

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. BÜRGER
A. J. CEMACH · W. CLAUSEN · A. DENKER · R. DÖLGER · A. ECKERT-MÖBIUS · R. EDEN †
C. v. EICKEN · K. ELZE · R. ESCHWEILER · G. FINDER · TH. S. FLATAU · O. FLEISCHMANN
F. FREMEL · O. FRESE · W. FRIEDBERG · V. FRÜHWALD · M. GIESSWEIN · E. GLAS · M. GOERKE
K. GRAUPNER · K. GRÜNBERG · L. GRÜNWALD · M. HAJEK · L. HARMER · F. HASSLINGER
L. HAYMANN · J. HEGENER · P. HEIMS-HEYMANN · B. HEINE · V. HINSBERG · G. HOFER
R. IMHOFER · A. JESIONEK · O. KAHLER · W. KLESTADT · A. KNICK · H. KOENIGSFELD
O. KORNER · O. KREN · L. KÜPFERLE · A. KÜTTNER · A. LAUTENSCHLAGER · L. LEDERER
E. LEXER · A. LINCK · E. MANGOLD · M. MANN · H. MARSCHIK · H. MARX · K. MENZEL
EDMUND MEYER · MAX MEYER · W. MINNIGERODE · O. MUCK · GEORG C. MÜLLER
M. NADOLECZNY · F. R. NAGER · H. NEUMANN · H. NEUMAYER · TH. NÜHSMANN
B. OERTEL · A. PASSOW † · K. PETER · A. PEYSER · W. PFEIFFER · E. RANZI · E. REHN
C. ROHDE · E. RÜTTIN · M. SCHACHERL · K. L. SCHAEFER · A. SCHEIBE · R. SCHILLING
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. UFFENORDE · E. URBANTSCHITSCH · K. VOGEL · O. WAGENER · F. WANNER · J. WATJEN
E. WESSELY · G. WETZEL · C. ZARNIKO · F. ZAUSCH · H. ZWAARDEMAKER

HERAUSGEGEBEN VON

A. DENKER UND O. KAHLER

HALLE A. S.

FREIBURG I. BR.

DRITTER BAND

DIE KRANKHEITEN DER LUFTWEGE
UND DER MUNDHÖHLE III

JULIUS SPRINGER
BERLIN

1928

J. F. BERGMANN
MÜNCHEN

DIE KRANKHEITEN DER LUFTWEGE UND DER MUNDHÖHLE

DRITTER TEIL

AKUTE UND CHRONISCHE ENTZÜNDUNGEN DER
MUNDHÖHLE, DES RACHENS, KEHLKOPFS, DER LUFT-
RÖHRE UND DER BRONCHIEN · VERLETZUNGEN
FREMDKÖRPER · VERENGERUNGEN

BEARBEITET VON

W. ADRION-BERLIN · W. ALBRECHT-TÜBINGEN · F. BLUMENFELD-WIESBADEN
G. FINDER-BERLIN · L. HARMER-WIEN · V. HINSBERG-BRESLAU · G. HOFER-
WIEN · O. KAHLER-FREIBURG I. BR. · H. MARSCHIK-WIEN · O. SEIFERT-
WÜRZBURG · A. STIEDA-HALLE A. S. · W. STUPKA-WIENER NEUSTADT
W. UFFENORDE-MARBURG A. L. · C. ZARNIKO-HAMBURG

MIT 370 ZUM GROSSEN TEIL FARBIGEN
ABBILDUNGEN

JULIUS SPRINGER
BERLIN

1928

J. F. BERGMANN
MÜNCHEN

ISBN 978-3-540-01063-0
DOI 10.1007/978-3-642-94534-2

ISBN 978-3-642-94534-2 (eBook)

**ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1928 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.
Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1928**

Vorwort.

Zu unserem Bedauern hat sich die Herausgabe des III. Bandes durch die verspätete Ablieferung eines Beitrages erheblich verzögert. Es ist dies um so mehr bedauerlich, da der größte Teil der übrigen Beiträge schon seit langer Zeit gedruckt war und daher die neueste Literatur nicht mehr berücksichtigt werden konnte. Die weiteren Bände des Handbuchs werden nun in rascher Folge erscheinen, so daß das Gesamtwerk im Frühjahr 1928 fertig vorliegen wird.

Halle a. S. und Freiburg i. Br., Oktober 1927.

Die Herausgeber.

Inhaltsverzeichnis.

III. Pathologie und Therapie.

B. Spezieller Teil.

III. Die akuten und chronischen Entzündungen (Fortsetzung).

5. Die akute und chronische Pharyngitis. Von Professor Dr. FELIX BLUMEN- FELD-Wiesbaden. Mit 7 Abbildungen	Seite 1
Ätiologie	1
A. Pharyngitis acuta	1
B. Pharyngitis chronica	2
Pathologische Anatomie	11
Klinisches Bild der Pharyngitis	18
A. Akute Pharyngitis	18
B. Chronische Pharyngitis	24
Pharyngitis lateralis	27
Pharyngitis granulosa	28
Pharyngitis sicca	29
Seltene Formen der chronischen Pharyngitis	29
Diagnose und Differentialdiagnose	30
A. Akute Pharyngitis	30
B. Chronischer Rachenkatarrh	32
Prognose	35
Therapie	35
A. Akute Pharyngitis	35
B. Chronische Pharyngitis	38
C. Pharyngitis lateralis und granulosa	43
Anhang: Pathologie und Therapie des verlängerten Processus styloideus.	44
Literatur	46
6. Die Erkrankungen des lymphatischen Rachenringes. Von Professor Dr. CARL ZARNIKO-Hamburg. Mit 56 Abbildungen	52
A. Die entzündlichen Erkrankungen des lymphatischen Rachenringes	54
I. Die akuten Entzündungen	54
1. Angina simplex und lacunaris	55
2. Angina Plautii	67
II. Die chronische Entzündung	78
Tonsillitis palatina chronica	79
Tonsillitis pharyngea chronica	82
Chronische Tonsillitis linguales	86
Pharyngitis lateralis	86
Pharyngitis granulosa	87
A. Die infektiösen Komplikationen	87
B. Die nervösen Komplikationen	96
B. Hyperkeratosis lacunaris	122
C. Mandelsteine	125
D. Hyperplasie	127
1. Die Hyperplasie der Rachenmandel	129
2. Die Hyperplasie der Gaumenmandeln Tonsillotomie	152 155
3. Hyperplasie der Zungenmandel	158
4. Hyperplasie der Seitenstränge	160
5. Granula pharyngis	160
Literatur	161

	Seite
7. Laryngitis. Von Professor Dr. FELIX BLUMENFELD-Wiesbaden. Mit 13 Abb.	174
Ätiologie	175
Pathologische Anatomie	182
Geschwürsbildung	186
Chorditis vocalis simplex	187
Laryngitis hypoglottica	188
Laryngitis hyperplastica ventriculi	188
Prolaps des Ventriculus Morgagni	189
Pachydermia laryngis	192
Pachydermia diffusa leukokeratodes	195
Laryngitis fibrinosa (pseudomembranacea)	199
Klinisches Bild	201
Laryngitis acuta. Synanche laryngea. Angina laryngis. Catarrhus laryngis	201
Laryngitis hypoglottica acuta. (Pseudocroup, Pseudosynanche-laryngis, falsche Halsbräune	204
Nicht spezifische pseudomembranöse und pseudomembranös-ulceröse Laryngitiden	206
a) Traumatische pseudomembranöse ulceröse Laryngitiden	206
b) Chorditis fibrinosa infectiosa (O. SEIFERT)	207
c) Laryngitis fibrinosa genuina	208
d) Laryngitis ulcerosa-membranacea fusi-spirillaris (PLAUT-VINCENT)	209
e) Laryngitis fibrinosa infectiosa	209
Angina der Larynxtonsille	210
Laryngitis haemorrhagica	210
Laryngitis gonorrhoeica	211
Laryngitis chronica. Chronische katarrhalische Laryngitis	211
Laryngitis hyperplastica	213
Pachydermie. Prolaps des Ventriculus Morgagni	215
Laryngitis hypoglottica chronica. Chorditis vocalis inferior	216
Laryngitis sicca chronica. Laryngitis atrophica chronica. Laryngitis hypoplastica. Xerosis laryngis. Ozaena laryngis	218
Diagnose. Differentialdiagnose	219
a) Akute Laryngitis	219
b) Chronische Laryngitis	221
Prognose	223
Therapie	224
Literatur	230
8. Die entzündlichen Erkrankungen der Luftröhre und der Bronchien. Von Privatdozent Dr. GUSTAV HOFER-Wien	235
I. Die Tracheobronchitis und Bronchiektasie	235
1. Die Tracheobronchitis	235
Symptomatologie	243
Behandlung	245
2. Die Bronchiektasie	246
Die Symptomatologie der Bronchiektasie	247
II. Lungenabsceß und Lungengangrän	249
III. Das Asthma bronchiale	256
Historisches 256. — Definitionen 256. — Disponierende Momente 257. — Symptome des Asthma bronchiale 269. — Die Behandlung des Asthma bronchiale 271. — Prognose 273.	274
Literatur	274
9. Ödem und akute submuköse Entzündungen im Rachen und Kehlkopf. Von Professor Dr. GEORG FINDER-Berlin. Mit 21 Abbildungen	278
Geschichtliche Einleitung und Einteilungsprinzip	278
Das Ödem der Schleimhaut	282
1. Das nichtentzündliche Ödem	282
Das „angioneurotische“ Kehlkopfödem	286
Das Jodödem	290
Einige Arten von „chronischen“ Ödemen	292
2. Das entzündliche Ödem	294
a) Entzündliche Ödeme nichtinfektiöser Natur.	294
Traumen	294
Erkältung	295
Kollaterales Kehlkopfödem	296

	Seite
b) Das infektiös-entzündliche Ödem (Schleimhauterysipel)	298
Erysipel des Rachens	299
Das primäre Erysipel des Kehlkopfes	302
Diffuse eitrige Entzündungen	317
a) Phlegmone des Larynx	317
b) Rachenphlegmone	320
Primäre Rachengangrän.	325
Umschriebene eitrige Entzündungen	331
a) Umschriebene eitrige Entzündungen des Rachens	331
Peritonsillarabsceß	331
Intratonsillarabsceß	346
Die latero-pharyngeale Phlegmone (Phlegmone des Spatium parapharyngeum)	347
Retropharyngealabsceß	349
Postnasale Phlegmone	359
Peritonsillitis lingualis und Zungengrundabsceß	360
b) Umschriebene eitrige Entzündung des Kehlkopfes	367
Literatur	369
10. Die Perichondritis und Chondritis der Kehlkopfknorpel. Von Professor Dr. V. HINSBERG-Breslau. Mit 6 Abbildungen	378
A. Geschichtliches	378
B. Ätiologie	380
I. Trauma	380
II. Tuberkulose	381
III. Lues	381
IV. Carcinom	382
V. Akute Infektionskrankheiten.	382
VI. „Idiopathische“ Perichondritis	382
C. Häufigkeit, Verteilung nach Alter und Geschlecht	382
D. Pathologische Anatomie	386
E. Verlauf und Symptome der Perichondritis	388
F. Diagnose.	389
G. Prognose der Perichondritis	390
H. Therapie der Perichondritis	392
1. Unblutige Dilatationsmethoden	396
2. Blutige Dilatationsmethoden	397
Literatur	399
11. Die entzündlichen Erkrankungen der Mundhöhle und der Zunge. Von Professor Dr. W. ADRION-Berlin. Mit 46 Abbildungen	401
1. Stomatitis catarrhalis	402
2. Stomatitis ulcerosa	408
3. Stomatitis mercurialis	415
4. Stomatitis gangraenosa (Noma).	417
5. Stomatitis aphthosa	420
Gingivitis hypertrophica	425
Stomatitis traumatica	426
Die Periodontitis	432
Die infektiöse Periodontitis	433
Perimaxilläre Phlegmone	438
Die granulierende (chronische) Periodontitis	439
Die Zahnwurzelcysten	443
Die nichtspezifischen entzündlichen Erkrankungen der Zunge	446
Glossitis superficialis Möllerie (Glossodynia exfoliativa)	448
Das Druckgeschwür der Zunge	449
Anhang: Haarzunge (Lingua nigra, Hyperkeratosis linguae)	450
Landkartenzunge (Lingua geographica)	451
Parodontitis und Parodontose (die sog. Alveolarpyorrhöe)	453
Die Parodontosen	462
Die Belastungsdystrophie	463
Entlastungsdystrophie	464
Die diffuse Atrophie (GOTTLIEB)	465
Literatur	466

IV. Verletzungen.

1. Die Verletzungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Von Professor Dr. WALTHER UFFENORDE-Marburg a. L. Mit 6 Abbildungen	468
A. Allgemeiner Teil	468
B. Spezieller Teil	470
I. Verletzungen der äußeren Nase	470
1. Ursachen und Entstehungsweise der Verletzungen der äußeren Nase	470
Die durch Verletzung gesetzten Veränderungen	472
a) Symptome und Verlauf	474
b) Diagnose	476
c) Behandlung	477
II. Verletzungen der inneren Nase	481
1. Die Verletzungen der Schleimhaut	481
2. Die Verletzungen der Nasenhöhlenwände	483
Symptome	489
Diagnose	491
Behandlung	491
III. Verletzung der Nasennebenhöhlen	494
1. Einleitung	494
2. Pathologisch-anatomisches	495
3. Symptome	505
4. Diagnose	508
5. Therapie	516
Allgemeine Anzeige	516
Wann können wir abwarten?	516
Wann müssen wir eingreifen?	518
Ausführung der Eingriffe an den verletzten Nasennebenhöhlen	519
Literatur	524
2. Verletzungen des Mundes und Rachens. Von Professor Dr. ALEXANDER STIEDA-Halle a. S. Mit 11 Abbildungen	528
I. Mechanische Verletzungen des Mundes und Rachens	528
II. Verbrennungen und Verätzungen	536
Literatur	539
3. Verletzungen des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien. Von Professor Dr. HERMANN MARSCHIK-Wien. Mit 93 Abbildungen	540
A. Äußere Verletzungen	543
1. Erschütterung, Commotio, Shock	543
2. Quetschung, Contusio, Zerrung, Distorsio	552
3. Verrenkung, Luxatio	567
Luxatio laryngis	573
Zungenbeinluxation	574
4. Bruch, Fractura	576
a) Brüche des Zungenbeins	576
b) Brüche des Kehlkopfes	579
c) Bruch und Ruptur der Luftröhre und der Bronchien. Fractura et Ruptura Folgestände nach Zungenbein-, Kehlkopf- und Luftröhrenbrüchen	628 651
5. Wunden	653
a) Riß- und Quetschwunden des Kehlkopfes	653
b) Schußwunden	655
α) Zungenbeinschüsse	661
β) Kehlkopfschüsse	662
γ) Schußwunden der Luftröhre und der Bronchien	693
c) Schnitt- und Stichwunden	699
Behandlung der Fisteln, Kehlkopf-Luftröhrenplastik	738
B. Innere Verletzungen	745
6. Innere Verletzungen durch eingeführte Hände und Gegenstände	745
7. Bluterguß und Ruptur durch Muskelwirkung	745
Laryngocele, Tracheocele	753
8. Fremdkörperverletzungen	765
9. Chirurgische Nebenverletzungen	774
10. Verbrennung, Verbrühung, Verätzung	777
Verletzungen durch Elektrizität und Strahlentherapie	799
C. Verletzungen der Kehlkopfnerven	809

	Seite
D. Unfallbegutachtung, Erwerbsfähigkeit, Berufsberatung	809
Schlußbemerkungen	819
Literatur	820
V. Fremdkörper.	
1. Fremdkörper in der Nase und Rhinolithen. Von Geh. Hofrat Professor Dr. OTTO SEIFERT-Würzburg. Mit 3 Abbildungen	858
I. Fremdkörper in der Nase	858
II. Rhinolithen	868
III. Fremdkörper in den Nebenhöhlen der Nase	877
1. Kieferhöhle	877
2. Stirnhöhle	880
3. Fremdkörper in der Keilbeinhöhle	882
4. Fremdkörper in den Siebbeinzellen	882
IV. Zähne in der Nase und in der Oberkieferhöhle	883
Literatur	886
2. Die Fremdkörper der Mund- und Rachenhöhle. Von Professor Dr. W. ALBRECHT-Tübingen	893
I. Statistik	893
II. Ätiologie	894
III. Sitz des Fremdkörpers	895
IV. Pathologische Veränderungen	895
V. Erscheinungen	897
VI. Die Diagnose	898
VII. Die Extraktion	900
VIII. Die Prognose	902
Literatur	903
3. Die Fremdkörper des Kehlkopfs. Von Professor Dr. W. ALBRECHT-Tübingen.	904
I. Statistisches	904
II. Ätiologie	904
III. Lage des Fremdkörpers	905
IV. Pathologische Veränderungen	906
V. Erscheinungen	908
VI. Diagnose	909
VII. Die Extraktion	911
VIII. Prognose	914
Literatur	915
4. Die Fremdkörper der Trachea und der Bronchien. Von Professor Dr. W. ALBRECHT-Tübingen. Mit 20 Abbildungen	918
A. Allgemeiner Teil	918
I. Historisches	918
II. Statistik	919
1. Harte Fremdkörper	919
2. Die nichtharten Fremdkörper	920
III. Ätiologie	920
IV. Sitz des Fremdkörpers	921
V. Pathologische Veränderungen	922
VI. Erscheinungen	924
VII. Die Diagnose	926
VIII. Die Extraktion	931
1. Vorbereitung für die Extraktion	931
2. Stellung und Lagerung des Patienten	931
3. Lokale Anästhesie und Narkose	931
4. Reinigung des Gesichtsfeldes	932
5. Fremdkörper hinter Narbenstenosen	933
6. Wahl der Methode (obere oder untere Bronchoskopie) Extraktion unter Leitung des Röntgenschirmes	934
Extraktion mit dem Elektromagneten	937
Entfernung durch Saugwirkung	937
Zerstückelung des Fremdkörpers	937
7. Gefahren der Extraktion	938
8. Mißerfolge	939

	Seite
IX. Entfernung durch Pneumotomie	939
X. Die Prognose	940
B. Spezieller Teil	941
1. Knochenstücke	941
2. Gräten und Fischwirbelkörper	942
3. Kragenknöpfe	942
4. Fruchtsteine von Pflaumen, Datteln, Aprikosen	943
5. Zähne und Gebissteile	944
6. Nadeln	945
7. Nägel und Schrauben	947
8. Haken, Heftklammern und ähnliches	948
9. Münzen	949
10. Kieselsteine	949
11. Glasperlen, Kirschkerne, Kaffeebohnen, Mignonlämpchen u. a.	949
12. Hohlkörper	949
13. Bohnen	950
14. Eicheln	951
15. Erbsen	951
16. Fruchtkerne	951
17. Teile von Früchten und Gemüse, Fleischstücke u. a.	952
18. Ähren	952
19. Lebende Fremdkörper	953
Literatur	953

VI. Verengerungen.

1. Die Verwachsungen in der Nase. Von Privatdozent Dr. WALTHER STUPKA-Wiener Neustadt. Mit 17 Abbildungen	955
I. Ererbte (oder vererbte) Verwachsungen	957
II. Erworbene Verwachsungen	957
A. Verengerungen und Verschließungen im Bereich der vorderen Nasenlöcher (vordere Synechien)	957
Symptome 963. — Diagnose 963. — Therapie 964.	
B. Die Verengerungen und Verwachsungen in der eigentlichen Nasenhöhle (mittlere Synechien)	967
Ätiologie, Pathogenese, Aussehen, Ort und Zusammensetzung	967
Symptome 973. — Diagnose 974. — Therapie 974. — Prophylaxe 976.	
C. Verengerungen und Verwachsungen im Bereich der Choanen (hintere Synechien)	977
Objektive Symptome 980. — Diagnose 987. — Pathologisch-Anatomisches, Histologisches, Ätiologisches 988. — Therapie 991.	
Literatur	994
2. Die Verwachsungen des Rachens und Mundes. Von Privatdozent Dr. WALTHER STUPKA-Wiener Neustadt. Mit 22 Abbildungen	1000
A. Verwachsungen und Stenosen im Nasenrachenraum	1000
a) Besondere, stenoseerzeugende Momente	1001
b) Verwachsungen	1002
Symptome 1009. — Diagnose 1009. — Therapie 1010.	
B. Verwachsungen und Stenosen im Bereiche des Mundrachens	1010
Symptome 1018. — Diagnose 1019. — Prophylaxe und Therapie 1020.	
C. Die Verwachsungen in der Mundhöhle	1031
Symptome 1033. — Diagnose 1033. — Therapie 1033.	
Literatur	1033
3. Narbenverengerungen des Kehlkopfes. Von Professor Dr. LEOPOLD HARMER-Wien. Mit 19 Abbildungen	1037
A. Begriffsbestimmung	1037
B. Historische Einleitung	1038
C. Ätiologie und Pathogenese	1039
D. Pathologische Anatomie	1046
E. Symptomatologie und Verlauf	1057
F. Diagnose	1062
G. Prognose	1068
H. Therapie	1070
Literatur	1092

4. Verengerungen der Luftröhre und der Bronchien.	
a) Verengerungen nach Tracheotomie und Narbenverengerungen. Von Professor Dr. LEOPOLD HARMER-Wien. Mit 7 Abbildungen	1097
A. Einleitung	1097
B. Ätiologie und Pathogenese	1098
C. Pathologische Anatomie	1101
D. Symptomatologie und Verlauf	1114
E. Diagnose	1118
F. Prognose	1119
G. Therapie	1120
Literatur	1130
b) Kompressionsstenosen. Von Professor Dr. OTTO KÄHLER-Freiburg i. Br. Mit 23 Abbildungen	1133
Anatomische Vorbemerkungen	1133
Verlagerungen	1134
Verengerungen	1135
Ätiologie	1135
1. Physiologische Kompressionsstenosen	1135
2. Struma	1136
3. Thymus	1141
4. Wirbelabscesse	1141
5. Gefäßanomalien und Aneurysmen	1142
6. Vorhofsvergrößerung	1146
7. Mediastinaltumoren	1148
8. Erkrankungen der peritrachealen und peribronchialen Lymphdrüsen	1150
9. Emphysem und Alterssäbelscheidentrachea	1152
10. Pleuritis	1155
11. Echinokokkus der Lunge	1155
12. Oesophaguserkrankungen	1156
Pathologische Anatomie	1156
Symptomatologie und Verlauf	1157
Diagnose	1159
Prognose	1162
Therapie	1162
Literatur	1666
Namenverzeichnis	1169
Sachverzeichnis	1214

III. Pathologie und Therapie.

B. Spezieller Teil.

III. Die akuten und chronischen Entzündungen.

5. Die akute und chronische Pharyngitis.

Von

Felix Blumenfeld-Wiesbaden.

Mit 7 Abbildungen.

Ätiologie.

A. Pharyngitis acuta.

In bezug auf die Lokalisation halten wir uns im folgenden an die regionären anatomischen Bezeichnungen Epipharynx (Rhinopharynx: Nasenrachen), ferner Mesopharynx (Pars oralis: Mundrachen), der letztere Name wird vielfach unrichtigerweise, wie z. B. in HEYMANN'S Handbuch als Rachen schlechtweg und damit im Gegensatz zum Nasenrachenraume gebraucht, endlich drittens der Hypopharynx (Laryngopharynx: Kehlkopfrachen).

Bei der Ursächlichkeit der akuten Pharyngitis spielen fraglos individuelle Dispositionen eine gewisse Rolle, und zwar wesentlich in bezug auf die sogenannte Erkältbarkeit; sie ist als konstitutioneller Faktor wie MAX MEYER neuerdings wieder hervorgehoben hat, nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen durch exsudative Erscheinungen (besonders Hauterscheinungen, phlyktänuläre Keratitis) gekennzeichnet. Auch gichtische Personen neigen zu akuten Pharyngitiden, aber es ist bei diesen Fällen häufig fraglich, ob die Entzündungen im Rachen nicht als das auslösende Moment für die gichtischen Erscheinungen anzusehen sind.

Welche Bakterien bei der katarrhalischen Pharyngitis eine Rolle spielen, ist nicht bekannt. OLITSKY und MC CARTNEY glauben im Anschluß an KRUSE und FOSTER ein filtrierbares Virus anschuldigen zu sollen. ITERSON untersuchte 200 Personen, die zum Teil gesund waren, zum Teil an chronischen Pharyngitiden litten; es ergaben sich große Unterschiede in bezug auf Zahl und Art der Bakterien; auch war die Flora an verschiedenen Stellen sehr verschieden. Man sieht auch daraus, daß die bakterielle Ursächlichkeit der katarrhalischen Schleimhautentzündungen durchaus nicht geklärt ist. Ebenso wenig ist über den Infektionsweg bekannt; während für den Nasenrachenraum aërogene Infektion in Betracht kommt, muß für Meso- und Hypopharynx vorwiegend mit der Infektion durch Ingesta gerechnet werden; so wollen ROSENOW

und HESS, HENIKA und THOMSON eine Epidemie von schwerer ulceröser Pharyngitis auf Milchgenuß zurückführen. Sie fanden in ihr und bei den erkrankten Personen einen hämolytischen Streptokokkus in kurzen Ketten, der mit Erfolg auf Tiere überimpft wurde. Streptokokken finden sich in der Schleimhaut, besonders in deren Krypten, häufig; aber während die Erkrankungen der Tonsillen wie auch die phlegmonösen und nekrotisierenden Entzündungen häufig zu einer Streptokokkensepsis führen, ist das bei der katarrhalischen Entzündung der übrigen Rachenschleimhaut nicht der Fall, so daß der Nachweis des infektiösen Agens im Blute nicht möglich ist. Dieses Vorwiegen der Tonsillen in der Ätiologie von Allgemeinerkrankungen überhebt uns hier der Aufgabe, den modernen Anschauungen über die Entstehung der Angina weiter nachzugehen, obgleich diese Frage durch die neueren Arbeiten von IMHOFER, FEIN, DIETRICH, SCHLEMMER, HELLMANN, KAHLER, DENKER, NÜHSMANN aufs neue in Fluß gekommen ist. Es sei daher auf das Kapitel adenoider Schlundring verwiesen.

Zu akuten Pharyngitiden können weiter Schädigungen durch Dämpfe und Gase führen; in letzterer Beziehung haben besonders die Erfahrungen mit den Kampfgasen des Krieges wertvolle Beiträge geliefert [BLUMENFELD (4)]. Der Genuß von heißen Getränken veranlaßt häufig akute Entzündungen des Rachens, besonders verhängnisvoll ist in dieser Beziehung das bekannte Saugen kleiner Kinder an den Schnauzen von Kesseln. Von toxischen Einflüssen ist besonders die Pharyngitis bei Einnahme von Jod bekannt; sie wird aber auch beobachtet bei Arsenik, bei Quecksilber, Antimon (ST. CLAIR THOMSON). Sehr häufig ist die akute Pharyngitis eine fortgeleitete Krankheit ausgehend von akuten Entzündungen der Nase und deren Nebenhöhlen, ferner vom Munde, wie denn besonders Entzündungen des Kieferfortsatzes in der Gegend der Backzähne, des Mundbodens und der Zunge häufig auf den Rachen übergreifen; ganz besonders gilt das auch von den aphthösen Geschwüren des Mundes. Daß die Entzündungen des adenoiden Rachenrings häufig auf die nächst benachbarte, ja auf die gesamte Schleimhaut des Rachens übergreifen, bedarf nicht der Erwähnung. Diese Entzündung kennzeichnet sich besonders durch ödematöse Schwellung und Rötung der Gaumenbögen bei akuten Tonsillitiden der Gaumenmandeln und, vorwiegend bei Kindern, durch eine profuse Sekretion der Schleimhaut des Nasenraehens bei akuten Entzündungen der Rachenmandel. Zur Zeit der Menstruation findet man häufig eine gewisse Auflockerung und Rötung der Schleimhaut, ebenso wie im Kehlkopf (GAUTIER, IMHOFER, ERWIN MEYER), doch ist es zweifelhaft, ob es sich nicht hier mehr um eine seröse Durchtränkung der Schleimhaut handelt, als um eine wahre Entzündung (vgl. IMHOFER).

B. Pharyngitis chronica.

Über die verschiedenen Formen der chronischen Pharyngitis herrscht zur Zeit ziemliche Einheitlichkeit; ich brauche daher nicht näher darauf einzugehen, wie sich die Kenntnis der verschiedenen Formen der Pharyngitis entwickelt hat, um so weniger, da diese Frage durch CHIARI (1) in HEYMANNS Handbuch eine ausführliche Besprechung gefunden hat. Wir teilen also ein in: 1. Einfache Pharyngitis, 2. hyperplastische Pharyngitis, die vielfach fälschlich als hypertrophische bezeichnet wird, ferner beschreiben wir als besondere Form der hyperplastischen Pharyngitis die Pharyngitis granulosa und die Pharyngitis lateralis, letztere ist bekanntlich von JURASZ als Pharyngitis retroarcualis beschrieben worden, eine Bezeichnung, die wir nicht annehmen möchten, da diese Seitenstrangentzündung sehr häufig nach unten und oben die Ausdehnung der Gaumenbögen erheblich überschreitet. Der genannten gegenüber stehen

3. die hypoplastischen Formen, die sog. Pharyngitis atrophica oder sicca. Diese sind besser entweder mit STICKER als Xerosen der Rachenschleimhaut oder als Pharyngitis hypoplastica zu bezeichnen. Endlich ist von IWANOFF eine Pharyngitis adenoidalis beschrieben worden; da dieses Krankheitsbild nicht entzündlicher Natur ist, wie wir sehen werden, ziehen wir es vor, von einer Granulosis lymphatica oder adenoidalis infantum zu sprechen (s. unten im Abschnitte Pathologische Anatomie S. 14).

Das Bestehen der trocknen Form möchte KREBS überhaupt in Zweifel ziehen, richtig ist an diesem Widerspruche des gedachten Autors, daß, wie wir weiter sehen werden, diese Pharyngitiden häufig bedingt sind durch trocknendes eitriges Sekret, doch ändert das nichts an der Tatsache, daß eben durch diese Sekretmassen eine hypoplastische Entzündung im Rachen hervorgerufen wird. Richtig ist ferner, daß die Diagnose der atrophischen Pharyngitis der Pars oralis auf den ersten Blick vielleicht falsch gestellt werden kann, weil unter dem Einflusse einer tiefen Einatmung die Schleimhaut der Hinterwand der Pars oralis vorübergehend trocken erscheinen kann; es hat das lediglich seinen Grund darin, daß der vorhandene Schleim aus dem besagten Grunde verdunstet, an der Wirklichkeit einer trockenen Pharyngitis ist nicht zu zweifeln. Zu bemerken ist, daß Kombinationen der gedachten Formen häufig vorkommen.

Die Pharyngitis chronica befällt im ganzen mehr Männer als Frauen, und zwar bezieht sich das auf sämtliche Formen des Rachenkatarrhs mit Ausnahme der trockenen, bei der, wie die untenstehende Tabelle zeigt, die größere Häufigkeit auf das häufigere Vorkommen der Ozaena bei Frauen zurückzuführen ist. Da neuere Statistiken nicht vorliegen, gebe ich die von CHIARI an.

	JURASZ		CHIARI	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
Diffuser chronischer Rachenkatarrh	191	36	421	293
Trockener chronischer Rachenkatarrh	116	128	10	19
Folliculärer chronischer Rachenkatarrh	468	241	43	37
Chron. Kat. des Nasenrachenraumes	21	31	18	29
Retroarcualer chronischer Rachenkatarrh	70	32	3	4

Wie man aus dieser Tabelle sieht, ergeben sich bei beiden Beobachtern außerordentliche Unterschiede in der Häufigkeit. Das darf bei einer derartigen Statistik nicht auffallend erscheinen, denn, wie wir noch weiter sehen werden, sind die Beschwerden, welche durch die Pharyngitis veranlaßt werden, bei verschiedenen Individuen durchaus ungleich; geringe Veränderungen im Rachen finden sich bei sehr vielen Menschen und es ist daher dem subjektiven Urteile des einzelnen Beobachters ein weiter Spielraum gelassen.

Fraglos besteht ein gewaltiger Einfluß des Klimas wie auf andere Erkrankungen der oberen Luftwege, so auch auf die verschiedenen Formen der Pharyngitis; es ist daher kein Wunder, daß es schon vor langer Zeit aufgefallen ist, daß die trockenen Pharyngitiden in den Vereinigten Staaten von Nordamerika häufiger sind als bei uns. Darauf machte zuerst BEVERLEY ROBINSON aufmerksam, ferner MOREL MACKENLIE und besonders FREUDENTHAL. Es ist bekannt, daß die Städte im Osten der Vereinigten Staaten ein bedeutend trockeneres Klima haben als der Westen Amerikas, weiter aber haben diese Orte ein weit kontinentaleres Klima als der Westen Europas; ich gebe nach einer älteren Arbeit (1) eine Tabelle, aus der der Unterschied der mittleren Jahreschwankung, welcher letzterer der Ausdruck der Kontinentalität ist, leicht zu ersehen ist.

	N. Breite	Jahres- mittel	Wärmster	Kältester	Mittlere Jahres- schwankung
			Monat		
New York	40,8	10,6	24,2	— 1,7	25,9
Neapel	40,8	16,5	25,1	9,0	16,1
Kalsruhe	49,1	9,7	19,2	0,8	18,4
Brighton	50,49	10,4	17,2	3,5	13,7

Wir sehen aus dem Vergleiche beispielsweise von New York und Brighton, daß die mittlere Jahresschwankung an ersterem Orte fast doppelt so groß ist wie an dem letzteren, mit anderen Worten, der Sommer ist in New York bedeutend heißer, der Winter bedeutend kälter als an der englischen Küste. Man hat gegen diesen Einfluß des Klimas geltend gemacht, daß die Luft bei richtiger Nasenatmung erwärmt den Rachen treffe; abgesehen davon, daß das für niedrigere Temperaturen nicht zutrifft (vgl. das Kapitel: Allgemeine Pathologie der Nase in Band 2 dieses Handbuches), so ist doch mit einer vollkommenen Deckung des Sättigungsdefizits nicht zu rechnen. Wir müssen uns erinnern, daß nach v. BEZOLD der Sättigungswert des Dampfdruckes bei minus 10° C 1,95 mm Dampfdruck und 1,76 g spezifische Feuchtigkeit beträgt; bei 17° C betragen die entsprechenden Werte 14,53 mm und 11,86 g; bei 30° 31,83 mm und 26,18 g. Es ist mithin klar, daß nicht nur das heiße Sommerwetter des kontinentalen Klimas, sondern ebenso auch die tiefen Wintertemperaturen desselben austrocknend auf die Schleimhäute des Rachens wirken müssen und so finden wir in den gedachten Verhältnissen eine Erklärung für die Häufigkeit trockener Katarrhe in kontinentalen Klimaten; das gleiche trifft für größere Höhenlagen zu, besonders im Winter. SÜRING berechnete die relative Feuchtigkeit in verschiedenen Höhen wie folgende Tabelle zeigt, wobei allerdings zu bemerken ist, daß diese berechneten Werte selbstverständlich durch lokale Verhältnisse vielfache Abwandlung erfahren.

Höhe	Frühling	Sommer	Herbst	Winter
m	%	%	%	%
0	75,1	70,1	80,8	82,6
500	71,6	69,5	71,4	72,6
1000	69,3	77,3	75,6	58,0

Auch DORNO weist neuerdings auf die große Trockenheit des hochalpinen Klimas hin. Es ist klar, daß diese große Trockenheit auch auf die Staubbildung einen Einfluß haben muß, das um so mehr, da nach KREMSEK die Großstädte einen erheblichen Einfluß auf die Feuchtigkeit üben; in Berlin, Paris, Wien, Breslau usw. ist sowohl die absolute wie die relative Feuchtigkeit geringer als in der Umgebung.

Aber mit diesen klimatischen Daten kann sich die Ätiologie der Pharyngitis nicht begnügen; im Winter bringt der Mensch den größeren Teil des Tages in geschlossenen Räumen zu und es ist auch hier FREUDENTHAL beizutreten, wenn er auf diese Verhältnisse den größten Wert legt.

Erinnern wir uns der oben gegebenen Zahlen, so ist es klar, daß schon bei einer Temperatur von 17° C, falls die Außentemperatur sehr niedrig ist, ein erhebliches Sättigungsdefizit eintreten muß; dadurch wird wiederum die Staubverbrennung an Heizkörpern usw. erhöht und daraus ergeben sich weitere Schädigungen. Diese Verhältnisse machen sich um so mehr bemerkbar, je höher die Temperatur der Heizkörper ist und je mehr die Luft in den betreffenden

Räumen ohne Zufuhr von außen geschlossen zirkuliert. Man wird daher immer wieder die Bemerkung machen, daß Kranke mit Rachenkatarrhen besonders dann über eine Verschlimmerung ihres Leidens klagen, wenn sie sich in Räumen mit trockener Luftheizung oder mit Niederdruckdampfheizung aufhalten, während die Warmwasserheizung und der Kachelofen in dieser Richtung viel weniger unangenehm wirken. Es kann daher auch nicht Wunder nehmen, daß die Pharyngitiden sich besonders im Frühjahr unangenehm bemerkbar machen; mit den trockenen Frühjahrswinden, die MORITZ SCHMIDT (2) anschuldigt, hat das nicht das Geringste zu tun. Bei großer Sommerhitze machen sich trockene Rachenkatarrhe besonders unangenehm bemerkbar, wie das auch MEES auf Grund eigener Beobachtungen hervorhebt.

Außerordentlich wichtig sind eine Reihe von Allgemeinerkrankungen, welche eine Pharyngitis bedingen, unter ihnen vor allen Dingen der Diabetes, besonders JOAL wies in einer Monographie auf die Häufigkeit der Trockenheit der Schleimhäute des Halses bei Diabetes hin, ebenso LEICHTENSTERN, FEYSELER, LÖRI, MORITZ SCHMIDT (2), FRIEDRICH, FELIX SEMON u. a. CHIARI (1) und A. VON SOKOLOWSKI legen dem Diabetes als Ursache trockener Halsentzündungen weniger Gewicht bei, und zwei Schüler von JURASZ, MEES und MAGENAU, wie JURASZ selbst stehen diesen Ansichten recht skeptisch gegenüber; in neuerer Zeit hat einerseits SOJO Y BATTLE die Existenz einer diabetischen Pharyngitis zwar nicht ganz geleugnet, aber er hält ihre Zahl und Frequenz für wesentlich geringer als die meisten Ärzte. VERDOS hingegen findet die diabetische Pharyngitis hauptsächlich im Nasenrachenraume und beschreibt auffallenderweise als charakteristisch eine Form mit erheblicher Absonderung. GAREL und sein Schüler CHARLES veröffentlichte 21 Fälle und behauptet, daß es eine Form hyperämischer Pharyngitis gibt, die Anzeichen eines Diabetes oder einer Albuminurie ist. Nach meiner Ansicht kann es keinem Zweifel unterliegen, daß sich bei längerem Bestehen eines Diabetes sehr häufig trockene Pharyngitiden ausbilden und ich habe persönlich in einer Reihe von Fällen zunächst die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Diabetes stellen können, die sich sodann durch den Urinbefund bestätigte.

GUÉNEAU DE MUSSY, LITTEN, ISAMBERT, BOUCOMONT, MARRAGE, STUCKY, GAREL u. a. beschreiben eine chronische Pharyngitis als Folge der gichtischen Diathese; in den Fällen, in denen gleichzeitig typische Gichtanfalle festzustellen sind, oder in denen tatsächlich eine Anomalie des Purinkörperstoffwechsels nachgewiesen werden kann, findet man allerdings häufig Pharyngitiden, zieht man aber in Betracht, daß der Gichtiker häufig Alkohol und Tabak in reichlichem Maße genießt, so wird man kaum finden können, daß hier etwas für die Gicht Charakteristisches vorliegt. Faßt man allerdings diese gichtische Diathese in dem weiten Sinne, wie das manche französische Autoren tun, auf, so kann man zum Schluß alles auf sie zurückführen. Eher könnte man nach meiner Erfahrung von einer Häufigkeit der trockenen Form der Pharyngitis bei der Arthritis deformans sprechen.

Als metasyphilitische Xerose im Bereich der Atmungsorgane hat STICKER ein Krankheitsbild entworfen, das eine Austrocknung verschiedener Schleimhautbezirke des Organismus u. a. auch des Rachens auf hereditäre Lues zurückführen will; auch ich habe einen dahingehörigen Fall beschrieben, im übrigen aber hat das ganze Krankheitsbild wenig Beachtung gefunden, vielleicht gehören manche Fälle, welche unter dem Bilde der Xerostomie beschrieben werden, wie z. B. der von HAMILTON mit Beteiligung auch der tieferen Luftwege hierher. KÜMMEL verbindet allerdings mit dem Bilde der Xerostomie mehr ein Versiegen der Speichelabsonderung als der Absonderung der Schleimdrüsen der Schleimhäute des Mundes an sich.

Weiter interessiert hier die Beziehung des Status thymo-lymphaticus zur sog. follikulären Pharyngitis. Bekanntlich sieht man häufig die ganze hintere Rachenwand bei Kindern und heranwachsenden Personen mit einer großen Zahl kleiner Follikeln besetzt, die so dicht beieinander stehen, wie man es bei der chronischen Pharyngitis granularis der Erwachsenen kaum jemals sieht; sie sind fast stets verbunden mit einer vergrößerten Rachenmandel, MORITZ SCHMIDT (1) bezeichnet sie daher als Vorposten der letzteren und erwähnt, daß auch schon WILHELM MEIER sie in ähnlicher Weise aufgefaßt habe. In der dritten Auflage des SCHMIDTSchen Buches faßt EDMUND MEYER diese Granula bei Kindern als eine mit der Rachenmandel gleichsinnig einsetzende Vergrößerung des adenoiden Gewebes der Hinterwand auf. IMHOFER (3) macht darauf aufmerksam, daß man eine so beträchtliche Vergrößerung der Follikel wie bei Kindern selten bei Erwachsenen sieht, und daß diese Vergrößerungen bei Kindern zusammenfallen mit einer Vergrößerung des adenoiden Schlundringes im allgemeinen. Man sieht sie daher auch nicht so selten vergrößert bei Individuen mit ausgesprochenem Status thymicolymphaticus, aber auch ohne daß die übrigen Anzeichen eines solchen ausgeprägt wären, man wird in solchen Fällen höchstens von einer allgemeinen lymphatischen Diathese als Ursache der Vergrößerung des WALDEYERSchen Schlundringes sprechen können. Wenn diese Follikel der Rachenwand bei der Beschreibung des Status thymicolymphaticus im allgemeinen weniger in den Vordergrund gerückt werden als die des Zungengrundes, so hat das wohl darin seinen Grund, daß dieses ganze Zustandsbild zuerst von einem pathologischen Anatomen, PALTAUF, aufgestellt wurde, dem bei der üblichen Sektionstechnik die Erscheinungen an der Zungenmandel mehr auffallen mußten; es handelt sich also hier keineswegs um entzündliche Erscheinungen, sondern um eine reine Hyperplasie, wie das auch IWANOFF und CALIZETTI anatomisch nachgewiesen hat; strenggenommen gehören daher die gedachten Erscheinungen nicht in das Gebiet der Pharyngitis, ich habe jedoch geglaubt hier und bei Besprechung der pathologischen Anatomie auf sie eingehen zu sollen, da sie andernfalls kaum eine Stelle in diesem Handbuche finden würden (s. S. 14).

Eine weitere Ursache chronischer Rachenkatarrhe sind fraglos Magenstörungen. GUTTMANN hat ein großes Material veröffentlicht, von Fällen bei denen eine Hyperacidität des Magens Ursache von Beschwerden im Rachen waren, bei denen allerdings der objektive Befund nicht immer sehr beträchtlich, die Beschwerden aber um so größer waren. BEVERLEY ROBINSON hatte schon früher ähnliche Beobachtungen gemacht. IMHOFER fand, wie GUTTMANN berichtet, bei manchen Fällen von Darmstörung Veränderungen im Pharynx, besonders erweiterte Gefäße. Ähnliche Beobachtungen liegen vor von SANIUSTE, SEDZIAK und MARTINET. Nach meinen eigenen Erfahrungen kann ich die Beobachtungen GUTTMANNs durchaus bestätigen, auch ich habe in dem Aufhören der Beschwerden im Rachen nach einer geeigneten Diät eine Bestätigung dieses Zusammenhanges gesehen. Mit Ausnahme eines Falles handelte es sich um ganz beträchtliche Steigerung der Salzsäurewerte im Magen bei Fehlen von Milchsäure und Buttersäure. Allerdings habe ich auch in einem Falle der jüngsten Zeit eine ausgesprochene Achylia gastrica mit sehr geringen Salzsäurewerten gesehen (Dr. ARNOLD-Wiesbaden) bei ganz ähnlichen Beschwerden im Rachen, wie sie die Fälle mit Hyperacidität boten. Eine genaue Prüfung des Magenchemismus ist da in jedem einzelnen Falle notwendig, kleine Veränderungen im Rachen, wie Schwellung der Follikel und der Seitenstränge, besonders aber auch eine erhöhte dünnflüssige Schleimsekretion, nicht selten bei im übrigen blasser Schleimhaut fanden sich meistens; in anderen Fällen allerdings konnte man zweifelhaft sein, ob man mit FEIN (2) einen sogenannten oder einen wirklichen

Rachenkatarrh vor sich habe. Jedenfalls möchte ich die relativ starken Beschwerden im Verhältnis zu dem geringen Befunde als ein Charakteristikum dieses Zusammenhanges ansehen. Wie sich letzterer im einzelnen gestaltet, ist nicht klar; jedenfalls liegt er nicht so, daß Erbrechen sauren Mageninhaltes oder Aufstoßen die Ursache des Rachenkatarrhs wären, solches liegt jedenfalls nur in wenigen Fällen vor. Eher wäre daran zu denken, daß konstitutionelle, vielleicht auch psychogene Ursachen hier wie dort eine Sekretionsanomalie auslösen; es kann darauf hier nicht näher eingegangen werden (vgl. das Referat von BERGMANN über die nervösen Erkrankungen des Magens). Erwähnt sei hier kurz eine seltene Ursache entzündlicher Vorgänge im Rachen, nämlich die lokale Applikation von Kalomel bei innerlicher Joddarreichung; diese Frage ist bereits früher von FISCHENICH erörtert worden und es hat sich ergeben, daß auch nach dem Urteile anderer Autoren die Gefahr dieses Zusammenhanges nicht sehr groß ist; doch ist zu bemerken, daß neuere Versuche von KÖNIG eine Unterlage für die Möglichkeit einer Schädigung gegeben haben.

Während bekanntlich Oxyuren besonders in der Nase Beschwerden machen sollen, ruft nach GOLDSCHMIDT Askarisvergiftung Reizzustände im Rachen hervor.

Die Nierenentzündungen rufen im Pharynx vorwiegend Ödeme besonders an der Uvula hervor, jedoch kommt es gleichzeitig auch zu entzündlichen Erscheinungen. FLURIN will jeder der drei Stadien der chronischen Nephritis besondere Formen der Rhinopharyngitis zuteilen; im Stadium der Blutdrucksteigerung Hyperämie des Pharynx, im Stadium der Kochsalzretention, dem der Präödeme sollen chronische Rhinopharyngitiden mit Hypersekretion entsprechen, im Stadium der Stickstoffretention endlich gäbe es eine trockene, wie lackiert aussehende Schleimhaut. Man wird gegen diese Einteilung FLURINS wohl ebensoviele Einwände vom Standpunkte der Pathologie der Niere wie von der des Pharynx machen können; ROUSSEAU will eine Pharyngitis mit weißlich durchscheinendem, klebrigem Exsudat auf der Hinterwand als auf im Kreislauf zurückgehaltene Stoffe zurückführbar ansehen, LÖRI sah besonders trockene Pharyngitiden im Gefolge von Amyloid der Niere, wie sie überhaupt bei marantischen Krankheiten der Unterleibsdrüsen vorkommen. Nach meiner Ansicht ist es nicht möglich, die Zusammenhänge so aufzufassen, daß bestimmten Formen derartiger Erkrankungen der Unterleibsorgane bestimmtere Formen der Pharyngitis entsprechen, wesentlich bei vielen derselben sind die Stauungserscheinungen, welche sich zunächst auf den großen Kreislauf in den Brustorganen und dann weiter im Halse geltend machen, es kommen aber auch noch andere Momente in Betracht, nämlich der Umstand, daß die genannten Krankheiten häufig mit Fieber einhergehen, das schon an sich eine Disposition zum Rachenkatarrh schafft, und daß ferner diese Kranken wie auch besonders die mit Herzfehlern, die häufig Erscheinungen im Rachen zeigen (v. SOKOLOWSKY), leicht orthopnoisch sind, infolgedessen im Schlafe den Mund öffnen, so daß sich alle die Nachteile geltend machen, welche eine dauernde Mundatmung auf die Rachenschleimhaut überhaupt hat und sich diese gegebenenfalls verbinden mit den durch die Zirkulationsstörungen gegebenen, so daß es nicht wunderbar erscheint, daß man besonders bei vorgeschrittenen Kranken dieser Art außerordentlich intensive Entzündungen des einen oder des anderen Charakters sieht, die unter Umständen im subjektiven Krankheitsgeföhle sogar mehr hervortreten können als die durch das Grundleiden bedingten Beschwerden, wie ich das zu beobachten Gelegenheit hatte. Was die auf Stauung beruhenden Pharyngitiden betrifft, so ist ihre Annahme abgesehen von den erweiterten Gefäßen, wesentlich bedingt durch die Wertung des ganzen Krankheitsbildes, dieselben machen sich keineswegs, wie man erwarten sollte, durch eine besondere cyanotische Färbung der Schleimhaut kenntlich, während im Gesichte und auch

selbst am Lippenrote die Cyanose beispielsweise inkompensierter Herzfehler sich deutlich geltend macht, sieht man eine solche an der Pharynxschleimhaut niemals, man muß annehmen, daß in den Schleimhäuten der Luftwege noch immer hinreichend Sauerstoff absorbiert wird von seiten der Capillaren, um die rote Farbe der Schleimhaut aufrecht zu erhalten.

Alle Berufsarten, bei denen der Betreffende Staub, heiße Luft oder reizende Gase einatmet, disponieren zur chronischen Pharyngitis, falls diese Einwirkung längere Zeit stattfindet; es kann in dieser Beziehung auf das bei der Ursächlichkeit der chronischen Laryngitis zu Sagende hingewiesen werden. Ganz besonders betroffen wird der Rachen auch durch die gewohnheitsmäßige Einnahme von heißen Getränken.

Die Wirkung der Nasenatmung auf die Entstehung chronischer Katarrhe ist so bekannt, daß es sich kaum lohnt, viel darüber zu schreiben, es sei in dieser Beziehung auch auf das Kapitel „Allgemeine Pathologie der Nase“ in Band 2 dieses Handbuches hingewiesen. Bei ganz oder teilweise fehlender Nasenatmung ist es nicht nur der die Hinterwand des Mundrachens treffende kalte Luftstrom, sondern auch der Mangel der Verdunstung des Schleimes im Epipharynx, welche in Betracht kommen; aber es ist nicht allein die Enge und die Verlegung der Nase, welche chronische Rachenkatarrhe veranlassen, sondern auch die abnorme Weite. Bei abnormer Weite der Nase, bei Defekten des Gaumens, mögen diese nun angeboren sein oder erworbene Defekte darstellen, sieht man fast regelmäßig chronische Katarrhe des Rachens, und zwar in der Mehrzahl der Fälle trockene Formen mit Bildung eines spärlichen, zähen Schleims.

Eine große Rolle spielen ferner in der Ätiologie des Rachenkatarrhs die fortgeleiteten Entzündungen der Nase. Es ist in erster Linie die Keilbeinhöhle, welche ihre eiterige Absonderung nach dem Dache des Rachens und dessen Hinterwand zu entleert, aber auch die Absonderung der Siebbeinzellen und der Kieferhöhle können zum größeren Teile nach hinten aus der Nase abfließen, besonders dann, wenn der vordere Teil der Nase verlegt ist. Bekannt sind die außerordentlich harten und festen Borken, die man häufig im Rachen vorfindet; es hat sich über die Frage der Herkunft dieser Eiteransammlung bekanntlich eine lange Diskussion entwickelt, die sich zunächst an die Namen von ZIEM und TORNWALDT knüpfte, während der erstere vom Anfang an den Standpunkt vertrat, daß es sich hier um fortgeleitete Prozesse handelte, glaubte TORNWALDT die Ursache dieser Eiterungen in entzündlichen Erkrankungen der Bursa pharyngea erblicken zu sollen. Es kann heute kein Zweifel sein, daß diese Diskussion, an der sich seiner Zeit viele namhaften Nasenärzte beteiligten, im wesentlichen zugunsten der Ansichten ZIEMS entschieden worden sind; die bessere Kenntnis der Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, wie sie besonders durch die erste Auflage des Buches von GRÜNWALD (1) und später von HAJEK (1) verbreitet wurde, lassen heute jede Eiteransammlung am Rachendach als nasaler Herkunft verdächtig erscheinen. Aber auch chronische Schleimhauterkrankungen des Inneren der Nase selbst, wie ganz besonders die Ozaena setzen sich in fortgeschrittenen Fällen regelmäßig auf die Schleimhaut des Nasenrachens fort; auch dabei kommt fraglos die Weite der Nase in Betracht, wie denn besonders HOPMANN und LENNOX BROWNE in der Kürze des Septums und der dadurch bedingten Weite des Nasenrachenraumes ein disponierendes Moment für die chronische Entzündung des letzteren sehen.

Die Rolle des Nasenrachenraumes für die Ursächlichkeit akuter und chronischer Entzündungen des Ohres ist vielfach Gegenstand der Untersuchungen gewesen, viel weniger ist das umgekehrte Verhältnis beachtet worden, daß nämlich bei einer bestehenden chronischen Mittelohreiterung die Entzündung

sich hinwiederum auf den Nasenrachen fortsetzt; nach den Untersuchungen MANN'S, der auch KESSEL zitiert, kann es keinem Zweifel unterliegen, daß bei chronischer Mittelohrentzündung Eiter durch die Tube entleert wird und dadurch ganz ähnliche Verhältnisse geschaffen werden wie bei der Eiterung der Nebenhöhlen der Nase.

Auch von der Mundhöhle aus werden chronische Katarrhe des Rachens häufig induziert; bei schlechter Mundpflege, bei dem, was die Amerikaner als chronische orale Sepsis (MAYO u. a.) bezeichnen, findet man derartige Fortleitungen häufig. JOSEPH fand Pharyngitis chronica besonders häufig bei Zahnplattenträgern, und er will die Ursache dieser Entzündungen besonders in dem Fehlen des Rhodans im Speichel sehen; dazu ist nun zu bemerken, daß das Rhodan bei einer großen Zahl der Fälle von chronischen Rachen- und Mundkrankheiten zu fehlen pflegt.

Endlich seien erwähnt die Entzündungen der Gebilde im Rachen, welche nicht Gegenstand der Bearbeitung dieses Kapitels sind, ich meine die chronische Tonsillitis der Rachen- und Gaumenmandeln. Sowohl der Katarrh des Nasenrachenraums bei Kindern wie bei Erwachsenen wie auch die Entzündung der Pars oralis und Eiterungen in Krypten des Epipharynx (HORNE) kann bedingt und unterhalten werden durch chronische Tonsillitiden, diese Katarrhe gehören besonders im Kindesalter zu denen, welche mit vermehrter Sekretion einhergehen. Auch dürfte auf Tonsillitiden das stärkere Hervortreten jener Erscheinung zurückgehen, welche man besonders bei hochgradiger Anämie, sei diese nun primären Ursprungs (Chlorose, perniciöse Anämie) oder sekundären Ursprungs (Tuberkulose, Blutverluste usw.) besonders gut beobachten kann; nämlich eine am vorderen Gaumenbogen, von oben innen nach unten außen verlaufende, strichweise Rötung. LOTT glaubt nach seinen Untersuchungen, daß diese Erscheinung bei Streptokokkeninfektion der Mandel mehr dunkelrot sei, bei Staphylokokkeninfektion hingegen verwaschen und hellrot.

Es ist nicht anzunehmen, daß dieses Phänomen an sich auf eine Entzündung der Gaumenmandeln zurückzuführen ist, denn man beobachtet dasselbe auch bei gesunden Individuen, deren Mandeln keine Zeichen von Entzündung darbieten. Ich nehme vielmehr an, wie ich an anderer Stelle (6) näher ausgeführt habe, daß es sich hier um eine aktive kollaterale Hyperämie handelt, die induziert ist durch die normalerweise in den Mandeln sich abspielende Neubildung lymphocytärer Elemente, ein Vorgang, der dem bei chronischer Entzündung in Gestalt der kleinzelligen Infiltration sich abspielenden nahe steht.

In diesem Zusammenhange sei auch auf die Rolle hingewiesen, die nach ANTHON die stark schleimbildenden Kapselbacillen der Friedländergruppe für die Ätiologie des stumpfen Glanzes der Pharynxschleimhaut bei der Keratosis pharyngis spielen; diese Affektion wird im übrigen im Kapitel „Adenoider Schlundring“ abgehandelt.

Gemeiniglich wird der Mißbrauch alkoholischer Getränke und besonders der des Tabaks als Ursache chronischer Katarrhe beschuldigt; es ist keine Frage, daß das mit Recht geschieht, doch wird der Halsarzt nicht selten dieselben Katarrhe bei Personen sehen, die sich niemals derartigen Schädigungen ausgesetzt haben.

Sahen wir oben, daß entzündungsähnliche Erscheinungen nicht selten während der Menstruation eintreten, so finden wir dasselbe während der Gravidität. FREUND, GROSSKOPF, vor allem aber FLIESS haben derartige Beobachtungen gemacht. ERWIN MEYER fand bei 57 Untersuchten in 21 Fällen gleich 37% mäßige Injektion der Rachenschleimhaut, die Sache dürfte sich hier ebenso

verhalten wie im Kehlkopfe in betreff dessen IMHOFER nachwies, daß es sich nicht um eigentliche Entzündungserscheinungen handelt, sondern lediglich um eine abnorme Blutfülle und Auflockerung besonders der Submucosa; man wird diese Erscheinungen zurückzuführen haben auf Abwandlungen des Ionengefälles des Blutes und der Zellen der Schleimhaut in der Gravidität.

Leute, bei denen eine Tonsillektomie gemacht worden ist, klagen häufig über Beschwerden im Rachen; diese Beschwerden entstehen fraglos nicht selten durch eine mehr oder weniger ausgebildete Narbenbildung, die allerdings seltener geworden ist, seit die Methode dieser Operation wesentlich verbessert worden ist. Aber auch dann wenn derartige Narbenbildung fehlt, klagen Kranke, deren Mandeln total entfernt sind, häufig über Trockenheit im Halse. LEVINSTEIN macht auf die künstlich stark vergrößerte Rachenhöhle dieser Kranken aufmerksam, und er sieht die Ursache des chronischen Rachenkatarrhs der Tonsillektomierten darin, daß an die Stelle eines von stets feuchter Schleimhaut bedeckten Polsters eine Höhle mit Narben getreten ist. Diese Annahme LEVINSTEINS hat mit der Frage eines auf der Oberfläche der Mandeln zutage tretenden Saftstromes nichts zu tun. SCHLEMMER hat daher nicht so ganz recht, wenn er diese Frage damit erledigt, daß LEVINSTEIN in früheren Arbeiten den gedachten Saftstrom, den MINK u. a. annehmen, ablehne, denn es ist durchaus möglich anzunehmen, daß die Feuchtigkeit die man jederzeit auf den Mandeln feststellen kann, von den Schleimdrüsen der nächsten Umgebung und vom Mundspeichel herrührt, so daß diese beiden Fragen nicht ohne weiteres miteinander vermengt werden können. Daß die tiefe Höhle, welche durch die Tonsillektomie geschaffen wird, nicht in derselben Weise von der umgebenden Schleimhaut befeuchtet werden kann, ist klar; ganz abgesehen davon, daß die beim Schluckakte einander berührenden Mandeln durch gegenseitigen Druck die vorhandene Feuchtigkeit auf ihrer Oberfläche ausbreiten.

Weit mehr als die gedachten Eingriffe spielen bei der Entstehung der chronischen Pharyngitis die Mittel eine Rolle, welche in der gänzlich verfehlten Absicht, durch eine sog. Desinfektion der Schleimhaut Schutz vor infektiösen Krankheiten des Rachens zu bewirken, vielfach gebraucht werden; es sind da in erster Linie zu nennen Gurgelungen mit essigsaurer Tonerde in einer Konzentration, die das Erträgliche weit übersteigt, mit Wasserstoffsperoxyd, ferner um bei dem häufigsten zu bleiben, die bei manchen Leuten zur Gewohnheit gewordenen Anwendung von Formamintpastillen usw.

Es seien zum Schluß noch chronisch rezidivierende membranöse Pharyngitiden erwähnt, die ebenso wie die gleiche Affektion der Nase vorläufig auf konstitutionelle Eigentümlichkeiten zurückzuführen sind; das gleiche dürfte gelten von dem von STRANDBERG beobachteten familiär auftretenden rezidivierenden Schleimhautgeschwüren.

Als Pneumokokkeninvasion des Halses beschrieb SEMON einige Fälle von chronischer Geschwürsbildung im Rachen; in einem der Fälle hatte früher eine syphilitische Infektion stattgefunden, in einem anderen folgte später eine typische Tuberkulose des Kehlkopfes; den ersteren Fall hatte ich im weiteren Verlaufe Gelegenheit zu beobachten. RUPRECHT glaubte aus dem Verlaufe eines analogen Falles die Lues als Ursache der Geschwürsbildung ansehen zu sollen, während SACK, gestützt auf einen früher veröffentlichten Fall, auf die Symbiose und gleichzeitige Wirksamkeit verschiedener Bakterien bei der Geschwürsbildung hinwies. Seit die serologische und bakteriologische Diagnose der manifesten Lues gesichert sind, wurden weitere Fälle von Pneumokokkeninvasion nicht beschrieben; man darf daher wohl annehmen, daß die Bedenken RUPRECHTS und SACKS zu Recht bestanden.

Pathologische Anatomie.

Die Entzündung der Rachenschleimhaut ist charakterisiert durch eine kleinzellige Infiltration mit vorwiegend lymphocytären Elementen. Da die Rachenschleimhaut ebenso wie andere Schleimhäute schon im normalen Zustand vielfach mit Lymphocyten durchsetzt ist, die zum Teil einzeln auftreten, zum Teil in Haufen, den sog. Lymphfollikeln, so ist die Unterscheidung ob es sich um eine krankhafte, entzündliche Infiltration handelt, oder um eine normale, nur aus dem Gesamtbilde und aus den graduellen Unterschieden zu stellen. Die Lymphocyten finden sich vermehrt sowohl in der Mucosa wie auch in der Submucosa und sie sind mit Vorliebe um die Gefäße, besonders aber auch um die Drüsen und Drüsenschläuche angeordnet; ebenso finden sie sich besonders zahlreich in der Umgebung der Gebilde, auf deren Beschreibung wir später noch zurückkommen werden, und die wir vorläufig als Fossulae der Schleimhaut bezeichnen wollen. In das Bindegewebe der Mucosa und Submucosa findet eine mehr oder weniger ausgedehnte seröse Exsudation statt, die bei längerem Bestande der Entzündung verschwindet, um einer Verdickung und Verbreiterung der Bindegewebsfasern Platz zu machen. Unter der Einwirkung dieser Verdickung kann es zu einer Zottenbildung der Schleimhaut kommen unter Bildung mächtiger Papillen [CHIARI (1)]; es kommt dabei zu Bildungen, welche gewissermaßen den Übergang darstellen zu den Papillomen der Schleimhaut. Man hat auch die Papillome, oder richtiger gesagt die fibroepithelialen Tumoren der Rachenschleimhaut den entzündlichen Gebilden zurechnen wollen; das mag richtig sein vom ätiologischen Standpunkte aus, insofern als bei der Entstehung der Papillome der entzündliche Moment eine gewisse Rolle spielt, aber es ist fraglos, daß dieses Schleimhaut-Fibroepitheliom alle morphologischen Kennzeichen eines gutartigen Tumors trägt; wir wollen daher an dieser Stelle nicht weiter auf dasselbe eingehen.

Gleichzeitig kommt es bei der chronischen Entzündung zu einer wesentlichen Verdickung des Epithels durch Vermehrung der Schichten desselben. Eine ausgesprochene Verhornung umschriebener Teile des Oberflächenepithels (Keratinosis pharyngis) kommt nicht selten vor, wenn auch an der übrigen Rachenschleimhaut nicht so häufig wie an den Mandeln; diese Affektion, welche früher mit dem fälschlichen Namen der Angina lephotrica bezeichnet wurde, ist so vorwiegend an die Mandeln gebunden, daß wir auf die in dem betreffenden Kapitel gegebene Darstellung verweisen können.

Die Gefäße der Schleimhaut zeigen sich erweitert und umgeben von starker lymphocytärer Infiltration; bei längerem Bestande der Entzündung bildet sich eine Verdickung der Intima; die Schleimdrüsen sind vielfach im Zustande starker Sekretion, im Innern und in ihrer Umgebung findet sich eine lymphocytäre kleinzellige Infiltration; CHIARI fand die Schleimdrüsen ebenso wie andere Autoren häufig hypertrophisch, daneben sah er das Bindegewebe zwischen den Acinis verdickt und das Drüsenepithel atrophisch. Es wirft sich hier die Frage auf, ob ein Vorwiegen dieser atrophischen Vorgänge wesentlich gebunden ist an die Schleimhautveränderung, welche wir makroskopisch als Pharyngitis atrophica oder besser hypoplastica bezeichnen. Das ist wohl anzunehmen, aber es ist bemerkenswert, daß sichere Befunde über das Verhalten der Drüsen bei der Pharyngitis hypoplastica bisher nicht vorliegen.

Besondere Aufmerksamkeit haben die Autoren in pathologisch-anatomischer Hinsicht der Affektion zukommen lassen, die sich durch entzündliche Hyperplasie der lymphatischen Elemente der Schleimhaut kennzeichnen; eine Scheidung der beiden Hauptformen derselben gründet sich auf die anatomischen

Befunde. Nachdem schon STIFFT über Pharyngitis granulosa Untersuchungen gemacht hatte, finden wir bei WAGNER eine genaue Beschreibung der Vergrößerung der von ihm als Balgdrüsen beschriebenen Gebilde, er versteht darunter eine Ansammlung von lymphkörperähnlichen Elementen. Da die Bezeichnung der verschiedenen in Betracht kommenden Gebilde bei den verschiedenen Autoren außerordentlich wechselnd ist, so wird es im Interesse einer klaren Darstellung liegen, wenn wir zunächst einmal hier die anatomischen Grundlagen und deren Bezeichnung klären, wir folgen darin im wesentlichen LEVINSTEIN, der dieser Materie besondere Aufmerksamkeit zugewendet hat, er weist darauf hin, daß in der Rachenschleimhaut vielfach einfache Einsenkungen der Schleimhaut vorkommen (s. Abb. 1), und zwar auch an Stellen, die keinen adenoiden Charakter zeigen. Dazu ist zu bemerken, daß es bei der Betrachtung der Abbildungen LEVINSTEINS (besonders Abb. 1, l. c.) zweifelhaft erscheint, ob man es hier mit Bildern normaler Schleimhaut zu tun hat; sei dem aber wie es will, jedenfalls ist LEVINSTEIN zuzustimmen, daß diese Gebilde nicht den Namen Fossulae verdienen; als solche definiert LEVINSTEIN, gestützt auf die anatomische Nomenklatur, Einsenkungen der Schleimhautoberfläche von verschiedener Länge und Gestalt

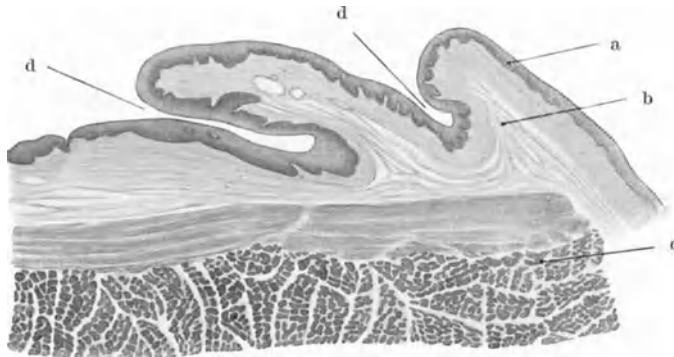


Abb. 1. Faltenbildung der Schleimhaut der hinteren Rachenwand.

a Epithel. b Bindegewebe. c Muskulatur. d Schleimhauttaschen. (Nach LEVINSTEIN.)

und wechselndem Verlauf in das daruntergelegene adenoides Gewebe hinein, deren Epithelwände mit von diesem adenoiden Gewebe stammenden Lymphocyten mehr oder weniger stark durchsetzt sei, es sind das also die Einsenkungen des Epithels, welche CORDES auffälligerweise für sich allein als Balgdrüsen bezeichnet, während in der übrigen Literatur bald die Aggregate lymphocytären Gewebes allein, bald diese mit den Schleimhautreinsenkungen zusammen als Balgdrüsen bezeichnet werden; als Noduli lymphatici bezeichnet LEVINSTEIN streng in sich abgeschlossene histologische Gebilde, die durch eine Ansammlung von Follikeln und diffus angeordnetes adenoides Gewebe um eine Fossula herum dargestellt werden.

Der anatomische Aufbau der Granula (s. Abb. 2) ist zuerst von SAALFELD auf Veranlassung von JURASZ beschrieben worden und diesem Bilde sind von den späteren Autoren [ROTH, CHIARI (1), IWANOFF, LEVINSTEIN) keine wesentlichen neuen Züge hinzugefügt worden. Das eigentliche Substrat des Granulums bildet, wie LEVINSTEIN ganz richtig bemerkt, die Lymphocytenansammlung; die Lymphocyten liegen im Bindegewebe entweder mehr oder weniger diffus oder als typische Lymphfollikel mit Keimzentren; das Bindegewebe in der Umgebung erscheint stellenweise verdickt; dieses lymphoide Gewebe tritt nun regelmäßig in Beziehung zu einer Schleimdrüse. Während SAALFELD und CHIARI der Ansicht

waren, daß diese Drüse stets senkrecht unter dem Konglomerat der Lymphocytenansammlung liege, fand LEVINSTEIN diesen Befund nicht bestätigt; nach ihm liegt die Drüse fast immer seitlich und der Drüsenausführungsgang durchsetzt das Konglomerat in schräger Richtung, um dann ungefähr in der Mitte desselben zu münden, hier ist denn auch makroskopisch am Präparate meistens eine feine Öffnung zu sehen, während diese am Lebenden meist nicht sichtbar ist, doch kann sie unter Umständen mit einer Lupe sichtbar gemacht werden. Über das Verhalten der Drüsen nun gehen die Ansichten wesentlich auseinander, während CHIARI eine deutlich atrophische Drüse fand, während IWANOFF die Atrophie sogar für charakteristisch hält, fanden SAALFELD und LEVINSTEIN hyperplastische Schleimdrüsen, während CALICETI sich lediglich mit dem lymphoiden Gewebe beschäftigt und von den Drüsen gar nichts berichtet. CALICETTI weist besonders auf die entzündlichen Erscheinungen an den Gefäßen

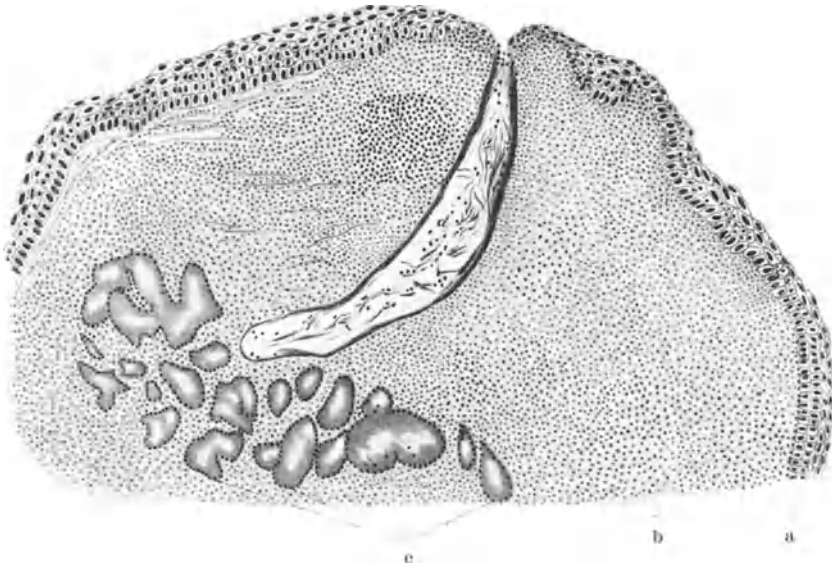


Abb. 2. Granulum.

a Epithel. b Lymphocyteninfiltrat. c Drüse. d Drüsenausführungsgang. (Nach LEVINSTEIN.)

innerhalb dieses lymphoiden Gewebes hin und er ist der Ansicht, daß zwei Stadien zu unterscheiden seien bei den entzündlichen Granulis; in dem ersten ergreift die entzündliche Reaktion fast ausschließlich das Keimzentrum, welches Veranlassung gibt zu einer erheblichen Vermehrung der lymphoiden Elemente, in dem zweiten Stadium reagiert auf den entzündlichen Reiz sowohl das Bindegewebe wie auch das lymphoide Gewebe; die Aktivität des letzteren macht einer vorwiegenden Hyperplasie des Bindegewebes Platz. Wir haben schon oben das verschiedene Verhalten des Bindegewebes erwähnt, ob es sich aber, wie CALICETTI meint, um zwei verschiedene Stadien desselben entzündlichen Vorgangs handelt, scheint mir nicht ganz sicher gestellt.

Der Ausführungsgang selbst nun pflegt erweitert zu sein, das Epithel desselben ist vielfach verdickt; was die Entstehung dieser Erweiterung betrifft, so haben sich darüber sehr verschiedene Meinungen gebildet. SAALFELD erklärt sie sich folgendermaßen: Er glaubt, daß durch die Zunahme des lymphatischen Gewebes eine Spannung in der Umgebung des Ausführungsganges gesetzt wird,

welche eben die Erweiterung hervorzubringen imstande ist; ähnlich wie bei einer soliden Kugel, wenn sie von einer zylindrischen Höhlung durchsetzt ist, die zentrale Bohrung an Größe und Weite zunimmt, wenn die Kugel in allen ihren Teilen gleichmäßig sich ausdehnt. Er glaubt an eine Erweiterung des Ausführungsganges durch Sekretmassen nicht, weil in diesem Falle der ganze Gang bis zur Drüse hin ausgedehnt sein müßte. Eine Erklärung der ROTH nicht zustimmte; derselbe glaubte, daß die Erweiterung auf die geringe Widerstandsfähigkeit des mit Rundzellen infiltrierten Gewebes zurückzuführen sei, außerdem auf die vermehrte Sekretion der Drüsen. BERNHARD LUDWIG WAGNER glaubt, daß die Ausführungsgänge, die, wie er ganz richtig bemerkt, häufig durch die Follikel oder Noduli lymphatici hindurchgehen, leicht zur Verstopfung neigen, bei größerer Füllung, bleibe der Ausführungsgang dann verstopft, so dehnt das Produkt der Wände der Schleimdrüse dieselbe so aus, daß die kleineren Bläschen nach und nach verschwinden und durch die Ektasie der Kanäle ein Sack entsteht, welcher durch wucherndes Bindegewebe von der Umgebung vollständig abgekapselt ist; WAGNER will so die Entstehung einer Cyste erklären. IWANOFF glaubt, daß die die Ausmündungsstelle der Drüenschläuche umgebenden Follikel gleichsam einen Sphincter bilden, jedoch wird das nicht in allen Fällen beobachtet, er schließt sich im ganzen der Ansicht ROTHS an, daß die erweiterten Partien der Ausführungsgänge ausschließlich innerhalb der diffusen Infiltration liegen, während dort, wo der Ausführungsgang durch die elastische Schicht oder mitten durch lymphatische Follikel, die elastischeren Elemente sind, verlaufen, die Ausführungsgänge gewöhnlich verengt sind. Auch LEWINSTEIN schließt sich insofern der Ansicht ROTHS an, als er glaubt, daß die dichte Umlagerung eines Drüsenausführungsganges mit adenoidem Gewebe an und für sich geeignet ist, eine Erweiterung der hierdurch widerstandsunfähiger gewordenen Wandungen zu begünstigen. CHIARI hält der Anschauung SAALFELDS entgegen, daß man auch neben dem Granulom unter Umständen einen erweiterten Ausführungsgang gegen die Oberfläche hin sich ziehen sehen kann.

Das Oberflächenepithel über den Granulis erscheint nicht selten durch eine starke Auswanderung lymphoider Zellen über dem Nodulus lymphaticus verdünnt, daß aber tatsächlich ein Verlust der Epithelschicht stattfindet, kann nicht angenommen werden, vielmehr zeigt sich häufig eine geringe Verdickung. Andererseits kann es aber auch zu einer vermehrten Abstoßung oberflächlicher Schichten kommen.

Wir haben schon oben erwähnt, daß die Granula, welche man bei Kindern, die mit adenoiden Wucherungen behaftet sind, beobachten kann, schon klinisch von denen bei Pharyngitis granulosa unterschieden worden sind. Anatomisch ist diese Frage zuerst von ALEXANDER IWANOFF studiert worden, er bezeichnet die genannten Granula der Kinder als adenoide Granula und präzisiert den anatomischen Unterschied zwischen diesen und den entzündlichen Granulis wie folgt: beim ersteren ist der Epithelüberzug nicht verändert, die Grenze zwischen dem Epithel und der darunter befindlichen Mucosa ist deutlich ausgesprochen; das lymphoide Gewebe befindet sich im Zustande hochgradiger Hyperplasie, in dem neben bedeutender diffuser Infiltration auch bedeutende Vergrößerung der Zahl und des Umfanges der lymphatischen Follikel vorhanden ist. Die Schleimdrüsen sind hypertrophiert, die Ausführungsgänge derselben stellenweise erweitert, die bindegewebige und elastische Grenzschicht ist nicht verändert, bei den entzündlichen Granulis hingegen befindet sich das Epithel im Zustande rundzelliger Infiltration, ist stellenweise verdünnt, während es stellenweise vollständig fehlt; die Grenze zwischen dem Epithel und der Mucosa ist verstrichen, im lymphatischen Gewebe liegt diffuse Infiltration vor, die

Zahl der einzelnen Follikel ist gering, die Schleimdrüsen und die bindegewebige Grenzschicht sind von rundzelligem Infiltrat durchsetzt. Das charakteristische Merkmal ist mithin das Fehlen der entzündlichen Erscheinungen bei den Granulis der Kinder; LEVINSTEIN schließt sich dieser Scheidung im ganzen an. CALICETI hat diese Frage neu bearbeitet auf Veranlassung CITELLIS. Er findet den Unterschied wesentlich darin, daß bei den Kindern die Veränderungen der Follikel mehr ausgeprägt seien. Auch CALICETI sieht in dem Fehlen entzündlicher Veränderungen das Charakteristische der hyperplastischen Granula, das lymphatische Gewebe beteiligt sich allein an der Hypertrophie und nicht das maschige Bindegewebe, er glaubte außerdem, in den Keimzentren besonders große Lymphocyten zu sehen, die ein leicht basophiles Protoplasma hatten mit unregelmäßigen Kernen, sog. Lymphoblasten, daneben Lymphocyten und einige große Mononukleäre, ferner Leukocyten mit polymorphen Kernen und Mastzellen.

Mit Recht beanstandet LEVINSTEIN die genannte Bezeichnung der Granula bei Kindern als adenoide, welche IWANOFF gegeben hat; ich glaube, daß eine Trennung dieser beiden Erscheinungen sich am einfachsten so macht, daß man einerseits von einer Granulosis lymphatica pharyngis der Kinder spricht, andererseits von einer Pharyngitis hyperplastica granulosa der Erwachsenen.

Die Pharyngitis lateralis, die zuerst von STÖRCK und MORITZ SCHMIDT (1), welcher letzterer der Affektion den genannten Namen gab, beschrieben wurde, kennzeichnet sich durch eine im ganzen hinter den Gaumenbögen sitzende, mehr oder weniger wulstige Schwellung der seitlichen Teile des Rachens, besonders vor und an der Umschlagstelle der Hinterwand in die seitliche. Die Farbe ist, je nach dem augenblicklich herrschenden Entzündungsvorgängen, dunkel- oder heller rot; diese Erscheinungen treten, wie KRONENBERG zuerst hervorhob und LEVINSTEIN (4) bestätigt, sowohl in akuter wie in chronischer Form auf, jedoch ist die chronische Form entschieden häufiger.

Die Histologie der entzündlich veränderten Seitenstränge (s. Abb. 3) unterscheidet sich nun nur in einem wesentlichen Punkte von der der entzündlichen Granula, nämlich durch die sehr viel größere Häufigkeit der als Fossulae zu bezeichnenden Gebilde. Es ist LEVINSTEIN (2) durchaus beizutreten, wenn er hervorhebt, daß dadurch die Gebilde den Charakter einer wahren Mandel annehmen und daß dadurch auch die Möglichkeit besteht, daß sich in diesen Fossulis eine Entzündung etabliert, resp. Entzündungsprodukte gebildet werden, die durchaus der fossulären, gewöhnlich lacunäre genannten Angina entsprechen. Hinzuzufügen ist, daß hier auch diejenige Form der Keratosis pharyngis auftreten kann, die an die Fossulae gebunden ist; es finden sich daher nicht so selten bei gleichzeitig bestehender Keratose der Mandeln („Angina leptothrica“ der älteren Autoren) ähnliche Gebilde auf den Seitensträngen, falls solche ausgebildet sind.

Das Epithel an der Oberfläche der Seitenstränge ist vielfach verdickt und dazwischen finden sich einige Papillen, ebenso verdickt sich das Epithel der Fossulae, welches, wie CORDES hervorhebt, stellenweise aus Flimmerepithel besteht, ebenso wie bei der Pharyngitis granulosa sieht man sowohl am Oberflächenepithel wie auch an dem Epithel der Fossulae eine erhebliche Durchwanderung von lymphoiden Elementen. Diese Verhältnisse haben CORDES Veranlassung gegeben zu der Annahme, daß hier lymphoide Zellen aus epithelialen entstehen, wobei er sich auf ältere Anschauungen von RETTERER (1—2) stützt. Er stellt sich das Zustandekommen der fraglichen Bilder so vor, daß durch die Einwanderung lymphoider Elemente in das Balgdrüsenepithel unter gewissen Bedingungen ein Reizzustand hervorgerufen werde, auf welchen das Epithel durch Vermehrung seiner Elemente reagiert. Es komme so zuerst zu der erwähnten Verdickung der Wand der Balgdrüsen (Fossulae).

Daß es sich um aktive Prozesse in den Zellen handelt, geht für CORDES mit Sicherheit aus den, wenn auch oft nur vereinzelt nachweisbaren karyokinetischen Zellteilungsfiguren hervor, welche man sowohl an den Epithelzellen sowie an epitheloiden Elementen beobachten kann. Die Entstehung der von CORDES beobachteten, mit langen, protoplasmatischen Fortsätzen versehenen Elemente aus den Epithelzellen ist nach ihm teils als aktiver Vorgang aufzufassen, teils als Druckerscheinung durch die eingelagerten Elemente zu deuten. Für die Ableitung der epitheloiden Elemente sieht CORDES zwei Möglichkeiten gegeben, entweder es entstehen die eingelagerten Zellen

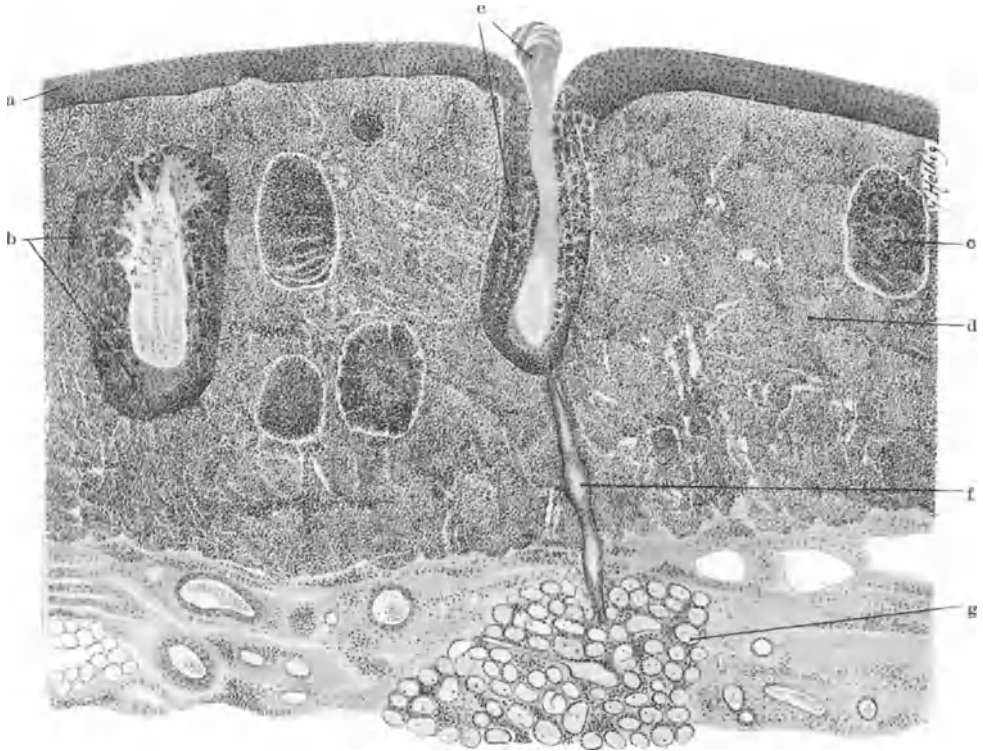


Abb. 3. Geschwollener Seitenstrang.

a Oberflächenepithel (geschichtetes Plattenepithel). b schräggetroffene Fossula. c Follikel.
d diffuses adenoides Gewebe. e längs getroffene Fossula mit Pfropf.
f Drüsenausführungsgang. g Drüse. (Nach LEVINSTEIN.)

durch Zellteilung und Metaplasie aus den vorhandenen epithelialen Elementen oder die in das Epithel eingewanderten kleinen, lymphoiden Elemente vermehren, vergrößern sich und verwandeln sich in epitheliale Elemente. CORDES selbst macht sich den Einwänden, daß gegen die Bildung der Lymphblasten und Lymphzellen sowie des retikulären Gewebes aus den Epithelzellen die Lehre von der Spezifität der Zellen spreche; diesen Einwänden ist vollkommen beizustimmen. LEVINSTEIN konnte denn auch die von CORDES erhobenen Befunde, soweit es sich um die epitheloiden Zellen handelt, nicht bestätigen und er findet nicht einen einzigen charakteristischen Unterschied zwischen dem Durchwanderungsvorgänge im Fossulaepithel und demjenigen im übrigen Oberflächenepithel, die beiden Vorgänge sind identisch.

Die Drüsen zeigen in der Umgebung eine erhebliche kleinzellige Infiltration, die Drüsenausführungsgänge münden häufig in eine Fossula, und zwar in deren Fundus, sie tragen nach LEVINSTEIN keine bemerkenswerten Eigentümlichkeiten. Erwähnt sei hier auch, daß R. SOKOLOWSKY in 34 untersuchten Fällen acht Fälle von latenter Tuberkulose der Granula bzw. der Seitenstränge fand; es handelte sich bei den Fällen mit positivem Befunde ausschließlich um anderweitig tuberkulöse Individuen.

Das Velum und die Uvula sind bekannt durch ihre Neigung durch entzündliches Ödem stark anzuschwellen, besonders das letztere zeigt eine große Neigung zu ödematöser Schwellung. CHIARI (1) fand außer den bekannten Zeichen der Entzündung in der Mucosa Hypertrophie der Schleimdrüsen, daneben aber auch Wucherungen des intraacinosen Bindegewebes, das Flimmerepithel der Hinterwand war weniger verändert, an der Vorderwand zeigte das geschichtete Plattenepithel zahlreiche Papillen, die mit Rundzellen durchsetzt waren.

Die vorigen Ausführungen bezogen sich auf die Pars oralis des Rachens. Was den Epipharynx betrifft, so sind die Veränderungen der Schleimhaut im ganzen wenig verschieden von denen, welche wir bei der Entzündung des Mesopharynx beschrieben haben. Es scheint nach den Untersuchungen von MEGEVAND und WENDT, daß das Cylinderepithel, welches den Epipharynx mit übrigen keineswegs konstanter Begrenzung nach unten zu gegen das Plattenepithel auskleidet, sich bei den entzündlichen Vorgängen als weniger stabil erweist als das Plattenepithel des Mesopharynx, so daß beide Autoren häufig oberflächliche Epitheldefekte feststellen konnten.

Der Nasenrachenraum zeigt in Gestalt der ROSENMÜLLERSchen Grube usw. zahlreiche Buchten, die, da sie zur Haftung des Sekretes Anlaß geben, als Stätten der Entzündung besonders anzusehen sind. Eine ganz hervorragende Rolle spielt aber in dieser Beziehung die Entzündung des Gebildes, welches zuerst von TORNWALDT vom Standpunkte klinischer Untersuchungen hervorgehoben wurde und das nun zu einer gewissen Zeit in der Pharyngologie zu einem heißen Streite der Meinungen führte, nämlich der Recessus pharyngeus, nach TORNWALDT auch vielfach als TORNWALDTScher Recessus bezeichnet. Auch dieses Gebilde selbst ist Gegenstand des Streites gewesen, vielfach wurde behauptet, so von BLOCH, SCHWABACH u. a., daß er mit dem Recessus medius der Rachenmandel identisch sei und um die Verwirrung zu steigern, wurde nun auch dieser Recessus als Recessus pharyngeus oder auch als Bursa pharyngea bezeichnet. Nach meiner Ansicht kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Bursa pharyngea oder der TORNWALDTSche Recessus schon von LUSCHKA und ebenso später von GANGHOFNER beschrieben worden ist. Ganz unzweifelhaft aber ist es PÖLCHEN gelungen, die Bursa pharyngea als eine Einsenkung der Schleimhaut festzustellen, auch konnte er entzündliche Erscheinungen in ihr an der Leiche nachweisen, indem er Schleim und Eiter auszudrücken vermochte; auch fand er kleine Cysten wie TORNWALDT sie im klinischen Bilde beschrieben hat. Ich glaube, daß durch diesen Nachweis die Zweifel an dem tatsächlichen Vorhandensein einer trichterförmigen, mehr oder weniger tief sich einsenkenden Schleimhauttasche mit entzündlichen Veränderungen erbracht worden ist. Wer die Abbildung PÖLCHENS sieht, wird der Ansicht CHIARIS, dem übrigens PÖLCHENS Arbeit noch nicht zugänglich war, nicht beistimmen können, die nämlich dahin geht, daß er mit GANGHOFNER, den er meines Erachtens nicht ganz mit Recht für diese Ansicht in Anspruch nimmt, die Bursa als die mittlere Spalte der LUSCHKASchen Drüse ansehen will, welche nur durch pathologische Vorgänge teilweise oder ganz geschlossen und dann durch Sekretretention ausgedehnt werde. Wenn in der Umgebung der Schleimhaut der BURSA Ansammlungen von lymphocytären Elementen in Gestalt von Follikeln gefunden werden, so

ist damit keineswegs der Beweis erbracht, daß die Bursa der Rachenmandel angehöre, denn Follikel finden sich überall in der Schleimhaut der oberen Luftwege vielfach. Die Schleimdrüsen befinden sich nach den Angaben PÖLCHENS vielfach im Zustande der Hypersekretion und es scheint mir nach den anatomischen Untersuchungen, welche darüber vorliegen, nicht ausgemacht, ob die Cysten, welche hier vorkommen, wie vielfach anderswo, als Retentionscysten der Schleimdrüsen aufzufassen sind, oder ob sie dadurch entstehen, daß ein Teil des die Bursa bildenden Trichters aus irgendwelchen Gründen geschlossen wird und nun durch das Sekret der in den abgeschlossenen Teil mündenden Drüsen erweitert werden und es so zu dem bekannten Bilde der Retentionscysten kommt. Jedenfalls ist hervorzuheben, daß diese auch anatomisch festgestellt sind. ZIEM (2) ließ die Untersuchungen PÖLCHENS nicht unwidersprochen, er bezweifelte die Selbständigkeit der Eiterung des Recessus und wies auf die Nebenhöhlen hin als Ursache der Eiteransammlungen der betreffenden Gegend. Das ist fraglos richtig, aber ebenso richtig ist auch, daß seit den Untersuchungen PÖLCHENS die selbständige Existenz der Bursa pharyngeae nicht ernstlich mehr angezweifelt worden ist und diese Tatsache muß der pathologisch-anatomischen Betrachtung dieser ganzen Frage zugrunde gelegt werden.

Klinisches Bild der Pharyngitis.

A. Akute Pharyngitis.

In der Pars oralis lokalisiert sich die akute Pharyngitis mit Vorliebe und bedingt hier typische subjektive Symptome. Dieselben bestehen, besonders zu Anfang, in einem Gefühle von Trockenheit, das Anlaß zu häufigem Räuspern gibt oder auch zu Husten und weiterhin in einer ausgesprochenen Schmerzhaftigkeit. Diese letztere wird bekanntlich zumeist etwas tiefer lokalisiert als sie tatsächlich ausgelöst wird, daneben findet häufig ein Ausstrahlen nach dem Ohre statt, so daß die Beschwerden oft ausschließlich in das Ohr selbst und dessen Umgebung verlegt werden; das ist, wie LEVINSTEIN (4—5) hervorhebt, besonders bei der Angina der Seitenstränge der Fall, findet sich aber auch bei anderen Anginen. Häufig kommt es zu ausgesprochenen Occipitalneuralgien, worauf auch ROSENBERG hinweist. VINCENT, der diese Frage ausführlich bearbeitete, fand sie 17mal unter 136 Fällen. Während LEVINSTEIN die Ohrenscherzen bei Angina der Seitenstränge auf die engen Beziehungen der letzteren zum Tubenwulste zurückführt, stellte VINCENT zur Erklärung der Hinterhauptschmerzes anatomische Beziehungen der sensiblen Nerven des Plexus pharyngeus zum zweiten Cervicalnerven über das Ganglion plexiforme (Plexus gangliiformis Henle) des Vagus fest, eine Anastomose, die nicht konstant ist, daher denn auch die Neuralgie des Hinterhauptes nur in einem gewissen Prozentsatz der Fälle, 12,5% bei VINCENT, auftritt.

Das Allgemeinbefinden ist besonders zu Beginn der Erkrankung nicht selten erheblich gestört; Schauern, Kältegefühl, selbst leichter Schüttelfrost sind keine Seltenheiten; die Temperatur kann sich über 39 erheben, geht aber in den meisten Fällen in Kürze zur Norm zurück; wir werden aber weiter unten sehen, daß unter gleichzeitiger Veränderung des Blutbildes auch eine weit längere Dauer des fieberhaften Zustandes beobachtet worden ist in Fällen, die zu den schwereren gerechnet werden müssen.

Das Bild, welches die einsetzende Pharyngitis bietet, entspricht der oben erwähnten Empfindung von Trockenheit im Beginn; es ist mir unzweifelhaft, daß ein großer Teil der akuten Pharyngitiden besonders an der Hinterwand,

unter dem Bilde der Trockenheit der Schleimhaut einsetzt. Man sieht diese Bilder aus naheliegenden Gründen in der Praxis nicht häufig, doch konnte ich, besonders bei frischen Gasvergiftungen ein derartiges Bild verschiedentlich feststellen. Auch bei Erkrankungen der Lunge akut entzündlicher Natur wie Pneumonien, akut einsetzenden Bronchitiden, sieht man nicht selten gleichzeitig eine beginnende trockene Pharyngitis; die Rötung zeigt zu Beginn, wenn auch nicht ausnahmslos, so doch vorwiegend einen mehr hellen Ton, sie ist in der Mehrzahl der Fälle über die Rachenschleimhaut ziemlich gleichmäßig verbreitet, sehr selten ist eine Seite mehr beteiligt als die andere. Bei Entzündungen des Rachens, die induziert sind von den Gaumenmandeln, findet sich nicht selten die Rötung und auch eine gewisse Schwellung an beiden Gaumenbögen lokalisiert, offenbar fortgeleitet von dem primären Entzündungsherde der Mandeln. Mag es sich hier nun um eine einfache Tonsillitis lacunaris oder um eine phlegmonöse Entzündung handeln, in letzterem Falle tritt auch gleichzeitig eine ödematöse Schwellung, die besonders am vorderen Gaumenbogen deutlich sichtbar ist, in die Erscheinung; im übrigen ist die Neigung der Schleimhaut der Pars oralis zu ödematöser Schwellung gering, diese tritt, und hier allerdings in sehr ausgesprochener Weise, besonders am Zäpfchen hervor, das zu gewaltiger Größe anschwellen kann, zugleich mit den nächstgelegenen Teilen des weichen Gaumens.

Zeigt sich in der Pars oralis schon erheblich die Bildung eines zähflüssigen Schleimes, der allerdings zumeist durch Schlucken oder Räuspern schnell entfernt wird, so wird das Krankheitsbild im Epipharynx durch die Schleimbildung vollkommen beherrscht, so daß es in einer großen Zahl von Fällen auch dann, wenn der Nasenrachenraum gut übersichtlich ist, sehr schwer erscheint, ein Bild von der erkrankten Schleimhaut zu gewinnen. Das ist besonders bei Kindern der Fall, wo sich häufig eine mehr oder weniger hyperplastische Rachenmandel an der Schleimbildung so erheblich beteiligt, daß ein Überblick überhaupt nicht zu gewinnen ist. Man erblickt bei Kindern hinter dem Zäpfchen häufig einen glasigen Schleimpfropf. Bei Erwachsenen, wo das meist leichter ist, sieht man in den seitlichen Buchten des Epipharynx, den ROSENMÜLLERSchen Gruben, und weiter in der Gegend des Fornix erhebliche Mengen eintrocknenden Schleims sitzen, aber es kommt doch sehr selten bei der akuten Pharyngitis zur Bildung der harten Krusten, deren Entstehung uns bei der Besprechung der chronischen Pharyngitis noch weiter beschäftigen wird. In den tieferen Teilen des Rachens dem Hypopharynx, ist das Bild von dem der oberen Teile nicht wesentlich verschieden; in den Sinus piriformis und valleculis sammelt sich häufig eine nicht unerhebliche Menge Schleim an. Hier findet sich auch, worauf KRONENBERG im Anschluß an DOBROWOLSKI aufmerksam macht, nicht selten eine erhebliche Schwellung der kleinen Haufen adenoiden Gewebes, welches hier manchmal zu finden ist, ein gleiches gilt übrigens von den Valeculis, in die sich das adenoide Gewebe der Zungenmandel nicht selten in kleinen umschriebenen Ausläufern fortsetzt. Ganz im Dunkeln sind wir über die akuten Entzündungen des Teiles des Hypopharynx, welchen man als den laryngealen bezeichnet, da die Hypopharyngoskopie wohl selten zu diesem Zwecke gemacht wird.

Nicht selten sieht man in der geröteten Schleimhaut des akut entzündeten Rachens kleine Gefäße verlaufen, wobei man allerdings nicht sicher ist, ob diese Gefäße durch die akute Entzündung oder durch eine mehr chronische oder endlich durch andere Bedingungen entstanden sind; Blutungen sind bei akuten Entzündungen entschieden selten, soweit sie nicht durch die beliebte Pinseltherapie im Nasenrachenraum hervorgerufen werden, immerhin kommen solche Fälle vor. Findet die Blutung in die Uvula statt, so kann diese zu einem ganz unförmigen Gebilde anschwellen und man hat dann von einer Apoplexia

uvulae gesprochen (GIBERT). Nach PREOBASHENSKY sollen HÉRARD, CORNIL und HANOT Anginen mit Bluterguß beobachtet haben, doch ist kein Zweifel, daß die Mehrzahl der Rachenblutungen aus chronisch entzündlichen Geweben stammt; wir rechnen natürlich nicht hierher die Blutungen, welche im Rachen bei allgemeinen Blutdiathesen auftreten, wo das Moment der primären Entzündung, wie z. B. in dem Falle von HELLAT fehlt.

Daß es bei der Pharyngitis zu oberflächlichen Substanzverlusten kommt, wie an jeder entzündeten Schleimhaut, sahen wir bereits im Kapitel Pathologische Anatomie; makroskopisch sind sie bei der gewöhnlichen katarrhalischen Pharyngitis ganz gewiß äußerst selten und hier im Nasenrachenraum entschieden häufiger als in der Pars oralis und dem Hypopharynx zu sehen. Recht häufig sieht man sie bei der Gasvergiftung, und zwar hier mit Vorliebe symmetrisch angeordnet und meistens mit dunkelbraunen bis schwarzen Schorfen bedeckt [BLUMENFELD (4)], während unter dem Einfluß heißer Getränke nicht selten eine mehr oder weniger ausgebreitete weißliche Trübung des Epithels sich zu erkennen gibt. Bei der Influenza finden sich nicht selten Substanzverluste, die wie RÉTHI, TREITEL u. a. beschrieben haben, mit diffus verstreuten kleinen Fibrinauflagerungen bedeckt sind, aber es ist bemerkenswert, daß es im Rachen auch zu nichtdiphtherischen zusammenhängenden Fibrinauflagerungen kommen kann, die sich anatomisch nicht von den durch die Diphtheriebacillen bedingten unterscheiden. Solche Fälle sind von SOLIS-COHEN, GLASGOW, HAJEK (2), TRUSZKOWSKI, SHADLE, LEROUX u. a. beschrieben, es wurden dabei als Erreger sowohl Streptokokken, Staphylokokken wie auch Diplokokken (Pneumokokken) gefunden. Es handelte sich in diesen Fällen ausnahmslos um eine schwere Erkrankung mit hohem Fieber, die sich in den Fällen von SHADLE, LEROUX u. a. auf den Kehlkopf fortsetzte (siehe das betreffende Kapitel).

Während man bei den akuten Entzündungen der Gaumenmandeln auf infektiöser Basis so gut wie regelmäßig mit einer Schwellung der regionären Lymphdrüsen am Kieferwinkel zu rechnen hat, sobald die entzündliche Erkrankung ein gewisses Maß überschreitet oder auf das peritonsilläre Gewebe übergreift, wissen wir von der bei Entzündungen des übrigen Teiles des Rachens folgenden Lymphdrüsenenerkrankung so gut wie nichts; die gedachten Kieferlymphdrüsen sind jedenfalls in ihrer Pathologie durchaus an die Gaumenmandeln gebunden, als deren regionäre Lymphdrüsen sie anzusehen sind. Was aber die retropharyngealen Lymphdrüsen betrifft, so sitzen diese derartig versteckt, daß es nicht viel mehr als eine Vermutung ist, wenn STICKDORN annimmt, daß beim Säugling und kleinen Kindern ein 4—14tägiges Fieber von der entzündlichen Erkrankung dieser Drüsen abhängig sei, wobei übrigens STICKDORN selbst als Infektionsherd die Rachenmandel nicht ausschließen will. Das Auftreten eines rein entzündlichen, nicht tuberkulösen Eiterungsvorganges in den gedachten Drüsen legt allerdings die Vermutung nahe, daß in seltenen Fällen eine katarrhalische Erkrankung des Nasenrachenraumes insbesondere auch der Rachenmandel zu einer Infektion dieser Drüsen führen muß. Erwähnt sei noch, daß BITTORF nach Pharyngitis mit Röntgenbild akute Bronchialdrüsenanschwellung gefunden hat, während im Rachenabstrich Pneumokokken zu finden waren; diese Möglichkeit ist durchaus zuzulassen, da er sehr wohl möglich ist, daß die Kokken durch die Blutbahn in die Lunge und von dort in deren regionäre Drüsen, nämlich die Bronchialdrüsen, gelangt sind; eine direkte Verbindung der Lymphdrüsen des Halses mit denen des Brustraumes besteht nach den Untersuchungen von MOST u. a. nicht. Die von UFFENORDE neuerdings beschriebene phlegmonösen Entzündungen des Spatium parapharyngeum schließen sich an Tonsillitiden an.

Das was in dem Kapitel Pathologische Anatomie über die Pharyngitis lateralis gesagt wurde, bezog sich wesentlich auf die chronische Entzündung des Seitenstranges; aber wie KRONENBERG schon hervorhob, gibt es fraglos auch eine akute Entzündung des Seitenstranges; auch UFFENORDE sagt von der Pharyngitis lateralis, daß sie wie die Pharyngitis granulosa akut und chronisch auftreten kann. Selbstverständlich hat das Auftreten der Pharyngitis lateralis acuta zur Voraussetzung, daß ein Seitenstrang vorhanden ist; folgen wir der Auffassung LEVINSTEINS und der von CORDES, so stellt der Seitenstrang nichts anderes dar als eine auf pathologischer Grundlage gebildete Tonsille, es kann daher nicht Wunder nehmen, daß man die verschiedenen Formen der Tonsillitis auch hier beobachten kann. Man kann daher eine Pharyngitis lateralis simplex wie auch eine Pharyngitis lateralis fossularis, bisher gewöhnlich lacunaris genannt, in akuter Form unterscheiden. Die subjektiven Erscheinungen dieser akuten Pharyngitis bestehen ganz wesentlich in starken Schluckschmerzen, welche häufig zum Ohre ausstrahlen, wie schon erwähnt, aber es wird häufig auch ein erheblicher Hustenreiz ausgelöst. Der Seitenstrang selbst ist bei der einfachen Entzündung stark gerötet, bei der fossulären Form sieht man einzelne kleine Pfröpfe, die aber niemals die Ausdehnung annehmen, wie man sie an den Gaumenmandeln beobachtet, es hat das seinen Grund darin, daß die Fossulae des Seitenstrangs fast ausnahmslos einen nicht weiter unterteilten und meistens kurzen Blindsack darstellen, im Gegensatz zu den tiefen und vielfach gebuchteten Fossulae der Gaumenmandeln. Das Krankheitsbild, welches diese akuten Entzündungen darbieten, kann, wie LEVINSTEIN (6) hervorhebt, sehr schwer sein, ist es aber keineswegs in allen Fällen. Es handelt sich auch keineswegs immer um ein selbständiges Krankheitsbild, insofern als man bei akuten fossulären Entzündungen der Gaumenmandeln auch solche der Seitenstränge findet. Die kleinen Granula, welche sich an der Hinterwand auf dem Boden chronischer Entzündung gebildet haben, können ebenfalls akut erkranken, doch werden fossuläre Formen dort nicht beobachtet.

Von den vielen akuten Erkrankungen, welche von der Mundhöhle aus sich auf den Rachen fortsetzen, sind fraglos die Aphthen die häufigsten, sie zeigen in ihrem Auftreten im Rachen so genau dasselbe Bild wie in der Mundhöhle, daß wir nicht näher auf sie einzugehen brauchen; eine eigenartige Erkrankung der Mund- und Rachenschleimhaut beschrieb FRESE, und zwar handelt es sich um ein akutes, aber rezidivierendes Auftreten disseminierter kleiner und größerer Geschwüre auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle. Die Ulcerationen, welche das Zahnfleisch unbeteiligt ließen und zu keinem Geruch aus dem Munde führten, waren meist länglich gestaltet, linsen- bis erbsengroß, im allgemeinen von ziemlich geringer Tiefe, scharf umschrieben, aber meist ohne stärkere entzündliche Reaktion der Umgebung; eine Störung des Allgemeinbefindens war mit der Eruption der Geschwüre nicht verbunden; besonders bemerkenswert aber ist, in Beziehung auf die Stomatitis aphthosa, die Narbenbildung, welche sich bei der Heilung der tieferen Geschwüre zeigte; die mikroskopische Untersuchung ergab im Bereich der Geschwürbildung einen vollkommenen Verlust des Epithels und eine mit Bildung reichlicher fibrinöser Pseudomembranen einhergehende leukocytaire Infiltration; ähnliche Fälle konnte LEVINSTEIN (4) beobachten.

Komplikationen der akuten Pharyngitis.

Wir haben oben schon auf die sekundären entzündlichen Affektionen der nächstgelegenen pharyngealen Lymphdrüsen hingewiesen. Schwellung der entfernteren Drüsen am Halse sind bei der akuten Pharyngitis jedenfalls nicht häufig und führen auch seltener zu Eiterungen als die von akuten

Tonsillitiden ausgelösten Schwellungen. Die Komplikation, welche im Mittelpunkt des Interesses steht, ist die des Mittelohres und es ist keine Frage, daß bei den einfach katarrhalischen Erkrankungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Infektion des Mittelohres sich in der Weise vollzieht, daß sich die entzündliche Erkrankung vom Nasenrachenraum aus durch die Tube ins Mittelohr fortsetzt (siehe Kap. Ätiologie der Otitis).

Handelt es sich also bei der Komplikation seitens des Mittelohres um eine seit langer Zeit feststehende Tatsache, so gehören die Erscheinungen, welche bei der akuten Pharyngitis in bezug auf das Blutbild beobachtet worden sind, der allerjüngsten Zeit an; wenn ich versuche, kurz auf sie einzugehen, so bin ich mir wohl bewußt, daß es sich dabei in einer großen Zahl von Fällen um Erkrankungen handelt, die vom adenoiden Schlundring ausgehen und ferner, daß es sich keineswegs lediglich um unspezifische Entzündungen handelt, es kommen vielmehr u. a. auch Erkrankungen des Rachens ulcero-membranöser Form in Betracht, aber es scheint mir doch richtig, die gleich zu beschreibenden Veränderungen des weißen Blutbildes hier in zusammenhängender Darstellung kurz zu skizzieren. WERNER SCHULTZ bezeichnet als *Angina agranulocytotica* eine hochfieberhafte gangränöse Angina, die durch das völlige oder fast völlige Fehlen der neutrophilen Leukocyten im Blute charakterisiert ist, während Thrombocyten und eosinophile Zellen in normaler Zahl vorhanden sein können; alle von ihm angeführten Fälle verliefen tödlich. SCHULTZ stellt das Krankheitsbild in folgender Weise fest. Die Krankheit befällt fast ausschließlich Frauen, seltener Männer, bei denen keine Herabsetzung des allgemeinen Ernährungszustandes vorauszusetzen ist. Sie beginnt meist plötzlich mit hohem Fieber und allgemeinem Krankheitsgefühl. Ulcerationen, Nekrosen, diphtherische gangränöse Prozesse des Rachens, besonders der Tonsillen, in einigen Fällen auch Zahnfleisch, Zunge, Larynx, Genitalien usw. Keine allgemeine hämorrhagische Diathese, Icterus, Vergrößerung von Leber und Milz nur in einem Teile der Fälle beobachtet. Blutbefund: Hochgradige Verminderung der Gesamtleukocytenzahl, meist bis auf einige Hundert Leukocyten, wobei von allen die polynukleären Neutrophilen und Eosinophilen bis auf 0 herabgesetzt sein können, während die ebenfalls verminderten lymphatischen Elemente, in erster Linie Lymphocyten, daneben auch Monocyten das Blutbild beherrschen. Rotes Blutbild kaum verändert. Plättchen reichlich vorhanden.

ELKELES fand bei einem Falle von Angina agranulocytotica, welcher ebenfalls eine Frau betrifft, blaurote Verfärbung des Rachens, graugelbliche zusammenhängende Beläge an den Tonsillen, Uvula und Gaumenwölbung frei, Halslymphdrüsen nicht wesentlich vergrößert; das Blutbild ergab auf der Höhe der Erkrankung Leukocyten 10%, polymorphkernige Neutrophile 2%, Eosinophile 0%, Mastzellen 0%, Lymphocyten 74%, große Mononukleäre 24%, Erythrocyten 3 500 000.

Bei der *Monocytenangina* handelt es sich nach SCHULTZ um Tonsillitiden von diphtherieähnlichen, oberflächlich nekrotisierenden, membranösen oder pseudomembranösen Charakter, welche junge, syphilisfrei befundene Individuen von 12—27 Jahren betrafen. Nach anderen Autoren (HOPMANN, HALLE) sind aber auch Monocytosen bei einfachen lacunären Anginen und ulcero-membranöser Angina beobachtet. Von den 7 bei SCHULTZ beobachteten Fällen bestand bei 3 Fällen neben regionärer Lymphdrüsenanschwellung auch eine allgemeine. Milz stets vergrößert, palpabel, Leber ebenfalls in 6 Fällen, hohes Fieber. Blutbild: Bei normaler oder mäßig erhöhter Gesamtleukocytenzahl bestand eine beträchtliche Monocytose bis zum Höchstwerte von 78%; teilweise nahmen auch die Lymphocyten an der Vermehrung der lymphoiden Formen teil, wobei vielfach die morphologische Abgrenzung der Lymphocyten gegen Monocyten

schwierig war. Wir verweisen wegen den Einzelheiten des Blutbildes auf SCHULTZ und die noch zu nennenden Autoren und geben nach SCHULTZ in Abb. 4 das Blutbild bei Monocytenangina.

BAADER bezeichnet seine Fälle als solche von Monocytenangina; es handelt sich um 5 Fälle von Angina lacunaris mit protrahiertem Fieber; er fand Monocyten bis 68%, das Krankheitsbild seiner Fälle, die in Genesung ausgehen, hat eine unverkennbare Ähnlichkeit mit der Sepsis, Milz und Leber waren geschwollen. HOPMANNs Fall betraf einen 24jährigen Studenten mit Pfröpfen in den Tonsillen und Drüsenschwellung. Blutbild: Hämoglobin 75%, Erythrocyten 4,7 Millionen, Leukocyten 14 200, Lymphocyten 5%, Neutrophile 0%, Leukocyten 12%, große einkernige Leukocyten 83%, auffallend war das Vorwiegen von großkernigen Zellen mit bald hellerem, bald dunklerem Protoplasma. HALIR beschreibt unter anderen Fällen einen solchen von Angina ulcero-membranacea

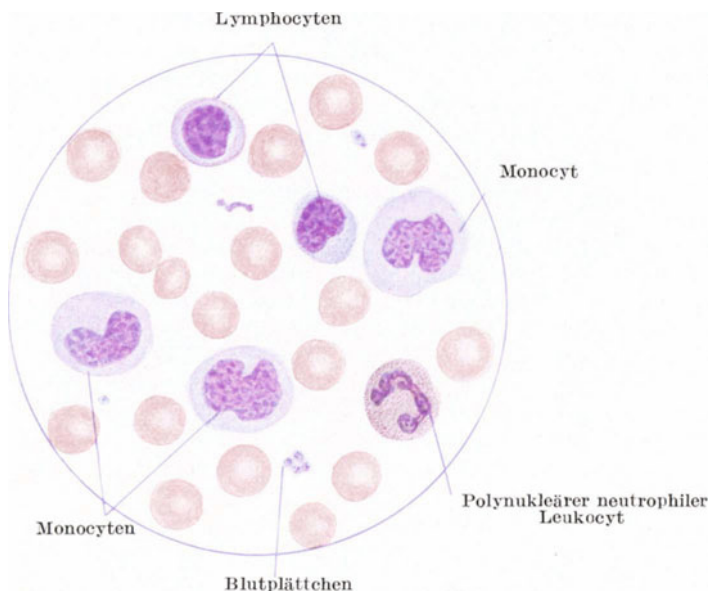


Abb. 4. Blutbild bei Monocytenangina. (Nach W. SCHULTZ.)

(Fall 3), der unter hohem Fieber verlief und folgendes Blutbild ergab: Leukocyten 13 600, kleine Lymphocyten 5%, Monocyten 13%, neutrophile Myelocyten 67%, eosinophile polynukleäre Leukocyten 1%, neutrophile polynukleäre Leukocyten 14%, im weiteren Verlauf stieg die Zahl der von ihm als Myelocyten bezeichneten auf 87%, in einem anderen Falle, der im Gegensatz zum genannten nicht zum Exitus kam, betrug die Zahl der kleinen Lymphocyten 23%, die der Monocyten 22%, der letztere Fall dürfte ausgesprochen zu der Gruppe der monocytären Angina gerechnet werden müssen. VIGGO SCHMIDT beschreibt in seinen sorgfältigen hämatologischen Untersuchungen keine Fälle von monocytärer Angina. Auf seine die Tonsillitiden betreffenden Untersuchungen sei verwiesen.

TÜRK, der diese Gruppe der septischen Erkrankungen weniger vom Standpunkt der uns interessierenden Eingangspforte bespricht, fand Lymphocyten und größere einkernige, ungranulierte Zellen 84,82%, wozu zu bemerken ist, daß nach G. HERXHEIMER in der Norm mehr als 70% der weißen Blutzellen aus granulierten Leukocyten bestehen; TÜRK spricht daher von einer akuten,

sublymphämischen Lymphomatose, mit anderen Worten einer akuten lymphoiden Leukämie; TÜRK nimmt an, daß diese auf Grund einer Verkümmernng des Granulocytensystems entsteht. Nach ARNETH haben wir es hier mit einer negativen (toxisch-aplastischen, aregeneratorischen) Reaktion einer bestimmten Gruppe leukocytärer Elemente zu tun.

Im Gegensatz zu NÄGELI, der diese Monocytosen als unreife Myeloblastosen auffaßt, sieht SCHILLING die Monocyten als abgewanderte Reticuloendothelien an. Schließt man sich dieser Anschauung an, so gewinnt sie Beziehung zu den Versuchen OELLERS über lokale und allgemeine Mesenchymreaktionen des normalen Organismus als Teilerscheinung parenteraler Abwehr, auf die hier nur verwiesen werden kann.

Das Krankheitsbild, um dieses zusammenzufassen, ist offenbar weder an die Form der akuten Pharyngitis, noch an die Art der Infektion gebunden, vielfach ist das Bild der allgemeinen Sepsis deutlich ausgesprochen, Milz und Leberschwellung (BAADER) können fehlen; das Fieber ist in den meisten Fällen hoch und langdauernd und das Krankheitsbild schwer; übrigens findet sich Monocytose auch bei zahlreichen anderen Infektionskrankheiten (TÜRK, KORTASCHOWA).

Was das Vorkommen der Monocytenangina betrifft, so ist den Ausführungen HALIRS durchaus beizutreten, wenn er annimmt, daß sie wohl öfters vorzukommen pflegt, als man im allgemeinen annimmt und daß neben den ausgesprochenen Formen auch leichtere mit geringer Monocytose nicht selten seien; auch wäre es fraglos interessant, bei wiederholten Anfällen von Angina entsprechende Blutuntersuchungen bei einem und demselben Individuum durchzuführen, um sicherzustellen ob die anscheinend nicht seltenen Rezidive der Angina stets mit dem gleichen oder gleichartigen Blutbild verknüpft sind; diesen Ausführungen HALIRS wäre hinzuzufügen, daß das Krankheitsbild einer erhöhten Aufmerksamkeit der Laryngologen anzuempfehlen wäre, aber leider steht dem anscheinend entgegen, daß in der Mehrzahl der Fälle das Bild der allgemeinen Infektionskrankheit so im Vordergrunde zu stehen pflegt, daß diese Kranken verhältnismäßig selten in die klinische Pflege des Halsarztes gelangen.

Von den Komplikationen der Angina sei außer den rheumatischen Affektionen noch die akute Glomerulonephritis genannt (RUTTIN). Es ist aber keine Frage, daß hierbei die Mandeln eine überragende Rolle im Vergleiche zu den übrigen Teilen des Rachens spielen, ebenso wie in der Ätiologie der „rheumatischen Krankheiten“.

B. Chronische Pharyngitis.

Die subjektiven Beschwerden bei chronischer hypertrophischer Pharyngitis sind, gleichgültig, um welche Form es sich handelt, in hohem Maße abhängig von der individuellen Empfindlichkeit des Kranken; während bei dem einen Kranken erhebliche objektive Erscheinungen bestehen können, ohne daß irgendwelche Klagen geäußert werden, lösen relativ geringe Erscheinungen bei anderen Kranken und bei ein und demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten erhebliche Beschwerden aus. Bei den Formen mit starker Sekretion und erheblicher Wulstung der Schleimhaut pflegen die Beschwerden im Winter intensiver zu sein; sie bestehen in Beschwerden beim Schlucken hier und da sogar mit Schmerzen verbunden, Neigung zu Räuspfern und Husten. Die häufig sehr erhebliche Sekretion wird sehr unangenehm empfunden, besonders dann, wenn sie im Nasenrachenraum gebildet an der Rückseite der Hinterwand hinunterläuft (s. Abb. 6). Als ganz besonders beschwerlich werden die Krusten empfunden, welche sich

im oberen Teile des Nasopharynx bilden und deren Lösung dem Kranken außerordentliche Schwierigkeiten bereitet, so daß geradezu eine Kurve des Befindens aufgestellt werden könnte, je nachdem derartige Krusten in der Bildung begriffen sind oder sich lösen; da die letzteren sehr häufig mit der Zeit einen üblen Geruch annehmen, so ist es nicht wunderbar, daß diese Kranken ein Gefühl von Ekel, mangelndem Appetit, Neigung zu Erbrechen, besonders des Morgens und endlich von alledem eine tiefe psychische Depression zeigen.

Die objektiven Erscheinungen lokalisieren sich wie schon gesagt häufig an den Gaumenbögen, wo die schon erwähnte, streifenförmig angeordnete Rötung an Intensität erheblich gewinnen kann (s. Abb. 5). Die Uvula ist häufig glasig geschwollen und vielleicht auch durch die entzündlichen Veränderungen in die Länge gezogen; aber wenn schon CHIARI in HEYMANNS Handbuch darauf hinweisen konnte, daß diese Veränderungen in ihrer Bedeutung wesentlich überschätzt wurden, so ist man seitdem noch mehr zu der Überzeugung gelangt, daß die verlängerte Uvula keine Krankheitserscheinung auslöst, selbst dann nicht, wenn sie mit ihrem Ende auf dem Zungengrunde ruht.

An der Hinterwand kann die Schleimhaut mehr oder weniger wulstig geschwollen sein und sie nimmt dort unter Umständen eine außerordentlich intensive Form der Rötung an, hier sowohl wie besonders auch an der Uvula sieht man sehr häufig geschlängelte Gefäße; diese Rötung und Schwellung der Hinterwand setzt sich häufig tief in den Hypopharynx fort, wo man besonders in den Valeculis sowohl als auch in den Sinus piriformis häufig erweiterte Gefäße sieht. An beiden Stellen kommt es zur Ablagerung eines glasigen Schleims, der in den Sinus häufig mit Luftblasen vermengt ist; die hier wie dort vorkommenden kleinen makroskopisch sichtbaren Anhäufungen von adenoidem Gewebe zeigen ihre Beteiligung an der Entzündung durch Schwellung und Rötung.

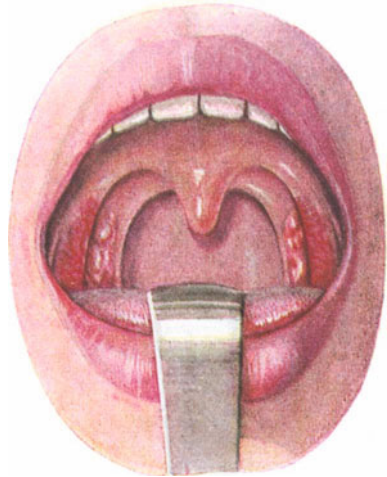


Abb. 5. Pharyngitis chronica. Starke Rötung der vorderen Gaumenbögen infolge von chronischer, eitriger Tonsillitis.

Werden in der Pars oralis etwa gebildete Sekretmassen durch das Schlucken bis auf geringe Reste zumeist glatt entfernt, so spielt die Sekretabsonderung und die Ansammlung desselben im Epipharynx, wie schon erwähnt, eine überragende Rolle und es kommt hier nicht selten zu einer Eintrocknung des Sekrets, das sich selbstverständlich aus der Außenluft vielfach mit Staub vermischt und dadurch zu festen Borken antrocknet, welche den ganzen Fornix des Rachens ausfüllen, das ist um so verständlicher, da nach den Untersuchungen von MINK und KATAHACHI der Einatemungsstrom, der durch den oberen Teil der Nase bei der Inspiration geht, den oberen Teil des Nasopharynx in erster Linie trifft; die Frage nun, welche sich aufwirft, ist die, woher diese Absonderung stammt. Wir haben oben gesehen, daß ZIEM (1—2), CHIARI (1) u. a. entschieden zu weit gingen, wenn sie den TORNWALDTSchen Recessus pharyngis medius als nicht vorhanden ansahen, aber es ist andererseits keine Frage, daß dieser Recessus pharyngis keineswegs imstande ist, die gewaltigen Sekretmengen zu liefern, welche man in solchen Fällen im Pharynx zu beobachten Gelegenheit hat. Ebensowenig kann für die Mehrzahl der Fälle eine Flächeneiterung der Rachen-

wand derartige Sekretmengen hervorbringen, nur bei trockenen Katarrhen, besonders solchen, die sich an eine Ozaena der Nase anschließen, kommt es zu stärkerer Krustenbildung; im übrigen hat die Erfahrung gelehrt, daß der größere Teil der Fälle von Krustenbildung im Nasenrachenraum ihre Ursache nicht im Rachen selber, sondern in der Nase finden; besonders ist es die Keilbeinhöhle, deren Sekret sich im Nasenrachenraum ansammelt, hier eintrocknet und diese Borkenbildung veranlaßt; daß dadurch ein sekundärer Katarrh mit mehr oder weniger starker Absonderung der Schleimhaut des Epipharynx veranlaßt wird, soll nicht bestritten werden. Aber es ist daran festzuhalten, daß die Anhäufung eines derartigen Sekretes mehr auf eine Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase als auf eine solche der Bursa pharyngea schließen läßt; TORNWALDT glaubte, daß es ganz undenkbar sei, daß bei aufrechter Körperhaltung das Sekret aus der Nasenhöhle über den oberen Choanenrand hinweg mit Übergehung der vorderen Partie des Rachendaches an dessen hintere Hälfte gelangen könnte. TORNWALDT hat dabei zwei Dinge übersehen, nämlich erstens, daß der Mensch nicht dauernd in aufrechter Körperhaltung verweilt und zweitens, daß, wie schon oben angedeutet, der Inspirationsstrom im oberen Teile des Nasenrachenraumes viel intensiver zur Wirkung kommt als der Expirationsstrom und daß er infolgedessen imstande ist, den auf der Schleimhaut durch Adhäsion festgehaltenen eitrigen Ausfluß der hinteren oberen Nebenhöhlen auf den hinteren Teil des Rachengewölbes zu befördern; tatsächlich kann man auch sehr häufig auf der einen oder der anderen Seite des oberen Choanalrandes und von dort nach hinten ziehend feine Eiterfäden beobachten, die unzweifelhaft auf den Ursprung des eitrigen Sekretes aus der Nase oder deren Nebenhöhlen hinweisen. Wir können daher heute mit Bestimmtheit sagen, daß die pathogenetische Bedeutung des Recessus pharyngis medius unendlich überschätzt worden ist und damit entfallen auch alle die mannigfachen Fernwirkungen, die im Anschluß an HACK die Autoren jener Zeit wie TORNWALDT, GERBER, KAFEMANN u. a. an dieses Gebilde knüpfen wollten, wie Migräne, Asthma usw.; es ist der gesunden Kritik ZIEMS, GRÜNVALDS und besonders CHIARIS zu danken, wenn diese Dinge auf ihr richtiges Maß zurückgeführt worden sind. Doch ist es noch immer der Mühe wert, sich in die Literatur jener Zeit zu vertiefen, die dort gegebenen Krankengeschichten und anschließenden Epikrisen zeigen deutlich, auf welche Irrwege eine Fachwissenschaft gerät, wenn sie ihr ausschließliches Augenmerk auf umschriebene krankhafte Vorgänge lenkt.

Bei Kindern pflegt die Schleimsekretion aus dem Nasenrachen außerordentlich mächtig zu sein, die Erscheinungen des Katarrhs werden hier in der großen Mehrzahl der Fälle beherrscht durch die Absonderung der Rachenmandel, aber es ist zu bemerken, daß das im Nasenrachenraum erscheinende Sekret keineswegs ausschließlich von der Rachenmandel stammt, sondern daß es zum Teil von der Nase, zum Teil von der übrigen Schleimhaut des Epipharynx geliefert wird.

Die Untersuchungen CITELLIS schienen es zeitweise wahrscheinlich zu machen, daß diese Zustände des Nasenrachens mit Allgemeinerscheinungen wie sie bei Kindern auftreten, in Zusammenhang gebracht werden könnten, nämlich durch Vermittlung des Canalis cranio-pharyngeus, der eine direkte zirkulatorische Verbindung zwischen Hypophyse und Rachendach vermitteln sollte. Es mußte von Anfang an klar sein, daß die Erscheinungen bei adenoiden Wucherungen keineswegs mit denen identisch zu sein pflegen, welche den endokrinen Funktionsstörungen der einzelnen Anteile der Hypophyse entsprechen, es ist aber auch durch die Arbeit CHRISTELLERS nachgewiesen, daß diese Gefäßverbindung lediglich durch die topographische Lage des Organes zufällig bedingt und ohne weiteren Belang sind. CHRISTELLER konnte nachweisen, daß jene Venennetze,

die CITELLI verantwortlich macht, die Ausläufer großer, schwellkörperähnlicher, venöser Räume sind, die sich an dem hinteren oberen Teile des Nasenseptums vorfinden.

Wir haben oben (S. 6) darauf hingewiesen, daß Katarrhe des Rachens häufig vorkommen bei gleichzeitiger Störung des Magenchemismus, und zwar in Gestalt eines starken Überschusses an Salzsäure. Diese Katarrhe zeichnen sich in der Mehrzahl der Fälle durch eine Absonderung hochdispersen Schleimes aus; in nicht wenigen Fällen fällt eine fleckweise, ziemlich ausgesprochene Rötung einiger Teile des Rachens auf, die weder an bestimmte histologische Bestandteile wie z. B. das adenoide Gewebe gebunden ist, noch auch an bestimmte grobanatomische Teile. Bei aufmerksamer Beobachtung wird man sich leicht von der großen Häufigkeit dieser Form des chronischen Katarrhs überzeugen können.

Wenn wir, wie gesagt, die Form der Keratose des Rachens, die man fälschlich als Angina leptothrica bezeichnet hat, wegen ihres überragend häufigen Vorkommens auf der Mandel dem Bearbeiter des Kapitels adenoider Schlundring überlassen wollen, so ist doch zu bemerken, daß neben diesen in ihrer Form außerordentlich charakteristischen Keratosen, wenn auch weit seltener, diffuse vorkommen, die ROSENBERG (2) beschrieben hat und die sich in weißlichen Flecken verschiedener Teile des Rachens zeigen, wie man sie an der Zunge und der Schleimhaut der Wangen außerordentlich häufig zu beobachten Gelegenheit hat.

Pharyngitis lateralis.

Die Pharyngitis lateralis ist fraglos in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als eine rein entzündliche Erkrankung anzusehen, aber es ist auch zuzugeben, daß nach Entfernung der Rachenmandeln unter Umständen eine Hyperplasie entsteht, die in ihrem Aussehen durchaus den entzündlichen Veränderungen gleicht (TSCHIASNY) und wir wollen andererseits auch auf die Häufigkeit der tuberkulösen Infektion dieser Seitenstränge (R. SOKOLOWSKY) nochmals hinweisen. Die subjektiven Beschwerden, welche die Pharyngitis lateralis hervorruft, sind außerordentlich vielgestaltig: Neben einem Kitzelgefühl und Hustenreiz tritt besonders häufig ein sehr starker Schluckschmerz hervor, daneben Klagen über Trockenheit des Halses; bei der Lokalisation dieser Schmerzen zeigt sich auch hier, daß sie meistens falsch lokalisiert werden, nämlich tiefer als ihr Entstehungsort liegt. UFFENORDE hat daher diese Erscheinungen ganz richtig mit den eigentümlichen Parästhesien des Halses, welche BOENNINGHAUS beschrieben hat, in Beziehung gebracht und es ist fraglos richtig, daß diese Beschwerden spontan, wie auch auf Druck fast immer auf dieselbe Stelle, nämlich die des Durchtrittes des Nervus laryngeus superior durch die Membrana thyreochoidea verlegt werden. Auch ein typisches Fremdkörper- und Knollen- oder Kugelgefühl im Halse wird häufig geklagt und es ist weiter UFFENORDE zuzustimmen, daß der Globus hystericus in einer gewissen Zahl der Fälle nur deshalb angenommen wird, weil die Halsschleimhäute nicht hinreichend genau untersucht werden. Von größter Wichtigkeit sind die Erscheinungen, welche von seiten des Ohres ausgelöst werden, oder richtiger gesagt, von der Tuba Eustachii; dieselben äußern sich besonders durch Beeinträchtigung der Mittelohrventilation und deren Folgen, worauf übrigens schon HERING (1) aufmerksam gemacht hat. Das Schlucken ist häufig erheblich gestört, besonders wird das Leerschlucken unangenehm empfunden. Reflexerscheinungen werden gerade bei dieser Form des Rachenkatarrhs besonders häufig beobachtet, so Würgegefühle (SCHECH, UFFENORDE) und auch Glottiskrampf bei Erwachsenen. Derartige sehr interessante Fälle beschreibt 17 an der Zahl A. SCHEIBE (1), er konnte den Zusammenhang durch den Erfolg der Sondierung oder Ätzung der lateralen

Rachenmandel leicht nachweisen. Endlich sei noch eine außerordentlich seltene Komplikation der Pharyngitis lateralis erwähnt, nämlich die Komplikation derselben durch ein akutes malignes Ödem, welches COLLIBAY als von dem Seitenstrang ausgehend beschrieben hat.

Die Pharyngitis lateralis zeigt sich dem Auge als ein hinter den Gaumenbögen verlaufender Strang von außerordentlich wechselnder Größe; neben bloßen Andeutungen einer Schwellung kommen auch solche von Bleistiftsdicke und mehr vor, so daß zum Schluß die zwischen den beiderseits geschwellten Rachenstränge sichtbare Partie der hinteren Rachenwand erheblich eingeschränkt wird; die Autoren weisen fast ausnahmslos darauf hin, daß der Gebrauch der Sonden über Empfindlichkeit bestimmter Teile, über das Vorhandensein von Pfröpfen aufklären muß. Entsprechend der Tubenfalte einerseits und der Hakenfalte andererseits sieht man besonders in den oberen Teilen der geschwellten Seitenstränge häufig eine Furche, die zu einer Zweiteilung in der Längsrichtung führt; eine aufmerksame Untersuchung des Nasenrachenraums zeigt, daß diese Affektion in einer großen Zahl von Fällen weit nach oben und unter Umständen bis auf das Tubenostium heranreicht, ebenso wie man sich leicht überzeugen kann, daß das untere Ende des geschwellten Seitenstranges manchmal fast bis in die Höhe der oberen Kehlkopfumrandung hinunterreicht.

Pharyngitis granulosa.

Die Pharyngitis granulosa steht fraglos, was die Intensität der Symptome anbetrifft, hinter der Pharyngitis lateralis in mancher Beziehung zurück, doch

gehen im ganzen von ihr dieselben Symptome aus, welche man bei der Pharyngitis lateralis zu beobachten Gelegenheit hat, wenn auch Reflexerscheinungen seltener sind, das gilt allerdings nicht vom Husten der von den entzündlich geschwellenen Follikeln der Hinterwand ganz außerordentlich häufig ausgelöst wird, und zwar ganz besonders bei solchen Kranken, die wegen irgendeiner anderen Erkrankung der Atemorgane zu häufigem Husten gezwungen sind, wie z. B. Emphysematiker, Bronchitiker, Schwindsüchtige usw. Es ist aber zu bemerken, daß die Reizbarkeit der einzelnen geschwellenen Follikel keineswegs mit ihrer Größe parallel geht, man findet vielmehr sehr häufig, daß gerade kleine Follikel geeignet sind, derartige Reflexe auszulösen.

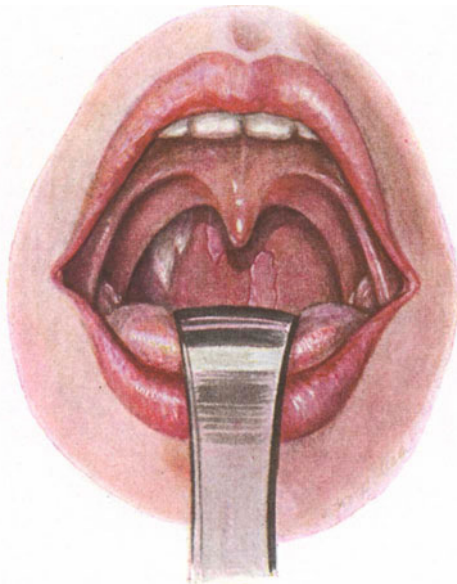


Abb. 6. Pharyngitis granulosa.

An der Hinterwand konfluente Granula. Hinter dem rechten hinteren Gaumenbogen aus dem Epipharynx herabfließendes eitriges Sekret.

bis zur Größe einer kleinen halben Erbse sich erhebender Vorrangungen, auf deren Spitze die Ausführungsgänge der Drüsen mit bloßem Auge meist nicht sichtbar sind. Die Anordnung der Granula an der hinteren Rachen-

Der Anblick der hinteren Rachenwand bei der granulösen Pharyngitis kennzeichnet sich durch eine Reihe halbkugelförmiger, höchstens

wand ist verschieden, bald stehen mehrere zusammen (s. Abb. 6), bald finden sie sich vereinzelt; sie sind vorwiegend auf die Pars oralis beschränkt, doch finden sich nicht selten auch einzelne oberhalb des Velums und an der Hinterwand des Hypopharynx. IWANOFF macht darauf aufmerksam, daß bei den lymphatischen Granulosen der Kinder, die er als Granula bei adenoiden Wucherungen bezeichnet, das Bild ein ganz anderes zu sein pflege insofern, als bei der Granulosis die einzelnen Erhebungen meist viel dichter beieinander stehen und auch in der Größe mehr Gleichmäßigkeit zu zeigen pflegen; bisweilen fließen auch einige Granula zusammen und bilden dann mehr plateauartige Erhabenheiten; ein solches Bild zeigt die nebenstehende Abb. 6.

Pharyngitis sicca.

Die Beschwerden, welche die Pharyngitis sicca hervorruft, sind außerordentlich quälend; sie sind, wie schon erwähnt, abhängig von der Beschaffenheit der Außenluft; ist diese warm und trocken, oder sehr kalt und trocken, ist sie mit Staub und Rauch vermennt, so kann die Affektion zur wahren Qual werden; der Aufenthalt in trockenen Räumen mit starker Staubverbrennung wird von derartig Kranken ganz besonders quälend empfunden.

Der Anblick der Schleimhaut verrät auf den ersten Blick den Mangel der Absonderung von Schleim seitens der Drüsen; besonders die Hinterwand, der Pars oralis, aber auch die Schleimhaut des Nasenrachens verliert durchaus den spiegelnden Glanz, welcher ihr sonst eigen zu sein pflegt, man kann in leichteren Fällen das Aussehen der Pharynxwand mit dem matten Goldes vergleichen, während man im Gesunden mehr den spiegelnden Anblick blanken Goldes hat; auf der entzündlich geröteten Schleimhaut pflegen sich hier und da kleine Schleimteile zu finden, die sehr häufig durch Staub dunkel gefärbt sind, ein Umstand, der deutlich zeigt, daß die normale Fortschaffung kleiner korpuskulärer Elemente, welche in der Einatemungsluft vorhanden waren, von der erkrankten Schleimhaut nicht geleistet wird. Im Nasenrachen kommt es zur Bildung außerordentlich festhaftender Krusten, die zum Schluß sogar zu einem erheblichen Atmungs Hindernis werden können; die Zersetzung dieser Sekrete führt zum Schluß zu einem sehr lästigen Geruche, der ganz besonders auf die Nahrungsaufnahme wirkt, insofern, als der Appetit ganz erheblich herabgesetzt wird; auch wirkt der Ekel mehr noch als das Verschlucken der gedachten Schleimmassen auf die Magenverdauung ungünstig ein, ebenso wie das bei den Sekreten der Nase der Fall ist, wie ich in dem Kapitel „Allgemeine Pathologie der Nase“ des weiteren ausgeführt habe, worauf hier verwiesen sei. Daß das Durstgefühl dieser Kranken ganz besonders gesteigert zu sein pflegt (HENRICI), braucht nicht erwähnt zu werden; ganz verständlich wird uns das klinische Bild der Pharyngitis sicca aber erst dann, wenn wir uns der mannigfachen Zusammenhänge erinnern, welche dieselbe mit den verschiedensten Erkrankungen der Nase (Ozaena, Nebenhöhleneiterung usw.) und allgemeinen Zuständen (Diabetes) erinnern, wie weiter oben ausgeführt ist.

Seltene Formen der chronischen Pharyngitis.

Chronische fibrinöse nicht spezifische Entzündungen des Rachens sind außerordentlich selten; ich habe solche nur einmal im Anschluß an Rhinitis fibrinosa gesehen; auch GRÖNBECK berichtet einen ähnlichen Fall; es handelte sich um mehr oder weniger zusammenhängende, festaufsitzende, fibrinöse Auflagerungen des Nasenrachenraums, die mit dem Wattepinsel entfernt, eine wenig veränderte Schleimhaut zurückließen.

Zu Ulcerationen kommt es bei der katarrhalischen Pharyngitis selten, doch finden sich da, wo festhaftende Borken entfernt werden, nicht selten kleine Substanzverluste, besonders am Rachendache, dementsprechend sind auch erhebliche Blutungen aus dem Rachen eine recht seltene Erscheinung; wenn PREOBRANSCHESKI von einer Pharyngitis haemorrhagica schreibt, und dafür eine Reihe von Fällen eigener und fremder Erfahrung anzieht, so ist doch zu bemerken, daß hierbei das entzündliche Moment entweder ganz zurücktritt, oder doch rein akzidentell ist; ich glaube daher mit CHIARI (1), daß man von einer Pharyngitis haemorrhagica besser nicht sprechen soll, richtig ist allerdings, daß bei allgemeinen Diathesen, aber auch aus anderen Ursachen, wie besonders bei starker Stauung infolge Drucks auf die abführenden Venen eine Blutung vorkommen kann, die dann allerdings, worauf wir noch zurückkommen, von großer diagnostischer Bedeutung ist; auch der Ansicht PANYCEKS und KUTVIRTS, daß erweiterte Gefäße besonders im unteren Teil des Rachens für eine beginnende Tuberkulose diagnostisch zu verwerten wären, vermag ich nicht beizustimmen. Im ganzen sind es die mehr abwärts gelegenen Teile des Rachens, wie die Valeculae und die Sinus piriformis, in denen Blutungen zustande kommen.

Ganz kurz sei endlich eine Form der Erkrankung der hinteren Rachenwand beschrieben, die nach den Untersuchungen KLESTADTS ursächlich wahrscheinlich mit der Wucherung von Pilzen in Zusammenhang gebracht werden muß, die den Leptothrichen nahestehen, während in dem Falle von FINDER (1) ein ursächliches Moment nicht zu finden war; mikroskopisch erwiesen sich die fraglichen Gebilde als aus Granulationsgewebe bestehend mit zahlreichen Riesenzellen und mit einer amorphen Masse, über deren Entstehung und Natur nichts bestimmtes angegeben werden kann, in denen einzelne Kernreste sich fanden. KLESTADT bezeichnet diese Massen als durch Inkrustationsnekrose im Granulationsgewebe entstanden. Makroskopisch kennzeichnet sich diese Erkrankung in Gestalt von kleinen gelben Hervorragungen, die, wie die FINDERsche Abbildung zeigt, ziemlich dicht beieinander stehen und nicht viel über die Größe eines Nadelknopfes hinausgehen. Die Beschwerden waren in beiden Fällen gering.

Diagnose und Differentialdiagnose.

A. Akute Pharyngitis.

Die Diagnose der akuten Pharyngitis als solche ist meist leicht zu stellen. Die entzündliche Rötung der Schleimhaut des ganzen Rachens mit ödematöser Schwellung einzelner Teile sowie die leichte Fiebersteigerung lassen die Krankheit in den meisten Fällen auf den ersten Blick erkennen; es ist aber zu bemerken, daß mit dieser Diagnose allein in den meisten Fällen wenig getan ist, denn sehr häufig ist die akute Pharyngitis nichts anderes als eine Teilerscheinung einer akuten Entzündung, welche die Nase, den Rachen und Kehlkopf gleichzeitig oder in absteigender Richtung befällt. Die regionären Drüsen sind, wie schon erwähnt, bei akuten Entzündungen der Mandeln häufig mitbefallen, sind diese aber frei, so wird man selten geschwollene und schmerzhafte Lymphdrüsen finden. Es ist eine bekannte Tatsache, auf die unter anderem auch BLUMENTHAL hinweist, daß bei Affektionen der Gaumenmandeln besonders die Drüsen am Kieferwinkel geschwollen sind, während bei Affektionen des Nasenrachenraums die Cervicallymphdrüsen befallen zu sein pflegen; als Grenzlinie nimmt man im allgemeinen den vorderen Rand des M. sternocleidomastoideus an, doch stimmt das bei stärker vorgeschrittener Lymphdrüsenanschwellung, die von der Tonsillargegend ausgeht, nur für den oberen Teil des Verlaufes dieses Muskels. Von größter Wichtigkeit ist der Fieberverlauf; fällt das mit Beginn des Auf-

treten der lokalen Erscheinungen einsetzende Fieber nicht bald ab, oder zeigen sich neue steile Erhebungen der Fieberkurve, so wird man die Frage, ob Komplikationen vorliegen, eingehend prüfen; häufig handelt es sich um sekundär eintretende Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase oder, bei weiterem Herabsteigen des Katarrhs, um solche von seiten der Bronchien oder der Lungen. In direkter Abhängigkeit aber von der akuten Pharyngitis stehen zwei Komplikationen, deren Häufigkeit nicht unterschätzt werden darf. Die akute Otitis media darf wohl als die häufigste Komplikation der Entzündungen des Epipharynx angesehen werden. Die Pharyngitis selbst bedingt allerdings, wie wir gesehen haben, nicht selten Ausstrahlungen des Schmerzes in die Ohrgegend, ohne daß deshalb schon ein Fortschreiten des Prozesses auf das Mittelohr stattgefunden haben müßte. Hier kann nur eine sorgfältige Untersuchung des Ohres vor Irrtümern schützen; auch ist zu bemerken, daß chronische Mittelohrentzündungen im Anschluß an eine akute Pharyngitis häufig ein neues Aufflackern zeigen.

Die zweite, nicht seltene Komplikation stellt die akute Glomerulonephritis dar; ihre Entwicklung kann schleichend vor sich gehen und die ersten sichtbaren Symptome können auftreten, wenn die Entzündungserscheinungen im Rachen längst verschwunden sind. Das gleiche gilt von rheumatischen und septischen Affektionen, diese Komplikationen sind ganz wesentlich an die Mandeln gebunden.

Differentiell-diagnostisch kommen die spezifischen Halsentzündungen in Betracht, die bei allgemeinen Infektionskrankheiten auftreten. Es ist bekannt, daß sich der Typhus abdominalis anatomisch wesentlich als eine Erkrankung des adenoiden Gewebes der Darmschleimhaut darstellt, es ist daher kein Wunder, daß man im Beginne des Typhus nicht selten eine mit starker Schwellung des Mandelgewebes insbesondere auch der Follikel an der Hinterwand einhergehende entzündliche Eruption sieht, welche von einer nichtspezifischen Rachenentzündung sich nicht unterscheidet; man hat daher auch von einem Pharyngotyphus gesprochen und die Fälle, in denen sporadisch auftretende Typhen zunächst für eine Rachenentzündung gehalten werden, sind nicht so selten; in Zeiten von Epidemien oder erhöhter Epidemiegefahr wie im Kriege, werden Verwechslungen weniger leicht vorkommen. Ich habe im Kriege verschiedentlich Fälle gesehen, bei denen man nach den Klagen der Kranken und nach dem klinischen Bild sich zunächst mit der Diagnose einer unspezifischen Rachenentzündung hätte begnügen können. Differentiell-diagnostisch kommt vor allen Dingen das beim Typhus langsam staffelförmig ansteigende Fieber in Betracht, sowie die Milzschwellung und endlich das allgemeine unverhältnismäßig schwere Krankheitsbild.

Die akuten Exantheme lokalisieren sich fast ausnahmslos im Rachen; die ausgesprochene Scharlachangina zeigt den Typ fibrinöser Entzündung vorwiegend auf den Mandeln; aber diese Art der Erkrankung wird selten zu Irrtümern Anlaß geben, da sie meistens auf der Höhe des Exanthems oder doch mit ihm auftritt. Im Beginn jedoch kann eine einfache Rötung irreführend sein. Auch bei den Masern wie bei Röteln ist eine beginnende Angina sehr häufig, Beachtung der übrigen Symptome von seiten der Haut, KOPLIKSche Flecken sichern die Diagnose.

Mit syphilitischen Affektionen der ersten Periode der Infektion werden akute Anginen sehr häufig verwechselt; in den Lehrbüchern ist zu lesen, daß die Rachenschleimhaut bei diesen spezifischen Entzündungen ein tiefer dunkles Rot zeige als im allgemeinen bei der akuten Rachenentzündung, aber dieses Zeichen ist entschieden trügerisch; trotzdem wird bei genügender Aufmerksamkeit die Differentialdiagnose nicht so schwer sein, da opaline Flecken oder

ausgesprochene breite Kondylome auf den Mandeln, an der Wangenschleimhaut selten zu fehlen pflegen, im übrigen muß die allgemeine Untersuchung die Diagnose klären.

Auch gonorrhöische Erkrankungen der Rachenhöhle kommen in Betracht, sie zeichnen sich (SCHEUER u. a.) durch starke Sekretion aus; die Untersuchung auf den NEISSERSchen Kokkus klärt die Diagnose.

Angioneurosen können mit der unspezifischen Rachenentzündung verwechselt werden, vor allen Dingen die Urticaria; sie zeigt meist eine mehr fleckweise Rötung und die Allgemeinerscheinungen in Gestalt von Hautquaddeln oder doch einer starken Schreihaut werden selten vermißt [BLUMENFELD (2) u. a.]. Auch der Herpes [WÄLDIN, GLAS (2), LERMOYÉZ, BAROCZI u. a.] kann zu Verwechslungen Anlaß geben, zumal dann, wenn der Fall zur Beobachtung kommt zu einer Zeit, in der die meisten Bläschen gesprungen sind und nun nur noch ganz kleine oberflächliche Substanzverluste vorhanden sind.

Eine besondere Besprechung verdient die Differentialdiagnose zwischen Erkrankungen der Nebenhöhlen und der akuten Entzündung des Nasenrachens; wenn man auch nicht so weit gehen will wie CANEPELE, der überhaupt die Existenz eines Katarrhs des Epipharynx leugnet, so muß man doch zugeben, daß Verwechslungen eines solchen mit Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase außerordentlich naheliegend sind. Die Frage der Herkunft des Sekrets, das sich im Nasenrachensraum findet, kann in jedem einzelnen Falle nur durch die sorgfältigste Untersuchung der Nebenhöhlen der Nase gestellt werden; auf diese muß verwiesen werden; es mag aber nochmals darauf hingewiesen werden, daß kleine Sekretstreifen, welche sich am Rachengewölbe finden, und deren Beginn am oberen Rande der Choanen augenfällig ist, fast mit Sicherheit auf die Herkunft der Absonderung aus der Keilbeinhöhle hinweisen.

B. Chronischer Rachenkatarrh.

Mit der Diagnose chronischer Rachenkatarrh ist wenig getan, wenn nicht zugleich nach den ursächlichen, dispositionellen und äußeren Ursachen gefahndet wird. Die chronische Entzündung des Rachens stellt vielfach lediglich ein Symptom dar, einer Diathese, wie z. B. des Diabetes oder sie kann Teilerscheinung eines über den ganzen Atmungstractus verbreiteten Entzündungsvorgangs sein. Sie kann von der Nase aus bedingt sein. Wer sich in solchen Fällen in seiner Diagnostik und der darauf begründeten Therapie lediglich auf die lokalen Erscheinungen stützt, wird wenig Erfolge bei der Therapie des Rachenkatarrhs haben; die Diagnose der Veränderungen im Rachen ist leicht, ja man kann sagen, daß gerade die Leichtigkeit dieser Diagnose auch dazu verführt, eine tiefer begründete Diagnostik zu vernachlässigen; Rötung und Schwellung der einzelnen Teile, die außerordentlich charakteristische Form der follikulären Entzündung oder der der Seitenstränge, die Anhäufung des Sekretes im Nasenrachensraum einerseits, die Sekretarmut beim trockenen Katarrh andererseits und die stumpfe Farbe der Schleimhaut verbürgen beim trockenen Katarrh andererseits die Diagnose.

Die differentielle Diagnose gegenüber dem außerordentlich häufigen erythematösen Prozessen im Frühstadium der Lues wurde schon bei der Diagnose des akuten Katarrhs besprochen, geschwürige Prozesse spezifischen Charakters geben selbstverständlich sehr viel weniger Anlaß zu Verwechslungen, falls die Geschwüre im Mesopharynx sitzen; anders verhält sich die Sache, wenn geschwürige Prozesse im Epipharynx lokalisiert sind, wo sie, wie CHIARI (1) und ROSENBERG (1) übereinstimmend hervorheben, leicht übersehen werden können. Es kann da leicht die kollaterale Entzündung, welche im Mundrachen sich

lokalisiert, für eine selbständige Erkrankung gehalten werden und als nicht-spezifischer Katarrh aufgefaßt werden. Das gleiche gilt von der Tuberkulose der Mandeln, sowohl der Rachenmandel als auch der Gaumenmandel, falls diese aus dem Stadium der Latenz heraustritt. Ein jüngst beobachteter Fall von Tuberkulose der linken Gaumenmandel mit kleinen eingesprengten grau-weißen Knötchen wurde lange Zeit als nichtspezifische chronische Entzündung des Rachens angesehen, bis die Excision eines kleinen Stückchens der Gaumenmandel die Diagnose sicherte. Auch das Sklerom kann zu Verwechslungen Anlaß geben, abgesehen von Erscheinungen in der Nase, die bei dieser Krankheit mit ihrem ausgesprochen absteigendem Verlaufe selten fehlen werden, kann die feine radiär gestellte Fältelung am Rachendache, die derjenige welcher diese Erkrankung einmal gesehen hat, kaum verkennen kann, alle Zweifel heben. Es ist das Verdienst GERBERS auf die Bedeutung dieser Erscheinungen wiederholt hingewiesen zu haben.

Die differentielle Diagnose der chronischen Nebenhöhlenerkrankungen im Verhältnis zur gleichartigen Entzündung des Nasenrachenraumes ist fraglos von noch größerer Bedeutung als die bei akuten Prozessen; findet man im Nasenrachenraume eine starke Krustenbildung, so wird es zunächst Aufgabe sein, diese zu entfernen, und zwar auf möglichst schonende Weise durch Spray oder ähnliches, damit man die unverletzte und nicht blutende Schleimhaut des Nasenrachens vor sich hat; ist das geschehen, so wird sich bei Beobachtung nach einiger Zeit gegebenenfalls unter Vorziehung des Gaumensegel, unschwer ergeben, woher der Eiter stammt. Endlich wird der ganze diagnostische Apparat für die Erkrankungen der Nebenhöhlen zur Diagnose herangezogen werden müssen; tut man das, so wird man bald zu der Überzeugung kommen, daß die Zahl der Fälle, in denen es sich um eine reine Flächeneiterung des Nasenrachens handelt oder um eine solche des THORNWALDTSchen Recessus, jedenfalls sehr klein ist.

O. WAGENER hat auf Veranlassung von EICKENS darauf hingewiesen, daß hochsitzende Divertikel des Oesophagus oder des Hypopharynx einen Saum feinen, schaumigen Schleimes da hervorrufen können, wo sich die Hinterwand des Kehlkopfes an die hintere Rachenwand in feiner Begrenzungslinie ansetzt; man wird sich hüten müssen, diese Erscheinung mit Entzündungsvorgängen im Hypopharynx zu verwechseln, sondern der wahren Ursache nachgehen. Auch besondere anatomische Veränderungen wie z. B. abnormer Verlauf der Carotis können Erscheinungen vortäuschen wie die der chronischen Entzündung des Rachens (SACK). Die Palpation des Rachens schützt vor derartigen Fehlern, die verhängnisvoll werden können. Auf die Erscheinungen, welche ein verlängerter Processus styloideus veranlassen kann, werden wir noch in einem besonderen kleinen Kapitel zurückkommen, es sei daher nur an die Möglichkeit eines Irrtums erinnert.

Wenn wir nun auf nervöse Symptome, die im Pharynx sich lokalisieren, übergeben wollen, so ist zu bemerken, daß die Beschwerden, welche durch Rachenkatarrh hervorgerufen werden, nach der ganzen psychischen Einstellung des betreffenden Individuums und bei demselben nach dem Stande seiner ästhetischen Diathese außerordentlich verschieden sind; Erscheinungen, welche bei dem einen Individuum erhebliche Beschwerden machen, werden von dem anderen klaglos ertragen und ergeben sich nur als zufälliger Nebenbefund. Bei der Angina granularis kann man es erleben, daß unter vielen hervorragenden Granulis nur eines oder das andere Ursache der Beschwerden insbesondere des Hustens ist und es ist daher eine Aufgabe einer verfeinerten Diagnostik dieser Dinge, durch Sondenprüfung der einzelnen Follikel oder auch bestimmter Teile des Seitenstranges festzustellen, welche örtlichen Erscheinungen es im

einzelnen sind, die therapeutisch angegriffen werden müssen. Darauf, daß die Pharyngitis nervöse Symptome an sich veranlassen kann, wurde schon hingewiesen (siehe oben S. 27). Tonsillarneuralgien können nach LEVINSTEIN (5) durch Pharyngitis bedingt werden; andererseits aber können Hyperästhesien und Parästhesien besonders aber Hypästhesien einen Rachenkatarrh vortäuschen; UFFENORDE hat schon darauf hingewiesen, daß der Globus hysteri cus häufig nichts anderes ist als ein Fremdkörpergefühl, hervorgerufen durch Entzündung der Seitenstränge. Hypästhesien des Rachens sind bei Hysterischen außerordentlich häufig und es bedarf einer eingehenden Prüfung im Einzelfalle zu entscheiden, was auf leichte hypertrophische Prozesse im Rachen, was auf die hysterische Komponente zurückzuführen ist.

Das von HAGEDORN u. a. beschriebene benigne Pharynxgeschwür wird nicht so leicht Anlaß zur Verwechslung mit oberflächlichen Epitheldefekten geben, wie sie bei chronischer Rachenentzündung entstehen können. In diesem Zusammenhange sei auch auf die von FLIESS, FREUND u. a. beschriebenen Erscheinungen des Rachens bei Gravidität hingewiesen; es handelt sich hier höchstwahrscheinlich nicht um entzündliche Erscheinungen (s. oben S. 9), sondern lediglich um eine stärkere Durchtränkung der Mucosa und Submucosa der Rachenschleimhaut und es ist daher wünschenswert, daß derartige Zustände seltener als katarrhalisch entzündliche angesehen und behandelt werden, als das tatsächlich geschieht.

Wie schon erwähnt, hat PREOBRASHENSKY eine Reihe von Fällen zusammengestellt, in denen Blutungen aus den oberen Luftwegen den Verdacht einer Lungenphthise hervorgerufen haben; er erwähnt Fälle von LANDA, C. ROSENTHAL u. a. Man hat auch in neuerer Zeit auf derartige Fälle hingewiesen (FESTAL u. a.). Auch ich habe verschiedentlich Fälle gesehen, in denen bei bestehender Lungentuberkulose der Verdacht einer Blutung aus der Lunge durch eine solche aus dem Rachen hervorgerufen wurde oder bei denen sich der Verdacht einer Lungentuberkulose auf eine einmalige spontane Blutung aus dem Rachen gründete; man hat von seiten französischer Autoren in solchen und ähnlichen Fällen von einer Pseudotuberkulose gesprochen. Es handelt sich dabei nicht immer um entzündliche Erkrankungen des Rachens, sondern die Blutung kann auch ohne solche entstehen; am häufigsten allerdings sind solche Blutungen bedingt durch kleine Störungen der Kontinuität der Venen am Zungengrunde.

Herabfließendes Sekret, besonders aus dem Nasenrachenraum, kann Anlaß zu Husten geben und so den Verdacht einer schwereren Erkrankung der Lunge hervorrufen; ganz besonders wird ein derartiger Verdacht Platz greifen müssen, wenn gleichzeitig Fieber besteht (PERMIN, STIEVERMANN, STEFF), diese Fieberscheinungen können bedingt sein durch Erkrankungen der Mandel, aber auch durch gleichzeitige Eiterung der Nebenhöhlen der Nase, reizt dann herabfließendes Sekret zum Husten, oder setzen sich die katarrhalischen Erscheinungen zeitweise in die tieferen Luftwege fort, so kann die Differentialdiagnose tatsächlich erhebliche Schwierigkeiten machen. Es ist dabei besonders auch das sog. PENZOLDT'sche Phänomen zu bewerten. PENZOLDT beobachtete, daß Kranke mit beginnender Tuberkulose häufig bei leichten Körperbewegungen Temperatursteigerungen zeigen. PENZOLDT selbst war in der Bewertung dieses Symptoms außerordentlich vorsichtig und BRAUER wies gelegentlich darauf hin, daß zahlreiche Kranke, welche eine derartige Temperatursteigerung zeigen, ganz ungerechtfertigt in die Lungenheilstätten oder Kindersanatorien geschickt werden, unter ihnen sind fraglos auch solche mit chronischem Rachenkatarrh, die geringe Störungen des Temperaturgleichgewichts, bedingt durch gleichzeitige Erkrankung der Mandeln, zeigen. Abgesehen von der Wertung der spezifischen Reaktionen in solchen Fällen, von wiederholten Untersuchungen des Auswurfs,

dem übrigen physikalischen Befunde, ist es nicht überflüssig daran zu erinnern, daß Temperatursteigerungen infolge von Pfröpfen in den Mandeln häufig dadurch zu unterdrücken sind, daß man die Mandeln mit dem Verfahren nach SONDERMANN aussaugt, wonach die Temperatur sich zur Norm zurückzubilden pflegt, allerdings um nach einiger Zeit einem neuen Temperaturanstiege Platz zu machen. Man hat in dieser Temperatursenkung ein wichtiges diagnostisches Moment zu erblicken. Jedenfalls bieten diese Verhältnisse eine ernste Warnung, in einschlägigen Fällen durch sorgfältige Untersuchung des Rachens einer Fehldiagnose vorzubeugen.

Prognose.

Die Prognose der akuten Pharyngitis muß als gut bezeichnet werden. Nur in außerordentlich seltenen Fällen schließt sich an eine Entzündung der Rachenschleimhaut ein akuter septischer Zustand des Organismus an, und wenn wir oben eine Reihe von tiefgreifenden Störungen des Blutbildes im Anschluß an akute Rachenerkrankung aufführen konnten, so ist doch zu bemerken, daß es sich in diesen Fällen entweder um spezifische Entzündungen wie die ulcerös-membranöse Angina handelte, oder doch um Erkrankungen, welche ganz vorwiegend Teile des adenoiden Schlundringes befielen; allerdings wird der Nachweis, ob die Allgemeininfektion im Einzelfalle von den Mandeln oder von der übrigen Schleimhaut des Rachens ausgegangen ist, kaum zu bringen sein, aber das Befallensein der regionären Drüsen der Mandeln am Kieferwinkel und die Erfolge der Entfernung der Mandeln lassen es nicht zweifelhaft erscheinen, daß die akut infektiösen Erkrankungen des adenoiden Schlundringes in der Prognose weit ernster gewertet werden müssen als die Entzündungen der übrigen Rachenschleimhaut, soweit diese nicht spezifischer Natur sind. Erheblich getrübt wird die Prognose des akuten wie des chronischen Rachenkatarrhs durch die nahe Möglichkeit, daß vom Rachen aus eine Infektion der Mittelohrräume stattfindet.

Die Prognose der chronischen Entzündung der Rachenschleimhaut ist demgegenüber entschieden schlechter zu stellen, soweit sie die Heilung betrifft. Während die Lebensgefahr bei dieser Erkrankung gering zu werten ist. Diese schlechte Prognose in bezug auf die Heilung ist wesentlich dadurch bedingt, daß es nur in seltenen Fällen gelingt, die umweltlichen Schädlichkeiten, welche diese Erkrankung unterhalten, zu beseitigen oder die konstitutionellen Schwächen, auf Grund deren die Erkrankung entstanden ist, durch eine wirksame Umstimmung des Organismus zu beseitigen. Die Schleimhautveränderungen, insbesondere die entzündlich hypertrophischen Erscheinungen der Lymphfollikel des Rachens, bilden sich ohne ärztlichen Eingriff offenbar selten vollkommen zurück und ebensowenig gelingt es, die Sekretionsanomalie, die pachydermischen Erscheinungen im Rachen wesentlich zu beeinflussen; allerdings kann nicht verschwiegen werden, daß vielfach eine allzu aktive Therapie mehr der Verschlimmerung als der Verbesserung dieser Erscheinungen dient und daß es daher viele Rachenkatarrhe gibt, deren Prognose durch ärztliche Encheiresen getrübt wird.

Therapie.

A. Akute Pharyngitis.

Bei der Behandlung der akuten Rachenentzündung kommt man in einer großen Zahl von Fällen mit allgemeinen Maßnahmen aus, unter denen in erster Linie das altbewährte Mittel der sog. Schwitzkur zu nennen ist. Diese kann durch heiße Packungen unter reichlicher Aufnahme warmen Getränkes in die Wege geleitet werden. Als Getränke sind besonders beliebt Kamillentee.

Lindenblütentee usw. In neuerer Zeit pflegt man die schweißtreibende Wirkung der sog. Fiebermittel zu benutzen wie Aspirin, Antipyridin, Lactophenin oder eine Mischung in Gestalt der TREUPELSCHEN Tabletten. Wo die Möglichkeit besteht, allgemeine Lichtbäder zu applizieren, bewähren sich diese vortrefflich, ebenso das Dampfbad wie auch römisch-irische Bäder; ferner sind empfehlenswert Bestrahlungen mit elektrischem Licht (Höhensonne) oder direktem Sonnenlicht, wobei allerdings die Gefahr einer allzu großen Wärmestauung zu berücksichtigen ist. Die Vermeidung neuer Schädlichkeiten ist ein selbstverständliches Erfordernis, aber es liegt in der Natur der Sache, daß die Möglichkeit, sich vor neuen thermischen Schädlichkeiten zu schützen, in der rauhen Jahreszeit nicht immer gegeben ist. Damit kämen wir zur Frage der Abhärtung; es ist vielfach Brauch geworden, den äußeren Hals durch Schals usw. besonders zu schützen, während der übrige Körper, besonders beim Wintersport, der Kälte relativ mehr ausgesetzt ist. Diese Art der Abhärtung empfiehlt sich bei Personen Neigung zu akutem Rachenkatarrh wenig wie denn überhaupt die Möglichkeit, den Erwachsenen gegen Kälteeinflüsse abzuhärten, mit höherem Lebensalter immer geringer wird.

Als Diät empfiehlt sich beim akuten Rachenkatarrh eine reizlose Kost; es ist allgemeine Gewohnheit, beim Ausbruch einer akuten Erkältungskrankheit sehr heiße Getränke zu sich zu nehmen wie heißen Grog, Glühwein, Tees mit Zusatz von Alkohol usw.; das kann mit Erfolg um der Allgemeinwirkung wegen bei Beginn der Erkrankung zugestanden werden, man wird aber nicht vergessen dürfen, daß heiße Getränke und Speisen auf die Schleimhäute des Rachens als Entzündungsreiz wirken können und daß daher der Versuch, im Entstehen begriffenen Entzündungserscheinungen durch das Mittel des Gegenreizes zu bekämpfen, nur in beschränktem Maße Wert hat; wer einen akuten Rachenkatarrh durch viele Tage wiederholte Aufnahme heißer alkoholischer Getränke zu behandeln versucht, wird meistens die Erfahrung machen, daß er das Leiden verschlimmert. Auch hier ist das Prinzip der Schonung, das wir bei der Behandlung des chronischen Rachenkatarrhs noch weiter zu betonen haben werden, nur in Ausnahmefällen zu durchbrechen. Im Gegensatz zu heißen Getränken pflegt der Genuß von Speiseeis schmerzlindernd zu wirken, während andererseits die äußere Anwendung von warmen Umschlägen sich mehr empfiehlt als die zur Nachbehandlung von Eingriffen im Rachen so wertvollen Eiskrawatten. Wenig beobachtet ist ein Hinweis HERINGS (2), den er in Anschluß an KOEPPE gibt. Letzterer wies nach, daß die elektrische Leitfähigkeit von Wasser, das durch Schmelzen von Natureis gewonnen wird, wesentlich vermindert ist; es ist also ärmer an Elektrolyten. Es wirkt wegen dieser seiner Armut an gelösten Salzen als Protoplasmagift. Das Kunsteis zeigt keinen derartigen Salzverlust. Diese Feststellungen entsprechen der Erfahrung, daß Schlucken beträchtlicher Mengen von natürlichem Eis sehr nachteilig auf den Magen wirkt. Die englischen Autoren (ST. CLAIR, THOMSON u. a.) legen besonderes Gewicht bei der Behandlung des akuten Rachenkatarrhs auf die Beachtung der Verdauung und sie geben vielfach das auch sonst bei ihnen so beliebte Kalomel um leichte Durchfälle anzuregen; zweifellos ist bei allen Affektionen des Kopfes und Halses die Beachtung dieses Punktes von größter Wichtigkeit und wird vielfach vernachlässigt, allerdings genügt in der Mehrzahl der Fälle einer Regelung der Verdauung durch Früchte, die man in Anbetracht der Schluckbeschwerden am besten in Gestalt von Mus gibt oder an Stelle des gedachten Kalomels eine morgendliche Gabe von künstlichem Karlsbader Salz.

Die Stauungsbehandlung leistet wie HERING ausführt, beim akuten Schnupfen recht Gutes und da die akute Pharyngitis ja häufig mit einem Schnupfen verbunden ist, so kann auch für diese Gutes durch die Stauung erreicht werden,

wie denn überhaupt darauf hingewiesen werden muß, daß alles das, was den Schnupfen heilt und besonders auch die Nasenatmung herstellt, günstig auf den Verlauf des akuten Rachenkatarrhs wirkt, da die Mundatmung von dem Kranken außerordentlich unangenehm empfunden wird und meistens durch vermehrten Husten beantwortet wird. Diese Frage führt uns zu der Applikation der Narkotica; es ist fraglos empfehlenswert, durch Anwendung allgemeiner Narkotica den Hustenreiz und damit die Schmerzempfindung beim Schlucken herabzusetzen und es empfiehlt sich daher durch kleine Dosen der Opiumderivate, von denen besonders Pantopon, Kodein genannt seien, Schlaf und Beschwerden zu bessern; daß die lokal angewandten Anaesthetica eine gewisse entzündungswidrige Wirkung haben, hat SPIESS vielfach hervorgehoben; es empfiehlt sich daher Anästhesin, Orthoform, Cykloform, Coryfin oder ein anderes schmerzlinderndes Pulver auf die Zunge legen zu lassen, so daß es langsam zergeht und durch den Schluckakt in den Rachen gebracht wird, auch Einblasungen mit derartigen Pulvern sind vielfach gemacht worden, demselben Zwecke dient die große Zahl der sog. Anginatabletten, die immer wieder den Ärzten angepriesen werden und deren Geheimnis in einer neuen Kombination der gedachten Anaesthetica mit oder ohne Menthol zu bestehen pflegt; das Cocain ist glücklicherweise aus der Reihe dieser Mittel mehr und mehr geschwunden und da erfahrungsgemäß derartige Bonbons, Tabletten usw. wegen ihrer augenblicklichen angenehmen Wirkung vielfach in Mengen genommen werden, die weit über die ärztlichen Verordnungen hinausgehen, so ist es nur wünschenswert, wenn das Cocain mit seinen zahlreichen Derivaten aus diesen Heilmittelkombinationen auch weiter verschwunden bleibt.

Die alte Heilkunde verwandte mit Vorliebe die sog. Derivantien, Mittel, die durch einen in der Nähe gesetzten Entzündungsreiz auf das lokale Leiden einwirken sollen. Diese werden mit Vorliebe im Nacken angewandt und es ist keine Frage, daß Senfpapier, Anwendung ätherischer Öle im Nacken manchmal von günstiger Wirkung auf den akuten Rachenkatarrh zu sein scheinen.

Wir kommen nun zu einer Reihe von Mitteln, die in Gestalt von Pinselungen, Sprays, Gurgelungen usw. angewandt werden und die teils eine adstringierende, teils eine desinfizierende Wirkung auf die akut entzündete Schleimhaut des Rachens ausüben sollen. Es kann nach meinen Erfahrungen nicht zweifelhaft sein, daß durch die Anwendung dieser Mittel die akuten Katarrhe im allgemeinen in ihrer Heilung nicht beschleunigt werden, daß aber die Anwendung derselben in einer großen Zahl von Fällen dazu führt, daß der akute Katarrh zu einem chronischen wird, es wäre daher ein großer Gewinn für die Therapie, wenn diese Gruppe von Mitteln aus der Behandlung der akuten Pharyngitis verschwände. Der Gedanke, bei diesen als unspezifisch anzusehenden katarrhalischen Entzündungen die Schleimhaut desinfizieren zu wollen, muß schon an sich als widersinnig betrachtet werden. Der Versuch, Bakterien in ihrem Wachstum wesentlich zu hindern, ist schon deshalb aussichtslos, weil sie in der Tiefe von Krypten der Schleimhaut, in den tieferen Epithelschichten von der angewandten Flüssigkeit nicht erreicht werden, hingegen üben diese Desinfizientien, wenn sie in irgend wirksamer Dosis zur Geltung kommen sollen, einen heftigen Reiz auf die Schleimhaut aus, der wohl geeignet ist, die akut entzündlichen Veränderungen zu chronischen zu machen; es genügt daher vollkommen, wenn bei akutem Rachenkatarrh Spülungen, Sprays, Gurgelungen usw. mit annähernd isotonischen Lösungen von Salzen, mit Kamillentees, Salbeitees und ähnlichem gemacht werden, auch die natürlichen Mineralwässer, wie die Schwefelwässer, die dünnen Kochsalzquellen, die alkalisch-muriatischen u. a. genügen diesem Zwecke vollkommen; das gilt auch in bezug auf die Prophylaxe der akuten Halsentzündung; wenn beispielsweise immer wieder Derivate der Ameisensäure

(Formamint usw.) der kranken oder krankheitsfürchtigen Menschheit zur Verhütung und Behandlung der Rachenschleimhaut angepriesen werden, so braucht der denkende Arzt sich nur zu überlegen, daß eine derartige Desinfektion unmöglich ist und daß die gesunde und vielmehr die kranke Schleimhaut auf derartige starke Agentien mit erhöhter entzündlicher Blutfülle und bei längerem Gebrauch mit produktiver Entzündung antworten muß, d. h. mit der Ausbildung der verschiedenen Formen der chronischen hyperplastischen Entzündung der Schleimhaut oder in anderen Fällen mit einem Versiegen der Sekretion der Schleimdrüsen, einer Atrophie derselben, mit anderen Worten mit der Bildung des trockenen hypoplastischen Katarrhs der Rachenschleimhaut.

Auch den von HÁLASZ empfohlenen Pinselungen des Rachens mit Jodglycerin möchte ich ebenso wie FEIN und MOSKOWITZ nicht zustimmen, mehr als Pinselungen überhaupt sind die von MOSKOWITZ empfohlenen Einträufelungen von Mentholöl in den Rachen zu empfehlen. Nur bei der übrigens als isolierte Erkrankung seltener fossulären Angina der Seitenstränge empfiehlt sich eine streng lokalisierte Ätzung der einzelnen Pfröpfe mit reiner Jodtinktur oder offizineller Kalilauge im Beginne der Erkrankung. In jüngerer Zeit empfiehlt Gräfin VON DER LINDEN das Orinol, dessen wirksames Prinzip kolloidales Kupfersilicium ist, gegen spezifische und unspezifische Entzündungen des Rachens und der Nase, auch NORDHEIM berichtet von gutem Erfolge bei Kindern.

Selten wird man beim akuten und spezifischen Rachenkatarrh Anlaß haben, unabgestimmte Antigene oder Reizkörper parenteral einzuverleiben, während diese Therapie bei den phlegmonösen Entzündungen zweifellos von Wert ist. Es sei jedoch in diesem Zusammenhang auf die außerordentlich günstige Wirkung des Chinins, das trotz seines schlechten Geschmackes am besten in Gestalt von verdünnten Lösungen etwa 0,2—0,5 g pro Tag gegeben wird, hingewiesen. Dasselbe leistet wahrscheinlich auf dem Wege über seine Beeinflussung des weißen Blutbildes bei akuten Halsentzündungen Hervorragendes.

Rp. Chinini muriat.	0,5—1,0
Acid. muriat.	0,3
Syr. Rub. Jd.	20,0
Aqu. dest.	180,0
M. D. S. 4mal täglich ein Eßlöffel.	

B. Chronische Pharyngitis.

Es ist keine Frage, daß der Rachen und besonders der obere Teil desselben, der Epipharynx, eine Gegend des menschlichen Körpers darstellt, deren Exposition für bakterielle Infektionen ganz besonders groß ist. Diese Überlegung beherrscht die Therapie der Erkrankungen des Rachens vielfach und sie ist insbesondere bei HELLER zur Grundlage einer sog. Pharyngotherapie geworden, die die Infektionsgelegenheiten, welche der Rachen bietet, ganz besonders ins Licht stellte und nun durch eine mehr oder minder energische antiseptische Behandlung die Gefährdung des Gesamtorganismus, welche von diesem Teile ausgeht, beseitigen wollte. Schon KAYSER trat zu dieser Behandlungsweise in Gegensatz und er kam zu dem Schlusse, daß vor den damals von HELLER und ZIEM und weiter von MORITZ SCHMIDT, JAKOBY und vielen anderen späteren Autoren empfohlenen Ausspülungen des Nasenrachensraums wegen der Gefahr der Verschleppung von Keimen in das Ohr, in die Nebenhöhlen der Nase usw. zu warnen sei, wie er auch darauf hinwies, daß eine Desinfektion der Schleimhaut angesichts des Wachstums des Bakterien in den tiefen Krypten derselben und im Epithel selbst nicht möglich sei. Nach dem gegenwärtigen Stande der Dinge kann kein Zweifel obwalten, daß tatsächlich die Exposition

des Nasenrachens ganz besonders groß ist, aber die klinische Erfahrung hat auch weiter gelehrt, daß die Ausschaltung eines Infektionsherdes im Rachen nur dadurch möglich ist, daß man auf chirurgischem Wege das infektiös entzündliche Organ gänzlich ausschaltet, wie das bei der Tonsillektomie der Fall ist. Eine Desinfektion des übrigen Anteiles der Schleimhaut ist nach wie vor unmöglich; das was den Organismus vor Infektion von der Schleimhaut aus schützt, ist der Vorgang der Autoimmunisation derselben gegenüber spezifischen und unspezifischen Bakterien. Diese Fähigkeit des Selbstschutzes kommt wesentlich der gesunden Schleimhaut zu und es ist eine notwendige Folge dieser Erwägungen, daß die Behandlung der chronischen Pharyngitis in erster Linie darauf ausgehen muß, die allgemeinen dispositionellen Ursachen und die lokalen Störungen, welche zu einer Pharyngitis führen, nach Kräften auszuschalten; was aber die lokale Behandlung anbetrifft, so sei es als unabweisliche Konsequenz dieser Ausführungen hervorgehoben, daß diese im wesentlichen eine *Schonungstherapie* sein muß.

Wenn der chronische Rachenkatarrh vielfach als ein unheilbares Leiden bezeichnet wird, so ist es besonders die noch zu besprechende Einseitigkeit der lediglich auf Beseitigung der lokalen Störungen gerichteten Therapie, die für diese Erfolglosigkeit verantwortlich zu machen ist. Es wird sich also in den einzelnen Fällen darum handeln, zunächst durch genaue Untersuchung der Nase und ihrer Nebenhöhlen, erstere besonders auch auf ihre allgemeine Durchgängigkeit die Diagnose zu vervollständigen; auch Erkrankungen des Ohres, die durch Eiterabsonderung, die sich auf dem Wege der Tube in das Ohr ergießt, einen Katarrh des Nasenrachenraums unterhalten können, sind zu beachten. Weiter aber möchte ich entsprechend den im Kapitel Ätiologie gemachten Ausführungen hier nochmals darauf hinweisen, daß eine genaue Beachtung der Magenverdauung (Hyperacidität) der allgemeinen Stoffwechselverhältnisse sowie die zirkulatorischen Verhältnisse des Halses in ihrer Abhängigkeit von Erkrankungen der Brust- und Bauchorgane zu beachten sind. Eine Therapie, welche diese Vorbedingungen beachtet, wird wie auch BOUCHET neuerdings hervorhebt, in vielen Fällen auch da nicht zur Erfolglosigkeit verurteilt sein, wo die lokale Behandlung allein im Stiche läßt.

Die klimatische Behandlung des Rachenkatarrhs richtet sich im allgemeinen nach der Form desselben, Kranke mit trockenen Katarrhen pflegen sich, besonders zur Sommerzeit, in der feuchten Luft des Meeresstrandes wohlfühlen, während diese Kranken sich infolge der erhöhten Verdunstungsgröße des Hochgebirges dort zumeist weniger wohl fühlen. Zur Winterzeit ist in den Hochgebirgstälern infolge der niedrigen Temperatur das Sättigungsdefizit sehr groß und macht sich in geschlossenen geheizten Räumen besonders bemerkbar. Es ist auch bekannt, daß akute Streptokokkenanginen zur Winterzeit im Hochgebirge endemisch sind. Andererseits ist nicht zu verkennen, daß die intensive Inso-lation des Hochgebirges einen günstigen Einfluß auf die Heilung entzündlicher Veränderungen im allgemeinen hat. Es sei im Anschluß daran erwähnt, daß FORUS und STREBEL auch eine direkte Lichtbehandlung des Rachens befürworten. STREBEL behandelt mit einer von ihm konstruierten Lampe zum Teil nach Wegrücken des Blutes aus der Schleimhaut mit einem kleinen Quarzkompressorium sowohl die hypertrophischen wie die atrophischen Prozesse im Rachen und er bewirkte nach seinen Mitteilungen ziemlich intensive lokale Reaktion und dadurch Heilung.

Das Aufsuchen südlicher Klimata, zu denen wir jetzt zurückkehren wollen, wird Kranken mit chronischen Katarrhen der Luftwege vielfach verordnet. Daß man bei dem trockenen Katarrh nicht das Wüstenklima aufsuchen darf, ist klar, aber es ist zu bemerken, daß beispielsweise auch an der Riviera und den

oberitalienischen Seen bei absteigenden nördlichen Winden und starker Inso-lation sehr geringe Grade von relativer Feuchtigkeit beobachtet werden, die bei den verschiedensten Formen von Rachenkatarrhen insbesondere dann ungünstig wirken, wenn die Luft nicht staubfrei ist. Mit Recht wird hingegen das feuchtwarme Klima der kanarischen Inseln und Madeiras für Kranke mit Rachenkatarrh empfohlen.

Die Balneotherapie des chronischen Rachenkatarrhs möchte ich wohl als diejenige bezeichnen, welche in relativ kurzer Zeit die besten Erfolge zeitigt. In Frankreich sind von alters her die Schwefelwässer in Gebrauch, in jüngerer Zeit hat besonders LERMOYEZ auf ihren Nutzen hingewiesen. Auch B. FRAENKEL hat sie vor längerer Zeit empfohlen. Ich bin der Ansicht, daß diese Quellen, an denen auch Deutschland nicht arm ist, mehr für die Therapie des Rachenkatarrhs nutzbar gemacht werden sollten, als das bisher geschehen ist. Daneben kommen die weniger konzentrierten Kochsalzquellen in Frage, während die eigentlichen Solquellen, welche mehr als 1% Kochsalz enthalten, nur in verdünntem Zustande angewandt werden sollten; daneben die alkalisch-muriatischen Quellen. Die Anwendung dieser natürlichen Heilmittel geschieht teils in Gestalt der Trinkkur, der Gurgelung, besonders aber auch der Inhalation. Ich bin auf Grund langjähriger Erfahrung zu der Ansicht gelangt, daß die sehr bequemen Rauminhalationen denen am Apparat vorzuziehen sind, da diese Inhalationen bis zu einer Stunde fortgesetzt werden können und daher weit intensiver wirken. Werden Apparatinhalationen vorgezogen, so empfiehlt es sich im allgemeinen, diese etwa bei Körpertemperatur vornehmen zu lassen, doch sind auch sehr warme Inhalationen [HERING (2)] und in neuerer Zeit Wechseltemperaturen besonders von MÜHSAM und KOCH empfohlen worden, heiße Luft, bis 45° C, hat RAMA mit Erfolg verwendet.

Auf die Art der Wirkung der natürlichen Heilwässer auf die Pharyngitis wollen wir hier nicht näher eingehen, es sei nur bemerkt, daß annähernd isotonische Lösungen auf das erkrankte Gewebe reizmildernd einwirken, während andererseits eine Adsorption von Elektrolyten aus den betreffenden Flüssigkeiten nur dann stattfindet, wenn ihre Ionenkonzentration höher ist als die des Blutes. Es kommt also wesentlich auf das Ionengefälle an (siehe Näheres bei BECHOLD, l. c.). Selbstverständlich spielt bei klimatischen und anderen Kuren auch die Fernhaltung der Schädlichkeiten, denen eine ursächliche Rolle bei der Entstehung des Katarrhs zugeschrieben wird, eine wesentliche Rolle; daß die Entfernung aus dem schädlichen Staube der Großstädte von Nutzen ist, bedarf nicht der Erwähnung.

Der in gewerblichen Betrieben entstehende Staub wird durch geeignete Einrichtungen jetzt vielfach im Entstehen beseitigt; von Wichtigkeit ist auch Spülen des Mundes und Halses am Schluß der Arbeitszeit, eine Maßnahme, die leicht anzuordnen ist, aber schwer befolgt wird. Das gleiche gilt von dem Verbote des Rauchens und der Einnahme alkoholischer Getränke. Wer in solchen Fällen unvermittelt alles erreichen will, wird in der Mehrzahl der Fälle gar nichts erreichen. Zur Abgewöhnung des Rauchens ist es nützlich, Pastillen auf der Zunge zergehen zu lassen, als solche empfehlen sich ihrer schleimlösenden Wirkung wegen besonders solche aus Lichen islandicus. Trockenheit der Luft der Wohnräume ist, zumal da, wo sie wie bei Luft- und Niederdruckdampfheizung, besonders intensiv ist, durch Aufstellen geeigneter Verdunstungsschalen, am besten aus unglasiertem Tone, hintanzuhalten.

Unter den lokalen Maßnahmen stellt das Gurgeln das einfachste dar. Sein Wert ist vielfach angezweifelt worden. HERING (2) hat sich dieser Frage besonders angenommen und er hat nachgewiesen, daß die Flüssigkeit, mit der gegurgelt wird, nicht, wie vielfach angenommen wurde, lediglich die vorderen Gaumen-

bögen benetzt, sondern auch den Hypopharynx und, daß es sogar möglich ist, im Kehlkopf zu gurgeln. Man wird daher im Gurgeln ein nicht zu unterschätzendes Hilfsmittel zur Entfernung des Schleimes und zur Applikation von Medikamenten sehen dürfen. Eine Frage, der HERING und andere Autoren, welche dieses Gebiet bearbeitet haben, nicht nähergetreten sind, ist die nach dem Werte verschiedener Flüssigkeiten je nach dem Grade ihrer Viskosität. Es ist vielmehr überall bei der Erörterung dieser Frage, soviel ich sehe, nur von wäßrigen Lösungen die Rede, es ist aber keine Frage, daß ölige Flüssigkeiten sich auf der Oberfläche der Schleimhaut weit besser verbreiten als wäßrige. Als letztere werden am besten annähernd isotonische Kochsalzlösungen, Mineralwässer der gedachten Gruppen die von alters her bewährten Abkochungen von Kamillen und anderen Teesorten gebraucht, nur da, wo eine sehr erhebliche Bildung von festhaftendem Schleim sich geltend macht, ist die Anwendung von Wasserstoffsperoxyd angezeigt. Im übrigen stehe ich auf dem Standpunkte, daß die Anwendung von desinfizierenden und adstringierenden Flüssigkeiten beim chronischen Rachenkatarrh lediglich geeignet ist, das Leiden zu verschlimmern, insbesondere gilt das von den leider meist in hoher Konzentration angewandten Lösungen von essigsaurer Tonerde und den Zusammensetzungen derselben. Ein vollkommen reizloses Gurgelmittel haben wir in der Anwendung ölgiger Flüssigkeiten, von denen ich das Glycerin wegen seiner stark wasseranziehenden Eigenschaft von vornherein ausschließen möchte. Hingegen habe ich sehr Gutes von der Anwendung reinen Olivenöls gesehen; es ist aber von großer Bedeutung, daß man wirklich nur reinstes, bestes Öl anwendet, das frei von flüchtigen Fettsäuren ist. Der hohe Preis desselben hat mich daher veranlaßt, nach einem anderen wirksamen Gurgelmittel dieser Art zu suchen und ich glaube ein solches in den flüssigen Paraffinen gefunden zu haben. Auch hier ist absolute Reinheit des Präparates erforderlich, finden sich flüchtige Kohlenwasserstoffe in demselben vor, so wird die reizlindernde mildernde Wirkung vereitelt und der schlechte Geschmack der leichteren Kohlenwasserstoffe nach „Petroleum“ wirkt abschreckend. Derartige reinste Paraffine werden auf meine Veranlassung mit einem Korrigens unter dem Namen Presido hergestellt. Zur Lösung festsitzender Borken im Nasenrachenraum können diese Paraffine auch tropfenweise auf dem Wege durch die Nase angewandt werden.

Wir haben oben schon als thermische Wirkung die Anwendung heißer Luft besprochen. Statt dessen behandelt SMITH den Katarrh mittels Wattetampons, die er in heißes Wasser von etwa 45° taucht und will damit Erfolge erzielen. Auch die Massage ist vielfach angewandt worden, so von LAKER, BRAUN, CONDIE, während FANÖ die elektrische Vibrationsmassage anwendet. Auch wollen wir nicht eine Art der Massage der Schleimhaut unerwähnt lassen, die SMESTER anzuwenden für richtig hält. Er läßt nämlich in den geöffneten Mund des Kranken den Strahl eines Syphons mit kohlen-saurem Wasser einströmen, eine Art der Behandlung, von der man zweifelhaft sein kann, ob sie für den Kranken oder für den Arzt, der sie anwendet, unangenehmer ist. Skarifikationen mit einem eigens angegebenen Instrument wandte ESCAT an. Endlich sei von den rein mechanisch wirkenden Behelfen die von SPIESS empfohlene Verwendung des negativen Druckes bei trockenen Katarrhen erwähnt.

Der Lösung des Schleimes dienen weiter eine Reihe von Mitteln, die in Gestalt von Tabletten, Bonbons usw. im Munde zergehen und nun durch den Schluckakt weiter befördert, ihre Wirkung auf den Rachen ausüben sollen. Es gilt hier bei chronischem Katarrh dasselbe, was schon bei der Behandlung der akuten Pharyngitiden erwähnt wurde, nur mit dem Unterschiede, daß hier die Wirkung derartigen Pastillen, wenn sie stark adstringierende und desinfizierende Mittel enthalten, wegen der langen Dauer des Leidens und der daraus

sich ergebenden ebensolangen Dauer der Anwendung noch weit verhängnisvoller zu sein pflegen, ganz abgesehen von der üblen Wirkung, welche diese Dinge auf die Magenverdauung zu haben pflegen; ich kann mich daher auch hier mit der Anwendung der Ameisensäure, des chloresäuren Kalis (CASTEX) und ähnlicher Mittel nicht einverstanden erklären.

Eine Behandlungsweise, der verschiedenen Formen der chronischen Pharyngitis, die auf ein ehrwürdiges Alter zurückblicken kann, ist die durch Pinselung des Nasenrachens; an die Stelle des Haarpinsels ist der nach oben abgebogene Watteträger getreten, der wohl in der von MORITZ SCHMIDT (2) angegebenen Form am meisten gebraucht wird; als Medikament diente in der Jugendzeit unseres Faches wesentlich eine Lösung von salpetersaurem Silber und es kam zu jener Zeit wohl kaum ein Patient aus dem Sprechzimmer des Facharztes, ohne irgendwie mit diesem Mittel in Berührung gekommen zu sein; daß hier und da nach langdauernder Applikation derartiger Präparate Argyrie der Schleimhaut eintreten kann, sei nur erwähnt (LANDESBERGER). In jüngerer Zeit ist die Höllensteinlösung fast ganz verdrängt worden durch das Protargol, das in wäßriger Lösung mit einem Zusatze von Glycerin angewandt wird; daneben ist die Anwendung des Jods in Gestalt der verdünnten LUGOLSchen Lösung (Jodjodkali) oder MANDLSchen Lösung mit Mentholzusatz am beliebtesten. Letzteres soll nach CASTEX besonders gegen die Kongestion beim Rachenkatarrh wirksam sein. In neuerer Zeit hat FALK eine Verbindung dieser Jodlösung mit Turiopin mit Erfolg angewandt. Es ist keine Frage, daß diese Pinselungen, mit der nötigen Reserve angewandt, in gewissen Fällen von Nutzen sind, aber Verfasser kann sich des Eindrucks nicht entschlagen, daß die wahllos und vielfach quantitativ aufs äußerste übertriebene Anwendung dieser Rachenpinselungen allmählich in die Therapie dieser Krankheit einen bedauerlichen Schematismus gebracht hat, der vor allen Dingen dadurch nachteilig wirkt, daß er unbedingt notwendigen, auf die Grundursachen des Katarrhs gerichteten Therapeutik geradezu den Weg verbaut; wer in täglicher Wiederholung ohne Besinnen den Rachen seiner Kranken mit chronischem Katarrh mittels starker Adstringentien bepinselt, wird sich nicht wundern dürfen, wenn dieses Leiden ihm als unheilbar erscheint. Ich möchte daher diese Therapie nur dann empfehlen, wenn sie in gehörigen Zeitabschnitten, höchstens wöchentlich ein- bis zweimal, angewandt wird, während im übrigen das Prinzip der schonenden Behandlung aufrecht erhalten bleibt.

Ein Vorzug dieser Pinselungen ist es fraglos, daß sie geeignet sind, den im Nasenrachenraum festhaftenden Schleim oder die dort sitzenden Krusten und Borken zu entfernen, das ist unbedingt notwendig, kann aber auch auf anderem Wege erreicht werden. Auf die Gefahr, für Mittelohr und Nebenhöhlen, welche aus den Spülungen des Nasenrachens und der Nase sich ergeben, falls der Kranke diese Ausspülungen selbst macht, wurde schon hingewiesen; es empfiehlt sich daher, daß der Arzt entweder derartige Spülungen selbst ausführt, wobei zu bemerken ist, daß zur Quellung und damit zur leichten Entfernung festhaftender Borken besonders hypertonische Salzlösungen geeignet sind. Der Kranke selbst entfernt derartige Borken besser durch Einträufeln von Paraffin, Mentholöl oder durch Sprays mit den gedachten hypertonischen Lösungen, am besten einer warmen, mehr als 1%igen Kochsalzlösung. Ist das geschehen, so kann durch Einblasung eines dünnen Pulvers wie z. B. einer Mischung von Jodol und Thioform zu gleichen Teilen eine sekretionsbehindernde Wirkung erzielt werden. Finden sich am Rachendach kleine Cysten oder handelt es sich in seltenen Fällen um eine Eiterung des Recessus pharyngeus, so kann, worauf in jüngster Zeit DUNBAR ROY und NAGER hinwiesen, die Auskratzung desselben erforderlich sein; das gleiche gilt, wenn es sich um Narben und Strangbildungen

handelt, in deren Nischen sich eine Eiterung etabliert hat; man bedient sich dazu der Löffel von HARTMANN, LUBLINSKI und KAFEMANN oder auch des TRAUTMANNschen Löffels; letzterer hat sich mir gut bewährt und ich glaube, daß die Gefahren, welche seiner Anwendung nachgesagt werden, nicht so groß sind, besonders dann nicht, wenn man den Gaumen mit einem Gummischlauche nach dem Vorgange HOPMANNs nach vorne gezogen hat, ehe man ihn anwendet.

C. Pharyngitis lateralis und granularis.

Die Behandlung dieser Affektionen deckt sich in weitem Maße mit der Behandlung des Rachenkatarrhs überhaupt, insofern als es notwendig ist, die gesamte Schleimhaut des Rachens mit reizmildernden Mitteln in ihrer natürlichen Funktion wiederherzustellen; darüber hinaus aber bedarf die Affektion einer besonderen Behandlung, da sich sowohl die hyperplastischen Seitenstränge wie auch die Follikel nicht von selbst zurückbilden. Von den letzteren sind es bisweilen nur einzelne von zahlreichen, die man auf der Hinterwand sieht, die einer besonderen Behandlung bedürfen, man muß diese mit der Sonde ausfindig machen, indem man jeden einzelnen abtastet und so zu ergründen versucht, ob Reizerscheinungen auftreten. Das Auftreten solcher wie Husten, Schmerzen usw. ist überhaupt das Kriterium, wenn es sich um die Frage lokaler Behandlung dreht, denn man wird die Beobachtung machen, daß die Hyperplasie der Follikel und der Seitenstränge in vielen Fällen ohne irgendwelche subjektiven Symptome besteht.

Hat man sich auf diese Weise von der Notwendigkeit eines streng lokalisierten Eingreifens überzeugt, so kann nur in einer energischen Behandlung Aussicht auf Besserung bestehen; von einfachen Gurgelungen, wie sie z. B. LYON empfiehlt, der die Vorschrift gibt, Resorcini 4,0, Glycerini 15,0, Aqu. dest. 150,0 zum Gurgeln, wird man nichts Gutes erwarten können. GRAZI empfahl die Behandlung durch Druck mit einem rollenförmigen Metallrade, davon scheint mir ebensowenig zu erwarten zu sein wie von der von DERENBURG empfohlenen Elektrolyse; dieselbe ist hier wie anderswo ein außerordentlich zeitraubendes Mittel. Man kommt auf anderem Wege schneller und ebenso sicher zum Ziele. Handelt es sich um kleinere Follikel, die sich auf die gedachte Weise oder durch stärkere Entzündungserscheinungen als besonders behandlungsbedürftig erweisen, so wird im allgemeinen eine streng lokalisierte aber energische Ätzung angebracht sein. Als Ätzmittel hat sich die Trichloressigsäure am meisten bewährt, da sie auf umschriebenem Raume wirkt, was sich von der früher vielfach empfohlenen leicht zerfließenden Chromsäure nicht behaupten läßt. Nur sehr selten wird man in die Lage kommen, einzelne Follikel in der Weise abzutragen, wie wir das gleich für die schwereren Formen der Pharyngitis lateralis zu beschreiben haben. Nicht empfehlen möchte ich die Anwendung des Galvanokauters; er hat den großen Nachteil, daß bei einigermaßen energischer Behandlung die Ätzwirkung bis auf das Periost der Wirbelsäule gehen kann, daß der Retropharyngealraum durch den Spitzbrenner eröffnet wird und sich hier eine Eiterung entwickelt. KAFEMANN sah von dem ersterwähnten Fall einen tödlichen Ausgang. An der seitlichen Rachenwand aber kann es unter dem Einflusse der Kaustik leicht zu einer Verwachsung kommen, so daß sich auch hier, bei der Pharyngitis lateralis das blutige Vorgehen empfiehlt, allerdings auch nur dann, wenn die Beschwerden sehr groß sind und die Hyperplasie der Seitenstränge sehr beträchtlich ist. Das einfachste Verfahren scheint mir das der Abtragung mit einer Schere zu sein; man bedient sich dazu entweder des HARTMANNschen Conchotoms oder einer der Scheren wie sie CORDES und HALLE angegeben haben; auch das Verfahren von SCHEIBE, welcher die Lateralstränge im Rachen mit

dem Messer abtragen will, hat vielfach Nachahmung gefunden; der kleine Eingriff kann mit permuköser Anästhesie gemacht werden und der Nachschmerz pflegt bei einem derartigen Vorgehen geringer zu sein als bei der Kaustik.

Die chronisch fossuläre Tonsillitis der Seitenstränge wird nach LEVINSTEIN am besten so behandelt, daß man in die einzelnen Fossulae eingeht, und zwar mit dem Spitzbrenner, der dann kurz zur Rotglut gebracht wird.

A n h a n g.

Pathologie und Therapie des verlängerten Processus styloideus.

Der Processus styloideus entsteht aus dem oberen Teil des zweiten Visceralbogens oder REICHERTSchen Knorpels; der mittlere Teil dieses Knorpels wird zum Ligamentum stylohyoideum, der untere zum kleinen Zungenbeinhorne. OLIVIER beschreibt als Zungenbeinapparat die kleinen Knochen, welche beim Fetus das Zungenbein mit dem Schädel verbinden. Er fand in 4 Fällen totale Verknöcherung dieser Zungenbeinapparate mit Fehlen des Musculus stylohyoideus profundus, dessen häufiges Vorkommen an Stelle des Ligamentum stylohyoideum A. WEBER beschreibt. Nach den Angaben von OLIVIER, die HARBURGER bestätigt, ist der Zungenbeinapparat in 50% der Fälle doppelseitig und wenn er doppelseitig ist, ist er selten symmetrisch. Außer dem genannten Processus, dem Bande und dem erwähnten Teile des Zungenbeins leiten sich nach MERCKEL die Musculi styloglossus, Levator veli palatini, Palatoglossus, Arcus palatoglossus, anstoßendes Tonsillengebiet, Nervus facialis von demselben Gebilde ab. IRVIN MOORE hat daher nicht Unrecht, wenn er die knöchernen und knorpeligen Gebilde in den Mandeln in solche von äußerem und innerem Ursprung einteilt, insofern als diese Knochenbildungen in den Mandeln entwicklungsgeschichtlich denselben Ursprung haben wie der verlängerte Griffelfortsatz. Bemerkenswert ist, daß MOORE auch einen Fall zitiert, nämlich von CORSON, bei dem ein horizontales Vorragen eines Knochens in der Mandel nach Ansicht des Autors auch eine überzählige Rippe zurückgeführt werden soll. Wir haben uns hier nur mit der Verlängerung des Processus styloideus zu beschäftigen, nicht aber mit den Knochenbildungen in den Mandeln selbst. Der erste Beobachter eines derartigen Falles soll nach MOORE DE MARCHETTIS¹⁾ in Padua im Jahre 1652 gewesen sein, nach HARBURGER, GEOFFROY-ST. HILAIRE. In jüngerer Zeit ist die Zahl der Beobachtungen des verlängerten Griffelfortsatzes ganz wesentlich gestiegen; es ist das einerseits darauf zurückzuführen, daß diese Veränderung mehr bekannt geworden ist, andererseits aber auch darauf, daß er bei der Tonsillektomie häufiger festgestellt werden kann. Es ist daher kein Zufall, daß eine große Zahl der in neuerer Zeit beschriebenen Fälle (siehe Literaturverzeichnis) aus dem Lande der Mandelausschälungen, nämlich den Vereinigten Staaten von Nordamerika stammt. Die Affektion kann einseitig sein, aber auch doppelseitig. DWIGHT erwähnt 19 Fälle, von denen 10 doppelseitig waren.

Die Beschwerden nun, welche dieser verlängerte Processus macht, beruhen fraglos zum größeren Teil darauf, daß er in der Mandel oder in seltenen Fällen auch im vorderen Gaumenbogen, jedenfalls aber immer in der nächsten Um-

¹⁾ DE MARCHETTIS, DOMINICUS (Padova): „Observavi tamen aliquando processus styloideum usque ad cornua ossis hyoidei pervenire ipsisque valido nexu devincti“. DE MARCHETTIS, Anatomia. Patavii 1652. Cap. XIII, p. 205. Zitiert nach MOORE.

gebung der Gaumenmandel hervorrägt und so ein Hindernis beim Schluckakte bildet, resp. dadurch, daß der von ihm auf das Gewebe ausgeübte Druck schmerzhaft empfunden wird. VON EICKEN macht aber darauf aufmerksam, daß der Nervus Glosso pharyngeus in enge anatomische Beziehung zum Processus styloideus resp. zum Musculus stylohyoideus nach seinem Austritt aus dem Foramen jugulare tritt, und der gedachte Autor zeigt weiter, daß der Glossopharyngeus einerseits zur Tonsillargegend, andererseits zum Mittelohr und der Tube nahe Beziehungen hat. So erklären sich leicht die Beschwerden, welche, wie überhaupt Schluckschmerzen, nach dem Ohre hin ausstrahlen. Erwähnt sei noch, daß DWIGHT subjektive Geräusche, welche anscheinend in der Gegend des Larynx

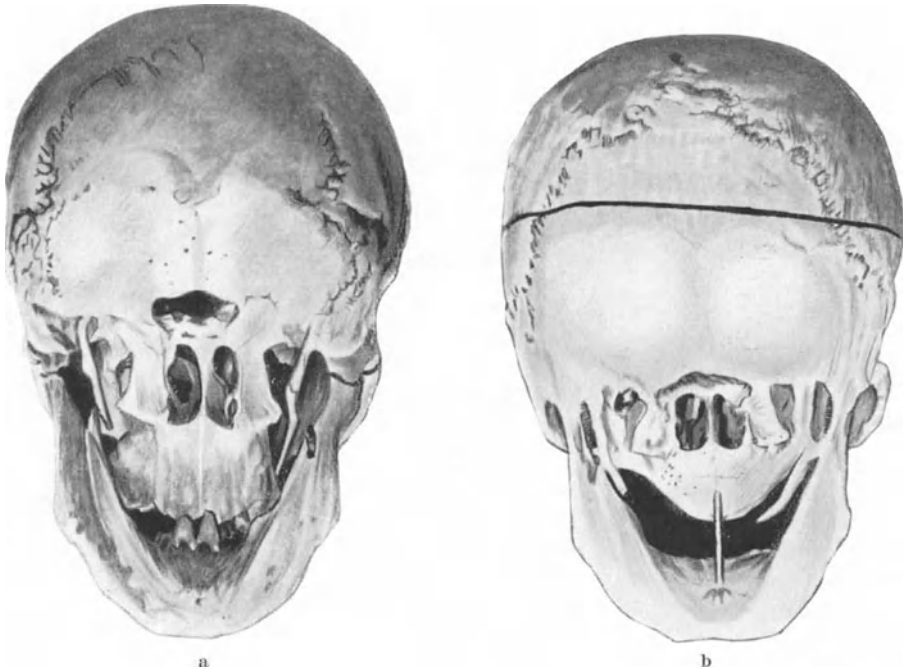


Abb. 7 a und b. Verlängerte Processus styloidei. (Nach VON EICKEN.)

entstanden, auf sogenannte falsche Gelenke im Verlaufe des Processus styloideus zurückführt.

Auch VON EICKEN macht darauf aufmerksam, daß der verlängerte Processus styloideus meistens aus mehreren Stücken besteht, die durch einen Bandapparat miteinander verbunden sind (s. Abb. 7). Er gelangt auf diese Weise zu einer Erklärung der Frage, wie es möglich ist, daß jemand, der von Kindheit an frei war von den durch den Griffelfortsatz hervorgerufenen Beschwerden, ziemlich plötzlich solche bekommen kann. Es handelt sich nach seiner Ansicht in diesen Fällen darum, daß bei dem betroffenen Individuum die in der Nähe der Mandeln liegende, bereits verknöcherte Strecke des Ligamentums stylohyoideum durch Verknöcherung der, sie mit den fixierten Basalteilen verbindenden Bandmasse nun auch fixiert wird. Der so entstandene starre, an der Schädelbasis befestigte Knochenstaub insuliert nun die benachbarten Weichteile. Solange dagegen der in der Mandelgegend liegende Knochenstab noch mit dem Processus styloideus durch Bindegewebe verbunden und beweglich war, drückte er nicht auf die

benachbarten Gewebe, gab beim Schlucken nach und erregte keinerlei Beschwerden.

Die *Diagnose* des verlängerten Processus styloideus nun wird in den Fällen, in denen er eine Tonsillektomie kompliziert, ohne weiteres gestellt, anders in den Fällen, in denen lediglich Schluckbeschwerden bestehen; übereinstimmend weisen die Autoren darauf hin, daß es der bimanuellen Palpation bedarf, um eine Diagnose zu stellen und daß man eben an diese Affektion denken müsse, um nicht an ihr vorüberzugehen. Daß das Röntgenbild die Diagnose unterstützen wird, bedarf kaum der Erwähnung.

Die *Therapie* nun kann nur eine chirurgische sein. Man wird das Vorgehen WEINLECHNERS, der einen Processus styloideus abbrach, ablehnen müssen. Andererseits wird man auch wie RETHI neuerdings betont, nicht der Tonsillektomie bedürfen, falls diese nicht schon gemacht ist, um den vorragenden Teil des Griffelfortsatzes zu resezieren; vielmehr wird man dem Verfahren folgen, das die meisten Autoren bevorzugt haben, nämlich, daß man unter lokaler Anästhesie die vorliegenden Weichteile abpräpariert, den vorragenden Griffelfortsatz möglichst weit freilegt und ihn dann mit einer starken Knochenzange abknipst.

L i t e r a t u r.

- ALEXANDER, A.: Das Protargol in der rhinolaryngologischen Praxis. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 9. 1899. — ANTHON: Zur Pathologie der Keratosis pharyngis. 5. Verhandl. d. Ges. d. Hals-Nasen-Ohrenärzte. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 12, S. 298. 1925. — ARNETH, JOSEPH: Die Erkrankungen des Blutes und ihre Einteilung nach Blutzellenreaktionen, speziell die lymphatische Reaktion. Münch. med. Wochenschrift 1925. S. 423. — DERSELBE (2): Qualitative Blutlehre. Münster i. W. 1920. — BAADER: Die Monocytenangina. Arch. f. klin. Med. 1922. S. 227. — BACHER, I. A. (1): Der Processus styloideus bei der Tonsillektomie. California state journ. of med. Vol. 20, p. 99. 1922. — DERSELBE (2): Styloid process in tonsillectomie. California state journ. of med. Vol. 20, p. 99. 1920. 1922. — BANTZ: Angina agranulocytotica. Münch. med. Wochenschr. 1924. S. 1183. — BARTH, ERNST: Die Hypertrophie der Rachen tonsille bei Soldaten usw. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 14, H. 1. 1903. — BATTLE: Sojo y. Referat über Pharyngitis diathetica. Spanischer Kongreß f. Otologie. September 1899. Zentralbl. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. 1900. S. 413. — BECHHOLD: Untersuchungen des Kochbrunnens vom Standpunkte der Kolloidforschung. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 29, H. 6, S. 244. 1925. — VON BERGMANN: Die nervösen Magenerkrankungen. Ref. beim Kongreß f. inn. Med. 1924. — v. BEZOLD: Spezifische Feuchtigkeit. Berlin. Sitzungsberichte. Berlin 1890. S. 355. — BILANCIONI u. CROCE, GAETANO: Der Processus styloideus des Schläfenbeines und die Varietäten seines Verlaufes. Arch. di ital. otol., rinol. e laringol. Sept. 1921. — BITTORF: Über akute infektiöse Bronchialdrüenschwellung nach Pharyngitis. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 32. — BLOCH, E.: Über die Bursa pharyngea. Berlin. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 14. — BLUMENFELD, FELIX (1): Zur Ätiologie und Therapie der Xerosen der Halsschleimhäute. Bd. 14, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. H. 3. — DERSELBE (2): Über Urticaria der Luftwege. Verhandl. d. Vereins süddtsch. Laryngol. zu Heidelberg. 7. Versamml. 1900. — DERSELBE (3): Einiges über die Behandlung des Katarrhs. Ärztliche Festschrift. Wiesbaden 1912. — DERSELBE (4): Über das Verhalten der oberen Luftwege bei Kampfgasvergiftung. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 9, S. 21. 1921. — DERSELBE (5): Kapitel Obere Luftwege in BRAUER-SCHRÖDER-BLUMENFELD: Handbuch d. Tuberkulose. Bd. 2, S. 1 ff. Leipzig 1922. — DERSELBE (6): Über die Ursachen der Rötung der Gaumenbögen. Festschrift für KÜMMEL-MANASSE. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. — BLUMENTHAL: Über die infektiöse Entzündung des Nasenrachenraumes. Berlin. klin. Wochenschr. 1916. S. 219. — BOENNINGHAUS, GEORG: Über einen eigenartigen sensiblen Reizzustand des oberen und unteren Kehlkopfnerven. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 18, H. 2. 1905. — BÖRNSTEIN, R.: Leitfaden der Wetterkunde. Braunschweig 1913. — BOUCHET, MAURICE: Behandlung der chronischen Pharyngitis der Erwachsenen. Journ. de méd. de Paris. Jg. 41, S. 143. — BOUCOMONT: De l'angine granuleuse arthritique. Paris 1886. — BRAUER, LUDOLF: Diskussion. 30. Kongreß f. inn. Med. Wiesbaden 1918. S. 110. — BRONNER: Behandlung der Borkenbildung bei Nasen- und Rachenkatarrh mit Formalinspray. London. laryngol. Ges. Dezember 1904. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. 1905. S. 364. — BROWNE, LENNOX: Eine anatomische Bemerkung zur Ätiologie der Erkrankungen des

Nasen-Rachens. *Philad. med. journ.* 26. 8. 1899. — BRUZZI, B.: Veränderungen der oberen Luftwege bei Korallenarbeitern. *Soc. ital. de laryngol.* 19. Kongreß, 2. 4. 1922. *Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie.* Tome 2, p. 1001. Nov. 1922. — CALICETTI, PIERO: Les granulations pharyngées de la paroi postérieure du pharynx chez les enfants etc. *Ann. des maladies de l'oreille etc.* 1924. p. 1078. — CANEPELE, A.: Ethmoiditis und Rhinopharyngitis. 16. Kongreß der *Soc. ital. de laryngol.* 26.—28. 11. 1911. *Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb.* 1912. S. 114. — CASSELBERRY, W. E.: Abgeschwächte Typen von eitrigem Sphenoiditis in Beziehung zum sog. Rachenkatarrh etc. 31. Kongreß der *Amerikan. laryngol. Assoc.* *Zentralbl. f. Laryngol.* 1912. S. 288. — CASTEX: Behandlung der Pharyngitis. *Ther. Gazette* 15. 5. 1899. — CHARLES, I.: Über eine Form des chronischen Rachenkatarrhs usw. *Thèse de Lyon.* 1899. — CHIARI, OTTO (1): Chronische Entzündungen des Rachens und Nasenrachenraumes. HEYMANNS *Handb. f. Laryngol.* Bd. 2, S. 267. Wien 1899. — DERSELBE (2): Über die Erkrankung sog. der Bursa pharyngea. *Wien. klin. Wochenschr.* 1890. Nr. 41. — CITELLI (1): Über die relative Häufigkeit des Canalis cranio-pharyngeus bei Kindern. *Ann. des maladies de l'oreille.* 1913. Nr. 4. — DERSELBE (2): L'ipofisi faringea nella prima e seconda infanzia. Suoi rapporti colla mucosa faringea e coll' ipofisi centrale. *Anat. Anz.* 1911. Nr. 8—13. — CHRISTELLER, E.: Die Rachendachhypophyse des Menschen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. *Inaug.-Diss.* Berlin 1914. — COHEN, SOLIS: Membranöse Halsentzündung. *New York med. journ. a. med. record.* 23. 3. 1889. — COLLIBAY: Malignes Ödem anscheinend vom rechten Seitenstrang ausgehend. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 21. 1908. — CONDIE: Gegen chronischen Katarrh. *New York med. journ. a. med. record.* 3. 2. 1900. — CORDES, H.: Histologische Untersuchung über die Pharyngitis lateralis. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 12. 1902. — CERSON, G. R. S.: Bony projections into the tonsils. *Pensylvania med. journ.* Vol. 25, p. 788. 1922. — DENKER und NÜHSMANN: Rachensepsis. *Ergebn. d. ges. Med.* Bd. 5, H. 3/4, S. 600. 1924. — DEICHERT, H.: Über Knorpel- und Knochenbildung an den Tonsillen. *VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 141, S. 435. 1895. — DIETRICH: Pathologische Anatomie der Tonsillitis. *Referat bei Ges. d. Hals-Nasen-Ohrenärzte.* Bd. 3. 1923. — DOBROWOLSKI: Die Lymphfollikel der Schleimhaut des Rachens. *Warschau 1892.* — DORNO, C.: Vorträge des Ferienkurses 1923 in Davos. *Braunschweig: Vieweg* 1924. — DWIGHT, THOMAS: Stylohyoidverknöcherung. *Ann. of surg.* 1907. — VON EICKEN, KARL: Processus styloideus als Ursache für Schluckbeschwerden. *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 78, S. 63. 1919/20. — ELKELES: Angina agranulocytotica. *Med. Klinik* 1924. S. 1614. — EVANS, ALBAN: A case of elongated styloid processes. *Journ. of laryngol. a. otol.* Vol. 44. Nr. 7, p. 469. Juli 1925. — FALK: Therapie der chronischen Pharyngitis. *Med. Klinik.* 1910. Nr. 7. — FEIN (1): Der sogenannte und der wirkliche Rachenkatarrh. *Med. Klinik.* 1909. Nr. 43. — DERSELBE (2): Die Anginose. *Berlin-Wien 1921.* — FESTAL, JACQUES: Pseudotuberkulösen verursacht durch chronische Erkrankung der Nase und des Nasenrachens. *Ann. des maladies de l'oreille.* Bd. 41, S. 730. 1922. — FEYSELER: Etude sur l'angine sèche. *Thèse de Paris.* — FINDER, GEORG (1): Eine eigentümliche Veränderung der hinteren Rachenwand. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 16, S. 321. 1904. — DERSELBE (2): Technik, Diagnostik und Behandlung des Rachens. *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 49, S. 257. 1923. — FINK, E.: Der chronische Rachenkatarrh, seine Ursachen und seine Behandlung. *HAUGS Klin. Vorträge.* Bd. 1, H. 5. 1895. — FISCHENICH: Der gleichzeitige Gebrauch von Kalomel und Jodkali usw. *Verhandl. d. Vereins süddtsch. Laryngol.* 10. Tagung. 1903. S. 640. — FLURIN: Die Rhinopharyngitiden bei BRIGHTSCHER Nierenkrankheit. *Soc. française d'otol.* 9.—12. 5. 1921. *Zentralbl. f. Laryngol.* 1921. S. 214. — FORUS, R.: Heliotherapie bei der Behandlung der Pharyngitis. *Rev. espanola de med. y cirurg.* 20. 12. 1901. — FOUGENCY: Hamondu. *Ann. des maladies de l'oreille.* August 1895. Nr. 8. — FRAENKEL, B.: (1) *Verhandl. d. Berlin. laryngol. Ges.* Bd. 1. 1889. — DERSELBE (2): Pharynx in EULENBURGS *Realenzyklopädie.* — FRESE, O.: Über eine eigenartige Erkrankung der Mund- und Rachenschleimhaut. *Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 3, S. 455. — FREUDENTHAL, W. (1): Diabetische Ulcera im Halse. *New York med. journ. a. med. record.* 10. 2. 1900. — DERSELBE (2): *Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie.* Juni 1902. H. 4. — DERSELBE (3): Kleinere Beiträge zur Ätiologie der Lungentuberkulose. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 5, S. 124. — FREUND, HERMANN W.: Die Veränderungen des Nasen-Rachenraumes bei Schwangeren usw. *Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol.* Bd. 20, S. 200 u. 363. 1904. — FRIEDEMANN, U.: Über Angina agranulocytotica. *Med. Klinik* 1923. Nr. 41. — FRIEDRICH, P. B.: Rhinologie usw. in ihrer Bedeutung für die allgemeine Medizin. *Leipzig 1899.* — GANGHOFNER FRIEDRICH: Über die Tonsilla und Bursa pharyngea. *Sitzungsberichte d. Kaiserl. Akad. d. Wiss.* Bd. 77, Abt. III, Okt. 1878. — GAREL und ARCELEN (Lyon): *Soc. française d'otol.* Mai 1921. *Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb.* 1921. S. 214. — GAREL: Über eine Form von Pharyngitis, an der man Diabetes und Albuminurie erkennen kann. *Ann. d. maladies de l'oreille.* Febr. 1892. Nr. 2. — GAUTIER, SALVATOR: Die Anginen zur Zeit der Menstruation. *Thèse de Paris.* 1895. — GERBER, P.: Der Retronasalkatarrh und seine Behandlung mit besonderer Berücksichtigung des Morbus

Tornwaldii. Therap. Monatsschr. 1890. Nr. 1. — GIBERT: Apoplexia Uvulae. Journ. de physique médicale appliquée. Mai 1912. — GLACEBROOK, S. W.: Elongated styloid process. Laryngoscope 1909. p. 771. — GLAS, E. (1): Über merkwürdige Deglutitionsstörungen bei Hypästhesie der unteren Schlundpartien. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 55, Suppl.-H. 6. — DERSELBE (2): Über Herpes laryngis et pharyngis. Berlin. klin. Wochenschr. 1906. H. 7 u. 8. — GLASGOW: Exsudative Pharyngitis. Vers. d. amerik. laryngol. Ges. 1894. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 10, S. 677. — GOLDSCHMIDT, R.: Die Askarisvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 38. — GRÖNBECK: Demonstration eines Falles von Pharyngolaryngitis fibrinosa. Verhandl. d. dänisch. otolaryngol. Vereins. Zentralbl. f. Laryngol. 1906. S. 477. — GROSSKOPF: Einfluß der Schwangerschaft usw. auf die oberen Luftwege. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 21, S. 507. — GRUBER: Über enorm lange Processus styloidei der Schläfenbeine. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 50, S. 232. 1870. — GRÜNWALD, L. (1): Die Lehre von den Naseneiterungen. München-Leipzig 1893. — DERSELBE (2): Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Bd. 3, 2. Aufl. 1913. — GUÉNEAU DE MUSSY: Traité de l'angine granuleuse. Paris 1857. — GUTTMANN: Beiträge zur Ätiologie und Therapie der chronischen Pharyngitis. 3. internationaler Kongreß Berlin 1911. S. 387. — HACK, WILHELM: Über eine operative Radikalbehandlung bestimmter Formen von Migräne usw. Wiesbaden 1884. — HAGEDORN, M.: Das benigne Pharynxgeschwür. Ärztl. Zentralanz. 1898. Nr. 2. — HAJEK, MAX (1): Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Leipzig-Wien 1899. — DERSELBE (2): Zur Kenntnis der Pharyngitis fibrinosa. Internat. klin. Rundschau 1891. Nr. 40—43. — HÁLASZ: Die Behandlung der akuten Entzündung der Rachenwand usw. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1909. H. 5. — HALIR: Zur Kasuistik der unter schweren Symptomen verlaufenden Anginen. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 8, S. 343. 1924. — HAMILTON, T. K.: Ein Fall von Xerostomie. Australian med. Gaz. 20. 12. 1895. — HARBURGER, ADRIEN: Etude anatomique, clinique et radiologique de l'appareil hyoïdien normal et anormal chez l'homme. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 4, Jg. 31, neue Folge. 1925 (Lit.). — HARNDER, GEO S.: Epidemische Eruptionstieber. Med. progress. Juli 1899. — HATZIEGANU, J. et J. GOIA: Über monocytäre Angina. Bull. et mém. de la soc. med. des hop. de Paris. Jg. 41. Nr. 2, p. 69. 1925. — HELLAT, P.: Eigentümliche Erkrankungen der Schleimhäute des Rachens und Nasenrachens mit Hämorrhagie. Zentralblatt f. Laryngol. Bd. 23, S. 95. 1907. — HENLE: Zur Behandlung des akuten Schnupfens. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 6. — HERING, THEODOR (1): De la pharyngite chronique en général et de la pharyngite latérale en particulier. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1892. — DERSELBE (2): Untersuchungs- und Behandlungsmethoden der Kehlkopfkrankheiten. S. 93. Berlin: Jul. Springer 1905. — HERXHEIMER, GOTTHOLD: Grundlagen der pathologischen Anatomie. 2./3. Aufl. München-Wiesbaden 1922. — HERZFELD: Zur Therapie der Pharyngitis granularis und lateralis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1904. Nr. 5. — HOPMANN, C. M.: Anomalien des Nasenrachenraumes usw. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 41. — DERSELBE (2): Verkürzung und Verlagerung des Vomer. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 1, S. 305. — HOPMANN, R.: Beitrag zur Monocytenangina. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 142, S. 196. 1923. — HORNE, JOBSON: Entzündungen von Schleimhautkrypten usw. London. laryngol. Ges. 5. Mai 1900. Zentralbl. f. Laryngol. 1901. S. 384. — IMHOFER, R. (1): Die Veränderungen der oberen Luftwege in der Schwangerschaft usw. Verhandl. d. Vereins. dtsch. Laryngol. 1919. Zeitschr. f. Laryngol. Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 6, S. 738. — DERSELBE (2): Über Anginose. Med. Klinik. 1922. Nr. 17. — DERSELBE (3): Die klinische Diagnose des Status thymico-lymphaticus. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 7, S. 219. 1915. — DERSELBE (4): Rezidive nach Adenotomie. Dasselbst Bd. 3, S. 713. — DERSELBE (5): Das lymphatische Gewebe des Ventriculus Morgagni. Dasselbst Bd. 6. — VAN ITERSON, C. J. A.: Korte mededeelingen oven de beteekenis van bacteriologisch onderzoek van neus en keel. Nederlandsch H.-N.-O.-Verein. Nov. 1922. — IWANOFF, ALEXANDER: Über Pharyngitis granulosa. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 16, S. 307. 1904. — JACOBY, ABRAHAM: Chronischer Rachenkatarrh. Philadelphia med. journ. 11, 3. 1899. — JOAL: L'angine sèche. Paris 1883. — JOSEPH, LUDWIG: Pharyngitis chronica bei Zahnplattenträgern. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 108, S. 17. — JOUFFRAY: Apophyse styloïde de longueur anormale. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Mai 1925. p. 555. — JURASZ, A.: Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1891. — KAFEMANN, R.: Der Katarrh des Recessus pharyngeus medius. Wiesbaden 1889. — KAHLER, O.: Über das Tonsillarproblem. Klin. Wochenschr. 1924. S. 504. — KESSEL: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 13. zitiert nach MANN. — KLESTADT: Eine Pilzerkrankung eigener Art in der Rachenwand. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 92. 1922. — KOCH, G.: Das BRETSCHNEIDERSCHE Wechselsatmungsverfahren. Jahresversamml. d. Vereinig. d. Lungenheilstättenärzte. Wiesbaden 19.—21. 9. 1921. BRAUERS Beitr. Bd. 52. 1922. — KÖNIG, C. I.: Gewebsschädigungen die durch Verordnung von Jodkali und gleichzeitige Applikation von Kalomel entstehen. Soc. de laryngol.

Paris 9. 11. 1923. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 200. — KORTASCHOWA: Über Monocyten und Makrophagen im Blute bei einigen Infektionskrankheiten. Arch. f. klin. Med. Bd. 146, S. 226. 1925. — KREBS, GEORG: Was ist Pharyngitis sicca? 69. Versammlung d. Naturforsch. Braunschweig 1897. Wien. klin. Rundschau 1897. Nr. 48. — KREMSEK, V.: Geringe Luftfeuchtigkeit in den Großstädten. Meteorologische Zeitschr. Bd. 25, S. 206. 1908. — KRONENBERG, EML: Die akuten Entzündungen des Rachens und des Nasenrachenraumes. HEYMANNS Handbuch d. Laryngol. Bd. 2, S. 164. Wien: G. Hölder. 1899. — KÜMMEL, W.: Siehe v. MIKULICZS. — KUTNER, A.: Erkrankungen der Nase und des Rachens. Handbuch d. spez. Pathol. u. Therapie von KRAUS-BRUGSCH. Bd. 3, S. 1. 1924. — KUTVIRT: Cosepis lékarov czechy. 1919. Nr. 3. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 36, S. 177. 1920. — LAMOTTE, W. O. (1): Ein Processus styloideus der in die Mandel herabreicht. Laryngoscope. Nov. 1915. — DERSELBE (2): Erscheinung des Griffelfortsatzes im Rachen. Laryngoscope. Mai 1919. — LEICHTENSTERN: Über Kehlkopferkrankungen im Laufe des Diabetes. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 17. — LELAND, GEORGE A.: Nasen- und Rachenaffektionen als ursächliche Faktoren bei Ohrenkrankheiten. 31. Jahresversammlung d. amerikan. laryngol. Assoc. 1909. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 342. — LERMOYER, MARCEL: Principes de crénothérapie otorhinolaryngologique. Ann. des maladies de l'oreille. Bd. 38, Liefg. 11. Paris 1911. — LERMOYER, M. und BARROCCI: Ein Fall von doppelseitiger Zona der Mund- und Rachenschleimhaut. Ann. des maladies de l'oreille. März 1897. — LEROUX, H.: Nichtdiphtherischer pseudomembranöser Croup. Soc. de pédiatrie. 19. 11. 1907. — LEVINSTEIN, OSWALD (1): Beitrag zur Pathologie der Schleimhauterkrankungen des Mundes und des Schlundes. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 6, S. 264. — DERSELBE (2): Über Fossullae tonsillares, noduli lymphatici und Tonsillen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 22, S. 209. — DERSELBE (3): Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis und granulosa. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 21, S. 249. 1909. — DERSELBE (4): Angina der Seitenstränge. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23, S. 344. — DERSELBE (5): Über Tonsillarneuralgie bei Pharyngitis chronica. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 8, S. 491. — DERSELBE (6): Über Tonsillitis acuta fossularis des Seitenstranges. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23. 1910. — DERSELBE (7): Pharyngitis nach Tonsillektomie. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 11, S. 218. 1923. — LEWIS, JOS. D.: Streptokokkenpharyngitis. Lancet. Januar 1916. — VON DER LINDEN, GRÄFIN: Orinol, Mundwasser und -Salbe als Schutz und Heilmittel bei Erkrankungen des Halses, Mundes und der oberen Luftwege. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 13, S. 471. 1925. — LIPSCHÜTZ, BENJAMIN: Klinische Bedeutung der Verknöcherung des Ligamentum stylohyoideum. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 79, p. 1982, Nr. 24. — LÖRI: Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens usw. Stuttgart 1885. — LOTT, H. H.: Tonsillar focal infections. Surg. clin. of North America. Vol. 4, p. 66. 1924. — LUSCHKA, H. VON: Der Schlundkopf des Menschen. Tübingen 1868. — MACFARLAN, DOUGLAS: Krankheitserscheinungen in Hals und Ohren bei Rheumatismus. Laryngoscope. Vol. 33, p. 436. — MACKENZIE, MOREL: Krankheiten des Halses. Deutsch von FELIX SEMON. Berlin 1884. — MAGENAU: Verhandl. d. Vereins dtseh. Laryngol. Heidelberg 1901. — MANN: Der Nasenrachenraum bei Transsudat, akuter und chronischer Mittelohreiterung. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 1, S. 3, 193. 1908. — MARAGE: Über die Rolle der Arthritis bei der Pharyngitis granulosa. Akademie d. Med. 5. 12. 1899. — MARCHAND: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1913. S. 358. — DE MARCHETTI, DOMINICUS: Anatomia Patavii capo 13, pagina 205. 1652. — MARTINET: Pharyngeale Störungen dyspeptischen Ursprungs. Presse méd. 20. 11. 1907. — MASINI, VEZIO: Über die Verknöcherung des Ligamentum stylohyoideum. Boll. d. malatt. dell' orecchio, della gola e del naso. Jg. 41, p. 54. 1923. — MAYO, CHARLES H.: Diseases of pharynx, larynx and mouth. Journ. of laryngol. a. otol. Vol. 40, Nr. 11, p. 697. 1925. — MEES, LUDWIG: Inaug.-Diss. Heidelberg 1890. — MÉGEVAND: Contribution à l'étude anatomopathologique des maladies de la voute du pharynx. Genf 1887. — MEYER, EDMUND: S. auch MORITZ SCHMIDT. — MEYER, ERWIN: Über die Beziehungen der oberen Luftwege zum weiblichen Genitalapparat. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 3, S. 119. — MEYER, MAX: Bronchitis, Angina retronasalis. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. S. 913. — VON MIKULICZS-KÜMMEL: Die Krankheiten des Mundes. Jena 1922. — MINK, P. J.: Physiologie der oberen Luftwege. Leipzig 1920. Siehe auch Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 30. — MOORE, IRWIN: Knöcherne und knorpelige Bildung in den Mandeln. Journ. of laryngol. a. otol. Vol. 39, p. 117—134 und p. 195—208. 1924. (Literatur.) — MOSKOWITZ, IGNATZ: Über die rationelle Behandlung des Nasenrachenkatarrhs. Verhandl. d. 3. internat. Laryngol.-Kongr. Bd. 2, S. 383. Berlin 1911. — MOST, AUGUST (1): Die Topographie des Lymphgefäßapparates des Kopfes und des Halses. Berlin 1906. — DERSELBE (2): Die Infektionswege der Tuberkulose. Berlin. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 8. — MÜHSAM: Ein neues Verfahren zur Behandlung akuter und chronischer Erkrankungen der oberen Luftwege. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 106, S. 156. — NÄGELI, O.: Die Leukocytose. Handbuch

KRAUS-BRUGSCH. Bd. 8, S. 57. Wien-Berlin 1922. — NAGER: Die intrapharyngeale Chirurgie des Rachens. Handbuch KATZ-BLUMENFELD. Bd. 2, 3. Aufl. 1925. — NAUWELAERS: Occipitalneuralgie als Folge gewöhnlicher Angina. Clinique 1904. Nr. 21. — NEWCOMBE, JAMES F.: Bone and cartilage in the tonsil. Transact. of the Americ. laryngol. assoc. Vol. 26, p. 75. 1904. — NÖRREGARD: Über den Nasenrachenraum als Infektionsstelle für Krankheiten. Verhandl. d. dänisch. otolaryngol. Vereins 16. 12. 1904. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. 1904. S. 467. — NORDHEIM, M.: Die Behandlung von Nasenrachenkatarrhen mit Orinol. Münch. med. Wochenschr. S. 1993. 1925. — NÜHSMANN s. DENKER. — OELLER, HANS: Experimentelle Studien zur pathologischen Physiologie des Mesenchyms und seiner Stoffwechsellistung bei Infektionen. Krankheitsforschung. Bd. 1, S. 28. 1925. — OLIVIER: Vier neue Fälle von vollständigem Zungenbeinapparat. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 1, p. 218. 1922. — DERSELBE: L'appareil hyoidei en Paris 1923. — OLITSKI, PETER K. and MC CARTNEY, JAMES A.: Studie über das Nasenrachensekret von Patienten mit Schnupfen. Journ. of exp. med. Vol. 38, p. 427. 1923. — D'ONOFRIO, FRANCESCO: Mitteilungen zum klinischen Studium der Ertaubung der Kesselmacher. Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Vol. 34, p. 138. 1923. — OPPENHEIMER, SEYMOUR: Die Wirkungen gewisser Beschäftigungen auf den Pharynx. New York med. record 4. Nov. 1899 und 16. Dez. 1899. — PALTAUF, A.: Über die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tode. Wien. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 9 und 1899, Nr. 46. — PANYCEK, D.: Beitrag zur Diagnostik der Lungentuberkulose. Casopis lékařev českých. 1919. Nr. 5. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 36, S. 176. 1920. — PATTERSON, N.: Abnormitäten der rechten Tonsillarregion. Lancet 4. 12. 1909. — PENZOLDT und BRIGLEB: Über den Einfluß der Körperbewegung auf die Temperatur Gesunder und Kranker. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 16/17. — PERMIN: Ugeskrift f. laeger. Vol. 83, p. 1224. 1921. Zitiert nach Zentrbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 47. — PÖLCHEN, R.: Zur Anatomie des Nasenrachens. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 119, S. 125. 1890. — PORTER, F. T.: Abnormal styloid processus. Dublin quarterly journ. of med. science. 1873. S. 73. — PREOBRASHENSKY: Nasen, Rachen und Kehle bei Hämoptöe, Pharyngitis haemorrhagica. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 17, S. 79. 1905. — RÉTHI, L.: Disseminierte Fibrinfiltration des Rachens infolge von Influenza. Wien. klin. Wochenschr. 1894. — DERSELBE (2): Internat. klin. Rundschau 1888. Zit. nach B. FRÄNKEL. — DERSELBE (3): Die operative Kürzung des Griffelfortsatzes des Schläfenbeins wegen Schlingbeschwerden. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 20. — RETTERER, E. (1): Origine et évolution des amygdales etc. Journ. de l'anat. et la physiol. Année 24. 1888. — DERSELBE (2): Du Tissu angiothelial des Amygdales. Mém. de la soc. de biol. 1892. — DERSELBE (3): Sur l'origine des follicules clos du tube digestif. Verhandl. d. anat. Ges. Bd. 9. 1895. — DERSELBE (4): Histogenèse du tissu réticulé aux dépens de l'épithélium. Ibidem Bd. 11. 1897. — RICHARDS, GEORGE S.: Eine seltene Anomalie der Gaumenmandeln. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 37, p. 242. 1901. — RICHARDSON, CHARLES W.: Verlängerter Processus styloideus. Vers. Americ. med. assoc. 1909. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. 1909. S. 297. Siehe auch Laryngoscope. Bd. 19, S. 771. 1909 (Diskussion). — ROBINSON, BEVERLEY: Contributions to the study of postnasal catarrh. New York 1875. — RÖPKE, FRIEDRICH: Die Berufserkrankungen des Ohres und der oberen Luftwege. Wiesbaden 1902. — ROSENBAACH siehe bei DEICHERT. — ROSENBERG, ALBERT (1): Pathologie und Therapie der Rachenkrankheiten. NOTHNAGEL: Spez. Pathol. u. Therap. Wien-Leipzig 1911. — DERSELBE (2): Pharyngologische Mitteilungen. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 18. 1898. — ROSENOW und HESS, HENKA und THOMPSON: Epidemie von ulceröser Pharyngitis durch Milchgenuß. Journ. of the Americ. med. assoc. 1917. Nr. 18. — ROTH, W.: Die chronische Rachenentzündung. Wien: Teplitz & Deutike 1883. — ROUSSEAU, FERDINAND: Pharyngo-trachéite azothémique. Ann. des maladies de l'oreille. Tome 42, p. 892. 1923. — ROY, DUNBAR: Chronische Rachenkrankung. Alabama med. journ. Januar 1902. — RUPPRECHT, M. (1): Beitrag zu den tertiären Erscheinungen der Syphilis am Gaumen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1907. H. 11. — DERSELBE (2): Pneumokokkeninvasion des Halses. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1908. H. 10. — RUTIN: Angina und akute Glomerulonephritis. Wien. laryngol. Ges. 1. 4. 1924. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 290. 1924. — SAALFELD, MARTIN: Über die sog. Pharyngitis granulosa. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 82, S. 147. 1880. — SABOURIN: Rückwirkung der Rhinopharyngitis auf die Lungentuberkulose. Journ. des praticiens. 14. 8. 1909. — SACK, N.: Ein Fall von abnormem Verlauf der Carotis interna. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1907. H. 5. — DERSELBE (2): Über einen Fall von schwerer Mischinfektion im Rachen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1904. Nr. 8. — DERSELBE (3): Einige Bemerkungen zum Aufsätze des Herrn F. SEMON. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1908. H. 10. — SAJOUS: Gegen atrophische Pharyngitis. New York med. journ. a. med. record. 5. 2. 1898. — SANIUSTE: Ätiologische Bedeutung der hypersekretorischen Magenaffektionen für die Entstehung der chronischen Pharyngitiden oder der Pharynxparästhesie. 3. Span. Kongreß f. Oto-rhinolaryngol. Sevilla

1910. S. 84. Diskussion. Zentralbl. f. Laryngol. 1911. S. 382. — SCHECH: Die Krankheiten der Mundhöhle und des Rachens usw. 6. Aufl. 1902. — SCHEBE (1): Der Glottiskrampf der Erwachsenen und die seitliche Rachenwand. 6. Vers. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte 1919. Zentralbl. f. Laryngol. 1920. S. 347. — DERSELBE (2): Demonstration eines Messers zur Abtragung der Lateralränge im Rachen. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1901. — SCHEUER: Demonstration. Berlin. laryngol. Ges. 11. 3. 1898. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. 1898. S. 481. — SCHEUER: Über einen Fall von gonorrhöischer Infektion der Mundhöhle. Wien. med. Wochenschr. Nr. 20. 1909. — SCHILLING, VIKTOR: Das Knochenmark als Organ. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. S. 261. — SCHLEMMER, FRITZ: Die chronische Tonsillitis, anatomische und physiologische Vorbemerkungen. Referat Ges. d. Hals-Nasen-Ohrenärzte. Bd. 3, S. 405. 1923. — SCHMIDT, MORITZ (1): Über Pharyngitis lateralis. Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 26, S. 421. 1880. — DERSELBE (2): Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894. — SCHMIDT, MORITZ und EDMUND MEYER: Dasselbe 3. Aufl. 1909. — SCHMIDT, VIGGO: Haematologische Untersuchungen. Kopenhagen 1924. Habilitationsschr. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 14. — SCHULTZ, WERNER (1): Verein f. inn. Medizin. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 44. — DERSELBE (2): Die akuten Erkrankungen der Gaumenmandeln. Berlin 1925. — SCHWABACH: Über die Bursa pharyngea. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 29. 1887. — SEDZIAK: Die Nasen-, Rachen- und Kehlkopfbeschwerden im Verlaufe der Herz- usw. Krankheiten. Noviny lekarskik 1906. Nr. 10 u. 11. 1906. Przeglad lekarski 1906. Nr. 47. Zentralbl. f. Laryngol. 1907. S. 154/155. — SEIFERT, OTTO und KAHN: Atlas der Histo-Pathologie der Nase usw. Wiesbaden 1895. — SEMON, FELIX (1): Tertiäre Syphilis des Gaumens oder Pneumokokkeninvasion? Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1907. Nr. 6. — DERSELBE (2): Bemerkungen zu einem Fall von Pneumokokkeninvasion des Pharynx. Brit. med. journ. 26. Juni 1909. — DERSELBE (3): Noch einmal zur Frage der Pneumokokkeninvasion des Halses. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1908. H. 7. — DERSELBE (4): Einige Gedanken über die Grundsätze der Lokalbehandlung bei Krankheiten der oberen Luftwege. Brit. med. journ. 2.—9. 11. 1909. In Buchform 1902. Ges. Werke Bd. 2, Nr. 9. S. 453. 1912. — SHADLE, JAC. J.: Membranöse Laryngitis, eine Komplikation der Influenza. St. Paul med. journ. Nov. 1907. — SKILES, JAMES: Angina agranulocytotica. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 84, p. 364. 1925. — SMESTER: Die Syphonage bei Halsaffektionen. Soc. thérapeutique. 22. 12. 1897. — SMITH, C. W.: Heißes Wasser bei Behandlung der Mund- und Rachenentzündung. Cleveland med. gaz. Februar 1896. — SOJO Y BATTLE: Spanischer Kongreß für Otolaryngologie. Sept. 1899. Zentralbl. f. Laryngol. 1899. S. 413. — SOKOLOWSKY, R.: Über die Beziehungen der Pharyngitis granulosa resp. lateralis zur Tuberkulose. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 14, S. 547. — SOKOLOWSKY, A. VON: Die krankhaften Erscheinungen im oberen Abschnitte des Respirationstraktes bei Herzfehlern. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 8, S. 465. 1898. — SOMERS, L. R.: Die Anwendung von Menthol bei Pharyngitis. Laryngoscope. August 1896. — SPIESS, GUSTAV: Die Bedeutung der Anaesthetie in der Entzündungstherapie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 21, S. 120. 1901. — STREPP: Über die Bedeutung von Nebenhöhlenentzündungen als Ursachen der Erkrankungen der tieferen Luftwege. Med. Klinik 1921. S. 1249. — STRICKDORN: Über Angina retropharyngea beim Säugling und kleinen Kinde. Med. Klinik 1922. Nr. 31. — STRICKER, GEORG: Atrophie und trockene Entzündungen der Häute des Respirationapparates usw. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 57. 1897. — STEVERMANN: Americ. Rev. of tuberculosis. Jan. 1921. Zitiert aus Zeitschr. f. Hals-, Nasen-, u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 47. — STIFFT: Die chronische Pharyngitis. Dtsch. Klinik 1802. — STÖRK: Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes usw. Wien 1880. — STRANDBERG, JAMES: Familiär auftretende rezidivierende Schleimhautulcera in Mund und Rachen. Bd. 18. 1911. — STREBEL: Die Verwendung des Lichts zur Heilung des chronischen Pharynxkatarrhs und anderer Prozesse. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 14, S. 99. 1903. — STUCKY, I. A.: Gichtische nasopharyngitis infolge allgemeiner Erkrankung. Journ. of the Americ. med. assoc. 15. 10. 1904. — SUCHANNECK: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Rachen- gewölbes. Habilitationsschr. 1888. — SÜRING, R.: Vertikale Verteilung der Feuchtigkeit, wissenschaftliche Luftfahrten 1900. — SYME, S.: Abnorm langer Processus styloideus, der Schluckschmerzen veranlaßt. Journ. of laryngol. a. otol. August 1915. — ST. CLAIR THOMSON: Diseases of the nose and the throat. London 1911. — TAKAHASHI: Vorläufige Mitteilung über den Luftstrom in der Nase des Menschen. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 11, S. 203 u. 357. 1923. — TORNWALDT, G. L.: Über die Bedeutung der Bursa pharyngea. Wiesbaden 1885. — TREITEL: Über Influenza-Pharyngitis usw. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 13, S. 147. 1903. — TRUSKOWSKI: Ein Fall von Pharyngitis crouposa s. fibrinosa. Polska gazeta lekarska. 1912. Nr. 36. — TSCHIASSNY: Hypertrophie des Seitenstranges nach Tonsillen- und Adenoidenoperationen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 56, S. 220. 1922. — TÜRK: Wien. klin. Wochenschr. 1907. S. 157. — UFFENORDE (1): Pharyngitis lateralis. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 19. S. 10. 1906. — DERSELBE (2): Die Verwicklungen der akuten Tonsilliden usw. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 13, H. 4, S. 357. 1925. — VERDOS: Spanischer

Kongreß für Otolaryngologie. Sept. 1899. Zentralbl. f. Laryngol. 1900. S. 413. — VINCENT: Die Occipitalneuralgie bei gewöhnlicher Angina. Société médicale des hopitaux. 22. 4. 1904. Zentralbl. f. Laryngol. 1905. S. 211. — WÄLDIN: Beitrag zur Kasuistik des Herpes zoster palati duplex. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 7, S. 309. 1898. — WAGENER, O.: Spiegelbefund bei Hypopharynxdivertikel. Verhandl. d. Vereins dtsh. Laryngol. 18. Tagung 1911. S. 614. — WAGNER, BERNHARD LUDWIG: Beiträge zu den Krankheiten des Pharynx. Leipzig 1864. — WEBER, A.: Musculus stylohyoide supfundus. Arch. internat. de laryngol., Vol. 1. Neue Folge. S. 218. 1922. — WENDT: Krankheiten der Nasenhöhle und des Rachens. ZIEMSSENS Handbuch d. Pathologie. 1874. — WENDT und WAGNER: Krankheiten der Nasenrachenhöhle und des Rachens. 2. Aufl. ZIEMSSENS Handbuch d. spez. Pathol. u. Therapie. Leipzig 1878. — WEINLECHNER: Abgeirrter kastaniengroßer Schilddrüsenknoten am untersten Ende der hinteren Wand des Schlundkopfes mit konsekutiver Erweiterung des Pharynx und hochgradigen Schlingbeschwerden. Ärztl. Bericht des K. K. allg. Krankenhauses zu Wien. 1882. S. 231. — WELSHAM: Über das Vorkommen knorpeliger und knöcherner Knötchen in den Mandeln. Lancet. 13. 8. 1898. — WRIGHT, A. I.: Ungeöhnliche Art von Halsschmerzen. Brit. med. journ. 1923. S. 282. — YEARSELY, MACLOID: Abnormer Processus styloideus, der Reizung der Tonsille verursacht. Journ. of laryngol. a. otol. März 1915. — ZIEM, C. (1): Über den Nachweis der Naseneriterung im allgemeinen. Bemerkungen über die sog. TORNWALDTSche Krankheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1890. Nr. 7. — DERSELBE (2): Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn PÖLCHEN. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 119, S. 569. 1890.

6. Die Erkrankungen des lymphatischen Rachenringes.

Von

Carl Zarniko-Hamburg.

Mit 56 Abbildungen.

Der *lymphatische Rachenring* (WALDEYER)¹⁾ besteht nach den ursprünglichen Angaben WALDEYERS (519) und seines Schülers BICKEL (60) aus der *Rachenmandel*, den *Tubenmandeln*, den *Gaumenmandeln* und der *Zungenmandel*. Später hat man diesem Komplex noch *die adenoide Substanz der Appendix ventriculi Morgagni (Tonsilla laryngea)*²⁾ und einige irreguläre Gebilde (*Seitenstrangmandel* [CORDES. 99] und *Granula der Rachenhinterwand*) hinzugefügt³⁾.

Über die *Funktion der Mandeln* ist trotz aller auf ihre Erforschung verwandten Arbeit auch heute noch wenig Sicheres bekannt.

Daß sie kein „indifferentes Füllgewebe“ sind, sondern eine Aufgabe im Körperhaushalt zu erfüllen haben, diese Anschauung muß sich jedem unbefangenen Beobachter aufdrängen, der von der Zweckmäßigkeit unseres Körperbaues überzeugt ist. Wozu sonst hätte die Natur eine so beträchtliche Anhäufung lymphoider Substanz an eine prägnant am Anfangsteil des Respirations- und zugleich des Verdauungstraktus liegende Stelle gesetzt? Wozu hätte sie

¹⁾ *Syn.*: Tonsillarring (WALDEYER. 519), WALDEYERScher Rachen- oder Schlundring, adenoider Schlundring.

²⁾ Nach B. FRÄNKEL (Studien zur feineren Anatomie des Kehlkopfes. 2. Der Ventriculus Morgagni. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 1, S. 250. 1894) hat zuerst WILLIAM HILL die adenoide Substanz der Appendix ventric. Morgagni als *Tonsilla laryngea* bezeichnet. Sie ist danach von B. FRÄNKEL als solche bestätigt und von LEVINSTEIN (279) sehr ausführlich beschrieben worden.

³⁾ Zum Überfluß hat LEVINSTEIN (283) dazu noch eine pathologische *Tonsilla linguae lateralis* entdeckt.

diesen Zellhaufen die Neigung verliehen, im jugendlichen Alter zu wachsen und mit Abschluß des Körperwachstums einer Rückbildung anheimzufallen?

Die Mandeln gehören nach den Ausführungen MOLLERS (334) ebenso wie der Thymus und die Tonsille des Wurmfortsatzes (PETER. 369) zu den von JOLLY (225a) so genannten *lympho-epithelialen Organen*.

Diese sind durch die Existenz bestimmter Beziehungen zwischen den Lymphocyten und den die Lymphknoten deckenden Epithelien ausgezeichnet. Beide

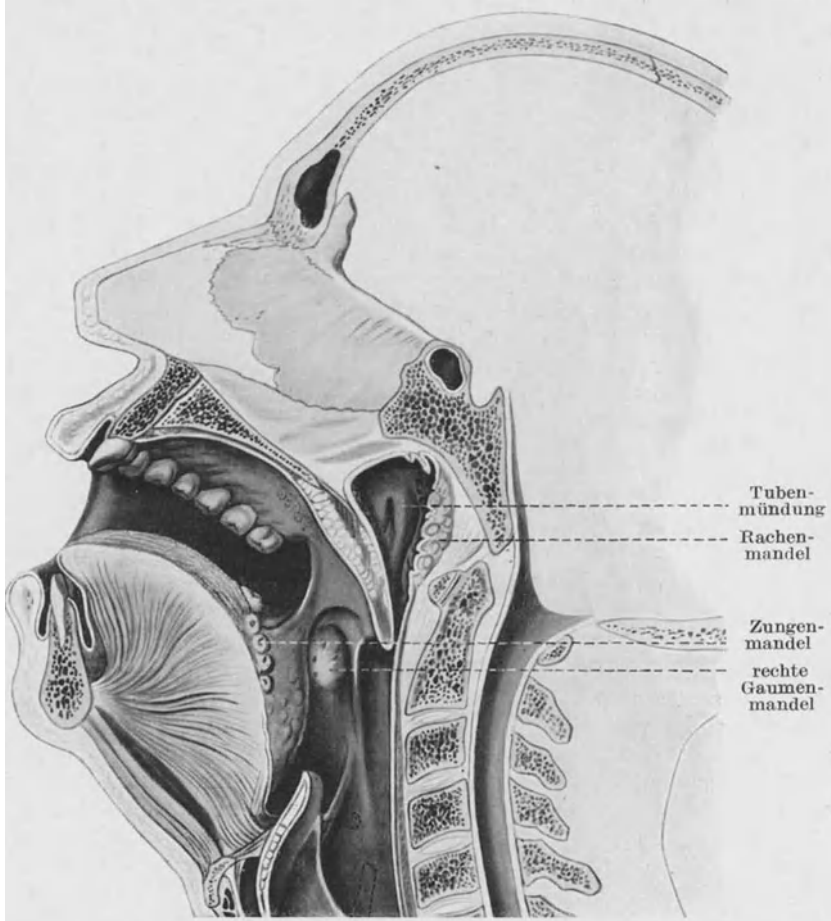


Abb. 1. Medianschnitt eines menschlichen Kopfes nach LUSCHKA. (302, Tab. III.) $\frac{1}{2}$.

Zellarten treten zur Erfüllung ihrer Aufgabe in innigen Konnex miteinander, die Lymphocyten werden von den Epithelzellen eingeschlossen und festgehalten, es ist eine „Symbiose“ beider Zellarten vorhanden (JOLLY). (Durch diese Auffassung wird die von STÖHR [486] beschriebene und als Durchwanderung gedeutete Leukocyteninfiltration des Epithels in ein neues Licht gerückt.)

Über die Funktion der lymphoepithelialen Organe, die den rein lymphoiden (Milz, Lymphknoten) gegenübergestellt werden müssen, weiß man nichts Sicheres. Vielleicht haben sie, wie man nach Experimenten von GUNDERNATSCH vom Thymus vermutet (369), einen Einfluß auf das Körperwachstum, womit auch ihre Rückbildung nach Vollendung des Wachstums im Einklang stände. Danach

wäre eine trotz eifrigen Suchens bisher nicht sicher nachgewiesene und deshalb vielfach geleugnete *innersekretorische Funktion* der Mandeln nicht von der Hand zu weisen.

Unbestritten ist ihre *hämatopoetische Funktion*. In den Follikeln findet ja eine lebhaft Vermehrung der Lymphocyten statt, die zum kleinsten Teil an die freie Oberfläche, zum größten Teil in die abführenden Lymphbahnen und durch diese in den Blutkreislauf gelangen.

Indessen diese Leistung der Mandeln kann gegenüber derselben Leistung, soweit sie von den übrigen lymphzellenbildenden Organen vollführt wird, schon rein quantitativ nicht sehr hoch angeschlagen werden. Auf ihr kann unmöglich die Hauptbedeutung der Mandeln beruhen und man hat diese deshalb in anderer Richtung gesucht. So haben BRIEGER & GOERKE (12, 154, 156) die Ansicht ausgesprochen und mit großem Scharfsinn verfochten, daß die Hauptaufgabe der Mandeln in der *Abwehr von allerhand Schädlichkeiten*, vorzüglich von solchen infektiöser Natur bestehe und daß sie dieser Aufgabe auf mechanischem und chemischem Wege nachkämen¹⁾. Auf diese Weise erkläre sich zwanglos die Volumvermehrung der Mandeln im jugendlichen, für gewisse Infektionen besonders disponierten Alter als Arbeitshypertrophie und ihre Rückbildung, nachdem die Abwehrwirkung überflüssig geworden sei.

Gegen diese sog. *Abwehrtheorie* hat man den Umstand ins Feld geführt, daß gerade von den Mandeln aus zahlreiche Infektionen, über die wir später berichten wollen, ihren Ausgang nehmen. Die Mandeln seien deshalb nicht als Schutzorgane anzusehen, sie seien im Gegenteil *Loci minoris resistentiae*, die den Infektionserregern willkommene Einbruchspforten darböten (*Infektionstheorie*).

Eine eingehende Erörterung des Für und Wider der verschiedenen Ansichten würde hier zu weit führen, sie ist auch um so weniger erforderlich, als der Gegenstand im 1. Bande dieses Handbuchs ausführlich dargestellt ist.

Mit der Anschauung, wonach die Tonsillen eine bestimmte Bedeutung für den Organismus haben, steht scheinbar die durch vieltausendfältige Beobachtung sicher erwiesene Tatsache im Widerspruch, daß *nach völliger Exstirpation selbst sehr großer Teile des lymphatischen Rachenringes, z. B. der Rachenmandel samt den Gaumenmandeln niemals Ausfallsstörungen im Körperhaushalt auftreten*. Allein diese Tatsache läßt sich ungezwungen durch die Annahme erklären, daß andere lymphoide Organe, wie sie im Körper in großer Zahl vorhanden sind, vikariierend die Aufgaben der exstirpierten Teile übernehmen.

Die vorstehenden kargen Andeutungen mögen hinreichen, zu zeigen, wie vieles in der Mandelfrage noch dunkel ist. Es wird noch großer Anstrengungen und eifriger Zusammenarbeit der Anatomen, Physiologen, Pathologen und Kliniker bedürfen, um das Tonsillarproblem seiner Lösung entgegenzuführen.

A. Die entzündlichen Erkrankungen des lymphatischen Rachenringes.

I. Die akuten Entzündungen.

Zu den allerhäufigsten Erkrankungen der oberen Luft- und Speisewege gehören die akuten Entzündungen des lymphatischen Rachenringes.

Chemische, thermische, traumatische und infektiöse Einwirkungen vermögen sie hervorzurufen. Uns sollen hier vor allem die Entzündungen *aus infektiöser Ursache* beschäftigen und auch von diesen nur solche, deren *primärer Sitz* der adenoide Schlundring ist, soweit sie nicht in anderen Kapiteln dieses Handbuchs abgehandelt werden.

¹⁾ Vgl. hierzu auch die Darlegungen von HELLMANN (184a).

1. Angina simplex und lacunaris.

Für die primären akuten infektiösen Entzündungen des lymphatischen Rachenringes ist die Bezeichnung *Angina* gebräuchlich, ein Wort, das mit dem lateinischen *angere*, dem griechischen *ἄγγειον* zusammenhängend, etwa mit Beengung, Zuschnürung, Beängstigung übersetzt werden kann¹⁾.

Die uns beschäftigenden Anhäufungen adenoider Substanz im Gebiete des Schlundringes sind gleich denen an anderen Schleimhautstellen (wie z. B. die Solitärknötchen und die PEYERSchen Haufen des Dünndarms) als Einlagerungen zu betrachten, die einen integrierenden Bestandteil der Schleimhaut ausmachen. Deshalb können Angina und Pharyngitis acuta nur theoretisch voneinander getrennt werden. Bei jeder Pharyngitis sind die adenoiden Einlagerungen mitergriffen, bei jeder Tonsillitis ist es die übrige Pharynxschleimhaut. *Als Angina bezeichnet man die Erkrankung dann, wenn die Entzündung der adenoiden Komplexe im Vordergrund des Krankheitsbildes steht.*

Man glaubte früher, daß bei der Angina einzelne Abschnitte des adenoiden Schlundringes, insbesondere die Gaumenmandeln, häufig isoliert erkrankten. Eine sorgfältigere systematische Beobachtung hat indessen gelehrt, daß ein solches Verhalten die Ausnahme bildet, daß zumal die Rachenmandel viel häufiger ergriffen ist, als man früher annahm. Dagegen geht FEIN (116) sicherlich zu weit, wenn er behauptet, bei der Angina würden *stets alle* Abschnitte des WALDEYERSchen Schlundringes *gleichmäßig und nahezu gleichzeitig* ergriffen (vgl. S. 63).

Klinische Erscheinungen (126, 127, 129, 235). Die Erkrankung setzt gewöhnlich im Anschluß an eine Erkältung ein, häufig unter stürmischen Erscheinungen: *Schüttelfrost* und *Temperaturerhöhung* bis zu 40° C, bei kleinen Kindern zuweilen *Konvulsionen* (126), lebhaftem *Krankheitsgefühl*. Gleichzeitig macht sich ein schmerzhaftes *Trockenheitsgefühl* im Halse und hinter der Nase bemerkbar, zu dem sich alsbald *Schluckschmerzen* gesellen, die manchmal nach den Ohren ausstrahlen, ferner *Schmerzen in Kopf und Kreuz*, *Müdigkeit* und *Appetitlosigkeit*. Heftigere Schluckschmerzen beeinträchtigen die Nahrungsaufnahme und die Selbstreinigung des Mundes und Rachens, weshalb sich leicht ein übelriechender *Zungenbelag* einstellt. Auch das Sprechen leidet unter der Schmerzhaftigkeit der Rachenbewegungen, die Teile werden geschont und es entsteht die sog. „*kloßige Sprache*“.

Bei der *Betrachtung des Rachens* findet man jetzt die gesamte Schleimhaut gerötet und manchmal auch geschwollen, vor allem aber die adenoiden Komplexe in verschiedener Stärke, und zwar nicht allein die regulären Bestandteile des adenoiden Schlundringes, sondern ebenso die etwa vorhandenen Seitenstränge (281) und *Granula*. FEIN (117) will außerdem in jedem Falle eine Entzündung der Schleimhaut des Larynxeinganges bis zu den Stimmbändern hinab beobachtet haben, die er als Angina der Larynxtonsille auffaßt.

Gelingt es, die Untersuchung ganz im Beginn der Erkrankung vorzunehmen, so findet man nach den Angaben KÖRNERs (11, S. 130) und KILLIANs (235) bei der Spiegelung des Nasenrachens die Rachenmandel gewöhnlich zu allererst ergriffen. Regelmäßig ist auch die Zungenmandel beteiligt (258).

Die Palpation der seitlichen Halsgegend zeigt die den Tonsillen zugeordneten *tief liegenden cervicalen Lymphdrüsen* des oberen (Lgl. *cervicales prof. superiores*), später auch die des unteren Halsdreiecks (Lgl. *cervicales prof. inferiores*) geschwollen und druckschmerzhaft. Häufig läßt sich *Milzschwellung* (133), in einzelnen Fällen *Albuminurie* (249) nachweisen, die, wie die Langsam-

¹⁾ Die früher übliche Benennung *Bräune* wird heutzutage wohl kaum mehr benutzt. Näheres über die Wörter Angina und Bräune s. bei FRÄNKEL (126).

keit ihres Verschwindens nach Abklingen der übrigen Erscheinungen lehrt, öfters nicht bloß als gewöhnliche febrile Albuminurie anzusehen ist (GERHARDT. 147).

MOST (337, 338) und BARTELS (42) geben an, daß der Pharynx seinen Lymphstrom über die *Lgl. retropharyngeae* zunächst nach der *Lgl. cervicales prof. superiores* entsendet, denselben Lymphdrüsen, denen auch die Lymphe von den Gaumenmandeln und dem Zungengrunde zuströmt. Erst von diesen Lymphdrüsen fließt der Strom weiter zur folgenden Etappe, den *Lgl. cervicales prof. inferiores*¹⁾. Deshalb ist die Behauptung THOSTS (497) nicht recht verständlich, daß für Affektionen der Rachenmandel Schwellung der im unteren Halsdreieck gelegenen Drüsen, für Affektionen der Gaumenmandel Schwellung der Lymphdrüsen am Kieferwinkel pathognomonisch sei.

Im weiteren Verlaufe pflegen unter kontinuierlichem, morgens remittierendem Fieber die subjektiven Beschwerden zuzunehmen und alsbald ist an den Tonsillen folgendes zu beobachten: An einzelnen den Kryptenmündungen entsprechenden Stellen erscheinen kleine weiße Fleckchen als Ausdruck lacunärer Epitheldesquamation. In einem späteren Stadium sieht man aus den Mündungen gelbe Tröpfchen zähen Eiters hervorquellen, die, der Schwere folgend,

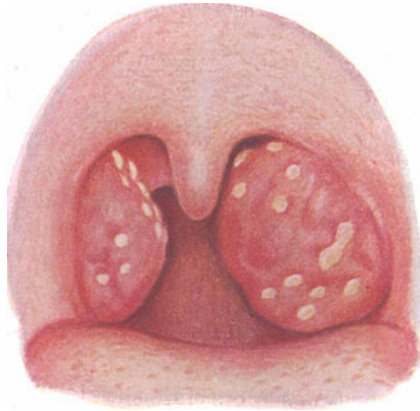


Abb. 2. Angina lacunaris.
(JOCHMANN-HEGLER. 182 a.)

sich abwärts senken, mit benachbarten Tröpfchen zusammenfließen und so einen eitrigen Überzug größerer Abschnitte der Mandeloberfläche erzeugen. Wird derselbe beim Schlucken entfernt oder wischt man ihn mit dem Tupfer weg, so erscheint die Mandel wie mit gelben Pfröpfen gespickt. Dieser Zustand ist es, der als *Angina lacunaris s. fossularis* bezeichnet wird.

Die Bezeichnung *Angina follicularis* (folliculus, kleiner Schlauch) wird besser vermieden (126). Denn Follikel heißen bekanntlich auch die im adenoiden Lager der Tonsillen (und der Lymphdrüsen) vorhandenen, mit Keimzentren versehenen kugeligen Zellaggregate und manche Autoren bezeichnen als *Angina follicularis* eine Tonsillitis, bei der die Schwellung dieser lymphatischen Follikel sich an der Oberfläche

der Mandel besonders deutlich ausprägt. Ich halte mit ASCHOFF (37) und KUTTNER (14) die Abtrennung eines derartigen Krankheitsbildes nicht für empfehlenswert, denn die tonsillären Lymphfollikel werden bei jeder Entzündung des Parenchyms in Mitleidenschaft gezogen.

Zuweilen ist das Sekret zäher, fibrinös und es kann dann ein loser oder fester haftender pseudomembranöser Belag zustande kommen.

Auch die lacunäre Eiterung zeigt sich nach den Beobachtungen KILLIANS (235) zuerst an der Rachenmandel, um am folgenden Tage an den Gaumenmandeln und anderen Stellen aufzutreten.

Der zweite Krankheitstag pflegt der übelste zu sein. Vom dritten Tage ab beginnt, zuweilen unter profusen, kritischen Schweißen (126), das Fieber nachzulassen, um bald normalen Temperaturen Platz zu machen. Das Krankheitsgefühl und die subjektiven Beschwerden verschwinden, etwas später auch die objektiv nachweisbaren Veränderungen und nach einer mehrtägigen Rekonvaleszenz, während deren sich der Kranke noch etwas angegriffen fühlt, tritt völlige Gesundheit ein.

¹⁾ Vgl. hierzu auch die Angaben GRÜNVALDS (7, Kap. 5), GOLDMANN'S (158), BACHHAMMERS (41), PAESSLERS (359) und S. 78.

Von dem geschilderten Durchschnittsverlaufe gibt es zahlreiche *Abweichungen*. Man beobachtet abortive Entzündungen, bei denen es ohne nennenswerte Temperaturerhöhung lediglich zu leichter Rötung der Pharynxschleimhaut und ihrer Einlagerungen kommt und die mit geringen subjektiven Belästigungen einhergehen. Natürlich bleiben in diesen Fällen die Lacunen nicht verschont, aber es fehlen die augenfälligen Erscheinungen der lacunären Eiterung. Besonders im Sommer hat KILLIAN (235) diese leichten Formen beobachtet. Man hat sie früher als eine Erkrankung sui generis der lacunären Angina gegenübergestellt und *Angina simplex s. catarrhalis* genannt. Heute wissen wir, daß beide Krankheiten aus denselben Ursachen entstehen und wir fassen sie lediglich als verschiedene Stadien oder Erscheinungsformen derselben Krankheit auf (KUTTNER, 263).

Andere Varietäten kommen durch die hauptsächlichliche Lokalisation des Entzündungsprozesses zustande. Die Krankheitsbilder müssen natürlich andere sein, je nachdem die Rachenmandel, die Gaumenmandeln, die Zungenmandel oder die Seitenstränge vorzugsweise erkrankt sind.

Bei der *akuten Entzündung der Rachenmandel* (368, 51, 69) treten neben den geschilderten Allgemeinstörungen vorzüglich folgende Erscheinungen auf: Zunächst empfindet der Kranke ein Trockenheitsgefühl, Brennen und Kratzen hinter der Nase, das Schlucken ist behindert, die Nase verstopft, es wird Schleim reichlich nach der Nase und nach dem Rachen hin abgesondert, die Sprache verändert sich im Sinne der Rhinolalia clausa posterior.

Die Inspektion zeigt in diesem Stadium die Mundrachenwand wenig verändert. Nur sind die sog. Seitenstränge, die Plicae salpingopharyngeae, geschwollen und lebhaft gerötet und von oben herab zieht sich, besonders beim Würgen deutlich sichtbar, ein Schleimpatzen an der Hinterwand herab.

Bei postrhinoskopischer Betrachtung findet man dagegen die Rachenmandel geschwollen, ihre Spalten verstrichen, ihre Umrisse gegen die Nachbarschaft verwischt. Die Spalten sind von Schleimeiter erfüllt (*Tonsillitis pharyngea lacunaris*), der sich auch über die Oberfläche ausbreitet. Die Farbe der entzündeten Tonsille ist nach der Angabe BECKMANN'S (51) durch die starke Infiltration mit Leukocyten blaßziegelrot, nicht aber, wie meist beschrieben wird, dunkelrot.

Tastet man die Mitte der Kopfnicker und ihre Umgebung ab, so findet man fast immer, besonders an ihrem hinteren Rande, eine bis mehrere, meist druckschmerzhaft Drüsen von Erbsen- bis Haselnußgröße, bald nur einseitig, bald doppelseitig (69).

Dieselben Drüsen sind es auch, deren Anschwellung PFEIFFER als charakteristisch für das von ihm sog. „*Drüsenfieber*“ der Kinder beschrieben hat (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 29, S. 257. 1889). Dieses Drüsenfieber ist nach den überzeugenden Ausführungen von TRAUTMANN (502, 503) und LUBLINSKI (299) nichts anderes als eine Angina retronasalis, von der aus zunächst die zugeordneten cervicalen Lymphdrüsen infiziert werden, später auf dem Lymph- und Blutwege auch entferntere Drüsengruppen.

Bei der *Tonsillitis lingualis acuta* klagen die Kranken nach der Darstellung SEIFERTS (460) über das Gefühl des Wundseins, Brennens, Stechens, der Anwesenheit eines Fremdkörpers, den sie vergebens durch Räuspern oder Schlucken wegzubringen sich bemühen. Alle diese Sensationen werden in die Gegend des Zungenbeins projiziert. — Die objektive Untersuchung zeigt die einzelnen Follikel lebhaft gerötet, zuweilen mit gelben Pfröpfen versehen, selten die Zungenmandel in toto gleichmäßig geschwollen (KÜMMEL, 258).

Im Symptomenbilde der *Angina der Seitenstränge (Pharyngitis lateralis acuta)* hebt LEVINSTEIN (281) besonders Schluckschmerzen hervor, die mit außerordentlicher Heftigkeit nach dem Ohre der erkrankten Seite ausstrahlen.

Es wird sogleich davon zu sprechen sein, daß die verschiedensten Bakterienarten Anginen hervorzurufen imstande sind, daß diese aber einander außerordentlich ähneln, weshalb es im allgemeinen nicht möglich ist, aus den klinischen Erscheinungen auf die Art des Krankheitserregers zu schließen.

Nur die

Pneumokokkenangina (520, 273, 398, 454)

zeigt einige, zum Teil charakteristische Besonderheiten, über die in Anlehnung an die Mitteilungen von REICHE & SCHOMERUS (398) kurz berichtet werden soll.

Nach den Angaben dieser Autoren tritt die Erkrankung in folgenden Formen auf: 1) Als akut entzündliche Pharyngitis s. Angina erythematosä. Sie entspricht unserer Angina simplex; 2) als Angina pseudomembranacea, exsudativa s. membrano-ulcerosa; 3) als Angina follicularis und 4) als Angina apostematosa (s. abscedens).

Von diesen Erkrankungsformen gleichen die folliculären und die abscedierenden durchaus den analogen Prozessen sonstiger Herkunft. Dagegen bieten die anderen folgende Eigentümlichkeiten dar:

Bei der *erythematosen Form* bemerkt man eine äußerst lebhaft strich- und punktförmige Rötung des weichen Gaumens, der Uvula und der Gaumenbögen, ferner circumscribte, glasig schimmernde Epitheltrübungen. Tonsillen und Halslymphdrüsen sind wenig beteiligt, die Temperatur ist gewöhnlich erhöht, Schluckschmerzen pflegen erst am 2. oder 3. Tage aufzutreten und in ihrer Geringfügigkeit auffällig mit der lebhaften Schleimhautentzündung zu kontrastieren. Das Allgemeinbefinden ist deutlich gestört, es bestehen heftige Kopfschmerzen und große Abgeschlagenheit.

Die *pseudomembranöse Form* ist durch das Auftreten oberflächlicher Auflagerungen auf Uvula, Tonsille, Gaumenbögen und weichem Gaumen ausgezeichnet. Dabei lassen sich zwei Arten von Auflagerungen unterscheiden, die nebeneinander vorkommen können: 1) Glasig schimmernde, eigentümlich grauweiße, festhaftende, dünne, glatte Beläge, die konfluierend weite Strecken überwuchern können. Sie sind für die Krankheit charakteristisch (SCHOMERUS, 454); 2) dicke, gelbliche konfluierende Pseudomembranen, die sich äußerlich in nichts von diphtheritischen unterscheiden. Vereinzelt liegt nach ihrer Abstoßung ein flacher Substanzverlust zutage.

Soweit REICHE & SCHOMERUS!

Ihren Mitteilungen habe ich ergänzend hinzuzufügen, daß die zuletzt erwähnte Form unter gewissen Umständen einen äußerst hartnäckigen und, bei häufigem Auftreten immer neuer Herde, chronischen Verlauf nehmen kann (*Angina [Tonsillitis, Pharyngitis, Stomatitis] pneumococcica chronica*).

Ich will, obwohl die Besprechung dieser chronischen Krankheitsform streng genommen nicht hierher gehört, doch an dieser Stelle darüber berichten.

Sie scheint überaus selten vorzukommen, jedenfalls wird sie sehr selten richtig erkannt. In der Literatur finde ich nur 4 sichere Fälle ausführlich genug geschildert, nämlich 3 von SEMON (464—466) und 1 von UFFENORDE (513)¹⁾. Ich selbst habe in über 30jähriger Praxis nur einen einzigen Fall zu Gesicht bekommen.

Obwohl demnach die Zahl der Beobachtungen sehr klein ist, bieten die Krankengeschichten doch soviel Übereinstimmungen dar, daß sich ein vorläufiges Krankheitsbild wohl entwerfen läßt.

Es handelt sich immer um das Auftreten von diphtheroiden Erosionen, die bald nach Fläche und Tiefe an Ausdehnung gewinnen und manchmal beträcht-

¹⁾ Es ist möglich, daß in den sonstigen einschlägigen Mitteilungen der eine oder andere hierhergehörige Fall versteckt ist. Aus den meist sehr kümmerlichen Referaten ist darüber keine Klarheit zu gewinnen.

liche Zerstörungen herbeiführen können. Sie bereiten den Kranken stets sehr lebhaftige Schmerzen, wodurch Nahrungsaufnahme, Nachtschlaf und Ernährungszustand empfindlich leiden. Im übrigen pflegen die Allgemeinstörungen unbedeutend zu sein oder ganz zu fehlen, die Halslymphdrüsen wenig affiziert zu sein.

Der manchmal übelriechende Geschwürsbelag enthält Pneumokokken, entweder allein oder neben anderen Bakterien in dominierender Überzahl.

Die Erkrankung ist von äußerster, Kranken und Arzt in gelinde Verzweiflung setzender Hartnäckigkeit. Auf vorübergehende Besserungen folgen unvermittelt und ohne ersichtlichen Grund Rückschläge und neue Eruptionen an anderen Schleimhautstellen. Alle therapeutischen Maßnahmen erweisen sich als unzulänglich.

Schließlich aber tritt doch Heilung ein, in günstigen Fällen mit kaum sichtbaren Residuen, zuweilen freilich mit Hinterlassung erheblicher Zerstörungen.

Bemerkenswert ist, daß in 4 von unseren 5 Fällen die Pneumokokkeninfektion mit anderen Dyskrasieen kombiniert vorkam. Zweimal war Lues (in SEMONS erstem [464. 419/20] und in meinem Falle), einmal Tuberkulose (SEMON. 466), einmal schwerste Scharlachinfektion (UFFENORDE) im Spiele. Nur in dem zweiten Falle SEMONS war nichts dergleichen vorhanden, doch war die Patientin eine ältere, offenbar wenig widerstandsfähige, im Klimakterium befindliche Dame. — Danach liegt die Vermutung nahe, daß diese Zustände an der besonderen Chronicität und Intensität der Erkrankung einen gewichtigen Anteil haben.

Manches in dem soeben gezeichneten Krankheitsbilde ist noch unklar und umstritten. So werden gegen die ätiologische Rolle des Pneumokokkus für einzelne Beobachtungen triftige Gründe geltend gemacht, es wird ihm eine lediglich saprophytische Existenz zugebilligt (RUPRECHT [419, 420], UFFENORDE).

In meinem Falle erscheint mir eine derartige Auslegung nicht annehmbar. Der Patient hatte an ähnlichen Erscheinungen seit vielen Jahren häufig gelitten. Erst im Laufe der Behandlung wurde eine frische Lues entdeckt, deren Beginn nachweislich wenige Wochen zurücklag und deren Manifestationen (Induration am Sulc. coronarius, Roseola, Bubonen) im Gegensatz zu den Rachengeschwüren auf antisiphilitische Therapie (Hg-Injektionen) prompt verschwanden. Die Rachengeschwüre trotzten jeder Behandlung. Am besten schien noch konsequente Applikation einer 1%igen Optochinlösung zu wirken. Erst nach über halbjährigem Bestande heilten sie ab, dann allerdings mit sehr schönem Resultat: Die Schleimhaut ist vollkommen glatt, lediglich eine leichte Hellerfärbung zeigte die Stelle des früheren Geschwürs an.

Wir fahren in der Schilderung der akuten Anginen fort.

Pathologische Anatomie. Mehrere Forscher (SOKOLOWSKI & DMOCHOWSKI. 480, B. FRÄNKEL. 127, GRÜNWALD. 7, GROSSMANN & WALDAPFEL. 163a) haben hyperplastische Gaumenmandeln¹⁾ im Zustande frischer rezidivierender Entzündung abgetragen und mikroskopisch untersucht. Der Wert dieser an sich höchst verdienstvollen Untersuchungen wird leider dadurch beeinträchtigt, daß sie der Mehrzahl nach an hyperplastischen, von früheren Entzündungen heimgesuchten Organen angestellt sind, bei denen die Unterscheidung der frischen von den älteren Veränderungen natürlich erschwert sein mußte.

Diesem Übelstande ist DIETRICH (106—108a) aus dem Wege gegangen, indem er seine Untersuchungen größtenteils an kindlichen Leichen, die einer Grippeepidemie zum Opfer gefallen waren, anstellte. Der Umfang seines Materials

¹⁾ GRÜNWALD spricht im Texte seines Lehrbuchs (7, S. 480) von einer „Rachenmandel“ bei der Erklärung desselben Präparates (Taf. 49, Abb. 1 des dazugehörigen Atlases) dagegen von einer „frisch entzündeten Gaumenmandel“. Man darf wohl annehmen, daß die letztere Angabe die richtige ist.

bot ihm zudem Bilder aller Stadien der verschiedenen Entzündungsformen, aus denen sich deren Werdegang rekonstruieren ließ.

Ich referiere die hier in Betracht kommenden Ergebnisse dieser grundlegenden Untersuchungen, stellenweise unter wörtlicher Benutzung der Originalmitteilungen.

Die *akute katarrhalische Entzündung* beginnt an umschriebener Stelle mit Auflockerung und Abstoßung des Epithels, besonders im Winkel einer Krypte, verbunden mit seröser Exsudation und Leukocytenauswanderung (*katarrhalischer Primärfekt*). Bei weiterer Ausbreitung über größere Strecken einer Krypte oder über alle Buchten gesellen sich allgemeine Schwellung und Leukocytenauswanderung um die Gefäße des lymphatischen Gewebes, auch Follikelveränderungen (Kernteilungen, Verfettung, regressive Umwandlungen) dazu. Die vorgeschrittene katarrhalische Tonsillitis führt zur Ausfüllung der Krypten mit dem katarrhalisch-leukocytären Exsudat, das als Pfröpfe bis an die Oberfläche treten kann¹⁾. Fibrinbeimengung kann sich einstellen, ohne aber eine zusammenhängende Schicht zu bilden.

In den krankhaften Produkten sind die Infektionserreger nachzuweisen.

Das ist das Bild der *lacunären Tonsillitis*, der klinischen *lacunären Angina*.

An die katarrhalische Form der Entzündung schließt sich die leichteste Form der *pseudomembranösen Entzündung* an, ausgezeichnet durch verstärkte Gerinnungsfähigkeit des Exsudats, aber mit Erhaltung der basalen nicht abschilfernden Epithelschicht. Sie findet sich bei manchen Formen lacunärer Angina, die dadurch schwer von Diphtherie abgrenzbar werden können.

Auch nach schwerer Entzündung tritt rasche und vollständige Restitution ein, über deren Details man sich bei DIETRICH (108, S. 431) unterrichten möge.

Die *bakteriologische Untersuchung* des von der erkrankten Tonsille abgedornten Eiterschleimes, der Tonsille selbst und etwa vorhandener sekundärer Entzündungsherde²⁾ hat darin hauptsächlich drei Arten nachgewiesen: *Streptokokken* (bei weitem überwiegend!), *Staphylokokken* und den *Pneumokokkus* (*Diplococcus pneumoniae s. lanceolatus*). Seltener hat man den FRIEDLÄNDERSchen Pneumoniebacillus (314), das Bacterium coli, den Diphtheriebacillus, den Influenzabacillus, die Mikroben der PLAUTSchen Angina (163, 392), den Meningokokkus und vereinzelte andere Arten darin vorgefunden³⁾.

Wesen der Krankheit. Ätiologie. Schon die klinischen Erscheinungen (Fieber mit Schüttelfrost, Milzschwellung, cyklischer Verlauf) legen die Deutung der Angina als einer wohlcharakterisierten *Infektionskrankheit* nahe. Für diese Auffassung spricht ferner das mehrfach beobachtete Auftreten von Endemien in Familien und Krankensälen (87, 127, 536, 75, 235).

Als Infektionserreger pflegt man die bei der bakteriologischen Untersuchung in dominierender Überzahl vorgefundenen Bakterien anzusehen und also von einer Streptokokken-, Pneumokokken-, Staphylokokken- usw. Angina zu sprechen.

Diese Annahme wird durch Untersuchungen von WALDAPFEL (517) gestützt, bei denen es sich zeigte, daß die von einer Angina gezüchteten Streptokokken, und lediglich diese, parallel zum Heilungsverlauf in immer höherem Maße phagocytiert wurden.

Dennoch sind wir von einer endgültigen Entscheidung der Frage heute noch weit entfernt. Es müssen noch weitere Untersuchungen über die Bakterienflora der Rachenschleim-

¹⁾ Über den Inhalt der Krypten in gesundem und krankem Zustande vgl. LEVINSTEIN (277).

²⁾ GOLDSCHIEDER (159), SENDZIAK (467), EDM. MEYER (324), EMIL MAYER (314), MENZER (319), WANDEL (520), R. SOKOLOWSKY (479), GERBER (135), REICHE & SCHOMERUS (398), HENKE & REITER (188), HENKE (185), STREIT (487), LESCHKE (273), DIETRICH (106), REYE (402a), E. FRÄNKEL (130a). Ausführliche Nachweise bei BUSS (88), PELTESOHN (367) und KUTTNER (263).

³⁾ Besonders verhängnisvoll scheinen nach den Untersuchungen von REYE (402a) und E. FRÄNKEL (130a) anaërobe Bakterien, zumal anaërobe Streptokokken, zu sein.

haut unter den verschiedensten Bedingungen, in gesundem und krankem Zustande abgewartet werden, ebenso eine Prüfung der Virulenzverhältnisse bei den in Frage kommenden Bakterien, um zu beurteilen, ob sie als Saprophyten oder als Parasiten anzusehen sind. Verheißungsvolle Anfänge sind in diesen Hinsichten gemacht (RUPPRECHT. 418, WOLFF. 542, ANTHON & KUCZYNSKI. 35).

Nach der allgemeinen Ansicht dringen die Bakterien vom Rachen her in das Mandelgewebe ein, und zwar hauptsächlich von den Lacunen aus, in denen sie sich am ungestörtesten ansiedeln und vermehren können. Möglicherweise begünstigen die von STÖHR (486) beschriebenen, bei der Durchwanderung von Leukocyten durch das Tonsillenepithel entstehenden Läsionen desselben als „physiologische Wunden“ (LANDOIS) das Eindringen der Bakterien und damit die Entstehung eines oder mehrerer Primärfekte¹⁾.

Auf welche Weise die Anginabakterien an die Ausgangsstätten ihrer Wirksamkeit gelangen, darüber kann man sich folgende Vorstellungen machen:

1) Sehr nahe liegt die Vermutung, daß sie jedesmal von außen her durch Nase oder Mund, mit der Respirationsluft oder den Speisen eindringen (*heterogene Infektion* — LENHARTZ. 271, S. 118). Um aber auf der Rachenschleimhaut Fuß zu fassen und Krankheit zu erzeugen, dazu sind noch andere Bedingungen zu erfüllen: Es müssen die Keime in großer Zahl eindringen, sie müssen mit genügend hoher Virulenz ausgestattet sein und das befallene Individuum muß auf irgendeine Weise in seiner natürlichen Widerstandskraft geschädigt sein.

2) RUPPRECHT (418) hat durch exakte Untersuchungen nachgewiesen, daß die hauptsächlichsten Anginaerreger (Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken) ohnehin regelmäßige Bewohner der *gesunden* Rachenschleimhaut sind. Wir müssen also annehmen, daß die Schutzkräfte des Organismus in der Regel hinreichen, um der Virulenz der Bakterien die Wage zu halten, daß sich dieses Verhältnis unter gewissen Umständen aber zugunsten der Bakterien verschiebt und so eine *autogene Infektion* (LENHARTZ) begünstigt. — Theoretisch betrachtet könnte besagte Verschiebung durch eine Steigerung der Virulenz oder durch eine Herabsetzung der Schutzkräfte zustande kommen. Ich wüßte nicht, wie durch eine der sehr bald zu besprechenden, die Infektion auslösenden Gelegenheitsursachen eine so rapide Virulenzsteigerung der Infektionskeime erzeugt werden sollte, wie man sie nach dem Ablauf der Erscheinungen postulieren müßte, und glaube daher, daß es sich stets um die zweite Möglichkeit handeln wird.

Diese Betrachtungen erweisen sich auch für die Beurteilung der früher erwähnten familiären und nosokomialen Endemien fruchtbar. Die Autoren, welche darüber berichten, nehmen an, daß dabei die heterogene Infektion ins Spiel trete. Es wäre aber sehr wohl verständlich, daß dieselben Gelegenheitsursachen bei einer Anzahl eng zusammenlebender, denselben äußeren Bedingungen unterworfenen Individuen gleichzeitig eine Verminderung der Resistenz bewirkten und auf diese Weise zu einer Häufung der Erkrankungen Veranlassung gäben.

Es war bereits mehrfach von den *Gelegenheitsursachen* die Rede, die zu der für die Infektion notwendigen Resistenzverminderung führen. Diese sind jetzt näher zu betrachten.

An erster Stelle steht die *Erkältung*. Bekanntlich kommen die meisten Anginen in der kalten und naßkalten Jahreszeit vor. Das weiß jeder erfahrene Praktiker und überdies hat SCHADE (430) bei einem Riesenmaterial, nämlich den sämtlichen in 12 Jahren bei der Medizinalabteilung des Kgl. preußischen Kriegsministeriums gemeldeten, jährlich über $\frac{1}{2}$ Million Männer betreffenden

¹⁾ Bestritten von BRIEGER (75, S. 269). Vgl. auch S. 53.

Erkrankungen statistisch nachgewiesen, daß die Kurven der Frostschäden (12698 Fälle), der Erkältungskrankheiten der oberen Luftwege ohne die Mandelerkrankungen (428 714 Fälle) und der Anginen (271 852 Fälle) genau übereinstimmen.

Auch die Einwirkungen der Erkältung in unserem Falle werden durch die Untersuchungen SCHADES dem Verständnis näher gerückt. Sehr selten, höchstens einmal beim Mundatmer, wird es sich um die von SCHADE sog. Gelose, d. h. um eine Kolloidveränderung des Gewebes im Sinne der Annäherung an den Zustand der Kolloidausfällung, handeln; viel häufiger um eine Änderung der Durchblutungsverhältnisse und um eine Herabsetzung der immunisatorischen Kräfte, beides Fernwirkungen, die SCHADE als Erkältungsfolgen überzeugend nachgewiesen hat¹⁾.

Im übrigen soll die Erkrankung mit Vorliebe jüngere Individuen befallen und Männer häufiger als Frauen (79), was wohl damit zusammenhängt, daß jene öfter Erkältungen zu erdulden haben.

Vielleicht sind die Untersuchungen SCHADES sogar geeignet, zur Aufklärung eines höchst bemerkenswerten Zusammenhanges beizutragen, der Entstehung der *postoperativen* oder, wie B. FRÄNKEL (127) sie genannt hat, *traumatischen Anginen*. Zahlreiche, und darunter unsere besten Operateure, berichten über häufige Anginen, die sie im Anschluß an Nasenoperationen, besonders an galvanokaustische, beobachtet haben (127, 235, 112, 208, 351). Diese Anginen treten nach der Schilderung KILLIAN'S (235) „zumeist nicht unmittelbar nach der Nasenoperation auf, sondern erst nach einigen Tagen, ohne daß der Patient das Bett verlassen hat, oder am ersten Tag des Aufstehens oder Ausgehens“. Es handelt sich zuweilen um schwere Erkrankungen mit ernsten, ja lebensgefährlichen Komplikationen (Peritonsillarabsceß, Peri- und Endokarditis [208]), die oft zur Geringfügigkeit des intranasalen Eingriffes in keinem Verhältnis stehen und deshalb um so fatalere Ereignisse darstellen. Nach B. FRÄNKEL (127) sollen sie durch Verschleppung der Infektionserreger auf dem Lymphwege zustande kommen, und diese Ansicht war lange Zeit die herrschende, besonders da auch Experimente von LÉNART (269), SCHOENEMANN (451) und HENKE (186) sie zu stützen schienen. Aber neuere Untersuchungen von SCHLEMMER (444) bestätigen die bereits lange vorher von GRÜNWALD (7, S. 482) präzise ausgesprochene Behauptung, daß die Mandeln überhaupt keine zuführenden Lymphbahnen besitzen, daß sie also nicht als „subepithelial gelegene, d. h. auf den äußersten Posten gleichsam vorgeschobene Lymphdrüsen“ (SCHOENEMANN. 450) betrachtet werden dürfen.

Danach ist die Annahme FRÄNKEL'S nicht mehr haltbar und wir sind genötigt nach einer anderen Erklärung zu suchen. Freilich lassen sich bis jetzt darüber nur Vermutungen aussprechen. Es wäre möglich, daß die Entzündung in der Kontinuität von der nasalen Operationswunde zu den Mandeln fortkröche (KILLIAN. 235, LOCH. 295) oder daß sie auf irgend eine Weise zur Herabsetzung des Gewebswiderstandes führte und den Anginabakterien den Boden bereitete. Dieses könnte, ähnlich wie bei der Erkältung, durch Veränderung der Durchblutung geschehen (TREITEL. 509), oder indem eine Anschwellung der zugeordneten cervicalen Lymphdrüsen zu einer retrograden Lymphstauung im Gebiete der lymphatischen Apparate Veranlassung gäbe (GRÜNWALD. 7) Es mögen auch durch Steigerung der Leukocytendurchwanderung und Produktion neuer Epithellücken den Bakterien neue Wege geöffnet und ihre Invasionsmöglichkeiten begünstigt werden können (WERTHEIM. 523, S. 154).

¹⁾ Wie LEXER (289, I, S. 190) angibt, hat bereits KEYSER (232) festgestellt, daß Erkältungseinflüsse im Tierversuch eine rasche Verminderung der natürlichen Schutzstoffe, ganz besonders der Osonine und der Leukocyten, bewirken.

Es ist merkwürdig, wie sehr die Erfahrungen der einzelnen Operateure in bezug auf die postoperative Angina voneinander abweichen. Ich habe derartige Anginen nach Galvano-kaustik in weit zurückliegender Zeit ganz vereinzelt (vielleicht fünfmal im ganzen!) beobachtet, nach sonstigen Operationen niemals. Seit mehr als 20 Jahren habe ich überhaupt keine gesehen. Die Zahl meiner Nasenoperationen ist nicht gering, ich benutze auch — ungeachtet der augenblicklichen, ihr abholden Zeitströmung — die Galvanokaustik in geeignet erscheinenden Fällen nach wie vor. Ich kontrolliere Nasenwunden sorgfältig und entlasse meine Patienten erst, wenn sie heil sind, glaube also nicht, daß ich so leicht eine Angina übersehen haben werde. —

Worin nun meine von manchen hochgeschätzten Operateuren abweichenden günstigen Erfahrungen in bezug auf die traumatische Angina begründet sind, ist schwer zu sagen. Zwei Dinge können in Frage kommen. Die Art des Operierens und die der Nachbehandlung. Ich bemühe mich, mit keimfreien Instrumenten (auch meine Brenner werden natürlich nach jeder Benutzung ausgekocht [545]) glatte Wunden anzulegen, das machen die Ändern genau ebenso. Bleibt also die Nachbehandlung übrig und diese unterscheidet sich bei mir allerdings wesentlich von der noch immer allgemein oder wenigstens zumeist gebräuchlichen. Die meisten Operateure halten zähe an der Forderung fest, die Nase nach jeder Operation auszustopfen; ich suche die Tamponade, wenn irgend möglich, zu umgehen und habe mit dieser „offenen Wundbehandlung“ die besten Erfahrungen gemacht (29, 547). Die Reaktionsfreiheit nicht tamponierter Nasenwunden sticht in überaus erfreulicher Weise von den Reizungen ab, die durch den Druck des Tampons, durch Sekretverhaltung und Bakterienanreicherung unter demselben (487, S. 403) hervorgerufen werden, und daß derartige Reizungen, auf die lymphatischen Gebilde des Rachens fortschreitend, hier das Aufkommen der Anginabakterien zu begünstigen vermögen, darüber kann kein Zweifel bestehen.

Bei den bisherigen Betrachtungen sind wir von der Anschauung ausgegangen, daß die Entzündung des lymphatischen Schlundringes die *primäre Äußerung* der ihr zugrunde liegenden Infektion darstelle. Im Gegensatz zu dieser Annahme betrachten einzelne Forscher, besonders SCHOENEMANN und FEIN, die Angina als die *sekundäre Entzündung*, die im Gefolge einer anderweitig lokalisierten *primären Entzündung* (des „Primäraffekts“) eintrete.

Es ist bereits gesagt worden, daß SCHOENEMANN den Tonsillen die Bedeutung oberflächlich gelagerter Lymphdrüsen zuerkennen will (S. 62). Deshalb nimmt er an, daß die Angina eine von dem Quellgebiet dieser Lymphdrüsen induzierte Entzündung sei. Als solches betrachtet er die Nasenschleimhaut. Hier sei der Sitz der primären Lokalisation (Schnupfen, operatives Trauma), von dem aus sich die Entzündung auf dem Lymphwege nach den adenoiden Gebilden fortpflanze. Leider ist, wie wir vorhin gehört haben, diese von ihrem Urheber mit viel Geist und Temperament verfochtene Theorie mit unseren jetzigen Erkenntnissen über die Lymphwege der Tonsillen nicht vereinbar.

In einem wesentlich anderen Zusammenhange betrachtet FEIN (116, 117) die Angina als sekundäre Erkrankung. Er selbst faßt seine Lehre von der „Anginose“ in folgenden Sätzen zusammen (117): „Bei der Angina sind niemals einzelne Teile des lymphatischen Rachenkomplexes — z. B. die Gaumentonsillen — isoliert erkrankt, sondern es werden *stets alle Abschnitte derselben gleichmäßig und nahezu gleichzeitig* ergriffen. — Die *Intensität* des lokalen Entzündungsprozesses ist *ceteris paribus* proportional dem von Hause aus verschieden mächtig entwickelten *Volumen der lymphatischen Lager*. Diese Regel gilt sowohl für den Vergleich der Intensität des Prozesses bei verschiedenen Individuen, als auch für den Vergleich der Intensität des Prozesses bei verschiedenen Abschnitten des Komplexes bei ein und demselben Kranken. — Weitere Beobachtungen haben zu der Auffassung geführt, daß die *Angina, die als nichtspezifische Entzündung des lymphatischen (adenoiden, tonsillaren) Rachenkomplexes definiert werden kann, nicht eine lokale Krankheit des Rachens, auch nicht den primären Herd einer Allgemeinerkrankung vorstellt*, sondern daß sie als eine *septische Erkrankung des Gesamtorganismus* unbekannter Provenienz aufzufassen und daß die Affektion des Rachenkomplexes als *erste Manifestation* derselben anzusehen ist. — Die *Herderkrankungen in den anderen Organen (Gelenke, Niere, Herz,*

Appendix usw.), die bisher als *Komplikationen* oder *Nachkrankheiten* der Angina aufgefaßt wurden, sind dem anginösen Prozeß im Rachen vollkommen *gleichwertige Manifestationen* einer und derselben allgemeinen Infektionskrankheit, die nur deshalb zu einem späteren Zeitpunkt in die Erscheinung treten, weil sie naturgemäß längere Zeit bedürfen, um manifest zu werden. Um den allgemeinen Charakter der Krankheit auch im Namen zum Ausdruck zu bringen, wurde die Bezeichnung „*Anginose*“ vorgeschlagen.“

Die FEINSche Theorie ist mit manchen klinischen Erfahrungen nicht in Einklang zu bringen. Wie will man aus ihr z. B. die vielfach beobachtete Tatsache erklären, daß durch die radikale Entfernung chronisch kranker Gaumenmandeln nicht allein hartnäckig rezidivierende Anginen, sondern auch immer wiederkehrende Gelenkaffektionen und Nephritiden dauernd beseitigt werden konnten? Die Behauptungen, daß *stets* alle Abschnitte gleichmäßig und nahezu gleichzeitig ergriffen seien und daß Intensität der Entzündung und Volumen des befallenen Abschnitts in geradem Verhältnis zueinander stünden, werden von GOERKE (156) und IMHOFER (214) zurückgewiesen, von DENKER & NÜHSMANN (105a) dagegen verteidigt.

Krankheitsverlauf. Nachkrankheiten und Komplikationen. In der Regel endigt die Angina mit vollkommener Restitutio ad integrum. Manchmal aber heilen die Lacunen nicht vollkommen aus, vielmehr geraten die Mandeln in den später zu besprechenden Zustand der *chronischen lacunären Entzündung*, der zu immer neu auftretenden akuten Anginen führt.

Nicht immer bleibt die anginöse Entzündung auf die adenoiden Komplexe beschränkt. In manchen Fällen breitet sie sich weiter aus und führt zu *Komplikationen* in der Nachbarschaft oder — unter Benutzung der Blut- oder Lymphwege — in entfernten Organen. Aber es hat sich gezeigt, daß alle diese Komplikationen vorzugsweise bei den soeben erwähnten Exacerbationen der chronischen Mandelentzündungen auftreten und wir wollen ihre Erörterung deshalb für die Besprechung dieser Affektionen aufsparen.

Diagnose. Schon die Klagen der Kranken weisen auf die Rachenorgane als den Sitz der Erkrankung hin. Die Allgemeinerscheinungen, die äußere Betastung des Halses lassen die Natur derselben mit großer Wahrscheinlichkeit vermuten, die Betrachtung der Rachenorgane bei niedergedrückter Zunge, die Spiegeluntersuchung des Nasenrachens, wobei man nicht verabsäume auf die Seitenstranggehend zu achten, und des Zungengrundes sichern die Diagnose.

Leichter als beim Erwachsenen kann die Krankheit bei kleinen Kindern, die sich nicht verständlich machen können, übersehen oder falsch gedeutet werden, und für die Diagnose der Tonsillitis retronasalis muß man sich bei ihnen mit der Feststellung von Nasenverstopfung, abundanter Schleimsekretion durch die Nase und nach dem Mundrachen herab und der geschilderten Drüenschwellungen begnügen. Durchaus nicht am Platze ist die von manchen dafür empfohlene Fingerpalpation des Nasenrachens. Nach dem Gesagten wird man es verständlich finden, daß das PFEIFFERSche „Drüsenfieber“ in seiner wahren Natur lange Zeit verkannt worden ist. Wer es sich übrigens zur Regel macht, Kinder bei *jeder* fieberhaften Erkrankung unbekanntem Ursprungs auf ihre Rachenorgane hin zu untersuchen, wird auch bei ihnen kaum eine Angina übersehen.

Es ist bereits früher gesagt worden, daß die klinischen Erscheinungen im allgemeinen nicht ausreichen, um mit einiger Sicherheit auf die Infektionserreger zu schließen. Will man diese ermitteln, so muß man die *bakteriologische Untersuchung* zu Hilfe nehmen.

Das Verlangen BLOCHS (I, S. 553), diese in jedem Falle auszuführen, wird wohl aus äußerlichen Gründen ein frommer Wunsch bleiben. Unumgäng-

lich notwendig ist sie aber, wenn der Verdacht aufkommt, es könnte sich um eine *diphtheritische Entzündung* handeln, die ja unter Umständen ein der Tonsillitis lacunaris sehr ähnliches Bild liefern kann. Zwar spricht hohes Fieber mit Schüttelfrost für Angina lacunaris, mäßiges Fieber bei schlechtem Pulse für Diphtherie; zwar sind die Schluckschmerzen bei der unkomplizierten Diphtherie geringer als bei der lacunären Angina: aber in vielen Fällen sind diese Unterschiede nicht deutlich genug, um jeden Zweifel zu beseitigen. Dann gibt die bakteriologische Untersuchung den Ausschlag¹⁾.

Dieselbe empfiehlt sich auch mit Rücksicht auf die Therapie beim Verdacht auf *Pneumokokkenangina*²⁾.

Therapie. Von den Erkrankungen, die den Gegenstand der vorliegenden Darstellung bilden, ist es allein die *Pneumokokkenangina*, bei der verheißungsvolle Versuche mit einer *spezifischen Therapie* gemacht worden sind. LESCHKE (273) hat wie bei anderen Pneumokokkeninfektionen, so auch bei der Pneumokokkenangina mit bestem Erfolge das Specificum Optochin innerlich gegeben. Wichtig ist die Form der Darreichung. Es soll eine dauernde und möglichst gleichmäßige Durchtränkung der Körpersäfte mit dem Mittel erzielt werden in einer Konzentration, die auf die Pneumokokken noch wirkt, ohne dem Körper zu schaden (Amaurose!). Dazu empfiehlt LESCHKE die Darreichung von $10 \times 0,2$ g Optochinsalicylsäureester (oder 0,15 g Optochinbase) in Gelatineperlen, und zwar 8mal am Tage in 2stündigen und 2mal in der Nacht in 4stündigen Intervallen. Jedesmal soll $\frac{1}{2}$ —1 Glas Milch nachgetrunken werden. Das Mittel wird noch 1—2 Tage nach der Entfieberung in halber Dosis weitergenommen.

Abgesehen von dieser Therapie haben wir bei der Angina im wesentlichen die Aufgabe, die natürlichen Abwehrkräfte des Organismus zu unterstützen und die Beschwerden des Kranken zu lindern.

Zur Stärkung der Abwehrkräfte empfiehlt KEIL (231a) intramuskuläre Injektionen der MÜCHSchen Immunvollvaccine Omnadin.

Bei nicht allzuleichten Allgemeinstörungen gehört der Kranke ins Bett. Man sorge für Stuhlgang (Ricinus, Inf. sennae compos.) und reiche ihm, schon der Schluckbeschwerden halber, flüssige und breiige, wenig reizende Diät.

Im Beginn der Erkrankung ist eine *Schwitzprozedur* sehr empfehlenswert.

Dazu erhält der Kranke eine nicht zu knappe Dosis (der Erwachsene wenigstens 1,0) Aspirin und eine gehörige Portion ($\frac{1}{2}$ —1 Liter) Lindenblüten- oder Flidertee mit dem frischen Saft einer halben Citrone³⁾. Darauf wird er bis zum Kopf in wollene Decken eingeschlagen und mit einem Federbett gut zugedeckt. Zur Unterstützung des Schwitzens kann man an Brustseite und Schenkel warme Kruken oder Wärmeblasen legen lassen (THOST). Nach kurzer Zeit muß der Kranke in Schweiß geraten und so eine Stunde oder noch länger ruhig liegen bleiben, ohne sich zu rühren. Danach wird er ausgepackt, zieht trockene angewärmte Wäsche an und steigt nach Entfernung der wollenen Decken wieder ins Bett zurück.

Weiterhin verordnet man *Salicylpräparate* (Aspirin, Salipyrin, Aspiphenin 3 mal 0,5—1,0) oder nach der Empfehlung B. FRÄNKELS (126) *Chininum hydrochlor.* (mindestens 1,0 pro die für Erwachsene).

Sehr nützlich erweist sich die Applikation eines *feuchten Halsumschlages*.

¹⁾ BRÜNINGS (79) rät, da die Seruminjektion um so sicherer wirkt, je früher sie verabfolgt wird, beim geringsten Zweifel die spezifische Diphtheriebehandlung einzuleiten, ohne erst auf den nicht immer eindeutigen bakteriologischen Befund zu warten.

²⁾ Nach der Anweisung LESCHKES (273) soll man zunächst ein Ausstrichpräparat nach GRAM färben, wobei die Pneumokokken gefärbt bleiben müssen, außerdem Blutagarröhrchen beschicken, auf denen das Wachstum der Pneumokokken in feinen, grünen, nicht hämolysierenden Kolonien erfolgt. — Am besten ist es, diese Untersuchungen durch die Virulenzprüfung im Tierexperiment zu ergänzen (RUPRECHT. 420). Infektiöse Pneumokokken sind, im Gegensatz zu den saprophytisch vegetierenden, Mäusen gegenüber höchst pathogen.

³⁾ THOST verordnet statt dessen ein Infus. fol. Jaborandi 10,0 : 200,0, wovon die Hälfte wenn nötig mehr (bis zu $\frac{3}{4}$) genommen wird (mündliche Mitteilung).

Ich bevorzuge den sog. PRIESSNITZschen Umschlag, der folgendermaßen zubereitet wird: Man legt ein Handtuch zu einer aus acht Lagen bestehenden Kravatte von 60×15 cm zusammen. Diese wird in kaltes Wasser getaucht, ausgewrungen und um den Hals des Kranken gelegt, so daß die untere Fläche des Kinns und die Gegend der Kieferwinkeldrüsen bedeckt sind. Darüber kommt eine Flanellbinde (oder auch ein anderes, trockenes Handtuch). Der Umschlag wird erneuert, sobald das nasse Handtuch trocken ist (alle 3–4 Stunden).

Andere empfehlen den feuchtwarmen, mit einem impermeablen Stoff überdeckten Umschlag. Um die am Kieferwinkel liegenden Drüsen besser zu bedecken, legt GRÜNWARD (7, S. 195) die Kompresse so an, daß sie nur bis zum Ohre reicht und von einem über dem Scheitel geknüpften Tuche festgehalten wird.

Der feuchtwarme Umschlag pflegt dem Kranken weniger angenehm zu sein als der PRIESSNITZsche. Auch kommen unter ihm leichter Hautreizungen zustande.

Über die Einwirkungen der Umschläge auf die darunter liegenden Körperteile erfährt man aus den Handbüchern der Hydrotherapie (540, 313) wenig Zuverlässiges, sie sind rein empirisch erprobt. Unzweifelhaft spielt die Erzeugung einer aktiven Hyperämie bei ihrer Anwendung die Hauptrolle, über deren Wirkungen man sich aus dem bekannten Buche BIERs (61, S. 134 ff.) näher unterrichten möge.

Während BIER selbst (61, S. 378) von der *Kopfstauung* bei Anginen außer subjektiver Besserung keinen Erfolg gesehen hat, rühmen GRÜNWARD (7, S. 196) und WINCKLER (534) ihre Wirkung sehr. Kontraindiziert ist die Anlegung der Halsstaubinde nach GRÜNWARD nur dann, wenn die Gefahr besteht, daß eitrige Prozesse in die Tiefe anstatt zur Oberfläche weiterschreiten könnten, was freilich in der Regel schwer zu beurteilen sein wird.

Über die Technik der Kopfstauung wolle man sich bei BIER (61, S. 350) unterrichten. Hier nur soviel: Die Binde, ein Baumwollgummiband von 2–3 cm Breite, wird unterhalb des Kehlkopfes angelegt und soll einen Druck derart erzeugen, daß das Gesicht etwas geschwollen und gedunsen aussieht, ohne daß nennenswerte subjektive Beschwerden auftreten. Sie bleibt womöglich 18–22 Stunden täglich ununterbrochen liegen. Nach ihrer Entfernung verschwindet das Stauungsödem ziemlich schnell.

Über den Wert des *Gurgelns* für die Behandlung der Anginen sind die Meinungen geteilt.

Als Gurgelwässer dienen im wesentlichen mildantiseptische und -adstringierende Lösungen, die keinesfalls reizen dürfen¹⁾. Sind diese nun imstande, eine wirksame Schädigung der Anginabakterien herbeizuführen? Keineswegs! Die Anginabakterien sitzen beim Ausbruch der Krankheit bereits im erkrankten Gewebe, zum großen Teil jedenfalls in der Tiefe der Lacunen, nur wenige auf der Oberfläche der Tonsille. Auch ein sehr starkes Antiseptikum vermöchte also selbst bei genügend langer Einwirkung immer nur einen kleinen Teil von ihnen zu schädigen oder zu vernichten. Aber es kommt noch Folgendes hinzu: Die Gurgelflüssigkeit gelangt für gewöhnlich nicht weiter als bis zu den vorderen Gaumenbögen (SÄNGER. 426), vielleicht noch zu der oralen Fläche der Gaumenmandeln (BECK. 48)²⁾, außerdem kommt sie immer nur ganz kurze Zeit mit der benetzten Schleimhaut in Berührung.

Nach alledem kann von einer Desinfektion des erkrankten Gebietes durch Gurgelungen nicht die Rede sein³⁾ und wir müssen ihren Wert in anderen Einwirkungen suchen.

¹⁾ Folgende *Gurgelwässer* sind erprobt und für alle Fälle ausreichend: 1) Eine Wasserstoffsperoxydlösung, zu deren Bereitung man am bequemsten Ortizonkugeln benutzt. 2) Salbeete. 3) Sol. alumin. aceticotartarici 20,0/50,0. DS. 10–15 Tropfen auf ein Glas Wasser. 4) Tinct. myrrh., Tinct. gallar. ää 15,0, Ol. menth. pip. gtt. VIII, DS. 30 Tropfen auf ein Glas Wasser. 5) Sol. kal. hypermangan. 1,0/50,0. DS. einige Tropfen auf ein Glas Wasser bis zu schwachroter Färbung (gutes Desodorans).

²⁾ Nur ganz vereinzelte Gurgelvirtuosen verstehen es, sie in alle Teile des Rachens, in den Nasenrachen und von da in die Nase und andererseits selbst in den Kehlkopf zu dirigieren (KAHSNITZ. 229).

³⁾ Wer sich über die Frage nach der Desinfektion der Rachenschleimhaut unterrichten will, sei auf die Arbeit von W. PFEIFFER: „Klin. Studien an Diphtheriebacillenträgern und deren Behandlung“ (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 18, S. 52. 1918) hingewiesen.

Beim Gurgeln wird die gesamte Muskulatur des Schlundes und des Gaumens in lebhaft wechselnde Kontraktion versetzt, wodurch die über und zwischen den Muskelbündeln liegenden Schleimdrüsen (510, S. 396) und die zwischen den sich kontrahierenden Gaumenbögen befindlichen Gaumenmandeln ausgepreßt werden. Auf diese Weise kommt eine Reinigung des Rachens zustande, die in unserem Falle um so erwünschter ist, als die meistens vorhandenen lebhaften Schluckschmerzen zu äußerster Einschränkung der Schluckbewegungen und einer daraus folgenden mangelhaften Reinhaltung des Mundes und Rachens Veranlassung geben¹⁾.

Auf der anderen Seite ist zu bedenken, daß die Herbeiführung von Bewegungen der entzündeten Pharynxwand dem Prinzip, entzündete Teile ruhig zu stellen, widerspricht.

Daraus scheint sich mir die Forderung zu ergeben, die Gurgelungen nicht, wie es manche wollen, als „symbolische Handlung“ (259) völlig zu verwerfen, sie aber derart einzuschränken, daß der Zweck der Reinigung ohne der Entzündung Vorschub zu leisten erreicht wird. Das eigene Empfinden des Kranken gibt hierfür den besten Anhalt.

Besser als Gurgelwässer dienen der Desinfektion der Mund- und Rachenwände *Lutschpastillen*, z. B. die von SPIESS (483) empfohlenen Panflavinpastillen, von denen täglich 10—20 Stück aufgelutscht werden sollen. Zur Linderung der Schluckschmerzen haben sich Eispillen bewährt, ferner der Lutschsaft von NEUMEIERS Anginapastillen²⁾, Anästhesintabletten (Philoralpastillen — AVELLIS. 39), Mentholtabletten.

Nachdem die akut entzündlichen Erscheinungen vorüber sind, empfiehlt sich eine Reinigung der Tonsillen durch öfteres Ausdrücken (KILLIAN. 235), um einem Übergang in die chronische Form vorzubeugen. Hierfür benutzt man einen der von mehreren Autoren (181, 272, 38, 406) angegebenen Mandelquetscher. Der beliebteste ist wohl die HARTMANNsche Kugel ([181]. Abb. 3). Man massiert mit dieser in schonender Weise die Mandel, besonders auch den vorderen Gaumenbogen in der Gegend des oberen Mandelpols, solange, bis weder aus den Lacunen noch aus dem Recessus supratonsillaris Sekret mehr zum Vorschein kommt.

In *prophylaktischer Hinsicht* ist Abhärtung verzärtelter Individuen vonnöten. Dazu sind tägliche Luftbäder ein vortreffliches Mittel. Ich empfehle meinen Patienten täglich eine Viertelstunde lang völlig unbedeckt leichte gymnastische Übungen vorzunehmen nach einer der zahlreichen Anleitungen, z. B. nach dem ganz vortrefflichen System MÜLLERS³⁾. Die Luftbäder können mit Wasseranwendung kombiniert (MÜLLER) oder, wo es lediglich auf Abhärtung ankommt, auch durch sie ersetzt werden.



Abb. 3.
Mandel-
quetscher
nach
HARTMANN.
(Länge
23 cm.)

¹⁾ Der gewöhnlichen Annahme, wonach die Mandeln beim Schluckakt ausgepreßt und gereinigt werden, steht die GROBERS (162) gegenüber, wonach dabei ein positiver Druck im Rachen entstehen soll, durch den Mundinhalt in die Krypten hineingepreßt werde.

²⁾ Von diesen enthält jede 0,002 Cocain und 0,2 Antipyrin. Es dürfen von Erwachsenen täglich 4—8, von Kindern 2—4 Pastillen aufgelutscht werden, nicht mehr!

³⁾ J. P. MÜLLER: Mein System. Übersetzung aus dem Dänischen. Leipzig 1904. Inzwischen sind zahlreiche neue Auflagen erschienen. Ebenso nützlich wie unterhaltend zu lesen. Über den Nutzen der Nacktgymnastik für die Schönheit und Widerstandsfähigkeit des Körpers vgl. A. BIER: Über einige wenig oder gar nicht beachtete Grundfragen der Ernährung. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 7, S. 197.

Um eine endemische Verbreitung der Krankheit durch direkte Kontagion zu verhindern, soll man den Erkrankten soweit es angeht, isolieren und auf alles, was mit seinem Munde in Berührung kommt, besonders achtgeben lassen.

2. Angina Plautii¹⁾.

So bezeichnen wir eine wohlcharakterisierte Form ulceröser Mandelentzündung, die durch die Anwesenheit besonderer, gewöhnlich in Symbiose vorkommender Mikroben, nämlich eines spindelförmigen Bacillus (*B. fusiformis*) und einer Spirochäte²⁾, sowie durch eine, mit den gewöhnlich sehr beträchtlichen lokalen Veränderungen kontrastierende, relative Gutartigkeit ausgezeichnet ist.

Klinisches Bild (111, 323, 391, 392, 394, 395)³⁾. Die Krankheit beginnt gewöhnlich schleichend, so daß die Kranken über den Zeitpunkt des Beginnes häufig nur unsichere Angaben zu machen vermögen. Die *subjektiven Beschwerden* sind die einer leichten einfachen Angina (S. 55 f.): mäßige, zuweilen nach dem Ohr ausstrahlende *Schluckschmerzen*, *Trockenheits-* und *Druckgefühl* im Halse. Die *cervicalen Lymphdrüsen* schwellen schmerzhaft an. Die *Temperatur* überschreitet selten 38,5° C. Die sonstigen Störungen (Kopfschmerzen, Mattigkeit, Appetitmangel, zuweilen Verstopfung) pflegen so gering zu sein, daß die Kranken gewöhnlich ihrer täglichen Beschäftigung nachgehen.

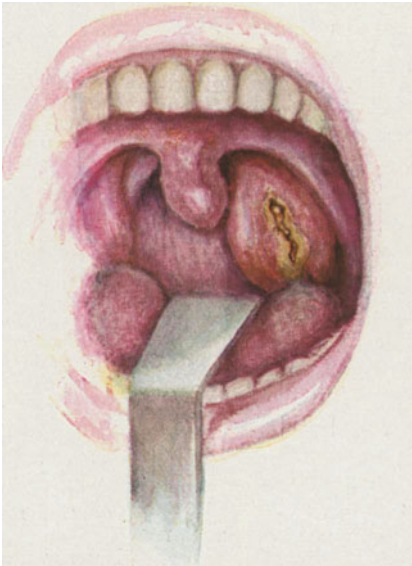


Abb. 4. PLAUTSche Angina.

Unter diesen Umständen ist man erstaunt, bei der Inspektion des Rachens auf der Tonsille der erkrankten Seite ein *tiefgreifendes, oft kraterförmiges Geschwür* mit lebhaft entzündeter, tiefdunkelrot bis violett verfärbter, nicht indurierter Umgebung vorzufinden, das von einem graugrünlich, graugelblich oder schwärzlich verfärbten breiigen Belage bedeckt und erfüllt ist. Die Zunge ist öfters belegt. Auffällig ist ein *übler Mundgeruch* von charakteristischer Färbung.

Breitet man ein Partikelchen von dem Geschwürsbelage auf dem Deckglase aus und betrachtet nach geeigneter Vorbereitung das Dunkelfeld- oder das gefärbte Präparat, so erkennt man neben vereinzelt anderen Mikroorganismen (s. u.) in prädominierender Reichlichkeit zwei alsbald genauer zu besprechende Arten: den *Bacillus fusiformis* und eine *Spirochäte* (Abb. 5).

Die Krankheit verläuft in der Regel *gutartig*. Bei einfacher Reinhaltung des Rachens reinigt sich das Geschwür nach kurzer Zeit (1—2 Wochen — REICHE,

¹⁾ *Syn.*: PLAUT-VINCENTSche Angina, A. Vincentii, A. ulceromembranacea, A. necroticans, A. fusospirillaris, A. spirochaetobacillaris u. a. m.

²⁾ Obwohl die Spirochäten heute nicht zu den Bakterien, sondern zu den Protozoen gezählt werden, werde ich doch im nachfolgenden die Gemeinschaft des *Bac. fusiformis* und der Spirochäte hin und wider als PLAUTSches Bakteriengemisch (— symbiose, — association) bezeichnen.

³⁾ ARTH. MEYER bringt in seiner Jedermann leicht zugänglichen Monographie (323) ein so ausführliches Literaturverzeichnis, daß ich mich im wesentlichen darauf beziehen darf, und in meinem Verzeichnis vorzüglich die nach 1908 erschienenen Arbeiten zu berücksichtigen brauche. Wo im folgenden also nur Namen ohne Literaturnummer genannt sind, kann man bei ARTH. MEYER den genauen Nachweis finden.

392) und heilt, zuweilen unter Zurücklassung eines Defekts. Durch geeignete therapeutische Maßnahmen gelingt es gewöhnlich, die Abheilung wesentlich zu beschleunigen.

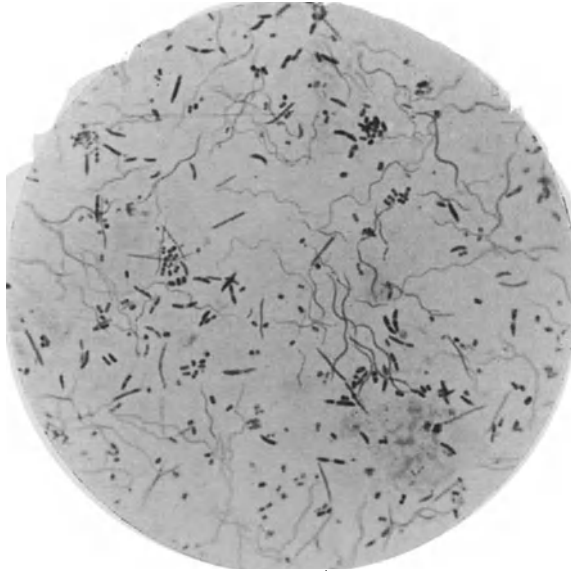


Abb. 5. PLAUTSche Symbiose. (Vergr. 1000 : 1.)

Dieses ist die häufigste, *typische Form* der PLAUTSchen Angina. Daneben kommt seltener (3 : 15 VINCENT, 16 : 41 REICHE. [394], 0 : 30 A. MEYER. [323]) eine *zweite Hauptform* vor, der nicht die Bildung eines tiefgreifenden Geschwürs, sondern das Auftreten eines oberflächlichen diphtheritis-ähnlichen, bald leicht abziehbaren, bald festhaftenden Belages das Gepräge gibt. Man hat diese als *diphtheroide* der ersten, *ulcerösen Form* gegenübergestellt (VINCENT). Sie ist trotz Neigung zu etwas größerer Temperaturerhöhung (REICHE. 396) durch einen besonders leichten Verlauf ausgezeichnet. Nach wenigen Tagen stößt sich die Pseudomembran ohne Hinterlassung eines Substanzverlustes ab. Häufig, aber durchaus nicht immer, ist in dem Belage lediglich der *B. fusiformis* ohne die Spirochäte vorgefunden worden (111, 392).

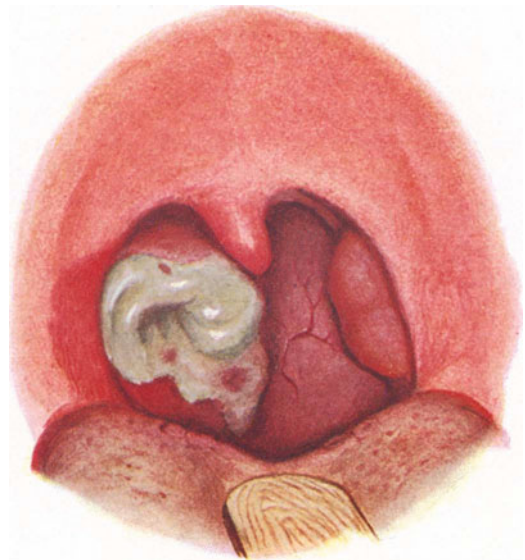


Abb. 6. Diphtheroide Form der PLAUTSchen Angina. (JOCHMANN-HEGLER. 182 a.)

Aus den statistischen Angaben der Autoren geht hervor,

daß die PLAUTSche Angina mit Vorliebe jugendliche Individuen befällt, das männliche Geschlecht häufiger als das weibliche und daß sie, im Gegensatz zur lacunären Angina und zur Diphtheria faucium, die heiße Jahreszeit bevorzugt. Über das kindliche Alter gehen die Meinungen auseinander. Während die einen die Erkrankung bei Kindern sehr häufig beobachten haben (ESCHERICH, UFFENHEIMER), halten die andern sie für ebenso selten (VINCENT, KRONENBERG. 256). Die Zusammensetzung des Beobachtungsmaterials ist offenbar für diese Differenzen verantwortlich.

REICHE (391, 392, 394), dem wir besonders sorgfältige und zuverlässige Angaben über die fraglichen Verhältnisse verdanken, fand unter 53 Kranken 37 männlichen, 16 weiblichen Geschlechts; unter 15 Jahren 3, zwischen 15 und 25 Jahren 43, zwischen 25 und 35 Jahren 5, über 35 Jahre 2. Nur fusiforme Stäbchen hatten 9 Männer und 5 Frauen, Bacillen und Spirochäten 28 Männer und 11 Frauen. — Die Hochsommermonate vom Juli bis September waren mit 33,3% von der PLAUTSchen Angina besonders bevorzugt, wogegen die lacunären Anginen (mit 16,4%) und die Diphtherien (mit 16,8%) in ihnen eine besonders tiefe Frequenz aufwiesen.

Auffällig ist, daß die Erkrankung *in den letzten Jahren zusehends häufiger geworden ist*. Man hat diese Erscheinung als eine Nachwirkung des Krieges gedeutet und sie aus einer Schwächung der durchschnittlichen körperlichen Widerstandsfähigkeit ableiten wollen, ohne daß jedoch in den Tatsachen zureichende Unterlagen für diese Annahme erweisbar wären. Die Ursache der zunehmenden Frequenz bleibt also vorläufig un-
aufgeklärt (256).

Abweichungen und Komplikationen. Gewöhnlich ist nur ein einzelner, mit Vorliebe am oberen Mandelpol sitzender

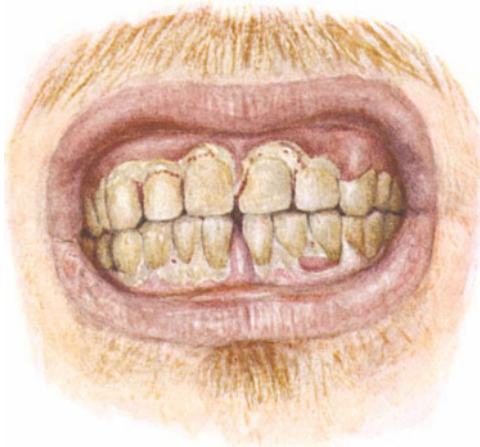


Abb. 7. Pyorrhoea alveolaris Plautii.
(REICHE.)

Krankheitsherd vorhanden. Zuweilen aber ist die Affektion doppelseitig und manchmal finden sich gleichartige Manifestationen an noch anderen, benachbarten Stellen, z. B. am weichen Gaumen, am Zäpfchen, am harten Gaumen, am Seitenstrang (286), an der Wangenschleimhaut, dem Zahnfleisch (Abb. 7), dem Zungenrande oder Zungenrunde, auf der Kehlkopfschleimhaut.

REICHE (392) hebt die *Vielgestaltigkeit des lokalen Befundes* bei der ulcerösen Form nachdrücklich hervor und warnt vor Schematisierung. Nicht immer fänden sich, selbst in schweren Fällen, tiefgehende Substanzverluste, sondern zuweilen nur ganz oberflächliche, seichte Geschwüre, ähnlich wie bei der diphtheroiden Form.

Eine Anzahl vorzüglich bei der ulcerösen Form vorkommender krankhafter Zustände muß auf *Resorption von Toxinen* aus den Erkrankungsherden zurückgeführt werden.

Dahin gehört außer dem bereits erwähnten *Fieber* vor allem *Milzschwellung*. REICHE konstatierte sie unter 16 Fällen 14mal. 10mal war die Milz palpabel, 2mal waren große Milztumoren vorhanden. Die Abschwellung trat in der Regel langsam ein.

Unter 12 daraufhin untersuchten Fällen fand REICHE (397) das *Blutbild* 8mal verändert, und zwar stets im Sinne der *Hyperleukocytose* (bis 26 500 Leuko-

cyten im cbmm). Nur einmal war Leukopenie vorhanden, und zwar in einem auch sonst ganz ungewöhnlichen Falle, der durch tiefgreifende, zu gewaltigen Zerstörungen führende Geschwüre und bedeutende Prostration ausgezeichnet war.

Hierher gehört weiterhin ein Fall von *exsudativer Pleuritis* mit sterilem Erguß, bei dem eine sekundäre Infektion auszuschließen war (REICHE. 392). Man hat ferner *myokarditische Störungen* beobachtet, sowie endlich eine Anzahl *neuritischer Erscheinungen*, die durchaus postdiphtherischen glichen: Akkomodations- und Gaumensegellähmungen, Ataxie mit Verlust der Patellarreflexe ohne Sensibilitätsstörungen (STRÜMPELL, REICHE. 392).

Diesen Folgen einer Toxinresorption gegenüber beruhen andere Syndrome, wie z. B. die mit der PLAUTSchen Angina in seltenen Fällen zusammen vorkommenden *Gelenkerkrankungen* (multiple Schwellungen, Arthralgien) und *Hautexantheme* (scharlachähnliche, indurative und polymorphe, Purpuraeruptionen) vermutlich auf *Sekundärinfektionen* von der Geschwürsfläche aus.

Aber auch die PLAUTSchen Mikroben können sich, obwohl das selten geschieht, vom Erkrankungsherde aus in die Umgebung verbreiten. So haben BERNHEIM & POSPISCHILL sie im stinkenden Eiter eines *peritonsillären Abscesses*, LICHTWITZ & SABRAZES in einem *Kieferhöhlenempyem* bei PLAUTScher Angina nachgewiesen. In einer ganzen Anzahl von Fällen sind sie im Eiter von *Mittelohr- und Gehörgangsentzündungen* aufgefunden worden (HELD, YATES, FELDMANN¹), GERLACH. 148, A. PLAUT. 378, EVERS. 115, FRENZEL. 132, WALDAPFEL. 518), einige Male neben PLAUTScher Angina dergestalt, daß ein naher Zusammenhang beider Affektionen wahrscheinlich war. Nach der Annahme der Autoren waren die Mikroben entweder durch die Tube gewandert²) oder von außen her durch den Finger übertragen worden.

Mehrmals ist der Übertritt der PLAUTSchen Mikroben in den *Blutkreislauf* festgestellt worden (SCHMORL, zit. von GERLACH. 148, FELDMANN: Wien. klin. Wochenschr. 1906, zit. von FRENZEL. 132, LARSON & BARON, ref. von E. FRÄNKEL 130). Er scheint aber selten vorzukommen. Wenigstens fand REICHE (392) in 5 hierauf während der Akme des exsudativ-ulcerösen Prozesses untersuchten Fällen das Blut bakterienfrei.

Die Krankheit geht, wie bereits erwähnt, in der Regel nach kurzer Zeit (1—2 Wochen) in *Heilung* aus. Doch gibt es Ausnahmen. Man findet Fälle berichtet, in denen sie sich *über viele Wochen und Monate hinzog* (VINCENT, SALOMON. 428, REICHE. 397, PUSATERI. 389). Zuweilen treten Rezidive auf oder neue Eruptionen an der anderen Mandel oder an anderen Schleimhautstellen.

Selten zeigt die Erkrankung einen ausgesprochen *malignen Charakter*, wobei es zu gewaltigen Zerstörungen, auch wohl zum Exitus kommt. Solche Fälle sind geschildert von DE STÖCKLIN, LÄMMERHIRT, BARON, BRUCE³), SACK (424, Kombination mit Lues), MAYER & SCHREYER (315), EICHMEYER (111), ANDREYA (33), REICHE (397), FRENZEL (132), PUSATERI (389), UFFENORDE (513a). Die Substanzverluste erstreckten sich über große Teile des weichen Gaumens und der Rachenschleimhaut, im Falle FRENZELS bis auf die Wirbelsäule. Der Tod wurde meistens durch Sekundärinfektionen herbeigeführt, zuweilen, wie in dem Falle REICHES, unter Mitwirkung schwerer toxischer Schädigungen.

Pathologische Anatomie. Bakteriologie. (163, 111, 323, 392, 106, 130). Die anatomischen Veränderungen bei der *diphtheroiden Form* entsprechen bei leichtester Erkrankung dem von DIETRICH (106) gezeichneten Bilde der *fibrinös-pseudomembranösen Entzündung*. Diese ist durch stärkere Gerinnungsfähigkeit

¹) Diese zit. von FRENZEL (132).

²) Sicherlich in dem Falle WALDAPFELS (518): Akute Otitis mit Mastoiditis bei intaktem Trommelfell. Von Mikroben im Eiter lediglich die PLAUTSche Symbiose.

³) Diese referiert von MAYER & SCHREYER (315).

des katarrhalisch-leukocytären Exsudates ausgezeichnet, wodurch die zelligen Teile zu zusammenhängenden Massen verschmolzen werden, während die basalen Epithelschichten erhalten bleiben. — Schwerere Erkrankung führt zur *verschorfend-pseudomembranösen Entzündung*, bei der die Nekrose das Bild beherrscht. Sie ergreift das Epithel in allen seinen Schichten und in wechselndem Maße besteht neben der Aufquellung eine Durchsetzung mit Fibrin und Leukocyten. Schließlich können auch die darunterliegenden Schichten ergriffen werden.

So kommt es zur *tief verschorfenden Tonsillitis*, wie sie der *ulcerösen Form der PLAUTSchen Angina* zugrunde liegt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine vollständige Nekrose aller Gewebsschichten, die nur Kernbröckel oder kernlose Massen erkennen lassen. Gefäße sind in den oberen Schichten nicht erkennbar, darunter aber strotzend mit Blut gefüllt (*Stase*). Auch Blutungen können, besonders am Rande gegen das besser erhaltene Gewebe, bestehen. Ein Leukocytensaum deutet eine Reaktionszone an (*Demarkation*). Die nekrotischen Teile haben eine besondere Neigung zu zundrigen Zerfall (106, 130) mit schwärzlicher Verfärbung und Abstoßung stinkender Massen (*gangränisierende Tonsillitis*).

Über den *Fibringehalt* der Erkrankungsherde gehen die Angaben der Autoren auseinander. GROSS (163) hat in einem Falle reichliche Mengen Fibrin nachgewiesen, EICHMEYER (111), REICHE (392) und DIETRICH (106) fanden spärliche Mengen davon vor, wogegen BENÖHR (Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 2299 zit. von E. FRÄNKEL, 130), A. MEYER (323) und E. FRÄNKEL (130) es stets vermißt haben.

Nach Ablauf der Entzündung kommt es zur Reparation des zerstörten Gewebes durch Bildung von Granulationsgewebe und darauffolgende Vernarbung (DIETRICH, 108, S. 433).

In den Erkrankungsherden liegen nach der gewöhnlichen, auf VINCENT zurückzuführenden Darstellung die für die PLAUTSche Angina charakteristischen Mikroben (*Bac. fusiformis* und *Spirochäte*) in folgender Anordnung (323): Die oberflächlichste Schicht enthält Bacillen in mäßiger Menge, ferner Spirochäten und vereinzelt andere Mikroorganismen (*Staphylo.*, *Streptokokken*, *Pneumokokken*, *Bact. coli*, *Diphtheriebacillen*, *Pseudodiphtheriebacillen* u. a. m.). Darunter liegt eine Schicht der „aktiven Bacillenwucherung“. Hier gewahrt man kaum etwas anderes als Bacillen, die meist parallel miteinander und senkrecht zur Grenze des lebenden Gewebes wie Pallisaden, oder auch einander überkreuzend und sich verflechtend daliegen. In der Grenzschicht gegen das lebende Gewebe sieht man Bacillen in abnehmender Zahl in verschiedener Richtung in das Gewebe eindringen. — Gegenüber dieser Darstellung betont A. MEYER (323), daß er Spirochäten nicht allein oberflächlich, sondern *in allen Schichten* bis zur Grenze des lebenden Gewebes habe nachweisen können und er führt die entgegengesetzten Angaben der früheren Untersucher auf mangelhafte Methodik zurück. — Ähnlich äußert sich DIETRICH (106, S. 417). In den tiefsten Gewebsschichten fänden sich „die Spirillen, darüber erst die fusiformen Stäbchen mit Spirillen gemischt, während in den oberflächlichen Schichten das ganze Gemenge der Mundflora dicke Klumpen bilde“. — Sehr schöne Mikrophotogramme, aus denen die Lagerung der Bacillen im Gewebe ersichtlich ist, bringt E. FRÄNKEL (130). Er hat sich in seinem Falle von der Existenz der vorher erwähnten drei Schichten nicht überzeugen können.

Der *Bacillus fusiformis s. hastilis* (40) ist ein gerades oder leicht gekrümmtes Stäbchen mit zugespitzten Enden, wodurch er einer Spindel¹⁾ oder einem Weberschiffchen ähnlich wird (Abb. 5 a. S. 69). Er zeichnet sich durch beträcht-

¹⁾ *Fusus*, die Spindel.

liche Größe aus, die aber bedeutenden Schwankungen unterworfen ist. Im Durchschnitt mißt er 6—8 μ , in den Extremen 3—12—15 μ bei 1—1,5 μ Dicke. Er färbt sich mit den gewöhnlichen Anilinfarblösungen (LÖFFLERS Methylenblau, Gentianaviolett, Carbofuchsin) gut, wobei eine Anzahl ungefärbter Lücken zutage treten, die keine Sporenfärbung annehmen, also als Vacuolen aufzufassen sind. Öfters erblickt man längere, in Querteilung begriffene Exemplare. Nach vollendeter Teilung liegen die Stücke häufig in einem stumpfen Winkel aneinander, ähnlich wie wir es beim Diphtheriebacillus zu sehen gewohnt sind. Die Möglichkeit einer Verwechslung der beiden Arten (NICLOT & MAROTTE, BERNHEIM) kommt aber nur dann in Frage, wenn man die Größe der Stäbchen außer acht läßt. Mißt doch der Diphtheriebacillus nur 1,5—2,5 μ in der Länge bei 0,3 μ Dicke (544). — Beim GRAMschen Verfahren tritt Entfärbung ein. — An der, besonders bei Dunkelfeldbeleuchtung vortrefflich zu beobachtenden Eigenbeweglichkeit des Bacillus kann um so weniger gezweifelt werden, als GRAUFNER, PLAUT (382) u. a. bei ihm Geißeln nachgewiesen haben.

Die sehr schwierige *Reinzüchtung* des Bacillus ist ELLERMANN und MÜLHENS (341) bei Benutzung von Serumagar unter Luftabschluß gelungen. Bemerkenswert ist der üble Geruch der Kolonien.

Soviel über den Bac. fusiformis.

Der andere Mikroorganismus der PLAUTschen Symbiose (477) ist, wie MÜLHENS (341) nachgewiesen hat, keine Spirille, also kein Bakterium, sondern eine *Spirochäte*, ein Protozoon. Diese Spirochäte (Abb. 5 a. S. 69), ein äußerst zartes Gebilde mit zugespitzten Enden, zeigt 3—5 oder mehr Schlangenwindungen, hat eine Länge von 12—14 μ (in den Extremen 8—20 μ) (323), färbt sich schwerer als der Bacillus, ist gleich diesem gramnegativ und zeigt im hängenden Tropfen eine äußerst lebhafteste Beweglichkeit. Ihre außerordentlich schwierige Reinzüchtung hat MÜHLENS (341) erreicht. Auch ihre Kulturen verbreiten einen höchst widerwärtigen Gestank, „ähnlich dem Foetor ex ore bei Leuten mit cariösen Zähnen“.

Die meisten Autoren meinen, daß die Spirochäte mit der von MILLER beschriebenen Sp. dentium s. denticola identisch sei. GERBER, der sich in zahlreichen Arbeiten sehr eingehend mit der Frage beschäftigt hat (138—144) erklärt nicht allein, daß die plumpe Sp. dentium von der viel feineren Sp. denticola getrennt werden müsse, er schildert auch noch einige andere hierhergehörende Formen (Sp. inaequalis, recta, undulata), die möglicherweise besonderen Arten angehören¹⁾.

Ätiologie. Genese und Wesen der Krankheit. Was nun die Bedeutung der beschriebenen Mikroorganismen für die Entstehung der PLAUTschen Angina anlangt, so werden wohl die Wenigsten mit BAUMGARTEN (46) annehmen wollen, daß „sie nicht die Erreger, sondern nur die Begleiter der krankhaften Prozesse seien“, bei denen sie gefunden werden. Im allgemeinen zweifelt man nicht an ihrer ursächlichen Rolle. Da Reinzüchtung und Infektionsexperiment vorläufig auf schwer zu überwindende Schwierigkeiten stoßen, so ist man darauf angewiesen, lediglich aus ihrem Vorkommen, ihrer Menge und Lagerung im histologischen Bilde Schlüsse auf die Bedeutung der beiden Arten zu machen. Danach betrachtet die Mehrzahl der Forscher den Bacillus als den eigentlichen Erreger der Krankheit, die Spirochäte aber als „Schrittmacher“ (130), unter dessen begünstigender Einwirkung der Bacillus zur rechten Entfaltung seiner pathogenen Kräfte gelangt. Diese Auffassung findet eine besondere Stütze in der früher (S. 69) erwähnten Tatsache, daß in einer Anzahl von Fällen

¹⁾ Vgl. auch die Ausführungen von E. HOFFMANN (198) und SEIFFERT (463a) über diese Frage.

lediglich der Bacillus ohne die Spirochäte aufgefunden wird und daß diese Fälle in der Regel der leichteren Form der Erkrankung angehören. — Trotzdem neigen einzelne Autoren (FRIEDBERGER & PFEIFFER zit. bei E. FRÄNKEL. 130, A. MEYER. 323, ANTHON. 34, DIETRICH. 106) zu der Ansicht, daß die Spirochäten die eigentlichen Infektionserreger seien.

Bemerkenswert ist, daß die PLAUTSchen Mikroben als regelmäßige Bewohner der Se- und Exkrete der Mund- und Rachenhöhle nachgewiesen sind, im Zahnschleim (MILLER, PLAUT), in cariösen Zähnen (BERNHEIM & POSPISCHILL), im Zungenbelag (VINCENT, GERBER), in Mandelpfröpfen und Mandelbuchten (SEITZ, ANTHON). Sie führen an diesen Stellen, meist in spärlicher Anzahl vorkommend, ein saprophytisches Dasein, um unter günstigen Umständen eine Angina Plautii oder homologe Erscheinungen hervorzurufen. Als solche begünstigenden Momente betrachtet man übermäßiges Tabakrauchen (428, 163) mercurielle Stomatitis, Skorbut (315), mangelhafte Mund- und Zahnpflege. — REICHE (394) schildert einen Fall von direkter Inokulation durch Vermittlung einer mit der Symbiose infizierten, in der anderen Tonsille festgespießten Zahnbürstenborste. Ähnliche Beobachtungen stammen von SALOMON (428) und von PLAUT (zit. von REICHE. 394).

Manche Autoren sind der Meinung, daß die PLAUTSche Angina vorzüglich von einer fusospirillären Infektion des Zahnfleisches ihren Ursprung nehme. ANTHON (34) hat in 98% seiner Fälle gleichzeitig eine Gingivitis marginalis vorgefunden, und zwar am deutlichsten und ausgedehntesten auf der Seite der erkrankten Tonsille und er konnte einige Male Auftreten der Angina im Anschluß an Exacerbationen der Zahnfleischaffektion, die zum Teil durch zahnärztliche Eingriffe herbeigeführt waren, beobachten. — Dagegen hat REICHE (394) nur bei 8 von 53 Fällen eine Beteiligung des Zahnfleisches angemerkt, BARON sie niemals beobachtet.

BERNHEIM & POSPISCHILL u. v. A. haben in den Geschwüren der Stomatitis ulcerosa (Stomacace) die PLAUTSche Symbiose regelmäßig vorgefunden und es lag nahe, die PLAUTSche Angina als einen besonderen Fall der *Stomatitis ulcerosa* anzusehen (BERNHEIM. 56, EICHMEYER. 111, BRÜGGEMANN. 77, ANTHON. 34). Man hat dagegen eingewandt, die Stomatitis ulcerosa besäße keine einheitliche Ätiologie. In einer Anzahl von Fällen sei wohl die PLAUTSche Symbiose vorhanden, in anderen fehle sie und es fänden sich in den Geschwüren lediglich andere Mikroorganismen, vorzüglich Eiterbakterien (LÖBLOWITZ, VINCENT). Man kann diesen Einwand gelten lassen, ohne daß man deshalb die vorhin erwähnte Anschauung aufgeben müßte. Nur muß man aus dem Krankheitsbilde der Stomatitis ulcerosa die durch die PLAUTSche Symbiose hervorgerufenen Fälle als Stomatitis ulcerosa fusospirillosa aussondern. Dieser kann man dann die PLAUTSche Angina als besondere Lokalisation hinzurechnen.

Aber man sollte noch weiter gehen!

Nicht allein in der Mund- und Rachenhöhle, sondern auch in andern zum Teil weit abliegenden Körperstellen, werden Geschwüre beobachtet, bei deren Entstehung die PLAUTSche Symbiose eine hervorragende Rolle spielt (111, 323), z. B. im Larynx (BERNHEIM & POSPISCHILL, REICHE. 393), in den Bronchen, der Lunge (385), der Pleura, dem Mittelohr (S. 71), der Haut (386). Auch die Geschwüre von Noma und Hospitalbrand (VINCENT) kommen hier in Betracht.

Es wäre wünschenswert und zur Klärung der Sachlage nützlich, wenn man alle diese Manifestationen der PLAUTSchen Symbiose als *spirochätobacilläre* oder besser und kürzer als *PLAUTSche Infektion* bezeichnete und die einzelnen Lokalisationen als besondere Formen der Krankheit betrachtete. Die weitere Aufgabe bestünde dann darin, in jedem Falle den Weg der Infektion und beim Vorhandensein mehrerer Herde ihr Verhältnis zueinander (ob sie koordiniert oder voneinander abhängig sind) zu ermitteln.

Geschichtliches. Prioritätsfrage. Nomenklatur (56, 111, 268, 323). Die PLAUTSche Angina ist natürlich längst beobachtet und vereinzelt beschrieben worden (VAN SWIETEN [1700—1772], JOURDAIN [1784] zit. nach A. MEYER. 323), bevor STRÜMPPELL in der 1. Auflage seines bekannten Lehrbuches (1883) unter der Bezeichnung „Angina necrotica“ ein völlig zutreffendes, abgerundetes

Krankheitsbild von ihr entwarf, ebenso wie später BARTHEZ & SANNÉ (1887), FILATOW (1892) u. A.

Immerhin fehlte zur restlosen Klarstellung und zur Differenzierung von andern klinisch ähnlichen Krankheiten der Nachweis der einheitlichen bakteriellen Ätiologie und diesen geliefert zu haben ist das Verdienst von H. C. PLAUT (179).

Erst zwei Jahre später (1896) erschien die erste Mitteilung des Franzosen VINCENT über dasselbe Thema und dieser hat sich durch eine ganze Reihe späterer Arbeiten große Verdienste um die Erforschung der Krankheit erworben.

Leider hat er es nicht unterlassen können, die Priorität in der Entdeckung der PLAUTSchen Symbiose und ihres Verhältnisses zur spirochäto-bacillären Angina für sich in Anspruch zu nehmen und zu diesem Zwecke die Verdienste PLAUTS zu verkleinern und abzuleugnen. Dabei beschränkte er sich nicht darauf, wissenschaftliche Argumente geltend zu machen, sondern er hielt es für geschmackvoll, zu persönlichen Verunglimpfungen seine Zuflucht zu nehmen, wie z. B. zu der Behauptung, PLAUT habe sich die Priorität der Entdeckung „durch allerhand konfuse und wenig wissenschaftliche Beweise aneignen wollen“ (380).

Auf diese Anwürfe hat PLAUT in würdigster Weise dadurch geantwortet, daß er ohne jegliche Herabsetzung seines Gegners in der Sitzung des Hamburger ärztlichen Vereins vom 28. 3. 1905 die beweisenden Präparate vom Jahre 1894 demonstrierte (380), wobei von Sachkennern (REICHE, 391) die völlige Identität der in ihnen enthaltenen Mikroben mit denen der spirochätobacillären Angina einwandfrei festgestellt wurde.

VINCENT hat u. a. auch behauptet, er habe seine Beobachtungen zwar später publiziert als PLAUT, sie seien aber älteren Datums. Die Wahrheit ist, daß die erste Beobachtung VINCENTS 14 Monate jünger ist als die erste PLAUTS (380). Aber auch ohne dies: Es ist ein ganz allgemein akzeptierter Grundsatz, daß in Prioritätsfragen ausschließlich der Zeitpunkt der *Veröffentlichung* den Ausschlag gibt ¹⁾.

Nach alledem kann von einer Priorität VINCENTS nicht die Rede sein. Trotzdem ist es ihm, indem er in zahlreichen Publikationen fortwährend hartnäckig das Gegenteil behauptete, gelungen, seine Fiktion dem Auslande einzutrichern und man findet deshalb in der ausländischen Literatur die Krankheit nahezu ausschließlich als *VINCENTSche Angina* bezeichnet. Es darf uns das nach den Erfahrungen des letzten Dezenniums nicht wundernehmen, die uns gelehrt haben, welche Erfolge eine konsequente Wiederholung selbst handgreiflicher Lügen in den Köpfen der unkritischen Menge hervorbringen kann. Um so weniger aber dürfen wir Deutschen uns dazu verstehen, der Krankheit den Namen VINCENTS anzuheften, sie als *VINCENTSche* oder auch nur als *PLAUT-VINCENTSche Angina* zu bezeichnen. Der Name *PLAUTSche Angina* ist der kürzeste und richtigste (34).

Diagnose. Das Mißverhältnis zwischen der scheinbar schweren, meist einseitigen Mandelerkrankung und der Geringfügigkeit der Allgemeinstörungen bei mäßigen Schluckbeschwerden, mäßiger Drüsenschwellung und charakteristischem Fötör läßt auch vor der bakterioskopischen Untersuchung kaum jemals Zweifel über die Diagnose: Angina Plautii aufkommen. Diese wird zur Sicherheit erhoben, wenn das Mikroskop ein auffälliges Überwiegen der PLAUTSchen Symbiose zeigt, so daß der Untersucher bei flüchtiger Durchmusterung Reinulturen des *Bacillus fusiformis* und der Spirochäte vor sich zu haben glaubt (396)²⁾.

¹⁾ Weiteres s. bei BERNHEIM (56), EICHMEYER (111), PLAUT (380/81), VINCENT (514), A. MEYER (323).

²⁾ Mit der Wichtigkeit der Dunkelfelduntersuchung für die Diagnose der PLAUTSchen Angina und ihre Unterscheidung vom syphilitischen Geschwür beschäftigt sich eingehend eine Arbeit von SEIFFERT (463a).

In *differentialdiagnostischer Hinsicht* kommen vorzüglich die *Diphtherie* und der *syphilitische Primäraffekt* in Betracht.

Die Unterscheidung von der *Diphtherie* entbehrt nicht eines gewissen historischen Interesses, denn die Ausgangsfälle der Entdeckung PLAUTS (379) waren sämtlich als diphtherieverdächtig oder mit der Diagnose der „schweren septischen Diphtherie“ eingeliefert worden. Heute wird bei geklärter Kenntnis beider Erkrankungen ihre Unterscheidung kaum auf Schwierigkeiten stoßen. Das bakterioskopische Bild gibt zusammen mit den klinischen Erscheinungen den Ausschlag.

Beachtenswert ist das Vorkommen von *Mischinfektionen*, worüber REICHE (396) wertvolle Mitteilungen macht. Einmal kann die PLAUTSche Infektion Diphtheriebacillenträger befallen. Dabei zeigt eine sorgfältige, unter Zuhilfenahme des Kulturverfahrens ausgeführte bakteriologische Untersuchung die Anwesenheit von Diphtheriebacillen, die aber, wie der weitere Verlauf lehrt, für den Krankheitsprozeß bedeutungslos sind. Sodann kann sich die PLAUTSche Infektion auch zu echter, ausgesprochener Rachendiphtherie gesellen und den lokalen Befund in ihrem Sinne modifizieren und umgekehrt. Dabei findet, wie REICHE betont, keinerlei Begünstigung der einen Infektion durch die andere statt. Im Gegenteil: wo sich Diphtherie auf einseitige PLAUTSche Angina aufpflanzte, zeigte sie sich auf der anderen, vorher gesunden Seite am ausgeprägtesten.

Es wird also, um es zu wiederholen, die Unterscheidung zwischen Diphtherie und PLAUTScher Angina gewöhnlich auf Anhieb gelingen. Wo das nicht der Fall ist, dort werden Anhänger der Serumtherapie nicht zögern dürfen, dem Kranken für alle Fälle eine hinreichende Dosis Diphtherieserum zu verabfolgen, selbst auf die Möglichkeit hin, daß die Annahme einer Diphtherie sich bei Ausarbeitung der Diagnose nicht bestätigen sollte.

Die ulceröse Form der PLAUTSchen Angina wird von den Franzosen auch als „Angine chancriforme“ bezeichnet. Schon hierin ist ihre große Ähnlichkeit mit dem *syphilitischen Primäraffekt der Tonsille* ausgesprochen, einer ungemein häufigen Affektion (136. 137). Zur Unterscheidung beider Erkrankungen ist die WASSERMANNsche Reaktion nicht brauchbar. Denn erstens vergeht immer einige Zeit vom Auftreten des Primäraffektes bis sie positiv wird, und zweitens kann sie bei einem Syphilitiker positiv ausfallen, obwohl die Tonsillenerkrankung eine einfache PLAUTSche Angina ist. — Der Lokalbefund kann bei beiden Affektionen vollkommen übereinstimmen, wengleich es heißt, daß die Induration bei der Lues ausgesprochener und mehr auf die unmittelbare Umgebung der Ulceration beschränkt ist, bei der PLAUTSchen Angina schwächer und mehr über die ganze Mandel verbreitet (VINCENT, ref. von A. MEYER. 323). — Die bakterioskopische Untersuchung hilft uns nur dann weiter, wenn, was nicht der Fall zu sein braucht, die PLAUTSche Symbiose fehlt und wenn andererseits SCHAUDINNSche Spirochäten allein oder in dominierender Zahl unter dem Mikroskop sichtbar sind (HOFFMANN. 198)¹⁾. — Unter diesen Umständen wären wir häufig übel daran, wenn nicht das Verhalten der *Kieferwinkeldrüsen* einen sehr wertvollen Anhalt böte. Diese sind beim syphilitischen Primäraffekt der Mandel, meist indolent, in einem Grade geschwollen und knorpelhart, wie es bei anderen Affektionen nur in den seltensten Ausnahmefällen vorkommt. Das Bild ist durchaus charakteristisch. Und im Zweifelsfalle säume man nicht mit der Vornahme der Drüsenpunktion (HOFFMANN. 198), um im Punktat nach der *Spirochaeta pallida* zu suchen. Denn die rechtzeitige Sicherung der Diagnose ist

¹⁾ Vgl. hierzu auch die Bemerkungen PLAUTS (384).

gerade beim syphilitischen Primäraffekt heute von *allergrößter Wichtigkeit*, da es vor Generalisierung der Krankheit mit Hilfe des Salvarsans gelingt, sie im Keime auszurotten.

Außer Diphtherie und Tonsillarschanker können wohl einmal das *syphilitische Gumma* und die *malignen Neoplasmen* der Tonsille bei ihrem Zerfall der PLAUTSchen Angina ähnliche Bilder liefern. Ich kann hier auf diese Dinge nicht näher eingehen. Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose werden aus den einschlägigen Kapiteln dieses Handbuches zu entnehmen sein.

Therapie. Wenngleich man sich bei der Gutartigkeit der PLAUTSchen Angina auf ein mehr exspektatives Verhalten (reizlose Diät, Rauchverbot, Gurgelwässer) zunächst beschränken darf (BRÜNINGS. 79), so ist doch eine aktivere Therapie, bei der man baktericide Mittel auf die schuldigen Mikroben einwirken läßt, unzweifelhaft in stande, die Abheilung wesentlich zu beschleunigen.

Hierfür haben sich *Jodtinktur* (MENDEL, VINCENT), 5%ige *Chromsäurelösung* (ANTHON. 34) und 5%ige *Salicylsäurelösung* (ANTHON. 34)¹⁾ vortrefflich bewährt. Diese Flüssigkeiten werden täglich oder einen über den anderen Tag nach sorgfältiger Reinigung der Geschwüre (durch Spülung, Abspritzen, Absprayen oder Abreiben mit H₂O₂-Lösung), in den Geschwürsgrund eingerieben. Häufig genügen wenige Applikationen, um eine schnelle Heilung anzubahnen. Dieser Therapie müssen alle erkrankten Stellen, insbesondere auch die Zahnfleischränder unterworfen werden.

Daneben ist eine sorgfältige Mund- und Zahnpflege erforderlich. Man läßt mit desinfizierenden Lösungen gurgeln und spülen, besonders mit H₂O₂-Lösung, die ja den anaeroben Bacillen besonders schädlich ist.

Es lag nahe, die spezifisch spirochätocide Kraft des *Salvarsans* und seiner Modifikationen auch der Therapie der PLAUTSchen Angina dienstbar zu machen. Das kann auf zweierlei Weise geschehen. Erstens durch *lokale Applikation* von Lösungen des Neosalvarsans in Wasser (2—3:100. PFEIFFER [371]; konzentrierte Lösung. ANTHON [34]) oder Glycerin (1:10 PLAUT. 383) oder Sirup (0,1:10. UNNA & PATZSCHKE. 365) oder des Pulvers in Substanz (FINDER. 121, ANTHON. 34). Zweitens durch *intravenöse Einverleibung* (EHRlich, RUMPEL. 417, GERBER. 139—142, PLAUT. 383/84). Ihre Erfolge sind befriedigend, aber auch nicht besser als bei Anwendung der vorhin aufgezählten Mittel. Und die keineswegs gleichgültige und vielen Patienten aus naheliegenden Gründen auch wenig angenehme intravenöse Injektion sollte auf die seltenen Ausnahmefälle beschränkt werden, in denen man auf andere Weise nicht zum Ziele kommt, z. B. im Verein mit der lokalen Behandlung für die häufig sehr hartnäckige fusispirilläre Gingivitis (ANTHON. 34).

Man hat in den Erfolgen der Salvarsantherapie eine Stütze für die Ansicht finden wollen, daß die Spirochäte der eigentliche Krankheitserreger der PLAUTSchen Angina sei (FRIEDBERGER & PFEIFFER, Lehrb. d. Mikrobiologie 1919, S. 979 f., zit. von E. FRÄNKEL. 130). Aber diese Annahme ist nicht erforderlich, wenn man die Spirochäte als den „Schrittmacher“ der bacillären Infektion betrachtet (S. 73). Dann muß durch ihre Abtötung auch den Bacillen Eintrag geschehen und der ganze Prozeß günstig beeinflusst werden.

Außer den besprochenen Mitteln, mit denen man gewiß in jedem Falle auskommen wird, sind noch zahlreiche andere bei der PLAUTSchen Angina angewandt und gelobt worden, vom Methylenblau bis zum Tuberkulin, von der Verätzung mit dem Lapisstifte bis zu chirurgischen Eingriffen (Auskratzung, Abtragung). Über diese Dinge geben die Abhandlungen von A. MEYER (323) und ANTHON (34) Aufschluß.

¹⁾ Rp.: Acid. salicyl. 5,0, Glycerini, Aq. dest. āā 50,0. Die Empfehlung der Salicylsäure in 10%iger Lösung stammt von A. BARTH (43).

II. Die chronische Entzündung.

Chronische Entzündungen im Bereiche des lymphatischen Schlundringes sind häufig Überbleibsel öfters wiederholter akuter Entzündungen. Diese heilen, wie wir gesehen haben, nicht immer vollkommen aus, sondern es bleiben entzündliche Veränderungen an einzelnen Stellen zurück, von denen immer neue Nachschübe ausgehen und die — ein höchst unerquicklicher *Circulus vitiosus!* — durch diese Nachschübe ihrerseits wiederum Ausbreitung und Befestigung gewinnen.

Oft ist die chronische Tonsillitis nichts weiter als eine Teilerscheinung chronischer Pharyngitis, indem sich fortwährend wiederkehrende Reizungen der Rachenschleimhaut vorzüglich an den lymphatischen Einlagerungen bemerkbar machen. Als derartige Reizungen betrachtet man für den mesopharyngealen Abschnitt und die Zungenmandel besonders scharfe, gewürzte, übermäßig heiße Speisen, Tabaksrauch, bei Mundatmern corpusculäre und chemische Verunreinigungen der Atmungsluft; für die Rachenmandel andauernden Kontakt mit Eiterschleim, der, aus der Nasenhöhle oder aus einer Nebenhöhle stammend, bei Rückenlage auf sie herabfließt oder beim Sprechen und Schlucken durch die damit verbundenen Muskelkontraktionen¹⁾ dorthin transportiert, gegen ihre Oberfläche und in ihre Nischen gepreßt wird.

Die chronische Entzündung ist häufig mit einer *Hypertrophie* der lymphatischen Apparate verbunden. Über die Beziehungen beider Prozesse zueinander sind die Ansichten geteilt. Manche nehmen einen Kausalnexus an. Sie sprechen von einem „hypertrophischen Katarrh“ und meinen, daß die Hypertrophie eine Folgeerscheinung der Entzündung sei. Ja Einzelne gehen so weit, beide Prozesse schlechthin miteinander zu identifizieren. Wie wenig berechtigt solche Anschauungen sind, wie wenig beide Prozesse miteinander kongruieren, erhellt ohne weiteres aus der am leichtesten bei den Gaumenmandeln zu beobachtenden Tatsache, daß sich chronische Entzündung nicht allein bei hypertrophischen, sondern ebenso oft bei normal großen und bei atrophischen Mandeln vorfindet. In demselben Sinne ist auch die Erfahrung zu verwerten, daß Mandelhypertrophie eine Erkrankung vorzüglich des jugendlichen, chronische Tonsillitis eine solche vorzüglich des mittleren und höheren Alters ist. Endlich hat IWANOFF (215) an dem einfachsten Untersuchungsobjekt, den Granula der Pharynxwand, gezeigt, daß einfach hypertrophische und entzündliche Granula histologisch genau voneinander unterschieden werden können.

Ich halte es demnach für richtig, die Suggestion eines ausnahmslos vorhandenen, naturnotwendigen Kausalnexus zwischen chronischem Katarrh und Hypertrophie in unserem Falle aufzugeben und *beide Prozesse scharf auseinanderzuhalten*.

Wer diesen Standpunkt einnimmt, wird es nicht auffällig finden, daß es Hypertrophieen gibt, die, abgesehen von etwelcher Raumbegrenzung keine Beschwerden herbeiführen, und braucht zur Erklärung dieser vermeintlichen Diskrepanz nicht zu gewagten Hypothesen seine Zuflucht zu nehmen, wie es z. B. M. SCHMIDT (446) bei Besprechung der Seitenstrangentzündung tut.

Wohl stets sind bei der chronischen Tonsillitis die zugeordneten *Lymphdrüsen* angeschwollen, bei akuten Exacerbationen auch druckschmerzhaft.

Außer den *cervicalen* (S. 55) kommen nach den Untersuchungen GOLDMANN'S (158) besonders folgende Drüsen in Betracht: eine in der *Regio retromandibularis* gelegene, im Gewebe der Parotis eingebettete, von ihm als *paratonsilläre* bezeichnete Drüse, deren Entzündung häufig tonsilläre Otagie verursacht; ferner eine *Drüse in der Reg. thyreoidea* nahe beim Durchtritt des *N. laryngeus sup.* durch die *Membr. thyreoideae*, von der aus Schluckschmerzen entstehen können; ferner die von MOST (337/38) sog. *Hauptdrüse*

¹⁾ Vgl. hierüber SLUDER (475).

an der Einmündung der V. facialis in die Jugul. int. am inneren Rande des Kopfnickers; ferner die *paratrachealen Drüsen*, deren Entzündung Stimmstörungen zur Folge haben kann; endlich *supraclaviculare Drüsen* unter dem vorderen Ansatz des Kopfnickers. — Ausnahmsweise sind die *Nackendrüsen* (*Lgl. cervic. laterales*) affiziert.

PÄSSLER (359, S. 192) findet besonders „die *pektoralen Gruppen* in der Mitte des oberen Randes der 2. Rippe und selbst noch am vorderen Rande der Axilla“ beteiligt. Und ÖRTNER (357) berichtet über die Infektion *mediastinaler Lymphdrüsen* im Gefolge von Mandelentzündung.

Es kann sich bei diesen und einem Teil der vorher genannten Fälle wohl nur um einen retrograden Transport infektiösen Materials handeln.

Einer überaus bedeutsamen Eigentümlichkeit der chronischen Tonsillitis haben wir bereits gedacht: Von ihr nehmen mit Vorliebe *komplizierende Erkrankungen* ihren Ausgang, die nicht allein in der Nachbarschaft der erkrankten Tonsille, sondern auch in entfernten Körpergegenden auftreten können und unter Umständen sehr ernste, ja lebensbedrohliche Störungen darstellen. Wir wissen, daß derartige Komplikationen sich auch an akute Entzündungen anschließen können. Aber dieses Verhalten ist dort viel seltener als bei der chronischen Tonsillitis, weshalb diese Zusammenhänge im Anschluß an die Schilderung der chronischen Entzündung behandelt werden sollen.

Die chronische Tonsillitis manifestiert sich am ausgeprägtesten bei den Gaumenmandeln. Es soll deshalb

die Tonsillitis palatina chronica¹⁾

den Ausgangspunkt der Darstellung bilden.

Klinisches. Das hauptsächlichste und für die Erkrankung charakteristische *objektive Symptom* ist die Anwesenheit *pathologischen Sekrets in den Krypten der Tonsille und in der Fossa supratonsillaris*. Dieses Sekret kann dünnflüssiger Eiter oder ein schmieriger oder bröcklicher Brei oder ein ziemlich fester Pfropf sein. Häufig ist es höchst übelriechend, ähnlich wie alter Käse (*Tonsillitis caseosa*).

FEIN (116, S. 6) betrachtet den geschilderten Lacuneninhalt als etwas Normales, das der Ansammlung von Schmutz unter ungereinigten Fingernägeln zu vergleichen sei. Dagegen ist zu sagen, daß gewiß jedermann bei mangelnder Reinlichkeit schwarze Nägel aufweisen wird, daß aber nur bei einem Teil der Menschen eitriges Sekret und Mandelpfropfe in den Lacunen der Tonsillen vorkommen. Die schwarzen Fingernägel sind ein Symptom mangelnder Sorgfalt; die Mandelpfropfe trifft man ebensooft bei peinlichster, wie bei vernachlässigter Mundpflege an. Sie müssen also doch wohl als etwas Pathologisches angesehen werden²⁾.

Die Tatsache, daß Mandelpfropfe viel häufiger in den Gaumenmandeln als bei den anderen Gebilden des adenoiden Schlundringes anzutreffen sind, will SCHLEMMER (444) daraus erklären, daß in die Krypten der Gaumenmandeln im Gegensatz zu denen der anderen Mandeln keine Drüsenausführungsgänge einmündeten, weshalb die Reinspülung der Gaumenmandelkrypte fortiele.

Die Mandel ist *zuweilen vergrößert* und durch tiefe Einschnitte gefächert, ebensooft aber von normaler Größe und mit glatter Oberfläche versehen, manchmal auch so klein, daß sie hinter dem vorderen Gaumenbogen verschwindet (*versenkte Mandel*). Eine Vergrößerung der Mandel gehört also, um es nochmals zu sagen, keineswegs zum Bilde der Krankheit und ist nicht notwendig durch diese erzeugt (s. o.).

Für gewöhnlich besteht eine geringe *Rötung* der Mandel und ihrer Nachbarschaft.

Oft fehlen jegliche *subjektive Beschwerden*. In anderen Fällen klagen die Kranken über das Gefühl eines Schleimhindernisses, eines *Fremdkörpers* („Kloßgefühl“), über *Brennen oder Kratzen*, auch wohl über *schmerzhafte*,

¹⁾ Synonym: *Tonsillitis (palatina) chronica lacunaris s. fossularis, permanente Mandelgrubeninfektion* (PÄSSLER. 359).

²⁾ Vgl. auch die auf S. 81 referierten Ausführungen DIETRICH'S.

zuweilen nach dem Ohr ausstrahlende *Sensationen*¹⁾, manche über lebhaften *Hustenreiz* (312). Nicht selten werden sie von *üblem Geruch* belästigt, der, von fötidem Lacuneninhalt herrührend, besonders beim Gähnen, Räuspern und Schlucken bemerkbar wird, manchmal mit gleichzeitiger Abstoßung eines ziemlich festen, übelriechenden, reiskorn- bis erbsengroßen Pfröpfes.

Die geschilderten Beschwerden haben an sich gewiß nicht viel zu bedeuten, aber bei dazu disponierten Individuen vermögen sie quälende *hypochondrische Vorstellungen* auszulösen. Die zutage kommenden Pfröpfe werden für „Tuberkel“ angesehen, die pharyngealen Sensationen auf Krebs oder Tuberkulose bezogen. Natürlich ist der üble Geruch der Mandelpfröpfe empfindlicheren Menschen nicht nur selbst ein Gräuel, sehr vielen wird auch der Argwohn, andere könnten ihn bemerken und von ihm belästigt werden, eine Quelle ständiger ängstlicher Besorgnis und höchsten Mißvergnügens²⁾.

Dieses das Krankheitsbild der Tonsillitis chronica im ruhenden Zustande.

Es ist aber bereits mehrmals darauf hingewiesen worden, daß der chronischen Tonsillitis eine große *Neigung zu akuten Nachschüben* innewohnt (*Tonsillitis chronica exacerbata*), die auf autogene Infektionen (S. 61) mit den im Lacuneninhalt vegetierenden Anginabakterien zurückzuführen sind. Sie werden durch die früher besprochenen Gelegenheitsursachen, gewöhnlich durch eine Erkältung³⁾, ausgelöst und erscheinen unter dem Bilde der akuten Angina. So kommt es, daß viele von unseren Kranken unter fortwährenden *anfallsweise auftretenden Halsschmerzen* und *schmerzhaften Halsdrüenschwellungen* zu leiden haben. Andere werden in kürzeren oder längeren Intervallen von *schweren katarrhalischen oder phlegmonösen Entzündungen* heimgesucht, dieses besonders dann, wenn durch Verschwellung oder Verklebung einer Kryptenmündung Retention entzündlichen Krypteninhaltes zustande kommt (480).

Pathologische Anatomie (480, 536, 107—108a). Bei der Beurteilung der mikroskopischen Bilder von chronisch entzündeten Mandeln älterer Individuen müssen die Veränderungen berücksichtigt werden, die der physiologischen Involution (S. 53. 137) zukommen. Diese sind von GOERKE (153) bei der Rachenmandel eingehend geschildert und von LEVINSTEIN (276) für die Gaumenmandeln bestätigt worden. Sie bestehen vorzugsweise in einem Schwunde der lymphatischen Elemente, besonders der Follikel, Degeneration der Drüsen und regressiven Veränderungen im Bereiche des Stützgewebes. Diese Erscheinungen dürfen also nicht auf die chronische Entzündung bezogen werden.

Nach den Ausführungen DIETRICH'S (107) hat man bei der chronischen Tonsillitis die Ausheilungserscheinungen akuter Tonsillitis zu beachten, „durch die ein erheblicher Umbau entstehen kann: Narben in den Krypten oder im lymphatischen Gewebe, kompensatorische Hypertrophie der Follikel und gesteigerte Lymphocytenbildung, Regeneration des Epithels und stärkere Durchsetzung mit Lymphocyten. Wie jede chronische Entzündung sich auszeichnet durch Fortbestehen eines Reizzustandes, sei es durch Fortwirken des gleichen Reizes oder durch immer erneute Einwirkungen, wobei eine gesteigerte Empfindlichkeit schon auf geringe Einflüsse Reaktionen herbeiführt, so muß dies bei den chronisch-entzündlich veränderten Tonsillen erkennbar sein. Der Reizzustand wird ausgedrückt durch Vergrößerung des Organs, eine Steigerung der Epithelabstoßung und fleckweise hornartige Umwandlung (Parakeratose), eine völlige Auflösung des Epithels infolge von Leukocyteneinlagerung (Reti-

¹⁾ Näheres hierüber bringt LEVINSTEIN (287).

²⁾ Über den üblen Mundgeruch vgl. B. FRÄNKEL (128) und E. EBSTEIN (110).

³⁾ PAESSLER (383) glaubt nach Erfahrungen an Kriegsteilnehmern, daß weniger klimatische Einflüsse, als irgendwelche lokalen, namentlich rein mechanischen (durch Kohlenstaub oder andere Staubarten erzeugten) Reizungen ein Aufflackern chronischer Anginen bewirke.

kulierung), vor allem aber auch mit herdförmiger Leukocytdurchsetzung. Eine erhöhte Plasmazellenanhäufung besonders herdweise, ist ebenfalls mit der nötigen Vorsicht zu verwerfen.

Eine umfangreiche Erörterung knüpft sich an die bakterienhaltigen *Pfropfe* in den Krypten¹⁾, die oft aktinomycesartige Drüsen bilden. Sie werden zumeist für gleichgültige Kryptenbewohner gehalten und sind zweifellos nicht ohne weiteres als Ursache chronischer Entzündung anzusehen, doch finden sich in ihrer Nähe gesteigerte alte und frische Reaktionserscheinungen. So sind sie, ähnlich wie die Kotsteine des Wurmfortsatzes, Begleiterscheinungen chronisch-entzündlicher Veränderungen, fähig die Reizung zu unterhalten und neuen Schüben Stützpunkte zu geben. Neben den älteren Veränderungen vermißt man aber nicht frische Erscheinungen: Epithelabschuppungen nach Art der katarrhalischen Entzündung, Leukocytenansammlung und -durchwanderung, Ulcerationen nach Art der Primärfekte. Sind diese schon zu sehen, ohne daß klinisch akute Nachschübe bestanden, so leiten sie über zu den gesteigerten Veränderungen bei der *rezidivierenden Tonsillitis* oder der *Tonsillitis chronica exacerbata*, bei der sich mit alten Ausheilungs- und Rückbildungsercheinungen sowie chronischen Reizzuständen alle Bilder der akuten Entzündung verbinden können, vor allem die ulcerösen, phlegmonösen und abscedierenden Formen. Man erhält schwer zu deutende, oft geradezu verwirrende Bilder, durch die man nur mit genauer Analyse vieler Schnitte und unter Führung vorstehender Gesichtspunkte hindurchfindet.

Keine einzelne Veränderung ist somit kennzeichnend für chronische Tonsillitis, vor allem ist alles Bemühen vergeblich für solche chronischen Tonsillenerkrankungen, die verdächtig sind als Grundlage von Allgemeinerkrankungen, z. B. Gelenkrheumatismus, Nephritis, Endokarditis, bestimmte pathologisch-anatomische Formen herauszufinden.“

Die *Mandelpfropfe* bestehen aus abgestoßenen, zuweilen zwiebelartig geschichteten Epithelzellen, Leukocyten, Zelldetritus, zahlreichen Bakterien. Häufig findet man Cholesteinkristalle, zuweilen Niederschläge von phosphor- und kohlen-sauren Kalk- und Magnesiumsalzen darin vor, die, wie wir später hören werden, zur Bildung von Mandelsteinen führen können.

Die *Bakterienflora* des Lacuneninhalts zeigt keine konstante Zusammensetzung. Doch sind am häufigsten die hauptsächlichsten Anginaerreger (Streptokokken, Pneumokokken, Staphylokokken) darin vorgefunden worden (534 bis 536, 448), ferner Influenzabacillen (361), Diphtheriebacillen, die *Leptothrix buccalis*, ein aktinomycesähnlicher, aber mit dem pathogenen *Actinomyces* nicht identischer, Pilz²⁾ (s. o.) und zahlreiche andere Arten.

Bei 200 operativ entfernten Gaumenmandeln hat SCHMITZ (448) 28mal Streptokokken, 11mal Staphylokokken, 109mal beide Arten vereint, 8mal Pneumokokken, 23mal *Bac. fusiformis*, 3mal *Micrococcus catharralis*, 16mal Gemisch nachgewiesen. Zwei Mandeln zeigten sich steril. — Diese Zusammenstellung lehrt, wie vorsichtig in der vorliegenden Frage einseitig kulturelle Untersuchungsergebnisse beurteilt werden müssen. Es ist doch sicher anzunehmen, daß der soeben erwähnte *Actinomyces*, die *Leptothrix* u. a. Pilze in einigen der von SCHMITZ untersuchten Mandeln vorhanden gewesen sind. Sie erscheinen in der Aufzählung aber nicht, weil sie auf den gewöhnlichen Nährböden schwer oder überhaupt nicht wachsen.

Die Bakterien der Mandelkrypten führen für gewöhnlich ein recht behagliches, rein saprophytisches Dasein. Ihre Stoffwechselprodukte erzeugen Reizung der Lacunenwand und des benachbarten Parenchyms und können nach

¹⁾ Vgl. hierzu auch O. MAYER (316).

²⁾ MIODOWSKI (330) hat ihn unter 175 Fällen 17mal vorgefunden und sehr sorgfältig studiert und beschrieben. Vermutlich derselbe Pilz ist es, den M. MAIER (305) in der Rachenmandel einer Kranken nachgewiesen hat.

Übergang in die Körpersäfte wichtige Fernwirkungen herbeiführen, über die wir noch zu sprechen haben. Bei passender Gelegenheit erwachen sie zur Aktivität und produzieren akute Entzündung.

Tritt nach entzündlicher Epithelläsion Verlötung und Verwachsung einer Kryptenmündung ein, so erzeugt das nachdrängende Sekret blasenförmige Ausdehnung des abgeschlossenen Schlauches, es entsteht eine *Retentionscyste*. Sie ist gewöhnlich mit flachem Pflasterepithel ausgekleidet und beherbergt einen Inhalt, der einem durch Eiter verdünnten Mandelpfropf ungefähr entspricht. Schleimbeimengung, wie sie FINDEK (119) konstatiert hat, kann wohl nur einen zufälligen Befund darstellen, da in die Gaumenmandelkrypten in der Regel keine Schleimdrüsen einmünden (277). — Gewöhnlich sind mehrere derartige Cysten gleichzeitig vorhanden und es kommt vor, daß sie dicht beieinander liegend sich gegenseitig den Raum streitig machen, ineinander verwachsen, sich gegenseitig abplatteln u. dgl. m. J. KILLIAN (237) fand diese Gebilde unter 105 Präparaten 6mal vor und bildet auf Taf. VI Abb. 10a und 10b zwei davon ab. — Besondere Beschwerden pflügen sie nicht zu bereiten. Sie liegen gewöhnlich dicht unter der Oberfläche und sind als gelblich durchscheinende Stellen sichtbar, aus denen sich nach der Incision absceßähnlicher Inhalt entleert. Die Unterscheidung von *echten Mandelabscessen*, wie sie nach Vereiterung von Follikeln zurückbleiben können, ist allein die mikroskopische Untersuchung zu liefern imstande: hier ein mit Pflasterepithel ausgekleideter Balg, dort eine Absceßmembran ohne Epithelbelag.

Die übrigen Teile des lymphatischen Schlundringes bieten bei der chronischen Entzündung zwar prinzipiell dieselben Erscheinungen dar, wie die Gaumenmandeln, aber es bestehen doch auch einige durch anatomische Verschiedenheiten bedingte Abweichungen, die eine besondere Besprechung erfordern.

Tonsillitis pharyngea chronica.

In der Rachenmandel kommt es seltener als in den Gaumenmandeln zur Ansammlung von *Sekretpföpfen*. Das liegt einmal an der Beschaffenheit des Recessus, die, wenn man von der unbeständigen Bursa pharyngea¹⁾ absieht, sehr selten, wie bei der Gaumenmandel, enge, verzweigte Schläuche (Abb. 8—10), sondern spaltförmige, zur Sekretretention wenig geeignete Buchten darstellen (Abb. 11). Sodann werden, wie wir gehört haben (S. 79), wohl die Recessus der Rachenmandel, nicht aber die der Gaumenmandeln von Drüsensekret durchspült und gereinigt.

Trotzdem kommt auch bei der Rachenmandel zuweilen Sekretretention und damit die Entzündungsform der *chronischen lacunären Tonsillitis* zustande. Zwei Umstände sind es besonders, die ihre Entstehung begünstigen. Erstens *entzündliche Verengung und teilweise Verwachsung der Spalten*, wodurch sie eine mehr schlauch- oder flaschenförmige Gestalt gewinnen und zweitens eine besonders im vorgerückten Alter auftretende *Metaplasie des ursprünglichen Flimmerepithels in Pflasterepithel*. Diese wird von GOERKE (153) als nie fehlende Teilerscheinung der physiologischen Rachenmandelinvolution angesehen; Andere (317) glauben, daß sie ebenso wie einige andere gleichzeitig vorhandene Veränderungen (fettige Degeneration der Leukocyten, Bindegewebsvermehrung, Drüsenzellentrübung) durch chronische Entzündung verursacht werde. Sie findet sich vorzüglich in den oberflächlich liegenden Schleim-

¹⁾ Die Bursa pharyngea ist zwar entwicklungsgeschichtlich und anatomisch von den Recessus der Rachenmandel zu trennen (29, S. 44), kann ihnen klinisch aber gleichgestellt werden.

hautpartien, erstreckt sich aber auch in die Recessus hinein und wir haben dann ähnliche Verhältnisse wie bei der Gaumenmandel vor uns.

Viel häufiger und mannigfaltiger, als in der Gaumenmandel, sind die in der chronisch entzündeten Rachenmandel auftretenden *cystenartigen Bildungen*.

GOERKE (152) hat sie an der hyperplastischen Rachenmandel eingehend studiert und beschrieben.

Uns interessieren hier besonders zwei Arten. Beide entstehen durch *Sekretretention*, wengleich GOERKE es für möglich hält, daß außer dieser noch aktive Proliferationsvorgänge in Frage kämen, die sie den Cystomen nahebrächten. Es sind folgende:

1) *Lacunäre Retentionscysten*. Sie bilden sich ähnlich wie bei der Gaumenmandel nach Verwachsung von Kryptenöffnungen. Ihr Inhalt ist entweder von schleimiger Konsistenz (mit Mucinreaktion), farblos oder hellgelb bis rötlich-



Abb. 8.

Frontaldurchschnitt der linken Gaumenmandel.
Vergr. $2\frac{1}{4} : 1$. (LUSCHKA. 302.)

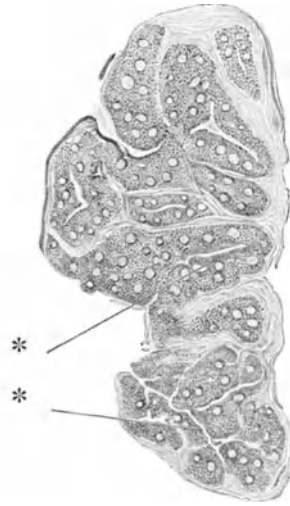


Abb. 9.

Durchschnitt durch eine Gaumenmandel.
Tiefeindringende schlauchförmige Recessus (*). Vergr. $3 : 1$.

gelb, oder er ist durch reichliche Beimengung korpuskulärer Elemente rahmig und bei Eindickung käsig-bröcklig, zuweilen durch Zersetzung übelriechend.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt es sich, daß diese Cysten mit zylindrischem, zuweilen Flimmereilien tragendem, mit kubischem oder mit Pflasterepithel ausgekleidet sind (211, 152). In ihrem Inhalt sind von körperlichen Elementen Rundzellen, Fettkörnchenkugeln, freie Zellkerne, spindelförmige Zellen (veränderte Flimmerepithelien?), Pflasterzellen, Fettsäurenadeln, Cholestearinkristalle, Hämatoidinkörnchen gefunden worden (490), ferner riesenzellenähnliche Gebilde (211, 152) und Kalkkonkremente (317, 152).

2) *Glanduläre Retentionscysten*. Sie führen zylindrisches oder kubisches, niemals aber Flimmereilien tragendes Epithel. Ihr Inhalt besteht aus Schleim, Lympfflüssigkeit und korpuskulären Elementen (Lymphocyten, die manchmal zu riesenzellenähnlichen Gebilden zusammenkleben, roten Blutzellen, Pigmenthaufen, pigmenthaltigen Zellen, fetthaltigen Zellen und freiem Fett, Kalkkonkrementen). Öfters kommen sie in mehreren Exemplaren gleichzeitig vor und die einzelnen können zu stattlicher, manchmal zu kolossaler Größe anwachsen,

benachbarte Cysten können sich nach Schwund der Zwischenwand miteinander vereinigen und mehrkammerige Räume bilden.

Auf die durch Erweiterung von Lymphgefäßen und die durch Erweichung und Verflüssigung des Gewebes zustande kommenden sog. Lückencysten kann hier nicht näher eingegangen werden. Nach HYNITZSCH (211) können Plattenepitheleysten auch durch zentrale Erweichung solider Zapfen von verhornendem Pflasterepithel entstehen, brauchen also nicht immer Retentionscysten zu sein.



Abb. 10. Sagittalschnitt der Rachenmandel. Seltener Form mit tief-eindringendem, verzweigten Recessus. Vergr. 2: 1. (LUSCHKA. 302.)

1 Fibrocart. basilaris.
2 Fascia pharyngis interna. 3 Faserung des Musc. constrictor pharyngis sup. 4 Lacunae tonsillares. 5 Sagittale Durchschnitte einzelner Bälge. 6 Schleimdrüsen.

Nach der Zusammenstellung GOERKES (152) wächst die Häufigkeit der beschriebenen Cysten mit zunehmendem Alter, was aus ihrer Genese wohl verständlich ist.

Klinische Symptome. Die lokalen Störungen der chronischen Rachenmandelentzündungen werden von der *pathologischen Sekretion* beherrscht. Das Sekret, das aus den Buchten an die Oberfläche quillt und bei den mit Sprechen und Schlucken verbundenen Bewegungen hervorgedrückt wird, gelangt durch ebendiese Bewegungen nach der Mitte des Rachendaches. Häufig ist es in spärlicher Menge vorhanden und trocknet dann gerne zu Krusten und Borken ein. Dabei findet man gewöhnlich eine austernschalenähnliche Borke am Rachendach nahe der Mündung des Recessus pharyng. med. und es läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden, ob diese Schale durch Entzündung jener Bucht an Ort und Stelle gebildet oder ob das Sekret von anderswoher dahin transportiert ist. — Bei reichlicher Absonderung bedeckt das Sekret die ganze hintere Wand und kommt als rahmiger, gelbgrüner Belag auch unter dem Gaumensegel zum Vorschein.

Nur ausnahmsweise werden die Kranken durch die chronische Rachenmandelentzündung wenig oder gar nicht belästigt. Gewöhnlich empfinden sie lebhafte Beschwerden, die zum Teil von der Anwesenheit pathologischen Sekrets im Nasenrachen, zum Teil von der Mandelentzündung selbst abhängen. Sie klagen über *Trockenheitsgefühl*, *unbestimmtes Fremdkörpergefühl*, *schmerzhafte*, häufig in die Umgebung (Ohr, Larynxgegend) ausstrahlende *Sensationen*, bei Anwesenheit fötider Pfröpfe über *üblen Geruch* (238). — Die Sekrete können sich während der Nacht am ungestörtesten ansammeln und festsetzen. Deshalb treten die von ihnen abhängigen Beschwerden gewöhnlich morgens nach dem Erwachen in verstärktem Maße auf. Durch lebhafte, schnurrende Inspirationen („Harksen“), durch heftiges Räuspern und Schnauben versuchen die Kranken alsdann Eiter und Borken loszuwerden. Hierbei ereignet es sich zuweilen, daß die im Pharynx gezerrten und bewegten zähen Massen einen Brechreiz hervorrufen, der Würgen und manchmal geringes Erbrechen von Mageninhalt zur Folge hat. Dieser *Vomitus matutinus* ist somit viel häufiger Folge einer Rachen-, als einer Magenaffektion (510, 21).

Rachenmandelcysten machen an und für sich nur geringe Beschwerden, es sei denn, daß sie einmal bei exorbitanter Größe durch Raumbeschränkung hinderlich werden.

Diese Behauptung steht in krassem Widerspruch zu einer Annahme, die TORNWALDT in einer glänzend geschriebenen Broschüre (499) verteidigt hat. Er wollte darin gewissen *isolierten Erkrankungen der Bursa pharyngea* (schleimiger oder eitriger Hypersekretion, Cystenbildung) eine besondere Bedeutung zuerkannt wissen. Nicht allein sämtliche Beschwerden des diffusen Nasenrachenkatarrhs, sondern auch mannigfache entferntere Störungen (in der Nase, im Ohr, im Larynx, im Bronchialbaum, Magenkatarrh, Asthma, Brustschmerzen, Kopfschmerzen) sollten dadurch hervorgerufen und demgemäß durch lokale Behandlung der Bursa (Lapisätzung, Galvanokaustik, Eröffnung der Cysten) beseitigt werden können.

Diese sog. „TORNWALDTSche Krankheit“ ist Jahre hindurch Gegenstand lebhafter Diskussion gewesen. Die Ausführungen TORNWALDTS haben bei den

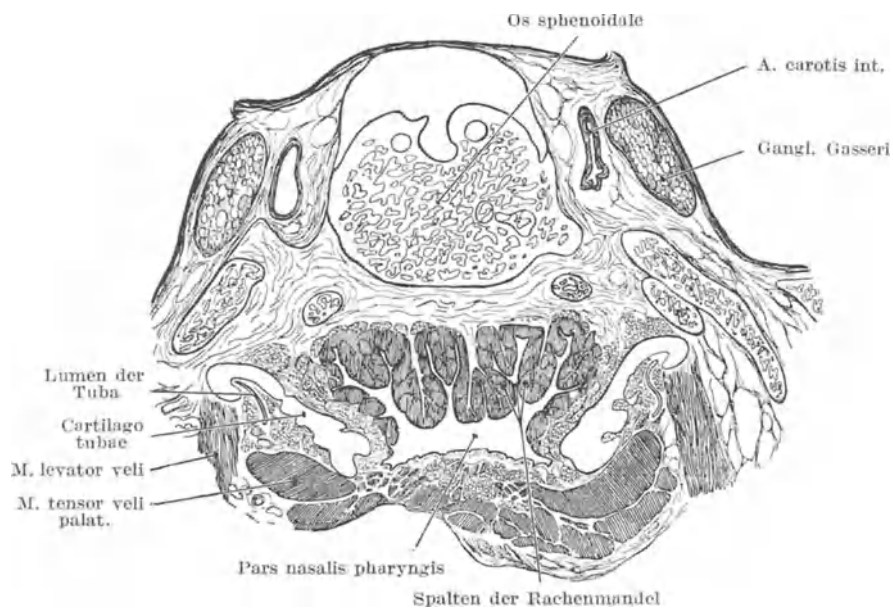


Abb. 11. Frontalschnitt durch die mittlere Schädelgrube bei einem einjährigen Kinde. Häufigere Form der Rachenmandel mit wenig verzweigtem Recessus. (CORNING. 100).

Einen begeisterte Anerkennung gefunden, sie sind von Anderen angezweifelt und eingeschränkt, von Manchen scharf zurückgewiesen worden¹⁾. Ohne Zweifel hat TORNWALDT die Bedeutung der Bursa pharyngea überschätzt, was schon daraus hervorgeht, daß diese nach den Untersuchungen der Anatomen

¹⁾ Über die Einzelheiten möge man sich in der nachfolgend zusammengestellten Literatur unterrichten: KEIMER: Kasuistische Mitteilungen über die Erkrankungen der Bursa pharyngea. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1886, S. 73, 128. BROICH: Ein kurzer kasuistischer Beitrag zur TORNWALDTS Beobachtungen über Erkrankung der Bursa pharyngea. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1886, S. 153, 186. MOLDENHAUER (17, S. 87). MÉGEVAND (317, S. 73 ff.). WALB: Erfahrungen auf dem Gebiete der Nasen- und Rachenkrankheiten. Bonn 1888. SCHÄFFER: Bursa pharyngea und Tonsilla pharyngea. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1888, S. 207. BLOCH, E.: Über die Bursa pharyngea. Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 14. KAFEMANN: Die Katarrhe des Recessus pharyngeus med. usw. Wiesbaden 1889. (Lit.) SIEBENMANN: Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1889. GERBER: Therap. Monatsh. 1890. ZIEM: Therap. Monatsh. 1892, S. 390, 649. (Polemik gegen KAFEMANN: ibid. S. 587 und GERBER: ibid. S. 590). SLUDER (475).

nicht annähernd so häufig vorkommt, wie sie TORNWALDT durch Spiegeluntersuchung und Sondierung konstatiert haben will. Er hat vermutlich häufig den *Recessus medius tonsillae pharyngeae* mit der Bursa verwechselt (DISSE. 109, S. 26) und es dürfte sich demnach bei seinen Fällen neben vereinzelt Erkrankungen der Bursa vorzüglich um Recessuseiterungen und lacunäre Retentionscysten gehandelt haben.

Trotz diesen Irrtümern sei die Lektüre der TORNWALDTschen Monographie jedermann warm empfohlen. Sie gewährt nicht allein ästhetischen Genuß, sondern auch vielfache Belehrung, besonders in bezug auf Untersuchungs- und therapeutische Technik.

Die Beziehungen zwischen chronischer Tonsillitis und Hypertrophie sind bei der Rachenmandel genau dieselben, wie bei der Gaumenmandel (S. 78).

Die Entzündung der Rachenmandel macht sich gewöhnlich auch an den Nachbarorganen bemerklich. *Tubeaffektionen, chronischer Katarrh des Mesopharynx*, manchmal auch des *Larynx* durch herabfließendes Sekret, *Entzündung der Seitenstränge, chronischer Nasenkatarrh* sind ihre häufigen Begleiterscheinungen.

Von einer

chronischen Tonsillitis lingualis

ist in der Literatur wenig zu finden. Da die Zungenmandel aber an der akuten Angina regelmäßig beteiligt ist (S. 55), so wird auch chronische Entzündung bei ihr nicht selten sein. Vermutlich werden die der Hypertrophia tonsillae lingualis gewöhnlich zugeschriebenen Beschwerden (*Druckempfindung*, häufig in die Zungenbeingegend oder seitwärts davon verlegt, *Fremdkörpergefühl*, *Husten* [SEIFERT. 460]) viel eher auf chronische Entzündung der hypertrophischen Mandel, als auf die Hypertrophie selbst zu beziehen sein.

Zuweilen zeigt sich die die Plica salpingopharyngea bedeckende Schleimhaut bis zu Bleistift- und Kleinfingerdicke hyperplasiert. Histologische Untersuchungen (99. 275) haben gezeigt, daß diese Erscheinung hauptsächlich auf Vermehrung der lymphatischen Elemente beruht, die durch Bildung von Follikeln und von Krypten (mit Einmündung von Drüsenausführungsgängen) die Eigenschaften einer echten Mandel annehmen.

Für die *chronische Entzündung der Seitenstrangmandel* ist die von M. SCHMIDT (446) eingeführte Bezeichnung

Pharyngitis lateralis

im Gebrauch ¹⁾.

Über die *Ursachen* der Erkrankung ist bereits berichtet worden (S. 78).

Klinische Symptome (446, 512, 285). Die hauptsächlichsten Beschwerden bestehen in höchst lästigen, mit dem objektiven Befunde häufig nicht im Einklange stehenden Sensationen. M. SCHMIDT (446) bezieht sie vorzüglich auf Zerrungen und Quetschungen, die das oberste, hinter dem Velum verborgene Stück des Seitenstranges bei Bewegungen des Schlundes durch Kontraktionen des Constrictor pharyng. sup. erleidet. Die Kranken klagen über *Trockenheitsgefühl*, *Kitzelgefühl* und *Hustenreiz*, oft über *Schmerzen*, die, wie UFFENORDE (512) hervorhebt, an die von BOENNINGHAUS (70) gewürdigte Durchtrittsstelle des N. laryngeus sup. durch die Membrana thyreoidea verlegt werden, über *Fremdkörpergefühl* (Gräte!), *Knollen-*, *Kugelgefühl* und zahlreiche andere

¹⁾ *Syn.*: Entzündung des Seitenstranges (M. SCHMIDT. 446), Pharyngitis lateralis chronica (simplex, fossularis) (LEVINSTEIN. 285), Tonsillitis chronica fossularis des Seitenstranges (LEVINSTEIN. 284). Der Zusatz „chronica“ erscheint zur Unterscheidung von der früher erwähnten akuten Entzündung (Angina der Seitenstränge. LEVINSTEIN. 281) empfehlenswert.

Parästhesieen, die wir von der chronischen Pharyngitis her kennen, die aber, wie der Erfolg der Seitenstrangbehandlung ausweist, auf einer Erkrankung dieser Gebilde beruhen.

Manchmal soll *Verschleimung im Halse* und *Drang zum Räuspern und Harksen* ähnlich wie bei der retronasalen Tonsillitis (S. 84) zum *Vomitus matutinus* führen können (512). LEVINSTEIN (285) berichtet über *Kakosmie*, die durch fötide Seitenstrangpfröpfe hervorgerufen war.

Zuweilen pflanzt sich die Entzündung des Seitenstranges auf die *Tubenschleimhaut fort* und erzeugt die Erscheinungen der gestörten Tubenventilation (S. 88). Nicht selten ist die Larynxschleimhaut in Mitleidenschaft gezogen (Katarrh, Stimmbandparenese), infolge von Schwellung der Seitenstranggegend wohl auch einmal der Sprachklang im Sinne der „toten Sprache“ verändert (512).

Nur der Vollständigkeit halber soll hier der

Pharyngitis granulosa

gedacht sein, bei der die Entzündung der manchmal vorhandenen sog. Granula eine wichtige Rolle spielt.

Die Granula präsentieren sich makroskopisch als linsen- bis erbsengroße, blaßrote, flache Höcker der Pharynxschleimhaut. Die histologische Untersuchung (423, 463, 89, 215, 275) hat gelehrt, daß sie aus adenoider Substanz mit Einlagerung von Follikeln bestehen. Sie liegen stets in der Umgebung meist erweiterter Drüsenausführungsgänge und werden häufig von solchen durchbohrt. So entstehen Gebilde, die allen Bedingungen, die an eine Mandel zu stellen sind (60), durchaus entsprechen und die also mit Fug und Recht als „Mandeln en miniature“ bezeichnet werden können (LEVINSTEIN. 275).

Die ursprünglich als reine Hyperplasieen völlig symptomlos bestehenden Granula können sich entzünden. Sie nehmen dann eine stärkere Rötung an. Zuweilen sind in den Fossulae kleinste Pfröpfchen zu bemerken. Histologisch hat man Lymphzelleninfiltration mit Verwischung der Follikelgrenzen und vermehrte Zelldurchwanderung nach der Oberfläche mit Läsion des Stratum epitheliale nachgewiesen (IWANOFF. 215).

Die sonstigen *klinischen Symptome* sind die des chronischen Rachenkatarrhs, von dem die Entzündung der Granula eine Teilerscheinung bildet. Sie sind im vorigen Kapitel dieses Handbuches besprochen.

Komplikationen. Die von der chronischen Tonsillitis ausgehenden Komplikationen lassen sich in zwei große Gruppen einteilen: die *infektiösen* und die *nervösen*.

A. Die infektiösen Komplikationen

zerfallen wiederum in zwei Unterabteilungen, nämlich 1) solche, die sich *in der Nachbarschaft* der erkrankten Tonsille abspielen, wohin die Entzündung in der *Kontinuität oder Kontiguität* fortschreitet, und 2) solche *an anderen Körpergegenden*, zu deren Übermittlung der *Lymph- und Blutstrom* benutzt wird.

ad 1. Zu den *Nachbarschaftsentzündungen* gehören vor allem

a) die *peritonsillären Entzündungen*. Sie entstehen in der Regel im Anschluß an Exazerbationen lacunärer Entzündung, indem diese, begünstigt durch Verschwellung der Kryptenmündung und darauf folgende Sekretretention, sich über die Grenze der Mandel hinaus in das peritonsilläre Gewebe ausbreitet. Die Ausbreitung geschieht nach Durchsetzung, manchmal nach Einschmelzung der die Tonsille begrenzenden festen Bindegewebsschicht¹⁾ oder entlang den Gefäßen (Phlebitis, Lymphangitis).

¹⁾ Kapsel der Gaumenmandel; Aponeurosis cephalopharyngea bei der Rachenmandel.

Auf diese Weise entstehen von der Rachenmandel aus der *retronasale Absceß*, von der Gaumenmandel aus die *peritonsillären Abscesse* (am häufigsten, ausgehend von der Tonsillarbucht, beim oberen Mandelpol; sodann hinter der Mandel; am seltensten beim unteren Mandelpol [235]), von der Zungenmandel aus der *peritonsilläre Zungenabsceß* (239, 258).

Ich muß mich hier mit diesen Andeutungen begnügen. Der Gegenstand wird in einem anderen Kapitel dieses Bandes von FINDER ausführlich besprochen.

b) Chronische Entzündungen der Rachenmandel und der Seitenstränge pflanzen sich, wie vorhin erwähnt, bei Exazerbationen gern auf die *Tubenschleimhaut* fort. Gewöhnlich machen sie beim Tubenisthmus halt und erzeugen lediglich die Erscheinungen der *behinderten Tubenventilation*, des *Tubenverschlusses*¹⁾. Sehr selten schreiten sie über den Tubenisthmus hinaus auf die Paukenhöhle weiter und führen zu *Mittelohrentzündung*.

Vielfach findet man die Ansicht ausgesprochen, die bei der exazerbierten Entzündung gesteigerte Volumzunahme der hyperplastischen Rachenmandel vermöge *rein mechanisch* eine Verengung des Tubenlumens hervorgerufen. Es dürfte schwer sein, zwingende Beweise hierfür beizubringen. Und was hier von der Rachenmandel gesagt ist, trifft in noch höherem Maße für die Gaumenmandeln zu. — Bei der Besprechung der Hyperplasie von Rachenmandeln und Gaumenmandeln wird auf den Gegenstand noch einzugehen sein.

c) Hierher gehört auch eine Beobachtung W. LUBLINSKIS (300), die eine mehrmals im Anschluß an Anginen rezidivierende doppelseitige *Parotitis* bei einem 14jährigen Kinde betrifft. LUBLINSKI nimmt an, daß die Entzündung sich von der Mundschleimhaut aus entlang dem Ductus parotideus auf die Speicheldrüse fortgepflanzt habe.

ad 2. Es gibt kaum eine Infektionskrankheit, die nicht gelegentlich im Bereiche des lymphatischen Rachenringes ihren Einbruch in den Organismus vollziehen könnte. Unzweifelhaft wird hierbei jedesmal eine Reaktion an der Eintrittspforte zustande kommen. Aber dieselbe ist (z. B. bei der Tuberkulose, dem Abdominaltyphus) häufig so unbedeutend, daß sie klinische Erscheinungen nicht macht und daß erst bei sorgfältigster anatomischer Durchforschung einmal ihre Aufdeckung glückt. In anderen Fällen schließt sich die Infektion an eine deutliche, nicht zu übersehende akute Entzündung der Eintrittspforte an und es gibt dann zwei Möglichkeiten: Entweder, und das ist der gewöhnliche Fall, ist der Erreger der Tonsillitis zugleich der der Infektionskrankheit, wie z. B. bei der Sepsis und der Nephritis; oder der Erreger der Infektionskrankheit benutzt eine durch Mandelentzündung geschaffene, ihm günstige Veränderung um in den Organismus einzudringen. So verhält es sich wahrscheinlich beim Gelenkrheumatismus.

In der nachfolgenden Darstellung sollen aus der großen Menge der tonsillo-genen Infektionskrankheiten nur die herausgehoben werden, die sich an eine klinisch deutlich ausgesprochene Tonsillitis anzuschließen pflegen, und auch diese nur, soweit sie nicht in anderen Kapiteln dieses Handbuches ihre Erledigung finden.

Als Paradigma der *auf dem Wege des Lymph- und Blutstromes* von Tonsillenaffektionen weitergetragenen Entzündungen kann

¹⁾ BEZOLD (58) hat die Tubenaffektionen zuerst scharf von den Mittelohrkatarrhen getrennt und ihre Sonderstellung mit überzeugenden Gründen dargelegt. Von ihm stammt auch eine unübertroffene Schilderung des beim Tubenverschluß zu beobachtenden Symptomenbildes (57, 59).

a) die *Sepsis* gelten und von ihr soll deshalb unsere Darstellung dieser Erkrankungen ihren Ausgang nehmen¹⁾.

Nach der Definition SCHOTTMÜLLERS (456) liegt eine Sepsis dann vor, wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem aus konstant oder periodisch pathogene Bakterien in den Blutkreislauf gelangen derart, daß durch diese Invasion subjektiv oder objektiv Krankheitserscheinungen ausgelöst werden.

Der Sepsisherd braucht mit der Eingangspforte der Infektion nicht identisch zu sein und ist es in der Tat auch nur verhältnismäßig selten. Bedingung ist, daß er in bequemer Kommunikation mit dem allgemeinen Lymph- oder Blutstrom steht. An der Eingangspforte ist häufig, aber nicht immer, eine auffällige entzündliche Reaktion zu bemerken. In manchen Fällen, besonders bei der Staphylokokkensepsis, kommt es unter häufigen Schüttelfrösten zur Bildung eitriger Metastasen (*metastasierende Sepsis, Pyämie*). Somit sind also *Sepsisherd* und *Bakterieneinschwemmung (Bakteriämie)* notwendige Komponenten des Krankheitsbildes der Sepsis; nicht unbedingt erforderlich sind Reaktion an der Eintrittspforte und Metastasenbildung.

Früher glaubte man, daß die Bakteriämie auf eine Vermehrung der Keime im Blute zurückzuführen sei. SCHOTTMÜLLER hat diese Annahme widerlegt und gezeigt, daß das Blut ein kräftiges Desinfiziens darstellt, worin die Keime sehr schnell, spätestens nach 7 Stunden, zugrunde gehen. Nicht *Keimvermehrung* also, sondern andauernde oder mit Unterbrechungen stattfindende, d. h. *wiederholte Einschwemmung von Keimen* ist das Zeichen einer Sepsis.

Die Keime schädigen den Organismus durch Bildung von *Toxinen* und *Endotoxinen (Toxinämie)*, welche die Funktion der Organe beeinträchtigen oder zerstören.

Unter den Sepsiserregern²⁾ stehen die Anginabakterien (*Streptokokken, Pneumokokken* und *Staphylokokken*, S. 60) an erster Stelle und die speziell auf diese Verhältnisse gerichtete sorgfältige Beobachtung der letzten Jahrzehnte hat ergeben, daß *Mandelentzündungen, besonders in ihrer chronischen Form, bei der Entstehung der Sepsis eine hervorragende Rolle spielen* (219, 252, 358—362, 94, 522, 402 a, 130 a). Die Fälle von sog. „*kryptogenetischer Sepsis*“ sind sehr selten geworden, seitdem man gelernt hat, auf die Mandeln als Ausgangsort der Erkrankung zu achten.

Von Wichtigkeit ist die Frage nach dem *Sitze des Sepsisherdes*. Man wird a priori geneigt sein, ihn in der erkrankten Mandel zu suchen, besonders wenn man erfährt, daß in einigen Fällen eine massenhafte Invasion von Eiterkokken in die tonsillären Lymph- und Blutgefäße mikroskopisch nachgewiesen werden konnte (296, 252, 221). Merkwürdigerweise widerspricht SCHOTTMÜLLER (456, S. 280) dieser Annahme sehr entschieden und erklärt die Mandel lediglich für das Einfallstor der Infektion, niemals aber für den Sepsisherd. Der Einspruch SCHOTTMÜLLERS wird sich aber schwerlich in der ihm verliehenen Allgemeinheit aufrechterhalten lassen im Angesicht von Fällen, wie sie von PÄSSLER (362), WEISS (522), STEINER (484) und HIRSCH (195 a) mitgeteilt sind, in denen die Tonsillektomie *mit einem Schlage* die sämtlichen typisch-septischen Erscheinungen beseitigte (s. Abb. 12. 13). In derartigen Fällen wird man die erkrankten

¹⁾ Zur Orientierung über die modernen Anschauungen vom Wesen der Sepsis können die Abhandlungen von SCHOTTMÜLLER (456, 457) und JOCHMANN (222, 225) nicht dringend genug empfohlen werden. Die nachfolgende Darstellung folgt ihnen, in einzelnen Sätzen wörtlich. — Die Arbeit: „Rachensepsis“ von DENKER & NÜHSMANN (105 a) ist mir erst während der Drucklegung dieses Artikels zugegangen.

²⁾ Jeder pathogene Mikroorganismus kann auch Sepsiserreger sein. Eine ausführliche Aufzählung der bis dahin bekannten Arten findet man bei SCHOTTMÜLLER (457).

Tonsillen auch als Sepsisherde anzusehen haben. Zwar ist, wie wir später sehen werden, Wegnahme einer entzündeten Mandel wohl imstande, durch Abschneidung neuer Zufuhr weiter innen liegende Sepsisherde lahmzulegen. Aber in solchen Fällen werden wir andere Dekremente der Fieberkurve erwarten, als sie die Abb. 12 u. 13 zeigen. Daß also die kranken Tonsillen immer die

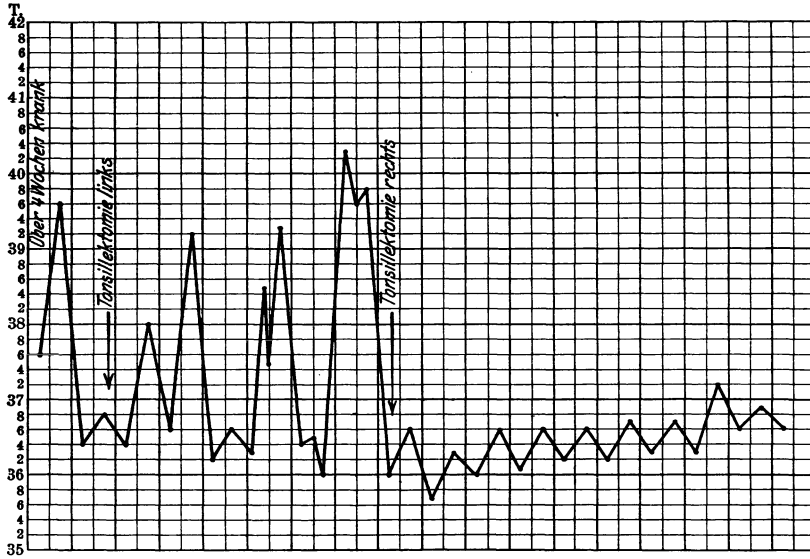


Abb. 12. Sepsis. (PÄSSLER. 362.)

Sepsisherde und daß sie immer die alleinigen Sepsisherde sein müßten, ist nicht gesagt. Im Gegenteil: Es werden oft auch andere, weiter innen gelegene Herde bestehen können, z. B. septische Thromben der Jugularis, Herzklappenauflagerungen bei septischer Endokarditis u. a. m. In vielen Fällen aber sind die kranken Tonsillen in der Tat zugleich auch Sepsisherde.

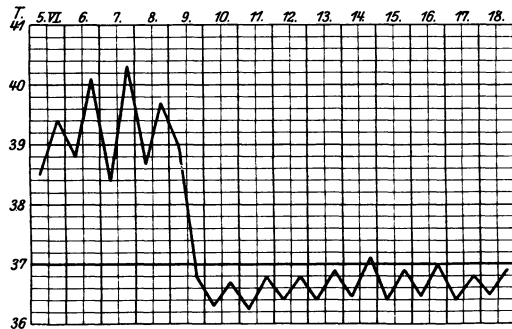


Abb. 13. Sepsis. Tonsillektomie 9. VI. (HIRSCH. 195a.)

Auf das durch Art und Virulenz des Erregers und durch die Widerstandskraft des befallenen Organismus bestimmte, äußerst vielgestaltige Bild der Sepsis näher einzugehen, liegt nicht im Plane dieser Abhandlung. Nur wenige Hinweise seien erlaubt.

Wie bereits erwähnt, gelangen die Infektionskeime entweder auf dem Lymphwege oder durch Vermittlung der Tonsillarvenen in den allgemeinen Blut-

strom¹⁾. Im ersteren Falle müssen sie die den Tonsillen zugeordneten Lymphdrüsen (S. 55. 78) passieren und erzeugen bei ihnen Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit (*Lymphadenitis cervicalis*). Zuweilen ereignet es sich, daß eine der Jugularis enganliegende vereiterte Lymphdrüse die Venenwand infiziert

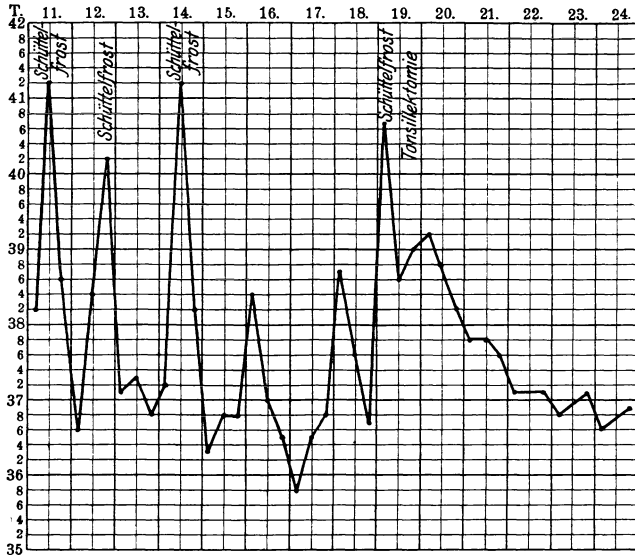


Abb. 14. Sepsis. (WEISS. 522.)

und Bildung eines infektiösen Thrombus und weiterhin Allgemeininfektion herbeiführt (UFFENORDE. 513a).

Der weitere Weg führt in die großen Venen und die rechte Herzhälfte, von dort durch den Lungenkreislauf in die linke Herzhälfte und in den großen Kreis-

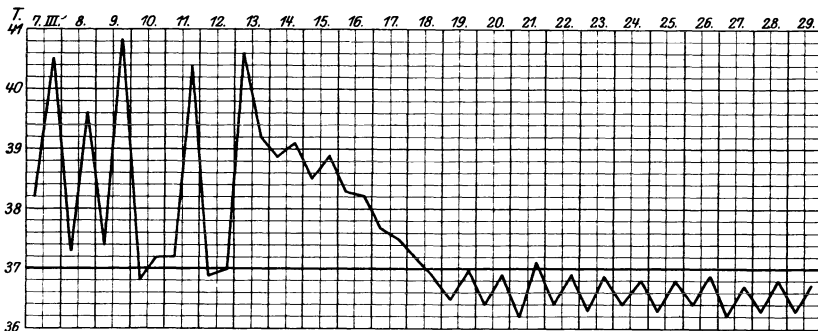


Abb. 15. Sepsis. Tonsillektomie 13. III. (HIRSCH. 195a.)

lauf. In allen Organen, die sie passieren, vermögen die Keime ihre pathogenen Wirkungen zu entfalten.

Von diesen sind für uns folgende besonders wichtig:

Zunächst die *Ansiedelung der Bakterien an den Herzklappen (Endokarditis)*, die in $\frac{1}{5}$ aller Sepsisfälle vorkommt (225), besonders solchen, die früher eine

¹⁾ Über die Topographie der Tonsillarvenen und ihre Beziehungen zur V. facialis poster. und zur V. jugularis interna findet man Genaueres bei E. FRÄNKEL (130a).

rheumatische Endokarditis durchgemacht haben. Am häufigsten wird die Mitrals befallen, sodann die Aortaklappen, sehr selten die Klappen der rechten Herzhälfte. Die schuldigen Keime sind gewöhnlich *Streptokokken* oder *Pneumokokken*. Der *Streptococcus haemolyticus* (SCHOTTMÜLLER) erzeugt die prognostisch absolut infauste Endocarditis ulcerosa, der *Streptococcus viridans* (SCHOTTMÜLLER) die schleichend verlaufende, gewöhnlich aber ebenfalls zum Tode führende *Endocarditis lenta*. Auch die *Pneumokokkenendokarditis* führt gewöhnlich den Tod herbei (222). — Die endokarditischen Auflagerungen haben stets die Geltung von Sepsisherden. — *Septische Embolien der Coronargefäße* können zum Ausgangspunkt von entzündlichen Prozessen und miliaren Abscessen in der *Herzmuskulatur* werden. Dazu kommen *toxische Schädigungen des Myokards*, die die Herztätigkeit beeinträchtigen, nicht selten auch *Pericarditis*.

Besonders oft schädigen die septischen Keime auf ihrem Wege mit dem Blutstrom die *Gelenke*, und zwar findet man hier teils seröse Entzündungen, teils eitrige Metastasen. Aber auch flüchtige Gelenkschmerzen ohne objektiv nachweisbare Veränderungen sind häufig im Verlaufe einer septischen Infektion vorhanden (225).

In den *Nieren* werden, vorzüglich durch Intoxikation, die Epithelien, namentlich die der Glomeruli, geschädigt. So entsteht eine *parenchymatöse, gewöhnlich hämorrhagische, Nephritis*.

Sehr mannigfaltig sind die Wirkungen der septischen Infektion auf das *Zentralnervensystem*. Durch Toxinvergiftung entstehen *Benommenheit, Kopfschmerzen* oder *Erregungszustände*. Seltener, besonders bei Pneumokokkensepsis, tritt eine *eitrige Meningitis* auf. Embolisch entstandene *Hirnabscesse* werden namentlich bei thrombophlebitischen Sepsisformen und bei der Endocarditis septica häufiger beobachtet, ebenso mykotische Aneurysmen, die nach Ruptur zu *Hämorrhagieen* und *Erweichungsherden* mit apoplektiformen Folgeerscheinungen führen können.

Auf andere Lokalisationen der Sepsis (Lunge und Brustfell, Geschlechtsdrüsen, Auge, Ohr, Knochenmark, Milz, Leber, Haut, hämorrhagische Diathese durch toxische Gefäßschädigung) kann hier nicht eingegangen werden.

Wie schon aus diesen lückenhaften Andeutungen hervorgeht, ist das Bild der Sepsis sehr bunt und vielgestaltig. Es ist aber bis zu einem gewissen Grade durch die Art der Keime, durch ihre Vorliebe für gewisse Organe und Erkrankungsformen bestimmt. So geht z. B. die häufigste Sepsisform, die Streptokokkensepsis, gern mit Erkrankungen der Gelenke, des Endokards und der Lungen einher; ein besonderes Charakteristikum der Staphylokokkensepsis ist die außerordentlich häufige Bildung eitriger Metastasen (95% gegen 23% bei der Streptokokkensepsis); die Pneumokokkensepsis zeichnet sich durch häufige Komplikation mit Endokarditis und eitriger Meningitis aus.

Von der Sepsis aus gelangen wir ohne Schwierigkeit zum Verständnis der übrigen infektiösen Fernwirkungen der chronischen Tonsillitis. Denn sie alle entstehen im Prinzip auf dieselbe Weise, wie die Manifestationen der Sepsis. Ja, sie erfüllen vielfach die Bedingungen der früher zitierten Definition SCHOTTMÜLLERS bis zu dem Grade, daß man sie sehr wohl als abgemilderte oder als rudimentäre Formen einer Sepsis ansehen kann.

Dies gilt vor allem für

b) die *Polyarthrits rheumatica* und die mit ihr verwandten Erkrankungen (*Erythema nodosum, Erythema exsudativum multiforme, Peliosis s. Purpura rheumatica, Chorea minor*. [318]).

Seit langer Zeit ist das *häufige Zusammentreffen von Angina und Gelenkrheumatismus* bekannt und — besonders von außerdeutschen Autoren — beachtet worden¹⁾. Man sprach von einer *Angina rheumatica* (411) und stellte sich vor, daß beide Erkrankungen koordinierte Prozesse, Lokalisationen der „rheumatischen Materie“ in den Gelenken und in den Mandeln darstellten.

Diese Anschauung mußte bei fortschreitender Erkenntnis aufgegeben werden. SAHLI (427) wies auf die zahlreichen Analogieen zwischen Gelenkrheumatismus und Pyämie hin. Von ihm stammt das viel zitierte Wort, der Gelenkrheumatismus erscheine „als das in seiner Intensität verblaßte Spiegelbild der Pyämie“. In ähnlichem Sinne äußerte sich SINGER (473).

Aber neuere Untersuchungen haben die Auffassung dieser Autoren von der ätiologischen Einheitlichkeit beider Erkrankungen nicht bestätigt. Man ist heute der Ansicht, daß nicht Eiterbakterien, sondern daß andere, noch unbekannte Mikroorganismen als Erreger des Gelenkrheumatismus zu betrachten sind²⁾.

Trotzdem bleiben die von SAHLI angeführten Analogieen bestehen und sie sind für die Beurteilung des uns beschäftigenden Zusammenhanges von höchster Wichtigkeit. Wer den Gelenkrheumatismus als eine nach Art der Sepsis ablaufende Infektionskrankheit ansieht, dem drängt sich zwingend die Vermutung auf, daß die ihm voraufgehende Mandelerkrankung den Infektionsherd darstelle, von dem aus Gelenk- und Endokard mit Keimen überschwemmt werden, eine Vermutung, die bereits 1890 von FIEDLER (118) und bald darauf von BUSS (88) präzise ausgesprochen und deren Richtigkeit durch die Erfolge der vom praktischen Arzte GÜRICH (167—169)³⁾ inaugurierten, auf Ausheilung oder Elimination der kranken Mandeln gerichteten *kausalen Therapie* erwiesen worden ist.

Ob die Fälle von *Achillessehnenentzündung* tonsillären Ursprunges, über die VON EICKEN (114) berichtet, hierher gehören, ist zweifelhaft. Gegen die Annahme eines rheumatischen Infektionserregers spricht bei seiner Selbstbeobachtung das Versagen der Salicyltherapie⁴⁾.

Zweifelhaft ist auch die Stellung mancher *chronisch-rheumatischer Gelenkaffektionen* und „rheumatischer“ *Muskel- und Nervenerkrankungen (Myalgieen⁵⁾, Neuralgieen)* zur chronischen Tonsillitis (357).

c) **Endokarditis und Myokarditis** (124, 207, 359, 522). Nicht von den bereits besprochenen, stets zum Tode führenden septischen Herzklappenentzündungen soll hier die Rede sein, sondern von leichteren, der Heilung zugänglichen Erkrankungen des Endo- und Myokards. Sie werden der Mehrzahl nach rheumatischen Ursprunges sein, aber auch andere Mikroorganismen, z. B. schwach virulente Eiterbakterien, dürften imstande sein, sie zu erzeugen.

Auf derartige Affektionen, auch wenn sie nicht durch physikalische Untersuchung nachweisbar sind, bezieht PÄSSLER (359, 363) eine ganze Reihe von kardialen Störungen (Extrasystolen, Labilität des Pulses, abnorme vasomotorische Erregbarkeit, subjektive Herzunruhe, Herzschmerzen und Oppressions-

¹⁾ Vgl. die Darstellungen von BUSS (88), SUCHANNEK (489), BLOCH (65) und PELTESOHN (367).

²⁾ Näheres s. bei JOCHMANN (223).

³⁾ Ich möchte nicht verabsäumen, dem Leser die genußreiche Lektüre des GÜRICHschen Vortrages auf dem Kongreß für innere Medizin 1905 warm zu empfehlen. Bemerkenswert ist, daß sich an diesen Vortrag keine Diskussion angeschlossen.

⁴⁾ Übrigens wird es sich um eine Entzündung nicht der Sehne selbst, die hierzu wohl wenig geeignet ist, sondern um eine *Bursitis tendinis Achilleae* gehandelt haben. Vgl. CORNING: Lehrb. d. topogr. Anat. 1907. S. 703. Abb. 595, 599. — Da die Achillessehne keine Sehnen Scheide besitzt, so wird die Bezeichnung Tendovaginitis Achillea (259) besser vermieden.

⁵⁾ Von diesen verdienen ganz besonders die Myalgieen des Sternocleidomastoideus und Cucullaris auf die HALLE (176) mehrfach nachdrücklich hingewiesen hat, unsere Beachtung.

gefühl), die oft irrtümlich als *Herzneurosen* aufgefaßt würden, deren Heilung nach Ausschaltung kranker Mandeln aber ihren tonsillären Ursprung beweise.

d) *Nephritis*. Die Nieren werden bei jeder tonsillären Blutinfektion in irgendeiner Weise in Mitleidenschaft gezogen. SCHEIDEMANN¹⁾ fand bei jedem leichten Anginarezidiv im Harn eine vermehrte Bakterienausschwemmung und ebenso regelmäßig eine Bakteriurie nach Tonsillotomie oder Schlitzung der Tonsillen. Er betont ferner, daß es gelinge, durch Spaltung einiger Lacunen eine leichte Albuminurie vorübergehend in eine schwere zu verwandeln. Ähnliches hat WEISS in einem Falle beobachtet (522, S. 17).

Danach ist es nicht zu verwundern, daß viele echte rezidivierende akute Nephritiden mit ihren Folgezuständen und Ausgängen in sekundäre Schrumpfnieren sich von chronischen Mandelentzündungen abhängig erweisen. (101, 358, 359, 344, 41, 387, 522, 94, 357).

Die gewöhnliche Form ist die *hämorrhagische Nephritis*. PÄSSLER (359) findet relativ häufig ganz leichte Grade, bei denen schubweise, nicht selten mit Rückenschmerzen verbunden, ganz geringe, oft nur mikroskopisch oder mikrochemisch nachweisbare Blutmengen und ab und zu einzelne Zylinder auftreten.

Auch die *orthostatische Albuminurie* scheint nach den Angaben PÄSSLERS und POLLITZERS (387) oft eine Folge der chronischen Tonsillitis zu sein.

Für die Entstehung der genannten Nephritiden kommt vorzüglich Toxinwirkung, aber auch Bakterienansiedelung in Betracht. In ihrer Behandlung feiert die tonsilläre Therapie ihre größten Triumphe.

e) *Meningitis*. Einen Fall von *seröser* (?) *Meningitis* im Anschluß an Angina follicularis beschreibt SIEMERLING (472).

Es darf daran erinnert werden, daß nach den Untersuchungen WESTENHÖFFERS (525/26) und EDM. MEYERS (325) die *epidemische Cerebrospinalmeningitis* von einer *Angina retronasalis meningococcica* her, vermutlich auf hämatogenem Wege (526, 224) entsteht. Freilich macht die Mandelerkrankung für gewöhnlich keine auffälligen klinischen Erscheinungen (224)²⁾.

f) *Osteomyelitis* (87, 41). BUSCHKE (87) teilt zwei höchst interessante Beobachtungen mit, in denen die Osteomyelitiserreger (Streptokokken, Staphylokokken) von erkrankten Tonsillen aus ins Blut und an die Erkrankungsherde eingedrungen waren. Ganz besonders lehrreich und beweisend ist der erstgeschilderte Fall, bei dem im Verlauf einer bis dahin völlig normalen Heilung eines Humerusbruches wenige Tage nach Auftreten einer interkurrenten Angina sich eine schwere Osteomyelitis an der Frakturstelle bemerkbar machte. Auf den Tonsillen, im Blute und im Knochenmark wurden dieselben Streptokokken nachgewiesen.

Merkwürdigerweise scheint die Kenntnis dieses Zusammenhanges noch nicht völlig in das Bewußtsein der Chirurgen eingedrungen zu sein. Wenigstens wird er in dem sonst so vortrefflichen Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie von LEXER (8. Aufl. 1916) mit keinem Worte erwähnt.

g) *Peritonitis*. SCHILLING (440) beschreibt einen und RIEDEL (404) zwei Fälle von eitriger Streptokokkenperitonitis im Anschluß an Streptokokkenangina. Immer war die Infektion auf dem Blutwege erfolgt.

h) Eine Anzahl von Entzündungen der *Geschlechtsdrüsen* (*Orchitis*, *Ovaritis*) im Gefolge akuter Mandelentzündungen hat BLOCH (1) zusammen-

¹⁾ Zitiert nach POLLITZER (387), in dessen Aufsatz leider nicht mitgeteilt ist, wo die Arbeit SCHEIDEMANN'S zu finden ist.

²⁾ Ein ähnliches Verhalten findet sich noch bei einigen anderen Infektionen, z. B. bei der *Tuberkulose der Halslymphdrüsen* (*Skrofulose*) (506, 220, 307), oft beim *Abdominaltyphus* (455, S. 419). Vermutlich erfolgt auch bei den *akuten Exanthemen* die Infektion meist vom Rachen her (v. ROMBERG. 410).

gestellt und an die analoge Lokalisation des Krankheitsgiftes bei Mumps und Typhus erinnert.

i) **Appendicitis.** Nach der Ansicht einzelner Autoren (252/53, 41, 359) wird die Appendicitis häufig, wenn nicht regelmäßig durch eine ihr vorausgehende Angina eingeleitet; andere (36) sprechen von einem gelegentlichen, aber keineswegs gesetzmäßigen Zusammentreffen beider Zustände. Wogegen LANZ (265) in seiner Darstellung der Appendicitis des fraglichen Zusammenhanges überhaupt keine Erwähnung tut.

Der Behauptung von KRETZ (252/53), die Appendicitis entstände von der kranken Mandel aus auf hämatogenem Wege, widerspricht ASCHOFF (36). Eine embolische Infektion käme wohl vor, sei aber die Ausnahme. Die mikroskopischen Bilder sprächen vielmehr dafür, daß eine Infektion vom Darmlumen aus (enterogene Infektion) vermutlich nach Verschlucken infektiösen Tonsillensekrets, die Regel bilde.

Wichtiger als diese Kontroverse ist für uns die Mitteilung PÄSSLERS (359), er habe wiederholt die vor der Tonsillenbehandlung nicht abreißenden Rezidive der Appendicitis nach der Behandlung aufhören sehen.

k) Eine Anzahl **allgemeiner Infektions- oder Intoxikationserscheinungen** charakterisiert PÄSSLER (359) folgendermaßen: „Wenn kein ausgesprochenes Fieber besteht, findet sich oft eine ganz leichte Erhöhung der Temperaturlage um wenige Zehntel, oder, das ist besonders wichtig, nur ab und zu eine geringe Steigerung, vielleicht bis 37,4° C. Ferner: Neigung zum Frösteln und zu Hitzegefühl, oft mit erhöhter Schweißabsonderung, unregelmäßig auftretende Kopfschmerzen, Störungen des Schlafes, auch tagsüber leichte Erregbarkeit und Unruhegefühl, leichte Erschöpfbarkeit und allgemeine, mit dem oft guten Allgemeinzustand kontrastierende Verminderung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Fehlen gröbere Organerkrankungen, so werden diese Patienten natürlich leicht für Neurastheniker angesehen. Erst die Heilung der scheinbar genuinen Neurasthenie durch Beseitigung der Mandelgrubeninfektion erweist den diagnostischen Irrtum.“

l) Der Vollständigkeit halber soll hier noch einmal an die selten fehlende geringe, aber schmerzhaft, meist schubweise auftretende und allmählich wieder abklingende **Schwellung der regionären Lymphdrüsen** erinnert werden, über die früher ausführlich berichtet ist (S. 78).

Wenn wir die soeben besprochenen einzelnen tonsillo-genen Erkrankungen überschauen, so bemerken wir, daß alle in den Erscheinungen der septischen Infektion ihre Repräsentanten haben. Und wir gelangen dahin, die einzelnen Erkrankungen nicht als abgesonderte Einzelercheinungen anzusehen, sondern als die am meisten hervortretenden oder zu besonderer selbständiger Bedeutung kommenden Teilercheinungen des umfassenden Krankheitsbildes der chronischen Mandelgrubeninfektion, „die sich, wie die einzelnen Manifestationen der Lues oder der Tuberkulose bald einzeln, meist in größerer Zahl, neben- und hintereinander in buntem Wechsel zu den verschiedenartigsten bald mehr akuten, bald ganz chronischen Krankheitsbildern vereinigen“ (PÄSSLER. 359).

Außer den bisher geschilderten gibt es noch eine Anzahl von Erkrankungen, deren Zusammenhang mit der chronischen Mandelentzündung auf Grund von mehr oder weniger deutlichen Erfolgen einer tonsillären Therapie behauptet worden ist, ohne daß er so durchsichtig wäre, wie bei jenen. Hierher gehört nach den Ausführungen PÄSSLERS (361) die Mehrzahl der sog. *Diathesen* (exsudative Diathese, Skrofulose), ferner eine Anzahl *nervöser Symptome* (Kopfschmerzen, Unruhegefühl, Schreckhaftigkeit, Reizbarkeit, mangelnde Konzentrationsfähigkeit, Schlafstörungen, „Pseudochorea“), *Störungen im Bereiche des Verdauungsapparates* (Magen- und Darmkatarrh, nervöse Dyspepsie, gewisse Formen von

Obstipation und Enteritis), *Erkrankungen des uropoetischen Apparates* (Dysurie, Urolithiasis¹⁾), *Hauterscheinungen* (urticarielle Symptome, Herpes, Ekzeme), *Stoffwechselstörungen* (Magerkeit, Fettsucht). — Diese Zustände sollen teils unmittelbare Folgen der Infektion sein, teils durch Vermittlung endokriner oder vasomotorischer Störungen tonsillär-infektiösen Ursprungs zustande kommen.

Es ist begreiflich, daß die zum Teil sehr gewagten Hypothesen PÄSSLERS im wesentlichen Ablehnung (522) und scharfen Widerspruch (155) gefunden haben. Doch wird man andererseits auch das Verlangen des verdienstvollen Autors gerechtfertigt finden, ein Urteil über seine Behauptungen erst nach deren gründlicher Nachprüfung zu fällen.

B. Die nervösen Komplikationen.

Wir haben bereits der von kranken Mandeln in die benachbarten Regionen (Ohr, Kehlkopfgegend) *ausstrahlenden schmerzhaften und sonstigen Empfindungen* mannigfacher Art Erwähnung getan. Sie werden manchmal als „reflektorische“ bezeichnet, sehr mit Unrecht, worauf ich an anderer Stelle (29, S. 135) bereits hingewiesen habe. Denn es fehlt hier der zu einem Reflex unumgänglich notwendige zentrifugale Schenkel des Bogens.

Um wirkliche Reflexe handelt es sich dagegen bei dem von Mandelgruben her ausgelösten *Krampfhusten* (MARX, 312) und um die von TSCHLISSNY (511) und KOFLEK (248) beschriebenen Fälle, in denen *Glottiskrampf* und *Asthma bronchiale* durch Exstirpation der kranken Mandeln beseitigt werden konnten.

Unerklärt bleiben *Paresen der Kehlkopfmuskeln*, wie sie M. SCHMIDT (22, S. 764) als „Fernwirkungen“ von Mandelpröpfen und Pharyngitis lateralis beobachtet hat. C. GERHARDT (146) berichtet über „paralytische Aphonien“, bei denen erst nach „Ausschneidung der vergrößerten Mandeln das elektrische Verfahren Erfolg hatte“. Er ist geneigt, zentrale Vorgänge dafür verantwortlich zu machen.

Diagnose. Bei hinabgedrückter Zunge sieht man die Gegend der *Gaumenmandeln* häufig gerötet, die Mandeln selbst zuweilen vergrößert den vorderen Gaumenbogen überragen, manchmal aber auch völlig hinter ihm verschwinden, so daß man ihn mit dem Mandelhaken (Abb. 16) abziehen muß, um die kleine atrophische Mandel zu Gesicht zu bekommen. Oft sieht man dabei die Fossa supratonsillaris oder die Mandelkrypten mit Eiter oder Pfröpfen erfüllt. Oft aber bedarf es eines Druckes mit dem Mandelquetscher (S. 67) oder einer drückenden Massage seitwärts von der Mandel, um etwa vorhandenes Sekret zum Vorschein zu bringen, wonach man sich von seiner Beschaffenheit (ob es dünn, eitrig, breiig, bröcklig, geruchlos oder übelriechend ist) überzeugen kann.

Abb. 16.
Mandelhaken.
(Länge
25 cm.)

Niemals verabsäume man die vortreffliche von J. KILLIAN (237) *angegebene Untersuchungsmethode* anzuwenden, die es auf die einfachste Weise ermöglicht, direkt oder im Spiegel Mandelbucht und Gaumenmandel von der Fläche her zu inspizieren. Man läßt den zu Untersuchenden die Zunge herausstrecken und festhalten, wie beim Laryngoskopieren. Der Kopf bekommt eine Drehung und Neigung nach der gleichnamigen Seite, während der Mundwinkel der entgegengesetzten Seite mit einem Lippenhaken oder auch einfach mit dem Kniepatel (der überdies, wenn erforderlich, noch den Zungenrücken etwas niederdrückt) stark nach hinten gezogen wird und der zu Untersuchende ein langgezogenes „hä“ in hoher Tonlage singt. Hierbei entfaltet sich die Mandelbucht in ganz überraschender Weise. Der vordere Gaumenbogen rückt stark nach vorne, alle Buchten und Spalten werden weiter und der direkten und indirekten

¹⁾ Von PÄSSLER laut brieflicher Mitteilung neuerdings aufgegeben.

Besichtigung zugänglich. Wenn es erwünscht ist, kann man sie mit dem Mandelhaken noch weiter entfalten.

Der tonsilläre Ursprung von Hustenattacken läßt sich häufig durch Sondierung nachweisen. Berührung der fraglichen Stellen erzeugt prompt den gewohnten Husten und der Patient hat dieselbe Empfindung wie beim spontanen Husten (312. 259).

Den Nasenrachen und die in ihm befindliche *Rachenmandel* kann man bei nicht zu enger Nase nach gehöriger Anämisierung zum Teil von vorn her mit Erfolg inspizieren. Unerlässlich ist aber trotzdem die Anwendung des Rachenspiegels, am besten, wie es besonders TORNWALDT (499) empfohlen hat, unter gleichzeitiger Benutzung des Gaumenhakens, wobei man mit großem Spiegel die Mandeloberfläche besser von der Fläche inspizieren kann. In geeigneten Fällen kommt auch die direkte Besichtigung vom Munde aus (*Epipharyngoscopia directa*) zur Anwendung.

Einige Schwierigkeit macht häufig die Entscheidung, ob das auf der Rachenmandel befindliche *Sekret* von ihr selbst stammt oder ob es anderswoher, insbesondere aus der Nase, dorthin gelangt ist. Häufig weist schon das Spiegelbild auf den richtigen Weg. Sieht man einen Sekretstreifen, der sich kontinuierlich über den oberen Choanenrand oder über die obere Fläche der unteren Muschel oder über die Rückfläche des Velums in den Nasenrachen hinabzieht, so wird man zu der Annahme gedrängt, daß das Nasenrachensekret ganz oder teilweise aus der Nase stammt. In jedem Falle wird man die Nase und die Nebenhöhlen einer genauen Untersuchung unterwerfen müssen. — In anderen Fällen sieht man nach Ablösung einer Sekretkruste aus einer dahinterliegenden Rachenmandeltasche frisches Sekret nachquellen oder man kann es mit der Sonde hervorpresen und damit einen Eiterherd nachweisen.

Größere *Cysten* erscheinen als circumscriphte rundliche Vorwölbungen von gelblicher oder bläulicher Farbe (499). Daß es sich um Cysten handelt, erkennt man zuweilen erst, wenn sich nach einem Einschnitt ihr Inhalt entleert.

Sekretpröpfe der Rachenmandel sind manchmal nicht ohne weiteres durch die Inspektion nachzuweisen, sondern nur durch Hervorquetschen, wozu man am besten einen watteumwickelten Nasenrachenwischer benutzt.

Die *Zungenmandel* läßt sich sehr leicht direkt oder mit dem Kehlkopfspiegel untersuchen.

Der Inspektion der Mandeln folgt die *Abtastung der regionären Lymphdrüsen*. Bei der chronischen Tonsillitis wird man Anschwellung derselben und — bei akuten Exazerbationen — Druckschmerzhaftigkeit selten vermissen.

Die Anwesenheit von Eiter irgendwelcher Art in den Mandelbuchten weist beim Fehlen akuter Reizerscheinungen immer auf chronische Tonsillitis hin. Und gewöhnlich liefert die durch Verfolgung der anamnestischen Anhaltspunkte fortgeführte Untersuchung weiteres Material, aus dem das Krankheitsbild in seinen mannigfachen lokalen, regionären und entfernteren Manifestationen aufgebaut werden kann.

Was die letztgenannten anbetrifft, so ist ihr tonsillärer Ursprung immer nur mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit zu vermuten. Bewiesen wird er erst ex juvantibus: *durch den Erfolg einer kausalen, tonsillären Therapie*.

GOERKE (156) hat oft beobachtet, daß nach vorsichtigem, schonendem Ausquetschen der Mandelkrypten nicht allein die örtlichen Beschwerden, sondern auch die rheumatischen und neuralgischen Schmerzen für geraume Zeit schwanden.

Dagegen soll nach den Ausführungen MÜLLERS (342) eine auf seine „probatorische Mandelmassage“ folgende Temperaturerhöhung geeignet sein, die gequetschte Tonsille, als okkulte Infektionsquelle zu entlarven. Ich glaube, daß hier ein Trugschluß vorliegt. Denn bei energischem Drücken und Quetschen werden aus jeder eitererfüllten Tonsille Bakterien und fiebererregende Toxine in den Kreislauf gelangen, ob die Tonsille nun einen

Infektionsherd darstellt oder nicht¹⁾. Der Vorschlag MÜLLERS bringt uns also in der vorliegenden Frage nicht weiter.

Wichtig für die Aufdeckung des tonsillären Ursprunges einer Infektion ist *Ausschließung anderer Infektionsquellen*. Als solche kommen nach PÄSSLER (358, 363) vorzüglich folgende in Betracht:

1. *Zahnerkrankungen*, und zwar Pulpitis und Wurzelsepsis mit ihren Folgeerscheinungen (Periostitis, Granulom). MAYRHOFER hat, wie PÄSSLER (358) angibt, gefunden, daß die Pulpitis in 70% der Fälle lediglich durch Streptokokken, in weiteren 10% durch Streptokokken in Gemeinschaft mit anderen Bakterien, in 10% durch Staphylokokken und in den restlichen 10% durch andere Bakterienarten hervorgerufen wird. PÄSSLER weist darauf hin, daß es durchaus nicht immer akute, mit lebhaften Reizerscheinungen einhergehende Entzündungsprozesse zu sein brauchen, die eine Infektionsquelle abgeben, sondern ebenso häufig chronische, ganz oder fast ganz ohne subjektive Beschwerden verlaufende Wurzeleiterungen, manchmal auch Entzündungen in scheinbar tadellos gefüllten Zähnen.

2. *Entzündung des Zahnfleisches (Pyorrhoea alveolaris)*.

3. *Eiterung von Nasennebenhöhlen*.

Die Anschauung, daß die aufgeführten Zahnerkrankungen zur Allgemeininfektion führen könnten, bekämpft SCHOTTMÜLLER (458) aufs heftigste. Sie könnten wohl einmal Invasionsportalen für Infektionskeime, niemals aber Sepsisherde (S. 89) abgeben. Man sieht, es ist derselbe Standpunkt, den SCHOTTMÜLLER in Betreff der Mandeleiterungen und ihrer Beziehungen zu Allgemeininfektionen einnimmt. Nur ist es schwer, von diesem Standpunkt aus die von PÄSSLER (362) mitgeteilten und durch Beigabe von Temperaturkurven augenfällig gemachten Beobachtungen zu erklären, in denen septisches Fieber, das bis dahin jeder Behandlung getrotzt hatte, mit einem Schlage auf Exzision vereiterter Zahnwurzeln aufhörte.

Therapie. Hier stehen die Erkrankungen der Gaumenmandeln im Vordergrund des Interesses, nicht allein weil sie nach Häufigkeit und Schädlichkeit den ersten Platz einnehmen, sondern auch, weil sie einer lokalen Beobachtung und Behandlung am besten zugänglich sind. Wir wollen deshalb von der

Behandlung der chronischen Gaumenmandelentzündungen ausgehen.

Bei einer chronisch entzündeten Mandel ist gewöhnlich jegliche Tendenz zur Spontanheilung erloschen²⁾. Es fragt sich, ob es möglich ist, sie durch äußere Eingriffe anzufachen.

Viele glauben es und zahlreich sind die Vorschläge *konservativer Methoden*, von deren Anwendung sie sich Erfolg versprechen (482). Diese laufen im wesentlichen darauf hinaus, die kranke Mandel zu reinigen, sie von ihrem, den chronischen Reiz unterhaltenden Lacuneninhalt zu entlasten, die Infektion und Zersetzung verursachenden Mikroorganismen unschädlich zu machen.

Eine ziemlich summarische Reinigung läßt sich durch Anwendung des *Mandelquetschers* erzielen (S. 67), mit dem man die Mandel selbst, besonders aber die seitlich von ihr liegenden Partien drückt und massiert. Man kann

¹⁾ Damit stimmt die Angabe von DENKER und NÜHSMANN (105a) überein, daß Druck auf die Mandeloberfläche mit dem sog. „Gitterquetscher“ leicht Schädigung des Mandelgewebes und Aufflackern der Entzündung bewirke, nicht dagegen Druck mit dem Kugelquetscher lateralwärts von der Mandel.

²⁾ Doch ist zu bemerken, daß HEYMANN (Berlin) in 7 Fällen Heilung nach einem Aufenthalt an der Nordsee beobachtet haben will. Leider teilt er Näheres über die Art und Schwere der Erkrankungen nicht mit (Diskuss. zu SPIESS. 492).

dabei aus der Fossa supratonsillaris und den Lacunen häufig überraschend große Massen von Eiter, Bröckeln und festen Pfröpfen zutage fördern.

Ähnlich wirkt das „*Aussaugen*“ der Mandel mit Hilfe besonderer, der Mandeloberfläche angepaßter Glasansätze (339). Ich glaube nicht, daß hier das Saugen, d. h. der negative Druck die Hauptrolle spielt, denn es fehlt ja nahezu vollkommen die vis a tergo, sondern das mechanische Quetschen, die Formveränderung der in das Glas hineingesogenen Weichteile.

Sodann hat man den Lacuneninhalt *auszuspritzen* versucht (434, 471, 462, 157). Dazu dient eine Rekordspritze von 5—10 ccm Inhalt, die mit einem an der Mündung auf 1 cm rechtwinklig abgebogenen Ansatzröhrchen armiert ist (Abb. 17). Als Spritzflüssigkeit benutzt man reines Wasser oder Wasserstoffsuperoxydlösung.

SPRIESS (482) empfiehlt das *Auswischen* der Lacunen mit wattearmiertem Mandelhaken. Die Watte soll mit Wasserstoffsuperoxydlösung oder mit 3—5%iger Novocainlösung getränkt werden, letzteres in der Absicht, die gereizte Schleimhaut zu beruhigen und umzustimmen.

TRAUTMANN (504) reinigt die Buchten mit eigens konstruierten kleinen scharfen Löffelchen.

In Verbindung mit der Reinigung oder nach derselben hat man allerhand *chemische Mittel*, meist bakterizide, in die Lacunen hineingebracht, um die zurückgebliebenen Keime abzutöten oder um auf die Schleimhaut im günstigen Sinne einzuwirken. Das *Wasserstoffsuperoxyd* und die *Novocainlösung* haben wir soeben erwähnt. Einer großen Anhängerschaft erfreut sich die *Jodtinktur*, ferner werden eine 1%ige *Chlorzinklösung* (528) und eine spirituöse 2%ige *Malachitgrünlösung* (201) empfohlen. Auch die von PFEIFFER (373) zur Entkeimung von Diphtheriebacillenträgern mit Erfolg verwandte 1%ige *Eukupinlösung* darf hier genannt werden. Alle diese Mittel werden am besten in der J. KILLIANSchen Untersuchungsposition (S. 96) mit Hilfe des wattearmierten Mandelhakens an die Stelle ihrer Wirksamkeit gebracht.

Wie verhält sich nun mit den *Erfolgen* der aufgeführten konservativen Prozeduren? Viele sind mit ihnen sehr zufrieden, Andere lassen sie bedingt gelten, Andere lehnen sie völlig ab.

Ich glaube, daß ein Blick auf die Abb. 8 u. 9 (auf S. 83) Jedermann ohne weiteres von der Aussichtslosigkeit der fraglichen Eingriffe überzeugen muß. Man betrachte die tiefeindringenden, sich verästelnden Gänge, von denen viele ein aufs äußerste verengtes Lumen mit dicht aneinanderliegenden Wänden zeigen und frage sich, wie es möglich sein soll, ein solches Labyrinth durch welche mechanischen Eingriffe auch immer von seinen Contenta zu befreien.

Ich selbst bin von den konservativen Prozeduren, obwohl ich sie häufig mit Eifer und Ausdauer anzuwenden mich bemüht habe, durchaus nicht befriedigt. Wohl kann man Besserungen erzielen, auch die Beschwerden des Kranken beseitigen, aber immer nur um zu erfahren, daß sie nach kürzerer oder längerer Frist wiederkehren.

Sind also die Kranken bereit, sich von Zeit zu Zeit zu wiederholter Reinigung ihrer Mandeln vorzustellen (ähnlich wie sie den Zahnarzt zur Reinigung ihrer Zähne regelmäßig von Zeit zu Zeit aufsuchen müssen [504]), dann mag man sich bei geringen, harmlosen Beschwerden mit der konservativen Therapie zufrieden geben.

Andernfalls sind *eingreifendere Verfahren* nicht zu umgehen.



Abb. 17.
Mandel-
spritze.

Von diesen erfreut sich die *Mandelschlitzung* (v. HOFFMANN. 200) besonders seit ihrer Empfehlung durch M. SCHMIDT (22, S. 289) einer großen Beliebtheit. Man geht mit dem Mandelhaken (Abb. 16, S. 96) „möglichst bis auf den Grund in eine Fossula ein, was meistens nicht schwer fällt, und reißt ihn nach unten zu durch die Substanz der Mandel hindurch“. Die Schlitzung macht Schmerzen¹⁾, weshalb man vorher cocainisieren soll. „Auf diese Weise werden von unten an zunächst eine Anzahl der Grübchen geschlitzt. Da man indessen in der ersten Sitzung gewöhnlich nicht alle erreichen kann, so muß das Verfahren in der Regel wiederholt werden. Bei Erwachsenen kommt es zuweilen (lies: sehr oft, d. Verf.) vor, daß die Mandel so hart ist, daß sie dem Zuge folgt.“ Sie kann dann nur unter gehöriger Zerrung, durchrissen werden. „Der Zweck der Schlitzungen ist, die Lacunen in offene Halbkanäle zu verwandeln“ (22).

Ich finde die Methode nicht nachahmenswert. Dieses Herumzerren an einer einigermaßen konsistenten Mandel pflegt dem bedauernswerten Patienten nicht allein während und nach dem Eingriff recht lebhaft Schmerzen zu bereiten, es ist auch nach den Erfahrungen von WEISS (522) und STEINER (484) durchaus nicht immer so harmlos, wie es gewöhnlich dargestellt wird. WEISS berichtet über mehrere Fälle, in denen Mandelschlitzung und Mandelquetschung zu akuten Exazerbationen der Entzündung mit bedenklichen Allgemeinstörungen (Fieber, schwerer Poly-



Abb. 18.
Mandelmesserchen.

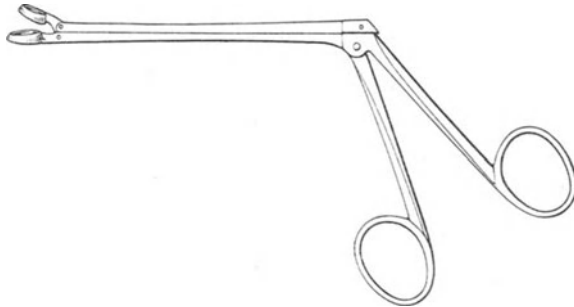


Abb. 19.
Tonsillotom nach HARTMANN. ca. $\frac{2}{5}$.

arthritis, Sepsis) geführt hatten, die nur durch die Excision der Mandeln beseitigt werden konnten. In einem Falle STEINERS folgte auf die Schlitzung schwere Phlegmone mit Infiltration und Absceßbildung, die unter dem Bilde starker Cyanose und Atembehinderung ernste Lebensgefahr im Gefolge hatte.

Wenn man die Fossa supratonsillaris in klinischer Hinsicht den Lacunen der Tonsille gleichsetzt, so kann man die von ROSENBERG (413) aus der HINSBERG'schen Klinik empfohlene Freilegung dieser Grube durch Incision des vorderen Gaumenbogens der Lacunenschlitzung an die Seite stellen. Diese kleine, mit einem Scherenschlag leicht auszuführende Operation schafft, wie ROSENBERG angibt, eine vortreffliche Übersicht über die obere Mandelbucht. Man könne danach nicht allein den oberen Mandelpol, den hauptsächlichsten Sitz hartnäckiger Mandelentzündungen, bequem abtragen, sondern auch peritonsilläre Abscesse aufsuchen und eröffnen.

Damit wären wir bei einem Verfahren angelangt, das darauf ausgeht, die erkrankte Mandel stückweise abzutragen (*Morcellement*). Es ist besonders von

¹⁾ Das Gegenteil behauptet KÜMMEL (259).

GÜRICH (168. 169) ausgebildet und von ihm und SCHICHHOLD (439) mit Erfolg zur Beseitigung rheumatischer Affektionen und Nierenerkrankungen tonsillären Ursprungs angewandt worden. Man spaltet die Mandel durch frontale Einschnitte mit einem feinen geknöpften Messerchen (Abb. 18) von den Lacunen aus in eine Anzahl Lamellen und trägt diese mit dem HARTMANNschen Tonsillotom (180) (Abb. 19) ab. Das Ziel der Operation ist weite Eröffnung der Lacunen, womöglich vollkommene Entfernung des Mandelgewebes bis zur Kapsel. Dazu sind in der Regel mehrere Sitzungen erforderlich. Nach jedem Eingriff schmerzt nicht allein die Wunde einige Tage lang, GÜRICH beobachtete auch regelmäßig eine akute Steigerung aller rheumatischen Erscheinungen, gewöhnlich am 3. Tage.

Alle bisher geschilderten Eingriffe müssen gegen die nun zu besprechende Operation, die

Tonsillektomie

zurückstehen, die eine *vollkommene Exstirpation der Mandel* zum Ziel hat.

Diese bereits im Altertum von AULUS CORNELIUS CELSUS (etwa 25 n. Chr. Geb.) erwähnte Operation ist in neuerer Zeit zuerst von *deutschen* Ärzten, nämlich von C. M. HOPMANN (203) und E. WINCKLER (533) ausgearbeitet und gegen alle möglichen Vorurteile und Angriffe unbeirrt verteidigt und durchgesetzt worden. *Erst später, das muß gegenüber unrichtigen Darstellungen nachdrücklich betont werden, haben die Amerikaner sie sich angeeignet* und in ihrer Weise gefördert. Seitdem ist die Diskussion der Operation, ihrer Technik, ihrer Indikationen, Schwierigkeiten und Gefahren nicht mehr zur Ruhe gekommen und eine überaus große, kaum mehr übersehbare Zahl von Arbeiten aus aller Herren Ländern legt Zeugnis für das Interesse ab, das sie überall gefunden hat. Einen großen Teil derselben hat MIODOWSKI in einem Sammelreferat (331) zusammengestellt.

Seitdem die Tonsillektomie zu einer typischen, meist ohne besondere Schwierigkeiten auszuführenden Operation von höchster Vollkommenheit ausgebildet ist, haben die konservativen und die kleineren operativen Eingriffe höchstens zur Bekämpfung wenig beträchtlicher Beschwerden einige Berechtigung. Wo es aber darauf ankommt, eine vollkommene und dauernde Beseitigung heftigerer Mandelbeschwerden und tonsillogener Komplikationen zu erzielen, dort ist allein die Tonsillektomie am Platze. Sie ist eine der allerwichtigsten Operationen unseres Gebietes und ich will deshalb versuchen, sie mit der ihr gebührenden Ausführlichkeit so zu schildern, daß Jeder, der den nachfolgenden Anweisungen folgt, imstande sein muß, sie korrekt und sicher auszuführen.

Ich übe und empfehle allein die *extrakapsuläre Tonsillektomie*. Bei dieser wird die Mandel samt ihrer Kapsel ausgelöst, im Gegensatz zur *intrakapsulären Methode*, bei der die Kapsel nebst einigen Mandelresten, die aus technischen Gründen nicht immer radikal entfernt werden können, zurückbleibt. G. TRAUTMANN (507) hebt hervor, daß nur für diese Operation die Bezeichnung *Ausschälung oder Enukleation der Mandel* berechtigt sei. Denn nur bei ihr werde die Mandelsubstanz aus ihrer Hülle, der Kapsel, herausgeholt, wie der Nußkern aus seiner Schale. Es sei also falsch, die extrakapsuläre Tonsillektomie, wie es häufig geschehe, Ausschälung zu nennen.

Ich werde im Folgenden die Operation als *Tonsillektomie* schlechthin oder als *Ausschneidung (Excision, Exstirpation) der Mandel* bezeichnen.

Nun zu ihrer Beschreibung!

Als *Vorbereitung* bekommt der zu Operierende zur Beförderung der Blutgerinnung mehrere Tage hindurch eines der bekannten Kalkpräparate (102)¹⁾. Außerdem ist es ratsam, reizbare, reflexempfindliche Patienten eine

¹⁾ Z. B. Rp.: Calcii chlorati cryst. 30,0. Aqu. dest. 150,0. DS. 3 mal täglich 1 Teelöffel mit süßem Fruchtsaft zu nehmen, oder Rp.: 1 Originalpackung Kalzantabletten. DS. tägl. 3mal 3 bis 5 Tabletten nach den Mahlzeiten zu nehmen, oder Rp.: 1 Originalpackung Calciglycintabletten. DS. tägl. 3mal 3 Tabletten.

Einübung in folgender Weise vornehmen zu lassen: Sie haben sich täglich morgens bei nüchternem Magen mit einem Löffelstiel die Zunge herunterzudrücken und mit einem stumpfen Gegenstande (Glasstab, Zahnbürstenstiel) Rachenhinterwand um Gaumengegend kitzelnd zu berühren. Die Übung wird einige Minuten fortgesetzt. Es pflegt dann sehr bald auch bei sehr empfindlichen Patienten eine ausreichende Toleranz einzutreten, so daß eine Störung der Operation durch unerwünschte Reflexbewegungen nicht zu befürchten ist. Sorgfältig halte man auf *Reinlichkeit der Mundhöhle*, wozu auch die Beseitigung etwa vorhandener Zahncaries gehört (105 a).

Der Patient hat einige Stunden vor der Operation eine gute Mahlzeit einzunehmen. Er soll nicht hungrig, aber auch nicht mit vollem Magen zur Operation erscheinen. Aufgeregte und Ängstliche nehmen am Morgen des Operationstages ein Veronalpulver (0,5). Von einer Morphiuminjektion vor der Operation bin ich zurückgekommen, da ich danach eine Vermehrung der Würneigung bei vielen Patienten beobachtet zu haben glaube.

Ich operiere prinzipiell in *Lokalanästhesie*, die durch Infiltration des Operationsgebietes mit einer etwa 0,5%igen Novocainsuprareninlösung erzeugt wird.

Ich rate dringend, die Anästhesierungsflüssigkeit jedesmal unmittelbar vor der Operation *frisch zuzubereiten*. Wer ganz sicher gehen will, bereite sie eigenhändig, was in wenigen Minuten geschehen ist, und injiziere eigenhändig. Unglücksfälle durch Verwechslung mit stark giftigen Lösungen, wie u. a. der entsetzliche von HÖLSCHER berichtete (196), stehen als warnende Signale vor der Mißachtung dieser Regeln.

Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes sei es mir erlaubt, mit wenigen Worten auf die *Herstellung der Injektionsflüssigkeit* einzugehen.

a) In einem Instrumentenkochereinsatz befinden sich folgende Gegenstände: 1) ein ca. 25 ccm fassendes Reagenzglaschen, 2) ein Meßglaschen in Gestalt eines Liliputereagenzröhrchens von ca. 8 ccm Inhalt, eingeteilt nach Kubikzentimetern, 3) ein kleines Becherglas, wie es in chemischen Laboratorien benutzt wird, 4) eine in ihre Teile zerlegte Rekordspritze (1 ccm), 5) zwei Kanülen von 9 cm Länge, mit Bajonettverschluß an der Spritze zu befestigen. Ihre Spitze ist nach der Vorschrift RUPPRECHTS (422) steil abgeschliffen (Abb. 20), 6) eine anatomische Pinzette, 7) ein Doppelplättchen, wie ich es zum Ankleben an den Rand des Stirnspiegels behufs Wahrung der Asepsis angegeben habe (546. 29, S. 151).

Diese Gegenstände werden in einem besonderen Kocher, *der nicht mit Soda in Berührung kommen darf*, in reinem Wasser 5 Minuten lang ausgekocht.

b) Auf einem besonderen Tablett stehen: 1) Eine Flasche von 100 ccm Inhalt mit sterilisierter 0,9%iger Kochsalzlösung. 2) Eine ebensolche Flasche mit sterilisierter 2%iger Kal. sulfuric.-Lösung. 3) Eine Tropfflasche mit einer sehr verdünnten sterilisierten Salzsäurelösung (Rp.: Acid. hydrochlor. dil. gtt. 1, Sol. acid. boric. conc. 25,0). 4) Eine Originalflasche Sol. suprarenin. hydrochlor. synthetic. (1 : 1000). 5) Eine Glaskapsel mit Novocainsuprarenin-tabletten (Höchst) Form A.

Der Einsatz (a) mit Inhalt steht, wenn ich das Operationszimmer betrete, ausgekocht bereit, ebenso das Tablett (b) mit den Reagentien. Ich messe 15 ccm Kochsalzlösung in das Reagenzglas ein, füge 3 ccm Kal. sulfuric.-Lösung hinzu¹⁾, ferner 15 Tropfen Salzsäurelösung und 5 Tropfen Suprareninlösung. In dieses Gemisch werfe ich eine mit der sterilen Pinzette gefaßte Novocaintablette und stelle das Röhrchen in ein kochendes Wasserbad. Hier verbleibe es bis ich mit der Oberflächenanästhesierung der Gaumengegend (s. u.) fertig bin. Ich nehme das Röhrchen dann aus dem Wasserbade, koche es über der offenen Bunsenflamme noch einmal auf und stelle es danach zur Abkühlung in ein Glas mit kaltem Wasser. In wenigen Minuten, die ich zum Zusammensetzen der Spritze benutze, ist es lauwarm und nun wird sein Inhalt in das sterilisierte Becherglas übergossen. Die Lösung soll

¹⁾ Nach den Untersuchungen von A. HOFFMANN & M. KOCHMANN (Dtsch. med. Wochenschrift 1912, Nr. 48) erhöht dieser Zusatz von Kal. sulfuric. die anästhesierende Kraft des Novocains auf das fünffache.

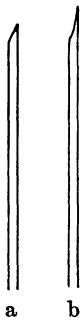


Abb. 20.
a richtig,
b falsch abgeschliffene
Kanülenspitze.
(Schematisch.)

farblos sein, oder höchstens ganz schwach gelblich gefärbt. Braunfärbung zeigt Zersetzung des Nebennierenkomplements an. Solche Lösungen reizen die Gewebe und sollen nicht verwandt werden.

Man wird zugeben, daß Mühe und Zeitaufwand (ca. 2 Minuten), wenn alles gut vorbereitet ist, wahrlich gering genug sind. Und reichlich entschädigt dafür das Gefühl der Sicherheit, eine zuverlässig sterile Lösung von höchster anästhesierender und bedeutender anämischer Kraft zur Verfügung zu haben.

Die Anästhesierung geschieht folgendermaßen: Zunächst betupft man mit einem wenige Tropfen fassenden, an eine ungeknöpfte Nasensonde angedrehten Wattepinsel die Gaumenbögen an den Stellen, in die später eingestochen wird. Nach wenigen Minuten, die durch Fertigrachen von Flüssigkeit und Spritze (s. o.) ausgeführt worden, beginnt die Injektion.

Die Abb. 21 zeigt die Stellen (HEYMANN, 194), an denen je zwei Teilstriche der Lösung auf beiden Seiten *subepithelial* in der Reihenfolge der Ziffern 1—6

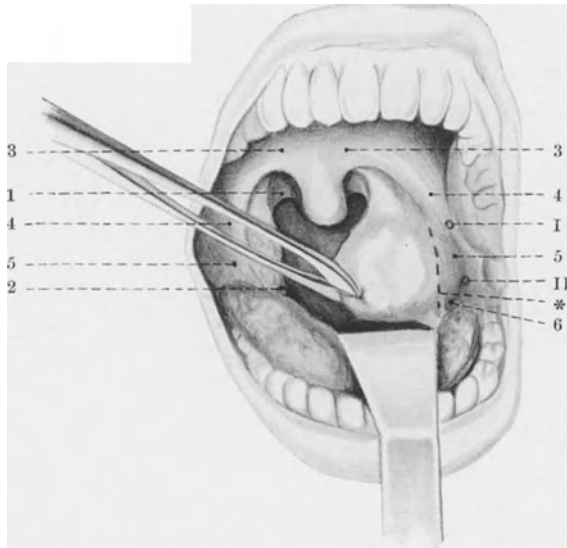


Abb. 21. Infiltrationsanästhesierung der Mandeln.
(Erklärung der Zahlen und Zeichen im Text.)

injiziert werden. Die Kanüle darf nur ganz seicht eingestochen werden. Im Augenblick der Injektion sieht man die Flüssigkeit nach allen Seiten auseinanderfließen, wobei die Schleimhaut sich an der Einstichstelle weiß färbt und quaddelförmig abgehoben wird. Zum Schluß soll sich „das ganze Gebiet wie ein großer Pemphigus präsentieren“ (TRAUTMANN, 507). Entsteht keine Quaddel oder fließt Flüssigkeit hinter dem Gaumenbogen ab, so ist man zu tief gekommen und muß an einer benachbarten Stelle vorsichtiger wieder einstechen.

Diesen oberflächlichen Injektionen läßt man auf beiden Seiten noch zwei tiefe in das peritonsilläre Gewebe folgen. Ihre seitliche Begrenzung markiert sich gewöhnlich sehr deutlich, wenn man die Mandel etwas medialwärts hervorzieht (Abb. 21, *). Man sticht die Kanüle an den durch kleine Kreise gekennzeichneten Stellen (I, II) etwa $1\frac{1}{2}$ cm tief ein und injiziert jedesmal eine ganze Spritze.

Der Injektion folgt zuweilen etwas Herzklopfen und Opressionsgefühl, leichte Störungen, die bei horizontaler Lagerung in wenigen Minuten aufhören. Auf diese Weise verbraucht man für jede Mandel etwa 3—5 ccm Injektionsflüssigkeit¹⁾. *Jetzt muß man wenigstens 10 Minuten lang warten!* Denn erst nach dieser Frist sind Anästhesie und Anämie des Operationsgebietes vollkommen. Man kann die Zeit mit der Vorbereitung der Instrumente und der Vervollständigung der Toilette des Patienten (Abdeckung des behaarten Kopfes mit einem *Capitium triangulare*) passend ausfüllen.



Abb. 22. Tonsillenzange des Verfassers ca. $\frac{1}{2}$.

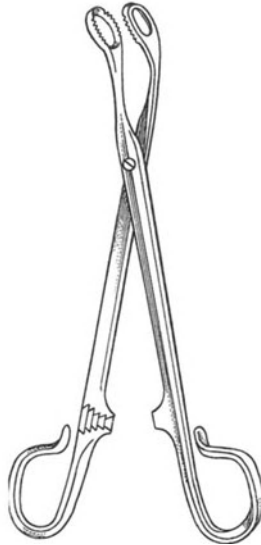


Abb. 23. Tonsillenzange. (Nach YANKAUER.)



Abb. 24. Löffelelevatorium des Verfassers ca. $\frac{1}{2}$.

Die zur Operation notwendigen *Instrumente* müssen alle die gehörige Länge, etwa 20 cm oder mehr haben, um bequem und ohne Kollision mit den Mundrändern gehandhabt zu werden. Es sind folgende: 1) Ein kleines *haarscharfes, geballtes Messer* mit achtkantigem Griff, 2) zwei *Mandelfaßzangen* mit flachlöffelförmigem, gerieftem Maul und Sperrvorrichtung (Abb. 22)²⁾. Ihre Ringe

¹⁾ Aus welchem Grunde SCHLEMMER (443) 30 ccm und HENKE (187) gar für jede Seite 40—50 ccm nötig hat, ist mir unerklärlich.

²⁾ Es gibt, man kann es ohne Übertreibung sagen, fast soviel Tonsillenzangenmodelle, wie Operateure der älteren Generation. Leicht erklärlich! Wir alle sind in Beziehung zu der neuen Operation Autodidakten, wir haben während der Einübungszeit gewisse Schwierigkeiten und störende Ereignisse (Ausreißen der Zange) dem Instrument zur Last gelegt und unserer Unzufriedenheit durch Konstruktion neuer Modelle Luft gemacht. — Das

dürfen höchstens 22 mm im Durchmesser haben, um die BRÜNINGSSche Schlinge (s. u.) bequem darüber hinwegführen zu können, oder sie müssen, wie bei der von BURGER (86) abgebildeten YANKAUERSchen Tonsillenzange (die mir überhaupt sehr zweckmäßig zu sein scheint), mit einem Schlitz versehen sein (Abb. 23); 3) ein *Löffelelevatorium* mit kräftigem sechskantigem Stiel (Abb. 24). Seine Ränder sind scharf, der Löffel halbflach, ein Zwischending zwischen dem WINCKLERSchen Instrument (das ihm zugrunde liegt) und dem scharfen Löffel;

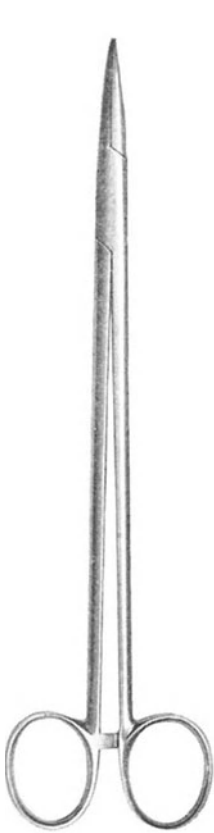


Abb. 25.
PÉANSche Klemme.

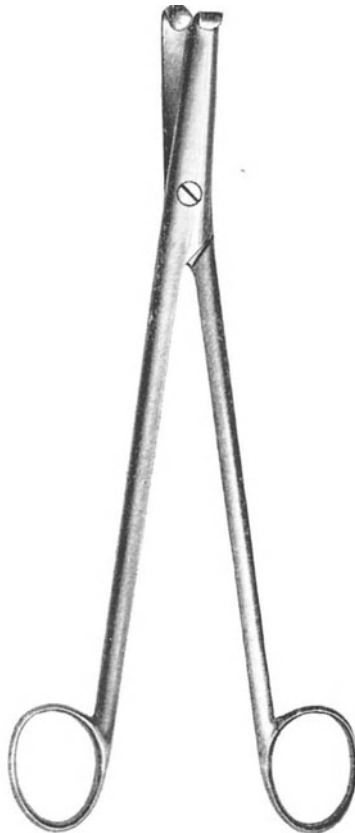


Abb. 26.
BLUNKSche Klemme.

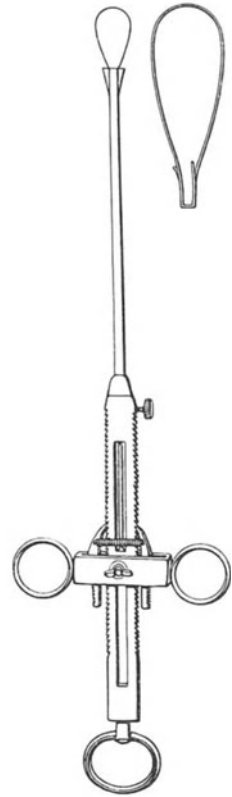


Abb. 27.
Schlingentonsillotom.
(Nach BRÜNINGS. 78)
ca. $\frac{1}{2}$.

4) eine knieförmig abgeknickte *Nasenschere* (v. EICKEN), deren Blätter nach der Angabe SCHERENBERGS (437) an der Außenseite scharf geschliffen sind; 5) zwei Péans (Abb. 25); 6) eine BLUNKSche Blutgefäßklemme (Abb. 25); 7) eine BRÜNINGSSche Tonsillenschlinge (Abb. 25); 8) ein sich selbsthaltender Zungenspatel nach ASH-VOLTOLINI, modifiziert von MANN (306) mit mehreren Ansätzen. Ich habe statt der Zahnperrvorrichtung eine Flügelschraube zur Fixation der Spatelstange anbringen lassen, die eine feinere Einstellung gestattet

hier abgebildete Modell befriedigt mich seit Jahren durchaus. Es faßt und hält sicher und ist gelegentlich auch als Gefäßklemme oder als Tupferzange zu benutzen. Andere Zangen und Pinzetten mögen ebensogut oder noch besser sein.

(Abb. 28)¹⁾; 9) einige *Tupferzangen* für kleine Gazetupfer; 10) ein Mandelhaken (Abb. 16, S. 96); endlich 11) für alle Fälle *Nahinstrumentarium*, entweder einige krumme Nadeln, die mit dem Péan durchgeführt werden können, oder gestielte Nadeln, oder Gaumenbogennäher, wie sie von WAGENER (516) und AVELLIS (38) angegeben sind (S. 115).

Diese Instrumente werden ausgekocht und auf sterilisierten Schalen übersichtlich ausgebreitet. Der zu Operierende sitzt dem Operateur gegenüber neben der Lampe, deren Licht mit Hilfe eines Stirnspiegels aufgefangen und auf das Operationsfeld reflektiert wird. Eine Hilfsperson fixiert den Kopf des Patienten in der gewünschten Lage.

Zu Beginn der Operation wird der Mundspatel derart eingelegt und festgestellt, daß die zuerst vorzunehmende Seite bei Anspannung des vorderen Gaumenbogens höchst übersichtlich vorliegt. Eine Faßzange faßt die Mandel in der Gegend der *Plica triangularis* und zieht sie unter scharfer Anspannung dieser Falte aus ihrem Bette medialwärts

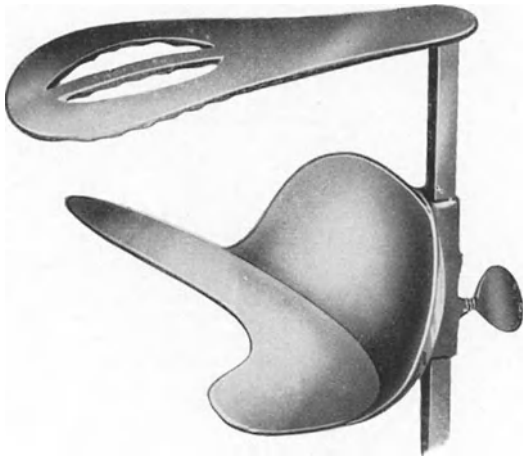


Abb. 28. Selbsthaltender Zungenspatel.
(Nach ASH-VOLTOLINI-MANN.)

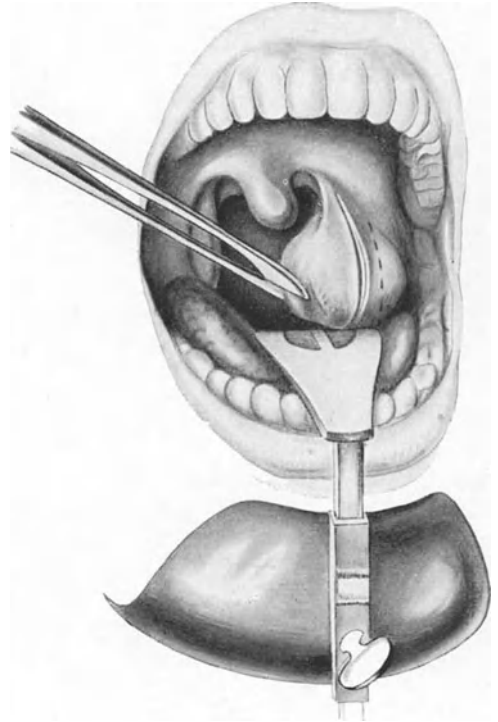


Abb. 29. Die unterbrochene Linie bezeichnet den Rand des vorderen Gaumenbogens²⁾.

hervor (Abb. 29). Dabei bemerkt man, wie die Spalte zwischen dem vorderen Gaumenbogen und der *Plica triangularis* sich abflacht und endlich verstreicht. Der Anblick ist ähnlich wie beim Zurückstreifen des Präputiums über die *Glans penis*, weshalb die Bezeichnung *Praeputium tonsillae* für die *Plica triangularis* (TRAUTMANN. 507) mir glücklich gewählt erscheint.

Es folgt der *Schleimhautschnitt* durch das Präputium entlang dem Gaumenbogenrande (Abb. 29). Ist dieser nicht zu erkennen, so kann man ihn leicht

¹⁾ Ich ergreife die Gelegenheit, um mein früheres wenig anerkennendes Urteil über dieses Instrument (29, S. 223) zurückzunehmen. Seitdem ich es auf Empfehlung MANN'S bei der Tonsillektomie in Benutzung genommen habe, ist es mir für diese Operation unentbehrlich geworden.

²⁾ Die Abb. 29–31 sind von Frau WITTMACK nach der Natur gezeichnet worden.

sichtbar machen, indem man die vorgezogene Tonsille ein Weniges lateralwärts reponiert. Der Schleimhautschnitt soll, was sehr wichtig ist, nur *das äußere Blatt des Präputiums durchtrennen*. Dazu ist es erforderlich, daß er mit *ganz scharfem Messer ganz seicht* geführt, daß die Schleimhaut nur soeben geritzt werde. In der Schnittwunde soll die weißglänzende Mandelkapsel, nicht aber das eigentliche Mandelgewebe sichtbar werden. Ist dieses dennoch angeschnitten, so ist es am besten, den Schnitt lateralwärts dicht neben dem ersten vorsichtiger zu wiederholen. Andernfalls ist es schwer, das peritonsilläre Spatium zu gewinnen.

Von einem richtig angelegten Schleimhautschnitt aus gelingt es aber gewöhnlich ohne Schwierigkeit, *die Mandel samt ihrer Kapsel herauszulösen*, indem man das unter normalen Verhältnissen zarte und lockere peritonsilläre Bindegewebe, das die Kapsel mit dem Mandelbett (Fascien der Mm. palatoglossus,

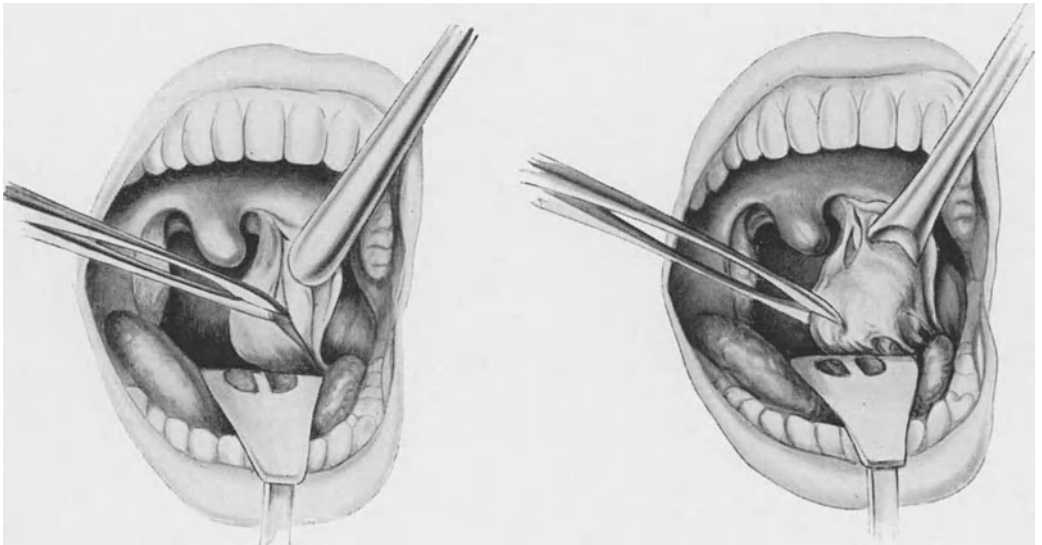


Abb. 30.

(Erklärung im Text.)

Abb. 31.

cephalopharyngeus, palatopharyngeus) verbindet, dicht an der Kapsel mit dem Elevatorium (Abb. 24) durchtrennt. Dazu muß die Mandel derart hervorgezogen oder hervorgewälzt (evolviert) und fixiert werden, daß sich die zu durchtrennenden Bindegewebsfasern in der gehörigen Weise anspannen. Für diesen Zweck ist die gleichzeitige Benutzung beider Mandelzangen, die abwechselnd vorfassen, von Vorteil.

Leisten einmal derbere Bindegewebszüge dem Elevatorium einen unbequemen Widerstand, so greift man zur Schere, um sie dicht bei der Kapsel leicht zu durchschneiden.

Die Gaumenbögen sind sorgfältig zu schonen.

Mit peinlicher Sorgfalt achte man auf Blutgefäße und Blutung (95). Am besten ist es, das Gefäß vor seiner Durchschneidung mit dem Péan zu fassen, es mandelwärts zu durchtrennen und danach zu torquieren (HALLE. 175). Doch gelingt die rechtzeitige Erkennung nicht immer und man wird trotz größter Aufmerksamkeit hin und wider von einer Blutung überrascht, die dann freilich durch Abklemmen des Gefäßes mit

nachfolgender Torquierung oder temporärer Anlegung der BLUNK-Klemme leicht gestillt wird¹⁾.

Außer in den klassischen anatomischen Handbüchern finden wir die *Gefäßversorgung der Tonsillargegend* in einer Anzahl wertvoller, zum Teil speziell dem Gegenstande gewidmeter Abhandlungen (550, 104, 103, 495, 80, 301) ausführlich beschrieben. Das Studium derselben erweckt den Eindruck einer geradezu verwirrenden Mannigfaltigkeit. „Man findet nicht zwei Präparate, wo Ursprung, Verlauf und Endigung der Arterien genau übereinstimmen. Bald kommt die Tonsillararterie aus der Palatina ascendens, bald aus der Maxillaris externa, bald aus der Pharyngea ascendens, selbst direkt aus der Carotis. Bald verläuft sie stark geschlängelt, bald gestreckt, bald tritt sie im Bogen von oben her an die Mandel, bald steigt sie von unten auf; bald ist der Stamm bis zur Tonsille ungeteilt, bald zerfällt er schon früher in seine Äste, welche nun isoliert die Kapsel durchbohren“ (MERKEL. 320, S. 409). Glücklicherweise interessieren diese Verhältnisse weit mehr den Anatomen als den Chirurgen. Diesem ist es höchst gleichgültig, ob ein blutendes Gefäß aus der A. palatina ascendens oder aus der A. pharyngea ascendens oder sonst woher kommt. Er hat auch keine Zeit darüber nachzugrübeln, er hat vielmehr *das Gefäß schleunigst zu fassen und abzuklemmen*. Wichtig ist allein zu wissen, daß *sämtliche tonsillaren Arterien aus der Carotis externa stammen*, daß also im äußersten Notfalle diese zu unterbinden ist.

Dasselbe gilt auch für einige Arterien, die nicht eigentlich mit den Tonsillen zu tun haben, aber unter Umständen in eine höchst bedenkliche Nähe zu denselben rücken können: die *Maxillaris externa* (MERKEL. 320, S. 405) und die *Lingualis* (DEMME. 104). In dem einen der von MERKEL angeführten Fälle hatte das mit Wachs angefüllte Gefäß die Tonsille geradezu vorgedrängt und wie DEMME mitteilt, kann der Bogen der Lingualis der Tonsille so nahe kommen, daß ihre Pulsationen an dieser sicht- und fühlbar werden.

TRAUTMANN (507) gibt an, daß an der Hinterwand der Mandelbucht zwischen M. palatopharyngeus und M. cephalopharyngeus „manchmal deutlich vorspringend, manchmal wie eine Schlange im Grase verborgen“ konstant eine dicke Vene verläuft, die häufig nur ein Ast eines großen, sich nach Durchbohrung der Muskeln in den Plexus venosus pharyngis ergießenden Venengeflechts ist. Diesem Venengeflecht liegt die Tonsille an und aus ihm können bei operativen Verletzungen starke Blutungen erfolgen. Eine korrespondierende kleinere Vene verläuft an der Hinterfläche des vorderen Gaumenbogens entlang und mündet in die Zungenvene.

In Übereinstimmung mit HALLE (174. 175) finde ich die gewöhnliche Annahme, daß der untere Mandelpol die typische Stelle für den Eintritt der Mandelgefäße sei (er wird deshalb zuweilen auch irreführend als Hilus bezeichnet!), nicht zutreffend. Stärker blutende Gefäße findet man ebenso oft, wenn nicht öfter, am oberen Mandelpol vor.

Gegen die Angabe O. ZUCKERKANDLS (550), die Tonsillararterie sei zuweilen so fest mit der Mandelkapsel verbunden, daß sie sich weder zurückziehen, noch ihr Gefäßlumen verengern könne, wendet sich MERKEL (320, S. 408). Jede durch festes Gewebe (Knorpel, Knochen, schwartiges Bindegewebe) verlaufende Arterie liege notwendigerweise in einer mit lockerem Bindegewebe gefüllten Röhre. Nur so sei es ihr möglich, sich bei jedem Pulschlage zu kontrahieren. — Trotzdem lehrt die Erfahrung, daß Blutungen und Nachblutungen bei der intrakapsulären Operation häufiger vorkommen als bei der extrakapsulären. Unzweifelhaft können sich die Gefäße nach Abtrennung von der Kapsel besser in das lockere Gewebe des Mandelbettes retrahieren und so vollkommener zur natürlichen Blutstillung beitragen.

Die großen Gefäße (*Carotis* und *Jugularis int.*) liegen zu weit von der Mandel entfernt, als daß an ihre Verletzung bei unserer Operation gedacht werden könnte (MERKEL. 320, S. 407).

Wir kehren zur Schilderung der Operation zurück!

Auf die Anlegung des Schleimhautschnittes folgt in der vorhin beschriebenen Weise zunächst die Loslösung des vorderen Gaumenbogens. Bei kräftig medialwärts herausgezogener Mandel schiebt man ihn mit dem Elevatorium mühelos von der darunterliegenden Kapsel ab (Abb. 30). Es erscheint die seitliche Begrenzung der Mandel, deren Verbindungen gleichfalls dicht bei der Kapsel durchtrennt werden, wobei gewöhnlich die Versorgung einiger Blutgefäße notwendig wird. Hat man bis dahin das Involucrum von der darunterliegenden Mandel losgetrennt, so schabt man im weiteren Verlaufe

¹⁾ Ob der Vorschlag KELEMENS (231a), zur Blutstillung ein Stück der exstirpierten Mandel selbst temporär auf die blutende Stelle aufzudrücken, sich bewährt hat, ist mir nicht bekannt.

umgekehrt die Mandel von ihrer Unterlage, nämlich dem hinteren Gaumenbogen, ab (Abb. 31). Man beginnt beim oberen Mandelpol. Dieser wird mit hoch oben eingesetzter Zange aus seiner Nische heraus abwärts evolviert, seine Verbindungen nach oben und hinten werden durchtrennt. Mit der Schere schneidet man darauf die Plica triangularis an ihrem oberen Ansatz von der Mandel ab und nun kann man diese mit dem Elevatorium sehr bequem von oben nach unten herausschaben, wobei etwa blutende Gefäße immer sogleich versorgt werden. Schließlich hängt die Mandel nur an ihrem unteren Pol mit einer Brücke fest. Auch diese kann man scharf durchschneiden. Ich pflege sie nach alter Gewohnheit mit der über die Mandelzange hinübergeschobenen Schlinge langsam zu durchschnüren.

Auf die Herausnahme der Mandel folgt eine sorgfältige Revision des Mandelbetts auf blutende Gefäße. Jedes wird genauestens versorgt. *Das Mandelbett muß, ehe man weitergeht, vollkommen trocken sein.*

Nunmehr entferne ich den Mundspatel und gönne dem Patienten vor Inangriffnahme der anderen Seite eine kurze Erholungspause, die er benutzen kann, um einmal ordentlich auszuspucken und zu gurgeln.

Für den Rechtshänder operiert sich die linke Mandel viel bequemer als die rechte. Bei dieser muß er übergreifen, mit gekreuzten Händen arbeiten. Er wird es daher vorziehen, die rechte Seite zuerst vorzunehmen.

Ich operiere, wenn nichts dagegenspricht, gerne beide Mandeln in derselben Sitzung. So hat der Patient die Angst und die auf die Operation folgenden, öfters ziemlich lebhaften Beschwerden nur einmal durchzumachen.

Nach Beendigung der Operation müssen beide Gaumenhälften bei unverletzten Gaumenbögen sich vollkommen symmetrisch präsentieren. Die Mandelnischen erscheinen überraschend tief. Man inspiziere sie genau, während man den vorderen Gaumenbogen mit dem Mandelhaken bei Seite zieht. In ihnen darf nirgends nach dem Abtupfen ein Blutpunkt erscheinen. Eine etwa noch vorhandene kapilläre Blutung wird durch Aufdrücken eines mit H_2O_2 -Lösung getränkten Tupfers vollkommen gestillt. Dann erst pulvert man eine dünne Wolke eines antiseptischen Pulvers (Dermatol, Airol, Vioform, Jodoform) auf die Wunden und überläßt den Operierten der wohlverdienten Ruhe. Nach 4 Stunden darf er, wenn die Wunden trocken geblieben sind, nach Hause fahren.

Die löbliche Forderung, die Tonsillektomie in der Klinik auszuführen und den Operierten einige Tage dortselbst zu lagern, ist unter den heutigen schwierigen Verhältnissen nicht immer durchführbar. Man kann sich aber auch damit begnügen, am Operationstage in enger Verbindung mit ihm zu bleiben, um bei etwa eintretenden Unregelmäßigkeiten (Nachblutung!) sogleich zur Hand zu sein.

Der Operierte darf einige Tage hindurch nur flüssige und breiige Speisen zu sich nehmen und hat dreimal täglich Mund und Rachen durch Spülen und Gurgeln mit H_2O_2 -Lösung zu reinigen.

Sehr bald pflegen sich ziemlich lebhaft, beim Schlucken vermehrte Wundschmerzen einzustellen. Die Wundfläche bedeckt sich, worauf man den Operierten von vornherein aufmerksam zu machen hat, mit einem weißen fibrinösen Belag und die Umgebung der Wunden erscheint leicht ödematös. Die Selbstreinigung des Mundes ist infolge der Schluckschmerzen beeinträchtigt (S. 55), weshalb sich zuweilen ein übler Mundgeruch bemerkbar macht. Manchmal ist eine geringe Druckempfindlichkeit der Kieferdrüsen festzustellen. Die Temperatur bleibt normal oder sie ist ganz leicht erhöht.

Mit diesen unvermeidlichen Beschwerden muß der Operierte sich abfinden. Man kann sie ihm wesentlich erträglicher machen, indem man täglich auf die

vorher abgetupften Wundflächen eine Wolke Anästhesinpulver und danach ein antiseptisches Pulver aufbläst¹⁾, ihm in den ersten Tagen wohl auch Morphium verabfolgt.

Die Schmerzen pflegen in den ersten zwei, drei Tagen am heftigsten zu sein, dann allmählich nachzulassen, um nach spätestens 8 Tagen vollkommen zu verschwinden.

In dieser Zeit reinigen sich auch die Wundflächen. Die Mandelnischen flachen sich ab und nach vollendeter Überhäutung stellt sich bei idealem Verlauf ein Bild dar, das dem normalen Zustande außerordentlich ähnlich ist, nur daß zwischen den Gaumenbögen statt der ursprünglich dort lagernden Mandel ein mit schöner Schleimhaut überzogenes, vollkommen ebenes Feld sichtbar ist.

Manchmal indessen erscheint bei jugendlichen Individuen nach einiger Zeit *an der Stelle der alten Mandel eine neue* (360, 155, 241). Man hat den Eindruck, daß durch Narbenzug adenoide Substanz vom seitlichen Zungengrunde hinaufgezogen werde. Aber KLESTADT (241) gibt an, daß der Prozeß bereits am 3.—4. Tage nach der Operation einsetzen könne, wo von einem Narbenzug noch nicht die Rede sei. Es müsse sich also um einen aktiven Vorgang, um ein *Hineinwachsen* handeln. Noch weiter geht GOERKE (156), wenn er das neugebildete Gewebe als physiologisches Rezidiv anspricht, dazu bestimmt, die Funktion des exstirpierten Mandelgewebes zu übernehmen.

Das lymphatische Gewebe ist in hohem Maße regenerationsfähig (BRIEGER), „so daß aus Narben durch Einlagerung von Lymphocyten und ihre Weiterentwicklung zu Lymphsträngen und Follikeln sich die ganze Tonsille wiederherstellen kann. Nötig ist dazu die retikuläre Auflösung des Bindegewebes, die aber wohl eintreten kann“ (DIETRICH. 108). Man vergleiche auch die Ausführungen O. BECKS (49) über die fraglichen Verhältnisse.

Nach der Angabe KLESTADTS findet das Hineinwuchern in allen Fällen statt. Die anderen Autoren, denen ich mich anschließe, betrachten es als Ausnahme. KLESTADT fand es bei Individuen zwischen 18 und 35 Jahren, was gegen die Hypothese GOERKES sprechen würde, denn in diesem Alter hat das Mandelgewebe vermutlich keine ins Gewicht fallende physiologische Funktion mehr zu erfüllen.

Sollen wir das Hineinwuchern als ein erwünschtes oder unerwünschtes Ereignis betrachten? Diese Frage läßt sich vorläufig noch nicht sicher beantworten, da über das weitere Schicksal des neuauftretenden Gewebes erst weitere Erfahrungen gesammelt werden müssen. Mir ist eine glatte Nische ohne adenoide Einlagerung lieber. Aber ich glaube auch, daß die neugebildete Mandel, die sich als ein flaches, der lacunenähnlichen Recessus entbehrendes, mit glatter Oberfläche versehenes Gebilde präsentiert, kaum eine nennenswerte pathologische Bedeutung haben wird. Und in jedem Falle ist sie leicht mit dem HARTMANNschen Tonsillotom (S. 100) abzutragen.

Komplikationen und Gefahren der Operation. Es ereignet sich wohl einmal, daß selbst gut vorbereitete, aber aufgeregte Patienten während der Operation einem Brechreiz unterliegen und Mageninhalt aufbringen. Ich habe dann gurgeln lassen, das Operationsfeld mit einem Sublimattupfer lose ausgewischt und ruhig weiter operiert, ohne (in vielleicht $\frac{1}{2}$ Dutzend Fällen) jemals die geringste Störung erlebt zu haben. Daraus folgt, daß *oberflächliche* Verschmutzung der Wunde mit einer nicht gerade hochinfektiösen Flüssigkeit bedeutungslos ist.

Unbegreiflich ist es mir, wie man ein *Aneinanderwachsen der Gaumenbögen* als ein erstrebenswertes Ziel bezeichnen (343) oder gar darauf ausgehen kann, es durch Zusammennähen der Gaumenbögen herbeizuführen. Es bringt sicherlich nur Nachteile, sei es durch Sekretverhaltung im Anschluß an die Operation

¹⁾ Aus der CHIARISCHEN Klinik ist die Aufblasung eines Orthoform-Ulsaninpulvers empfohlen worden (Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1916. S. 520).

(212, 316), sei es durch Störungen der Stimme und Sprache nach vollendeter Ausheilung. Ich finde die Neigung der Gaumenbögen, miteinander zu verwachsen, glücklicherweise sehr gering, und wo sie doch einmal vorhanden ist, sollte man ihr auf jede Weise entgegenreten. Das geschieht am besten durch die vorhin geschilderte Nachbehandlung. MARSCHIK (310) betupft zu dem Zwecke die granulierende Wunde täglich mit 5%iger Höllensteinlösung, wovon SCHLEMMER (443) nichts wissen will. Dieser empfiehlt vielmehr einen sterilen Tampon von Tanninjodoformgaze (klebender Jodoformgaze) nach der Operation für 24 Stunden in das Wundbett zu legen und erwartet hiervon nicht allein Schutz gegen Blutung und Nachblutung (s. u.), sondern auch einen günstigen Einfluß auf die spätere Gestaltung des Operationsfeldes. Sehr originell erscheint der Vorschlag TRAUTMANN'S (508), die Plica triangularis vor der Exstirpation der Tonsille loszulösen und danach in das Wundbett plastisch wieder einzupflanzen. Der allgemeinen Verwendbarkeit dürfte die schwierige Technik des Verfahrens hindernd im Wege stehen. — Sollte trotz allen Bemühungen doch einmal eine Verwachsung zustande kommen, so ist sie operativ zu beseitigen.

Auch nach scheinbar höchst exakt ausgeführter Operation tritt zuweilen eine *strahlige Narbe* im Bereiche des Operationsgebietes auf, ein Beweis, daß man an dieser Stelle etwas zu tief eingedrungen war. Diese Narben pflegen im übrigen keinerlei Nachteile mit sich zu bringen.

KOFLER (247) und KUTTNER (268) berichten über postoperative *phlegmonöse Entzündungen* zum Teil höchst bedenklichen Charakters. Wie SCHLEMMER (442, 443) dartut, waren diese durch vermeidbare Operationsfehler (Infektion durch die Injektionsnadel oder durch Operationsinstrumente, Reizung des Wundbetts durch Aufpinselung von Jodtinktur u. dgl.) bedingt. Mir selbst ist etwas Ähnliches nie begegnet, ebensowenig *Aufflackern einer latenten Infektion* im Abschluß an die Operation, worüber NORSK (350a) berichtet. Schwer zu verstehen sind Fälle von *Sepsis* nach der Tonsillektomie, wie sie von STREIT (488) ausführlich geschildert und im Anschluß an seinen Vortrag von einer Anzahl anderer Operateure erwähnt werden. Ich weiß nicht, wie derartige Komplikationen zustande kommen sollen, wenn man *unter aseptischen Kautelen extrakapsulär im Gesunden* operiert.

Aufs äußerste erschwert wird die Operation durch *bindegewebige Schwielen und Verwachsungen*, wie sie als Folgen von peritonsillären Entzündungen zurückbleiben. Man arbeitet dann bei der Herauslösung nicht in lockerem Zellgewebe, sondern in festem, schneihartem Narbengewebe, das dem Elevatorium einen kaum zu überwindenden Widerstand bereitet und man muß zur Schere greifen, um die Mandel, deren Abgrenzung zudem nach schwer zu erkennen ist, zu excidieren, wobei sich eine Verletzung und teilweise Resektion des vorderen oder des hinteren Gaumenbogens nicht immer vermeiden läßt¹⁾. Übrigens pflegen sich bei der Ausheilung derartige Difformitäten über Erwarten gut auszugleichen, so daß auch in so schwierigen Fällen das Endresultat gewöhnlich kosmetisch durchaus befriedigend ist.

Wer, wie wir es fordern, schon bei der Operation der Blutstillung die peinlichste Sorgfalt zuwendet, wird der früher so sehr gefürchteten und von den Gegnern der Operation mit großer Hartnäckigkeit immer aufs Neue gegen sie geltend gemachten *Blutungsgefahr* sehr gelassen gegenüberstehen. Immerhin ist es nützlich, sich die *Blutungsmöglichkeiten, ihre Abwendung und Bekämpfung* klar zu machen.

¹⁾ Eine totale Resektion des vorderen Gaumenbogens in derartigen Fällen prinzipiell auszuführen, wie es HEINEMANN (184) befürwortet, erscheint mir nicht empfehlenswert. — HEUKING (193) hat in 6 Fällen von Verletzung des hinteren Gaumenbogens bei der *Tonsillektomie* sehr starke Blutungen erlebt.

Bereits bei der Indikationsstellung für die Operation ist die Blutungsgefahr wohl zu berücksichtigen. Es versteht sich von selbst, daß wir *Hämophile*, *Leukämiker* und solche, die mit einer sog. *hämorrhagischen Diathese* behaftet sind, a limine von der Operation ausschließen, auch während der *Menses* nicht operieren. Bei *Arteriosklerose* ist Vorsicht am Platze (90).

Aber unter allen Umständen sind *prophylaktische Maßnahmen* zur Verminderung der Blutungsgefahr empfehlenswert.

Am radikalsten geht in dieser Beziehung LAUTENSCHLÄGER (266 a) vor¹⁾. Er beschließt grundsätzlich jede Operation mit einer besonderen Art der Vernähung der Gaumenbögen durch 3 Nähte, die einer *Ligatur en masse* gleichkommt, und die er folgendermaßen beschreibt:

„Nach der Enukleation fasse ich den vorderen Gaumenbogen mit einer langen Hakenpinzette, ziehe ihn etwas nach vorn und durchbohre ihn ungefähr in der Mitte zwischen Ansatz und freiem Rand mit einer mäßig gekrümmten Nadel. Die Nadelspitze wird nun im Grunde des Mandelbettes weitergeführt und sucht vor allem die Stellen zu treffen, wo die durchtrennten Hauptgefäße liegen. Die Nadel verbleibt in dem HAGEDORNschen Nadelhalter (sog. Schiefmaul) und wird weiter durch den hinteren Gaumenbogen bis zu dessen freiem Rande geführt, ohne aber diesen nach hinten zu durchbohren und ohne den *M. constrictor pharyngis* mitzufassen. — Das Freilassen dieses Muskels ist wichtig für die Nachbehandlung und das funktionelle Resultat. Ist nun auch der hintere Gaumenbogen auf die Nadel gezogen, so nimmt man den Nadelhalter ab und zieht mit einer langen anatomischen Pinzette Nadel und Faden heraus, wobei man das längere Fadenende festhalten läßt. Die Fäden werden mit Daumen und Zeigefinger gefaßt, einmal geschlungen, zusammengezogen und dann geknüpft. — Die Nähte bleiben 3—6 Tage liegen.“

Nach ihrer Entfernung klafft die Wunde. Das Ziel der Vernähung ist also lediglich eine temporäre Vereinigung zum Zwecke der Blutstillung und Prophylaxe gegen Nachblutung.

Die LAUTENSCHLÄGERSche Methode ist auch von KILLIAN (235) warm empfohlen worden. Ich selbst habe sie niemals angewandt, glaube auch, daß man ihrer bei der vorhin beschriebenen extrakapsulären Operationsweise nicht bedarf und daß man mit den jetzt zu besprechenden *internen Prophylactica* völlig auskommt.

Diese wirken in zweierlei Art, die einen, indem sie die Gerinnungsfähigkeit des Blutes verstärken, die anderen, indem sie die Gefäßmuskulatur in längerdauernde Kontraktion versetzen.

Zur *ersten Gruppe* gehören folgende:

1) Die Anreicherung des Blutes mit *Kalksalzen* (102), von der schon die Rede gewesen ist (S. 101).

2) Die subkutane Einverleibung von *Gelatine* und von *artfremdem Blutserum*. Selbstverständlich darf nur eine sterile Gelatine verwandt werden, am besten die von MERCK in zugeschmolzenen Glasröhren von 40 ccm Inhalt in den Handel gebrachte 10%ige *Gelatina sterilisata pro injectione*. OERTEL (354) injiziert am Tage vor der Operation 20 ccm einer 20%igen Gelatine (was dem Inhalt einer MERCKschen Röhre entsprechen würde) subkutan in den Oberschenkel (und ferner 15 Minuten nach der Operation 4 ccm einer 5%igen NaCl-Lösung intravenös). Eine prophylaktische Injektion von 10 ccm Pferdeserum²⁾ hat ihn auch erst in Verbindung mit der postoperativen NaCl-Injektion befriedigt.

Ich glaube, daß diese mehrfachen Injektionen ihrer Umständlichkeit halber wenig Anhänger finden werden.

3) Für besondere Fälle wird auch ein Verfahren zu reservieren sein, von dem FRANZ ALEXANDER (32) die vortrefflichsten Erfolge gesehen hat: die *Reiz-*

¹⁾ Ähnlich ist das Verfahren von FABRY (115a).

²⁾ In Ermangelung des einfachen Pferdeserums kann man jedes Diphtherieserum verwenden. Vgl. PERTHES in PENTZOLDT & STINTZINGS Handb. Bd. 6, 4. Aufl. 1911. S. 53.

bestrahlung der Milz mit Röntgenstrahlen. Der zu Operierende soll am Abend vor der Operation $\frac{1}{3}$ der in der Carcinomtherapie üblichen Hauteinheitdosis erhalten.

Die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Milz führt nach den experimentellen und klinischen Untersuchungen von STEPHAN zu einem vermehrten Zerfall von Leuko- und Lymphocyten in der Milz, wodurch reichlich gerinnungsbeschleunigendes Ferment oder Thrombokinasen frei wird (NEUFFER). So kommt es also zu einer Vermehrung des Gerinnungsferments im Blutserum (551).

Zur zweiten Gruppe gehört die Darreichung von *Stypticintabletten* (4—5mal täglich 1—2 Stück à 0,05) und die von CITELLI (92) und DENKER (105) empfohlene Anwendung des *Pituitrins*, eines Präparates, das aus dem Hinterlappen der Hypophyse¹⁾ gewonnen wird. Man soll Kindern und Frauen 0,5 g, Männern 1,0 g davon vor der Operation subkutan injizieren.

Soweit die Prophylaxe der Blutung.

Wie man ihr während der Operation zu begegnen hat, ist aus der Schilderung derselben zu entnehmen.

Es müssen schon ganz besonders unglückliche Verhältnisse zusammenreffen, wie in dem von PANSE (364) mitgeteilten Falle (Verletzung von Gefäßen der mit der Mandel verwachsenen vergrößerten Parotis bei einem äußerst dekrepiden Patienten), wenn eine Beherrschung der Blutung nicht gelingen soll.

Wer die früher von uns befürworteten Anweisungen für exakte Blutstillung gewissenhaft befolgt, wird von dem peinlichen Ereignis einer *Nachblutung* sehr selten überrascht werden. Wenn man darunter eine nach einer blutungs-freien Zeit wiedereintretende Blutung versteht, so trifft nach meiner Überzeugung dieser Ausdruck für die Mehrzahl unserer sog. Nachblutungen nicht zu. Ich glaube, daß es sich bei ihnen gewöhnlich um nicht gehörig gestillte, unbemerkt fortdauernde Operationsblutungen handelt. Anders wenigstens kann ich mir nicht erklären, daß bei mir selbst diese Nachblutungen mit Vervollkommnung der Operationstechnik und wachsender Erfahrung immer seltener geworden sind und zuletzt ganz aufgehört haben.

Aber damit soll nicht geleugnet werden, daß es wirkliche Nachblutungen gibt²⁾. Leider werden sie, was unter Umständen verhängnisvoll ist, nicht immer gleich bemerkt, weil die Kranken das in den Rachen sickernde Blut hinunterschlucken. Die Zeichen beginnender *Blutungsanämie* sind dann die ersten Alarmsignale.

Die bei starken Blutverlusten eintretenden klinischen Erscheinungen findet man trotz ihrer Wichtigkeit an leicht zugänglichen Stellen, soviel ich weiß, nicht geschildert, weshalb ich unter stellenweise wörtlicher Benutzung der ausgezeichneten Darstellung FR. A. HOFFMANN'S (199) das unbedingt zu wissen Notwendige darüber sagen will.

Zunächst bemerkt man Beschleunigung des Pulses, Beschleunigung und Vertiefung der Respiration. Der Kranke empfindet Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Schwindel beim Aufrichten, Parästhesien und Anästhesien an Händen und Füßen, manchmal eigentümliche Geruchshalluzinationen (Kakosmie). Es stellt sich große Mattigkeit, Herzangst und heftiger Durst ein, der Kranke läßt reichlich blassen, eiweißhaltigen Urin, entleert einen breiigen oder flüssigen Stuhl. Am Herzen sind anämische Geräusche bemerkbar, die Körpertemperatur sinkt. Kalter Schweiß bricht aus, das Bewußtsein schwindet.

Sehr häufig hört damit die Blutung auf und es beginnt die Restitution, die in wenigen Wochen (bei Kindern und älteren Leuten Monaten) den früheren Zustand herbeiführt.

Dauert aber die Blutung fort oder beginnt sie nach kurzer Frist von neuem, so wird die Atmung flacher, die Augen sinken ein, zeigen tiefe dunkle Ringe, das Gesicht verfällt, das Bewußtsein kehrt wieder, aber der Patient ist apathisch, todesmatt, läßt Stuhl und Urin unter sich. Die Temperatur sinkt exzessiv (bis zu 30° C), Nase und Lippen werden

¹⁾ CITELLI verwechselt in seiner Mitteilung (92) hartnäckig die *Hypophyse* (*Gl. pituitaria*) mit der *Zirbeldrüse* (*Gl. pinealis*).

²⁾ Über eine solche berichtet KÜMMEL (259). Sie trat 10 Tage post operationem auf, nachdem inzwischen ein Scharlach ausgebrochen war.

cyanotisch, Extremitäten und Nasenspitze werden kühl, der Puls ist sehr klein, langsam, die Atmung beschleunigt. Bald wird der Kranke somnolent, dabei ist Unruhe vorhanden, Zupfen mit den Händen, Drehen des Kopfes, Hin- und Herwälzen des Körpers, Murmeln, Schluchzen, Stöhnen.

Gelingt es jetzt nicht, der Blutung Einhalt zu tun, dann treten die *Vorboten des Todes* auf. Die Atmung wird langsamer, unregelmäßig, seufzend, die Pulsfrequenz sinkt bis unter die Hälfte der Norm, die Besinnung schwindet vollständig, es folgen Delirien und Koma, die Pupillen werden enger, der Puls, fast unfühlbar, wird schneller, Brechbewegungen, krampfartige Bewegungen der Extremitäten, Zuckungen einzelner Muskelgruppen, Gähnen und Schluchzen, Rollen der Augäpfel, Strabismus gesellen sich hinzu. Endlich brechen allgemeine Krämpfe aus, die Pupillen werden weit, der Tod tritt ein. Das Herz schlägt deutlich und zuweilen kräftig noch kurze Zeit nach Stillstand der Respiration.

Man nimmt an, daß ein einmaliger Blutverlust, der weniger als $\frac{1}{3}$ der gesamten Blutmenge (etwa 7–8% des Körpergewichts) beträgt, nicht lebensgefährlich ist. Darüber hinaus ist Lebensgefahr vorhanden und wenn mehr als die Hälfte verloren geht, pflegt der Tod einzutreten.

Werden wir zu einer Nachblutung gerufen, so ist unsere nächste und dringende Aufgabe die, eine *gründliche Absuchung der Wunde auf blutende Gefäße* vorzunehmen und diese unschädlich zu machen. Das ist freilich viel schwieriger als während und kurz nach der Operation, denn das Wundgebiet ist empfindlich und wegen der Blutberieselung schwer zu anästhesieren, der Kranke ist durch Operation und Blutung angegriffen und gewöhnlich weiteren Eingriffen durchaus abgeneigt. Doch muß man sich bemühen, diese Schwierigkeiten zu überwinden.

Gewöhnlich findet man an irgendeiner Stelle der Wundfläche ein Blutkoagulum hängen, hinter dem das Blut herabsickert und nach dessen Entfernung die blutende Stelle freiliegt.

Kommt man nicht zum Ziele, so stehen folgende Mittel zu Gebote:

1) *Die Kompression, a) temporäre.* Man drückt einen mit H_2O_2 -Lösung getränkten oder mit Ferripyridin oder Kaulden oder Koagulen beschickten Gazetupfer so lange fest in die Wundnische ein, bis die Blutung steht. Dann wird der Tupfer entfernt, die Wunde mit einem desinfizierenden Pulver bestreut und zunächst sich selbst überlassen. Natürlich muß der Kranke unter Aufsicht bleiben. *b) länger dauernde.* Man hat vorgeschlagen, einen Dauertampon auf 24 Stunden einzulegen. Er soll ungefähr die Größe der exstirpierten Mandel haben, aus antiseptischer Gaze (Tannin-Jodoformgaze! S. 111) bestehen und von den Gaumenbögen in seiner Lage festgehalten werden. Ich habe es bisher nicht gewagt, einen weder durch Faden noch durch Vernähung der Gaumenbögen (s. u.) gesicherten Tampon so lange Zeit unbeaufsichtigt zu lassen, weil ich Aspiration in den Kehlkopf und Erstickung befürchte¹⁾. — Viel verwandt und viel gelobt wird die Kompression mit Hilfe des bekannten STÖRK-MIKULICZISCHEN Kompressoriums, von dem MARSCHIK (311) eine sehr ansprechende Modifikation angegeben hat (Abb. 32). Die für die Mandelnische bestimmte Pelotte wird mit einer leicht zu befestigenden Schicht antiseptischer Gaze überzogen.

2) *Vernähung der Gaumenbögen miteinander.* Man kann sie mit einer einfachen krummen Nadel, die mit dem PÉAN oder dem HAGEDORNSCHEN Nadelhalter (S. 112) bedient wird²⁾ oder mit gestielten Nadeln (einer stärker gekrümmten für die rechte, einer flacheren für die linke Seite des Patienten) ausführen. Keineswegs dürfen, worauf im Anschluß an die früheren Auseinandersetzungen (S. 112) noch einmal hingewiesen sei, nur die Gaumenbogenränder erfaßt, es müssen die Nadeln tief genug um die Wunde herumgestochen

¹⁾ Als einjähriger Arzt habe ich erlebt, daß ein junger, blühender Grenadier morgens im Bette tot aufgefunden wurde, der an einem im Schlafe in den Kehlkopf gerutschten Stück Kautabak erstickt war.

²⁾ Besondere Instrumente für die Durchführung der Nadel durch die Gaumenbögen haben SWARTA (491) und WITTMACK (abgebildet bei BRÜNINGS. 79) angegeben.

werden, sonst gibt es große Knopflöcher und Ausreißen der Nähte. Die Vernähung wird durch mancherlei Umstände (Unübersichtlichkeit des blutüberrieselten Operationsfeldes, Würgbewegungen, Schlüpfriegerkeit des mit Blut und Speichel durchtränkten Fadens) gewöhnlich ganz außerordentlich erschwert.

Viel einfacher gestaltet sie sich bei Benutzung eines der von mehreren Autoren (190, 38, 516) für die Befestigung großer MICHELSCHE Klammern angegebenen Mandelnähers, von denen mir das von WAGENER (516) erfundene, in den bekannten KRAUSESchen Schlingenschnürergriff einzufügende Instrument das beste zu sein scheint. Mit diesem Instrument lassen sich die mit einer hinreichend langen Hakenpinzette zusammen vorgezogenen Gaumenbögen in der Tat ohne Schwierigkeit derart zusammennähen, daß sie mit breiter Fläche aneinanderliegen und die Blutung sicher verhindern. Selbstverständlich muß an jede Klammer ein Zwirnfaden geknüpft sein. Diese Fäden werden am Mundwinkel herausgeführt, zusammengeknüpft und mit einem Heftpflasterstreifen an der Wange festgeklebt, oder sie werden, wie AVELLIS (38) vorschlägt, mit Hilfe eines BELLOCSchen Röhrchens (oder besser eines durch einen Ohrkatheter vorgeschobenen Schlingendrahtes (HARTMANN. 29, S. 232) durch die Nase gezogen und an der Wange befestigt. Am nächsten Tage kann man die dem Patienten natürlich recht unbequemen Klammern mit einer dafür bestimmten Zange aufbiegen und entfernen.

Eine sehr sinnreiche, aber ziemlich komplizierte Methode zur Vernähung der Gaumenbögen durch eine Art Matratzennaht hat A. RÉTHI (401) erdacht. Er will übrigens, wie er ausdrücklich betont, sein Verfahren nicht einfach als Zusammennähen, sondern als eine besondere Methode der Kompression aufgefaßt wissen.

Manche Autoren ziehen es vor, die Gaumenbögen nicht ohne weiteres zu vereinigen, sondern *vorher einen Gazetampon einzulegen* und darüber durch tiefgeführte Nähte zu vernähen.

3) Man injiziere *Pituitrin* (S. 113), *Serum* (20 ccm) oder *Gelatine* (S. 112), lasse Kalkpräparate (S. 112) oder *Stypticin* (S. 113) nehmen.

4) Wenn die Verhältnisse es gestatten, kann man eine *Röntgenbestrahlung der Milz* (ALEXANDER. 32) versuchen (S. 112).

5) Als ultimum refugium hat man bei sonst nicht stillbaren Blutungen einige Male die *Unterbindung der Carotis externa* mit Erfolg ausgeführt (374, 217, 309, 245).

Ist es infolge der Blutung zu einer bedrohlichen *Anämie* gekommen, so hat man, nachdem die Blutung gestillt ist, die Pflicht, weiteren Schädigungen nach Kräften vorzubeugen und den Kranken über die erste Gefahr hinwegzubringen.

Dabei ist zu bedenken, daß die Gefahr bei großen Blutverlusten weniger in einem Flüssigkeitsmangel begründet ist, daß wir nicht so sehr ein „Leergehen der Herzpumpe“ zu befürchten haben, als vielmehr eine mangelhafte Versorgung des Gehirns mit Sauerstoff infolge des Ausfalls eines großen Teils der roten Blutkörperchen. Dem Wassermangel kann durch reichliches Trinken, wenn nötig durch subkutane Infusion physiologischer NaCl-Lösung bald abgeholfen werden; die Blutzellen ersetzen sich erst allmählich aus ihren Bildungsherden. Deshalb ist neben Tieflagerung des Kopfes die sog. *Autotransfusion* in unserem Falle ein rationelles Verfahren. Die hoherhobenen Extremitäten werden von

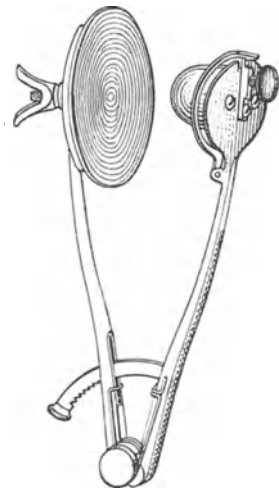


Abb. 32. Kompressorium nach MARSCHIK (311).

der Peripherie her mit Binden fest eingewickelt, wobei das aus ihnen verdrängte Blut für Herz und Gehirn disponibel wird.

Kollapserscheinungen sind durch Injektionen von Kampferöl (2 : 10) oder Aether sulfur., durch Einflößen von starkem Kaffee oder Kognak und durch Applikation von Hautreizen zu bekämpfen.

Sodann Sorge man für *absolute Ruhe* und *warme Lagerung* (Woldecken, Wärmeflasche!).

In bedrohlichen Fällen zögere man nicht von sachkundiger Hand eine Transfusion defibrinierten oder mit 2%igem Natriumacetat im Verhältnis 10 : 1 versetzten oder, am besten!, frischen Menschenblutes (nach der vorzüglichen OEHLECKERSchen Methode [352. 353]) ausführen zu lassen (548. 96).

Daß später die Regeneration des Blutes durch geeignete Diät und medikamentöse Verordnungen (Eisen, Arsen) unterstützt werden muß, sei hier nur angedeutet.

Die soeben geschilderte Operation ist in den Hauptzügen dieselbe, wie sie in den letzten 20 Jahren von sehr zahlreichen Autoren in einer fast unübersehbaren Literatur dargestellt worden ist¹⁾. Technische Abweichungen sind ohne Bedeutung. Es ist gleichgültig, ob man die Operation am vorderen oder am hinteren Gaumenbogen (524, 174/175) beginnt, ob man zur Auslösung hauptsächlich die Schere (204, 206) oder das Elevatorium benutzt, ob man die blutenden Gefäße torquiert, unterbindet, umsticht oder mit der Blunkklemme stillt, ob man einen Zungenspatel mit Absaugvorrichtung für Blut und Eiter benutzt (488a), ob man den Zungenspatel vom Patienten oder von einem Assistenten halten läßt oder sich eines selbsthaltenden Zungenspatels bedient oder seine Funktionen der Mandelzange mitüberträgt usw.

Ich sehe deshalb davon ab, die Vorschläge der Autoren im einzelnen kritisch zu besprechen und möchte mich nur über einige mir wichtig scheinende Punkte äußern.

Da ist zunächst die *Benutzung des Zeigefingernagels* zur Auslösung der von den Gaumenbögen abgetrennten Mandel. Eine ganze Anzahl zum Teil namhafter Operateure (71, 493, 155, 402, 507) bedient sich dieser schon von CELSUS (S. 101) beschriebenen Methode und rühmt ihr allerhand Vorteile (Einfachheit, Schnelligkeit, geringe Blutung) nach. Es ist mir bisher versagt geblieben, mich von diesen Vorteilen zu überzeugen. Ich finde, daß der schwer zu desinfizierende, leicht infizierende und leicht infizierbare Finger kein ideales Operationsinstrument ist und daß er besser durch einen auskochbaren metallenen Fingernagel (unser Elevatorium!) ersetzt wird. Ich finde ferner, daß die Operation unter Leitung des Auges vor der unter Leitung des Tastgefühls (das übrigens von Mehreren [155, 507] durch Applikation eines Condomgummifingerringes zum großen Teil wieder aufgehoben wird) ihre großen Vorzüge hat.

Ebenso wie den Fingernagel muß ich auch das *Tonsillektom* von KLAPP (459) prinzipiell ablehnen. Dieses Instrument ist dazu bestimmt, eine Operation zu mechanisieren, welche doch ihren ganzen Voraussetzungen nach strengste Individualisierung verlangt. Es hat augenscheinlich auch wenig Anhänger gefunden²⁾.

Manche Operateure, wie HOPMANN, WINCKLER, BORCHERS, führen die

¹⁾ Vgl. MIODOWSKI (331), STEINER (484), HENKE (187).

²⁾ Daß übrigens mit noch ungeschickteren Instrumenten als dem Fingernagel und dem KLAPPSchen Tonsillektom eine Mandelxstirpation ausgeführt werden kann, beweist folgende Beobachtung ROHRS (409): Einem Knaben drang beim Spielen der Handgriff eines sog. Rollers derart in den zum Schreien geöffneten Mund, daß außer einer geringfügigen Gaumenquetschwunde lediglich eine kunstgerechte Enukleation der rechten Mandel zustande kam. Sie hing, nur am unteren Pol durch eine schmale Brücke mit der Seitenwand verbunden, auf den Kehldeckel herunter. Reposition. Bettruhe in Rückenlage. Verklebung und in wenigen Tagen ungestörte Anheilung.

Tonsillektomie prinzipiell *in der Narkose* aus. Ich finde sie hierbei ganz wesentlich erschwert, nicht allein deshalb, weil man der Unterstützung durch den Patienten verlustig geht, sondern auch durch die ungünstigere Lage des Patienten, durch die Möglichkeit der Aspiration von Blut und Speichel (mit der Gefahr nachfolgender Aspirationspneumonie), durch die zeitweilige Zudeckung des Mundes mit der Maske. Der Vorschlag KILLIANS (235. 236), die Operation unter Anwendung seines Schwebeverfahrens auszuführen, beseitigt zwar einen großen Teil der angeführten Nachteile, bringt aber auf der anderen Seite so viele Erschwernisse mit sich, daß eine allgemeine Einführung dieses Vorgehens fürs Erste ausgeschlossen erscheint. — Ich glaube daher, man solle an der Infiltrationsanästhesie als dem Normalverfahren für unsere Operation festhalten und nur in besonderen Fällen (bei großer Ängstlichkeit oder Widerstand des zu Operierenden) zur Narkose schreiten. Aber auch dann ist es nützlich, das Operationsgebiet, wie geschildert, mit Novocain-Suprareninlösung zu infiltrieren.

Die *Vorzüge der extrakapsulären vor der intrakapsulären Operation* sind so handgreiflich, daß man sich wundern muß, die Ausschälung (S. 101) noch immer hier und da befürwortet zu sehen. Sie bestehen kurz zusammengefaßt: 1) in der Sicherheit, die Mandel wirklich radikal entfernen zu können (TRAUTMANN. 507), 2) in der Möglichkeit, im Gesunden zu operieren, wodurch die Gefahr des Auftretens nachfolgender entzündlicher Komplikationen nahezu sicher vermieden wird, 3) in der verminderten Blutungsgefahr (S. 108), 4) in der Einfachheit und Eleganz, mit der die Operation ausgeführt werden kann, gegenüber dem Morcellement, auf das die intrakapsuläre Methode bei der Brüchigkeit des Mandelgewebes notwendig hinauslaufen muß.

Schwierigkeit und Gefährlichkeit der Operation. Anzeigen und Gegenanzeigen (45). Es gibt Operateure, die die Tonsillektomie unter normalen Verhältnissen mit verblüffender Schnelligkeit in Bruchteilen einer Minute ausführen (174); es gibt andere, die nicht mit ihr fertig werden. So sagt der verstorbene Jenaer Chirurg RIEDEL (403): „Besonders bei kleiner fest fixierter und gleichzeitig brüchiger Tonsille hat der ganze Eingriff den Charakter einer schweren Operation. Ich exstirpiere viel lieber eine Gallenblase, eine Appendix, einen Ovarialtumor usw., als eine solche Mandel.“ Daraus geht hervor, eine wie große Rolle bei unserer Operation *Schulung und Operationstechnik* spielen. Wer diese nicht beherrscht, wer insbesondere, wie es die meisten nicht rhinolarngologisch geschulten Kollegen machen, auf helle Beleuchtung des Operationsgebietes mit Reflektor oder Stirnlampe verzichtet, für den wird die Tonsillektomie keine Quelle reiner Freuden sein. Für uns dagegen ist sie es, sie ist nicht schwieriger als viele andere Operationen, die wir häufig auszuführen haben. — Dies alles, wohlgemerkt!, unter der Voraussetzung normaler Verhältnisse. Wo solche nicht vorhanden sind, wo feste, narbige Verwachsungen und Schwarten die kranke Tonsille an ihre Umgebung anheften und die Grenzen verwischen, dort kann die Operation auch dem Geübten sehr große Schwierigkeiten bereiten.

Ähnliches gilt von den Gefahren der Tonsillektomie. Wer aseptisch infiltriert und aseptisch operiert, wird nachträgliche Entzündungen von irgendwelcher Bedeutung nur vom Hörensagen kennen. Wer der Blutungsgefahr zu begegnen weiß, braucht sie nicht zu fürchten. Wer die Narkose vermeidet, wird Todesfälle durch Aspirationspneumonie nicht zu beklagen haben.

Es sollten deshalb Erwägungen über Schwierigkeit und Gefährlichkeit der Operation bei der Indikationsstellung nicht die Rolle spielen, die ihnen von ihren Gegnern häufig zuerteilt wird. Keineswegs dürfen sie einer sonst wohlangezeigten Operation im Wege stehen.

Daß eine *konstitutionelle Disposition zur Blutung* eine absolute Kontraindikation abgibt, daß wir während der *Menses* nicht operieren und bei *Arteriosklerotikern* Vorsicht walten lassen, ist bereits gesagt worden.

Ebenso versteht es sich von selbst, daß wir den *Kräftezustand des Kranken* sorgfältig berücksichtigen. Man wird z. B. kaum geneigt sein, einem an Sepsis schwer darniederliegenden Kranken, dessen verfallene Gesichtszüge bei benommenem Sensorium den nahen Tod ankünden, noch eine Tonsillektomie zuzumuten, selbst wenn es wahrscheinlich ist, daß die Sepsis von den kranken Mandeln ihren Ausgang genommen hat.

Bei *akuten Entzündungen der Mandeln und der Rachenschleimhaut* operiere man nicht (481). Man lasse wenigstens eine Woche¹⁾ nach Ablauf der letzten Symptome verstreichen.

Im Gegensatz dazu empfehlen WINCKLER (537), VÖLGER (515a) u. A. den *Peritonillarabsceß* durch die Tonsillektomie zu eröffnen und damit zugleich auf die radikalste Weise Rezidiven vorzubeugen. Die Auslösung der Mandel soll dabei besonders leicht von statten gehen, weil sie lateralwärts bereits durch den Absceß abgehoben sei. Ich ziehe es vor, den peritonillären Absceß nach der Vorschrift KRAUSES (250) durch einen Einschnitt in den vorderen Gaumenbogen zu eröffnen und bald nach der Ausheilung, jedenfalls aber *bevor sich festes Narbengewebe gebildet hat*, die Tonsillektomie folgen zu lassen (295).

Gleich den meisten Autoren sehe ich im *jugendlichen Lebensalter* eine *relative* Kontraindikation gegen die Tonsillektomie. Wer der Ansicht ist, daß die Tonsille kein völlig bedeutungsloses oder gar schädliches Organ darstellt, daß sie insbesondere bis zur Pubertät eine Schutzwehr gegen Infektionen bildet, der wird sie womöglich solange zu erhalten suchen und sich fürs Erste — es handelt sich ja gewöhnlich um hyperplastische Tonsillen! — mit der Tonsillotomie begnügen. — Aber es ist auf der anderen Seite zuzugeben, daß nur eine gesunde Mandel Nutzen zu stiften vermag, und man darf sie auch bei Kindern unbedenklich opfern, wenn ihre manifesten Nachteile die hypothetischen Vorteile ihrer Existenz überwiegen (WINCKLER. 538, 539)²⁾. Von irgendwelchen Schädigungen des Organismus durch eine auch im jugendlichen Alter ausgeführte Tonsillektomie ist nichts bekannt.

Ich habe die Tonsillektomie bereits bei 6–8jährigen Kindern unter Infiltrationsanästhesie ausführen können³⁾. Gewöhnlich wird man in diesem Alter indessen der Narkose nicht entraten wollen.

Die Totalexpiration nicht versenkter, nicht atrophischer Tonsillen läßt sich bei Kindern wesentlich einfacher nach der von SLUDER (474) angegebenen Modifikation der Tonsillotomie ausführen (495/496, 484) oder nach der Methode von BRÜNINGS (79) unter Benutzung seines Schlingentonsillotoms. Über beide Operationen wird noch beim Kapitel: Tonsillotomie zu sprechen sein.

Manche Zweifel sind zu überwinden, wenn die Inhaber kranker, erhebliche Störungen verursachender Mandeln zu dem „leicht beeinflussbaren Völkchen“ der *Berufssänger* gehören. Einzelne Autoren lehnen die Operation solcher Mandeln rundweg ab, weil sie danach eine veränderte Resonanz und daraus folgende Stimmstörungen befürchten (245, 484, 443). Andere (22, 157, 175, 262) meinen im Gegenteil, die Stimme könne durch eine richtig ausgeführte Tonsillektomie *nur* günstig beeinflusst werden⁴⁾. Ich schließe mich den letzteren

¹⁾ REYE (Hamburger ärztl. Verein 22. 5. 1923. Dtsch. med. Wochenschr.) fordert sogar mindestens 4 Wochen.

²⁾ In neuester Zeit tritt auch O. MAYER (Wien) für die Tonsillektomie bei Kindern ein (316).

³⁾ Ähnlich äußert sich KÜMMEL (259).

⁴⁾ GOODALE (160) berichtet über einen Fall, wo nach der wegen chronischer Tonsillitis ausgeführten Tonsillektomie die vorher leidlich gute „Mezzostimme“ sich unvermittelt in einen „Kontrabaß der feinsten Art“ verwandelte. STERN (485a) hält die Operation, wenn sie von sachkundiger Hand ausgeführt wird, für unbedenklich, rät aber, bei Sängern sehr bald nach der Operation mit der stimmärztlichen Behandlung zu beginnen.

an, rate aber trotzdem bei Berufssängern zu äußerster Vorsicht. Denn es ist ja männiglich bekannt, daß dieses „Völkchen“ neben anderen Eigenarten auch die hat, alle möglichen Störungen der Stimme, die ihm im späteren Leben einmal begeben, irgendeiner Operation eines „operationswütigen Halspezialisten“ zur Last zu legen.

Damit verlassen wir die Gegenanzeigen und wenden uns zur Beantwortung der Frage, *welche Verhältnisse die Ausführung der Operation indizieren.*

Drei Bedingungen sind dabei in Rechnung zu stellen: 1) Die Schwere der Erkrankung und der durch sie verursachten Belästigungen, Beschwerden und Gefahren, 2) die Schwere des Eingriffes, 3) die von ihm zu erwartenden Aussichten auf Heilung.

Bei leichteren örtlichen Beschwerden wird man den immerhin nicht unbedeutlichen Eingriff zu vermeiden suchen und mit konservativen Maßnahmen zum Ziele zu kommen trachten.

Aber schon häufig wiederkehrende akute Exazerbationen der chronischen Tonsillitis und rezidivierende Peritonsillarabscesse pflegen nur durch eine Total-exstirpation der kranken Mandel dauernd beseitigt werden zu können. Ebenso ist für die Ausheilung skrofulöser Halslymphome (und sonstiger skrophulöser Erscheinungen — MANN. 307) die Ausschneidung primär erkrankter Mandeln dringend anzuraten (220, 307)¹⁾.

Schwerer als bei den örtlichen und regionären Affektionen fällt die Entscheidung bei *Erkrankungen entfernterer Organe*, deren tonsillären Ursprung man zwar vermuten, aber nicht sicher erweisen kann. Außer den hierauf beruhenden Zweifeln taucht hier die Frage auf, ob wir, den tonsillären Ursprung vorausgesetzt, darauf rechnen dürfen, diese sekundären Affektionen durch die Operation der Heilung entgegenzuführen.

Wir haben bereits gehört, daß diese Frage *für die infektiösen Erkrankungen* sehr verschieden beantwortet wird (S. 89 f.). Wer mit SCHOTTMÜLLER die Tonsillen wohl als Eingangspforten, nicht aber als Infektionsherde ansieht, wird leicht zu einer Ablehnung jeglicher tonsillärer Therapie gelangen. Diesen extremen und einseitigen Standpunkt des verdienstvollen Autors vermögen wir, das ist bereits auseinandergesetzt, nicht anzuerkennen. Zuverlässige Beobachter haben so zahlreiche Erfolge der Tonsillektomie bei den früher aufgeführten infektiösen Erkrankungen, insbesondere bei Nephritis, Rheumatismus, Endokarditis und Sepsis, mitgeteilt (S. 89. 92 ff.), daß wir meines Erachtens nicht nur berechtigt, sondern sogar verpflichtet sind, in derartigen Fällen die Operation anzuraten.

Wie steht es nun aber, wenn wir Ursache haben, außer dem tonsillären noch einen zweiten tieferliegenden, chirurgisch nicht angreifbaren Infektionsherd anzunehmen? Hat es da einen Zweck, den ersten, vielleicht unbedeutenderen Infektionsherd zu beseitigen? Ich glaube, daß es einen Zweck hat, und beziehe mich auf ein Parallelbeispiel aus der Ohrenheilkunde. Es ist dem Ohrenarzt eine geläufige, durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellte Anschauung, daß otogene Sinusphlebitiden ohne irgendwelchen Eingriff am Sinus abheilen können, wenn nur die ursächliche Ohr- und Schläfenbeineiterung durch einfache Aufmeißelung oder durch Freilegung der gesamten Mittelohrräume beseitigt wird (KÖRNER. 244, S. 125; 11, S. 361). Es wird also hier der Sepsisherd der natürlichen Heilung entgegengeführt, indem der Organismus durch Ausschaltung des primären Herdes in seinem Abwehrkampf wirksam unterstützt wird. Weswegen sollte man Ähnliches nicht auch für unseren Fall annehmen dürfen? Weswegen soll man sich theoretischen Überlegungen zu Liebe der Möglichkeit

¹⁾ Vgl. dazu auch S. 132.

begeben, dem Kranken durch eine anders nicht kontraindizierte, bei korrekter Ausführung völlig harmlose Operation zu nützen, vielleicht das Leben zu retten?

Wie man sieht, sind wir vorläufig noch weit davon entfernt, für die Indikationsstellung der Tonsillektomie feste, anerkannte Normen zu besitzen und es ist dem subjektiven Ermessen weiter Spielraum gegeben. Das hat, wenn man den Berichten trauen darf, in Amerika zu einer höchst verwerflichen, industriell ausgemünzten *Operationsraserei* geführt, die vor keiner Tonsille, möge sie aussehen wie sie wolle, Halt macht. Leider wird diesem Treiben durch die über die Funktion der Tonsillen noch immer herrschende Unklarheit ein gewisser Vorschub geleistet. So konnte F. H. BOSWORTH (73) allen Ernstes die Behauptung aufstellen, das Vorhandensein einer Mandel sei einer Krankheit gleich zu erachten und *alle* Mandeln verdienten ausgerottet zu werden. Man muß sich wundern, daß derartige Tollheiten und die aus ihnen abgeleiteten therapeutischen Konsequenzen nicht sogleich unter einem Sturm von Entrüstung und Spott zusammengebrochen sind. Aber weit geteilt! Trotz manchem temperamentvollen Einspruch besonnener Elemente (303, 183) blüht, wie es scheint, der Unfug ruhig weiter. „Auf dem Lande tun sich Kliniken auf, in denen wahllos allen erreichbaren Kindern die Tonsillektomie gemacht wird“ (183).

Ich verlasse die Therapie der Tonsillitis chronica palatina und wende mich zur Besprechung der analogen Prozesse bei den anderen Mandeln. Für deren Behandlung gelten dieselben Grundsätze wie bei den Gaumenmandeln, so daß ich mich kurz fassen kann und nur mehr technische Einzelheiten zu berühren brauche.

Ist die

erkrankte Rachenmandel,

wie es häufig der Fall ist, zugleich vergrößert, so ist es am besten, sie auf die spätere zu schildernde Weise abzutragen (S. 140 ff.).

In anderen Fällen ist eine lokale Behandlung der erkrankten Stellen erforderlich. Dieser muß eine Reinigung des Nasenrachens, eine Entfernung der die Mandel bedeckenden Sekrete vorausgeschickt werden. Dünneres Sekret läßt sich durch den Strahl der Nasendusche wegspülen, zähes oder zu Krusten eingetrocknetes muß abgewischt oder nach Aufheben des Velums mit einer Nasenzange gefaßt und abgezipft werden.

Nach der Anweisung TORNWALDTS (499) kann man nun in weit offene Recessus ein Höllensteinpulver (1 : 10 Amylum) oder Tannin oder Alaun einblasen; erstreckt sich der Recessus sack- oder kanalförmig in die Tiefe, so soll Arg. nitric. in Substanz, an den Knopf einer Silbersonde angeschmolzen, oder eine starke (30%ige) Lösung davon oder Jodtinktur mit einem dünnbewickelten Watteträger in seine Wände eingerieben werden. Führt diese Behandlung nicht zum Ziele, so soll man den Sack mit dem Galvanokauter spalten und zunächst wie eine offene Nische behandeln, um, wenn nötig, als ultimum refugium die Applikation des Galvanokauters auf die Wände des Sackes folgen zu lassen.

Ich pflege die eiternden Nischen mit einem kleinen langgestielten scharfen Löffel auszukratzen und danach die Höllensteinsonde zu applizieren und bin damit immer zufrieden gewesen.

Weit einfacher als bei der Tonsillitis pharyngea ist die Therapie der

Pharyngitis lateralis (446, 22, 512).

Sehr dicke Seitenstränge trägt man am besten mit schneidenden Instrumenten ab, z. B. mit einer abgeboogenen Schere, wie sie M. SCHMIDT (Abb. 33) und HALLE angegeben haben, oder mit der HARTMANNschen Doppelcurette (Abb. 19, S. 100); wobei man besonders darauf zu achten hat, daß die obersten, hinter dem Velum versteckten Partien unter Anwendung eines Gaumenhakens mit weggenommen werden (M. SCHMIDT). Vor der Operation vergewissere man sich, daß keine Pulsation im Bereiche des Operationsgebietes vorhanden ist, wie

sie bei abnormem Verlaufe der *Carotis interna* (M. SCHMIDT. 22, S. 20) oder der *Palatina ascendens* (BRÜNINGS. 79, S. 430)¹⁾ vorkommen kann.

Erscheint die Abtragung der Seitenstränge nicht lohnend oder ist sie sonst kontraindiziert, so empfiehlt sich ihre Verätzung entweder durch Bestreichen mit *Lapis mitigatus* (22) oder durch Einreiben von Trichloressigsäure (512) oder durch oberflächliche Touchierung mit dem Galvanokauter, dem für die Behandlung des obersten Stückes eine rechtwinklige Abknickung gegeben werden muß.

Bei der Kauterisation ist Vorsicht am Platze, um Verwachsungen der Gaumenbögen mit der hinteren Rachenwand zu vermeiden (22). Weshalb aber der Kauter nur rotglühend, nie weißglühend angewandt werden soll (89, 512), ist nicht recht verständlich. Der von CHIARI (89, S. 290) referierte Unglücksfall (Periostitis der Wirbelsäule mit Exitus lethalis nach Kauterisation von *Granula pharyngis* [!]) ist sicherlich nicht der Temperatur des Brenners zur Last zu legen.

Die Nachschmerzen sind nicht unbeträchtlich und erfordern für die ersten Tage flüssige oder breiige, reizlose Diät, kühlendes Getränk, Rauchverbot.

Die Eingriffe sind, wenn nötig, mehrmals in Abständen von 8—14 Tagen zu wiederholen.

Bei der

Pharyngitis granulosa

ist eine Behandlung nur dann erforderlich, wenn die Sondenuntersuchung einzelne Granula als Ausgangspunkte von Beschwerden (Parästhesieen, Hustenreiz) nachweist. Es genügt, diese Stellen mit dem kuppelförmigen Brenner oberflächlich zu betupfen.

Die

Therapie der tonsillo-genen Komplikationen

ist, soweit sie nicht durch die Behandlung der Mandeln zur Ausheilung gelangen, in den meisten Fällen Sache des Internisten.

Von den in unser Fach schlagenden werden einige, wie die peritonsillären Entzündungen und die tonsillo-genen Ohraffektionen an anderen Stellen dieses Handbuches besprochen.

Nur über die Behandlung der *skrofulösen Halslymphome* mögen hier einige Bemerkungen Platz finden.

Die vernünftige Überlegung gebietet, vor allem die Quellen der Infektion (mit Eiter- und Tuberkelbakterien) und ihrer Nachschübe zu verstopfen, d. h. die kranken Mandeln auszuheilen oder auszurotten (506, 307), ferner etwa vorhandene Drüsenabscesse chirurgisch anzugehen, wobei *kleine* Incisionen mit nachfolgender Saugtherapie nach den Regeln der BIERschen Schule den Vorzug verdienen.

Danach gilt es, die Rückbildung der geschwollenen Drüsenpakete auf jede Weise zu befördern. Hierzu kommen außer den altbewährten Verordnungen von Lebertran oder Jodeisenlebertran und von Soolbädern folgende Mittel in Betracht:

1) Die *Schmierseifenbehandlung*. Zur Vermeidung von Hautschädigungen (Ekzemen, Nekrosen. 336) benutzt man anstatt der inkonstant zusammen-

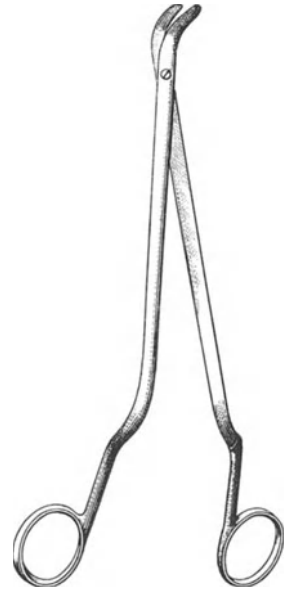


Abb. 33. Rachenschere.
(Nach M. SCHMIDT.)

¹⁾ Ich zitiere wörtlich nach BRÜNINGS, glaube aber, daß es *Pharyngea ascendens* heißen soll.

gesetzten, häufig stark ätzenden gewöhnlichen Schmierseife die von MOSBERG (335) angegebene KREWELsche Sudiansalbe (Sapo kalinus 80%, Sapon 17%, Sulfur. praecipitat. 3%) (335, 230, 267). Von dieser wird täglich 1 Teelöffel voll nacheinander auf Brust, Rücken, Bauch, Armen, Beinen jedesmal 5 Minuten lang kräftig eingerieben, danach mit Flanell zugedeckt und nach 1, später nach 2 Stunden mit warmem Wasser abgewaschen. Die günstige Wirkung dieser Therapie pflegt sich sehr bald einzustellen und nach einigen Wochen kann man mit ihr aufhören, um sie, wenn nötig, nach einiger Zeit zu wiederholen.

2) Die *Cutanimpfung mit dem PONNDORFSchen Hautimpfstoff B* hat mir die allerbesten Resultate ergeben und ich kann sie warm empfehlen. Über Technik und Klinik der Impfung gibt außer der ausführlichen Darstellung PONNDORFS (388) eine von den sächsischen Serumwerken in Dresden herausgegebene Werbeschrift kurze und präzise Auskunft.

3) Die *Röntgenbestrahlung* (257, 251, 453, 340). Ihre vortreffliche, auf tuberkulöse Lymphome nahezu spezifische Einwirkung wird von den Autoren einstimmig bezeugt. Die Tumoren schwinden bis auf bindegewebige Überbleibsel dahin, erweichte Drüsen werden nach der Incision durch Bestrahlung einer schnelleren und sichereren Ausheilung zugeführt. Die Behandlung legt dem Kranken die denkbar geringsten Zeitopfer auf, es ist alle 4 Wochen¹⁾ nur eine Sitzung erforderlich. — Bei diesen bestechenden Vorzügen müßte man die Röntgenbehandlung allen anderen Methoden vorziehen, wäre nicht eine ganze Reihe *bleibender Röntgenschädigungen* beobachtet worden, die von den leichtesten bis zu den allerschwersten, letalen Formen an der Haut des Halses (Pigmentierungen und Teleangiektasieen), den subcutanen Weichteilen (Entzündung mit konsekutiver Schwielenbildung) und am Kehlkopf (Destruktion der Innenmuskulatur, Knorpelnekrosen) auftraten (225a. 311a. 498a. 30). Am unheimlichsten ist dabei, daß diese schauderhaften Schädigungen häufig ohne warnende Antezedentien leichter Grades erst nach Jahren in die Erscheinung treten, wo dann an Abhilfe nicht mehr zu denken ist. — Aus diesen Gründen kann man nur dringend empfehlen, *vorläufig von der Röntgenbehandlung der Halslymphome gänzlich abzusehen*, jedenfalls so lange, bis ausreichende Erfahrungen vorliegen, die dem Strahlentherapeuten eine *sichere* Vermeidung der erwähnten Schädigungen ermöglichen.

B. Hyperkeratosis lacunaris (SIEBENMANN. 469)²⁾.

Im Bereiche des adenoiden Schlundringes kommt zuweilen folgendes eigen tümliche Krankheitsbild zustande:

Einzelne Bezirke sind mit weißen, harten, in den Lacunen festhaftenden Gebilden besetzt, die sehr mannigfaltige Formen zeigen. Meist sind es kurze Stacheln oder Borsten, Riffe oder Klumpen. KRIEG (254) vergleicht ihre Gestalt mit der eines Fingers, eines Horns, eines Turbans, einer phrygischen Mütze, eines erigierten Penis. Ihre Farbe ist rein weiß oder grauweiß oder gelblich, an der Spitze zuweilen schwärzlich. Ihre Größe schwankt von den winzigsten bis zu sehr beträchtlichen Werten³⁾, und dementsprechend ragen sie mehr oder weniger weit über die Oberfläche hervor. Sie fühlen sich hart an und haften an ihrer Ursprungsstelle sehr fest, so daß sie nicht weggewischt und auch mit der Zange nur schwer extrahiert werden können.

¹⁾ HOLFELDER und HOLZKNECHT, beide zit. von MARSCHIK (311a), fordern zur Vermeidung von Röntgenschädigungen sogar 8-wöchige Pausen.

²⁾ Syn. *Parakeratosis lacunaris* (KÜMMEL. 259).

³⁾ SIEBENMANN (469) extrahierte ein stachelförmiges Exemplar, das bei 15 mm Länge 2–3 mm dick war.

Diese Pfröpfe sitzen mit Vorliebe auf den Gaumenmandeln und am Zungen-
grunde, seltener an den übrigen adenoiden Bezirken des Meso- und Hypo-
pharynx, am seltensten auf der Rachenmandel.

Die Kranken klagen gewöhnlich über Rauigkeit und Kratzen im Schlunde,
Empfindungen, die zu hypochondrischen Vorstellungen Anlaß geben können.
Manchmal aber fehlen jegliche Beschwerden und die Affektion wird dann zu-
fällig entdeckt.

Sie ist ziemlich selten. Vorzugsweise wird sie bei weiblichen Individuen des
jüngeren und mittleren Lebensalters beobachtet.

Sie verliert sich zuweilen spontan nach Ablauf von Wochen oder Monaten,
manchmal indessen dauert sie jahrelang an, wenn ihr nicht durch geeignete
Behandlung ein Ziel gesetzt wird.

Pathologische Anatomie (469, 356, 179). SIEBENMANN schildert das histo-
logische Bild der Erkrankung in seiner grundlegenden Arbeit (469) folgender-
maßen: Es zeigt sich, daß die vorhin beschriebenen Gebilde — ich will sie mit
SIEBENMANN kurzweg Stacheln nennen! — Hohlkörper sind, deren sehr dicke
Wandungen teils aus geschichteten Lagen
von kernlosen, verhornten Epithelien, teils
aus einer homogenen Hornsubstanz be-
stehen, wie sie dem menschlichen Haar
eigen ist. Das zentrale Lumen ist eng
und gewöhnlich mit Detritus, Bakterien
und Schleim angefüllt, zuweilen merk-
würdigerweise auch mit adenoidem Ge-
webe, das vermutlich am Grunde des
Hohlraumes mit dem gleichartigen Ge-
webe der Tonsille zusammenhängt. In
dem über die Oberfläche hervorragenden
Teil des Stachels finden sich gewöhn-
lich, aber nicht immer (GÄBERT. 134),
Leptothrixfäden.

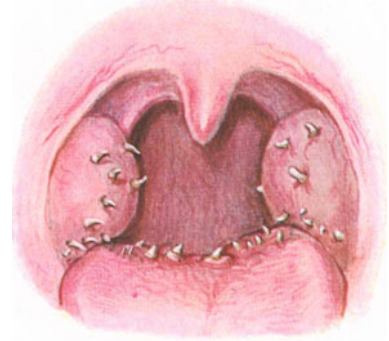


Abb. 34. Hyperkeratosis lacunaris.
(KRIEG. 254.)

Wie das Haar in der Wurzelscheide,
so sitzt nun der Stachel in der Lacune,
deren Wand folgende Eigentümlichkeiten zeigt: Das Epithel ist enorm ver-
dickt, bis zur Stärke des Oberflächenepithels. Eigentliche Basalzellen, mit
senkrecht zur Basis orientierten Kernen, fehlen. Die Zellen sämtlicher Lagen
(7—12), namentlich die der mittleren, sind geriffelt, in den oberflächlichen
Schichten mäßig plattgedrückt. Auffälligerweise fehlt Keratohyalin, vermut-
lich auch Eloidin.

Anzeichen von Entzündung brauchen weder in den erkrankten Krypten
noch in ihrer Umgebung vorhanden zu sein.

Nach diesen Befunden kann über *das Wesen der Erkrankung* kein Zweifel
bestehen. Es handelt sich um einen ungewöhnlich intensiven Verhornungs-
prozeß des lacunären Epithels, um eine *Hyperkeratosis lacunaris* (SIEBENMANN).
Das Produkt dieses Prozesses ist der sich aus der Lacune hervorschiebende
Stachel.

Daß die Rachenmandel nur ausnahmsweise erkrankt¹⁾, erklärt sich unge-
zwungen aus dem Umstande, daß sie ursprünglich mit Flimmerepithel bedeckt
ist. Dieses muß erst in Pflasterepithel metaplasiiert werden, um einen Ver-
hornungsprozeß eingehen zu können.

¹⁾ Eine sorgfältige Zusammenstellung der bis dahin publizierten Fälle hat F. M. WOLF
(541) geliefert.

Bedeutungslos sind die in den Hornmassen vegetierenden Mikroorganismen, besonders auch die *Leptothrix*. Ihnen kommt lediglich eine saprophytische Rolle zu.

Die älteren Beobachter waren in Verkennung des wahren Zusammenhanges geneigt, der *Leptothrix* eine ursächliche Bedeutung zuzuschreiben. Daher die Bezeichnungen *Mycosis tonsillaris benigna* (B. FRÄNKEL), *Pharyngomycosis leptothricia* (HERYNG), *Algoris faucium leptothricia* (A. JACOBSON)¹⁾. Es ist das Verdienst SIEBENMANN'S, die Unhaltbarkeit dieser Anschauung dargetan zu haben. Die späteren Untersucher haben seine Ergebnisse (469) lediglich zu bestätigen vermocht ohne wesentlich Neues zu bringen.

Über die Ursachen des Prozesses ist Sicheres nicht bekannt. Da die Verhornung auf die adenoiden Apparate des Rachens beschränkt bei sonst gesunden Individuen aufzutreten pflegt, können konstitutionelle Ursachen nicht in Frage kommen. Man wird vielmehr zu der Vermutung gedrängt, daß *lokale Reizungen* unter gewissen Bedingungen zur Hyperkeratose führen. Es ist fraglich, ob der von HAMM & TORHORST (179) und ANTHON (34a) in ihren Fällen nachgewiesene, dem FRIEDLÄNDERSCHEN Bac. pneumoniae nahestehende Kapselbacillus durch Produktion massenhaften spezifisch reizenden Schleims die Epithelzellen zu gesteigerter Zellproliferation mit Ausgang in Verhornung anregt. Man wird sich aber in diesem Zusammenhange daran zu erinnern haben, daß pathologische Verhornungserscheinungen (*Parakeratose*) ganz gewöhnlich bei chronisch entzündeten Tonsillen als Äußerungen eines Reizzustandes nachzuweisen sind (DIETRICH. 108).

Diagnose. Die Inspektion des adenoiden Schlundringes zeigt derart charakteristische Bilder, daß Zweifel über die Art des Leidens kaum aufkommen können. Die gewöhnlichen Mandelpfröpfe sitzen mehr in der Tiefe der Lacunen, sind von breiiger, bröckeliger, selten festerer Konsistenz und lassen sich leicht herausdrücken. Gegen Verwechslung mit Diphtherie und lacunärer Angina schützt der chronische fieberlose Verlauf und die Geringfügigkeit der subjektiven Beschwerden.

Therapie. In manchen Fällen, bei Fehlen subjektiver Belästigungen, kann man von einer Behandlung der an sich völlig harmlosen Affektion absehen und das um so eher, wenn man mit SIEBENMANN die Hyperkeratose als Äußerung eines „Schutzbestrebens gegen das Eindringen schädlicher Agentien“ ansieht.

Aber die Regel, die Affektion prinzipiell unbehandelt zu lassen, weil die Behandlung lästiger sei als die Krankheit selbst, läßt sich in dieser Allgemeinheit nicht aufrecht erhalten. Denn die Kranken kommen doch zu uns, um von ihren sie belästigenden und ängstigenden weißen Pfröpfen befreit zu werden!

Man hat versucht, durch mechanische Entfernung der Stacheln mit nachfolgender Einpinselung von bakteriziden (!) Mitteln (Sublimat-, Salicylsäurelösung) oder von Jodglycerin zum Ziele zu kommen: mit sehr unzulänglichem Erfolge! Die Empfehlung JURASZ'S (9, S. 90) mit einer Nicotinlösung (0,2 : 100) zu pinseln oder den Patienten — was ihm gemeinhin viel angenehmer sein dürfte — Zigaretten rauchen zu lassen, wird wohl nur ihrer Originalität halber aus einer Abhandlung in die andere übernommen.

Den angeführten Eingriffen gegenüber erzielt man mit der Anwendung der Galvanokaustik sehr befriedigende Resultate. Nach mechanischer Entfernung des Stachels wird der passend abgebogene Spitzbrenner kalt in die Lacune eingesetzt und nach kurzem Erglühen herausgezogen. In dieser Weise nimmt man

¹⁾ Fast alle Arbeiten, die sich mit dem Gegenstande befassen, enthalten ausführliche Referate und Literaturangaben, besonders die von JACOBSON (218) BLOCH (1), SIEBENMANN (469) und ÓNODI & ENTZ (356).

in jeder Sitzung eine größere Anzahl von Lacunen vor. Die nachträglichen Schmerzen sind sehr gering. Neue Stacheln pflegen in den also behandelten Lacunen nicht wiederzuwachsen.

C. Mandelsteine.

Wo in einer Mandel pathologisches Sekret stagniert, kann es zur Ausscheidung von Kalksalzen und in weiterer Folge zur Bildung von Mandelsteinen kommen.

Bildungsstätten derselben sind vor allem die Lacunen und die ihnen in klinischer Hinsicht gleichstehenden Taschen (Recessus supratonsillaris, Recessus

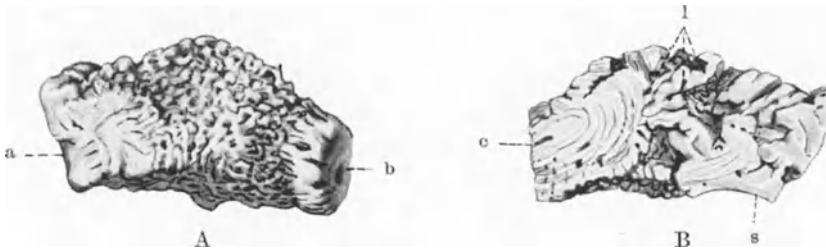


Abb. 35. A Mandelstein von ISRAELSON-ROSENBERG (412). Natürliche Größe.
a, b Glatte Endflächen des sonst höckerigen Steines.
B Derselbe Stein durchsägt. l Lücken in der Oberfläche. c, s Geschichtete Partien.

pharyngeus medius), in der Rachenmandel auch glanduläre Retentionscysten (GOERKE. 152).

Die Konkreme bestehen hauptsächlich aus phosphor- und kohlen-sauren Kalk- und Magnesiumsalzen. Daneben nehmen organische Bestandteile in geringer

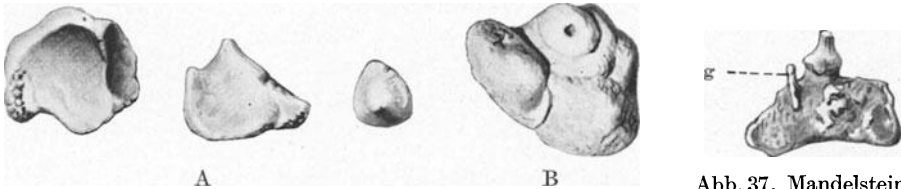


Abb. 36. Mandelsteine (SCHEVEN. 438).
A 3 Steine, die mit noch 2 kleineren aneinandergefügt die Maße B ausmachen. Natürliche Größe.

Abb. 37. Mandelstein mit Granne (g).
Vergr. 2 : 1.
(HENRICI. 191.)

Menge und zahlreiche Mikroorganismen, wie wir sie als Bewohner der chronisch entzündeten Mandelkrypten kennen gelernt haben (S. 81), an ihrer Zusammensetzung teil.

Die Größe der Konkreme schwankt von kleinsten Körnchen bis zu erstaunlich großen Exemplaren. In der Literatur findet man fast ausschließlich die letzteren näher beschrieben.

Die größten dürften wohl folgende sein: Der von LANGE (264) geschilderte, dessen Durchmesser 3,3–3,5 cm betragen, dessen größter Umfang 11,5 cm war und der 24 g wog; der von HUIZINGA (209a) publizierte, der ähnliche Maße wie der LANGESCHE bei einem Gewicht von 22 g zeigte; der von ISRAELSON extrahierte, von ROSENBERG (412) ausführlich beschriebene (Abb. 35) war 4 cm lang, 1,4 cm breit, ebenso hoch und wog 9,5 g; der von EHRENFRIED (110a) publizierte maß bei einem Gewicht von 19,65 g 4,1 × 2,9 × 2,7 cm. — Eine sehr eigentümliche Assoziation von Mandelsteinen finden wir von SCHEVEN (438) beschrieben (Abb. 36). Sie bestand aus 5 Steinen, von denen die drei größten zusammengefügt die in der Abb. 36, B dargestellte respektable Maße bildeten. Die benachbarten Flächen

der einzelnen Steine hatten sich dabei, ähnlich wie in dem Falle LANGES (264), gelenkähnlich aneinander abgeschliffen, woraus es sich erklärte, daß die im Recessus supratonsillaris sitzende Masse dem Patienten nennenswerte Beschwerden nicht bereitet hatte.

Die Oberfläche der Steine ist seltener glatt (Abb. 36), gewöhnlich, ihrer Entstehung entsprechend, uneben, höckerig, mit drusigen Auswüchsen besetzt (Abb. 35).

Ihre ursprünglich weiße Farbe wird durch organische Beimengungen und deren Zersetzungsprodukte verändert, so daß sie im ganzen oder an einzelnen Stellen grau, grünlich oder bräunlich verfärbt erscheinen.

Auf dem Durchschnitte zeigt sich zuweilen eine homogene Beschaffenheit, in manchen Fällen aber stellenweise deutliche Schichtung (Abb. 35).

Von Fremdkörpern im Innern der Steine findet man wenig berichtet. Nur HENRICI (191) hat einen solchen nachgewiesen (Abb. 37). Und doch muß man annehmen, daß Fremdkörper in der Regel zur Konkrementbildung Anlaß geben, wenn man sich nicht zu der Ausflucht verstehen will, daß in den Lacunen vorhandene organische Bestandteile (Blutgerinnsel, Schleimklümpchen, abgestoßene Epithelien, vielleicht auch Mikroorganismenhaufen) die Rolle von Fremdkörpern zu übernehmen vermögen. Nur ist es schwer zu verstehen, weshalb dann Mandelsteine nicht viel häufiger zur Beobachtung kommen.

Die die Hauptmasse der Nasensteine bildenden Substanzen stammen aus der nach den Lacunen diffundierenden Gewebsflüssigkeit. Über die ihrer Abscheidung zugrunde liegenden Ursachen findet sich in den mir vorliegenden Abhandlungen so gut wie Nichts. Man darf aber wohl annehmen, daß die Verhältnisse hier ähnlich liegen werden wie bei den Nasensteinen, die ja auch sonst zahlreiche Analogieen mit den Mandelsteinen aufweisen. Für die Nasensteine nun haben einzelne Forscher (CHIARI, GERBER) die Vermutung ausgesprochen, daß die bei ihnen vorhandenen zahlreichen Mikroorganismen, insbesondere die *Leptothrix buccalis*, bei der Ausscheidung der Salze eine aktive Rolle spielten, daß sie also nicht lediglich als Bausteine zu gelten hätten¹⁾. — Freilich hat man dagegen eingewandt, diese Hypothese sei entbehrlich und unwahrscheinlich, da es an zahlreichen anderen Körperstellen Verkalkungen gebe, bei denen Bakterien sicher nicht wirksam wären.

Klinische Erscheinungen. Mandelsteine, besonders die großen Exemplare, scheinen vorzüglich im Bereich der Gaumenmandeln und hier mit Vorliebe in den Recessus supratonsillares vorzukommen; viel seltener in der Rachenmandel. Hier finden wir sie nur in zwei Fällen SCHÄFFERS (432) erwähnt und in diesen handelt es sich um kleine Körnchen, die sich spontan entleerten.

(Auch diese Beobachtungen passen zur Annahme einer ätiologischen Bedeutung von Fremdkörpern für die Bildung der Mandelsteine. Fremdkörper kommen ja ebenfalls in den Gaumenmandeln viel häufiger vor, als in der Rachenmandel und den übrigen Teilen des adenoiden Schlundringes.)

Mandelsteine sind in der Regel bei Erwachsenen vorgefunden worden, nur ausnahmsweise bei jüngeren Individuen. So extrahierte DÉLIE (zit. von BLOCH. 1) einem 11jährigen Mädchen einen Mandelstein, KAYSER (231) beschreibt ein pflaumengroßes, von einem 12jährigen Knaben gewonnenes Exemplar, der Patient SCHEVENS (s. o.) war 15 Jahre alt.

Die von Mandelsteinen verursachten Beschwerden bestehen vorzüglich in Reizung und Entzündung ihres Bettes und der ihm benachbarten Teile. Wo diese Erscheinungen fehlen, können selbst große Steine jahrelang ohne besondere Belästigungen beherbergt werden. So wurde der Patient SCHEVENS dadurch überrascht, daß er eines Tages nach heftigem Würgen die in der Abb. 36, A

¹⁾ Näheres und Lit. bei ZARNIKO (29, S. 455).

abgebildeten Konkremeute nebst zwei kleineren heraushustete, ohne daß sich deren Existenz vorher durch lebhaftere Beschwerden bemerkbar gemacht hätte.

Aber solche Fälle sind Ausnahmen. Gewöhnlich üben die Steine auf ihre Umgebung einen beträchtlichen Fremdkörperreiz aus. Es tritt Entzündung und Eiterung, manchmal übelriechende Zersetzung (412) ein, weiterhin Druckusur und Fistelbildung im Bereich der Gaumenbögen (264, 231, 191, 120) und schließlich bildet sich eine Absceßmembran, in der der Stein wie der Nußkern in der Schale liegt (120).

Die Beschwerden der Kranken sind in diesen Fällen dieselben wie bei sonstigen akuten Mandelentzündungen und brauchen deshalb hier nicht noch einmal geschildert zu werden.

Zu den Entzündungserscheinungen treten bei großen Steinen noch die der Raumbeugung hinzu.

Diagnose. Der Anblick eines entzündeten, eiternden, mit Fistelbildung einhergehenden Mandel- oder Gaumenbogentumors läßt zunächst an ein malignes Neoplasma denken. Doch klärt die Palpation mit Sonde und Finger, die die Anwesenheit eines steinharten Körpers kennen lehrt, den wahren Sachverhalt sehr bald auf.

Therapie. Der Diagnose folgt die Entfernung des Fremdkörpers auf dem Fuße. Es ist immer sehr leicht, den Stein nach Erweiterung einer etwa vorhandenen Fistel oder Incision seines Involucrums mit Löffel oder Zange zu entfernen.

D. Hyperplasie (Hypertrophie)¹⁾.

Sehr oft trifft man im Bereiche des adenoiden Schlundringes Gebilde an, die sich als wirkliche Hyperplasieen darstellen.

Am häufigsten betrifft der Prozeß die Rachenmandel, seltener die Gaumenmandeln, am seltensten die übrigen Abschnitte.

Die statistischen Angaben über die *Häufigkeit der Hyperplasieen* gehen weit auseinander, weil es keine feststehende Norm dafür gibt, von welcher Grenze ab eine Mandel als hyperplastisch anzusehen ist. Im nachfolgenden werden wir auf diese Frage noch mehrfach einzugehen haben. Hier mögen nur einige Zahlen über *das gegenseitige Prozentverhältnis zwischen Gaumen- und Rachenmandelhyperplasie* ihren Platz finden. — Nach der gewöhnlichen Annahme findet man in 20% der Fälle von Rachenmandelhyperplasie die Gaumenmandeln vergrößert. Bei HYNITZSCH (211) waren sie es unter 180 Fällen 49mal, d. h. in 27%, und HOPMANN (204) sah sich genötigt, in 80% seiner Fälle außer der Rachenmandel auch die Gaumenmandeln zu operieren. Er sieht freilich die Tonsillen bereits als vergrößert an, „wenn sie als Wülste oder halbkugelige kissenartige Vorsprünge bei der gröberen makroskopischen Untersuchung erkennbar sind.“

Die Hyperplasie des adenoiden Schlundringes ist eine ausgesprochene *Affektion des jugendlichen Alters*. Mit dem 12.—15. Lebensjahre beginnt sie durch Schwund des Parenchyms zu atrophieren, so daß man sie beim Erwachsenen nur ausnahmsweise antrifft.

¹⁾ In der Pathologie bezeichnet man als Hyperplasie eine Volumzunahme durch Vermehrung, als Hypertrophie eine solche durch Vergrößerung der Gewebelemente (72). Doch wird diese haarspaltende doktrinaire Unterscheidung gewöhnlich außer Acht gelassen, es werden beide Bezeichnungen promiscue angewandt. — Nicht dagegen sollte man folgende Bedingungen vernachlässigen, die eine Hyperplasie, wenn sie ihren Namen mit Recht tragen soll, erfüllen muß (405, 515, 390): 1) Sie soll „eine einfache Überschreitung des normalen Wachstums darstellen, welche aber in Textur und Strukturverhältnissen mit dem Mutterboden durchaus übereinstimmt, also nur eine quantitative Entstellung des betreffenden Organs bedingt“ (RINDFLEISCH. 405), und 2) sie muß die Funktionen des normalen Organs in gesteigertem Maße ausüben.

Es liegt nahe, diese völlig gesetzmäßige Erscheinung im teleologischen Sinne zu deuten. Die Hyperplasie stellte dann eine für eine gewisse Lebensperiode unter gewissen Umständen zweckmäßige Einrichtung dar, dazu bestimmt, erhöhten funktionellen Anforderungen durch erhöhte Leistungen zu genügen, um nach Erfüllung ihrer Aufgabe überflüssig zu werden und einer *physiologischen Involution* anheimzufallen.

So haben BRIEGER (75) und GOERKE (154, 156) im Sinne ihrer Abwehrtheorie (S. 54) geltend gemacht, daß gerade das jugendliche Alter von einer

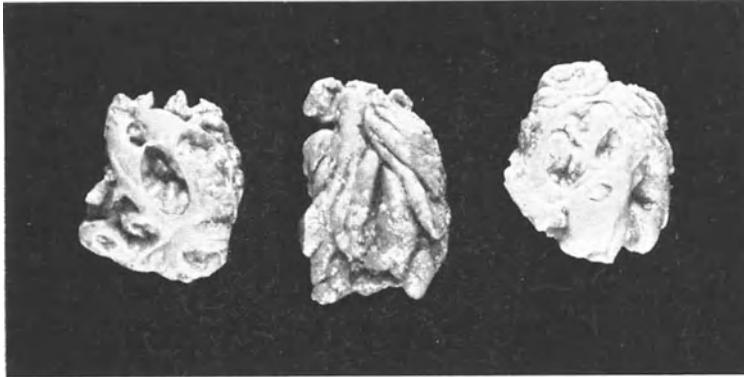


Abb. 38.

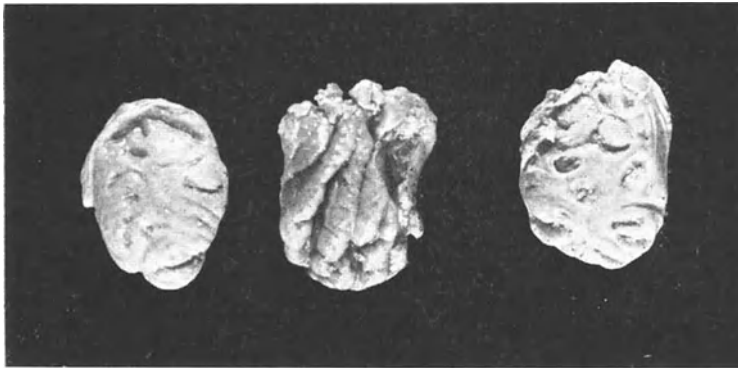


Abb. 39.

Abb. 38 u. 39. Hyperplasieen der Rachenmandel (Mitte!) und der dazugehörigen Gaumenmandeln. Natürl. Größe.

ganzen Reihe von Infektionen besonders bedroht sei, denen zu begegnen der adenoiden Hyperplasie obliege. — Andere Autoren gehen von der hämatopoetischen Funktion der Mandeln aus (S. 54), indem sie dieselben mit anderen Bildungsstätten der Leukocyten in ein Ablösungsverhältnis treten lassen. Als solche kommen Thymus, Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark in Betracht. „Zu derselben Zeit, in welcher die Thymusdrüse ihre Rückbildung erfährt, treten die Mandeln auf, übernehmen die Funktion jener, um allmählich wieder in dem Maße an Bedeutung zu verlieren, als das Knochenmark bei vollendetem Wachstum des Körpers die Hauptrolle bei der Blutbereitung

übernimmt“¹⁾. — Und ähnliche Erwägungen lassen sich auch für die hypothetische endokrine Funktion der Tonsillen anstellen (S. 54).

Wer sich der teleologischen Auffassung der Tonsillenhypertrophie anschließt, wird sie mit BREGER (74. 75) an und für sich nicht als etwas Krankhaftes anerkennen dürfen, dessen Beseitigung erwünscht wäre. Krankhaft wird sie erst, wenn sie, erträgliche Grenzen überschreitend, durch exzessives Wachstum Schädigungen bereitet.

Dieses gilt aber nur von den reinen, nicht durch entzündliche Vorgänge komplizierten Hyperplasieen. Und diese Fälle sind Ausnahmen. In der Regel erkrankt die hyperplastische Mandel ebenso oft, vielleicht sogar noch häufiger und heftiger als die nichthyperplastische an Entzündungen, wie wir sie in den vorigen Abschnitten kennen gelernt haben. Mit anderen Worten: Zu den Erscheinungen der Hyperplasie addieren sich in der Regel die Erscheinungen der Entzündung.

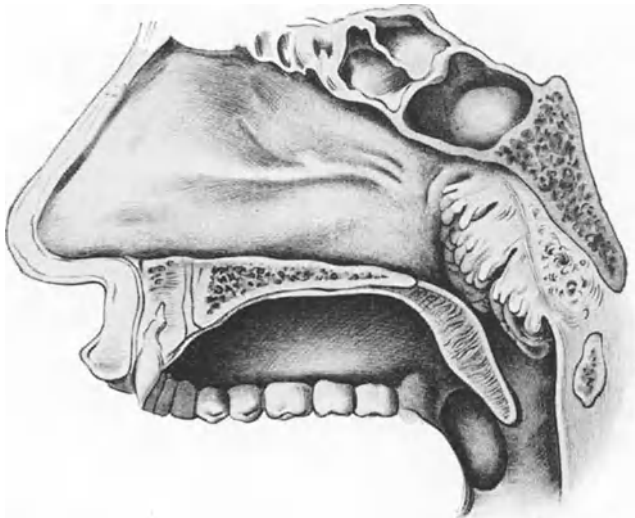


Abb. 40. Sagittalschnitt durch das Cav. pharyngonasale eines Erwachsenen mit Hyperplasie der Rachenmandel. Rechte Hälfte. (ZUCKERKANDL. 549. Tab. XI, Abb. 7.)

Die nachfolgende Darstellung wird von diesen gewöhnlich vorkommenden Fällen ausgehen. Von ihnen aus ist es leicht, durch Subtraktion der entzündlichen Erscheinungen das Bild der reinen Hyperplasie zu konstruieren.

Wir wollen jetzt die krankhaften Hyperplasieen der einzelnen Abschnitte gesondert besprechen.

I. Die Hyperplasie der Rachenmandel²⁾.

ist bereits in früher Zeit beobachtet und vereinzelt beschrieben worden (326, 204, 161). Aber dem Kopenhagener Ohrenarzt³⁾ WILHELM MEYER (1824—1895)

¹⁾ HARRISON ALLEN ref. von GOERKE (154, S. 251). Hier auch die Einwendungen GOERKES gegen diese Theorie.

²⁾ Lit.: Nr. 326, 28, 297, 125, 500, 501, 173, 204, 6, 74, 161, 260, 292, 433.

³⁾ Die Angabe KÖRNER'S (11, S. 11), daß „der Allgemeinpraktiker (nicht Spezialist)“ WILHELM MEYER 1868 die Bedeutung der Rachenmandel entdeckt habe, bedarf der Korrektur. Denn nach SCHWARTZE (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 39, S. 231) begann MEYER im Jahre 1854 „als Autodidakt das Studium der Otologie“.

gebührt der Ruhm, ihre Bedeutung in vollem Umfange erkannt und in einer klassischen Abhandlung (326) dargelegt zu haben. Er nannte sie *adenoide Vegetationen*.

Diese Bezeichnung ist mit Recht beanstandet worden, weil sie die Vorstellung einer Vielheit von Tumoren begünstigt. In Wirklichkeit stellt die Hyperplasie fast immer eine einheitliche Masse dar, deren Oberfläche freilich sehr unregelmäßig gestaltet ist, Kämme, keulenförmige Excrescenzen und Einsenkungen zeigt. Gewöhnlich findet man 4—6 vorwiegend sagittal verlaufende tiefe Furchen, deren tiefste in der Mitte liegt und dem Recessus medius entspricht (Abb. 38). Seltener als diese Form ist eine andere mit glatter Oberfläche, von der aus sich schlauchförmige, den Lacunen der Gaumenmandel analoge Einsenkungen in die Tiefe erstrecken.

Daß neben der Hyperplasie der Rachenmandel selbst Hyperplasieen der adenoiden Substanz an den Seitenwänden (der ROSENMÜLLERSchen Grube, der Tubenmündung) vorkämen, ist von manchen Autoren, besonders von TRAUTMANN (500, 501), bestritten worden. Doch ist nach anatomischen (WENDT. 28, RUDLOFF. 415, BRIEGER. 74) und klinischen Befunden (BEZOLD. 57, B. FRÄNKEL. 125, HOPMANN. 204, MÖLLER. 333) nicht daran zu zweifeln, wenngleich es feststeht, daß derartige Vorkommnisse sehr selten sind.

Eine sehr eigentümliche Abart, nämlich ausgesprochene Zottenbildung beschreibt FINDER (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 15, S. 366. 1904). Auch der von CHR. SCHMIDT als „echtes Papillom des Nasenrachenraumes“ beschriebene Tumor dürfte hierhergehören. Endlich sei der Fall JURASZS von *Tonsilla pharyngea pendula* (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 16, S. 326) angemerkt.

Die *Konsistenz* der Tumoren ist außerordentlich verschieden. Zuweilen sind sie so brüchig, daß man sie leicht zwischen den Fingern zerquetschen kann, zuweilen so fest, daß das Messer sie erst bei gehörigem Drucke durchschneidet. Es läßt sich annehmen, daß die Unterschiede auf dem geringeren oder größeren Gehalt an festem, wahrscheinlich durch pathologische Vorgänge erzeugtem Bindegewebe beruhen.

Unwahrscheinlich dagegen ist es, daß *Verschiedenheiten im Blutgehaltgefäßgehalt* dabei im Spiele sind, obwohl diese sehr groß sein können. WEX (527) hat bei der Durchforschung eines Materials von 210 hyperplastischen Rachen tonsillen einen mittleren Gefäßgehalt in 52% der Fälle, einen vermehrten in 26% und einen deutlich verminderten in 22% aufgefunden.

Auch die *Gesamtmasse der Tumoren*, aus denen sich die Hyperplasie zusammensetzt, variiert sehr. Bei geringer Entwicklung bedecken sie nur den oberen Teil der Choanen; bei hohen Graden füllen sie den Nasenrachen vollkommen aus bis zur Beeinträchtigung der Gaumensegelbewegung. Zuweilen drängen sie sich in die Nasenhöhle vor. In einem Falle A. MEYERS (322), der wohl ein Unikum darstellen dürfte, bedeckte die adenoide Substanz als dickes Polster die Vorderfläche des Keilbeins bis zum Nasendach hinauf.

Daß die hyperplastische Rachenmandel von häufigen Entzündungen mit ihren Folgeerscheinungen (Recessuseiterungen, Cysten, Mandelpfropfen) heimgesucht wird, sei hier noch einmal erwähnt.

Histologie (326, 211, 527, 449, 154, 292/293). Unter dem Mikroskop erkennen wir die Struktur der adenoiden Substanz: retikuläres Bindegewebe, dessen Maschen von Lymphocyten erfüllt sind, zahlreiche Follikel, deren Keimzentren reichliche Kernteilungen aufweisen (Abb. 41 u. 42). In Fällen reiner Hyperplasie stimmt das histologische Bild mit dem des normalen Gewebes überein (75)¹⁾.

¹⁾ Dieser sonst allgemein akzeptierten Annahme widerspricht SCHLEMMER (444), indem er sich auf Untersuchungen von RENN und eigene im Gange befindliche Arbeiten beruft, die zu der Erwartung berechtigten, mit Hilfe neuer spezieller Blutfärbemethoden (UNNA,

Der regelrechte Überzug der Gebilde, ein flimmerndes mehrzeiliges Cylinder-epithel, ist öfters an einzelnen Bezirken durch nicht flimmerndes Cylinder-epithel, durch Übergangs- und Pflasterepithel ersetzt¹⁾. An manchen Stellen findet eine lebhaft durchwandernde Leukocyten nach der Oberfläche statt (Abb. 42), wodurch die Grenzen des Epithelstratum und seiner Zellen bis zur Unkenntlichkeit verwischt werden können. Durch Auseinanderdrängung von Epithelzellen entstehen dabei im Cylinder- und Übergangsepithel vorübergehend häufig kleinere und größere *cystenähnliche Gebilde* (152) ohne eigene Wandung, die spärliche oder reichlichere Leuko- und Lymphocyten oder eine homogene feinkörnige durch Gerinnung von Lymphe entstandene Masse enthalten.

Zu den bisher beschriebenen Erscheinungen gesellen sich, vorzüglich bei etwas älteren Individuen zur Zeit der Involution, Folgezustände früherer Entzündungen: *Pigmentablagerungen* und *Cystenbildungen*. Über die letzteren ist bereits bei einer früheren Gelegenheit berichtet worden (S. 82).

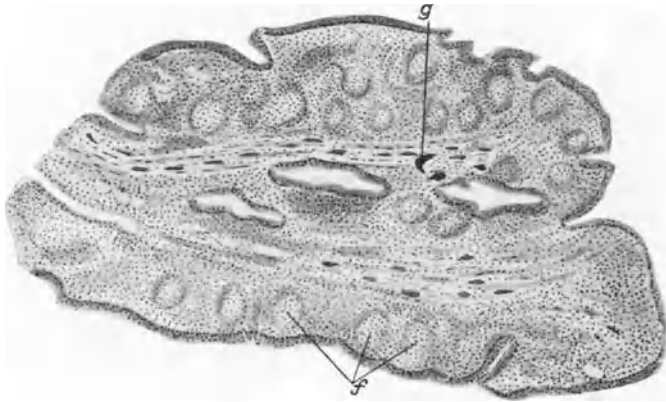


Abb. 41. Schnitt durch eine hyperplastische Rachenmandel. 10 : 1. (ZARNIKO. 29.)
f Follikel.} g Gefäß.

Vorkommen. Aus zahlreichen Statistiken (161, 83) geht hervor, daß die adenoide Hyperplasie in der Zeit vom 5.—15. Lebensjahr am häufigsten angegriffen wird, etwas seltener vom 15.—20. Jahre und noch seltener außerhalb der genannten Zeiträume. Aber sie kommt auch angeboren vor²⁾ und erhält sich in einzelnen Fällen bis ins späteste Lebensalter (vgl. Abb. 40)³⁾. Die beiden Geschlechter sind gleichmäßig beteiligt.

Für die absolute Häufigkeit lassen sich einwandfreie Werte schwer feststellen, weil die Angaben der einzelnen Untersucher durch die Untersuchungsmethode und die Ansprüche, die sie an die Hyperplasie stellen, beeinflußt werden

MARSCHALKÓ) Unterschiede zwischen der normalen und der hyperplastischen Mandel aufdecken zu können. Es bleibt abzuwarten, ob diese Hoffnung in Erfüllung gehen wird.

¹⁾ Dieses Verhalten hat WEX (527) einmal bei einem erst 5 Tage alten Kinde konstatiert.

²⁾ FRÄNKEL, E.: Verhandl. d. 7. internat. med. Kongr. in London 1881. Zit. von HALBEIS (173). HÄUSELMANN, C.: Hyperplasie der Rachenmandel. Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1908. S. 79. ÓNODI, L. (355).

³⁾ Wie HOPMANN (204) angibt, soll SOLIS COHEN die Rachentonsille einer 70jährigen Greisin vergrößert gefunden haben. P. G. FRANK (Hypertrophie der Rachenmandel bei Greisen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 18, S. 285) berichtet ausführlich über drei Fälle (von 66, 60, 65 Jahren) aus der Praxis MANASSES mit mikroskopischem Befunde und Beibringung der einschlägigen Literatur, EPHRAIM (Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1899. S. 199) über einen Fall bei einer 67jährigen Frau.

und deshalb weit auseinandergehen. GRADENIGO (161) meint, daß von 100 sonst gesunden Kindern zwischen 5 und 15 Jahren etwa 5 an Wucherungen leiden. Doch ist diese Schätzung sicherlich zu niedrig. Bei Summierung von Statistiken, denen nasenärztliche Untersuchungen zugrunde liegen, ergibt sich ein Verhältnis von 29,8 % (BURGER, 83).

Die Krankheit ist in allen Zonen beobachtet worden. Man darf annehmen, daß sie bei allen Rassen vorkommt, wenngleich über die Neger positive Angaben fehlen (327). Im klassischen Altertum hat sie, wie W. MEYER (327) aus antiken Bildwerken erschließt, bereits existiert. Sie findet sich in allen Bevölkerungsschichten und Ständen, vom Kaiser ¹⁾ bis zum Bettler.

Ätiologie. Zahlreiche Beobachtungen nötigen uns zur Annahme einer Disposition, zu der gewisse auslösende Ursachen kommen müssen.

Die *Disposition* ist exquisit vererbbar (64, 50). Man findet häufig mehrere Geschwister erkrankt, deren Eltern, wie man aus der Anamnese und gewissen Merkmalen (Hypsisstaphylie, Ohrenleiden) feststellen oder vermuten kann, von demselben Leiden betroffen waren. Noch mehr! Man kann unter einer Reihe von Geschwistern einige antreffen, die mit Adenoiden behaftet sind, während die übrigen keine haben. Die ersten ähneln dem von den Eltern, der gleichfalls an Adenoiden gelitten hat, die letzteren dem Gesunden.

Das Wesen der fraglichen *Disposition* ist durchaus dunkel. Man kann sie definieren als die Bereitschaft des adenoiden Schlundringes auf gewisse, sogleich zu besprechende Reize mit Hyperplasie zu antworten, wobei es unbenommen bleibt, diesen Vorgang als eine zunächst zweckmäßige, erst in ihrer Übertreibung krankhafte

Leistung zu betrachten. Es geht aber nicht an, die Disposition zur adenoiden Hyperplasie mit der sog. lymphatischen Diathese zu identifizieren, die nach PFAUNDLER (370, S. 177) sowohl den Status thymicolymphaticus als auch die exsudative Diathese in sich begreift. Denn sehr zahlreiche, in einer besseren Klientel sogar die übergroße Mehrzahl der mit der adenoiden Hyperplasie behafteten Kinder sind frei von jeglichen Anzeichen jener Konstitutionsanomalieen, bei ihnen ist die Hyperplasie ein örtliches, durch örtliche Eingriffe zu beseitigendes Leiden, das freilich im stande ist, den Allgemeinzustand in hohem Grade zu beeinflussen. Diese Auffassung steht natürlich mit der bekannten Tatsache, daß die adenoiden Hyperplasie bei der lymphatischen Diathese regelmäßig angetroffen wird, nicht im Widerspruch.

Die Anschauung, wonach *Skrofulose* zur adenoiden Hyperplasie disponiere, beruht auf einer Verwechslung von Ursache und Wirkung. Die Skrofulose entsteht durch eine Mischinfektion mit tonsillärer Eingangspforte, bei der der Tuberkelbacillus die führende Rolle spielt, und zu deren Vorbedingungen auch die lymphatische Diathese gezählt wird (v. PIRQUET, 377, S. 655). Das Zustandekommen der Infektion wird von der adenoiden Hyperplasie begünstigt und ein großer Teil der skrofulösen Erscheinungen kann gewöhnlich durch deren Beseitigung zum Verschwinden gebracht werden. Skrofulose

¹⁾ Über das Vorkommen der adenoiden Hyperplasie bei Mitgliedern des Hauses Habsburg vgl. F. SEMON (in seinem Zentralbl. Bd. 10, S. 594), W. MEYER (327), BLOCH (64) und BURGER (84). Abgebildet findet man Karl V. bei W. MEYER und BURGER, Ferdinand I. bei GOTTSTEIN & KAYSER (6) und BURGER.

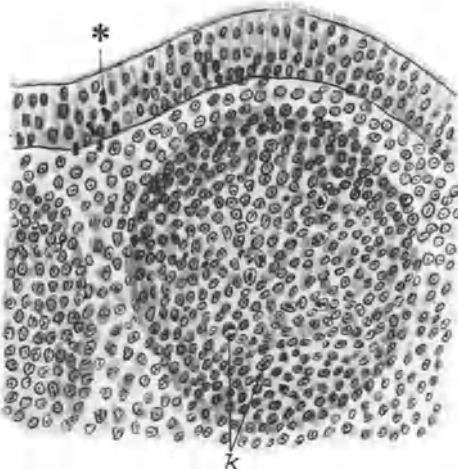


Abb. 42. Ein Follikel aus Abb. 41. 340 : 1.
k Kernteilungsfiguren.

Bei * zahlreiche Leukocyten im Epithel.

ist also nicht Vorbedingung, sondern häufig erst Folgeerscheinung der adenoiden Hyperplasie (ZARNIKO [29. 1. Aufl. 1894]. BECKMANN [50]).

Damit ist auch die merkwürdige Behauptung F. TRAUTMANN'S (501) zurückgewiesen, die adenoide Hyperplasie sei der Ausdruck einer tuberkulösen Infektion der Rachenmandel, eine Art von tuberkulösem Granulom. Der hauptsächlichste Beweisgrund TRAUTMANN'S, daß Kinder mit adenoider Hyperplasie häufig auf Tuberkulininjektionen mit Fieber reagierten, braucht kaum ernsthaft diskutiert zu werden.

Auch *Rachitis* hat man für die Entstehung der adenoiden Hyperplasie verantwortlich machen wollen, ohne aber Beweise beizubringen. Es handelt sich, wo beide Affektionen vereint gefunden werden, sicherlich um rein zufälliges Zusammentreffen. Das beweisen die zahlreichen Fälle, in denen Nichtrachitische an Adenoiden leiden. Es ist aber zuzugeben, daß Rachitische von den Schädigungen der adenoiden Hyperplasie stärker betroffen werden, als sonst Gesunde.

Zu der dem Individuum immanenten Disposition nun müssen *gewisse Reize* treten, die als *Gelegenheitsursachen* das Auswachsen der adenoiden Substanz in die Wege leiten.

Von solchen ist in erster Reihe schmutzige, naßkalte Luft mit häufigen Temperaturwechseln zu nennen, wie wir sie in den nordischen Küstenstrichen und besonders in den großen Seestädten haben. Der sich dem unbefangenen Beobachter mit zwingender Gewalt aufdrängende, trotzdem aber bis vor kurzem immer wieder bestrittene Einfluß des Seeklimas auf die Entstehung der adenoiden Hyperplasie ist von KÖRNER (243) auf statistischem Wege nun wohl unwiderleglich festgestellt worden.

Ferner hat man beobachtet, daß in vielen Fällen fieberhafte, mit Katarrhen der oberen Luftwege verbundene Erkrankungen (Masern, Scharlach, Influenza, Diphtherie), aber auch Typhus abdominalis (74) einen Anstoß zur Wucherung der adenoiden Substanz im Nasenrachen abgeben.

Verfolgen wir diese und die von klimatischen Unbilden abhängenden Reize zurück, so gelangen wir zur einheitlichen Annahme akuter entzündlicher Schädigungen, in letzter Linie also *bakterieller Insulte*, als des hauptsächlichsten auslösenden Momentes und es bleibt zu erwägen, *in welchem Verhältnis für unseren Fall Reiz und Reizwirkung stehen*.

Man könnte sich vorstellen, daß die adenoide Substanz lediglich eine passive Rolle spiele, daß sie durch die Entzündungen, besonders wenn sie sich öfters wiederholten, an Volumen gewönne, wie viele andere Gewebe auch. Dieser Auffassung scheint sich die Mehrzahl der Autoren zuzuneigen und WEX (527) insbesondere vertritt sie auf Grund seiner histologischen Untersuchungen.

Ohne die Möglichkeit dieses Zusammenhanges zu leugnen, möchte ich ihm doch für die Entstehung der uns beschäftigenden Gebilde eine nur nebensächliche Bedeutung einräumen. Ich glaube, daß die adenoide Hyperplasie nicht das Produkt von Entzündungsvorgängen, sondern früheren Darlegungen gemäß (S. 128) der Ausdruck gesteigerter Leistungen ist, daß sie eine funktionelle Erscheinung darstellt.

Symptome. Der Sitz der Geschwülste bringt es mit sich, daß sie auch bei mäßiger Entwicklung schon ein beträchtliches Hindernis für die Nasenatmung abgeben. Daher steht die *Einschränkung oder Verlegung des Nasenluftweges* mit ihren Folgen im Vordergrund des von den adenoiden Vegetationen abhängenden Krankheitsbildes. Es braucht kaum gesagt zu werden, daß für diese Störungen nicht die absolute Größe der Hyperplasie, sondern ihr Verhältnis zur Größe des Nasenrachens maßgebend ist.

Eine zweite Symptomengruppe ist auf *Entzündungen* zurückzuführen, denen die Hyperplasie sehr häufig ausgesetzt ist und die wiederum Entzündungen in den benachbarten Regionen (Tube und Mittelohr, Nasenhöhle, Rachen, Kehlkopf) hervorrufen. Die Erscheinungen dieser Gruppe sind in der Regel

nur zeitweise vorhanden. Sie treten gern im Anschluß an Erkältungen auf. Kinder, denen sich jede Erkältung „auf die Ohren“ oder „auf die Nase schlägt“, leiden gewöhnlich an adenoider Hyperplasie. Da nun aber die hyperplastischen Teile bei der Entzündung selbst anschwellen, so steigert sich auch die Einengung des Nasenluftweges zugleich mit ihr, und man kann deshalb, abgesehen von den höchsten Graden, den bisher aufgeführten Symptomen einen *remittierenden Charakter* zuerkennen.

Und Ähnliches gilt von einer dritten Gruppe, *nervösen Störungen*, die zum Teil von der Nasenverstopfung abgeleitet werden können, zum Teil auf dem Wege des Reflexes zustande zu kommen scheinen.

In einer letzten Symptomengruppe lassen sich endlich *Allgemeinstörungen* zusammenfassen, die teils von der Mundatmung, teils von den häufigen Entzündungen der adenoiden Hyperplasie und ihrer Nachbarschaft abhängig sind.

Dieses zur allgemeinen Orientierung über die Symptome der adenoiden Hyperplasie, die jetzt, um Wiederholungen zu vermeiden, nicht ausführlich abgeleitet und besprochen, sondern unter Verweisung auf den allgemeinen Teil dieses Handbuches lediglich kursorisch aufgezählt werden sollen.



Abb. 43. 11jähr. Mädchen.
Starke Hyperplasie der
Rachenmandel.
(ZARNIKO. 29.)

Die häufigsten Klagen, die Kinder mit adenoider Hyperplasie zum Arzte führen, sind *Nasenverstopfung* (Mundatmung, Schnarchen) und *Ohrleiden* (Schwerhörigkeit, Druck oder Schmerzen in den Ohren).

In anderen Fällen sind *Unaufmerksamkeit* und *Zerstreuung* in der Schule, *Unfähigkeit dem Unterricht zu folgen* (*Aprosexie*), zuweilen *Kopfschmerzen* die Gründe, derentwegen uns die Eltern ihre Kinder zuführen, nachdem sie irgendwie die segensreiche Einwirkung der Rachenmandeloperation auf diese Leiden erfahren haben.

Bei der objektiven Untersuchung findet man fast regelmäßig die *typische Veränderung des Gesichtsausdruckes* (84) (Abb. 43), zuweilen *Ekzeme des Naseneinganges und der Oberlippe*, *Entzündungen der Bindehäute* (Conjunctivitis simplex, phlyctaeulosa, follicularis) und *Lidränner*. *Cornealgeschwüre*, von denen KUHNT (261) berichtet, habe ich dagegen niemals gesehen.

Die *Nasenhöhlen* sind zuweilen weit, öfters aber durch hyperämische Schwellung oder bleibende Verdickung der Muschelschleimhaut verengt. Nach den Angaben von SCHÄFFER (433) und WINCKLER (529) zeigen sich am vorderen Teile des Nasenbodens zuweilen Längsfalten von 1,5—3 mm Höhe. Gewöhnlich ist die Nasenhöhle voller Schleim, der gar nicht oder nur mangelhaft ausgeschnäuzt werden kann. Zuweilen zieht sich über die hintere Rachenwand ein Vorhang von dickem Eiterschleim herab.

FISCHER (122) hat bei 26,9% seiner Fälle respiratorische *Anosmie* konstatiert.

Von der Mehrzahl der Autoren wird über öfteres Auftreten von *Nasenblutungen* berichtet, die zum Teil aus den Vegetationen selbst, zum Teil von der typischen Stelle am Septum cartilagineum herkommen sollen. Meiner Erfahrung nach sind Nasenblutungen bei Adenoiden nicht wesentlich häufiger als bei freiem Nasenrachen und Blutungen aus den Geschwülsten selbst habe ich ebensowenig wie THOST (497) jemals beobachtet. FISCHER (122) nimmt an, daß die Blutungen Folge einer durch die Adenoiden hervorgerufenen „Venenstase“ seien, was mir wenig wahrscheinlich vorkommt.

Eine vermehrte Neigung zu Septumblutungen ließe sich ungezwungen aus der häufigeren Lädierung der Pars anterior infolge des Juckreizes ableiten,

der mit dem häufig vorhandenen Ekzema vestibuli verbunden ist und der nach den Beobachtungen REINHARDTS (399) Kinder mit Adenoiden zum Einführen von allerhand *Fremdkörpern* veranlaßt.

HOPMANN (Dtsch. med. Wochenschr. 1885. Nr. 33) hat das häufige Vorkommen *verengter Choanen* bei Kindern mit Adenoiden nachgewiesen. Bei dieser Anomalie erzeugen schon geringere Grade der Hyperplasie erhebliche Störungen der Nasenatmung.

Daß die *Gaumenmandeln* in vielen Fällen neben der Rachenmandel hyperplastisch sind, haben wir bereits gehört (S. 127). Sie pflegen ebenfalls häufigen Entzündungen unterworfen zu sein, deren Residuen in Gestalt von Mandelpfröpfen dann leicht aufzufinden sind. — Daneben präsentieren sich zuweilen Hyperplasieen der *Seitenstränge*, der *mesopharyngealen Follikel*, seltener auch solche der *Zungenmandel*.

Abgesehen von den sehr seltenen Fällen reiner, durch Entzündungen nicht komplizierter Hyperplasie findet man die zugeordneten *Lymphdrüsen* (S. 55), vor allem die cervicalen, infiltriert und bei akuten Katarrhen schmerzhaft geschwollen. Diese Erscheinungen sind aber zum Teil auch durch konkomitierende Ekzeme bedingt ¹⁾.

Bei vielen von unseren Patienten treffen wir *Mißgestalt des Gaumens* (Hypsistaphylie, v-förmige Knickung des Alveolarbogens), *Anomalien der Zahnstellung*, *schlechte und cariöse Zähne an*, bei manchen eine *mangelhafte Entwicklung* und *Deformation des Brustkorbes* (Aufreibung der oberen Partien mit Volumen pulmonum auctum, Verengerung der unteren mit Atelektase; seltener Pectus carinatum und sog. „Zwerchfellfurchen“ [GRÜNVALD. 165], wie sie Abb. 44 zeigt).

Die meisten Kinder *schlafen mit offenem Munde*, wobei der ausfließende Speichel die Bettwäsche benetzt („Sabbern“ oder „Sebern“), viele *schnarchen*, werfen sich im Bette umher, werden von bösen Träumen und *Alpdruck* geplagt.

In vielen Fällen bilden häufige *Erkrankungen der tieferen Luftwege* eine der hauptsächlichsten Klagen. Die leichtesten Erkältungen führen regelmäßig zu katarrhalischen Bronchitiden und Pneumonien. Auch *Reiz-, Bell-, Brillhusten* sowie Anfälle von *Pseudocroup* fallen des öfteren den Adenoiden zur Last.

Zu den wichtigsten Folgeerscheinungen der adenoiden Hyperplasie gehören *Mittelohraffektionen*, weshalb Individuen, die mit jener Krankheit behaftet sind, einen großen Prozentsatz der ohrenärztlichen Klientel ausmachen.

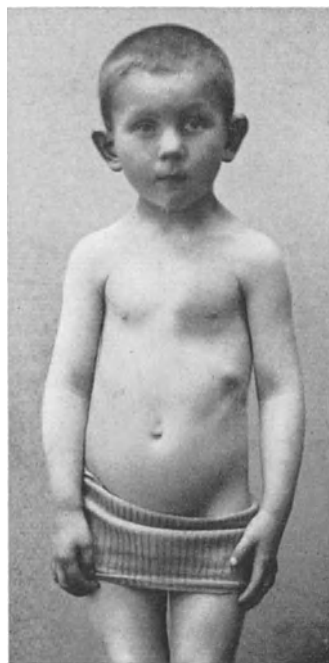


Abb. 44. Hühnerbrust u. Zwerchfellfurchen. 3½ jäh. Knabe. Mehrere Wochen vor der photographischen Aufnahme starke Gaumenmandelhyperplasieen, am Tage vorher eine mächtige Rachenmandelhyperplasie weggenommen, wonach die früher vorhandene Mundatmung vollkommen beseitigt war. Der Junge, auf dem Lande in guten Verhältnissen aufgewachsen, sonst völlig gesund, hat früh genug gehen gelernt. Außer einer ganz geringen Verdickung der Handgelenkephysen keine Zeichen von Rachitis. Jetzt, nach 20 Jahren, ein überaus kräftiger, völlig gesunder Landmann, dessen Brustkorb keine Spur der früheren Verunstaltung aufweist.

¹⁾ Die Ausführungen BLUMENFELDS über den Zusammenhang tuberkulös erkrankter endothorakaler Lymphdrüsen mit Adenoiden wolle man in der Originalarbeit (67) nachlesen.

KILLIAN (234) fand unter 135 mit Adenoiden behafteten Patienten der HARTMANNschen Poliklinik 101 ohrenkrank, also 74,18%, eine Zahl, die auffällig genau mit der von WILH. MEYER (326) ausgerechneten (74,28%) übereinstimmt. Diese 101 Fälle verteilen sich auf 547 Individuen mit Ohrenkrankheiten überhaupt, woraus hervorgeht, daß 18,46% aller Ohrleidenden mit Adenoiden behaftet waren. Unter 500 Adenoidfällen FISCHERS (122) waren 322 (= 64,4%) Ohrenkranke und COHN (97) fand unter 315 schwerhörigen Schulkindern 165 (= 52,4%), deren Ohrleiden auf Adenoide zurückgeführt werden konnten. — Auffallend häufig auch sind dieselben bei taubstummen Kindern aufgefunden worden (73%, ALDRICH [30 a], 57,5% WROBLEWSKI [543], 59,49% FRANKENBERGER [131]).

Die häufigste bei der adenoiden Hyperplasie vorkommende Mittelohr-affektion ist der *Tubenverschluß*. Er wird vorzugsweise durch entzündliche Schwellung erzeugt (S. 88), mag aber wohl auch einmal durch einfache Verlegung oder Kompression der Tubenmündung (59, 5, 346, Abb. 45) oder durch Hyperplasie der Tubenmandel (5) zustande kommen.

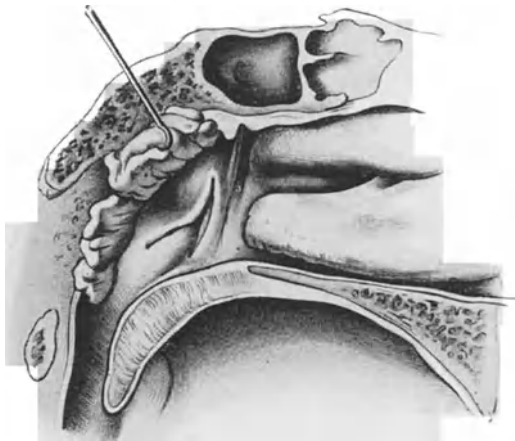


Abb. 45. Linke Hälfte des Präparates
Abb. 40 (S. 129) mit emporgeschlagener Rachtentonsille.
Man sieht, wie die Geschwulst den Tubenwulst ins
Ostium pharyngeum gedrückt hat.

Unzweifelhaft auch wird das Übergreifen entzündlicher Prozesse durch die Tube auf die Schleimhaut der *Paukenhöhle und ihrer Adnexe* durch die Anwesenheit adenoider Hyperplasie außerordentlich begünstigt.

Aus dem soeben Gesagten ist schon zu entnehmen, daß nicht vorzugsweise die Größe der Hyperplasie dem Mittelohrtrakt verhängnisvoll wird, sondern in noch höherem Grade ihre Eigenschaft als Entzündungsherd. So ereignet es sich oft, daß *Ohraffektionen das einzige Symptom der adenoiden Hyperplasie bilden* und es ergibt sich die Notwendigkeit, bei jugendlichen Individuen, die uns wegen Mittel-

ohraffektionen zugeführt werden, in allen Fällen den Nasenrachen einer genauen Untersuchung zu unterwerfen. Man wird dann oft genug Veranlassung haben, auch kleinere Hyperplasieen abzutragen, um die Ohren vor dauerndem Schaden zu bewahren.

Nur ein kleiner Teil der Kinder, die wir mit Adenoiden behaftet finden, zeigt ein gesundes, blühendes Aussehen. Die Mehrzahl erscheint *schlecht genährt, blaß und blutarm* („*adenoider Kachexie*“).

LICHTWITZ & SABRAZÈS (291) haben durch sorgfältige vergleichende Blutuntersuchungen bei normalen Kindern und bei Kindern mit Adenoiden vor und nach der Operation folgendes konstatiert: Bei Kindern mit Adenoiden findet man einen leichten Grad von Anämie (Oligocythämie, ihr entsprechend Verminderung des Hämoglobingehaltes) und von Leukocytose (Vermehrung der relativen und der absoluten Zahl der großen mononukleären Zellen, der Lymphocyten und der eosinophilen Zellen, Verminderung der neutrophilen polynukleären Zellen). Nach der Abtragung der Vegetationen hat die Zusammensetzung des Blutes Neigung sich der normalen zu nähern. Zu ähnlichen Resultaten gelangten TAKABATAKE (492) und SCHEIER (436).

Viele von unseren Patienten weisen *Sprachanomalieen* auf. Bei etwas stärkerer Hyperplasie nimmt der Sprachklang den Charakter der *toten Sprache* an. In manchen Fällen ist daneben *Stottern* oder *Stammeln* vorhanden (170).

Viele Kinder leiden an fortwährendem *Kopfdruck* oder *Kopfschmerz*, sie sind wie benommen, mißmutig, schlaff, teilnahmslos, bleiben in der Schule zurück, manche zeigen ausgeprägte *Aprosexie*.

Außer diesen Leiden gibt es noch eine ganze Anzahl von Affektionen, deren Abhängigkeit von der adenoiden Hyperplasie in einzelnen Fällen der Erfolg der Operation wahrscheinlich macht. Dazu gehören *Enuresis nocturna*, *Zähneknirschen* (53), *Asthma*, *BASEDOWSche Krankheit* (202), ferner *Laryngospasmus* (173, 433, 50) und *eklamptische Anfälle*, obwohl bei diesen zuletzt genannten Affektionen eine gleichzeitig vorhandene Rachitis eine bedeutende Rolle spielen mag.

Schließlich sei noch einer interessanten Beobachtung von LAUFFS (266) gedacht. Er entfernte einem 5jährigen Knaben seine die Nase verlegende Rachenmandel. Der Knabe hatte bis dahin an *Mastdarmprolapsen* gelitten, die bei jeder Defäkation auftraten und jedesmal mechanisch reponiert werden mußten. Mit der Entfernung der Wucherungen hörten auch die Prolapse auf. — Zur Erklärung weist LAUFFS auf die bei der Nasenverstopfung unter Umständen eintretende CO₂-Überladung des Blutes hin, die nach physiologischen Versuchen eine vermehrte Darmperistaltik im Gefolge habe. Daneben müsse in seinem Falle eine Schwäche der Sphinktermuskulatur angenommen werden.

Verlauf. Von der merkwürdigen Eigentümlichkeit der adenoiden Hyperplasie, in einem gewissen Alter kleiner zu werden und sich schließlich völlig zurückzubilden und von den mutmaßlichen Ursachen dieser *physiologischen Involution* ist bereits die Rede gewesen (S. 53. 128). Ihr Beginn wird gewöhnlich in die Zeit des Eintritts der Pubertät verlegt. Doch sprechen die statistischen Untersuchungen von BARTH (44) zugunsten eines etwas späteren Beginnes. Er fand die Vegetationen nämlich, bei Rekruten ebenso häufig, wie sie bei den Schulkindern vorkommen.

Die *histologischen Veränderungen* bei der Spontaninvolution bestehen nach den Untersuchungen GOERKES (153) hauptsächlich in einem Schwunde der Follikel und Keimzentren. An deren Stelle treten zum Teil neugebildete Fetttrübchen, zum Teil Bindegewebsfasern, die sich dichter aneinanderlegen und auf diese Weise relativ vermehrt erscheinen. Außerdem bemerkt man vollständige Umwandlung des Flimmerepithels in Pflasterepithel, Degeneration der Drüsen bis zur völligen Verödung, Erweiterung und pralle Füllung der Lymphgefäße, Verödung der Blutgefäße (Quellung der Endothelien bis zur Obliteration, hyaline Entartung der Gefäßwände [527]), stellenweise hyaline Entartung des Stützgerüsts.

Von der physiologischen Involution ist die Volumverminderung zu unterscheiden, die die adenoide Hyperplasie durch entzündliche Prozesse erfährt. sei es, daß sie, wie bei Scharlach, Diphtherie, tertiärer Syphilis eitrig eingeschmolzen wird, oder daß sie, wie bei chronischen Entzündungen und Recessus-eiterungen, narbig, schrumpft.

Diagnose. Sehr häufig kann man eine nahezu sichere Diagnose stellen, ohne das zu untersuchende Kind berührt zu haben.

Wenn uns ein Kind im schulpflichtigen Alter zugeführt wird mit dem typischen Gesicht der verstopften Nase, skrofulösem Habitus, wenn dieses Kind leiser gesprochene Fragen überhört und auf lauter wiederholte mit gestopfter, klangloser Sprache antwortet, so können wir den Eltern schon von vornherein sagen, worum sich handeln wird.

Bevor wir an die eigentliche Untersuchung der vermuteten Geschwülste gehen, werfen wir einen Blick in den Mund, um die Zähne, die Kieferbildung, die Gaumenmandeln und die hintere Rachenwand zu inspizieren. Bei Individuen, die uns des Ohrenleidens wegen aufsuchen, informieren wir uns

vor allem über den Zustand der Ohren. Niemals verabsäumen wir die Betastung der cervicalen Drüsen (S. 55) auf Schwellung und Druckempfindlichkeit.

Zur Diagnostik der Geschwülste selber dienen folgende Methoden: 1) die Rhinoscopia anterior, 2) die Rhinoscopia posterior, 3) die Fingerpalpation. Die beiden ersten ergänzen einander und sie sind daher, wo es angeht, stets beide anzuführen. Die Palpation empfehle ich auf die sehr seltenen Fälle zu beschränken, in denen man mit Hilfe der Inspektion zu keiner klaren Vorstellung über die Ausdehnung und Art der Tumoren kommt.

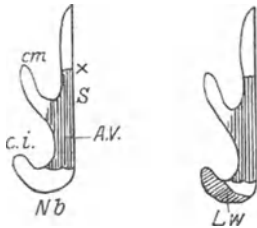
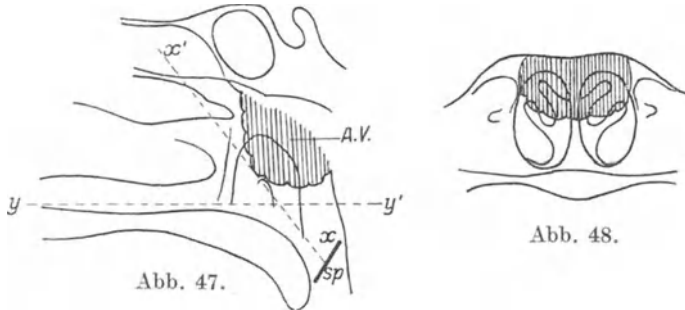


Abb. 46. Adenoide Hyperplasie bei der Inspektion von vorne. (Schematisch.)

A. V. die vergrößerte Rachen tonsille. ci untere Muschel. cm mittlere Muschel. Lw Levatorwulst. Nb Nasenboden. S Scheidewand. x oberer Choanenrand.

ad 1. Bei der *Rhinoscopia anterior* finden wir in einem Teil der Fälle die Nasenschleimhaut geschwollen. Die Schwellung läßt sich aber fast immer durch anämisierende Mittel aufheben oder ganz erheblich verringern. Bei einem andern Teil ist die Nase weit, die Schleimhaut fast atrophisch. — Oft befindet sich reichlich weißer Schleimeiter in der Nase, der den Durchblick versperrt. Wir entfernen ihn, indem wir den Patienten ausschneuzen lassen, oder durch Wegwischen oder endlich durch Ausblasen mit dem Politzerballon. Danach können wir in der Regel folgendes erkennen: Bei mittelstarker Entwicklung der

Hyperplasie sehen wir ein Weniges über dem Niveau des Nasenbodens (Nb Abb. 46) eine unregelmäßige Linie, über der ein heller beleuchtetes (in der Abbildung schraffiertes) Feld erscheint. Einige punktförmige Lichtreflexe lassen auf eine unebene höckerige Oberfläche schließen. Beim Anlauten eines i oder u („Ida“, „Ibis“, „Rudolph“, „Uhu“) legt sich von unten her der Levator-



Die Abb. 47 u. 48 sind schematische Bilder einer adenoiden Hyperplasie mittleren Grades. Abb. 47 zeigt sie im Sagittalschnitt, Abb. 48 im postrhinoskopischen Bilde. A. V. die vergrößerte Rachen tonsille. sp Rachenspiegel. xx' Grenzstrahl, der zur Konstruktion der Abb. 48 führt. yy' Niveau des Nasenbodens.

wulst (Lw) an diesen Bezirk, wobei die Reflexe ihre Lage verändern. Bei starker Hebung des Gaumensegels bemerken wir eine Verschiebung der Reflexe und des heller beleuchteten Feldes nach oben hin.

Wie haben wir diese Wahrnehmungen zu deuten?

Die Abb. 47 erteilt darüber Aufschluß. Es muß sich um einen Tumor handeln, der am Phornix pharyngis sitzt, bis nahe an das Niveau des Nasenbodens (yy') hinabreicht und so dick ist, daß er vom Levatorwulst auf den Rücken genommen werden kann.

Wir wissen aus Erfahrung, daß ein derartiger Tumor bei jugendlichen Individuen fast immer aus adenoider Substanz besteht. Daraus geht hervor, daß wir uns schon aus der *Rhinoscopia anterior* ein ziemlich vollkommenes Bild über die Ausdehnung der adenoiden Hyperplasie in dem von uns supponierten Falle machen können. — Aber auch sonst läßt sie uns nicht im Stiche. Bei geringeren Graden der Entwicklung finden wir die untere Grenze höher, die Verschiebung der Lichtreflexe geringer, die Hebung des Tumors durch den Levatorwulst fällt aus, weshalb wir auf seine Dicke keinen Schluß machen können. — Reicht die Geschwulst bis unter die Flucht des Nasenbodens hinab, so ist keine Grenzlinie sichtbar. Daß das, was wir hinten sehen, aber nicht die normale Rachenwand ist, geht schon daraus hervor, daß die Respiration durch die Nase fast unmöglich ist. Wir lassen phonieren: der Levatorwulst erscheint nicht, aber die ganze hinten liegende Masse steigt in die Höhe, wird in die Choane hineingedrängt, uns entgegengebracht. Wir lassen den Patienten die Luft stark einziehen: die ganze Masse fährt zurück, sie wird in den Rachen hinabgesogen. Aus diesem Verhalten läßt sich auf eine besonders starke Vergrößerung der Rachenmandel schließen.

Die bisherigen Wahrnehmungen können wir vervollständigen, wir können uns über die Konsistenz, Verschieblichkeit, Anheftung der Tumoren orientieren, wenn wir die Sonde zur Hand nehmen und mit der Inspektion die *Sondenpalpation* verbinden.

ad 2. Eine willkommene Ergänzung der *Rhinoscopia anterior* bietet die *Rhinoscopia posterior*. Wir können mit ihrer Hilfe besser die Form und Oberflächenbeschaffenheit der Geschwülste beurteilen und seitlich sitzende Tumoren diagnostizieren. Freilich leistet die Methode weniger bei stark entwickelten, den Nasenpharynx ganz erfüllenden Tumoren als bei schwächeren Graden. Dort sehen wir eben nichts als die untere Fläche. Bei schwächerer Ausbildung erkennen wir, daß Tumoren von bestimmter Farbe und Form den oberen Rand der Choanen, die oberen Nasengänge oder auch die mittleren Muscheln verdecken. Die sichtbaren Teile der Choanen erscheinen undeutlicher, weil sie mehr im Dunkeln liegen. Man wird leicht dazu verführt, bei der *Rhinoscopia posterior* die Größe der Tumoren zu unterschätzen (vgl. Abb. 47 mit Abb. 48), da sie ja vorzüglich über ihre Dicke Aufschluß gibt.

ad 3. Bei der *Palpation* gerät der palpierende Finger in ein weiches Lager, das sich nach einem oft gebrauchten Vergleiche, so anfühlt, „als ob er in einen Haufen Regenwürmer griffe“. Dieses Lager verhindert ihn auch die Choanen an ihrem oberen Rande abzutasten. Die Untersuchung ist immer mit einer geringen Blutung verknüpft.

In den allermeisten Fällen kommt man mit der Inspektion aus. Bei gehöriger Einübung wird die Anzahl der Nasen immer kleiner, durch die man nicht von vornher zu sehen und zu erkennen vermag. Und legt abnorme Engigkeit der Nase, wie sie besonders bei Irregularitäten des Septums vorhanden ist, der Ausnutzung der *Rhinoscopia anterior* unüberwindliche Hindernisse in den Weg, so gelingt gewöhnlich die *Rhinoscopia posterior* um so besser. Man muß nur hinreichend zierliche und kleine Spiegelchen zur Verfügung haben. Solche von 6—7 mm Durchmesser mit dünnem Stiele genügen zur Erkennung der Form auch bei engem Schlunde vollkommen. — Ich rate, die Fingerpalpation auf die Fälle zu beschränken, in denen die Inspektionsmethoden *trotz allen Bemühungen* nicht zum Ziele führen. Die *Palpation* ergibt, besonders wenn sie von weniger Geübten ausgeübt wird, weniger sichere Resultate und sie setzt viele Kinder derart in Schrecken und Erregung, daß man oft große Mühe hat, sie wieder einigermaßen ruhig und gefügig zu machen. — *Insbesondere sei den Kollegen, die sich nicht selbst mit der Operation der Wucherungen befassen, ans Herz gelegt,*

auch von der Fingerpalpation Abstand zu nehmen. In den allerwenigsten Fällen ist die Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht auch ohne die Betastung des Nasenrachens zu stellen. Man überlasse also ruhig dem Spezialkollegen, der die Operation ausführen soll, auch die Ausarbeitung der genaueren Diagnose und man wird sämtlichen Beteiligten am meisten nützen.

Für die *Differentialdiagnose* kommen das *Sarkom*, das *Lymphosarkom*, das *leukämische*, ausnahmsweise wohl auch einmal das *pseudoleukämische*¹⁾ *Infiltrat* und die *hereditäre Syphilis* in Betracht.

Die beiden erstgenannten Neoplasmen werden ihren malignen Charakter durch Destruktion und Zerfall sehr bald offenbaren. Viel eher ist eine Verwechslung mit leukämischen Tumoren möglich.

Die *Leukämie* kommt, obwohl selten, auch im kindlichen Alter vor, und es kann bei starker Infiltration der Rachen- und Gaumenmandeln sowie der Halslymphdrüsen ein dem Krankheitsbilde der adenoiden Hyperplasie sehr ähnlicher Symptomenkomplex entstehen. Nur die wachartige Blässe und die besondere Härte der Drüsentumoren fordern zu einer weiteren Verfolgung, insbesondere zu einer *Blutuntersuchung* auf. *Diese darf in einem solchen Falle nie versäumt werden.* Denn die Verwechslung der beiden Krankheiten kann unter Umständen verhängnisvoll werden. Bei der Leukämie ist wegen drohender Verblutungsgefahr jede blutige Operation kontraindiziert.

Fälle mit Fehldiagnose, Operation und unglücklichem Ausgang haben BURGER (82), HUG (209), ZARNIKO (29, S. 541) und SMETANKA (476) publiziert. Man findet sie bei BROSS (76) ausführlich referiert.

Über die *hereditäre Syphilis* äußert sich BRIEGER (74) folgendermaßen: Es kämen bei ihr neben anderen sicheren Manifestationen des Leidens Vergrößerungen der Rachenmandel vor, die, nach den Erfolgen der spezifischen Therapie zu verteilen, mit der Lues „in einem gewissen Zusammenhange zu stehen schienen und deshalb als parasymphilitische Erscheinungen anzusprechen seien“.

Therapie. Das einzige sichere Mittel zur Heilung der Krankheit ist und bleibt die *operative Beseitigung der Hyperplasie*.

Als völlig nutzlos haben sich bisher noch stets Versuche erwiesen, sie durch Allgemeinkuren, durch Pinselungen und Spülungen zurückzubringen. Diese Verordnungen bedeuten immer nur einen Zeitverlust. Hat man sich eine Zeitlang weidlich damit abgequält, so stellt sich doch die Operation immer als notwendig heraus.

Man kann bei Anwendung geeigneter Instrumente Individuen jeden Alters vom Säugling bis zum Greise operieren. Bis zur definitiven Entscheidung darüber, ob Nasenverstopfung Difformitäten des Gaumens bewirkt oder nicht, wird es rätlich sein, die Operation womöglich vor Beginn der 2. Dentition vorzunehmen. Das beste Alter ist das vom 5.—6. Lebensjahre.

Die *Operation ist indiziert* bei allen nicht zu unerheblichen auf die Hyperplasie zurückzuführenden Störungen, besonders wenn sie andauern oder hartnäckig wiederkehren. Man vertröste sich in solchen Fällen nicht mit der Aussicht auf die spontane Involution. Bis sie eintritt, sind oft unheilbare Schäden entstanden.

Von den Ohrerkrankungen bilden Tubenaffektionen eine dringende Indikation zur Beseitigung kausaler Hyperplasie. Bei einer akuten Otitis im fieberhaften Stadium operiere man nicht. Dagegen sistieren subakute hartnäckige Eiterungen oft erst nach der Rachenmandeloperation.

¹⁾ Einen derartigen Fall schildert BAUROWICZ (47). Doch lassen sich meines Erachtens gegen seine Deutung gewichtige Einwendungen machen.

Kontraindikationen bilden die hämorrhagischen Diathesen, Leukämie, Status thymicolymphaticus, Diabetes, ferner akute fieberhafte Allgemeinerkrankungen, akute Entzündungen des Nasenrachens und seiner Adnexe, starke Anämie und Schwäche, die nicht auf die Hyperplasie zurückzuführen ist, endlich Persistenz des Canalis craniopharyngeus (267a).

Auch in der Zeit der Menses wird man wegen der Möglichkeit vermehrter Blutungsgefahr nicht operieren.

Endlich vermeide man die Operation bei der Gaumenspalte und bei angeborener Insuffizienz des Gaumensegels, weil die hyperplastische Rachenmandel hierbei zu einer für die Behandlung der Sprachstörung sehr nützlichen Verengerung des Nasenrachens beiträgt (346/347).

Zur Beseitigung der Hyperplasie haben sich die *mortifizierenden Methoden* im allgemeinen als ungeeignet erwiesen. Lediglich beim Vorhandensein einer hämorrhagischen Diathese haben Galvanokaustik und Elektrolyse ihre Berechtigung.

Für die somit allein in Betracht kommenden *blutigen Operationen* sind überaus zahlreiche Instrumente und Methoden angegeben worden¹⁾. Es würde zu weit führen, auch nur die wichtigeren von ihnen eingehender zu referieren. Ich will mich lieber auf die Besprechung des Operationsverfahrens beschränken, das sich mir in ausgiebiger Erprobung im Laufe der Jahre als das Beste bewährt hat.

Vorher wollen wir aber zu der vieldiskutierten²⁾ Frage Stellung nehmen:

¹⁾ „Heutzutage“ sagt VOLTOLINI (26, S. 362) bei dieser Gelegenheit, „beginnt jeder Arzt, der sich mit Nasenkrankheiten speziell beschäftigen will, sein Debut damit, daß er einen neuen Kratzer, Schaber, Ringmesser, Zange, Quetscher u. dgl. schneidende und reißende Instrumente erfindet.“ Ein Teil dieser Instrumente mag, nach ihrer Wirkungsweise angeordnet, hier aufgezählt werden. Es gibt: 1) *schneidende*: Das Ringmesser von WILH. MEYER (326), das Ringmesser von LANGE (Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1880. S. 18), modifiziert von HARTMANN (234), das Ringmesser von GOTTSSTEIN (Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 2), modifiziert von M. SCHMIDT (22), BECKMANN (Dtsch. otol. Ges. Jena 1895), KIRSTEIN (Berl. laryngol. Ges. 17. 1. 1896), GRÜNWARD (7, S. 517), FEIN (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 13, S. 124. 1903; Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 37), KATZ (Therap. Monatsh. 1903. Juli), ROSENSTEIN (Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 1), RUPRECHT (Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1904. S. 440). Die Schere von DENKER (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 44, S. 97. 1898). Das Pharyngotonsillotom von SCHÜTZ s. Vers. d. dtsh. otol. Ges. 1892; Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 33, S. 319), modifiziert von PASSOW, BAUROWICZ (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 19, S. 154), BARTH (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 19, S. 369; Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 52). — 2) *schlingenförmige*: Außer der durch die Nase einzuführenden gewöhnlichen Nasenschlinge eine mit Nasenrachenkrümmung versehene Schlinge von HARTMANN (Dtsch. med. Wochenschr. 1881. Nr. 9). — 3) *Zangen*: Modelle von CATTI (Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1879, S. 19), LÖWENBERG (297), MICHAEL (Wien. Klinik 1885), JURASZ (abgebildet bei GRADENIGO. 161), SCHECH (21), KUHN (260), modifiziert von MANASSE (nicht publiziert), HARTMANN (Dtsch. med. Wochenschr. 1897; Therap. Beil. S. 69), HAUG (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 47. 1899). — 4) *kratzen Instrumente*: Außer dem Fingernagel des Operateurs der Metallfingernagel von BEZOLD (Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1881. Nr. 14), die scharfen Löffel von JUSTI (VOLKMANNS Samml. Nr. 125. 1878), TRAUTMANN (500). — Man wird also wirklich so leicht nicht in Verlegenheit kommen können! — Ausführlichere, durch Abbildungen erläuterte Beschreibungen der einzelnen Instrumente bringen HALBEIS (173), GOTTSSTEIN & KAYSER (6), GRADENIGO (161) und IMHOFER (213).

²⁾ Vgl. HARTMANN, A.: Über rhinoskopisches Operieren. Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 23. und: Zur Operation der adenoiden Wucherungen usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1885. Nr. 35. — HOPMANN: Zur Operation und Statistik der adenoiden Tumoren. Dtsch. med. Wochenschr. 1885. Nr. 33 und l. c. Nr. 204. — THOST: Über die Operationsmethoden der hyperplastischen Rachenmandel. Festschr. z. 80jähr. Stiftungsfest d. ärztl. Vereins zu Hamburg. Leipzig 1896. — LANGE, V.: Über die Anwendung des Chloroforms bei der Operation der adenoiden Vegetationen. Therap. Monatsh. 1897. Juni. — LENZMANN: Ibid. September. — NÄGELI-ÅKERBLOM: Ibid. Oktober. — LEYSER: Ibid. Dezember. — STENGER: Die Anwendung der Narkose bei Entfernung der adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum. Sammelref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 499. 1904. — KÖRNER, O. (11, S. 138). — LINDT (292, S. 13). — RUPRECHT: Die örtliche Anästhesie der Rachen- und

Soll man die Operation der adenoiden Hyperplasie in der Narkose ausführen oder nicht?

Diese Frage läßt sich, wie ich glaube, nicht einfach mit Ja! oder Nein! beantworten.

Unzweifelhaft kann die Operation ohne Narkose sehr vollkommen ausgeführt werden, wie ohne weiteres daraus hervorgeht, daß ein Mann von der Erfahrung und den Verdiensten H. BECKMANN'S (50) sie prinzipiell so ausübte und daß eine Anzahl der hervorragendsten Operateure auch heute noch stets ohne Narkose operiert.

Auf der anderen Seite muß man zugeben, daß die Operation nicht nur trotz lokaler Anästhesierung unter Umständen schmerzhaft ist, sondern daß sie auch hiervon abgesehen durch die nicht zu umgehenden Gewaltigkeiten (Festhalten des widerstrebenden Kindes, Einlegen einer Mundsperrre) und die Blutung viele Kinder und besorgte Eltern in furchtbare Angst und Aufregung versetzt. Die nächste Folge pflegt eine unüberwindliche Abscheu der Kinder vor dem Operateur zu sein. Bei nervös Beanlagten hat man ernstere Zufälle zu gewärtigen.

Hierzu kommt, daß die Narkose gerade bei Kindern, die ja zumeist ein gesundes Herz haben und niemals Alkoholiker sind, ungefährlicher ist als bei Erwachsenen: vorausgesetzt, daß ein geeignetes Narkoticum von einem gewissenhaften und auf diese Art von Narkosen speziell eingeübten Gehilfen dargereicht wird.

In Anbetracht des Gesagten wird man es verständlich finden, daß ich eine individuelle Behandlung der Narkosenfrage befürworte. Man merkt es bei der Untersuchung sehr bald, ob ein Kind ängstlich, leicht erregt, sanguinischen Temperaments oder ob es mutig, tolerant und phlegmatisch ist. Bei jenen entscheide ich mich, wenn keine Kontraindikationen vorhanden sind, für die Narkose, bei diesen lasse ich sie fort. Nach meiner Empfindung vergibt man sich auch nichts, wenn man den Gefühlen und Wünschen der Eltern eine angemessene Berücksichtigung zuerkennt.

Seit vielen Jahren benutze ich für die Rachenmandeloperationsnarkose ausschließlich den *Chloräthylrausch* (349). Wer dessen Vorzüge einmal kennen gelernt hat, wird ihn nicht wieder aufgeben und wird die Mitteilung MIODOWSKI'S (332) begreiflich finden, daß auf der Abteilung GOERKES des Breslauer Allergheiligenspitals die Narkosenoperation, früher die Ausnahme, jetzt fast zur Regel geworden sei.

Nun zur Schilderung der Operation!

Die Adenotomie

muß sich eine radikale Abtragung der Hyperplasie zum Ziele setzen.

Dafür eignet sich das BECKMANN'Sche Instrument (50. Abb. 49) aufs Beste, eine Modifikation des von GOTTSTEIN angegebenen Ringmessers. Es muß in vier Größen zur Verfügung stehen. Seine Schneide muß scharf sein. Am besten zieht man sie nach der Anweisung BECKMANN'S mit einem passend geformten Kansasstein von Zeit zu Zeit selbst ab.

Die Anwendung des Instruments wird am anschaulichsten an einem konkreten Beispiel geschildert werden.

Wir wollen annehmen, es wäre ein 5jähriges Kind mit starker Rachenmandelhyperplasie in Narkose zu operieren.

Gaumenmandeln usw. 1. Narkose oder Lokalanästhesie? Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1909. S. 81. — MIODOWSKI (332). — COHN: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 18, S. 82. — IMHOFFER (213). — LAUTMANN: Zur Anästhesie bei der Adenotomie. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 3, S. 357. 1911.

Dazu sind folgende *Vorbereitungen* zu treffen: 1) das Kind darf in den letzten 5 Stunden vor der angesetzten Zeit nichts essen und keine Milch, in der letzten Stunde überhaupt nichts trinken. 2) Die Nase wird von dem darin lagernden Sekrete befreit, die Schleimhaut, wenn sie angeschwollen ist, anämisiert. Das ist nützlich, damit das Instrument nicht mit angeschwollenen hinteren Muschelenden in Kollision kommt, diese verletzt und Blutungen erzeugt. Niemals habe ich von der Anämisierung irgendwelche Nachteile, wie Nachblutungen (91, 98) u. Ä., erlebt. 3) Gelockerte, in der Abstoßung begriffene Milchscheidenzähne sind bevor die eigentliche Operation, der Messerschnitt, gemacht wird, wegzunehmen. Ich habe mehrmals, wenn das vergessen war, einen Zahn, der durch den Mundspalt unabsichtlich gelöst war, neben der exstirpierten Rachenmandel in der Tasche gefunden und habe dabei stets mit Unbehagen daran denken müssen, wie leicht er in die tieferen Luftwege hätte geraten können. — Die Wegnahme des losen Zahnes geschieht in unserem Falle natürlich in der Narkose¹⁾.

Das halbentkleidete Kind wird auf den mit mäßiger Erhöhung des Kopftheils eingestellten Operationstisch gelagert. Ein unter den Armen und dem Rücken durchgezogener, über die Kopflehne des Tisches herumgeschlagener und festgebundener Gurt verhindert es am Herunterrutschen, ein anderer Gurt fixiert die Beine an der Tischplatte. Auch die Arme werden am besten bei den Handgelenken am Tische festgebunden, andernfalls müssen sie von einem Gehilfen festgehalten werden. Das Kind bekommt Gummischürze und Gummispeitasche vorgebunden und jetzt beginnt die Narkose.

Diese soll soweit getrieben werden, daß das Kind keinen Schmerz spürt ohne doch das Bewußtsein vollkommen verloren zu haben. Am besten ist, wenn es auf Befehle („Mund auf!“ „ruhig Atmen!“) noch reagiert. Die Schlundreflexe müssen vollkommen erhalten sein. Sehr unerwünscht ist eine zuweilen eintretende Kieferklemme²⁾.

Wir benutzen die SUDECKSche Maske und tröpfeln Chloräthyl aus einer mit Patentverschluß versehenen Tube auf. Den Eintritt des gewünschten Stadiums der Narkose erkennen wir daran, daß das Kind zu zählen aufhört, oder an einem eigentümlichen starren Blick bei weitgeöffneten Augen.

Ist es soweit, dann legt der Narkotiseur die Maske weg und fixiert den Kopf des Kindes zwischen den beiderseits flach aufgelegten Händen. Der Hals muß gerade gestreckt und nicht verdreht, der Kopf darf keinesfalls hintenübergebogen, er soll eher leicht vornübergebogen gehalten werden.

Die *eigentliche Operation* spielt sich folgendermaßen ab. Unter guter Spiegelbeleuchtung drückt der Operateur mit einem Kniespatel die Zunge samt dem Unterkiefer herab. Er faßt den Griff des in seiner Größe passenden gewählten Ringmessers in die volle Faust so, daß der Zeigefinger obenauf liegt (also ähnlich wie man ein Tischmesser faßt), führt den Rahmen über die Zunge hinweg hinter das Velum und tastet sich zuerst an der Rückfläche des Velums, dann an der hinteren Septumkante entlang nach oben, bis die Klinge am oberen Choanenrande

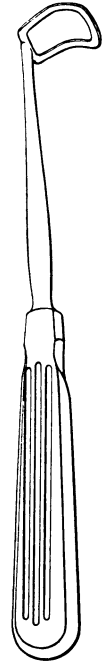


Abb. 49.
Ringmesser
(BECKMANN).

¹⁾ Diese Dinge scheinen merkwürdig wenig beachtet zu sein. Ich finde sie allein bei BURACK (81) nebenher erwähnt.

²⁾ Nach NEUMANN (350) zeigt diese an, daß die Narkose zu weit getrieben ist. Man soll also abwarten bis sie sich löst und dann sofort operieren.

angelangt ist. Bevor der Schnitt begonnen wird, ist darauf zu achten, daß die Klinge genau in der horizontalen und der transversalen Ebene orientiert wird, mit anderen Worten: der Stiel des Instruments muß genau in der Medianebene liegen, ohne daß er um seine Ache gedreht ist. Nun folgt der Schnitt: Der Operateur schneidet, das Instrument mit angemessener Kraft gegen den Fornix andrängend mit kräftigem Zuge von oben nach unten durch. Dabei ist ein Heben des Griffes zu vermeiden. Der Drehpunkt liege möglichst am Hohlhandende des Griffes.

Wenn nun der Rahmen unter dem Velum wieder zum Vorschein kommt, so sieht man in der Regel die Rachentonsille darin hängen. Eine schnelle Schleuderbewegung und sie fliegt zum Munde heraus.

Ich pflege darauf zur Sicherheit noch mit einer der kleinsten Nummern des Instrumentes zu jeder Seite der Uvula nach dem oberen Choanenrand und seitlich nach den ROSENMÜLLERSchen Gruben hinaufzugehen und abzutragen, was ich dort ertasten kann. (Auch hierbei muß das Instrument in einer der erstbeschriebenen parallelen Stellung angelegt werden, es darf nicht schief gehalten oder verdreht werden.) Dann erst führe ich den Zeigefinger der linken Hand in den Nasenrachen ein und überzeuge mich, ob noch irgendwo ein kleinstes Restchen vorhanden ist, um dieses sogleich abzutragen.

Alles bis jetzt von der Operation Geschilderte ist das Werk von Bruchteilen einer Minute.

Das Kind wird darauf, nachdem Tasche und Schürze abgebunden sind, auf einer Chaiselongue auf die Seite gelegt, wobei der Kopf durch eine untergelegte Rolle eine solche Lage erhält, daß nachsickerndes Blut zur Nase oder zum Munde heraus in ein untergestelltes Eiterbecken fließt.

Die zunächst ziemlich kräftige Blutung steht sehr bald. In wenigen Augenblicken pflegt das Kind aus der Narkose zu erwachen. Es erinnert sich nur dunkel des Vorgefallenen, weiß nichts von Schmerzen und zeigt keinerlei Belästigungen (Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerz), wie wir sie früher regelmäßig auf die Narkose folgen sahen.

Jetzt wird es den Eltern zurückgegeben, bleibt aber bis zur völligen Erholung gut zugedeckt noch ein Stündchen liegen. Dann wird es gesäubert und angekleidet. — Man revidiert noch einmal den Rachen, um des Fehlens jeglicher Blutung sicher zu sein, und schickt es darauf in geschlossenem Wagen nach Hause. Hier wird es ins Bett gepackt, erhält, wenn der Appetit sich regt, zunächst eine Schleimsuppe, später Rührei, Milchreis u. ä., gegen den Durst Citronenlimonade.

Jede *Nachbehandlung, die sich nicht auf absolut indifferente Verordnungen* (Prießnitz, Eisbeutel, Eispillen usw.) *beschränkt, ist vom Übel.* Insbesondere kann von Einspritzungen reizender Lösungen, wie sie einzelne Operateure empfohlen haben, nicht dringend genug gewarnt werden. Ihr Nutzen ist durch nichts bewiesen; ihr Schaden ergibt sich aus dem unverhältnismäßig häufigen Auftreten von Komplikationen, insbesondere von Mittelohraffektionen (s. u.).

Bei streng exspektativem Verhalten erholen sich die Kinder sehr bald. Sie sind gewöhnlich schon am nächsten Tage nicht mehr im Bette zu halten und die meisten können am 3. oder 4. Tage bei nicht allzurauber Witterung ins Freie gehen, die Schule besuchen, kurz als genesen betrachtet werden.

Die *Operation ohne Narkose* gestaltet sich insofern einfacher, als die Gefahr der Aspiration von Blut und Gewebsteilen wesentlich geringer ist. Dafür sind wir mehr auf den guten Willen des Patienten angewiesen. Der gewaltsamen Bändigung eines sich widersetzenden, die Zähne zusammenbeißenden und sich niederwerfenden Kindes haftet immer ein gut Teil Brutalität an und sie ist

nicht nach Jedermanns Geschmack. Ich habe dabei Szenen erlebt, an die ich nur mit Schauern zurückdenke und die mir, um es noch einmal zu sagen, die prinzipielle Verwerfung der Narkose nicht rätlich erscheinen lassen.

Der Operation ist eine sorgfältige *lokale Anästhesierung* des Operationsgebietes vor auszuschicken.

Man kann 0,5%ige Novocainsuprareninlösung (S. 102) durch die Mandel hindurch submukös einspritzen, wozu man die Kanüle entweder durch die Nase einführt oder auch, wenn diese nicht genügend weit ist, vom Munde her nach Durchstechung des vorher anästhesierten Velums nahe seiner Anheftung am harten Gaumen (STENGER. 485). Auf alle Fälle berücksichtige man besonders die obersten Abschnitte nahe dem Choanenrande, weil hier die sensiblen Nerven verlaufen (RUPRECHT. 422).

Ich bin ebenso wie HUTTER (210), STENGER (485) u. A. mit der *Infiltrationsanästhesierung* immer sehr zufrieden gewesen. Nach RUPRECHT (422) ist jedoch die *Oberflächenanästhesierung* der Rachenmandel nach der von ihm ausgearbeiteten Methode vorzuziehen. Ich referiere seine Anweisungen, die sich auch mir des öfteren bestens bewährt haben.

Man beginnt mit schonender Applikation einer 1%igen Cocainsuprareninlösung, die auf die Nasenschleimhaut gesprayed oder gepinselt wird, um diese zur Anschwellung zu bringen und für die nun folgenden Prozeduren hinreichend unempfindlich zu machen.

„Zur Anästhesierung der Rachenmandel“, fährt RUPRECHT (422) fort, „verwende ich 6, seltener, und dann nur bei Erwachsenen und großen Kindern, 8 dünne silberne Sonden, an deren etwas rauh gemachtes Ende ich mir einen kurzen, kleinen Wattepinsel fest andrehe, der das Ende der Sonde einen guten halben Zentimeter überragt und ungefähr 8—10 Tropfen Lösung aufnimmt. Diese Pinsel können zur Sterilisation flüchtig abgebrannt werden. Dann wird in jedes Nasenloch ein solcher mit 10%iger Alypin-Suprareninlösung reichlich getränkter Pinsel eingeführt und gegen den Ansatz der Rachenmandel tupfend angedrückt, soweit dieser medianwärts und lateralwärts erreichbar ist. Dies geschieht unter Leitung des Auges mittels Rhinoscopia anterior. Nach wenigen Minuten fühlt der Patient Bewegungen des Pinsels nur noch als leichten und unbestimmten Druck. Die weitere Einpinselung erfolgt, nachdem der Patient sich hingelegt hat, am leicht herabhängenden Kopf. Der Kopf soll ungefähr so gelagert sein, daß eine vom Kinn nach einem Punkte etwa 3—4 cm oberhalb der Protuberantia occipitalis gedachte Linie senkrecht verläuft. Wie aus der Abb. 50 ersichtlich, muß sich bei solcher Lagerung die in den Nasenrachen gebrachte Lösung am oberen Pole der Rachenmandel und um diese herum sammeln, da die Rachenmandel bei dieser Kopfagerung an der tiefstgelegenen Stelle sitzt. Als Führungsrinne bei Einführung der Sonden dient immer die von Septum und Nasenboden gebildete Hohlkante. Die eingeführte Sonde kann mit Führung am Septum frei nach dem Ansatz der Mandel hin bewegt werden.

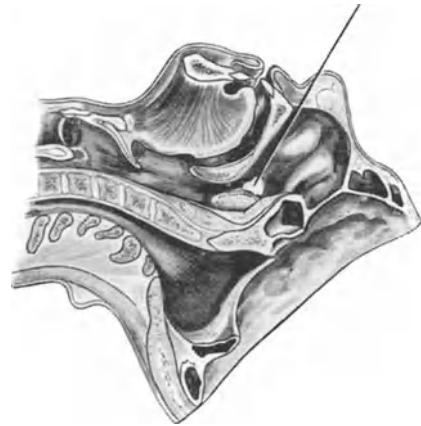


Abb. 50. Anästhesierung der Rachenmandel nach RUPRECHT. (Unter Zugrundelegung einer Zeichnung des TOLDTSchen Atlas.)

So werden die für die Anästhesierung wichtigsten Bezirke unbedingt sicher mit dem Anästheticum überschwemmt.

Nun wird eine der eingelegten Sonden herausgezogen und durch eine frischgetränkte ersetzt. Dies wird nach und nach auf beiden Seiten zweimal wiederholt. Der obere Ansatz der Rachenmandel wird besonders sorgfältig eingepinselt,

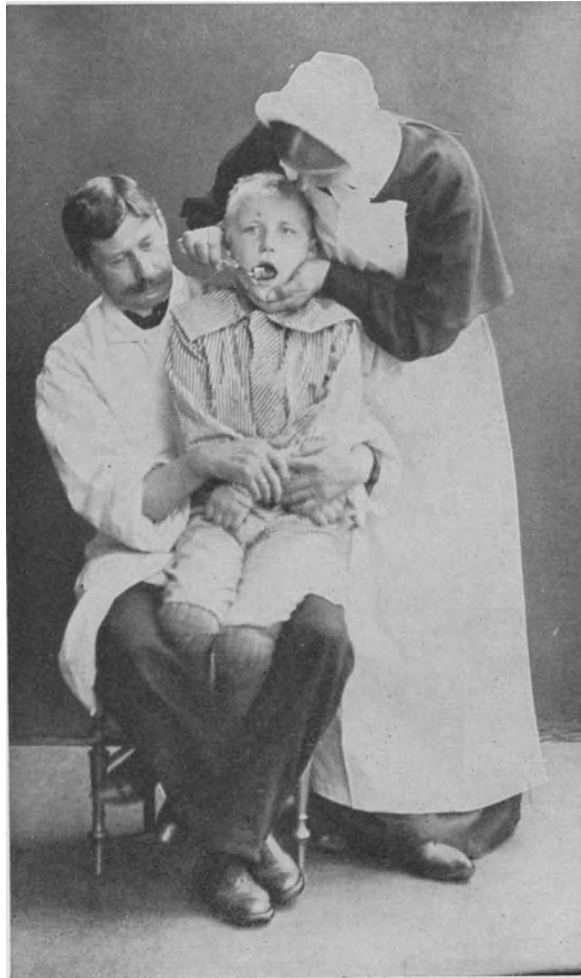


Abb. 51. Fixation des Kranken zur Entfernung der Rachenmandel nach BECKMANN. (KÖRNER. 11.)

doch darf man nicht versäumen, die Sonde auch durch den unteren Nasengang zwischen Gaumensegel und Rachenmandel hindurch gegen die hintere Rachenwand anzudrücken, um die ganze Umgebung weniger empfindlich zu machen und so die Einführung des Adenotoms zu erleichtern.

Der Patient hat nach Applikation der dritten bis vierten Sonde in der Regel bereits das Gefühl gewonnen, daß ihm an dieser Stelle nichts mehr weh tun kann, und das ist für die Ruhe seines weiteren Verhaltens von großem Wert.

Das ganze Verfahren nimmt von der Einführung der ersten Sonden an etwa 10—12 Minuten in Anspruch. Nach Entfernung der letzten Sonden wird der Patient aufgesetzt und aufgefordert, zu schnäuzen, zu räuspern und auszuspuken, und nun kann sofort oder innerhalb der nächsten 10—35 Minuten die Adenotomie schmerzlos ausgeführt werden.“

Zur Operation werden ältere Kinder und Erwachsene, denen man die erforderliche Selbstbeherrschung zutrauen kann, auf einen Stuhl gesetzt und angewiesen, den Stuhlsitz mit den Händen fest zu umklammern, keinesfalls aber nach den Händen des Operateurs oder den Instrumenten zu greifen. Ein hinter dem Patienten stehender Gehilfe fixiert den Kopf in der richtigen Stellung (mit gestrecktem Halse, ohne Verdrehung und Hintenüberneigung).

Jüngere und widerstrebende Kinder müssen festgehalten werden, möglichst fest und dabei möglichst schonend. Gut bewährt haben sich die Anweisungen BECKMANNS (50), die man in der dem KÖRNERschen Lehrbuch entlehnten Abb. 51 illustriert findet. Man muß für diese Art der Fixierung unbedingt *zwei* wohlgeschulte Gehilfen zur Verfügung haben. Eltern, Freunde oder Verwandte des Patienten sind gewöhnlich vollkommen unbrauchbar und sollten prinzipiell von der Operation ferngehalten werden. — Ist man genötigt, sich mit *einem* Gehilfen zu begnügen, so kann dieser zwar unter günstigen Umständen das Festhalten in der Weise, wie es die Abb. 52 (nach DENKER. 5) zeigt, ganz gut ausüben. Aber besser ist es, das Kind in diesem Falle auf dem Operations-tische festzuschnallen (S. 143) und dem Gehilfen lediglich die Fixation des Kopfes zu übergeben.



Abb. 52. Fixation des Kranken durch einen Gehilfen. (DENKER. 5.)

Wir wollen hier zunächst einmal Halt machen und einige *Abweichungen* von dem soeben geschilderten Verlaufe sowie *unangenehme oder verhängnisvolle Ereignisse* besprechen, die sich während und nach der Operation zutragen können.

1. Ein Fehler, in den Anfänger sehr häufig verfallen, ist der, daß sie das Messer nicht hoch genug hinaufführen, sich in der Rachenmandel verfangen und daher nur einen Teil davon abklappen. Dieser Fehler wird begünstigt durch starke reflektorische Kontraktion des Gaumensegels und Würgebewegungen des Patienten, wobei das Messer fest umklammert wird. Man lasse sich nicht beirren, sondern beginne den Schnitt erst, wenn man die Überzeugung hat, daß die Messerklinge dicht beim oberen Choanenrande liegt.

2. Manche Patienten beißen die Kiefer noch aufeinander, nachdem die Narkose im übrigen den gewünschten Grad erreicht hat. Dann ist man genötigt, eine Mundsperr einzulegen. Sehr zweckmäßig ist hierfür der von BECKMANN modifizierte Mundkeil WILHELM MEYERS (Abb. 53)¹⁾.

3. Es kommt vor, daß die Rachenmandel oder ein Stück davon an einer mehr oder minder starken Schleimhautbrücke hängen bleibt, wobei gewöhnlich lebhaftes Würgen ausgelöst wird. Man fange das Stück *unter sorgfältiger Vermeidung der Uvula* mit einer bereitgehaltenen Schlinge ein, schiebe diese möglichst hoch hinauf und schnüre ab. Auch mit einer abgebogenen Schere kann man das Stück abschneiden. Nur darf man es nicht abreißen, weil dabei leicht ein längerer Schleimhautstreifen abgepellt wird.

¹⁾ Vgl. auch die Fußnote Nr. 2 auf S. 143.

4. In anderen Fällen kommt das abgetrennte Stück nicht zum Vorschein, weil es hinabgleitet und verschluckt wird. Sehr häufig wird es später mitsamt dem verschluckten Blut ausgebrochen. In einem sehr merkwürdigen, von KRONENBERG (255) mitgeteilten Falle war ein $3,5 \times 4$ mm großes Stück adenoiden Gewebes nach der Operation durch die Tube in das Mittelohr gewandert und konnte von hier durch eine weite Trommelfellücke entfernt werden.

5. Ein viel unangenehmeres, unter Umständen alarmierendes Ereignis ist es, wenn ein abgetrenntes oder am Stiele pendelndes Stück in den Larynx fällt und diesen versperert. Über derartige Zufälle berichten SCHWARTZE (Chirurg. Krankh. d. Ohres 1885, S. 159), TRAUTMANN (500), VOLTOLINI (26, S. 363) und RÖPKE (408). Die Stücke konnten zum Teil mit dem Finger oder der Kornzange entfernt werden. RÖPKE stellte seinen Patienten auf den Kopf und applizierte ihm einen tüchtigen Schlag auf den Rücken, worauf die gut haselnußgroße Mandel (aus der Trachea?) herausfiel. Der Patient VOLTOLINI erstickte. Um der Aspiration von Blut und abgetrennten Stücken zu begegnen, üben Manche die Operation in der *Narkose bei hängendem Kopfe* (416), die aber nicht allein ihrer Umständlichkeit wegen, sondern auch, weil die starke Hintenüberbiegung des Kopfes unzweckmäßig ist, nicht empfohlen werden kann.

6. Ein Operationshindernis kann möglicherweise die von MAGENAU (304) eingehend gewürdigte *Vertebra prominens des Nasenrachens* abgeben (228), eine physiologische Exostose an den beiden ersten Halswirbeln. Doch glaubt BLUMENTHAL (68), daß weniger diese, als vielmehr Exostosen am Os basilare in Betracht kämen, über die er interessante Mitteilungen macht.



Abb. 53.
Mundkeil
(W. MEYER-
BECKMANN).

7. Derlei Abnormitäten werden es gewesen sein, die zu einem mehrfach berichteten *Bruch des Ringmessers* geführt haben¹⁾. Die abgebrochenen Stücke konnten nur ausnahmsweise aufgefunden werden, gewöhnlich wurden sie verschluckt und ohne weitere Schädigungen anzurichten eliminiert.

8. Einige Male ist es mir passiert, daß ich Stücke des Tubenknorpels mit abgetrennt habe. Es kann das vorkommen, wenn bei lebhaftem Würgen die Tubenmündung kulissenähnlich nach der Mitte gedrängt wird. Dieses mich anfangs sehr unangenehm berührende Ereignis hat in keinem Falle ungünstige Nachwirkungen gehabt.

9. Die Operation ist, wie gesagt, in der Regel mit einer anfänglich recht kräftigen *Blutung* verbunden, die aber bald spontan zum Stillstande kommt. *Ausnahmsweise ist das nicht der Fall* (182, 348). Die Ursache dafür kann in einer nicht beachteten hämorrhagischen Diathese liegen (Hämophilie, Leukämie). CORDES (98) teilt zwei Fälle mit, in denen er die zur Zeit der Operation vorhandene Menstruation für die Blutungen verantwortlich machen will, eine Annahme, deren Richtigkeit HAYMANN (182) bezweifelt. Einen Fall mit tödlichem Ausgange hat SCHMIEGELOW (447) veröffentlicht (nicht selbst operiert). Es war bei der Operation mit dem GOTTSTEINschen Ringmesser die Carotis interna angerissen worden. Vielleicht hatten geschwollene Lymphdrüsen dieses Gefäß gegen die Pharynxwand gedrängt.

Manche Autoren (22, 98) sind der Überzeugung, daß ein zu scharf geschliffenes Messer die Gefahr der profusen Blutung vermehre, wogegen BECKMANN (50) mit gutem Grunde gerade auf eine vollkommene Schärfe der Messerklinge großes Gewicht legt.

Von den bisher besprochenen Blutungen sind *Nachblutungen* zu unterscheiden, d. s. solche, die durch ein kürzeres oder längeres blutungsfreies Intervall von der auf die Operation folgenden Blutung getrennt sind. HAYMANN (182) unterscheidet zwei Arten davon. Erstens solche, die innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation auftreten. Operateure, die solche öfters erlebt haben (50, 498, 521), geben an, daß sie aus sitzengebliebenen Resten, aus halbabgetrennten Schleimhautfetzen stammten und daß demgemäß die *rationelle Abhilfe Beseitigung dieser Reste* (mit der Schlinge, der Schere, durch Zerquetschen mit dem Finger) sei. Die Richtigkeit dieser Annahme beweisen histologische Befunde von BRIEGER (74) und GOERKE (152), aus denen hervorgeht, daß sich in derartigen Resten die Venen zu „enormen, blutgefüllten Räumen ausdehnen“. — Die zweite Art von Nachblutungen, solche, die sich erst nach Tagen einstellen, führt HAYMANN auf die vorzeitige Loslösung von fibrinösen Belägen zurück, die die Operationswunde nach seinen Beobachtungen bis über die erste Woche hinaus bedecken können.

CHOLEWA (91) und CORDES (98) glauben, wie bereits erwähnt, daß eine der Operation vorausgeschickte Anämisierung des Operationsterrains Nachblutungen begünstige. Ich habe stets anämisiert und nur eine verschwindende Zahl geringfügiger Nachblutungen erlebt, weshalb ich die Richtigkeit dieser Annahme bezweifle.

¹⁾ U. a. von CHRISTIAN R. HOLMES (The Laryngoscope, Mai 1901, ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 40, S. 98). THOST (498), GRADENIGO (161), KAYSER (Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1901, S. 167).

Die Möglichkeit der Nachblutung macht es dem Operateur zur unabweislichen Pflicht, sich in den ersten Tagen nach der Operation in Konnex mit dem Operierten zu halten.

Eine Nachblutung nach Adenoidoperation ist deswegen viel unangenehmer, als eine solche nach der Operation von Gaumenmandeln, weil man völlig außerstande ist, die blutende Stelle aufzusuchen, das blutende Gefäß abzuklemmen, zu unterbinden oder zu umstechen. Es bleibt also, wenn die Blutung durch Wegräumung eines blutenden Restes (s. o.) nicht beseitigt werden kann, nichts anderes übrig, als den Nasenrachen mit einem ihn ganz ausfüllenden Tampon aus antiseptischer Gaze nach dem BELLOCSchen Verfahren auszustopfen. Über die sonstigen Maßnahmen ist aus den früheren Auseinandersetzungen (S. 114 f.) das Erforderliche zu entnehmen.

10. Wer nach den vorhin gegebenen Anweisungen verfährt, wird *Entzündungen der Wunde und ihrer Umgebung* kaum erleben. Eine geringe Temperatursteigerung am Operationstage ist wohl als „aseptisches Fieber“ zu betrachten und daher bedeutungslos. Eine glatte Wundfläche mit sterilem Instrument gesetzt, Vermeidung unnötigen Palpierens und nachträglichen Ausspritzens: diese Dinge bieten die beste Gewähr für einen ungestörten Wundverlauf¹⁾.

Unter Berücksichtigung dieser These muß man einen Teil der in der Literatur berichteten Fälle von Wundinfektion im Anschluß an Rachenmandeloperation²⁾ dem Verhalten der Operateure zur Last legen, andere sind durch besonders ungünstige begleitende Umstände zu erklären. Dazu gehören vor allem Fälle von *Wundscharlach*, über die u. a. THOST (497), BERNHARDT (55) und KOBRAK (242) berichten. Sie lassen die Forderung KOBRAKS gerechtfertigt erscheinen, die Operation von Adenoiden bei Patienten, die mit Scharlachkranken in Berührung kommen können, bis nach dem Erlöschen der Epidemie hinauszuschieben.

11. Sehr selten scheinen *nervöse Zufälle* die Operation zu komplizieren. So berichten FLATAU (123) und MYGIND (345) über Fälle, in denen während der Operation plötzlich Kollaps und Asphyxie eintraten. Beide führten in größter Eile die Tracheotomie aus und brachten die für tot gehaltenen Kinder wieder ins Leben. Der Fall FLATAU ist in seinem Zusammenhange dunkel. Bei MYGIND scheint außer dem Nervenchock noch ein *Stimmritzenkrampf* im Spiele gewesen zu sein. — Bestimmt lag ein solcher in einem Falle vor, den *ich selbst* erlebt habe (29, S. 550). Das Kind wurde unmittelbar nach Beendigung der Excision cyanotisch und hörte zu atmen auf. Ein Griff auf den Larynxeingang zeigte diesen frei. In dieser sehr unbehaglichen Situation ergriff ich eine SCHRÖTTERSche Kehlkopfbougie, *die für solche Fälle immer bereit liegt*, und führte sie in den Larynx ein, worauf die Atmung sofort in Gang kam. Später erfuhr ich, daß eines der Geschwister des Kindes im Laryngospasmus erstickt war.

Wir kehren jetzt zur Schilderung des weiteren Verlaufes in unserem Falle zurück.

Etwa 8—14 Tage nach der Operation nehme man eine sorgfältige Revision des Nasenrachens vor. Die Operation ist gelungen, wenn man den Fornix vollkommen frei von adenoidem Polster findet. Bei der Untersuchung mit dem Rachenspiegel müssen die oberen Choanenränder sichtbar sein.

¹⁾ Anders äußern sich WINCKLER (531) und KOBRAK (242). WINCKLER konstatierte bei 78 adenotomierten Kindern 29mal (also in 37%) Temperaturerhöhung, gewöhnlich mäßigen Grades, einmal bis 40°, daneben fast regelmäßig Empfindlichkeit der Nackenmuskulatur. KOBRAK fand bei 100 Operierten 38mal Temperaturen bis zu 39°. Das Fieber dauerte gewöhnlich etwa 3 Tage an. Beide Autoren führen es auf Infektion zurück.

²⁾ WENDT (28) und TRAUTMANN (25) berichten über phlegmonöse Entzündung; über Mittelohrentzündungen zahlreiche Autoren, besonders aber GRUNERT (166); über Erysipelinfektion GRUNERT & MEIER (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 38, S. 212); über Anginen BRIEGER (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12, S. 271) und KÖRNER (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 42, S. 5); über Lymphadenitis und Scharlach THOST (497); über Sepsis HÄNLEIN, WOLFF, LEVY (228), GRUNERT (166) und SONNTAG (481); über Streptokokkenpneumonie nebst Otitis und über Varicelleninfektion BRIEGER (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12, S. 271); über Tortikollis NEUFELD (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 20, S. 480), WEINSTEIN (Med. Klinik 1909. Nr. 19), PREOBRASCHENSKY (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23, S. 461. 1910) und FEIN (Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1913. S. 138); über Scharlach und Gelenkrheumatismus BERNHARDT (55); über Scharlach KOBRAK (242); über Meningitis SCHÖNEMANN (Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1907. S. 381. Zusammenhang zweifelhaft!) und LEVY (288); über Nebenhöhleninfektion GROVE (164). — Diese Auslese möge man aus den Literaturnachweisen bei BERNHARDT (55), LEVY (288) und NAGEL (348) ergänzen.

Ist trotz exakter Operation noch vorragende adenoide Substanz vorhanden, so handelt sich meist um Excrescensen, die aus den ROSENMÜLLERSchen Gruben oder an den Tubenmündungen entspringen. Ich habe solche im Verlaufe weniger Wochen spontan und dauernd verschwinden gesehen. Geschieht das nicht, dann ist in der Regel die Abtragung der Zapfen geboten.

Hierfür eignet sich bei nicht allzuenger und unregelmäßiger Nase die *kalte schneidende Schlinge* vortrefflich. Man führt sie unter Leitung des Auges am Septum entlang durch die sorgfältig cocainisierte Nase in den Nasenrachen, gibt ihr eine Vierteldrehung, schlingt den abzutragenden Tumor ein und schneidet durch. Eine Blutung tritt kaum ein. Reaktionserscheinungen fehlen gänzlich.

Man hat die kalte Schlinge auch zur Operation der adenoiden Hyperplasie überhaupt empfohlen. Diese Methode ist aber heute mit Recht vollständig verlassen, weil sie die Forderung, nicht nur die Blätter und Zapfen, sondern die Rachenmandel an ihrer Basis abzutragen, nicht erfüllt.

Tritt die Notwendigkeit einer Nachoperation schon an und für sich sehr selten an uns heran, so ist es noch seltener, daß die räumlichen Verhältnisse der Nasenhöhlen die Applikation der Schlinge nicht gestatten. Dann muß man in der Narkose mit passend gewählten Curetten (z. B. der HARTMANNschen), die palpierend und unter nachträglicher Fingerkontrolle gehandhabt werden, zum Ziele zu gelangen suchen.

Vereinzelt treten selbst nach exakt ausgeführter Operation im Laufe der Zeit *Rezidive* auf¹⁾. Sie werden durch akute Infektions- und Erkältungskrankheiten (Masern, Scharlach, Influenza, Keuchhusten) begünstigt. Manche betrachten sie, ebenso wie die voraufgegangene Hyperplasie, als eine zweckmäßige und nützliche Erscheinung (GOERKE. 151, 156). Jedenfalls wird man zu ihrer Beseitigung nur dann schreiten, wenn sie deutliche Störungen verursachen.

Schwierigkeit der Operation. Zuweilen hört man äußern, *die Operation der Adenoiden sei ein unbedeutender und von Jedermann, auch dem Ungeschulten, leicht auszuführender Eingriff.*

Wer das sagt, beweist damit nur, daß er *leichtfertig über Dinge urteilt, von denen er keine Ahnung hat.* Man kann auch hier die Beobachtung machen, daß die Bescheidenheit proportional mit der Erfahrung wächst. „Einmal eine Rachenmandel gut zu entfernen, gelingt auch dem Ungeübten, in einer langen Reihe von Operationen jede gut auszuführen, ist eine nur durch lange Übung zu erlernende Kunst“ sagt einer unserer vorzüglichsten und erfahrensten Operateure, H. BECKMANN (50). Wer sich in gewissenhafter Selbstkritik um die Vervollkommnung der eigenen Technik in zahlreichen Operationen bemüht und die Fährlichkeiten und Schwierigkeiten kennt, die häufig zu überwinden sind, der wird über die Bedeutung der Operation und die Verantwortung, die der Operateur mit ihr übernimmt, nicht im Zweifel sein.

Man könnte jenes törichte Geschwätz ignorieren, wenn es dabei bliebe, wenn sich nicht so viele Unberufene mit der Operation befaßten. Eine unzulängliche Technik kann unter Benutzung unzulänglicher Operationsmittel in Summa nur unbefriedigende Resultate zeitigen. Dadurch wird eine der segensreichsten Operationen vielfach in Verruf gebracht und *deshalb kann das geschilderte Gebahren nicht scharf genug bekämpft werden.*

Die *Erfolge einer richtig ausgeführten Operation* äußern sich in Folgendem:

1. Die *Nasatmung wird wiederhergestellt*, wenn nicht in der Nase selbst Hindernisse dafür vorhanden sind, wie Verdickung der unteren Muscheln, Septumanomalien u. dgl. Die meisten Kinder schlafen dann zur freudigen Überraschung der Eltern unmittelbar nach der Operation mit geschlossenem Munde ihren Narkosenrausch aus. Andere halten den Mund aus alter Gewohnheit zunächst zeitweilig noch offen. Sie sind sich des veränderten Zustandes, der Annehmlichkeiten der Nasatmung noch nicht bewußt und bedürfen deshalb besonderer Einschulung. Ich weise dann den Eltern an, vom 8. Tage ab das Kind unter Aufsicht mehrmals täglich 5 Minuten lang tiefe Atemzüge durch die Nase

¹⁾ Über Regeneration der adenoiden Substanz s. S. 110.

machen zu lassen, wobei hauptsächlich die Zwerchfellatmung zu benutzen ist¹⁾. Sehr bald bleibt der Mund dann dauernd geschlossen. Auch bei Nacht! Ist durch langanhaltende Inaktivität die Schließmuskulatur des Mundes geschwächt, so kann man nach der Empfehlung GUTZMANN'S (171) mit den Lippen ein Hartgummistiftchen in horizontaler Lage halten lassen. Die dabei aufzuwendende Kraft kann durch ein Laufgewichtchen modifiziert werden, das auf dem Stiftchen verschoben werden kann²⁾. Die Übungen sollen mehrmals täglich 10—15 Minuten lang vorgenommen werden. — Wenn man diese Maßnahmen eine Zeitlang konsequent anwenden läßt, so wird man selten in die Lage kommen, zu besonderen *Mundschließen*³⁾ seine Zuflucht nehmen zu müssen.

2. Häufig tritt in kurzer Zeit eine *auffällige Veränderung im Wesen des Operierten* ein. Der Gesichtsausdruck verbessert sich, der Blick wird lebhafter, die Kinder werden aufgeweckter, begreifen und behalten besser.

3. Auch das allgemeine *körperliche Befinden* wird in günstigem Sinne beeinflußt. Die häufigen „Erkältungen“, Halsentzündungen, Ohraffektionen, Bronchialkatarrhe, Lungenaffektionen verschwinden oder werden doch auf ein erträgliches Maß reduziert; etwa vorhandene „skrofulöse“ Manifestationen (Ekzeme, Bindehautaffektionen, Halslymphome) verschwinden spontan oder sie erweisen sich einer bis dahin erfolglosen Therapie zugänglich.

Der Appetit hebt sich, die bessere Ausnutzung der aufgenommenen Nahrung dokumentiert sich in einer erheblichen Zunahme des Körpergewichts.

Die bald nach der Operation zu konstatierende Verbesserung der Blutmischung ist bereits erwähnt worden (S. 136).

4. Sehr auffällig ist das häufig zu beobachtende spontane Zurückgehen der von einem Tubenverschluß abhängigen *Gehörstörungen* in unmittelbarem Anschluß an die Operation. Zur Erklärung dafür wird gewöhnlich eine depletorische Wirkung der Operation herbeigezogen⁴⁾. Nach dieser Erfahrung muß man es als eine unnütze Zeitvergeudung und Quälerei betrachten, wenn der Versuch gemacht wird, bei Kindern zuerst den Tubenkatarrh durch Luftentreibungen zu beseitigen und danach erst die Operation der Wucherungen vorzunehmen.

5. Manchmal läßt anfangs die *Sprache* zu wünschen übrig, und zwar nach zwei Richtungen hin.

Es kommt vor, daß sie den Charakter der *gestopften Nasensprache* beibehält, auch wenn die Nasenräume längst resonieren. Das liegt an der mangelhaften Übung und falschen Einstellung der Sprechmuskeln, die aus alter Gewohnheit beibehalten wird. Dieser Fehler ist bei einigermaßen verständigen Kindern sehr leicht zu beseitigen. Man braucht sie nur hören zu lehren, was sie falsch machen, und ihnen zu zeigen, daß sie es richtig machen können. Dazu lasse ich ein paar Zeilen eines Gedichtes hersagen und die Fehler solange korrigieren, bis die Aus-

¹⁾ Um die Zwerchfellatmung zu lehren, benutzen die Gesangslehrer folgendes Mittel: Der Schüler muß sich flach auf den Boden legen und ruhig atmen. Er tut das stets in der richtigen Weise ohne Mitarbeit der Schultermuskeln und der oberen Rippenheber und erhält so das Gefühl für die rechte Art zu atmen.

²⁾ Der angenehme Vorschlag IMHOFERS (213) dieses Stiftchen durch eine Schokoladenzigarre (!) zu ersetzen, wird gewiß den ungeteilten Beifall der kleinen Patienten finden.

³⁾ Ich nenne nur GUYES Kontrarespirator, ein Stück Wachstaffet, das über den Mund gebunden wird (Nederl. tijdschr. v. Geneesk. 1874/75); HEBROKS Lungenschoner, eine Hartkautschukplatte, die hinter die Lippen gelegt wird (HOLTZ: Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 48); die Schnarchbinden von VEIS, Flanellbinden von 4 cm Breite, die das Kinn unter leichtem Zuge gegen den Oberkiefer angedrückt erhalten (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 13. 1903)

⁴⁾ Die hiervon abweichende Erklärung BECKMANN'S muß in den Originalmitteilungen (Lit.-Nr. 50 und Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1897) nachgelesen werden.

sprache tadellos ist. Besonders lange wird auf den Liquidae (m, n, ng, l) verweilt. Am anderen Tage nehmen die Eltern ein paar Zeilen hinzu, am nächsten Tage die doppelte Anzahl und bald sprechen die Kinder alles gut und richtig.

Mehr Schwierigkeiten macht die *offene Nasensprache*, die sich zuweilen als unliebsame Folge der Operation einstellt. Ich glaube, sie entsteht dadurch, daß die Kinder das bei der Operation etwas gezerrte und deshalb anfänglich bei der Anspannung ein wenig schmerzende Gaumensegel schonen. Es ist ihnen bequemer, zu näseln und sie behalten diese Angewohnheit auch nachträglich zuweilen bei. Andere nehmen an, daß der Tonus der Rachenmuskulatur noch auf die frühere zugerings Kontraktionsgröße eingestellt ist und erst den neuen Raumverhältnissen angepaßt werden muß (171). Manchmal reicht zur Abstellung auch dieses Fehlers einfache Unterweisung, die Ermunterung zu prononzierter Artikulation hin. Andernfalls muß die Kunst des geschulten Sprechlehrers herbeigezogen werden¹⁾.

Da *Stottern* niemals unmittelbare Folge der Anwesenheit einer hyperplastischen Rachenmandel ist, so ist nicht zu erwarten, es nach der Operation von selbst verschwinden zu sehen. Aber die Hyperplasie begünstigt das Stotterübel und deshalb ist es verständlich, daß die Operation einer hyperplastischen Rachenmandel bei Stotterern Vorbedingung für eine erfolgreiche pädagogische Behandlung des Übels ist (170. 172).

Die *Komplikationen und Folgezustände* der Erkrankung (Rhinitis, Pharyngitis, Ekzem, Augenerkrankungen, Halslymphome [vgl. S. 121]) sind, soweit sie nicht spontan zurückgehen, einer nachträglichen Behandlung zu unterwerfen.

Ebenso hat man dem *Allgemeinbefinden* gebührende Aufmerksamkeit zu widmen. Bei schwächlichen Kindern mit skrofulösem Habitus ist eine anti-skrofulöse Behandlung am Platze. Man verordne Lebertran (Jodeisenlebertran), Eisenpräparate, lasse Soolbäder an den natürlichen Quellen oder im Hause gebrauchen. Nach der Operation haben solche Verordnungen den vorher vergeblich erhofften guten Erfolg.

2. Die Hyperplasie der Gaumenmandeln.

Für die *Ätiologie* und *Pathogenese* derselben gilt durchaus das bei der Besprechung der Rachenmandelhyperplasie darüber Gesagte (S. 132).

Histologisch spiegelt die hyperplastische das Bild der normalen Gaumenmandel wider, wenn auch nach den Untersuchungen LEVINSTEINS (276) mit einiger Verzerrung.

Nach LEVINSTEIN erscheinen die Follikel gegenüber der normalen Tonsille vermehrt und vergrößert und die ebenfalls vergrößerten Keimzentren enthalten zahlreichere Mitosen. Diese Erscheinungen aber sind nur in der Periode des Wachstums der Hyperplasie vorhanden. Mit Eintritt der *Involution* hört die Mitosenbildung auf, die Keimzentren schwinden, die Follikel nehmen nach Anzahl und Umfang ab, schließlich tritt Schrumpfung durch Schwund des Parenchyms und Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes ein.

Klinische Erscheinungen. Die Hyperplasie der Gaumenmandel zeigt sich in zwei typischen Formen, zwischen denen es zahlreiche Übergangsstufen gibt.

1. *Typus.* Die Volumzunahme erfolgt hauptsächlich medialwärts. Die Tonsille drängt sich aus der Gaumenbogenspalte hervor und erscheint im Isthmus faucium als ovaler bis halbkugeliger Tumor. Dieser kann unter Umständen eine staunenswerte Größe erreichen, wie es denn vorkommt, daß die beiden Tonsillen bis zur gegenseitigen Berührung einander entgegenwachsen. Ich möchte diese Form als *vorspringende Hyperplasie* bezeichnen.

Zuweilen ist die Basis des Tumors kleiner als sein größter Durchschnitt und man kann dann von einer *pilzförmigen* oder *gestielten Hyperplasie* sprechen. Eine Abart dieser Form

¹⁾ Über alle diese Dinge erhält man die beste Belehrung durch H. GUTZMANN'S Lehrb. d. Sprachheilk. (170).

ist die *herabhängende Hyperplasie*, bei der der Tumor in den Hypopharynx hinunterreicht. Manchmal ist er nur mit einem dünnen Stiele befestigt (*Tonsilla pendula*).

2. *Typus*. Die Volumzunahme erfolgt vorzugsweise lateralwärts. Der Tumor überragt die durch die Ränder der Gaumenböden bestimmte Fläche wenig oder gar nicht, seine Hauptmasse liegt zwischen den Gaumenpfeilern und seitwärts davon. Man kann diese Form als *intramurale* (MIKULICZ in HEYMANNS Handbuch Bd. 2, S. 352) oder als *versenkte Hyperplasie* bezeichnen.

Die vorspringende Hyperplasie ist die augenfälligere, sie stellt sich dem Untersucher ohne weiteres als etwas Abnormes dar. Die versenkte Hyperplasie dagegen fällt häufig erst auf, wenn beim Würgen die sagittale Oberfläche in die transversale Ebene gedreht und der Tumor aus seiner Nische hervorgedrängt wird.

Am häufigsten sind beide Mandeln desselben Individuums ungefähr in demselben Grade und auf dieselbe Weise vergrößert, zuweilen übertrifft die Hyperplasie der einen beträchtlich die der anderen, selten ist sie lediglich auf der einen Seite vorhanden.

Die sichtbare Oberfläche der Hyperplasie ist selten einigermaßen glatt (Abb. 39). Gewöhnlich ist sie mit tiefen Einsenkungen, den vergrößerten Fossulae versehen (Abb. 38), zuweilen ist die ganze Masse durch tiefeindringende Furchen in kammförmige Lappen zerteilt. Sehr eigentümliche mächtige Hyperplasien von traubenähnlichem Aussehen haben KIEN (233) und IWANOFF (216) beschrieben.

Auch bei der Gaumenmandel sind, ähnlich wie bei der Rachenmandel reine, unkomplizierte Hyperplasieen selten. Gewöhnlich findet man Entzündungen oder deren Folgezustände (Mandelpfröpfe, Lymphadenitis cervicalis) gleichzeitig vor, deren ätiologische Beziehungen zur Hyperplasie sich analog den bei der Rachenmandel besprochenen verhalten (S. 133).

Daß mit der Hyperplasie der Gaumenmandeln gewöhnlich eine solche auch der Rachenmandel und häufig auch der übrigen Abschnitte des adenoiden Schlundringes verbunden ist, haben wir bereits gehört (S. 127).

Die Hyperplasie der Gaumenmandeln verursacht *Störungen* 1) mechanischer Art, 2) durch die häufigen soeben erwähnten Entzündungen, denen die hyperplastische Mandel häufiger als die normale unterworfen ist. Diese sind bereits besprochen worden (S. 87 ff.), weshalb sie hier beiseite bleiben können.

Für die *mechanisch bedingten Störungen* kommt vorzugsweise die erste der vorhin beschriebenen Formen, die vorspringende Hyperplasie, in Betracht. Sie beziehen sich auf Atmung und Stimmbildung.

Die *Atmung* leidet unter der Einengung des Luftweges besonders dann, wenn neben der Hyperplasie der Gaumenmandeln noch eine solche der Rachenmandel vorhanden ist. In diesem Falle wird nämlich die sonst vikariierend für die Nasenatmung eintretende Mundatmung durch die vergrößerten Gaumenmandeln stark beeinträchtigt, was besonders während des Nachtschlafes, wo die willkürlichen Anpassungs- und Abwehrmaßnahmen weniger vollkommen zur Wirkung kommen, zu höchst qualvollen Zuständen (Atemnot, Alldruck) führen kann.

Ein getreues Abbild der Verhältnisse beim natürlichen bieten die beim künstlich erzeugten Schläfe, der *Narkose*. Ich habe einige Fälle erlebt, in denen beängstigende Erstickungserscheinungen weder durch Vorschieben des Kiefers, noch durch Vorziehen der Zunge, sondern erst durch Auseinanderspreizen der ventilartig angesogenen, stark herabhängenden hyperplastischen Tonsillen zu beseitigen waren. Seitdem befolge ich die Regel, derartige Tonsillen stets vor Einleitung der Narkose abzutragen.

Eine Störung von *Stimme und Sprache* ist Folge der Veränderung des Ansatzrohres durch die es einengenden Tumoren. Die hierbei entstehende sog.

kloßige Sprache kann nicht beschrieben, wohl aber durch das Ohr aufgefaßt und von der durch Hyperplasie der Rachenmandel bedingten „toten“ Sprache unterschieden werden.

Man hat früher vielfach den bei Gaumenmandelhyperplasie häufig vorkommenden *Tubenverschluß* auf direkte Kompression der Tubenmündung zurückführen wollen. Diese Erklärung ist nicht diskutabel. Die Tubenmündung liegt zuweit von der Gaumenmandel entfernt, um einer direkten Kompression durch dieselbe ausgesetzt zu sein (Abb. 1 auf S. 53). In Wirklichkeit ist der Tubenverschluß stets von gleichzeitig vorhandenen Affektionen der Rachenmandel abhängig.

Diagnose. Die Inspektion der Mandelgegend bei leicht niedergedrückter Zunge in der Ruhe und beim Würgen lehrt uns den Umfang der Mandel im Profil und in der Aufsicht kennen. Über die laterale Begrenzung kann man sich, falls das erwünscht ist, informieren, indem man die Mandel mit einer Zange faßt und medialwärts vorzieht (Abb. 21 a. S. 103). Dabei pflegt sich die gesuchte Grenze am vorderen Gaumenbogen deutlich zu markieren.

Es läßt sich also auf sehr einfache Weise ein genaues Bild von der Größe der Mandeln gewinnen und es bleibt nur die Frage zu beantworten, wann wir sie als hyperplastisch anzusehen haben.

Dazu müssen wir zunächst die Größe der normalen Mandel kennen.

Wenngleich in dieser Frage dem subjektiven Ermessen weiter Spielraum gegeben ist, so läßt sich doch nach den Angaben der Anatomen¹⁾ und den aus der Betrachtung zahlreicher Individuen gewonnenen Eindrücken Folgendes sagen: Die normale Mandel soll nicht oder nur wenig über den vorderen Gaumenbogen vorragen, sie soll die Gaumenbögen nicht auseinanderdrängen und keine übermäßige seitliche Ausdehnung aufweisen.

Mandeln, die diese Grenzen deutlich überschreiten, kann man als vergrößerte, solche, die hinter diesen Grenzen zurückbleiben, als verkümmerte (hypoplastische, atrophische) bezeichnen. Vergrößerte Mandeln von sonst normalem Aussehen kann man als hyperplastische ansehen. Bei auffälliger Blässe der Schleimhaut und starker Vergrößerung zahlreicher Lymphdrüsen denke man an Leukämie und forsche in dieser Richtung weiter.

Therapie. Für die Beseitigung der durch sie bedingten Störungen kommt allein die *Operation* der hyperplastischen Gaumenmandeln in Frage.

Handelt sich lediglich um Raumbeengung, so darf man sich mit einer Reduktion des Tumors auf ungefähr die natürliche Größe, d. h. mit der Amputation der hyperplastischen Mandel durch *Tonsillotomie* begnügen; stehen entzündliche Erscheinungen im Vordergrund, so ist die Exstirpation der ganzen Hyperplasie durch *Tonsillektomie* angezeigt. Wer an eine nützliche Funktion der Mandeln im jugendlichen Alter glaubt, wird sich zu ihrer radikalen Entfernung bei Kindern nur ungern entschließen. Durch und durch kranke Mandeln freilich, die offensichtlich zu nichts nütze sind, wird man auch bei Kindern unbedenklich opfern dürfen (S. 118). Die Tonsillotomie ist ein ohne besondere Vorbereitungen in wenigen Sekunden nahezu schmerzlos auszuführender Eingriff; die Tonsillektomie bedeutet eine nicht leicht zu nehmende Operation.

Nach allem dem kann man die *Tonsillotomie als die Operation des jugendlichen*, die *Tonsillektomie als die des späteren Alters* bezeichnen.

¹⁾ Hier einige Daten der anatomischen Klassiker! HENLE (Handb. d. Anat. Bd. 2, S. 146. 1866) gibt den längsten Durchmesser der Tonsille auf 20–25 mm, ihre „Mächtigkeit“ auf 5–10 mm an; LUSCHKA (302) ihre Länge auf 20 mm, den größten queren Durchmesser auf 18 mm, den größten geraden Durchmesser auf 13 mm; C. E. E. HOFFMANN (QUAINS Anatomie, 2. Aufl., Bd. 1, Abt. 2, S. 529. 1877) ihre Länge auf 15–20 mm, ihre Breite auf 10–15 mm und ihre Dicke auf 8–12 mm. RAUBER (Lehrb. d. Anat. 6. Aufl., Bd. 1, Abt. 2, S. 656. 1902) bezeichnet die Mandeln als zwei haselnußgroße, längliche, platt-rundliche Organe.

Die Tonsillektomie ist an früherer Stelle bereits ausführlich geschildert worden. Deshalb wollen wir uns hier nur mit der Tonsillotomie und einigen zur Tonsillektomie hinüberleitenden Abarten derselben (der SLUDERSchen und der *Schlingenoperation*) beschäftigen.

Tonsillotomie (321).

Man kann die Mandel mit einer geeigneten Zange (Abb. 22. 23 a. S. 104) medialwärts *ein wenig* vorziehen und mit einem langgriffigen *geknöpften Messer* entlang dem Gaumenbogenrande in sägenden Zügen von unten nach oben abschneiden. Diese besonders bei den Fachchirurgen beliebte Operation setzt aber nicht allein Ambidexterität des Operateurs voraus, sie dauert auch etwas länger und wird durch widerspenstiges Verhalten des zu Operierenden leichter gestört als die sogleich zu beschreibende Operation.

Diese, die

Tonsillotomia palatina s. s.,

wird mit einem eigens dafür konstruierten guillotinenartigen Instrument, dem *Tonsillotom* vollführt und kann als die typische Form der Mandelamputation gelten.

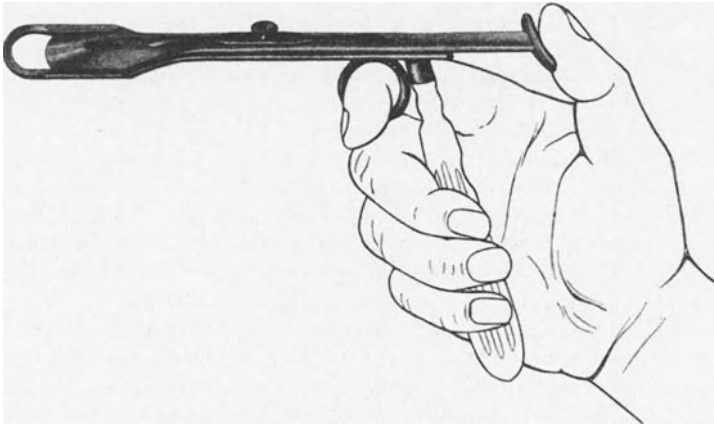


Abb. 54. Tonsillotom (PHYSICK) mit Zeigefingerring.

Ich benutze ausschließlich das von dem Amerikaner PHYSICK (1827) erfundene Tonsillotom. Man muß es in drei Größen zur Verfügung haben, von denen jedesmal die kleinste für den zu operierenden Fall passende ausgewählt wird.

Dieses ganz vortreffliche Instrument hat M. MACKENZIE (15) mit einer es komplizierenden und, wie sich aus dem Nachfolgenden ergeben wird, völlig entbehrlichen Modifikation versehen, die es ermöglicht, den Handgriff von beiden Seiten anzuschrauben, und seitdem figuriert es in den Instrumentenkatalogen als MACKENZIESche Erfindung, in einigen sogar, nachdem die Abänderung MACKENZIES wieder verlassen ist.

Ich habe meine Tonsillotome mit einem Ringe für den Zeigefinger versehen lassen (Abb. 54) und finde, daß dieser unscheinbare Zusatz die Brauchbarkeit des Instruments *wesentlich* erhöht, indem er das Andrängen nach der Seite der operierenden Hand sicherer und leichter macht.

Wer die Vorzüge des PHYSICKSchen Tonsillotoms einmal kennen und durch einen Vergleich mit dem ingenüösen, aber sehr komplizierten und klapprigen

FAHNESTOCKSchen Tonsillotom schätzen gelernt hat, wird keine besonders lebhaftere Sehnsucht nach diesem Instrument empfinden.

Bei dem von dem Amerikaner FAHNESTOCK 1832 konstruierten, später von GUERSANT u. a. (vgl. MACKENZIE. 15, S. 17 f.) durch Hinzufügung einer Harpune, die die Mandel anspricht und heraushebt, vervollkommenen Tonsillotom (Abb. 55) schneidet ein innen scharfes Ringmesser von hinten nach vorn, beim PHYSICKSchen schneidet ein solides Messer guillotinenartig von vorn nach hinten.

Die Operation mit dem PHYSICKSchen Instrument verläuft folgendermaßen: Man drückt unter guter Spiegelbeleuchtung des Operationsfeldes mit einem Kniespatel die Zunge hinab, fängt die zu amputierende Mandel, besonders auch einen etwa vorhandenen sich nach abwärts erstreckenden Fortsatz, bei zurückgezogener Klinge in den Ring der Guillotine, drängt die die Mandel umgebenden, sie teilweise verdeckenden Weichteile zurück, indem man das Instrument kräftig lateralwärts und möglichst von hinten nach vorn anpreßt, und schiebt mit dem Daumen der operierenden Hand das Messer bis aufs Äußerste vor. Bei sehr harter Mandel kann man die operierende Hand durch die andere, nachdem diese den Mundspatel weggelegt hat, unterstützen. Ein kurzes knipsendes Geräusch zeigt an, daß die Durchtrennung vollendet ist. Zieht man jetzt das Instrument hervor, so haftet die abgetragene Tonsille auf der Klinge. Man wirft sie durch eine kurze Schleuderbewegung fort und vollzieht dieselbe Operation an der Tonsille der anderen Seite. Manche nehmen dazu das Instrument in die andere Hand. Das ist unnötig. Es ist ganz gleichgültig, ob die ebene oder die keilförmig abgeschrägte Fläche des Messers nach der Seite des Amputationsstumpfes hinsieht. Auch ein Hineindrängen der Tonsille durch einen hinter dem Kieferwinkel mit der anderen Hand ausgeübten Fingerdruck erscheint mir überflüssig. Das Resultat läßt auch ohne dies nichts zu wünschen übrig (vgl. die Abb. 38. 39).



Abb. 55.
Tonsillotom
von
FAHNESTOCK-
GUERSANT.

Die Operation ist in wenigen Augenblicken vollendet und sie bereitet kaum nennenswerte Schmerzen. Jedenfalls sind diese so kurz, daß es unnötig ist, das Operationsgebiet zu anästhesieren oder den Patienten einzuschläfern. Nur bei sehr ängstlichen Kindern wird man unter besonderen Umständen den Chloräthylrausch anwenden.

Die anfänglich zuweilen ziemlich kräftige Blutung pflegt in wenigen Minuten von selbst aufzuhören. Danach kann man das Kind nach Hause entlassen mit der Anweisung, es solle den ersten Tag möglichst ruhig, womöglich im Bette gehalten werden und nur weiche und reizlose Speisen (Schleimsuppe, Milchreis, Rührei u. dgl.) genießen. Auch verabsäume man nicht, die Angehörigen darauf aufmerksam zu machen, daß sich die Operationswunden wahrscheinlich mit weißen Belägen bedecken würden, die aber durch die mit der Operation verbundene Quetschung, nicht etwa durch Infektion (Diphtherie o. dgl.) entstünden, also völlig harmlos seien.

Komplikationen. 1) Harte Körper innerhalb der Mandel können die Klinge des Tonsillotoms am Durchschneiden verhindern. Außer *Mandelsteinen* (S. 125 ff.) kommt hier der übermäßig lange, in die Mandel vorgewachsene *Processus styloideus* in Betracht, über den v. EICKEN in einer ausführlichen Arbeit (113) alles Wissenswerte mitteilt. Man kann mit Sicherheit annehmen, daß die schwache Klinge des FAHNESTOCKSchen Instruments an derartigen Hindernissen zerbrechen wird, ein Ereignis, das wir mehrfach berichtet finden (1, S. 582). Das Fragment wurde gewöhnlich untergeschluckt und auf natürlichem Wege entleert. Es wird aber wohl auch einmal in die tieferen Luftwege geraten sein und ernste Gefahr hervorgerufen haben! Bei Benutzung des PHYSICKSchen Tonsillotoms kann es höchstens passieren, daß die Klinge auf ihrem Wege gehemmt wird. Man zieht sie dann

zurück und entfernt das Instrument, um nach Herausnahme des Mandelsteins oder Resektion des Griffelfortsatzes die Operation zu wiederholen.

Um sich vor derartigen Zwischenfällen zu sichern, ist es ratsam, bei *Erwachsenen vor der Tonsillotomie durch eine Fingerpalpation der Tonsillen* die Anwesenheit größerer Konkremente oder Knochenspannen auszuschließen.

2) Über *abundante Blutung* während der Operation und Nachblutung ist dasselbe zu sagen wie bei der Tonsillektomie (S. 111 ff.).

3) Fälle *schwerster Diphtherie* im Anschluß an die Tonsillotomie haben MICHEL (329, S. 16) und LEVINSTEIN (278) mitgeteilt.

4) Nach unvollkommener Tonsillotomie soll es, wie O. MAYER (316) angibt, zuweilen zu Narbenbildung kommen, die eine Sekretretention in den Krypten des Tonsillenrestes begünstigt.

Ist gleichzeitig eine Rachenmandelhyperplasie vorhanden, so schiebt man die Tonsillotomie der Adenoidoperation voraus, entweder in derselben Sitzung oder man operiert in zwei durch eine mehrtägige Pause getrennten Sitzungen, letzteres besonders dann, wenn eine Störung der beabsichtigten Narkose durch große Gaumenmandelhyperplasien zu gewärtigen ist (S. 153), oder wenn man bei schwächlichen Kindern den Blutverlust auf zwei Zeiten verteilen will.

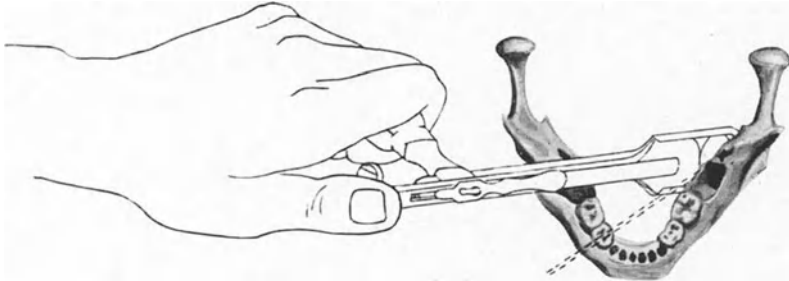


Abb. 56. Jugendlicher Unterkiefer mit der Guillotine in der richtigen Lage. Die punktierte Linie zeigt die Normalstellung der Guillotine beim Unterkiefer des Erwachsenen (SLUDER. 474).

Über die *Indikationen* zur Tonsillotomie braucht dem vorhin Gesagten (S. 154) nichts hinzugefügt zu werden. Die *Gegenanzeigen* sind dieselben, wie bei der Tonsillektomie (S. 117 ff.), besonders auch, was das „leicht beeinflussbare Völkchen“ der Berufssänger anlangt. In dieser Hinsicht sei erwähnt, daß zwar manche (BESCHORNER, L. RÉTHI, zit. von JURASZ. 226, S. 15) eine bedeutende Schädigung der Stimme nach einer Tonsillotomie beobachtet haben wollen, daß aber ein so erfahrener Autor wie M. SCHMIDT ausdrücklich hervorhebt, man werde der Singstimme durch die Operation niemals schaden (22, S. 289).

Kontraindiziert ist die Operation endlich bei der Anwesenheit großer Mandelkonkremente oder der auf der vorigen Seite besprochenen Abnormität des Processus styloideus. Diese Hindernisse müssen vorher beseitigt werden.

Sehr oft findet man nach einer unter günstigen Verhältnissen richtig ausgeführten Tonsillotomie einen großen Teil der Mandelkapsel an der Außenseite des herausbeförderten Stückes haften. Der zurückbleibende Rest ist dann so klein, daß die Operation de facto einer Tonsillektomie gleichkommt (Abb. 38. 39).

Dieses Resultat noch vollkommener und auch in ungünstig liegenden Fällen, z. B. bei versenkten Tonsillen, zu erzielen, ist die Absicht

der von SLUDER (474) angegebenen Operation.

Das SLUDERSche Instrument unterscheidet sich von dem PHYSICKSchen dadurch, daß es 2–4 cm kürzer, daß es kräftiger gebaut ist, daß es anstatt der runden eine ovale Öffnung besitzt und daß die Klinge nicht scharf geschliffen, sondern mit stumpfer Schneide versehen ist. In die Öffnung dieses Instruments wird die zu extirpierende Tonsille eingefangen

und es kommt jetzt darauf an, sie soweit hindurchzupressen, daß die Klinge beim Durchschneiden hinter die Kapsel gerät. Dazu dienen folgende Kunstgriffe.

An der Innenfläche des Unterkieferbeins unterhalb der Krone des Weisheitszahnes, bei Kindern an einer dementsprechenden Stelle, befindet sich ein Höcker, den SLUDER *Eminentia alveolaris mandibulae* nennt. Gegen diesen nach vorn und etwas oberhalb der Tonsille liegenden Höcker als Widerlager wird die Öffnung der Guillotine angedrängt, wobei diese die in der Abb. 56 dargestellte, der Transversalen angenäherte Lage einnimmt. Will die Tonsille nicht hindurch, so hilft der Zeigefinger der freien Hand durch seitlichen massierenden Druck neben der Tonsille nach.

Die Klinge soll mit der abgeschrägten Fläche gegen die zu exstirpierende Tonsille schauen. Der Operateur muß also die rechte Tonsille mit der rechten, die linke mit der linken Hand operieren, oder, falls ihm das nicht möglich ist, am liegenden Patienten nach Entfernung der einen Tonsille die andere vom Kopfende aus fortnehmen.

Der Operation haftet etwas Gewalttames an. Nach den Angaben TENZERS (495/96) sind Schmerzen und Blutung bei ihr heftiger als bei der gewöhnlichen Tonsillotomie, auch scheinen Nachblutungen öfter vorzukommen.

TENZER empfiehlt die Operation besonders für *Kinder*, wenn eine *Exstirpation* der Mandeln angezeigt erscheint.

Schlingenoperation.

Wer die Vorzüge der *kalten schneidenden Nasenschlinge*, besonders des KRAUSEschen Modells, für die Abtragung von Tumoren des Naseninneren erprobt hat, wird leicht dazu gelangen, dieses Instrument auch für die Abschnürung von vorspringenden (pilzförmigen, gestielten) Tonsillen anzuwenden.

Ich selbst habe bereits vor 30 Jahren eine ganze Anzahl Tonsillotomien auf diese Art ausgeführt, bin aber davon zurückgekommen, weil die Schlinge einige Male derbere Tonsillen nicht glatt durchschneidet. Jetzt finde ich dasselbe Verfahren von KÖRNER (11. 192) empfohlen, der es bei MYGIND kennen gelernt hat.

Besser als das einfache KRAUSEsche Instrument eignen sich solche, bei denen der Zug durch Hebelwirkung verstärkt werden kann. Derartige Modelle haben u. a. HENKES (189), BRÜNINGS (78, 79), ERHARD (beschrieben von GLAS. 149), PETERS (beschrieben von BLEGVAD. 63) und KREMER (251a) angegeben. Ich halte das ganz genial konstruierte BRÜNINGSSche Instrument (Abb. 27 a. S. 105) für das beste.

Zur Operation formt man die Schlinge so klein wie möglich und gibt ihr eine leichte Abbiegung nach der zu operierenden Seite. Darauf führt man sie über die größte Circumferenz der Mandel und beginnt unter Lateralwärtsdrängung des Schlingenrohres langsam zuzuschnüren, wobei die Schlinge der Mandelkapsel entlang nach der Seite des geringsten Widerstandes hingleitet. Bald kommt der Moment, wo selbst bei ziemlichem Kraftaufwande die Schlinge nur mühsam schneidet. Dann beginnt man den Hebelgriff in Wirksamkeit zu setzen, langsam und gemächlich, Zahn um Zahn. Dabei schneidet die Schlinge spielend durch. In günstigen Fällen wird die ganze Mandel mitsamt der Kapsel abgeschnürt. Die Blutung ist geringer als bei Benutzung der Guillotine.

Die Schlinge ist, wie gesagt, besonders für die vorspringende Hyperplasie vortrefflich geeignet. Aber auch versenkte Hyperplasien, die sich mit der Zange (Abb. 22 a. S. 105) vorziehen lassen, können gut mit ihr operiert werden.

3. Hyperplasie der Zungenmandel.

Die Zungenmandel pflegt man als hyperplastisch zu betrachten, wenn sie in der für die Laryngoskopie gebräuchlichen Lage der Teile bei weit herausgestreckter Zunge die Epiglottis berührt.

Die Hyperplasie erstreckt sich entweder gleichmäßig auf die ganze Mandel, oder es ist die eine Hälfte vorzugsweise ergriffen, manchmal sind es nur vereinzelte Follikel. Es gibt hohe Grade, bei denen die Hyperplasie die Valleculae ausfüllt, die Epiglottis umwuchert und überlagert¹⁾.

Häufig wird neben der Hyperplasie Vermehrung und varicöse Erweiterung der Zungenrundvenen beobachtet, ohne daß man eine Abhängigkeit beider Abnormitäten voneinander anzunehmen veranlaßt wäre.

¹⁾ CHAUCHEAU (Rev. hebdomaire de laryngol. 1898. Nr. 24; ref. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinol. 1898. S. 481) beschreibt eine Zungenmandelhyperplasie von Hühnergröße.

Es ist sehr merkwürdig, daß die Hyperplasie der Zungenmandel im Gegensatz zu den bisher besprochenen Hyperplasien niemals im kindlichen Alter beobachtet zu sein scheint. So berichtet SEIFERT (460) über 106 Fälle (58 Männer, 48 Weiber), die sich im Alter von 15—70 Jahren befanden, die meisten (92) zwischen 20 und 50 Jahren. Es wäre aber, wie ich glaube, verkehrt, daraus zu schließen, daß diese Affektion im jugendlichen Alter nicht vorkäme. Im Gegenteil, sie wird hier ebenso häufig sein, wie die Hyperplasie von Rachen- und Gaumenmandeln, nur wird sie aus mehreren Gründen, die aus der folgenden Darstellung abzuleiten sind, bei Kindern gewöhnlich nicht diagnostiziert werden.

Klinische Erscheinungen. Die *Beschwerden* der Patienten entstehen zum Teil auf *mechanische Weise*, zumeist aber durch *Reizungen* des hyperplastischen Organs, die auf Entzündungen zurückgeführt werden müssen.

Zu den ersteren gehören *Störungen der Sing- und Sprechstimme*, worauf besonders MICHAEL (328) und WINCKLER (532) die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Vor allem kommt hier Einengung und Gestaltveränderung des Ansatzrohres durch den voluminösen Tumor in Betracht. Es entsteht bei stärkerer Inanspruchnahme des Organs leicht Ermüdungs- und Druckgefühl. Die feine Einstellung der Stimmbänder leidet, und wird dagegen angesungen oder -gesprochen, so versagt die Kehlkopfmuskulatur sehr bald vollkommen. — Dieses ist der gewöhnliche Hergang. Nur ausnahmsweise wird eine Stimmstörung durch Einklemmung der Epiglottis in die hyperplastische Zungenmandel zustande kommen.

Einen solchen Fall schildert MICHAEL (328). „Die Untersuchung ergab, daß sich der freie Rand der Epiglottis unter dem nur sehr gering hypertrophierten Zungenrund eingeklemmt hatte. Das Organ war mit der Sonde leicht aus seiner Zwangslage zu befreien und damit war die Sache erledigt.“

In der Literatur finden sich Mitteilungen über *Atmungsbehinderung* bis zur Erstickung (DONALIES, zit. von SCHAEDE, 431), an der die vergrößerte Zungenmandel durch Verlegung des Larynxeinganges beteiligt sein sollte. Derartige Berichte sind, wie mir scheint, nur mit äußerster Vorsicht aufzunehmen.

Soweit die mechanischen Störungen.

Viel häufiger als diese, führen *nervöse Beschwerden (abnorme Sensationen der mannigfaltigsten Art und Reflexe)*, die mit der hyperplastischen Zungenmandel zusammenhängen, die Kranken zum Arzt. Diese Beschwerden werden sicherlich nur zum kleinsten Teile durch die Hyperplasie als solche erzeugt, in der Regel beruhen sie auf Reizungen entzündlichen Ursprungs.

Folgende finden wir angegeben: Druckgefühl im Halse, das in die Gegend des Zungenbeins projiziert wird (460), Fremdkörpergefühl (Haar, Gräte, Nadel, Klob oder auf- und absteigender Knollen [Globus hystericus] u. ä. m.) mit konsekutiver Schluck- und Räusperneigung, Kitzel, Hustenreiz, Krampfhusten, Laryngospasmus.

Es sind das, wie man sieht, ungefähr dieselben Beschwerden, die man bei nervösen, mit chronischem Rachenkatarrh behafteten Individuen zu sehen gewohnt ist, und es liegt nahe anzunehmen, daß auch bei den hier in Rede stehenden Störungen eine nervöse Komponente (Hysterie, Hypochondrie) von Bedeutung ist. Für diese Annahme spricht auch die Angabe mehrerer Autoren (328, 431), sie hätten die fraglichen Erscheinungen vorzugsweise bei Weibern beobachtet und eine lokale Behandlung hätte vielfach den erwarteten Erfolg nicht gehabt, was MICHAEL (328) mit Bezug auf das Globusgefühl ausdrücklich hervorhebt.

Ich finde die nervöse Komponente des ätiologischen Komplexes in den mir vorliegenden Darstellungen des Gegenstandes nicht so gewürdigt, wie sie es verdient.

Sie gibt auch im Verein mit der sogleich zu erwähnenden Tatsache, daß zur Diagnose der Hyperplasie meistens die im kindlichen Alter unbequeme und deshalb gewöhnlich

unterlassene Spiegeluntersuchung erforderlich ist, die Erklärung für die vorhin erwähnte auffällige Erscheinung ab, daß die Zungenmandelhyperplasie bei Kindern so selten konstatiert zu werden pflegt.

Diagnose. Zwar läßt sich bei toleranten, mit schlanker Zunge ausgestatteten Individuen häufig schon durch einfaches Herabdrücken derselben ein ausreichender Überblick über den Zungengrund bis zum Kehldeckel hin gewinnen, aber die Normalmethode für die Diagnostik der Zungenmandelhyperplasie bleibt doch die Anwendung des Kehlkopfspiegels.

Gewöhnlich genügt die Inspektion und man hat selten Veranlassung, sich durch Fingerpalpation über die Konsistenz der Zungenmandel und der darunterliegenden Teile zu informieren.

Schwieriger als die Erkennung der Hyperplasie ist die Beantwortung der Frage, ob sie für die Störungen, die zu ihrer Konstatierung den Anstoß geben, auch wirklich verantwortlich zu machen ist.

In vielen Fällen gibt erst der Erfolg der Therapie hierüber Aufschluß. Für die Beurteilung der nervösen Störungen sind außerdem zwei Hilfsmittel empfohlen worden: die *Sondenberührung* (SEIFERT. 460) und das *Cocainexperiment* (178, 460). Erkennt der Kranke eine mit der abgekrümmten Knopfsonde berührte Stelle der Hyperplasie als den Sitz seiner Beschwerden wieder oder läßt sich ein Hustenkrampf dadurch auslösen, so kann man einen ätiologischen Zusammenhang als erwiesen ansehen, desgleichen, wenn abnorme Empfindungen und Reflexe durch eine auf die Zungenmandel oder auf einzelne Abschnitte derselben beschränkte Cocainisierung ausgelöscht werden können. Nur ist hierbei zu bedenken, daß die Lokalisierung des Cocains auf einen bestimmten Bezirk in dieser Gegend auf große Schwierigkeiten stößt. Denn schon bei der nächsten, gar nicht zu vermeidenden Schluckbewegung muß das Mittel mit Teilen der Umgebung (Kehlkopf, Gaumen, Rachenhinterwand) in Berührung kommen.

Therapie. In leichten Fällen sollen sich die Beschwerden unter diätetischen Vorschriften (Rauchverbot, Vermeidung zu scharf gewürzter Speisen) durch adstringierende Gurgelungen oder durch Pinselungen mit Jodjodkalilösung (1,0—4,0 ää : 100,0 Glycerin) beseitigen lassen.

Die Anwendung schärferer Mittel (Ätzungen mit Lapis oder Chromsäure in Substanz, Applikation des Galvanokauters) ist wegen der darauffolgenden heftigen Reizungen zu widerraten.

Stört die Hyperplasie durch Raumbegengung oder durch Druck auf die Epiglottis, so ist ihre teilweise oder gänzliche Abtragung erforderlich, ebenso wenn bei nervösen Beschwerden die mildereren Maßnahmen versagen. Zur Abtragung kann man die kalte schneidende Schlinge (Abb. 27 a. S. 105) benutzen oder die von WINCKLER (530) nach dem Vorbilde der GOTTSTEINschen Curette (S. 141) konstruierte Zungenmandelcurette oder das PHYSICKSsche Tonsillotom oder eines der eigens für die Abtragung der Zungenmandel gebauten Tonsillotome (31, 294), z. B. das von LITWINOWICZ (294) dem SCHÜTZ-PASSOWSchen Pharynx-tonsillotom nachgebildete Instrument.

Über die

4. Hyperplasie der Seitenstränge

und die

5. Granula pharyngis

ist dem früher Gesagten (S. 120 ff.) Nichts hinzuzufügen.

Literatur¹⁾.

1). BLOCH, E.: Die Krankheiten der Gaumenmandeln. HEYMANNS Handb. Bd. 2. 1899. — 2). BRESGEN, M.: Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle usw. 3. Aufl. 1896. — 3). BRUCK, A.: Die Krankheiten der Nase und Mundhöhle usw. 2. Aufl. 1912. — 4). CHIARI, O.: Die Krankheiten des Rachens. 1903. — 5). DENKER, A. & BRÜNINGS, W.: Lehrb. d. Krankh. d. Ohres u. d. Luftwege. 6. u. 7. Aufl. 1921. — 6). GOTTSSTEIN, J. & KAYSER, R.: Die Krankheiten der Rachen tonsille. HEYMANNS Handb. Bd. 2. 1899. — 7). GRÜN WALD, L.: Die Krankh. d. Mundhöhle, des Rachens und der Nase. 3. Aufl. 1912. Teil 1: Lehrbuch; Teil 2: Atlas. — 8). HÖLSCHER: Repetitorium der Nasen- und Rachenkrankheiten. 3. Aufl. 1921. — 9). JURASZ, A.: Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1891. — 10). KAYSER, R. (Breslau): Anleitung zur Diagnose und Therapie der Kehlkopf-, Nasen- u. Ohrenkrankheiten. 5. Aufl. 1908 (13. u. 14. Aufl. 1923). — 11). KÖRNER, O.: Lehrb. d. Ohren-, Nasen u. Kehlkopfkrankh. 3. Aufl. 1912 (10. u. 11. Aufl. 1922). — 12). KNICK, A.: Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. 1921. — 13). KÜMMEL, W.: Die Chirurgie des Pharynx. Handb. d. prakt. Chirurg. Bd. 1. 4. Aufl. 1913. — 14). KUTTNER, A.: Erkrankungen der Nase und des Rachens. Spez. Pathol. u. Therap. inn. Krankh. Herausgeg. von KRAUS & BRUGSCH. S.-A. o. J. — 15). MACKENZIE, M.: Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch von F. SEMON. Bd. 1. 1880. — 16). MICHEL, C.: Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes. 1876. — 17). MOLDENHAUER, W.: Die Krankheiten der Nasenhöhlen, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes. 1886. — 18). MYGIND, H.: Kurzes Lehrbuch d. Krankh. d. oberen Luftwege. 1901. — 19). ONODI & ROSENBERG: Die Behandlung der Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. 1906. — 20). ROSENBERG, A.: Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes. 1893. — 21). SCHECH, PH.: Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. 6. Aufl. 1902. — 22). SCHMIDT, M.: Die Krankheiten der oberen Luftwege. 3. Aufl. 1903 (4. Aufl. 1909 besorgt von EDM. MEYER). — 23). STÖRK, C.: Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens. 1880. — 24). DERSELBE: Die Erkrankungen der Nase, des Rachens usw. NOTHNAGELS Handb. XIII, Bd. 1. 1895; Bd. 2. 1897. — 25). TRAUTMANN, F.: Die Krankheiten des Nasenrachenraumes. SCHWARTZES Handb. d. Ohrenheilk. Bd. 2. 1893. — 26). VOLTOLINI: Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes. 1888. — 27). WAGNER, E.: Die Krankheiten des weichen Gaumens. ZIEMSENS Handb. Bd. 7, I. 1874. — 28). WENDT, H.: Krankheiten der Nasenrachenhöhle und des Rachens. Ibid. — 29). ZARNIKO, C.: Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. 3. Aufl. 1910.

*30). ALBANUS: Röntgenschädigung des Kehlkopfes. Vereinigung niedersächs. Ohren- etc. ärzte. 15. Sitzung. Hamburg 22. XI. 1925. (Bericht im Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde.) — 30a). ALDRICH: zit. von FRANKENBERGER. (131) ohne Angabe der Quelle. — 31). ALEXANDER, ARTH.: Eine Doppelcurette für die Epiglottis und Zungentonsille. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 16, S. 338. 1904. — 32). ALEXANDER, FRANZ: Die Röntgenbestrahlung der Milz als Mittel zur Blutstillung. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. 1921. Verh. S. 151. — 33). ANDEREYA: Abgelaufene PLAUT-VINCENTSche Angina mit großem Substanzverlust. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 37, S. 1767. — 34). ANTHON, W.: Über PLAUTSche Angina und ihre Behandlung. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 203. 1922. — *34a). DERSELBE: Zur Pathologie der Keratosis pharyngis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen u. Ohrenheilk. Bd. 12, S. 298. 1925. — 35). ANTHON, W. & KUCZYNSKI, MAX H.: Untersuchungen über die tonsillären Infektionen der Erwachsenen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 9. 1923. — 36). ASCHOFF, L.: Über Angina und Appendicitis. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 11. Vers. 1907, S. 313. — 37). DERSELBE: Lehrb. d. pathol. Anatomie. 2. Aufl. Bd. 2. 1911. — 38). AVELLIS, G.: Gaumenbogennäher und Mandelquetscher. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 22, S. 165. 1909. — 39). DERSELBE: Ein schmerzstillendes Mundwasser. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 2, S. 33. 1910. — 40). BABES, V.: Spindelförmige Bacillen. Handb. von KOLLE & WASSERMANN. 1. Erg.-Bd. S. 271. 1907. — 41). BACHHAMMER, H.: Einiges über Tonsillitis und ihre Beziehungen zu anderen Erkrankungen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23, S. 322. 1910. — 42). BARTELS, P.: Das Lymphgefäßsystem. BARDELEBENS Handb. Bd. 3, Abt. 4, Liefg. 17. 1909. — 43). BARTH, A.: Örtliche Behandlung infektiöser, besonders auch ulcerierender Anginen mit Salicylsäure. Dtsch.

¹⁾ Die unter Nr. 1—29 aufgeführten Schriften enthalten zusammenfassende Darstellungen des ganzen Gebietes oder größerer Abschnitte desselben.

Die vorliegende Arbeit ist im Frühjahr 1924 abgeliefert und bald darauf gedruckt worden. Die nachträglich erschienenen oder mir bekannt gewordenen Abhandlungen konnten deshalb zum Teil nur unvollkommen oder überhaupt nicht verwertet werden. Ich habe sie im nachfolgenden Verzeichnis durch einen * gekennzeichnet.

med. Wochenschr. 1919. Nr. 23. — 44). BARTH, ERNST: Die Hypertrophie der Rachen-
tonsille bei Soldaten usw. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 14, S. 82. 1903. — 45). DER-
SELBE: Über die Physiologie der Tonsillen und die Indikation zu ihrer Abtragung. Dtsch.
med. Wochenschr. 1907. Nr. 49, S. 2043. — 46). v. BAUMGARTEN, P.: Lehrb. d. pathogenen
Mikroorganismen. 1911. — 47). BAUROWICZ, A.: Zur Diagnose der Pseudoleukämie. Arch.
f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 17, S. 529. 1905. — 48). BECK, K.: Über das Gurgeln. Ges.
dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. I. Vers. 1921. Verhandl. S. 99. — 49). BECK, O.: Histo-
logische Untersuchungen über die Heilungsvorgänge nach chirurgischer Mandelusschälung.
Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 22. 1923. — *49a). BECK, O. &
KERL, W.: Die Angina necrotica (PLAUT-VINCENT). 1924. — 50). BECKMANN, H.: Zur
Pathologie und Therapie der Rachenmandel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.
1897, S. 389. — 51). DERSELBE: Die akuten Entzündungen der Rachenmandel. Berl. klin.
Wochenschr. 1902. Nr. 50. — 52). BEITZKE, H.: Über die fusiformen Bacillen. Zentralbl.
f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Bd. 35. 1904. — 53). BENJAMINS,
C. E.: Zähneknirschen und adenoide Vegetationen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d.
Luftwege. Bd. 73, S. 151. 1916. Bd. 74, S. 173. 1917. — 54). DERSELBE: Vergleichende
Notizen über adenoide Vegetationen in den Tropen und in Holland. Zeitschr. f. Ohrenheilk.
u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 73, S. 157. 1916. — 55). BERNHARDT, G.: Anginen, Scharlach
und Gelenkrheumatismus im Anschluß an die Entfernung hyperplastischer Rachenmandeln.
Inaug.-Diss. Rostock 1905 (KÖRNER). — 56). BERNHEIM-KARRER: Zur „Angina-Vincenti“.
Dtsch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 48, S. 911. — 57). BEZOLD, F.: Die Verschließung der Tuba,
ihre physikalische Diagnose und Einwirkung auf die Funktion des Ohres. Berl. klin. Wochen-
schrift 1883. Nr. 36. — 58). DERSELBE: Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Ohren-
heilkunde. 1895. — 59). DERSELBE: Lehrb. d. Ohrenheilk. 1906. — 60). BICKEL, G.: Über
die Ausdehnung und den Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend.
VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 97. 1884. — 61). BIER, A.: Hyperämie
als Heilmittel. 3. Aufl. 1906. — 62). BIEROTTE: Zur Frage der Häufigkeit der Angina
PLAUT-VINCENT. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 19, S. 542. — 63). BLEGVAD,
N. RH.: Tonsillektomie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 24, S. 25. 1911. — 64). BLOCH, E.:
Zur Ätiologie der adenoiden Vegetationen. Dtsch. otol. Ges. 1900. Verhandl. S. 71. —
65). DERSELBE: Zur Ätiologie des Rheumatismus. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 15/16.
— 66). BLÜHDORN, K.: Zur Frage der Spezifität d. PLAUT-VINCENTSchen Anginaerreger.
Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 25, S. 1154. — 67). BLUMENFELD, F.: Adenoide
Schlundring und endothorakale Drüsen. Zeitschr. f. Laryngo- u. Rhinol. Bd. 1, S. 445.
1908. — 68). BLUMENTHAL, A.: Beiträge zur Lehre von der Rachenmandel. Zeitschr. f. Ohren-
heilkunde u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 71, S. 116. 1914. — 69). BLUMENTHAL, W.: Über die
infektiöse Entzündung des Nasenrachenraumes (Angina retronasalis). Berl. klin. Wochenschr.
1916. Nr. 9. — 70). BOENNINGHAUS, G.: Über einen eigenartigen sensiblen Reizzustand
des oberen und des unteren Kehlkopfnerven. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 18, S. 197.
1906. — 71). BORCHERS, ED.: Die totale Enukektion der Gaumenmandeln. Münch. med.
Wochenschr. 1912. Nr. 41. — 72). BORST, M.: Das pathologische Wachstum. ASCHOFFS
Lehrb. d. pathol. Anat. 2. Aufl. Bd. 1, S. 555. 1911. — 73). BOSWORTH, F. H.: The existence
of the tonsil should be regarded as a disease. New York med. record. 12. 3. 1892; ref.
Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 9, S. 232. — 74). BRIEGER, O.: Adenoide Vegetationen im
Nasenrachenraum. BLAUS Enzyklopädie d. Ohrenheilk. 1900. — 75). DERSELBE: Zur
Genese der Rachenmandelhyperplasie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12, S. 254.
1902. — 76). BROSS, K.: Ein Beitrag zur Kenntnis der leukämischen Veränderungen der
Pharynxschleimhaut usw. PASSOWS Beitr. Bd. 9, S. 93. 1917. — 77). BRÜGGEMANN: Über
die sog. Angina PLAUT-VINCENTI. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 27. — 78). BRÜ-
NINGS, W.: Schlingentonsillotom. Verhandl. d. Vereins dtsh. Laryngol. 1908. S. 80. —
79). DERSELBE: Die Krankheiten des Mund- und Kehlkopfrachens. Lehrb. von DENKER
& BRÜNINGS (5), 4. Teil. — 80). BULATNIKOW, TH. J.: Regio lateropharyngea. Topo-
graphie ihrer Arterien im Zusammenhang mit der Frage über gefährliche Blutungen bei
operativen Eingriffen in die Regio tonsill. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 29, S. 225.
1915. — 81). BURACK, S. M.: Zur Kasuistik der Komplikation nach Adeno- und Tonsillo-
tomieen. Zeitschr. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 3, S. 477. 1911. — 82). BURGER, H.: Hémor-
rhagie mortelle après adénotomie. Presse otolaryngologique belge. 1904. Nr. 4. — 83). DER-
SELBE: Die Statistik der adenoiden Vegetationen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 18,
S. 258. 1906. — 84). DERSELBE: Das adenoide Gesicht. Bibliotek for laeger. Kopenhagen
1914. April. — 85). DERSELBE: Tonsillektomie en thymusdood. Nederlandsch tijdschr.
v. geneesk. Vol. 1, 22. 1919. — 86). DERSELBE: De techniek der tonsillektomie. Neder-
landsch tijdschr. v. geneesk. Vol. 1, 11. 1921. — 87). BUSCHKE: Die Tonsillen als Ein-
gangspforte für eitererregende Mikroorganismen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 38, S. 441.
1894. — 88). BUSS: Über die Beziehungen zwischen Angina und akutem Gelenkrheumatismus.
Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 54, S. 1. 1895. — 89). CHIARI, O.: Chronische Entzündung
des Rachens und des Nasenrachenraumes. HEYMANNS Handb. Bd. 2, S. 267. 1899. —

- 90). DERSELBE: Über Blutungen aus den oberen Luftwegen mit Ausnahme der Nase. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1909. S. 721. — 91). CHOLEWA: Einiges über die Technik der Operat. der adenoiden Wucherungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1897, S. 536. — 92). CITELLI: Das Pituitrin bei Operationen und spontanen Hämorrhagien der Respirationswege. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 6, S. 525. 1914. — 93). CITRON, J.: Behandlung PLAUT-VINCENTScher Angina mit Salvarsan. Med. Klinik 1913. Nr. 12 (ref. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 6, S. 329). — 94). DERSELBE: Die Tonsillen als Eingangspforte für Infektionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 13, S. 340. — *94a). CLAUS: Einige Bemerkungen zur Tonsillektomie. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. Bd. 12, S. 328. 1925. — 95). COHEN, LEE: Chirurgische Methode zur Kontrolle der Nachblutungen bei Mandelentfernung. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 22. S. 481. 1909. — 96). COHN, BRUNO: Kritisches Sammelreferat über Bluttransfusionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 26, S. 883. — 97). COHN, G.: Adenoide Vegetationen und Schwerhörigkeit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 52, S. 246. 1906. — 98). CORDES: Über Blutungen nach operativer Entfernung der hypertrophischen Rachenmandel. Dtsch. Medizinalzeitung 1899. Nr. 25. — 99). DERSELBE: Histologische Untersuchungen über die Pharyngitis lat., zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Balgdrüsen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12, S. 203. 1902. — 100). CORNING, H. K.: Lehrb. d. topograph. Anat. 1907. — 101). CURSCHMANN, HEINRICH: Beziehungen entzündlicher Mandelaffektionen zu Infektionskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 6, S. 284. — 102). CURSCHMANN, HANS: Über Grundlagen und Indikationen der Calciumtherapie. Rostock 1917. — 103). DAMIANOS, N. & HERMANN, A.: Tödliche Nachblutung nach Tonsillotomie usw. Wien. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 9. — 104). DEMME, K.: Über Gefäßanomalien im Pharynx. Wien. med. Wochenschr. 1901. Nr. 48. — 105). DENKER, A.: Über das Pituitrin als blutstillendes Mittel. Verein dtsch. Laryngol. 1914. S. 77. — *105a). DENKER & NÜHSMANN: Rachensepsis. Ergebnisse d. ges. Medicin. Herausgeg. von BRUGSCH. Bd. 5. 1924. — 106). DIETRICH, A.: Die pathologisch-anatomische Einteilung der Mandelentzündungen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 403. 1922. — 107). DERSELBE: Die Entzündungen der Gaumenmandeln. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 41, S. 1449. — 108). DERSELBE: Das pathologisch-anatomische Bild der chronischen Tonsillitis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 429. 1923. — *108a). DERSELBE: Pathologische Anatomie des Rachens und der Tonsillen. Handb. v. HENKE & LUBARSCHE. Bd. 4. 1924. — 109). DISSE, J.: Anatomie des Rachens. HEYMANN'S Handb. Bd. 2, S. 1 ff. — 110). EBSTEIN, ERICH: Der Geruch in der klinischen Diagnostik. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. Bd. 20, H. 10—12. 1920. — *110a). EHRENFRIED: Zur Entstehung der Mandelsteine. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 12, S. 327. 1925. — 111). EICHMEYER, W.: Über Angina ulceromembranosa Plauti und Stomatitis ulcerosa. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 10. 1905. Bericht über 1904. (Vorl. Mitt.: Jahrb. d. Kinderheilkunde N. F. 62.) — 112). v. ECKEN: Die submuköse Septumresektion. Med. Klinik 1912. Nr. 13. — 113). DERSELBE: Lange Processus styloidei als Ursache für Schluckbeschwerden. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 78, S. 63. 1919. — 114). DERSELBE: Über Achillessehnenentzündung nach Angina lacunaris. Verhandl. d. Ges. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. 1921. S. 132. — 115). EVERS, H.: Über Erreger der PLAUT-VINCENTSchen Angina im Mittelohr. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 106, S. 248. 1920. — *115a). FABRY, F.: Kurze Bemerkung über die Wundversorgung nach Tonsillektomie. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 326. 1924. — 116). FEIN, JOH.: Die Anginose. Krit. Betrachtungen zur Lehre vom lymphatischen Rachenring. 1921. — 117). DERSELBE: Die Angina der Larynxtonsille. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 190. 1922. — 118). FIEDLER: Zur Ätiologie der Pleuritis. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden 1890/91; ref. von BUSS (88). — 119). FINDER, G.: Zur pathologischen Anatomie der Tonsille. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 8, S. 354. 1898. — 120). DERSELBE: Fall von Mandelstein. Berl. laryngol. Ges. 21. 5. 1909. Verhandl. Bd. 20, S. 38. 1910. — 121). DERSELBE: Rhinolaryngol. Ratschläge f. d. Praktiker. 8. Die PLAUT-VINCENTSche Angina. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 21, S. 577. — 122). FISCHER, J. F.: Die durch adenoide Vegetationen hervorgerufenen Symptome, Folgekrankheiten und Komplikationen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 62, S. 186. 1904. — 123). FLATAU, TH. S.: Ein Fall von Chok und Asphyxie bei der Entfernung adenoider Vegetationen. Verhandl. d. Berl. laryngol. Ges. Bd. 8, S. 41. — 124). FRÄNKEL, A.: Diskuss. zu dem Vortrag LEYDENS: Über ulceröse Endocarditis und fibröse Myocarditis im Zusammenhang mit akutem Gelenkrheumatismus. (Dtsch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 49). Dtsch. med. Wochenschr. 1894, Vereinsbeil. Nr. 16, S. 122. — 125). FRÄNKEL, B.: Über adenoide Vegetationen. Dtsch. med. Wochenschr. 1884. S. 41 ff. — 126). DERSELBE: Angina. EULENBURG'S Realencyklopädie. 3. Aufl. 1894. — 127). DERSELBE: Die infektiöse Natur der Tonsillitis lacunaris. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 4. S. 130. 1896. — 128). DERSELBE: Bemerkungen

über den üblen Geruch aus dem Munde. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 10, S. 177. 1900. — 129). DERSELBE: Die infektiösen Erkrankungen des Rachens. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1910. Nr. 7. — 130). FRAENKEL, E.: Über PLAUT-VINCENTSche Angina. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 97, S. 162. 1922. — *130 a). DERSELBE: Über postanginöse Pyämie. Virchows Arch. 254, H. 3. 1925 und Deutsche med. Wochenschr. 1926. Nr. 3. — 131). FRANKENBERGER, O.: Adenoide Vegetationen bei Taubstummen usw. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1896. S. 429. — 132). FRENZEL, H.: Ein weiterer Fall von Otit. ext. ulcero-membranacea (PLAUT-VINCENT). Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 107, S. 124. 1921. — 133). FRIEDREICH, N.: Der akute Milztumor und seine Beziehungen zu den akuten Infektionskrankheiten. VOLKMANNs Samml. Serie 3. Nr. 75. 1874. — 134). GÄBERT, ERICH: Über Epithelverhornung der Gaumenmandeln. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 12, S. 431. Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 188. — 135). GERBER, P.: Die bakteriologische und die klin. Diagnose bei den fibrinösen Entzündungen der oberen Luftwege. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 31. — 136). DERSELBE: Die Syphilis der Nase, des Halses und des Ohres. 2. Aufl. 1910. — 137). DERSELBE: Syphilis der Mundhöhle, des Rachens und der Speicheldrüsen. Handb. d. Geschlechtskrankh. von FINGER, JADASSOHN, EHRMANN & GROSZ. Wien 1910. — 138). DERSELBE: Über Spirochäten in den oberen Luft- und Verdauungswegen. Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 56. 1910. — 139). DERSELBE: Über die Wirkung des EHRLICH-HATASchen Mittels 606 a. d. Mundspirochäten. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 46. — 140). DERSELBE: Weitere Mitteilungen über die Spirochäten der Mundrachenhöhle und ihr Verhalten zu EHRLICH-HATAS 606 (Salvarsan). Dtsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 51. — 141). DERSELBE: Die Wirkung des Salvarsan auf Syphilis der oberen Luftwege, Sklerom, PLAUT-VINCENTSche Angina und Skorbut. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 24, S. 366. 1911. — 142). DERSELBE: Die nicht spezifisch-ulcerösen Erkrankungen der Mundrachenhöhle und Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 9. — 143). DERSELBE: Über Spirochäten und Spirochätosen der oberen Luft- und Verdauungswege. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 207. 1912. — 144). DERSELBE: Unser Wissen und Nichtwissen von der PLAUT-VINCENTSchen Angina. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 4, S. 321. 1912. — 145). DERSELBE: Die Behandlung der Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten mit Salvarsan usw. PASSOWS Beitr. Bd. 7, S. 180. 1913. — 146). GERHARDT, C.: Über Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. VOLKMANNs Samml. Nr. 36. 1872. — 147). GERHARDT, D.: Krankheiten des Mundes, des Rachens und der Speiseröhre. KREHL-MEHRINGS Lehrb. 7. Aufl. 1911. S. 391. — 148). GERLACH, H.: Otit. ext. ulcero-membranacea (PLAUT-VINCENT) mit nachfolgender Stomatitis, Angina und Glossitis ulceromembranacea. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 64, S. 309. 1912. — 149). GLAS, E.: Beitr. zum Kapitel der Mandelausschälung. Wien. med. Wochenschrift 1912. Nr. 28. — 150). DERSELBE: Die Ausschälung der Gaumenmandel und ihre Bedeutung. Med. Klinik 1914. Nr. 24. — 151). GOERKE, M.: Über Rezidive der Rachenmandelhyperplasie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12, S. 278. 1902. — 152). DERSELBE: Die cystischen Gebilde der hyperplastischen Rachenmandel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 13, S. 224. 1903. — 153). DERSELBE: Die Involution der Rachenmandel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 16, S. 144. 1904. — 154). DERSELBE: Kritisches zur Physiologie der Tonsillen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 19, S. 244. 1907. — 155). DERSELBE: Zur Tonsillektomiefrage. Verein dtsch. Laryngol. 20. Vers. 1913. Verhandl. S. 155. u. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 25. — 156). DERSELBE: Tonsillen und Allgemeinerkrankungen. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 35. — 157). GOLDMANN, R.: Zur Behandlung der Gaumenmandeln. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1913. S. 1028. — 158). DERSELBE: Die Lymphdrüsen bei der chron. Mandelentzündung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1914. S. 127. — 159). GOLDSCHIEDER: Bakterioskopische Untersuchungen bei Angina tonsillaris und Diphtherie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 22, H. 4/5. 1893. S.-A. o. J. — *160). GOODALE, J. L.: Indikationsstellung und Wert der Tonsillotomie und Tonsillektomie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1914. S. 106. — *160 a). v. GORDON, L.: Über das Tonsillenproblem und die Folgezustände der Tonsillentzündung. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 7, H. 8, S. 417. 1925. — 161). GRADENIGO, G.: Die Hypertrophie der Rachentonsille. HAUGS Samml. IV, 4. 1901. — 162). GROBER: Die Tonsillen als Eingangspforte für Krankheitserreger. Klin. Jahrb. Bd. 14, Nr. 6. 1905. Zit. von BACHHAMMER (41). — 163). GROSS, A.: Über Angina ulcero-membranosa. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 79, S. 369. 1904. — *163 a). GROSSMANN, B. & R. WALDAFFEL: Pathologisch-anatomische Untersuchungsergebnisse bei der klinischen Angina lacunaris. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 12, S. 323. 1925. — 164). GROVE, E.: Die infektiösen Komplikationen der Adenotomie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 26, S. 366. 1911. — 165). GRÜNWARD, L.: Die „Zwerchfellfurchen“ der Mundatmer. Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 10. — 166). GRUNERT, C.: Geheilte Fall von Pyämie ex otitide usw. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 36, S. 71. 1894. — 167). GÜRICH: Über die Beziehungen zwischen Mandelerkrankungen und dem akuten Gelenkrheumatismus. Münch. med.

Wochenschr. 1904. Nr. 47, S. 2089. — 168). DERSELBE: Die tonsilläre Radikaltherapie des Gelenkrheumatismus. Verhandl. d. 22. Kongr. f. inn. Med. 1905. S. 418. — 169). DERSELBE: Der Gelenkrheumatismus, sein tonsillärer Ursprung und seine tonsilläre Heilung. Breslau. Woywod 1905. — 170). GUTZMANN, H.: Sprachheilkunde. 2. Aufl. 1912. — 171). DERSELBE: Zur Behandlung der Mundatmung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 55, S. 170. 1908. — 172). DERSELBE: Sprachstörungen und Rhino-Laryngologie. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 1, S. 97. 1909. — 173). HALBEIS: Die adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes usw. München 1892. — 174). HALLE: Die Tonsillenexstirpation, ihre Gefahren und deren Bekämpfung. Berl. laryngol. Ges. 13. 12. 1912. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 8, S. 368. — 175). DERSELBE: Technisches zur Tonsillenexstirpation. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 32, S. 511. 1920. — 176). DERSELBE: Die Bedeutung der Myalgien für Diagnostik und Therapie in der Rhino-Otologie. Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. 1921. S. 423. — 177). HALSTED, THOMAS H.: VINCENTS Halsbräune (Angina), ihre Häufigkeit und die Wichtigkeit ihrer Erkennung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1912, S. 569. — 178). HAMILTON: British laryngorhinol. association. 1. Juli 1892. Zit. von MICHAEL (328). — 179). HAMM, A. & TORHORST, H.: Beitr. zur Pathologie der Keratosis pharyngis mit besonderer Berücksichtigung der bakteriologischen Verhältnisse. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 19, S. 497. 1907. — 180). HARTMANN, A.: Tonsillotom zur Entfernung von kleinen Tonsillen und zur partiellen Abtragung von Tonsillen. Dtsch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 27. — 181). DERSELBE: Der Mandelquetscher. Med. Klinik 1905. Nr. 2. — 182). HAYMANN: Über Blutungen nach Excision der Rachenmandel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 21, S. 15. 1909. — *182a). HEGLER: Jochmanns Lehrbuch der Infektionskrankheiten. 2. Aufl. 1924. — 183). HEIMAN, HENRY: Indications for tonsillektomy in infancy and childhood. Arch. of pediatr. Vol. 39, Nr. 6. 1922; ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 232. — 184). HEINEMANN, O.: Über Totalexstirpation atrophischer Tonsillen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 28, S. 168. 1914. — 184a). HELLMANN, TORSTEN J.: Studien üb. d. lymphoide Gewebe. D. Bedeutung d. Sekundärfollikel. Beitr. z. path. An. u. z. allg. Pathol. Bd. 68, S. 333. 1921. — 185). HENKE, F.: Über die phlegmonöse Entzündung der Gaumenmandeln. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 27, S. 289. 1913. — 186). DERSELBE: Neue experimentelle Feststellungen über die physiolog. Bedeutung der Tonsillen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 28, S. 231. 1914. — 187). DERSELBE: Die Totalexstirpation der Gaumenmandeln. Handb. von KATZ, PREYSING & BLUMENFELD. Bd. 2, S. 203. 1921. — 188). HENKE & REITER: Zur Bedeutung der hämolytischen und anhämolytischen Streptokokken für die Pathologie der Tonsillen. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 41. — 189). HENKES, J. C.: Ein neues Tonsillinstrument. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1905. S. 315. — 190). DERSELBE: Zur Blutstillung nach Tonsillotomie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1907, Nr. 76. — 191). HENRICI: Fremdkörperfälle. A. Stein in der rechten Mandel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12, S. 372. 1902. — 192). DERSELBE: Die Amputation der hypertrophischen Gaumentonsille mit der kalten Schlinge. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 14, S. 610. — 193). HEUKING, E.: Über Ursache und Behandlung bedrohlicher Blutungen nach Abtragung der Gaumenmandeln. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 17, S. 64. 1905. — 194). HEYMANN, P.: Lokale Anästhesie von Hals und Nase. Handb. von KATZ, PREYSING & BLUMENFELD. Bd. 1, 1. Hälfte, S. 307. 1912. — 195). HIRSCH, C.: Zur Kenntnis der ulceromembranösen Stomatitiden (PLAUT-VINCENT) und ihrer Behandlung mit Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 25, S. 718. — 195a). DERSELBE: Über den heutigen Stand der Mandelfrage. Berl. Klinik. H. 340. Dez. 1924. — 196). HÖLSCHER: Bericht über den Unglücksfall in der laryngologischen Klinik. Berl. laryngol. Ges. 19. 4. 1912. Verhandl. Bd. 23, S. 28. — 197). HOFFMANN, ERICH: Über Primäraffekte der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle und ihre Diagnose. Inaug.-Diss. Königsberg 1912 (P. GERBER). — 198). HOFFMANN, ERICH (Bonn): Über eine der WEILSchen Spirochäte ähnliche Zahnspirochäte des Menschen (Spirochaeta trimero-donta) und andere Mundspirochäten. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 10, S. 257. — 199). HOFFMANN, FR. A.: Lehrb. d. Konstitutionskrankh. 1893. — 200). HOFFMANN, H.: Zur Behandlung und Verhütung der Angina tonsillaris. Prakt. Arzt 1887, ref. von BLOCH (1). — 201). HOFFMANN, R.: Disk. zu SPIESS (482). — 202). HOLZ, B.: Heilung zweier Fälle von Exophthalmus bilat. und eines Falles von Chorea durch Entfernung der adenoid. Vegetat. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 4, ref. von POPPI, Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 8, S. 2. 1910. — 203). HOPMANN, C. M.: 1.) Verhandl. d. internat. med. Kongr. London 1881. III, S. 301. 2.) Verh. d. 56. Versamml. dtsh. Naturf. u. Ärzte in Freiburg 1883. S. 299 (beide zit. von C. M. HOPMANN, 204). — 204). DERSELBE: Die adenoiden Tumoren als Teilerscheinung der Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes und in ihren Beziehungen zum übrigen Körper. BRESGENS Samml. Bd. 1, H. 5/6. 1895. — 205). DERSELBE: Die Furcht vor Mandeloperationen. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 38. — 206). HOPMANN, EUG.: Die vollständige Ausschälung der Gaumenmandeln. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 12.

- 207). HOPPE-SEYLER, G.: Die Behandlung der Endocarditis. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 4. — 208). HORN, H.: Die Schwierigkeiten und Komplikationen der submukösen Operation bei Scheidewanddifformitäten. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 2, S. 115. 1910. — 209). HUG, TH.: Über einen Fall von akuter Leukämie mit Exitus nach Adenotomie. Verhandl. d. Vereins südttsch. Laryngol. 1907. S. 458. (Ders. Fall ist von STIRNEMANN im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65, 5 publiziert.) — *209a). HUIZINGA, EELCO: Über einen Fall von Mandelstein. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheil. Bd. 113, S. 176. 1925. — 210). HUTTER: Die Anwendung der Lokalanästhesie bei der Operation der adenoiden Vegetat. Wien. med. Wochenschr. 1908. Nr. 41. Ref. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 1, S. 558. — 211). HYNITZSCH, J.: Anatomische Untersuchungen über die Hypertrophie der Pharynxtonsille. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 34, S. 184. 1899. — 212). IMHOFER, R.: Beitr. zur Kasuistik der postoperativen Komplikationen der Tonsillektomie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1917. S. 633. — 213). DERSELBE: Die Chirurgie der Rachenmandel. Handb. d. spez. Chirurg. d. Ohres usw. von KATZ, PREYSING & BLUMENFELD Bd. 2, 2. 2. A. — 214). DERSELBE: Über Anginose. Med. Klinik 1922. Nr. 17, S. 526. — 215). IWANOFF, A.: Über Pharyngitis granulosa. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 16, S. 307. 1904. — 216). DERSELBE: Die atypischen Hypertrophien der Mandeln. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 2, S. 29. 1910. — 217). JACKSON, CHEVALIER: Ligation of external carotid artery. New York med. journ. 1907. S. 308. Zit. von COHEN (95). — 218). JACOBSON, A.: Algis faucium leptothricia. VOLKMANNS Samml. Nr. 317. 1888. — 219). JESSEN, F.: Über die Tonsillen als Eingangspforte für schwere Allgemeinerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 23. — 220). DERSELBE: Zur Therapie und Ätiologie der Halslymphome. Zentralbl. f. inn. Med. 1899. Nr. 35. — 221). JOCHMANN, G.: Bakteriologische und anatomische Studien bei Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 78, S. 209. 1903. — 222). DERSELBE: Septische Erkrankungen. Handb. d. inn. Med. von MOHR & STAEHELIN. Bd. 1, S. 573. 1911. — 223). DERSELBE: Der akute Gelenkrheumatismus. Handb. d. inn. Med. von MOHR & STAEHELIN. Bd. 1, S. 736. 1911. — 224). DERSELBE: Meningitis cerebrospinalis epidemica. Handb. d. inn. Med. von MOHR & STAEHELIN. Bd. 1, S. 759. 1911. — 225). DERSELBE: Sepsis. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 45, S. 1921 (s. a. 182a). — *225a). JOHN: Röntgenschädigungen des Kehlkopfes nach Bestrahlung von Halslymphdrüsen. 14. Tagung d. Vereinigung niedersächs. Nasen-, Ohren- u. Halsärzte. 3. V. 1925. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 8, H. 4, S. 218. — 225b). JOLLY, J.: La bourse de Fabricius et les organes lymphoépithéliaux. Compt. rend. de l'association des anatomistes 1911. S. 164; zit. von A. SCHMINCKE. Zieglers Beitr. 68, S. 161. 1921. — 226). JURASZ, A.: Chirurgie der Gaumenmandeln. Handb. d. spez. Chirurgie d. Ohres usw. von KATZ, PREYSING & BLUMENFELD. Bd. 2, 2. 2. A. — 227). KAHLER, O.: Die Behandlung der Blutungen aus den oberen Luftwegen. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 29/30. — 228). KAHN: Des accidents désagréables, qui accompagnent l'opération des végét. adénoïdes. Rev. hebdom. de laryngol., d'otol. et de rhinol. (S.-A. o. Jahresz.). — 229). KAHNSNITZ: Systematik des Gurgelns. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. 1. Vers. 1921. Verh. S. 99. — 230). KASSEL, C.: Zur konservativen Behandlung der Mandeln. Med. Klinik 1913. Nr. 29. — 231). KAYSER, R. (Breslau): Demonstration eines Mandelsteines. Dtsch. otol. Ges. 1901. Verh. S. 141. — *231a). KEIL, R.: Über Omnadin in der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 35. 1924. — *231b). KELEMEN, G.: Blutstillung durch Tonsillensubstanz. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 287. 1923. — 232). KEYSER: Über Erkältung. Zeitschr. f. Balneol. 1913. Nr. 15/16. Zit. von LEXER 289, Bd. 1, S. 190. — 233). KIEN, G.: Über eine seltene Form von Hypertrophie der Gaumentonsillen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 40, S. 337. 1902. — 234). KILLIAN, G.: Einiges über adenoide Vegetationen. Dtsch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 25. — 235). DERSELBE: Über Angina und Folgezustände. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 7, S. 169. — 236). DERSELBE: Die Schwebelaryngoskopie und ihre praktische Verwertung. 1920. S. 64. — 237). KILLIAN, J. (Worms): Entwicklungsgeschichtliche, anatomische und klinische Untersuchungen über Mandelbucht und Gaumenmandel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 7, S. 167. 1898. — 238). DERSELBE: Über subjektive Kakosmie. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 39. — 239). DERSELBE: Über den Sitz und die Eröffnung tiefliegender Abscesse der Gegend der Zungenbasis usw. durch Operation von außen. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 34, S. 1348. — 240). KISSLING: Septische Erkrankungen. Handb. von KATZ, PREYSING & BLUMENFELD. Bd. 1, 2. Hälfte, S. 439. 1912. — 241). KLESTADT, W.: Das Hineinwachsen adenoiden Gewebes in die Gaumenmandeln nach Tonsillektomie. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 16, S. 436. — 242). KOBRAK, F.: Traumatische Angina, akutes Exanthem, Wundscharlach. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 19, S. 320. 1907. — 243). KÖRNER, O.: Beitr. zur Kenntnis der Wirkung des Küstenklimas und der Seebäder auf Ohrkrankheiten u. a. die Hyper-

plasia der Rachenmandel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Nr. 34, S. 21; Nr. 36, S. 224; Nr. 38, S. 319. 1899—1901. — 244). DERSELBE: Die otitischen Erkrankungen des Hirns. 3. Aufl. 1902. — 245). KOFLER, C.: Unsere Erfahrungen mit der Tonsillektomie (Radikaloperation der Tonsille). Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1911. S. 321. — 247). DERSELBE: Phlegmonen nach Tonsillektomie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1916. S. 113. — 248). DERSELBE: Demonstrat. in der Wiener laryngo-rhinolog. Ges. 9. 2. 1921. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1921, S. 351. — 249). KOSOKABE, H.: Über die Albuminurie bei den akuten Tonsillenzündungen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 27, S. 421. 1913. — 250). KRAUSE, H.: Zur Technik der Eröffnung von Peritonsillarabscessen. Med. Klinik 1912. Nr. 6. — 251). KRECKE: Über Strahlentherapie in der Chirurgie. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 7. — *251a). KREMER, W.: Ein neuer Schlingenführer zur Tonsillektomie. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 111, S. 154. 1924. — 252). KRETZ, R.: Untersuchungen über die Ätiologie der Appendicitis. Verhandl. d. dtseh. pathol. Ges. 10. Vers. 1906. S. 229. — 253). DERSELBE: Über Appendicitis. Ibid. 11. Vers. 1907. S. 309. (Ausführ. i. d. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 28. Supplement 1908.) — 254). KRIEG, R.: Atlas der Kehlkopfkrankheiten 1892. — 255). KRONENBERG, E.: Durchwandern eines Gewebstückes durch die Tuba Eustachii nach Operation adenoider Wucherungen. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 1, S. 431. 1908. — 256). DERSELBE: Einige Bemerkungen zur PLAUT-VINCENSCHE Angina. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 10, S. 427. 1921. — 257). KÜHLMANN: Über die Röntgenbehandlung der tuberkulösen Lymphdrüsen. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 31, S. 1569. — 258). KÜMMEL, W.: Die Krankheiten des Mundes. 3. Aufl. 1912 (4. Aufl. 1922). — 259). DERSELBE: Die chronische Tonsillitis. Klinische Gesichtspunkte. Verhandl. d. Ges. dtseh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. 1923. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 446. 1923. — 260). KUHN: Adenoide Vegetationen. DRASCHES Bibliothek, Liefg. 140/141 o. Jahresz. — 261). KUNHT, H.: Über die Beziehungen der Erkrankungen der Nase usw. zu denen des Auges. Dtsch. med. Wochenschrift 1908. Nr. 37/38. — 262). KUTNER, A.: Tonsillotomie oder Tonsillektomie. Med. Klinik 1913. Nr. 21. — 263). DERSELBE: Die akut-infektiösen Halsentzündungen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 28, S. 15. 1914. — 264). LANGE, B.: Über Mandelsteine. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 39, S. 87. 1894. — 265). LANZ: Darmkrankheiten. Lehrb. d. Chirurg. v. WULLSTEIN & WILMS. Bd. 2, 2. Aufl. 1910. S. 131. — 266). LAUFFS, F.: Prolapsus ani geschwunden sofort nach operativer Entfernung von adenoiden Vegetat. des Nasenrachenraumes. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 7, S. 457. 1898. — 266a). LAUTENSCHLÄGER, A.: Die Blutstillung nach Mandeloperationen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 204. 1923. — 267). LEISER, G.: Über Behandlung lymphatischer und tuberkulöser Kinder mit Sodianseife. Med. Klinik 1914. Nr. 48. — *267a). LEISSE, O.: Persistenz des Canalis craniopharyngeus und Rachenmandeloperation. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 113, S. 92. 1925. — 268). LEMAIRE: Contribution à l'histoire de l'angine de VINCENT. Gaz. des hôp. civ. et milit. 31. 10. 1905; zit. von A. MEYER (323). — 269). v. LÉNÁRT, Z.: Experimentelle Studie über den Zusammenhang des Lymphgefäßsystems der Nasenhöhle und der Tonsillen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 21, S. 463. 1909. — 270). LENGYEL, A.: Meine Erfahrungen über die mit dem AURELIUS RÉTHISCHEN Expressor ausgeübte Tonsillektomie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 27, S. 349. 1913. — 271). LENHARTZ, H.: Die septischen Erkrankungen. NOTHNAGELS Handb. Bd. 3, Teil 4, Abt. 1. 1903. — 272). LENNHOF: Über subj. Kakosmie. Berl. laryngol. Ges. 20. 3. 1908. Verhandl. Bd. 19, S. 27. — 273). LESCHKE, E.: Über Pneumokokkenangina und ihre Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 52, S. 2433. — 274). DERSELBE: Die Dosierung des Optochins und seine Anwendung bei Pneumonie und anderen Pneumokokkeninfektionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 46, S. 1359. — 275). LEVINSTEIN, O.: Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis und granulosa. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 21, S. 249. 1909. — 276). DERSELBE: Auf welchen histologischen Vorgängen beruht die Hyperplasie sowie die Atrophie der menschlichen Gaumenmandel? Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 22, S. 104. 1909. — 277). DERSELBE: Über Fossulae tonsillares, Noduli lymphatici und Tonsillen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 22, S. 209. 1909. — 278). DERSELBE: Diphtherie im Anschluß an Tonsillotomie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 22, S. 353. 1909. — 279). DERSELBE: Die Appendix ventriculi Morgagni (Tonsilla laryngis). Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 22, S. 447. 1909. — 280). DERSELBE: Kritisches zur Frage der Funktion der Mandeln. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23, S. 75. 1910. — 281). DERSELBE: Über die Angina der Seitenstränge. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23, S. 344. 1910. — 282). DERSELBE: Zur Behandlung der Tonsillitis chron. und Angina habitualis. (Mit besonderer Berücksichtigung der Galvanokaustik der Tonsillen). Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 24, S. 290. 1911. — 283). DERSELBE: Über eine neue „patholog.“ Tonsille des menschlichen Schlundes, die Tons. linguae lat. und ihre Erkrankung an Angina. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 26, S. 687. 1912. — 284). DERSELBE: Über Tonsillitis chron. fossularis des Seitenstranges (Pharyngitis lateralis chron. fossularis). Arch. f. Laryngol.

u. Rhinol. Bd. 28, S. 122. 1914. — 285). DERSELBE: Pathologie und Therapie der Pharyngitis lat. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 29, S. 403. 1915. — 286). DERSELBE: Die Ängina Vincenti der Seitenstränge. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 8, S. 29. 1919. — 287). DERSELBE: Über Tonsillen neuralgie bei Pharyngitis chronica. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 8, S. 441. 1919. — 288). LEVY, M.: Komplikationen nach Rachenmandeloperationen. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 5, S. 247. 1913. — 289). LEXER, E.: Lehrb. d. allg. Chirurg. 8. Aufl. 1916. — 290). LICHTWITZ, L.: Über die Abtragung der hypertrophischen Tonsillen mittels der elektrischen Glüh-schlinge. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 2, S. 318. 1895. — 291). LICHTWITZ & SABRAZÈS: Blutbefund (hämatologische Formel) bei mit adenoid. Vegetat. behafteten Kindern und dessen Veränderung nach der Operation. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 10, S. 278. 1900. — 291a). v. LIEBERMANN, TH.: Blutstillung im Rachen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. Bd. 5, S. 21. 1923. — *291b). DERSELBE: Wie steht das Tonsillenproblem heute im Lichte der Praxis? Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 13, S. 296. 1925. — 292). LINDT, W.: Klinisches und Histologisches über die Rachenmandelhyperplasie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1907. Nr. 17. — 293). DERSELBE: Beitr. z. Histologie und Pathogenese der Rachenmandelhyperplasie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 55, S. 56. 1908. — 294). LITWINOWICZ, O.: Ein Zungen-tonsillotom. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1904. S. 119. — 295). LOCH, A.: Bemerkungen zum Tonsillenproblem. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 106, S. 33. 1920. — 296). LÖFFLER: Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie beim Menschen, bei der Taube und beim Kalbe. Mitt. a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. 2, S. 421. 1884. — 297). LÖWENBERG, B.: Les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal. 1879. — 298). LUBLINSKI, W.: Über die Komplikationen der Ängina mit akuter Thyreoiditis. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 41. — 299). DERSELBE: Beitr. zur Frage vom Drüsenfieber. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 62. 1907. — 300). DERSELBE: Ängina und chronisch-rezidivierende Parotitis. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 1. — 301). LUND, ROB.: Über die Arterien der Tonsille. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 31, S. 114. 1918. — 302). v. LUSCHKA, H.: Der Schlundkopf des Menschen. 1868. — 303). MACKENZIE, JOHN N.: The Massacre of the Tonsil. Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. 1912. Juni. Ref. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 5. S. 1096. — 304). MAGENAU, C.: Über die sog. Vertebra prominens im Nasenrachenraum. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 11, S. 101. 1901. — 305). MATER, MARCUS: Über eine Pilzkrankung der Rachenmandel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 81, S. 115. 1921. — 306). MANN, M. G.: Die Technik der Mandelextirpation. Klin.therapeut. Wochenschr. 1911. Nr. 38. — 307). DERSELBE: Über den Einfluß der Tonsillektomie und der radikalen Rachenmandeloperation auf skrophulöse Erscheinungen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 33, S. 507. 1920. — 308). MANN: Über fibrinöse Schleimhaut-entzündung (Stomatitis fibrinosa) durch Pneumokokkeninfektion. Münch. med. Wochenschrift 1909. Nr. 2, S. 72. — 309). MARSCHIK, H.: Nachblutung nach Tonsillektomie. Wien. laryngol. Ges. 6. 4. 1910. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1910. S. 857. — 310). DERSELBE: Bemerkungen zur Tonsillektomie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1913. S. 80. — 311). DERSELBE: Verbessertes Tonsillarkompressorium. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1914. S. 432. — *311a). DERSELBE: Röntgenschädigungen des Kehlkopfes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1921. S. 1445. — 312). MARX, SIGM.: Über Reflexhusten, seine Ursache und seine Behandlung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 65, S. 330. 1912. — 313). MATTHES, M.: Lehrb. d. klin. Hydrotherapie. 2. Aufl. 1903. — 314). MAYER, EMIL: Anginen durch den FRIEDLÄNDERSCHEN Bacillus. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 11, S. 247. 1901. — 315). MAYER, MARTIN & SCHREYER, OSKAR: Zur Klinik und Ätiologie der Ängina ulcerosa membranacea (PLAUT-VINCENT). Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 16, S. 627. — 316). MAYER, O.: Histologische Befunde bei chronischer Tonsillitis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 16. 1923. — 317). MÉGÉVAND: Contrib. à l'étude anatomo-patholog. des malad. de la voute du pharynx. Genève 1887. — 318). MENIER, M. H.: Ein Fall von Chorea minor nach Abtragung der adenoiden Wucherungen geheilt. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 1, S. 335. 1909. — 319). MENZER: Über Ängina, Gelenkrheumatismus, Erythema nodosum und Pneumonie nebst Bemerkungen über die Ätiologie der Infektionskrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 1/2. — 320). MERKEL, FR.: Handb. d. topogr. Anat. Bd. 1. 1885—1890. — 321). MEYER, ARTH. (Berlin): Über Tonsillotomie, ihre Indikationen, Methoden, Gefahren. VOLKMANNS Samml. Nr. 570/71. 1910. — 322). DERSELBE: Über nasale Fortsätze hypertrophischer Rachenmandeln. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 3, S. 251. 1911. — 323). DERSELBE: Ängina ulceromembranosa s. necrotica und ihre Erreger (PLAUT-VINCENT-sche Ängina). VOLKMANNS Samml. Nr. 476/77. 1908. — 324). MEYER, EDMUND: Bakteriologische Befunde bei Ängina lacunaris. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 4, S. 66. 1896. — 325). DERSELBE: Bericht über rhino-laryngol. Beobachtungen bei der Genickstarre-

epidemie in Oberschlesien 1905. Berl. laryngol. Ges. 3. 11. 1905. Verhandl. Bd. 16, S. 53 und Klin. Jahrb. Bd. 15. 1906. — 326). MEYER, WILH.: Über adenoide Vegetationen in der Nasenrachenhöhle. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 241; Bd. 8, S. 129, 241. (Neue Folge Bd. 1 u. 2). 1873/74. — 327). DERSELBE: Adenoide Vegetationen, ihre Verbreitung und ihr Alter. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 40, S. 1. 1896. — 328). MICHAEL, J.: Die Krankheiten der Zungentonsille. HEYMANNS Handb. Bd. 2, S. 617. 1899. — 329). MICHEL, C.: Zur Behandlung der Krankheiten der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfes. 1880. — 330). MIODOWSKI, F.: Über das Vorkommen actinomycesähnlicher Körnchen in den Gaumenmandeln. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 19, S. 277. 1907. — 331). DERSELBE: Die Tonsillektomie. Sammelreferat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 81. 1912. — 332). DERSELBE: Die Chloräthylnarkose in der Hals-nasen-ohrenärztl. Praxis. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 17, S. 74. 1919. — 333). MÖLLER, JÖRGEN: Bemerkungen über die seitl. aden. Vegetat. im Nasenrachen usw. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 57, S. 178. 1903. — 334). MOLLIER: Die lympho-epithelialen Organe. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. München 1913, ref. von PETER (369), mir im Original nicht zugänglich. — 335). MOSBERG, B.: Ein neues Präparat zur Behandlung der Skrofulose und chirurgischen Tuberkulose. Fortschr. d. Med. 1911. Nr. 32. — 336). MOST, A.: Über Schmierseifenverätzung. Dtsch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 8, S. 129. — 337). DERSELBE: Die Topographie des Lymphgefäßapparates des Kopfes und des Halses in ihrer Bedeutung für die Chirurgie. 1906. — 338). DERSELBE: Der Lymphgefäßapparat des Kopfes und des Halses. Handb. d. spez. Chirurg. d. Ohres u. d. ob. Luftwege. Bd. 1, S. 257, 1912. — 339). MUCK, O.: Über die klinische Bedeutung des chronisch-entzündeten nicht hypertrophischen Gaumentonsillengewebes. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 20. — 340). MÜHLMANN, E.: Die Behandlung der Lymphdrüsentuberkulose Erwachsener. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 2, S. 36. — 341). MÜLHENS, P.: Über Züchtung von Zahnspirochäten und fusiformen Bacillen auf künstl. (festen) Nährböden. Dtsch. med. Wochenschrift 1906. Nr. 20, S. 797. — 342). MÜLLER (Lehe): Der klinische Nachweis der okkulten Herdquelle bei Infektionskrankheiten durch Tonsillenmassage. Med. Klinik 1916. Nr. 19. — 343). DERSELBE: Die Technik der Tonsillektomie. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 99, S. 137. 1916. — 344). MÜLLER, F. (München): Disk. zu PAESSLER (359). — 345). MYGIND, HOLGER: Ein Fall von plötzlich eintretendem Kollaps usw. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1902. S. 180. — 346). NADOLECZNY: Zur Pathologie der Rachenmandeltonsille. Zentralbl. f. Kehlkopfheilk. 1908. Nr. 8/9. — 347). DERSELBE: Rachenmandeloperationen und Sprachstörungen. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 3. — 348). NAGEL, V.: Über Blutungen nach Rachenmandelentfernung. PASSOWS Beitr. Bd. 15, S. 180. 1920. — 349). NEUENBORN, R.: Äthylchloridnarkose in der Hals-, Nasen- u. Ohrenpraxis. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 17, S. 14. 1905. — 350). NEUMANN, H.: Über Inhalationsrausch. Zeitschr. f. Nasen-, Hals- u. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 46. 1923. — 350a). NORSK, F.: Ergebnisse der Tonsillektomie bei Erwachsenen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 294. 1922. — 351). NÜHSMANN: Einiges zum Tonsillenproblem. Klin. Wochenschrift 1922. Nr. 32, ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 232. — 352). OEHLECKER, F.: Technische Einzelheiten meiner Methode der direkten Bluttransfusion von Vene zu Vene. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 165, S. 397. 1921. — 353). DERSELBE: Über Blutverpflanzung auf Grund von 240 direkten Transfusionen. Fortschr. d. Med. 1922. Nr. 14/15. — 354). OERTEL: Die chronische Mandelgrubeninfektion und ihre Behandlung durch Tonsillektomie. PASSOWS Beitr. Bd. 6, S. 174. 1913. — 355). ÓNODI, L.: Über die adenoid. Vegetat. der Säuglinge. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 101, S. 71. 1918. — 356). ÓNODI, A. & ENTZ, B.: Über Keratosis pharyngis. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 16, S. 265. 1904. — 357). ORTNER, N.: Tonsillen und lymphatischer Rachenring als Ausgangsherd von Infektionen. Wien. med. Wochenschr. 1922. Nr. 26. — 358). PÄSSLER, H.: Über die Beziehungen einiger septischer Krankheitszustände zu chron. Infektionen der Mundhöhle. Verh. d. 26. Kongr. f. inn. Med. 1909. S. 321. — 359). DERSELBE: Das Krankheitsbild der perman. Mandelgrubeninfektion und seine Behandlung. Verhandl. d. 28. dtsh. Kongr. f. inn. Med. 1911. S. 189. — 360). DERSELBE: Radikale Tonsillektomie oder konservative Behandlung der chronischen Tonsillitis? Therap. Monatshefte 1913. Jan. — 361). DERSELBE: Sind die sog. Diathesen Konstitutionsanomalien? Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 47. — 362). DERSELBE: Beitrag zur Sepsisfrage. Verhandl. d. 31. dtsh. Kongr. f. inn. Med. 1914. S. 281. — 363). DERSELBE: Die chron. Infektionen im Bereiche der Mundhöhle und der Krieg, insbesondere ihre Bedeutung für die Wehrfähigkeit und die Beurteilung von Rentenansprüchen. Therapie d. Gegenw. 1915. H. 10 u. 11. — 364). PANSE, R.: Todesfall bei Mandelausschälung. PASSOWS Beitr. Bd. 12, S. 51. 1919. — 365). PATZSCHKE, W.: Sirupus Neosalvarsani. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 7, S. 179. — 366). PASSOW & CLAUS: Anleitung zu der Operation am Gehörorgan, an den Tonsillen und in der Nase. S.-A. aus BIER, BRAUN & KÜMMEL: Chirurg. Operationslehre. 3. Aufl. Bd. 2. 1920. — 367). PELTESOHN, F.: Über Angina und Rheumatismus. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 7, S. 58. 1898. — 368). DERSELBE: Über die Angina lacunaris des Nasenrachenraumes. BREGGENS Samml. Bd. 5, 5. 1901. —

369). PETER, K.: Über die Funktion des menschlichen Wurmfortsatzes. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 48, S. 1335. — 370). PFAUNDLER, M.: Besondere Krankheitsbereitschaften (Diathesen) und Konstitutionsanomalien. FEERS Lehrb. d. Kinderheilk. 1911. S. 176. — 371). PFEIFFER, W.: Zur Lokalbehandlung mittels Neosalvarsan. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 27, S. 337. 1913. — 372). DERSELBE: Klinische Studien an Diphtheriebacillenträgern und deren Behandlung. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 31, S. 52. 1918. — 373). DERSELBE: Zur Behandlung von Diphtherieeinträgern mit MORGENROTHS Chinaalkaloiden. Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 40, S. 945. — 374). PIERGILI, B.: Un cas d'hémorrhagie grave consécutive à la tonsillotomie. Ann. des mal. de l'oreille etc. 1897. No. 1; ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1897. S. 261/423. — 375). PIFFL, O.: Über chronische Entzündung der Gaumenmandeln und ihre Behandlung. Prag. med. Wochenschr. 1912. Nr. 27. — 376). DERSELBE: Der WALDEYERSche Rachenring u. d. Organismus. Med. Klinik 1913. Nr. 8. — 377). v. PIRQUET, C.: Die Tuberkulose. FEERS Lehrb. d. Kinderheilk. 1911. S. 634. — 378). PLAUT, ALFRED: Über fusospirilläre Assoziation im Mittelohr. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 83. 1919. — 379). PLAUT, H. C.: Studien zur bakteriellen Diagnostik der Diphtherie und der Anginen. Dtsch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 49, S. 920. — 380). DERSELBE: Diskuss. zu REICHE (391). Biol. Abt. d. ärztl. Vereins in Hamburg 28. 3. 1905. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 27. — 381). DERSELBE: Antwort auf die Bemerkungen VINCENTS (514). Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 28. — 382). DERSELBE: Über die Geißeln der fusiformen Bacillen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 44. 1907. — 383). DERSELBE: Demonstration zweier Fälle von Stomatitis ulceromembranosa, mit Salvarsan behandelt. Biol. Abt. d. ärztl. Vereins in Hamburg. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 51. — 384). DERSELBE: Die Bedeutung der fusospirillären Symbiose bei anderen Erkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 3. — 385). DERSELBE: Lungengangrän und fusospirilläre Symbiose. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 50. — 386). DERSELBE: Zwei Fälle von nomaähn. Erkrank. der Haut. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 8. — 387). POLLITZER, H.: Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Niere und Tonsille und zur Diagnose okkultor tonsillogener Nierenläsionen. Med. Klinik 1913. Nr. 51. — 388). PONNDORF, W.: Die Heilung der Tuberkulose und ihrer Mischinfektionen durch Kutanimpfung. Weimar 1921. — 389). PUSATERI, S.: Chronisch verlaufende Angina Vincenti. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 25, S. 531. 1911. — 390). v. RECKLINGHAUSEN: Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. 1883. — 391). REICHE, F.: Die PLAUT-VINCENTSche Angina. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 33. — 392). DERSELBE: Beitr. zur Kenntnis der Angina exsudativa ulcerosa. Die PLAUT-VINCENTSche Angina. Mitt. a. d. Hamb. Staatskrankenanst. Bd. 9. 1905. — 393). DERSELBE: Laryngitis membranulcerosa fusibacillaris. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 17. — 394). DERSELBE: Weitere Beiträge zur Kenntnis der PLAUT-VINCENTSchen Angina. Mitt. a. d. Hamb. Staatskrankenanst. Bd. 11. 1910. — 395). DERSELBE: Diphtherie, PLAUT-VINCENTSche Angina, sowie andere akute membranulceröse Tonsillotiden usw. SARASONS Jahreskurse 1914, X. — 396). DERSELBE: PLAUT-VINCENTSche Angina und Diphtherie. Med. Klinik 1914. Nr. 33. — 397). DERSELBE: Seltene Verlaufsformen und Komplikationen der PLAUT-VINCENTSchen Rachen- und Mundentzündungen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 7, S. 219. — 398). REICHE, F. & SCHOMERUS, A.: Die durch den Diplococcus lanceolatus hervorgerufenen Rachen- und Kehlkopferkrankungen usw. Mitt. a. d. Hamb. Staatskrankenanst. Bd. 8, H. 12. 1908 (vgl. auch SCHOMERUS 454). — 399). REINHARD, C.: Über gleichzeitigen Befund von Fremdkörpern der Nase bei adenoiden Vegetationen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 60, S. 35. 1904. — 400). RÉTHI, A.: Zur Frage der Tonsillektomie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1912. S. 609. — 401). DERSELBE: Die Bekämpfung der Nachblutung bei den chirurgischen Eingriffen der Tonsillen usw. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 27, S. 357. 1913. — 402). REUTER, F.: Erfahrungen bei 500 Tonsillektomien. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 10, S. 128. 1921. — *402a). REYE: Zur Klinik und Ätiologie der postanginösen septischen Erkrankungen. Virch. Arch. 246. 1923. — 403). RIEDEL: Über die Tonsillektomie bei Kindern. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 41. — 404). RIEDEL, FRANZ: Peritonitis nach Mandelentzündung. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 32, S. 1075. — 405). RINDELEISCH: Pathologische Gewebelehre. 3. Aufl. 1873. — 406). RITTER, G.: Demonstration eines Mandelquetschers. Berl. laryngol. Ges. 26. 1. 1912. Verh. Bd. 23, S. 4. — 407). RITTER, H.: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Gaumenmandeln. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 13, S. 121. 1903. — 408). RÖPKE, FR.: Beitr. zur Kasuistik der Fremdkörper im Kehlkopf und in der Luftröhre. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 14, S. 189. 1903. — 409). ROHR, F.: Partielle Euklektion der Gaumenmandel durch Trauma, spontan geheilt. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 23, S. 761. — 410). v. ROMBERG, E.: Die akuten Infektionskrankheiten. v. MEHRING-KREHLS Lehrb. d. inn. Med. 7. Aufl. 1911. — 411). ROOS, E.: Über rheumatische Angina. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 25/26. — 412). ROSENBERG, A.: Ein Mandelstein von ungewöhnlicher Größe. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 2, S. 405. 1895. —

- 413). ROSENBERG, W.: Freilegung der Fossa supratonsillaris durch Einschneiden des vorderen Gaumenbogens; ein Hilfsschnitt f. Operationen an den Gaumenmandeln. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 67, S. 129. 1913. — 414). ROTH, W.: Die chronische Rachenentzündung. Wien 1883, zit. von CHIARI (89) u. a. — 415). RUDLOFF: Demonstrat. a. d. 8. Vers. d. dtsh. otolog. Ges. (Hamburg 1899). Verh. S. 60 f. — 415). DERSELBE: Über die Operationen der adenoiden Vegetationen am hängenden Kopfe in Narkose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 36, S. 237. 1900. — 417). RUMPEL, Th.: Unsere bisherigen Erfahrungen mit dem EHRLICHschen Präparat 606. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 49, S. 2286. — 418). RUPRECHT, M.: Zur Kenntnis der Laryngitis submucosa acuta. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1905. Nr. 49, S. 336. — 419). DERSELBE: Beitr. zu den tertiären Erscheinungen der Syphilis am Gaumen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1907. S. 635. — 420). DERSELBE: Zur Pneumokokkeninvasion des Halses. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1908. S. 558. — 421). DERSELBE: Die örtliche Anästhesie der Rachen- und Gaumenmandeln und des Trommelfells. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1909. S. 81, 213, 247. — 422). DERSELBE: Über örtliche Anästhesierung der Mandeln. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23, S. 13. 1910. — 423). SAALFELD, M.: Über die sog. Pharyngitis granulosa. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 82, S. 147. 1880. — 424). SACK, N.: Über einen Fall von schwerer Mischinfektion im Rachen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1904, S. 344. — 425). DERSELBE: Einige Bemerkungen z. Aufs. d. Herrn F. SEMON: „Noch einmal zur Frage der Pneumokokkeninvasion des Halses.“ Monatsschr. f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinol. 1908. S. 556. — 426). SÄNGER, M.: Welchen Wert hat das Gurgeln? Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 8. — 427). SAHLI: Zur Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 51, S. 451. 1893. — 428). SALOMON, H.: Bakteriologische Befunde bei Stomatitis und Tonsillitis ulcerosa. Dtsch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 19, S. 297. — 429). DERSELBE: Weitere Mitteilungen über Spirochätenbacillenangina. Dtsch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 34, S. 575. — 430). SCHADE, H.: Untersuchungen in der Erkältungsfrage. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 36, S. 1021. 1920. Nr. 16, S. 449. 1921. Nr. 4, S. 95. — 431). SCHAEDE, M.: Die Hypertrophie der Zungentonsille und ihre Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 13. — 432). SCHAEFFER, M.: Bursa pharyngea und Tonsilla pharyngea, III. Ausstoßung von Mandelsteinen aus der Tons. pharyng. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1888. S. 214. — 433). DERSELBE: Bericht über 1000 adenoide Vegetationen. Wien. med. Wochenschr. 1890. Nr. 49. — 434). SCHEIBE: Diskuss. zu SPIESS (482). — 435). SCHEIDEMANN: zit. von POLLITZER (387). — 436). SCHEIER, M.: Über den Blutbefund bei Kindern mit Wucherungen des Nasenrachenraumes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 58. 1906. — 437). SCHERENBERG: Die Exstirpation der Gaumenmandeln mit der Messerschere. Med. Klinik 1907. Nr. 28, zit. von HOPMANN (205). — 438). SCHEVEN, O.: Zur Pathologie der Mandelsteine. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 20, S. 20. 1908. — 439). SCHICHOLD, P.: Die tonsillare Behandlung der sog. rheumatischen Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 6, S. 281. — 440). SCHILLING, E.: Ein Fall von eitriger Peritonitis nach Mandelentzündung. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 9, S. 290. — 441). SCHLECHTENDAHL, E.: Über die Anwendung der BLUNKSchen Blutgefäßklemme. Med. Klinik 1911. Nr. 38. — 442). SCHLEMMER, F.: Kritische Besprechung der Arbeit KUTTNERS (262). Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1913. S. 829. — 443). DERSELBE: Über die Tonsillektomie und ihre möglichen Komplikationen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1916. S. 513. — 444). DERSELBE: Anatomische, experimentelle und klinische Studien zum Tonsillarproblem. Monatschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1921. S. 1567. — 445). DERSELBE: Die chronische Tonsillitis und ihre Behandlung. Anatom. u. physiol. Vorbemerkungen. Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1923. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 405. 1923. — 446). SCHMIDT, MORITZ: Über Pharyngitis lateralis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 26, S. 421. 1880. — 447). SCHMIGELOW, E.: Ein Fall von primärer tödlicher Blutung nach Entfernung von adenoiden Vegetationen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1897. S. 115. — SCHMITZ, H.: Bakteriologische Untersuchung von operativ entfernten Tonsillen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 83, S. 538. 1922. — 449). SCHOENEMANN, A.: Zur klinischen Pathologie der adenoiden Rachenmandelhyperplasie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 52, S. 185. 1906. — 450). DERSELBE: Zur Physiologie der normalen und hyperplastischen Tonsillen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1907. S. 179. — 451). DERSELBE: Zur Physiologie und Pathologie der Tonsillen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 22, S. 251. 1909. — 452). DERSELBE: Die rationale Therapie und Prophylaxe der Angina (Tonsillitis acuta). Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1910. Nr. 9/10, ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1910. S. 868. — 453). SCHÖNFELD & BENISCHKE: Röntgentherapie der tuberkulösen Halslymphome. Med. Klinik 1917. Nr. 40. — 454). SCHOMERUS, A.: Endemisches Auftreten der Angina pneumococcica. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 4, S. 182. — 455). SCHOTTMÜLLER, H.: Die typhösen Erkrankungen. MOHR & STAHELINS

Handb. d. inn. Med. Bd. 1, S. 369. 1911. — 456). DERSELBE: Wesen und Behandlung der Sepsis. 31. dtsh. Kongr. f. inn. Med. 1914. Verh. S. 257. — 457). DERSELBE: Das Problem der Sepsis. Festschr. zum 25. Bestehen d. Eppendorfer Krankenhauses 1914. — 458). DERSELBE: Über den angeblichen Zusammenhang zwischen Infektionen der Zähne und Allgemeinerkrank. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 6, S. 181. — 459). SCHREIBER, R.: Tonsillektomie (mit Berücksichtigung eines neuen Verfahrens nach KLAPP). Therapie d. Gegenw. 1913. April. — *459 a). SCHULTZ, WERNER: Die akuten Erkrankungen der Gaumenmandeln. 1925. — 460). SEIFERT, O.: Die Pathologie der Zungentonsille. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 1, S. 48. 1894. — 461). DERSELBE: Die Angina chronica lacunaris. (Amygdalite lacunaire caséuse). Verein süddtsch. Laryngol. 9. Vers. 1902. Verh. S. 543. — 462). DERSELBE: Diskuss. zu SPIESS (482). — 463). SEIFERT, O. & KAHN, M.: Atlas der Histopath. d. Nase, der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfes. 1895. — *463 a). SEIFERT, C.: Über die Bedeutung der Dunkelfelduntersuchung usw. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 22, S. 162. 1925. — 464). SEMON, F.: Tertiäre Syphilis oder Pneumokokkeninvasion des Gaumens. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1907. S. 301. — 465). DERSELBE: Noch einmal zur Frage der Pneumokokkeninvasion des Halses. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1908. S. 323. — 466). DERSELBE: Bemerkungen zu einem Fall von Pneumokokkeninvasion des Pharynx mit nachfolgender Kehlkopf- und Lungentuberkulose. Brit. med. journ. 26. 6. 1909. Ausf. ref. SEMONS Zentralbl. 1909, S. 355 (FINDER). — 467). SENDZIAK, J.: Beitr. zur Ätiologie der sog. Angina follicularis. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 2, S. 180. 1895. — 468). SEREBRJAČKOFF, C.: Über die Involution der normalen und hyperplastischen Rachenmandel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 18, S. 502. 1906. — 469). SIEBENMANN, F.: Über Verhornung des Epithels im Gebiet des WALDEYERschen adenoiden Schlundringes und über die sog. Pharyngomycosis leptothricia (Hyperkeratosis lacunaris). Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 2, S. 365. 1895 u. Bd. 3, S. 228. 1895. — 470). DERSELBE: Über Mitbeteiligung der Schleimhaut bei allgemeiner Hyperkeratose der Haut. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 20, S. 101. 1908. — 471). DERSELBE Diskuss. zu SPIESS (482). — 472). SIEMERLING, E.: Meningitis nach follikulärer Angina. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 47, S. 2287. — 473). SINGER, G.: Weitere Erfahrungen über die Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1901. S. 441. — 474). SLUDER, GREENFIELD: Tonsillektomie mittels einer Guillotine und die Eminentia alveolaris des Os mandibulae. Monatschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1911, S. 903. — 475). DERSELBE: Die Wechselbeziehungen zwischen Aktion des Pharynx und des weichen Gaumens usw. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 30, S. 66. 1916. — 476). SMETANKA, F.: Leukämie des Pharynx. 5. Kongr. tschech. Naturforsch. u. Ärzte. Prag 1914; ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 12, S. 426. 1914. — 477). SOBERNHEIM, G.: Spirillosen. KOLLE & WASSERMANNs Handb. 1. Ergänzungsband S. 522. 1907. — 478). SOBERNHEIM, W.: Kurze serolog. Mitt. zur Angina Vincentifrage. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 21, S. 504. 1909. — 479). SOKOLOWSKI, R.: Beobachtungen auf dem Krankheitsgebiete des Ohres, der Nase usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 45, S. 244. 1903. — 480). SOKOLOWSKI, A. & DMOCHOWSKI, Z.: Ein Beitrag zur Pathologie der entzündlichen Tonsillarprozesse. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 49, S. 503. 1892. — 481). SONNTAG, A.: Cyste an der Nasenwurzel. Septikopyämie nach Entfernung der Gaumen- und Rachenmandel. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 1, S. 755. 1909. — 482). SPIESS, G.: Die konservative Behandlung hypertrophischer Gaumenmandeln. 19. Vers. d. Vereins dtsh. Laryngol. 1912. Verh. S. 96. — 483). DERSELBE: Panflavinpastillen zur Desinfektion von Mund- u. Rachenhöhle. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 19. — 484). STEINER, R.: Die Tonsillektomie und ihre Bedeutung für die Behandlung von Allgemeinerkrankungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1918. S. 337, 497, 545. — 485). STENGER: Erfahrungen aus der ohrenärztlichen Praxis. Med. Klinik 1914. Nr. 5, ref. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgebiete. Bd. 7, S. 261. — *485 a). STERN, H. (Wien): Diskussionsbemerkung. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 36. 1923. — 486). STÖHR, PH.: Über Mandeln und Balddrüsen. VIRCHOWs Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 97, S. 211. 1884. — 487). STREIT, H.: Beitr. zur Bakteriologie der oberen Luftwege. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 27, S. 393. 1913. — 488). DERSELBE: Sepsis nach operativen Eingriffen in Nase und Rachen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 50. 1923. — *488 a). STRUYKEN: Einige Bemerkungen zur Tonsillektomie usw. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 11, S. 481. 1925. — 489). SUCHANNEK, H.: Die Beziehungen zwischen Angina und akutem Gelenkrheumatismus. BRESGENS Samml. Bd. 1, H. 1. 1895. — 490). DERSELBE bei TORNWALDT (499, S. 34). — 491). SWARTA, L. J. D.: Ein neues Instrument zur Tonsillektomie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1912. S. 353. — 492). TAKABATAKE: Beiträge zur Kenntnis der adenoiden Kachexie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 44, S. 384. 1903. — 493). TAPTAS, N.: Über die Enukleation der Gaumenmandeln. Mein Operationsstuhl. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1913. S. 1489. — 494). TENZER, S.: Über die Radikaloperation

der Tonsille (Tonsillektomie). Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 27. — 495). DERSELBE: Über eine neue Methode der Radikaloperation der Tonsille. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 3. — 496). DERSELBE: Einiges zur Tonsillektomiefrage unter Berücksichtigung unserer bisherigen Resultate an tonsillektomierten Kindern. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 47. — 497). THOST, A.: Über die Symptome und Folgekrankheiten der hyperplastischen Rachenmandel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1896, S. 1. — 498). DERSELBE: Über die Operationsmethoden der hyperplastischen Rachenmandel. Festschr. z. Feier d. 80jähr. Stiftungsfestes d. ärztl. Vereins zu Hamburg. 1896. — *498 a). TONNDORF, W.: Röntgenschädigung des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 13, S. 22. 1925. — 499). TORNWALDT, G. L.: Über die Bedeutung der Bursa pharyngea für die Erkennung und Behandlung gewisser Nasenrachenraumkrankheiten. Wiesbaden 1885. — 500). TRAUTMANN, F.: Anatomischpathologische und klinische Studien über Hyperplasie der Rachentonsille sowie chirurgische Behandlung der Hyperplasie zur Verhütung von Erkrankungen des Gehörorgans. 1886. — 501). DERSELBE: Die Krankheiten des Nasenrachenraumes. SCHWARTZES Handb. d. Ohrenheilkunde Bd. 2. 1893. Kap. 3. — 502). TRAUTMANN, G.: Beitr. zum Wesen des Drüsenfiebers unter Berücksichtigung des Lymphsystems und der Bakteriologie. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. Bd. 40, H. 3, S. 503. 1904. — 503). DERSELBE: Zwei weitere Fälle von sog. „Drüsenfieber“. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 23. — 504). DERSELBE: Zur Behandlung der Mandelpröpfe. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 35. — 505). DERSELBE: Die Krankheiten der Mundhöhle und der oberen Luftwege bei Dermatosen. 1911. — 506). DERSELBE: Über Halslymphdrüsentuberkulose in ihrer Beziehung zu den Tonsillen und zur Lunge. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 16. — 507). DERSELBE: Die Technik der extrakapsulären Totalexstirpation der Tonsille. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 40. — 508). DERSELBE: Plastische Variation bei der extrakapsulären Totalexstirpation der Tonsille. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 22, S. 1232. — 509). TREITEL, L.: Die Reaktionserscheinungen nach Operationen in der Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 16/17. — 510). v. TRÖLTSCH, A.: Lehrb. d. Ohrenheilk. 7. Aufl. 1881. — 511). TSCHIASSNY, K.: Über therapeutische Beeinflussung neuropathischer Erscheinungen im Bereiche der Luftwege durch Tonsillektomie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1913. S. 356. — 512). UFFENORDE, W.: Pharyngitis lateralis. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 19, S. 10. 1907. — 513). DERSELBE: Wissenschaftl.-rhinolaryngologischer Jahresbericht 1909—1911. (Göttinger Poliklinik). Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1911. S. 1345. — *513 a). DERSELBE: Die Verwicklungen der akuten Halsentzündungen usw. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 13, S. 357. 1925. — 514). VINCENT, H.: Über die Entdeckung der durch den Bac. fusiformis verursachten Angina. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 28. — 515). VIRCHOW, R.: Handb. d. Pathol. u. Therapie. Bd. 1. Erlangen 1854. — *515 a). VÖLGER, T.: Tonsillektomie bei peritonsillären Erkrankungen. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 13, S. 312. 1925. — 516). WAGENER: Instrument zur Gaumenbogennaht. Berl. otol. Ges. 4. 12. 1908, ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 221. 1909. — 517). WALDAPFEL, R.: Zur Ätiologie der Angina. Zeitschr. f. Hals-, Nasen-, u. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 6. 1923. — 518). DERSELBE: Bac. fusiformis und Spirochaeta Vincenti im Mittelohr. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1923. S. 870. — 519). WALDEYER: Über den lymphatischen Apparat des Pharynx. Dtsch. med. Wochenschr. 1884. Nr. 20. S. 313. — 520). WANDEL, O.: Über Pneumokokkenlokalisationen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 78, S. 1. 1903. — 521). WEIL, E.: Zur Operation der hypertrophischen Rachenmandel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1903. S. 305. — 522). WEISS, E.: Die Tonsillektomiefrage und ihre Bedeutung für die Wehrfähigkeit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 84, H. 3 u. 4. S.-A. o. J. — 523). WERTHEIM, EDMUND: Über Komplikationen endonasaler Eingriffe. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 32. S. 148. 1898. — *523 a). WESSELY, E.: Die endocranielle Complication nach Peritonsillitis. Z. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 9, S. 439. 1925. — 524). WEST, J. M.: Eine Methode für vollständige Enukeation der Gaumenmandel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 22, S. 10. 1909. — 525). WESTENHÖFFER, M.: Pathol. Anat. und Infektionsweg bei der Genickstarre. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 24, S. 737. — 526). DERSELBE: Über perihypophyseale Eiterung und einige andere bemerkenswerte Befunde bei Genickstarre. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 5, S. 179. — 527). WEX, F.: Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Rachentonsille. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 34, S. 207. 1899. — 528). WILBERG: Diskuss. zu SPIESS (482). — 529). WINCKLER, E.: Zur Diagnose der adenoiden Vegetationen. Wien. med. Wochenschr. 1891. Nr. 21. — 530). DERSELBE: Eine Curette zu Operationen an der Zungentonsille. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 3, S. 213. 1895. — 531). DERSELBE: Über Fieberbewegungen nach Operationen in den oberen Luftwegen. Wien. klin. Rundschau 1897. Nr. 52. — 532). DERSELBE: Zur operativen Behandlung der hyperplastischen Zungentonsille. Verhandl. d. Vereins süddtsch. Laryngologen 1897 und Wien. med. Wochenschr. 1898. Nr. 31. — 533). DERSELBE: Über die Entfernung der Gaumenmandeln und die Indi-

kation zu diesem Eingriff. Verein süddtsch. Laryngologen. 11. Vers. 1904. Verh. Bd. 2, S. 56. — 534). DERSELBE: Bakteriologische Befunde bei Erkrankungen der oberen Luftwege usw. Verein süddtsch. Laryngologen. 13. Vers. 1906. Verh. Bd. 2, S. 317. — 535). DERSELBE: Die Behandlung einiger Affektionen der Gaumentonsillen. Dtsch. otol. Ges. 18. Vers. 1909. Verh. S. 256. — 536). DERSELBE: Beitr. zur Tonsillarfrage. Verein dtsh. Laryngol. 17. Vers. 1910. Verh. S. 159. — 537). DERSELBE: Über Therapie der phlegmonösen Entzünd. des WALDEYERschen-Ringes. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 46. — 538). DERSELBE: Über Tonsillenoperation im Kindesalter. Verein dtsh. Laryngol. 1914. Verh. S. 142. — 539). DERSELBE: Tonsillotomie und Tonsillektomie bei Kindern. PASSOWS Beitr. Bd. 7, S. 450. 1914. — 540). WINTERNITZ, W.: Die Hydrotherapie. 2. Aufl. Bd. 1. 1890. — 541). WOLF, F. MICH.: Über seltene Lokalisation der Mycosis leptothricia (Nasenrachenumraum). Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 19, S. 512. 1907. — 542). WOLFF, ERICH K.: Untersuchungen über die Strepto-Pneumokokken usw. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 244, S. 97. 1923. — 543). WRÓBLEWSKI: Les végét. adénoïdes chez les sourds-muets. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1892, zit. von FRANKENBERGER (131.) — 544). ZARNIKO, C.: Zur Kenntnis des Diphtheriebacillus. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenkunde u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 6. 1889. — 545). DERSELBE: Miscellanea rhinologica. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1898. S. 216. — 546). DERSELBE: Ein sauberer Stirnspiegel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1900. S. 164. — 547). DERSELBE: Die offene Wundbehandlung („tamponlose Nachbehandlung“) in der Ohren- und Nasenheilk. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 75. 1917. — 548). ZELLER, O.: Bluttransfusion. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1919. XII. S. 3. — 549). ZUCKERKANDL, E.: Normale und pathologische Anat. der Nasenhöhle. Bd. 1. 2. Aufl. 1893. — 550). ZUCKERKANDL, O.: Zur Frage der Blutung nach Tonsillotomie. Wien. med. Jahrb. 1887; ausführl. ref. von DAMIANOS & HERMANN (103). — 551). ZWEIFEL, E.: Zur Frage der Milzreizbestrahlung. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 21, S. 670.

7. Laryngitis.

Von

Felix Blumenfeld - Wiesbaden.

Mit 13 Abbildungen.

Dem Plane dieses Handbuches entsprechend umfaßt dieser Abschnitt nur die sog. nicht spezifischen Entzündungen des Kehlkopfes und von deren Folgezuständen die diffuse Pachydermie. Die vielfach auf eine entzündliche Ursache zurückgeführten Sängerknötchen bleiben außerhalb der Betrachtung. Mit GERBER glaube ich, von einer Laryngitis nodulosa nicht sprechen zu sollen. Die entzündliche Entstehung dieser kleinen Tumoren ist erst jüngst von IMHOFER (4) mit guten Gründen angezweifelt worden.

Die drei verschiedenen Etagen des Kehlkopfes, welche man topographisch unterscheidet, sind in ihrem funktionell angepaßten feineren Bau von verschiedener pathologischer Wertigkeit. Man sieht daher vielfach entzündliche Vorgänge auf einzelne Teile des Kehlkopfes beschränkt. Soweit diese Lokalisation funktionell bedingt ist, ist ihre Ursächlichkeit vielfach leicht ersichtlich; so die Entzündung der Umgebung des Glottis infolge von Anstrengung der Stimme, die der Umrandung des Kehlkopfeinganges durch thermische Traumen usw.

Noch weit mehr macht sich bei den Kehlkopfentzündungen eine Bedingtheit durch den feineren Bau des Organes geltend; Der an Drüsen und Follikeln ärmeren Schleimhaut der Stimmlippe, die bei wenig ausgebildeter Mucosa und Submucosa dem elastischen Bande eng aufliegt, steht in nächster Nachbarschaft die locker angehängte, mit außerordentlich vielen Schleimdrüsen und zahlreichen Follikeln versehene Schleimhaut des Ventrikels gegenüber. Im subglottischen Teile wie an den aryepiglottischen Falten, ist ein weitmaschigeres,

submuköses Bindegewebe zu finden, während an der Epiglottis die Schleimhaut dem Knorpel wieder enger anliegt. Diese und andere Besonderheiten der Schleimhaut und ihrer Unterlage beeinflussen das klinische wie das anatomische Bild der Entzündung wie sich im weiteren zeigen wird. Auch die Verschiedenheiten im Epithelbelage, teils Cylinder-, teils Plattenepithel, ist insbesondere für die Entstehung der Folgezustände chronischer Schleimhautentzündungen von Bedeutung. Eine tiefergehende Kenntnis der Kehlkopfentzündungen muß sich daher auf das Studium des feineren Baues dieses Organes stützen.

Ätiologie.

Bei der Ursächlichkeit der Entzündungen der Kehlkopfschleimhaut spielen Allgemeinzustände des Körpers eine gewisse disponierende Rolle. Die Mehrzahl der Fälle nicht spezifischer Laryngitiden führen wir auf Erkältung zurück und es sind daher alle Zustände die zu Erkältungen disponieren mittelbar für die Entstehung der Laryngitis von Bedeutung. Ich rechne dahin die exsudative lymphatische und gichtische Diathese, aber auch nervöse Erkrankungen, die von häufigem Schwitzen begleitet sind, disponieren zu Erkältungen. Wie z. B. manche Formen der Neurasthenie, die außerdem mit einer Neigung zur Verweichlichung einhergehen. Auch das Bettnässen gehört hierher.

Eine bedeutende Rolle in der Ursächlichkeit der Laryngitis, und zwar besonders der trockenen spielt der Diabetes [LÖRI, JOAL, FEYSER, LEICHTENSTERN, FELIX SEMON, BLUMENFELD (1)]. Man spricht hier besser als von einer Laryngitis sicca von einer Xerose des Kehlkopfes, die sehr häufig nicht auf diesen allein beschränkt ist, da die Trockenheit und die Entzündungserscheinungen sich meistens in den sichtbaren Teilen der Schleimhaut der oberen Luftwege ebenfalls finden. CHIARI (3) und SOKOLOWSKI glauben dem Diabetes als Ursache der trockenen Laryngitis weniger Bedeutung beilegen zu sollen; auch zwei Schüler von JURASZ, MEES und MAGENAU, glaubten diesen Zusammenhang nicht feststellen zu können. Richtig ist, daß auch hypertrophische Laryngitiden bei Diabetikern vorkommen, trotzdem ist es nach meiner Ansicht unzweifelhaft, daß trockene Kehlkopfentzündungen beim Diabetes sehr häufig sind und die Feststellung einer solchen hat mich mehrfach zu der Diagnose des Grundleidens geführt. Die Abhängigkeit der Laryngitis sicca von der krankhaften Glykosurie läßt sich häufig durch den Erfolg einer geeigneten Behandlung erhärten.

Hier sei auch eine Systemerkrankung der Luftwege erwähnt, die den Kehlkopf mitergreift, nämlich die von STICKER als metasyphilitische aufgefaßte Xerose der Halsschleimhäute. Die Frage, ob sie tatsächlich spezifischen Charakter hat, ist noch nicht gelöst.

Auch der Rheumatismus äußert sich, wenn auch in seltenen Fällen, im Kehlkopf. Ich habe dabei nicht die gichtischen und rheumatischen Erkrankungen der Gelenke, insbesondere der des Aryknorpels im Auge — diese finden an anderer Stelle dieses Handbuches ihren Platz — uns interessieren hier die rheumatischen Affektionen der Schleimhaut. Nachdem FLETCHER INGALS auf das Vorkommen rheumatischer Halserkrankungen hingewiesen hatte, beschrieb UCHERMANN (2) als Laryngitis acuta rheumatica circumscripta (nodosa) eine Affektion, die er in einem Falle beobachtete. Kurz darauf teilte GOLDSCHIEDER, der die Priorität der Entdeckung dieses Krankheitsbildes für sich in Anspruch nehmen zu sollen glaubte, eine dem UCHERMANNschen ähnlichen Fall mit LEWINSTEIN beschreibt eine Epiglottis rheumatica acuta. Verdickungen an der Hinterwand des Kehlkopfes sowie Rötung und Schwellung an den Stimm lippen und Taschenbändern sollen nach v. SOKOLOWSKI (4) infolge von Gicht auftreten.

Eine vielfach diskutierte Frage ist die, inwieweit Gravidität und Menstruation als ursächliche Faktoren der Entzündung der Kehlkopfschleimhaut eine Rolle spielen. Ist diese Frage besonders im Hinblick auf den Verlauf der Kehlkopftuberkulose bei Graviden erörtert worden, so hat doch auch losgelöst von dieser Beziehung die Frage Interesse, ob die während der Schwangerschaft sich einstellenden Veränderungen der Kehlkopfschleimhaut als entzündlich anzusehen sind. ST. CLAIR THOMSON, JOHN N. MACKENZIE, HOFBAUER, GROSSKOPF, GLAS und KRAUS nehmen Schwangerschaft als Ursache der Entzündung im Kehlkopf an, während OPPENHEIMER nur von Kongestion spricht. ERWIN MEYER vermeidet ebenfalls den Ausdruck Entzündung und spricht lediglich von Hyperämie in der Gegend der Plica interarytaenoidea. Geklärt konnte die Frage nach diesem Zusammenhange nur werden durch histologische Untersuchungen und IMHOFER wies nach, daß die Deutung, welche HOFBAUER seinen Befunden gegeben hatte, nicht richtig war. Er fand, daß leichte entzündliche Erscheinungen sich vielfach auch im Kehlkopf älterer, anscheinend gesunder Personen finden. Sie sind daher nicht ohne weiteres als Folgen der Vorgänge in der Genitalsphäre anzusehen. Er kommt zu dem Schlusse, daß entzündliche Veränderungen nicht zum histologischen Bilde der Schwangerschaftsveränderungen im Larynx gehören. Das gleiche dürfte von den Veränderungen des Kehlkopfes während der Menstruation gelten. Die Beobachtung von AVELLIS, daß Schwangerschaft ein ursächliches Moment zur Laryngitis sicca sei, ist anderweitig nicht bestätigt. Wenn endlich MOURE (2) eine Exacerbation einer chronischen Laryngitis bei eintretender Menstruation sah, so ist dazu zu bemerken, daß leichte Verschlimmerungen fast aller Krankheitsbilder durch die Menstruation möglich sind.

Leberleiden, besonders die Cirrhose, raumbeschränkende Tumoren des Brustkastens, Emphysem mit starker Beeinträchtigung des Capillargebietes der Lunge, Herzfehler und chronische Nephritis bedingen Zirkulationsstörungen im Kehlkopf, auf Grund deren es bei relativ leichten Anlässen zu Entzündungen der Schleimhaut kommen kann. Beim Lungentuberkulösen sind nichtspezifische Katarrhe nicht selten zu beobachten, häufiger noch bei Bronchiektasien der Unterlappen. Hier spielen neben dem Moment der Stauung häufige Hustenanfälle eine ursächliche Rolle.

Sehr häufig sieht man auch in Kehlköpfen, welche durch irgendeine Ursache seitlich verdrängt werden, leichte entzündliche Erscheinungen, wie solche auch in der verdrängten Trachea, da wo sie komprimiert wird, selten zu fehlen pflegen. Ich sah solche Erscheinungen häufig bei Struma, bei einem Tumor der Halsfaszie, welche den Kehlkopf hochgradig beiseite geschoben hatte usw. Auch MENZEL (3) berichtet ähnliches.

Von alters her ist die Rolle, welche die Erkältung bei der Entstehung der Laryngitis einnimmt, hoch eingeschätzt worden, wie besonders KRIEG des weiteren ausführt. Es sei in bezug auf die Entstehung des absteigenden Katarrhs auf das in der allgemeinen Pathologie der Nase Gesagte hingewiesen. Es ist selbstverständlich, daß auf Grund der Schädigung durch die Erkältung des weiteren eine bakterielle Invasion folgt, die bei den Erkrankungen, welche uns hier interessieren, keinen spezifischen Charakter hat. Dieser Ätiologie der Erkältung entspricht eine größere Häufigkeit der Laryngitis in der kühleren Jahreszeit, wie STÖRK des weiteren ausführt. Seine Statistik, welche sich auf die Poliklinik zu Wien in den verschiedenen Monaten bezieht, ist, wie er selbst ausführt, mit Vorsicht entgegenzunehmen. Tatsächlich kann, wie ich an anderem Orte ausgeführt habe, ein derartiger Vergleich verschiedener Monate ein und desselben Jahres, wie sie STÖRK miteinander vergleicht, wenig Nutzen bringen. Es bedürfte dazu des Vergleiches der einzelnen Monate bei verschiedenen Witte-

rungslagen. Besonders trockene Klimate und Jahreszeiten sind geeignet die Beschwerden, welche durch die trockene Form der chronischen Laryngitis hervorgerufen werden, zu steigern (MEES).

Eine erhöhte Exposition bedingt fraglos auch eine gestörte Nasenatmung, sei es, daß diese verschlossen ist, sei es, daß sie zu weit ist. Auch das Herabfließen von Sekret aus der Nase oder dem Rachen spielt fraglos eine erhebliche Rolle, wie denn überhaupt entzündliche Erkrankungen des Rachens sich leicht auf den Kehlkopf fortsetzen, was man besonders bei entzündlichen Rachenerkrankungen chronischer Natur sieht, während die Mitbeteiligung des Kehlkopfs an tiefergreifenden entzündlichen eitrigen Erkrankungen des Rachens und seiner Nachbarschaft sich häufiger in der Form des entzündlichen Ödems und der Phlegmone äußert. Daß die Ozaena häufig mit einer Entzündung des Kehlkopfes einhergeht, die alle Erscheinungen der Nasenerkrankung trägt, so daß man den wenig schönen Namen einer Ozaena laryngis gebildet hat, ist bekannt. Es ist aber fraglich, ob es sich hier um ein Fortschreiten des Prozesses von der Nasenschleimhaut aus handelt, oder ob die gleichen allgemeinen Ursachen an beiden Stellen wirksam sind. Wir wollen die Lösung dieser Frage dem betreffenden Kapitel dieses Handbuches überlassen. Auch ohne Ozaena kommt es unter dem Einflusse chronischer Eiterungen in Nase und Rachen zur Laryngitis sicca; die ausschließliche ursächliche Rolle aber, die KREBS ihm geben will, spielt dieses Sekret nicht.

Trockenheit und Hitze der eingeatmeten Luft bewirken fraglos das Auftreten chronischer und akuter Entzündungen der Kehlkopfschleimhaut. In dieser Beziehung wirkt schon die Trockenheit der Luft, welche durch Luftheizung und Niederdruckdampfheizung in geschlossenen Räumen erzeugt wird. Aber auch einmaliges Einatmen von Luft hoher Temperatur kann, wie ALEXANDER beobachtet hat, zum Auftreten einer akuten trockenen Laryngitis führen, ebenso wie man sie bei Personen beobachtet, welche sich häufig besonders heißer Luft aussetzen müssen, so bei Feuerwehrleuten (ALEXANDER), Köchinnen, Schmieden, Heizern usw. Eine große Rolle spielt hierbei jedenfalls die strahlende Wärme. Auch der Kehlkopf der Arbeiter der Eisenindustrie leidet nach RÖPKE außer unter der Einwirkung des Staubes, unter der der Hitze, soweit sie in solcher beschäftigt sind. Es ist zu bemerken, daß neben den atrophischen Formen, wie man vielleicht in erster Linie erwarten sollte, sich auch bei diesen Arbeitern Laryngitiden mit starker Schleimbildung und stellenweiser Schwellung des Larynxinneren finden. Wie B. FISCHER und GOLDSCHMID gezeigt haben, kann es durch Aspiration glühender Gase zu einer Verbrennung der Schleimhaut der oberen Luftwege und damit des Kehlkopfes mit sekundärer Infektion kommen.

In bezug auf die Einwirkung des Staubes bei der Entstehung der Laryngitis kommt es wesentlich auf die mechanische Einwirkung an. Staubarten, die aus kleinen, spitzigen Partikelchen bestehen und die hart sind, bewirken leichter Entzündungen als solche, die weich sind und weniger spitz. Man findet daher durch Staub bedingte Laryngitiden ganz besonders bei Metall- und Steinschleifern, bei Polierern von Metallgegenständen und überhaupt bei Arbeitern der Stein- und Metallindustrie (vgl. RÖPKE). Aber auch die weicheren Staubarten, wie Holzstaub, Tabakstaub schädigen die Kehlkopfschleimhaut. Gerade bei Arbeitern in letzterer Industrie fand ich Laryngitiden recht häufig. Bekannt ist auch die Verkleisterung der oberen Luftwege, die zu Laryngitiden führt. GERHARD (2) und LUBLINSKY, MENZEL (1) haben derartige Fälle mitgeteilt.

Vorwiegend die oberen Teile des Kehlkopfes, aber diese keineswegs ausschließlich, betreffen die Schädigungen, welche beim Verschlucken ätzender Substanzen zustande kommen. Es seien nur die häufigsten genannt, wie

Lösungen von Sublimat, Schwefelsäure, Essigsäure (KELLER), Salpetersäure, Salicylsäure, Oxalsäure, wie ich verschiedentlich beobachten konnte. Von JAKSCH berichtet, daß in früherer Zeit vielfach Vergiftungen durch versehentlichen Gebrauch des unverdünnten HALLERSchen Sauers zustande gekommen seien. Von Laugenvergiftungen sind besonders die durch Kalilaugen häufig. FRIEDRICH glaubt, daß die Säuren mehr einen ätzenden, die Alkalien mehr eine schwellende Wirkung auf das Gewebe ausüben.

Waren vor dem Kriege Vergiftungen durch Dämpfe von Säuren, wie Schwefelsäure, Salpetersäure usw. in der Unfallpraxis keine Seltenheit, so hat doch die Gasvergiftung erst durch Anwendung der Kampfgase im Kriege ihre volle Bedeutung erlangt. Und auch der Kehlkopf pflegt von den zerstörenden Wirkungen der Gase mitgetroffen zu werden. Von JAKSCH führte die Wirkung der Chlordämpfe auf die Schleimhaut des Kehlkopfes darauf zurück, daß sich bei Berührung mit dem Wasser der Gewebe Salzsäure bilde. Ganz analog dürfte es bei der Kehlkopfentzündung nach der Einatmung von Bromdämpfen, Bromwasserstoffsäure sein, welche die Ätzwirkung hervorruft.

Ein Fall von Verätzung des Kehlkopfes durch Zinkdämpfe ist in jüngster Zeit von NÜRNBERG beschrieben worden.

Bei Verätzung des Kehlkopfes durch Einatmung giftiger Gase im Kriege kommen zunächst die nitrosen Gase in Betracht, welche bei der Explosion von Sprengkörpern entstehen. Bekanntlich bestehen die meisten explosiven Körper aus stickstoffhaltigen Bestandteilen, vor allen Dingen dem sog. Nitroglycerin in Gestalt des Dynamits. Bei seiner Explosion können daher Salpetersäure und salpetrige Säuren entstehen, deren Gase eine Ätzwirkung auf die Kehlkopfschleimhaut ausüben. Bei der Herstellung der Kampfgase spielt bekanntlich das Chlor als Bestandteil eine vorwiegende Rolle. Nach MINKOWSKI ist die Wirkung der Kampfgase auf die Schleimhäute so zu denken, daß aus den betreffenden chemischen Verbindungen Mineralsäuren, wie Salzsäure, Bromwasserstoffsäure, Schwefelsäure abgespalten werden, wie das schon früher VON JAKSCH erkannt hatte. Die ätzende Wirkung dieser Säuren kommt, wie MINKOWSKI hervorhebt, erst nach einer gewissen Latenzzeit zum Ausdruck. Als Typ möge das Phosgen dienen. $\text{COCl}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{CO}_2 + 2\text{HCl}$. Meine eigenen Erfahrungen beziehen sich wesentlich auf das Gelbkreuz genannte Kampfgas, und es zeigte sich hier, daß der Kehlkopf ebenso häufig durch das Kampfgas mehr oder weniger tief geschädigt war wie der Rachen, ja wahrscheinlich noch häufiger, da der Kehlkopf in einigen Fällen wegen der Empfindlichkeit der entzündeten oder verätzten Rachenschleimhaut nicht zu übersehen war. Weitere Beobachtungen finden sich bei ARMANGARD, LANNOIS und SARGNON, RYLAND, LEDUC.

Die größere Häufigkeit des Kehlkopfkatarrrhs bei Männern hat bewirkt, daß dem Rauchen stellenweise eine ganz überragende Rolle in der Ursächlichkeit des Kehlkopfkatarrrhs zugesprochen worden ist. Daß übermäßiges Tabakrauchen für den Kehlkopf schädlich ist, kann nicht geleugnet werden, aber man soll auch dort nicht dem Prinzip zulieb allzuweit gehen. Meines Erachtens ist unter dem überwiegenden Einfluße besonders MORITZ SCHMIDTS in dieser Richtung etwas zu viel geschehen. Es hat sich da unter seiner Führung eine Richtung herausgebildet, welche so gut wie alle Krankheiten auf irgendwelche lasterhaften Gewohnheiten des Menschen zurückzuführen bestrebt ist. Anschauungen, welche an die von RINGSEIS erinnern. Um so erfreulicher ist es, daß gerade aus der Frankfurter Halsklinik eine Arbeit (TERBRÜGGEN) hervorgegangen ist, die dem Wesen dieser Schädlichkeit nachgeht und sie damit auf das richtige Maß zurückführt. Man findet fraglos sehr häufig auch chronische Laryngitiden bei Leuten, welche niemals geraucht haben.

Dem schließt sich der Alkoholgenuß an. Da der Alkoholiker Nieren- und Leberkrankheiten bekanntlich ausgesetzt ist, so ist in einzelnen Fällen immer zu fragen, inwieweit die entzündliche Erkrankung der Larynx auf ein derartiges Leiden oder auf andere schädliche Wirkungen des Alkohols zurückzuführen seien. Nicht zu vergessen ist, daß der Alkoholiker sich vielfach in dumpfen rauchigen Räumen aufhält und daß zur Trunkenheit das Singen oder richtiger das Schreien zu gehören pflegt. „Mit offener Brust singt Runda, sauft und schreit“ heißt es in Auerbachs Keller. Endlich kommt hinzu, daß der Alkoholiker sich auch Erkältungsschäden vielfach aussetzt. So ist es kein Wunder, daß die rauhe Bierstimme zur Charakteristik des Potators gehört. Die verschiedenen Formen der diffusen Pachydermie sieht man nirgends so üppig gedeihen, wie im Kehlkopfe des alten Säufers.

Chronische entzündliche Erscheinungen, welche besonders die Stimmlippen betreffen, sind häufig zu finden bei Sängern, die aus irgendwelchem Grunde einen falschen Stimmansatz haben oder durch unzuweckmäßigen Unterricht zu einem solchen angelernt werden. Das bedingungslose Tiefstellen des Kehlkopfes, das besonders bei hohen Stimmen sich vielfach geltend machende Pressen, die Einstellung der Stimme auf ein falsches Register, welches den physiologischen Verhältnissen des betreffenden Individuums nicht entspricht, zu lange fortgesetzte Stimmübungen, Singen im rauchigen Raume oder bei einer Begleitung, welche überschrien werden muß, Singen während der Menses, alle diese Dinge sind geeignet, entzündliche Erscheinungen an den Stimmlippen und der Hinterwand hervorzurufen. Hierher gehören auch die entzündlichen Erscheinungen im Kehlkopfe der Mutierenden. PAULSEN fand in 10% der untersuchten Fälle keine Erscheinungen im Larynx, bei 15,5% Rötung und Schwellung der Schleimhaut und bei ungefähr 75% geringe Rötung und Schwellung. GAREL (2, 3) fand unter 230 Knaben und 204 Mädchen im Larynx als Ursache der Heiserkeit bei Kindern Entzündung wie bei Erwachsenen an dritter Stelle der Häufigkeit. Er legt besonderes Gewicht auf das Überstehen akuter Infektionskrankheiten als ursächliches Moment.

Entzündungen der Kehlkopfschleimhaut, die mit Bildung von Pseudomembranen einhergehen, sind, soweit sie nicht auf Diphtherie beruhen, selten. Wir sehen dabei ab, von den Fällen, die im Anschluß an akute Infektionskrankheiten entstehen, wie besonders von der Scharlachdiphtherie. Die akute ulcerösmembranöse Entzündung der Schleimhaut, welche nach PLAUT-VINZENZ ihren Namen hat, kommt fraglos im Kehlkopf vor. REICHE beschrieb zuerst eine PLAUT-VINZENSCHE Entzündung der Kehlkopfschleimhaut, doch erwähnt er, daß schon VINZENZ selber das Vorkommen der Krankheitserreger auf der Kehlkopfschleimhaut festgestellt habe. Weitere Fälle sind beschrieben von MOURE, DAUDIN-CLAVAUD, ARROWSMITH, HIRSCH. In der Mehrzahl der Fälle war der Rachen mitbefallen, doch kommt auch isoliertes Auftreten einer Laryngitis membrano ulcerosa vor (REICHE, ARROWSMITH). BERNHEIM und POSPISCHILL fanden Beteiligung des Larynx bei fusispirillärer Stomatocace. In anderen Fällen konnte keine fusispirilläre Ursache nachgewiesen werden. GHON fand bei einer nekrotisierenden pseudomembranösen Laryngotracheitis kulturell *Staphylococcus pyogenes aureus*. SHADLE betrachtete die Laryngitis pseudomembranacea als Influenzazusatzkomplikation ohne nähere Angabe des bakteriologischen Befundes. LEROUX, JACOD, HEMMEON und RENDU fanden Staphylokokken, JACOD, KUTTNER (5), RÖMER, OWSLEY fanden Pneumokokken. BOND gelang die Isolierung des *Bacillus pyocyaneus*. Interessant ist die Feststellung, daß dieser *Bacillus* bei einer Epidemie von membranöser Pharyngolaryngitis beim Geflügel gefunden worden war und es sollte eine causale Beziehung des *Bacillus* zu der Erkrankung vorliegen. SEIFERT faßt unter dem Namen

der fibrinösen genuinen Laryngitis eine mit Bildung von Pseudomembranen einhergehende entzündliche Erkrankung zusammen, die zuerst von SCHECH, dann von ROSENBERG (4), MIDDELMAN HUNT, von NAVRATIL und HANSEMANN beschrieben wurde. In den Fällen HANSEMANN lag Lues vor und in dem ROSENBERGS war das wahrscheinlich. Es ist daher nicht ganz sicher, ob die Syphilis nicht eine ätiologische Rolle bei einem Teile der Fälle spielt.

Die Ätiologie der Laryngitis hypoglottica acuta bei Kindern ist in einer Reihe von Fällen ebenso klar wie sie in anderen unklar zu liegen pflegt. Leicht-erklärlich sind die Fälle, welche traumatischen Ursprungs sind und welche besonders in der ersten Zeit der Bronchoskopie vielfach beobachtet wurden. KILLIAN konnte schon 1911 19 Fälle zusammenstellen, in denen eine Laryngitis hypoglottica nach Entfernung von Fremdkörpern aus den tieferen Luftwegen auftrat und zumeist zur Tracheotomie führte. Die locker angeheftete experimentell leicht zu beträchtlichen Wülsten aufblasbare Schleimhaut des subglottischen Teiles des Kehlkopfes ist gegen das Trauma des Durchführens des Rohres durch diese enge Stelle um so empfindlicher, da sie an der inneren Circumferenz des Ringknorpels auf einer sehr widerstandsfähigen Unterlage ruht. Es kommen aber auch weiter, wie KILLIAN ebenfalls hervorhebt, Läsionen dieser Gegend der Schleimhaut dadurch zustande, daß Fremdkörper, welche in der Luftöhre flottieren, mit erheblicher Gewalt im unteren Kehlkopfraum anschlagen und so eine Reizung bewirken. Auch die Intubation kann nach CITELLI und EGMÉOND einen mechanischen Reiz ausüben, der zur Laryngitis hypoglottica führt.

Demgegenüber sind wir über die Ursächlichkeit der akuten Laryngitis hypoglottica des Kindesalters, soweit sie nicht durch Traumen bedingt ist, vollkommen im unklaren. Es sind eine Reihe von klimatischen Verhältnissen für das gehäufte Auftreten dieser Kinderkrankheit verantwortlich gemacht worden, so jähher Temperaturwechsel, Nord- und Ostwinde, auch wird ein gehäuftes Auftreten im Herbst und Frühjahr beobachtet (GALLATTI). Daß sie im Anschluß an Masern häufig vorkommt, ist bekannt, aber es fehlt jeder Anhaltspunkt dafür, daß es sich hier um eine eigentlich spezifische kontagiöse Krankheit handelt. Nach FEER sollen Kinder mit adenoidem Habitus und exsudativer Diathese besonders anfällig sein. Wie ich an anderer Stelle dieses Handbuchs ausgeführt habe, ist die Existenz des ersteren mehr als zweifelhaft und die letztere ist lediglich ein Symptomenkomplex¹⁾. Man kann daher mit diesen Angaben nicht viel anfangen. BRANDENBURG erwähnt einen Fall, in dem Status thymolympathicus vorlag und er führt die Schwellung der Schleimhaut auf eine solche der Lymphfollikel derselben zurück. Da in diesem Falle später noch der Thymus reseziert wurde, liegt er nicht ganz klar und aus dem, ohne alle histologischen Einzelheiten gegebenen Befunde, sind weitere Schlüsse nicht zu ziehen. Auch BOSWORTH ist der Ansicht, daß bei Kindern die Laryngitis hypoglottica der Ausdruck eines Lymphatismus sei, während MÉRY den Arthritismus beschleunigt. VIERORDT beobachtete subglottische Kehlkopfentzündungen, die durch eine entzündlich angeschwollene Struma kompliziert waren. ZIMMERMANN weist mit Recht auf die Untersuchungen von GOLDMANN hin, der im Anschluß an die Arbeiten der Anatomen (HYRTL, LUSCHKA, JÄGER, LÜROTH zitiert nach GOLDMANN) mittels Injektion von Wismutöl nach STEGEMANN und Röntgenbildern Gefäßverbindungen subglottischen Teiles des Kehlkopfes mit der Schilddrüse nachgewiesen hat. Da, wo es sich, wie bei

¹⁾ GALEN sagt: „Denn die körperlichen Anlagen (*των σωμάτων διαθησεις*) sind unbestimmt und vielfach; einige sind nämlich anfällig und sehr geneigt zu Krankheiten bei kräftiger Veranlassung dazu; andere sind gefeit und bleiben unbedenken oder werden doch nur sehr schwer von Krankheiten ergriffen.“

lymphatischen Kindern, mit Entzündungserscheinungen der Halslymphdrüsen handelt, wäre auch an eine retrograde lymphogene Infektion der subglottischen Kehlkopfschleimhaut von den präalaryngealen Lymphdrüsen zu denken, doch liegen darüber noch keine Untersuchungen vor.

Die Ätiologie der Laryngitis hypoglottica chronica ist vielfachen Wirrungen ausgesetzt gewesen, insofern als häufig eine Verwechslung mit entzündlichen Neubildungen dieser Gegend stattgefunden hat. Daß solche wie Tuberkulose und Syphilis hier auftreten können ist fraglich, ganz besonders ist es aber das Sklerom, dessen Verwechslung mit anderweitigen hypertrophischen Entzündungserscheinungen dazu beigetragen hat, das Krankheitsbild der chronischen hypertrophischen Laryngitis unterhalb der Stimmbänder zu verwischen. Die Erscheinungen, welche das Sklerom im unteren Kehlkopfraume macht, haben große Ähnlichkeit mit einfach entzündlichen hypertrophischen Vorgängen; ich habe derartige Bilder persönlich in der Königsberger Halsklinik gesehen. Ganz fraglos aber ist es, daß es chronisch hypertrophische Entzündungserscheinungen bei Erwachsenen und ausnahmweise auch bei Kindern gibt, die mit dem Sklerom nicht das Geringste zu tun haben, Erscheinungen, denen GERHARD (1) den Namen der Chorditis vocalis inferior, ZIEMSEN den Namen Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica gab. und es ist höchst wunderbar, daß diese Dinge so lange verkannt worden sind. Schreibt doch selbst KRIEG, obgleich er aus eigener vollkommen skleromfreier Gegend (Stuttgart) mehrere Fälle dieser Krankheit beschreibt und sogar eine sehr gute Abbildung derselben gibt, es häuften sich immer mehr die Beweise, daß diese bisher der chronischen Laryngitis zugerechnete Form als Laryngosklerom aufzufassen sei. Demgegenüber ist es nicht unrichtig, wenn KUTTNER (4) den Vorschlag macht, die hier in Rede stehende Erkrankung als die genuine Form der chronischen hypertrophischen hypoglottischen Laryngitis zu bezeichnen.

STÖRK glaubte die Ursache der chronischen Laryngitis hypoglottica in der konstanten Reizung der Schleimhaut sehen zu sollen, welche ein im Nasenrachenraum sich ansammelndes eitriges Sekret veranlaßt. SOKOŁOWSKI widerspricht dem und läßt die Frage der Ursächlichkeit dieser Affektion offen. Er sowohl wie KUTTNER, wëch letzterer auch die Ansicht STÖRKS (2), daß die Laryngitis hypoglottica, wenn sie scheinbar im Larynx selbst entstanden ist, auf Tuberkulose beruht, an der Hand eigener und fremder Untersuchungsergebnisse ausführlich widerlegt, finden in der Erkältung resp. in der Aussage der Patienten, von einer oder mehrmaligen Halsentzündung, das einzige verwertbare ursächliche Moment. Ganz richtig fragt KUTTNER, ob denn nun diese hypoglottische Laryngitis wirklich so außergewöhnliche und eigenartige Verhältnisse bietet, daß man zu ihrer Erklärung besondere Gesichtspunkte geltend machen muß. KUTTNER weist auf die Häufigkeit von entzündlichen Katarrhen im Kehlkopfe, besonders bei den arbeitenden Klassen hin und wir werden bei der Besprechung der pathologischen Anatomie noch Gelegenheit finden, darauf hinzuweisen, daß auch histologisch entzündliche Erscheinungen im Kehlkopf des Erwachsenen keine Seltenheit sind. Das entzündliche kleinzellige Material, das durch den akuten Katarrh in die Mucosa und Submucosa des Kehlkopfes abgesetzt wurde, ist meist wohl infolge des mangelhaften Verhaltens der Patienten nicht zur vollkommenen Resorption gelangt. Dieses nicht resorbierte Zellmaterial wird nun allmählich assimiliert, hiermit Hand in Hand geht eine Proliferation des Bindegewebes, wie sie bei jeder hypertrophischen Entzündung statthat und mit jeder neuen Erkrankung nimmt die auf solche Weise in Szene gesetzte Neubildung an Mächtigkeit zu (KUTTNER). Ohne mich mit den pathologisch-anatomischen Ansichten KUTTNERs ganz identifizieren zu können, glaube ich doch, daß diese Erklärung KUTTNERs durchaus annehmbar ist, denn tatsächlich zeigt

schon die klinische Beobachtung, daß leichte Entzündungserscheinungen in dieser Gegend keineswegs eine Seltenheit sind. Eine gewisse Rolle sowohl bei der chronischen wie bei der akuten Form, der Laryngitis hypoglottica spielt anscheinend die Gravidität, worauf zuerst PRZEDBORSKI aufmerksam machte. Hier handelt es sich, worauf schon oben hingewiesen wurde, nicht um entzündliche Veränderungen, die durch die Gravidität hervorgerufen werden, doch spielt die bekannte Ödemereitschaft der graviden Frau fraglos eine ursächliche Rolle.

Daß infolge von Gonorrhöe entzündliche Affektionen des Kehlkopfes auftreten, war ebenfalls schon STÖRK bekannt, doch hat ZANGE zuerst den bakteriologischen Nachweis dieser Ätiologie gebracht.

Zum Schluß sei auch an die Röntgenschädigungen der Schleimhaut des Kehlkopfes erinnert. Hat dieselbe auch nicht die große Bedeutung wie die schweren Nekrosen des Knorpels, welche in einigen Fällen beschrieben worden sind (HANS SCHMIDT, AMERSBACH, VON HOFFMEISTER, VAN ROSSEM, WINTZ), so kann die Rötung der Schleimhaut doch zuerst für sich auftreten und bildet, wie MARSCHIK gezeigt hat, ein beachtenswertes Warnungssignal, um schwerere Schädigungen zu verhüten.

Pathologische Anatomie.

Im folgenden soll im wesentlichen die pathologische Histologie berücksichtigt werden, da die Schilderung der makroskopischen Veränderungen der Schleimhaut sich in der Bearbeitung des klinischen Bildes ergeben wird.

In den Kehlköpfen älterer Erwachsener sind sehr häufig Entzündungserscheinungen festzustellen. Manche Mißverständnisse in bezug auf krankhafte und nicht krankhafte Zustände der Kehlkopfschleimhaut sind hierauf zurückzuführen. So hat R. HEYMANN, der 10 Kehlköpfe Erwachsener und nur einen von einem Neugeborenen untersuchte, offenbar entzündliche Zustände vor sich gehabt, wenn er von einer starken Durchsetzung des Epithels von Wanderzellen spricht und sogar davon, daß die Durchwanderung der Leukocyten so massenhaft werde, daß dadurch das Epithel ganz zugrunde geht. Solches kommt nach IMHOFER an der Oberfläche der Larynxtonsille im Appendix des Ventrikels vor, aber nicht an anderen Teilen der normalen Schleimhaut des Kehlkopfes. Daß vereinzelt Leukocyten auch im normalen Kehlkopf durch die von SCHIEFER-DECKER sog. Basalröhrchen in das Epithel wandern, wie P. HEYMANN (1) das beschreibt, ist fraglos richtig; jede stärkere Leukocyteninfiltration hingegen, zumal wenn sie anscheinend die Epithelzellen verdrängt, muß als pathologisch erachtet werden. Was aber das Auftreten von Rundzellen in der Submucosa betrifft, so wird es gut sein, sich einiger Feststellungen der normalen Anatomie zu erinnern, um darauf die pathologischen Befunde zu gründen. Man unterscheidet [R. HEYMANN und IMHOFER (2)] die Infiltration als eine mehr oder weniger kompakte. IMHOFER spricht von einer spärlichen Rundzelleninfiltration (Gruppe 1) und von einer reichlicheren (Gruppe 2) und diese teilt er wiederum in solche ohne und mit Follikelbildung ein. Bekanntlich findet sich im Appendix des Ventrikels eine Bildung, welche durchaus anatomisch und wahrscheinlich auch physiologisch dem adenoiden Schlundringe entspricht (IMHOFER). Was das inselförmige Auftreten von Plattenepithel im Flimmerepithel der Epiglottis und des oberen Teiles des Larynx betrifft, so ist dieses nach den vergleichenden Untersuchungen von KANTHACK, dem sich P. HEYMANN anschließt, vorwiegend auf entzündliche Vorgänge zurückzuführen.

Im Deckepithel kennzeichnet sich die Entzündung durch ein vermehrtes Durchwandern von Leukocyten, das zu einem vollkommenen Verwischen der

Membrana limitans führen kann. Die Zellen selbst entarten schleimig, das Protoplasma derselben ist vielfach körnig, die Kerne nehmen bizarre Formen an (STUPKA) und verschwinden am Ende ganz. Das Flimmerepithel verliert seine Flimmerhaare, nur im Ventrikel scheinen sie sich nach HIRSCHMANN zu erhalten. Weiter kommt es zur Lösung des Verbandes der Epithelzellen und zu deren vollständigen Ablösung. HIRSCHMANN stellt sich die Entstehung jener Epithelverluste nach seinen Beobachtungen so vor, daß es infolge starker Exsudationen in die Membrana propria zu blasenartiger Abhebung des Epithels kommt, ähnlich wie an der äußeren Haut. Bei rascher Zunahme des Innendruckes der Blase erfolgt eine Kontinuitätstrennung und Abstoßung des Epithels, oder aber es kommt bei größerer Zartheit des Epithels überhaupt nicht erst zu einer Blasenbildung, die Deckzellen stoßen sich in Form von Fetzen oder in größeren membranartigen Massen ab, Daß der Vorgang sich manchmal in dieser Weise abspielt, mag zugegeben werden, aber die Regel scheint mir das nicht zu sein. Vielmehr glaube ich nach meinen Befunden annehmen zu sollen, daß es der oben beschriebene Untergang der Epithelzellen selbst ist, der ihre Abstoßung bewirkt. Man sieht daher häufig die oberen Schichten zugrunde gehen und in mehr oder weniger großen Schollen, vermischt mit Leukocyten zur Loslösung kommen, während die Basalzellen, wenn auch oft unterbrochen, stehen bleiben und relativ geringe Veränderungen zeigen. Daß derartige losgelöste Teile an einem Ende häufig mit dem stehengebliebenen Deckepithel zusammenhängen, spricht nicht unbedingt für die Art der Entstehung aus einer Blase. Selbstverständlich aber werden diese Zellkonglomerate mit der Zeit entfernt, um als Zellreste im Sputum zu erscheinen, wo sie ihrer Herkunft nach nicht genau festzustellen sind. Anders verhält sich die Sache im Appendix des Ventriculus Morgagni. Hier sah ich, wie das auch IMHOFER beschreibt, daß der ganze Appendix ausgefüllt erschien von einem Detritus, in dem einzelne oder mehrere zusammenhängende Epithelzellen mit Lymphocyten zu erkennen waren (s. Abb. 2).

Von den erhalten gebliebenen Basalzellen dürfte auch eine Regeneration des Epithels ausgehen. Diese Verhältnisse sind von GROSSMANN und HOFER experimentell für die Luftröhre studiert worden, während entsprechende Untersuchungen für den Kehlkopf nicht vorliegen. Es zeigte sich den genannten Autoren, daß das Trachealfimmerepithel in viel weitgehendem Maße als bisher angenommen wurde, einer vollständigen Regeneration fähig ist und daß diese Regeneration nicht ausschließlich durch indirekte mitotische Zellteilung abläuft, läßt sich nach GROSSMANN und HOFER aus dem Fehlen gehäufte Mitosen mit Sicherheit annehmen.

Im Kehlkopfe kommt es unter dem Einflusse von Entzündungen zur Bildung von Pflasterepithel an Stelle des Cyliinderepithels. Ob es hierzu wiederholter Entzündungen bedarf oder solcher, die mehr chronisch verlaufen, ist zweifelhaft. Es scheint vielmehr, daß auch unter dem Einflusse akuter Schädigungen, wie z. B. bei der Gasvergiftung, eine metaplasierende Entzündung platzgreifen kann. Ich habe schon oben ausgeführt, daß eine derartige Metaplasie als pathologischer Vorgang anzusehen ist. Dafür spricht ein Vergleich der Verhältnisse beim Embryo und Säugling einerseits und dem älteren Erwachsenen andererseits und die Beobachtung von regelmäßig festzustellenden Entzündungserscheinungen an der betreffenden Stelle. P. HEYMANN (l. c., S. 143) sah bei den eingesprengten Plattenepithelinseln einen schroffen Übergang der einen Epithelart in die andere, während da, wo sich der Übergang des Plattenepithels des Kehlkopfeingangs zum Cyliinderepithel des Kehlkopfinneren vollzieht, ebenso da wo das Plattenepithel der Stimmlippe in das umgebende Cyliinderepithel übergeht, ein richtiges Übergangsepithel sich findet; man sieht übrigens auch

an Plattenepithelinseln des Taschenbandes einen mehr allmählichen Übergang, wie das auch HEYMANN zugibt.

Mit der Umwandlung des Deckepithels geht eine Zellvermehrung in demselben vor sich, die nach HIRSCHMANN wesentlich die mittleren Zellschichten betrifft und von den Basalzellen geliefert wird. Gleichzeitig findet eine Tiefenwucherung des Epithels statt und andererseits sieht man Papillen mit Gefäßen in das Epithel hinein sich erstrecken, und zwar auch an Stellen, an denen solche Papillen, bezüglich Leisten an der Stimmlippe, sonst nicht gefunden werden. R. HEYMANN nimmt an, daß infolge der vermehrten Blutzufuhr zunächst sowohl die Bindegewebsfasern als die Epithelschicht gleichmäßig zunehmen. Die Bindegewebschicht setzte sich aber aus den verschiedensten Elementen zusammen. Hier erklärt sich also eine ungleichmäßige Zunahme viel leichter. HEYMANN will weiter in den Gefäßen, die sich nicht nur erweitern, sondern sich auch zusammen mit ihrer nächsten Umgebung strecken, das ungleichmäßige Wachstum bedingt sehen. Wenn HEYMANN weiter angibt, daß die Gefäße durch Sprossenbildung neue Äste aussenden, so ist das fraglos richtig. Nicht erwiesen ist aber, daß dadurch der Anstoß zur Bildung der Papille gegeben ist. Wenn man eine Papille für sich allein betrachtet, so sieht die Sache so aus, als wachse sie aktiv ins Epithel hinein, sieht man aber einen längeren Zapfen des Epithels für sich allein an, so sieht die Sache umgekehrt aus. Wir wissen durch die Versuche BERNHARD FISCHERS, daß das Epithel durch chemische Agentien zur Tiefenwucherung angeregt werden kann. Die Fragestellung ist daher in der von HEYMANN und anderen formulierten Form überhaupt nicht richtig. Die Sache liegt so, daß das Epithel sowohl wie das Bindegewebe der Mucosa durch Wirkung formativer Reize, bei denen Hormone, die von in ihrer Vitalität geschädigten Zellen stammen, eine Rolle spielen mögen, zu erhöhtem Wachstum angeregt werden und sich in gegenseitiger Anpassung formieren. Wo die Wachstumsenergie der einen Gewebsart größer ist als die der anderen entsteht ein territorialer Vorstoß des betreffenden Gewebes. Wir kommen auf diese morphologischen Verhältnisse bei Besprechung der hyperplastischen Formen der Kehlkopftzündungen zurück.

Die erwähnte metaplasierende Entzündung des Deckepithels kann sich bis in die Drüsenschläuche hinein erstrecken. Die Drüsen selbst zeigen sich häufig von einem besonders ausgeprägten Walle kleinzelliger Infiltration umgeben, ebenso die einzelnen Acini, so daß das Stützgewebe, das zwischen ihnen liegt, häufig ganz von Rundzellen durchsetzt ist, diese dringen aber auch in das Drüsenepithel ein. Es findet weiter eine Desquamation der Epithelzellen statt, so daß zum Schluß die einzelnen Drüsenbläschen mit Zellen erfüllt erscheinen, wie WÄTJEN sich ausdrückt. Dieser Autor hat die Veränderungen der Drüsen der Trachea bei Grippe, Gelbkreuz, Diphtherie und Pocken untersucht. Analoge Veränderungen der Drüsen der Kehlkopfschleimhaut habe ich auch gesehen und habe auch in der Grippeepidemie des Jahres 1918 im Institute des damaligen Armeepathologen, Professor L. PICK, die große makro- und mikroskopische Ähnlichkeit der Befunde bei Grippe und Gelbkreuz feststellen können. WÄTJEN vergleicht diese Befunde treffend mit der desquamativen Entzündung der Lunge, denn tatsächlich ähneln die Bilder, welche man dort zu sehen bekommt, denen der Lunge außerordentlich. Desquamativkatarrh und Epithelnekrose treten herdförmig auf oder mehr diffus. Diffuse Veränderungen der Drüsen-schicht führen zu den Bildern des Drüsenkollapses, der durch das Sichtbarwerden eines anormalen Schleimes innerhalb der Drüsenepithelien charakterisiert wird. WÄTJEN weist weiter auf die Störungen der Funktion der Drüsen hin, die sich in Hypersekretion erschöpfen, er findet auch Schleimeindickung und Stagnation. Auch ZIMMERMANN beobachtete eine enorme Schleimproduktion

der Drüsen. Selbst die Tubuli sind damit vollgepfropft und dilatiert. Nach ihm kommt es in den Mündungsstücken infolge der ödematösen Exsudation im umgebenden Bindegewebe zu einer Kompression und infolgedessen zu einer Retention des Schleimes.

Diese Veränderungen erklären die Abnormitäten der Schleimabsonderung im klinischen Bilde, sie sind aber auch von Bedeutung für die Entstehung bestimmter Formen der nicht spezifischen Kehlkopfgeschwüre, insofern als durch die Störungen der Schleimabsonderung, insbesondere durch die Stagnation und die verschiedenen Veränderungen des Epithels das Einwandern und die Verbreitung von Mikroorganismen im Ausführungsgange und auch innerhalb

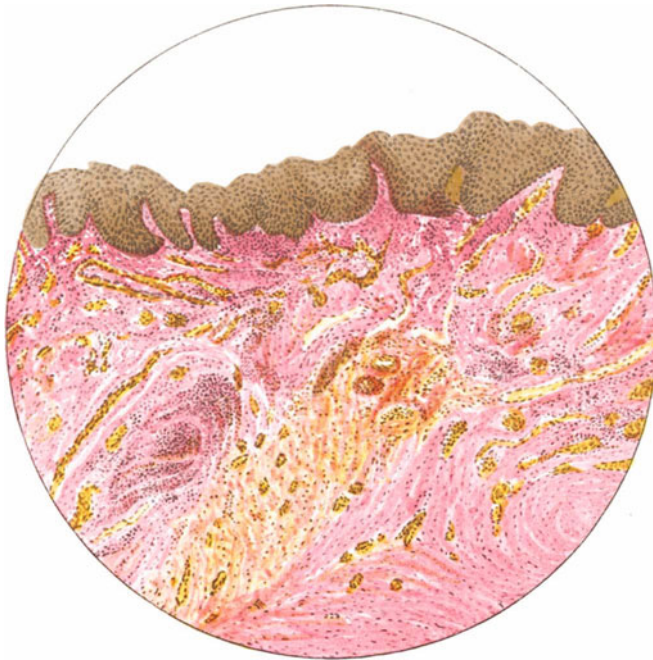


Abb. 1. Entzündung der Kehlkopfschleimhaut.

Erhebliche Dickenzunahme des Epithels mit zahlreichen Papillen. Die Bindegewebsfasern der Mucosa und Submucosa sind durch Exsudat vielfach, besonders unterhalb der Mitte des Gesichtsfeldes auseinandergedrängt. Erhebliche, vielfach in Haufen zusammengedrückte kleinzellige Infiltration.

der Drüsen begünstigt wird. Bei der chronischen Entzündung sieht man nicht selten eine Hyperplasie und dichtere, straffere Struktur des interacinösen Gewebes. In einem Falle sah ich diese besonders ausgeprägt, es ist mir aber nicht bekannt, ob es sich hier im Leben um einen sog. trockenen Katarrh mit stark verminderter Absonderung gehandelt hat.

Die Mucosa und Submucosa des Kehlkopfes zeigt bei Entzündung mehr oder weniger reichliche kleinzellige Infiltration. Letztere pflegt in der Nähe des Epithels wie auch in der Umgebung der Gefäße, Drüsen und deren Ausführungsgänge am stärksten sichtbar zu sein. Sie findet sich in mehr diffuser Form oder mehr haufenweise. Lymphocytäre Elemente herrschen vor, daneben aber auch mehrkernige, gekörnerte Zellen, unter letzteren auch Eosinophile. Auch Plasmazellen findet man bei den verschiedenen Formen der Entzündungen häufig.

Beherrscht wird das Bild bei der akuten Entzündung durch die seröse Exsudation, die zwischen die Fasern des Bindegewebes der Mucosa und Submucosa stattfindet (s. Abb. 1). Die Bindegewebs- und die elastischen Fasern werden durch das Exsudat auseinandergedrängt, so daß große Zwischenräume entstehen. Die bei der serösen Entzündung zwischen die Bindegewebsfasern ergossene Flüssigkeit ist meistens zellarm, manchmal scheinen Leukocyten ganz zu fehlen. HIRSCHMANN sagt von der Lücke im Bindegewebe, daß sie den Eindruck mache, als ob unter dem Einflusse eines ziemlich schnell erfolgten Ergusses das Gewebe nach allen Richtungen wie durch einen gewaltamen Einriß geborsten sei. Solche mit Flüssigkeit erfüllten Räume können auch subepithelial ihren Sitz haben und das Epithel abheben, wie schon erwähnt. Die Blutgefäße sind stark gefüllt, die Endothelien erscheinen gequollen. Die entzündliche ödematöse Infiltration erstreckt sich auch mehr oder weniger tief in die unterliegenden Muskeln, deren Zwischengewebe ebenfalls auseinander gedrängt wird.

Unter dauernder Wirkung formativer Reize gehen im Bindegewebe der Mucosa und der Submucosa weitere Veränderungen vor sich; das Transsudat verschwindet und bei fortbestehender kleinzelliger Infiltration desselben verlieren die Fasern des Bindegewebes bzw. des elastischen Gewebes ihr zartwelliges Aussehen. Sie werden dicker und das gesamte Bindegewebe der Mucosa und Submucosa erscheint dichter und straffer. Es nimmt im ganzen an Mächtigkeit zu. Wir haben es mithin mit einer entzündlichen Bindegewebshyperplasie zu tun.

Geschwürsbildung.

Wir haben oben gesehen, daß das Deckepithel des Kehlkopfes sich bei der mikroskopischen Betrachtung auf mehr oder weniger weite Strecken, ganz oder teilweise als zerfallen oder abgehoben und zum Schluß als vollkommen abgestoßen erweisen kann. Damit ist die Geschwürsbildung eingeleitet. Es hat sich in der ersten Epoche der laryngologischen Diagnostik eine Meinungsverschiedenheit darüber gebildet, ob es überhaupt bei nicht spezifischen Prozessen des Larynx zur Geschwürsbildung kommt. Das Studium der Histologie der Kehlkopfentzündungen hat diese Frage zweifellos bejaht; sie hat daher nur geschichtlichen Wert; es sei auf ihre schöne Darstellung bei OTTO SEIFERT (HEYMANNS Handbuch, S. 433) hingewiesen. Diese Geschwüre sind vielfach als katarrhalische bezeichnet worden, eine Bezeichnung gegen die VIRCHOWS „philologisches Gewissen“, wie er es nannte, sich verwahrte. Man muß die Gründe VIRCHOWS anerkennen. Wir sprechen daher von einfachen oder nicht spezifischen Geschwüren. Seichte Geschwüre pflegt man als erosive zu bezeichnen oder als Erosionen (TÜRCK). Man will damit sagen, daß das betreffende Geschwür wenig tief sitzt und ist damit die Vorstellung verbunden, daß es sich wesentlich um einen Substanzverlust des Epithels handelt. Ganz vergessen hat man darüber, daß diese Geschwüre ihren Namen daher führen, daß man sie sich auf Grund einer veralteten Vorstellung von der fressenden Wirkung pathologischer Sekrete, die sich bis ins graue Altertum verfolgen läßt (Moses III. 14.) entstanden vorstellte. Eine Anschauung, die wir bei LOUIS, SCHOTTELIUS und vielen anderen Autoren finden; aus jüngerer Zeit sei erwähnt, daß auch HIRSCHMANN diese Vorstellung nicht ganz ablehnt. Derartige Substanzverluste des Epithels können nicht nur im Plattenepithel, sondern auch im Cylinderepithel entstehen; letzteres habe ich im histologischen Bilde verschiedentlich gesehen.

Im Gegensatz zu den erosiven Geschwüren bezeichnet man die tieferen als follikuläre und nimmt an, daß sie von vereiterten Schleimdrüsen ausgehen. Wie wir oben gesehen haben, sind die Störungen der Sekretion, wie auch die

Veränderung der Drüsensubstanz selbst dem Zustandekommen einer Infektion der Schleimdrüsen sehr günstig. Trotzdem sind tiefe Geschwüre bei der nicht spezifischen Laryngitis etwas sehr Seltenes. Ich habe tiefere Substanzverluste nur bei Gasvergiftungen mit Gelbkreuz gesehen, doch sind sie auch dort nicht häufig. Ob ihre Entstehung etwas mit den Schleimdrüsen zu tun hat, vermag ich nicht anzugeben; der Grund der Geschwüre besteht aus einem mit Schleim gemischten Zelldetritus. Makroskopisch hat das nicht spezifische Geschwür eine graue, seltener wie SEIFERT angibt, eine rote Farbe. Weiter kann es bei der nicht spezifischen fibrinösen (pseudomembranösen) Laryngitis zu einem Durchbruche kommen, welcher eingeleitet wird durch eine massenhafte Leukocytenansammlung unter dem Epithel. Das Fibrin kann sich von diesem Durchbruch aus weiter auf der Schleimhaut verbreiten und so größere Pseudomembranen bilden (s. Abb. 6 und 7 nach STUPKA).

Subepitheliale Blutungen bei akuter Laryngitis sind schon von TÜRK beobachtet worden. HIRSCHMANN konnte solche bei starker Füllung der Gefäße auch mikroskopisch nachweisen, ebenso ADELHEIM in seinen Fällen von Gasvergiftung. Sie sind auch in meinen Befunden keine Seltenheit gewesen.

Über das histologische Bild der entzündlichen Reaktion der Kehlkopfschleimhaut nach Strahlenwirkung sei das Ergebnis der schönen Arbeit von VERNONI und GRIFFO kurz erwähnt. Ein 61jähriger Mann wurde zweimal bestrahlt, das letzte Mal, etwa 2 Monate ante exitum an Pneumonie, wenig starke lokale Reaktion. Es zeigte sich eine erhebliche Infiltration teils von Plasmazellen, teils von polynukleären Leukocyten besonders um die Gefäße und Drüsenausführungsgänge herum. Ferner, und zwar nach dem Lumen des Larynx am meisten ausgeprägt, regressive Metamorphose der Intima der Gefäße der Mucosa vom einfachen Schwellungszustande bis zur hyalinen Degeneration. Die Gefäße sind teils obliteriert, teils erweitert. Die Drüsen zeigen Sekretstauung, Erweiterung der Drüsenschläuche mit atrophischer Abplattung des Epithels, fortschreitende Zerstörung der Tubuli, an deren Stelle eine kompakte fibröse Masse tritt. An den Stimmlippen massiges Hyalin einem zellarmen Bindegewebe zwischengelagert. Selbstverständlich können die hier geschilderten Veränderungen, deren Einzelheiten die Bilder der interessanten Arbeit zeigen, nur in beschränktem Umfange mit der erwähnten entzündlichen Reaktion identifiziert werden, immerhin entspricht ein Teil derselben dem Befunde bei Laryngitis.

Haben wir im vorstehenden das pathologisch-anatomische Bild der Laryngitis im allgemeinen gezeichnet, so haben wir nun die Erscheinungsformen an einzelnen Teilen des Larynx, soweit sie sich hier zu besonderen Krankheitsbildern ausmalen, zu betrachten, sowie einige besondere Formen der nicht spezifischen Laryngitis zu erörtern.

Chorditis vocalis simplex.

Wenn man eine hohle Nadel unter die Schleimhaut der Stimmlippe führt und durch sie Flüssigkeit oder Luft mit einem mäßigen Drucke einbläst, so ergibt sich ein typisches Bild. Die Flüssigkeit oder Luft dringt vor bis zu zwei, das eigentliche Stimmband nach oben und unten begrenzenden gebogenen Linien der *Linea arcuata superior* und *inferior* (REINKE). Bis zu diesen Linien also dringt das künstliche Ödem vor und verleiht der Stimmlippe von oben gesehen ein annähernd walzenförmiges Aussehen. In diesem einfachen Versuche liegt die Erklärung der Form, welche die Stimmlippe bei stärkeren akuten Entzündungen anzunehmen pflegt. Näheres über die anatomischen Verhältnisse ist bei REINKE nachzusehen. Die Schleimhaut ist an das elastische Band durch

ein wenig hohes Bindegewebe gebunden und in diesem Raum findet der ödematöse Flüssigkeitserguß bei der akuten Entzündung statt. Die elastischen Fasern dieses Teiles des Conus elasticus pflegen sich weit weniger als durch die Infiltration dilatiert zu erweisen, doch kann die Entzündung auch bis auf die Interstitien des Muskelgewebes des Stimmuskels übergreifen. Die nächste Folge dieser Abhebung der Schleimhaut vom elastischen Bande muß notwendigerweise der Verlust der durchscheinenden Weiße des elastischen Bandes sein; ganz abgesehen davon, daß die aktive Hyperämie der Schleimhaut selbst zur Rötung beiträgt. Die Wirkung lediglich der Abhebung der Schleimhaut sieht man in den sehr seltenen Fällen nicht entzündlicher Ergüsse unter dieselbe wie beim angioneurotischen Ödem, wo die abgehobene Schleimhaut die gelbe Farbe des Ergusses einnimmt, ohne entzündliche Rötung, doch sieht man eine ähnliche Färbung auch beim Abklingen akuter Entzündungen der Stimmlippe. Betrifft das entzündliche Ödem nur einzelne Teile der Schleimhaut, so sehen wir diese meistens in ausgesprochener Anordnung in der Längsrichtung, besonders am Rande, in Streifen hervortreten, eine Folge der leistenförmigen Anordnung der Submucosa. Einzelne erweiterte Gefäße der Umgebung pflegen sich auf dem weißen Grunde gut abzuheben. Auch die Erosion der Stimmlippe hat aus demselben Grunde eine ausgesprochene Neigung zur Anordnung in der Längsrichtung besonders am Rande der Stimmlippen, da wo diese bei der Phonation mit der der anderen Seite zusammentrifft. Ebenso wie das akute entzündliche Ödem pflegt sich die Verdickung des Bindegewebes wesentlich in der Submucosa abzuspielen und führt hier, wenn sie die ganze Stimmlippe betrifft, zu der oben gedachten Spindelform oder, wenn sie nur einzelne Teile betrifft, zu mehr oder weniger höckerartigen Erhebungen (Trachom TÜRKCS).

Laryngitis hypoglottica.

Auch hier ist eine kurze Orientierung über die Verhältnisse der Submucosa erforderlich. Ich gebe daher die kurze und klare Schilderung des elastischen Gewebes unterhalb der Stimmlippen nach FRIEDRICH (1) wieder. „Wie an den Frontalschnitten zu sehen ist, folgt die Schleimhaut nicht der oben erwähnten Krümmung des Conus elasticus, sondern zieht vom unteren Ringknorpelrande direkt nach oben zum Lig. vocale, an dessen unterem Rande sie mit den elastischen Fasern des Conus elasticus unter spitzem Winkel zusammenstößt. Durch dieses Verhalten der Schleimhaut entsteht ein sowohl an Frontal- wie an Horizontalschnitten etwa dreiseitig erscheinender Raum, dessen Begrenzung nach oben und außen durch den Ringknorpel, nach innen durch die Schleimhaut gebildet wird. Dieser subglottische Raum, der übrigens auch von HENLE erwähnt wird, indem er sagt, daß das Lig. cricothyreoarytaenoideum am Ursprünge durch eine Lage dünner drüsenreicher Substanz von der Schleimhaut geschieden sei, besteht vorwiegend aus lockerem Bindegewebe, in das reichliche Gefäße eingelagert sind. Die Größenverhältnisse dieses Raumes wechseln in den verschiedenen Höhen in der Weise, daß sich derselbe nach oben zu, entsprechend der Annäherung des Conus elasticus an die Schleimhaut, verschmälert, bis er schließlich am unteren Rande des Lig. vocale durch die Aneinanderlagerung beider Lamellen in Wegfall kommt. Wie von unten nach oben, so wird dieser Raum auch von vorn nach hinten zu mehr und mehr eingeengt, was davon abhängt, daß, indem die Insertion des Conus elasticus am oberen Ringknorpelrande sich mehr und mehr der Mittellinie nähert, eine Annäherung des Conus und der Schleimhaut erfolgt, die auch auf horizontalen Schnitten sichtbar wird.“

Diese Bilder entsprechen experimentellen Ergebnissen, welche zur Klärung

der Frage der akuten Entzündung dieser Teile vorgenommen sind; und zwar mit direktem Hinblick auf diese Erkrankung von DEHIO und NÄTHER, ferner aber auch bei der Erforschung der Verhältnisse des Bindegewebes bei HAJEK, LOGAN TURNER u. a. Man kann sich aber auch hier die Verhältnisse mit leichter Mühe selbst darstellen, indem man mit einer unter die Schleimhaut geführten Nadel die Schwellung des submukösen Bindegewebes herstellt. In diesem Gewebe findet also die Entwicklung des entzündlichen Ödems bei Laryngitis hypoglottica acuta statt, dessen einzige brauchbare histologische Schilderung wir bei ALFRED ZIMMERMANN finden. Der Hauptsitz der Erkrankung liegt nach ihm in der Submucosa, die in toto verbreitet ist. Der Grund für diese Massenzunahme ist hauptsächlich in einer erheblichen serösen Durchtränkung dieser Partien gegeben. Man kann nicht übersehen, wie das sonst enge Geflecht von Bindegeweben, wie elastischen Faserelementen, durch die in sie hinein-exsudierte Flüssigkeit auseinandergedrängt ist und ein weitmaschiges Netzwerk bildet. So betrachtet ist eine genauere anatomische Klärung geeignet, die Pathogenese der subglottischen Laryngitis, die bekanntlich vor allem Kinder betrifft, des Wunderbaren zu entkleiden. Der hier geschilderte Raum muß, wenn überhaupt Schädlichkeiten, welche zu akuten Entzündungen Anlaß geben können, den Larynx irgendwie treffen, als besonders geeignet erscheinen, für die Lokalisation serösexsudativer Prozesse, zumal dann, wenn, wie im kindlichen Alter häufig und in der Gravidität, eine Neigung zu derartigen exsudativen ödematösen Prozessen vorhanden ist.

Auch auf die Entstehung der chronischen Laryngitis werfen diese Verhältnisse Licht. Wenn, wie KUTTNER (4) hervorhebt, bei Personen der arbeitenden Stände hier sich sehr häufig Entzündungserscheinungen lokalisieren, so kommt es zum Schluß zu den Veränderungen, welche wir oben als charakteristisch für die hyperplastische chronische Kehlkopfentzündung schilderten, nämlich nach KUTTNER in dem besonderen Falle zu einer wesentlichen Massenzunahme des mukösen und submukösen Bindegewebes bis tief in die Muskelschicht hinein. Zwischen diesem neugebildetem Gewebe lagen herdweise angeordnet große Mengen kleinzelligen Infiltrationsmaterials, auch das Epithel zeigte eine erhebliche Verdickung. Die histologischen Untersuchungsergebnisse SOKOLOWSKIS entsprechen im ganzen denen KUTTNERs; auch er macht eine scharfe Trennung der Befunde bei Sklerom, von denen bei einfach entzündlicher chronischer Laryngitis hypoglottica.

Laryngitis hyperplastica ventriculi. Prolaps des Ventriculus Morgagni.

Das was wir heute als Prolaps des Ventriculus bezeichnen, ist nach der Beschreibung und anatomischen Abbildung (Klinik S. 202—203, Fall 33) sowie dem Spiegelbilde (Atlas, Taf. 10, Abb. 5) fraglos TÜRCK, der den betreffenden Fall als den eines Schleimpolypen bezeichnete, bekannt gewesen. Als Eversion des Sacculus laryngis beschrieb zuerst MOXON einen Fall, von dem es zunächst zweifelhaft war, ob er tatsächlich dem Sacculus, wie die Engländer das nennen, was wir als Appendix des Ventriculus bezeichnen, angehört hat. MORELL MACKENZIE beschrieb als Eversion des Ventrikels eine Bildung, von der er annahm, daß er eine Umstülpung der Schleimhaut des Appendix, nach dem Larynx zu, darstellte. Den Namen des Prolapses und den ersten am Lebenden beobachteten Fall verdanken wir LEFFERTS. Es erhob sich in der Folge eine Streitfrage, ob es sich bei dieser Affektion um ein wirkliches Vorfallen der Schleimhaut handelt, wie MACKENZIE zuerst annahm, oder um eine Vorwölbung der Schleimhaut durch entzündliche Vorgänge bedingt. Nach den Unter-

suchungen von B. FRÄNKEL (3), der eine Hyperplasie des Bindegewebes an der lateralen Ventrikelwand und der oberen Stimmbandfläche beschrieb, welche einen vom Epithel bedeckten Wulst bildet, der sich aus der Ventrikelwand vorschiebt, nach den Befunden von CHIARI, UCHERMANN, SCHEIER, MOORE u. a. kann es nicht zweifelhaft sein, daß es sich hier um eine besondere Form der hyperplastischen Kehlkopfentzündung handelt und mit Recht weist FRÄNKEL darauf hin, daß in Kehlköpfen, in denen es zu einem sog. Prolaps kommt, sich auch anderweitige hyperplastische Entzündungserscheinungen, wie besonders auch Pachydermien finden. Der Zufall hat mir bei der Durchmusterung von Präparaten des hiesigen pathologischen Institutes ein Präparat zugeführt,

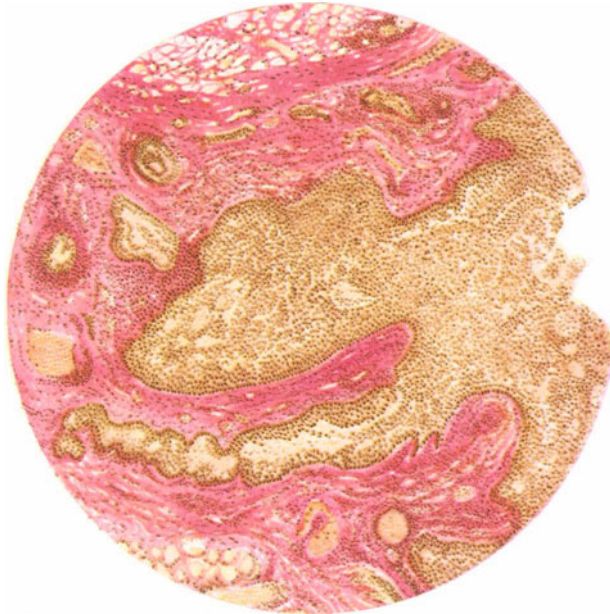


Abb. 2. Beginnende Entwicklung einer Pachydermie der Ventrikelschleimhaut, sog. Prolaps.

Der Ventrikel ist nach rechts offen, zum größten Teile mit abgestoßenen Epithelien ausgefüllt. Das Bindegewebe ist kleinzellig infiltriert, besonders in der Umgebung der Gefäße und Drüsenausführungsgänge, die Bindegewebsfasern verdickt. Aus dem verdickten Bindegewebe hervorgehend ragen zwei papilläre Excrescenzen in den Ventrikel hinein, bestehend aus zum größten Teile straffen, kleinzellig infiltriertem Bindegewebe, in dem zahlreiche, quer und längs getroffene Gefäße sichtbar sind. Das Epithel hat seine kubische Form gewahrt, ist stellenweise verdickt. Auch am Dache des Ventrikels umschriebene Verdickung des Bindegewebes.

das nach seinem ganzen Befunde als ein in seiner ersten Entwicklung befindlicher Prolaps des MORGAGNISCHEN Ventrikels bezeichnet werden muß (s. Abb. 2). Ich gebe die Abbildung desselben nicht als Übersichtspräparat, um in dem Bilde die deutlich sichtbaren Entzündungserscheinungen, die sich in erheblicher Abstoßung des Epithels kleinzelliger Infiltration und Verdickung des subepithelialen Bindegewebes kennzeichnen, darstellen zu können. SCHEINMANN glaubte eine Bestätigung der Annahme, daß es sich hier tatsächlich um ein Vorfällen der relaxierten Schleimhaut handelte, in seiner Beobachtung zu finden, daß dieses Vorfällen häufig sei bei Schmieden und anderen Leuten, die viel schreien müssen in ihrem Berufe. In der Diskussion dazu hob ROSENBERG mit Recht hervor, daß es sich hier wahrscheinlich um Schwellungen der Schleimhaut, der unteren Wand des Ventrikels handele. MÖLLER hat richtigen Vorfällen der Schleimhaut bei Hunden beobachtet und ist deshalb geneigt, diese Affektion

weniger als ein Produkt der Entzündung, als durch Vorfällen der Schleimhaut bedingt anzusehen. Irgendwelche mikroskopische Befunde liegen aber für einen solchen Vorgang nicht vor, man muß daher annehmen, daß es sich in solchen Fällen um akute Prolapse handelt, d. h. daß durch eine ödematöse Schwellung der Schleimhaut diese aus dem Ventrikel heraus vorgebuchtet wird. Diese akute Entstehung des Leidens ist auch von TAPIA (2), MÖLLER, ZWILLINGER u. a. beobachtet worden. Der Umstand, daß diese Gebilde leicht mit der Sonde zu reponieren sind, spricht nicht absolut dagegen, daß sie entzündlichen Ursprungs sind, denn es ist wohl sehr möglich, auch eine ödematös geschwellte Schleimhaut zeitweise in den Ventrikel zurückzubringen, ebensowenig spricht hierfür der Befund TAPIAS, der in dem schnellen Zurückgehen innerhalb dreier Tage seine Annahme von einfachem Vorfall bestätigt zu finden glaubt. Auch Schwellungen der Ventrikelschleimhaut die längere Zeit bestanden haben, können einen erheblichen Rückgang zeigen, wie ich bei einer alten Dame, die zu operieren eine gleichzeitig bestehende Myocarditis verbot, beobachtet habe. Wenn POLYAK den Vorschlag machte, diese Affektion als Chorditis vocalis superior hyperplastica zu bezeichnen, so könnte man sich damit, um dem unglücklichen Namen des Prolapses zu ersetzen, wohl einverstanden erklären. Tatsächlich handelt es sich aber gar nicht um die Schwellung der Schleimhaut der Stimmlippe selbst, wenn man diese nach oben mit der Linea arcuata superior als begrenzt annimmt, was das einzig Richtige ist. Jene Schwellungen aber liegen gerade von der Stimmlippe aus gerechnet jenseits dieser Linie und sie sind hier gar nicht so sehr selten. Sie können auch nach vorn und hinten etwas über das eigentliche Gebiet des Ventrikels hinausgreifen, wie die Abb. 13 zeigt. Die aus dem Ventrikel überwallende Schwellung führt im Spiegelbilde zu einer anscheinenden Verschmälerung der Stimmlippe, über die sich die entzündete rote Schleimhaut legt.

Jedenfalls mit in das Gebiet des entzündlichen Prolapses gehören die zuerst von KOSCHIER beschriebenen und abgebildeten Schleimeysten im Prolapse. Nach ihm bestand der Prolaps zweimal aus einer einzigen Cyste, zweimal aus mehreren kleineren, miteinander kommunizierenden Cysten. Diese sind fraglos durch Retention entstanden. Hierher gehört auch die von COHEN beschriebene Cyste des Ventriculus Morgagni. Ich hatte Gelegenheit, ein mikroskopisches Präparat derselben zu sehen. Die Cystenwand bestand aus einer inneren Bindegewebslage, zwischen deren Fasern sich reichlich Rundzellen und Gefäße fanden, aus einer inneren Epithellage mit einfachem deutlich kubischem Epithel und einer äußeren mit Cylinderepithel, dessen Flimmerhaare zum größeren Teile nicht erhalten waren. Dieses letztere entsprach der vorgewölbten Ventrikelschleimhaut, während der innere Epithelbelag als Rest des Epithels der Drüsen bzw. deren Ausführungsgang anzusehen war. Von einem Vorfällen der Schleimhaut war also auch hier nicht die Rede. Endlich sei noch erwähnt, daß MOORE in seiner schönen Arbeit von den Präparaten den Nachweis geliefert hat, daß es sich in dem Falle MOXONS und MORELL MACKENZIES tatsächlich um einen Prolaps oder wie MOORE es nennt, um eine Eversion des Sacculus handelt. Offenbar aber sind diese Fälle außerordentlich selten.

Es liegt nahe, die Frage zu erörtern, ob das Gebilde, welches von FRÄNKEL besonders aber von LEWINSTEIN (1) genauer beschrieben worden ist, nämlich die Larynxtonsille, nicht häufiger entzündlich erkrankte. Allerdings weist LEWINSTEIN darauf hin, daß die geschützte Lage dieses Gewebes im Gegensatz zu dem gleichartigen des Rachens ihm einen gewissen Schutz vor Infektionen bietet; IMHOFERS Befunde bestätigen das. FEIN aber hat im Rahmen seiner Anginose, auf die wir im klinischen Teile zurückkommen, ein besonderes Krankheitsbild, welches der Angina der Larynxtonsille entsprechen soll, angeführt und er

führt auch eine klinische Beobachtung IMHOFERS an, der auf ein Streifenchen weißlichen Sekretes hinwies, das beiderseits vom vorderen Teil des Ventrikels hervortrat und über die Oberfläche der Stimmlippe verlief. IMHOFER vermutet, daß es sich da um den Detritus handelt, der auf diese Weise aus den Nebenbuchten durch die Hauptbucht austrat. Wie wir schon erwähnten, zeichnen sich die Krypten des Appendix dadurch aus, daß hier eine ganz besonders starke Auswanderung von Rundzellen stattfindet; und die infolgedessen erhebliche Abstoßung des Epithels nähert das Bild weiter dem, was wir bei Entzündungen der Schleimhaut zu sehen pflegen. Es ist daher nicht wunderbar, daß bisher mikroskopische Beobachtungen über entzündliche Vorgänge an der Larynxtonsille nicht vorliegen. Das Bild der Angina derselben entbehrt daher vorläufig der anatomischen Begründung.

Pachydermia Laryngis.

Wir haben schon oben gesehen, daß sowohl der epitheliale Anteil der Schleimhaut wie auch der bindegewebige unter dem Reize der Entzündung an Mächtigkeit zunimmt. Die Häufigkeit bestimmter Lokalisationen dieser hyperplastischen Entzündungen und die Folgezustände machen ein näheres Eingehen notwendig. Es ist bekanntlich das Verdienst VIRCHOWS, die verschiedenen Formen der Pachydermie voneinander getrennt zu haben. VIRCHOW versteht unter Pachydermia laryngis zwei Zustände. Der eine ist umschrieben und führt zur Geschwulstbildung. Diesen Prozeß bezeichnet die laryngologische Klinik als Papillom und rechnet sie zu den Tumoren. Wir wollen uns daher nicht weiter mit ihr beschäftigen. Bei dem anderen, der sog. diffusen Pachydermie, handelt es sich um eine erhebliche Zunahme der Schichten des Epithels, mit gleichzeitiger Wucherung derselben in die Tiefe des Bindegewebes. Dieses selbst beteiligt sich, wie VIRCHOW ausdrücklich hervorhebt und nach ihm BERNHARD FRÄNKEL, erheblich an der Hyperplasie, indem die einzelnen Schichten des Bindegewebes nicht nur stärker werden, sondern auch Papillen in das Epithel hinein senden. Wesentlich für den Begriff der Pachydermie ist aber weiter, daß die oberen Schichten epidermoidalen Charakter annehmen, d. h. daß sie verhornen. Diese Verhornung tritt offenbar in sehr verschiedenen Stadien der Massenzunahme des Epithels auf. Das Abb. 3 gegebene Bild (s. dieses) zeigt keine Verhornung, aber eine wesentliche Massenzunahme des Epithels und des unterliegenden Bindegewebes. Fast immer finden sich in der Umgebung und an der Pachydermie selbst schon makroskopisch Erscheinungen von Entzündung wie vermehrte Schleimabsonderung, Rötung und Schwellung. Wie schon VIRCHOW hervorhob, müssen diese Entzündungserscheinungen als für die Genese der Pachydermie ausschlaggebend betrachtet werden; ihm schlossen sich POSNER, R. HEYMANN, HIRSCHMANN, B. FRÄNKEL u. a. an. Wir wiesen schon oben darauf hin, daß es zur Entstehung derartiger Verdickungen eines besonderen Reizes bedarf. Man muß daher diese Erscheinungen als ausgesprochen sekundäre betrachten; daher sie auch in der Umgebung tuberkulöser, luischer, lepröser Herde des Bindegewebes auftreten, gleichgültig ob diese an anderer Stelle das Gewebe durchbrochen haben, mithin als Geschwür oder in abgeschlossenen Herden erscheinen. Auch in der Umgebung des Schleimhautcarcinoms kommt es zu derartigen Hypertrophien, worauf für den Kehlkopf B. FRÄNKEL (1892) hinwies. Wenn daher CHIARI (1—3) mit Bezugnahme auf eine frühere Arbeit von KRIEG, der übrigens diese Einteilung im Handbuch der Laryngologie nicht aufrecht erhält, die diffuse Pachydermie aus praktischen Gründen in zwei Formen einteilt, nämlich in die primäre typische oder idiopathische einerseits und in die sekundäre, symptomatische oder accessorische andererseits, so möchte ich

ihm darin nicht folgen. Verdickungen des Epithels wie der Mucosa sind im Kehlkopf der Erwachsenen im Gegensatz zu dem des Neugeborenen eine so häufige Erscheinung und sie sind in ihrem ganzen Auftreten nach so sehr an entzündliche Erscheinungen gebunden, daß man von einer primären Pachydermie nicht sprechen kann. Diese mikroskopisch feststellbare Pachydermie erhält allerdings nur in einer Minderzahl der Fälle klinische Wertigkeit.

Von größter Bedeutung für die Klinik ist eine Lokalisation der Pachydermie, die daher auch im Mittelpunkt des Interesses gestanden hat, nämlich die am Processus vocalis. Hier erhebt sich die verdickte Schleimhaut in Gestalt kleiner Wülste oder kegelförmiger Erhebungen, die an der Peripherie meist intensiv rot, in der Mitte ein mehr grauweißes Aussehen zeigen. Sie gewähren

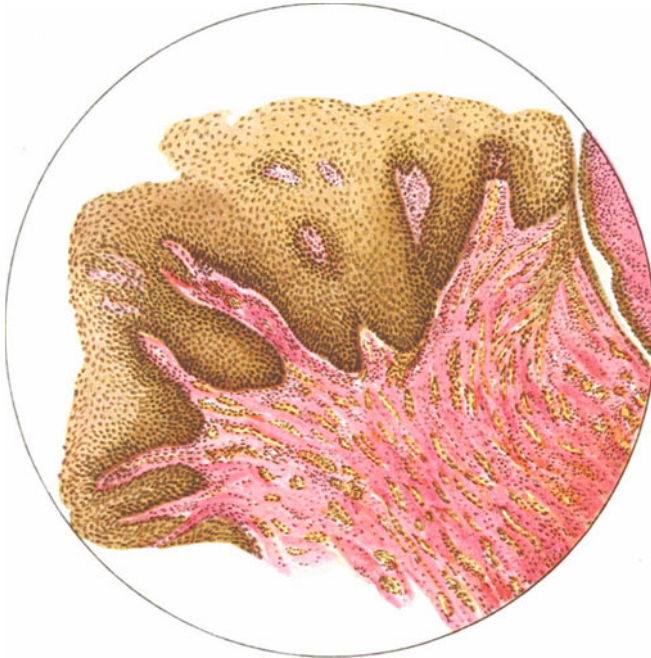


Abb. 3. Pachydermia ad processum.

Dickenzunahme des Epithels ohne Verhornung. Das Bindegewebe, erheblich verdickt, sendet zahlreiche, vielfach verästelte Papillen in die Epithelschichten. Dieselben sind zum Teil quer getroffen.

das schon beschriebene Bild der diffusen Pachydermie, wobei zu bemerken ist, daß dieselben Erscheinungen, aber mit weniger intensiver Verhornung, sich häufig sowohl auf den hinteren Teil der Stimmlippe, wie auf die Hinterwand des Kehlkopfs erstrecken. Auf diesen Wülsten sieht man kleine Dellen, die bei kleineren pachydermischen Verdickungen nur eben angedeutet sein können, bei größeren aber niemals fehlen. Über die Entstehung dieser Dellen ist viel gestritten worden. VIRCHOW vertrat die Ansicht, daß die vertiefte Mitte der Pachydermie der Stelle entspreche, wo die Schleimhaut mit dem darunterliegenden Knorpel ganz dicht zusammenhängt und wo sie sich deswegen nicht erheben kann. Es ist ihm nicht unwahrscheinlich, daß an dieser Stelle erosive Veränderungen den Ausdruck der Störung bilden, eine eigentliche Narbenbildung war nicht wahrnehmbar. Dem widersprach B. FRÄNKEL. Er nahm an, daß die Verdickung, also die Pachydermie, das Primäre sei, woran übrigens

vor ihm niemals ein Mensch gezweifelt hat und daß weiter die Gruben durch den Druck entstehen, welchen die Verdickung des einen Stimmbandes, bei der Phonation auf das andere ausübt. Ihm schlossen sich KRIEG, STURMANN, L. RETHI und andere Laryngologen an, während außer KANTHACK, der unter VIRCHOWS Leitung arbeitete, KUTTNER, dieser lediglich auf die klinische Beobachtung FRÄNKELS gestützten Ansicht widersprach. KUTTNER (1—3) nimmt nämlich an, daß sowohl der Entstehungsmodus VIRCHOWS, wie auch das mechanische Moment bei der Entstehung eine Rolle spiele. In bezug auf den weiteren Ausbau dieser Diskussion sei auf die betreffende Veröffentlichung verwiesen. Nach meiner Ansicht kann, wenn auch das Druckmoment nicht ganz ausgeschaltet werden darf, gar kein Zweifel obwalten, daß die ursprüngliche Erklärung VIRCHOWS zu Recht besteht. Übrigens sei darauf hingewiesen, daß ganz ähnliche Verhältnisse beim Clavus der äußeren Haut angetroffen werden. Hier ist der Verhornungsprozeß der Epithelien in der Mitte am weitesten vorgeschritten und infolgedessen sind die dort befindlichen, total verhornten Epithelien auch die labilsten und werden leichter abgestoßen, zumal dann, wenn die anatomischen Verhältnisse, wie sie VIRCHOW geschildert hat, die Schleimhaut an der Erhebung hindern.

Es kann nun, wie HÜNERMANN in einer ebenfalls aus VIRCHOWS Institut hervorgegangenen Arbeit nachwies, zu einem weiteren Zerfalle der Pachydermie am Stimmfortsatze kommen, so daß sich hier geschwürige Prozesse bilden, welche unter Umständen auf das Perichondrium übergreifen. Auch hier lag die Möglichkeit einer anderen Deutung vor und KUTTNER hat ihr im Anschluß an zwei Obduktionsfälle Ausdruck gegeben. Er sagt im Gegensatz zu HÜNERMANN, daß das Zusammentreffen einer Pachydermie mit Ulcerationsprozessen in deren Mitte doch immerhin zu den Seltenheiten gehört, er glaubte aber auch weiter den oben angedeuteten Infektionsweg nur theoretisch annehmen zu können und sieht den Ulcerationsprozeß als etwas ganz zufälliges zur Pachydermie getretenes an. HABERMANN fand in den 15 von ihm untersuchten Fällen von Pachydermie des Kehlkopfes 21mal Geschwüre, gewöhnlich am Processus. Sie machten den Eindruck, als seien sie meistens kurz vor dem Tode entstanden; einige schienen länger während des Lebens bestanden zu haben und waren mit Nekrose des Processus vocalis verbunden. Der Ansicht, daß es sich um eine prämortale Veränderung bei der Ulceration handelt, ist auch ILBERG. Ich habe einen derartigen Fall im Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres beschrieben und ich glaube doch, nach den mir zur Verfügung gestellten Präparaten annehmen zu sollen, daß hier die Pachydermie bei der Entstehung der Perichondritis des Stimmfortsatzes die ausschlaggebende Rolle gespielt hat, insofern als sich in ihr ein Gang gebildet hat, von dem aus das Perichondrium infiziert ist. Dafür sprach vor allen Dingen, daß sich im übrigen das Perichondrium, soweit es in den Schnitt fiel, unverändert war, nur in der Gegend der Fistel war es verändert. Das anatomische Bild, in bezug auf welches ich auf die angegebenen Bilder verweise, stellt sich so dar, daß an die Stelle der schalenförmigen Vertiefung ein, die ganze Mucosa durchsetzender, tiefer Krater getreten ist, dessen Grund und Wände mit Detritus ausgefüllt sind, das Perichondrium ist zerstört und der Knorpel selbst zeigt Untergang der nächstgelegenen Zellen und der sie umgebenden Knorpelsubstanz.

Der zweite Sitz der Pachydermie, häufig im Zusammenhang mit dem erstgenannten, ist die Hinterwand. Hier bedingt die hyperplastische Entzündung nicht selten hohe plateauartige Vorwölbungen, welche im mikroskopischen Bilde die gedachten Veränderungen des Epithels, der Mucosa und der Submucosa, in außerordentlich schöner Weise zeigen. Eine Verhornung der oberen Epithelschichten pflegt selten zu fehlen und gibt der Vorragung ein besonderes im Kehl-

kopfbilde am Lebenden bläulich livides Aussehen, während bei der Betrachtung an der Leiche mehr eine schmutzig graue Farbe vorherrscht. Die funktionelle Inanspruchnahme der Schleimhaut der Kehlkopfhinterwand, soweit sie der Interarytänoidalfalte angehört, die durch die Bewegung einander sich nähernde und drehende Stellknorpel zusammengefaltet wird, bedingt weitere Veränderungen. Man studiert diese Faltung der Hinterwand am besten bei Lupenvergrößerung oder geringerer Vergrößerung im Mikroskop am kindlichen Kehlkopf. Der Teil, welcher der tiefstliegenden Falte entspricht, wird stark geknickt und es ist daher kein Wunder, daß, wenn infolge pachydermischer Verdickung die Schleimhaut an Schmiegsamkeit verloren hat, an dieser Stelle ein Riß in der Schleimhaut entsteht. Dieser Längsriß, welcher als Störck-scher Schleimhautriß beschrieben worden ist, stellt sich mikroskopisch dar als ein Substanzverlust, in dessen Tiefe Schleim, Zelldetritus usw. zu finden sind. Ein Tiefergreifen des eitrigen Prozesses ist von ILBERG beschrieben worden, kommt aber anscheinend nur bei erschöpfenden Krankheiten vor.

Pachydermia diffusa leukokeratodes.

Auf die genannten Lieblingssitze beschränkt sich die Pachydermie auch im klinischen Bilde nicht. Schon VIRCHOW hatte darauf hingewiesen, daß die Veränderungen, welche er als schalenförmigen Wulst beschrieben hatte, sich niemals allein vorfinden, sondern zu gleicher Zeit hat man eine deutlich erkennbare diffuse Erkrankung, die sich auf die ganze Ausdehnung der Stimmbänder bezieht. „An diesen Stellen bemerkt man schon mit bloßem Auge einen etwas weißlichen oder grauweißen Überzug, der sich leicht abstreifen läßt, in zusammenhängenden Platten und der sich eben als verdicktes epidermoidal gewordenes Epithel ausweist“. Mit Recht ALBRECHT darauf aufmerksam, daß hier eine Differenz zwischen der Beobachtung an der Leiche und am Lebenden besteht, wo man im Kehlkopfbilde derartige Verdickungen jedenfalls nicht häufig zu sehen bekommt. Er schließt sich STURMANN an, der den Unterschied in der Beobachtung durch das Aufhören der Drüsenfunktion gegen das Lebensende und die dadurch bedingte Austrocknung zu erklären versucht. Jedenfalls sieht man beim Lebenden nicht so selten im vorderen Teile der Stimmlippe das, was wir als Trübung des Epithels bezeichnen zu sollen glauben. Auch sah ich häufig am scharfen Rande der Stimmlippe einen durch besondere Weiße hervortretenden schmalen Streifen. Zur klinischen Beobachtung aber kommen diese Veränderungen erst dann, wenn sie mit einer besonders starken Verhornung der oberen Epithelschichten einhergehen. Während man dann, wenn eine solche fehlt, aber die tieferen Epithelschichten oder die Mucosa stellenweise stark verdickt sind, von einer Chorditis granulosa oder tuberosa spricht, sieht man in anderen Fällen einzelne umschriebene Stellen der Stimmlippen oder auch die ganze Stimmlippe eingenommen von einem höckerigen, oft wie mit Stacheln besetzten Auflagerung. Dieselben haben in der Mehrzahl der Fälle eine kreideweiße Farbe, doch findet sich auch ein mehr grünlicher Farbton (LOGAN TURNER) oder eine ganz leichte Beimischung eines bläulichen Farbtones, wie ihn die Abb. 11 zeigt. Die Affektion kann beide Stimmlippen befallen, oder eine. Eine so symmetrische Anordnung, wie sie unsere Abbildung zeigt, ist anscheinend selten. Die Affektion ist aber, wie die Abbildungen von TAPIA, ROSENBERG u. a. zeigen, keineswegs immer auf die Stimmlippen beschränkt. FINDER beobachtete weitere Ausdehnung derselben nach unten zu, in das Gebiet des subglottisch gelegenen Flimmerepithels.

Diese Veränderung hat nun bei den Laryngologen zu vielen wenig glücklichen Bezeichnungen Anlaß gegeben. Das auffallende Bild, besonders aber der

Umstand, daß die Diagnose vielfach sich auf Entnahme kleiner, oberflächlicher Stückchen stützte (FEIN, TAPIA u. a.) haben veranlaßt, die Verhornung bei diesem Krankheitsbilde in den Vordergrund zu stellen, und von einer Keratosis oder Leukoplakie zu sprechen, eine Verwirrung, die, wie TAPIA hervorhebt, bei den gleichartigen Affektionen der Mundhöhle, nicht geringer ist. Ganz abzulehnen ist die Bezeichnung „Laryngitis desquamativa“, die STEIN deshalb wählte, weil er beobachtete, daß sich kleine Schüppchen der weißen Masse abstoßen, um dann einen mehr rötlich gefärbten Flecken zu hinterlassen. Das ist ganz richtig, aber jede Entzündung des Kehlkopfes trägt den Charakter des desquamativen Katarrhs und man braucht nur einen Blick auf das Bild der mehr akuten entzündlichen Veränderungen im Kehlkopf zu werfen, um zu

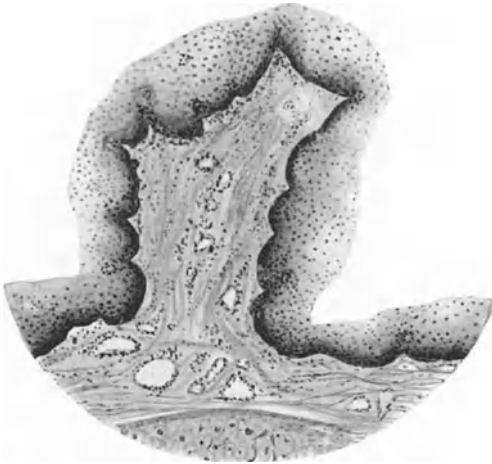


Abb. 4. Laryngitis hyperplastica am Kehldeckel.

Unten im Bilde sieht man ein Segment des Netzkorpels der Epiglottis. Derselbe zeigt keinerlei Veränderungen, ebenso das Perichondrium. Oberhalb des letzteren weitmaschiges, hyperplastisches, stark kleinzellig infiltriertes Bindegewebe. In demselben sieht man die Lamina von drei stärkeren Gefäßen; oberhalb derselben biegen die Bindegewebsfasern aus der im Bilde wagerechten Richtung nach oben ab und bilden in derselben Anordnung den Grundstock der kleinen, im Präparat makroskopisch eben sichtbaren Erhebung. Auch hier starke kleinzellige Infiltration; mehrere Gefäßdurchschnitte. Epithelschichten stark vermehrt, in den oberflächlichen Schichten verhornt, vom Bindegewebe durch eine deutlich hervortretende Basalmembran getrennt.

ob man sie der einen oder der anderen der beiden Formen der Pachydermie zu rechnen soll. So fand ich an der Epiglottis bei mäßig verdicktem, in den obersten Schichten leicht verhorntem Epithel neben solchen Papillen, wie man sie überall zu finden pflegt, zwei, von denen die eine ziemlich erheblich, die andere nur wenig über die obere Fläche des übrigen Epithels hervorragte, ebenfalls überzogen von einem verdicktem Epithel. Es fehlt aber in diesem Bilde die deutlich dendritische Verteilung des Bindegewebes, innerhalb des vorgewölbten Epithels, welche wir als Characteristicum der Papillome zu betrachten gewöhnt sind. An der Basis dieses Gebildes (Abb. 4), das sich trotz seines exstruktiven Wachstums nicht der verucösen, sondern zur diffusen Pachydermie eingliedern möchte, sieht man ein stärkeres und ein schwächeres Gefäßlumen liegen; vielleicht hat das lockere Bindegewebe in der Umgebung derselben, das durch die überall sichtbare entzündliche Infiltration weiter gelockert ist,

sehen, daß bei allen derartigen Prozessen eine Desquamation des Kehlkopfepithels stattfindet. Da aber, wo Untersuchungen der tieferen Schichten der Schleimhaut stattgefunden haben [ALBRECHT (1), ROSENBERG (3) usw.] fand sich eine erhebliche Beteiligung der Mucosa und auch der Submucosa mit entzündlichen Vorgängen. Wir bezeichnen daher die Affektion als Pachydermia diffusa leukokeratodes, denn nicht die Verhornung ist das Wesentliche dieser Affektion, sondern ihre entzündlich entstandene Verdickung der Schleimhaut. Eine Keratose findet sich auch bei den häufigsten der Kehlkopfkrebse, dem Kankroid, bekanntlich mit Vorliebe, ein Umstand, der von hervorragender diagnostischer Bedeutung ist. Aber auch die Pachydermia verucosa zeigt eine große Neigung zur Verhornung, wie allgemein bekannt ist und worauf ROSENBERG besonders hinwies. Man sieht allerdings hier und da Bilder, bei denen man nicht weiß,

für das Wachstum der Papille eine lokale Disposition abgegeben. Kleine Gefäße durchziehen das Bindegewebe der Papille bis zu seiner Spitze. Nicht der Pachydermia verucosa zugehören die „Dornen“, welche das Epithel bildet, wie sie KRIEG, ROSENBERG, JUFFINGER, TAPIA, schildern und von denen NOWOTNY ein mikroskopisches Bild gibt. Noch viel weniger als der Name Keratose ist der der Leukoplakie, welcher über die Pathogenese überhaupt nichts aussagt, am Platze. Wir halten deshalb die oben gewählte Bezeichnung für die einzig richtige. Grundlegend für die ganze Betrachtung dieser Gruppe von Schleimhautveränderungen muß, wie schon VIRCHOW hervorhob und B. FRÄNKEL nach ihm, das Verhalten des bindegewebigen Anteils der Schleimhaut an sich und zum Epithel sein. Nur so kommt man zu klaren pathogenetischen Vorstellungen. Übrigens hat ZWILLINGER (1—2) schon im Jahre 1898 die Identität von Pachydermie und Leukokeratose ausführlich dargelegt.

JURASZ und CHORONSHITZKY beschrieben als Cornularyngeum eine Affektion, welche der Pachydermia verucosa angehört und auf die wir deshalb hier nicht näher eingehen wollen.

SIEBENMANN brachte diese Formen der Pachydermie einerseits in Zusammenhang mit der allgemeinen Hyperkeratose der Haut und stellte die verschiedenen chronischen Verhornungsprozesse der oberen Luftwege andererseits zueinander in Beziehung, nämlich die Pachydermie des Larynx, die Leukoplakie der Mundhöhle und die Hyperkeratose des adenoiden Schlundringes, ferner die schwarze Zunge und die Tonsillarkonglomerate. Wie seine schönen Abbildungen zeigen, handelt es sich hier offenbar um Vorgänge, die ihrem Wesen nach in engem Zusammenhange stehen, weist doch schon der Umstand, daß derartige sekundäre Verhornungsprozesse des Larynx sehr viel häufiger beim männlichen Geschlechte auftreten, bei dem bekanntlich die Neigung zur Hornbildung in der äußeren Haut schon normalerweise ganz erheblich größer als beim weiblichen Geschlechte auf konstitutionelle Verschiedenheiten hin. Es sei endlich noch betont, daß FEIN einen außerordentlich schnellen Wiederersatz der oberflächlichen verhornten Schichten feststellen konnte, worauf wir bei Gelegenheit der Besprechung der pathologischen Anatomie der sog. Chorditis fibrinosa zurückzukommen haben werden. Eine genauere Beschreibung des anatomischen Bildes dieser umschriebenen Keratosen der Stimmlippe erübrigt sich nach dem Gesagten. Ich verweise wegen des Näheren auf die Erklärung zur Abb. 5, die ich nach STUPKA wörtlich gebe.

Im Zusammenhange hiermit möchte ich erwähnen, daß ich ebenso wie HENKES einen Fall von auffallend starker, symmetrischer Pachydermia leukokeratodes an beiden Stimmfortsätzen und dem größeren Teile der Stimmlippe sah, und zwar bei einem Kranken, bei dem eine Psoriasis vulgaris von Professor TOUTON festgestellt war. Es dürfte sich auch hier um analoge Vorgänge in Haut und Schleimhaut gehandelt haben.

Als eigentümliche hyperplastische Empfindung im Kehlkopf beschreibt GRÜN WALD eine Form der Laryngitis, die er wiederum in zwei Unterabteilungen scheidet, nämlich die torpide hyperplastische diffuse Laryngitis und die sklerosierende. Was diese Erstere anbetrifft, so sieht er das Besondere dieser Art von Entzündung darin, daß Leukocyten, die gewöhnlichen Wanderprodukte der Entzündung, entweder nur einen Anteil des Infiltrates darstellen, oder (zumeist) gänzlich fehlen; es besteht nur aus mononukleären Zellen, gewöhnlichen Lymphocyten, vielfach aus Plasmazellen, welche letzteren sogar in einem Falle das ganze Kontingent der einkernigen Zellen stellten, denen nur spärliche polynukleäre beigemischt waren. Eine weitere Eigentümlichkeit sieht GRÜN WALD in einem exzentrischen Wachstum der Lymphräume bzw. in einer hyperplastischen Vermehrung des endothelialen und perithelialen Zellbelages der

Kapillaren und kleinsten Gefäße, neben reichlicher Sprossung dieser Gefäße im ganzen. Nach GRÜNVALDS Ansicht haben wir es mit Reizungsprodukten zu tun, die abweichend vom gewöhnlichen Entzündungsbilde mehr die höher differenzierten Gewebsanteile betreffen. Wenn man die Schilderung GRÜNVALDS im einzelnen verfolgt und die beigegebenen Abbildungen betrachtet, so kommt man zu dem Resultate, daß es sich hier histologisch um recht verschiedene Dinge handelt, bei denen es keineswegs klar ist, ob sie tatsächlich in das Gebiet der hyperplastischen Entzündungen gehören, ob sie nicht vielmehr teilweise als Neubildung aufzufassen sind, wie besonders der erste Fall, von dem GRÜN-

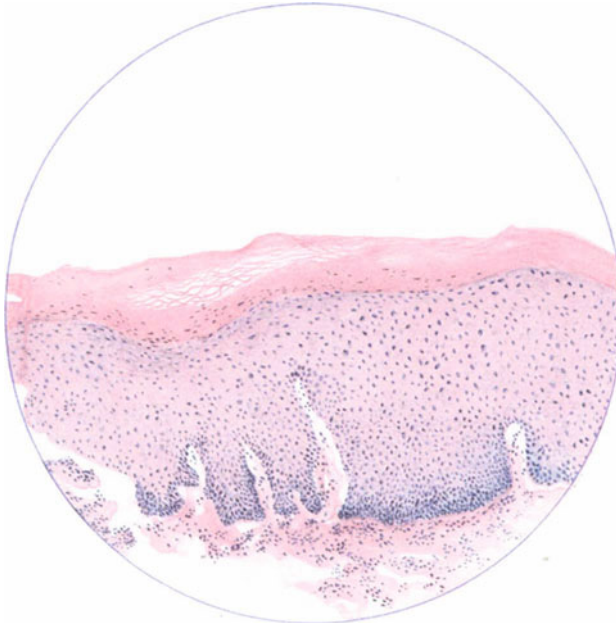


Abb. 5. Sagittalschnitt durch eine weißliche Plaque der Stimmbandoberfläche, die mittels Doppellöffel als zarte Haut entfernt worden war. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. (Reichert.) (Nach STUPKA).

Mächtig verdicktes, stark verhorntes Epithel, sich in Zapfen zwischen die schlanken, hyperplastischen Papillen einsenkend. Pallisadenartige Basaltzellenschicht mit überaus zahlreichen Kernen zutiefst, dickes Rete Malpighi mit schönen Riffzellen. Mehrschichtiges Stratum granulosum mit schön blau gefärbten Keratohyalinkörnchen, schließlich leuchtend rot gefärbte, sich teilweise ablätternde Hornschicht mit wenigen, sehr dunklen, stäbchenförmigen Kernen. Die Dicke des Epithels zwischen 250–750 μ schwankend, die verhornte Zone von einer Mächtigkeit von 50–120 μ . Im Stroma viele zelluläre Elemente, vorwiegend polynukleäre Leukocyten, darunter viele eosinophile. An anderen Stellen zahlreiche, oft recht weite capilläre Gefäße sowie sehr wenig Fibrin, das dicht unter der Basalmembran liegt, aber nirgends zwischen die Epithelzellen hineinreicht.

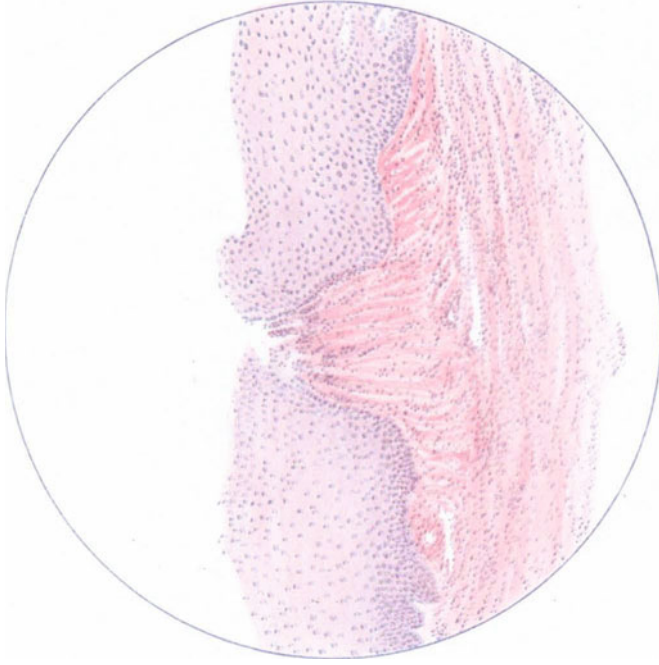
Diagnose: Pachydermie + frische Entzündung.

WALD selbst sagt, daß er dem Bilde eines Lymphangioms ähnelt. Der Befund der mononukleären Zellen und Plasmazellen als vorherrschende, kann als gemeinsames Charakteristikum meines Erachtens nicht gelten. Die kleinzellige Infiltration setzt sich im Kehlkopf überall aus sehr verschiedenen Elementen zusammen und was die Plasmazellen anbetrifft, so hat LASAGNA nachgewiesen, daß sie in der Schleimhaut der Luftwege überhaupt ein häufiger Befund sind und IMHOFER hat ihr zahlreiches Auftreten in Kehlköpfen ebenfalls bestätigt. Auch in unseren Präparaten waren sie häufig zu finden, so besonders in der Abb. 2 gezeigten Schleimhautpartie mit chronisch entzündlicher Veränderung. Was die zweite Gruppe betrifft, welche GRÜNVALD als hyperplastisch-sklerosierende Laryngitis bezeichnet, so ist von dieser nur ein Fall angeführt, dieser

aber hat sowohl dem histologischen Befunde nach, wie auch den ganzen Krankheitsverlauf nach so große Ähnlichkeit mit den Fällen von sklerosierender Metasyphilis des Kehlkopfs, daß es doch recht gewagt erscheint, denselben als eine besondere Gruppe anführen zu wollen. Das gleiche scheint mir in bezug auf die beiden von HERZOG veröffentlichten Fälle zu gelten. Dem anatomischen Bilde nach kann es sich auch hier sehr wohl um eine einfache chronische Entzündung mit stärkerer Beteiligung des submukösen Bindegewebes handeln. Bilder, wie die sort beschriebenen, entsprechen ganz den Befunden, welche wie oben erwähnt bei Laryngitis hypoglottica chronica erhoben wurden; auffällig ist daher lediglich die Lokalisation der Prozesse. Syphilis deshalb auszuschließen, weil Jodkali sich als unwirksam erwies, ist keineswegs möglich nach den Erfahrungen, welche man bei sklerosierenden Entzündungen des Kehlkopfs gemacht hat. Ich möchte daher glauben, daß die Fälle GRÜNWALDS und HERZOGS, soweit sie überhaupt der nicht spezifischen Entzündung angehören, nur eine besondere Lokalisation und Erscheinungsart bekannter chronischer Entzündungserscheinungen darstellen.

Laryngitis fibrinosa (pseudomembranacea).

Von den Laryngitiden dieser Klasse seien hier nur die nicht diphtherischen besprochen und die, welche nicht im Anschluß an Scharlach, Masern usw. auftreten. Die Bildung der Pseudomembranen auf der Schleimhaut ist, wie schon WEIGERT nachwies, mit Untergang des Epithels an der betreffenden Stelle verbunden, jedoch kann eine Ablagerung von Fibrin auch über die Grenzen des untergegangenen Epithels des Larynx stattfinden. Man unterscheidet oberflächliche Formen der Schleimhautnekrose, welche nur auf das Oberflächenepithel beschränkt sind, so daß an dessen Stelle die Pseudomembran auflagert und zweitens die eigentlich diphtherische Entzündung, bei der nicht nur das Epithel, sondern auch die tieferen Schichten der Schleimhaut bzw. auch des submukösen Gewebes von Fibrin durchsetzt sind. Bei der PLAUT-VINCENTSchen pseudomembranösen Entzündungen handelt es sich allem Anscheine nach, im Gegensatz zu der durch den Löfflerbacillus hervorgerufenen, um weniger tiefgreifende Entzündungen. REICHE erwähnt die Flachheit der zurückbleibenden Geschwüre bei der PLAUT-VINCENTSchen Laryngitis. RIBBERT erwähnt, daß die Membranen bei den nicht spezifischen Formen meist weniger zusammenhängen und auf kleinere Bezirke beschränkt sind, doch trifft das nicht für alle Fälle zu. Bezüglich der Gasvergiftung konnte ich selbst im Spiegelbilde feststellen, daß die pseudomembranöse Entzündung in der großen Mehrzahl der Fälle sich auf die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut beschränkt. Tiefere Nekrosen ohne Pseudomembran sah ich im Sektionsmateriale Professor PICKS. Die oben angedeuteten Verhältnisse der Bildung der Pseudomembran bin ich durch die Güte des Herrn STUPKA, welcher mir drei Präparate seiner Fälle von Chorditis fibrinosa (SEIFERT) gütigst überließ, zu demonstrieren in der Lage (Abb. 6 und 7). Ich folge im ganzen seiner Schilderung. Die Mucosa zeigt beträchtlichen Gefäßreichtum mit starker zelliger Infiltration mit polynukleären Leukocyten, Lymphocyten, Fibroblasten und Plasmazellen, daneben fibrinöse Exsudation, besonders an den Stellen stärkerer Infiltration. Die von mir wiedergegebenen Abbildungen STUPKAS zeigen nun einen Vorgang, der wohl als typisch zu betrachten sein dürfte, nämlich den Durchbruch der Exsudatmasse aus einem Papillarraum, wie der Verfasser es nennt, durch die Epithellage. Die erste Abb. 6 zeigt wie dieser Durchbruch gewissermaßen durch eine massenhafte kleinzellige Durchwanderung der Epithels vorbereitet wird, die zweite Abb. 7 zeigt den vollendeten Durchbruch der Fibrinmasse.



Reichliche kleinzellige Infiltration und fibrinöse Exsudation im Bereiche einer Papille, Durchbruch des Exsudates an die freie Oberfläche. Auf der Spitze des fibrinösen Exsudates zahlreiche Lymphocyten. Das Epithel stark verdickt, rechts Spalträume in demselben (erweiterte Interzellularräume mit entzündlicher Ödemflüssigkeit), ebenfalls rechts vom Durchbruche in den obersten Epithelschichten ganz leichte Verhornung.

Abb. 6 und 7. Chorditis fibrinosa.

Sagittalschnitt durch einen rein weißen Fleck der Stimmbandoberfläche. Lithionkarmin-Gentianaviolett. (Nach STUPKA.)



Der durch das Durchwandern zahlreicher lymphocytärer Elemente eingeleitete Durchbruch des Fibrins ist vollendet und erweitert, im übrigen dasselbe Bild wie Abb. 6.

Fibrinfärbung nach WEIGERT mit

STUPKA hat also gezeigt, daß es bei der Chorditis fibrinosa neben pachydermischer Verdickung der Schleimhaut zu einer Fibrinausschwitzung in die oberflächlichen Schichten des Epithels und zu einer Nekrose des Epithels kommt. Diese Flecken zeigen eine rein weiße Farbe. Daneben können aber auch chronische Katarrhe unter akuter Verschlimmerung zu pachydermischen Bildungen, also zu dem, was wir als Pachydermia diffusa leukokeratodes bezeichnen, führen, die sich als grauweißliche Plaques manifestieren; letztere bilden sich allmählich zurück. Der von OTTO SEIFERT geprägte Name Chorditis fibrinosa besteht in gewissem Sinne also zu Recht. Es wird Sache der Klinik sein, sie von der fleckweise auftretenden Pachydermia diffusa leukokeratodes zu trennen (s. Abb. 10).

In bezug auf den Influenzacroup des Kindes, bei dem ausgedehnte Nekrose bei Zurücktreten aller exsudativen und reaktiven Gewebsveränderungen den wesentlichen Befund darstellt (ZSCHOCKE-SIEGMUND), sei auf das betreffende Kapitel dieses Handbuches hingewiesen. Dasselbe gelte von den Stimmbandgeschwüren bei Grippe, die WÄTJEN (1) untersucht hat und von den sporadischen Fällen pseudomembranöser und ulcerativer Tracheolaryngitis wie sie REYE, WEIDLICH und PLIASSOW beschrieben haben, von denen es nicht sicher ist, ob sie der Influenza angehören, deren makro- und mikroskopisches Bild aber ganz dem bei Influenza entspricht.

Es wäre nun meine Aufgabe, noch einiges über die pathologische Histologie der Formen von chronischer Laryngitis zu sagen, die als atrophische oder trockene bezeichnet werden. Ich habe oben darauf hingewiesen, daß die Drüsen sich an den Entzündungsprozessen sowohl mit ihren Parenchymzellen beteiligen und daß anscheinend gerade unter dem Einfluß besonders akut einsetzender Schädlichkeiten, wie sie bei Gasvergiftung beobachtet sind, die den Versuchen WÄTJENS entsprechen, erhebliche Funktionsanomalien, ja selbst ein vollständiges Zerstören der sekretorischen Zellen der Schleimhaut erfolgt. Wenn daher ALEXANDER darauf hinweist, daß die meisten akuten Laryngitiden als trockene beginnen, was durchaus zu bestätigen ist, so mag man in den gedachten Momenten eine Erklärung dieser klinischen Erscheinung der akuten Laryngitis erblicken. Es wurde weiterhin schon erwähnt, daß Exsudatbildung im umgebenden Bindegewebe auf die Ausführungsgänge der Drüsen einen Druck auszuüben vermag und endlich findet man, wie ebenfalls gesagt wurde, bei chronischer Entzündung nicht selten eine erhebliche Hyperplasie des Bindegewebes der Drüsen. Aber es muß leider gesagt werden, daß das Verhältnis dieser Veränderung zu dem klinischen Bilde in keinerlei Zusammenhang steht und auch in den von mir beobachteten Fällen in keinen Zusammenhang zu bringen waren. Ob die von DEITS beschriebene „Fibrosis“ des Kehlkopfes mit der Laryngitis atrophica identisch ist, muß zweifelhaft erscheinen.

Ich muß daher diesen pathologisch-anatomischen Teil mit dem Eingeständnisse schließen, daß es in der laryngologischen Literatur irgendwelchen sicheren Anhaltspunkt für das histologische Bild der Laryngitis sicca chronica nicht gibt und daß ich auch selbst Zuverlässiges nicht dazu beitragen kann.

Klinisches Bild.

Laryngitis acuta. Synanche laryngea. Angina laryngis. Catarrhus laryngis.

Bei der sog. katarrhalischen, durch den ganzen Larynx verbreiteten Laryngitis sind die Allgemeinerscheinungen fast immer unerheblich. Es besteht geringes oder gar kein allgemeines Krankheitsgefühl, kein Fieber, oder es ist sehr

unerheblich, doch hat der Kranke hier und da ein leichtes Schaudern oder Hitzegefühl. Häufig jedoch besteht gleichzeitig Fieber, das von anderen katarrhalisch erkrankten Teilen der Schleimhaut des Luftrohres ausgeht, wie insbesondere von gleichzeitiger Bronchitis oder auch Affektionen der Nebenhöhlen der Nase. Die Stimme wird rau und meist tiefer, das Sprechen schmerzhaft; auch auf Druck und spontan pflegt Schmerzhaftigkeit zu bestehen, die sich auch beim Schlucken unangenehm bemerkbar macht. Leichtes Reiben der äußeren Haut über dem Kehlkopf wird meistens als wohltuend und schmerzlindernd empfunden. Der Husten ist kurz und trocken und pflegt ebenfalls schmerzhaft zu sein. Ein Symptom, welches infolge dieser Schmerzhaftigkeit und Unbequemlichkeit, welche die Aufmerksamkeit der Kranken auf den Kehlkopf lenkt, nicht selten auftritt, ist die funktionelle Adduktionslähmung der Stimmlippe. Man sieht daher diese Erscheinung nicht so selten im Gefolge an sich geringer Entzündungserscheinungen plötzlich mit Beginn der Krankheit bei Hysterischen auftreten. Gleichzeitig besteht ein außerordentlich quälendes Trockenheitsgefühl und infolgedessen eine Neigung zu häufigem Räuspern, das ebenfalls schmerzhaft empfunden wird.

Das Spiegelbild des Kehlkopfes zeigt in diesem Stadium der Krankheit unter Umständen nicht sehr intensive Erscheinungen, doch pflegt das Bild im Verlaufe von 24 Stunden deutlicher zu werden. Charakteristisch ist der Verlust des spiegelnden Glanzes der Schleimhaut, der bekanntlich gerade bei künstlichem Licht sich durch glänzende Lichter auf der hellroten Schleimhaut des gesunden Kehlkopfes auszusprechen pflegt. Die Stimmlippen zeigen oft zunächst eine mehr graurote Verfärbung, auch hier geht der Perlmutterglanz der normalen Stimmbandoberfläche verloren. In anderen Fällen sieht man besonders am Rande der Stimmlippen mehr umschriebene Rötungen; auch heben sich unter Umständen einzelne kleine Gefäße von der Schleimhaut ab, hier und da kommt es auch in diesem Stadium zu leichten Blutungen. Die Schleimbildung pflegt gering zu sein, wird Schleim abgesondert, so ist er zäh und der Kranke ist, wenn man ihn auffordert zu räuspern, schwer in der Lage ihn zu entfernen. In seltenen Fällen kommt es in diesem Stadium zur Bildung festhaftender Krusten (KRIEG). Bei Einwirkung scharfer und heißer Flüssigkeiten sind die Erscheinungen manchmal auf die Umrandung des Kehlkopfeinganges beschränkt oder doch dort vorwiegend ausgeprägt. Über den Zeitpunkt, an dem diese ersten Erscheinungen nach Einwirkung der Schädigungen, welche die Entzündung veranlaßt, auftreten, sind wir durch die häufigen Gasvergiftungen des Krieges besser informiert, während die Angaben über Erkältung, die als Ursache angeschuldigt wird, meistens recht unsicher sind. Die Erscheinungen treten, wie auch MINKOWSKI hervorhebt, nicht sofort nach der Gaseinwirkung auf, sondern nach etwa 24 Stunden, manchmal sogar erst nach 2—3 Tagen. Die Latenz des Reizes, wie man diese Erscheinung genannt hat, kann gerade an derartigen Vorgängen außerordentlich gut beobachtet werden. Aber die Entzündungserscheinungen können auch sehr viel später, mehrere Monate, nach der Wirkung des Reizes auftreten, wie das bei der Röntgenschädigung der Fall ist (MARSCHIK, v. HOFMEISTER u. a. s. S. 182). BIER hat diese Phänomene mit dem Namen des Reizverzuges gekennzeichnet.

Kommt das erste Stadium der akuten Laryngitis mehr dem Kranken zum quälenden Bewußtsein, und entzieht es sich wegen seiner kurzen Dauer häufig der objektiven Beobachtung, so ist das zweite um so besser im laryngoskopischen Bilde bekannt. Man kann dieses Stadium in Analogie der akuten Bronchitis als das der Lösung bezeichnen; es hat mit diesem Stadium der Bronchitis die starke Schleimbildung gemein. Zunächst tritt mit der Lösung des Schleimes eine subjektive Erleichterung ein, Schmerzen bestehen fast gar nicht und der

Husten wird zumeist wesentlich geringer, soweit er vom Kehlkopfe aus ausgelöst wird. Es gelingt dem Kranken zumeist leicht durch Husten und Räuspern den angesammelten Schleim fortzuschaffen. Die Heiserkeit ist einerseits bedingt durch die entzündliche Schwellung des Stimmapparates, andererseits durch Schleimauflagerung in der Glottis. Sie ist daher häufig wechselnd und die Stimme wird manchmal frei nach einigem Räuspern.

Das Spiegelbild ist von dem des ersten Stadiums wesentlich verschieden. Die Stimmlippen sind in der Mehrzahl der Fälle im ganzen geschwollen und gerötet. Sie bieten das Bild der Spindelform, wir haben schon oben die Ursache dieser eigentümlichen Form ausführlich auseinandergesetzt. In anderen Fällen kommt es mehr zu umschriebenen Rötungen der Schleimhaut, besonders am Rande. In dieser Beziehung pflegt das Bild einen häufigen Wechsel in bezug auf die Intensität an den einzelnen Teilen der Schleimhaut zu unterliegen. Oft sieht man einzelne Teile der Schleimhaut stark gerötet von der weißen Umgebung plastisch abstechend auf dem elastischen Bande liegend.

Die Gegend der Hinterwand tritt bei der Inspiration als ein umschriebener, flachgewölbter roter Wulst hervor, bei der Phonation hindert diese Schwellung den Schluß der Glottis cartilaginea und buchtet sich zwischen dem hinteren Teil der Stimmlippe vor. Auch die Taschenbänder beteiligen sich an der Schwellung. Die akuten Entzündungserscheinungen an der Schleimhaut des Ventrikels werden wir später im Zusammenhange mit dem sog. Prolapsus desselben besprechen. Auch unterhalb der Glottis sieht man die gerötete Schleimhaut vielfach gewulstet hervortreten. An vielen Stellen des Kehlkopfes sieht man schleimige Massen liegen, so besonders auf der hinteren Wand und auf den Stimmlippen. Offenbar entstammt ein großer Teil dieser letzteren Schleimmassen dem Ventrikel, häufig sammelt sich der Schleim bei der Phonation an der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel der Stimmlippen zu kleinen geballten Klümpchen an und spannt sich bei der Respiration als feiner Faden zwischen den Stimmlippen. In diesem Stadium der katarrhalischen Laryngitis kommt es auch besonders am scharfen Rande der Stimmlippen, seltener an ihrer Oberfläche und noch viel seltener an anderen Stellen des Kehlkopfes zu kleinen Erosionen oder Geschwüren. Nicht selten macht sich ferner eine ausgesprochen träge Aktion der Stimmlippen geltend, sie treten langsam zusammen und nicht mit dem gleichmäßigen Impulse, wie im gesunden Kehlkopfe, sondern zögernd und trennen sich ebenso voneinander langsam als wären sie miteinander verklebt. Wir haben oben gesehen, daß eine tiefergreifende Infiltration an der Stimmlippe häufig auf den Stimm-muskel übergreift und werden nicht fehlgehen, in den gedachten Erscheinungen eine Folge dieser entzündlichen Infiltration des Muskels zu sehen.

Der Ausgang der akuten Kehlkopfentzündung ist in der Mehrzahl der Fälle die Heilung. Die Dauer der verschiedenen Stadien derselben wie ihr Verhältnis zueinander ist sehr verschieden. Zumeist ist das zweite das längere, doch gilt das nicht für alle Fälle und derartige Affektionen, bei denen es zu einer eigentlichen Lösung gar nicht kommt, sind auch als akute trockene Laryngitiden beschrieben worden. Zur Bildung von Stenosen neigen die katarrhalischen Laryngitiden, welche wir hier im Auge haben, auch im kindlichen Alter nicht. Bemerkenswert ist ein Fall von GLAS, in dem es infolge paradoxer Aktion der Stimmlippen auf Grund von Hysterie zu hochgradiger Verengung kam. Eine gewisse Neigung zu Rückfällen ist bei der akuten Laryngitis nicht zu verkennen. und auf diesem Wege kommt es dann zu dem Bilde der chronischen Kehlkopfentzündung.

Laryngitis hypoglottica acuta.
(Pseudocroup, Pseudosynchelaryngis, falsche Halsbräune.)

Die Laryngitis hyperglottica wurde als ausgesprochene Kinderkrankheit unter diesem Namen zuerst von RAUCHFUSS beschrieben. Sie kommt aber auch bei Erwachsenen vor. Die Krankheit setzt zumeist mit Schnupfen ein, nicht selten besteht leichtes Fieber, das aber 38° C selten überschreitet. Charakteristisch für die Halsbräune ist das anfallsweise Auftreten. Die Anfälle treten meist Nachts auf, während die Kinder bei Tage oder in der anfallsfreien Zeit einen gesunden Eindruck machen. Ein leichtes inspiratorisches Geräusch ist aber auch in der anfallsfreien Zeit häufig zu bemerken. Die Anfälle selbst beginnen fast immer mit Husten, der einen ganz eigentümlichen, krähenartigen, rauhen Klang hat und meist trocken ist. Weiterhin wird die Atmung unter wiederholten Hustenanfällen immer schwieriger und alsbald stellen sich auch in ausgesprochener Weise die Erscheinungen der inspiratorischen Dyspnoe am Brustkasten ein, das Jugulum, die Supraclaviculargruben, die hypogastrische Gegend und weiterhin auch die Flankenteile werden stark eingezogen, während die Expiration kaum Schwierigkeiten macht. Dauert der Anfall länger, so kann man nicht selten ein Tiefertreten des Zwerchfells feststellen. Die Dauer des Anfalls schwankt zwischen wenigen Minuten und einigen Stunden, kann aber auch in einen mehr chronischen Verlauf übergehen, derartig, daß die Atmung überhaupt nicht wieder frei wird. Wie ZIMMERMANN fraglos richtig bemerkt, ist die Trennung derartiger Fälle mit ihrem chronischen Verlaufe von dem klinischen Bilde der chronischen hyperplastischen Laryngitis hypoglottica nicht immer ganz leicht.

Die Erklärung des Zustandekommens der typischen Anfälle bietet nicht geringe Schwierigkeiten. Der ganz auffällige Unterschied, welcher sich bemerkbar macht in der ganz oder nur gering erschwerten Atmung der anfallsfreien Zeit im Gegensatz zu den anscheinend recht bedrohlichen Erscheinungen während der Anfälle, haben dazu geführt, daß man nach weiteren ursächlichen Momenten für die Dyspnoe suchte. SCHECH glaubt, daß die katarrhalische Schwellung im Vereine mit der Austrocknung der Schleimhaut Ursache der Larynxstenose ist. CHIARI (Handbuch S. 286) nimmt an, daß infolge von Mundatmung Sekret in der Trachea antrocknet und es so dort zur Krustenbildung komme. Diese Krusten sollen nun während eines Hustenanfalles in die verengte subglottische Gegend eingeklemmt werden. Auch Glottiskrampf werde dadurch erzeugt; letzteren zieht unter anderem auch L. VON SCHROETTER zur Erklärung heran. Ich habe in den letzten Jahren zwei Fälle von Laryngitis hypoglottica mit Tracheotomie gesehen; den ersten, ein Kind von etwa einem Jahre, sah ich nach dem Luftröhrenschnitte, den zweiten, eine Frau im vierten Monate der Gravidität, deren Krankengeschichte ich nachher geben will, wurde von mir selbst tracheotomiert. In beiden Fällen war ich in der Lage die subglottischen Wülste vor bzw. nach der Operation zu sehen. Bei dem Kinde im direkten, bei der Frau im indirekten Bilde. Beide Fälle kamen zum Exitus, das Kind wurde obduziert, aber ich habe weder von oben noch von unten, noch auch bei der Sektion eine Spur von Krustenbildung gesehen, ebensowenig wie in einem früher (Handbuch der Chirurgie des Ohres usw. Bd. III) gezeigten Falle, bei dem es allerdings niemals zur Stenose gekommen ist. Auch ZIMMERMANN berichtet in seinen drei eigenen Beobachtungen und in den angeführten 40 Fällen aus dem Schrifttum nichts von Krustenbildung in der Luftröhre, ebensowenig GALDIZ in dem von ihm tracheotomierten Fällen. Ebensowenig erwiesen sich die Stimmlippen in den Fällen von ZIMMERMANN, GALDIZ und mir spastisch adduziert, vielmehr konnte ich feststellen, daß, wie das bei erheb-

licher anderweitig bedingter Dyspnoe immer der Fall zu sein pflegt, die Stimmlippen weit abduziert wurden.

Will man nun eine Erklärung des anfallsweisen Auftretens der falschen Bräune finden, so muß man diese meines Erachtens nicht in den lokalen Verhältnissen allein suchen. Zunächst ist daran zu erinnern, daß laryngeale Dyspnoe überhaupt eine Neigung hat sich Nachts zu verschärfen. Das ist eine Beobachtung, welche man nicht nur bei Kindern und der Laryngitis hypoglottica, sondern auch bei vielen anderen chronischen und akuten Kehlkopfkrankheiten macht. Zum Teil mag das bedingt sein durch die Änderung der Zirkulationsverhältnisse infolge der horizontalen Lage, zum Teil aber auch dadurch, daß sich Schleim in der Stenose ansammelt. Dieser reizt nun die kleinen Kranken zum Husten, der zunächst trocken ist und der mit den ersten lauten, ziehenden Einatmungen verknüpft ist. Die Folge dieses Zustandes ist eine sehr erhebliche Aufregung der Kranken und eine dadurch gesteigerte Muskeltätigkeit. Während die Patienten bis dahin im Schlafe ihr Sauerstoffbedürfnis durch absolute körperliche Ruhe auf ein Minimum herabgesetzt hatten, tritt nun, wie die seitdem vielfach bestätigten Versuche SPECKS gezeigt haben, infolge der Muskelanstrengung eine Steigerung der Lungenventilation, Steigerung der Sauerstoffzehrung und der CO₂-Ausscheidung ein, der respiratorische Quotient wächst. Dieser Steigerung aber kann, infolge der Verengung nicht mehr genügt werden, wodurch es zu neuer angestrenzter Tätigkeit der Muskulatur, insbesondere der Atmungsmuskulatur, kommt. So erklärt sich auch das Abklingen des Anfalls. Durch die angewandten Mittel, oder auch ohne solche, kommt es zu dem, was wir oben als Lösung des akuten Katarrhs bezeichnet haben, zu einer leichten Absonderung flüssigen Schleimes. Infolgedessen wird Schleim ausgehustet, allmählich aber stellt sich auch infolge von Ermüdung der Muskulatur der Organismus besser auf die erschwerte Luftzufuhr ein, das Sauerstoffbedürfnis wird geringer und infolgedessen die Atmung leichter.



Abb. 8.
Laryngitis hypoglottica.
(Nach einem Bilde von Prof.
KAHLER.)

Was nun das Bild des Kehlkopfes selbst betrifft, so bedarf es darüber nicht vieler weiterer Ausführung. Man sieht unter der Stimmlippe ausgesprochene entzündlich gerötete Wülste, die sich meistens von den Seiten vorbuchten, aber auch wie z. B. in einem Falle ZIMMERMANN'S, mehr von der Hinterwand. Auch ist ein Wechsel, wie ZIMMERMANN ebenfalls beschreibt, nicht ausgeschlossen, so daß bald mehr der hintere Teil, bald mehr seitliche Partien anschwellen. Die Stimmlippen waren in den Fällen, die ich gesehen habe, stets frei von entzündlichen Erscheinungen (s. Abb. 8), doch ist das nicht immer der Fall. Auch oberhalb der Stimmlippen, besonders in der Gegend des Petiolus des Kehlkopfs, sind Schwellungen beschrieben worden.

Neben diesen typischen Fällen mit wohlbegrenzten Anfällen, die zwar häufig rezidivieren, aber doch Tage oder längere Zeiträume ohne Anfall zwischen sich lassen, beschreiben die Kinderärzte (FILATOW) Fälle von Croup mit atypischem Verlaufe. Hierher gehören zum Teil die Fälle von NOEGGERATH, dessen laryngologische Befunde von AMERSBACH und KAHLER erhoben wurden. Bemerkenswert ist, daß nach NOEGGERATH derartige Fälle zu gewissen Zeiten in Freiburg gehäuft auftreten. Auch KÖCK sah derartige Fälle, in denen es sich nicht um vorübergehende Anfälle handelt, sondern mehr um dauernde Kehlkopfverengung. Diese Fälle sind es, die, wie GALDIZ bemerkt, hauptsächlich den Laryngologen

zur Kenntnis kommen, da sie, wenn auch nicht gerade häufig, Kunsthilfe erfordern. Auch das Material, auf welches die gründliche Arbeit von ZIMMERMANN sich stützt, begreift offenbar die Fälle von einem schwereren Typ in sich. Beim Erwachsenen kommt es, da das Luftrohr überhaupt weiter ist und die Schwellung daher schon sehr beträchtlich sein muß, um eine Stenose zu bewirken, selten zur bedrohlichen Atemnot. Allerdings gilt das nicht ausnahmslos, wie der folgende Fall zeigt.

Frau B. R., 32 Jahr, gravida, 4. Monat, seit einigen Tagen Fieber, zunehmendes Krankheitsgefühl, Husten, Heiserkeit. Im Laufe des 3. 1. 1923 zunehmende Atemnot.

Status 3. 1. 1923 abends. Sehr kräftige, mittelgroße Frau, Herz o. B., Herztätigkeit kräftig, Puls voll, 80, Temp. 39°, leichter Stridor, heiserer, etwas krächzender Husten, Sprache laut, Stimme belegt. Bei der laryngoskopischen Untersuchung, die im Bette vorgenommen wird, zeigt sich der Kehlkopf bis zu den Stimmlippen, die glänzendweiß sind und weit abduziert werden, gesund. Unterhalb derselben zwei intensiv gefärbte, rote seitliche Polster, wenig Schleim daselbst, zwischen den beiden Wülsten ein etwa 2 mm breiter Spalt. Über Lunge einzelne Rasselgeräusche. 4. 1. morgens Zunahme der stridorösen Einatmung, Puls 100. Im Laufe des Tages nahm die Atemnot erheblich zu, Patientin wurde cyanotisch, was besonders an den Fingernägeln sich bemerkbar machte, abends 7,30 wurde die Atemnot so erheblich, daß die Kranke dem Schwesternhause zum Roten Kreuz behufs Vornahme der Tracheotomie zugeführt werden mußte; dort machte ich Luftröhrenschnitt 9,30 abends. Bei der Wundversorgung fiel es auf, daß, obgleich die Atmung durch die weitgewählte Kanüle vollkommen frei war, die prall gespannten Venen, welche die Operationswunde einrahmen, nicht, wie man das zu sehen gewohnt ist, sofort nach der Eröffnung der Luftröhre kollabierten. Auch blieb eine leichte Cyanose bestehen. Am 5. 1. stellte denn auch der behandelnde Arzt, Dr. LASER, eine ausgedehnte pneumonische Infiltration des rechten Unterlappens fest, abends war auch der linke Unterlappen infiltriert. Herztätigkeit der sehr kräftigen Frau bleibt weiter gut. In der Nacht von 5. bis 6. Januar spontane Frühgeburt, Nachgeburt konnte bei dem schweren Zustande der Patientin nicht entfernt werden. In der Nacht vom 6. zum 7. Januar Exitus. Keine Sektion.

Der Fall zeigt einige Besonderheiten, die ihn bemerkenswert machen. Zunächst handelt es sich, wie auch in den Fällen PRZEDBORSKIS und einem HANSBERGS um eine Gravida, dann aber kann nicht verkannt werden, daß die Notwendigkeit der Tracheotomie zu dem überraschend schnellen tödlichen Ausgang beigetragen hat. Die Expektoration hörte nach dem Luftröhrenschnitt fast ganz auf, andererseits bestand aber auch, wie ich mich durch wiederholte Versuche überzeugte, keine Möglichkeit, die Kanüle fortzulassen, um auf diese Weise eine bessere Expektoration herzustellen. Man muß daher den üblen Ausgang der Pneumonie ganz wesentlich der gleichzeitigen akuten Laryngitis hypoglottica zu Last legen.

Nicht spezifische pseudomembranöse und pseudomembranös-ulceröse Laryngitiden.

a) Traumatische pseudomembranöse ulceröse Laryngitiden.

Schon vor dem Kriege waren fibrinöse Entzündungen des Kehlkopfes, bewirkt durch ätzende Substanzen, beschrieben worden. So unter anderem von MEYERSONN durch Ammonium causticum, MENZEL durch Krystalle von hypermangansaures Kali, von LISSARD durch Essigsprit, bei dem es zur Ausstoßung eines ganzen Ausgusses der Luftröhre kam und ebenso von KELLER. Unter dem Einfluß der Kampfgase ist es zweifellos auch zu fibrinösen Entzündungen gekommen, jedoch ist nach meinen Erfahrungen, die sich auf über 500 genau untersuchte Fälle bezieht, eine direkte Nekrotisierung oder Verschorfung der oberflächlichen Gewebsschichten bei weitem häufiger. Beteiligt sich der Kehlkopf an den Erscheinungen der Kampfgaserkrankung, was nach meinen Beobachtungen unter 100 Fällen 34mal stattfand, so geschieht das ganz vorwiegend in Gestalt der Entzündung ohne Substanzverlust des Epithels. Nach der Beobachtung von RYLAND soll eine Chorditis fibrinosa häufig auf der Mitte der Stimmlippe als Folge der Gaswirkung zu beobachten sein. Wenn hier von der Mitte gesprochen wird, so ist damit offenbar das gemeint, was man anatomisch als die Grenze zwischen mittlerem und vorderem Drittel der Stimmlippe bezeichnet.

Man begegnet dieser Bezeichnung, der sich auch SPIESS bedient, öfters. An dieser Stelle nun soll nach RYLANDS Ansicht sich deshalb diese Art von Chorditis fibrinosa lokalisieren, weil das vordere und hintere Ende der Stimmlippe durch die Epiglottis bzw. die Aryknorpel vor der Einwirkung des Gases geschützt sind. Im Gegensatz hierzu glaubt KELLY, der allerdings weit vom Kriegsschauplatz sie beobachtete, nämlich in einem Lazarette in Glasgow, daß diese Chorditis fibrinosa auf den Ursachen beruhe, die wir oben als allgemeine Ursache des Katarrhes erwähnt haben. Nach meiner Beobachtung treten fibrinöse Entzündungen auf dieser Grundlage keineswegs mit der Ausschließlichkeit an der betreffenden Stelle der Stimmlippe auf, waren sie vorhanden, so saßen sie mehr in der Gegend der Gießbeckenknorpel, und zwar dort, wie überhaupt in annähernd symmetrischer Anordnung. Die viel häufigeren umschriebenen Nekrosen der Kehlkopfschleimhaut, die auch KAHLER beobachtete, finden sich ebenfalls nicht selten an den Stimmlippen, wie das das nebenstehende Bild (Abb. 9), das ich der Güte Herrn Professors KAHLER verdanke, zeigt. Sowohl an anderen Teilen der oberen Luftwege, wie auch im Kehlkopf stehen hier und da geschwürige Stellen auf anscheinend wenig entzündetem blassem Grunde, nur umgeben von einem entzündlichen Hofe. Es ist wohl anzunehmen, daß es sich hier um eine Tröpfchenwirkung handelt (MINKOWSKI). Die Beschwerden, sowohl der fibrinösen wie auch der ulcerösen Laryngitiden sind zu Beginn außerordentlich heftig, besonders dann, wenn der hintere Teil des Kehlkopfes mitbeteiligt ist. Es bestehen dann starke Schluckschmerzen und ein, allerdings häufig an anderer Stelle ausgelöst, sehr schmerzhafter Husten. Der Verlauf ist fast immer günstig, zu stärkerer Atemnot ist es nach meiner Beobachtung nicht gekommen und im Verlaufe einiger Wochen zeigten die Affektionen eine deutliche Heilungstendenz.

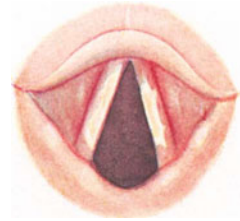


Abb. 9. Chorditis fibrinosa traumatica (Gaswirkung). (Nach KAHLER.)

b) Chorditis fibrinosa infectiosa (O. SEIFERT).

Diese Affektion ist vielfach in enge Beziehung zur Influenza gebracht worden. FRÄNKEL beschrieb sie als eine Erkrankung, die lediglich infolge der Influenza aufträte. Ihm schloß sich EDMUND MEYER (1), TREITEL und in gewissem Sinne auch KRIEG an. RUHEMANN widersprach dem und STREIT konnte an der Hand eines im Kriege gewonnenen Materials nachweisen, daß von seinen 42 Fällen nicht ein einziger zur Zeit der Aufnahme das typische Krankheitsbild der Influenza bot. Auch KELLY ebenso wie HEMMECK führt seine Beobachtungen, wie schon erwähnt, nicht auf Influenza zurück. Allerdings mögen bei einigen derselben, wie der Autor selbst zugibt, Kampfgaswirkungen mit im Spiele gewesen sein. STUPKA hatte unter 8 Fällen 3, die nicht auf Influenza beruhten und ich muß mich auf Grund meiner Beobachtungen im Kriege, der Ansicht von STREIT usw. anschließen. Gewiß habe ich, besonders während der Influenzaepidemie des Jahres 1918, einzelne Fälle von fibrinöser Chorditis gesehen, daneben aber stehen Fälle aus vollkommen influenzafreier Zeit, und zwar bei Leuten, die einer Kampfgaswirkung sicher nicht ausgesetzt waren, wohl aber klimatischen und anderen Schädlichkeiten, die eine Kehlkopfentzündung veranlassen können. Ich glaube daher, daß sich auf Grund der weiteren Kriegsbeobachtungen die Anschauung von B. FRÄNKEL und OTTO SEIFERT (1), daß die Chorditis fibrinosa in ihrem Erscheinen eng an die Grippe geknüpft sei, nicht in dem Umfange aufrechterhalten werden kann. In bezug auf das Auftreten

der Chorditis fibrinosa bei derselben sei auf das betreffende Kapitel dieses Handbuchs hingewiesen.

Die Beschwerden, welche den an Chorditis fibrinosa Erkrankten zum Kehlkopfarzte führen, sind wesentlich intensive Heiserkeit und hier und da leichte Schmerzempfindung und Husten. Die Affektion ist fast immer doppelseitig. Der Fall LANDGRAF, in dem nur eine Stimmlippe befallen war, muß als Seltenheit betrachtet werden. Auch hier ist es die Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel der Stimmlippe, welche außerordentlich häufig befallen wird. Daneben kommen aber Fälle vor, in denen die ganze Stimmlippe, soweit sie sichtbar ist, befallen ist und SEIFERT macht mit Recht darauf aufmerksam, daß gerade in diesen Fällen die Stimmlippe zuerst gesund erscheint und daß erst ein genaueres Hinsehen die weiße Auflagerung zeigt, deren Abgrenzung von geröteter und geschwollener Schleimhaut der Umgebung sich feststellen ließ. Die Abb. 10, welche wir nach SEIFERT geben, zeigt das aufs schönste. Vom Rande aus findet auch die Heilung statt, und zwar, wie EDMUND MEYER angibt, unter deutlich sichtbarer Vaskularisation der Randteile. Bei der Heilung bleiben kleine Defekte zurück, doch scheint niemals eine ausgesprochene Geschwürsbildung beobachtet worden zu sein. Über die Dauer der Erkrankung sind keine bestimmten Angaben zu machen, wie STUPKA hervorhebt. Immerhin werden 3—4 Wochen als mittlere Dauer angenommen werden können.

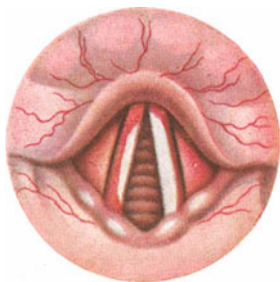


Abb. 10.
Chorditis fibrinosa infectiosa.
(Nach O. SEIFERT.)

Es wurde schon erwähnt, daß neben diesem typischen Bilde der fibrinösen Chorditis auch mehr grauweiße Plaques beobachtet werden, die sich in nichts als eben durch diese Farbe von der fibrinösen Auflagerung unterscheiden und die unter Umständen auch auf einer stark geröteten Unterlage stehen können, so daß ihre Unterscheidung im Spiegelbilde außerordentlich schwierig wird. Es handelt sich hier, wie wir gesehen haben, s. S. 195, um das, was wir als Pachydermia diffusa leukokeratodes bezeichnen. Wir haben auch schon darauf hingewiesen, daß derartige Bildungen sich außerordentlich schnell regenerieren können (FEIN), so daß eine Verwechslung mit der mehr akut verlaufenden Chorditis fibrinosa auch in dieser Richtung erleichtert wird.

Der Ausgang der Chorditis fibrinosa ist in allen Fällen Heilung gewesen. Eine Ausnahme davon machen nur je ein Fall von STUPKA und SEIFERT, in denen sich eine Tuberkulose der betreffenden Stimmlippe anschloß. Ob es sich hier tatsächlich, wie die Autoren annehmen, um eine tuberkulöse Infektion der erkrankten Stimmlippe mit Tuberkelbacillen handelt, muß dahingestellt bleiben; tuberkulöse Infiltrate der Stimmlippe verlaufen oft lange Zeit vollkommen unbemerkt und es ist nicht ausgemacht, ob sich auf solchen spezifischen Geschwüren nicht öfters ein fibrinöser Belag bildet mit oder ohne Hinzutreten der Influenza.

c) Laryngitis fibrinosa genuina.

Mit diesem Namen bezeichnet SCHECH (Lehrbuch S. 118) eine Erkrankung, von der nur einige wenige Fälle beschrieben sind und es ist nicht sicher, ob diese Erkrankung nicht eine besondere Form der Spätluet darstellt. Wenn das auch für den Fall von SCHECH und MIDDLEMASS-HUNT nicht zutrifft, so sind doch die Leichenbefunde HANSEMANNs sehr schwerwiegend. SCHECH beschrieb den Fall einer Frau, die mehrfach einen Ausguß des linken Ventrikels aushustete, der aus fibrinösen Pseudomembranen bestand. Ähnliche Fälle

sind von v. NAVRATIL, ROSENBERG, HUNT beschrieben worden, ebenso von CHIARI (3). Hier wie bei den gleichwertigen Affektionen der Nase handelt es sich vielfach um nervöse Individuen und man wird vielleicht nicht fehlgehen, wenn man hier einen labilen Dispersionsgrad der Säfte annimmt. Einen solchen Fall berichtet MC KINNEY von einer Frau, die eine Membran aushustete, die die bekannte Struktur fibrinöser Pseudomembranen aufwies. Die Erkrankung scheint einen chronischen Charakter zu haben und verläuft ohne allgemeine Störungen. Bemerkenswert ist die Ansicht CHIARIS, der glaubt, daß es sich hierbei um Pemphigus des Kehlkopfes handle, da er verschiedentlich gleichzeitig Pemphigus der Haut beobachtete.

d) Laryngitis ulcerosa-membranacea fusi-spirillaris (PLAUT-VINCENT).

Auch hier handelt es sich um eine seltene Erkrankung, die in der Mehrzahl der Fälle im Anschluß an die tonsilläre Erkrankung sich entwickelt. Während HIRSCH nur eine Erkrankung des Larynxeinganges feststellen konnte, war in den Fällen von REICHE, MOURE (1), ARROWSMITH, DAUDIN-CLAVAUD auch das Larynxinnere befallen. Der Befund bei dieser Erkrankung ist genau derselbe wie bei der der Tonsillen, nämlich in Form kleiner Belege und allem Anschein meist seichter Geschwüre mit buchtigen Rändern. In allen Fällen wird über starke Atemnot berichtet, und zwar scheint diese ganz wesentlich bedingt gewesen zu sein durch ein Ödem der Plicae aryepiglotticae. Zur Tracheotomie kam es bei MOURE, DAUDIN-CLAVAUD, ARROWSMITH. Es bestanden außerdem Schluckschmerzen und intensiver Husten. Das Allgemeinbefinden war in einem Teil der Fälle jedenfalls erheblich gestört. Die Temperatur zwischen 38 und 39° und darüber. REICHE berichtet von geringer Milzschwellung und erheblicher Leukocytose. Derselbe Autor beobachtete hochgradige Eiweißabscheidung und eine Reihe von nervösen Symptomen, wie Stimmlippenlähmung, Akkommodationsstörungen und Erscheinungen von seiten des Rückenmarks. Die Dauer der Erkrankung wird auf 14 Tage bis 3 Wochen angegeben. In allen beschriebenen Fällen war die Heilung glatt und ohne Narbenbildung, nur in dem Falle von MOURE kam es zu einer narbigen Verengerung des Luftrohres, deren Überwindung sich über Monate hinzog.

e) Laryngitis fibrinosa infectiosa.

Wenn hier von einer Reihe von fibrinösen Entzündungen des Kehlkopfes gesprochen wird, so ist das mit Ausschluß der Diphtherie und der fibrinösen Entzündungen bei Scharlach, Masern usw. gemeint. Wieweit dabei die Influenza in Betracht kommt, ist nicht sicher festzustellen, da der bakteriologische Charakter dieser Krankheit noch immer zweifelhaft ist. Das Krankheitsbild wird offenbar nicht durch die Bakterien beherrscht, welche dabei gefunden werden. Wenn OWLEY z. B. 120 Fälle von ulcerativen Pneumokokkenlaryngitiden beschreibt, von denen 40 im Abstrich vorwiegend oder allein Pneumokokken zeigten, so ist damit die ursächliche Rolle des betreffenden Bakteriums keineswegs ausschließlich erwiesen.

Man wird daher auch kein einheitliches Krankheitsbild zu erwarten haben. Dieses hat mit der diphtherischen Entzündung die größte Ähnlichkeit, insbesondere auch insofern als meist der Rachen mitbeteiligt ist (ROMEO, JACOD und ELASSOW). Ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal wird höchstens in der geringen Beteiligung der regionären Drüsen der Mandeln, im Vergleich zu Diphtherie zu sehen sein (JACOD). Das Fieber scheint eher höher zu sein als bei den Fällen reiner diphtherischer Erkrankung und das Krankheitsbild ist infolgedessen schwer. Mit der Diphtherie teilen auch diese Erkrankungen die

Neigung in die tieferen Luftwege hinabzusteigen unter Bildung von Pseudomembranen in den kleinen Bronchien und unter fibrinöser Entzündung der Lunge selbst. In dem von ROMEO veröffentlichten Falle scheint der Vorgang umgekehrt gewesen zu sein, insofern als sich an eine Lungenentzündung die fibrinöse Entzündung des Kehlkopfes anschloß.

Angina der Larynxtonsille.

Bekanntlich hat FEIN (1) für die akuten Entzündungen des adenoiden Gewebes der Rachenenge eine Theorie aufgestellt, die in dieser Erkrankung nicht die Folge einer in loco stattgefundenen Infektion sieht, sondern den Ausdruck einer allgemeinen Infektion. FEIN handelt durchaus konsequent, wenn er nun annimmt, daß auch die Larynxtonsille in ähnlicher Weise erkranken muß. Er beschreibt daher eine akute regionäre Laryngitis, die auf den oberen Abschnitt des Kehlkopfs beschränkt ist und die Stimmlippen nicht ergreift. Ihr Sitz sind die Partien des Kehlkopfs, in denen lymphatisches Gewebe eingelagert ist, besonders die Umgebung des Ventriculus Morgagni, also die Larynxtonsille. Charakteristisch für diese Erkrankung ist eine schwere Störung des Allgemeinbefindens, erheblicher Schluckschmerz im Gegensatz zu den wesentlich geringeren subjektiven Empfindungen bei der gewöhnlichen Laryngitis. Auch soll immer Fieber auftreten, leichteren oder auch schwereren Grades und die Allgemeinsymptome gehen nach FEIN dem Ausbruche der örtlichen Erkrankung voraus. Die Entzündung soll auch kleinere und größere Teile des Luftrohres mitbefallen können. Man wird um so mehr diesem Krankheitsbilde seine Aufmerksamkeit schenken müssen, da unsere ganze Anschauung von den Infektionen des Rachenrings noch durchaus strittig sind und da das Krankheitsbild von einem so feinen Beobachter wie es der jüngst verstorbene FEIN war, aufgestellt ist. Aber man wird sich andererseits auch der Schwierigkeiten, welche dieses lediglich auf klinische Beobachtung gestützte Krankheitsbild in sich birgt, bewußt bleiben müssen. Der Kehlkopfkatarrh steht ja mit seinem Auftreten in akuter Form häufig nicht allein, sondern schließt sich Entzündungen der Nase, des Rachens und der Bronchien an und gerade die letzteren sind im Beginne, ehe es zur Lösung kommt, außerordentlich schwer zu diagnostizieren. Man weiß daher niemals, ob nicht das, was FEIN als prodromales Fieber bezeichnet, nicht durch eine andere Organerkrankung bedingt ist. Daß die Schleimhaut des Ventrikels ganz isoliert entzündlich erkranken kann, haben wir schon oben (s. S. 191 und 215, Abb. 13) erwähnt, aber über die Beteiligung der Larynxtonsille dabei wissen wir nichts. So bleibt als Charakteristikum eigentlich nur der Schluckschmerz übrig. Wer aber selbst einmal eine akute Laryngitis, auch eine solche mit Beteiligung der tieferen Teile des Kehlkopfs gehabt hat, wird zugeben müssen, daß Schluckschmerzen hierbei auftreten können. So wird es der Zukunft vorbehalten bleiben müssen, weiteres Material für die Anschauungen FEINS zu sammeln.

Laryngitis haemorrhagica.

Dieses Krankheitsbild ist von STEPANOW und STRÜBING aufgestellt worden und es ist viel darüber diskutiert worden, ob ein solches aufgestellt werden muß. Ich bin der Ansicht, daß derartiges nicht erforderlich ist. Wie wir im pathologisch-anatomischen Teile gesehen haben, sind submucöse Blutungen im mikroskopischen Bild keine Seltenheit und es ist klar, daß bei einem Substanzverluste der oberen Schleimhautschichten auch hier und da eine Blutung auf die Oberfläche stattfinden muß. Eine solche kann auch einmal etwas stärker sein, aber es liegt keine Veranlassung vor, deshalb ein besonderes

Krankheitsbild zu konstruieren. Kleinere Blutungen sieht man bei Laryngitiden, besonders den chronischen und trockenen, außerordentlich häufig, wie auch CHIARI (3, 5) hervorhebt. Man soll nach ihm besser von einem Katarrh, bei dem es zur Blutung kommt, sprechen. Mit der Blutung ist, wie STRÜBING ganz richtig hervorhebt, fast immer eine stärkere Krustenbildung im Kehlkopf verbunden. Ja, es scheint mir sogar, daß besonders harte und feste Krusten ohne Beimengung von Blut zu der im Luftstrom austrocknenden abgesonderten Schleimmasse gar nicht zustande kommen kann; erst die Beimengung des zu einer festen Masse gerinnenden Blutes giebt dem Ganzen den Grad von Irreversibilität, welche jene festhaftenden Krusten bedingt, die bei manchen Formen der Laryngitis zu Atemnot und anderen höchst unangenehm empfundenen Beschwerden führen.

Laryngitis gonorrhoea.

In den wenigen, besonders von STOERK (2) und ZANGE beschriebenen Fällen dieser Krankheit bekundete sich die absteigende Infektion im klinischen Bilde deutlich. Die Zeichen der akuten Entzündung, Röte und Schwellung, besonders aber die Absonderung eines gelblich-weißen Schleimes in großen Mengen wird vielfach hervorgehoben. In den meisten Fällen war die Nase mitbeteiligt oder die Mundhöhle; besonders bemerkenswert ist der Fall von ZANGE dadurch, daß der Nachweis geführt werden konnte, daß die Erkrankung von der Bindehaut in die Nasenhöhle und von dort in die tieferen Luftwege hinabgestiegen war.

Laryngitis chronica. Chronische katarrhalische Laryngitis.

Es ist versucht worden die chronische Laryngitis nach ihrer Lokalisation in verschiedene Formen einzuteilen, wie denn HARRING eine Laryngitis superior media und inferior beschreibt nach den drei verschiedenen Etagen des Kehlkopfes. GRÜNWALD und SCHADEWALDT sprechen von einer Laryngitis resp. Chorditis posterior pchydermica. Wie die akute Laryngitis, so befällt auch die chronische nicht immer alle Teile des Kehlkopfes gleichmäßig. Es scheint mir aber kein Grund vorzuliegen deshalb eine Einteilung in verschiedene Klassen vorzunehmen, soweit diese nicht, wie z. B. die Laryngitis hypoglottica, festumschriebene Krankheitstypen darstellen. Im übrigen muß sich die Einteilung auf pathologisch-anatomische Gesichtspunkte stützen, wie das auch HORNE in der Diskussion zu HARRING hervorhebt.

Die subjektiven Erscheinungen der chronischen Laryngitis sind im allgemeinen viel weniger stürmisch und ausgeprägt als die der akuten. Nicht selten sieht man bei Patienten, welche nicht die geringste Klage über ihren Kehlkopf zu führen haben, einzelne Teile des Kehlkopfes dauernd entzündlich gerötet und geschwollen, während andererseits bei ganz gesunden Kehlköpfen subjektive Beschwerden daselbst geklagt werden, die in Erkrankungen des Rachens ihre Ursache haben. Am häufigsten wird ein erhebliches Fremdkörpergefühl geklagt, Rauigkeit der Stimme und Heiserkeit, falls der Stimmapparat irgendwie mitbeteiligt ist und besonders eine leichte Ermüdbarkeit der Stimme. Zur Atemnot kommt es bei der katarrhalischen Laryngitis außerordentlich selten, nur wenn sehr viel Schleim oder Krusten im Kehlkopf haften, wird über Dyspnoe geklagt. Husten tritt besonders dann auf, wenn schleimige Massen entfernt werden. Die Farbe der entzündeten Schleimhaut ist im allgemeinen nur ein etwas tieferes Rot als das bei Gesunden, doch kommt auch ein ganz tiefes Rot vor. Ebenso wie die Schwellung der einzelnen Teile zeigt die Rötung der Kehlkopfschleimhaut bei rein entzündlichen Veränderungen eine ausgesprochene

Neigung zur Symmetrie. Wir werden bei der Besprechung der Diagnose auf seltene Ausnahmen von dieser Beobachtung zurückkommen.

Die Form der Stimmlippe ist bei der chronischen Entzündung, falls das ganze Band befallen ist, ebenfalls die der Spindel oder Walze (s. Abb. 11). Aber es kommt auch zu Schwellungen eines Teiles der Stimmlippe und zu Wulstungen, welche aus etwa hirsegroßen, flachrundlichen, weißen oder schmutzig gelblichgrauen Knötchen bestehen. Dieselben können eine ganze Stimmlippe einnehmen oder einen Teil derselben. Mit dieser Schilderung charakterisiert TÜRK das, was er als Trachom der Stimmlippe bezeichnet. TÜRK hebt den entzündlichen Charakter dieser Affektion hervor, die er zu den Bindegewebsneubildungen zählt, aber von den fibrösen Geschwülsten, dem Fibroid usw. scheidet. Man kann diese Formen, was TÜRK in seiner Klinik übrigens nicht tut, als Chorditis tuberosa bezeichnen oder wie TÜRK es im Anschluß an die bekannte Erkrankung der Bindehaut tat, als Trachom. Sie gehört mithin der hyperplastischen Laryngitis an. Sie ist aber von dem, was wir als Pachydermie bezeichnen, zu trennen, da bei dieser stets das Epithel wesentlich an der Hyperplasie beteiligt ist. TÜRK selbst bzw. WEDL, der die mikroskopische Untersuchung machte, sprechen nur von einer Hypertrophie des Coriums, was im Gegensatz zu der Auffassung KRIEGS hervorgehoben sei. Auch die Identifizierung des Trachoms mit den Sängerknötchen oder Stimmlippenzacken, wie sie SCHMIDT-MEYER vornehmen, kann nicht als richtig anerkannt werden. Ähnliche Formen der Laryngitis, bei denen es sich an der Stimmlippe oder an anderen Teilen des Kehlkopfes um kleine, etwa hirsekorngroße Hervorragungen handelt, sind als Laryngitis granulosa, follicularis oder granularis beschrieben worden. Mit SCHECH sind diese Bezeichnungen abzulehnen. Sie beruhen lediglich auf klinischer Beobachtung und es ist bisher kein Befund erhoben, der nachwies, daß derartige Erhebungen der Schleimhaut auf einer entzündlichen Hyperplasie der daselbst vorkommenden Follikel beruhte. Auch von derartigen Formen der Drüsenentzündung ist nichts bekannt. Hingegen sieht man nicht so selten kleine Erhebungen der Schleimhaut bei der chronischen Entzündung der Stimmlippe, die derselben ein unregelmäßiges Aussehen geben. Dieselben kommen und vergehen im Verlauf weniger Tage und man muß annehmen, daß es sich hier lediglich um eine vermehrte entzündliche Infiltration des Gewebes handelt, ohne daß es berechtigt wäre, bestimmte anatomische Elemente der Schleimhaut als Sitz dieser Erscheinungen anzusehen. Die Farbe der entzündeten Stimmlippe unterscheidet sich nicht selten von dem tiefen Rot der Umgebung, an dem sie sich allerdings auch vollkommen beteiligen kann. Häufig aber ist die Farbe heller, mehr ins Graue spielend, in anderen Fällen wiederum beschränkt sich die Entzündung auf die Stimmlippe und diese ist nur in einzelnen Teilen dauernd gerötet. Besonders sind es hier die hinteren medialen Teile dieses Bandes, welche bei manchen Leuten wie Sängern, Rednern usw. dauernd eine randständige entzündliche Rötung zeigen, neben der man hier und da erweiterte und verästelte Gefäße sieht. Man hat gerade diese Affektion, bei der sich auch die typische Bildung eines Schleimklumpens bei der Phonation, wie wir sie bei der akuten Laryngitis beschrieben haben, findet, als Laryngitis der Sänger beschrieben. Man findet sie jedoch auch bei anderen Berufsarten, infolge unzweckmäßigen Gebrauches des Sprachorgans.

Kleine Epitheldefekte sind an den Stimmlippen bei chronischer Laryngitis nicht selten. Zu ausgesprochenen Geschwüren kommt es jedoch selten (KRIEG, SCHECH u. a.).

Am Taschenbande sind Schwellung und Rötung sowie die Schleimbildung, wie nach dem anatomischen Bau des Organs zu erwarten, außerordentlich reichlich; in ausgesprochenen Fällen pflegt die Stimmlippe zum größeren Teile

überdeckt zu sein, so daß sie nur noch als schmaler Streifen im Kehlkopfbilde sichtbar ist. Bei sehr starker Schwellung der Taschenbänder kommt es dahin, daß die Stimme in der Glottis spuria gebildet wird, was zu einer eigentümlich schnarrenden Stimme führt. Auch die Schwellung und Rötung der Hinterwand kann sehr erhebliche Formen annehmen und zu denselben Erscheinungen führen, wie das schon bei der Laryngitis acuta beschrieben worden ist. Die Organe, welche den Kehlkopfeingang umrahmen, die Epiglottis, die aryepiglottischen Falten und die Gegend der SANTORINISCHEN Knorpel sind besonders dann befallen, wenn es sich um fortgeleitete Entzündungen des Rachens handelt, oder um Schädlichkeiten, welche wesentlich den oberen Kehlkopfabschnitt treffen. Die aryepiglottischen Falten, die nach ihrem Bau als eine durch lockeres Bindegewebe verbunden Schleimhautduplikatur zu entzündlichem Ödem besonders disponiert sind, beteiligen sich an der katarrhalischen Laryngitis, selbst dann, wenn diese, wie z. B. unter dem Einflusse der Gasvergiftung mit allerhöchstem Grad erreicht, niemals in der Weise, wie das von den submukösen Laryngitiden oder den transsudativen ödematösen Schwellungen dieser Teile, die als ganz exzessiv bekannt sind, erwartet werden sollte. Die Schwellung hält sich fast immer in mäßigen Grenzen, ebenso wie an der Epiglottis, wo man meistens die Gegend des Petiolus etwas stärker geschwellt findet. Hingegen pflegt man gerade an der Epiglottis, besonders an deren vorderer Fläche, eine ganz ausgesprochene Rötung zu finden, so daß man Veranlassung genommen hat, von einer Epiglottitis anterior zu sprechen.

Daß es bei dieser Form der Laryngitis zu reichlicher Bildung von Schleim kommt, daß dieser besonders an der Hinterwand und in der Höhe der Glottis, wie auch unterhalb derselben hier und da zu Krusten antrocknet, bedarf nicht der Erwähnung.

Laryngitis hyperplastica.

Pachydermie.

Im klinischen Bilde stellt sich die Pachydermie am Stimmfortsatze als eine mehr oder weniger ausgesprochene Hervorragung dar, die eine gewisse Symmetrie zeigt; Fälle, in denen an einem Stimmfortsatz eine ausgesprochene Pachydermie sichtbar wäre, an dem anderen keinerlei Veränderungen, sind jedenfalls außerordentlich selten, aber die Verdickung kann auf der einen Seite ausgesprochen sein und auf der anderen Seite kaum sichtbar. Die Höhe der pachydermischen Verdickung zeigt sich im Spiegelbilde eingenommen von der schon erwähnten schalenförmigen Vertiefung und sie zeigt eine Färbung, die in den meisten Fällen weiß oder schmutzig grau zu bezeichnen ist. Die Umgebung ist entzündlich gerötet, eine Erscheinung, die sehr wechselnd ist, je nachdem in der letzten Zeit mehr oder weniger Schädigungen, die zu entzündlichen Veränderungen führen, eingewirkt haben. Die plateauartige Erhebung, welche die Pachydermie an der Hinterwand bildet, bietet auch im Spiegelbilde ein außerordentlich charakteristisches Bild (s. Abb. 11). Die Farbe ist zumeist leicht bläulich, oft mehr rot an einzelnen Stellen, je nachdem eine Abstoßung kleiner Lamellen stattgefunden hat, weit seltener sieht man mehr unregelmäßige Erhebungen mit einzelnen kleinen Hervorhebungen. Zumeist, etwa in der Mitte der Plica interarytaenoidea findet sich der sog. STÖRKSche Schleimhautriß, der als eine graubelegte, in die Längsrichtung gestellte Vertiefung sichtbar wird.

Die Beschwerden, welche diese typischen Lokalisationen der Pachydermie machen, hängen zumeist weniger von der Epithelverdickung als solcher ab, als von den Entzündungserscheinungen, welche an der betreffenden Stelle in wechselnder

Weise auftreten. Schluckschmerzen fehlen oft ganz, sie sind da wo sie auftreten meist gering, in seltenen Fällen, bei denen es sich vielleicht um die Beteiligung des Knorpels handelt, sind sie intensiver. Die Heiserkeit, welche bei diesen Affektionen auftritt, ist durchaus abhängig von der Größe der Verdickung. Man begegnet häufig dem Befunde der Pachydermie an der Hinterwand oder am Processus vocalis, ohne daß die Betreffenden irgendwelche Beschwerden hätten, solange diese Gebilde noch klein sind. Werden die Vorragungen aber stärker, so verhindern die Wülste am Stimmfortsatz den Schluß der Glottis und die Stimme wird heiser; das gleiche gilt dann, wenn die Hinterwand durch stärkere Entwicklung der Pachydermie oder durch erheblichere Entzündungserscheinungen, die sich in ihr und in ihrer Umgebung geltend machen, den Schluß der knorpeligen Stimmritze hindert. Auch dann kommt es zu Störungen der Stimme. Einen bemerkenswerten Befund machte EDMUND MEYER (1). Er fand unter 11 Fällen von Pachydermie 7mal eine Beschränkung der Abduktionsbewegung der Stimmritze an einer Seite oder auf beiden Seiten. Er fragt mit Recht, ob diese Erscheinung auf eine Beteiligung des Cricoarytaenoidgelenkes beruht. Allem Anschein nach hat der genannte Autor eine Reihe von Fällen sehr ausgesprochener Pachydermie beobachtet. Jedenfalls ist diese Erscheinung anderen Autoren nicht in derselben Häufigkeit entgegengetreten und findet sich in der Mehrzahl der Fälle nicht erwähnt. Sehr erhebliche subjektive Beschwerden können nach der Schilderung KUTTNER'S (1—3) bei eitriger Perichondritis des Stellknorpels auftreten, allerdings bringt KUTTNER diese Knorpelhautentzündung nicht in ursächlichem Zusammenhang mit der Pachydermie.

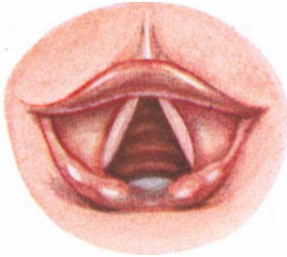


Abb. 11. Laryngitis chronica hyperplastica.

Plateauartige Schwellung der Hinterwand mit den Zeichen erheblicher Verhornung, Spindel-förmige Schwellung sowie Rötung der Stimmklappen.

Störungen der Atmung treten bei den Pachydermien an typischer Stelle nur insoweit auf, als es sich um die geschilderte Abduktionsbewegung der Stimmlippe handelt. Hier kann sie allerdings nach MEYER ziemlich erheblich sein; CHIARI (Handbuch) sagt, daß katarrhalische Pachydermia diffusa typica VIRCHOW'S niemals eine derartige Dyspnoe bedingt, daß eine Intubation oder Tracheotomie nötig würde. Das ist zweifellos richtig, doch sei in diesem Zusammenhang erwähnt, daß TURTUR bei einem Falle von atypischer Pachydermie, die von der Innenfläche der Epiglottis ausging, wegen hochgradiger Stenose die Eröffnung des Kehlkopfes machen mußte.

Die Pachydermie nun der weiter vorne gelegenen Teile der Stimmklappe kann diese im ganzen ergreifen, nicht nur die obere Fläche, sondern auch den scharfen Rand und in einzelnen Fällen die untere Fläche derselben. Das Aussehen, welches alsdann die Stimmklappe im Spiegelbilde bietet, verglich LANDGRAF passend mit dem einer nicht ganz reifen beschlagenen Pflaume. In anderen Fällen ist das Bild der Pachydermia diffusa leukokeratodes außerordentlich ausgesprochen. In einzelnen Fällen handelt es sich nur um umschriebene Flächen, in anderen ist die ganze Stimmklappe eingenommen. Bei begrenzten Flecken ist eine gewisse Symmetrie manchmal nicht zu verkennen; es ergeben sich dann Bilder, bei denen sich in der Adduktion der Stimmklappe zwei annähernd halbmondförmige, weiße Flächen so aneinander legen, daß eine weiße Scheibe von Kreisform entsteht. Auch das auf Abb. 12 gezeigte Bild weist eine deutliche Symmetrie auf, doch ist das nicht die Regel. Vielmehr kann auch eine Stimmklappe allein erkranken. Es sei nochmals hervorgehoben, daß die Leukokeratose keineswegs immer auf die Stimmklappen beschränkt sind. FLATAU beschreibt

solche des Kehldeckels und ich selbst habe ausgesprochene derartige Flecken am Kehldeckel beobachtet, ohne daß an den Stimmlippen irgendwelche Veränderung sichtbar gewesen wäre. Nach der Schilderung des anatomischen Baues dieser Form der Pachydermie ist es klar, daß die kleinen Hervorragungen, welche sich mikroskopisch als kleine Epithelzapfen ohne bindegewebigen Grundstock erweisen, auch im Spiegelbilde sichtbar sein müssen. Sie werden als kleine Dornen beschrieben und die Oberfläche dieser Gebilde erhält durch sie ein sehr unregelmäßiges Aussehen, das unter Umständen noch dadurch vermehrt ist, daß kleine, mehr rötlich durchschimmernde Stellen anzeigen, daß an den betreffenden Orten eine oberflächliche Abstoßung des verhornten Epithels stattgefunden hat. Hier von „Papillomrasen“ zu sprechen ist falsch. Bildet die Pachydermia leukokeratodes eine mehr umschriebene Erhebung, so kann man das als Cornum laryngeum bezeichnen, ohne daß dadurch dem Wesen der Krankheit etwas Neues, Bestimmendes zugefügt wäre.

Die subjektiven Beschwerden, welche diese Affektionen machen, sind wesentlich durch ihren Sitz an der Stimmlippe bedingt. Die Kranken sind daher stets bei größerer Ausdehnung der Affektion heiser, während kleine umschriebene Stellen kaum an sich Beschwerden machen. Sind solche vorhanden, so sind sie offenbar mehr durch die in der Mehrzahl der Fälle sichtbare, in der Umgebung sich geltend machende Entzündung bedingt. An dieser Stelle sei eine Beobachtung von GAREL (1) erwähnt, der als Folgeerscheinung chronischer Laryngitis atrophische Furchen auf den Stimmlippen beschrieb.

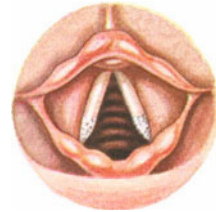


Abb. 12. Pachydermia diffusa leukokeratodes des hinteren Drittels beider Stimmlippen.

Pachydermie, „Prolaps“ des Ventriculus Morgagni.

Wie wir gesehen haben und wie besonders von MÖLLER hervorgehoben wird, kann die Schleimhaut des Ventrikels nicht nur infolge chronischer entzündlicher Hyperplasie, sondern auch mehr in akuter Form aus dem Ventrikel vorgewölbt werden. Gehört diese Affektion mithin nicht in das Gebiet der hyperplastischen Laryngitis, so sei sie doch hier im Zusammenhange mit dieser kurz erwähnt. KOSCHIER gelang es, experimentell ähnliche Gebilde hervorzurufen und das Bild dieser akut entzündlichen Vorwölbungen ist außerordentlich charakteristisch und ich glaube, daß es gar nicht so selten zur Beobachtung kommt, wie man das nach den spärlichen Mitteilungen der betreffenden Autoren annehmen soll. Die Verschwämmerung der Stimmlippe, bedingt durch einen in ganzer Länge desselben aus dem Ventrikel hervortretenden entzündlich geröteten Längsstrich, der sich andererseits vom unteren Rande des Taschenbandes durch einen schmalen Streifen abgrenzt, ist außerordentlich charakteristisch (s. Abb. 13). Da dieser Wulst die Stimmlippe direkt überlagert, so ist eine Behinderung des Schwingens der Stimmlippe und damit eine solche des Sprechens und Singens, aber selten eine ausgesprochene Heiserkeit die Folge davon. Mit der Sonde ist dieser Wulst in dem Ventrikel zurückzuschieben, jedoch nur auf kurze Zeit. Neben diesem, meines Erachtens weit häufigerem Bilde sind auch akute, umschriebene Vorwölbungen des Ventrikels beschrieben worden.

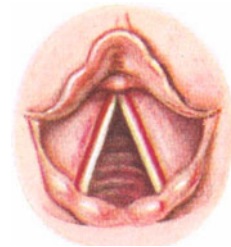


Abb. 13. Laryngitis ventricularis acuta. „Akuter Prolaps der Ventrikel.“

Die hyperplastische Entzündung der Schleimhaut des Ventrikels wurde zuerst als Prolaps beider Ventrikel des Kehlkopfes von LEFFERTS beschrieben. Der Umstand, daß sich die Vorwölbung, welche der Autor sah, in dem Ventrikel zurücklegen ließ, dürfte ihn wesentlich veranlaßt haben, diesen Namen zu geben. Seitdem sind nach der Zusammenstellung von ERWIN MOORE 82 Fälle beschrieben worden.

Alle Fälle des Schrifttums betrafen Erwachsene. Die subjektiven Beschwerden bestehen wesentlich in Heiserkeit dadurch bedingt, daß die vorgewölbte Schleimhaut sich auf die obere Fläche der Stimmlippe legt und infolgedessen deren Schwingungen hindert. Bei größerer Ausdehnung wird heftige Dyspnoe bedingt, wie denn LEFFERTS in seinem erstbeobachteten Fall schon gezwungen war, die Thyreotomie zu machen. Im Spiegelbilde sieht man aus dem Ventrikel die vorgebuchtete Schleimhaut hervorragen und es ist charakteristisch, daß, sowohl das Taschenband wie auch, falls diese sichtbar ist, die Stimmlippe sich gut abgrenzen läßt. Die Schwellung kann lediglich als eine kleine Falte der Schleimhaut hervorragen, nimmt aber in anderen Fällen eine gewaltige Größe, etwa bis zu der eines kleinen Taubeneies, an. SCHEIER (1) beobachtete einen beiderseitigen Prolaps, der vorne zusammenstieß und auf diese Weise selbstverständlich ein erhebliches Hindernis für die Atmung abgab. Die Farbe ist rötlich, manchmal sticht sie wenig von der übrigen Kehlkopfschleimhaut ab, in anderen Fällen zeigt die Schleimhaut deutliche Zeichen der Entzündung; SCHEIER sah auch Geschwüre und Granulationen. Befinden sich in demselben kleine cystische Gebilde, welche man auch als entzündliche auffassen muß, da sie aus entzündeten Schleimhautdrüsen hervorgegangen sind, so bekommt der Prolaps ein mehr durchscheinendes Aussehen, sei es im ganzen oder in einzelnen Teilen. Die jedenfalls sehr seltene Eversion des Sacculus, wie IRWIN MOORE u. a. englische Schriftsteller diesen krankhaften Zustand bezeichnen, welchen wir lieber als Prolaps des Appendix benennen wollen, soll sich dadurch kennzeichnen, daß das Gebilde entsprechend dem anatomischen Sitze des Appendix in den vorderen Teilen des Ventrikels erscheint. Auch hier ist die Möglichkeit der Trennung der vorgewölbten Schleimhaut von dem unteren Rande des Taschenbandes und der Stimmlippe charakteristisch, ebenso die teilweise oder vollkommene Möglichkeit der Reposition. Es muß aber hinzugefügt werden, daß außer den beiden Fällen von MORTON und MORELL MACKENZIE, deren Bild als anatomische Präparate MOORE wiedergibt, keine einschlägigen Beobachtungen vorliegen. Was das ganze Krankheitsbild des Prolapses anbetrifft, so spricht sich sein Charakter als chronische hyperplastische Entzündung auch darin aus, daß die Entstehung meistens als langsam geschildert wird, daß die Betroffenen meist vielfach an akuten und chronischen Katarrhen des Kehlkopfes gelitten haben. BERNHARD FRÄNKEL machte darauf aufmerksam, daß der Prolaps vielfach mit den Zeichen der chronischen Entzündung, insbesondere mit Pachydermie an typischer Stelle zusammen vorkommt.

Laryngitis hypoglottica chronica. Chorditis vocalis inferior.

KARL GERHARDT (1) beschrieb 1873 das vorliegende Krankheitsbild als Chorditis vocalis inferior hypertrophica. VON ZIEMSEN und MORELL MACKENZIE bezeichneten sie als Laryngitis hypoglottica, wir rechnen sie den hyperplastischen Kehlkopfentzündungen zu. Vor den genannten Berichten hatte schon TÜRCK (von 1862—1864) einschlägige Beobachtungen gemacht. TÜRCK beschreibt diese Gebilde, die er den Bindegewebsneubildungen mit Bezugnahme auf ROKITANSKY zurechnet, als Leisten- und diaphragmatische Vorsprünge im Kehlkopffinneren. Es ist aber, soweit man den histologischen Befund WEDLS mit

unseren heutigen Kenntnissen identifizieren kann, und nach der klinischen Beschreibung zweier nicht obduzierter Fälle, nicht ganz sicher, ob das was TÜRK beschreibt, dem entspricht, was wir gegenwärtig als Laryngitis hypoglottica bezeichnen. Unverkennbar dieser zugehörig ist der Fall von CZERMAK mit Beobachtung von der Trachealfistel aus. Daß diese Affektion vielfach mit dem Sklerom zusammengeworfen wurde, wurde schon erwähnt. Es ist das Verdienst SOKOLOWSKIS und KUTTNERs durch ihre klinischen und besonders durch ihre histologischen Untersuchungen eine scharfe Abgrenzung gegen das Sklerom, wie auch gegen die chronische Blennorrhöe STÖRCKs geschaffen zu haben.

Die Schwellung erscheint unterhalb der Stimmlippen entweder einseitig oder doppelseitig. Nach SCHECH gehören die Wülste, welche man sieht, der Stimmlippe selbst oder der unmittelbar unter ihr gelegenen Schleimhautpartie oder beiden zugleich an. Wenn man die Begrenzung der Stimmlippe nach unten in der Linea arcuata inferior gegeben sieht, so ist es nicht ganz richtig, sie sitzen dann vielmehr unterhalb dieser Linie. Die Stimmlippen selbst sind allerdings hier und da durch Rötung und Schwellung an der entzündlichen Erkrankung beteiligt. Doch ist das etwas durchaus akzidentelles und kann sich erst im weiteren Verlaufe wie schon CZERMAK berichtet, einstellen. Nach unten erstreckt sich die Affektion in manchen Fällen im weiteren Verlaufe weiter. SOKOLOWSKI fand die metaplastische und hyperplastische Entzündung bis in die Bronchien hinein ausgedehnt; selbstverständlich ist davon, falls die Wülste in der Mittellinie nahe aneinander herangewachsen sind, im Spiegelbilde wenig zu sehen. Die Wülste selbst erscheinen hinten meist stärker als vorne, es liegt das wohl daran, daß sie im hinteren Teile besser zu sehen sind. Sie werden als hell- bis dunkelrote Wülste beschrieben. Ich sah persönlich unter anderen einen Fall, in dem die Schleimhaut durchaus das grauweiße Aussehen der Pachydermie hatte. Auch die kleinen umschriebenen roten Punkte, welche die Abstoßung kleiner Epithelschuppen, bei der Pachydermie kennzeichnen, fehlten nicht. HANSBERG beobachtete Bewegungsstörungen der Stimmlippen.

In einer großen Zahl von Fällen verlaufen fraglos hyperplastische Entzündungen unterhalb der Glottis unter sehr geringen Erscheinungen. Erst wenn die Wülste größer werden, kommt es zu einem Krankheitsbilde, das ganz beherrscht wird durch die Atemnot, welche der immer kleiner werdende Spalt zwischen den beiden Wülsten veranlaßt. Ist die Dyspnoe einmal stärker geworden, so kommt es zu Cyanose, Pulsbeschleunigung und dem bekannten Zeichen erschwerter Einatmung am Brustkasten; weiter zur Bronchitis und infolgedessen zu Fiebererscheinungen. Meistens verschlimmert sich das Krankheitsbild in nächtlichen Anfällen. Derartige Verschlimmerungen werden häufig von den Kranken auf Erkältungen zurückgeführt. Tritt keine Kunsthilfe ein, so kann das Ende in einem solchen Anfall plötzlich eintreten.

Gestützt auf eigene Beobachtungen und solche BROWN KELLYs beschrieb SEMON ein Krankheitsbild, das er als chronische Hyperplasie bezeichnet. Dieselbe lokalisierte sich sowohl im Rachen wie auch im Kehlkopfe. Von den Erscheinungen im Kehlkopf aber ist etwas Sicheres anatomisch nicht festgestellt. Hingegen wohl von der im Rachen. Ein von SEMON beigegebenes Bild eines Schnittes aus der Uvula zeigt dichtes, feinfibrilläres Bindegewebe mit mäßiger kleinzelliger Infiltration, intaktes Oberflächenepithel. Im Kehlkopf zeigte sich die Affektion so, daß der Kehldeckel die aryepiglottischen Falten und die Gießbeckenknorpel gleichmäßig verdickt erschienen, von eigentümlich gelblicher Farbe, glänzend und gewissermaßen gelatinös; spezifische Ursachen waren auszuschließen. Die Krankheitserscheinungen zeigten anscheinend eine Neigung zu spontanem Rückgang. Es mag höchst zweifelhaft

erscheinen, ob diese Dinge in das Gebiet der chronischen hyperplastischen Entzündung gehören. Man wird sie nach dem Wenigen, was davon bekannt ist, vielleicht besser als chronisches Ödem bezeichnen.

**Laryngitis sicca chronica. Laryngitis atrophica chronica.
Laryngitis hypoplastica. Xerosis laryngis. Ozaena laryngis.**

Was diese Bezeichnungen anbetrifft, so ist es höchst fraglich, ob es berechtigt ist, von einer Laryngitis atrophica, oder wie man immer noch besser sagen würde, hypoplastica zu sprechen. Zweifellos handelt es sich bei dieser Affektion um Schädigungen der Drüsen und ihrer Funktion. Ob aber tatsächlich eine Hypoplasie oder Atrophie der verschiedenen Elemente der Schleimhaut und welcher besteht, ist durchaus fraglich. Bis derartiges nachgewiesen ist, wird man das, was man als Atrophie bezeichnet, nach dem laryngoskopischen Bilde besser auf den fehlenden Turgor der Schleimhaut beziehen können. Ich möchte darauf hinweisen, daß man ganz ähnliche Bilder, aber ohne jegliche Entzündungserscheinungen, in den Kehlköpfen marantischer Greise sieht. Hier erscheint die Kehlkopfschleimhaut ebenfalls trocken und wenig mächtig; sie liegt häufig dem Knorpelgerüste scheinbar eng an. Der Kehlkopf erscheint infolgedessen weit und besonders die Eingänge zum Ventrikel. Nicht selten findet man gleichzeitig, infolge seniler Anämie eine hellrote, ja gelbe Färbung der ganzen Kehlkopfschleimhaut. Hier wie dort wird man annehmen können, daß der fehlende Turgor die Atrophie vortäuscht. Der Name Ozaena laryngis ist mit Recht ziemlich vergessen.

Die Xerose des Kehlkopfes ist häufig mit der Pharyngitis sicca verbunden, da die exogenen und endogenen Ursachen der Xerose Rachen und Kehlkopf gemeinsam, zum Teil sogar den Rachen, intensiver treffen. In anderen Fällen handelt es sich, wie oben ausgeführt, um Systemerkrankungen des ganzen Atmungstraktus. Allerdings darf nicht vergessen werden, daß manchmal die Erkrankung in Rachen und Kehlkopf nicht gleichzeitig sich äußert, so daß an der einen Stelle mehr die trockene Form, an der anderen die sekretorische vorherrschen kann.

Die Xerose des Kehlkopfes zeigt, was die Häufigkeit anbetrifft, offenbar gewisse Verschiedenheiten insofern, als sie in ausgesprochen trockenen Klimaten häufiger vorkommt wie die Berichte von ROBINSON und FREUDENTHAL zeigen. Verschlimmerungen der Affektion zeigen sich häufig bei sehr trockenem Sommerwetter einerseits und andererseits zum Schluß der Heizperiode (MEES, M. SCHMIDT), und zwar besonders da, wo die Heizkörper stark erwärmt werden, wie bei der Niederdruckdampfheizung und bei Luftheizung; in den Fällen mit Diabetes sieht man häufig eine Abhängigkeit von der Höhe der Glycosurie (LEICHTENSTERN, JOAL, BLUMENFELD).

Das Bild der chronischen Xerose des Kehlkopfes, auf das wir uns hier beschränken wollen, da die akute, trockene Kehlkopfentzündung schon oben, s. S. 204, besprochen wurde, ist in ausgebildeten Fällen unverkennbar. Die Schleimhaut hat einen tiefroten Farbenton, der nur an den Stimmlippen häufig einer mehr grauen Färbung Platz macht. An die Stelle des spiegelnden Glanzes, welche das in den Kehlkopf geworfene künstliche Licht zurückwirft, ist eine stumpfe Farbe getreten. Der Kehlkopf sieht weit aus, hier und da findet man kleine, graue oder gelbe Schleimpartikel, die nicht selten untermischt sind mit schwarzem Staub. Besonders an der Hinterwand, aber auch hier und da an den Stimmlippen auf den Taschenbändern und unterhalb der Glottis, finden sich nicht selten Krusten von grauer oder, falls eine Blutung stattgefunden hat, von mehr dunkler Farbe. Dieselben haften

außerordentlich fest an und hinterlassen, wenn man sie fortwischt, nicht selten kleine blutende Punkte.

Die Beschwerden, welche durch eine ausgebildete, trockene Laryngitis mit Krustenbildung ausgelöst werden, sind nach den Angaben der Patienten, ganz außerordentlich quälend. Das Fortschaffen der Borken kann besonders nach der Nachtruhe, die übrigens häufig gestört zu sein pflegt, nur unter größten Beschwerden vor sich gehen; die Stimme bleibt besonders in den Morgenstunden rau und heiß.

Diagnose. Differentialdiagnose.

Ein wesentliches Kennzeichen der entzündlichen Erkrankungen des Kehlkopfes bildet der Umstand, daß sie fast ausschließlich doppelseitig auftreten. Im Gegensatz zu den spezifischen Erkrankungen, wie der Lues und Tuberkulose, welche einseitig auftreten können und besonders in scharfem Gegensatz zum beginnenden Tumor, der so gut wie immer einseitig ist. Das im ganzen symmetrische Auftreten der entzündlichen Kehlkopferkrankungen bezieht sich wesentlich auf die Stimmlippe, wird aber auch für andere Teile des Kehlkopfes Geltung haben. Selbstverständlich ist damit nicht gesagt, daß bei entzündlichen Erkrankungen die Intensität der Erscheinung auf beiden Seiten unter allen Umständen gleich sein müßte. Man sieht nicht selten an den Stimmlippen Unterschiede in dieser Beziehung, doch pflegt in solchen Fällen das Verhältnis kein konstantes zu sein. Bald ist die eine Stimmlippe, bald die andere intensiver gerötet und geschwollen. Auch für die Folgezustände der chronischen Laryngitis, die verschiedenen Arten der nicht spezifischen Pachydermie, hat das Gesetz der Doppelseitigkeit nur eine beschränkte Bedeutung, wie wir ja beispielsweise die Pachydermia diffusa leukokeratodes auch einseitig auftreten sahen. Immerhin bleibt es für die Diagnostik der Kehlkopferkrankungen bemerkenswert, daß Erscheinungen, welche eine Stimmlippe allein befallen, immer den Verdacht auf eine spezifische Ursache oder einen bösartigen Tumor erwecken müssen. ALBERT ROSENBERG (1) hat zuerst darauf hingewiesen, daß unter Umständen der weitere klinische Verlauf auch bei einseitiger Erkrankung die Möglichkeit einer nicht spezifischen Ätiologie offen hält. Weitere Fälle, welche dafür sprechen, sind von SCHEIER (2), IMHOFER (3), DAHMER, POPOVIC beschrieben worden; PAUL HEYMAN (3) beobachtete mehrere Fälle dieser Art. Immerhin ist zu bemerken, daß es sich hier nur um eine Bestätigung der Diagnose durch weitere klinische Beobachtung handelte, nicht um einen histologischen Nachweis. CALAMIDA war in der Lage in einem Falle, bei dem sich auch eine etwas verringerte Beweglichkeit der befallenen Stimmlippe zeigte, histologisch den Nachweis zu bringen, daß es sich lediglich um entzündliche Erscheinungen handelte. Es darf aber nicht vergessen werden, daß es sich hier um vereinzelte Ausnahmefälle handelt. Solche hat wohl jeder Laryngologe einmal in seiner Praxis längere Zeit zu beobachten Gelegenheit gehabt. Trotzdem muß an den Anfang jeder Diagnostik der Laryngitiden der Satz gestellt werden, daß sie in der Regel in annähernd symmetrischer Form auftreten.

a) Akute Laryngitis.

Die Diagnose der akuten Laryngitis ist meist leicht. Der akute Anfang, das typische Bild der mehr oder weniger allgemein verbreiteten Entzündung und vor allen Dingen der weitere Verlauf, lassen die Diagnose fast immer mit Sicherheit stellen. Eine große Schwierigkeit bereitet häufig besonders, wenn es sich um randständige Rötungen bei Sängern handelt, die Frage, ob im

Einzelfalle eine akute Entzündung oder ein chronischer Katarrh vorliegt. Nur wenn man mit dem Aussehen des betreffenden Kehlkopfes schon seit einiger Zeit vertraut war, wird man in dieser Beziehung ein annähernd richtiges Urteil fällen können. Aber auch der Erfahrene ist in dieser Beziehung Enttäuschungen ausgesetzt.

Differenzielldiagnostisch kommt vor allen Dingen der Fremdkörper in Betracht und nur eine sehr eingehende Inspektion und Beachtung der Anamnese schützen vor einem Irrtum. Daneben können Irrtümer vorkommen in bezug auf die ebenfalls akut einsetzenden Frühererscheinungen bei Lues. Diese soll einen tieferen roten Ton der Schleimhaut bedingen, doch ist dieser manchmal auch bei der katarrhalischen akuten Laryngitis, zumal im Stadium der trockenen Entzündung, vorhanden. Die Polyadenitis, ein gewissenhaftes Suchen nach Papeln im Munde usw., ist unerläßlich, um die Diagnose auf den richtigen Weg zu bringen.

Bei der Laryngitis acuta subglottica der Kinder ist der typische Husten, das anfallsweise Auftreten, die Fieberlosigkeit oder nur wenig erhöhte Temperatur so charakteristisch, daß die Diagnose auch ohne Spiegel gleichgestellt werden kann und auch in der Mehrzahl der Fälle ohne solchen gestellt wird. Eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Husten bei der falschen Bräune hat der, welchen man bei Kindern beobachtet, welche eine Schwellung oder Vergrößerung der Bronchialdrüsen aus irgendwelchen Gründen haben, falls diese Drüsen die Trachea oder die großen Bronchien an irgendeiner Stelle stenosieren. Anders gestaltet sich allerdings die Lage für den Diagnostiker, wenn es sich um Fälle handelt, die entweder bei Kindern atypisch verlaufen, oder Erwachsene betreffen. Hier ist eine Untersuchung des Kehlkopfes unerläßlich. Bei kleinen Kindern tut man meines Erachtens gut auf die indirekte Untersuchung, die mich niemals zum Ziele geführt hat, zu verzichten. Hingegen erlangt man auf dem direkten Wege, sogar mit einer gewissen Leichtigkeit, ein hinreichend gutes Bild auch der Gegend unterhalb der Glottis.

Differenzielldiagnostisch handelt es sich hier in allererster Linie um die Diphtherie. Entscheidend sind das Fehlen von Belägen auf den Mandeln, das Fehlen der Schwellung der regionären Drüsen der letzteren und des Kehlkopfes, daneben aber auch das ganze Krankheitsbild. Die Diphtherie hat in ausgesprochenen Fällen den ausgeprägten Stempel der schweren toxischen Auswirkung der Infektion, so daß schon allein dieser Umstand auf den richtigen Weg führen muß, um so mehr da dieser schwere Zustand keineswegs immer mit sehr hohen Fiebertemperaturen einhergeht, das aber allerdings auch bei den schweren atypischen Fällen von hypoglottischer Laryngitis bestehen kann. Die bakteriologische Untersuchung ist geeignet die Diagnose in der einen oder anderen Richtung zu bestätigen. Ganz falsch ist es, bei fehlendem Belage an den Gaumenmandeln „für alle Fälle“ eine Einspritzung von antitoxischem Diphtherieserum zu machen und Kinder mit zweifelhafter Diagnose einer Isolierabteilung zuzuführen. In solchen Fällen muß die Diagnose stets durch direkte Untersuchung geklärt werden.

Die Frage nach dem Vorhandensein eines Fremdkörpers kommt in zweifacher Beziehung in Frage. Erstens kann in der Gegend unterhalb der Glottis ein Fremdkörper stecken, dann aber besteht eine Möglichkeit, auf die wir schon oben hinwiesen, nämlich die, daß eine subglottische Laryngitis bedingt ist durch einen in der Luftröhre flottierenden Fremdkörper. Hat dieser seinen Weg in einen Bronchus gefunden und ist dort stecken geblieben, so fehlt für die Diagnose das charakteristische Geräusch, welches der bewegliche Fremdkörper in der Luftröhre macht und es bietet sich zunächst nur das Krankheitsbild der subglottischen Laryngitis (KILLIAN).

Ist die Tracheotomie bei einem Kranken mit Laryngitis hypoglottica gemacht, so sollte man niemals unterlassen, die betreffende Gegend von der Luftröhre aus zu betrachten. Dieses Vorgehen, welches gewöhnlich VOLTOLINI zugeschrieben wird, ist nach TÜRK schon früher von NEUDÖRFER angegeben und später von CZERMAK geübt worden. Man kann das mit den früher angewandten kleinen Spiegelchen machen, oder wie WILD mit dem HIRSCHMANN'Schen Autoskop. Doch bietet das eine oder das andere wenig gute Resultate. Nach meiner Erfahrung ist es fast unmöglich von der Gegend unterhalb der Stimmlippe ein einigermaßen gutes Bild zu erhalten, wenn man die Versuche anstellt nachdem sich eine nach unten führende Trachealfistel um die Kanüle gebildet hat. Will man wirklich ein gutes Bild von dieser Gegend erlangen oder gar von dort, wie das allerdings mehr für die chronische Form der Laryngitis subglottica in Betracht kommt, ein Stück zur Probe entnehmen, so muß man sofort nach der Tracheotomie, bei der der Trachealschnitt etwas länger sein muß als gewöhnlich, oder nach Anlegung eines Tracheostoma vorgehen. In diesem Falle kann man sich der Trachealrichter von BRÜNINGS bedienen, doch genügt bei hoher Tracheotomie ein beliebiges Trachealrohr, unter Umständen auch ein KILLIAN'Sches Nasenspeculum.

Die Diagnose der traumatischen Laryngitis fibrinosa ist als Kriegsverletzung vielleicht eher zu oft als zu selten gestellt worden; das zeitliche Zusammenreffen von Gasangriffen und Influenzaepidemien haben gezeigt, daß es sich hier um außerordentlich ähnliche Krankheitsbilder handelt und der betreffende Kranke war im Zweifelsfall und unter Umständen auch ohne einen Zweifel selbstverständlich geneigt, die unmittelbare Kriegsschädigung als Ursache anzugeben.

Es geht schon aus unserer Darstellung der Pathologie hervor, daß die Diagnose der Chorditis fibrinosa acuta vielen Irrtümern ausgesetzt sei und man wird vielleicht in der Folge, nachdem STUPKA die Verhältnisse weiter geklärt hat, das Krankheitsbild besser umgrenzen können. Typisch für diese Chorditis ist die glänzend weiße Erhebung über das Niveau der Fläche der Stimmlippe, während Pachydermien mehr ein grauweißes oder kreiðiges Aussehen zeigen. Eine Verwechslung mit Ulcerationen kann kaum stattfinden, zumal dann nicht, wenn man sich eines der bekannten optischen Hilfsmittel für die Kehlkopfuntersuchung bedient. Im Gegensatz zur fibrinösen Ein- und Auflagerung handelt es sich hier um einen Defekt, dessen Grund im Vergleich zum Niveau der Stimmlippe tiefer liegt. Es sei bei dieser Gelegenheit an ein von ROSENBERG angegebenes Hilfsmittel zur Erkennung von Ulcerationen der Kehlkopfschleimhaut erinnert, welches auch KAHLER (2) empfiehlt, nämlich die Einträufelung einiger Tropfen einer 2%igen Fluoresceinlösung. Dabei färben sich die ulcerierten Partien gelblich mit einem Stich ins Grünliche, während die übrige Schleimhaut sich höchstens für kurze Zeit gelblich verfärbt. Die Färbung der Geschwüre bleibt bis zu 24 Stunden erhalten.

Bei der PLAUT-VINCENT'Schen Laryngitis kann allem Anschein nach das dem Bilde der Mandeln sehr ähnliche Kehlkopfbild zur Diagnose führen, doch ist hier ebenso wie bei den verschiedenen durch Streptokokken-, Pneumokokken- usw. bedingten pseudomembranösen Entzündungen die Diagnose erst aus dem bakteriologischen Befunde gestellt.

b) Chronische Laryngitis.

Von einer akuten Laryngitis kann ein Mensch mit durchaus gesunder Konstitution befallen werden. Anders verhält es sich in bezug auf die chronische Laryngitis. Diese ist, wie im Kapitel Ätiologie weiter ausgeführt wurde, sehr

häufig als sekundäre oder konstitutionell bedingte Krankheit anzusehen. Man muß sie daher stets in diesem Zusammenhange betrachten und nach den ursächlichen Momenten forschen. Vor allen Dingen aber ist daran zu erinnern, daß, wie besonders auch GUTZMANN hervorgehoben hat, chronische Laryngitiden außerordentlich häufig durch falschen Gebrauch der Stimme bedingt sind. Man wird daher stets auch auf diesen Punkt sein Augenmerk zu richten haben. Für die Diagnose selbst ist das Moment der Doppelseitigkeit außerordentlich wichtig. Die verschiedenen befallenen Teile des Kehlkopfes zeigen fast immer eine diffuse Schwellung und Röte, beides kann allerdings auch bei gewissen Formen infiltrativer Tuberkulose beobachtet werden, so daß hier Verwechslungen möglich sind. Das gleiche gilt von der Lues und nach meiner Erfahrung ganz besonders von der sklerosierenden Form derselben, die nicht so selten mit der chronischen Entzündung des Kehlkopfes verwechselt worden ist.

Weit schwieriger stellt sich die differentielle Diagnose der verschiedenen Formen der Pachydermie. Die Pachydermie tritt am Stimmfortsatz so außerordentlich typisch auf, daß hier eine Verwechslung mit Tuberkulose fast unmöglich ist. Anders verhält es sich mit der Pachydermie der Hinterwand. Dieser Teil der Kehlkopfes wird bekanntlich mit Vorliebe von der Tuberkulose befallen und das Aussehen beider Affektionen ist so ähnlich, daß man häufig im Zweifel ist, um was es sich handelt. Ganz besonders dann, wenn die Lunge Erscheinungen zeigt, die auf eine Tuberkulose hinweisen. Will man sich in solchen Fällen nicht zu einer Probeexcision bei intakter Schleimhautoberfläche entschließen, so kann die endgültige Diagnose häufig nur aus dem weiteren Verlaufe gestellt werden. Noch schwieriger liegen die Verhältnisse, wenn es sich um die erwähnten pachydermischen Geschwüre an der Hinterwand handelt; bei geschlossener Lungentuberkulose kann man hier durch Entnahme von Geschwürsekret die Diagnose klären. In anderen Fällen muß sie dem Verlaufe überlassen bleiben. Es ist aber keine Frage, daß auch auf diesem Wege nicht immer eine Klarheit zu erlangen ist und ich möchte doch darauf hinweisen, daß ein Teil der schnellen glänzenden Erfolge, welche man vielfach bei der Kehlkopftuberkulose beobachtet haben will, wahrscheinlich zum Teil auf eine Verwechslung mit pachydermischen Geschwüren beruht. Eine Ulceration der Hinterwand, welche anscheinend tuberkulösen Ursprungs ist, muß, wenn sie auf eine einmalige Kauterisation heilt, immer mit einem diagnostischen Fragezeichen versehen werden.

Wie ROSENBERG ganz richtig bemerkt, wird die Pachydermia diffusa leukokeratodes der Stimmlippe besonders leicht mit malignen Tumoren verwechselt. Tatsächlich ist die Differentialdiagnose dieser beiden Affektionen unter Umständen äußerst schwierig und sie ist letzten Endes nur durch die Probeentnahme zu klären, das um so mehr, da, wie wir gesehen haben (EDMUND MEYER), leichte Bewegungsstörungen der Stimmlippe, auch bei der Pachydermie am Stimmfortsatz, welche mit der Leukokeratose häufig zusammen vorkommen, beobachtet worden sind. Wir wollen daher mit zwei Worten auf die Probeexcision eingehen. Von dem Schleimhautkrebs der Luft- und Speisewege hat ANSCHÜTZ ein sehr treffendes Wort geprägt: Es liegt über ihm der Schleier der Entzündung, das ist durchaus richtig und um so leichter muß eine Verwechslung stattfinden. Hier wie dort zeigt die Umgebung entzündliche Röte, aber damit nicht genug hat auch das mikroskopische Bild der Umgebung eines Krebses der Kehlkopfschleimhaut große Ähnlichkeit mit der pachydermischen Hyperplasie des Epithels. BERNHARD FRÄNKEL hat schon früher darauf hingewiesen, daß in der Umgebung des Carcinoms eine Tiefenwucherung des Epithels besteht, wie wir sie auch bei den entzündlichen Pachydermien beobachten und FINDER hat in jüngster Zeit erneut darauf hingewiesen und ein entsprechendes Bild

veröffentlicht. Wir haben also zu gewärtigen, daß in der Umgebung des beginnenden Krebses der Stimmlippe sich Bilder ergeben, welche der entzündlichen Pachydermie durchaus entsprechen, welche man als Übergangsbilder (HANSE-MANN) bezeichnet hat. Es ist wohl nicht unnütz, daran zu erinnern, daß in dem Falle des Kaisers Friedrich nur deshalb die Diagnose in falsche Bahnen gedrängt werden konnte, weil dem Untersucher, RUDOLF VIRCHOW, nicht Teile der Geschwulst selbst vorgelegt wurden. Es ist keine Frage, daß derartige Irrtümer weit mehr dadurch bedingt sind, daß nicht die wesentlichen Teile der Geschwulst entnommen werden, als durch die Schwierigkeiten der histologischen Untersuchung selbst und deren Beurteilung. Man sollte daher stets tief in das Gewebe eingreifen, wie das an den Stimmlippen nur mit der Doppelcurette möglich ist. Selbstverständlich werden außer der histologischen Untersuchung Alter des Kranken, der ganze fortschreitende Verlauf zur diagnostischen Klärung mit herangezogen werden. Aber in Anbetracht der Wichtigkeit der Frühdiagnose bleibt die Probeentnahme unerlässlich.

Der Prolaps des MORGAGNischen Ventrikels hat in der Mehrzahl der Fälle ein so charakteristisches Aussehen, daß die Diagnose nicht schwierig wird. Die Abgrenzung gegen das Taschenband einerseits, die Möglichkeit einer ganzen oder teilweisen Zurückdrängung in den Ventrikel mit der Sonde und dadurch andererseits auch die Abgrenzung gegen die Stimmlippe sichern die Diagnose. Immerhin ist daran zu denken, daß, wie auch ST. CLAIR THOMSON abbildet, Krebse aus dem Ventrikel hervorwuchern können. Auch ist daran zu denken, daß IRVING MOORE einige Fälle anführt, in denen eine Tuberkulose ein durchaus ähnliches Bild ergab. Doch wird sich in diesen Fällen durch die Abtragung des Prolapses stets die Diagnose klären können.

Die Laryngitis hypoglottica chronica bietet in ihrer höchst charakteristischen Form ein Bild, das in skleromfreien Gegenden kaum mit einer anderen Krankheit verwechselt werden kann. Da aber, wo Sklerom herrscht, wird sich die Diagnose in der großen Mehrheit der Fälle durch eine genaue Untersuchung der Nase und des Nasenrachenraumes klären lassen, besonders am Rachendache ist die narbige Fältelung so außerordentlich charakteristisch, daß damit auch zugleich die Diagnose der Kehlkopffaffektionen gesichert wird. Der Krebs tritt subglottisch überhaupt selten, vor allen Dingen nicht in dieser symmetrischen Form auf wie die entzündlichen Erkrankungen. Auch ein isoliertes Auftreten umfangreicher tuberkulöser Wucherungen in dieser Gegend ist nicht häufig, auch pflegt das Aussehen sich schon durch die blässere Farbe und das schlaffe Aussehen der exstruktiven Tuberkulose zu unterscheiden.

Was endlich die trockene sog. hypoplastische Form der Laryngitis betrifft, so bietet sie in der Mehrzahl der Fälle mit ihrer mehr oder weniger ausgeprägten Borkenbildung ein charakteristisches Bild. Eine Verwechslung mit Tuberkulose der Kehlkopfschleimhaut liegt weit weniger nahe als eine solche mit Lues. Letzteres besonders dann, wenn Geschwüre vorhanden sind. In diesem Falle wird die Blutuntersuchung die Diagnose klären.

Prognose.

Die Prognose der sog. akuten katarrhalischen Laryngitis ist gut. Eine Frage, die häufig an den Halsarzt herantritt, ist die zu beurteilen, ob ein Sänger oder Redner mit Zeichen beginnender Laryngitis imstande sein wird, seinen Beruf zu einem gewissen Zeitpunkte auszuüben. Nach meiner Erfahrung kommt es dabei einerseits darauf an, wie lange die betreffende akute Affektion schon besteht, andererseits aber auch auf das Alter des betreffenden Individuums und die Intaktheit des Stimmapparates sowie auf die mehr oder minder gute

Art zu sprechen oder zu singen. Zeigt der Stimmapparat schon Zeichen leichter Muskelschwäche, läßt die Stimme mit einem Worte schon nach, so soll man in der Prognose vorsichtig sein. Die vollkräftige Stimme mit guter Sprech- oder Singmethode pflegt kleine katarrhalische Störungen zu überwinden.

Der sog. Pseudocroup ist eine häufige Krankheit, wenn trotzdem nur wenige Fälle dem Laryngologen zur Kenntnis kommen, so ist das schon ein Zeichen dafür, daß die atypischen Verlaufsarten die Prognose im allgemeinen nicht trüben können. ZIMMERMANN hatte unter den 36 Fällen seiner Statistik nur einen Todesfall von DEGUY, in dem eine besonders schwere allgemeine Infektion bestanden hatte. ZIMMERMANN selbst verlor einen Fall mit Lungenkomplikationen. Die Fälle von GALDIZ heilten alle, doch blieb einer Kanülenträger. In einem Falle HELLERS trat der Tod trotz eiligst gemachter Tracheotomie durch Erstickung ein. Wenn ich persönlich von zwei Fällen üblen Ausgangs bei Laryngitis subglottica zu berichten hatte, so ist der eine auf einen unglücklichen Zufall im Verlaufe des Dekanülements zurückzuführen, der andere auf eine am Operationstage einsetzende doppelseitige Pneumonie. Daß die Prognose der letzteren durch die Tracheotomie wesentlich getrübt wird, wurde schon angedeutet. Ebenso steht es mit den verschiedenen Formen der fibrinös ulcerösen Laryngitis. Auch sie ist durchaus beeinflußt durch etwaige gleichzeitige Infektionen der Lunge. Das gilt sowohl von der Gasvergiftung wie auch ganz besonders von den verschiedenen Formen der infektiösen nicht diphtherischen pseudomembranösen Entzündung; besonders letztere haben nach den vorliegenden Veröffentlichungen eine ausgesprochene Neigung in die Tiefe zu gehen und die Prognose ist daher mit wenigen Ausnahmen als infaust zu betrachten.

Die beobachteten Fälle von gonorrhöischer Laryngitis verliefen günstig.

Die Prognose der chronischen Laryngitis ist, soweit es sich um die Lebensgefahr handelt, gut. Auch die chronischen Laryngitiden, welche unter Umständen zur Dyspnoe führen, wie besonders auch die Laryngitis hypoglottica, verlaufen bei geeigneter Kunsthilfe günstig. Anders steht es in bezug auf die Funktion des Kehlkopfes. Chronische Katarrhe sind überhaupt schwer zur Heilung zu bringen und sie rezidivieren, falls es nicht gelingt die ursächlichen Momente auszuschalten, außerordentlich leicht. Haben derartige Katarrhe aber einmal länger bestanden, so pflegt auch die Muskulatur in ihrer Funktion beeinträchtigt zu werden. Kommt es zu tiefergreifenden Veränderungen und Verdickungen der Schleimhaut, so ist die Möglichkeit der Wiederherstellung einer klaren und vor allen Dingen einer ausdauernden Stimme mindestens unsicher.

Die Pachydermie am Stimmfortsatze macht bekanntlich in ihren Anfängen meistens sehr geringe Erscheinungen; haben die schalenförmigen Wülste aber erst eine gewisse Größe erreicht, oder wird die Beweglichkeit der Stimmlippe durch eine stärkere Verdickung der Hinterwand gestört, so pflegt selbst bei geeigneter Behandlung, wenn nicht Heiserkeit, so doch leichte Ermüdbarkeit der Stimme zu resultieren. Auch die subjektiven Beschwerden, welche die Pachydermie im Gefolge hat, wie Fremdkörpergefühl, häufiges Räuspern, pflegen oft der Therapie zu trotzen. Eine große Neigung zu rezidivieren, wenn es überhaupt gelingt sie zu einer Heilung zu bringen, haben die trockenen Laryngitiden. Die Funktion kann im besten Falle zwar wieder hergestellt werden, doch pflegt auch hier die Ausdauer des Organs gering zu sein.

Therapie.

Die Behandlung der Kehlkopfentzündungen muß sich in erster Linie gegen die Ursache derselben wenden. Das ist bei der akuten Laryngitis vor allem die Empfindlichkeit für Erkältungen. Bei der chronischen Laryngitis kommt

neben der Abstellung eines Mißbrauchs geistiger Getränke und des Tabaks der Aufenthalt in schlechter Luft wesentlich in Betracht, doch muß es da häufig bei wohlgemeinten Ratschlägen bleiben, da es eben Berufe gibt, die mit dem Aufenthalte in staubigen Räumen unvermeidlich verknüpft sind. Im übrigen soll man sich bei der Therapie der chronischen Laryngitis stets bemühen, die Ursachen zu treffen, die im Kapitel Ätiologie ausführlich besprochen sind. Wer wirklich Arzt sein will, wird kein Mittel, keine Heilquelle, keinen Kurort gegen chronische Laryngitis suchen, sondern im Einzelfalle den Ursachen nachgehen und so wird der denkende Arzt dazu kommen, an Stelle der gegen Halsleiden überreichlich empfohlenen Heilmittel oder Kurorte einem Patienten mit chronischem Katarrh des Kehlkopfes eine Nasenoperation, die Operation einer Struma zu raten oder auch einmal einen Kurort zu verordnen, dessen mittelsalzreiche Quelle Stauungen im Gebiete der abdominellen Venen zu beseitigen geeignet sind. Solches aber zu finden und zu erwägen ist Sache des Denkens und nicht des Schrifttums.

Eine bedeutende und vielfach unterschätzte Rolle bei der Behandlung des Kehlkopfkatarrhs spielt die Herstellung einer richtigen Stimmgebung. Es ist darauf vielfach seitens der Phonetiker hingewiesen, aber ich glaube, daß dieser Punkt im allgemeinen nicht hinreichende Beachtung gefunden hat. Es ist meines Erachtens nicht richtig, hier von einem Katarrh der Sänger als einen solchen zu sprechen, dieselben Erscheinungen finden sich auch bei anderen Personen und die Form des chronischen Katarrhs, welche durch falsche Stimmgebung hervorgerufen werden können, sind außerordentlich mannigfaltig. Nach meiner persönlichen Erfahrung und es stimmt das durchaus mit den Phonetikern (GUTZMANN, STERN u. a.) überein, liegen die Ursachen sowohl in einer falschen Art des Sprechens, insofern als der Kehlkopf zu sehr belastet wird, wie auch nicht selten in der falschen Tonhöhe der Sprechstimme. Die Zahl der Kehlkopfkranken, welche durchaus überflüssigerweise oft Jahre lang mit allerlei lokalen Mitteln behandelt sind, ohne daß eine Besserung einträte, die aber dann durch eine geeignete Stimmschulung geheilt werden, ist nicht gering.

Beim akuten Katarrh handelt es sich allerdings nicht um diese Dinge, sondern darum, den Kehlkopf durch Stimmenthaltung ruhig zu stellen, was auch beim chronischen Katarrh nützlich sein kann, aber für die Dauer sich als ganz unmöglich erweist. Da wo heftiger Hustenreiz besteht, empfiehlt es sich, auch durch Narkotica eine Ruhigstellung herbeizuführen, aber man sollte das stets in genauer Dosierung tun und nicht in Gestalt von Inhalationen, die höchst unsicher sind. In dem gleichem Sinne wirken auch die antipyretischen Mittel, die ja gleichzeitig Nervina sind. Besteht aus irgendeinem Grunde bei einem Kranken, der wegen seiner Laryngitis hustet, Fieber, so pflegen die narkotischen Alkaloide erst dann zu wirken, wenn die Temperatur herabgesetzt ist. Es empfiehlt sich daher, eine Kombination der gedachten Arzneigruppen.

Das altbewährte Mittel der Schwitzkuren bei frischen Katarrhen und allgemeine heiße Einpackungen, unterstützt durch warme, aber nicht allzu heiße Getränke oder Antipyretica, wie z. B. die TREUPELSCHEN Tabletten, Dampfbäder usw. sind besonders im Anfange akuter Katarrhe von Nutzen, ebenso feuchte Umschläge nach PRIESSNITZ um den Hals, Bestrahlungen desselben, lokale Wärme in Gestalt von heißen Schwämmen oder der elektrischen Halsbinden, wie sie KATZENSTEIN empfahl. Als ableitendes Mittel empfiehlt sich auch wohl die Applikation eines Senfpapiers auf die Halsgegend, während die, besonders von der französischen Schule noch immer festgehaltenen Schröpfköpfe und verwandte Applikationen bei uns mit Recht verlassen sind.

Während schon früher warme Inhalationen vielfach angewandt wurden (HERING), hat in neuerer Zeit ALBRECHT (2), ebenso wie MAHU, BROECKART, die

Applikation warmer Luft empfohlen. Sie wird angewandt bei einer Temperatur von 100—110° jeden zweiten Tag dreiviertel Stunden, während MEYER zweimal täglich eine Viertelstunde bei einer Temperatur von 40—45°, oder auch mit „Föhn“ nur fünf Minuten inhalieren ließ. Außer beim akuten Katarrh sind nach meiner Erfahrung warme Einatmungen besonders beim trockenen Katarrh angezeigt.

Die Massage hat vielfach Anwendung bei der Behandlung des Kehlkopfkatarrhs gefunden, äußerlich in Gestalt maschineller Massage oder mit der Hand; die innerliche Massage ist zuerst von BRAUN empfohlen worden und begeistert angepriesen, ihm folgte in gleicher Weise LAKER. Wer den letzteren Autor gehört hat, wurde durch seine Begeisterung unter allen Umständen zu Versuchen angeregt. Was aber den Kehlkopf anbetrifft, so wird man CHIARI (3) Recht geben daß zum Schluß eine Pinselung desselben, bei der die Flüssigkeit in die Schleimhaut eingerieben wird, sich nicht wesentlich von der Kehlkopfmassage LAKERS unterscheidet.

Das Bepinseln des Kehlkopfs hat seit den Zeiten TÜRCKS eine überragende Rolle in der Behandlung des akuten und chronischen Katarrhs gespielt und zwar waren es jahrzehntelang mehr oder minder konzentrierte Lösungen von Argentum nitricum, an denen mit eiserner Konsequenz festgehalten wurde. Die mikroskopische Betrachtung der zarten Kehlkopfschleimhaut mit ihrem Flimmerepithel, das auf jede Berührung reagiert, noch vielmehr aber die Erfahrungen der Praxis haben allmählich den Wert dieser Behandlung mehr als zweifelhaft erscheinen lassen. Ich bin persönlich zu der Anschauung gekommen, daß die adstringierende Wirkung dieser Pinselungen einen Kehlkopfkatarrh im allgemeinen eher langsamer als schneller zur Heilung bringt, zumal wenn diese Pinselungen mit konzentrierter Lösung und täglich vorgenommen werden. Diese schematische und wenig nachdenkliche Therapie, die den Spezialisten fast automatisch zu diesem oder jenem Fläschchen greifen läßt (in den meisten Fällen pflegt eins für alle Wechselfälle der Praxis zu genügen), sollte unter allen Umständen verlassen werden. Die astringierende Behandlung mittels des Pinsels ist für die große Mehrzahl der Fälle entbehrlich, sollte sie erforderlich sein, so muß man sie auf einige wenige Anwendungen beschränken. An Stelle des Pinsels aus Dachshaaren, der lange Zeit das gebräuchlichste Instrument des tatkräftigen Kehlkopfarztes war, ist der Wattepinsel getreten; mit ihm wird eine Lösung von Argentum nitricum 0,1—0,5% eingeführt. An seine Stelle ist in neuerer Zeit vielfach das Protargol getreten, das sich ganz besonders bei den gonorrhöischen Kehlkopfezündungen bewährt hat (ZANGE). Von den Jodpräparaten ist es besonders die LUGOLSche Lösung (Jodi puri 1,0, Kal. jodat. 2,0, Aqu. dest. 30,0), die angewendet wird. Doch ist der Jodgehalt dieser Lösung meistens zu stark. Man nimmt daher besser eine Mischung, welche auch vielfach mit dem Namen MANDELS belegt wird, nämlich Jodi puri 0,5, Kal. jodat. 1,0, Aqua dest. 25,0, Glycerin 10,0, dazu einige Tropfen Spiritus menth. pip. Diese Lösung kann auch in Verbindung mit Turiopin gebraucht werden. Endlich sei der Gebrauch des Jods in Gestalt der Jodvasogene erwähnt. Das Tannin wird ebenfalls in Verbindung mit Glycerin in wäßriger Lösung angewandt. Will man Schleimhautdefekte zur Heilung bringen, sei es, daß es sich um einfache Epitheldefekte handelt oder um sog. pachydermische Geschwüre, so empfiehlt sich eine umschriebene Berührung mit schwachen Säuren. In dieser Beziehung ist besonders das von mir angegebene Glycerintrilactat, das Dianol 3 bewährt, ferner kommt das Acidum trichloraceticum, gelöst in einigen Tropfen Wasser, in Betracht. Die pachydermischen Geschwüre der Hinterwand pflegen hierauf zumeist zu heilen, geschieht das nicht, so empfiehlt sich das Aufsetzen eines nach hinten brennenden Flachbrenners für ganz kurze Zeit auf die ulce-

rierende Stelle. Geschieht das bei tiefer Atmung und weit geöffneter Glottis, so daß die Kauterisation gut sitzt, so kann man eine ganz erstaunlich prompte Wirkung erzielen.

Weit schonender als die Bepinselung des Kehlkopfes und deshalb bei den meisten Formen von Laryngitis viel mehr zu empfehlen ist das Einführen von Flüssigkeiten in den Kehlkopf, und zwar am besten in Gestalt von Einträufungen, die der Arzt macht, und zwar je nach der Beschaffenheit der Flüssigkeit bei wäßrigen Lösungen mit Metallspritze, bei öligen Flüssigkeiten mit Glasspritze. Sehr häufig wird der Halsarzt vor die Aufgabe gestellt, besonders bei Sängern und Sängerinnen, einen einsetzenden akuten Katarrh zu kupieren, oder doch sein Ausbrechen zu verzögern, bis diese oder jene stimmliche Leistung abgeschlossen ist. Hierzu hat sich ganz besonders die Einspritzung von gefäßverengernden und anästhesierenden Flüssigkeiten bewährt, und zwar in Form der verschiedenen Nebennierenextrakte, z. B. einige Tropfen Suprarenin in einer halbprozentigen Novocainlösung. Auch sonst empfiehlt sich das Einbringen derartiger Lösungen seitens des Arztes wie auch SPIESS vielfach auf den Nutzen der Anaesthetica bei der Behandlung entzündlicher Vorgänge hingewiesen hat.

Dem Prinzip der Schonungstherapie der Laryngitis entspricht mehr als alles andere die Verwendung öligter Flüssigkeiten. Man benutzt in erster Linie Olivenöl oder auch Vasogene in Verbindung mit ätherischen Ölen, wie Menthol, Eucalyptol oder mit Jod. Auch die Einspritzung von Paraffinum liquidum ist geeignet, die entzündliche Reizung der Schleimhaut herabzusetzen. Diese Schonungsbehandlung bricht sich in den letzten Jahren glücklicherweise mehr und mehr Bahn.

Bei starker Sekretion ist besonders die Pulverbehandlung angebracht. An die Stelle des Alauns und des Plumbum aceticums, die früher viel angewandt wurden, sind neuere Präparate getreten, von denen ich dem Schwefelpräparat, dem Thioform den Vorzug geben möchte. Es seien ferner erwähnt, Jodol, Lenirenin, die Sozjodolsalze usw.

Die Inhalationsbehandlung des Kehlkopfkatarrhs blickt auf ein ehrwürdiges Alter zurück und sie hat in ihrem Wert in jüngerer Zeit nicht eingebüßt. Bei akuter Laryngitis pflegt die mehr oder weniger improvisierte Inhalation warmer Dämpfe, einer dünnen Kochsalzlösung usw. noch immer versucht zu werden. Bei chronischen Katarrhen ist meines Erachtens die Einatmung von Mineralwässern, auf deren verschiedene Formen ich hier nicht eingehe, allen anderen vorzuziehen. Für die Pachydermie hat FRÄNKEL vor langen Jahren das Weilbacher Wasser empfohlen. Nachdem dieses Bad eingegangen ist, habe ich ein Jahrzehnt lang Gelegenheit gehabt, die Wirkung dieses Wassers im Wiesbadener Inhalatorium zu beobachten. Es ist keine Frage, daß seine Wirkungsweise sich mehr gegen den chronischen Katarrh als gegen die Pachydermie richtet. Auch insofern ist die Ansicht FRÄNKELS zu modifizieren, als es keineswegs das Weilbacher Wasser allein ist, welches eine derartige günstige Wirkung ausübt; sie ist vielmehr auch anderen Schwefelquellen zuzuschreiben, wie z. B. denen von Langenbrücken, Nenndorf, um nur einige inländische zu nennen, besonders habe ich mich aber auch von der günstigen Wirkung des Eilsener Schwefelwassers auf den chronischen Kehlkopfkatarrh überzeugt, nachdem dort geeignete Inhalationsvorrichtungen angelegt worden sind. Auf diese kommt es allerdings wesentlich an. Es ist ein vielfach geäußertes Irrtum, daß in diesen Quellen der freie Schwefelwasserstoff bei der Inhalation wirksam sei. Durch die feine Verstäubung, welche zu jeder Inhalationswirkung nötig ist, wird der Schwefelwasserstoff zu Thiosäuren oxydiert und dadurch wahrscheinlich als Katalysator heilend wirksam. Die Schwefelquellen Deutschlands, und nur auf

diese habe ich hier Bezug genommen, werden zur Behandlung der Katarrhe der oberen Luftwege noch viel zu wenig in Anspruch genommen. Daneben kommen die alkalischen Sauerlinge wie Ems, Gleichenberg u. a., die Kochsalzquellen wie Reichenhall, Wiesbaden, Baden-Baden und die stark verdünnten Solen in Betracht. Die ätherischen Öle eignen sich im ganzen mehr für die Inhalation bei Katarrhen der tieferen Luftwege, doch können auch sie mit Nutzen bei der Laryngitis verwandt werden. Ich will einige Formeln, die sich mir bewährt haben für ihren Gebrauch folgen lassen:

Rep. Menthol.	1,0
Ol. pini pumil.	ad 100,0
M. D. S. zur Inhalation.	
Rep. Ol. Eucalypti	10,0
Ol. pini pumil.	10,0
Menthol.	2,0
Paraffin. liqu.	ad 100,0
M. D. S. zur Inhalation.	

Weniger zweckmäßig ist meines Erachtens die Inhalation von adstringierenden Medikamenten. Man bringt diese, wenn sie überhaupt erforderlich sind, besser auf andere Weise in den Kehlkopf. Doch sei auch hier eine bewährte Vorschrift gegeben:

Rep. Acid. tannic.	10,0
Jodi. puri	1,0
Glycerini	25,0
Aq. dest.	ad 100,0
M. D. S. zur Inhalation.	

Der akute Pseudocroup der Kinder ist wesentlich Gegenstand der inneren Therapie. Heiße Umschläge um den Hals, Eiskrawatte, die allerdings von den Kindern schlecht ertragen wird und sich deshalb besser für Erwachsene eignet, die bekanntesten Mittel der Ableitung auf die äußere Haut des Halses oder die Haut im allgemeinen, wie heiße Bäder (ST. CLAIR-THOMSON) sind vielfach erprobt. Als innere Mittel werden besonders empfohlen das Chinin in kleinen Dosen und das Kalomel, welches bekanntlich bei allen Kinderkrankheiten nützen soll. Den oben ausgeführten Anschauungen von der Pathogenese des einzelnen Anfalles entspricht die vorsichtige Verwendung narkotischer Mittel, Vor allen Dingen aber haben sich bei der Behandlung des Pseudocroups die Emetica bewährt.

Ganz außerordentlich selten bedarf es bei der akuten Laryngitis hypoglottica der Kunsthilfe. ZIMMERMANN fand unter seinen 36 Fällen nur 3, in denen die Tracheotomie notwendig geworden wäre. Ob nun diese angewandt werden soll oder die Intubation ist eine Frage, über die man zweifelhaft sein kann. Während CHIARI die Frage offen läßt und CIFELLI eine vermittelnde Stellung einnimmt, lehnen andere wie KÖCK die Intubation nachdrücklich ab, da der Tubus gerade an dieser Stelle geeignet ist, durch seine Bewegung den Entzündungsreiz zu steigern. THOST weist ganz besonders auf die Druckwirkung des Tubus unterhalb der Glottis hin. GALDIZ hingegen verhält sich der Intubation gegenüber nicht ganz ablehnend, war aber auch zur Tracheotomie gezwungen. Tatsächlich kommt diese aus den von KÖCK und THOST angezogenen Gründen auch allein in Betracht und die von mir beobachteten unglücklichen Ausgänge, können daran nichts ändern.

Handelt es sich um eine mehr chronische Laryngitis hypoglottica, so kommt die Laryngofissur in Betracht. Sie ist, wie eine Zusammenstellung von HANSBERG zeigt, siebenmal ausgeführt worden, und zwar in zwei Fällen von HANSBERG selbst, dreimal von ZIMMERMANN, einmal von KUTTNER und einmal von BRANDENBURG. Die Laryngofissur führte in einem Falle überhaupt nicht zum Ziele,

insofern als die Kanüle lange getragen werden mußte, in drei anderen erst nach langer Behandlung bzw. nach erneuten Eingriffen. Es ist fraglos, daß nur eine tiefe Excision vor Recidiven schützen kann. Die Laryngofissur ist daher fraglos das einzige Mittel, um bei chronischer subglottischer Laryngitis, falls es zu einer dauernden Stenose kommt, den Kranken vor dem dauernden Tragen der Kanüle zu bewahren.

Um bei den hyperplastischen Formen der Laryngitis zu bleiben, sprechen wir zunächst von der Behandlung der Pachydermie. Solange die Pachydermie kein Hindernis für die Stimme oder für die Atmung abgibt, gleichgültig wo sie sitzt, wird sich die Therapie auf die geschilderte, gegen den Katarrh gerichtete, beschränken. Das Jodkalium von EDMUND MEYER (1—2) empfohlen, bewährte sich auch besonders in Verbindung mit Schwefelinhalationen. Erreichen die pachydermischen Verdickungen eine derartige Größe, daß sie den Glottisschluß hindern, so empfehlen sich umschriebene Ätzungen. Häufig genügt das Dianol 3 oder Argentinum nitricum in Substanz, das Phenolum sulfuricicum von MAGGENAU empfohlen oder die Salicylsäure. WITTMACK empfiehlt neuerdings die rauchende Salpetersäure, auch die Salicylsäure ist vielfach angewandt worden. Im Gegensatz zu dieser Anwendung der Säure empfahl ILBERG konzentrierte Lösung von Kali causticum, CHIARI (3) auch die Elektrolyse zur Behandlung der Pachydermien. Wie schon erwähnt, wirkt der Flachbrenner an der Hinterwand außerordentlich gut bei geschwürigen und nicht geschwürigen Pachydermien. Am Stimmfortsatz wird man sich mehr des Spitzbrenners bedienen, doch ist hier größte Vorsicht wegen der Gefahr der Perichondritis geboten. Es empfiehlt sich daher mehr, die Abtragung mit der Zange. Bei den verschiedenen Formen der Pachydermie der Stimmlippe empfahl HERING (1) ein Verfahren, das nach seiner Angabe schon 20 Jahre früher von KARL LABUS geübt ist, nämlich die Abschälung (Dekortikation) der Stimmlippe mit der Zange. Diese wird so ausgeführt, daß die einzelnen Teile der Pachydermie von der Stimmlippe abgeschält werden. HERING erzielte bei entsprechender Nachbehandlung und Stimm-schonung sogar vollkommene Heilung und Wiederherstellung der Stimme bei einem Sänger. Auch TAPIA (1), BAUMGARTEN, ROSENBERG (3) empfehlen dieses Verfahren. GAREL (2) will an die Stelle der Abtragung mit der Zange die „Fraisage“ setzen, für die er eigene Fräsen angegeben hat. Das Verfahren hat sich wenig eingeführt; die Abtragung hat sich auch mir bewährt. Der Prolaps des Ventrikels wird am besten mit der kalten Schlinge abgetragen, ebenso alle anderen stärkeren pachydermischen Wülste die einen geeigneten Sitz haben.

Die Behandlung der traumatischen Laryngitis, insbesondere der durch Gasvergiftung ist im ganzen die des Katarrhs. Versuche, die ich, um eine Infektion der tieferen Luftwege zu verhüten, mit polyvalenten Streptokokkenserum gemacht habe, sind erfolglos geblieben. Die akute membranöse fusi-spirilläre Laryngitis wird ebenso wie die Rachenaffectio behandelt (Jod, Salvarsan). Bei den übrigen pseudomembranösen Laryngitiden infektiösen Charakters ist die Therapie im Gegensatz zu der diphtherischen ziemlich machtlos. Abgesehen von der Allgemeinthherapie sind hier auch Inhalationen besonders mit Kalkwasser empfohlen worden, doch ist es zweifelhaft, ob dadurch die Reversibilität der Membranen erhöht wird, besser scheint Kochsalzlösung zu sein, wenn man nach den Erfahrungen bei den diphtherischen Membranen schließen darf. LANG sah guten Erfolg bei derartigen Laryngitiden vom Pyocyaneusprotein (HORL), CALICETTI vom Streptokokkenautovaccine. Stellt sich bei diesen pseudomembranösen Laryngitiden schwere Dyspnoe ein, so wird sich die Entscheidung zwischen Intubation und Tracheotomie der letzteren

zuwenden. Die Intubation eignet sich vorwiegend für die Fälle, in denen mit einiger Sicherheit ein rascher Verlauf der Krankheit erwartet werden darf, wie das bei der Diphtherie, wenn sie mit antitoxischem Serum behandelt wird, der Fall ist; bei diesen nichtspezifischen Laryngitiden kann damit nicht gerechnet werden. Es ist daher auch ganz vorwiegend von der Tracheotomie Gebrauch gemacht worden.

Die in dieser Arbeit enthaltenen histologischen Bilder sind nach Präparaten des Wiesbadener pathologischen Instituts (Direktor Professor GOTTHOLD HERXHEIMER) gemacht, die Abbildungen 5, 6, 7 nach Präparaten Herrn STUPKAS. Ich spreche beiden Herren meinen verbindlichsten Dank für die gültige Überlassung aus.

Literatur.

- ADELHEIM, ROMAN: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Kampfgasvergiftung. *VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 236, S. 320. 1922. — ALAGNA: Les Plasmazellen dans les affection de l'oreille. *Arch. internat. de laryngol., otol. rhinol. et broncho-oesophagoscopie.* Tome 31, p. 159. — ALBRECHT, W.: Bemerkungen über Pachydermia diffusa laryngis. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 20, S. 475. 1908. — DERSELBE (2): Heißluftbehandlung in der Laryngologie. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 2, H. 3. — ALEXANDER, A.: Die Laryngitis sicca als Berufskrankheit. *Verhandl. d. Ges. d. Charitéärzte.* Berlin. med. Wochenschr. 1907. S. 971. — AMERSBACH, K.: Zur Strahlenbehandlung des Kehlkopf- und Rachencarcinoms. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1920. S. 1269. — ANSCHÜTZ: Diskussionsbemerkung. *Verhandl. d. Vereins dtsh. Halsärzte Kiel* 1914. S. 343. — ARMANGAUD: Die Laryngitiden bei Gasvergiftung und die Kur in Cauterets. 31. französ. Kongreß f. Otolaryngol. 1919. *Zentralbl. f. Laryngol.* 1919. S. 183. — ARROWSMITH, H.: Vinzenz-Angina ausschließlich auf dem Kehlkopf beschränkt. *Ann. of otol., rhinol. a. laryngol.* Sept. 1910. — AVELLIS, GEORG: Die Beziehungen der Laryngitis sicca zur Schwangerschaft. *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* Bd. 8. — BAUMGARTEN: Die operative Behandlung einiger Stimmlippenverdickungen. *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* 1910. S. 129. — BERNHEIM und POSPISCHILL: Zur Klinik und Bakteriologie des Stomatitis ulcerosa. *Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge.* Bd. 46, S. 434. 1898. — BIER, AUGUST: Über Reizverzug. *Münch. med. Wochenschr.* 1923. S. 1006. — BLUMENFELD, FELIX (1): Zur Ätiologie und Therapie der Xerosen der Halsschleimhäute. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 14, S. 436. 1903. — DERSELBE (2): Zur Methodik der Untersuchung des Zusammenhanges zwischen Wetter und Krankheit Wiesbadener Abhandl. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1909. — DERSELBE (3): Beobachtungen über das Verhalten der oberen Luftwege bei Kampfgasvergiftung. *Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgebiete.* Bd. 9, S. 21. — DERSELBE (4): Einiges über die Behandlung des Katarrhs. *Festschrift.* Wiesbaden: J. F. Bergmann 1913. — DERSELBE (5): *Handb. d. Chirurg. d. Ohres usw.* Bd. 4, 3. Aufl., Leipzig 1922. — BOND: Ein Fall von hypertrophischer Laryngitis. *Londoner laryngol. Ges. Juni* 1897. *Zentralbl. f. Laryngol.* 1898. S. 518. — BOSWORTH, F. H.: Subglottische Laryngitis oder katarrhalischer Croup als ein Ausdruck lymphatischer Dyskrasie. *New York med. journ. a. med. record.* Ref. 19. Dez. 1891. — BOURBON, C.: Contribution à l'étude de la pachydermie des cordes vocales et à son traitement chirurgical par le fraisage. Thèse de Lyon 1907. — BRANDENBURG: Sitzung d. Ärztevereins Kassel 8. Mai 1912. *Med. Klinik* 1912. — BRAUN, MICHAEL: Massage bzw. Vibration der Schleimhaut der Nase usw. *Triest* 1890. — BROECKART, JULES: Franz. Kongreß f. Laryngol. 1913. *Zentralbl. f. Laryngol.* 1913. S. 482. — BRÜNING, W.: Die direkte Laryngoskopie. *Wiesbaden* 1910. S. 301. — CALAMIDA, U.: Die einseitigen Stimmlippenkrankungen. *Arch. ital. di otol., rinol. e laringol.* Vol. 33, p. 366. 1922. — CALIGETTI, PIETRO: Su una grave faringo-laringite acuto primitiva da streptococco es sull'efficacia dell' autovaccinaterapia. *Boll. de la malatt. dell' orecchio, della gola e del naso.* 1922. Jg. 40, p. 121. — CHIARI, OTTOKAR VON (1): Pachydermia laryngis. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 2, S. 123. 1894. — DERSELBE (2): Diskussion zu ROSENBERG. 1897. — DERSELBE (3): HEYMANN'S Handbuch d. Laryngol. Bd. 2, S. 257. *Wien* 1897. — DERSELBE (4): Über den Prolaps des Ventriculus Morgagni. *Wien. klin. Wochenschr.* 1897. S. 487. — DERSELBE (5): Über Blutungen aus den oberen Luftwegen. *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* 1909. S. 721. — DERSELBE (6): Pachydermia laryngis. *Wien: Hölder* 1891. — DERSELBE (7): Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. *Neue dtsh. Chirurg.* Bd. 19. 1916. — CHORONSHITZKY: Ein Fall von Cornu laryngeum. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 14, S. 174. 1903. — CITELLI: Intubation und Tracheotomie bei akuten Larynxstenosen der Kinder. *Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 3, S. 237. 1911. — COHEN: Über eine mit der Schlinge entfernte Cyste des Ventriculus. *Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 10,

- S. 41. 1922. — CZERMAK, JOH. NEPOMUK: Der Kehlkopfspiegel. Pathol. Beobacht. Bd. 1, 2. Aufl. Leipzig 1863. — DAHMER: Einseitige Influenza-Laryngitis und Kehlkopftuberkulose. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 5, S. 501. 1913. — DAUDIN-CLAVAUD: Laryngite ulcero membraneuse. Rev. hebdom. 3. August 1912. Nr. 31, p. 130. — DEGUY, M.: La laryngite sous-glottique. Rev. mens. des maladies de l'enfance. Mai 1902. p. 193. — DEGUY et DETOT: L'œdème sous-glottique infectieux et suffocant. Soc. de pédiatr. 19. 1. 1904. Ref.: Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 17, p. 1009. 1904. — ДЕНО: Über die klinische Bedeutung der akuten entzündlichen subchordalen Schwellung und die Entstehung des bellenden Hustens in der Laryngitis der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 20, S. 243. 1883. — DEITS, RALPH: Fibrosis des Kehlkopfes und der Trachea. New York med. journ. a. med. record. 8. April 1903. — ELIASSOW, ALFRED: Über pseudomembranöse und nekrotisierende Entzündung der Luftwege usw. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 26, S. 1. 1921. — EGMEAND, P.: Laryngites cricoïdiennes oblitérantes chroniques. Thèse de Paris. 1904. — EPPINGER, HANS: Pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea. KLEBS Handbuch d. pathol. Anat. Bd. 2. Berlin 1880. — FEER: Lehrbuch d. Kinderheilk. Jena 1917. S. 320. — FEIN, JOHANN (1): Die Angina der Larynxtonsille. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 190. 1922. — DERSELBE (2): Keratos circumscripta laryngis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngorhinol. 1903. S. 327. — FEYSELER: Etudes sur l'angine sèche. Thèse de Paris. — FLATAU: Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten. — FINDER, GEORG (1): Zur intralaryngealen Behandlung des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Festschr. f. GILUCK. Bd. 12, S. 131. 1923. — DERSELBE (2): Verhandl. d. Berlin. laryngol. Ges. 4. April 1924. — FISCHER, BERNHARD und EDGAR GOLDSCHMID: Über Veränderungen der Luftwege bei Kampfgasvergiftung und Verbrennung. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. Bd. 23, H. 1, S. 11. 1919. — FLATAU: Pachydermie des Kehlkopfes mit Beteiligung der Epiglottis. Rev. internat. de laryngol. 1893. — FRÄNKEL, B. (1): Zur feineren Anatomie des Kehlkopfes. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 1. 1894. — DERSELBE (2): Pachydermia laryngis, ihre Geschichte, pathologische Anatomie und Pathologie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12, S. 106. 1894. — DERSELBE (3): Der sog. Prolapsus des MORGAGNischen Ventrikels. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 1, S. 369. 1894. — DERSELBE (4): Pachydermie und Carcinom. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 13, S. 1. 1892. — DERSELBE (5): Über den Kehlkopfkrebs. usw. Berlin-Leipzig 1880. — FREUDENTHAL: Zeitschr. f. d. diätet. u. physikal. Therapie. Juni 1902. H. 4. — FRIEDRICH, E. P. (1): Die elastischen Fasern des Kehlkopfes. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 4, S. 189. 1896. — DERSELBE (2): Rhinologie, Laryngologie usw. in ihrer Bedeutung für die allgemeine Medizin. Leipzig 1899. — GALATTI: Die Krankheiten des Kehlkopfes. Handbuch d. Kinderheilk. von PFAUNDLER und SCHLOSSMANN. Bd. 2, 1. Hälfte, S. 363. — GALDIZ (Bilbao): La laryngite aigue primitive simple des enfants. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 25, p. 701. 1913. — GAREL, J. (1): Furchung der Stimmlippen als Folge chronischer Laryngitis. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1923. Jg. 44, p. 206. (S. auch unter BOURBON.) — DERSELBE (2): Enrouement de l'enfance. Verhandl. internat. Kongreß Wien 1900. S. 602. — DERSELBE (3): Les laryngites chroniques monographies oto-rhino-laryngologiques internat. Nr. 4. Paris: Amadée Legrand. 1921. — GERBER: Über die sog. Laryngitis nodulosa. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 1, S. 43. 1908. — GERHARD, KARL (1): Chorditis vocalis inferior hypertrophica. Laryngol. Beitr. Nr. 4. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 11. 1871. — DERSELBE (2): Über Verkleisterung der Luftröhrenäste. Zentralbl. f. inn. Med. 1896. S. 521. — GHON: Zur Ätiologie der Laryngitis und Tracheobronchitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. S. 1181. Vereinsbeilage. — GLAS, E. und E. KRAUSS: Einfluß der Schwangerschaft auf die Tuberkulose des Kehlkopfes. Med. Klinik. Bd. 5, S. 963 u. 1008. 1909. — GLAS, EMIL: Subakute Laryngitis mit paradoxalen (perversen) Atembewegungen der Stimmbänder und daraus resultierender hochgradiger Stenose. Wien. laryngol. Ges. 5. 11. 1919. Zentralbl. f. Laryngol. 1921. S. 26. — GOLDMANN: Demonstration von Gefäßanastomosen der Schilddrüse und des Kehlkopfes. Verhandl. süddtsch. Laryngol. 11. Tagung. 1904. S. 42. — GOLDSCHIEDER: Laryngitis acuta rheumatica usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1897. S. 807. — GROSSKOPF: Einfluß der Schwangerschaft und der Geburt auf die oberen Luftwege. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 21, S. 507. 1909. — GROSSMANN, BRUNO und GUSTAV HOFER: Zur Regeneration des Trachealfimmerepithels. Verhandl. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. 2. Tagung zu Wiesbaden 1922. S. 522. — GRÜNWARD, L. (1): Eigentümliche hyperplastische Entzündungen im Kehlkopf. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 70, S. 225. 1914. — DERSELBE (2): Grundriß der Kehlkopfkrankheiten und Atlas der Laryngoskopie. 2. Aufl. München. — GUTZMANN: Über die Tonlage der Sprechstimme. Verhandl. d. Vereins süddtsch. Laryngol. 1906. S. 211. — HABERMANN: Beiträge zur Kenntnis der chronischen Laryngitis mit Pachydermie. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 16, H. 2 u. 3. 1895. — HAJEK, M. (1): Anatomische Untersuchungen über das Larynx-ödem. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 42. 1891. — DERSELBE (2): HEYMANN'S Handbuch. Bd. 1,

S. 511. 1898. — HANSBERG, W.: Laryngofissur infolge von Laryngitis hypoglossica catarrhalis bei Erwachsenen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 33, S. 731. — HANSEMANN: Demonstration. Berlin. laryng.- Ges. 9. Dez. 1898. Zentralbl. f. laryngol. 1899. S. 390. — HARRING: 70. Jahresvers. d. brit. med. Ass. 1902. Zentralbl. f. Laryngol. 1903. S. 432. — HELLER: Laryngitis subglottica. Thèse de Toulouse. Zit. nach GALDIZ. — HEMMEON, J. A. M.: Ulcerös-membranöse Streptokokken-Laryngitis. Brit. med. Journ. 17. Mai 1919. — HENKES, J. C.: Ein Fall von Keratosi laryngis circumscripta. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1905. — HERING, THEODOR (1): Die chirurgische Behandlung der Singstimme. Westnik uschnich gorlowich u. nassowich bolesney. Okt. 1909. Zit. nach Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 3, S. 541. — DERSELBE (2): Untersuchungs- und Behandlungsmethoden der Kehlkopfkrankheiten. Berlin 1905. — HERXHEIMER, GOTTHOLD: Grundlagen der pathologischen Anatomie. 2. u. 3. Aufl. (18) München-Wiesbaden 1922. — HERZOG: Laryngitis hyperplastica. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 15, S. 61. 1920. — HEYMANN, R.: Beitrag zur Kenntnis des Epithels und der Drüsen des menschlichen Kehlkopfes. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 118, S. 336. 1889. — HEYMANN, PAUL (1): Die Histologie der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre. HEYMANN'S Handbuch d. Laryngol. Bd. I. 1, S. 134. 1898. — DERSELBE (2): Diskussion zu TREITEL. — DERSELBE (3): Einseitige Erkrankungen der Stimmbänder. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1913. S. 517. — HIRSCH, OSKAR: Laryngitis ulcero-membranacea. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Supplementband. 1921. — HIRSCHMANN, A.: Pathologisch-anatomische Studien über akute und chronische Laryngitis nicht spezifischen Ursprungs. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 164, S. 541. 1901. — HOFBAUER, J.: Larynx und Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1908. — v. HOFFMEISTER, F. (Stuttgart): Über tödlich verlaufende Fälle von Röntgenschädigungen des Kehlkopfes. Münch. med. Wochenschr. 1922. S. 1687. HORNE, J.: Diskussion zu HARRING. — HUNT-MIDDELMAN: Diskussion zu A. ROSENBERG. (12. internat. Kongreß.) — HÜNERMANN: Über Pachydermie und Geschwürsbildung auf den Stimmbändern. Inaug.-Diss. Berlin 1881. — JACOD, MAURICE: Akute pseudomembranöse nichtdiphtherische Laryngitiden. Semaine méd. 1907. Nr. 43. — JAKOB: Ein Fall von croupöser Laryngotracheitis ohne Löfflerbacillen. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 8. — v. JAKSCH: NOTHNAGELS spezielle Pathol. u. Therapie. Bd. 1, S. 13 u. 21. — ILBERG: Über Pachydermie. Charité-Ann. Jg. 17. — INGALLS, FLETCHER: 9. internat. Kongreß Washington 1888. — IMHOFFER, R. (1): Über Schwangerschaftsveränderungen im Larynx. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 4, S. 745. 1912. — DERSELBE (2): Das lymphatische Gewebe des Ventriculus Morgagni usw. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 6, S. 551. 1914. — DERSELBE (3): Über einseitige Stimmbänderkrankung. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23, S. 40. 1910. — DERSELBE (4): Über Sängerknötchen. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 12, H. 1. 1923. — DERSELBE (5): Zitiert nach FEIN. — JOAL: Etude sur l'angine sèche. Thèse de Paris. — JUFFINGER: Circumscripte Keratose des Larynx. Wien. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 57. — JURASZ, ANTON (1): Ein verhorntes Papillom des Kehlkopfes. Berlin. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 5. S. a. WERNER. — DERSELBE (2): Akute schwere Kehlkopfentzündungen nach dem Einatmen von Bromdämpfen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 16, S. 333. 1904. — KAHLER, OTTO: (Diskussion zu WÄTJEN.) Dtsch. med. Wochenschr. 1919. S. 310. — DERSELBE (2): Neuere Untersuchungsmethoden der oberen Luftwege. Verhandl. d. Vereins dtseh. Heilstättenärzte 1913. Würzburg: Curt Kabitzsch 1914. — KANTHACK, A. A. (1): Studien über die Histologie der Larynxschleimhaut. I. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 118, S. 137. 1889. — DERSELBE (2): Studien über die Histologie der Larynxschleimhaut. II. Dasselbst Bd. 119, S. 326 u. Bd. 120, S. 276. 1819. — KATZENSTEIN: Demonstration von Instrumenten. Verhandl. d. Vereins dtseh. Laryngol. 1914. S. 209. — KELLER, LUDWIG: Zur Kasuistik der Vergiftungen mit Essigsäure und Calciumcarbid. Inaug.-Diss. Würzburg 1914. — KELLY, BROWN: Chorditis fibrinosa. Journ. of laryngol. a. otol. Vol. 26, p. 3 u. 118. 1921. — KILLIAN, G.: Zur Bronchoskopie bei kleinen Kindern. Verhandl. d. Vereins dtseh. Laryngol. 18. Tagung. 1911. S. 550. — KÖCK, ERNST: Über schwere nicht diphtherische Kehlkopfstenose bei Kindern. Münch. med. Wochenschr. 1914. S. 1805. — KOSCHIER: Prolaps des Ventriculus Morgagni. Wien. klin. Wochenschr. 1897. S. 815. — KREBS: Über Pharyngitis (Laryngitis, Tracheitis) sicca. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngol. 1895. Nr. 6—7. — KREIG, ROBERT (1): Kapitel Kehlkopfentzündungen Handbuch, d. Laryngol. v. P. HEYMANN. Bd. 1, 1. Hälfte. 1898. — DERSELBE (2): Korresp.-Bl. d. Württ. ärztl. Landesvereins. Bd. 4, Nr. 29. 1890. — KUTTNER, ARTHUR (1): Weitere Beiträge zur Pachydermia laryngis. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 130, S. 307. — DERSELBE (2): Wie entstehen die schalenförmigen Vertiefungen usw. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 9. 1899. — DERSELBE (3): Wie entstehen die schalenförmigen Vertiefungen usw. Dasselbst Bd. 10, S. 345 u. 502. 1900. — DERSELBE (4): Chorditis vocalis inferior hypertrophica. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 5, S. 275. 1896. — DERSELBE (5): Die akut-infektiösen Halsentzündungen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 28, S. 37. 1913. — LABUS,

KARL: Zitiert nach HERING. — LAKER, KARL: Die Anwendung der Massage bei den Erkrankungen der Atmungsorgane. 1897. — LANDGRAF: Verhandl. d. Berlin. laryngol. Ges. Bd. 1, S. 39. 1890. — LANG, J.: Das Pyrocyanaseprotein (HONL) als Heilmittel bei Larynxentzündung. Wien. med. Wochenschr. 1914. Nr. 8. — LANNOIS und SARGNON: Laryngotracheale Stenose infolge Gasvergiftung (Yperit). 31. französ. Kongreß f. Otolaryngol. 1919. — LEDUC: Akute katarrhalische Laryngitis durch giftige Gase. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1919. Nr. 4. — LEFFERTS, GEORGE M.: Ein einzig dastehender Fall von Prolaps beider Ventrikel des Kehlkopfs. New York med. record. 3. Juni 1876. — LEICHTENSTERN: Über Kehlkopferkrankungen im Verlaufe des Diabetes. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 17. — LEROUX, H.: Nicht diphtherischer pseudomembranöser Croup. Soc. de pédiatr. 19. Nov. 1907. — LEWINSTEIN, OSWALD (1): Die Appendix ventriculi Morgagni. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 22, S. 447. 1909. — DERSELBE (2): Über Epiglottitis rheumatica acuta. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 8, S. 375. 1917. — LISSARD: Verätzungen des Larynx und der Trachea mit Essigsprit. Berlin. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 41. — LÖRI: Die durch anderweitige Erkrankung bedingte Veränderung des Rachens usw. Stuttgart 1885. — LOUIS: Recherches de la phthisie. 2. Aufl. Paris 1843. — LUBLINSKI, W.: Über Verkleisterungen der oberen Wege. Zentralbl. f. inn. Med. 1896. S. 716. — MACKENZIE, MORELL (1): Growths on the Larynx. 1871. p. 34. — DERSELBE (2): Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch von FELIX SEMON. Berlin 1880. — MACKENZIE, JOHN H.: Journ. of laryngol. a. otol. März 1891. Zit. nach ST. CLAIR THOMSON. — MCKINNEY, RICHMOND, MEMPHIS: Chronische pseudomembranöse Laryngitis. Laryngoscope. Bd. 34, S. 839. 1924. — MAGGENAU: Verhandlungen d. Vereins süddtsch. Laryngol. Bd. 1, S. 181. — MAHU, G.: Ein neuer Apparat für heiße Luft. Pariser Ges. f. Laryngol. 10. 1. 1912. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 364. — MARSCHIK, A.: Röntgenschädigungen des Kehlkopfes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Supplementband 1921. — MEES, LUDWIG: Inaug.-Diss. Heidelberg 1891. — MEIJES, POSTHUMUS: Die Anwendung heißer Luft bei Taubheit usw. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1922. Jg. 66, 2. Hälfte, S. 155. — MENZEL, K. M. (1): Berufliche Erkrankungen der oberen Luftwege der Bäcker. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 29, S. 394. 1915. — DERSELBE (2): Verätzungen des Sinus piriformis durch Kalium hypermang. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 9. — DERSELBE (3): Chronisch-ödematöse Veränderungen der Kehlkopfschleimhaut als Folge von Struma. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 18, S. 53. — MÉRY und TERRIEN: Die arthritische Diathese im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. 1908. S. 258. — MEYER, ARTHUR: Angina ulcero-membranacea und ihre Erreger. Samml. klin. Vorträge (VOLKMANN). Neue Folge. Nr. 476, 477. 1908. — MEYER, EDMUND (1): Pachydermia laryngis. Verhandl. d. laryngol. Ges. zu Berlin. Bd. 1, II., S. 19. 1890. — DERSELBE (2): Siehe unter MORITZ SCHMIDT. — DERSELBE (3): Diskussion zu TREITTEL. — MEYER, ERWIN: Über die Beziehungen der oberen Luftwege zum weiblichen Genitalapparat. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 3, S. 118. 1911. — MEYERSOHN: Vers. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte. Nürnberg 1893. — MINKOWSKI, OSKAR: Handbuch d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege. Bd. 3, S. 34. Leipzig 1921. — MÖLLER, JÖRGEN: Einige Bemerkungen über den sog. Prolapsus ventriculi Morgagni. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 17, S. 408. 1905. — MOORE, IRVING: Prolapse of the laryngeal ventricle. Journ. of laryngol. a. otol. Vol. 37, p. 265, 333, 381. 1922. — MOURE, L. (1): De la laryngite ulcero membraneuse. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 11. März 1911. Nr. 10, S. 257. — DERSELBE (2): Angine chronique congestive au moment de l'apparition des règles. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1884. — MOXON: Transact. of the pathol. soc. of London. Vol. 19, p. 65. 1868. — MUSZKAT, A.: Technik der Inhalationstherapie. Berlin 1923. — NAETHER, R.: Über die Laryngitis hypoglottica acuta gravis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 37, S. 592. 1885. — NAVRATIL VON: Ges. d. ungar. Ohren- usw. Ärzte. 15. 10. 1897. Zentralbl. f. Laryngol. 1899. S. 48. — NEUDÖRFER: Österr. Zeitschr. f. Heilk. 1858. (Zit. nach TÜRK). — NOEGGERATH, C. T.: Beobachtungen aus der Freiburger Kinderpraxis. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. S. 275. — NOWOTNY, FRANZ: Beiträge zur Pachydermia laryngis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1905. S. 185. — NÜRNBERG, KURTH: Verätzungen des Kehlkopfes durch Zinkdämpfe. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 109, S. 71. — OPPENHEIMER, SEYMOUR: Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu den Kehlkopfkomplicationen. Philadelphia monthly journ. Febr. 1889. — OWSLEY, F. D.: Ulceröse Pneumokokkenlaryngitis. Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. Vol. 27, p. 874. 1919. — PAULSEN, E.: Über die Singstimme der Kinder. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 61, H. 78. 1896. — POLYAK, L.: Diskussion zu ZWILLINGER. — POPOVIC: Einseitige nicht spezifische Erkrankungen der Kehlkopfschleimhaut. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Supplementband. 1921. S. 1537. — POSNER, C.: Untersuchungen über Schleimhautverhornung. (Pachydermia mucosae.) VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 118, S. 391. — PRZEDBORSKI, L.: Die Kehlkopferkrankheiten während der Schwangerschaft. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 11, S. 68. 1900. — RAUCHFUSS, C.: Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. GERHARDS Handbuch d. Kinderkrankh.

Bd. 3, 2. T., S. 47. 1878. — REICHE: Laryngitis membrano ulcerosa, fusibacillaris. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 832. — REINKE, FRIEDRICH (1): Untersuchungen über das menschliche Stimmband. Fortschr. d. Med. 1895. — DERSELBE (2): Über die funktionelle Struktur der menschlichen Stimmklappe. Anat. Hefte 1897. Festschr. f. MERKEL. — RENDU, L.: Pseudomembranöse Tracheobronchitis. Soc. d. anatom. de Paris. 3. Juli 1908. — RÉTHI, L. (1): Der Kehlkopfkatarrh der Sänger. Wien. med. Wochenschr. 1920. Nr. 29. — DERSELBE (2): Die Entstehung der Dellen auf den pachydermischen Wülsten der Stimmklappe. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 10, S. 168. 1900. — DERSELBE (3): Dasselbe. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 10, S. 500. 1900. — REYE: Über akute diffuse nekrotisierende Tracheobronchitis. Jahresber. d. Hamburg. Staatsanstalten 1909. S. 279. — RIBBET: Handbuch d. allg. Pathol. u. d. pathol. Anat. d. Kindesalters. von BRÜNING-SCHWALBE Wiesbaden 1913. S. 475. — ROBINSON, BEVERLY: Contributions to the study of postnasal catarrh. New York 1875. — ROMEO, G.: Angina und Laryngitis pseudomembranacea nicht diphtherischer Natur im Verlaufe einer Pneumonie. Rev. clin. de Madrid. Dezember 1910. — RÖPKE: Die Berufskrankheiten des Ohres und der oberen Luftwege. Wiesbaden 1902. — ROSENBERG, ALBERT (1): Über einseitige Stimmbänderkrankung. Verhandl. d. Vereins süddtsch. Laryngol. Bd. 2, S. 120. 1905. — DERSELBE (2): Ein diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung oberflächlicher Schleimhautdefekte. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 46, S. 614. 1912. — DERSELBE (3): Beobachtung über Pachydermie und weiße Geschwülste des Kehlkopfes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1903. S. 376. — DERSELBE (4): Internat. med. Kongreß 1897. Zentralbl. f. Laryngol. 1898. S. 117. — DERSELBE (5): Diskussion zu SCHEINMANN. — VAN ROSSEM, A.: Injury of the larynx induced by X-Ray. Journ. of laryngol. a. otol. Sept. 1923. p. 477. — RUEHMANN: Diskuss. von TREITTEL. — RYLAND, ARCHER: The laryngeal changes induced by Mustard gas. Journ. of laryngol. a. otol. Mai 1919. — SCHECH, PHILIPP: Die Krankheiten des Kehlkopfes. Leipzig-Wien 1897. — DERSELBE (2): Über Laryngitis fibrinosa. Dtsch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 9. — SCHEER, MAX (1): Ein Fall von mächtigem Prolaps des Ventriculus Morgagni beiderseits. Berlin. klin. Wochenschr. 1918. S. 413. Berlin. Laryngol. Ges. 2. 11. 1917. — DERSELBE (2): Über einseitige Stimmbänderkrankungen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 22, S. 540. 1909. — SCHEINMANN: Über Eversion des Ventrikels. Verhandl. d. laryngol. Ges. zu Berlin. Zentralbl. f. Laryngol. 1892. S. 56. — SCHIEFFERDECKER, P.: Histologie der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen. HEYMANNS Handbuch d. Laryngol. Bd. 3, 1., S. 111. 1898. — SCHMIDT, HANS: Kehlkopfgangrän und Röntgenspätchädigungen. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 231, S. 557. 1921. — SCHMIDT, MORITZ: Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894. S. 971. — SCHMIDT, M. und EDMUND MEYER: Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1909. — SCHOTELIUS: Zur Ätiologie einfacher Kehlkopfentzündungen und deren Verhältnis zur Tuberkulose. Kassel: R. KAY 1880. — VON SCHRÖTTER, LENPOLD: Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. 1892. — SEIFERT, OTTO (1): Über Chorditis fibrinosa. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 30, H. 1. — DERSELBE (2): Geschwüre des Kehlkopfes. HEYMANNS Handbuch. Bd. 1, 1., 1898. — SEMON, FELIX: Some thoughts and principles etc. 1902. — SHADLE, JAKOB J.: Membranöse Laryngitis, eine Komplikation der Influenza. St. Paul med. Journ. November 1907. — SIEBENMANN: Über Mitbeteiligung der Schleimhaut bei allgemeiner Hyperkeratose der Haut. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 20, S. 101. 1907. — SIEGMUND, H.: Siehe unter ZSCHOCKE. — VON SOKOLOWSKI, A. (1): Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der chronischen hypertrophischen Kehlkopfentzündungen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 2, S. 48. 1894. — DERSELBE (2): Dasselbe. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 4, S. 231. 1896. — DERSELBE (3): HEYMANNS Handbuch. Bd. 2, S. 264, 486. Wien 1897. — DERSELBE (4): Über die Erscheinungen von seiten der Respirationsorgane bei arthritisch veranlagten Individuen. Sammlung zwanglos. Abhandl. H. 1. Halle: Marhold 1901. — SPIESS, GUSTAV: Anästhesin, ein neues Lokalanaestheticum vom Gesichtspunkt der Heilwirkung der Anaesthetica. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 39. — DERSELBE (2): Behandlung der nervösen Aphonie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 9, S. 368. — SPECK, KARL: Physiologie des menschlichen Atmens. Leipzig 1893. S. 63. — VON STEIN, STANISLAUS: Ein bisher noch nicht beschriebener Fall einer Kehlkopferkrankung mit Entwicklung und Abstoßung von Schuppen aus verhornten Epithelzellen. (Laryngitis desquamativa). Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1897. Nr. 9. — STEPANOW: Über Laryngitis haemorrhagica. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1884. S. 2. — STERN, HUGO: Zur Diagnose der Phonasthenie. Verhandl. dtsch. Hals-Nasen-Ohrenärzte. Bd. 2. Wiesbaden 1922. — STICKER, ANTON: Atrophie und trockene Entzündung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 56. 1896. — STREIT: Stimmbänderkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 31, H. 3. — STÖRK, C. (1): Der Schleimhautriß. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 60, S. 274. 1878. — DERSELBE (2): Handbuch d. spez. Pathol. u. Therapie von NOTHNAGEL. Bd. 13. 1897. — STRÜBING, PAUL: Die Laryngitis haemorrhagica. Wiesbaden 1886. — STUPKA, WALTER: Klinisches und Pathologisch-Histologisches zur Chorditis fibrinosa. Arch. f. Laryngol. u.

Rhinol. Bd. 31, S. 1. — STURMANN: Klinische Geschichte der Pachydermia laryngis. Berlin: S. Karger 1894. — TAPIA, A. G. (1): Consideraciones anatomo-patologicas y clinicas acerca de algunas formas de leukokeratosis laringeal. Paquidermia con motivo de quatro casos clinicas. Tercio Congreso espanola de otol. Madrid 1910. p. 157. — DERSELBE (2): Ein seltener Fall von Eversion der Schleimhaut des Ventriculus Morgagni. Rev. espanola de laringol., otol. y rinol. Nov.-Dez. 1920. Nr. 6. — TERBRÜGGEN, RUDOLF: Die Bedeutung des Tabakrauchens vom Standpunkt des Halsarztes. Med. Klinik 1923. S. 304. — THOMSON, ST. CLAIR: Diseases of nose and throat. London 1911. — THOST, ARTHUR: Behandlung der Stenosen. Handbuch d. Chirurg. d. Ohres usw. von KATZ-BLUMENFELD. 3. Aufl., Bd. 1, 2., S. 133. 1921. — TREITEL: Berlin. laryngol. Ges. April 1902. Zentralbl. f. Laryngol. 1903. S. 49; siehe auch Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 13, S. 147. 1902. — TÜRCCK: Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs. Wien 1866. — TURNER, LOGAN (1): Keratose des Kehlkopfes. Londoner laryngol. Ges. 6. 4. 1906. Zentralbl. f. Laryngol. 1907. S. 268. — DERSELBE (2): Das submuköse Bindegewebe des Kehlkopfes und seine Bedeutung für die Ausbreitung des Ödems. Edinburgh med. journ. Mai 1902. S. 430. — TURTUR, G.: Ein seltener Fall von Kehlkopfstenose infolge diffuser Pachydermie. Atti d. clinica otol. di Roma 1912. — UCHERMANN, V. (1): Laryngologischer Verein zu Chirstiania. Sitzung v. 21. 10. 1913. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. — DERSELBE (2): Laryngitis acuta rheumatica circumscripta (nodosa). Dtsch. med. Wochenschr. 1897. S. 749. — VIERORDT: Verbindung von Kropf und Laryngitis hypoglottica. Festschrift f. WAGNER. Leipzig 1888. — VIRCHOW, R. (1): Über Pachydermie. Berlin. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 21 und 1887. Nr. 32. — DERSELBE (2): Demonstration 7. Nov. 1860. Allg. med. Zentralzeitg. 1860. Nr. 95, S. 760. — WÄTJEN, L. (1): Zur Pathogenese der Stimmbandgeschwüre bei Grippe. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. S. 829. — DERSELBE (2): Zur Pathologie der trachealen Schleimdrüsen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 68, S. 58. — WEIDLICH, R.: Über akute nekrotisierende Tracheo-laryngitis usw. Inaug.-Diss. Leipzig 1912. — WEIGERT: Über Croup und Diphtheritis. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 70 u. 72. — WERNER: Beiträge zur Kenntnis des sog. Papilloma des Kehlkopfs. Inaug.-Diss. Heidelberg 1894. — WILD (Zürich): Die Untersuchung der Trachea und der Verwendung der Tracheoskopie bei Strumen. Habilitationsschrift. Tübingen 1905. — WINTZ, HERMANN: Injuries from Röntgen rays in deep therapy. Americ. journ. of roentgenol. Vol. 10, Nr. 2, p. 140. 1923. — WITTMACK: Zur Behandlung der Papilomatose und Pachydermie des Larynx. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 33, S. 264. — ZÄNGE, JOHANNES: Gonorrhöische Infektion der oberen Luftwege beim Erwachsenen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 73, S. 165. 1915. — VON ZIEMSEN: Handbuch d. Pathol. u. Therapie. Bd. 4, S. 210. 1879. — ZIMMERMANN, ALFRED: Die Laryngitis subchordalis acuta. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 63, S. 99. 1911. — ZSCHOCKE, C. und SIEGMUND, H.: Über Influenzacroup des Kindes. Janhrb. f. Kinderheilk. Bd. 100, H. 1—2, S. 15. 1922. — ZWILLINGER, HUGO (1): Über das Verhältnis der Pachydermia laryngis zu der Leukokeratose. Wien. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 8. — DERSELBE (2): Über das Verhältnis der Pachydermia laryngea zu den Leukokeratosen. Wien. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 8. — DERSELBE (3): Prolapsus ventriculi Morgagni. Verhandl. d. ungar. Vereins d. Kehlkopfarzte 28. 2. 1897. Zentralbl. f. Laryngol. 1898. S. 354; s. a. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. 1898.

8. Die entzündlichen Erkrankungen der Luftröhre und der Bronchien.

Von

Gustav Hofer-Wien.

I. Die Tracheobronchitis und die Bronchiektasie.

1. Die Tracheobronchitis.

Als Grenzgebiet zwischen Laryngologie und interner Medizin blieb unsere Kenntnis von den entzündlichen Erkrankungen der Luftröhre und größeren Bronchien lange Zeit recht dürftig. Was sich nicht mit dem Kehlkopfspiegel feststellen ließ, das fiel den internen Untersuchungsmethoden anheim; daraus

geht aber selbstverständlich hervor, daß die Kenntnis der entzündlichen Prozesse der tieferen Trachea und Bronchien mehr oder weniger vernachlässigt wurde. Das letzte Jahrzehnt hat aber auch in diesem Punkte wenigstens teilweise Abhilfe geschaffen durch die Anwendung der direkten Untersuchungsmethoden, sowohl für die Diagnose als auch für die Therapie, so daß wir über die wesentlichsten Punkte der Pathologie, der entzündlichen Prozesse der Trachea und Bronchien, orientiert sind. Wenn wir von entzündlichen Erkrankungen sprechen, so meinen wir vornehmlich die ätiologisch wohl disparat, klinisch aber schlechtweg als Tracheobronchitis bezeichneten Affektionen, die nicht etwa Teilerscheinung einer spezifischen Infektionskrankheit im engeren Sinne sind.

Ursachen. Die Tracheobronchitiden sind Folge entzündlicher Erkrankungen der Nase, des Pharynx und Larynx, sie sind das Resultat von Schädlichkeiten, die aus der Außenwelt einwirken, Erkältung, Staub, Rauch, Chemikalien, sie sind hervorgerufen durch innere Ursachen, Kreislaufstörungen, Diabetes, Kachexie, Marasmus, auch Anämie, weiters unrichtiger Atmung (Mundatmung), sogar Traumen (C. CHIARI) sollen in Betracht kommen, ferner Obstipation, Störungen im Verdauungstrakt, Irregularitäten im Wärme- und Wasserhaushalt des Organismus, entzündliche Prozesse der Lunge und endlich Druck und Oppression der Luftröhre durch Tumoren, Exsudate usw.

Historisches. Unsere Kenntnisse von den entzündlichen Erkrankungen der Luftröhre und Bronchien, wie sie in der älteren Literatur niedergelegt sind, müssen, wie gesagt, als ziemlich dürftig angesehen werden. So führt KRIEG in HEYMANNS Handbuch vor etwa 2½ Jahrzehnten lediglich Allgemeines aus. Nach KRIEG kommen als Ursachen für die Entzündung der Trachealschleimhaut zunächst örtlich umschriebene Ursachen, besonders Geschwülste in Betracht. Die Beschwerden bei akuten Prozessen sind das mäßig trockene, kratzende und brennende Gefühl unter dem Brustbein, sowie der trockene Husten. Das Sekret kann wässerig oder mehr eitrig sein, bei chronischen Entzündungen mehr trockenen Charakter annehmen und auch üblen Geruch verbreiten. Die Schleimhaut ist nur beim Greisenkatarrh und zuweilen bei tuberkulösen Affektionen blässer als normal, sonst hyperämisch, lichtrot, manchmal samtartig blutrot oder auch bei Stauungszuständen (Pneumonie) blaurot, bei chronischer Reizung sogar manchmal gelbbraunrot. Während in der gesunden Trachea die Schleimhaut über den Knorpeln viel heller gefärbt ist, ist sie bei der entzündlichen Erkrankung der Luftröhre unterschiedslos hochrot. Bei Stauungszuständen sieht man manchmal ekta-tische Venen. Die Schwellung der Trachealschleimhaut ist dabei wegen ihrer straffen Anheftung an dem Knorpel zu $\frac{3}{4}$ ihres Umfanges im allgemeinen keine so bedeutende wie im Kehlkopf. Nur an der knorpelfreien Hinterfläche kann sie in Gänze stärker anschwellen oder bei chronischen Zuständen in Form von Wülsten hervorragen. Ferner kann man cystisch erweiterte Drüsen beobachten. Als therapeutisch wirksam empfiehlt KRIEG Umschläge, Inhalationen mit Alkalien, bei starker Sekretion Terpentin und Opiate gegen den lästigen Husten.

Nach L. v. SCHRÖTTER ist der primäre Katarrh oder aber die primäre Entzündung der Trachealschleimhaut selten, es gibt aber sicher Fälle mit akutem oder chronischem Katarrh ohne Beteiligung von Larynx und Pharynx.

Ätiologisch steht neben einer Unzahl schon besprochener Momente die Verkühlung an allererster Stelle.

Hier sind die Versuche von ROSSBACH sehr instruktiv. Wurden am Bauche von Katzen durch 5—10 Minuten feuchtheiße, sodann Eisumschläge gemacht, so konnte man zunächst im Gefolge eines starken Gefäßkrampfes ein Blaß-, ja ein völliges Weißwerden, nach ein paar Minuten aber zuerst eine rötliche,

endlich eine tief dunkel-blaurote Färbung der Trachealschleimhaut nachweisen. Gleichzeitig war mit der Gefäßerschaffung eine starke Zunahme der Schleimsekretion wahrzunehmen.

L. v. SCHRÖTTER erwähnt auch die zuerst von ROKITANSKY beschriebenen, später von O. CHIARI eingehender untersuchten Ausbuchtungen an der hinteren Trachealwand, die infolge chronischen Katarrhs der Luftröhre durch degenerative Entzündung der Muskulatur in Form partieller Divertikelbildung entstehen.

Bei älteren Leuten beobachtet man nicht so selten nach lange dauernden katarrhalischen Prozessen eine partielle Erweiterung der Luftröhre, besonders des unteren Anteiles, so daß diese sogar konische Form annehmen kann. Ob dies eine Folge der Dilatation durch andauernden Husten und eines bestehenden Emphysems ist, ist nicht mit Sicherheit zu sagen.

CHIARI gibt vom akuten Katarrh der Luftröhre ein ziemlich gleiches Bild wie KRIEG. Der chronische Katarrh aber bietet ein mehr einheitliches Bild. Die Rötung der Schleimhaut ist dunkler, gleichmäßiger, so daß bei starken Graden der Unterschied in der Färbung der Schleimhaut über den Ringen und den Ligamenta annularia wegfällt. Das vermehrte Sekret unterhält gewöhnlich einen kontinuierlichen Husten; besonders bei Sängern und Rednern belästigt der von unten kommende Schleim auch rein mechanisch die Stimmbänder. Sehr reichliche Sekretion der Trachea veranlaßt die Blennorrhöe sowie borkiges Sekret die sogenannte Ozaena trachealis. Erosionen sind in der Trachea sehr selten und bleiben auch immer oberflächlich. Die subjektiven Symptome, welche in Husten, Schmerzen über dem Brustbein, manchmal sogar quälenden Oppressionsgefühlen bestehen, sind gewöhnlich sehr hartnäckig.

Sehr eingehende Werke über die Erkrankungen der oberen Luftwege, so von STOERK, enthalten gar nichts Detaillierteres über die entzündlichen Affektionen der Trachea und größeren Bronchien.

Beobachtungen, vornehmlich der letzten drei Jahrzehnte, aber haben unsere Kenntnisse bestimmter Formen der Entzündungszustände der Trachea erweitert. So beschreibt MASSEI die *hämorrhagische Form* des chronischen Trachealkatarrhs. Das hervortretendste klinische Symptom desselben bietet anfallsweise auftretendes Blutspeien, wobei ohne angestrengtem Husten bis zu 100 ccm Blut im Tage entleert werden können. Bei tiefer Einatmung sieht man mit dem Spiegel im Anfangsteile der Luftröhre auffallend stark entwickelte zahlreiche Gefäße, die mit den weißen Knorpelringen lebhaft kontrastieren und oft ganze Geflechte bilden, dazu Rötung und Injektion der Schleimhaut. Ätiologisch kommt in Betracht, daß die bei jeder Phonation expirierete Luft sich infolge des Verschlusses der Stimmlippen unter vermehrtem Druck im subglottischen Raum staut, so als ständiges Reizmittel auf die Gefäße, die normalerweise als stark entwickeltes Kapillarnetz in der lockeren Schleimhaut oberflächlich verlaufen, wirkt und endlich zur Erschlaffung ihrer Wände und damit zur Erweiterung des Lumens führt. G. PISENTI beschreibt seinerseits zwei solche Fälle und will aus der Familiengeschichte dieser eine hereditäre Schwäche der Gefäßwandungen ableiten. B. FREYSTADTL betrachtet die Erkrankung nicht so sehr als Entzündung, sondern als Ausdruck von Varicen der Trachea. Weitere Fälle sind mitgeteilt von MICHELE DE ROSA und TOMMASI. Der hämorrhagische Katarrh der Trachea muß in keiner Weise mit dem ebenso genannten Larynxkatarrh kombiniert sein.

Membranöse und *diphtheritische Tracheitiden* unspezifischen Charakters wurden öfters gesehen. HAUSEMANN findet einen Unterschied zwischen der eigentlichen Diphtherie der Trachea und der chronisch-fibrinösen oder membranösen Tracheitis darin, daß die Membranen nicht wie beim Croup als einzelne festhaftende Flocken sich repräsentieren, sondern mehr diffus angeordnet sind.

Eine Beziehung solch chronischer Tracheitiden mit alter Lues wird vom Verfasser angenommen. G. KUHN sah bei einem Typhusfalle eine kontinuierliche, von einer herdförmigen Pneumonie ausgehende Membran, die sich bis in den Kehlkopf fortsetzte. Die Membran war aus Fibrin und Mucin zusammengesetzt, E. REYE beobachtete drei Fälle von akuter, diffuser nekrotisierender Tracheobronchitis, die als selbständige Erkrankung unabhängig von Scharlach und Diphtherie auftrat. Im Sekret fanden sich Streptokokken und Staphylokokken. Bei einem 15 Monate alten Kind sah MAC NAB eine mit starker Stenose einhergehende Erkrankung der tieferen Trachea, wobei eine dicke schmutziggelbliche, zähe Membran das ganze Innere umgab und die Luftröhre zur Hälfte verengte. Ein Abstrich ergab Streptokokken in Reinkultur. Urotropin mit Kalomel brachte Heilung. HART konnte bei einer kräftigen gesunden Frau, welche in wenigen Tagen starb, eine ausgedehnte Nekrose der Tracheobronchialschleimhaut feststellen. Der Tod schien infolge Verlegung der Atemwege eingetreten zu sein. In den Ausstrichen fanden sich Staphylo-, Strepto- und Diplokokken. FLESCHE hatte einen Patienten, der einen etwa 18 cm langen Abguß der Trachea aushustete. Der Patient war mit hohem Fieber, Tonsillitis, starkem Ödem des weichen Gaumens, Schluckbeschwerden und Heiserkeit erkrankt. Ursache waren auch hier Staphylo-Streptokokken. Einen weiteren Fall von membranöser Tracheitis nach Masern sah L. GRIMES. A. GHON fand bei einem 13jährigen Mädchen am Sektionstisch membranöse Laryngitis und Tracheitis und katarhalisch-eitrige Bronchitis. Im Larynx und der Trachea waren auch Nekrosen zu sehen. Im Exsudat fanden sich Staphylokokken. DUNGER sah im Auswurf in Knäuel gewickelte, zahlreiche, bandartige Gebilde bis zu 2 cm breit und 3 cm lang, von gelblichweißer Farbe und unregelmäßiger Begrenzung, an der Oberfläche mit zahlreichen kleinen Grübchen. Diese Gebilde erinnerten an die Schleimbänder bei der Enteritis membranacea. Sie stammten sicher aus der Trachea und bestanden aus Mucin.

Nach diesen Beobachtungen ist das Vorhandensein einer primären unspezifischen *membranösen oder ulcerösen Tracheobronchitis* sichergestellt, die Prognose besonders der ulcerösen Form ist sehr ernst.

Einfache Tracheobronchitiden treten manchmal infolge von *Arsengebrauch* bei innerlicher Darreichung dieses Medikamentes auf (L. RETHI).

Was die früher von CHIARI beschriebenen entzündlichen *Divertikelbildungen* betrifft, so meint O. KAHLER, daß eine lokalisierte Entzündung durch Schleimretention in solchen Divertikeln Symptome machen können. In zwei beschriebenen Fällen bot die Schleimhaut tatsächlich das Bild des chronischen Entzündungsprozesses. Daß Divertikelbildung in der Trachea eine Folge chronischen Katarrhs sein kann, bestätigt auch R. MARESCHE, und zwar führt dieser Autor die Dilatation der Ausführungsgänge der in Hypersekretion befindlichen Drüsen als Ursache der Divertikelbildung an.

Es ergibt sich von selbst, daß *Aspiration korpuskulärer Elemente* zu einer Entzündung der tieferen Luftwege führen müssen. (Siehe auch Kapitel Lungenabsceß.) Ein sehr lehrreiches Beispiel wurde von THOST angeführt. In diesem Falle stürzte ein Mann, während er Brot kaute. Sehr bald trat eine fieberhafte Bronchitis mit starker Atemnot und übelriechendem Auswurf auf. Durch Bronchoskopie wurde die hinter einer Schleimhautschwellung zurückgehaltene breiige Masse entleert.

UFFENORDE sah bei einem Kinde nach Entfernung von zwei großen Papillomen der Stimmbänder durch Laryngofissur eine enorme succulente Schwellung der Tracheobronchialschleimhaut als Ausdruck einer akuten Entzündung.

CHEVALIER JACKSON beobachtete eine schwere akute Tracheobronchitis als Folge der *Einatmung von Salpetersäuredämpfen*. Auch Jod ist als Ursache

der Tracheobronchitis beschrieben worden (TOBIASEK). Schwere septische Zustände, primär von der Trachea ausgehend, sah RICHARD STEFAN in drei Fällen. Nach anfänglich leichten Schluckbeschwerden, Schmerzen hinter dem Brustbein und geringem Hustenreiz tritt plötzlich hohes Fieber mit Schüttelfrösten ein. Der vorher spärliche Auswurf wird profus, dünnflüssig und gelb, der Tod erfolgt binnen 24 Stunden. Die Sektion ergibt eine akute Sepsis ohne Lungenveränderungen, eine schwere nekrotisierende Tracheitis, im Blute bei zwei Fällen hämolytische Streptokokken, einmal der Staphylokokkus.

Einen *primären Luftröhrenabsceß* beschrieb SKALA in Form einer weichen, prominenten Geschwulst an der Luftröhrenhinterwand, der sich nach Incision entleerte und zur Heilung führte. Im Verlauf der letzten zwei Jahre wurde gelegentlich der schweren Grippeepidemie das *Verhalten der Trachea* und der Bronchien ziemlich eingehend studiert. R. SCHWARZ berichtete über mehr als 1000 Fälle von Grippe. Bei 70 Sektionen wurde meist eine überaus starke katarrhalische, eitrig Tracheobronchitis gefunden. Manchmal sah man grauweiße Beläge. L. RETHI beschreibt die Influenza- oder Grippetracheitis als eine submuköse, KAHLER sah als Komplikation der Grippe croupöse, aber auch echte diphtheritische Erkrankungen, als Nachkrankheit langdauernde, trockene Katarrhe, die wohl als Folge der von WÄTJEN nachgewiesenen, besonders schweren Veränderungen an den Schleimdrüsen der Luftröhre auftraten. H. SIEGMUND beobachtete besonders häufig Blutungen aus der Trachea im Verlaufe der Grippe. KLEMPERER sah wieder mehr membranöse Tracheitiden als Folge der Influenza oder Grippe, HERZOG besonders häufig Phlegmonen des Larynx- und Trachealbaumes. S. MEYER berichtete über 15 Fälle von Patienten verschiedener Lebensalter mit pseudomembranösen Entzündungen, die der echten Diphtherie sehr ähnlich waren. BECHER konstatiert das Prävalieren von Kehlkopf- und Luftröhrenaffektionen gegenüber den Nasenaffektionen bei Grippe. Histologisch wurde die Trachealschleimhaut in solchen Fällen von NEUWIRTH und WEIL untersucht; sie sahen an der Oberfläche die basal gelagerten Zylinderzellen des Epithels stellenweise vorhanden, stellenweise fehlend, so daß die Basalmembran frei lag. Die Gefäße waren ad maximum gefüllt, öfters waren Extravasate um die Gefäße, die Schleimdrüsen infiltriert mit Rudzellen und Leukocyten.

Im Verlaufe des Krieges wurden auch schwere entzündliche Affektionen der Trachealschleimhaut infolge von *Kampfgasvergiftung* beobachtet. BLUMENFELD beschreibt diese als schwere ausgedehnte Verschorfungen, FISCHER und GOLDSCHMID als pseudomembranöse Entzündungen mit eitrig Absonderung.

Trachealpolypen sahen JURAK und G. SPIESS. Bei dem Falle von JURAK handelte es sich um einen 38jährigen Manne, bei dem auf chronisch-entzündlicher Basis ein Polyp von Haselnußgröße und glatter Oberfläche bei Phonation sich an die Glottis bewegte und bei Inspiration in die Trachea zurückglitt. Nicht so sicher auf entzündlicher Basis ist der von SPIESS beschriebene Polyp des rechten Bronchus zustande gekommen, denn derselbe enthielt versprengte Knorpelkeime, war 4 cm lang und über 1 cm breit. SPIESS reiht dieses Gebilde mehr in die Gruppe der Enchondrome.

Eigenartige Ursachen für *schwere Glottiskrämpfe* beobachtete FELDMANN in vier Fällen. Der Sitz der Veränderungen war bei allen vier Fällen nahezu der gleiche, nämlich subglottisch an der hinteren Trachealwand. Im ersten Falle bestand eine flächenhafte Ulceration mit Granulationen, im zweiten eine ekchymotische subepitheliale Verdickung, bei den beiden letzten perichondritische, vom Ringknorpel ausgehende Abszesse mit starker Rötung und Belag an der Schleimhaut. Es handelte sich um Folgezustände nach entzündlich katarrhalischen Affektionen.

Wie *hochgradig* manchenmal die *Sekretion bei Tracheobronchitiden* sein kann, beweist ein Fall von CHEVALIER JACKSON, bei dem der Erkrankte im eigenen Sekret förmlich ertrank. Eine eigenartige entzündliche Affektion der Trachea beschreibt UCHERMANN; dieser sah in der Trachea zahlreiche, teilweise gruppenartig angeordnete, stark rote, zum Teil spitze, zum Teil rundliche, durchschnittlich hanfsamengroße Knötchen im Gebiete der Knorpelringe, in der ganzen Circumferenz der Trachea mit Ausnahme der Hinterfläche. Diese Knötchen fühlten sich fest an und bluteten nicht bei Berührung. Sie stehen, so meint der Autor, pathologisch-anatomisch an der Grenze zwischen Entzündung und Tumor. UCHERMANN bezeichnet diesen pathologischen Prozeß als Plasmacytom, ein Ausdruck, der für solche Tumoren in der neueren pathologischen Anatomie nicht mehr gebraucht wird. Diese Tumoren, die sich allenthalben in der Schleimhaut von Nase, Rachen, Kehlkopf, sodann aber auch an der Innenseite der Augenlider gelegentlich vorfinden, repräsentieren aus Plasmazellen aufgebaute Granulationsgeschwülste und werden daher plasmacelluläre Granulome benannt.

Unsere Kenntnisse über die sogenannte *Tracheitis sicca* oder den trockenen Katarrh des Tracheobronchialbaumes sind einerseits wohl durch zahlreiche Beobachtungen erweitert, doch bestehen über die letzten Ursachen derselben noch sehr divergierende Ansichten. Die klinischen Symptome dieses trockenen Katarrhs sind wohl auch die des akuten oder chronischen einfachen Katarrhs, jedoch treten gewisse Symptome des Schmerzes, des Hustens vermehrt auf, gepaart mit Erscheinungen von Stenose und schweren Oppressionsgefühlen. Als Ursachen für den trockenen Katarrh kennen wir eine ganze Reihe von Zuständen, welche für das Auftreten dieser Form des Katarrhs im Larynx ebenfalls verantwortlich gemacht werden. Im Vordergrund der Diskussion aber steht die Frage, ob so ein trockener Katarrh der Trachea, falls er primär auftritt, nur als Insuffizienz der Gefäße oder Drüsen oder aber als eine richtige Atrophie der Schleimhaut aufzufassen ist. KREBS erklärt nach Mitteilungen von 12 eingehend beobachteten Fällen, daß es keine primäre atrophische Tracheitis gebe. SCHECH konstatiert lediglich, daß eine primäre trockene Tracheitis ohne Nasenaffektion oder entzündlichen Affektionen der Bursa Epipharyngis vorkomme. ZARNIKO sah in einem Falle die Luftröhre austapeziert mit dunklen, festhaftenden Borken, die den spezifischen Gestank der Ozaena ausströmten. Er erblickt in diesem Falle eine isolierte Ozaena der Trachea, da die oberen Luftwege sonst völlig normal befunden worden waren. Der Autor benutzt diese Beobachtung, um zwischen dem einfachen trockenen Trachealkatarrh und dem ozaenösen trockenen Katarrh zu unterscheiden, und findet diesen Unterschied in dem chronischen Verlauf und dem spezifischen Geruch der Borken des letzteren. T. K. HAMILTON hält auch an dem Begriff eines primären Larynx- und Trachealkatarrhs ozaenöser Natur fest. ALEXANDER beobachtete in einem Falle zuerst das Auftreten einer trachealen Ozaena und erst nach zwei weiteren Monaten trat derselbe Prozeß in der Nase auf. Nach HINSBERG ist die Tracheitis sicca bei Ozaena sekundär häufig, primär selten. KUTTNER beobachtete ebenfalls durch viele Monate einen Fall von isolierter Ozaena der Trachea. LAUTENSCHLÄGER sah einen Fall von eitriger Tracheitis sicca durch vier Jahre hindurch; der Kranke hatte früher eine linksseitige Kieferhöhleneriterung und Nasopharyngitis, beide sind ausgeheilt, jedoch besteht der trockene Katarrh der Trachea isoliert weiter. MENZEL behandelte einen Fall von isolierter Tracheitis sicca ozaenöser Natur erfolgreich mit Vaccine. TENZER kontrollierte ebenfalls durch lange Zeit eine isolierte Tracheitis sicca. Im Anschluß an Grippe (KAHLER) sowie im Anschluß an Diphtherie (HANSZEL) sind trockene Katarrhe der Trachea beschrieben.

Daß schwerste Formen trockenen Katarrhs der Luftröhre vorkommen, steht fest. Es ist auch sicher, daß diese Katarrhe isoliert und primär die Trachea ergreifen, und zwar akut und chronisch, nur sind diese Fälle nicht häufig. Die begriffliche Frage besteht aber, wie solche Fälle ätiologisch gewertet werden sollen. Als einziges Kriterium für die Bezeichnung einer primären Tracheitis sicca als einer wirklich atrophischen oder ozaenösen Erkrankung wird außer der Chronicität der spezifische Geruch der Borken angegeben. Jenes Moment findet sich aber auch bei sicher nicht ozaenösen Affektionen, das letztere ist aber leider allzu sehr subjektiver Beurteilung zugänglich. Die Exhalation eines mit eingetrocknetem Sekrete in der Trachea behafteten Patienten ist auf alle Fälle übelriechend, immer aber deckt sich der Geruch eines solchen Kranken mit dem Ozaengeruch bei der floriden Nasenaffektion nicht und es wird bei der Heranziehung des Foetor bei isolierten trockenen Luftröhrenkatarrhen Vorsicht geboten sein. Eine Entscheidung dieser Frage würde vielleicht die histologische Untersuchung der Schleimhaut erbringen, die aus begrifflichen Gründen aber nicht durchführbar ist. So bleibt denn als Kriterium zwischen dem einfachen trockenen Katarrh der Luftröhre und der primären Ozaena der Trachea doch in erster Linie die Masse des eingetrockneten Sekrets, das Fehlen irgendwelcher Anhaltspunkte im Gesamtzustand des Kranken für einen trockenen Katarrh (Beschäftigung in überheizten trockenen Räumen, Arbeit in sehr verunreinigter Luft, tuberkulöse Affektionen, anämische, marantische oder gar kachektische Zustände, schwerer Abusus von Alkohol und Tabak usw. usw.), in Kombination mit der doch für die Ozaena sprechenden Chronicität und dem starken Geruch der Borken. Es werden oft trockene Tracheitiden als primär angesehen, die tatsächlich nur Folge einer weniger deutlichen Rhinitis atrophica sind, deren Vorhandensein erst bei eingehender mehrmaliger Untersuchung der Nase manifest wird. Es kann daher nicht genug empfohlen werden, die Nase einer mehrmaligen Untersuchung zu unterziehen. Fehldiagnosen im Sinne einer überschenen Rhinitis atrophica sind sehr häufig. Ob es eine primäre Ozaena der Trachea überhaupt gibt ist völlig ungeklärt.

Die Tracheobronchitis der Kanülenträger. Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß Leute, welche aus irgendeinem Grund einer dauernden Kanülenatmung oder besser direkten Trachealatmung ausgesetzt sind, schwere Störungen der Atmung aufweisen. Diese Störungen bestehen objektiv in einer vermehrten Sekretion, Eintrocknen des Sekretes zu Borken, Verlegung der Trachealmündung, Blutungen, in hochgradigen Fällen sogar Atemnot. Subjektiv stehen bei solchen Patienten schwere Oppressionsgefühle, Schmerzen über dem Brustbein und quälender Hustenreiz im Vordergrund. Dazu gesellt sich bei jedem solchen chronischen Kanülenträger, besonders bei älteren Leuten, chronische Bronchitis mit allen Begleiterscheinungen. Die Gründe hierfür sind doppelter Natur. Der Wegfall der ventilartig wirkenden Glottis und das Ansatzrohr verhindert eine rationelle und regelmäßige Expektoration, andererseits gelangt die Atmungsluft durch die Fistel unbefeuchtet, mit kleinen Fremdkörpern beladen, nicht vorgewärmt in die tieferen Atmungswege. Die Verhältnisse der Schleimhaut solcher chronischer Kanülenträger wurden von GROSSMANN und G. HOFER untersucht; es fanden sich an der Schleimhaut folgende Veränderungen: 1. Veränderungen am Epithel im Sinne der Metaplasie des Flimmerepithels in geschichtetes Pflasterepithel. 2. Schwere entzündliche Erscheinungen an der Schleimhaut mit Untergang der elastischen Elemente. 3. Zerfall der Drüsenelemente der Trachea und Bronchien. Wie sehr besonders das Flimmerepithel für die normale Funktion der Trachea notwendig ist, wissen wir unter anderem aus den Arbeiten von W. BÜTTNER und GEBHARDT. Die Kraft des Flimmerepithels ist nach diesem Autor so groß, daß selbst nach vielen Stunden post mortem der Kohlenstaub noch kräftig aktiv aus der Trachea gefördert wird. Der Wegfall dieser Schutzkraft, gepaart mit dem Untergang der Drüsenelemente erklärt zur Genüge alle klinischen Symptome, welche chronische Kanülenträger aufweisen.

Soll die *Erweichung der Trachealwand* immer als Folge einer Entzündung derselben angesehen werden? Sicher kann sie eine Folge vorhandener oder abgelaufener Perichondritis sein, weiters das Resultat destruirender Prozesse überhaupt, also besonders maligner Tumoren. Für diese Prozesse soll das

Nötige in den einschlägigen Kapiteln erörtert werden. Die Tracheomalacie kann aber auch die Folge des konstanten Druckes auf die Trachealwand sein und dann beobachtet man an der imprimierten Stelle Entzündungserscheinungen von seiten der Schleimhaut. Homogenisierung der Trachealwand, Rötung und Schwellung, die zum Unterschied der nicht komprimierten Trachealteile die Diagnose vorhandener Erweichung ermöglicht. Histologisch repräsentiert sich dieser Vorgang wohl nicht in allen Fällen in Form entzündlicher Veränderungen an der Trachealschleimhaut, doch sind solche in extremen Fällen, die mit vollständigem Schwunde der Trachealknorpel einhergehen, manchmal auch sehr ausgesprochen, wie ein Fall, den HOFER histologisch untersuchte, bewies. Die Trachealschleimhaut der gelegentlich des therapeutischen operativen Eingriffes excidierten weichen Trachealwand einer Tracheomalacie nach resezierten Strumen ergab den nachfolgenden *Befund*:

Gewebsstück, welches fast durchwegs aus einem zellreichen Bindegewebe besteht. Insbesondere zeichnen sich die subepithelialen Anteile durch ziemlich hochgradiges Ödem und Auflockerung aus. Überdies finden sich in diesem Bereich zahlreiche Plasmazellen und junge neugebildete Capillaren, sowie Fibroblasten. An einer Stelle des Präparates läßt sich deutlich die metaplastische Umwandlung des Cylinderzellenepithels zu einem typischen Plattenepithel erkennen, auch finden sich mehrere vielschichtige in Metaplasie begriffene Drüsenausgänge. Die tiefere Gewebsschichten lassen ein mehr derbfaseriges, älteres Bindegewebe erkennen. Knorpelanteile oder andere Bestandteile der Trachea lassen sich im Präparat nicht nachweisen.

Von einzelnen Autoren wird ein Zustand von *multipler Ecchondrosen* und Exostosenbildung an der Trachealwand, von ASCHOFF als *Tracheopathia osteoplastica* bezeichnet, mit chronisch entzündlichen Prozessen in Verbindung gebracht. Während in der älteren Literatur diese Fälle als zufällige Sektionsbefunde erhoben wurden, hat H. v. SCHRÖTTER einen Fall von Tracheopathia osteoplastica an einem endoskopisch untersuchten Ozaenafall zuerst durch direkte Untersuchungsmethode konstatiert und beschrieben. Die 18jährige Patientin des Autors, die an schwerer Tracheitis sicca mit Borkenbildung litt, ließ an der Schleimhaut der Luftröhre zahlreiche, blaß gefärbte, unregelmäßige Höckerchen erkennen. O. CHIARI hatte bereits vorher im Jahre 1882 durch indirekte Untersuchung bei einem Fall von Sklerom multiple, nicht-skleromatöse, knorpelige und knöcherne Auswüchse an der Trachealinnenwand konstatieren können. Ferner sind ähnliche Fälle von HEYMANN, L. v. SCHRÖTTER indirekt in vivo konstatiert worden. KILLIAN fand bei einer Frau von 30 Jahren, die seit Kindheit an Ozaena litt, in der ganzen Trachea zahlreiche kleine Tumoren, die schon bei indirekter Tracheoskopie deutlich erkennbar waren, bei direkter Untersuchung konnte KILLIAN den knöchernen Charakter der kleinen Geschwülste mit der Sonde nachweisen und sprach diese als Osteome an. Derselbe Fall wurde später von v. EICKEN eingehend beschrieben. MANN beobachtete seinerzeit zwei Fälle von Tracheopathia osteoplastica; der eine wies einen über senfkorngroßen Tumor von knochenharter Konsistenz direkt unter der vorderen Kommissur des Larynx auf, während in der Luftröhre selbst multiple, kleine Erhebungen zu finden waren; in seinem zweiten Fall beschreibt derselbe Autor ein ähnliches Bild, nur waren die Tumoren kleiner, die Trachea sah aus wie mit Ziegelmehl überstreut. MANN schließt nun an der Hand dieser seiner eigenen Erfahrungen und der veröffentlichten Fälle der vorgehend zitierten Autoren unter Hinzufügung zweier weiterer Mitteilungen, von STERNBERG bei einem Skleromfall und LEVINGER bei einem Ozaenafall, daß ein chronisch entzündlicher Reiz die Ursache für diese multiple Ecchondrosenbildung abgeben müsse, wiewohl man zugeben müsse, daß gleiche oder ganz ähnliche Bildungen in einer Reihe von Fällen aus versprengten Knorpel- und

Knochenkeimen entstehen, dann aber selbstverständlich als Mißbildungen angesehen werden müssen.

In der Folge wurden nun von einer Reihe von Autoren MUCKLESTON, HAGA, STEINER, SCHNITZER weitere einschlägige Fälle beschrieben. In einer im Jahre 1910 erschienenen Arbeit aus dem ASCHOFFSchen Institute hat E. BRÜCKMANN auf Grund eingehender histologischer Untersuchung von drei Fällen von Tracheopathia osteoplastica über die Histogenese der Fälle Mitteilung gemacht und will die Annahme eines entzündlichen Reizes als Ursache nicht gelten lassen. Seine Untersuchungen gipfelten in folgendem: 1. Bei den multiplen Osteochondromen der Trachea handelt es sich meistens um knöcherne, weniger um knorpelige Einlagen in die Schleimhaut der Luftröhre. 2. Es handelt sich um echtes Knochengewebe zum Teil mit Markraumbildung. 3. Die Tumoren treten klinisch fast nie in Erscheinung und bilden meist zufällige Sektionsbefunde. 4. Sie hängen mit dem Trachealknoten primär nicht zusammen, sondern treten erst sekundär zu ihm in Beziehung. 5. Sie entstehen an solchen Stellen in der Luftröhre, welche normalerweise elastische Fasern besitzen. Sie sind aufzufassen als das Produkt einer Entwicklungsstörung in der Anlage der elastischen Fasern. 6. Das Geschlecht scheint keine entscheidende Rolle zu spielen, doch ist festzustellen, daß in den bisher beobachteten Fällen das weibliche Geschlecht überwiegt.

So stehen sich die Ansichten der Autoren in der Beurteilung der multiplen Echondrosenbildung der Luftröhre ziemlich divergent gegenüber. Eine sichere Entscheidung über die Ursache des Auftretens solcher läßt sich derzeit wohl nicht geben, sondern wir sind gezwungen anzunehmen, daß diese Tumoren in der Folge chronisch entzündlicher Reize sowohl wie in Form echter Mißbildungen sich ausbilden.

Symptomatologie.

Wie eingangs erwähnt, wurde den entzündlichen Prozessen der Trachea und großen Bronchien erst in den letzten Jahren etwas mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Dies betrifft sowohl die Klinik der Tracheobronchitis als auch den objektiven Befund, der durch die Handhabung der direkten Untersuchungsmethoden möglich war. JÖRGEN MÖLLER hat in einer sehr dankenswerten Abhandlung über die Klinik der Tracheobronchitis seine diesbezüglichen Erfahrungen mitgeteilt. Zum Unterschied von den Untersuchungen der früheren Zeit, in welcher die Tracheitis zweifellos irrtümlicherweise in ganz andere Krankheitsgruppen einbezogen worden war und namentlich unter dem Bilde der Pharyngitis, des nervösen Hustens usw. bekannt war, läßt sich nachweisen, daß in vielen dieser Fälle die Ursache sämtlicher Beschwerden der Patienten durch eine Tracheitis verursacht waren. Die vornehmlichsten subjektiven Symptome solcher Tracheitiden bestehen in Husten und Räuspern. Dieser Husten findet sich hauptsächlich morgens und läßt nach, sobald etwas Heißes getrunken wurde. Der Husten kann sich bis zu den schwersten Paroxysmen mit Würgbewegungen, Krämpfen und Erbrechen steigern. Sehr häufig vorkommende nächtliche Hustenanfälle, besonders kurz nach dem Schlafengehen sind darauf zu beziehen, daß die Rückenlage des Patienten die Sekretionsansammlung und damit den kontinuierlichen Reiz besonders an der so empfindlichen Trachealhinterwand abgibt. Ein zweites Hauptsymptom betrifft die Heiserkeit. Dieselbe ist auch vornehmlich morgens vorhanden, erreicht ihren Höhepunkt aber erst, wenn der Schleim anfängt sich zu lockern und sich an die Ränder der Stimmlippen anlegt. Hierbei sind, besonders beim Singen, die tiefen Töne weniger, die hohen mehr beeinträchtigt. Bei leichteren Formen

wird die Stimme dann wohl gewöhnlich klarer, wenn man sie einige Zeit gebraucht. Dazu kommen sehr häufig die subjektiven Symptome eines leichten Druckes auf der Luftröhre usw., Symptome, wie sie bereits eingangs Erwähnung fanden. Objektiv sieht man die Trachealschleimhaut mehr oder weniger gerötet, bisweilen etwas geschwollen. Die Rötung kann so weit gehen, daß die Unterscheidung der durchschimmernden, weißen Knorpelringe von den Ligamenta annularia mehr oder weniger verwischt ist. Für das Entstehen und Vorkommen der Tracheitis spielt natürlich jedwede Art der Infektion (Erkältung, Entzündung der Nachbarorgane, interne Ursachen usw.) eine Rolle. Für die primär auftretenden, aber eminent chronischen Formen sind die schädlichen Einflüsse der Atmungsluft, Staub, Rauch, Tabak, Alkohol, Überanstrengung der Stimme vornehmlich verantwortlich zu machen.

Ein besonderes Interesse beansprucht der *endoskopisch nachweisbare objektive Befund* an der Luftröhre und den größeren Bronchien, der bei den Tracheobronchitiden sich erheben läßt. Die ersten Mitteilungen darüber stammen von H. v. SCHRÖTTER, der die Bronchitis endoskopisch folgendermaßen beschreibt: Die Zeichnung der Ringe kann schon im Bereiche der großen Bronchien verwischt sein, die geschwollene oder auch verdickte Schleimhaut wölbt sich beim Einführen des Rohres wulstförmig an dessen Mündung vor. Die Teilungsstellen sind gerötet; sie haben ihre scharfe Begrenzung verloren, erscheinen verdickt und abgerundet. Der Prozeß braucht sich nicht gleichmäßig über den ganzen Bronchialbaum zu erstrecken, ein Ast kann Rötung und Schwellung, ein anderer normale Schleimhautbeschaffenheit zeigen. Die schwersten Veränderungen finden sich oft an den kleinen Bronchien, deren Umrandung wulstförmig verdickt erscheint und ihre Lumina verengt. Dieser letztere Umstand läßt es begreiflich erscheinen, daß, wenn große Lungenabschnitte derartig erkrankt sind, nicht nur die Expiration, sondern auch die Inspiration erschwert sein muß. Auch die Erschwerung der Expektoration ist ohne weiteres begreiflich.

Einige Jahre nachher hat EPHRAIM das endoskopische Studium der Bronchitis aufgenommen und speziell über die Korrelation von internem Befund mit dem tracheoskopischen sehr wertvolle Aufschlüsse gegeben. Wenn man nämlich nach EPHRAIM Personen untersucht, die seit längerer Zeit an Bronchitis leiden, so kann man namentlich in chronischen Fällen, in denen diffuse Rasselgeräusche, trockene sowohl als auch feuchte, vorhanden sind, verhältnismäßig oft nicht die geringste Anomalie endoskopisch nachweisen. Dagegen finden sich wieder andererseits bei Kranken, die gar keine auskultatorischen Phänomene erkennen lassen, bisweilen auffallende diffuse Rötung und Verdickung der Schleimhaut in größerer Ausdehnung und nur in einem Teil der Fälle endlich bestätigt der optische Befund die Annahme, die man nach dem Ergebnis der Auskultation sich machen zu müssen glaubt, indem Rötung und Schwellung der Schleimhaut und abnorme Mengen von Schleim vorhanden sind. Die erste Gruppe von Fällen ist offenbar die häufigste, es sind diejenigen, in denen der katarrhalische Prozeß sich lediglich in den kleinen und kleinsten Bronchien abspielt, wohin wir nicht sehen können. Dagegen konnte EPHRAIM nur in vier Fällen Schleimhautschwellungen und Sekretion in Trachea und großen Bronchien nachweisen, bei denen der interne Befund völlig negativ war, die Diagnose aber auf nervösem Husten gelautet hatte. Die dritte Gruppe der Fälle endlich — positiver auskultatorischer, positiver bronchoskopischer Befund — bestätigt vollauf die Befunde SCHRÖTTERS und umfaßt somit jene Fälle, bei denen eine entzündliche Affektion der Luftröhre, der großen und kleinen Bronchien gleichzeitig vorhanden ist.

Behandlung.

Die Behandlung der tracheobronchialen Entzündungserscheinungen muß, sofern diese das ganze Bronchussystem ergriffen haben, nach den Prinzipien der internen Medizin durchgeführt werden, deren Besprechung hier zu weit führen würde; auf dieselbe Weise müssen besonders die akuten Formen beeinflußt werden. Für die chronischen Formen der Affektionen der Trachea und größeren Bronchien im besonderen kommen zunächst wohl allgemeine Maßnahmen in Betracht: Klimawechsel, Aufenthalt im Hochgebirge, für die trockenen Formen speziell die See. Die medikamentöse Behandlung besteht in Verabreichung von schwachen Lapislösungen, Jod, Menthol, für die trockenen Formen speziell Ipecacuanha und Jod, dazu kommen die Verordnung von Sedativa, Opium- und Morphinpräparaten gegen den Hustenreiz und die Inhalationstherapie; warme Inhalationen vornehmlich für die akuten Formen, bei denen der Patient aber gleichmäßige Zimmertemperatur hüten soll. Für die chronischen Formen ist als Inhalation hauptsächlich der kalte Spray von ätherischen Ölen, Menthol, Eucalyptus, Perubalsam, Alkalien, mitunter auch bei sehr sekretreichen Formen Tannin zu empfehlen. Per os wird Emser- oder Selterswasser mit heißer Milch zu gleichen Teilen usw. verabreicht.

Viel wirksamer als jedwede Inhalationstherapie gestaltet sich die Einträufelung von Medikamenten mit der Larynxspritze, ein Vorgehen, das ja schon in der älteren Literatur von verschiedenen Seiten geübt worden war, neuestens wird die von NOVOTNY, WALDENBURG u. a. inaugurierte, von EPHRAIM aber zuerst methodisch angewandte endoskopische Eintragung von Medikamenten vermittels des Bronchialsprays für chronische Bronchitiden besonders empfohlen. Veranlaßt wurde EPHRAIM hierzu durch die Beobachtung der Schleimhautschwellung der kleinen Bronchien, die der erwünschten Expektoration hinderlich, die Heilung erschwert. EPHRAIM instillierte anfangs 3 ccm, später 6 und 10 ccm einer Lösung von Novokain 2 g, Suprarenin 1:1000 10 g auf 100 g physiologische Kochsalzlösung, mehrmals in gewissen Intervallen. Die therapeutischen Ergebnisse von EPHRAIM waren über alles Erwarten günstige. Bronchitisfälle, die seit Wochen und Monaten, ja selbst seit Jahren bestanden, waren durch eine höchstens zwei solcher Einspritzungen in kürzester Zeit geheilt. Nach EPHRAIM hat MANN an einer größeren Anzahl von Fällen gleich günstige Resultate erzielt. Gleichsinnig wird von den Autoren angegeben, daß nach der Eintragung des Sprays schnell einsetzende Erleichterung und Steigerung der Expektoration mit Verminderung der Rasselgeräusche bei der Auskultation nach wenigen Tagen eintrat, der Husten schwand, in Fällen, in denen leichte Atembeschwerden vorhanden waren, schwanden auch diese. In der größten Anzahl der Fälle genügt eine Instillation, in einzelnen Fällen wurde die Eintragung wiederholt und ergänzt durch Einträufelung von etwas Höllensteinlösung (0,1—0,4%) im Anschluß an die Novokaineinblasung.

Seit den Untersuchungen EPHRAIMS, die über 10 Jahre zurückdatieren, haben eine Reihe von Autoren das Verfahren mit Erfolg angewendet, teilweise wohl derart, daß sie auch die in der älteren Literatur angewendete Einträufelung größerer Mengen von Flüssigkeiten (Öle) vornahmen (GUISEZ, Kapitel Absceß). Es ist ein unstreitiges Verdienst EPHRAIMS mit seinen Untersuchungen die Brücke zwischen Laryngologie und interner Medizin in diesem Punkte hergestellt und damit eine Lücke ausgefüllt zu haben, die für die Therapie der Tracheobronchitis von größtem Nutzen ist.

2. Die Bronchiektasie.

Auch in dem folgenden Abschnitte soll das in die Domäne der internen Medizin und Chirurgie Gehörende nur kurz Erwähnung finden und lediglich das den Laryngologen Interessierende ausführlicher besprochen werden.

Was verstehen wir unter Bronchiektasie? Die Bronchiektasie ist eine angeborene oder erworbene Erweiterung der Bronchien. Schon bei jeder chronischen Bronchitis tritt mit der Zeit eine gewisse Erweiterung der Bronchien ein, doch wird das Krankheitsbild der Bronchiektasie erst dann als vorhanden betrachtet, wenn diese Erweiterung der Bronchien ausgesprochen ist, so zwar, daß diese Erweiterung an und für sich den chronischen Entzündungsprozeß in den erweiterten Atmungsröhren unterhält. Gewöhnlich werden Bronchiektasien in sackförmige oder cylindrische eingeteilt. Da aber ein solcher Unterschied für die Klinik eine geringere Rolle spielt und am Lebenden auch nicht diagnostiziert werden kann, wurde von FRIEDRICH MÜLLER eine ätiologische Einteilung der Bronchiektasie vorgenommen, und zwar nach folgenden Punkten: 1. Angeborene Bronchiektasien, 2. allmählich entstandene und 3. nach akuten Krankheiten aufgetretene Formen, 4. Bronchiektasien bei Tuberkulose und Lungenabscessen. Alle diese Formen können diffus oder circumscripft auftreten. Ferner ist wichtig die Beurteilung, ob das zu den ektatischen Bronchien gehörende Lungengewebe lufthaltig, infiltriert oder verödet ist.

Ursachen. Die kongenitalen Bronchiektasien entstehen dadurch, daß einzelne Teile des Lungenparenchyms in der Entwicklung zurückbleiben. Diese Formen sind gewöhnlich circumscripft oder aber sie entstehen dadurch, daß die Alveolen zwar richtig gebaut sind, sich aber nicht bei der Geburt mit Luft füllen. Der Hergang der Bronchiektasie dabei dürfte folgender sein. Wenn die Alveolen sich nicht entfalten, so wird bei den ersten Atemzügen der inspiratorische Zug auf die benachbarten Alveolen sowohl wie auf den alveolenlosen Bronchien selbst wirken und dieselben, soweit es ihre Elastizität gestattet, erweitern.

Formen. Die allmählich entstandenen Bronchiektasien werden unterschieden in a) bronchostenotische Bronchiektasie; wenn ein Bronchus durch irgendeine Ursache verengt ist, so tritt fast immer in den jenseitigen Verzweigungen dieses Bronchus eine Erweiterung ein. Diese Bronchiektasien sind gewöhnlich circumscripft. b) Die cirrhotische Bronchiektasie. Bei allen Fällen von bindegewebiger Substitution des Lungenparenchyms findet man eine Erweiterung der Bronchien in den erkrankten Bezirken. c) Die bronchitische Bronchiektasie. Im Verlaufe primär-chronischer Bronchitiden treten fast regelmäßig durch Wandveränderung der Bronchien diffuse Bronchiektasien auf.

Die nach akuten Krankheiten aufgetretenen Bronchiektasien unterscheiden sich in a) pneumonische Bronchiektasien; wenn über einem etwas größeren Bezirk eine bindegewebige Induration des Lungenparenchyms nach pneumonischer Infiltration auftritt, wobei eine Verwachsung der pulmonalen und kostalen Pleura vorhanden ist, so resultiert eine Erweiterung der Bronchien fast regelmäßig. Bei Kindern treten solche Bronchiektasien auch nach Bronchopneumonien auf, besonders nach Masern, Keuchhusten und Influenza. b) Die pleuritische Bronchiektasie. Nach länger dauernden pleuritischen Ergüssen und hierdurch bedingter Inaktivierung des Lungengewebes mit Atelektase einzelner Lungenbezirke treten Bronchiektasien auf. c) Die Bronchiektasien nach akuter Bronchialangrän. Unter diesem Namen sind seltene Fälle von Bronchialerweiterungen beschrieben, die im Anschluß an akute schwere putride Bronchitiden aufgetreten sind.

Endlich unterscheidet man sogenannte falsche Bronchiektasien besonders bei Phthisikern. Bei einer Kavernenentwicklung von Phthisikern nimmt manches Mal das Bronchussystem in größerem Ausmaße teil in Kombination mit dem zerfallenen Lungengewebe, so daß ein Teil der Höhle den erweiterten Bronchien entspricht.

Die Symptomatologie der Bronchiektasie.

Im Vordergrund der Symptome stehen die hartnäckigen chronischen Bronchitiden, welche nicht so selten einen putriden Charakter annehmen. Stets besteht andauernder Husten. Das Sekret ist immer sehr reichlich und wird ohne besondere Anstrengung hervorgebracht. Als besonders charakteristisch gilt die stoßweise Entleerung oder „maulvolle“ Expektoration (STAEHELIN), die dadurch zustande kommt, daß das Sekret aus den erweiterten Bronchien sich plötzlich in die oberen Luftwege ergießt. Die Sekretion ist morgens sehr stark, häufig tritt Hämoptoe auf. Die Temperaturen sind niemals sehr hoch, können aber auch zeitweise intermittierend ansteigen, sehr häufig gepaart mit Schüttelfrösten. Schmerzen treten häufig auf, ja sogar Druckempfindlichkeit der Brustwand kann vorhanden sein. Was die Lokalisation betrifft, so sind die bronchitischen und pleuritischen Bronchiektasien meistens über dem Unterlappen lokalisiert, die anderen Formen können auch den Oberlappen ergreifen.

Die objektiven Befunde der Auscultation und Perkussion sollen hier nicht näher erörtert werden, es genügt der Hinweis auf die internen Handbücher. Für uns wichtig aber erscheint der Befund, den die Endoskopie bei Fällen von Bronchiektasien ergibt. Die Untersuchung von Patienten mit Bronchiektasie ist sehr häufig dadurch erschwert, daß solche Kranke infolge ihrer Entzündung eine außerordentliche Reizbarkeit aufweisen, so zwar, daß die Anaesthetica bei der Oberflächenanästhesie sehr häufig versagen. Aus eigener Erfahrung muß ich feststellen, daß eine sorgfältige Vorbereitung eines solchen Patienten durch Injektion mit Morphium, sodann durch Selbstentleerung bei der Anästhesierung unbedingtes Erfordernis ist. Erst dann gelingt es nach sorgfältiger Cocainisierung Schritt für Schritt in der Tiefe mit Zuhilfenahme des Cocainsprays an die Verzweigungen der Bronchien zu gelangen.

Die ersten Mitteilungen über *endoskopische Befunde* bei Bronchiektasie stammen von H. v. SCHRÖTTER. In neun Fällen wurde eine Beschreibung der klinisch sichergestellten Bronchiektasien gegeben. Im ersten Fall sah H. v. SCHRÖTTER starke Rötung und Schwellung der Bronchialschleimhaut, bei ruhiger Respiration fand man das Lumen der feineren Bronchien offen, bei Hustenstößen verstrich es vollkommen. Links in 31 cm Tiefe sah man eitriges Sputum aus einem nach vorne gehenden Bronchus hervorquellen. In einem zweiten Falle konnte man an den Bronchien die Teilungskämme abgerundet und gewulstet finden, die Schleimhaut hyperämisch. Aus einem ventralen Ast der linken Seite trat reichlich Eiter beim Husten hervor. In einem weiteren Falle ließ sich eine starke Rötung der Schleimhaut im rechten Unterlappenbronchus nachweisen; dasselbe ergab ein vierter Fall. Bei einem anderen Patienten, bei dem sechs Jahre hindurch nach Influenza eine chronische Bronchitis bestand, fiel die dunkle Färbung der Schleimhaut an der Teilungsstelle, sowie jener des linken Bronchus und seiner Äste auf. Ein putrides Sputum trat aus den verschiedensten Partien der Bronchien hervor. An den Abgangsstellen der einzelnen Bronchien war die Schleimhaut mäßig geschwollen. In einem weiteren Falle, bei dem klinisch 400—500 ccm eitriges Sputum täglich durch Husten entleert wurden, konnte bronchoskopisch nur eine diffuse Eiterung

ohne Feststellung des Ursprungsortes konstatiert werden. In dem letzten Falle endlich bei einem Mädchen, das vor zwei Jahren eine Pleuritis durchgemacht hatte und bei der alle klinischen Symptome einer Bronchiektasie vorhanden waren, ergab SCHRÖTTERS Bronchoskopie: Schleimhaut des rechten Bronchus stark gerötet, beim Vordringen nach der Tiefe erscheint zunächst die Schleimhaut eines ventral abgehenden Astes (Mittellappenbronchus?) auffallend verändert, das Lumen verstrichen, spaltförmig, weiter unten Abgangsstelle eines dorsalen Astes, ebenfalls stark verändert.

Nach v. SCHRÖTTER hat A. EPHRAIM das endoskopische Studium der Bronchiektasie aufgenommen und ist in einem eigenen Falle zu folgendem Befund gekommen: Tracheobronchialschleimhaut stark gerötet. In 34 cm Tiefe drei Lumina nach abwärts ziehender Zweige. Die trennenden Stege stark verbreitert, hochrot und mit Eiterflocken bedeckt. Die Lumina der Bronchien sind trotzdem nicht verengt, eher erweitert, so daß man den Eindruck hat, daß die ganze Partie in toto vergrößert sei. Beim Husten verkleinern sie sich nicht. Der Patient EPHRAIMS hatte Sputummengen von 100 ccm pro Tag. Röntgenologisch war ein etwa fünfmarkstückgroßer Schatten im linken Unterlappen festgestellt worden. Die Diagnose lautete auf circumscriphte Bronchiektasie. MANN verfügt über sechs bronchoskopische Beobachtungen, deren Befunde denen von SCHRÖTTER und EPHRAIM entsprechen.

Dies sind die bisher bekannten eingehenden Untersuchungen über die Bronchiektasie. Wie wir später bei Besprechung der Therapie sehen werden, hat sich in den letzten Jahren auch über die endobronchiale Behandlung der Lungeneiterung im allgemeinen schon wieder eine größere Literatur entwickelt, und zwar wurde als Weg für die Behandlung die endotracheale Applikation von Medikamenten auf die verschiedenste Art vorgenommen. Durch tracheale Injektion unter Kontrolle des Spiegels, durch digitale ähnlich wie bei der Intubation (ROSENTHAL, WEILL, FERE), ferner durch Injektion in das Ligamentum conicum (RENDU), subglottische tracheale Injektionen (MENDEL), Injektion in die Trachea durch einen durch die Nase durchgezogenen, bis in den Larynx reichenden Katheter, ferner durch Instillation von Flüssigkeiten in den Hypopharynx, wobei der Patient aufgefordert wird, nicht zu schlucken, und auf diese Weise sich die Flüssigkeit in den Kehlkopf ergießt (BALVAY) und endlich die Methode von EPHRAIM, wie sie gelegentlich der Besprechung der Tracheobronchitis geschildert worden war. EPHRAIM behandelte seinen Fall durch fünf Monate im ganzen 24mal. Er verwendete 10%ige wässrige Terpentinemulsion und instillierte davon mit dem Spray 10 ccm. Diese Einstäubungen wurden von den Patienten sehr gut vertragen. Nach fünf Monaten war die Auswurfmenge auf 6 ccm pro Tag zurückgegangen. Die Besserung hielt auch nach der Behandlung an. MANN behandelte sechs Fälle nach der EPHRAIMSchen Methode, in einem Fall hatte er keinen Erfolg, bei einem zweiten verringerte sich der Foetor, ein dritter besserte sich wieder nicht, ein vierter ertrug die Bronchoskopie nicht, da sich jedesmal Fieber einstellte; in zwei weiteren Fällen trat Besserung auf. Über gute Resultate endobronchialer Behandlung haben eine Reihe von Autoren vornehmlich in der amerikanischen, französischen und italienischen Literatur berichtet, freilich läßt sich in all den mitgeteilten Fällen nicht immer einwandfrei feststellen, ob es sich in den Fällen der Autoren um wirkliche Bronchiektasien oder aber um Bronchitiden sowie um lokalisierte Prozesse, Abscesse usw. handelte, da vielfach nur von Lungeneiterungen die Rede ist, doch wird allgemein ein günstiger Einfluß der endobronchialen Behandlung festgestellt. So berichtet M. KULLY, daß er in 29 Fällen chronischer Lungeneiterung vier geheilt, 19 wesentlich gebessert, und nur drei Fälle, davon zwei sichere Bronchiektasien, verlor. Die Behandlung kann durchaus ambulatorisch durchgeführt werden. Die

Besserungen betreffen vornehmlich das Verschwinden des Foetors bei den putriden Formen, die Expektoration wird geringer, die Rasselgeräusche verschwinden durchschnittlich nach 10—14maliger Behandlung. Der Wert der endobronchialen Behandlung ist nach KULLY also hauptsächlich ein symptomatischer, der in der Aspiration des Sekretes und mechanischer Reinigung besteht. Auf ähnliche Weise verfährt JANKAUER, der mit doppelläufigen schmalen Röhren die Bronchien spült und gute Resultate damit erzielt. Von französischen Autoren hat vornehmlich GUISEZ die endobronchiale Behandlung der Bronchiektasie mit gutem Erfolge durchgeführt (siehe Kapitel Absceß) und in Amerika ist es hauptsächlich CHEVALIER JACKSON, der diese Methode übt. Dieser Autor weist besonders auf den Umstand hin, daß jeder Fall von Bronchiektasie, im besonderen die circumscripiten Formen regelmäßig auf die Möglichkeit des Vorhandenseins von Fremdkörpern untersucht werden sollen, da erst nach sicherem Ausschließen eines Fremdkörpers die klinische Diagnose der Bronchiektasie mit Sicherheit gestellt werden kann.

Auf den *Verlauf, die Komplikationen und die Diagnose* der Bronchiektasie hier näher einzugehen, würde zu weit führen; es erübrigt, einen kurzen Überblick über die allgemeine Therapie zu geben. Das Wichtigste bei der Behandlung ist das Begünstigen der Expektoration. Von Medikamenten kommt die Einatmung von Terpentin und balsamischen Mitteln in Betracht. Durch Hochlagerung des Unterkörpers, durch Einnehmen der Bauchlage, durch manuelle oder maschinelle Gymnastik, durch expiratorische Thoraxkompression, durch Atmung in verdünnter Luft werden je nach dem Sitz der Erkrankung die Expektoration gefördert. Durstkur zur Verminderung des Sekretes wird empfohlen, sodann will HIRSCH mit Salvarsan bei Bronchiektasien schöne Erfolge erzielt haben. Eine ganze Reihe von chirurgischer Maßnahmen, bestehend in Verkleinerung der Thoraxwand und Verödung der befallenen Lungenpartie, die Thorakoplastik und Unterbindung des unteren Astes der Pulmonalarterie (SAUERBRUCH), endlich die Resektion des Unterlappens nach DE QUERVAIN. Der künstliche Pneumothorax, Pneumotomie, die Phrenikotomie usw., alle diese chirurgischen Maßnahmen haben in einzelnen Fällen gute Resultate ergeben, sind aber zu allgemeiner Anwendung und mit Aussicht auf sicheren Erfolg nicht zu empfehlen.

Wenn wir auch daran festhalten, daß bei circumscripiten Formen der Bronchiektasie, seltener bei diffusen, die endobronchiale Behandlung Besserungen hervorrufen kann, aber im Gegensatz zur Behandlung chronischer Tracheobronchitiden oder des Lungenabscesses wesentlich weniger wirksam ist, muß die Prognose der Bronchiektasie als ungünstig bezeichnet werden; quoad vitam steht die Prognose günstiger, wenn der Prozeß nicht zu sehr ausgedehnt und keine putride Bronchitis vorhanden ist. Fälle von Heilung zählen zu den Seltenheiten.

II. Lungenabsceß und Lungengangrän.

Seitdem die Laryngologie auf dem Wege der direkten Tracheobronchoskopie ein unmittelbares Interesse an den entzündlichen Affektionen auch der tieferen Partien der respiratorischen Organe gewonnen hat, erscheint die Besprechung der abscedierenden, resp. gangränisierenden Prozesse des Lungenparenchyms in diesem Rahmen von Bedeutung. Dies um so mehr als die Entzündungen der Lunge nicht nur in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht wenigstens teilweise in den Bereich der Laryngologie bereits gefallen sind, sondern auch weil diese Prozesse sehr häufig im Anschluß an solche der oberen Luftwege oder aber nach Traumen, operativen Eingriffen usw. auftreten.

Ursachen. Lungenabsceß und Lungengangrän können entstehen:

1. Durch Aspiration von Fremdkörpern. Alle Arten von Fremdkörpern, die mit der Einatmungsluft in die Tiefe des Respirationstraktes kommen, können hier zunächst eine lokale Entzündung hervorrufen, die sich aber in weiterer Folge durch Ausbreitung zum Absceß oder einem Gangränherd entwickelt. Was die Art dieser Fremdkörper betrifft, soweit sie Komplikationen im Lungenparenchym hervorrufen, resp. soweit eine solche Komplikation mit der Natur des Fremdkörpers im Zusammenhänge steht, so geben Nadeln, Fischgräten, Nägel seltener Ursache für schwerere Entzündungen ab. Nur in jenen Fällen, wo diese Fremdkörper als sehr kleine Stücke aspiriert werden, erscheinen sie gefährlicher. Münzen, Kieselsteine, Fruchtkerne, Kaffeebohnen müssen den mitgeteilten Resultaten entsprechend (MANN), ebenfalls für die Entstehung von Lungenkomplikationen als weniger disponierend angesehen werden. Etwas gefährlicher erscheinen Knochen, besonders kleine Stücke. So wie die erstere Gruppe verhalten sich auch im allgemeinen Haken, Klammern, abgerissene Instrumente, Zahnplomben, Kanülenteile und Gummidrains; sie alle sind relativ benigne. Sehr häufig bleiben diese Fremdkörper, nachdem sie eine vorübergehende lokale Entzündung hervorgerufen haben, in weiterer Folge manchmal sogar ganz reaktionslos liegen, obschon einzelne Ausnahmen nur für die Regel die notwendigen Abweichungen bilden. Gefährlicher erweisen sich schon die Kragen- und Hemdknöpfe, ganz besonders aber die weichen, quellbaren Massen, Bohnen, kleine Kürbis- und Melonenkerne, Fleischstücke, Gemüseteile und Kornähren. RONDORF sah nach der Aspiration einer Kornähre vor acht Jahren einen Lungenabsceß auftreten, der dann später durch Operation geheilt werden konnte und SCHLECHTEN-SAHL behandelte ein dreijähriges Mädchen mit Lungengangrän. Die operative Eröffnung der Gangränhöhle war ohne Effekt, das Kind starb einige Tage nach der Operation. Die Autopsie ließ inmitten des Abscesses eine Kornähre finden. Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß feste, unquellbare, besonders metallische Fremdkörper nur dann besonders gefährlich sind, wenn sie in der Mehrzahl aspiriert werden. Organische Körper wie Knochen, Knorpel usw. geben schon häufiger die Ursache für nachfolgende schwerere entzündliche Prozesse ab. Besonders gefährlich sind die weichen, quellbaren Körper, die, man könnte sagen, wohl regelmäßig bei längerem Verweilen in den tieferen Luftwegen zu schwereren entzündlichen Veränderungen führen. Die Folge entzündlicher Prozesse nach Aspiration von Fremdkörpern macht sich denn auch bei gewissen Krankheitstypen allgemeiner Natur häufig bemerkbar, so bei Epileptikern, bei Schwimmern, bei Trinkern durch Verschlucken im Rausch, beim Tabakkauen usw.

2. Lungengangrän und Lungenabscesse entstehen häufig nach Erkrankungen der Bronchien, nach putrider Bronchitis und Bronchiektasie.

3. Nach Pneumonie, sowohl nach der croupösen Form als auch nach der Bronchopneumonie. Nach A. FRÄNKEL sehr häufig im Anschluß an Influenzapneumonie.

4. Bei der Tuberkulose kann sich in einer Kaverne jauchige Zersetzung in selteneren Fällen entwickeln.

5. Einzelne Fälle von hämorrhagischem Infarkt gehen in Gangrän über. Es ist dabei sehr schwer zu entscheiden, ob ein solcher Infarkt primär durch das Atmungsrohr infiziert wurde oder eine Folge septischer Embolie ist.

6. Rotz, Aktinomykose, Neoplasmen können jauchig zerfallen, also durch Sekundärinfektion zum Absceß werden.

7. Traumen, die die Lunge treffen, als primäre Form der Infektion, sekundär nach operativen Eingriffen an Teilen der oberen Luftwege. Besonders von

seiten einer Reihe amerikanischer Autoren wird das häufige Auftreten pulmonaler Komplikationen (Absceß und Gangrän) nach Operationen an den Tonsillen, seltener in der Nase berichtet. So teilt SCUDDER 1914 eine Serie von 16 Fällen von Lungenabsceß mit, die im Massachusettshospital in den Jahren 1906—1914 beobachtet worden war. Es handelte sich um 15 Tonsillektomien und eine Septumoperation. Die Abscesse traten alle akut auf. F. T. LORD fand unter 206 Fällen von Lungenabsceß 19mal akut bedingte im Gefolge von Operationen an den oberen Luftwegen. RICHARDSON beobachtete 1912 zwei Fälle, MANGES 1916 weitere zwei Fälle.

Die Ansichten über das Zustandekommen dieser Abscesse sind verschieden. Aspiration von Blut oder Teilen der Tonsillen und adenoiden Vegetationen oder aber nur von infektiösem Material aus den exprimierten Organen werden einerseits verantwortlich gemacht, andererseits glaubt man an septische Embolie. Die Sektion, die hier Klarheit schaffen könnte, wird in Amerika selten durchgeführt. BORDEN macht eine Reihe von Vorschlägen zur Verbesserung der Technik der Tonsillektomie, Lagerung des Patienten bei der Operation, Verabreichung von Sedativa und der Verbesserung der Anästhesie. Die Häufung von Pulmonalabscessen besonders nach Tonsillektomie ist eine doch zu auffallende Tatsache, als daß man an ihr vorübergehen könnte. Die Erfahrung so vieler amerikanischer Autoren deckt sich aber nicht nur nicht mit der so geringen Ausbeute von einschlägigen Mitteilungen in der übrigen, besonders deutschen Literatur, so daß es beinahe scheinen will, als ob die Häufigkeit solcher pulmonaler Komplikationen, wenngleich sie ohne weiteres nach jeder Operation an den oberen Luftwegen gelegentlich beobachtet wird, wohl vornehmlich eine Folge der in Amerika noch recht häufig angewendeten Allgemeinnarkose bei kleineren Eingriffen sein dürfte, die trotz des Operierens bei erhaltenen Reflexen die Aspiration infektiösen Materials eher begünstigt, als die lokale Anästhesie in Verbindung mit der extrakapsulären, nicht morcellierenden Entfernung der Tonsillen.

8. Lungenabscesse können ferner entstehen nach Empyemen der Pleura, die nach der Lunge durchbrechen. Dieser Vorgang ist ein seltener.

9. Subphrenische Eiterungen, Leberabscesse, Echinokokken der Leber können Ursache für Abscesse abgeben.

10. Durchbrechende Bronchialdrüsen (tuberkulöse oder anthrakotische).

11. Das Oesophaguscarcinom, in seltenen Fällen das Traktionsdivertikel.

12. Septische Embolien als Ausdruck einer Septikopyämie.

13. Die Gangrän nach Diabetes mellitus in akuter oder chronischer Form.

14. Gangrän infolge der Entwicklung von Lungensteinen oder Bronchialsteinen ist eine seltene, jedoch in einzelnen Fällen beobachtete Erscheinung. BLECHER hat eine Reihe von bisher bekannten Fällen zusammengestellt, die Fälle verlaufen manchmal unter dem Bilde einer Tuberkulose bei negativem Sputumbefund. In einem eigenen Fall beobachtete BLECHER die Entwicklung einer Gangrän, die sekundär zu Pyopneumothorax führte und zur Durchwanderungspéritonitis. Die Sektion ergab einen Bronchialstein.

Endlich sind Abscesse jenseits einer Bronchusstenose, die auf dem Boden einer circumscribten Bronchiektasie in Form der bronchiektatischen Kaverne auftreten, der Vollständigkeit halber hier noch zu vermerken.

Symptomatologie. Dieselbe soll hier mehr cursorisch besprochen werden. Die vom Absceß befallene Lungenseite bleibt sehr häufig bei der Atmung zurück, manchmal bestehen heftige Schmerzen, manchmal nur ein unbestimmtes Druckgefühl, manchmal fehlen die Schmerzen ganz. Atemnot besteht nur dann, wenn ausgedehnte Teile der Lunge ergriffen sind. Husten geht gewöhnlich

proportional der Menge des Sputums. Bei Gangränfällen hat der Auswurf einen sehr übelriechenden Charakter, bei diesen Fällen beobachtete man auch oft Erbrechen. Die Auskultations- und Perkussionsphänomene sind vollständig von dem Sitz des Absceßherdes abhängig. Je oberflächlicher diese gelegen, desto leichter wird die klinische Diagnose sein. Deutliche Kavernensymptome sind häufig vorhanden, doch können sie auch fehlen. Besonders wichtig erscheint das Sputum, welches oft sehr reichlich und gewöhnlich in großen Mengen auf einmal entleert wird; der Charakter des Sputums ist rein eitrig, rahmartig. Auf die exakte Röntgenuntersuchung zur Unterstützung der klinischen Diagnose kann hier nicht näher eingegangen werden und auf die internen und speziellen Handbücher verwiesen, ebenso auf die in den Bereich der internen Medizin gehörenden Komplikationen. Für uns erscheint wichtig, daß, was der direkte Weg durch die Trachea und Bronchien, also die Endoskopie beim Lungenabsceß ergibt. Die Lokalisation in bezug auf die einzelnen Lappen, soweit eine solche endoskopisch festgestellt werden kann, zeigt eine Statistik von KULLY, freilich mit der Einschränkung, daß KULLY Lungeneiterungen im allgemeinen in diese Statistik einbezieht. Von 82 Fällen fand der Autor:

6mal alle Lappen bilateral ergriffen,
 12mal die drei rechten Lappen,
 7mal die zwei linken Lappen,
 13mal der rechte Oberlappen,
 5mal der rechte Mittellappen,
 20mal der rechte Unterlappen,
 7mal der linke Oberlappen,
 8mal der linke Unterlappen,
 2mal der rechte Mittel- und Unterlappen,
 1mal der rechte Mittel- und Oberlappen,
 1mal der rechte Unter- und Oberlappen.

Die *endobronchiale Untersuchung und Diagnose* eines Lungenabscesses wurde bald nach der Entdeckung der Bronchoskopie durch KILLIAN und H. v. SCHRÖTTER durchgeführt. SCHRÖTTER untersuchte einen 45jährigen Mann mit Verdacht auf Lungenabsceß und fand die Schleimhaut in der Tiefe des linken Bronchus stark gerötet und geschwollen. Bei tieferem Einführen des Rohres floß grün-gelbe Jauche von sehr üblem Geruch aus dem Bronchus ab. Dasselbe kam vom oberen dorsalen Ast des Unterlappenbronchus. Die Mündung dieses Zweiges war nicht geschwollen. Eine nachfolgende Operation eröffnete den Absceßherd im Unterlappen.

Auf dem 34. Kongreß der deutschen chirurgischen Gesellschaft meinte KILLIAN, der Wert der Bronchoskopie könne bei Lungenabscessen besonders darin gelegen sein, daß nach Eröffnung der Pleura das Rohr in den Absceßherd eingeführt oder aber, wenn dies nicht möglich, eine Sonde durchgeführt, die Stelle markiert werden könne, auf die zur Eröffnung der Absceßhöhle einzuschneiden sei. Dieses von KILLIAN proponierte Vorgehen wurde bald darauf von HOFMEISTER ausgeführt. Durch untere Bronchoskopie wurde in einem Falle ein Bronchialrohr 18 cm tief und darüber hinaus mit etwas Gewalt gegen die Lunge vorgetrieben, so daß der Tubus durch die nach Rippenresektion freigelegte Pleura durchgeführt werden und die Absceßhöhle durch Incision eröffnet werden konnte.

Bei lokalisiertem Absceß wird die Bronchoskopie tatsächlich in vielen Fällen rein diagnostisch eine wesentliche Unterstützung bedeuten, bei multiplem Auftreten aber ähnlich wie bei der Bronchiektasie in ihrer diffusen Form der diagnostische Wert der tiefen Endoskopie ein sehr geringer sein.

Neben der Bronchoskopie als diagnostischem Behelf werden in den letzten Jahren Bronchialfüllungen mit Jodipin und Lipijodol als Kontrastmittel zur nachfolgenden oder gleichzeitigen Röntgenkontrolle durchgeführt. Diese Untersuchungen beabsichtigen diese Methode als wertvollen diagnostischen Faktor für pathologische Zustände der Bronchien und Lungen aller Art auszubauen und allgemein einzuführen. Heute läßt sich darüber wohl erst sagen, daß der diagnostische Effekt solcher „Lungenfüllungen“ noch nicht genügend geklärt ist, soviel aber steht fest, daß der Diagnose von Bronchiektasien und Lungenabscessen usw. noch große Schwierigkeiten entgegenstehen, so einfach fürs Erste dieses Problem auch erscheinen mag (LENK und HASSLINGER).

Die Therapie. Im Vordergrund der Therapie stehen beim Lungenabsceß die chirurgischen Maßnahmen, die der Vollständigkeit halber hier Erwähnung finden müssen. Die Indikation für das operative Vorgehen geben nach STAEHELIN ab:

1. Wenn ein Durchbruch in die Pleurahöhle stattgefunden hat,
2. wenn die Erkrankung nicht primär in der Lunge entstanden ist, sondern von der Nachbarschaft auf diese übergegriffen hat,
3. wenn eine große Höhle besteht, die voraussichtlich nicht von selbst ausheilen wird; doch ist bei diesen großen Höhlen speziell das Endresultat zweifelhaft durch häufige Komplikation großer Lungenabscesse mit Bronchiektasien (HAMSEN),
4. bei akuten Abscessen, wenn die Temperatur nicht in 1—2 Wochen fällt, der Allgemeinzustand sich verschlechtert,
5. bei allen chronischen Abscessen.

Dazu kommen noch, daß für das operative Vorgehen multiple Höhlen nur dann in Betracht kommen, wenn dieselben von einer Stelle aus erreichbar sind, und endlich muß die Lokalisation des Absceßherdes oder der -herde eine so exakte sein, daß eine Eröffnung an unrichtiger Stelle ausgeschlossen erscheint, weil dadurch dem Patienten nur ein viel größerer Schaden zugefügt würde, als dies ohne jede Operation geschieht. Das Verfahren der Wahl beim Lungenabsceß ist die Pneumotomie, die bei chronischen Abscessen unbedingt zweizeitig ausgeführt werden soll (KÜTTNER). Die ausgiebige Freilegung und Drainage des Abscesses oder der Gangränhöhle ist unbedingtes Erfordernis. Nach GARRÉ sind die Heilungsergebnisse der Pneumonie beim einfachen Absceß gegen 80%, berechnet von einem Material von 96 Fällen. Für die Gangrän ist das Ergebnis entsprechend der schwereren Infektion, unsicheren Demarkierung, der gewöhnlich starken Schwäche und dem septischen Zustand der Patienten nur mehr etwa 60% bei einer Mörlichkeit von 40%, einer Zahl aber, die gegenüber der Sterblichkeit von 70—80% nach reiner interner Therapie wohl unzweideutig der Operation die dominierende Stellung in der Behandlung sichert.

In den letzten 10 Jahren hat sich die sogenannte *endobronchiale Behandlung* von Lungenabsceß und Gangrän Schritt für Schritt entwickelt, und zwar war es GUISEZ in Paris, der ein Verfahren der intratrachealen Injektionen im Jahre 1912 im Vereine mit G. STODEL ausarbeitete. GUISEZ riet zu therapeutischen Zwecken Gomenol und Guajakol in 5%iger öliger Lösung intratracheal mit der Spritze zu instillieren. Nach 8—10 Injektionen beobachtete er besonders bei Fremdkörperfällen, sodann aber auch bei einfachen Tracheobronchitiden und trockenen Katarrhen ausgezeichnete Erfolge. Zwei Jahre später berichtet er über Heilungsergebnisse an drei Fällen von Lungengangrän und gelangte kurze Zeit darauf im Vereine mit RICHET zu Heilungsergebnissen bei insgesamt 11 Fällen von Lungengangrän. Später verwendete GUISEZ als Zutat zu seiner Emulsion 15—20 cg Jodoform. Die Injektionsmenge belief sich jedesmal auf 20—25 ccm.

Die besten Erfolge sah GUISEZ von der Behandlung der Lungengangrän, beim Absceß und den Bronchiektasien will er vornehmlich nur symptomatisch günstige Resultate erzielt haben. Schon vor GUISEZ hatten BÉCLÈRE und GNISER auf die gleiche Weise in drei Fällen von Lungengangrän Heilresultate gesehen, und EPHRAÏM, der seinerseits keinen Fall von Lungenabsceß zu behandeln Gelegenheit hatte, befürwortete anlässlich der Besprechung des Wertes der Bronchoskopie für die Lungenchirurgie die Einführung einer Metallsonde in das Bronchoskop durch aufblasbaren Katheter. Auf diese Weise könne der zum Absceßherd führende Bronchus verschlossen und gleichsam durch eine Art Druckdifferenzverfahren für röntgenologische Zwecke die Diagnostik erleichtert werden. Dieser Vorschlag ist meines Wissens nach praktisch bisher nicht ausgeführt worden.

Von französischen Autoren hat GEORGE ROSENTHAL gefunden, daß Flüssigkeitsmengen bis zu 20 ccm und sogar darüber von gesunden Menschen bei intratrachealer Einverleibung gut vertragen werden und daß die lokalen Symptome bronchopulmonaler Infektionen besonders nach künstlicher Einbringung von Fremdkörpern in die Lungen experimentell beim Tier durch Gomenol und Argylol in 5%igen Lösungen rasch verschwinden. Die Wege dieser intratrachealen Einverleibung von Flüssigkeiten nach den verschiedenen Methoden wurden bereits in dem Abschnitt Bronchiektasie kurz skizziert. Von den Amerikanern sieht GLEITSMANN in den intratrachealen Instillationen den besten und direktesten Weg, der ohne schwerere Komplikationen von seiten der Kranken vertragen wird. LYNAL befürwortet die endobronchiale Behandlung der Lungenabscesse, ob diffus oder circumscript, erblickt aber einen Vorteil der Behandlung in denjenigen Fällen, in denen der Absceß in direkter Fortsetzung des eingeführten Bronchialrohres gelegen ist, wogegen jene Fälle, bei denen der Absceß nahezu im rechten Winkel zur Einführungsachse des Tubus gestellt ist, ungünstigere Resultate ergeben. Nebenbei konstatierte dieser Autor auch oft recht hohe Fiebersteigerungen nach der endobronchialen Behandlung. LYNAL führt sogar in Fällen von Absceß hinter Bronchusstenosen Gummiröhrchen durch die stenotische Stelle zur besseren Drainage ein. KULLY sieht, wie schon im vorangehenden Abschnitt erwähnt in der endobronchialen Behandlung der Abscesse mehr ein Palliativum, da alle Abscesse mit Bronchiektasien sich leicht kombinieren und daher die Prognose einer Heilung durch konservative Maßnahmen schon geringer wird. KULLY machte sich die Technik von JANKAUER zu eigen. Er spült regelmäßig mit dem von JANKAUER konstruierten doppel-läufigen Tubusrohr 4—12 Unces Spülflüssigkeit entweder in Form der schwachen Jodlösung oder einfach Kochsalz nach Anästhesierung mit Novokain und Adrenalin durchschnittlich einmal die Woche. JANKAUER macht Behandlungspausen von nur 1—2 Tagen. Ähnliches empfiehlt auch der Italiener VITALI. HASSLINGER benützt zur Füllung des Bronchialbaumes vor der nachfolgenden Röntgenuntersuchung die von ihm angegebene biegsame Bronchialsonde, die es ermöglicht Kontrastmasse (Lipijodol) in die einzelnen Bronchien unter dem Röntgenschirm einzutragen und BECK einen Larynxkatheter mit Gummigebläse. Über die intratracheale oder bronchiale Therapie sagt MANTSCHIK auf Grund größerer eigener Erfahrung, daß die Vereinfachung der Technik der trachealen Injektion einerseits und die Erkenntnis andererseits, daß der respiratorische Weg sich sehr gut zur Einverleibung von Medikamenten in den Organismus eignet, zu einer Verbreitung dieser Methoden geführt habe. BESREDKA hat auf die Eignung dieses Weges zur Einführung von Seren und Vaccinen hingewiesen, eine Behauptung, deren Richtigkeit durch MIGNOT bestätigt wurde. Der direkte Weg in die Lungen durch Injektion ist, weil gefährlich, ungangbar. Die Dosis wechselt je nach der Indikation und der Individualität des Kranken, sowie der

Technik. Sie beträgt 1—20 ccm. Die mittlere Dosis ist 5—10 ccm. Man beginnt mit schwachen Dosen. Zum Zwecke der Desinfektion wird als Vehikel ein Öl genommen. Als Desinfiziens Gomenol, Argyrol, Guajakol 5—10%ig, gewöhnlich in Verbindung mit Inhalation von Chloreton. Von den verschiedenen Techniken verwirft Verf. sowohl den nasalen wie auch den pharyngealen Weg. Es bleibt der Weg über die Epiglottis oder der direkte tracheale oder der intercrico-thyreoide Weg. Nur diese letzteren garantieren für vollständige Passage des Medikamentes in die Trachea. Der intercrico-thyreoideale Weg ist wohl dort anzuwenden, wo der Weg über die Glottis unmöglich ist. Die trachealen Injektionen bedeuten ein wirksames Vorgehen bei allen infektiösen und eitrigen Zuständen der Trachea, der Bronchien und der Lungen.

Da doch, wie gesagt, das chirurgische Vorgehen als die vornehmlichste Therapie für den Lungenabsceß gelten muß, entsteht nun die Frage, was etwa die endobronchiale Behandlung hier noch zu leisten hätte. Trotzdem wir über die Ergebnisse dieser noch zu wenig wissen, bleibt sie auf alle Fälle für jene Prozesse, bei denen die Lokalisation nicht gesichert, die Herde multipel aufgetreten und chirurgisch schwer zugänglich sind, die Behandlung der Not. Für alle Fälle aber, deren Allgemeinzustand ein Zuwarten gestattet, erscheint die endobronchiale Behandlung auch probeweise anwendbar, ganz abgesehen von den in der Praxis nur zu oft vorkommenden Erfahrungen, daß die konservative Therapie, solange eine solche noch überhaupt gerechtfertigt werden kann, unbedingt verlangt wird. Dazu kommen die Fälle von Gangrän, die ja rein chirurgisch im vorhinein eine ungünstigere Prognose ergeben. Über den Wert der endobronchialen Behandlung wird die Zukunft jedenfalls noch genaueren Aufschluß geben können, die bisher mitgeteilten Resultate müssen allerdings zum weiteren Ausbau dieser Behandlungsmethode einladen.

Von *internen Maßnahmen* kämen therapeutisch in Betracht: Die Ernährung muß leicht verdaulich und reichlich sein. Der Appetit ist zu heben. Starker Hustenreiz muß bekämpft werden. Subjektiv wirken die lokalen Applikationen von Wickel und Excitantien günstig. Feuchthaltung der Luft erleichtert die Expektoration. Auf die geeignete Lagerung des Patienten bei den verschiedensten Lokalisationen der Abscesse wurde schon im vergangenen Abschnitt gesprochen. Gegen die putride Zersetzung können Terpentinöl, Menthol in Form der Inhalation gegeben werden, am besten mit der CURSCHMANNschen Maske, ferner Carbol und Kreosot. Bei Fällen von reiner Gangrän wurden in den letzteren Jahren auch vielfach Salvarsaninjektionen angewendet. BRAUER weist auf den besonderen Nutzen des Salvarsans hin, GROSS sah von sechs Fällen drei nach Salvarsan ausheilen, wobei die akuten Fälle besser als die chronischen reagieren. KIESLING rät mit Salvarsan jeden Fall zu versuchen, um beim Ausbleiben rascher Wirkung sofort die Operation vornehmen zu können. Weniger günstig sprechen sich über die Salvarsantherapie WELS und WEISS aus.

Die Prognose. Dieselbe ergibt sich aus dem Gesagten bereits teilweise von selbst. In erster Linie ist die Prognose abhängig von der Art der Lokalisation; multiple Absceß- oder Gangränherde verschlechtern sie wesentlich, isolierte geben günstigere Aussichten. Eine putride Zersetzung spricht immer für eine schwerere Infektion, ganz abgesehen von den Fällen spezifischer Affektionen (Tumoren, Aktinomyces, Rotz usw.), die fast immer zum Tode führen. Bei foudroyanten Fällen kann eine Operation, wenn sie früh genug ausgeführt wird, bei genau lokalisiertem Sitz Heilung bringen. Bei chronischen Fällen von Gangrän ist auch durch den operativen Eingriff wenig zu erwarten, während der einfache Absceß in diesen Fällen, vorausgesetzt, daß der Allgemeinzustand des Patienten ein halbwegs günstiger ist, eine gute Prognose abgibt.

III. Das Asthma bronchiale.

Das folgende Kapitel über das „genuine“ Asthma oder Asthma bronchiale bezweckt zunächst den dem Rhino-Laryngologen interessierenden Anteil dieser Erkrankung zur Darstellung zu bringen. Dementsprechend wird das darauf Bezügliche eingehender besprochen werden. In Erkenntnis des Umstandes aber, daß eine Besprechung der laryngo-rhinologischen Seite des Bronchialasthmas für sich undurchführbar ist, will die Klarheit und der Zusammenhang mit dem Ganzen nicht verloren gehen, müssen die Ansichten über Wesen und Ursache, die klinischen Symptome, die Pathologie und Therapie in Gänze, wengleich teilweise kursorisch besprochen werden.

Historisches. Wie SCHMIEGELOW 1890 und W. SIEGEL 1912 in ihren Monographien es auseinandersetzen, geht die Kenntnis asthmatischer Zustände auf das klassische Altertum zurück. Bei Herodot findet sich bereits der Name Asthma erwähnt. Hippokrates faßt unter Asthma eine Vielheit pathologischer Atmungszustände zusammen, ebenso GALEN. CELSUS hat als der Erste eine Reihe von krankhaften Zuständen der Respiration auseinandergehalten, nämlich Dyspnoe, Asthma und Orthopnoe. Diese letztere als der höchste Grad asthmatischer Zustände. ARETAEUS von Cappadocien beschreibt das kardiale Asthma als prognostisch am ungünstigsten gegenüber den allgemein asthmatischen Zuständen. Im 18. Jahrhundert finden wir von VAN HELMONT das erste Mal einen Hinweis auf die spastische Natur des Asthmas verzeichnet. Eine wesentliche Förderung erfuhr die Erkenntnis des Asthmas durch drei englische Ärzte, nämlich WILLIS, FLOYER und BRÉE. WILLIS gab eine genaue Schilderung des Asthmas und meint, die Ursache des Asthmas läge in einer Erregung der Nerven, und teilt das rein pneumonische Asthma infolge Verstopfung der Bronchien von dem konvulsivischen oder krampfartigen Asthma. FLOYER beschrieb das Emphysem und BRÉE den beim Asthma vorhandenen Katarrh. FRANZ HOFFMANN hat als Erster unter den deutschen Autoren die Frage des Asthmas genauer studiert und sah als Ursache eine Schwellung der Schleimhaut an. Von französischen Autoren war es LAENNEC, der die Ursache des Asthmas in einem Spasmus der kleineren Bronchialäste erblickte. Desgleichen erwähnt bereits LAENNEC die Eigentümlichkeit des asthmatischen Sputums. Daran schlossen sich nun eine große Reihe von Studien über das Asthma bronchiale mit einer Fülle verschiedenster Ansichten, Erklärungsversuchen, die allesamt bis zum heutigen Tage das Wesen des Asthmas eindeutig zu ergründen nicht imstande waren.

Was ist das Asthma bronchiale? Die Definitionen, die gegeben wurden, sind entsprechend der Vielheit der Ansichten über das Wesen der Erkrankung unzählige, aber die namhaftesten Kenner der Asthmas einigen sich ziemlich gleichförmig auf den Sinn der Definition, wie sie von F. A. HOFFMANN im folgenden gegeben wurde: „Das Asthma ist eine Neurose im Gebiete der Respirationsnerven, welche in Anfällen von Atemnot mit eigentümlicher Sekretion und Lungenblähung einhergeht.“ Etwas ausführlicher definiert SIEGEL das Asthma, indem er ausführt: „Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über das Wesen des Asthmas beruht dieses auf abnormen Vorgängen im Nervenapparat. In der Peripherie oder psychisch einwirkende Reize werden auf das in seiner Funktion veränderte Atemzentrum übertragen. Vereinzelt Autoren sprechen vorsichtigerweise anstatt von Atemzentrum einfach von einem Zentralorgan. Dieses antwortet auf die Übertragung solcher Reizwellen oder Erregungen, durch Impulse, welche in den zentrifugalen Bahnen des Vagus (motorische oder sekretorische Bahnen) zur Lunge gelangen. In den Lungen lösen sie das klinische Bild des asthmatischen Anfalles aus, charakterisiert

durch sein plötzliches Auftreten, durch die Lungenblähung mit sekundärem Zwerchfelltiefstand, die hauptsächlich expiratorische Atemnot und die sibilierenden Geräusche. Viel weiter wird der Begriff Asthma von BRÜGELMANN gefaßt, der das Asthma Nervöser, ja sogar die bei körperlicher Anstrengung eintretende Atemnot als Asthma definiert. Gegenüber diesen Annahmen weist SIEGEL das sogenannte kardiaale und renale Asthma sowie die Bronchiolitis der Neugeborenen grundsätzlich als mit dem Asthma nicht zusammenhängend in den Bereich nicht genuiner, sondern symptomatisch-asthmatischer Zustände.

Schon aus diesen wenigen einleitenden Worten ist es ersichtlich, daß das Asthma bronchiale als eine auf nervöser Basis beruhende Dysfunktion der Atmung angesehen wird, einer Dysfunktion, die aber nur bei hierzu besonders disponierten Individuen in Erscheinung tritt. Die letzten Ursachen dieser aber sind unbekannt. Wohl kennen wir eine Reihe das Asthma begünstigender, sowie die Anfälle auslösender Ursachen, die aber allesamt den letzten Rest einer Erklärung schuldig bleiben. In neuester Zeit erscheint die von deutschen Autoren (SCHITTENHELM) inaugurierte Theorie des Asthmas als eines anaphylaktischen Vorganges, man könnte sagen, modern. Diese Theorie wurde besonders von amerikanisch-englischen und französischen Autoren in den Mittelpunkt der Diskussion gerückt. Ob die Annahme des Asthmas als eines anaphylaktischen Vorganges alle pathologischen und klinischen Tatsachen aufzuklären imstande ist und einer Kritik standhalten wird, ob sie auch nur für einen großen Teil von genuinen Asthmafällen die letzte Ursache aufzudecken imstande ist, wird wohl zukünftiger Forschung überlassen bleiben müssen.

Unter den **disponierenden Momenten** zählen die Autoren TROUSSEAU, v. STRÜMPPELL, PESKATORE, BRÜGELMANN, STÄUBLI u. a. vornehmlich eine neuropathische Disposition, und zwar erscheint diese Disposition nicht so sehr erworben als vielmehr von der Ascendenz vererbt. Die Vererbung kann eine gleichartige und ungleichartige sein. Unter gleichartiger Vererbung verstehen wir das Vorhandensein von Asthmafällen in der Ascendenz, unter ungleichartiger, das Vorkommen anderer Nervenkrankheiten im Sinne von degenerativen Neurosen in dieser. Wie immer dem auch sei, scheint das Moment der Erbllichkeit in der Ätiologie des Asthmas eine gewisse Rolle zu spielen (MORAWITZ). Die Disposition muß in vielen, vielleicht in allen Fällen vererbt sein. Und diese Disposition hat offenbar innige Beziehungen zur neuropathischen Disposition überhaupt.

Ein fließender Übergang von der wohl allgemein betonten neuropathischen Disposition der Asthmatiker besteht zu dem Phänomen, das wir Diathese bezeichnen. Die Tatsache ist unleugbar, daß im Stammbaume Asthmatiker neben eigentlich nervösen Erkrankungen auch eine Reihe von pathologischen Zuständen der Haut, nämlich Ekzem, Urticaria, Gicht, Fettsucht, Diabetes neben Epilepsie, Hysterie, Migräne vorhanden sind. Diese Tatsache veranlaßt MORAWITZ den Begriff der erbten Disposition über dem Rahmen rein nervöser Zustände hinaus zu spannen. Die Erkenntnis der bei Asthmatikern so häufig zu beobachtenden Zustände, die, wie eben geschildert, als Diathese zusammengefaßt wurden, hat ja einer ganzen Reihe von Autoren Veranlassung gegeben, speziell in diesem Moment eine wesentliche Ursache des Asthmas zu erblicken. Diese Ansichten bedürfen der Vollständigkeit halber doch einer kurzen Schilderung. HIESS (Wiesbaden 1911) sagt: „Der Organismus muß für das Asthma vorbereitet sein, das Nervensystem muß dazu disponiert sich finden. Diese Disposition kann angeboren, ererbt oder erworben sein. Die angeborene Disposition ist gleichbedeutend mit Diathese, so zwar, daß ein individuell angeborener, oftmals ererbter Zustand derart sich kundtut, daß physiologische Reize eine abnorme

Reaktion auslösen.“ Die Lehre von der Diathese wurde in Deutschland besonders auch von CZERNY und PFAUNDLER gefördert, welche letztere das Asthma als den Ausdruck krankhafter oder besser abnormer Äußerung des Organismus auf irgendwelche Reize auffassen und diese Reaktion als eine exsudative Diathese bezeichnen. Viel mehr verbreitet haben den Begriff der Diathese aber die französischen Autoren unter dem Titel des Arthritismus oder Herpetismus; darunter versteht man eine angeborene konstitutionelle Anomalie, die sich in Störungen der Haut, des Bewegungsapparates und des Blutes kundgibt. Der eigentliche Grundgedanke der den Ausdrücken Arthritismus und Herpetismus zugrunde liegt, besteht nach MENDELSON in einer Störung des Gleichgewichtes zwischen Dissimilations- und Assimilationsvorgängen, wobei auch das Nervensystem als Hauptregulator aller Funktionen eine wichtige Rolle spielt. Nach den Franzosen sind die Herpetiker oder Arthritiker pathologisch veranlagte Individuen, die an einer mangelhaften physiologischen Leistungsfähigkeit und einer funktionellen Minderwertigkeit des Organismus leiden.

Ein weiteres Moment ist die *Eosinophilie*, welche bei Asthmatikern so häufig gefunden, nach STÄUBLI und v. STRÜMPPELL besonders auf den Zusammenhang solcher Erkrankungen hinweist, die dann unter dem gemeinsamen Namen exsudative Diathesen zusammengefaßt werden. Die Vagotonie von EPPINGER und HESS wurde ebenfalls zur Erklärung des Asthmas herangezogen. Die Vagotonie von EPPINGER und HESS als eine funktionelle Tonussteigerung im autonomen Nervensystem erkannt, kennzeichnet sich durch die Überempfindlichkeit der Erkrankten gegen die Gifte der Physostigminreihe, während Atropin die Reizwirkungen aufhebt. Die Erscheinungen der Vagotonie sind: Laryngospasmus, Atembeschwerden, nervöse Dyspepsie, Colica mucosa, spastische Obstipation, respiratorische Arrhythmie, Herzneurosen. Die Vagotoniker haben auch Eosinophilie. Trotzdem die Ausführungen von EPPINGER und HESS teilweise auch Widerspruch hervorgerufen haben, so gilt die Vagotonie bei einer großen Zahl von Autoren noch immer als ein wesentliches, zu Asthma disponierendes Moment und MORAWITZ spricht dazu ganz allgemein von einer besonderen Empfindlichkeit gewisser Teile des Zentralnervensystems, welche durchaus als vererbt angesehen werden muß.

MICHAELIS hält eine *ererbte Disposition* nicht so sehr für die Vorbedingung des Asthmas, sondern sieht in dem Asthma eine toxische Erkrankung oder besser eine richtige Infektionskrankheit. Als solcher gilt MICHAELIS wohl mit als ein Vorläufer der modernen Theorie des Asthmas als einer toxischen Idiopathie. Endlich bezeichnet AVELLIS das Asthma als eine Störung des Organgefühlens für das respiratorische Gleichgewicht und will, veranlaßt durch die Erfahrung, daß Asthmatiker sehr häufig an Ekzem, Psoriasis, Nesselsucht usw. leiden, den Grund dieser Störung für alle diese Symptome in einem Zusammenreffen von trophisch-sekretorischen Störungen erblicken.

Wir sehen in der vorangehenden Schilderung, wie vielerlei die disponierenden Momente für das Asthma bronchiale sind. Ebenso wissen wir aber auch, daß kein einziges dieser Momente imstande ist, den asthmatischen Anfall für sich hervorzurufen. Hierzu bedarf es der auslösenden Ursachen, von denen eine noch viel größere Vielheit sich allenthalben vorfindet. Ja diese auslösenden Momente sind nicht nur zahlreich, sondern untereinander völlig wesensverschieden. Unter diesen auslösenden Momenten stehen an erster Stelle die psychischen Faktoren. TROUSSEAU, der selbst Asthmatiker war, erkannte in jedweder psychischer Aufregung die Ursache eigener Asthmaanfälle. SÄNGER will sogar den Asthmaanfall als eine Angstneurose hinstellen, in neuester Zeit führt die FREUDSche Schule, wie dies MORAWITZ auseinandersetzt, das Asthma entsprechend ihrer sonstigen Richtung auf sexuelle Reize zurück, die sich zum

Teil im Unterbewußtsein abspielen. Bekannt ist das klassische Beispiel von MACKENZIE, der bei einer gegen Rosenpollen überempfindlichen Patientin durch Hinhalten einer Papierrose einen asthmatischen Anfall jederzeit auszulösen imstande war.

Eine weitere Rolle für die Auslösung des asthmatischen Anfalles sollen *klimatische Faktoren* abgeben, aber auch hierin herrscht in der Beobachtung keine Einheitlichkeit und vor allem anderen läßt sich keinerlei Art des Klimas für das Auftreten von Asthma irgendwie verantwortlich machen. Gewöhnlich scheint das Höhenklima von 1200—1500 m von den meisten Asthmatikern gut vertragen zu werden. Weiters besteht die Beobachtung, daß wohl in gewissen Gegenden besonders häufig Asthmahfälle vorkommen. Auch die Verunreinigung der Luft scheint für das öftere Auftreten von Asthmaanfällen mit maßgebend zu sein.

Interessant gestaltet sich die *Kombination von Asthma und sonstigen Organerkrankungen*. Das Emphysem ist nicht Folge, sondern Ursache des Asthmas. Ferner wird die Kombination Asthma und Tuberkulose als selten bezeichnet, ja von BRÜGELMANN überhaupt gelegnet. Primäre Bronchialkatarrhe sind nach MORAWITZ häufig Ursache von Asthma, ferner der Keuchhusten. CHELMONSKI beobachtete bei asthmatischen Kindern häufig Schwellung der Bronchialdrüsen und ebenso sind einzelne Fälle von Asthma in Kombination mit Mediastinaltumoren bekannt. Ferner werden als auslösende Momente Obstipation, dyspeptische Zustände und als sichergestellter Faktor die Gravidität bezeichnet. Nach französischen Autoren ist die Gicht in häufiger Beziehung mit dem Asthma sowie eine ganze Reihe von Erkrankungen verschiedenster Organe, besonders des Genitales, die auch Asthma auslösen sollen.

Einen sehr breiten Raum in der Pathologie des Asthma nimmt das sog. *nasale Asthma* ein. Die ganze Frage des nasalen Asthma wurde durch zwei Beobachtungen von VOLTOLINI um 1870 inauguriert. VOLTOLINI sah einen 33jährigen Patienten, der durch drei Jahre meist zur Nachtzeit, aber auch gelegentlich am Tage schwere asthmatische Anfälle bekam, so daß sich ein heftiges Emphysem entwickelt hatte. Nach Entfernung von 30—40 größeren und kleineren typischen Schleimpolypen der Nase war eine ganz außerordentliche Besserung eingetreten. Der zweite Fall, den VOLTOLINI ausführlicher mitteilt, betrifft einen 40jährigen Mann, der vier Jahre an Asthma gelitten hatte, die Anfälle kamen jede Nacht und waren so heftig, daß der Patient das Bett verlassen mußte. Als ihn VOLTOLINI operierte, hatten die Anfälle einen so hohen Grad erreicht, daß der Patient dem Ersticken nahe war; nach der Operation war das Asthma verschwunden. Die Beobachtungen von VOLTOLINI blieben zunächst unkontrolliert, doch schon um 1874 wurden von HAENNISCH zwei weitere Fälle mitgeteilt; bei einem 10 Jahre an schweren asthmatischen Anfällen leidenden Patienten konnte die Entfernung zahlreicher, in der Nase vorhandener Polypen eine vollständige Heilung hervorrufen, jedoch verursachten die rezidivierenden Polypen neuerlich asthmatische Anfälle, welche letztere aber dauernd verschwanden, als die radikale Entfernung der Nasenpolypen vorgenommen worden war. Ein zweiter Fall, von HAENNISCH mitgeteilt, betrifft einen 46jährigen Mann mit Schleimpolypen der Nase, Asthma und Lungenemphysem. Nach Entfernung der Polypen schwand das Asthma, um aber bei einem Rezidiv derselben, wenn auch in geringerem Grad zurückzukehren. Ein weiterer Fall von durch Operation von Polypen behobenem Asthma ist von HARTMANN mitgeteilt und endlich 1879 wurde von SCHÄFFER bei einem 72 Jahre alten Mann eine vollständige Heilung auf gleichem Wege erzielt. In einer, in der Berliner medizinischen Gesellschaft 1881 abgehaltenen Diskussion hat B. FRANKEL, der damalige Berliner Kliniker, zur Frage des nasalen Asthmas Stellung genommen. FRÄNKEL

selbst verfügte über eine Reihe von Fällen — in der deutschen medizinischen Wochenschrift 1879 mitgeteilt —, bei denen gleich gute Resultate einer Polypen-ausräumung aus der Nase bezüglich des gleichzeitig bestehenden Asthma bronchiale erzielt worden waren. FRÄNKEL meint, daß eine Erklärung für dieses Verhalten zu geben schwierig sei, aber wie durch ein pathologisches Experiment ein ätiologischer Zusammenhang von Affektionen der Nase mit dem Asthma gegeben sei. Hierzu zitiert FRÄNKEL auch einen Fall von PORTER mit Pharynxpolypen in Verbindung mit Asthma, welches nach Entfernung verschwand, mit den rezidivierenden Polypen wiederkehrte und wobei die Berührung der Polypen mit einer Sonde sogar Atemnot hervorrief. Die Operation beseitigte alle diese Zustände.

Die Erklärung für den Zusammenhang zwischen Nase und Asthma wurde von den erstzitierten Autoren dahin gegeben, daß die mechanischen Folgen der Stenosen der Nasenhöhle als die Ursache der Atemnot anzusehen sei. Dieser Auffassung aber schloß sich B. FRÄNKEL nicht an, denn in einigen seiner eigenen Fälle war eine Stenose der Nasenhöhle nicht vorhanden, ja in einem Falle bestand gar nur ein bohnen großer Polyp am Dache der Nasenhöhle und in einem Falle verschwand das Asthma nach Fortnahme eines Polypen, während die übriggebliebenen noch eine vollständige Verlegung der Nase zur Folge gehabt hatten. B. FRÄNKEL schließt daher „ohne den schädlichen Einfluß einer Verstopfung der Nasenhöhle für die Respirationsorgane irgendwie verkleinern zu wollen, muß ich deshalb sagen, daß zur Erklärung des Asthmas durch Nasenpolypen die mechanischen Folgen der Verengung des Luftweges außer Betracht bleiben müssen.“ Zur Erklärung des in Rede stehenden Zusammenhanges zwischen Nasenpolypen und Asthma greift B. FRÄNKEL auf den Einfluß nervöser Elemente zurück, indem er sagt: „Gerade in dem Umstande, daß zur Erklärung der Entstehung des Asthmas durch Nasenpolypen nur Nerveneinflüsse herangezogen werden können, liegt die pathologische Dignität dieser Beobachtung.“ B. FRÄNKEL geht dann in seiner Abhandlung auf die Theorien des Asthmas, nämlich der von TRAUBE, die in dem Asthma einen akutesten Katarrh der kleinen Bronchien sieht, sowie auf die von TROUSSEAU, ROMBERG, BERGSON und BIERMER vertretene Annahme ein, die den Bronchialmuskelkrampf als das Primäre ansieht, endlich auf die von WEBER inaugurierte Theorie, daß vasomotorische Schwellungen der Schleimhaut das Asthma bedingen und neigt am ehesten der Theorie des bronchialen Muskelkrampfes zu, während der Katarrh und die Schleimhaut erst sekundär in Erscheinung treten. Die Hyperämie der Trachealschleimhaut war 1875 von STOERK mit dem Laryngoskop zuerst beobachtet worden. Endlich bespricht B. FRÄNKEL den dem Asthma so eigentümlichen Schnupfen, der von TROUSSEAU zuerst gesehen worden war. Dieser Schnupfen, der ohne nennenswerte Entzündung der Nasenschleimhaut einhergeht, kann also nicht als entzündliches Moment gewertet werden, sondern beruht offenbar in einer durch nervöse Erregung hervorgerufenen Hypersekretion der serösen Drüsen der Nasenschleimhaut. Endlich steht B. FRÄNKEL auf dem Standpunkt, daß die klinischen Beobachtungen den untrüglichen Beweis erbracht hätten, daß man bei jedweder Form des Asthmas eine genaue Nasenuntersuchung durchführen müsse.

Der besondere Hinweis B. FRÄNKELS, daß nicht die Verlegung der Nase die Ursache des Auftretens nasal Asthmas sei, sondern vornehmlich nervöse Einflüsse die Veranlassung hierzu abgeben, bestimmten WILHELM HACK förmlich ein Neubäude von pathologischen Zuständen zu errichten, die von der Nase ihren Ursprung haben sollten. In seiner ersten, im Jahre 1882 erschienenen Arbeit Reflexneurosen und Nasenleiden schreibt er: „Es scheinen gerade geringfügige Nasenaffektionen, also solche, welche mit geringer Strukturveränderung der Schleimhaut

und mit kaum merklichen Stenosen einhergingen, einen weit besseren Boden zur Auslösung von Reflexen darzustellen, als eine etwa neoplastisch veränderte Schleimhaut. HACK ging dabei so vor, daß er jeden einzelnen Patienten genau anamnestisch ausforschte und überall dort, wo nervöse Störungen sich erheben ließen, welche erfahrungsgemäß gelegentlich reflektorisch entstehen, wurde mit besonderer Sorgfalt die Nasenhöhle durchsucht.“ Auf diese Weise wollte HACK eine ganze große Anzahl von nasalen Reflexneurosen, unter denen bronchiales Asthma an allererster Stelle figurierte, als von der Nase ausgehend, diagnostizieren. Hierbei arbeitete HACK vermittels einer eigenen Hypothese, man könnte sagen, eine neue Pathologie der nasalen Reflexneurosen aus. Die eigentliche Theorie HACKS aber fußte in dem Schwellgewebe der Nase. Nach der Ansicht HACKS ist die Reflexerregbarkeit der Nasenschleimhaut abhängig von der Schwellbarkeit bestimmter, in dieselbe eingebetteter Schwellorgane. Bei Berührung dieser letzteren füllen sich zuerst die kavernösen Räume derselben. Die Füllung und mutmaßlich die dadurch erzeugte pralle Spannung der Schleimhaut scheint nun als erregendes Moment für die Nervenendapparate angesehen werden zu müssen. Auf diesem Boden erst können die Reflexe entstehen. Als Prädilektionsstelle für den Ausgang dieser Reflexe bezeichnete der Autor zunächst das vordere Ende der unteren Muschel, aber sehr bald kam das Schwellgewebe der mittleren Muschel hinzu. Als klinische Symptome einer durch die Füllung des Schwellgewebes erzeugten Reflexvorganges wurden wechselnde vorübergehende Verstopfung der Nase, seröser Ausfluß und häufiges Niesen bezeichnet. Durch Behandlung einer großen Anzahl von mit nasalen Reflexneurosen behafteter Patienten, worunter wieder viele Asthmatiker sich befanden (600 Fälle), erschienen die glänzendsten Resultate als Ergebnis.

An die ersten Mitteilungen HACKS schloß sich nun (wir folgen hier vornehmlich den Ausführungen KUTTNERs und seiner bekannten Monographie über die nasalen Reflexneurosen) eine nahezu unübersehbare Literatur, aus der im folgenden wohl nur die wichtigsten Arbeiten besprochen werden können. Anfangs wurden die HACKschen Mitteilungen wohl größtenteils bestätigt oder nur ganz teilweise eingeschränkt. Schon J. N. MACKENZIE fand, daß das hintere Ende der unteren Muschel und die korrespondierenden Partien am Septum für Reflexneurosen besonders empfindliche Stellen abgeben. HERING erweitert die sensitive Zone auf das ganze Septum, ebenso BARATOUX und SANDMANN. PAUL HEYMANN und HERING, später SPIESS fanden, daß die Berührung gegenüberliegender Schleimhautbezirke als ein Reiz angesehen werden müsse. Ebenso HOPMANN. SOMMERBRODT behandelte seinerzeit auch eine ganze Anzahl von Fällen mit nasalen Reflexneurosen und Asthma. Besonders dieser Autor zog aus der HACKschen Lehre sehr weitgehende Schlüsse nicht nur, daß er den Kreis der von HACK aufgestellten Reflexneurosen nasalen Ursprungs um eine ganze Anzahl vermehrte, er ging auch therapeutisch so weit, daß er die Ausrottung und Zerstörung der die Reflexneurosen inaugurierenden Schwellkörper sehr energisch befürwortete. SOMMERBRODT will auch ein einseitiges Asthma gefunden haben, welches durch Behandlung der entsprechenden Nasenhälfte ausheilt. Derselben Meinung waren später SCHECH und MEYERSON.

So standen, inauguriert von HACK, etwa um das Jahr 1882 die Reflexneurosen für die Pathologie des Asthmas an allererster Stelle, woran so manches Schwellgewebe glauben mußte, bis B. FRÄNKEL den Ausführungen von HACK und seiner Schule scharf an den Leib rückte, indem er kurzerhand die therapeutischen Erfolge HACKS ablehnte, wenigstens in der Form, als ob mit der Behandlung der Nase tatsächlich das ätiologische Moment für eine Reflexneurose getroffen worden wäre. Ebenso schrieb SEMON in der zweiten Auflage des Lehrbuches von MACKENZIE auf Seite 500: „So wenig der Autor es sich herausnehmen kann, nach der

geringen Anzahl eigener Beobachtungen die Schlüsse HACKS, welche auf einem großen Material basieren, irgendwie anzuzweifeln, so hält er sich doch nach eigenen Erfahrungen für berechtigt, vor einem übergroßen Enthusiasmus in der ganzen Frage zu warnen und mit dem Verfasser darauf zu dringen, daß die operative Radikalbehandlung der Nase erst dann vorgenommen werde, wenn alle anderen möglichen Erklärungen des Ursprungs der Reflexneurosen völlig ausgeschlossen sind. Endlich weist SEMON auf die Notwendigkeit hin, jedem Patienten vor Beginn der Behandlung es klar zu sagen, daß die Operation ein Experiment darstelle, für dessen kurativen Erfolg der Operateur aber nicht restlos einzustehen vermöge.“

GOTTSTEIN verhielt sich gegenüber den HACKSchen Theorien seinerzeit sehr reserviert. EUGEN FRÄNKEL, H. KRAUSE und HERING, welche zu dieser Zeit vornehmlich in dieser Frage das Wort ergriffen hatten, lehnen die HACKSche Lehre weniger energisch ab.

SCHADEWALDT und WILLE veröffentlichten 1885 eine sehr eingehende Arbeit über das Asthma nervosum und meinten, daß das Asthma nasalen Ursprungs als eine reine Trigemineuseurose anzusehen sei. Die beiden Autoren lehnten die Theorie HACKS über die Schwellorgane der Nase vollkommen ab. Polypenbildung in der Nase und Schleimhautschwellungen erschienen ihnen als dem Asthma nur koordinierte Erscheinungen. SCHADEWALDT und WILLE waren der Ansicht, daß die therapeutischen Erfolge HACKS vornehmlich in Suggestivwirkung beruhen. Der HACKSchen Theorie widersetzten sich auch in weiterer Folge SCHÖNBORN und NAUNYN. In Frankreich war BOUCHARD gelegentlich eines Vortrages von CARTAZ gegen die HACKSche Theorie und er betonte, daß auch traumatische Einwirkungen an anderen Körperstellen etwa ein Asthma zu heilen imstande seien. ROSSBACH ließ wohl die Theorie HACKS teilweise gelten, jedoch meinte er, daß zur Entstehung einer wirklichen nasalen Reflexneurose doch auch ein hysterisches Moment hinzukommen müsse. Weiters haben H. KRAUSE und LUBLINSKI sich dafür ausgesprochen, daß die seinerzeit von B. FRÄNKEL ins Treffen geführte Annahme einer erhöhten Reizbarkeit der Nasennerven für die Entstehung einer Reflexneurose unbedingt angenommen werden müsse. Diese letztere Annahme bildete nun — man könnte sagen — die allgemeine Ansicht aller Fachleute. Besonders drückt diese Ansicht auch BRÜGGELMANN aus, der für die Entstehung jeder nasalen Reflexneurose eine besondere Erregbarkeit des Zentralorgans annimmt. In einer im Jahre 1890 erschienenen Monographie über das Asthma bronchiale schildert SCHMIEGELOW sehr eingehend an der Hand von über 70 eigenen Beobachtungen von bronchialem Asthma die ganze einschlägige Literatur bis zu dieser Zeit. Nach eingehender Erörterung sämtliches Für und Wider gelangte SCHMIEGELOW zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Das bronchiale Asthma muß als eine Bulbärneurose angesehen werden.
2. Diese Bulbärneurose, welche in einer exzessiven Reflexerregbarkeit des respiratorischen Zentrums besteht, ist, wenngleich selten, von einem allgemein nervösen Zustand (Hysterie, Neurasthenie) begleitet.
3. Die Bulbärneurose entwickelt sich schlechtweg nach Schwächezuständen, also bei Frauen nach Entbindung, heftigen Blutungen, kontinuierlichem Fieber usw.
4. Die Bulbärneurose entsteht manches Mal in anderer Weise bei offenkundig gesunden Individuen ohne irgendwelche Zeichen von nervösen Phänomenen als Resultat von andauernden schweren Irritationen.
5. Die Asthmaattacke kann in vielen Fällen ihren Ausgangspunkt von der Nasenschleimhaut nehmen, wenn nur die notwendigen Bedingungen und eine vermehrte zentrale Reflexerregbarkeit vorhanden sind, die Asthmaattacke kann

weilers von jedem sensitiven Nerv über die Medulla oblongata als Reflex in Erscheinung treten.

6. Es ist möglich, in einzelnen Fällen durch Unterdrückung peripherer Irritationen, in anderen Fällen durch sorgsame Behandlung eines chronischen Nasenkatarrhs das Asthma dauernd zur Heilung zu bringen. Die Lokalbehandlung müßte mit einer allgemein roborierenden Behandlung Hand in Hand gehen.

7. Es ist notwendig, in jedem Fall die Nasenhöhlen genau zu untersuchen und wenn ein Anhaltspunkt zwischen dem Asthma und einer Nasenaffektion vorhanden ist, die entsprechende Behandlung einzuleiten.

8. Es gibt Fälle, in denen eine Nasenerkrankung bei vorhandenem Asthma konstatiert werden kann, ohne daß diese Nasenerkrankung irgendeinen Zusammenhang mit dem Asthma hat.

Die voranstehend zitierten Schlußfolgerungen von SCHMIEGELOW geben ein richtiges Bild der Ansichten über das nasale Asthma, welches anfangs der 90er Jahre des vergangenen Jahrhunderts allgemein Geltung hatten. Wenige Jahre später — 1893 — aber trat WILHELM FLEISS auf, der die ursprünglich von HACK inaugurierte erweiterte Theorie nasaler Reflexneurosen seinerseits in ungeahnter Weise neuerdings in den Vordergrund rückte. Wie KUTTNER in seiner Monographie über die nasalen Reflexneurosen bemerkt, übergang FLEISS die bis dahin schon außerordentlich angewachsene Literatur bis auf die Arbeiten von HACK, SOMMERBRODT, SCHECH und SCHNETTER, um zu den Schlußfolgerungen zu gelangen, daß vielfach geringfügige Veränderungen in der Nase, ja sogar ganz normale Nasen Ursache für krankhafte Zustände des Gesamtorganismus sein können. FLEISS teilte die Unzahl seiner nasalen Reflexneurosen in folgende Gruppen ein: 1. Kopfschmerz. 2. Magen-Darmbeschwerden usw. 3. Herzklopfen und Herzdruck. 4. Besonders respiratorische Störungen, Husten, Schweratmigkeit, wahres Asthma. 5. Erscheinungen von seiten des Genitales, Dysmenorrhöe, Menorrhagie und Neigung zum Abortus. Die Konklusionen von FLEISS gipfelten etwa in folgendem: Die absolute Gewähr für das Bestehen einer Reflexneurose legt allein ihre Behandlung ab, wenn es gelingt, einen Symptomenkomplex von Fernbeschwerden durch Nasenbehandlung vollständig zu beseitigen, so ist der sichere Zusammenhang dieser beiden Vorgänge gegeben. Es ist selbstverständlich, daß FLEISS auf Grund dieser seiner Befunde seine therapeutische Ingerenz auf das Weite ausdehnt und durch operative Eingriffe in der Nase, Sondierung, Ätzung, Anästhesierung usw. eine Hochflut pathologischer Zustände zu beeinflussen, ja zu heilen vorgab. Wie seinerzeit HACK mit seinen Ausführungen Schule machte, so erschien es selbstverständlich, daß dies auch bei den FLEISSschen Arbeiten der Fall war. Eine ganze Reihe begeisterter Anhänger stand zunächst einem kleinen Kreis von Skeptikern gegenüber, welcher letzterer sich allerdings rasch vergrößerte. Von jenen Autoren, welche die FLEISSsche Lehre bekämpften, standen wohl in erster Linie KUTTNER, HAJEK, WAGETT. KUTTNER bezeichnet die ganze Lehre von FLEISS als einen fatalen Irrtum und hält an der Tatsache fest, daß das Bronchialasthma eine Reflexneurose ist und als solche von der Nase ebenso wie von jedem anderen Punkte gelegentlich seinen Ursprung nehmen kann. Die Asthmaanfalle, so sehr sie auch das ganze Krankheitsbild beherrschen, sind doch nur als Krankheitserscheinung und nicht als die eigentliche Krankheit aufzufassen, diese liegt vielmehr in der neuropathischen Zustandsänderung des Zentralorganes. Die das Naseninnere treffenden Reize — darin etwa gipfelt KUTTNERs Schlußfolgerung — stehen auf derselben Stufe wie alle anderen Gelegenheitsursachen für das bronchiale Asthma.

HAJEK sagt: „Ich kenne keinen Fall, den ich viele Jahre in Behandlung hatte, bei dem das Asthma bronchiale nach endonasaler Operation dauernd

verschwunden wäre, wenngleich ich auch zugebe, daß Stillstände von 1—1½ Jahren bei meinen Fällen vorhanden waren. Wenn auch Kauterisation usw. der sogenannten Prädilektionsstellen oder Asthmapunkten in der Nase das Asthma vorübergehend aufhört, so rührt dieses daher, daß eben ein Trauma gesetzt wurde. Ein solches kann an jeder anderen Körperstelle vorübergehend den asthmatischen Anfall kupieren oder denselben für einige Zeit niederhalten. Der Beweis für das Vorhandensein spezifischer Erregungsstellen in der Nase für das Asthma ist nicht erbracht.“

Ebenso wie KUTTNER und HAJEK lehnt auch WAGETT die Asthmatheorie im Sinne von FLEISS vollständig ab. Es erübrigt endlich noch darauf hinzuweisen, daß zwischen dem eben skizzierten Standpunkt äußerster Ablehnung, wie ihn die drei genannten Autoren einnehmen, eine Reihe von Untersuchern auch eine wenngleich nicht befürwortende, so doch — man könnte sagen — gemäßigte Stellung gegenüber den FLEISSschen Angaben einnahmen, sowie einer Anzahl, welche mehr oder weniger mit FLEISS übereinstimmt.

Es würde zu weit führen, die ganzen für und wider vorgebrachten Meinungen eingehend zu erörtern. Das Ergebnis der ausgedehnten Literatur über den Zusammenhang von Nasenerkrankungen mit dem bronchialen Asthma kam durch alle bisher vorliegenden Untersuchungen über das Stadium der Vermutung oder Theorie nicht hinaus. Daß ein nasales Asthma vorhanden ist, dafür sprechen die einwandfreien Beobachtungen, die jeder Spezialist mit größerer Erfahrung bestätigen kann. *Es besteht aber gar kein Recht, der Nasenerkrankung irgendein besonderes Vorrecht gegenüber nervösen Irritationen an irgendeiner anderen Stelle des Körpers oder aber reinen Gemütsregungen einzuräumen. Wir sind auch heute noch über die Annahme nicht hinaus, daß wir in dem Zusammentreffen von Nasenerkrankungen und Asthma ein Verhältnis vor uns haben, das als disponierende oder auslösende Ursache angesehen werden muß. Wir müssen aber gleichzeitig bekennen, daß wir die Nasenerkrankung keinesfalls allein als ätiologisches Moment ansehen dürfen.*

Die Lehre von den nasalen Reflexneurosen wurde etwa um das Jahr 1910 von KILLIAN neuerdings aufgenommen. KILLIAN unterscheidet zwischen respiratorischen oder Atem- (Trigeminus-) Reflexen und Geruchs- oder Olfaktoriusreflexen. Die Sensibilität ist nach KAYSER beherrscht von zwei Arten von Grundempfindungen, nämlich Kitzel und Schmerz. Kitzelempfindungen sind es, die zum Auslösen eines nasalen Reflexes notwendig sind. Die Art der Kitzelempfindung ist physiologisch bisher nicht untersucht. KILLIAN verwendet Baumwollgarn von einer gewissen Dicke und Stärke, einem sogenannten Normalgarn. Damit fand er besonders empfindliche Punkte in der Nase, und zwar rechts über dem vorderen Ende der unteren Muschel und am Tuberculum septi, ebenso links. Bei normaler Sensibilität der Schleimhaut kann der Nießreiz jedoch niemals Nießen selbst hervorrufen, bei normaler Sensibilität ist also eine echte Reflexneurose ausgeschlossen. Es gibt jedoch Individuen, welche Reize viel intensiver empfinden als normale, solche Individuen können leichter eine Reflexneurose akquirieren, besonders bei Reizung der vier von KILLIAN angegebenen Punkte, die schon diagnostisch bei übererregbaren Personen als besonders empfindlich festgestellt werden können. KILLIAN unterscheidet zwischen Ethmoidal-, Sphenoidal- und Olfaktoriusneurosen, die an den entsprechenden Nasenpartien ihren Ausgang nehmen und für die lokale Therapie je nach der gefundenen Hyperästhesie zu kennen wichtig sind. Es ergeben sich aber auch häufig Mischformen zwischen diesen Typen. Therapeutisch kommt Kokain, Trichloressigsäure, Chromsäure, Elektrolyse und Kaustik in Betracht, endlich die von NEUMEIER und JONGE, sowie von BLOS geübte Durchschneidung und Resektion der Ethmoidalnerven. BLOS übt

diese Methode speziell bei dem in Verbindung mit Heufieber auftretenden nasalen Irritationen.

KILLIAN nimmt also in der Frage der Reflexneurosen und in besonderem des Asthmas als Reflexneurose wohl eine Art vermittelnder Stellung ein, indem er wohl auf dem Standpunkt steht, daß die Vorbedingung für jedwede Reflexneurose eine besondere persönliche Disposition abgibt, daß aber die Nase doch recht häufig von verschiedenen, ganz besonders aber von dem von ihm bezeichneten Asthmapunkten der Nase die Ursache für die Reflexneurose abgeben.

In jüngster Zeit hat HOFBAUER in seiner im Jahre 1921 erschienenen Monographie seine Erfahrungen über das nasale Asthma mitgeteilt. Seine Ansicht geht etwa dahin, daß vornehmlich die Mundatmung die Ursache für asthmatische Zustände abgeben kann. Diese löse zunächst eine Irritation des Pharynx aus, Hustenreiz und Druck auf der Brust. Daß aber, so sagt HOFBAUER von diesen Beschwerden bis zum ausgeprägten asthmatischen Anfall nur ein Schritt sei, wisse jeder, der sich mit diesen Krankheitsbildern beschäftigt. Freilich spricht auch dieser Autor als letzte Erklärungsmöglichkeit für das Auftreten des Asthmas von der asthmatischen Disposition, die er vornehmlich in einer reizbaren Schwäche der Vasomotoren erblickt. Der Standpunkt von HOFBAUER ist also vornehmlich der, daß die Verlegung der Nasenatmung Asthma hervorrufen könne und auch bei bestehender Nasenverlegung müsse eine Disposition vorhanden sein. Auf Seite 190 derselben Monographie schreibt endlich HOFBAUER: „Die Erfahrung, daß Nasenerkrankungen und asthmatische Anfälle sich auffällig häufig paaren und nach Behandlung der ersteren die letzterwähnten schwinden können, wird allseits anerkannt. Umstritten bleibt jedoch die Frage nach der Art dieses Zusammenhanges. Die einen fassen das Asthma zum Teil sogar allgemein als Folge einer Nasenrachenerkrankung auf und glauben durch Beeinflussung gewisser asthmogener Punkte das Asthma heilen zu können, die anderen lehnen das Vorhandensein einer solchen nasalen Reflexneurose ab. Die durch die Nasenerkrankung verursachten funktionellen Störungen (Neigung zu Mundatmung sowie zu inspiratorischer Atemvertiefung) mit den Folgen einer Reizung der tracheobronchialen und pulmonalen Vagusäste spielen hier sicherlich eine bedeutende Rolle. Daneben kommt die Reizung der Trigemini Fasern schon wegen der hierdurch ausgelösten Störungen der Atembewegungen ebenfalls in Betracht.

Wie immer also die kausalen Zusammenhänge zwischen Nasenaffektionen und Asthma tatsächlich sind, wie immer man in einer Nasenerkrankung die Ursache des Asthmas ansehen will oder nicht, eines steht fest, *jeder Asthmatiker muß einer genauen rhinologischen Untersuchung unterzogen werden. Für den Rhinologen aber muß die Regel gelten, bei Erhebung eines pathologischen Befundes und der Anwendung einer operativen Therapie in der Stellung der Prognose jedwede Vorsicht anzuwenden und sich auf keinerlei Versprechen einer Heilung festzulegen.*

Wir gelangen nunmehr zu der Besprechung des Phänomens „Anaphylaxie in seiner Bedeutung für das Asthma bronchiale“. Wenngleich einzelne Autoren (SIEGEL, MORAVITZ) in der Anaphylaxie nur eine der vielen auslösenden Ursachen für das Asthma erblicken, so ist, wie schon erwähnt, heute bereits eine große Anzahl von Autoren, und zwar vornehmlich amerikanische und englische sowie eine Reihe französischer Autoren der Ansicht, daß die Anaphylaxie als die vornehmlichste Ursache jedweden Asthmas oder wenigstens einer großen Anzahl von Asthmafällen anzusehen ist. Was veranlaßte diese Autoren hierzu? In erster Linie wohl die schon besprochene Paarung des Asthmas mit Ekzem, Urticaria, sodann die außerordentliche Ähnlichkeit der Pathologie der Anaphylaxie beim Versuchstier zu dem menschlichen Asthma.

Was verstehen wir unter Anaphylaxie? Wir sehen in der Anaphylaxie als Immunitätsphänomen einen erworbenen Zustand der Überempfindlichkeit des Organismus gegen die parenterale Zufuhr von Eiweißkörpern, der durch die ein- oder mehrmalige Injektion von menschlichen, tierischen, pflanzlichen oder bakteriellen Eiweißkörpern erzeugt wird. Diese aktiv erworbene Anaphylaxie kann durch das Serum von aktiv anaphylaktischen Individuen auf andere Individuen übertragen werden, wodurch dann die passive Anaphylaxie entsteht. Wir können alle anaphylaktischen Erscheinungen, die aktiven wie passiven und auch die bei verschiedenen Tieren beobachteten als einen einheitlichen Vorgang betrachten, bei dem körperfremdes parenteral eingeführtes Eiweiß als Antigen mit einem Antikörper in Wechselwirkung tritt (DOERR). Die neueren Forschungen haben ergeben, daß die erworbene Anaphylaxie tatsächlich nur eine besondere Form der künstlich erworbenen Immunität darstellt und allgemein deren Gesetzen unterliegt. Zu dem Zustandekommen der Anaphylaxie sind zwei Stoffe notwendig: das Antigen oder auch Anaphylaktogen oder Sensibilisinogen bezeichnet und der zugehörige Antikörper auch Reaktionskörper oder anaphylaktischer Immunkörper genannt. Das Phänomen der Anaphylaxie wird von FRIEDBERGER nun so erklärt, daß bei der Vereinigung von Antigen und Reaktionskörper es zur Bildung eines Giftes kommt. FRIEDBERGER gelang es durch Vereinigung von Anaphylaktogen und Reaktionskörper im Reagensglase Anaphylaxie passiv auszulösen. So wie bei jeder spezifischen Immunitätsreaktion ist die Mitwirkung eines dem normalen Serum zugehörenden Komplementes notwendig. Das Resultat der Bindung zwischen Anaphylaktogen und Reaktionskörper wird von FRIEDBERGER als Anaphylaktotoxin bezeichnet. Die Anaphylaxie des Versuchstieres ist passiv übertragbar und in Analogie mit den Immunitätsphänomenen können große Mengen von Reaktionskörpern durch sehr kleine Mengen Antigen (Eiweiß) erzeugt werden.

Der erste, der den Gedanken aussprach, daß es sich beim Asthma bronchiale um ein anaphylaktisches Phänomen handeln könnte, war SCHITTENHELM 1910. SCHLECHT und SCHWENKER fanden 1912 die beiden Phänomenen eigentümliche Eosinophilie und die Ähnlichkeit des anaphylaktischen Choks der Tiere mit dem menschlichen Asthma. Dieser anaphylaktische Chok der Tiere zeigt sich nach den Untersuchungen von BIEDL und KRAUS folgendermaßen: Die Lunge anaphylaktisch zugrundegegangener Tiere füllt den Thorax vollkommen aus, sie ist maximal gebläht und kollabiert nicht. Die Farbe ist blaß, das Gewebe ist blutarm. Im mikroskopischen Bild sieht man eine einem akutesten Emphysem gleichkommende, hochgradige Erweiterung der Alveolarräume, die nur von den zarten Alveolenwänden, in denen die Gefäße völlig kollabiert sind, begrenzt ist. In auffälligem Kontrast zu den erweiterten Alveolen zeigen sich die Lumina der größeren und kleineren Bronchien stark verengt. Das Bild, welches BIEDL und KRAUS von der Lunge des anaphylaktischen Tieres beschrieben haben, entspricht also einer akuten Lungenblähung mit bronchialem Muskelkrampf. AUER und LEVIS teilten mit, daß bei der Anaphylaxie der tetanische Krampf der Bronchialmuskeln durch Atropin behoben und der Tod der Tiere durch präventive Atropininjektion verhindert werden könne.

Außer diesen Autoren hatten zu jener Zeit v. PIRQUET und SCHICK mitgeteilt, daß bei Kindern durch Seruminjektionen Asthma ausgelöst werden könne, und MORO hatte einen Patienten, der gegen Hühnereiweiß anaphylaktisch war und beim Genuß von Eiern jedesmal Asthmaanfalle bekam.

Vom Jahre 1917 angefangen, bemächtigte sich die amerikanische, englische und französische Literatur des Asthma bronchiale als anaphylaktische Krankheit und es ist heute schon eine nahezu unübersehbare Literatur über dieses

Kapitel erschienen. Es soll Aufgabe der nachfolgenden Ausführungen sein, wenigstens einen kurzen orientierenden Überblick über diese mitzuteilen.

Mit der Anaphylaxie als Immunitätsphänomen schlechtweg läßt sich das Asthma bronchiale, auch jene sichergestellten Fälle, welche tatsächlich Überempfindlichkeitsphänomene sind, nicht ohne weiteres identifizieren, weil die passive Übertragung bisher nicht gelungen ist und weil die nun einmal unter allen Verhältnissen notwendige individuelle Disposition der generellen des Versuchstieres gegenübersteht. Wir sehen daher auch, daß die Autoren über die Art des Phänomens nicht einig sind, ob das Asthma bronchiale als eine echte Anaphylaxie oder aber als Proteinüberempfindlichkeit schlechtweg oder als Idiosynkrasie bezeichnet werden soll. Aus der früher hervorgehobenen Tatsache der passiven Unübertragbarkeit, sowie aus der Tatsache, daß die Empfindlichkeit nach überstandem Anfall von Asthma keineswegs etwa abnimmt, wie dies bei der Serumanaphylaxie bekannt ist, ist die Identifizierung der Überempfindlichkeit gegen Eiweiß beim Asthma, Heufieber usw. mit der echten Serumanaphylaxie nicht durchführbar. Sicher sind aber die Phänomene nach der allgemeinen Ansicht sehr wesensverwandt. Der Ausdruck Idiosynkrasie im weiteren Sinne des Wortes (DOERR), wobei die Idiosynkrasie zum Unterschied der Anaphylaxie vererbbar, aber nicht passiv übertragbar ist, kann für das Asthma und die in die Gruppe hereingezählten Krankheiten wohl angewandt werden. K. ESKUCHEN schlägt in seinem eingehenden Referat den Namen toxische Idiopathien vor.

Als wichtigstes Moment für die toxischen Idiopathien wird die Heredität bezeichnet, und zwar erscheint die Vererbbarkeit der Proteinüberempfindlichkeit an sich, sowie eine Vererbbarkeit der konstitutionellen Disposition vorhanden zu sein. Die Überempfindlichkeit gegen eine bestimmte Proteinart erscheint seltener als gegen Proteine überhaupt (ROLLESTON, FREEMAN). DALE will überhaupt nur die Fähigkeit, Überempfindlichkeit zu erwerben, als vererbbar anerkennen. Die Tatsache der Vererbbarkeit oder besser der vorhandenen Überempfindlichkeit gegen Proteine überhaupt erschwert natürlich die Eruiierung des in jedem einzelnen Falle vorhandenen Proteins als Ursache der Überempfindlichkeit sehr.

Welche Proteinarten werden als Ursache der toxischen Idiopathien angesehen? Hier werden mit kleineren oder größeren Abänderungen folgende genannt: 1. Pflanzenpollen, 2. alimentäre Intoxikationen, 3. Medikamente, 4. Bakterienherde, 5. Seruminjektionen.

Die Aufnahme der Proteine soll erfolgen: 1. durch die Respiration, 2. durch die Bindehaut des Auges, 3. durch den Magen-Darmkanal, 4. von Bakterienherden aus, 5. durch die Nasenschleimhaut.

Wie kann das die Erkrankung verursachende Protein gefunden werden? Unter Zugrundelegung der vorher geschilderten Einteilung der Proteine und Eingangspforten wird von den Autoren eine Cutanreaktion ausgeführt, deren positiver oder negativer Ausfall das Gift ermitteln soll. Nach RAMIREZ ist jedes Asthma mit negativer Cutanreaktion bakteriell bedingt. Nach CAULFIELD ist ein Teil der bakteriell bedingten Asthmatiker trotzdem überempfindlich gegen andere Eiweißarten. Nach diesen Ermittlungen fand nun VAN DER VEER bei 135 Asthmatikern als Ursache 38,5% Pollen, Mischfälle 14%, Tierepithelien 9%, Bakterien 8%, alimentäre 1%, nicht diagnostizierte Fälle 28%.

Die erwähnte Cutanreaktion wird auf doppelte Weise ausgeführt: einmal durch Scarifizierung der Haut und Auftragen der Proteinsubstanz in Pulver mit einem Tropfen 0,1%iger Natronlauge und weiteres als Intracutanmethode ähnlich dem Tuberkulin. Letzteres Verfahren wird aber von vielen Autoren als unzuverlässig abgelehnt. Neben der Cutanreaktion wird speziell

bei Erhebung auf die genaueste Anamnese besonderes Gewicht gelegt. Der Ablauf der Reaktion soll schon nach 5—15 Minuten beurteilt werden können. Die Spezifität der Kutanreaktion wird etwa folgendermaßen dargestellt: Ein positiver Anfall ist absolut beweisend, ein Satz, der allerdings von SABATINI angezweifelt wird.

Einzelne Autoren wollen nun den negativen Ausfall der Kutanreaktion sofort auf bakteriell bedingtes Asthma zurückführen, jedoch wird von schon erfahrenen Autoren (RACKEMANN) betont, daß das Protein auch bei einer Reihe von „Proteinasthmatikern“ grundsätzlich in einer Anzahl von Fällen negative Reaktion gebe. Für jene Fälle, welche mit sehr vielen verschiedenen Proteinarten negative Kutanreaktion ergeben, wird eine sogenannte unspezifische Kutanreaktion mit Wittepepton angegeben, deren Zuverlässigkeit aber wieder von vielen angezweifelt wird.

Hand in Hand mit der Eruiierung der den Asthmafällen zugrundeliegenden toxischen Proteinart ist natürlich die Therapie gegeben. Diese besteht nach Analogie der Serumanaphylaxie in der sogenannten Desensibilisierung, d. h. minimale Mengen des toxischen Proteins werden subkutan einverleibt und auf diese Weise, gegenüber der Einführung größerer Mengen dieses Proteins auf natürlichem Wege mit nachfolgender Absorption durch die eingangs erwähnten Eintrittspforten, eine aktive Immunität erzeugt. Auch hier kann die Behandlung eine spezifische oder, wenn die Proteinart nicht eruiert werden konnte, eine unspezifische Peptoninjektion sein. Bakterienproteine werden in Form von schwachdosierten Vaccinen, Nahrungsmittel per os, durch Injektion oder intrakutane Einverleibung gegeben, Tierepithelien durch Injektion, Gräserpollen auf ähnliche Weise einverleibt.

Es würde zu weit führen, alle Details dieser heute noch im Werden begriffenen Zweigdisziplin hier auseinandersetzen, um so mehr als förmlich täglich neue Erfahrungen hinzukommen.

Ist das Asthma bronchiale nach den neuesten Forschungen also als eine toxische Idiopathie in allen Fällen aufzufassen oder ist eine solche nur in einer Anzahl von Fällen vorhanden, während ein Großteil konform den älteren Ansichten auf rein nervöser Basis zustande kommt? Die letztere Annahme analog der älteren herrschenden Ansicht muß wohl unter allen Umständen aufrecht erhalten werden, da sie nun einmal durch Tatsachen belegt ist. Es wird sich zunächst aber darum handeln, festzustellen, ob solche Anfälle von nervösem Asthma nicht doch nur bei solchen Individuen vorkommen, die infolge Überempfindlichkeit gegen Proteine als im vorhinein belastet anzusehen sind, bei denen also eine einfache, bei labilem Zentralnervensystem vorhandene nervöse Erregung ein dem toxischen Anfall gleiches Zustandsbild auszulösen imstande ist. Die Frage, nervöses Asthma oder toxisches, wird derzeit noch von den einzelnen Forschern sehr ungleich gewertet. So will VAN DER VEER den Namen Asthma bronchiale überhaupt nur auf solche Fälle beschränken, welche auf allergischer Reaktion beruhen. Die nichtallergischen Fälle betreffen folgende Zustände:

1. Akute Bronchitis.
2. Chronische Bronchitis und Emphysem.
3. Lungentuberkulose.
4. Kardiorenale Erkrankungen.
5. Thymusvergrößerungen.
6. Schwellung der Bronchialdrüsen.
7. Reflektorischer Bronchialkrampf.

Die allergischen Fälle entsprechen nach VAN DER VEERS Einteilung etwa den im vorangehenden Abschnitte auseinandergesetzten Zuständen.

An einer großen Anzahl von Asthmafällen konstatiert VAN DER VEER, daß 1. die undiagnostizierten Fälle von toxischem Asthma mit dem Anwachsen der Forschung auf diesem Gebiete abnehmen, 2. die gemischten Fälle, das sind Fälle, bei denen Intoxikation durch Nahrungsmittel usw. in Kombination mit der Staubinhalation Ursache des Asthmas abgeben, auf Kosten der Pollenintoxikation und tierischen Epithelien zunehmen, 3. daß in der Ätiologie die Rolle des Staubes immer mehr und mehr zunimmt. Was die Prognose betrifft, so meint VAN DER VEER, daß etwa $\frac{3}{4}$ der toxischen Asthmafälle, deren Ursache festgestellt werden konnte, therapeutisch günstig zu beeinflussen sind, während eine gewisse Anzahl von Versagern immer vorhanden bleiben wird.

Ein Vertreter der deutschen Schule — KÄMMERER — hat sich in bezug auf die Toxizität des Asthmas nicht so einseitig festgelegt. Vor allem will dieser Autor das Asthma nur als konstitutionell bezeichnen, wenn man mit LUBARSCHE als Konstitution jedwede Beschaffenheit des Organismus bezeichnet, von der eine besondere Reaktion auf Reize abhängt. Das Asthma erscheint nach KÄMMERER als keine Einheit, denn nicht alle Fälle sind rein nervös zu erklären, nicht alle durch Proteinüberempfindlichkeit. Der einzig erfreuliche Schritt in der modernen Forschung über das Asthma bronchiale bestehe in der Tatsache, daß man es an Bemühungen nicht fehlen lasse, das Übel bei der Wurzel zu fassen, das bisher nur einer Palliativtherapie zugänglich war.

Wie schon gesagt, dürfte erst künftige Forschung die Frage des Asthma bronchiale zur Klärung bringen können. Einstweilen erschien es notwendig, den gegenwärtigen Stand dieser Frage, wie dies im vorangehenden geschehen, einfach auseinanderzusetzen.

Die Symptome des Asthma bronchiale: Eine kurze Übersicht über die Symptome des asthmatischen Anfalles möge hier zunächst folgen. Der asthmatische Anfall beginnt fast niemals unvermittelt, sondern es geht demselben gewöhnlich ein Vorstadium voran, während welchem kein Katarrh der oberen Luftwege und anfallsweise auftretende Atemnot den nachfolgenden eigentlichen Anfall ankündigen. Dieser letztere tritt dann gewöhnlich des Nachts ein. Manchmal signalisiert durch heftige Hustenparoxysmen. Der Anfall selber ist begleitet von schwerster Atemnot, die jeden Schlaf des Patienten ausschließt. Unruhe bemächtigt sich des Kranken. Das Gesicht ist gedunsen, mit kaltem Schweiß bedeckt und blaß. Die Atmung ist sehr geräuschvoll, es treten pfeifende und giemende Rasselgeräusche auf, die deutlich für die Umgebung wahrnehmbar sind. Bei kurzer, anfangs frequenter Inspiration wird die Expiration zusehends länger, der Thorax steht in Inspirationsstellung, die Zwerchfellatmung tritt zurück, die kostale Atmung mit starker Anspannung der Auxiliärmuskeln überwiegt. Perkutorisch sind alle Erscheinungen der Lungenblähung vorhanden. Die Perkussion ergibt den BIERMERSCHEN Schachtelton. Auskultatorisch ist die Atmung abgeschwächt, die expiratorischen Rasselgeräusche nehmen in der Höhe des Anfalles den Charakter der Ronchi sonori et sibilantes an, manchmal erscheint die Verteilung der physikalischen Symptome auf beiden Lungen der Intensität nach verschieden. Die Zahl der Atemzüge ist auf der Höhe des Anfalles meist deutlich vermindert, sie beträgt 12—8 in der Minute. Der Auswurf bis zu 100 ccm im Durchschnitt ist charakterisiert durch seine zähschleimige, gallertartige Beschaffenheit. Er ist geruchlos und hat gewöhnlich keine eitrigen Bestandteile. Mikroskopisch findet man etwa in der Hälfte der Fälle die CURSCHMANN'SCHEN Spiralen, in zwei Drittel der Fälle die CHARCOT-LEYDEN'SCHEN Kristalle und nahezu in allen Fällen die Beimengung eosinophiler Leukocyten. Auf all diese Befunde im einzelnen einzugehen, würde zu weit führen. Das Blut zeigt eine Zunahme der Viskosität (STÄUBLI). Die Alkaleszenz ist etwas herabgesetzt.

Viele Asthmatiker zeigen während des Anfalles eine akute Schwellung der Nasenschleimhaut, Nießreiz und eine stark flüssige seröse Sekretion, ganz ähnlich wie dies in Fällen von Heufieber beobachtet ist. Die Ansicht über das Wesen dieses Schnupfens wurde im vorangehenden bereits besprochen. Husten findet sich auf der Höhe des Anfalles selten. Derselbe tritt erst ein, wenn der Anfall sich löst und stärkere Sekretion zu beobachten ist. Der Puls, anfangs nur mäßig beschleunigt, kann gelegentlich auch auf eine Frequenz von über 120 steigen. Fieber besteht beim Asthma bronchiale gewöhnlich nicht, doch gibt es auch hierin Ausnahmefälle bei dem dann sog. Asthma febrile. Es erscheint aber besonders bemerkenswert, daß nach den Beobachtungen von TROUSSEAU, GOLDSCHMIDT und jüngst von SCHOTTMÜLLER interkurrente fieberhafte Erkrankungen einen günstigen Einfluß auf das Asthma ausüben. Diese Tatsache wurde von GOLDSCHMIDT, v. STRÜMPPELL und SCHOTTMÜLLER zu therapeutischen Zwecken ausgenützt. Bemerkenswert erscheint ferner, daß die eigentliche Bronchitis des Asthmaanfalles gewöhnlich im Beginn ganz akuten Charakter trägt, daß sie aber bei chronischem Asthma sehr häufig selbst chronischen Charakter annimmt. Was die Frequenz der Anfälle endlich betrifft, so gibt es Fälle, bei denen jahrelange Unterbrechungen vorhanden sind, neben solchen, bei denen mehrmals im Jahre Anfälle auftreten, und endlich solche, bei denen nicht nur der einzelne Anfall außerordentlich lange dauert, sondern das vollständige Verschwinden der subjektiven und objektiven Symptome überhaupt nicht stattfindet, so daß man von einem Status asthmaticus sprechen kann.

Ein kurzer Überblick über die *Pathogenese des Asthmaanfalles* und der daraus gezogenen Schlüsse erscheint hier noch der Erwähnung wert. Die Vorstellung, daß ein Asthmaanfall durch Kontraktion der Bronchialmuskeln entsteht, rührt von LAENNEC her, nachdem REIFFEISEN um die Mitte des vorigen Jahrhunderts die Bronchialmuskeln entdeckt hatte. LONGET und VOLKMANN beschrieben die Innervation dieser Muskeln aus dem N. vagus. Dieselbe Ansicht vertraten TROUSSEAU und BIERMER nur mit dem Unterschied, daß TROUSSEAU den Krampf der Bronchialmuskeln auf rein nervöser Basis, BIERMER auch das katarrhalische und fluxionäre Moment anerkennt. WINTRICH ist der Vertreter der Lehre vom Zwerchfellkrampf als Ursache des Asthmas, einer Lehre, welche aber eigentlich niemals sich einer allgemeineren Anerkennung erfreuen konnte. Eine dritte Ansicht, von TRAUBE inauguriert, von WEBER und CURSCHMANN ebenfalls vertreten, mißt der Bronchitis und Hyperämie der Schleimhaut die Hauptursache für das Zustandekommen des asthmatischen Anfalles zu. Versuche von BRODIE und DIXSON, BAEHR und PICK, sowie von JANUSCHKE aus dem letzten Jahrzehnt haben nachgewiesen, daß das Atropin, das ein vaguslähmendes Mittel darstellt, im Tierversuch auch Bronchialkrämpfe zu lösen vermag, ohne einen Einfluß auf die Schwellung der Schleimhaut auszuüben. Der Erfolg der Atropintherapie beim Bronchialasthma, wenigstens für eine große Reihe von Fällen spricht also für die Richtigkeit der Ansicht vom primären Bronchialmuskelkrampf. Ähnlich spricht die Wirkung des Adrenalins, die eine Reizung der Hemmungsnerve der Bronchialmuskulatur hervorruft, für die spastische Natur des Asthmaanfalles. In neuester Zeit hat FASCHINGBAUER in einem Fall von Asthma bronchiale bei der Obduktion mikroskopisch eine beträchtliche Verdickung der Wandungen der kleinen und kleinsten Bronchien und maximale Kontraktion der Bronchialmuskeln konstatieren können.

Bemerkenswert erscheinen die *Lokalbefunde an der Trachea und dem Larynx*, soweit solche in Fällen von typischem Asthma bronchiale überhaupt vorliegen. STOERK war wohl der Erste, welcher mit dem Laryngoskop starke Rötung und Schwellung der Schleimhaut in einem Falle feststellen konnte. Einen gleichen Befund erhob NOVOTNY in einzelnen Fällen, in anderen wieder

fehlten entzündliche Symptome an den Schleimhäuten. H. v. SCHRÖTER konnte bei Asthmatikern außerhalb des Anfalles einen völlig normalen Zustand der Trachea und des rechten Bronchus beobachten. A. EPHRAIM untersuchte 60 Asthmatiker außerhalb des Anfalles bronchoskopisch. Er konnte in acht Fällen wegen starker Schleimsekretion einen Befund nicht erheben, 26 Fälle ergaben folgendes Resultat: 14 wiesen vollständig normale Verhältnisse auf, in drei Fällen zeigte sich Schwellung der Bronchialdrüse, zweimal im Bifurkationswinkel, einmal an der Abzweigungsstelle des linken Oberlappenastes (wahrscheinlich ohne Beziehung auf das Asthma). Bei den übrigen neun Fällen fanden sich gröbere Veränderungen in Form von livider Verfärbung und Schwellung der Schleimhaut, starker Verwischung der Ringzeichnung, Verengerung der Lumina der Unterlappenzweige, Wulstung der sekundären Karinen, zweimal auch an der Bifurkation. Auffällig erscheint nach EPHRAIM endlich, daß irgendein Zusammenhang von Schleimhautveränderungen in der Trachea mit auscultatorisch nachweisbaren Rasselgeräuschen nicht bestehen. Nach diesen Befunden ist ein typischer bronchoskopischer Befund bei Asthmatikern innerhalb und außerhalb des Anfalles sicher nicht vorhanden.

Was die Motilität des Larynx betrifft, so beschreiben ZWARDEMAAKER und NOVOTNY die Stellung der Glottis im asthmatischen Anfall für gewöhnlich als eine maximale Expirationsstellung, die aber gegen Ende des Anfalles einer teilweisen Adduktionsstellung der Stimmbänder Platz macht. In einer jüngsten Arbeit hat GEORG CATTI asthmatische Zustände auf indirektem Wege laryngoskopisch untersucht. CATTI will einen Unterschied zwischen asthmatischen Anfällen mit Krampf der Bronchialmuskeln und solchen mit Lähmung der Vasomotoren machen. Er sah in einzelnen Fällen die Trachealschleimhaut intensiv gerötet, in anderen Fällen wieder keine merkliche Rötung, in einer dritten Gruppe von Fällen endlich war überhaupt nichts Pathologisches an der Schleimhaut nachweisbar. Je nach dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der Schleimhautreötung und -schwellung sei es nach diesem Autor leicht zu bestimmen, ob der jeweilige Fall von Asthma bronchiale auf einem Krampf der Bronchialmuskeln oder einer Schwellung der Schleimhaut oder einer vasomotorischen Lähmung beruhe. Dergleichen Unterschiede ergeben auch die Fälle von Rötung der Trachealschleimhaut, bei denen das Adrenalin in kürzester Zeit den Anfall unterdrückte, während man mit dem Atropin in den Fällen, in denen die Trachealschleimhaut sich blaß erwies, dieselbe Wirkung erzielen könne. Die Befunde von CATTI sprechen also entschieden für die Annahme, daß Bronchialmuskelkrampf, Hyperämie und Schleimhautschwellung entweder jedes für sich oder zusammen beim Asthma vorzukommen pflegen.

Die Behandlung des Asthma bronchiale. Der Großteil der Therapie des Asthma bronchiale gehört in das Gebiet der internen Medizin und soll daher hier nur ganz cursorisch erwähnt werden. Zur Behandlung des Asthma bronchiale dienen als Medikamente: 1. das Jod in verschiedenster Kombination, welches in der anfallsfreien Zeit verabreicht wird. Weiters das Arsen, Brom, Valerian, sodann das Adrenalin, das in der anfallsfreien Zeit bei gewöhnlich endonasaler Applikation gute Dienste leistet, weiters das Cocain in Form des Sprays, ferner das Calcium nach KAISER und CURSCHMANN, JANUSCHKE, das Afenil (VOLLBRACHT) und das Atropin nach TROUSSEAU und v. NOORDEN. An zweiter Stelle steht die Hydrotherapie. v. STRÜMPPELL befürwortete speziell die Glühlichtbehandlung, ferner diaphoretische und diuretische Maßnahmen. Die Glühlichtbäder werden in der Anzahl von 10—15 jeden zweiten Tag etwa durch 10 Minuten gegeben. MARKUSSE empfahl den sogenannten kalten Nackenguß, der durch eine Reizung der Haut einen günstigen, mindestens suggestiven Einfluß auf den Asthmatiker ausübt. Weiter werden zur Behandlung von asthmatischen

Zuständen die Atemgymnastik und Pneumotherapie empfohlen, auf die näher einzugehen hier nicht der Platz ist. Die Inhalationstherapie, vornehmlich die Form der Rauminhalation konnte sich trotz alledem zur Behandlung außerhalb des Anfalles keinen besonderen dauernden Platz erringen. Die Klimatotherapie und Balneotherapie mögen an dieser Stelle der Vollständigkeit halber Erwähnung finden, ebenso die Psychotherapie. Die endonasale Behandlung fand schon gelegentlich der Besprechung des nasalen Asthmas Erwähnung, ebenso die Desensibilisierung der toxisch-asthmatischen Zustände. Auch die Röntgentherapie ist von SCHILLING versucht worden. Die Resultate scheinen die Erwartungen nicht erfüllt zu haben. Die Faradisation und Behandlung mit dem galvanischen Strom von SCHÄFFER und FRÄNKEL haben in einzelnen Fällen günstige Erfolge ergeben, ebenso die Vibrationsmassage, welche von SIEGEL empfohlen worden ist. Für die Behandlung des Anfalles selbst werden vornehmlich folgende Anweisungen gegeben: Die Atemgymnastik in Verbindung mit der SÄNGERschen Zählmethode schon für den prodromalen Anfall von Nutzen, ferner die Hervorrufung von Hautreizen in Form von heißen Bädern an Händen und Füßen oder Wechselbädern, Abreibungen, Senfbädern, Räucherungen und Vernebelung von verschiedenen Medikamenten (Charta nitrata, Stramonium usw.). Die Inhalation von Arzneimitteln: Hier kommt vornehmlich das Adrenalin, Atropin, Epiprenan und Cocain in Betracht. Als Injektionsmitteln werden nahezu ausschließlich das Atropin und Adrenalin (0,001 g resp. 1 ccm einer Lösung 1 : 1000) und nur im äußersten Notfall das Morphin (0,01—0,02) und seine Derivate (Pantopon, Heroin und Dionin) verwendet.

In neuester Zeit wurde von KÜMMEL in verzweifelten Fällen von bronchialem Asthma die einseitige oder beiderseitige Exchairesse des Grenzstranges des Hals-sympathicus mitsamt dem Ganglion stellatum vorgenommen. Von KAPPIS und G. HOFER unabhängig von einander die Durchschneidung des Vagus unterhalb des Abganges des Nervus recurrens rechts. Über den Wert dieser operativen Maßnahmen für das Asthma sind die Meinungen noch sehr geteilt, die Beobachtungszeit der operierten Fälle noch viel zu kurz, um sich ein einigermaßen richtiges Urteil bilden zu können.

Die *endotracheale Behandlung des Asthmas*: Diese wurde ursprünglich schon von HORACE GREEN inauguriert, der durch einen Katheter Flüssigkeiten in die Trachea einieß, aber vornehmlich wohl nur für rein entzündliche Erkrankungen der Trachea, später hat dann NOVOTNY speziell bei Asthmafällen bei acht einwandfrei beobachteten Kranken bei mehrmaliger Vornahme der Bronchoskopie siebenmal einen außerordentlich günstigen Erfolg erzielt. Im Jahre 1911 berichtete indes EPHRAIM von 76 Fällen von bronchialem Asthma, welche nach seiner Methode der endobronchialen Applikation mit einem Novocain-Adrenalin-gemisch behandelt worden waren. Unter diesen befanden sich 45 männliche und 31 weibliche Kranke. EPHRAIMS Asthmakranke wurden mit einem Gemisch von einer erwärmten Lösung von 0,2 Novocain, 1,0 Suprarenin (1 : 1000) auf 9 ccm physiologischer Kochsalzlösung durch einen eigens konstruierten Zerstäuber behandelt.

Die Einstäubungen wurden anfangs mit einem geraden, später mit einem eigens hierzu konstruierten biegsamen Spray vorgenommen. Die günstigen Ergebnisse der endotrachealen Behandlung mit dem Novocainspray äußerten sich nach EPHRAIM zunächst in der Besserung oder im Verschwinden der Atembeschwerden. Manche Kranke konnten nicht nur unmittelbar nach der Behandlung, sondern auch später Treppen steigen, lange Spaziergänge in relativ schnellem Tempo machen, wie ihnen dies früher vollständig unmöglich war. Objektiv ließ sich nachweisen, daß die Atmungskapazität der Lunge wesentlich stieg. Die katarrhalischen Prozesse wurden insofern gebessert, als eine auffallende

Steigerung und Erleichterung der Expektoration eintrat. Der quälende Husten verschwand, auskultatorisch nahm das Rasseln ab, die Expektoration wurde leicht. Nur in seltenen Fällen blieben die katarrhalischen Erscheinungen bestehen. Das Allgemeinbefinden besserte sich wesentlich. Von den 52 von EPHRAIM so behandelten Fällen war der größte Teil rasch wieder dienstfähig und ohne nennenswertere Beschwerden. In einer Serie von fünf Fällen aber war der Erfolg der endobronchialen Behandlung trotz anfänglichem guten Erfolg nicht von Dauer, sondern es trat bald wieder ein Recidiv auf.

Die Behandlungsfolge gestaltete sich derart, daß in Abständen von einer bis vier Wochen das Novocain-Suprareninmisch durch den bronchoskopischen Tubus hindurch einverleibt wurde, und zwar bei den verschiedenen Patienten in ungleichen Abständen, durchschnittlich von 3—8—10 Sitzungen. Die zerstäubte Menge belief sich in einer Sitzung auf etwa 10—20 ccm je nach Bedarf. Die Novocainmenge wurde später allerdings bis zu 0,5 erhöht. Sehr guten Erfolg sah EPHRAIM außerdem von der Einstäubung einer 0,15—0,6%igen Höllensteinlösung.

Die Frage, wie die günstige Wirkung dieser Zerstäubungsbehandlung zu erklären sei, wird von EPHRAIM unter Ausschaltung der Möglichkeit einer Suggestivwirkung auf die Wirkung des Medikamentes selbst bezogen; auch die Beobachtung von NOVOTNY, daß die bloße Bronchoskopie durch einfache mechanische Wirkung ähnlich wie die Bougierung beim Ösophagospasmus den heilenden Faktor abgibt, wird von EPHRAIM verneint, da er auch die günstigen Ergebnisse von NOVOTNY auf die vorhergehende Anästhesierung mit Cocain bezieht. Die Fälle von EPHRAIM blieben entweder monate- oder jahrelang oder überhaupt frei von Anfällen. Neuerdings wird die Ansicht geäußert, daß der Einfluß des Cocains auf das vagoautonome Nervensystem es ist, der die Wirkung der endotrachealen Behandlung bedingt.

Die so durch EPHRAIM ausgebaute endobronchiale Behandlung des Asthmas hat sich im Laufe der Zeit viele Freunde erworben. Die Ergebnisse auch an großem Materiale werden als durchaus günstige bezeichnet, so von STEFAN aus der KILLIANschen Klinik und von GUISEZ 1914. Ich verfüge selbst über eine Reihe von Beobachtungen, welche den außerordentlich günstigen Einfluß des Cocain-Adrenalin-Sprays beim Asthma bronchiale bestätigen. Die Remissionen treten, wenn überhaupt, erst viele Monate oder 1—2 Jahre nachher wieder auf. Hierbei ist es aber nicht Vorbedingung, wie er scheint, den Spray während des Anfalles oder bei beginnender Atemnot überhaupt einzuverleiben, auch die Behandlung während der anfallsfreien Zeit scheint von andauernd günstiger Wirkung zu sein. Nach einer Erklärung für die günstigen Resultate der Endobronchialbehandlung zu suchen, erscheint nicht sehr aussichtsvoll und wir werden uns wohl zunächst damit begnügen müssen, in dieser Methode ein wirksames Palliativum für einzelne Fälle gefunden zu haben.

Prognose. Die Prognose ist nach SIEGEL im Einzelfalle quoad sanationem nicht leicht und niemals mit absoluter Sicherheit zu stellen. Was sich mit einiger Bestimmtheit sagen läßt, ist, daß kein Mensch an seinem Asthma stirbt. Der Tod tritt, falls nicht interkurrent an irgendeiner beliebigen Affektion in späteren Lebensjahren an den Folgeerkrankungen (Emphysem und Herzinsuffizienz) sehr selten in einem Anfall ein. Im allgemeinen ist die Prognose um so günstiger, je früher die Kranken einer sachgemäßen Behandlung unterworfen werden, am hartnäckigsten erweisen sich die Fälle mit chronischer trockener Bronchitis bei vorhandener starker Neurasthenie. Ein wesentliches Moment der Behandlung liegt ja entsprechend der stark nervösen Komponente des Leidens in der Suggestivtherapie von seiten des behandelnden Arztes. Am günstigsten stellen sich wohl

vielleicht noch jene Fälle, welche offenbar Intoxikationsformen sind und bei denen es gelingt, das ursächliche Moment herauszufinden. Einstweilen müssen aber die vielen Angaben über Heilungen nach Injektionstherapie, sei es in Form der spezifischen oder unspezifischen, mit Vorsicht gewertet werden. Zudem kommt ja noch der Umstand, daß Asthmatiker normalerweise oft lange anfallsfreie Intervalle haben und die Bewertung eines Dauererfolges nicht lange genug hinausgeschoben werden kann.

Literatur.

Tracheobronchitis.

- ALEXANDER: Ozaena. Berl. laryngol. Ges. vom 14. 1. 1910. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 26, S. 254. 1910. — BECHER: Med. Klinik 1918. Nr. 41. — BLUMENFELD, F.: Erfahrungen über das Verhalten der Luftwege bei Kampfgasvergiftung. Zeitschrift f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 9, S. 21. 1919. — BRÜCKMANN: Tracheopathia osteoplastica. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 10. Folge 19. 1910. — BÜTTNER: Über die Flimmerbewegung in Trachea und Bronchien der leb. Säugetiere. Inaug.-Diss. Jena 1904. — CHEVALIER, JACKSON: Influential tracheitis. The Laryng. Vol. 10. p. 88. 1912. — CHIARI, O.: Lehrbuch der Kehlkopfkrankheiten. Wien: Deuticke 1905. — DERSELBE: (Tracheitis nach Trauma). Zit. nach STAEHELIN, Handb. Bd. 2. — DUNGER: Tracheobronchitis acuta. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1082. — v. EICKEN: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 15, S. 404. — FELDMANN: Vier Fälle von schwerem Glottiskrampf bei Erwachsenen mit ungewöhnlichem Befund in der unteren Hälfte des Kehlkopfes und der Luftröhre. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 58, S. 370. 1916. — FISCHER und GOLDSCHMID: Über Veränderungen der Luftwege bei Kampfgasvergiftung und bei Verbrennung. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 23, S. 11. 1920. — FLESCHE: Abguß der Trachea, der Hauptbronchien und eines Teiles der Bronchien. Ges. d. Ärzte in Wien. 11. 6. 1915. — FREYSTADTL, B.: Über Trachealblutungen aus Venektasien. Berl. klin. Wochenschr. 1920. S. 638. — GEBHARDT, F. v.: Funktion des Flimmerepithels der Trachea. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. Bd. 57, S. 1237. Berichte über neuere deutsche, die gesamte Physiologie betreffende Arbeiten. 4. Quartal Tübingen: Birkner 1909. — GHON: Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 37, S. 1184. — GRIMES, L.: Ein Fall von membranöser Tracheitis und Laryngitis ohne das Vorhandensein von Diphtheriebazillen. Lancet. 13. Aug. 1898. — GROSSMANN, B. und HOFER, G.: Zur Regeneration des Trachealflimmerepithels. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 3. 1922. — DIESELBEN: Zur Histopathologie der Trachea bei Kanülenträger. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Festschrift HAJEK. — HAGA: Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Tracheitis osteoplastica. Berl. klin. Wochenschr. 1912. S. 600. — HAMILTON, T. K.: Laryngeale und tracheale Ozaena. Austral. med. Gaz. 20. 6. 1898. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 15, S. 518. 1899. — HANSZEL: Trachealstenose durch Membranen. Wien. laryngol. Ges. 3. 11. 1915. — HART: Über akute idiopathische Tracheobronchitis necroticans. Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 16, S. 402. — HAUSEMANN: Chronische fibröse Entzündung der Larynx- und Trachealschleimhaut. Berl. laryngol. Ges. 9. 12. 1898. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 15, S. 390. 1899. — HERZOG: Ohren-, Nasen- u. Halskrankheiten bei Grippe. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 21. — HEYMANN: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 116, S. 329. 1889. — HINSBERG, V.: Zur Kenntnis der Tracheitis nur mit Borkenbildung. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 33, S. 294. 1920. — HOFER, G. (W. DENK u. G. HOFER): Tracheomalacie und Struma. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 110. — JURAK: Ref.: Münch. med. Wochenschr. Bd. 43, S. 730. 1896. — KAHLER, O.: Zur Kenntnis der Trachealdivertikel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 61, S. 389. 1910. — DERSELBE: Über Divertikel des Tracheobronchialbaumes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 45, S. 86. 1911. — DERSELBE: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. 1920. 86. Naturforscherkongreß in Nauheim. — KILLIAN, G.: Zur Ozaenafrage. Laryngol. Ges. Berlin. 8. 6. 1917. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol., Rhinol. usw. Bd. 34, S. 181. 1918. — KLEMPERER, P.: Wien. med. Wochenschr. 1918. Nr. 31. — KREBS: Über Pharyngitis (Laryngitis, Tracheitis) sicca oder atrophica. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1895. Nr. 6 u. 7. — KRIEG: HEYMANNS Handbuch. — KUHN, G.: Über Tracheitis membranacea. Inaug.-Diss. Zürich 1898. — KUTTNER: Zur Ozaenafrage. Laryngol. Ges. Berlin 8. 6. 1917. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol., Rhinol. usw. Bd. 34, S. 180. 1918. — LAUTENSCHLÄGER: Zur Ozaenafrage. Laryngol. Ges. Berlin 8. 6. 1917. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol., Rhinol. usw. Bd. 34, S. 181. 1918. — LEVINGER: Multiple Osteom der Luftröhre. Münch. med. Wochenschr. Bd. 57. 1910. — MAC NAB: Journ. of laryngol., rhin. and otol. Sept. 1915. — MANN, MAX: Über einige Fälle von Erkrankungen der Luftröhre

und der Bronchien, diagnostiziert mit Hilfe der KILLIANSchen Tracheobronchoskopie. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 802. — MARESCHEK, R.: Zur Kenntnis der aus den Schleimdrüsen der Trachea hervorgehenden divertikelartigen Bildungen. — ROKITANSKY: Wien. klin. Wochenschr. Bd. 21, S. 824. 1908. — MASSEI: Über chronischen hämorrhagischen Trachealkatarrh. Arch. ital. di laringol. Oktober 1898. — MENZEL: Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngol.-Rhinol. 1922. — MEYER, S.: Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 2. — MICHELE DE ROSA: Tracheitis catarrhalis haemorrhagica. Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Febbreio 1903. — MÖLLER, JÖRGEN: Acta lar. Vol. 1, Fasc. 2—3. — MUCKLESTON: Über die sogenannten multiplen Osteome der Trachealschleimhaut. Laryngoscope Bd. 19, S. 881. 1910. — NEUWIRTH und WEIL: Klinische und pathologische Beobachtungen bei der sogenannten spanischen Krankheit mit schwerem Verlauf. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 31, S. 1189. 1918. — NOVOTNY: Zit. nach EPHRAIM. — PISENTI, G.: Über zwei Fälle von hämorrhagischem Trachealkatarrh. Arch. ital. di laryngol. Giuli 1899. — RÉTHI, L.: Kehlkopf- und Luftröhrenentzündung infolge von Arsenikgebrauch. Wien. med. Presse 1897. Nr. 11. — REYE, E.: Über akute diffuse nekrotisierende Tracheobronchitis. Inaug.-Diss. Rostock 1909. — SCHECH: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. 1896. Lehrb. d. Laryngologie. — SCHNITZER, A.: Über Tracheopathia osteoplastica. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 32, S. 236. 1918. — SCHRÖTTER, H. v.: Zur Kenntnis der Knochenneubildung in der Luftröhre. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 12, S. 432. 1899. — SCHRÖTTER, L. v.: Vorlesungen über die Krankheiten der Luftröhre. Wien: Braumüller 1896. — SCHWARZ, R.: Bericht über 1076 Fälle von Grippe in einem württembergischen Feldlazarett. Württemberg. med. Korrespondenzbl. 1919. Nr. 11. — SIEGMUND, H.: Med. Klinik 1919. Nr. 4. — SKALA: Wien. klin. Rundschau. 1904. S. 41 u. 42. — SPIESS, G.: Polyp des rechten Bronchus. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 40. — STEFAN, RICHARD: Die Klinik der tracheogenen Sepsis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48, S. 735. 1913. — STEINER, R.: Über Tracheobronchopathia osteoplastica mit Amyloidbildung. 85. Vers. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte, Wien 1913. — STERNBERG: Zit. nach MANN. — STOERK: Lehrb. d. Laryngol. Stuttgart: Enke 1880. — TENZER: Sitzungsber. d. Warschauer laryngol. Ges. 1920. — THOST: Jahreskurse für ärztl. Fortbildung 5. 11. 1914. S. 13—15. — TOBIASEK: Tracheobronchitis jodina etc. Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 37, S. 736. 1916. — TOMMASI: Catarrho tracheale emorragico. Ann. di laringol.-otol. Ottob. 1901. — UCHERMANN: Plasmacytom der Trachea. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 14, S. 158. 1917. — UFFENORDE: Hochgradige Schwellung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut. Verhandl. dtsh. Laryngol. Dresden, 11. 5. 1910. Ref. Münch. med. Wochenschr. Bd. 57, S. 1667. 1910. — WÄTJEN: Zit. nach KAHLER. — WALDENBURG: Zit. nach EPHRAIM. — ZARNIKO: Über isolierte Ozaena der Luftröhre nebst Bemerkungen über das Wesen der Ozaena. 67. Versamml. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte. Lübeck 1895.

Bronchiektasie.

BALVAY: Paris méd. 1921. — CHEVALIER, JACKSON: Pennsilv. med. journ. August 1916. — EPHRAIM, A.: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23. — FÉRÉ: Zit. nach BALVAY. — GUISEZ: Inject. intrabronchiales. Bull. de l'acad. de méd. 31. mars 1914. — KULLY, M.: Americ. journ. of surg. March. 1921. — MANN: Lehrb. d. Tracheobronchoskopie. Würzburg: Kabitsch 1914. — MENDEL: Vorlesung über Trachealinjekt. Lancet July 1905. Ref.: Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 27, S. 64. 1906. — MÜLLER, FR.: Zit. nach STAEHELIN. — DE QUERVAIN: Zit. nach STAEHELIN. — RENDU: Zit. nach BOLCAY. — ROSENTHAL, GEORGE: Soc. thérapeutique 1914. 27. Mai. — SCHRÖTTER, H. v.: Lehrb. d. Luftröhrenkrankheiten. — MOHR-STAEHELIN: Handbuch. Bd. 2. — WELLS: Zit. nach BALVAY.

Lungenabsceß und Lungengangrän.

BÉCLÈRE und GNISER: Lungengangrän. Soc. méd. des hôp. 6. Mai 1910. Ref.: Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 1436. — BESREDKA: Zit. nach MANTSCHIK. — BLECHER: Über Lungengangrän bei Bronchialsteinen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 28, S. 619. 1915. — BORDEN: Laryngoskope 1921. S. 851. — BRAUER: Zit. nach STAEHELIN. — EPHRAIM: Berl. klin. Wochenschr. 1909. S. 2275. — FRÄNKEL, A.: Zit. nach STAEHELIN. — GARRÉ: Zit. nach KÜTTNER. — GLEITSMANN: Intratracheal injections. Med. record. March. 25. 1905. — GROSS: Erfolgreiche Behandlung der Lungengangrän mit Salvarsan. Therap. d. Gegenw. 1916. Bd. 57, S. 441. — GUISEZ: Zwei neue Fälle von schwerer Lungengangrän durch intratracheale und endobronchiale Injektionen geheilt. Arch. internat. de laryngol. 1912 et Arch. gén. de méd. 1912. — DERSELBE: Lungengangrän. Ref.: Münch. med. Wochenschrift Bd. 61, S. 1654. 1914. — DERSELBE: Die Methode massiver Injektionen in die Bronchien bei der Behandlung gewisser tracheobronchialer Affektionen, speziell der Lungengangrän. Soc. méd. des hôp. 1914. — DERSELBE: Lungengangrän. Acad. de méd. Paris 8. Mai 1914. Ref.: Berl. klin. Wochenschr. 1914. S. 1490. — GUISEZ und STODEL: Über

Einspritzungen in die Trachea und in die Lungen. Presse méd. 20, p. 768—770. 1912. — HAMSEN: Lungenchirurgie. 10. Vers. d. nord. Chirurgenvereinig. Kopenhagen 1913. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 40, S. 1591. 1913. — HOFMEISTER: Zit. nach SCHEFOLD. Über die Verwendung der KILLIANSchen Bronchoskopie bei der Pneumotomie. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 43, S. 767. — JANKAUER: Zit. nach KULLY: New York med. journ. 1916. February 5. — KIESLING: Salvarsan bei der Lungengangrän. Klin. Wochenschr. 1922. S. 303. — KILLIAN: 34. Kongr. d. dtsh. Chirurgenges. 1905. — KÜTTNER: Handbuch von BIER-BRAUN-KÜMMEL. 3. Aufl. Bd. 2. — KULLY: Americ. journ. of surg. March 1921. — LORD: Journ. of the Americ. med. assoc. Dec. 3. 1916. No. 27. — LYNAL: Med. Record 1920. — MANGES: Americ. journ. of surg. March 18, November 30. 1916. — MANN: Lehrbuch der Tracheobronchoskopie 1914. — MANTSCHIK: Le traitement par les injections intratracheales technique et resultats. Schweiz. med. Wochenschr. 1922. S. 949. — MIGNOT: Zit. nach MANTSCHIK. — RICHARDSON: Washington med. ann. May 1912. No. 2. — RICHET: Zit. nach GUISEZ. — RONDORF: Chronischer Lungenabszeß infolge Aspiration einer Kornähre. Allg. ärztl. Verein Köln 1904. Ref.: Münch. med. Wochenschr. Bd. 51, S. 357. 1904. — ROSENTHAL, GEORGE: Soc. thérapeutique 1914. 27. Mai. — SCHLECHTENDAHL: Lungengangrän nach Aspiration einer Kornähre. Münch. med. Wochenschr. Bd. 49. S. 449. 1902. — SCHRÖTTER: Klinik der Bronchoskopie 1906. — SCUDDER: Boston med. a. surg. journ. Vol. 171, p. 523, to 524. 1914. — STAEBELIN: Handb. d. intern. Med. Bd. 2. 1914. — VITALI: 18. Kongr. d. ital. Ges. f. Laryngo-Oto-Rhinol. 1921. — WELS: Lungengangrän. Ärztl. Verein Hamburg 1920. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1920. S. 734. — WEIS: Zur Salvarsanbehandlung der Lungengangrän. Therap. d. Gegenw. S. 423.

Asthma bronchiale.

Ausführliche Literaturangaben finden sich bei P. MORAWITZ: Asthma. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, herausgeg. von KRAUS und BRUGSCH. W. SIEGEL: Das Asthma. Jena: G. Fischer, 1912. Über nasales Asthma in der bekannten Monographie KÜTTNERS: Die nasalen Reflexneurosen. Berlin: August Hirschwald 1904. Über die toxischen Idiopathien bei KARL ESKUCHEN: Neuere Anschauungen über die Gruppe der toxischen Idiopathien. Erg. 4. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, H. 7.

AUER et LEWIS: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 68. — AVELLIS: Klimatische Einflüsse auf Asthmatiker. Münch. med. Wochenschr. 1904. H. 46. — DERSELBE: Heutige Grenzen und künftige Ziele der Asthmatherapie. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 42. — DERSELBE: Kann die Ursache des nervösen Asthma in einer Störung des Organ- gefühls usw. Therap. Rundschau 1908. Nr. 16. — BAEHR und PICK: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 74, S. 41. 1913. — BARATOUX: Progr. méd. 1886. — O. BECK und M. SGALITZER: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 14, H. 1, 2. 1926. — BERGSON: Das krampfartige Asthma der Erwachsenen. Preisschrift, 2. Ausg. Nordhausen: A. Brichting 1859. — BIEDL und KRAUS: Ber. über d. 4. Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie Berlin 1910. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 11. — BIERMER: Über bronchiales Asthma. Volkmanns Samml. Bd. 12. Leipzig 1870. — BLOCH: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. 1888. — BLOS: Die operative Behandlung des Heufiebers. Dtsch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 34. — BOUCHARD: Zit. nach F. A. HOFFMANN. — BRAUN, J. J. GRAHAM: Edinburgh med. journ. Vol. 28, No. 2, p. 54. — BRODIE und DIXON: On the innervation of the pulm. blood vessels. Journ. of physiol. 1904. — BRÜGELMANN: Das Asthma, sein Wesen und seine Behandlung. 5. Aufl. Wiesbaden 1895. — CARTAZ: France méd. 1885. No. 89, 90. — CATTI, G.: Larynxbefunde bei Bronchialasthma. Monatsschr. f. Ohrenheilk., u. Laryngo-Rhinol. 1921. S. 999. — CAULFIELD: Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 76. 1921. — CHELMONSKI: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 105, H. 5 u. 6. — CHIARI, O.: Zentralbl. f. Laryngol. 1905. — CURSCHMANN: Über die endokrine Grundlage des Bronchialasthma. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 132, S. 362. 1920. — DERSELBE: Klinisches und Experimentelles über das anaphylaktische Bronchialasthma der Fellgerber. Münch. med. Wochenschrift Bd. 68, S. 195. 1921. — CZERNY: Exsudative Diathese. Naturforschervers. 1909. — DALE: Brit. med. journ. Vol. 45. 1922. — DÖRR: Die Anaphylaxieforschung 1914—1921. — DERSELBE: Peptonbehandlung des Asthmas. Zentralbl. Mai 1920. S. 148. — DERSELBE: Ergebn. d. Hyg., Bakteriell., Immunitäts-Forsch. u. exp. Therapie Bd. 5. 1921. — DERSELBE: Schweiz. med. Wochenschr. 1921. S. 51. — EPHRAIM, A.: Über die Bedeutung der Bronchoskopie für die innere Medizin. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 43 u. 44. — DERSELBE: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 24, S. 65. — DERSELBE: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23. — EPPINGER und HESS: Die Vagotomie. Berlin: Hirschwald 1910. — FASCHINGBAUER: Beitrag zur Pathogenese und Anatomie des Asthma bronchiale. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 4, H. 2/3, S. 349. 1922. — FLIESS, W.: Die nasale Reflexneurose. 12. Kongr. f. inn. Med. 1893. — FRÄNKEL, B.: Über den Zusammenhang von Asthma nervosum und Krankheiten der Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 16. — DERSELBE: Dtsch. med. Wochenschr. 1884. — DERSELBE: Verhandl. d. Berl. med. Ges. 1885. — DER-

SELBE: Naturforschervers. Frankfurt a. M. 1896. — FRÄNKEL, E.: Verhandl. d. internat. Kongr. zu Kopenhagen 1884. — FREEMAN: Lancet, Vol. 199. 1920. — FRIEDBERGER: Anaphylaxie. Spez. Pathol. u. Therap. inn. Krankh., herausgeg. v. KRÄUS u. BRUGSCH. Bd. 2. 1919. — GALEWSKY: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1908. — GERHARDT: Zur Pathologie und Therapie des Bronchialasthmas. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Alt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre Bd. 6, S. 375. 1920. — GOLDSCHMIDT, S.: Asthma. 2. Aufl. München: Gmelin 1910. — GOTTSSTEIN: Verhandl. d. internat. Kongr. zu Kopenhagen 1884. — GREEN, HORACE: Zit. nach WALDENBURG: Lokale Behandlung der Krankheiten der Atmungsorgane. Berlin 1872. — GUISEZ: Intrabronchial injections. Bull. de l'acad. de méd. 31. March 1914. — HACK, W.: Reflexneurosen und Nasenleiden. Berl. klin. Wochenschrift 1882. Nr. 25. — DERSELBE: Über operative Behandlung des Asthma. 1884. — HAENISCH, F.: Zur Ätiologie und Therapie des Asthma bronchiale. Berl. klin. Wochenschr. 1874. S. 503. — HAJEK, M.: Über den Kopfschmerz bei Erkrankungen der Nase und deren Nebenhöhlen. Wien. med. Klub, Sitz. vom 22. Febr. 1899, Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 10 u. 18, S. 273. — DERSELBE: Naturforschervers. Frankfurt a. M. 1896. — HARTMANN, A.: Über die Operationen der Nasenpolypen. Dtsch. med. Wochenschr. 1879. Nr. 28. — HERING, TH.: Verhandl. d. internat. Kongr. zu Kopenhagen 1884. — HEYMANN, P.: Über pathologische Zustände, welche von der Nase ihre Entstehung finden können. Dtsch. med. Zeitschr. 1886. Nr. 66. — HIS, W.: Diathesen. Kongr. f. inn. Med. 1911. — HOFBAUER, L.: Atmungstherapie. Berlin: Julius Springer 1921. — HOFER, G.: Wien med. Wochenschr. 1925. Nr. 31 u. 44. — HOFFMANN, F. A.: Die Krankheiten der Bronchien. NOTHNAGELS Handb. 2. Aufl. 1912. — HOPMANN: 58. Versamml. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte. — JAKOB und ROSENBERG: Dtsch. med. Wochenschr. 1904. S. 26. — JANUSCHKE: Asthma. Ergebn. d. inn. Med. 1914/15. — JONGER: Lancet 1908. — KAPPIS: Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 19. Med. Klinik 1923. Nr. 51 u. 52. — KÄMMERER: Beziehung des Bronchialasthma zu anderen Erkrankungen und neuere Anschauungen über seine Pathogenese und Therapie. Münch. med. Wochenschr. Bd. 69, S. 542. 1922. — KAYSER: Naturforschervers. 1904. — KILLIAN: Dtsch. med. Wochenschr. 1910. — KOLLE-HETSCH: Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten. Bd. 1. 1919. — KRAUSE, H.: Verhandl. d. internat. Kongresses zu Kopenhagen 1884. — KÜMMELE: BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 132. S. 249. 1924. — LAENNEC: Traité de l'auscultation. Paris 1826. — LANDMANN, MICHAEL: Vaccin on the treatment of asthma. London Irland med. journ. Vol. 16. No. 11922. — LEUK, R. und F. HASSLINGER: Röntgenuntersuchung an normalen und kranken Bronchien usw. Klin. Wochenschr. Bd. 4, Nr. 32. — LONGET: Traitement d'anat. et de physiol. du system. nerv. Paris Tome 2. 1842. — LUBARSCH: Zit. nach KÄMMERER. — LUBLINSKI, W.: Welche Erfolge hat die Behandlung des Asthmas vermittels Ätzung der Nase aufzuweisen? Dtsch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 23 u. 24. — LUCY: Beziehungen zwischen Asthma und Lungentuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 91, S. 287. 1921. — MACKENZIE, J. N.: Americ. journ. of the med. sciences 1886. — MACKENZIE, M.: Krankheiten des Halses und der Nase. Bearbeitet v. F. SEMON. Bd. 2. Berlin 1884. — MARKUSSE: Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 2057. — MENDELSON, MAUR: Zur Frage des Arthritismus in Frankreich. Kongr. f. inn. Med. 1911. — MEYERSON, S.: Krankhafte Veränderung der Nasenmuscheln als Ursache von Reflexneurosen. Gaz. lekarska 1884. — MICHAELIS: Zit. nach SIEGL. — MORO: Zit. nach SIEGL. — NAUNYN: Verein f. wissenschaftl. Heilk. zu Königsberg i. Pr. 26. Jan. 1885: Berl. klin. Wochenschr. 17. August 1885. S. 534. — NEUMANN: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 6, H. 13. 1911. — NEUMEIER: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 6, H. 13. 1911. — v. NOORDEN: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 20. 1892. — NOVOTNY: Pathologische Gesellschaft. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 41, S. 697. 1907; Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1909. — PAGNIER: Presse méd. Tome 28, p. 65. 1920. — PESCATORE: Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 8. — PFAUNDLER: Die Diathesen im Kindesalter. Kongr. f. inn. Med. 1911. — PIENIACZEK: Pseudoasthma. Wien. klin. Wochenschrift 1905. — v. PIRQUET und SCHICK in Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung. 2. Aufl. — PORTER: Zit. nach B. FRÄNKEL. — RACKEMANN: Clinical classical of asthma. Americ. journ. of the med. sciences. Vol. 162, p. 802. 1921. — RAMIREZ: New York med. journ. Bd. 119, Nr. 2. — REISSEISEN: Über den Bau der Lungen. Berlin 1822. — ROLLESTON: Brit. med. journ. No. 3163. 1921. — ROMBERG: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1841. — ROSENFELD: Diskussion. Berl. klin. Wochenschr. 1920. — ROSSBACH: Reflexhusten. Korrespondenzbl. d. allgem. ärztl. Vereins in Thüringen 1889. — SABATINI: Policlinico. Sect. prat. Vol. 28, p. 539. 1921. — SANDMANN: Über Atemreflexe von der Nasenschleimhaut. Verhandl. d. phys. Ges. zu Berlin 1886/87. Nr. 18. — SÄNGER: Über Asthmabehandlung. Magdeburg 1905. — SCHADEWALDT: Die Trigemino-neurosen. Dtsch. med. Wochenschr. 1885. — SCHAEFFER, M.: Asthma und seine Behandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1879. Nr. 32. — SCHECH, P.: Die sogenannten Reflexneurosen und ihre Beziehungen zu den Krankheiten der Nase und des Rachens. Bayer. Ärzte-Intelligenzbl. Nr. 184. — DERSELBE: Über Asthma. Münch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 41. —

SCHILLING: Über Röntgenbehandlung des Asthma. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 37. — SCHITTENHELM: Über Anaphylaxie usw. Jahresber. über d. Ergebn. d. Immunitätsforsch. 1910. — SCHLECHT: Über experimentelle Eosinophilie nach parenteraler Eiweißzufuhr usw. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 67, H. 2. 1912. — SCHMIEGELOW: Asthma considered specially in relation to nasal disease. London: Levis 1890. — SCHNETTER, J.: Der nervöse Kopfschmerz. Heidelberg 1889. — SCHÖNBORN: Verein für wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg i. Pr. 1885. — SCHOTTMÜLLER: Zur Behandlung des Asthma bronchiale im Anfa!l. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 44, S. 1474. — SCHRÖTTER, H. v.: Klinik der Bronchoskopie 1906. — SCHWENKER: Zit. nach KÄMMERER. — SOMMERBRODT: Über Nasenreflexneurosen. Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 11. — SPIESS, G.: Beitrag zur Ätiologie einiger nasaler Reflexneurosen. FRÄNKEL: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 7, S. 303. 1898. — STAEHELIN: Handbuch 2. Bd. — STÄUBLI: Zur Pathologie und Therapie des Asthma bronchiale. Kongr. f. inn. Med. 1911. — STEFAN: Endobronchiale Behandlung des Asthmas. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 51. — STOERK: Zit. nach SIEGL. — STORM VAN LEUWEN und VOREKAMP, H.: Über die Behandlung von Asthma. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. Vol. 65, 2. Ser. 1152. 1921. — v. STRÜMPFELL: Med. Klinik 1910. Nr. 23. — TRAUBE: Zit. nach SIEGL-MORAWITZ-B. FRÄNKEL. — TRETROP: Zentralbl. f. Laryngol. 1909. S. 45. — TROUSSEAU: Med. Klinik Bd. 2. 1868, übersetzt von CULMANN. — DERSELBE: Asthma Clin. méd. Tome 2. Paris 1868. — DERSELBE: Bull. méd. 1889. — VAN DER VEER: Méd. record. Tome 98. 1920. — VOLKMANN: Nervenphysiologie. In WAGNERS Handb. d. Physiol. Bd. 2. 1849. — VOLLBRACHT: Wien. klin. Wochenschr. 1920; Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngorhinol. 1919. Nr. 5. — VOLTOLINI, R.: Die Anwendung der Galvanokaustik im Innern des Kehlkopfs und Schlundkopfes usw. Wien: Braumüller 1871. — DERSELBE: Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes usw. Breslau 1888. — WAGGETT: Zit. nach KÜTTNER. — WEBER: 45. Versamml. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte, Leipzig 1872. Tageblatt S. 159. — WILLE, L.: Der Trigeminushusten. Dtsch. med. Wochenschr. 188. Nr. 16, 17, S. 255. — WINTRICH: Krankheiten der Respirationsorgane. In VIRCHOWS Handb. d. spez. Pathol. Erlangen 1854. Abt. 5, S. 194. — ZWAARDEMAKER: Zit. nach SIEGEL.

9. Ödem und akute submuköse Entzündungen im Rachen und Kehlkopf.

Von

Georg FINDER-Berlin.

Mit 21 Abbildungen¹⁾.

Geschichtliche Einleitung und Einteilungsprinzip.

Das Kapitel vom Ödem und den akuten submukösen Entzündungen im Rachen und Kehlkopf ist eines der an Wirrungen und Wandlungen reichsten in der Geschichte unseres Sonderfaches. Schon den ältesten Beobachtern fielen unter den Erkrankungen des Halses Fälle auf, die sich durch die Plötzlichkeit ihres Auftretens, die Schwere der allgemeinen und lokalen Symptome, den stürmischen Verlauf, während dessen es oft zu bedrohlichen Erscheinungen von Atemnot und sogar zur Erstickung kam, auszeichneten. Bis in die neuere Zeit hinein herrschte über die Krankheitszustände, um die es sich hier handelt, über ihre Natur, die Frage ihrer ätiologischen und klinischen Zusammengehörigkeit oder Verschiedenartigkeit eine unendliche Verwirrung, die am besten gekennzeichnet wird durch die von Autor zu Autor wechselnde

¹⁾ Ein Teil der Abbildungen ist nach Vorlagen aus der Sammlung der II. Hals-Nasen-Ohrenklinik zu Berlin gefertigt, für deren Überlassung Herrn Prof. v. EICKEN auch an dieser Stelle mein Dank ausgesprochen sei.

Terminologie. Wir können hier nur kurz einige Marksteine auf dem langen und mühseligen Wege der Erkenntnis bezeichnen; wer über die Frühgeschichte dieses Kapitels näher unterrichtet sein will, sei auf die vortreffliche historisch-kritische Studie verwiesen, die A. KUTNER diesem Gegenstand gewidmet hat.

Das am meisten in die Augen fallende Symptom war in einer großen Reihe jener Fälle die Atemnot, eine häufige Todesursache die Erstickung. Seitdem MORGAGNI (1761) zuerst bei der Sektion eines Patienten, der so ums Leben gekommen war, durch Eröffnung des Kehlkopfes in diesem die Todesursache gefunden hatte, wandte sich dieser Form der „Angina“ ein immer steigendes Interesse zu. BICHAT gelang es, experimentell bei Hunden Kehlkopfödem zu erzeugen und ihm verdanken wir eine bereits im wesentlichen zutreffende Schilderung der bei diesem vorhandenen pathologisch-anatomischen Verhältnisse. Zum Gegenstand einer eingehenden Studie machte dann BAYLE das Ödem des Kehlkopfes, das „Glottisödem“, wie er es nannte, eine Bezeichnung, deren Sinnlosigkeit auf der Hand liegt und der man heute glücklicherweise nur noch selten begegnet. Aber weder bei BAYLE noch bei einem seiner unmittelbaren Nachfolger ist eine Unterscheidung von nicht entzündlichem und entzündlichem Ödem, noch eine Trennung der serösen Gewebsdurchtränkung vom eitrigen Infiltrat durchgeführt; weder durch die von CRUVEILHIER eingeführte Bezeichnung „Laryngitis submucosa“, noch durch den von BOUILLAUD gewählten Namen „Laryngitis phlegmonosa“ wurde der auf diesem Gebiete herrschenden Verwirrung Einhalt getan. Einen wesentlichen Schritt zur Klärung bedeutet die Arbeit SESTIERS, der zuerst unter den verschiedenen Formen des Larynxödems auch das auf nicht entzündlicher Ursache beruhende seröse Transsudat hervorhob. In dem Bestreben, alle hier in Betracht kommenden Krankheitsbilder unter einer Bezeichnung — „Angina laryngea infiltrata“ — zusammenzufassen, geht er freilich soweit, außer den serösen, entzündlichen und nichtentzündlichen Exsudaten und den eitrigen Infiltraten auch die Blutextravasate unter jenen Namen zu subsummieren. In den nächsten Jahrzehnten hat eine Anzahl von Autoren, unter denen PITHA, FRIEDREICH, VON ZIEMSEN besondere Erwähnung verdienen, gestützt auf pathologisch-anatomische Studien und exakte klinische Beobachtung, wie sie durch die Erfindung des Kehlkopfspiegels eigentlich erst möglich wurde, erfolgreich an der weiteren Klärung der in bezug auf das Larynxödem noch strittigen Punkte gearbeitet.

Ein neues Moment brachten die Veröffentlichungen MASSEIS über das primäre Erysipel des Kehlkopfes. Man konnte nach dieser Veröffentlichung mit Sicherheit annehmen, daß ein guter Teil der bis dahin unter dem Sammelbegriff des Kehlkopfödems beschriebenen Fälle eigentlich dem von MASSEI aufgestellten Krankheitsbild angehörte. Der Veröffentlichung MASSEIS folgte eine große Reihe von gleichlautenden Beobachtungen anderer Autoren, die eine Bestätigung seiner Ansichten darstellten. Zu einer Abgrenzung des primären Kehlkopferysipels vom entzündlichen Ödem einer- und der Phlegmone andererseits, konnte man indes nicht gelangen; in welchen Punkten diese Krankheitsbilder sich berühren, vielleicht sogar decken und in welchen Punkten sie sich scheiden, darüber herrschte Unklarheit und demzufolge auch Uneinigkeit.

Von dieser Verwirrung gewinnt man einen Begriff, wenn man die Diskussion liest, die sich an die Mitteilung SENATORS in der Berliner medizinischen Gesellschaft über „primäre akute infektiöse Phlegmone des Pharynx“ anschloß. SENATOR glaubte an der Hand zweier von ihm beobachteter Fälle ein neues Krankheitsbild aufstellen zu können, wobei er übrigens selbst betonte, daß in der Literatur einige wenige unzweifelhaft hierhergehörige Fälle als akutes primäres Larynxödem oder als akute primäre Phlegmone des Larynx beschrieben worden seien. Während P. GUTTMANN die SENATORSchen Fälle als identisch erklärte, mit dem seit langem bekannten und beschriebenen Schleimhauterysipel und selbst ein so kompetenter Beurteiler wie VIRCHOW zugestehen mußte, er wisse nicht, wie es mit der Stellung der beiden Affektionen zueinander stehe, wenn er auch dafür eintrat, sie in praxi auseinanderzuhalten, hielt SENATOR daran fest, daß man von einem Schleimhauterysipel nur dann sprechen könne, wenn sich die Affektion an ein Erysipel der Haut anschließe oder wenn die umgekehrte Reihenfolge vorhanden sei, oder wenn der „wirkliche FEHLEISEN-sche Erysipelkokkus im Schleimhautgewebe nachgewiesen wird“. Die MASSEISCHE Arbeit scheint weder SENATOR noch den Diskussionsrednern bekannt gewesen zu sein. Denjenigen, welche wie GUTTMANN für eine Trennung des Schleimhauterysipels von der akuten infektiösen Phlegmone eintraten und sich dabei auf die spezifische Bedeutung stützten, die für die erstgenannte Affektion dem FEHLEISEN-schen Kokkus zugesprochen wurde, wurde ihre Position erheblich erschwert, als diese Spezifität angezweifelt und schließlich unbestreitbar festgestellt wurde, daß der FEHLEISEN-sche Kokkus mit dem Streptococcus pyogenes durchaus identisch ist.

Eine Klärung der verschiedenen strittigen Fragen und eine befriedigende Einteilung der unter dem Namen entzündliches Ödem, Erysipel, Phlegmone beschriebenen Krankheitsbilder wurde angestrebt und bis zu einem gewissen Grade auch herbeigeführt durch die eingangs erwähnte Arbeit A. KUTNERS (1), die im Jahre 1895 erschien. Auf Grund einer

sorgfältigen Prüfung und kritischen Sichtung aller in der Literatur seit HIPPOKRATES niedergelegten Anschauungen und Beobachtungen, sowie einer Anzahl eigener Fälle und selbständiger Untersuchungen kam KUTTNER zu einer Klassifikation der hierhergehörigen Krankheitszustände, die in ihren wesentlichen Punkten auch heute noch maßgebend ist und die auch wir unseren Ausführungen zugrunde legen wollen.

KUTTNERs erste Arbeit hatte nur den Kehlkopf zum Gegenstand. Die in ihr niedergelegten Anschauungen lassen sich jedoch mutatis mutandis auch auf den Pharynx übertragen und so sprach KUTTNER in seinem auf dem Londoner Internationalen Kongreß (1913) gehaltenen Referat ganz allgemein von „akut-infektiösen Halsentzündungen“. Eine scharfe Trennung der hier in Betracht kommenden Krankheitszustände nach ihrer Lokalisation im Rachen und Kehlkopf ist auch um so weniger durchzuführen, als in vielen Fällen ein Hinabwandern des Prozesses vom Rachen zum Kehlkopf wie auch, freilich seltener, ein Aufsteigen in umgekehrter Richtung vorkommt. KUTTNER wählt für die aktiven, entzündlichen, sich hauptsächlich in der Submucosa abspielenden Prozesse in Anlehnung an CRUVEILHIER die Bezeichnung „Laryngitis bzw. Pharyngitis submucosa akuta“. Er begreift darunter erstens die akuten infektiösen Prozesse, die entweder primär oder im Verlauf einer bereits bestehenden Infektionskrankheit die Halsorgane befallen und er unterscheidet bei ihnen nach dem pathologisch-anatomischen Befund ein Stadium oedematosum, Stadium plasticum und Stadium suppurativum. Das Schleimhauterysipel zeigt als wesentliches anatomisches Substrat ein akut-entzündliches Ödem und so deckt sich bei KUTTNER der Begriff des Kehlkopferysipels mit dem Stadium oedematosum der akut infektiösen Laryngitis submucosa, während die Phlegmone dem Stadium plasticum resp. suppurativum der akut infektiösen submukösen Entzündung entsprechen würde. Zwischen diesen drei Stadien, dem Ödem, der kleinzelligen Infiltration und dem eitrigen Zerfall sind mannigfache Übergänge vorhanden; sie können bei demselben Patienten nacheinander sich entwickeln, sie können aber auch, jedes für sich, als selbständiges Krankheitsbild in die Erscheinung treten. Neben den infektiösen submukösen Entzündungen stehen zweitens die auf nicht infektiösen Ursachen (mechanische, chemische, thermische) beruhenden Formen der akuten submukösen Entzündung; genau so wie bei jenen kann auch bei diesen ein ödematöses Stadium von einem solchen der plastischen und eitrigen Infiltration unterschieden werden. Eine von der großen Hauptgruppe der akut entzündlichen submukösen Affektion völlig gesonderte Stellung nimmt das nicht entzündliche Kehlkopfödem ein. Hier fehlt jeder aktive Reizzustand; es handelt sich im Gegensatz zu dem entzündlich-serösen Exsudat um die Ablagerung eines Transsudates in den Gewebsspalten. Dieses Transsudat bleibt im Gegensatz zu dem entzündlichen Ödem als solches konstant bestehen und zeigt, wenn nicht neue schädigende Momente von außen hinzutreten, keine Neigung, sich in ein plastisches oder eitriges Infiltrat umzuwandeln.

Schon in den Ausführungen KUTTNERs macht sich das Bestreben geltend, die verschiedenen, bis dahin meist getrennt behandelten, schwer voneinander abgrenzbaren und oft durcheinander geworfenen Begriffe Ödem, Phlegmone, Erysipel, Absceß der Halsorgane unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zusammenzufassen und sie als ätiologisch, pathologisch-anatomisch und klinisch zusammengehörig zu betrachten. Einen weiteren Schritt in dieser Richtung hat dann FELIX SEMON getan. Schon gelegentlich einer Besprechung des SCHRÖTTERSchen Lehrbuchs (Internat. Zentralbl. 1893, Bd. 10, S. 55) hatte SEMON die Überzeugung ausgesprochen, daß „das entzündliche Ödem des Kehlkopfes, die sog. phlegmonöse Laryngitis, das Erysipel des Larynx und die LUDWIGSche Angina miteinander identisch seien und nur verschiedene Abstufungen ein und desselben Prozesses darstellen“. In einem 1895 — ungefähr $\frac{3}{4}$ Jahre nach Erscheinen der KUTTNERschen Arbeit — in der Royal medical and surgical society gehaltenen Vortrag, hat dann SEMON, gestützt auf 14 Fälle eigener Beobachtung, unter denen fast alle Typen der hier in Betracht kommenden Krankheitsbilder vertreten sind, jenen Gedanken von der „wahrscheinlichen pathologischen Identität der verschiedenen Formen von akuten septischen Entzündungen des inneren und äußeren Halses“ weiter ausgeführt und begründet. Er kam zu dem Schluß, daß alle jene akut-infektiösen Krankheitsformen „nur in der Virulenz variierende Grade eines und desselben pathologischen Prozesses darstellen, daß ihre primäre Lokalisation und Weiterentwicklung aller Wahrscheinlichkeit nach von zufälligen Kontinuitätstrennungen der schützenden Oberfläche abhängt, in denen der pathogene Mikroorganismus eine Eintrittspforte findet, und daß es absolut unmöglich ist, an irgendeinem Punkte eine definitive Demarkationslinie zwischen den rein lokalen und den komplizierten resp. zwischen den ödematösen und den purulenten Formen zu ziehen.“ Was SEMON selbst als angreifbaren Punkt in seinen Beobachtungen und Schlußfolgerungen empfand, war der Mangel bakteriologischer Untersuchungen, durch die der Nachweis hätte geführt werden können, daß die seiner Ansicht nach identischen Krankheitsprozesse auch wirklich in ätiologischer Beziehung zusammengehören. Diese Lücke wurde aber durch Untersuchungen späterer Forscher ausgefüllt. So konnte DE SANTI (1903) in 4 von ihm beobachteten Fällen die als Typen der verschiedenen klinischen Formen akut-infektiöser Halsentzündung gelten konnten, jedesmal

den *Streptococcus pyogenes* nachweisen. Er ergänzte und erweiterte auf Grund späterer Beobachtungen und des inzwischen von den Bakteriologen präzisierten Standpunktes seine Angaben dahin (1914), daß es keinen spezifischen Erreger für diese Krankheitsgruppe gibt, sondern daß neben dem Streptokokkus als dem hauptsächlichsten Erreger auch noch andere Mikroorganismen ätiologisch bei ihr beteiligt sein können (*Staphylokokkus*, *Pneumokokkus*, *Bact. coli*, *Micrococcus tenuis*), daß alle diese Erreger, in erster Linie freilich der Streptokokkus, verschiedene Krankheitsformen hervorrufen können und daß diese Unterschiede in Form und Verlauf des Krankheitsprozesses vielleicht herrühren von Verschiedenheiten im Virulenzgrad, in der Anzahl der Mikroorganismen, dem Infektionssitz und der individuellen Widerstandskraft.

Die SEMONSche Auffassung von der Zusammengehörigkeit der verschiedenen Formen akut-infektiöser Halsentzündungen wurde anfangs heftig bestritten und es dauerte geraume Zeit, bis sie sich durchsetzen konnte. Die auf diesem Gebiet herrschende Verwirrung hielt zunächst noch an; sie kommt z. B. zum Ausdruck darin, daß noch im HEYMANNSchen Handbuch, das 1898, also 3 Jahre nach SEMONS Veröffentlichung erschien, „Laryngitis submucosa acuta“, „Larynxödem“ und „akute infektiöse Phlegmone, Erysipelas im Larynx“ in drei getrennten Kapiteln abgehandelt werden, von denen die beiden ersten von HAJEK und das letzte von GERBER bearbeitet sind. Man merkt es den Bearbeitern, die übrigens der KUTTNER-SEMONSchen Auffassung volle Gerechtigkeit angedeihen lassen, an, wie schwer es ihnen manchmal fällt, die zwischen ihren Kapiteln gezogenen Grenzlinien zu respektieren. In dem ungefähr zur selben Zeit erschienenen Beitrag STOERKS zum NOTNAGELschen Handbuch finden wir sogar noch die folgenden getrennten Kapitel: „Das akute idiopathische Larynxödem“, „Epiglottitis“, „Larynxerysipel“, „Phlegmonöse Entzündungen des Rachens und des Kehlkopfes“, „Deszendierende Phlegmone des Pharynx und Larynx“, „Perniziöse Laryngitis“, „Tracheitis septica“. Allmählich jedoch gewann die Auffassung von der engen ätiologischen und pathologischen Zusammengehörigkeit — der SEMONSche Ausdruck „Identität“ ging vielleicht zu weit — der verschiedenen Erscheinungsformen der akut-infektiösen Halsentzündungen immer mehr an Boden. Sie ging in die meisten Hand- und Lehrbücher über und als auf dem internationalen medizinischen Kongreß in London 1913 KUTTNER und DE SANTI mit dem Referat über dies Thema betraut wurden und dieses in dem Sinne der SEMONSchen Anschauung behandelten, erhob sich von keiner Seite irgendwelcher Widerspruch. Auch die neuere Literatur hat, soweit wir sie überblicken können, nichts an der Gültigkeit dieser Lehre geändert. Sie soll auch die Grundlage bilden für die Einteilung, die ich bei Behandlung meines Themas befolgen will.

Es standen mir zwei Wege offen: Es konnten zuerst die verschiedenen Formen der akuten submukösen Entzündungen des Rachens und dann die des Kehlkopfes in zwei getrennten Kapiteln behandelt werden oder es konnte von einer solchen regionären Einteilung abgesehen und bei jeder einzelnen Krankheitsform die Lokalisation im Rachen und im Kehlkopf neben resp. nacheinander behandelt werden. Ich habe mich aus praktischen Erwägungen und sachlichen Gründen für den letzten Weg entschieden. Erstlich werden auf diese Weise Wiederholungen verhältnismäßig am ehesten vermieden, wemgleich sich diese Klippe auch so nicht immer wird umschiffen lassen. Ferner hätte bei einer Besprechung der uns hier beschäftigenden Affektionen eine streng in zwei Hauptabschnitten durchgeführte Trennung in solche des Rachens und des Kehlkopfes immer etwas Gezwungenes; denn, wenn sich einige von ihnen auch vorwiegend oder sogar ausschließlich in der einen oder der anderen Region lokalisieren und das klinische Bild naturgemäß von dieser Lokalisation sehr wesentlich mitbestimmt wird, so ist doch daran festzuhalten, daß in pathologisch-anatomischer und höchstwahrscheinlich auch ätiologischer Hinsicht die Natur des Krankheitsprozesses dieselbe ist, gleichgültig, ob dieser während seines ganzen Verlaufs sich vorwiegend im Rachen oder im Kehlkopf abspielt, daß ferner in sehr vielen Fällen entweder beide Teile von vornherein gleichzeitig befallen sind oder aber die Erkrankung vom Rachen zum Kehlkopf resp. auf umgekehrtem Wege sich kontinuierlich ausbreitet.

Was nun die Gliederung unseres Stoffes im einzelnen anbetrifft, so stellt sie sich folgendermaßen dar: Einen Hauptabschnitt für sich bildet das nicht entzündliche Ödem, der zweite Hauptabschnitt umfaßt die akuten entzündlichen submukösen Prozesse und zerfällt in zwei Kapitel. Im ersten Kapitel werden die auf nichtinfektiösen Ursachen (mechanische, thermische, chemische), im zweiten die auf einer Infektion beruhenden akuten submukösen Halsentzündungen besprochen, und zwar nach ihren verschiedenen klinischen Erscheinungsformen, entzündliches Ödem bzw. Erysipel, Phlegmone und Absceß, wobei dann auch noch gewisse Formen der gangränisierenden und nekrotisierenden Entzündungen ihren Platz finden sollen.

Jeder Versuch, Lebensvorgänge, seien sie physiologischer oder krankhafter Natur, in ein starres Schema einzuzwängen, hat etwas Mißliches; ein solches Schema wird sich immer als mangelhaft erweisen. So ist es auch hier. Die einzelnen Krankheitsformen lassen sich nicht immer scharf voneinander abgrenzen, es sind mannigfache Übergänge vorhanden, durch die der Rahmen der Einteilung immer wieder gesprengt wird. Dennoch läßt sich

eine solche schematisierende Einteilung in unserem Falle nicht entbehren, weil nur an ihrer Hand der umfangreiche und vielgestaltige Stoff sich wenigstens einigermaßen übersichtlich gruppieren läßt und weil so nur die Gesichtspunkte hervortreten, durch die scheinbar weit auseinanderliegende Gebiete zusammengehalten werden.

Das Ödem der Schleimhaut.

1. Das nichtentzündliche Ödem.

Beim Ödem handelt es sich um eine vermehrte Wasseransammlung in den Gewebsspalten infolge von Störungen des Flüssigkeitsverkehrs in den Geweben, der Säftezirkulation und der Lymphbildung (ASCHOFF). Die durch Infiltration durch die Capillarwänden hindurch und durch Diffusion, d. h. eine infolge osmotischer Druckdifferenz bedingte Flüssigkeitsbewegung in den Gewebsspalten angesammelte hydropische Flüssigkeit, das Transsudat, ist sehr arm an Zellen und an Eiweiß. Gegenüber der Annahme, nach der die wesentliche Ursache in einer erhöhten Durchlässigkeit der Capillarwände zu sehen ist, hat in neuerer Zeit die auf kolloid-chemischen Erwägungen aufgebaute Theorie an Boden gewonnen, nach der für das Zustandekommen der pathologischen Transsudation Änderungen der Gewebskolloide im Sinne eines erhöhten Quellungsdruckes maßgebend sind. Als ein kolloid-chemisches Problem hat GRIESSMANN das Kehlkopfödem aufgefaßt und hat durch Versuche an toten Kehlköpfen nachzuweisen sich bemüht, daß die Quellbarkeit der Gewebe kolloid-chemischen Gesetzmäßigkeiten unterworfen ist; jedoch verwahrte er sich selbst dagegen, die Ergebnisse seiner Untersuchungen ohne weiteres auf den lebenden Kehlkopf zu übertragen.

Im Bereich des Ödems ist die Schleimhaut geschwollen, blaß wie gallertig. Die Anhäufung der Transsudationsflüssigkeit findet besonders an den Stellen statt, die durch lockeres submuköses Bindegewebe ausgezeichnet sind. Solche Stellen sind im Rachen das Gaumensegel, die Gaumenbögen und ganz besonders die Uvula. Über die topographische Verteilung des submukösen Zellgewebes im Kehlkopf hat HAJEK, indem er schon von SESTIER gemachte Versuche wieder aufnahm, auf experimentellem Wege durch submuköse Injektion an der Leiche Klarheit geschaffen. Zu gleichen experimentellen Resultaten gelangte später LOGAN TURNER auf dem Wege von Injektionen mit Carmingelatine. Diejenigen Stellen, an denen das Vorhandensein eines reichlichen lockeren submukösen Gewebes nachgewiesen werden konnte, sind es auch, an denen unter bestimmten pathologischen Verhältnissen in erster Linie ein *Ödem im Kehlkopf* entsteht, während dort, wo das submuköse Gewebe nur spärlich vorhanden und die Schleimhaut an ihrer Unterfläche straff angeheftet ist, Ödeme nur angedeutet zu sein pflegen oder überhaupt nicht vorkommen. Dementsprechend beobachten wir an der Epiglottis ein Ödem nur an der lingualen Fläche, das sich niemals über den freien Rand hinweg in das Larynxinnere fortsetzt, bei starkem Ödem ist auch in den Valleculis jederseits eine ovale birnförmige Vorwölbung vorhanden; die einzige Stelle auf der Innenfläche der Epiglottis, die ödematös werden kann, ist die Gegend des Petiolus. Besonders ausgezeichnet durch ein lockeres Stratum submucosum sind die ary-epiglottischen Falten, zwischen deren beiden Lamellen, der äußeren nach dem Pharynx und der inneren nach dem Larynx zu gerichteten, es demgemäß zu sehr erheblichen Flüssigkeitsansammlungen kommen kann, für deren Ausbreitung nach vorn zu das Lig. pharyngo-epiglotticum eine Zeitlang ein gewisses Hindernis bietet, während ein Übergreifen des Ödems in das Larynxinnere überhaupt nicht vorkommt (Abb. 1). Beim Ödem der MORGAGNischen Recessus ist deren Eingang zu einem schmalen Spalt verengt oder das Lumen der Tasche, besonders in der

hinteren und mittleren Partie, völlig durch die Schwellung aufgehoben. Ein Ödem der Taschenlippe und an der Oberfläche der Stimmlippe, die ja mit der unteren Wand des Ventrikels identisch ist, kommt verhältnismäßig häufig vor. Das schlappe Ödem der Stimmlippenoberfläche ist nach neuesten Untersuchungen HAJEKS zurückzuführen auf Flüssigkeitsansammlung in dem sehr lockeren Zellgewebslager, das sich unmittelbar unter dem Stimmlippenepithel zwischen diesem und dem elastischen Band befindet (Abb. 2). Ein Ödem des eigentlichen Stimmlippenkörpers ist sehr selten; es handelt sich dann dabei hauptsächlich um eine seröse Durchtränkung des intermuskulären Bindegewebes im *M. thyreo-aryt. internus*, durch welche die Stimmlippe an Volumen zunimmt. Ein Ödem des sehr reichlichen subglottischen Zellgewebes tritt am häufigsten selbständig für sich auf, kann wohl bisweilen auch durch Vermittlung der eben erwähnten serösen Durchtränkung des Stimmlippenmuskels zustande kommen, niemals aber dadurch, daß ein Ödem von der Oberfläche der Stimmlippe deren freien Rand überschreitend sich nach unten zu fortsetzt, denn hier am freien Rand ist die elastische Substanz der Stimmlippe ohne Vermittlung von submukösem Gewebe fest an dem darunterliegenden Muskel angeheftet.

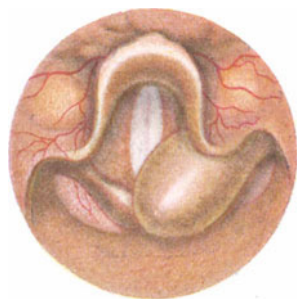


Abb. 1. Ödem des linken Ligamentumary-epiglotticum. (Nach KRIEGS Atlas.)

Das Ödem der aryepiglottischen Falten und der die Vorderfläche des Aryknorpels bedeckenden Schleimhaut ist es, um das es sich vor allem in den meisten Krankengeschichten handelt, wenn von „Glottisödem“ schlechthin die Rede ist.

An der *Leiche* ist das Ödem oft fast völlig geschwunden und nur eine Runzlung der Schleimhaut deutet darauf, daß ein solches vorhanden gewesen ist (Abb. 3).

Die *mikroskopische Untersuchung* der befallenen Teile ergibt eine Anfüllung der Bindegewebsmaschen durch eine eiweiß- und leukocytenarme Flüssigkeit.

Das *Ödem des Rachens* ist, wie schon oben erwähnt, hauptsächlich an dem Gaumensegel, den Gaumenbögen und ganz besonders an der Uvula lokalisiert. Die ödematöse Uvula kann eine unförmige Gestalt und exzessive Größe bis auf das drei- und vierfache ihres normalen Volumens annehmen; sie kann in Form eines fingergroßen wurstartigen Wulstes bis auf den Kehlkopfeingang hinabreichen und dann nicht nur das Schlucken und Sprechen erschweren, sondern auch ein ernstliches Hindernis für die Atmung darstellen (Abb. 4).

Laryngoskopisch stellt sich das Ödem der Epiglottis dar als eine blasse transparente Schwellung des die orale Fläche bedeckenden Überzugs; in Fällen hochgradigen Ödems nimmt die Epiglottis eine Gestalt an, die an die Form eines Turbans erinnert. Der Einblick in das Larynxinnere ist in solchen Fällen

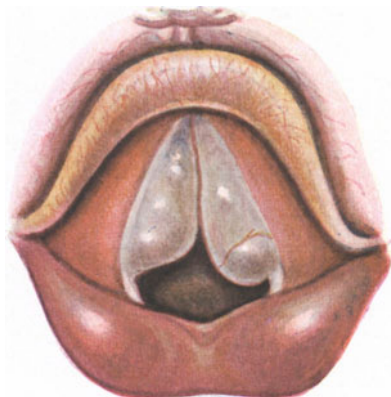


Abb. 2. Chronische ödematöse Hypertrophie der wahren Stimmbänder. Das Ödem befindet sich zwischen durchschimmerndem Rand der Stimmbänder und Oberflächenepithel. (Nach HAJEK.)

um so mehr erschwert, als der tumorartig geschwollene Kehldeckel sich bei der Phonation nicht aufrichtet. Beim Ödem der aryepiglottischen Falten geht eine längliche gelatinöse oder blasenartige Schwellung ein- oder beiderseits von dem Seitenrande der Epiglottis aus und überlagert den Kehlkopfeingang. Bei einseitiger Affektion ist Taschen- und Stimmlippe der betreffenden Seite durch den ödematösen Sack verdeckt, bei beiderseitigem Ödem gelingt es nur sehr schwer oder überhaupt nicht, sich einen Einblick in das Kehlkopffinnere zu verschaffen.



Abb. 3. Ödem des Kehlkopfes.
(Nach einer Moulage der Breslauer Universitätsklinik für Hals-Nasen-Ohrenkranke.)

Larynxödeme können, wenn sie geringgradig und umschrieben sind, ohne erhebliche Störungen verlaufen oder brauchen überhaupt keine *subjektiven Erscheinungen* zu machen. So kann ein mäßiges Ödem der Epiglottis bzw. ein nur auf *eine* aryepiglottische Falte beschränktes Ödem unbemerkt bleiben oder nur das Gefühl eines Fremdkörpers, eines leichten Hindernisses beim Schlucken, hervorrufen. Nimmt jedoch das Ödem einen größeren Umfang an, stellen z. B. beide aryepiglottische Falten ödematöse Säcke dar, die das Larynxlumen überlagern und bei jedem Atemzug in das Larynxinnere hineinaspiziert werden, so treten Erscheinungen erschwerter Atmung auf. Die Dyspnoe hat vorwiegend inspiratorischen Charakter, weil bei der Einatmung die ödematösen Säcke eingesogen werden, um bei der Ausatmung wieder etwas auseinander zu weichen.

In den seltenen Fällen, in denen ein Ödem der Stimmlippen oder ein subglottisches Ödem besteht, das von beiden Seiten her das Lumen einengt, ist die Dyspnoe von vornherein in- und expiratorisch. Es ist eine bekannte Tatsache, daß bei allmählich entstehenden und langsam zunehmenden Verengerungen des Kehlkopfs der Mensch sich daran gewöhnt, mit einem verminderten Quantum von Atmungsluft hauszuhalten, so daß bei ruhigem Verhalten lange Zeit keine auffallenden Erscheinungen von Atemnot zutage treten, während andererseits bei plötzlich einsetzenden Atmungsbehinderungen sehr schnell es zu bedrohlichen Erstickungssymptomen kommt; dementsprechend finden wir, daß bei nichtentzündlichem Ödem aus langsam entstehender Ursache die Behinderung der Atmung lange Zeit nur gering zu sein braucht.

Ausgesprochene Schmerzen sind beim nichtentzündlichen Ödem meist nicht vorhanden, vielmehr ein Fremdkörpergefühl, das den Patienten zu fortwährendem Husten veranlaßt.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten kann nach laryngoskopischer Feststellung einer Schwellung im Bereich des Kehlkopfeingangs nur die Frage machen: Handelt es sich um eine submuköse Infiltration, wie wir sie z. B. bei beginnender Phlegmone oder bei manchen chronischen Infektionskrankheiten (Lues, Tuberkulose) antreffen, oder um ein Ödem und, wenn letzteres der Fall ist, haben wir es mit einem nicht entzündlichen oder mit einem entzündlichen Ödem zu tun, das nach unseren heutigen Anschauungen ja vielfach nur die Vorstufe zu einem plastisch-infiltrativen Stadium darstellt. Was zunächst die Unterscheidung eines nichtentzündlichen (passiven) von einem entzündlichen Kehlkopfödem anbelangt, so wird sie sich vor allem darauf gründen, daß im ersten Falle jeder aktive Reizzustand, jede akute oder chronische entzündliche Erscheinung im Kehlkopf selbst und in seiner Umgebung fehlt. Ferner wird die Anamnese und die Allgemeinuntersuchung des Kranken wertvolle Aufschlüsse geben. Immerhin werden Fälle übrig bleiben, bei denen uns die Entscheidung sehr schwer fällt, ob wir sie unter die entzündlichen oder nicht entzündlichen Ödeme einreihen sollen, ja es gibt, wie wir noch sehen werden, ganze Gruppen von Kehlkopfödemen, bei denen wir noch nicht zu einer sicheren Entscheidung dieser Frage gelangt sind.

Von der Perichondritis der Aryknorpel und der Epiglottis unterscheidet sich das Ödem im wesentlichen dadurch, daß jenes eine mehr feste starre Schwellung von meist rötlicher Farbe darstellt, während das Ödem weniger derb ist und ein glasig durchscheinendes blaßgelbliches Aussehen hat.

In fast allen laryngologischen Lehrbüchern wird beim „einfachen“ oder „passiven“, d. h. nichtentzündlichen Ödem der oberen Luftwege in erster Linie sein Vorkommen bei *Nieren- und Herzkrankheiten, bei Lebercirrhose, bei allgemeiner Kachexie* hervorgehoben, wo es entweder Teilerscheinung einer allgemeinen Wassersucht sei oder auch das erste Symptom einer solchen darstellen könne. Auffallend ist, daß auch in den neuesten und ausführlichsten Lehr- resp. Handbüchern der inneren Medizin des Rachen- und Kehlkopfödems als Teilerscheinung einer allgemeinen venösen Stauung gar nicht oder nur mit wenigen Worten Erwähnung getan wird, während man doch erwarten müßte, daß auf eine derart auffallende und unter Umständen bedrohliche Krankheitserscheinung näher eingegangen würde, wenn sie ein auch nur einigermaßen häufiges Vorkommnis darstellt. Auch ist die Zahl der in unserer Fachliteratur berichteten Fälle nur sehr spärlich und manche von ihnen halten einer kritischen Betrachtung kaum stand.

So ist z. B. wohl in dem Fall von BANDLER („Kehldeckel in toto geschwollen, ballonartig aufgetrieben, grau verfärbt, mit rosarotem Schimmer“, Temperatur 38,4) zum mindesten die Vermutung gerechtfertigt, daß es sich um eine leichte phlegmonöse resp. erysipelatöse

Entzündung der Epiglottis bei einem an chronischer Nephritis leidenden Patienten gehandelt habe. Auch in dem Falle von B. FRAENKEL, in dem bei einem unter Erstickungserscheinungen plötzlich gestorbenen Manne die Sektion ein starkes Ödem der aryepiglottischen Falten und Schrumpfniere bei Fehlen aller sonstigen Anzeichen von Anasarka im Körper ergab, ist die kausale Abhängigkeit des Larynxödems von dem Nierenleiden um so zweifelhafter, als die histologische Untersuchung einen akut-entzündlichen Zustand der Schleimhaut ergab.

Immerhin soll nicht geleugnet werden, daß nichtentzündliches Rachen- und Kehlkopfödem als Teil resp. Folgeerscheinung von Nephritis vorkommt, wie die übereinstimmenden Angaben der Pathologen (ASCHOFF, ORTH, KAUFMANN u. a.) wie auch einwandfreie Beobachtungen an Kranken bekunden. Es handelt sich jedoch sicher, wie dies übrigens auch schon MACKENZIE betont hat, nur um seltene Vorkommnisse. Verhältnismäßig am häufigsten kommt noch das Ödem bei der chronischen Nierenerkrankung vor. FAUVEL hat der „Aphonie albuminurique“ bei der BRIGHTSchen Nierenerkrankung eine ausführliche Studie gewidmet. BROUSSE hat 10 solcher Fälle von Ödemen des Rachens und Kehlkopfes bei Nephritikern zusammengestellt, von denen 5 an Erstickung zugrunde gingen. Auffallend ist, daß in allen diesen Fällen das Kehlkopfödem nicht etwa eine Teilerscheinung der allgemeinen Wassersucht bildet, sondern vielmehr die einzige ödematöse Erscheinung im Körper ist, daß bisweilen sogar das Kehlkopfödem überhaupt die erste Erscheinung der Nierenerkrankung darstellt. Dadurch wird noch mehr die Vermutung gerechtfertigt, daß es sich nicht um eine bloße Folge der Niereninsuffizienz handelt, sondern daß noch lokale Reizzustände (Laryngitis) dabei eine Rolle spielen. Kaum haltbar dürfte die immer wiederkehrende Behauptung von dem häufigen Vorkommen des Larynxödems bei anderen mit Hydrops und Anasarka einhergehenden Krankheiten sein (akute Nephritis, Herz- und Leberkrankheiten); die sehr spärlichen, hier vorliegenden Beobachtungen halten einer strengen Kritik nicht immer stand. Als Stauungsödem wird auch das bei Beri-Beri bisweilen beobachtete Ödem gedeutet.

Unter den nicht entzündlichen Ödemen im Rachen und Kehlkopf sind auch jene Fälle zu rechnen, in denen das Ödem zurückzuführen ist auf eine *venöse Stauung*, hervorgerufen durch Druck langsam wachsender Geschwülste des Halses oder Mediastinums, Aneurysmen usw. auf die großen Halsvenen, vielleicht auch die Lymphbahnen. Auch hier handelt es sich um verhältnismäßig seltene Vorkommnisse. Da das so entstandene Kehlkopfödem meist einen ausgesprochen chronischen Verlauf zeigt, so soll an der Stelle, wo das sogenannte „chronische“ Kehlkopfödem besprochen wird, etwas näher darauf eingegangen werden.

Das „angioneurotische“ Kehlkopfödem.

Einen Platz für sich müssen wir dem sog. angioneurotischen Kehlkopfödem einräumen, von dem wir trotz zahlreicher Beobachtungen und Untersuchungen nicht genau sagen können, ob wir es unter die entzündlichen oder die nicht-entzündlichen Ödeme einzuräumen haben.

Im Jahre 1882 hatte QUINCKE ein Krankheitsbild beschrieben, daß er „akutes umschriebenes Hautödem“ nannte und das gekennzeichnet ist durch das plötzliche Auftreten flüchtiger ödematöser Schwellungen von mehreren Zentimetern Durchmesser auf umschriebenen Stellen der Haut. QUINCKE vergaß nicht, hervorzuheben, daß die Ödeme „auch die Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfeingangs befallen und durch Stenosierung des letzteren hochgradige Atemnot hervorrufen“ können. In den Jahren 1885/86 berichtete dann STRÜBING über ein paar dem QUINCKESchen Ödem völlig entsprechende besonders schwere Fälle, bei denen es infolge eines Schleimhautödems, das vom Rachen

sich auf den Kehlkopf ausbreitete, zu starker Atemnot kam, die aber, ohne daß ein operativer Eingriff nötig wurde, nach kurzer Zeit von selbst zurückging. Das Ödem umschriebener Hautstellen ging in diesen Fällen dem der Schleimhaut gewöhnlich voraus, seltener war der Gang ein umgekehrter. STRÜBING nannte das Krankheitsbild „*angioneurotisches Larynxödem*“, weil er, wie übrigens auch schon QUINCKE, es als eine reine Neurose der Gefäßnerven, der Vasomotoren, deuten zu können glaubte.

Es handelt sich bei dem akuten umschriebenen Hautödem um ödematöse Schwellungen der Haut, manchmal auch des Unterhautzellgewebes, welche zumeist bei jugendlichen Individuen, unter denen die männlichen an Zahl etwas überwiegen, auftreten. Sie befallen mit Vorliebe bestimmte Körperstellen, z. B. Lippen, Wangen, Augenlider, an denen sie dann gewöhnlich bei einem neuen Anfall sich wieder zeigen, können aber auch an anderen Regionen, z. B. den Extremitäten lokalisiert sein; sie sind meist ganz umschrieben, erreichen aber auch bisweilen einen größeren Umfang und pflegen meist ebenso schnell, innerhalb weniger Stunden, zu verschwinden, wie sie gekommen sind. Eine ausgezeichnete Selbstbeobachtung solcher Anfälle von angioneurotischem Ödem verdanken wir THOST.

Ob die in einer großen Anzahl der Fälle dem Auftreten des Haut- resp. Schleimhautödems voraufgehenden, resp. sie begleitenden oder auch mit ihnen alternierenden gastrischen und intestinalen Symptome, wie Nausea, periodisches Erbrechen, reichliche Absonderung eines wäßrigen Magensaftes, Koliken, profuse Durchfälle usw. so zu deuten sind, daß die den Ödemanfall auslösende Schädlichkeit vom Magendarmkanal ihren Ausgang nimmt, oder ob nicht vielmehr jene Erscheinungen auf ein dem Hautödem analoges Ödem der Magendarmschleimhaut zu beziehen sind, erscheint noch fraglich.

Dasselbe Individuum pflegt wiederholten Ödemanfällen ausgesetzt zu sein, wobei gewisse Gelegenheitsursachen (Erkältungen, aber auch allgemeine Abspannung, Erregung usw.) eine Rolle spielen. Der Patient CALVES starb im fünften schweren Erstickungsanfall, nachdem er bereits einmal tracheotomiert worden war.

Was nun das uns hier besonders interessierende *Befallensein der Schleimhaut* betrifft, so ist ein solches nicht allzu selten zu konstatieren. Es wird von COLLINS in 21% der Fälle, von LANDGRAF fünfmal unter 17 Fällen verzeichnet, und zwar können die angioneurotischen Schleimhautödeme für sich allein vorkommen, ohne daß gleichzeitig entsprechende Erscheinungen auf der äußeren Haut bestehen oder daß solche den Schleimhautödemen vorangehen oder ihnen folgen (PRYOR, DUNBAR ROY, DABNAY). Die Zunge kann zur Hälfte oder ganz anschwellen, so daß sie die ganze Mundhöhle ausfüllt und ein ernstliches Atmungshindernis darstellt, die Uvula kann als praller fingerdicker ödematöser Sack bis auf den Kehlkopfeingang hinabhängen (Abb. 4), an Gaumensegel und Gaumenbögen kann eine durchscheinende wachartige Schwellung auftreten. Auch Schwellung der Nasenschleimhaut ist beobachtet worden (RIEHL, HALSTEDT). Ein sehr schwerwiegendes Vorkommnis ist das Ödem der Aryknorpelschleimhaut und der aryepiglottischen Falten mit den Erscheinungen der Atemnot und Erstickungsgefahr.

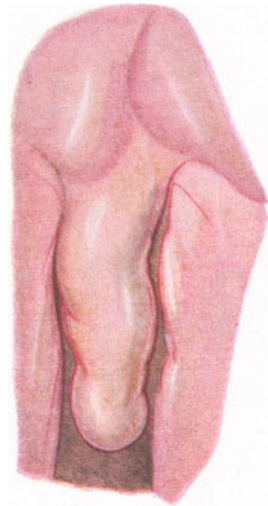


Abb. 4. Ödem der Uvula.
(Nach KRIEGS Atlas.)

Es ist nicht ersichtlich, warum GAREL die Fälle, wo angioneurotisches Ödem nur den Kehlkopf ohne Beteiligung der Haut befällt, nicht als solches anerkennen will, sondern sie als eine besondere Klasse, als „idiopathische Kehlkopfödeme“ bezeichnet.

Wie der pathologische Befund in einem ad exitum gelangten Falle GRIFFITHS zeigt, kann das Ödem übrigens außer der Schleimhaut auch die tieferen Gewebe und die Muskeln des Kehlkopfes betreffen. Auch in dem Falle STRÄUSSLERS bestand außer dem Ödem des weichen Gaumens und Zäpfchens und des Kehlkopfeingangs eine ödematöse Durchtränkung aller Gewebsschichten des Halses, die sich bis an die Wirbelsäule und bis in das Mediastinum erstreckte.

Wenn auch die Schwellung am Kehlkopfeingang meist nicht so hochgradig ist, daß es zur Erstickung kommt, sie auch entsprechend der flüchtigen Natur des Ödems schnell vorüberzugehen pflegt, so gibt es doch in der Literatur eine ganze Anzahl von Fällen, in denen bedrohliche *Atemnot* so schnell einsetzte, daß Erstickung erfolgte, bevor noch die lebensrettende Tracheotomie gemacht werden konnte. So berichtet z. B. HARBITZ von einem plötzlich an Kehlkopfödem gestorbenen Matrosen, dessen Vater schon auf dieselbe Art zugrunde gegangen war. Von dem Patienten H. STERNBERGS, der während der Tracheotomie starb, waren bereits zwei Geschwister erstickt. F. MENDEL weiß von einer Familie zu berichten, in der in vier Generationen sechs Personen den Erstickungstod erlitten und CASSIERER zitiert (nach ENSOR) in seiner ausgezeichneten Abhandlung über „Trophische Neurosen“ den Fall einer Familie, in der nicht weniger als 12 Personen dem angioneurotischem Kehlkopfödem zum Opfer fielen.

Diese Fälle, die noch erheblich vermehrt werden könnten (z. B. PRIOR, PORT, KÖNIG), zeigen erstlich, daß die diesem Leiden unterworfenen Personen, wenn eine Neigung zur Mitbeteiligung der Schleimhaut vorhanden ist, sich ständig in großer Lebensgefahr befinden (WHITING hat festgestellt, daß von 110 an angioneurotischem Ödem leidenden 30 an Erstickung zugrunde gingen); sie können ferner als Beweis gelten für das häufige familiäre und hereditäre Vorkommen dieser Affektion. Es gibt Stammbäume solcher Ödemfamilien, in denen das Auftreten der Affektion sich durch mehrere Generationen verfolgen läßt. Solche Stammbäume wurden — außer von den obengenannten Autoren — von OSLER, FRITZ, KÜLL und in jüngster Zeit von SCHUBIGER mitgeteilt; in SCHUBIGERS Fall wurde das Ödem in vier Generationen nachgewiesen und vier Familienmitglieder gingen an Erstickung zugrunde.

Was nun das *Zustandekommen* des umschriebenen Hautödems anbelangt, so wurde die Annahme QUINCKES, daß es sich außer den rein motorischen Einflüssen auf die Gefäßmuskulatur um „eine unter Nerveneinfluß stehende Änderung der Transsudationsfähigkeit der Gefäßwand“ handle, durch STRÜBING dahin ergänzt, daß wahrscheinlich eine gesteigerte Erregbarkeit der Vasodilatoren vorliege. Wenn wir uns diese Vorstellung, zu deren gunsten manches spricht, zu eigen machen, daß nämlich indirekt durch Nerveneinfluß die Wandbeschaffenheit im Sinne einer erhöhten Durchlässigkeit verändert wird, so bleibt immer noch die Frage offen, welches ist das Agens, das auf die Gefäßnerven wirkt.

Nun ist in letzter Zeit immer mehr die Neigung hervorgetreten, dem QUINCKESchen Ödem einen Platz anzuweisen in einer Reihe von Krankheiten, die trotz aller Verschiedenartigkeit ihrer klinischen Manifestationen doch ihrem Wesen nach eng zusammengehören: Urticaria, gewisse Ekzeme, Migräne, Rhinitis vasomotoria, Heufieber, manche Magen- und Darmstörungen, Serumkrankheit und gewisse Formen von Asthma. Sie werden als „*Überempfindlichkeitskrankheiten*“ (ESSKUCHEN) oder als „*exsudative Paroxysmen*“ zusammengefaßt (BOLTEN). Besonders in die Augen gefallen ist von jeher die Verwandtschaft des QUINCKESchen Ödems mit der Urticaria. MILTON nennt es geradezu „*Riesenurticaria*“ oder urticarielles Ödem, wobei aber nicht vergessen werden darf,

daß es auch richtige Urticaria der oberen Luftwege gibt, bei gleichzeitiger oder nach vorausgegangener Urticaria der Haut.

Das den eben erwähnten vielgestaltigen Krankheitsbildern zugrunde liegende gemeinsame konstitutionelle Moment soll nach Untersuchungen, an denen in erster Linie amerikanische und englische Forscher beteiligt sind, eine *Proteinüberempfindlichkeit* sein. Die Krankheitserscheinungen wären demnach Ausdruck einer Anaphylaxie gegenüber bestimmten Eiweißarten, stellen also eine Art anaphylaktischen Chok dar. Die Eosinophilie, die auch beim QUINCKE-Ödem zu konstatieren ist, betrachten wir ja ebenfalls als eines der Hauptsymptome der Allergie. Das den Anfall auslösende Protein wird am häufigsten aufgenommen auf alimentärem Wege (z. B. Milch, Hühnereiweiß, bestimmte Fleisch- oder Fischarten usw.) oder es wird in Form von Staub eingeatmet, welcher pflanzliche (Pollen) oder tierische Beimischungen (Kaninchen- oder Pferdehaare, Federn usw.) enthält. Auch die Fälle von Kehlkopfödem nach Injektion von Antidiphtherieserum, nach Typhusschutzimpfung usw. dürften hierher gehören, wobei betont werden muß, daß die Ähnlichkeit der Serumkrankheit mit dem angioneurotischem Ödem ganz besonders in die Augen fallend ist.

Wenn auch klinische Beobachtungen zur genüge vorliegen, in denen das Auftreten auch von QUINCKESCHEM Ödem infolge Intoxikation mit artfremdem Eiweiß auf alimentärem oder anderen Wege sichergestellt ist, so fehlen doch für diese Krankheit noch ganz solche systematische sich in der Richtung eines Anaphylaxienachweises bewegend Untersuchungen mittels Cutan- resp. Intracutanreaktion, wie sie besonders von amerikanischen Forschern für das Asthma angestellt und mit interessanten Ergebnissen durchgeführt wurden. Ferner kann die Erklärung des angioneurotischen Ödems und der verwandten Erscheinungen als Folge einer Überempfindlichkeit gegenüber einem von außen zugeführten artfremden Eiweiß nur für einen Teil der Fälle in Frage kommen; für die große Zahl der übrigen Fälle trifft diese Wirkung nicht zu. Für diese können wir eine Intoxikation durch endogen gebildete toxische Agentien annehmen. Wir können uns vorstellen, daß — vielleicht infolge mangelhafter Fermentwirkung — der Abbau der Zellstoffwechselprodukte verlangsamt ist und dadurch eine Giftwirkung entsteht (BOLTEN).

Aber ob wir nun Hemmungen im intermediären oder gastro-intestinalen Stoffwechsel als das Wesentliche ansehen, ob wir von einer Proteinüberempfindlichkeit sprechen, ob wir mit einigen Autoren eine Labilität des vegetativen Nervensystems (Vagotonie oder Sympathicotonie) oder — wie es z. B. O. HEGARTUT — einen Status lymphaticus als Grundursache betrachten, oder ob wir eine Störung der inneren Sekretion (angeborene Sekretionsanomalie der Schilddrüse nach STÄMLER und PANOFSKY) annehmen: *darin* stimmen alle Forscher überein, daß eine konstitutionelle oder heredo-familiäre Veranlagung ein wesentliches Moment für das Zustandekommen des angioneurotischen Ödems ist.

In der Tat handelt es sich bei den Ödemkranken meist um neuropathische Individuen, mit allen möglichen nervösen, vasomotorisch-trophischen und vegetativen Stigmatis; viele von ihnen leiden gleichzeitig an Migräne, Urticaria, Parästhesien usw.; in der Ascendenz spielt außer solchen exsudativen und vasomotorisch-trophischen Erscheinungen vor allem auch die Gicht eine Rolle, worauf schon OPPENHEIM hingewiesen hat.

Auch Infektionen werden gelegentlich als Ursache für das QUINCKESCHE Ödem angeschuldigt, so in dem Fall von LIEBEN, wo es im Anschluß an Grippe gleichzeitig mit Chorea auftrat, ferner in dem Falle von EHRENEWALL und GERHARTZ, wo im Verlaufe einer fieberhaft einsetzenden schweren infektiösen Darmerkrankung mehrfach Anfälle von angioneurotischem Ödem beobachtet wurden. Man könnte aber wohl auch diese Fälle als Folge einer Proteinresorption von Bakterienherden aus deuten, also als eine bakteriogene Proteinintoxikation.

Einen Platz für sich verdient die Beobachtung O. LÖWENHEIMS, der in seinem nieder-schlesischen Wirkungskreis ein endemisches Auftreten von QUINCKESchem Ödem sah; bei einem Teil der von ihm beobachteten 140 Fälle war auch die Mundschleimhaut und Zunge beteiligt. Registriert sei noch die Ansicht BAUMGARTENS, daß das angioneurotische Ödem bei Frauen in der katamenialen Zeit als vikariierende Menses auftreten könne. Auch UCHERMANN beschreibt einen Fall von „Oedema laryngis unilaterale climacterium“, das er als Analogon zum QUINCKESchen Ödem auffaßt.

In den wenigen Fällen, in denen während eines Anfalls von angioneurotischem Kehlkopfödem laryngoskopiert wurde (GAREL, GRIFFITH), konnte ein opaleszierendes, gelblichweißes, wie Gelee zitterndes Ödem an der Epiglottis und besonders an den arypeiglottischen Falten festgestellt werden.

Was die *Diagnose* des angioneurotischen Kehlkopfödems anbetrifft, insbesondere seine Unterscheidung vom entzündlichen Larynxödem traumatischen oder infektiösen Ursprungs, so kann in letzterer Hinsicht das Fehlen von Temperatursteigerung als ein sicherer Beweis für die angioneurotische Natur des Ödems nicht unbedingt herangezogen werden, da in der Literatur auch über Fälle berichtet wird, in denen das QUINCKESche Ödem mit Fieber einherging. Freilich pflegt das Fieber in den seltenen Fällen, in denen es hier vorkommt, nur kurze Zeit anzudauern und bei weitem nicht so hoch zu sein, wie beim infektiösen Kehlkopfödem. Als angioneurotisch wird man ein Kehlkopfödem dann ansprechen können, wenn bei derselben Person schon mehrfach flüchtige umschriebene Ödeme der Haut resp. Schleimhaut beobachtet wurden oder wenn sie aus einer Familie stammt, in der solche Fälle bereits vorgekommen sind. Für das angioneurotische Ödem spricht auch der schnelle Ablauf aller Erscheinungen. Die Aphonie und die oft sich bis zur Atemnot steigernde Orthopnoe können innerhalb ganz kurzer Zeit wieder zurückgehen und eine wenige Stunden nach dem Anfall vorgenommene Kehlkopfuntersuchung zeigt oft nur noch geringe Spuren der ödematösen Schwellung, was kaum der Fall sein würde, wenn es sich um ein entzündliches Ödem gehandelt hätte.

Die bisher gegen das angioneurotische Ödem angewandten *therapeutischen Mittel*, Hydrotherapie, Brunnenkuren, organische (Thyreoidin) und chemische (Arsen, Chinin, Calcium) haben sich als unwirksam erwiesen. Hat sich einmal herausgestellt, daß die Anfälle auf bestimmte Veranlassungen, z. B. Genuß bestimmter Speisen auftreten, so sind diese Schädlichkeiten natürlich sorgfältig zu meiden. In solchen Fällen ist es vielleicht auch der Zukunft vorbehalten, durch Impfung mit den Extrakten der betreffenden Eiweißarten eine auf die Grundursache gerichtete wirksame Therapie herbeizuführen.

Sind bedrohliche Erscheinungen von Atemnot vorhanden, so kann man zunächst einen Versuch machen, durch Scarifikationen mit dem Kehlkopfmesser die ödematöse Schwellung zum Verschwinden zu bringen; man tue dies aber nur, wenn dabei alles zur Tracheotomie vorbereitet ist und zögere mit deren Vornahme nicht zu lange, da gerade bei diesen Ödemen es oft ganz rapide zur Erstickung kommt.

Das Jodödem.

Eine Art des Kehlkopfödems, die wir höchstwahrscheinlich als nicht entzündliches Ödem auffassen dürfen, ist das nach innerlichem Gebrauch von Jodkali beobachtete.

Die ersten wirklich beobachteten Fälle dieser Art finden sich entgegen den Angaben aller bisheriger Bearbeiter dieses Kapitels bereits bei I. ADAIR LAWRIE (mitgeteilt in SCHMIDTS Jahrbüchern 1842, Suppl. S. 32); der eine der beiden Fälle kam, bevor noch die Tracheotomie gemacht werden konnte, ad exitum und die Sektion ergab „Ödem der Epiglottis, der oberen Partie des Larynx und der Stimmritze“. Erst sehr viel später (1875) folgt die Mitteilung von FENWICK, dessen Patient nach Jodkaligebrauch so hochgradige Atemnot bekam,

daß er nur durch sofortige Tracheotomie gerade noch gerettet werden konnte. Es folgten dann gleichartige Beobachtungen von FOURNIER, der nach Jodkali Ödem des Rachens und des Kehlkopfes beobachtete, welches so schnell und heftig auftrat, daß in zwei Fällen Erstickung eintrat, bevor die Tracheotomie vorgenommen werden konnte, ferner die Fälle von SOLIS COHEN, ROSENBERG, SCHMIEGELOW, GROENOUW. AVELLIS, der im Jahre 1892 über einen selbstbeobachteten und einem ihm von FISCHENICH mitgeteilten Fall berichtete, konnte angeben, daß die Zahl der von ihm in der Literatur aufgefundenen Fälle kaum ein Dutzend beträgt. Selbst wenn dabei einige Fälle nicht berücksichtigt sind (so z. B. außer den Fällen von LAWRIE eine Selbstbeobachtung von DE LA BARCERIE), so kann man doch sagen, daß das Kehlkopfödem als Jodwirkung eine nicht häufige Erscheinung ist.

Während in allen bisher erwähnten Fällen das Kehlkopfödem nach innerlicher Darreichung von Jodkali eintrat, kann es wohl auch einmal beobachtet werden, wenn das Jod in anderer Form dem Körper einverleibt wird, wie zwei von LEWIN zitierte Fälle beweisen. In dem einen (FONSAGRAVES) trat nach Einspritzung einer auf die Hälfte verdünnten officinellen Jodlösung in die traumatisch entzündete Tunica vaginalis neben anderen Erscheinungen des Jodismus auch Ödem des Kehlkopfes auf; in dem anderen (NÉLATON, 1853) hatte die Einspritzung von zwei Spritzen verdünnter Jod-Jodkalilösung in eine eröffnete Absceßhöhle Schmerzen im Kehlkopf und am anderen Tage Aphonie, croupartigen Husten und Prostration zufolge.

Die Literatur der letzten Jahrzehnte bringt nur noch sehr spärliche Mitteilungen über das Kehlkopfödem nach Joddarreichung. Ob dies daran liegt, daß das Jodkali bei der Syphilisbehandlung — in der es ja seine hauptsächlichste Anwendung findet — jetzt oft durch andere von Nebenwirkungen freiere Jodpräparate ersetzt oder zugunsten der Behandlung mit Quecksilber, Arsen und Wismut in den Hintergrund getreten ist, oder daß man bei Jodkalidarreichung jetzt im allgemeinen von vornherein größere Dosen zu geben geneigt ist, während das Larynxödem gerade bei kleinen Dosen beobachtet wird, bleibe dahingestellt.

Eingehend ist auf die Gefahr des Kehlkopfödems nach Jodkalimedikation in einer Diskussion im Anschluß an einen Vortrag von BOURGEOIS in einer Sitzung der Société française de laryngol. etc. 1909 hingewiesen worden, wo der Vortragende in seinem Schlußwort betont, daß er in allen Fällen mit Stenosegefahr das Quecksilber dem Jod vorzieht. Ferner berichten STANKOWSKI und KOFLER und Cl. F. THEISEN je einen hierhergehörigen Fall. Ob man den Fall, den FRANKENBERGER als akute Laryngitis nach Jodkaligebrauch beschreibt, hierher zu rechnen hat, erscheint zweifelhaft; FRANKENBERGER selbst scheint mehr geneigt, ihn als eine phlegmonöse oder erysipelatöse Entzündung anzusprechen.

Die Frage der *Pathogenese* des Jodödems hängt eng mit der des Jodismus und der Jodwirkung überhaupt zusammen. Ob bei dem Zustandekommen des Jodödems im Kehlkopf nervöse Einflüsse ausschlaggebend sind, wie dies AVELLIS behauptet, ob die Abspaltung von freiem Jod auf der Schleimhaut die Hauptrolle spielt, ob dabei reduzierende Substanzen eine Bedeutung haben oder ob die Giftigkeit des bei der Zerlegung des IK freiwerdenden Jodions durch Anwesenheit gewisser Säuren gesteigert wird (ERLENMEYER und STEIN) oder welche der anderen Theorien zur Erklärung des Jodismus zutrifft, das zu erörtern ist hier natürlich nicht der Platz. Nur soviel sei gesagt, daß wir mit der Annahme einer „Idiosynkrasie“ (GROENOUW) hier nicht weiterkommen. Auch eine etwaige fehlerhafte Beschaffenheit des im einzelnen Falle gebrauchten Präparates kommt, wie diesbezügliche Untersuchungen ergeben haben, nicht in Frage. Ebensowenig spielt etwa eine Überdosierung eine Rolle. Im Gegenteil: Fast alle Beobachter heben hervor, daß das Jodödem gerade nach ganz minimalen Jodkalidosen auftrat, meist innerhalb der ersten Stunden oder Tage, oft schon nach der ersten überhaupt verabfolgten kleinen Gabe. So trat z. B.

bei der Kranken ROSENBERGS das Larynxödem auf, nachdem sie zwei Eßlöffel einer $2\frac{1}{2}\%$ igen Jodkalilösung genommen hatte, in dem einen Fall SCHMIEGELOWS, nachdem innerhalb von etwa 16 Stunden drei Eßlöffel einer Lösung von 5 : 200 verabreicht waren und in zwei der FOURNIERSchen Fälle schon nach 0,2 resp. 0,5 g. Glaubhaft, wenn auch nicht sicher bewiesen, ist die Annahme einer gewissen lokalen Prädisposition, indem durch bereits bestehende katarhalische oder entzündliche Zustände die Entstehung des Ödems begünstigt wird. Jedenfalls wird man immer da, wo bereits eine, wenn auch geringfügige, Verengung im Kehlkopf infolge entzündlich-infiltrativer Verengung besteht, befürchten müssen, daß in solchen Fällen eine durch Jodkali bewirkte noch so minimale Zunahme der Schwellung bedrohliche Atemnot hervorrufen kann. Hervorzuheben ist noch, daß die meisten Patienten durch das einmalige Überstehen von Jodismus eine gewisse Widerstandsfähigkeit zu erlangen scheinen; nachdem sie einen Jodanfall überstanden haben, pflegen sie das Mittel anstandslos zu vertragen.

Das Jodödem hat seinen *Sitz im Kehlkopf* da, wo sich jedes Ödem mit Vorliebe lokalisiert, nämlich an der Epiglottis und den aryepiglottischen Falten; bisweilen ist es nur einseitig vorhanden. Ausnahmsweise wie in dem Falle ROSENBERGS, ist der Sitz der ödematösen Schwellung subglottisch.

Andere Symptome der Jodvergiftung (Kopfschmerzen, Conjunctivitis, Coryza usw.) können mit den Erscheinungen von seiten des Kehlkopfes zusammen auftreten oder ihnen vorausgehen. Häufig treten die Halssymptome aber auch allein als einziges Zeichen des Jodismus auf. Diese Erscheinungen bestehen in leichteren Fällen resp. im Anfang in Heiserkeit, Schluckbeschwerden (oft mitverursacht durch gleichzeitig vorhandenes Ödem der Uvula). Bei fortschreitendem Ödem treten dann die Symptome der behinderten Atmung in den Vordergrund, die sich bis zur stärksten Dyspnoe steigern können.

Ob man dem Jodödem vorbeugen kann, indem man bei der Darreichung nach dem Rat der meisten Autoren mit kleinen Dosen beginnt und allmählich steigt, scheint zweifelhaft, denn, wie schon oben an der Hand einiger Beispiele gezeigt wurde, wurde schweres Larynxödem häufig gerade nach den kleinen Anfangsdosen beobachtet. Ebensowenig geht man sicher, wenn man der Empfehlung folgt, die RÖHMANN und MALACHOWSKI entsprechend ihrer Auffassung vom Wesen des Jodismus geben, nämlich, das Jodkali nur mit Natr. bicarb. zusammen zu geben oder wenn man nach P. EHRlich und KÖNIG (Charité-Ann. 1885) den Jodismus durch Sulfanilsäure zu bekämpfen sucht. Absolut sicher schützen kann man sich gegen diese unangenehme Nebenwirkung überhaupt nicht, immerhin wird man gut tun, bei Personen, die an starkem Kehlkopfkatarrh oder gar an Schwellungszuständen im Kehlkopf leiden, die Wirkung des Mittels in den ersten Tagen sorgfältig zu überwachen, vorausgesetzt, daß man in solchen Fällen von der Darreichung des Jodkali nicht lieber ganz absieht.

Einige Arten von „chronischen“ Ödemen.

Es gibt eine Kategorie von Fällen, bei denen das Ödem nicht schnell oder sogar stürmisch einsetzt und verläuft wie bei den bisher besprochenen Formen des nichtentzündlichen Ödems, sondern in denen es sich langsam entwickelt und längere Zeit bestehen bleibt, die man daher wohl als „chronische“ bezeichnen kann. In diesen Fällen sind die klinischen Erscheinungen gewöhnlich nicht so beunruhigende, wie bei dem plötzlich auftretendem Ödem. Die Atembeschwerden, wenn solche vorhanden sind, entwickeln sich allmählich und treten meist nur bei körperlichen Anstrengungen in Erscheinung, es dauert längere Zeit bis sie einen bedrohlichen Charakter annehmen. Die Heiserkeit dagegen pflegt meist recht beträchtlich zu sein.

Dieses chronische Ödem ganz allgemein als nichtentzündliches und demgegenüber das akute als entzündliches zu bezeichnen, wie man dies bisweilen findet, wäre durchaus falsch. Denn wir haben gesehen, daß das nichtentzündliche Ödem der oberen Luftwege ganz akut auftreten kann (bei Jodintoxikationen, als angioneurotisches Ödem, bei Nephritis) während wir andererseits im Lauf unserer weiteren Betrachtungen auch Fällen von entzündlichen Kehlkopfödemen begegnen werden, die einen mehr protrahierten Verlauf nehmen.

Zu den nichtentzündlichen Ödemen im Rachen und Kehlkopf, die einen chronischen Verlauf nehmen, gehören jene Fälle, in denen die Entstehung zurückzuführen ist auf eine venöse Stauung, hervorgerufen durch *Druck langsam wachsender Tumoren des Halses oder Mediastinums, Aneurysmen* usw. auf die großen Halsvenen. Es handelt sich hier um eine verhältnismäßig seltene Entstehungsweise des Ödems. MENZEL berichtet über drei von ihm beobachtete Fälle, in denen es infolge der Stauung, die durch Druck einer Struma entstanden war, zu einem chronisch-ödematösen, in dem einen Fall „elephantastischen“ Zustand der Schleimhaut gekommen war und er fügt dem vier von KRIEG in seinem Atlas abgebildete, bis dahin aber nicht weiter publizierte Fälle hinzu.

Daß der chronisch-ödematöse Zustand der Schleimhaut in der Tat durch den Druck der Struma hervorgerufen wurde, konnte in drei der MENZELschen Fälle dadurch bewiesen werden, daß jene Veränderungen fast völlig nach der *Strumektomie* verschwanden. Auch GLAS berichtet über einen solchen Fall von chronischem Kehlkopfödem bei Struma. Hierher gehört ferner eine Mitteilung von LUC und GUISEZ über Kehlkopfödem infolge von Aneurysma und eine gleichlautende Beobachtung SCHROETTERS (NOTHNAGEL, Bd. 15, S. 489).

In der Literatur gibt es eine Anzahl von Fällen, die als „chronisches Ödem im Rachen und Kehlkopf“ beschrieben sind, und bei denen sich eine chronisch-ödematöse Schwellung der Uvula, der Gaumenbögen und der Epiglottis von eigentümlichem gelbem, speckigem Aussehen vorfand, das an Amyloidniere erinnerte. Die Schilderung dieser Fälle lautet fast gleichlautend dahin, daß diese blasse ödematöse Schwellung sich längere Zeit, bisweilen über ein Jahr lang, unverändert erhielt und daß durch sie keine sehr wesentliche Beeinträchtigung der Atmung bewirkt wurde. Man hat bei genauerer Betrachtung den Eindruck, daß bei manchen dieser Fälle der Begriff des Ödems streng genommen nicht zutrifft, daß es sich nicht um eine seröse Transsudation, sondern vielmehr um eine Art chronisch-infiltrativen Prozesses handele. Manche dieser Fälle haben eine gewisse Ähnlichkeit mit den von STOERK (NOTHNAGEL, Bd. 12, Teil 1, S. 213) als „initiales Lymphosarkom des Pharynx und Larynx“ beschriebenen.

Hierher gehören wohl auch die Fälle von Veränderungen an den oberen Luftwegen bei *Myxödem*. Vor noch nicht langer Zeit hat z. B. FRANK KELLNER drei Fälle von Myxödem beschrieben, bei denen eine wachsartige, gelbe ödematöse Schwellung der Aryknorpel und gleichzeitig analoge Veränderungen an der Schleimhaut der Wange, des weichen Gaumens und der Zunge vorhanden waren.

Außer zwei von KELLNER zitierten Bemerkungen anderer Autoren über Beteiligung des Kehlkopfes bei Myxödem (SCHOTTEN, MOSLER) finden sich in der Literatur noch eine ganze Reihe hierhergehöriger Beobachtungen (FARLOW, KIRK, SHURLY, BUHL, JOSEPHSON). In einem Teil von ihnen zeigte nicht nur die Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfes, sondern auch der Nase und des Nasenrachenraumes die oben geschilderten Veränderungen.

Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir die Veränderungen an der Schleimhaut der oberen Luftwege in diesen Fällen in Analogie setzen zu denen an der Haut; von einem Ödem im eigentlichen Sinn kann also hier kaum die Rede sein. Bemerkt sei übrigens, daß in den Fällen KELLNERS wie auch in dem von BUHL

ein deutlicher Einfluß der Thyreoidinmedikation auf das „Ödem“ des Kehlkopfes bemerkt wurde.

2. Das entzündliche Ödem.

a) Entzündliche Ödeme nichtinfektiöser Natur.

T r a u m e n.

Durch jede Art von Verletzung, die dem Kehlkopf zugefügt wird, kann ein Ödem hervorgerufen werden, sei es, daß das schädigende Moment von innen her, z. B. auf dem Wege der Einatmung direkt zu dem Eingang oder Lumen des Kehlkopfes gelangt, oder daß von außen her das Trauma die Kehlkopfwandungen trifft und dadurch das Kehlkopfinnere in Mitleidenschaft zieht. Verletzungen, die beim Schlucken dem Kehlkopf zugefügt werden und so zum Ödem führen können, sind z. B. *Verbrühungen oder Verbrennungen* durch heiße Flüssigkeiten und Speisen. Diese Art von Verletzungen, die meist nur den Kehlkopfeingang betreffen, kommen besonders bei kleinen Kindern vor. In England sind „scalds of the epiglottis“ ein verhältnismäßig häufiges Vorkommnis, das entsteht, indem das Kind aus dem Schnabel der mit kochendem Wasser gefüllten Teekanne zu trinken versucht. Aber auch bei Erwachsenen kommt, wenngleich sehr selten, akut-entzündliches Ödem des Kehlkopfes infolge Verbrühung durch heiße Nahrung zur Beobachtung. So berichtet SCHULZ von hochgradiger Schwellung der Epiglottis und der Lig. aryepiglottica mit Erstickungsgefühl bei einem Mann infolge Hinunterschlucken eines kochendheißen Kartoffelstückes (ähnlich COURTADE).

In dieselbe Kategorie gehört das akut-entzündliche Ödem infolge von *Verätzungen mittels Chemikalien*, die geschluckt oder in therapeutischer Absicht vom Arzt in den Kehlkopf gebracht werden. Derartige Fälle sind z. B. beobachtet nach Verschlucken von Sublimatpulver und von Ammoniak sowie von Jodtinktur (CHAMPEAUX).

SIEBENMANN erwähnte kürzlich in einer Diskussion, das Auftreten von Kehlkopfödem nach Bepinseln mit Tanninglycerin. BOURGEOIS und EGGER teilen zwei unveröffentlichte Fälle von Kehlkopfödem nach lokaler Applikation von Jodtinktur mit; in dem einen dieser Fälle war bei Pinselung der Tonsille etwas von dem Medikament hinabgeflossen und hatte ein Ödem bewirkt, das trotz Tracheotomie zum Tode führte. Ob das akute Kehlkopfödem, das MASON und INGLIS nach einer Äthernarkose auftreten sahen, wirklich auf die Wirkung der Ätherdämpfe zu beziehen ist, erscheint fraglich.

Auch als Wirkung der im Kriege zur Anwendung gelangten *giftigen Gase* wird gelegentlich entzündliches Ödem der Uvula und des Kehlkopfeinganges erwähnt, jedoch scheinen die schweren Nekrosen hier das Bild zu beherrschen.

Alle *Fremdkörper*, die durch Aspiration oder Fehlschlucken in den Kehlkopf gelangen, besonders spitze und kantige, wie Nadeln, Knochensplitter, Gräten usw., die sich leicht in die Weichteile einbohren, können in der Umgebung ein reaktives akut-entzündliches Ödem hervorrufen. Besonders leicht und oft schon nach kurzer Zeit entwickelt sich die ödematöse Schwellung, wenn der Fremdkörper sich im Larynxeingang einspießt oder sich im Sinus piriformis oder im Ventrikel einklemmt. Seltene Traumen, die den Kehlkopf treffen und ein Ödem bewirken können, sind Insektenstiche.

Solche Fälle wurden von MERMOD und von HAL FOSTER berichtet. In letzterem Fall war das Insekt, dessen Stich ein bedrohliches Ödem des Kehlkopfes hervorgerufen hatte, mit einem Schluck Wasser heruntergeschluckt worden. Hierher gehören auch die Fälle von ödematöser Schwellung der Schleimhaut, verursacht durch Blutegel, die beim Wassertrinken mit hinuntergeschluckt wurden, wie solches besonders in Ägypten bisweilen beobachtet wurde.

Auch alle *Traumen*, die von *außen* her den Kehlkopf treffen, wie Kontusionen durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt (z. B. *Würgen* am Halse), Frakturen

der Kehlkopfknorpel, Schuß-, Schnitt- und Stichwunden, können zu einem entzündlichen Ödem führen, das bisweilen in dem Vordergrund aller Erscheinungen steht. G. KILLIAN, der während des Weltkrieges ein großes Material von Schußverletzungen des Kehlkopfes beobachtet und wissenschaftlich verarbeitet hat (Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914—1918) sagt: „Hyperämie und Ödem folgen der Verletzung und werden besonders stark, wenn entzündliche Prozesse dazu kommen.“ Die unmittelbar der Verletzung folgenden Schwellungen führt KILLIAN direkt auf die Blutungen zurück; erst die späteren Schwellungen, die hauptsächlich am Larynxeingang lokalisiert sind, sieht er als Ödeme an. Kehlkopfödem ist eine der häufigsten Ursachen, warum Kehlkopfverletzte zugrunde gehen, bevor Hilfe gebracht werden kann.

Als traumatisch ist auch ein Teil der Larynxödeme aufzufassen, die sich gelegentlich bei der Sektion Neugeborener finden und die besonders vom gerichtsarztlichen Standpunkt ein großes Interesse verdienen; es handelt sich dabei entweder um *Geburtstraumen* oder um Schädigungen, die durch ärztliche Hilfsleistungen (Trachealkatheterismus) hervorgerufen wurden (FISCHER).

Wichtig ist auch, daß Larynxödem postmortal auftreten kann (z. B. bei Ertrunkenen, ferner als Einwirkung von post mortem in den Kehlkopf eingedrungenem Mageninhalt) (FISCHER). Andererseits kann ein intra vitam vorhanden gewesenes Larynxödem bei der Sektion so weit verschwunden sein, daß man nur noch eine auffallende Faltung der Schleimhaut an den betroffenen gewesenenen Stellen auffindet.

Unter die Traumen, die ein entzündliches Ödem im Kehlkopf zufolge haben können, sind auch die Schädigungen zu rechnen, die *nach Röntgenbestrahlung* des Kehlkopfes beobachtet werden. Als eines der ersten Anzeichen der Reaktion, das als Warnungssignal aufzufassen ist, schildert MARSCHIK Rötung und leichtes Ödem; OTTO HAHN hat aus der Tübinger Klinik über mehrere Fälle berichtet, in denen nach Röntgenbestrahlung tuberkulöser Halsdrüsen glasiges durchscheinendes Ödem der Aryknorpel und der aryepiglottischen Falten beobachtet wurde, das jeder Behandlung trotzend, mehrere Wochen bestehen blieb. Bei den sog. „Spätreaktionen“, wie sie von MARSCHIK, HOFMEISTER, FEUCHTINGER u. a. beschrieben wurden, handelt es sich wohl meist um perichondritische und nekrotisierende Prozesse, jedoch wird in einer der neuesten Arbeiten, die über diesen Gegenstand erschienen sind (JÜNGLING) auch ein glasiges Ödem der Uvula, des Gaumens und des Kehlkopfes als Spätreaktion beschrieben.

Erkältung.

Einen umstrittenen Platz in der Ätiologie des entzündlichen Schleimhautödems nimmt die *Erkältung* ein. Während man früher der Erkältung bei der Entstehung aller möglichen Erkrankungen der Atemwege eine wichtige Rolle zuschrieb, war man bis in die neuere Zeit hinein nicht mehr geneigt, diese Ursache anzuerkennen. Man bezeichnete bisweilen bei Beobachtung kommende Ödeme, die plötzlich, oft über Nacht, ohne nachweisbare Ursache aufzutreten, meist ohne erhebliche oder überhaupt ohne irgendwelche Temperatursteigerung, ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens und mit nur geringen lokalen Beschwerden (Druckgefühl im Hals, Heiserkeit) verliefen und nach kurzer Zeit gewöhnlich spontan zurückgingen, als „idiopathisch“, mit welcher Bezeichnung das Nichtwissen über die Ursachen des Ödems in diesen Fällen kaum bemäntelt werden konnte. GOTTSTEIN in seinem Lehrbuch und KUTTNER in seiner mehrfach zitierten Abhandlung erwähnen solche Fälle. Letzterer scheint geneigt, in seinen Fällen wieder der Erkältung eine ursächliche Bedeutung einzuräumen, jedoch sieht er sich genötigt, um seine Annahme glaubhaft zu machen, die etwas vage Vorstellung von einer „besonderen Empfindlichkeit der Kehlkopfschleimhaut“ mitheranzuziehen.

Ich habe im Laufe der letzten drei Jahre zweimal Gelegenheit gehabt, solche Fälle zu beobachten. Bei beiden — in dem einen handelte es sich um einen Kollegen — war ein Ödem der Aryknorpel und der aryepiglottischen Falten ganz plötzlich entstanden, nachdem eine Erkältung und leichte pharyngitische Beschwerden vorausgegangen waren. Das einzige subjektive Symptom war eine gewisse Behinderung beim Schlucken; in dem einen der beiden Fälle war überhaupt keine Temperatursteigerung vorhanden, in dem anderen betrug die höchste Temperatur 37,5. Unter Ruhe, von deren Notwendigkeit die Patienten bei ihrem subjektiven Wohlbefinden nur sehr schwer zu überzeugen waren, und unter Anwendung von Eis und Halslichtbädern ging das Ödem in dem einen Fall innerhalb von 12 Stunden, in dem anderen in zwei Tagen völlig zurück. Beide Male handelte es sich um robuste Männer ohne jede nervöse Stigmata, die niemals an irgendwelchen angioneurotischen Erscheinungen gelitten hatten und in deren Familien niemals etwas derartiges beobachtet worden war.

Ich bin der Meinung, daß es sich in diesen Fällen wahrscheinlich um ganz milde verlaufende Infektionen mit einem sehr abgeschwächten Virus handelt, daß sie also gleichsam Abortivformen jener schweren akut-infektiösen Kehlkopfentzündungen darstellen, die wir weiterhin noch kennen lernen werden. Immerhin ganz streichen können wir die Erkältung als Krankheitsursache heute nicht mehr, seitdem AUFRECHT auch experimentell nachgewiesen hat, daß Abkühlung der Körperoberfläche bestimmt definierbare Veränderungen innerer Organe herbeiführt und daß Katarrhe der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut als ausschließliche Folge der Abkühlung auftreten können. Wir dürfen uns vorstellen, daß die durch die Abkühlung hervorgerufene Hyperämie und Entzündung eine lokale Prädisposition für die Entstehung eines Ödems schafft und können in diesem Sinne die „besondere Empfindlichkeit“ der Kehlkopfschleimhaut gelten lassen.

Kollaterales Kehlkopfödem.

Sehr schwer, wenn nicht bisweilen unmöglich ist es, die Grenze zwischen infektiöser und nichtinfektiöser Natur des entzündlichen Ödems zu ziehen in den Fällen, in denen ein solches entsteht infolge von *Entzündungsvorgängen in der Umgebung*. So wird z. B., wenn im Verlaufe eines Rachenerysipels sich die ersten Anzeichen eines Ödems am Kehlkopfeingang zeigen, kaum möglich sein zu unterscheiden, ob es sich noch um ein einfach entzündliches Ödem handelt, wie es in der Umgebung jedes Entzündungsherd angetroffen wird (kollaterales Ödem) oder ob bereits eine kontinuierliche Ausbreitung des Erysipels auf den Kehlkopf vorliegt.

Schon bei sehr starker *akuter katarrhalischer Pharyngitis* kann man bisweilen ein mehr minder ausgesprochenes Ödem der Uvula sehen, das als kollaterales aufzufassen ist; daß bei einfacher akuter Pharyngitis ein Ödem des Larynxeingangs auftritt, dürfte aber wohl nur ungemein selten vorkommen. Wenn BRYAN unter 96 Fällen von Kehlkopfödem, die er gesammelt hat, viermal verzeichnet findet, daß Pharyngitis vorausgegangen ist, so ist damit ein causalere Zusammenhang noch nicht erwiesen.

Sehr viel häufiger erwähnt finden wir Ödem der Uvula bei der *Angina follicularis* der Gaumenmandeln; auch Ödem des Kehlkopfeingangs wird bei der einfachen nicht phlegmonösen Angina bisweilen beobachtet. Bei dem *peritonsillären Absceß* ist Ödem der Uvula eine sehr häufige Begleiterscheinung; hierbei kann es auch vorkommen, daß die ödematöse Schwellung sich bis in den Kehlkopfeingang fortsetzt und die schon durch die Einengung des Rachens gehinderte Atmung noch mehr erschwert, ja durch Erstickung zum Tode führt. Besonders leicht scheint sich Larynxödem in jenen Fällen von Peritonsillitis einzustellen, bei denen die Absceßbildung *hinter* der Tonsille erfolgt. Ein derartiger infolge Kehlkopfödem tödlich verlaufener Fall ist z. B. von MÜLLER berichtet.

Bei der sogenannten *Peritonsillitis der Zungentonsille*, ganz besonders aber bei den tiefsitzenden Zungenrundabscessen, ist Ödem der linguale Epiglottis-

fläche und der Valliculae ein fast konstantes und frühzeitiges Symptom. Entsprechend der von J. KILLIAN festgestellten Tatsache, daß sich diese Abscesse meist einseitig in dem von ihm sogenannten „lateralen Spaltraum“, dem Raum zwischen M. hyoglossus und genioglossus entwickeln, ist auch das Kehlkopfödem gewöhnlich einseitig.

Auch bei der *submentalen Phlegmone*, der LUDWIGSchen Angina, sowie bei der von einem cariösen Zahn ausgehenden Osteoperiostitis des Unterkiefers kommt es nicht so selten zu einem kollateralen Ödem des Kehlkopfeinganges. [Daß von Caries eines oberen Zahnes eine Halsphlegmone mit Larynxödem auf dem Lymphwege entsteht, ist gewiß ein sehr seltenes Vorkommnis (WORMS)]. Beim *retropharyngealen* Absceß kann es ebenfalls zu Kehlkopfödem kommen, jedoch tritt es dabei nicht so häufig und so bedrohlich auf, wie dies bisweilen bei den lateropharyngealen Abscessen der Fall sein kann.

Als kollaterales Ödem aufzufassen ist auch das *Kehlkopfödem beim Mumps*, wie es noch jüngst ausführlich von REVERCHON, WORMS und DELATER beschrieben worden ist. In den wenigen bisher zur Beobachtung gelangten Fällen dieser Art handelte es sich stets um eine Lokalisation des Mumps in der Submaxillärdrüse, die im Gegensatz zu der Parotis, dem gewöhnlichen Sitz der Erkrankung, von einem sehr lockeren Bindegewebe umgeben ist, das dem Fortschreiten der Entzündung keinen Widerstand leistet. In einem von BLEGVAD beschriebenen Fall war das Ödem des Kehlkopfeinganges einseitig, entsprechend einer einseitigen Erkrankung der Parotis und Submaxillaris.

Sehr schwer ist es, diejenigen Kehlkopfödeme an richtiger Stelle einzureihen, die in der *Umgebung tuberkulöser resp. syphilitischer Geschwüre, sowie tuberkulöser resp. gummöser Perichondritiden* auftreten. Diese Ödeme werden oft genug mit den Infiltraten zusammengeworfen, lassen sich auch zuweilen nur schwer von diesen abgrenzen; im allgemeinen kann man sagen, daß sich die Ödeme außer durch ihr blasses transparentes Aussehen durch ihr schnelles, oft plötzliches Auftreten und durch ihre Flüchtigkeit von den Infiltraten unterscheiden. Bei Kranken mit Tuberkulose resp. Lues des Kehlkopfes, bei denen schon eine gewisse Stenosierung z. B. durch infiltrative Schwellung vorhanden ist, kann durch ein solches schnell hinzutretendes, wenn auch geringes Ödem ein absoluter Verschuß des Kehlkopflumens bewirkt und plötzliche Erstickung herbeigeführt werden. In der Frage, ob es sich in diesen Fällen um Stauungsödeme handelt, hervorgerufen durch Druck des Infiltrates, oder um ein entzündliches Ödem infolge einer sekundären Infektion durch Streptokokken und Staphylokokken treten heute wohl die meisten Autoren für die letztere Erklärung ein.

Als sekundär entzündliche, nämlich als solche, die von tiefen Ulcerationen ausgehen, sind auch die meisten der bei manchen *akuten Infektionskrankheiten*, vor allem bei Typhus und Influenza, beobachteten Kehlkopfödeme anzusehen. Ganz selten kommt bei diesen Infektionskrankheiten auch ein Ödem im Kehlkopf ohne Geschwürsbildung und Perichondritis vor.

Bei manchen Fällen der zuletzt genannten Kategorien von Kehlkopfödem können nicht nur Zweifel darüber bestehen, ob man sie den nichtinfektiösen oder den infektiösen zuzählen soll, es kann auch bisweilen sehr schwierig sein zu sagen, ob im gegebenen Falle noch das erste Stadium der Entzündung vorhanden ist, in dem es sich um eine rein seröse Durchtränkung, ein Ödem im eigentlichen Sinne, handelt oder bereits um jenes weitere Stadium, in dem man es mit einer plastischen oder eitrigen Infiltration zu tun hat. KUTTNER hat zugeben müssen, daß ein Einteilungsprinzip, das auf den drei Stadien: Ödem, Phlegmone, Eiterung beruht, sich in der Praxis nicht immer durchführen läßt. Man kann in der Tat nicht immer mit Sicherheit unterscheiden,

wo bei den entzündlichen Erscheinungen, die sich im Kehlkopf, z. B. im Anschluß an ein Trauma oder an eitrige Entzündungen in der Nachbarschaft abspielen, das entzündliche Ödem aufhört und wo das plastisch-infiltrative Stadium anfängt. Daß in solchen Fällen das Ödem der alleinige Ausdruck des Krankheitsprozesses ist und bleibt, kann als verhältnismäßig selten gelten; viel häufiger wird es vorkommen, daß an das ödematöse Stadium sich ohne scharfen Übergang das plastische anschließt und dieses schließlich zur Abscedierung führt. Wir werden also in diesen Fällen von entzündlichem Ödem streng genommen nur solange sprechen können, als das Bild die für das Schleimhautödem charakteristischen Merkmale (glasig durchscheinende, blasse bis livide Schwellung) bietet, während wir, sobald es sich um eine mehr feste starre Infiltration handelt, die Bezeichnung Phlegmone gebrauchen werden, wobei wir uns aber immer bewußt bleiben, daß es sich in beiden Fällen nur um verschiedene Erscheinungsformen eines und desselben Prozesses handelt, die an Intensität verschieden sind und zeitlich aufeinander folgen können.

b) Das infektiös-entzündliche Ödem (Schleimhauterysipel).

Es bedarf zunächst einer kurzen Begründung, warum wir an einer getrennten Behandlung von Erysipel und Phlegmone festhalten wollen, obwohl der Versuch, beide Affektionen in ätiologischer und pathologisch-anatomischer Beziehung scharf zu trennen, sich nicht hat durchführen lassen. FEHLEISEN, dem das Verdienst gebührt, zuerst nachgewiesen zu haben, daß der Erreger des Erysipels ein Streptokokkus ist, glaubte in dem von ihm sog. *Streptococcus erysipelatis* einen kulturell und morphologisch von anderen Streptokokkenarten verschiedenen Mikroorganismus gefunden zu haben, der als der spezifische Erreger des Erysipels anzusprechen sei. Diese Auffassung von der grundsätzlichen Trennung des *Streptococcus erysipelatis* von dem *Streptococcus pyogenes* erwies sich als unhaltbar. Zunächst sprachen dagegen zahlreiche klinische Erfahrungen, wonach sich an Erysipel Eiterungen anschlossen und umgekehrt. So wird z. B. die nahe ätiologische Zusammengehörigkeit des Erysipels und anderer Streptokokkeninfektionen durch die interessanten Mitteilungen von LA CHAPELLE (Arbeiten a. d. pathol. Institut d. Universität Helsingfors, Berlin 1908. Bd. 2) bewiesen, der bei einer großen Anginaepidemie im unmittelbaren Anschluß an die Angina in einer Anzahl von Fällen Gesichtserysipel, in anderen Otitis media, in anderen akute diffuse Peritonitis auftreten sah. Ebenfalls hierher gehören die Beobachtungen von KLEMM (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1901), daß die auf seiner Abteilung vorkommenden Erysipelfälle zurückzuführen waren auf Infektion von seiten Patienten, die mit eiternden Streptokokkenaffektionen (Otitis media, Angina tonsillaris usw.) in demselben Krankensaal lagen.

Auch experimentell wurde — vor allem durch PETRUSCHKYS Übertragungen von Mensch zu Mensch — der Nachweis geführt, daß durch Streptokokken sowohl Erysipel wie phlegmonöse Prozesse hervorgerufen werden können. Warum derselbe Krankheitserreger in dem einen Fall einen typischen Rotlauf, in dem anderen eine Eiterung oder Sepsis bewirkt, ist nicht ganz sicher. Möglich ist es, daß es sich im ersten Fall um einen schwächeren Virulenzgrad handelt.

Ebensowenig wie in ätiologischer Hinsicht, läßt sich in pathologisch-anatomischer eine strenge Trennung zwischen Erysipel und phlegmonöser Entzündung durchführen. Zwar wird auch heute noch im allgemeinen als unterscheidendes Moment hervorgehoben, daß der primäre und hauptsächlichliche Sitz des pathologischen Prozesses beim Erysipel in der Cutis, bei der Phlegmone in dem Unterhautbindegewebe sei. Aber ebenso wie wir im klinischen Verlauf des Erysipels subcutane Eiterungen als ein häufiges Vorkommnis zu sehen gewohnt

sind, so ist auch pathologisch-anatomisch der Übergang des Erysipels auf das Unterhautbindegewebe nicht selten zu konstatieren. So sagt ASCHOFF, um nur einen der kompetentesten pathologischen Anatomen der Gegenwart anzuführen: „In dem Bindegewebe der Cutis findet man beim Erysipel starke zellige Infiltration, die auch auf die Subcutis übergreift.“ Dasselbe trifft nun auch, mutatis mutandis auf die Schleimhaut zu. Die Mucosa und Submucosa gehen allmählich ineinander über und sind viel weniger als dies bei Cutis und Subcutis der Fall ist, durch eine feste Grenzlinie voneinander zu trennen. Was ist daher natürlicher, als daß ein ursprünglich in der Mucosa sich abspielender Entzündungsprozeß auf die Submucosa übergeht und daß eine klinisch zuerst unter dem Bilde des reinen Schleimhauterysipels auftretende Affektion im weiteren Verlauf zu einer phlegmonösen wird? STRASSER (KRAUS-BRUGSCH, Bd. 2, Teil 2, S. 750) sagt in einer kurzen Bemerkung über die pathologische Anatomie des Schleimhauterysipels, daß „an den Rändern des Prozesses mehr die Neigung zu phlegmonösen Veränderungen besteht als in der Haut“.

KUTTNER versucht eine Abgrenzung des Schleimhauterysipels von der Phlegmone, indem er in dem von ihm aufgestellten Schema das Erysipel dem Stadium oedematosum der akut-infektiösen submukösen Halsentzündungen gleichsetzt, während deren plastisch-infiltratives Stadium der Phlegmone resp. dem Absceß entspricht. KUTTNER, der sich unter anderem auf VIRCHOWS Ausspruch beruft: „Das Larynxerysipel macht anatomisch nicht viel anderes als eine ödematöse Schwellung“, empfindet selbst, daß diejenigen Fälle, in denen der Krankheitsprozeß sich während seines ganzen Verlaufes nur als Ödem äußert, die also nach seiner Definition eigentlich allein als Erysipel bezeichnet werden dürften, zurücktreten hinter jenen, in denen die Erkrankung weiterhin einen phlegmonösen Charakter annimmt, in denen es sich also mehr um Misch- oder Übergangsformen zwischen Erysipel und Phlegmone handelt.

Wenn wir, obwohl eine strenge Scheidung zwischen Schleimhauterysipel und Phlegmone weder ätiologisch, noch pathologisch-anatomisch immer innezuhalten ist, trotzdem versuchen wollen, beide Affektionen besonders zu besprechen, so sind es ausschließlich gewisse Verschiedenheiten in dem klinischen Auftreten und dem Ablauf dieser Krankheiten, die uns einen solchen Versuch aus praktischen Gründen gerechtfertigt erscheinen lassen. Niemals aber darf vergessen werden, daß es sich doch nur um Varianten eines und desselben pathologischen Grundtypus handelt. Dieser Gesichtspunkt von der nahen Wesensverwandtschaft, um nicht mit SEMON zu sagen „pathologischen Identität“, beider Prozesse muß stets im Auge behalten werden. Wenn man die zwischen beiden Affektionen bestehenden Verschiedenheiten im klinischen Verlauf auf faßt als höchstwahrscheinlich bedingt durch Abstufungen im Virulenzgrad und in der Menge des Infektionsträgers und vielleicht auch dadurch hervorgerufen, daß dieser in dem einen Fall in den obersten Gewebsschichten lokalisiert bleibt, in dem andern aber mehr in die Tiefe dringt, so wird man das Vorkommen der mannigfachen Übergangsformen erklären und sie zwanglos unter einen einheitlichen Gesichtspunkt unterordnen können.

E r y s i p e l d e s R a c h e n s .

Das Erysipel der Schleimhaut kann sowohl im Verlaufe eines Gesichtserysipels auftreten, also von der äußeren Haut aus auf die Schleimhaut der Luftwege weiterschreiten, als auch kann es seinen primären Sitz im Rachen und Kehlkopf haben, wobei es vorkommt, daß es von hier aus auf die äußere Haut sich weiterverbreitet.

Im ersten Falle ist der häufigste Weg, auf dem das Erysipel von der Gesichtshaut auf die Schleimhaut wandert, der durch die Nase in den Rachenraum,

seltener der von der Wange auf die Mundschleimhaut und weiter in den Rachen.

Schon bei einigen Autoren des 18. Jahrhunderts finden sich ausgezeichnete Schilderungen von Beteiligung des Rachens und Kehlkopfs beim Gesichtserysipel. Es scheint aber als ob das Vorkommen des Erysipels in den oberen Luftwegen dann in Vergessenheit geriet, bis in der Mitte des 19. Jahrhunderts eine ganze Anzahl hierauf bezüglicher Mitteilungen veröffentlicht wurde. TROUSSEAU widmet in seinen Abhandlungen der Halsentzündung beim Gesichtserysipel bereits mehrere Seiten.

Daß das Erysipel auch *primär* auf der Schleimhaut auftreten und von da sich auf die Gesichtshaut weiterverbreiten kann, war schon dem HIPPOKRATES bekannt. Die Schilderung einer primären „Angina erysipelacea“ kehrt bei den späteren Schriftstellern öfters wieder. SCHÖNLEIN weist in seiner 1832 erschienenen „Allgemeinen und speziellen Pathologie und Therapie“ innerhalb des von ihm aufgestellten Einstellungsschemas der Erkrankungen der Angina erysipelacea einen Platz unter den „Schleimhautrosen“ an. Jedoch scheint es, als ob von ihm und manchen zeitgenössischen und späteren Autoren die erysipelatöse Natur einer Schleimhauterkrankung auch da angenommen wurde, wo wir sie heute sehr in Frage stellen oder direkt ableugnen würden.

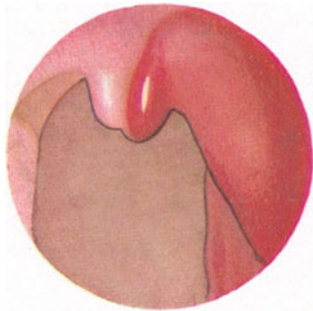


Abb. 5. Erysipel des Rachens.
(Nach KRIEGS Atlas.)

ausgegangen ist, wie solche gerade im Bereich der Mund-Rachenhöhle häufig vorkommen.

An die Möglichkeit einer Infektion durch „physiologische Wunden“ (GERHARDT), wie sie in Gestalt von Epithelspalten besonders im Bereich des lymphatischen Rachenrings bestehen, fällt uns zu glauben schwer.

Dem Auftreten des *Schleimhauterysipels im Rachen* geht bisweilen um 24 Stunden und länger *Fieber* voraus, das nicht selten mit Schüttelfrost beginnt und gleich sehr hoch — bis 40° und darüber — ansteigt. In anderen Fällen setzt das Fieber gleichzeitig mit den ersten Erscheinungen im Halse ein.

Die *subjektiven Beschwerden* bestehen vor allem in hochgradigen Schluckschmerzen, die sich bis zur völligen Dysphagie steigern können, wobei dann noch ein sehr lästiger Speichelfluß vorhanden ist. Das Allgemeinbefinden ist sehr stark beeinträchtigt; die Patienten leiden an Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Unruhe.

Der *objektive Befund* unterscheidet sich anfangs nicht sehr erheblich von dem bei einer heftigen katarrhalischen Halsentzündung, jedoch pflegt innerhalb der erkrankten Partie, die oft Gaumensegel, Gaumenbögen, Tonsillen und hintere Rachenwand umgreift, die Schleimhaut sehr bald eine dunkle Färbung von gesättigtem Purpurrot anzunehmen, sie sieht glänzend aus, wie mit einem dünnen Firnis überzogen (Abb. 5). Was bei der erysipelatösen Rötung der

äußeren Haut als so charakteristisch gilt, die scharfe Grenze gegen das Gesunde, ist auf der Schleimhaut meist nicht vorhanden, hier ist vielmehr die Rötung diffus und geht allmählich in das Gesunde über. Eine beträchtlichere Schwellung der Gaumenmandel ist meist nicht vorhanden, jedoch nimmt ihre Oberfläche an der oben beschriebenen Verfärbung teil. Ganz besonders muß es — abgesehen von den Allgemeinerscheinungen, hohem Fieber, starken Schluckschmerzen — den Verdacht auf die erysipelatöse Natur der Halsentzündung erregen, wenn, wie dies oft der Fall ist, innerhalb der entzündeten Schleimhautpartie oder an deren Randzonen sich ödematöse Stellen finden, und zwar ist im Rachen das Ödem am häufigsten und am auffallendsten an der Uvula vorhanden, entsprechend der hier bestehenden Anhäufung eines reichlichen und lockeren Bindegewebes. Ein weiteres Charakteristikum ist die auch dem Schleimhauterysipel innewohnende Neigung zum Wandern, wenngleich diese Neigung nicht so zutage tritt, wie bei dem Erysipel der äußeren Haut. Das Rachenerysipel kann nach oben in den Nasenrachenraum weiterschreiten und von hier aus auf dem Wege durch die Nase oder seltener durch die Tuba Eustachii die äußere Haut ergreifen oder es kann nach unten auf den Kehlkopf übergehen.

Ebenso wie beim Hauterysipel die Epidermis bisweilen zu Blasen abgehoben wird, so kommt es auch, wenngleich nicht so häufig, innerhalb der erysipelatös erkrankten Rachenschleimhaut, besonders auf dem Gaumensegel und der Uvula, zur *Bildung von Blasen*, die entweder klein sind und dann denen beim Herpes ähneln oder aber die Größe der Pemphigusblasen erreichen können. Ähnlich wie es bei den letztgenannten Affektionen der Fall ist, zerplatzen auch diese Blasen meist so schnell, daß man gewöhnlich nicht mehr die intakte Blase, sondern nur noch die abgehobene Epitheldecke als weißgrauen, leicht abhebaren Gewebsfetzen zu Gesicht bekommt. Eine Notwendigkeit, auf Grund des gelegentlichen Vorkommens solcher Blasen in einzelnen Fällen eine besondere „phlyktaenuläre“ Form des Schleimhauterysipels aufzustellen, wie es CORNIL tut, kann nicht anerkannt werden; in manchen Fällen wird es sich bei diesen sog. Phlyktaenen auch gar nicht um geplatzte Blasen handeln, sondern vielmehr um oberflächliche Epithelnekrosen, wie wir sie im Verlauf hochgradiger Entzündungen der Schleimhaut in den oberen Luftwegen nicht selten antreffen.

Fast konstant findet sich bei dem Erysipel des Rachens eine *Schwellung der submaxillaren und cervicalen Lymphdrüsen*; diese Schwellung kann so stark sein, daß eine gewisse Steifigkeit des Halses und Kieferklemme die Folge ist.

Der *Verlauf* des Schleimhauterysipels, ob nun primär im Rachen entstanden oder von der Haut aus auf ihn übergewandert, hängt vor allem davon ab, ob Komplikationen eintreten oder nicht. In unkomplizierten Fällen beträgt die Dauer der Erkrankung 3—8 Tage. Das begleitende Fieber zeigt in vielen Fällen einen ausgesprochen remittierenden Typus mit starken morgendlichen Remissionen, es fällt meist kritisch ab, kann aber wieder in die Höhe schnellen, wenn der Prozeß sich auf einen neuen Schleimhaut- oder Hautbezirk ausbreitet. Das Allgemeinbefinden liegt stark darnieder, das Sensorium ist oft benommen, es besteht Unruhe und Schlaflosigkeit.

Es ist schon kurz auf die *Wege* hingewiesen, auf denen das Erysipel *vom Rachen zur äußeren Haut* gelangt. Der häufigste dieser Wege ist vom Nasen-Rachenraum aus durch den unteren Nasengang zum Naseneingang, also derselbe Weg, auf dem umgekehrt das Gesichtserysipel am häufigsten in den Rachen wandert. Der zweite Weg ist der durch Tube, Paukenhöhle und äußeren Gehörgang, wobei es stets zu einer eitrigen Mittelohrentzündung mit Perforation des Trommelfells kommt. BLUM berichtet über einen Fall, in dem das Erysipel vom Rachen aus sich gleichzeitig auf beiden Seiten durch die Tuben auf das Mittelohr, äußeren Gehörgang und Gesichtshaut fortsetzte, wobei es auf der

einen Seite zu Otitis media und Trommelfellperforation kam, auf der anderen Seite das Trommelfell jedoch intakt blieb, was BLUM durch eine Verbreitung der Infektion von den Lymphgefäßen der Paukenhöhlenseite auf die der Hautseite erklärt.

Handelt es sich um ein einfaches Schleimhauterysipel, das, im Pharynx entstanden oder auf ihn fortgeleitet, hier lokalisiert bleibt und nicht auf den Kehlkopf übergeht, bleibt das Erysipel seiner eigentlichen Natur nach auf die Mucosa und die oberflächlichen Schichten der Submucosa beschränkt und führt es nicht zu einer tiefgreifenden infiltrativ-phlegmonösen Entzündung, zu Absceßbildung und Gangrän, so kann im allgemeinen die *Prognose* günstig gestellt werden, vorausgesetzt, daß der Allgemeinzustand leidlich, das Herz intakt und der Organismus nicht durch unmittelbar vorausgegangene oder gleichzeitig bestehende Infektion (z. B. Puerperalfieber, Typhus) geschwächt ist. Erfolgt ein Übergang des entzündlichen Prozesses auf den Kehlkopf, so wird Verlauf und Prognose wesentlich durch diesen Umstand beeinflußt; wenn ein solches Übergreifen des Prozesses auf den Kehlkopf auch häufig ist, so kann man MASSEI kaum beistimmen, wenn er behauptet, daß beim Pharynxerysipel der Kehlkopf fast immer mitbeteiligt ist. Nimmt die Schleimhauterkrankung den phlegmonösen Charakter an — schon CORNIL bezeichnete diese Fälle als maligne — so ist das klinische Bild nicht mehr zu trennen von dem der Rachenphlegmone, wie sie weiterhin geschildert werden soll. Im allgemeinen scheint es, als ob die alte hippokratische Anschauung zurecht besteht, wonach die Prognose des primär im Pharynx entstandenen und von dort auf die Haut fortgeleiteten Erysipels günstiger ist als bei dem von der Haut aus sekundär auf den Pharynx übergegangenen.

Die *Diagnose des Rachenerysipels* ist nicht immer ganz leicht; gesichert ist sie natürlich in dem Augenblick, wenn die Erkrankung auf die äußere Haut übergreift und hier in der jedem Praktiker vertrauten Form in die Erscheinung tritt. Wenn jedoch unter hoher Temperatursteigerung eine flächenhafte Entzündung der Rachenschleimhaut auftritt, die eine scharlach- bis tief purpurrote Färbung zeigt, evtl. mit Ödem der Uvula, wenn diese Rötung die Neigung erkennen läßt, sich weiter in der Fläche auszubreiten, wenn diese Affektion einhergeht mit starken Schluckschmerzen, Schwellung der regionären Drüsen, Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, so ist, auch wenn die äußere Haut nicht beteiligt ist, der Verdacht auf die erysipelatöse Natur der Erkrankung gerechtfertigt. Daß es für den erfahrenen Beobachter genügend Charakteristica für die Erkennung des Schleimhauterysipels gibt, beweist die Mitteilung TROUSSEAU'S über Fälle, in denen eine heftige und sehr schmerzhafte Entzündung des Rachens mit starker Lymphdrüsenanschwellung ihm gestattete vorauszusagen, daß bei der nächsten klinischen Visite ein Gesichtserysipel vorhanden sein werde.

Das primäre Erysipel des Kehlkopfes.

Daß das Erysipel nicht nur vom Pharynx aus auf den Kehlkopf herabsteigen, sondern primär im Kehlkopf entstehen und sich von hier aus entweder nach oben auf den Rachen und evtl. weiter auf die Haut verbreiten oder aber auch während seines ganzen Verlaufs auf den Kehlkopf beschränkt bleiben kann, war schon lange bekannt. So zitiert bereits MACKENZIE in seinem Lehrbuch einen solchen von PORTER mitgeteilten sehr instruktiven Fall dieser Art. In diesem Bericht wird jedoch nicht vergessen hervorzuheben, daß in dem Saal, in dem der Kranke lag, sich gleichzeitig zwei Fälle von Erysipel der äußeren Haut befanden. Von allen Autoren nämlich, die über primäres Erysipel auf der Schleimhaut der oberen Luftwege berichteten, wurde auf dieses Moment ganz besonderes Gewicht gelegt, daß nämlich die Kranken mit Erysipelpatienten

in Berührung gekommen waren oder doch wenigstens in demselben Krankensaal gelegen hatten. Der bei der Hospitalsrose herrschende „Genius epidemicus“ war es, der eine ödematöse Entzündung des Kehlkopfes, die während einer solchen Epidemie zur Beobachtung kam, in ihren Augen erst zum Erysipel werden ließ.

Diese Anschauung wurde erschüttert durch die schon in unserer Einleitung erwähnten Arbeiten MASSEIS. Dieser berichtete 1885 (die Arbeit wurde 1886 ins Deutsche übersetzt) über 14 Fälle seiner Beobachtung, in denen es sich um eine fieberhafte, mit mehr minder schweren lokalen und allgemeinen Erscheinungen einhergehende, meist unter dem Bilde des Ödems verlaufende, bisweilen aber auch einen mehr phlegmonösen Charakter zeigende Erkrankung handelte, die von vornherein nur den Kehlkopf betraf und während des ganzen Verlaufes auf ihn beschränkt blieb, ohne auf den Rachen überzugehen oder sich auf der Haut zu manifestieren. Der in diesen Fällen zur Beobachtung gelangte Fiebertypus und der Verlauf der Erkrankung sowie ihre Neigung zum Wandern, galten ihm, zusammengenommen mit dem laryngoskopischen Befund als Beweis für die erysipelatöse Natur der Erkrankung und so stellte er den Satz auf, daß es ein primäres Kehlkopferysipel gibt, welchem bis dahin nur ein anderer Name — nämlich Laryngitis phlegmonosa oder Ödem — beigelegt worden war. Keiner der MASSEISchen Patienten hatte in einem Krankensaal gelegen, in dem Erysipel vorhanden war oder war sonst irgendwie nachweislich mit einem Erysipelkranken in Berührung gekommen. Diese beiden Momente, der Nachweis, daß es sich in einer großen Anzahl der früher als Ödem oder Laryngitis phlegmonosa beschriebenen Fälle um ein Erysipel handelt, und ferner, daß ein primäres Kehlkopferysipel selbständig auftreten kann, ohne daß es an das Vorhandensein eines Genius epidemicus gebunden ist, bilden das Neue und Verdienstvolle in der Arbeit MASSEIS.

Wir wollen dieses Verdienst nicht schmälern, wenn wir aussprechen, daß *einigen* der MASSEISchen Fälle gegenüber Zweifel bestehen können, ob man es wirklich in ihnen mit einer erysipelatösen Kehlkopferkrankung zu tun hat.

Wenn MASSEI den Namen des *primären* Kehlkopferysipels allen jenen Fällen nicht zubilligen will, die in Krankensälen zur Beobachtung kommen, in denen Erysipelkranke liegen, so geht er damit zu weit. Auch in diesen Fällen müssen wir von einem der *Lokalisation nach primären* Kehlkopferysipel sprechen. Um Verwirrungen zu vermeiden, möchte ich empfehlen, daß man die Bezeichnung „primär“ und „sekundär“ beim Kehlkopferysipel nur im Hinblick auf das Verhalten gegenüber den angrenzenden Schleimhautregionen gebraucht. Als Fälle von primärem Kehlkopferysipel würde ich diejenigen bezeichnen, in denen die Schleimhautaffektion vom Kehlkopf ihren Ausgang nimmt, sei es nun, daß sie hier lokalisiert bleibt, oder nach oben in den Rachen oder nach unten in die tieferen Luftwege übergeht, ganz gleich, ob der Kranke mit Erysipelkranken in Berührung gekommen ist oder nicht und ob er vielleicht selbst an einem entfernten Körperteil, z. B. den Extremitäten ein Erysipel hat. Im Gegensatz dazu würden unter die Bezeichnung „sekundär“ alle Fälle fallen, bei denen die Erkrankung vom Rachen aus per *continuitatem* auf den Kehlkopf fortgeleitet wird, gleichgültig, ob die Erkrankung vom Rachen ihren Ausgang genommen oder von der Gesichtshaut aus auf einem der oben beschriebenen Wege auf den Rachen übergegriffen hat. Will man die Fälle noch besonders bezeichnen, die auch im Sinne MASSEIS die Bezeichnung „primär“ verdienen, bei denen also das Erysipel im Kehlkopf seinen Ursprung nimmt, ohne daß eine Ansteckungsquelle in der Umgebung oder an einem entfernten Körperteil des Patienten nachweisbar wäre, so könnte man sie vielleicht „*genuines primäres*“ Kehlkopferysipel nennen.

Die der Arbeit MASSEI folgenden Jahre brachten eine große Anzahl von Mitteilungen und Beobachtungen, durch die seine Lehre von dem Vorkommen eines primären Kehlkopferysipels eine Stütze erfuhr (DELANVAN, A. BERGMANN, ZIEGLER, PELTESOHN, FASANO, W. PORTER, HERZFELD). Als MASSEI im Jahre 1890 auf dem 10. internationalen medizinischen Kongreß sein Referat über dieses Thema hielt, herrschten unter den Diskussionsrednern wohl verschiedene Ansichten darüber, ob es sich bei Erysipel und Phlegmone des Larynx um verschiedene oder dem Wesen nach identische, nur verschiedene Virulenzgrade darstellende Krankheitsprozesse handele. Darüber jedoch, daß es ein primäres Kehlkopferysipel gibt, herrschte kein Zweifel. Nur zweier dissentierender Stimmen sei gedacht: STÖERK betont immer wieder, daß er ein primäres Erysipel des Larynx nicht anerkennen könne, er habe weder in der Literatur noch unter tausenden von Sektionen je einen solchen Fall gefunden. Auch CHIARI muß gestehen, daß er einen akut fieberhaften Prozeß mit alleiniger Schwellung der Schleimhaut und der Tendenz des Weiterschreitens im Larynx allein, d. h. einen Prozeß, der dem Hauterysipel entsprechen würde, niemals gesehen habe.

Die *Eingangspforte für das Virus* werden wir auch beim Larynxerysipel in Traumen zu suchen haben, die, oft mikroskopisch klein, sich besonders am Larynxeingang und seiner Umgebung vorfinden, wo sie durch die mechanischen und thermischen Reize, die besonders beim Schluckakt hier einwirken, gesetzt werden können. Daß die Gegend der Zungentonsille oft den Ausgangspunkt der Infektion bildet, läßt sich ungezwungen damit erklären, daß hier die eben erwähnten traumatischen Einwirkungen besonders häufig vorkommen; ich glaube nicht, daß man, wie MASSEI dies tut, die starke Entwicklung der Lymphnetze an dieser Stelle zur Erklärung heranziehen muß, oder daß die „physiologischen Wunden“, die GERBER nach Analogie der Gaumentonsille auch in der Zungentonsille annimmt, dabei eine Rolle spielen.

In einer Anzahl der Fälle geht aus den Krankengeschichten hervor, daß dem Auftreten der Kehlkopffaffektion eine *Angina tonsillaris* vorausgegangen ist, oder daß zur Zeit der ersten Krankheitserscheinungen von seiten des Kehlkopfes noch Entzündung einer oder beider Gaumenmandeln festzustellen war, so daß in diesen Fällen vermutet werden kann, daß die Gaumenmandeln die Eingangspforte für das infektiöse Virus bildeten. SEMON stellt die Möglichkeit einer Infektion durch *Einatmung „septischer Stoffe“* in den Vordergrund; er legt in einigen seiner Krankengeschichten der Tatsache große Bedeutung bei, daß in dem Hause der Patienten eine Durchlässigkeit der Klossetabflußrohre nachgewiesen werden konnte. Daß die Möglichkeit einer Infektion auf dem Atmungswege vorhanden ist, scheint zweifellos; denn wie sollte man anders die Fälle erklären, in denen ein primäres Erysipel der oberen Luftwege bei Patienten entstand, die sich mit Erysipelkranken in demselben Raume befanden, ohne aber mit ihnen irgendwie körperlich in Berührung gekommen zu sein? Hiermit ist auch die Erklärung gegeben für den Modus der Übertragung in solchen Fällen.

Die beiden Fälle A. BERGMANNs betrafen zwei Brüder im kindlichen Alter, die nacheinander erkrankten, bei FASANO erkrankte zwei Tage nach dem ersten Patienten, der bei ihm wohnende Onkel und in den Fällen GERLINGS handelte es sich um drei Geschwister, 3, 5, 1 Jahr alt, die nacheinander in Abständen von zwei Tagen an Kehlkopferysipel erkrankten und zugrunde gingen, während gleichzeitig mit der Erkrankung des ersten Kindes bei einem 9jährigen Mädchen sich ein Erysipel der Gesichts- und Kopfhaut entwickelte.

In einer nicht geringen Zahl der Fälle wird angegeben, daß dem Auftreten der Streptokokkeninfektion eine *Erkältung* vorausgegangen sei; es scheint nicht richtig, diese Angabe als unerheblich abzutun, wie dies bisweilen geschieht. Neue Forschungen F. NEUFELDS und seiner Schüler im Institut ROBERT KOCH haben gezeigt, daß die meisten hochvirulenten Erreger, speziell aber die Streptokokken, wenn sie durch die gesunde Schleimhaut, z. B. auf dem Wege der Inhalation eindringen, während ihres Durchtritts durch diese und die nächsten daran anschließenden Lymphwege eine spezifische Veränderung erleiden, in dem Sinne, daß sie in ihrer Virulenz abgeschwächt und somit für den

Organismus unschädlich gemacht werden. Es ist nun, wie NEUFELD hervorhebt, sehr wohl möglich, daß eine durch Erkältung geschädigte Schleimhaut in dieser Funktion der Unschädlichmachung der eindringenden Mikroorganismen versagt, so daß also die Streptokokken unverändert, d. h. hochvirulent bleiben.

Auch NEUFELDS Schüler LANGE hat (Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 48) bei Beobachtung von Stallepidemien feststellen können, daß Erreger, die von der intakten Schleimhaut abgetötet werden, sich vermehrten und die Schleimhaut der oberen Luftwege durchdringen, wenn die natürliche Resistenz dieser durch „Erkältung“ herabgemindert ist.

Wenn wir uns nun der Frage nach der *Natur des Krankheitserregers beim Kehlkopferysipel* zuwenden, so muß alles, was hier gesagt wird, für die *Bakteriologie der akut-infektiösen Halsentzündungen überhaupt* gelten; wir sind ja von der Feststellung ausgegangen, daß infektiöses Ödem, Phlegmone und Absceß in pathogenetischer Beziehung eine Einheit bilden.

Sehr bald nach dem Erscheinen von MASSEIS Arbeit begann man sich mit der *Bakteriologie des Kehlkopferysipels* zu beschäftigen.

Die ersten Untersucher (FASANO, BIONDI, HAJEK, HERZFELD) glaubten durch den Befund von FEHLEISENSchen Kokken den Beweis zu liefern, daß in der Tat das von MASSEI beschriebene Krankheitsbild dem Hauterysipel auch in ätiologischer Beziehung gleichzusetzen sei. Jedoch der Glaube an die Spezifität des FEHLEISENSchen Kokkus wurde bald erschüttert und seine Identität mit dem *Streptococcus pyogenes* erschien immer zweifelloser. Es stellte sich heraus, daß in den allermeisten Fällen es ein und derselbe Mikroorganismus ist, nämlich der *Streptococcus pyogenes*, den man sowohl bei derjenigen Form der akut-infektiösen Laryngitis findet, die man nach der von MASSEI inaugurierten Anschauung als Erysipel bezeichnet als auch bei derjenigen Form, bei der der phlegmonöse Charakter in den Vordergrund tritt oder bei der es zur Absceßbildung kommt. Gerade der gleiche bakteriologische Befund bei diesen Krankheitsformen bildet eine der Hauptstützen für die Ansicht von ihrer pathogenetischen Zusammengehörigkeit. Die verschiedensten *Streptokokkenarten*, die übrigens die Mundhöhle auch des gesunden Menschen bevölkern, wurden bei den hier in Frage stehenden Affektionen gefunden; man kann nicht sagen, daß die eine Art bei dieser, die andere bei jener Form der Entzündung vorherrschend wäre. Auch stehen die Unterscheidungsmerkmale für die einzelnen Streptokokkenarten resp. Stämme durchaus nicht sicher fest, ebenso wie ihre Unterscheidung in prognostischer Hinsicht, z. B. durch die Hämolyse durchaus noch nicht sichergestellt ist.

Als zweiter Erreger der akut-infektiösen Halsentzündung kommt der *Staphylococcus pyogenes aureus* in Betracht, der Eitererreger par excellence, der ebenfalls ein ständiger Bewohner der Mundhöhle ist. Er findet sich sehr häufig bei den phlegmonösen und abscedierenden Prozessen im Rachen und Kehlkopf, meist zusammen mit dem Streptokokkus, aber auch allein. Die Frage, ob der Staphylokokkus auch imstande ist, ein reines Erysipel hervorzurufen, ist noch nicht mit Sicherheit entschieden.

Auch der *Pneumokokkus* findet sich, wie mehrfach nachgewiesen wurde, häufig in der normalen Mundhöhle, er ist der dritte Erreger, der bei den uns hier beschäftigenden Krankheitsprozessen eine Rolle spielt. Wir wollen von den in den letzten Jahrzehnten in recht großer Zahl berichteten Fällen von Pneumokokkenangina absehen, die unter dem Bilde der Angina catarrhalis oder follicularis oder membrano-ulcerosa verlaufen, ebenso wollen wir jene Fälle hier außer acht lassen, wie sie SEMON 1907 als „Pneumokokkeninvasionen“ beschrieben hat, eminent chronische mit Geschwürsbildung und Substanzverlust einhergehende Prozesse, bei denen die Bedeutung des Pneumokokkus als Krankheitserreger noch zweifelhaft erscheint. Hier soll vielmehr nur die

Rede sein von den akuten, submukösen Entzündungen im Rachen und Kehlkopf die durch den Pneumokokkus verursacht sein können. Vermutet wurde die Rolle des Pneumokokkus bereits von GAREL in einem Fall von retrolaryngealem Absceß mit Pneumonie, der tödlich endete. In ähnlichen Fällen von E. JOSSE-RAND und BARJOU konnte auf Grund eines Pneumokokkenbefundes bei der Halsaffektion das Auftreten einer Pneumonie vorausgesagt werden. TURNER und MOLLISON berichten über ausgedehnte ödematöse Schwellungen im Rachen und Kehlkopf, als deren Ursache ein Heer von Pneumokokken in der einen Mandel gefunden wurde; aus dem Ödem der Epiglottis wurden in diesem Fall gleichfalls Pneumokokken gezüchtet.

Eine von RUPRECHT gegebene Zusammenstellung von den Ergebnissen bakteriologischer Untersuchungen, die bei 20 bis zum Jahre 1905 veröffentlichten Fällen von akut-infektiöser submuköser Laryngitis angestellt wurden, zeigt, daß am häufigsten der Streptokokkus rein, aber auch sowohl Staphylokokken wie Pneumokokken in Reinkultur und in einer Anzahl von Fällen zwei dieser Erreger oder alle drei in Mischkultur gefunden wurden, so daß RUPRECHT daraus folgern konnte, daß man es bei den akuten submukösen infektiösen Halsentzündungen nicht mit einem einheitlichen Erreger zu tun hat. RUPRECHT hat übrigens durch eigene Untersuchungen auch den Nachweis geführt, daß die Bakterientrias, Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken sich sowohl auf der gesunden Rachenschleimhaut wie bei akuter und chronischer Pharyngitis fast ständig findet.

Nicht unerwähnt darf schließlich bleiben die große Rolle, die nach neueren Untersuchungen bei allen septischen Infektionen den anaeroben Mikroorganismen zukommt, unter denen der von SCHOTTMÜLLER sog. *Streptococcus putrificus* an erster Stelle steht. Auf ihre Bedeutung speziell für die vom Halse ausgehenden Fälle septischer Erkrankung hat E. FRÄNKEL hingewiesen.

Daß auch die sehr seltenen fusospirillären Infektionen des Kehlkopfs unter dem Bilde des infektiösen Ödems resp. der Phlegmone verlaufen können beweisen die Fälle von ARROWSMITH, MOURE und CLAVAND.

Während es für die phlegmonösen Prozesse als feststehend gelten kann, daß jeder der genannten Mikroorganismen für sich oder gemeinsam mit den anderen als Krankheitserreger in Frage kommt, so steht dies speziell für die erysipelartige Form nicht so fest. Zwar liegen eine Anzahl von experimentellen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen über typisches durch Nichtstreptokokken erzeugtes Hauterysipel vor und besonders JORDAN hat in mehreren Arbeiten den Nachweis führen zu können geglaubt, daß das Hauterysipel nicht als eine ätiologisch-spezifische Erkrankung anzusehen sei, daß es zwar in der Regel durch den *Streptococcus pyogenes* hervorgerufen wird, daß aber auch der *Staphylococcus pyogenes aureus* für sich allein und vielleicht auch Pneumokokken, Typhusbacillen und *Bacterium coli* die Rolle des Erysipelerregers übernehmen können. Auch haben JOCHMANN und REICHE je einen Fall von Staphylokokkenerysipel des Gesichtes mitgeteilt, LEUBE hat einen Fall von Pneumokokkenerysipel des Gesichtes im Anschluß an eine Pneumonie berichtet. Was aber die Entstehung eines typischen Schleimhauterysipels durch Infektion mit Staphylokokken oder Pneumokokken anbetrifft, so sind die darüber vorliegenden Mitteilungen äußerst spärlich. KUTTNER hat in einem seiner Fälle, den wir der Beschreibung nach als Kehlkopferysipel auffassen müssen, durch Punktion der ödematösen Epiglottis eine Flüssigkeit gewonnen, die *Staphylococcus pyogenes* in Reinkultur enthielt. Der Angabe ONODIS, daß er in dem einen seiner beiden Fälle Staphylokokken, in dem anderen Pneumokokken gefunden habe, möchte ich für die Entscheidung der hier vorliegenden Frage keine große Bedeutung beilegen, da in beiden Fällen ein nekrotisierender Prozeß

vorlag, über die Art der Materialentnahme nichts ausgesagt wird und der bakteriologische Befund sehr summarisch lautet, ohne nähere Angaben über die morphologischen und kulturellen Eigenschaften der gefundenen Mikroorganismen.

Erschwert wird die bakteriologische Diagnose in den hier in Frage stehenden Fällen, wie RUPRECHT sehr richtig betont, dadurch, daß bei der ständigen Anwesenheit von Staphylokokken, Streptokokken und Diplokokken in den oberen Luftwegen die Entnahme einwandfreiem Untersuchungsmaterials sehr schwierig ist und so leicht Irrtümer entstehen können. Dazu kommt, daß die Abgrenzung der einzelnen Streptokokkenarten, und zwar nicht nur des *Streptococcus mucosus*, von dem dies bekannt ist, sondern auch des in erster Linie hier in Betracht kommenden *Streptococcus pyogenes* von dem *Pneumokokkus* bisweilen schwer möglich ist, da beide sich in morphologischer, kultureller und biologischer Hinsicht ungemein ähneln, und da Verwandlungen des Streptokokkus in den *Pneumokokkus* und umgekehrt vorkommen. Es ist sogar wegen dieser Ähnlichkeit und wegen der Fähigkeit der beiden Mikroorganismen, sich ineinander umwandeln zu lassen, vorgeschlagen worden, die verschiedenen Streptokokkenstämme und die *Pneumokokken* zu einer großen Gruppe zusammenzufassen, deren einzelne Vertreter sich durch verschiedene Virulenz auszeichnen.

Wir müssen also die Frage, ob es ein Schleimhauterysipel gibt, das außer durch Streptokokken auch durch andere Mikroorganismen verursacht werden kann, vorläufig noch mit einem „non liquet“ beantworten, während diese Frage für die infiltrativen, phlegmonösen und abscedierenden Formen der akuten infektiösen Halsentzündung bejaht werden muß. Es steht fest, daß es keinen spezifischen Mikroorganismus gibt, der als alleiniger Erreger für diese verschiedenen Formen der Entzündung angeschuldigt werden könnte und nicht selten kommt es vor, daß man in demselben Falle mehrere Mikroorganismen als Krankheitsursache ansehen muß.

Da beim reinen typischen Schleimhauterysipel, d. h. derjenigen Form, der kein phlegmonöser Charakter beigemessen ist, Todesfälle verhältnismäßig selten sind, so ist auch die Zahl der vorliegenden *Obduktionsbefunde* nur eine geringe. In ihnen kommt aber deutlich zum Ausdruck, was die wesentlichen Merkmale des Schleimhauterysipels ausmacht: Hyperämie und Ödem der befallenen Teile (GERLING, FASANO, PORTER, STEINER). Als Paradigma kann vielleicht der Befund in dem Falle STEINERS gelten: „Larynxeingang düsterrot, Innenfläche der Epiglottis hellrot und sammetartig, aryepiglottische Falten hochgradig ödematös geschwollen, Stimmbänder intensiv gerötet, kolbig verdickt, übrige Schleimhaut des Larynx und der Trachea tief dunkelrot, firnisartig“. Wie bei jedem Kehlkopfödem, sei es entzündlicher oder nichtentzündlicher Natur, lokalisiert sich auch beim Erysipel die seröse Infiltration vorwiegend an den Stellen, die durch das Vorhandensein eines reichlichen und lockeren submukösen Zellgewebes ausgezeichnet sind, nämlich linguale Fläche der Epiglottis, Schleimhaut über den Aryknorpeln und aryepiglottische Falten, in geringerem Grade bisweilen die Taschenlippen. Die wahren Stimmlippen nehmen zwar an der allgemeinen tiefdunklen Rötung der ganzen Kehlkopfschleimhaut teil, sind aber nur selten und in beschränktem Umfang ödematös, wogegen das lockere Zellgewebe des subchordalen Raumes wieder häufiger Sitz einer ödematösen Schwellung ist.

Was *Geschlecht und Alter* betrifft, so ist ein Überwiegen des männlichen Geschlechts und des mittleren Lebensalters zu konstatieren. Es befinden sich unter den mitgeteilten Fällen jedoch auch solche von Kindern und Greisen; der jüngste Fall MASSEIS, bei dem mir jedoch die Diagnose nicht absolut sicher zu sein scheint, betraf ein noch nicht ein Jahr altes Kind, die älteste Patientin SEMONS war 70 Jahre alt.

PUSATERI berichtet über einen Fall von akutem entzündlichem Larynxödem bei einer Schwangeren und teilt einen zweiten ihm zur Kenntnis gelangten analogen Fall mit. Beide Fälle, in denen es sich der Schilderung nach unzweifelhaft um eine akut-infektiöse Laryngitis submucosa gehandelt hat, verliefen tödlich, wogegen in dem einen der BLUMSchen Fälle von Larynxerysipel, der eine Schwangere betraf, normaler Partus und Heilung erfolgte, ebenso wie in einem jüngst von G. FREY mitgeteilten Fall bei einer Schwangeren. Ein

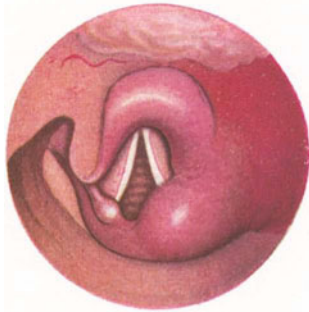


Abb. 6.
Erysipel des Rachens und Kehlkopfes.
(Nach KRIEGS Atlas.)

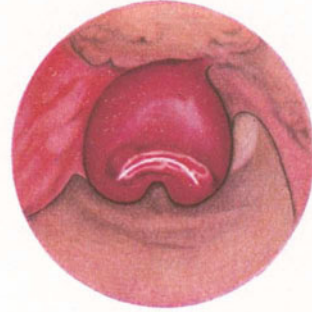


Abb. 7.
Erysipel des Kehlkopfes und des Rachens.
(Nach KRIEGS Atlas.)

ebenfalls eine Schwangere im 9. Monat betreffender Fall, den MÉNÉTRIER und CLUNT mitgeteilt haben, und in dem der tödliche Ausgang durch die Tracheotomie in extremis vermieden wurde, ist noch dadurch interessant, daß in dem aus der Kanüle entleerten Eiter sowie im Herzblut des Kindes, das sofort nach der Geburt starb, Reinkulturen des *Enterococcus proteiformis* gefunden wurden.

Wenn wir uns dem *Symptomenbild des Kehlkopferysipels* zuwenden, so halten wir daran fest, daß dieses Bild in seiner völligen Reinheit repräsentiert

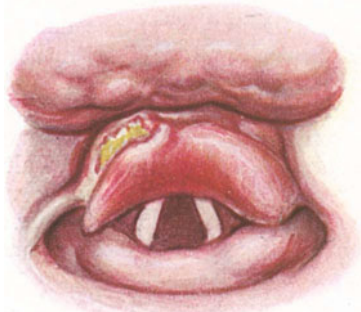


Abb. 8.
Laryngitis phlegmonosa.

wird durch ein entzündliches Ödem. Die plastische Entzündung, das Infiltrat, die Phlegmone kommen jedoch in einer sehr großen Zahl der Fälle hinzu oder stehen von vornherein im Vordergrund und verwischen so das Bild des reinen Schleimhauterysipels („Erysipelas phlegmonodes“) (Abb. 6—8). Als Fälle, die während ihres ganzen Verlaufes das Bild des Schleimhautödems zeigen, die also als Beispiele des typischen reinen Larynxerysipels gelten dürfen, werden von KUTTNER die Fälle HERZFELDS, A. BERGMANNS und ZIEGLERS angeführt, von denen der letztere ganz besonders wertvoll ist durch die beigegebenen Abbildungen, die das allmäh-

liche Ansteigen und Abschwellen des Ödems an der Epiglottis und den aryepiglottischen Falten in ungemein instruktiver Weise zeigen.

Solcher Fälle von primärem Larynxerysipel, die unter dem Bilde einer rein ödematösen Schwellung verliefen, sind in der Folgezeit noch eine ganze Anzahl mitgeteilt worden.

Hierher gehören die Fälle von SAMTER, DELAVAN, PRZEDBOWSKI, OTTO, STEINER, LUNIN, BARUCH, BLUM, EDMUND MEYER, HANSBERG, LENHARTZ, IMHOFER, SOLARO, STRASSER, KOHEN u. a. m. Dagegen kann in dem ersten der beiden von GIORGACOPULO aus der GARRÉSchen Klinik mitgeteilten Fälle die vom Verfasser gestellte Diagnose auf primäres Larynxerysipel nicht anerkannt werden, weil kein laryngoskopischer Befund vorliegt und weil die Erkrankung mit ausgesprochenen Erscheinungen von seiten des Rachens begann.

Es kann vorkommen, daß nach der klinischen Untersuchung ein reines Ödem vorzuliegen scheint, während tatsächlich bereits die Submucosa eitrig infiltriert ist, wie dies z. B. in dem Fall von OTTO durch die Sektion und in dem Fall von BARUCH gelegentlich der Tracheotomie festgestellt werden konnte.

Während beim sekundär vom Rachen auf den Kehlkopf fortschreitenden Erysipel das Befallensein des letzteren sich dadurch kundgibt, daß bei anhaltendem Fieber eine Zunahme der bereits bestehenden Schluckschmerzen und bisweilen das Auftreten von dyspnoischen Erscheinungen zu verzeichnen ist, setzt das primäre Larynxerysipel ohne vorhergehende *Krankheitszeichen* mitten im besten Wohlbefinden ein, nicht selten von Schüttelfrost eingeleitet. Das Fieber steigt gewöhnlich gleich rapide an und erreicht abends Temperaturen von 39—41°, die morgendlichen Remissionen sind gering. Bisweilen kann es vorkommen, daß eine Temperatursteigerung dem Auftreten aller sonstigen Krankheitserscheinungen vorausgeht; so zeigten sich in dem ZIEGLERSchen Fall subjektive Beschwerden erst 12 Stunden nach der Temperaturerhöhung und ein deutlicher objektiver Befund am Kehlkopf war erst nach 24 Stunden festzustellen. Bei dem von RUPRECHT mitgeteilten Fall 3 von akutem entzündlichem Ödem des Kehlkopfes, bei dem der Lokalbefund, das Wandern des Prozesses und sein Übergreifen auf dem Rachen, sowie der ganze Krankheitsverlauf durchaus für Erysipel sprechen, das Fieber aber vollständig fehlte, kann es sich, wenn man diesen Fall als Erysipel gelten lassen will, nur um eine sehr seltene Ausnahme gehandelt haben, wie solche Fälle von fieberlosem Verlauf auch als Seltenheit beim Hauterysipel berichtet worden sind. Wenn MASSEI von einem „eigenartigen Fiebertypus“ spricht, der für das Larynxerysipel charakteristisch sei und wenn er die charakteristischen Momente in der Höhe des Fiebers, den schnellen Temperaturschwankungen, der Fieberzunahme bei neuen Krankheits-schüben und in dem Verschwinden des Fiebers beim Abschluß des lokalen pathologischen Prozesses erblickt, so wird man ihm schon darum nicht unbedingt folgen können, weil auch bei den phlegmonösen Prozessen, deren Abgrenzung vom Erysipel hier in erster Linie in Betracht kommt, sich oft das gleiche Verhalten des Fiebers findet. Immerhin kann man zugeben, daß rapider Temperaturanstieg, wiederholte starke Intermissionen mit darauffolgendem neuen Fieberanstieg, der einem Fortschreiten resp. Aufflackern des örtlichen Prozesses entspricht, im allgemeinen für Erysipel sprechen.

Allgemeinerscheinungen, die zum Teil schon durch die hohen Temperaturen zu erklären sind, fehlen beim Larynxerysipel fast nie. Sie bestehen in Kopfschmerzen, allgemeiner Hinfälligkeit, bisweilen auch leichter Benommenheit. Sie treten aber in den Hintergrund gegenüber den starken *subjektiven lokalen Beschwerden*. Hier sind in erster Linie die Schluckbeschwerden zu nennen, die meist die erste Krankheitserscheinung bilden. Bald bestehen sie im Anfang nur in einem gewissen Druck- und Fremdkörpergefühl, bald äußern sie sich schon von vornherein als ein ausgesprochener Schmerz, der, zumal beim Sprechen und ganz besonders bei Schluckbewegungen, sich geltend macht und allmählich äußerst heftig wird, so daß der Kranke bei jedem Versuch zu schlucken, das Gesicht schmerzhaft verzieht und nicht mehr imstande ist, Nahrung zu sich zu nehmen. Der Kehlkopf ist auch bei Betasten von außen schmerzhaft. MASSEI legt besonderes Gewicht auf die Schmerzhaftigkeit der Regio praelaryngea, die er durch die akute Entzündung der hier gelegenen Drüsenkette erklärt.

Neben den *Schluckschmerzen* und der *Heiserkeit*, die fast niemals fehlt und sich oft bis zur völligen Aphonie steigert, treten schon frühzeitig *Erscheinungen von seiten der Atmung* auf. Bisweilen machen sich die ersten Anzeichen der behinderten Atmung schon gleichzeitig mit dem Beginn der Schluckbeschwerden bemerkbar, in manchen Fällen folgen sie mehrere Stunden darauf. Es kann

oft innerhalb sehr kurzer Zeit zu heftigen Anfällen von Dyspnoe kommen und, wenn nicht rechtzeitig die Tracheotomie gemacht wird, tritt der Tod durch Erstickung ein. Es scheinen aber Störungen von seiten der Atmung auch zu fehlen oder doch sehr geringfügig sein zu können; wenigstens vermisse ich bei 5 von 14 MASSEISCHEN Fällen jede Erwähnung einer Atmungsstörung und ebenso in zwei von den drei Fällen KUTTNER'S (3, 6, 7), die nach den von diesem selbst aufgestellten Merkmalen als Larynxerysipel angesprochen werden müssen. Es könnte dies so erklärt werden, daß in diesen Fällen das entzündliche Ödem entweder wie in den beiden Fällen KUTTNER'S (6 und 7), einseitig war oder sich auf den Kehlkopfeingang beschränkte, ohne daß das Kehlkopfinnere in Mitleidenschaft gezogen war, denn GOUQUENHEIM hat sowohl experimentell wie durch klinische Beobachtungen gezeigt, daß ein Ödem der aryepiglottischen Falten allein nicht notwendig zu erheblichen Graden von Atembehinderung führen muß. In den meisten Fällen freilich wird das Ödem am Kehlkopfeingang nicht halt machen, sondern sich in das Kehlkopfinnere fortsetzen, wenn man dies auch infolge der Schwellung der aryepiglottischen Region nicht immer mit Sicherheit wird feststellen können. Zu den stärksten Graden der Atemnot wird es dann kommen, wenn neben einem Ödem des Kehlkopfeingangs ein solches der subglottischen Region vorhanden ist. In einem Teil der Fälle wird übrigens die Atemnot wahrscheinlich nicht allein durch die ödematöse Schwellung bedingt; infolge der entzündlichen Mitbeteiligung des Krikoarytaenoidgelenkes wird die Beweglichkeit der Stimmlippen, besonders die Abduktion, beeinträchtigt oder aufgehoben, so daß auch auf diese Weise die Glottis verengt wird. Einige Autoren sind auch der Ansicht, daß die Erstickung weniger oft eintritt infolge der Schwellung der Teile, als infolge eines begleitenden Spasmus glottidis.

Der objektive Befund beim Kehlkopferysipel, der erst viele Stunden nach den ersten subjektiven Beschwerden und allgemeinen Erscheinungen wahrnehmbar zu werden braucht, besteht bei typischen Fällen in einer ödematösen hyalinen Schwellung, die meist in der Regio praeepiglottica beginnt, sich rasch auf die Epiglottis und die aryepiglottischen Falten ausbreitet. In anderen Fällen ist der ödematöse Charakter der Schwellung nicht so offensichtlich, sie präsentiert sich mehr als von hochroter, glänzender Beschaffenheit. Bei den kleinen weiß-grauen Flecken, die man inmitten der entzündeten Schleimhaut bisweilen findet und die von früheren Beobachtern als „Phlyktaenen“ bezeichnet wurden, handelt es sich höchstwahrscheinlich um fibrinöse Trans- und Exsudate mit nachfolgender Epithelnekrose, wie man solche bei allen möglichen starken Entzündungen im Bereich der oberen Luftwege häufig findet.

Infolge der Anschwellung und Starrheit der Epiglottis ist der Einblick in das Larynxinnere erschwert, sehr oft unmöglich. Gelingt es bei der Spiegeluntersuchung das Larynxinnere zu übersehen, so zeigt sich, daß es meist mit schleimig-eitrigem Sekret angefüllt ist, durch dessen Anwesenheit der Patient zu fortwährendem Husten gereizt wird. Bisweilen kann man konstatieren, daß die Schwellung sich auch auf die Taschenlippen erstreckt, während sie an den Stimmlippen fast stets halt macht. Häufig läßt sich auch feststellen, daß die Stimmlippen in ihrer Beweglichkeit, besonders in ihrer Außenbewegung, stark beschränkt sind. Eine Schwellung der Regio subglottica läßt sich gewöhnlich durch den Augenschein nicht feststellen, kann aber, besonders wenn starke Dyspnoe vorhanden ist, in vielen Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden.

Zu erwähnen ist noch, daß meist eine deutliche Schwellung der submaxillaren Drüsen vorhanden ist, entweder doppelseitig, oder, wenn die Affektion, wie das häufig der Fall ist, zunächst vornehmlich auf einer Seite lokalisiert ist,

nur auf dieser Seite. Daß die präalaryngeale Schmerzhaftigkeit, auf die MASSEI so großen diagnostischen Wert legt, durch eine Entzündung der von GOUGUENHEIM und LEVAL-PICQUECHEF beschriebenen perilaryngo-trachealen Drüsen beruhen soll, die in der Rinne zwischen Trachea und Kehlkopf einerseits sowie Pharynx und Oesophagus andererseits entlang dem N. recurrens liegen, ist nach der anatomischen Lage dieser Drüsen nicht gut anzunehmen, ihre Beteiligung könnte sich vielmehr nur durch Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die seitliche Halsregion vermuten lassen; palpieren wird man sie selten können. Die präalaryngeale Schmerzhaftigkeit dürfte vielmehr zu beziehen sein auf eine Entzündung der präalaryngealen vor dem Ligamentum conicum gelegenen Drüse.

Der Verlauf des unkomplizierten Kehlkopferysipels beträgt im Durchschnitt 8—10 Tage. *Komplikationen* können bestehen zunächst in dem Tiefergreifen des lokalen Prozesses (Phlegmone, Absceß), ferner in einer flächenhaften Ausbreitung auf andere Schleimhautbezirke, wie sie durch die dem Erysipel inwohnende Neigung zum Wandern bedingt wird. Die Ausbreitung kann nach oben, d. h. nach dem Pharynx zu und von hier aus evtl. weiter auf den bereits beschriebenen Wegen zur Gesichtshaut erfolgen. Bisweilen kommt übrigens beim Kehlkopferysipel auch eine Manifestation des Erysipels an entfernten Hautpartien vor, ohne daß der Rachen beteiligt ist; so trat in dem einen Fall A. BERGMANN'S, vielleicht verursacht durch einen Blutegelstich, ein Erysipel der vorderen Halspartie auf, das sich von da auf den Thorax erstreckte, in einem anderen Fall von Kehlkopferysipel, über den derselbe Verfasser berichtet, zeigte sich ein Erysipel an der linken oberen Extremität. Nicht selten kommt es vor, daß bei Larynxerysipelkranken, die tracheotomiert worden waren, die Affektion in der Umgebung der Tracheotomiewunde auftritt und von hier aus ihre Wanderung über die Haut antritt (PORTER, SAMTER, BARUCH, HANSBERG).

Von besonderer Wichtigkeit ist der *Modus der Ausbreitung nach unten*, auf Trachea, Bronchien und Lungen, auch kommt ein *gleichzeitiges* Wandern des Prozesses nach oben *und* unten vor (z. B. BRYSON DELAVAN, SAMTER). Erscheinungen von seiten der unteren Atemwege in Form von katarrhalischen Bronchitiden, lobulären Pneumonien infolge von Aspiration sind bei den akuten infektiösen Halsentzündungen, besonders wenn sie mit Benommenheit einhergehen, häufig und können den Verlauf der Erkrankung sehr ungünstig beeinflussen. Was aber das Fortschreiten des eigentlichen erysipelatösen Prozesses vom Kehlkopf auf die tieferen Luftwege anbelangt, so kann das Vorkommen eines solchen nicht in Frage gezogen werden, was auch schon MASSEI auf Grund einer eigenen Beobachtung nachdrücklichst betont hat. Wenn schon das primäre Auftreten von *Erysipel-pneumonien* nach den Arbeiten WALDENBURGS, FRIEDREICHS, KORANYS u. a. als sicher anzunehmen ist, so besteht kein Grund zu zweifeln, daß der erysipelatöse Prozeß auch sekundär vom Kehlkopf aus zu den Bronchien und der Lunge gelangen kann. Absolut sichere Merkmale für die Erkennung des erysipelatösen Charakters einer Pneumonie gibt es nicht; man wird ihn nur mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen müssen, wenn die Lungenentzündung im Zusammenhang mit einem Erysipel des Rachens und Kehlkopfes auftritt.

Solche Fälle, in denen der Verdacht auf eine erysipelatöse Pneumonie naheliegt, sind z. B. außer dem von MASSEI beobachteten, die von PORTER, FASANO, LUNIN mitgeteilt. Im Fall STEINERS ergab die Sektion außer einer direkten Fortpflanzung des entzündlichen Prozesses auf Trachea, Bronchien und Lunge in Gestalt bronchopneumonischer Herde auch eine Mitbeteiligung der Pleura. Der umgekehrte Fall, d. h. das Übergreifen eines primären Lungenerysipels auf den Kehlkopf ist meines Wissens nur einmal beobachtet worden, und zwar von GENNARO DE LUCA.

In einigen Fällen erfolgte ein tödlicher Ausgang weder durch den primären Lokalprozeß (Erstickung), noch durch Ausbreitung auf die unteren Luftwege,

sondern durch eine schwere *Allgemeininfektion* und durch Versagen des Herzens. Die Patienten sterben unter den Erscheinungen der Sepsis und Adynamie. Es sei jedoch schon hier betont, daß dieser unglückliche Ausgang beim reinen Erysipel seltener ist als bei der Phlegmone.

In Fällen, in denen es sich um ein reines Schleimhauterysipel handelt, bei denen also das Erysipel keinen phlegmonösen Charakter annimmt, kann die *Prognose* im allgemeinen günstig gestellt werden. Selbst wenn bereits Erscheinungen von seiten der Lunge vorhanden sind, wird die Prognose dadurch noch nicht absolut infaust. In Fällen z. B. von DELAVAN, ZIEGLER, A. BERGMANN trat trotz bereits bestehender Zeichen einer Lungenerkrankung doch schließlich Heilung ein, was im Gegensatz steht zu der Behauptung ZUELZERS, daß die erysipelatöse Lungenerkrankung in der Regel tödlich endet. Von den 14 Fällen MASSEIS, von denen aber einige sehr leichter Natur gewesen zu sein scheinen, einige auch sehr summarisch dargestellt sind und zu Zweifel in bezug auf die Diagnose Anlaß geben können, verliefen nur 3 tödlich. KUTTNER schätzt die Mortalität bei allen als Larynxerysipel veröffentlichten Fällen auf höchstens 25—30%. In 20 Fällen, die ich aus der Literatur habe zusammenstellen können, und die die Bezeichnung als primäres reines Kehlkopferysipel im Sinne KUTTNERs zweifellos verdienen, d. h. die im wesentlichen unter dem Bilde eines akut-entzündlichen Ödems verliefen, trat 15mal Genesung und 5mal Tod ein (25%). Sehr viel ungünstiger ist die Prognose in den Fällen, in denen die äußere Haut primär erkrankt ist und von ihr aus das Erysipel sich auf die Schleimhaut ausbreitet; das Wort des HIPPOKRATES, daß Erysipelas, wenn es von innen nach außen geht, günstig, wenn es aber von außen nach innen wandert, tödlich verläuft, ist durch die Erfahrung bestätigt worden.

Bei der *Diagnose* kommt zunächst die Abgrenzung des Erysipels von der Phlegmone in Betracht. Sehen wir von den Fällen ab, in denen im Verlauf oder nach Abklingen der Kehlkopffektion ein Erysipel der äußeren Haut in Erscheinung tritt und so die Diagnose gesichert wird, sehen wir ferner ab von den Fällen, die in der Umgebung von Erysipelkranken auftreten und bei denen natürlich von vornherein der Verdacht auf eine gleichartige Natur der Kehlkopferkrankung bestehen muß, so kann sich die Diagnose stützen zunächst auf gewisse Unterschiede im Lokalbefund, nämlich Ödem und Hyperämie beim Erysipel, starre Infiltration bei der Phlegmone, ferner auf Verschiedenheiten in Allgemeinsymptomen und Verlauf, nämlich bei der Phlegmone ein stärkeres Hervortreten von septischen Allgemeinerscheinungen und dadurch bedingt ein schwererer Verlauf der Erkrankung. Zu Verwechslungen Anlaß geben könnten auch Verletzungen, jedoch wird, abgesehen von anamnestischen Daten, als unterscheidendes Merkmal gegenüber der akut-infektiösen Laryngitis submuosa ins Gewicht fallen das Fehlen von Fieber und von allgemeinen Symptomen, die auf eine schwere Infektion hinweisen. Gewisse Ähnlichkeit mit den hier in Frage kommenden Erkrankungsformen kann die Peritonsillitis der Zungentonsille bieten; auch bei dieser sind von Anfang an Schluckschmerzen vorhanden, ohne daß die Untersuchung des Pharynx für sie eine Erklärung bietet, die laryngeale Fläche der Epiglottis ist häufig ödematös, so daß das Bild völlig dem der sog. „Angina epiglottidea“ gleicht. Die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes ist ja schon dadurch erklärlich, daß, wie wir gesehen haben, die Eintrittspforte für die Infektion bei der akut infektiösen submukösen Kehlkopfentzündung sich häufig am Zungengrund befindet. Differentialdiagnostische Merkmale sind: Bei der Peritonsillitis der Zungentonsille kann zwar ebenfalls Fieber vorhanden sein, es hält sich aber meist in mäßigen Grenzen, es fehlen die schweren Allgemeinerscheinungen und es gelingt meist mittels bimanueller Palpation die Stelle der größten Schmerzhaftigkeit am Zungengrund festzustellen.

In Betracht kommt bei kleinen Kindern noch eine Verwechslung mit *Croup*; man soll sich in einem solchen Zweifelsfall nicht auf die Palpation verlassen, auf Grund deren MASSEI in einem seiner Fälle, der ein 11 Monate altes Kind betraf, sich berechtigt glaubte, die Diagnose auf primäres Larynxerysipel zu stellen, sondern man dringe auf die auch bei kleinen Kindern meist mit Geduld und Übung ausführbare Laryngoskopie oder auf die Untersuchung mittels des Autoskopiespatels. Fernerhin wird die bakteriologische Untersuchung zur Behebung etwaiger Zweifel beitragen.

Die *Therapie* der akut-infektiösen submukösen Halsentzündungen richtet sich erstens gegen die Infektion des Gesamtorganismus und die dadurch bedingten Allgemeinerscheinungen und zweitens gegen die örtlichen Symptome, in erster Linie die Dyspnoe und die Dysphagie.

Über den Wert der *spezifischen Behandlung* des Erysipels und der anderen, durch Eitererreger verursachten Allgemeinfektionen besteht trotz der zahlreichen Versuche, die seit Begründung dieser Therapie durch die BEHRINGschen Tierversuche und seit Herstellung eines Streptokokkenserums durch MARMOREK in dieser Richtung unternommen wurden, noch keine völlige Übereinstimmung. Denn den zahlreichen Mitteilungen über gute Erfolge mittels dieser Therapie stehen Urteile von Autoren gegenüber, die einen durchaus ablehnenden Standpunkt einnehmen. Auch bei den hier in Frage stehenden akut-infektiösen Schleimhautaffektionen der oberen Luftwege hat die spezifische Therapie Lobredner gefunden. So gibt EDMUND MEYER an, daß nach Anwendung eines polyvalenten Antistreptokokkenserums nicht nur die Allgemeinerscheinungen herabgesetzt, sondern auch der lokale Prozeß günstig beeinflußt werde, auch KUTTNER schreibt in einem schweren Falle von akut-infektiöser Entzündung des Rachens und des Kehlkopfs, der bereits verloren schien, die Heilung einer rechtzeitigen Anwendung des polyvalenten Antistreptokokkenserums zu. Ein warmer Befürworter der spezifischen Therapie ist auch DE SANTI. Er rät, bei den Streptokokkeninfektionen in den ersten Stadien der Erkrankung zunächst die Serumtherapie so früh wie möglich anzuwenden (10—20 ccm intramuskulär), dann aber eine autogene Vaccine aus dem Blut zu bereiten und diese zu injizieren. Wo es möglich ist, dieser Forderung gerecht zu werden, scheint es in der Tat, daß diese Therapie rationell und bei der nötigen Vorsicht auch ungefährlich ist, so daß ein Versuch damit wohl gerechtfertigt ist. Durch die Anwendung des Serums werden zunächst die allgemeinen Vergiftungserscheinungen herabgesetzt, durch die nachfolgende Vaccinetherapie wird der Organismus zur Produktion von Antikörpern angeregt. Nur muß man bei der Vaccinebehandlung gewisse Vorsichtsmaßregeln nicht außer acht lassen, nämlich, besonders bei schlechtem Allgemeinzustand, mit der Anfangsdosis nicht über 10 Millionen Keime hinausgehen und nur langsam steigen, so daß eine Reaktion unter allen Umständen vermieden wird. Ein Patient SCHMIEGELOWS wurde erfolgreich mit Streptokokkenserum und als er nach Ablauf der Halskrankung eine Cystitis bekam, bei der Pneumokokken in Reinkultur im Urin gefunden wurden, mit Pneumokokkenvaccine behandelt. In letzter Zeit hat CALICETI über einen schweren Fall von Streptokokkeninfektion des Pharynx und Larynx berichtet, in dem er mit überraschendem Erfolg eine Autovaccination anwandte.

Es braucht nicht ausdrücklich betont zu werden, daß die Anwendung eines Streptokokkenserums nur erfolgen kann, nachdem der Streptokokkus als alleiniger oder doch hauptsächlichster Krankheitserreger festgestellt ist.

Wo es übrigens möglich ist, sich ein Rekonvaleszentenserum zu verschaffen, d. h. ein Serum von einem Kranken, der kurz vorher eine Streptokokkeninfektion glücklich überstanden hat, dürfte nach den Erfahrungen von LENHARTZ u. a. ein solches vielleicht den Vorzug vor dem polyvalenten Serum verdienen.

Die bisherigen Versuche, durch Immunisierung von Tieren ein wirksames *Staphylokokkenserum* zu erhalten, sind fehlgeschlagen und ebenso hat die Behandlung septischer Erkrankungen, die durch den Pneumokokkus hervorgerufen waren, keinen Erfolg gehabt. Bei den letzteren wäre vielleicht ein Versuch mit Optochin angezeigt.

Auf Grund der oben mitgeteilten günstigen Beobachtungen ist ein Versuch mit Serumtherapie resp. Vaccination wohl gerechtfertigt, wenngleich auch dabei nicht einmal sicher erweisbar ist, welcher Anteil an dem eventuellen glücklichen Ausgang in dem einzelnen Fall dieser Therapie wirklich zukommt. Man spanne aber seine Erwartungen nicht zu hoch und halte sich das vernichtende Urteil vor Augen, das sehr kompetente Autoren (z. B. SCHOTTMÜLLER) über den Wert immunotherapeutischer Bestrebungen bei septischen Infektionen gefällt haben.

Auch die *unspezifische Reiztherapie* mittels Injektion verschiedener Milchpräparate (z. B. Caseosan nach BIRKHOLZ) kann in Betracht gezogen werden.

In den letzten Jahren hat die *Chemotherapie* der Infektionskrankheiten einen großen Aufschwung genommen. In erster Linie kommen hier die kolloidalen Silberpräparate in Betracht (Elektrocollargol, Dispargen usw.). In der auf das DE SANTISCHE Referat folgenden Diskussion berichtete LAUTMANN über einen durch intravenöse Elektrocollargoleinspritzung geheilten Fall. Wenn über die Anwendung von Argochrom, Trypaflavin, Vucin, Rivanol bei den septischen Erkrankungen im Bereich der oberen Luftwege auch bisher keine Mitteilungen vorliegen, so scheint nach den Berichten über gute Erfolge, die von verschiedenen Seiten mit diesen Mitteln bei analogen Erkrankungen auf anderen Gebieten der Medizin gemacht wurden, ein Versuch mit ihnen durchaus gerechtfertigt. Auch eine Kombination der Chemo- mit der Serotherapie ist in Betracht zu ziehen.

Eine sehr wichtige Rolle spielt die *Allgemeinbehandlung*, vor allem die Erhaltung des Kräftezustandes durch eine ausreichende Ernährung. Die letztere Forderung wird sehr erschwert durch die meist sehr heftigen Schluckschmerzen. Eisgekühlte Milch mit Eigelb mit einigen Tropfen Kognak teelöffelweise gegeben, Fleisch- und Fruchtgelees, Fruchtis, Griesflammerie werden noch am ehesten genommen werden. Ich habe bei einer Patientin, die, wahrscheinlich nach Influenza, eine schwere akute phlegmonöse Kehlkopfentzündung hatte und die aus Scheu vor den Schluckschmerzen jede Nahrung verweigerte, durch mehrmals am Tage vorgenommene Beträufelung der Epiglottis mittels 5%iger Cocainlösung die Schluckbeschwerden soweit herabmindern können, daß die Patientin instande war, einen halben Liter Milch mit Eigelb zu sich zu nehmen und habe dies Verfahren drei Tage lang fortgesetzt, bis der Prozeß zurückgegangen und die Dysphagie verschwunden war. Der Wert von Nährklistieren ist ein sehr problematischer, dagegen sind, wenn die Aufnahme hinreichender Flüssigkeitsmengen nicht möglich ist, Tropfeinläufe mit physiologischer Kochsalzlösung angebracht. Wenn die Herzfunktion anfängt nachzulassen und bei drohendem Kollaps mache man subcutane Kochsalzinfusionen, die 2—3mal täglich wiederholt werden können.

Dem Zustand des Herzens ist von vornherein große Aufmerksamkeit zuzuwenden, man versäume nicht, bei Zeichen von Kreislaufschwäche rechtzeitig Digitalis anzuwenden, z. B. Digipurat intramuskulär. Wo es darauf ankommt, eine recht schnelle Wirkung zu erzielen, sind intravenöse Injektionen von Strophantin (0,5—0,75 mg) oder von Adrenalin angebracht.

Die Anwendung von chemischen Fiebermitteln ist zu widerraten, da der Nutzen, den sie bringen, illusorisch, die schädliche Wirkung, die sie besonders auf das Herz ausüben können, zu befürchten ist. Wo subjektive Begleiterscheinungen des Fiebers, wie Kopfschmerzen, Benommenheit sich unangenehm bemerkbar machen, da lassen sich diese Erscheinungen durch Anwendung

einer Eisblase auf dem Kopf und Rumpfpackungen besser und gefahrloser bekämpfen als durch Chinin, Antifebrin, Phenacitin und *tutti quanti*.

In der Lokalbehandlung der akut-infektiösen Halsentzündung steht an erster Stelle die Anwendung von Eis. Schon MASSEI hatte die konsequente und energische lokale Kälteapplikation als das zuverlässigste Mittel gerühmt, um eine antiphlogistische und schmerzlindernde Wirkung zu erzielen und in der Tat ist die Wirksamkeit der äußeren und inneren Anwendung von Eis auf den lokalen Prozeß nicht hoch genug zu veranschlagen, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann. Eine mit Eisstückchen oder Schnee gefüllte Gummi- oder Schweinsblase wird auf die vordere Halsgegend appliziert, zwischen ihr und der Haut muß zur Vermeidung von Erythemen eine Lage Leinwand liegen; gleichzeitig lasse man den Patienten recht fleißig kleine Stückchen sterilen Eises in den Mund nehmen, die er hinunterschluckt oder, wenn dies wegen zu großer Schmerzen nicht möglich ist, möglichst weit hinten im Rachen zergehen läßt.

Auf der KILLIANSchen Klinik wurde mit Vorliebe bei allen akut entzündlichen Prozessen im Rachen und Kehlkopf, auch solchen, die mit Odem einhergehen, die *aktive Hyperämie* in Gestalt des ALBRECHTSchen Hals-Lichtbades angewandt; ob und mit welchem Erfolg dies auch bei den uns hier speziell interessierenden Prozessen geschah, ist mir nicht bekannt. Jedenfalls stellt die resorbierende Wirkung der gesteigerten Durchblutung einen Heilfaktor dar, der bei den akut-entzündlichen Ödemen infektiöser und nicht infektiöser Natur herangezogen zu werden verdient.

Die früher häufig angewandten Gurgelungen und Pinselungen mit astringierenden und desinfizierenden Mitteln sowie die Inhalationen sind zwecklos und stellen eine unnötige Quälerei für den Patienten dar. Höchstens kann man einen Dampfspray am Krankenbett aufstellen, wodurch der sehr zähe Schleim, der sich oft in großer Menge ansammelt, verflüssigt und leichter hinausgefördert wird.

Unter den *subjektiven Symptomen* ist es die *Dysphagie*, die oft im Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes steht und wegen deren der Kranke am dringendsten an unsere Hilfe appelliert. Die gewöhnlich bei *Schluckschmerzen* gebrauchten Mittel wie Orthoform, Anästhesin usw. lassen hier im Stich. Schmerzlindernd wirkt schon, wie oben erwähnt, die lokale Kälteapplikation, leider meist nicht in dem Maße, daß die zur Erhaltung der Kräfte nötige Menge von Nahrungsmitteln geschluckt werden kann. Eine Bepinselung oder Beträufelung mit 5%iger Cocainlösung schafft bisweilen eine vorübergehende, die Nahrungsaufnahme ermöglichende Schmerzlosigkeit.

Zwei *Hauptgefahren* drohen bei den akut-infektiösen submukösen Kehlkopfentzündungen: Das Versagen des vasomotorischen Apparates und die Erstickung. Außer der Sorge für den Allgemeinzustand und die Erhaltung der Herzkraft muß uns also in erster Linie der Gedanke an die rechtzeitige *Abwendung der Erstickungsgefahr* beherrschen. Sehen wir von dem uns aus verschiedenen Gründen unzumutbar erscheinenden Vorschlag MOURES ab, Stücke der ödematösen Schleimhaut mit der schneidenden Zange abzutragen, so hat man besonders empfohlen, bei den ersten Anzeichen behinderter Atmung mittels des Kehlkopfmessers *Scarifikationen* unter Leitung des Spiegels in die ödematösen resp. geschwollenen Teile zu machen, die der Atemluft den Durchtritt in den Larynx verlegen. In der Tat gelingt es auf diese Weise bisweilen, eine solche Abschwelung herbeizuführen, daß die Tracheotomie hinausgeschoben oder, wie z. B. in dem Fall STEINERS, umgangen werden kann. Am meisten erhoffen kann man von solchen Scarifikationen, die übrigens, wenn überhaupt, ziemlich energisch gemacht werden müssen, in den Fällen, in denen der Charakter der Entzündung ein ausgesprochen ödematöser ist, wenn z. B. die Schleimhaut über dem Aryknorpel oder der arypiglottischen Falte wie ein Sack in den Kehlkopfeingang hineinhängt und bei jeder Inspiration angesogen wird. Hier kann in der Tat,

wenn man durch Einschnitte der serösen Flüssigkeit einen Abfluß aus dem Zellgewebe verschafft, erreicht werden, daß die Schwellung kollabiert und damit die Atmung erleichtert wird (STEINER). Ähnlich liegen die Dinge, wenn eine umschriebene Eiteransammlung, also ein Absceß, vorliegt, den man durch den Einschnitt eröffnet. Bei den starren Infiltraten und den diffusen phlegmonösen Prozessen aber wird höchstens eine geringe und vorübergehende Abschwellung durch die lokale Blutentziehung bewirkt, deren Einfluß auf die Atembehinderung in diesen Fällen nicht hoch zu bewerten ist. Keinesfalls aber soll man mit dem Scarifizieren den Zeitpunkt für die *Tracheotomie* versäumen. Diesen Zeitpunkt sicher zu bestimmen, kann recht schwer sein, denn es ist durchaus nicht immer so, daß die Atemnot sich allmählich steigert bis zu einem Grade, daß die Erstickungsgefahr evident wird; es kommt vielmehr auch vor, daß, nachdem geringe Stenosenerscheinungen vorausgegangen sind, innerhalb ganz kurzer Zeit eine rapide beängstigende Steigerung derselben oder auch plötzlich, fast blitzartig Erstickung eintritt, wie z. B. in einigen Fällen von MASSEI und SENATOR.

In einem Falle, der eine etwa 60jährige Dame betraf, wurde ich von einem Kollegen gerufen, als die ersten Erscheinungen erschwerter Atmung sich bemerkbar machten. Als wir nach knapp $\frac{1}{4}$ Stunde vor dem Hause der Patientin anlangten, wurden wir mit der Nachricht empfangen, daß sie bereits gestorben sei. Daß solche Fälle von plötzlicher Erstickung bei akuter submuköser Laryngitis unter Umständen auch ein gerichtsärztliches Interesse beanspruchen können, zeigen die beiden von G. STRASSMANN mitgeteilten Fälle.

Eine ständige ärztliche, am besten klinische Überwachung jedes an einer akut-infektiösen submukösen Kehlkopfentzündung leidenden Patienten ist daher geboten, damit nötigenfalls die *Tracheotomie* schleunigst ausgeführt werden kann. Denn wenn es auch durchaus zutrifft, daß selbst durch die *Tracheotomie* die Patienten oft nicht zu retten sind, sondern auch nach behobener Erstickungsgefahr der Herzschwäche erliegen (von 7 tracheotomierten Patienten SEMONS kam nicht ein einziger durch), so erfordert es doch die Menschlichkeit und die Rücksicht auf die Umgebung des Kranken, diesen nicht vor unseren Augen ersticken zu lassen. Wenn nachher der Patient an einer nicht aufzuhaltenden Herzmuskelschwäche zugrunde geht (in dem Fall BARUCHS geschah dies erst 10 Tage nach der *Tracheotomie*), so können wir wenigstens uns selbst und die Angehörigen damit trösten, daß wir alles, was in unseren Kräften stand, getan haben, um ihn zu retten.

Daß beim Larynxerysipel nicht selten von der *Tracheotomiewunde* aus das Erysipel sich über die Haut des Rumpfes verbreitet, wurde schon erwähnt. Bei den phlegmonösen Prozessen erfolgt oft eine reichliche und langdauernde Eiterabsonderung durch die Kanüle.

Die *Intubation* kann unseres Erachtens in diesen Fällen nicht ernstlich mit der *Tracheotomie* in Wettbewerb treten; abgesehen davon, daß sie nur von einem in dieser Methode speziell geübten Arzt ausführbar ist, muß man sie auch bei den hier in Betracht kommenden Fällen als unzuverlässig und gefährlich betrachten, da bei jedem Hustenstoß der Tubus herausgeschleudert werden kann. Dazu kommt, daß durch den vom Tubus ausgeübten ständigen mechanischen Reiz die Entzündung noch gesteigert wird. Jedenfalls muß man, wenn einmal die *Intubation* gemacht wird, den Patienten sorgfältig überwachen und jeden Augenblick auf die Vornahme der *Tracheotomie* vorbereitet sein. So erwies sich bei der Patientin PUSATERIS, einer Schwangeren mit akut-infektiöser Laryngitis submucosa, die *Intubation*, als sie nach vergeblichen Versuchen endlich gelungen war, als ungenügend und es mußte zur *Tracheotomie* geschritten werden. Auch CHIARI machte in dem einen seiner Fälle ähnliche schlechte Erfahrungen mit der *Intubation*.

Diffuse eitrige Entzündungen.

a) Phlegmone des Larynx.

Wie schon mehrfach betont, stellen nach der für uns gültigen Auffassung Erysipel und Phlegmone nur verschiedene Erscheinungsformen eines und desselben Krankheitsprozesses, der akut-infektiösen submukösen Laryngitis, dar. Was in dem vorhergehenden Kapitel über die Ätiologie und auch über die Therapie des Erysipels gesagt wurde, kann auch auf die phlegmonöse Form der submukösen Entzündung bezogen werden. Im folgenden sollen nur die Punkte behandelt werden, in denen die Laryngitis phlegmonosa sich klinisch und pathologisch-anatomisch vom Erysipel unterscheidet.

Daß es sich als undurchführbar erweist, den Fieberverlauf als unterscheidendes Merkmal heranzuziehen und einen für das Larynxerysipel gegenüber der Phlegmone charakteristischen und differentialdiagnostisch zu verwertenden Fiebertypus aufzustellen, haben wir bereits gesagt. Bei beiden ist plötzlicher Beginn, oft mit Schüttelfrost, sofort bis zu hohen Graden emporschnellende und während des ganzen Krankheitsverlaufes hochbleibende Temperatur mit geringen morgendlichen Remissionen die Regel. Auch in bezug auf die subjektiven Beschwerden besteht kein Unterschied. Nur scheint es, als ob die Atmungsbehinderung in den Fällen von Laryngitis phlegmonosa, besonders wenn es sich um die vom Rachen deszendierende Phlegmone, also um die SENATORSche Form, handelt, sich seltener zu hochgradiger Stenose steigert, als beim Erysipel. Als eine wichtige Verschiedenheit im Verlauf von Erysipel und Phlegmone, auf die von den meisten Autoren hingewiesen wird, muß hervorgehoben werden, daß beim Erysipel die Allgemeinerscheinungen nicht so häufig einen derartig schweren Charakter aufweisen, wie dies bei der Phlegmone der Fall ist. Daß auch beim Kehlkopferysipel Zeichen einer schweren Allgemeininfektion auftreten und ein tödlicher Ausgang durch Septikämie und Herzschwäche erfolgen kann, haben wir gesehen, bei der Phlegmone ist dies jedoch sehr viel häufiger, fast die Regel. Daß aber auch mit der Diagnose „akute infektiöse Phlegmone des Kehlkopfes“ dem Patienten nicht unbedingt das Todesurteil gesprochen sein muß, wie man dies früher annahm, beweisen z. B. einige Fälle KUTNERS, die in Heilung ausgingen. Immerhin wird man die Prognose der phlegmonösen Kehlkopfentzündung sehr ungünstig stellen müssen.

W. FREUDENTHAL hat die Erinnerung an einen hierher gehörigen, eine historische Persönlichkeit betreffenden Krankheitsfall wachgerufen: GEORGE WASHINGTON wurde (1799) innerhalb 24 Stunden von einer Kehlkopferkrankung hinweggerafft, die nach dem uns vorliegenden Krankheitsbericht nichts anderes gewesen sein kann als eine akute infektiöse Phlegmone.

Eine septische Form der Laryngitis phlegmonosa von der plastischen und eitrigem zu unterscheiden, wie dies RUPRECHT vorschlägt, halte ich für unnötig. Jede phlegmonöse Kehlkopfentzündung kann, wenn es sich um eine Infektion mit hochvirulenten Erregern handelt, und es durch eindringende Erreger in die Blutbahn zu einer Allgemeininfektion kommt, zu einer septischen werden.

Das laryngoskopische Bild ergibt im Gegensatz zum Erysipel bei dem der ödematöse Charakter der Entzündung vorherrscht, eine mehr starre, derbe, rote, bisweilen auffallend düsterrötlich aussehende Schwellung des Kehlkopfeingangs. Die Teile sind meist mit schleimigem oder schleimig-eitrigem Sekret bedeckt, bisweilen direkt in Eiter gebadet; letzteres ist dann der Fall, wenn es an einer Stelle zu einer größeren Eiteransammlung und zu Durchbruch durch die Schleimhaut gekommen ist; nicht selten findet man auch stellenweise schmutziggraue, festsitzende Beläge, die sich von der Schleimhaut nicht abheben lassen, auch kommt es vor, daß diese hier und da erodiert ist. Beide Sinus piriformes oder,

bei mehr halbseitiger Lokalisation der Phlegmone, der Sinus der betreffenden Seite, sind verstrichen. Da wo es noch möglich ist, einen Einblick in das Kehlkopf-innere zu gewinnen, kann man oft feststellen, daß die entzündliche Schwellung sich bis auf die Taschen- und Stimmlippen erstreckt und daß infolge einer Beteiligung des Krikoarytänoidgelenks die Beweglichkeit einer oder beider Stimmlippen herabgesetzt ist.

Die *pathologisch-anatomische Untersuchung* ergibt bei der Laryngitis phlegmonosa eine fibrinös-eitrige oder reineitrige Infiltration des submukösen Gewebes. In einem der von G. STRASSMANN mitgeteilten Fälle ließ sich noch bei einer nach 6 Wochen exhumierten Leiche auf Grund dieses Befundes die Diagnose stellen. Die Lymphgefäße innerhalb der entzündeten Region sind oft mächtig dilatiert und mit Fibrinthromben angefüllt (BENDA). Daß auch das Perichondrium an der eitrigen Entzündung teilnehmen kann, ist in vielen Fällen mikroskopisch nachweisbar und es kann im weiteren Verlauf sogar zu einer teilweisen oder völligen Nekrose des Knorpels kommen. Besonders häufig sieht man ein Zugrundegehen des Aryknorpels bei den in seiner Umgebung sich abspielenden phlegmonösen Prozessen (FINDER). Ist es an einer oder mehreren Stellen zu einem Durchbruch des Eiters aus dem submukösen Gewebe durch die Schleimhaut gekommen, so findet man die Durchbruchsstelle als eine kleine Öffnung, die schmutzige Ränder besitzt und sich oft in einem mehrere Millimeter langen Fistelgang fortsetzt.

Häufig ergibt die Sektion, daß die Eiterung längs der Trachea und des periösophagealen Gewebes sich in das Mediastinum fortsetzt und zu einer Mediastinitis und Pleuritis geführt hat. Auch Bronchopneumonien sind ein häufiger Befund. In einem Fall CHIARIS wurde als Todesursache Arrosion einer Schilddrüsenvene festgestellt. Nicht selten breitet sich die eitrige Entzündung vom Kehlkopf auf das umgebende Zellgewebe des Halses aus. Intra vitam dokumentiert sich dies durch eine bretharte Infiltration des äußeren Halses, die den ganzen Raum zwischen Kinn, Kieferwinkel und Schlüsselbein einnehmen kann. In solchen Fällen kann man, besonders wenn man sie erst in ihrem weiteren Verlauf zu Gesicht bekommt, in Zweifel sein, ob es sich um eine primäre Phlegmone des äußeren Halses mit sekundärer Beteiligung des Kehlkopfes handelt oder ob die phlegmonöse Entzündung vom Kehlkopf aus auf das perilaryngeale Gewebe übergelassen hat. Als seltenere Komplikationen seien noch erwähnt metastatische eitrige Gelenkentzündung, Peri- und Endokarditiden.

In dieses Kapitel gehört auch ein Teil jener Fälle, die als „*idopathische Epiglottitis*“ oder als „*Angina epiglottidea*“ bereits von den Verfassern der ältesten laryngologischen Lehrbücher bezeichnet wurden (RÜHLE, ALBERS). Da die linguale Seite der Epiglottis infolge des hier vorhandenen lockeren Bindegewebes vorwiegend befallen ist, so findet man auch die Bezeichnung „*Angina epiglottidea anterior*“ (MICHEL, KEY, LEDERMANN, FRIDMANN). Von diesen so bezeichneten Fällen, bei denen sich die Entzündung also nur auf den Kehldeckel beschränkt, handelt es sich bei einigen, die ohne nennenswerte Allgemeinerscheinungen in aller kürzester Zeit spontan günstig verlaufen, wohl sicher nur um jene milden und gutartigen Formen von einfach-entzündlichem, nicht infektiösem Ödem, wie wir es infolge leichter Traumen oder von Erkältungen auftreten sahen, bisweilen wohl auch um kollaterale Ödeme bei einer Entzündung der Zungentonsillen. So trifft für manche dieser Fälle sicher die Behauptung zu (ESCAT, LERMOYER), daß es sich bei ihnen um eine verkannte Tonsillitis resp. Peritonsillitis der Zungentonsille handelt. In anderen Fällen aber handelt es sich unzweifelhaft um ausgesprochene, bisweilen sogar recht schwere Phlegmonen, die zum Teil in Abscedierung

übergehen und deren Besonderheit gegenüber den diffusen Kehlkopfphlegmonen eben nur darin besteht, daß sie auf die Epiglottis lokalisiert bleiben. Mit Recht hebt LEVINSTEIN hervor, daß es in vivo nicht möglich ist zu beurteilen, ob das Perichondrium hier mitbeteiligt ist und daß die Bezeichnung dieser Fälle als „akute Perichondritis der Epiglottis“, der man ebenfalls begegnet, daher oft nicht zutreffend sein dürfte.

Wenn STÖERK Fälle, die wir ohne Zögern als Erysipel oder als Phlegmone des Kehlkopfeinganges bezeichnen würden, in einem besonderen, von dem über Phlegmone des Kehlkopfes getrennten Kapitel seines Lehrbuches als „Epiglottitis“ bezeichnet und abbildet, augenscheinlich nur, weil die Beteiligung der Aryknorpel und der aryepiglottischen Falten gegenüber der am meisten in die Augen fallenden Entzündung der Epiglottis zurückbleibt, so scheint uns dies durchaus ungerechtfertigt.

Wenn es auch bei den phlegmonösen Prozessen im Kehlkopf hier und da zu einer größeren eitrigen Einschmelzung des Gewebes an einer Stelle und zu einer Abscedierung kommen kann, so bleibt doch das für die Phlegmone charakteristische Kennzeichen einer diffusen flächenhaften Ausbreitung der Eiterung im allgemeinen gewahrt; es empfiehlt sich daher die Bezeichnung Kehlkopfabsceß zu reservieren für jene Fälle, in denen von vorneherein es sich um eine umschriebene Eiteransammlung handelt. Auch diese Kehlkopfabscesse bilden mit dem Erysipel und der Phlegmone eine pathogenetische Einheit, auch sie stellen eine Form der akut-infektiösen submukösen Entzündung dar. Sie bilden aber in ihrem klinischen Bild und Verlauf gewisse Besonderheiten, die es gerechtfertigt erscheinen lassen, wenn wir sie später gesondert besprechen.

Daß die phlegmonöse Schleimhautentzündung einen *Ausgang in Gangrän* nehmen kann, finden wir bereits bei CORNIL verzeichnet. Oberflächliche Nekrosen sehen wir häufig; jene bereits erwähnten irrtümlich als „Phlyktaenen“ aufgefaßten grauweißen, der Schleimhaut fest anhaftenden Beläge, die man häufig innerhalb der phlegmonös entzündeten Partien findet, stellen nichts anderes dar, als eine Epithelnekrose. So kam es in Fällen SCHAEFFERS, CHIARIS und ONODIS zu jauchigem Zerfall an der Epiglottis. Aber aus der Tatsache, daß in dem einen oder anderen Fall mehr minder ausgedehnte Teile des phlegmonös entzündeten Gewebes einem gangränösen Zerfall anheimfallen, ergibt sich noch nicht die Berechtigung, diese Fälle als eine besondere Abart der Phlegmone abzutrennen. Dagegen gibt es Fälle, die den Namen *Larynxgangrän* verdienen und in der Tat eine Besonderheit darzustellen scheinen. Das sind jene, die dem hier beschriebenen Bild und Verlauf der Larynxphlegmone nicht ganz entsprechen, sondern bei denen schon *von vornherein* die Entzündung einen ausgesprochenen gangränösen Charakter zeigt. So beschrieb BOEKER eine solche auf das Lig. aryepiglotticum beschränkte Gangrän, HARYNG eine umfangreiche Gangrän der rechten seitlichen und hinteren Larynxwand. Während diese beiden Fälle in Heilung ausgingen, verliefen zwei von W. SCHÖTZ als brandige Kehlkopfentzündung mitgeteilte Fälle tödlich; beide gehören jedoch streng genommen nicht hierher, denn in dem einen handelt es sich um eine Perichondritis des Aryknorpels mit gangränösem Zerfall, in dem anderen um einen perichondritischen Absceß der Ringknorpelplatte. Wenn SCHÖTZ übrigens auf Grund seiner Untersuchungen der Eiterausstrich- und Schnittpräparate annehmen zu können glaubt, daß die verschiedenen mit Gangrän einhergehenden Kehlkopfentzündungen durch ein gemeinsames ätiologisches Agens zu einer Einheit verbunden sind, und daß dieser ihnen gemeinsame Krankheitserreger in den fusiformen Bacillen und Spirochäten zu erblicken ist, so wissen wir, daß eine Symbiose verschiedener, oft schwer zu klassifizierender Spindelbacillen mit Spirochäten nicht nur in der normalen Mundhöhle, sondern vor allem bei jeder Art nekrotisierender Prozesse im Bereich der oberen Luft- und Speisewege angetroffen wird, ohne daß sich immer mit Sicherheit entscheiden läßt, ob und

inwieweit diesen Mikroorganismen bei der betreffenden Krankheit eine pathogene Rolle zukommt.

Durch eine besondere Neigung zu Mortifikationsvorgängen in den phlegmonös erkrankten Partien zeichneten sich die Fälle aus, die VERSÉ und MAX MEYER während der schweren Influenzaepidemie im Winter 1919/20 beobachteten. Sekundäre Phlegmone des Kehlkopfes bei Influenza waren auch in früheren Epidemien beschrieben worden, so von B. FRAENKEL, MOURE, SOLIS COHEN, BOKAY. Die von VERSÉ und MEYER beschriebene Form stellt jedoch, zwar nicht dem Wesen nach, denn auch hier handelt es sich um eine durch Streptokokkeninfektion hervorgerufene submuköse eitrig-entzündliche Entzündung, aber doch im Hinblick auf die pathologische Anatomie und den Verlauf etwas besonderes dar. Zuerst an den Tonsillen in Form einer gelblichgrauen Nekrose, die sehr an Diphtherie erinnerte, auftretend, breitete sich die Infektion auf den Rachen und Kehlkopf aus und führte innerhalb weniger Tage zum Tode.

b) Rachenphlegmone.

Schon unter den in der älteren Literatur, so bei CRUVEILHIER und SESTIER als „akutes primäres Larynxödem“ resp. als „akute primäre Phlegmone des Larynx“ beschriebenen Fällen findet sich der eine oder andere, in dem der ursprüngliche Sitz der Erkrankung der Rachen war, es sich also eigentlich nicht um eine Larynx-, sondern um eine Pharynxphlegmone mit erst sekundärer Beteiligung des Larynx handelte. Auch manche der Fälle, die in den älteren Lehrbüchern der inneren Medizin, z. B. bei ZIEMSEN oder in denen der Chirurgie z. B. KÖNIG als „Schleimhauterysipel des Rachens“ bzw. als „Angina erysipelata“ abgehandelt wurden, gehören zweifellos hierher. Auch unter den in den Charité-Annalen früherer Jahre wiedergegebenen bemerkenswerten Sektionsbefunden VIRCHOWS finden sich Fälle, die als „Angina phlegmonosa“ oder „Angina pharyngis et laryngis“ oder als „phlegmonöse Pharyngitis mit Oedema glottidis“ mitgeteilt werden und als deren hauptsächlichstes gemeinsames Merkmal anzusehen ist eine bisweilen sich bis in die Muskulatur erstreckende diffuse eitrig-infiltrative Infiltration der Rachenschleimhaut, die nach unten auf den Kehlkopf übergeht. Einzelne Fälle von diffuser phlegmonöser Pharyngitis wurden ferner berichtet von SEMON sowie von CARRINGTON und HALE WHITE.

Eine genaue Darstellung und klinische Würdigung der Krankheit verdanken wir erst SENATOR, der sie als „akute infektiöse Phlegmone des Pharynx“ kennzeichnete. Er gab seine Schilderung an der Hand von drei Krankengeschichten. In allen drei Fällen handelte es sich um eine diffuse eitrig-entzündliche Entzündung der tieferen Gewebsschichten im Rachen mit Übergang auf den Larynx, alle Fälle endeten tödlich. Um die von ihm gekennzeichnete Kategorie der Pharynxphlegmonen abzugrenzen gegenüber den im Anschluß an Verletzungen entstandenen, den sich an andere Entzündungen und Eiterungen anschließenden und den bei anderen Krankheiten (z. B. Puerperalsepsis) metastatisch auftretenden Phlegmonen, bezeichnete SENATOR sie als „primäre infektiöse“. Die Veröffentlichung SENATORS gab in den darauffolgenden Jahren Anlaß zu einer großen Zahl von Mitteilungen gleicher Fälle. Gegenüber SENATOR hatte insbesondere P. GUTTMANN energisch den Standpunkt vertreten, daß man es hier mit einem Krankheitsbild zu tun habe, das mit dem als Schleimhauterysipel bekannten identisch sei. Wenn wir heute die Diskussion, die dem SENATORSchen Vortrag folgte, lesen, so müssen wir nach dem jetzt in dieser Frage allgemein angenommenen Standpunkt sagen, daß beide, SENATOR und P. GUTTMANN, recht hatten. GUTTMANN war im Recht, wenn er diejenigen Gesichtspunkte hervorhob, die Phlegmone und Schleimhauterysipel als etwas Identisches erscheinen lassen und SENATOR war im Recht, wenn er es in „klinischer und praktischer Hinsicht“ für wünschenswert hielt, die von ihm beschriebene Affektion als „ein eigentümliches gut charakterisiertes Krankheitsbild“ herauszuheben, wenn wir auch heute wissen, daß das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein des „wirklichen FEHLEISENSchen Erysipelkokkus“ (SENATOR) nicht zur Entscheidung mitheran-

gezogen werden kann. Nach dem von uns akzeptierten Standpunkt von KUTTNER und SEMON sehen wir beide Krankheitsprozesse als in ätiologischer Beziehung zusammengehörig an, in pathologisch-anatomischer und klinischer Hinsicht unterscheiden wir sie insofern, als beim Erysipel die Hauptkrankung sich wenigstens zunächst in der Mucosa abspielt, aus der sie dann freilich sehr bald auf die Submucosa übergreift und als ihr Substrat im wesentlichen ein seröses Transsudat ist, während wir es bei der Phlegmone von vornherein mit einer vornehmlich die tieferen Gewebsschichten betreffenden infiltrativen resp. eitrigen Entzündung zu tun haben. Auch hier haben wir uns also nicht weit von den Ansichten VIRCHOWS entfernt, der in jener Diskussion sagte: „Nun mag man sich über die Stellung dieser beiden Prozesse zueinander . . . ein Bild machen, welches man will, praktisch werden wir beide doch immer auseinanderhalten müssen und selbst, wenn sich ergeben sollte, daß derselbe Kokkus in beiden Fällen gefunden wird, so würde man doch genötigt sein, zwei solche kokkische Affektionen zu unterscheiden und ich glaube, es wird immer notwendig bleiben, die Phlegmone diffusa als etwas von dem Erysipelas Verschiedenes anzusehen. Der eine Prozeß, das Erysipel, hat nichts mit zelligen Infiltrationen zu tun, der andere beruht ganz wesentlich auf solchen.“ Daß aber trotzdem in der Praxis uns stets wieder Fälle begegnen werden, in denen eine Trennung sich nicht streng durchführen läßt und die man als Übergänge von Erysipel zu Phlegmone auffassen muß, muß immer von neuem nachdrücklichst betont werden.

Die erste *Klage der Patienten* bei der diffusen infektiösen Rachenphlegmone pflegen *Halsschmerzen* zu sein, die sich bald zu den heftigsten dysphagischen Beschwerden steigern können. Wenn der Prozeß auf den Kehlkopf übergeht, gesellen sich dazu *Heiserkeit* und *Behinderung der Atmung*.

Durch das Hervortreten intensiver *Allgemeinerscheinungen* erhält das Krankheitsbild der akut-infektiösen diffusen Rachenphlegmone von Anfang an das Gepräge einer ganz schweren Infektion. Zwar das Fieber kann während der ganzen Krankheit in sehr mäßigen Grenzen bleiben, was MORTIZ SCHMIDT als wesentlichen Unterschied gegenüber dem Erysipel hervorhebt. In manchen Fällen erreicht es freilich auch schon in den ersten Krankheitstagen, bisweilen unter Schüttelfrost, 40° und darüber. Fast nie fehlen aber schwacher frequenter Puls, starke Unruhe und Prostration und mehr oder minder starke Beeinträchtigung des Sensoriums, die sich zur völligen Benommenheit steigern kann. Ausdruck der Allgemeininfektion sind ferner metastatische Entzündungen der Gelenke und der serösen Häute, Endokarditis, Milzschwellung, die sich zwar nicht immer intra vitam diagnostizieren läßt, die aber in den zur Sektion gelangten Fällen fast niemals fehlt, ferner Nephritis und Gastritis, auf die schon SENATOR hinwies, auf deren Vorhandensein die oft sehr heftigen Magenschmerzen (HAGER) zu beziehen sind, und die in Form einer akuten hämorrhagischen Entzündung der Magenschleimhaut ebenfalls einen häufigen Sektionsbefund bildet. Erwähnt sei noch, daß von manchen Beobachtern im Harn reichlicher Zuckerbefund nachgewiesen wurde.

Die *submaxillaren Drüsen* und die Drüsen entlang dem Vorderrande des Kopfnickers sind immer mehr weniger geschwollen. Häufig besteht auch eine ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit der Zungenbeingegend. Eine *Zellgewebsinfiltration des äußeren Halses*, die vom Kinn bis zum Schlüsselbein reichen, ja sich bis in den Nacken und auf die Kopfhaut erstrecken kann, vermag bisweilen dem Bilde eine große Ähnlichkeit zu verleihen mit der zuerst von LUDWIG 1836 beschriebenen „brandigen Zellgewebsverhärtung am Hals“, der nach ihm so genannten Angina Ludovici. Jedoch treten bei dieser Erkrankung, die eine Phlegmone des Mundhöhlenbodens darstellt, die Erscheinungen

außen am Halse von Anfang an am meisten in den Vordergrund; die Entzündung des submaxillaren Raumes ist das Primäre, während die Beteiligung des Rachens und Kehlkopfes erst sekundär hinzukommen kann und sich dann nicht so stark bemerkbar macht wie bei der primär im Rachen lokalisierten Phlegmone. Auch ist der Verlauf der Angina Ludovici gewöhnlich gutartiger als der der Rachenphlegmone, die Therapie bei jener viel aussichtsreicher.

Eine *Ausbreitung* der phlegmonösen Entzündung nach unten *auf den Kehlkopf* ist fast die Regel; STOERK bezeichnet die Pharynxphlegmone geradezu als „descendierende“. Die Schleimhaut der Epiglottis, der Aryknorpel und aryepiglottischen Falten ist bisweilen infolge kollateraler Entzündung ödematös geschwollen oder aber der phlegmonöse Prozeß breitet sich vom Rachen aus per continuitatem auf den Kehlkopfeingang fort und es kommt dann zu demselben Bilde wie wir es bei der primären Kehlkopfphlegmone kennen gelernt haben. Daß es trotzdem nicht allzu häufig zu starken Graden von Erstickungsgefahr kommt, hat vielleicht zumeist seinen Grund darin, daß die Patienten von der Allgemeininfektion dahingerafft zu werden pflegen, bevor noch die Verengung des Larynx sich zu einer bedrohlichen Höhe ausgebildet hat. Eine Ausbreitung des Prozesses längs des periösophagealen und peritrachealen Bindegewebes bis in das Mediastinum ist ein hufiges Vorkommnis.

Sehr viel seltener ist eine *Ausbreitung* des Prozesses bei der diffusen Rachenphlegmone vom Rachen *nach oben* auf den Schädelinhalt. Ich finde in der Literatur zwei solche Fälle verzeichnet: In dem einen von STEIN mitgeteilten, schloß sich an die Rachenphlegmone eine eitrige Meningitis, in dem andern, den TOLLENS berichtete, erfolgte auf dem Wege durch die vom venösen Plexus pharyngeus ausgehenden kleinen Venen durch die Schädelbasis hindurch eine Infektion des Sinus cavernosus und Thrombose desselben.

Häufiger ist die endokranielle Komplikation bei der umschriebenen Form der Rachenphlegmone, der Peritonsillitis (siehe dort).

Die *Inspektion des Rachens* ergibt im Beginn der Erkrankung oft nur das Bild einer gewöhnlichen Angina: Rötung und Schwellung einer oder beider Tonsillen. Das sind die Fälle, in denen der Verdacht gerechtfertigt erscheint, daß der lymphatische Apparat der Rachenhöhle den Ausgang für die Infektion darstellt. Bisweilen wird auch ausdrücklich angegeben, daß die Patienten an häufigen akuten Mandelentzündungen leiden und daß eine solche typische Angina vor einigen Tagen vorausgegangen sei. In anderen Fällen ist schon im Beginn der für die phlegmonöse Entzündung des Rachens charakteristische Befund zu erheben, nämlich eine starke, sich meist nicht nur auf die hintere Rachenwand, sondern auch auf den weichen Gaumen erstreckende intensive Rötung von auffallend satter, oft ins livide gehender Tönung (Abb. 9); im Bereich der Uvula und der Gaumenbögen besteht dabei gewöhnlich Ödem. Auch schon im Anfang, wenn noch keine ausgesprochenen Symptome von seiten des Kehlkopfes vorhanden sind, findet man bei der Spiegeluntersuchung, die nie zu unterlassen ist, doch bereits häufig eine glasige durchscheinende Schwellung resp. eine Rötung und Starrheit der Epiglottis, die sehr bald zunimmt und auf das Kehlkopffinnere übergehen kann. Schleimiges Sekret ist meist in Masse vorhanden und zwingt den Patienten zu fortwährendem Räuspern.

Daß die *Eintrittspforte für die Infektion* in einer Anzahl der Fälle im lymphatischen Rachenring zu suchen ist, wurde bereits gesagt. In anderen Fällen kann die Eintrittspforte auf Grund der Anamnese vermutet oder auch sicher nachgewiesen werden in einem kleinen Trauma, wie es durch verschluckte Fremdkörper verursacht wird. Jedoch soll man in dieser Beziehung den Angaben der Patienten keine allzu große Bedeutung beilegen; sie sind bei der Suche nach einer greifbaren Ursache für die sie so plötzlich befallende Erkrankung nur allzu

geneigt, diese auf eine beim Essen erfolgte Verletzung durch eine Brotkruste, Gräte usw. zurückzuführen. Im übrigen besteht keine Notwendigkeit, diejenigen Fälle, bei denen sich ein solches Trauma als Eingangspforte sicher nachweisen läßt, zu trennen von denen, bei denen dies nicht gelingt und die man daher früher als „idopathische“ besonders bezeichnen zu müssen glaubte. Die Infektion mit allen ihren Folgen kann sich in gleicher Weise an eine sicher nachgewiesene kleine Fremdkörperverletzung anschließen, als auch kann sie entstehen, ohne daß anamnestisch oder klinisch irgendeine äußere Veranlassung aufgefunden werden kann. Natürlich muß überall, wo auch nur der geringste Hinweis auf die Möglichkeit gegeben ist, daß ein Fremdkörper noch vorhanden sei, dem mit aller Sorgfalt nachgegangen werden, indem die Stellen, an denen sich kleine spitze Fremdkörper erfahrungsgemäß am häufigsten einspießen, z. B. Mandelnische, Valleculae, Zungengrund, abgesucht werden, evtl. unter

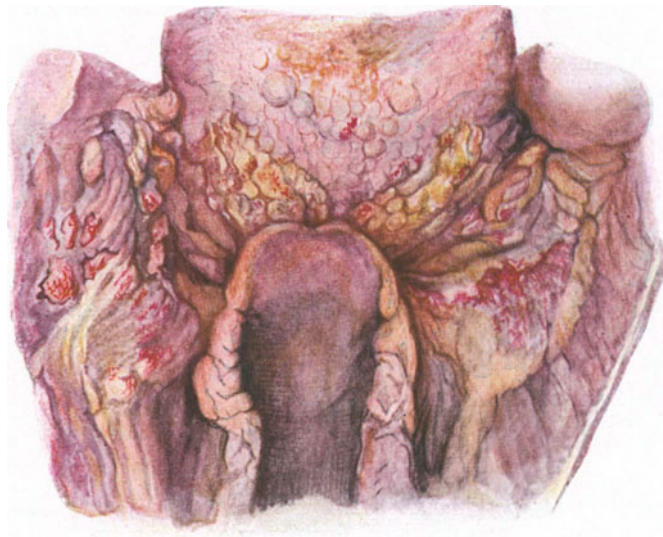


Abb. 9. Phlegmone des Rachens und Kehlkopfs.
(Nach einem Sammlungs-Präparat des RUDOLF VIRCHOW-Krankenhauses.)

Zuhilfenahme der Palpation. Wird, wie z. B. in dem Fall LANDGRAFS, dann wirklich ein Fremdkörper gefunden und entfernt, so erfolgt meist Rückgang aller Erscheinungen.

Wir können diesen phlegmonösen Entzündungen, die von einem Fremdkörper ausgehen, diejenigen anreihen, die sich *sekundär an eitrige Erkrankungen in der Umgebung* anschließen. So entstand in einem Falle DUBBLERS die Rachenphlegmone wenige Tage nachdem eine gangränöse Gingivitis zur Abheilung gekommen war, RUPRECHT sah drei Fälle von Pharyngitis phlegmonosa acuta bei Warzenfortsatzzerkrankung. Einen dieser Fälle beschreibt er genauer und läßt dabei die Frage offen, ob die phlegmonöse Rachenentzündung entstanden sei infolge Fortleitung des Prozesses durch die Tube oder durch die Lymphspalten in der tiefen Halsmuskulatur. In jedem der drei Fälle verschwanden die Rachenerscheinungen nach Operation des Warzenfortsatzes. Hierher würden auch die Erscheinungen von seiten des Rachens bei Angina Ludovici gehören. Diese *sekundären akut infektiösen Rachenphlegmone* zeichnen sich im allgemeinen

durch milderen Verlauf und bessere Prognose vor den Fällen der SENATORSchen Kategorie aus.

Der *Tod* erfolgt bei der akut-infektiösen Rachenphlegmone meist unter den Erscheinungen einer schnell zunehmenden Adynamie infolge der septischen Allgemeininfektion. Bisweilen treten in den letzten Lebenstagen die Anzeichen einer metastatischen Pleuropneumonie deutlich hervor.

Die *Prognose* ist sehr schlecht, die Zahl der geheilten Fälle äußerst gering. In den Fällen KUTTNERs, die zur Heilung kamen, war der Sitz der phlegmonösen Erkrankung ausschließlich im Kehlkopf lokalisiert und der Pharynx war von Anfang an und blieb während des ganzen Verlaufes frei oder die Erscheinungen von seiten des Pharynx traten gegenüber denen im Larynx ganz in den Hintergrund; es hat sich in diesen Fällen also um eine primär und fast ausschließlich im Kehlkopf lokalisierte Erkrankung gehandelt, und es scheint, als ob die Prognose dieser Fälle in der Tat gegenüber der SENATORSchen deszendierenden Pharynxphlegmone verhältnismäßig besser sei. Der HAGERSche Fall, der angeblich durch Antipyrin zur Heilung kam, scheint mir nicht hierher, sondern mehr in das Kapitel der Angina Ludovici zu gehören.

Die *Dauer der Erkrankung* beträgt meist nur wenige Tage, höchstens zwei Wochen. In einem Falle, den ich zu sehen Gelegenheit hatte, betrug der Zeitraum von den ersten Krankheitserscheinungen bis zu dem infolge Herzschwäche erfolgten Tode 36 Stunden.

Die *Sektion* ergibt in den befallenen Partien des Rachens eine eitrige Infiltration, welche die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke betrifft und die am bedeutendsten in den weiten Maschen der Submucosa ist, auch die retropharyngealen Muskeln können mit Eiter durchsetzt sein. Weicher Gaumen und Üvula pflegen gelblich, sulzig ödematös zu sein. Kehldeckel, aryepiglottische Falten, bisweilen auch die Taschenlippen sind entweder geschwollen, gelb-gallertig, also ödematös, oder deutlich eitrig infiltriert. Die eitrige Infiltration kann sich in die Muskulatur des äußeren Halses, evtl. auch in das paraösophageale Bindegewebe und in das Mediastinum fortsetzen. Pleuropneumonie, Endokarditis, Milztumor, Gastritis, Nephritis, hämorrhagische Thyreoiditis stellen häufige Sektionsbefunde dar.

Als der *Erreger der phlegmonösen Erkrankung* läßt sich in den allermeisten Fällen der Streptokokkus nachweisen, doch wurden in einigen Fällen Staphylokokken entweder allein oder mit Streptokokken, ganz selten auch Pneumokokken und in einigen Fällen fusiforme Bacillen und Spirochäten gefunden.

Über die *Therapie* können wir uns leider sehr kurz fassen, da meist alle Versuche auf den Gang der Krankheit einzuwirken, sich als machtlos erweisen. Möglichste Erhaltung des Kräftezustandes durch ausreichende Zufuhr hochwertiger Nahrung, rechtzeitige Bekämpfung der Herz- und Vasomotorenschwäche stehen bei der Behandlung obenan. Serumbehandlung, unter der DE SANTI in zwei seiner Fälle Heilung eintreten sah und Vaccinetherapie evtl. auch Behandlung mit kolloidalen Silbersalzen ist heranzuziehen, so wie es beim Erysipel geschildert wurde (s. S. 313—314), wobei wir uns darüber im Klaren sein müssen, daß ein Erfolg von dieser Therapie bei der Phlegmone noch weniger zu erhoffen ist als beim Erysipel. Wenn an einer Stelle Anzeichen dafür vorhanden sind, daß es hier zu einer umschriebenen Ansammlung einer Eitermenge unter der Oberfläche gekommen ist, so incidiere man, bei Erscheinungen von Kehlkopfstenose schreite man zur Tracheotomie, vergesse aber nicht, die Umgebung des Kranken dahin aufzuklären, daß nur geringe Aussichten bestehen, durch den operativen Eingriff den fatalen Ausgang der Krankheit zu verhüten.

Ein etwas hoffnungsvollerer Ausblick eröffnet sich für manche dieser Fälle vielleicht durch die in den letzten Jahren von der Wiener laryngologischen

Klinik inaugurierte *kollare Mediastinotomie*. MARSCHIK hatte die Indikation dieser zuerst von v. HACKER angegebenen Operation dahin erweitert, daß er in Fällen von Halsphlegmone infolge Fremdkörperverletzung des Oesophagus bei drohender Mediastinitis anriert, möglichst frühzeitig, d. h. bevor es noch zur Entstehung einer eigentlichen Phlegmone oder eines Abscesses gekommen war, das Mediastinum außen im Jugulum freizulegen, um so das noch nicht ver eiterte Zellgewebe zu erreichen. Durch Abdichtung des noch nicht infizierten mediastinalen Zellgewebes mit Jodoformgazestreifen sollte der von oben kommenden Infektion ein Wall entgegengesetzt und ihr Weiterschreiten in die Tiefe verhütet werden. In der Tat gelang es MARSCHIK und SCHLEMMER in den Fällen, in denen die noch nicht infizierte Mediastinalpartie erreicht und präliminar abgedichtet werden konnte, fast stets die Patienten am Leben zu erhalten. SCHLEMMER hat dann die Indikation auch auf die Fälle ausgedehnt, wo es infolge von akut-infektiösen phlegmonösen Halsentzündungen zu einer Mediastinalkomplikation zu kommen droht, also auf die Kategorie von Fällen, von denen in diesem Kapitel die Rede ist, und er berichtet über zwei solche durch frühzeitige Mediastinotomie zur Heilung gebrachte Fälle. Ebenso hat GLOGAU, der den typischen Gang der Operation eingehend schildert, aus der HAJEKschen Klinik einige derartige Fälle mitgeteilt. Ein Versuch mit der kollaren Mediastinotomie nach den von SCHLEMMER aufgestellten Prinzipien und Indikationen ist, wenn die Serumtherapie versagt und eine der mehr konservativen chirurgischen Methoden (Incision des Eiterherdes von den oberen Luftwegen aus oder auf externem Wege, aber ohne Eröffnung des Mediastinums) nicht mehr in Betracht kommt, nach den vorliegenden Erfahrungen durchaus gerechtfertigt. Sie hat besonders dann Aussicht auf Erfolg, wenn es sich um phlegmonöse Prozesse handelt, die im Anschluß an Fremdkörperverletzung, z. B. im Hypopharynx entstanden sind, oder die sich sekundär an umschriebene Phlegmonen resp. Abscesse im Halse (Peritonsillitis, Zungenrundabscesse) angeschlossen haben und wenn eine rasch zunehmende Schwellung am äußeren Halse darauf hinweist, daß die Entzündung längs der Gefäßscheiden fortschreitet, die tieferen Gewebsschichten des Halses ergriffen hat und auf das Mediastinum überzugehen droht. In den Fällen primärer akut-infektiöser diffuser Halsphlegmone jedoch, wie sie SENATOR geschildert hat, dürfen wir auch von dieser Operation nicht zu viel erhoffen. In ihnen erfolgt der Tod meist nicht durch Fortleitung und Senkung des Prozesses und durch Infektion der Brusteingeweide, als vielmehr durch die von vornherein das Bild beherrschende allgemeine Sepsis und durch Herzschwäche.

Primäre Rachengangrän.

Es soll hier nur die Rede sein von der Pharyngitis gangraenosa im engeren Sinne, d. h. es soll abgesehen werden von nah verwandten gleichfalls mit gangränösen Veränderungen einhergehenden Affektionen in der Mund- und Rachenhöhle, wie solche die Noma, die Angina Vincenti und gewisse Formen der Stomatitis darstellen.

BRETTONNEAU (1826) hatte nachgewiesen, daß es sich in den meisten Fällen, die man als Angina gangraenosa bezeichnete, um Diphtherie handele und daß eine wirkliche brandige Rachenentzündung von letzterer durchaus zu trennen und sehr selten sei. RILLIET und BARTHEZ beschrieben einige Fälle von brandiger Rachenentzündung bei Kindern, in denen es sich jedoch um sekundäre Gangrän handelte, die im Anschluß an Allgemeinerkrankungen auftrat. Erst von GUBLER und von BOUCHUT stammen die ersten Mitteilungen über primären Rachenbrand als selbständige Krankheit. Die erste ausführliche Darstellung der Krankheit finden wir bei TROUSSEAU; MORELL MACKENZIE widmete ihr in seinem 1880 erschienenen Lehrbuch bereits ein besonderes Kapitel.

Die *Gangrän im Pharynx* kann *primär* auftreten, d. h. ohne daß eine lokale oder allgemeine Erkrankung vorausgegangen ist, mit der jene in Zusammenhang

gebracht werden könnte. Sie kann sich *sekundär* an konsumierende Allgemeinerkrankungen, ferner an Infektionen anschließen, die entweder mit Lokalisation

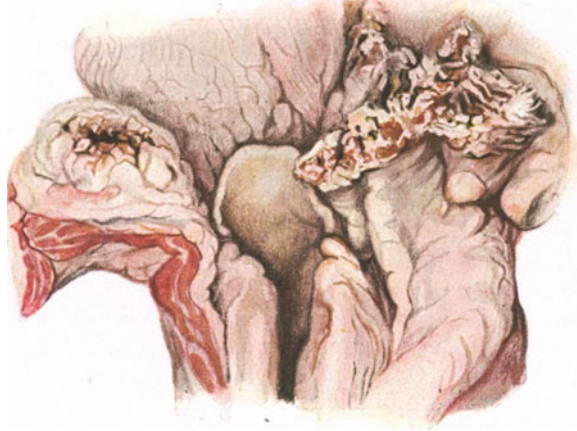


Abb. 10. Gangrän des Pharynx bei akuter Leukämie.
(Nach einem Sammlungspräparat des RUDOLF VIRCHOW-Krankenhauses.)

im Halse (Scharlach-Diphtherie, Diphtherie, Masern) oder ohne solche (Typhus, Paratyphus, Influenza, Malaria) einhergehen.



Abb. 11. Ulceröse nekrotisierende Angina bei akuter Myeloblastenleukämie.
Hämorrhagische Myositis (Staphylokokken).
(Nach einem Sammlungspräparat des RUDOLF VIRCHOW-Krankenhauses.)

Bekannt ist das sekundäre Vorkommen gangränöser Prozesse im Rachen bei gewissen chronischen Krankheiten wie beim Diabetes, wo es schon BIRCH-HIRSCHFELD erwähnt,

bei der Leukämie, bei der Erscheinungen seitens der oberen Luftwege in Gestalt von Infiltraten nicht gar so selten sind. Fälle von Rachengangrän auf leukämischer Grundlage wurden z. B. mitgeteilt von WECHSELMANN-MARKUSE, HANSZEL, GLAS, SEELENFREUND, E. LEVY. Ferner hat JONQUËRE einen Fall von Angina gangraenosa bei Leukämie berichtet, GHON Präparate eines Falles von akuter myeloider Leukämie demonstriert, der an fötid nekrotisierender Tonsillitis und Pharyngitis zugrunde gegangen war, H. STERNBERG einen übrigens in Heilung übergegangenen Fall von Gangrän beider Tonsillen bei chronischer Leukämie vorgestellt, und ich selbst habe vor langen Jahren einen Patienten beobachtet, bei dem im Verlauf einer chronischen Leukämie es zu einem gangränösen Zerfall der linken Tonsille und weiterhin der ganzen seitlichen Pharynxwand kam, und der durch Arrosion der Carotis ad exitum gelangte. Auch in einem Falle MENZELS kam es im Terminalstadium der Leukämie zu einem ausgedehnten gangränösen Zerfall der Tonsille (Abb. 10 u. 11).

Vor kurzem hatten SCHULTZ und U. FRIEDEMANN unter dem Namen „Angina agranulocytica“ eine anfangs unter dem Bilde der Diphtherie, später dem der Gangrän verlaufende hochfieberhafte in 2—3 Wochen zum Tode führende Tonsillarerkrankung beschrieben, bei der das Charakteristische das Blutbild, nämlich eine hochgradige Leukopenie, ist. Seit den Veröffentlichungen von SCHULTZ und FRIEDEMANN ist eine größere Anzahl von hiergehörigen Fällen veröffentlicht worden. Sieht man die Krankengeschichten der als „Gangrän des Rachens“ u. dgl. früher beschriebenen Fälle durch, so ist die Vermutung gerechtfertigt, daß es sich bei einem — vielleicht nicht geringen — Teil jener Fälle um eine Agranulocytose gehandelt haben kann.

Der Verlauf der Gangrän ist im wesentlichen derselbe, ob es sich um die sekundäre oder primäre Form der Erkrankung handelt. Ein nicht geringer Prozentsatz der Fälle von sekundärer Rachengangrän gehört dem Kindesalter an, wohl wegen des Überwiegens der häufigsten Grundursache, nämlich der Diphtherie und Scharlachdiphtherie. Auch unter den Fällen von primärer Erkrankung finden sich Kinder; im übrigen befällt diese jedoch mit Vorliebe jugendliche Individuen im Alter von 20—30 Jahren, die vorher völlig gesund waren. *Im folgenden soll die Rede sein von der primären brandigen Rachenentzündung, die als eine Krankheit sui generis zu betrachten ist.*

Der Gang der Krankheit ist meist folgender: Auf einer Tonsille, seltener auf dem Gaumen, am seltensten an der hinteren Rachenwand erscheint eine kleine weißlichblaue Stelle, die wie ein Belag aussieht, sich aber nicht fortwischen läßt und im Anfang häufig den Verdacht auf Diphtherie erregt. Schon in kurzer Zeit, meist in 1—2 Tagen, treten die Zeichen der Gangrän auf, indem diese Stelle eine graubräunliche oder blauschwarze Farbe annimmt. Mit dem Fortschreiten des gangränösen Zerfalls wird allmählich die ganze Tonsille in eine grauschwarze, weiche matschige Masse umgewandelt. Bisweilen bleibt der Prozeß auf die Tonsillarregion beschränkt, nicht selten geht er sowohl in die Tiefe, als auch breitet er sich auf die Umgebung aus, auf Gaumenbögen, weichen Gaumen, hintere Rachenwand bis zum Zungengrund und Kehlkopfeingang. ORTH macht darauf aufmerksam, daß die Fälle, in denen schließlich das Gaumensegel mitsamt den Bögen und Tonsillen in eine grauschwarze gleichmäßige Masse verwandelt ist, an die Noma der Wange erinnern und nennt sie geradezu „Noma des Gaumens“. Die Umgebung der grauschwarzen nekrotischen Zone ist lebhaft gerötet, bisweilen geschwollen und ödematös. Die abgestorbenen Gewebsteile stoßen sich zum Teil ab oder sie lassen sich mittels der Pinzette meist leicht entfernen; große Teile des weichen Gaumens mitsamt der Uvula können so verloren gehen und man sieht an ihrer Stelle dann eine große grauschwarze, jauchende Geschwürsfläche, aus der es oft blutet. Die Gangrän kann sich bis in den Nasenrachen fortsetzen und, wie in einem Fall von STEIN, die Tuba Eustachii ergreifen. Sie kann auch nach unten greifen und die Zungenwurzel zerstören. Am Kehlkopf scheint der eigentliche gangränösierende Prozeß gewöhnlich Halt zu machen, jedoch kann es zu Stenosenerscheinungen kommen infolge kollateralen Ödems am Kehlkopfeingang.

Eine Anschwellung der submaxillaren Drüsen ist fast stets zu konstatieren, es kommen aber auch Fälle vor, in denen jede Drüsenschwellung fehlt.

Das auffallendste *Symptom*, das sofort auf die Diagnose hinleitet, ist der von den gangränösen Massen ausgehende aashafte Gestank, der oft den Aufenthalt in der Nähe des Kranken zu einer Qual macht. Die Patienten machen einen schwerkranken Eindruck. Die Hautfarbe ist sehr blaß, manchmal auffallend wachsfarben, die Nahrungsaufnahme ist erschwert, die Flüssigkeiten werden oft durch die Nase regurgitiert, ständiger Durst bildet neben Schluckschmerzen, die aber gewöhnlich nicht den Grad erreichen wie beim Erysipel und der Phlegmone des Rachens und Kehlkopfes, eine häufige Klage. Die Stimme hat einen nasalen Klang, die Atmung ist, wenn der Kehlkopfeingang befallen wird, erschwert. Das Sensorium bleibt meist bis zum Tode ungetrübt, nur selten besteht Benommenheit und in den letzten Lebenstagen Delirien oder Coma. Die Temperatur ist meist nur in mäßigen Grenzen erhöht, nicht viel über 38°; es wurden aber auch schwere Fälle beobachtet, in denen von Anfang an und während des ganzen Verlaufes noch geringere Temperaturen bestanden. Der Puls ist oft auffallend verlangsamt. Im Urin wird häufig Albumen nachgewiesen. Durch die Abstoßung gangränöser Gewebsetzen kommt es zu mehr oder minder starken Blutungen. Es kommt vor, daß ein großes Gefäß arrodirt wird und eine foudroyante Blutung die unmittelbare Todesursache abgibt. So erfolgte der Tod infolge Blutung, wahrscheinlich aus der Carotis interna, in einem Falle von POPPI; in einem Fall von CRAGIN stellte sich bei der Autopsie heraus, daß die Quelle der tödlichen Blutung in zwei kleinen Gefäßen war, die im Grund einer großen Geschwürsfläche klappten. Von diesen durch Arrosion von Gefäßen hervorgebrachten Blutungen sind die capillären Blutungen zu trennen, die bei der Rachengangrän in der Haut (LUZET) oder in den serösen Häuten (BLUMENAU, OBERWARTH) beobachtet wurden und die wohl zurückzuführen sind auf Schädigung der Capillarwände durch septische Einflüsse. In einem Teil der Fälle erfolgt der Tod durch allgemeinen Kräfteverfall; durch das Auftreten einer Schluckpneumonie wird häufig das Ende noch beschleunigt.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die *Prognose* als sehr schlecht zu bezeichnen ist. Gewöhnlich erfolgt der Tod in 8—14 Tagen; in einem Falle von SOLARO betrug die Krankheitsdauer nur 5 Tage. Jedoch kann der Verlauf auch ein sehr protrahierter sein, mehrere Wochen (z. B. STEIN, 6 Wochen) dauern, sich sogar in mehreren Schüben über Monate hinaus erstrecken (z. B. OBERWARTH, 4 Monate), ja die Krankheit kann geradezu den Charakter der Chronizität annehmen, wie in dem Falle von SOTA Y LASTRA, wo sie 1½ Jahre und in dem Falle von FULLERTON, wo sie 1 Jahr dauerte, um dann durch Marasmus zum Tode zu führen. Es fehlt jedoch auch nicht ganz an Heilungen. Solche werden z. B. verzeichnet von TROUSSEAU, KRONENBERG, CITELLI, SOLARO, HOWE, LETO, v. D. WILDENBURG, CALICETI, FULLERTON. Während in diesen Fällen die Beobachter geneigt scheinen, den günstigen Ausgang als Erfolg ihrer therapeutischen Maßnahmen zu betrachten, erfolgte in dem schweren Falle KORTMANNs eine Spontanheilung, indem die gangränösen Gewebspartien sich demarkierten und abstießen.

Differentialdiagnostisch kommt in Betracht zunächst die Angina Plaut-Vincenti. Diese unterscheidet sich jedoch von der primären Angina gangraenosa dadurch, daß die befallenen Partien eine grauweiße und nicht jene mehr schwärzlich braune Färbung haben, wie wir sie bei der Gangrän finden, ferner bleibt bei der VINCENTSchen Angina die Erkrankung meist auf die Tonsille beschränkt und hat nur selten die Neigung, sich auf deren Umgebung oder gar auf den größten Teil der Mundrachenhöhle auszubreiten, der Allgemeinzustand ist bei ihr im Gegensatz zu der Gangrän nicht oder nur in sehr geringem Grade in Mitleidenschaft gezogen und schließlich — ein sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal — ist bei der Angina Vincenti zwar bisweilen auch ein fader bis leicht fötider Charakter der Ausatemungsluft bemerkbar, es kommt jedoch niemals

zu dem scheußlichen Gestank, der bei der Gangrän niemals fehlt. Der Gedanke an Diphtherie kann besonders zu Beginn der Erkrankung, wenn diese noch auf der Tonsille lokalisiert ist, naheliegen. Aber abgesehen davon, daß hier die bakteriologische Untersuchung imstande ist, sehr bald alle Zweifel zu beheben, sieht man nach Ablösung der Diphtheriemembran nicht wie bei der Gangrän tiefe Ulcerationen, sondern eine fast intakte, nur leicht blutende Schleimhaut; ferner pflegen die Drüsen in viel stärkerem Grade geschwollen zu sein, als bei der Gangrän und schließlich fehlt auch hier der für die letztere charakteristische Fötör.

Auch zwischen einem Primäraffekt der Tonsille und einer beginnenden Gangrän kann eine frappante Ähnlichkeit bestehen. Bezeichnet doch FOURNIER unter den 5 Arten, in denen der Tonsillarschanker in die Erscheinung treten kann, die eine geradezu als „gangränöse“, die auch mit Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen einhergehen kann. Gelingt in solchen Zweifelsfällen der Nachweis der *Spirochaeta pallida*, so wird dies den Ausschlag geben. Bisweilen kann man auch durch Palpation die charakteristische Induration nachweisen. Das wichtigste differentialdiagnostische Moment aber ist das Verhalten der regionären Drüsen. Während diese bei der primären Rachengangrän, wenn überhaupt, so nur in sehr geringem Grade geschwollen zu sein pflegen, treten beim Tonsillarschanker in wenigen Tagen große harte, meist indolente Drüsen besonders am Kieferwinkel auf.

Pathologisch-anatomisch zeigt sich innerhalb der nekrotischen Partien Fehlen jeder Kernfärbung, es sind nur kernlose Massen oder Kernbröckel vorhanden. Blutpigmentklumpen finden sich häufig als Zeichen vorausgegangener Blutungen, besonders an der Grenze gegen das besser erhaltene Gewebe. Hervorgehoben wird von allen Untersuchern das Fehlen jeder entzündlichen Gewebsreaktion in der Umgebung der nekrotischen Partie.

Ein ganz besonderes Interesse ist von allen Autoren, die sich mit der primären Pharynxgangrän beschäftigt haben, der Frage der *Ätiologie* zugewandt worden; besonders eingehend hat sich mit dieser Frage BUDAY in einer Arbeit beschäftigt. Die Sache ist dadurch ganz besonders kompliziert, daß in den gangränösen Gewebspartien sich eine Häufung von Bakterien der verschiedensten Arten zu finden pflegt, von denen bei jeder ihre für die gangränöse Entzündung pathogenetische Bedeutung festzustellen um so schwieriger ist, als Züchtung und Tierversuch bei den meisten dieser Bakterien bisher im Stich lassen. Unter den 5 Fällen die BUDAY seinen Untersuchungen zugrunde legte, und die sämtlich das Kindesalter betrafen, befinden sich 3 gangränöse Rachenentzündungen und 2 Nomafälle. Der histologische und bakteriologische Befund war übrigens in beiden Kategorien von Fällen derselbe. Es fanden sich in den nekrotischen Teilen die verschiedenartigsten Bakteriengattungen, jedoch in einer gewissen systematischen Verteilung, und zwar waren in den oberflächlichen braugrauen fetzigen zerfallenen Teilen massenhaft Kokken und kleinere Bacillen, während in den tieferen Gewebsschichten, die zwar auch schon etwas erweicht sind, aber ihre Festigkeit und ihren Zusammenhang noch nicht eingebüßt haben, sowie an der Grenze zum lebenden Gewebe hauptsächlich Spirillen und fusiforme Bacillen angetroffen wurden. BUDAY achtet die in den oberen nekrotischen Schichten gefundene Vermehrung der Kokken dem Schmarotzertum der Saprophyten gleich, sie machen nur den gangränösen Zerfall an der Oberfläche, haben aber keine besondere Bedeutung für die Verbreitung der Nekrose, für diese sind nach seiner Meinung die Spirillen und fusiformen Bacillen anzuschuldigen. Es dringen zuerst massenhaft Spirillen in das normale Gewebe ein, diese machen aber an sich noch keine vollständige Nekrose, sondern bereiten gleichsam nur den Boden für sie vor; zustande kommt die Nekrose erst durch die fusiformen

Bacillen und die von diesen evtl. bereiteten Zellgifte. Dem Einwand, daß der *Bacillus fusiformis* und die Spirillen sich nicht nur bei der relativ harmlosen VINCENTSchen Angina, sondern auch in der Mundhöhle gesunder Menschen finden, begegnet BUDAY durch die Behauptung, die er an der Hand seiner Fälle zu beweisen sucht, daß es sich bei den gangränösen Entzündungen stets um Personen handle, die durch schwere vorangegangene Krankheit geschwächt seien, bei denen also eine gewisse Herabsetzung der Gewebsvitalität anzunehmen ist. Diese Behauptung kann aber höchstens für die sekundäre Gangrän des Pharynx zutreffen und um eine solche handelte es sich in seinen Fällen augenscheinlich; was die primäre Gangrän anbelangt, so wissen wir, daß sie gerade mit Vorliebe jugendliche Individuen zu befallen pflegt, die sich im besten Gesundheitszustand befinden.

Die meisten anderen Autoren sind geneigt, als Erreger der Pharynxgangrän den Streptokokkus anzusprechen oder ihm wenigstens eine hervorragende Rolle bei ihr zuzugestehen. So fand ihn SOLARO bei 2 seiner 3 Fälle in Reinkultur, und zwar nicht nur an der Oberfläche, sondern auch in der Tiefe der Gewebe, während er die Anwesenheit von Spirillen in allen seinen Fällen ausschließen konnte. Auch CITELLI fand in einem seiner 3 Fälle Reinkultur von Streptokokken und erzielte in diesem Falle durch Anwendung von Antistreptokokkenserum eine prompte Heilung. CALICETI konnte in seinen 4 Fällen aus der Bakterienflora einen Streptokokkus isolieren, der sich jedesmal im Tierversuch als vollvirulent erwies; bei einem seiner Kranken konnte der Streptokokkus nicht nur aus dem Exsudat, sondern auch aus dem Blut in Reinkultur gezüchtet werden.

Diesen Fällen mit positivem Befund steht jedoch eine sehr große Zahl solcher gegenüber, in denen die bakteriologische Untersuchung insofern im Stich ließ, als kein Erreger gefunden wurde, dem man eine spezifische Bedeutung für die Entstehung der Krankheit hätte einräumen können, sondern sich ein Gemisch der verschiedenartigsten Mikroorganismen fand, nämlich alle möglichen Formen von Kokken, Staphylokokken (JEMMA), Diplokokken, *Leptothrix*, *Tetragenus*, anaeroben Bacillen usw. Die meisten Autoren vertreten die Ansicht, die wohl auch die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat, daß es sich bei der primären Rachengangrän um eine Mischinfektion handelt, und zwar müssen wir dem Streptokokkus die erste und wichtigste Rolle zuschreiben, während die anderen saprophytischen Mikroorganismen sekundär in Aktion treten, nachdem auch sie durch Umstände, die sich bisher unserer Kenntnis entziehen, pathogen geworden sind.

Nachdem durch SCHOTTMÜLLER u. a. besondere Züchtungsmethoden für die anaeroben Bakterien ausgebaut worden sind, ist zu erwarten, daß weitere nach dieser Richtung angestellte Untersuchungen die — vielleicht ausschlaggebende — Rolle aufdecken werden, die diesen Mikroorganismen bei der Gangrän des Rachens zukommt.

Die *Therapie* muß auch hier vor allem darauf bedacht sein, den Allgemeinzustand des Patienten und die Funktion des vasomotorischen Apparates intakt zu erhalten. Da, wie gesagt, es nicht von der Hand zu weisen ist, daß dem Streptokokkus eine wichtige Rolle in der Pathogenese der primären Pharynxgängen zukommt, so ist ein Versuch mit Anwendung eines polyvalenten Antistreptokokkenserums durchaus gerechtfertigt, jedoch hat ein solcher Versuch nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn er in den ersten Krankheitstagen gemacht wird, selbst wenn noch kein positives bakteriologisches Ergebnis vorliegt. Außer dem oben erwähnten Fall von Heilung durch Anwendung von Antistreptokokkenserums, von CITELLI berichtet, liegen noch zwei gleich günstige Erfahrungen von CALICETI vor. Jedoch dürfen wir trotz dieser vereinzelt günstigen

Erfahrungen bei den Allgemeininfektionen, die von einem gangränösen Prozeß ausgehen, an eine spezifische Therapie noch weniger Hoffnungen knüpfen als beim Erysipel und der Phlegmone. Wenn wir an die Möglichkeit denken, daß auch den Spirochäten hier eine pathogenetische Bedeutung zukommt — und daß sie unter Umständen, besonders in Verbindung mit anderen Mikroorganismen, zumal dem *Bacillus fusiformis*, pathogen werden können, wissen wir — so wäre auch im Hinblick auf die günstigen Erfahrungen, die bei der Angina Vincenti mit der lokalen und intravenösen Anwendung von Salvarsan gemacht worden sind, nichts dagegen einzuwenden, wenn ein Versuch mit dieser Therapie auch bei der primären Pharynxgangrän gemacht wird.

Lokal ist vor allem für häufige und gründliche Reinigung der Mund-Rachenhöhle mittels Spülungen oder Ausspritzungen mit Wasserstoffsperoxyd- oder Kalpermanganatlösung zu sorgen; wenigstens wird dadurch der Gestank herabgesetzt. Lose gangränöse Gewebsetzen schneide man mit Schere und Pinzette ab. Früher glaubte man den Weiterschreiten des Prozesses dadurch Einhalt tun zu können, daß man, evtl. nach Entfernung der gangränösen Massen mittels des scharfen Löffels, energische Kauterisationen anwandte, und zwar entweder in Form des Thermokauters oder Galvanokauters oder durch chemische Mittel, wie Eisenchlorid, Carbolsäure, Salpetersäure, Salzsäure. Von dieser energischen Lokalbehandlung scheint man im allgemeinen, und wie wir glauben, mit Recht, abgekommen zu sein. Doch läßt sich nichts dagegen sagen, wenn man die nach Abstoßung oder vorsichtiger Entfernung der erweichten gangränösen Massen zutage tretende Geschwürfläche mit Jodtinktur bepinselt oder nach der Empfehlung SCHÖCHS Gazebüsche, die in absoluten Alkohol getaucht sind, darauf drückt und mehrere Stunden liegen läßt.

Umschriebene eitrige Entzündungen.

a) Des Rachens.

Peritonsillarabsceß.

An die seitliche Fläche der Tonsille stößt unmittelbar — denn eine Kapsel im eigentlichen Sinne kann ihr nach den neueren Feststellungen (GÜTTICH) nicht zugesprochen werden — eine schmale Schicht lockeren Bindegewebes, das peritonsilläre Gewebe. Nach Ansicht der meisten Autoren ist es diese Bindegewebsschicht, in der die peritonsilläre Phlegmone ihren Sitz hat oder von der sie wenigstens ihren Ursprung nimmt. Nach außen folgt auf sie der *M. constrictor pharyngis superior*, der von außen umkleidet ist von der dünnen *Fascia pharyngis*; beide zusammen bilden die laterale Rachenwand. Nach außen von der *Fascia pharyngea* liegt ein bindegewebiger Raum, das *Spatium parapharyngeum* (CORNING) oder *Spatium pharyngo-maxillare* (ZUCKERKANDL). Das *Spatium parapharyngeum* wird also nach dem Pharynxlumen zu von dem *M. constrictor superior* plus *Fascie* begrenzt; seine übrigen Grenzen sind nach lateral die *Fascia parotidea*, nach vorn der aufsteigende Unterkieferast mit dem *M. pterygoideus internus*, nach hinten, also dorsalwärts, die *Fascia praevertebralis*. In diesen Raum ragt von oben der *Processus styloideus*; die an ihn sich ansetzenden *M. styloglossus* und *M. stylopharyngeus* bilden zusammen mit der *Aponeurosis stylopharyngea* eine fibromuskuläre Platte, eine Art Diaphragma („*Styloidiaphragma*“). Durch dieses Diaphragma wird das *Spatium parapharyngeum* in zwei getrennte Räume geschieden: das *Spatium praestyloideum* (oder *lateropharyngeum anticum*) und das *Spatium retrostyloideum* (oder *lateropharyngeum posticum*). In dem letzteren, dem *Spatium retrostyloideum*, liegen dicht nebeneinander die *A. carotis interna*, die *V. jugularis interna*, eine kurze Strecke lang

die A. carotis externa, der Vagus und Sympathicus. Das ganze Spatium parapharyngeum ist von lockerem Bindegewebe erfüllt, das sich, wie WESSELY mittels Tuscheinjektionen nachgewiesen hat, nach oben bis zur Schädelbasis, und zwar bis zum Foramen ovale verfolgen läßt — eine Feststellung, die für unsere Kenntnis von der Verbreitung der Infektion kranialwärts von großer Bedeutung ist —; nach unten geht dieses Bindegewebe in das Mediastinum posticum über; ob es hinten mit dem Spatium retropharyngeum eine freie Verbindung hat oder ob beide durch eine bindegewebige Platte voneinander getrennt sind, steht nicht ganz fest (Abb. 12 u. 13).

Während, wie oben gesagt, nach Anschauung der meisten Autoren ursprünglich, d. h. solange keine Komplikationen auftreten, das peritonsilläre Gewebe Sitz des Peritonsillarabscesses ist, soll nach einer anderen Meinung, die man besonders bei französischen Autoren findet, von vornherein in jedem Falle der vordere Abschnitt des Spatium parapharyngeum, der Prästyloidraum, mitbeteiligt sein.

Für die letztgenannte Ansicht können die von COBB am Kadaver vorgenommenen Wachsinjektionen schon aus dem Grunde nicht verwertet werden, weil er, wie er ausdrücklich angibt, die Nadel mit Absicht durch den M. constrictor pharyngis hindurch bis in das Spatium parapharyngeum eingeführt hat; was aber aus seinen Versuchen hervorgeht, ist, daß der Injektionsmasse stets durch das den Raum in zwei Teile trennende Diaphragma Halt geboten wurde, so daß sie nicht in den hinteren die großen Gefäße enthaltenden Abschnitt eindringen konnte. Eher können die Versuchsergebnisse WESSELYS in dem Sinne ausgelegt werden, daß stets das Spatium parapharyngeum beteiligt ist; denn dieser Autor hat stets „die Nadel in der nächsten Nähe der Tonsille eingestochen und eine kleine Strecke weit in das Peritonsillargewebe vorgeschoben, und zwar in strenger Anlehnung an die Tonsille selbst“ und doch war in allen Fällen die Tusche im Spatium parapharyngeum nachweisbar.

Wir folgen der meistvertretenen Ansicht, daß der ursprüngliche *Sitz des Peritonsillarabscesses* gewöhnlich in der unmittelbar die Tonsille umgebenden Bindegewebsschicht ist, also medial vom M. constrictor pharyngis superior zwischen diesem und der Gaumenmandel, so daß der Muskel nebst seiner Fascie, d. h. die Scheidewand gegen das Spatium parapharyngeum, nach außen gedrängt wird. Bei der Dünne dieser Scheidewand aber, und bei den zahlreichen lymphatischen und vaskulären Verbindungen müssen wir darauf rechnen, daß ein Übergreifen auf das Spatium parapharyngeum leicht erfolgen kann und ist dies einmal geschehen, so ist schwerwiegenden Komplikationen Tür und Tor geöffnet.

Die in der Umgebung der Gaumenmandel lokalisierten Phlegmonen treten in der Mehrzahl der Fälle klinisch da in Erscheinung, wo die beiden Gaumenbögen, der vordere und der hintere, in einem spitzen Winkel zusammenstoßen, etwas lateral von der Fossa supratonsillaris; von hier aus dringt bei weiterer Entwicklung das entzündliche Infiltrat resp. der Eiter in das Gaumensegel vor, wobei dieser dem Wege folgt, der durch die von der Fossa in das Gaumensegel führenden Krypten vorgezeichnet ist. Das Gaumensegel wird dadurch in eine vordere und hintere Lamelle getrennt. Nach außen hin macht gewöhnlich der phlegmonöse Prozeß am M. pterygoideus internus halt; die großen Gefäße und Nerven liegen weiter nach hinten. GRÜNWARD will diese gewöhnliche Form, die er als „supratonsilläre Phlegmone“ bezeichnet, getrennt wissen von einer viel seltener vorkommenden, die eigentlich die Bezeichnung „Peritonsillarabsceß“ verdient, das ist jene, die sich in dem die Mandel von außen und vorn umgebenden Bindegewebe abspielt.

Die meisten Autoren, wie J. KILLIAN, dem wir eine wesentliche Förderung unserer anatomischen Kenntnisse von der Mandelbucht verdanken, GRÜNWARD u. a. erblicken in den in der Tiefe der Supratonsillarbucht angehäuften und stagnierenden Sekretmassen den häufigsten *Ausgangspunkt* der phlegmonösen Entzündungen. In manchen Fällen wird vielleicht die an sich schon

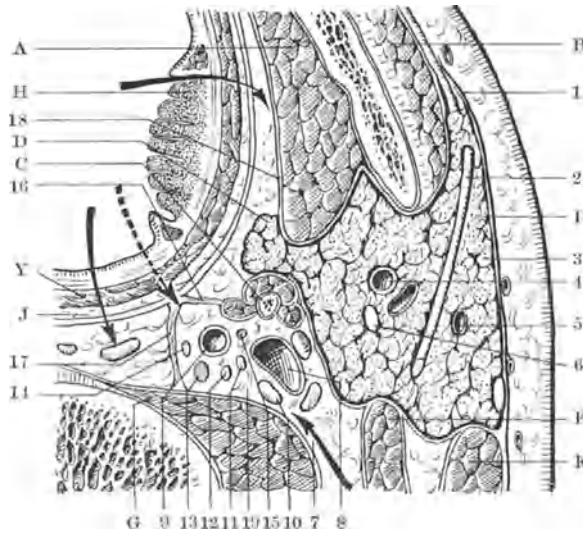


Abb. 12. Horizontalschnitt des Halses in der Mitte der Glandula parotis.
(Nach TESTUT-JACOB.)

A M. pterygoideus int. B M. masseter. C Proc. styloideus und Styломuskeln. D Gl. parotis. D' Pars parotidis accessoria pharyngea. E M. sternocleidomastoideus. F M. digastricus. G M. praevertebralis. H Tonsilla. I Aponeurosis peripharyngea. J M. constr. pharyng. sup. 1 Canalis Stenonianus. 2 N. facialis. 3 Gangl. parot. superficiale. 4 Art. carotis ext. 5 Vena jugularis ext. 6 Gangl. parot. prof. 7 Lateropharyngeales Gewebe. 8 Vena jugularis int. 9 Art. carotis int. 10 Gangl. lateropharyng. 11 N. spinalis. 12 N. vagus. 13 Gangl. sympath. sup. 14 N. hypoglossus. 15 N. glossopharyngeus. 16 Aponeurosis stylopharyngea. 17 Aponeurotische Platte, die das Spatium retropharyngeum von dem Spatium lateropharyngeum posticum trennt. In dem Spatium retropharyngeum befinden sich zwei Lymphdrüsen, welche als Ursprung der Eiterung bei den retropharyngealen Phlegmonen erscheinen. Der Pfeil zeigt die Richtung des Schnittes bei den Phlegmonen des genannten Gebietes. 18 Spatium lateropharyngeum antic. Der bei H stehende Pfeil zeigt die Richtung des falschen Schnittes bei den Phlegmonen dieses Gebietes. Bei dem angezeichneten Schnitte kann man die großen Gefäße beschädigen. Der über der Zahl 8 befindliche Pfeil zeigt den bequemsten Weg für die Öffnung der Phlegmonen des Spatium lateropharyng. posticum.

(Nach BULATNIKOW: Archiv f. Laryngol. Bd. 29.)

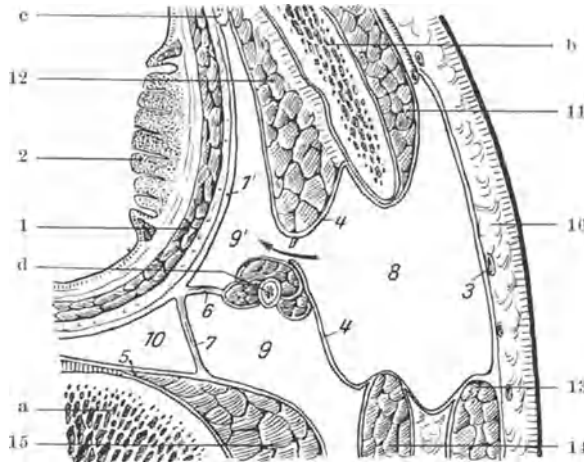


Abb. 13. Spatium peripharyngeum. (Schema nach TESTUT-JACOB.)

Schnitt in der Höhe der Mitte der Gland. parotis. Anscheinend in Höhe des oberen Randes des 2. Halswirbels. a Columna vertebralis. b Ram. asc. maxillaris inf. c Proc. pterygoid. d Proc. styloideus mit Mm. stylopharyngeus und styloglossus. 1 Pharynx. 1' Aponeuros. peripharyngea. 2 Tonsilla. 3 Aponeuros. parot. superfic. 4 Aponeuros. parot. prof. 5 Aponeuros. praevertebralis. 6 Aponeuros. stylopharyngea. 7 Aponeurotische, von der Aponeurosis peripharyngea zu der Aponeurosis praevertebralis laufende Platte. 8 Der Raum Gland. parotidis. 9' Spatium lateropharyng. antic. 9 Spatium lateropharyng. posticum (loge retrostylien); diese beiden Räume (9 und 9') bilden zusammen einen gemeinsamen sog. „Espace sousglandulaire“.

10 Spatium retropharyngeum. 11 M. masseter. 12 M. pterygoid. int. 13 M. sternocleidomastoideus.

14 Vent. post. m. digastrici. 15 M. praevertebralis. 16 Subcutanes Fettgewebe.

(Nach BULATNIKOW: Archiv f. Laryngol. Bd. 29.)

geringe Entleerungsmöglichkeit dieser Bucht dadurch beeinträchtigt, daß sich infolge vorausgehender Entzündungen Verwachsungen zwischen Gaumenbogen resp. Plica triangularis und Mandeloberfläche gebildet haben, so daß die Fossa supratonsillaris dadurch ganz oder teilweise verschlossen wird. LEEGARD erblickt in einem für die Abflußverhältnisse besonders ungünstigen anatomischen Bau der Fossa supratonsillaris die Ursache für eine Familiendisposition zu Peritonsillitis, die er festgestellt zu haben glaubt. Von der Ansicht, nach der der Hauptausgangspunkt für die peritonsilläre Phlegmone in der Supratonsillarbuchte zu erblicken ist, weichen die Anschauungen etwas ab, zu denen DIETRICH neuerdings auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen gelangt ist. Nach DIETRICH kann von jeder Krypte aus die eitrige Entzündung bis in das peritonsilläre Gewebe vordringen, und zwar kann die primäre Erkrankung in der Krypte schon längst abgeklungen sein, wenn die peritonsilläre Phlegmone in Erscheinung tritt, so daß ein Zusammenhang, wenn überhaupt, sich vielleicht nur noch an einer umschriebenen Stelle in Serienschnitten nachweisen läßt oder ein solcher Zusammenhang zwischen peritonsillärer Phlegmone und Tonsille überhaupt zu fehlen scheint. Wir glauben, nicht fehlzugehen, wenn wir beide Entstehungsmöglichkeiten als gegeben betrachten. Daß daneben auch noch andere Möglichkeiten bestehen, dafür spricht z. B. die jedem Laryngologen geläufige Erfahrung, daß bisweilen nach intranasalen Eingriffen Peritonsillarphlegmonen auftreten. Besonders in der Zeit, als sich die endonasale Anwendung der Galvanokaustik noch einer großen Beliebtheit erfreute, gehörten, abgesehen von den häufig danach auftretenden Anginen, auch Peritonsillitiden nicht gerade zu den Seltenheiten. Hier ist wohl keine andere Erklärung statthaft, als daß das infizierende Virus auf dem Lymphwege vom Nasenlumen in das peritonsilläre resp. supratonsilläre Bindegewebe transportiert werde. Noch einiger Entstehungsmöglichkeiten für die peritonsilläre Phlegmone, denen jedoch nur eine sekundäre Bedeutung zugesprochen werden kann, sei hier gedacht. So können peritonsilläre Abscesse entstehen infolge Anwesenheit eines Fremdkörpers (z. B. Strohalm, Fischgräte usw.). Häufiger sind die Fälle, in denen die phlegmonöse Entzündung des supra- resp. peritonsillären Gewebes zurückzuführen ist auf Fortleitung von eitrigen Prozessen in der Nachbarschaft. Hierher gehören z. B. die *odontogenen Peritonsillarabscesse*, die besonders von den letzten Molaren und den Weisheitszähnen ausgehen können (GRÜNWARD, CANUYT). So konnte HENKE in einem seiner Fälle deutlich den Zusammenhang der Peritonsillitis mit einer Alveolarperiostitis des letzten unteren Molaren derselben Seite nachweisen. In diesen Fällen handelt es sich wohl zumeist um einen von der Innenfläche des aufsteigenden Unterkieferastes ausgehenden Periostalabsceß, der hinter dem vorderen Gaumenbogen in die Erscheinung tritt. KLESTADT, der in einer Arbeit den Nachweis geführt hat, daß die typischen odontogenen zahnfernen Abscesse am harten Gaumen auf dem Lymphgefäßweg entstehen, hält diesen Entstehungsmodus auch für die viel selteneren odontogenen peritonsillären Entzündungen für gegeben, zumal nach seinen Untersuchungen sich die Lymphgefäße, besonders der hinteren Molaren, oben und seitlich der Mandeln sammeln.

Nicht verwechselt werden mit dem von den Zähnen ausgehenden peritonsillären Absceß darf der periostitische Absceß an der Innenfläche des aufsteigenden Unterkieferastes, der vom Weisheitszahn oder vom zweiten Molaren seinen Ausgang nimmt. Die Symptomatologie beider ist so ähnlich, daß eine Verwechslung naheliegt. ESCAT hat sich bemüht, gewisse differentialdiagnostische Punkte anzugeben.

Häufiger als die odontogenen sind die *otogenen Pharynxabscesse*. Sie treten zwar zumeist als retropharyngeale oder Abscesse der seitlichen Pharynxwand in Erscheinung, aber es gibt auch peritonsilläre Abscesse, die vom Ohr ihren Ausgang nehmen. Es handelt sich dabei um Senkungsabscesse, die entweder

nach Durchbruch des Felsenbeins den Intermuskulärspalten folgen, und zwar hängt der Weg, den sie dabei einschlagen von der Richtung des Muskels resp. der Muskelgruppe ab, die an der Durchbruchsstelle entspringt oder aber es hat sich ein extraduraler Absceß in der mittleren Schädelgrube gebildet, von wo aus der Eiter durch das Foramen lacerum anterius zur extrakraniellen Unterflächfläche des Felsenbeins oder entlang dem dritten Trigeminusaste durch das Foramen ovale zur Unterflächfläche des Keilbeins gelangt. Welches die Wege sein können, die der Eiter verfolgt, darüber haben in neuerer Zeit verschiedene Autoren (DAN MC KENZIE, TESAR, KREPUSKA) eingehende Untersuchungen angestellt. Jedenfalls wird man stets, wenn im Verlauf einer Mittelohreiterung sich ein Peritonsillarabsceß bildet, an die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen den beiden denken müssen. Es kann auch, wie z. B. in Fällen von KREPUSKA und TESAR infolge Durchbruch des Eiters durch die mediale resp. untere Wand des äußeren Gehörganges ein Absceß der Parotis entstehen und von diesem aus der Eiter durch das Spatium praestyloideum in das Peritonsillargewebe gelangen. Den umgekehrten Weg nahm der Eiter in dem von EDEL mitgeteilten Falle: Er drang nach Peritonsillitis in das Spatium parapharyngeum und von hier aus durch eine konstant vorhandene Lücke in die angrenzende Parotisloge, es kam zu einem Parotisabsceß mit Durchbruch des Eiters in den Gehörgang.

Der von EDEL irrümlicherweise als das einzige in der Literatur vorhandene Beispiel eines otogenen Peritonsillarabscesses angeführte Fall von KOEHLER gehört schon darum nicht hierher, weil es sich um einen Absceß in der Substanz der Mandel handelte. Die von letztgenanntem Autor gegebene Erklärung, daß die Tonsille durch den aus der Tube in den Rachen fließenden Eiter infiziert worden sei, erscheint höchst unwahrscheinlich.

Welches sind nun *die pathogenen Keime*, um die es sich bei der peritonsillären Phlegmone handelt und dürfen wir überhaupt einen bestimmten Erreger als Krankheitsursache anschuldigen? Untersuchungen darüber aus früheren Jahren, die nur spärlich vorhanden sind und sich meist auf einen oder wenige Fälle bezogen, hatten hauptsächlich Staphylokokken oder Streptokokken oder beide gemischt, vereinzelt auch Pneumokokken, Kolibacillen und Diphtheriebacillen ergeben. Die zum erstenmal an einem großen Material (102 Fälle) angestellten Untersuchungen SÖRENSENS aus dem Jahre 1900 haben darum nur einen bedingten Wert, weil sie hauptsächlich darauf gerichtet waren, die Häufigkeit des Vorkommens von Diphtheriebacillen zu beleuchten und weil auf den zu diesem Zweck angelegten Serumkulturen andere Keime nur kümmerlich gedeihen. Systematische Untersuchungen mittels Kulturen auf Blutagarplatten, angestellt an einer größeren Reihe fortlaufender Fälle verdanken wir HENKE. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war, daß die Peritonsillitis der Gaumenmandeln in erster Linie durch Streptokokken — und zwar meist durch hämolytische Streptokokken — bedingt ist, daß die anderen Mikroorganismen, die dabei gefunden werden, in der Hauptsache Staphylokokken, erst sekundär in das durch die Streptokokken beschädigte Gewebe einwandern, um allerdings dann die Eiterbildung und Abscedierung zu erhöhen und zu beschleunigen. Die Frage, warum von den vielen in der Mundrachenhöhle vegetierenden Mikroorganismen gerade die Streptokokken es sind, die so häufig vom ersten Beginn bei der Peritonsillitis gefunden werden, glaubt HENKE dahin beantworten zu können, daß den Streptokokken eine ganz besondere Fähigkeit zukommt, von den Schleimhäuten aus in die Tiefe der Gewebe einzudringen.

Während Peritonsillarabscesse bei Scarlatina ein ziemlich häufiges Vorkommnis sind, gehören sie bei der Diphtherie zu den Seltenheiten. KNACK, der in der deutschen Literatur zuerst auf diese Mischinfektion zwischen Streptokokken und Diphtheriebacillen hingewiesen hat, denn um eine solche handelt es sich, fand sie unter 500 Diphtheriefällen 8mal.

Nach den Untersuchungen E. FRÄNKELS dürfen wir auch den anaeroben

Bakterien bei der Entstehung der peritonsillären Abszesse einen nicht unwesentlichen Anteil zuschreiben; besonders dürfen wir ihre Anwesenheit da vermuten, wo der Abszesseiter fötide ist.

VIGGO SCHMIDT, der dem *Blutbild* bei den entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege eine Reihe von Untersuchungen gewidmet hat und nachweisen konnte, daß eine Vermehrung der Leukocyten bei ihnen oft das erste feststellbare objektive Symptom sei, fand, daß gerade bei den peritonsillären Abszessen die Leukocytose sehr bedeutend sei. Nach Entleerung des Abszesses geht die Leukocytose rasch zurück.

Man hat behauptet, daß Peritonsillitiden in der kälteren *Jahreszeit* und in den Übergangszeiten, Anfang Frühjahr und Ende Herbst, besonders häufig seien, daß also Witterungsverhältnisse bei ihrer Entstehung eine Rolle spielen. Aus den bisher vorliegenden Statistiken, in denen die Zahl der in den einzelnen Monaten vorkommenden Fälle berücksichtigt wird (STOERK, HENKE, SOERENSEN) ergibt sich nichts, was für die Richtigkeit einer solchen Annahme sprechen würde. Ich habe während meiner Assistentenzeit 170 während dreier Jahre poliklinisch behandelte Fälle nach dem Tage der Aufnahme registriert und konnte ebenfalls keine nennenswerte Bedeutung von Jahreszeit und Witterung für die Häufigkeit der Fälle feststellen.

Das *Geschlecht* hat keinen Einfluß auf die Häufigkeit der Peritonsillitis, wohl aber das *Alter*. Es sind zwar Fälle bereits beim Säugling beobachtet (LAGARRIQUE), aber man kann sagen, daß im allgemeinen die Krankheit im früheren Kindesalter, d. h. bis zum 6. Lebensjahr, sehr selten ist, nicht mehr als etwa 2% der Gesamtzahl der Fälle beträgt. Im allgemeinen verläuft die Peritonsillitis bei Kindern ebenso wie bei Erwachsenen; schwere Dyspnoe, die KATZ bei einem achtjährigen Knaben beobachtet hat, dürfte zu den großen Ausnahmen gehören. Die weitaus größte Zahl der Fälle betrifft das Alter von 20—30 Jahren; von meinen 170 Patienten waren 121 in diesem Alter. Jenseits der 40 fängt die Peritonsillitis an, selten zu werden und im Greisenalter kommt sie nur noch ausnahmsweise zur Beobachtung.

In den allermeisten Fällen tritt die Peritonsillarphlegmone einseitig auf; sehr selten ist, daß, nachdem die Erkrankung auf der einen Seite zum Ablauf gekommen ist, auch die andere Seite befallen wird oder daß sie von vornherein beiderseitig auftritt. DENKER und NÜSMANN sahen doppelseitige Peritonsillarabszesse nur bei Grippe.

Nach den Beobachtungen vieler Autoren, denen auch ich mich anschließen möchte, tritt in den meisten Fällen die Peritonsillitis im *Anschluß an eine vorausgegangene Angina* auf. Diese Beobachtung würde eine klinische Bestätigung der oben angeführten Ansicht DIETRICHS sein, zu welcher er auf Grund anatomischer Untersuchungen gelangte, daß nämlich die eitrige Entzündung des peritonsillären Gewebes von den Tonsillarkrypten ausgeht. Dieses Aufeinanderfolgen von Angina und Peritonsillitis ist so charakteristisch, daß, wenn ein Patient einige Tage, nachdem er eine Angina überstanden hat, von neuem über einseitige Schluckschmerzen klagt, man fast mit Sicherheit den Beginn einer peritonsillären Entzündung annehmen kann. Unter jenen 170 Patienten, über die ich Aufzeichnungen besitze, war bei 99 eine vorausgegangene Angina sicher, bei 28 war sie der Anamnese nach als höchstwahrscheinlich anzunehmen; bei den übrigen 43 schien der peritonsilläre Prozeß ohne vorherige Mandelentzündung aufzutreten zu sein.

Eine jedem Praktiker bekannte Tatsache ist, daß Personen, die einmal eine Peritonsillitis überstanden haben, dazu neigen, immer wieder daran zu erkranken. Es gibt Patienten, die sich fast daran gewöhnt haben, damit zu rechnen, daß sie jedes Jahr ein- bis zweimal ihre Peritonsillitis bekommen. Ob diese Neigung

vielleicht darauf zurückzuführen ist, daß bei diesen Personen besonders ungünstige, die Sekretentleerung erschwerende anatomische Verhältnisse der Fossa supratonsillaris bestehen, sei dahingestellt.

Die ersten *Symptome* der peritonsillären Entzündung sind Schluckschmerzen, die, entsprechend der Tatsache, daß die Erkrankung fast immer einseitig auftritt, meist einseitig sind und oft nach dem Ohr der betreffenden Seite ausstrahlen. Die *Schmerzen* sind oft schon vorhanden, wenn objektiv eine geringe Rötung am vorderen Gaumenbogen dicht über dem oberen Mandelpol gerade erst bemerkbar ist, sie steigern sich mit der zunehmenden Entzündung und nehmen schließlich einen solchen Grad an, daß der Patient außerstande ist, Nahrung zu sich zu nehmen und schon beim Versuch, den angesammelten Speichel und Schleim herunterzuschlucken, schmerzhaft das Gesicht verzieht. Da die Funktion des Gaumensegels infolge seiner entzündlichen Infiltration aufgehoben ist, so wird auch häufig beim Versuch zu Trinken die Flüssigkeit durch die Nase regurgitiert. Die *Sprache* ist kloßig, undeutlich, mit offen-nasalem Klang. Die Zahnreihen können nur wenig voneinander entfernt werden, es kann infolge der entzündlichen Infiltration des Gewebes um das Kiefergelenk, insbesondere des Lig. stilo-maxillare, bis zur völligen *Kieferklemme* kommen. (WESSELY ist geneigt, in der Kieferklemme, wenn sie, wie in zwei seiner Fälle, längere Zeit besteht und mit einer Trigeminusneuralgie vergesellschaftet ist, ein verdächtiges Zeichen für eine an der Schädelbasis sitzende Komplikation zu erblicken.) Die Zunge ist dick belegt; es besteht starker Foetor ex ore. Der Kopf wird steif, meist etwas schief nach der kranken Seite hin gehalten.



Abb. 14. Peritonsillärer Absceß.
(Sammlung der II. Univ.-Hals-
Nasen-Ohrenklinik Berlin.)

Das *Fieber* pflegt bei der Peritonsillitis sich in mäßigen Grenzen zu halten, bisweilen geht es nicht über subfebrile Temperaturen hinaus. Das *Allgemeinbefinden* leidet unter der mangelnden Nahrungsaufnahme, dem gestörten Schlaf, dem fortwährenden heftigen Schmerz, so daß die Patienten blaß und angegriffen aussehen. Wenn die Schwellung und Vorwölbung der einen Gaumensegelhälfte so hochgradig ist, daß sie fast bis zur gesunden Seite hinüberreicht, oder wenn eine doppelseitige Erkrankung vorliegt, so kann eine *Behinderung der Atmung* die Folge sein, die aber kaum jemals beängstigende Grade erreicht. Stärkere Dyspnoe bei der Peritonsillitis ist fast immer durch ein kollaterales Ödem des Kehlkopfeingangs bedingt.

Der Anblick des Kranken, der mit schiefgehaltenem Kopf, leidendem Gesichtsausdruck das Zimmer betritt, bei jeder Schluckbewegung das Gesicht verzieht, den Mund nicht öffnen und mit seiner kloßig-näselnden Sprache sich nur schwer verständlich machen kann, hat etwas so Charakteristisches, daß man oft schon daraufhin eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen kann. Natürlich wird damit in keinem Fall die *objektive Untersuchung* überflüssig gemacht. Diese wird oft durch die Kieferklemme erheblich erschwert. Jedoch gelingt es durch Druck mit dem Zungenspatel die Zähne meist soweit auseinander zu bringen, daß man bei Beleuchtung mit reflektiertem künstlichem Licht wenigstens ein Stück der stark geröteten und vorgewölbten Gaumensegelhälfte zu Gesicht bekommt. Diese starke, oft etwas livide Rötung und eine beim weiteren Fortschreiten der phlegmonösen Entzündung bisweilen sehr ausgesprochene Hervorwölbung der erkrankten Gaumensegelhälfte und des vorderen Gaumenbogens

sind die charakteristischen objektiven Zeichen der Peritonsillitis (Abb. 14). Die Tonsille selbst ist oft durch den geschwellenen vorderen Gaumenbogen verdeckt, in anderen Fällen kann man sich überzeugen, daß sie normal oder nur wenig gerötet aussieht und durch die peritonsilläre Eiteransammlung nach der Mittellinie zu verdrängt ist. Auch die Uvula ist nach der gesunden Seite hinübergedrängt und bisweilen stark ödematös. Ein Ödem der lingualen Epiglottisfläche habe ich unter den Fällen, bei denen eine Kehlkopfspiegelung möglich war, einige Male beobachtet. Infolge der starken Spannung, der die Schleimhaut durch den Absceß ausgesetzt ist, kann es zu partiellen oberflächlichen Nekrosen kommen; diese zeigen sich als grauweiße Flecke, die den Eindruck von fibrinösen Belägen erwecken und bei oberflächlicher Betrachtung zu Verwechslung mit Diphtherie Anlaß geben können. Ist es zur eitrigen Einschmelzung gekommen, so zeigt zuweilen eine leicht gelb durchscheinende Stelle auf der Höhe der Anschwellung den Sitz des Abscesses an. Die Drüsen unter dem Kieferwinkel auf der erkrankten Seite sind geschwollen, vor allem aber auf Druck äußerst schmerzhaft.

Einer *Varietät* des peritonsillaren Abscesses ist noch zu gedenken. Es kommt nämlich vor, daß der Absceß sich nicht wie gewöhnlich nach vorn einstellt, sondern nach hinten nach dem hinteren Gaumenbogen zu entwickelt. Dieser erscheint dann als ein dicker hochroter Wulst, der die Tonsille nach vorne drängt. Nach KRAUS soll charakteristisch sein, daß nur bei diesen „hinteren“ Abscessen Ohrenscherzen vorhanden sind, während sie bei den „vorderen“ Abscessen fehlen, eine Feststellung, die ich nach meinen Erfahrungen nicht bestätigen kann.

Das *Bild* der Peritonsillitis ist so charakteristisch, daß *differentialdiagnostische Schwierigkeiten* wohl nur sehr selten entstehen werden. Auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit Diphtherie ist schon hingewiesen worden. Ich habe zweimal gesehen, daß mit sehr starker Schwellung der ganzen Tonsillargegend und heftigen Schmerzen einhergehende Primäraffekte zuerst für Peritonsillitis gehalten wurden, auch habe ich vor nicht langer Zeit erlebt, daß ein sehr erfahrener Kollege bei einem Tonsillarsarkom, das sehr rapide gewachsen war, irrtümlich die Diagnose auf Peritonsillitis stellte und mehrfach inzidierte. Verhängnisvoll kann eine Verwechslung mit den seltenen wahren oder falschen Aneurysmen der Carotis interna werden, die sich als Anschwellungen in der Tonsillargegend präsentieren. Pulsation kann dabei fehlen; am meisten empfiehlt sich in Fällen, in denen ein Verdacht auf Aneurysma vorliegt, die Probepunktion. ESCAT macht darauf aufmerksam, daß die einfache Entzündung einer zwischen den Blättern des weichen Gaumens abgekapselten hypertrophischen Tonsille, wie man sie bei jugendlichen Individuen bisweilen findet, während dabei in der Tonsillarbucht nur gerade eine Andeutung einer Tonsille zu finden ist, das Bild einer Peritonsillitis vortäuschen kann.

Der *Verlauf* der Peritonsillitis ist gewöhnlich so, daß es innerhalb 4—10 Tagen an der typischen Stelle zur Absceßbildung kommt; hat sich der Absceß spontan entleert, oder ist er eröffnet worden, so schwinden alle Erscheinungen sehr bald. Wenn die Abscedierung auch die Regel ist, so ist doch die Rückbildung des phlegmonösen Prozesses, ohne daß es zur Eiterung kommt, nicht allzu selten.

Wenn man auch sagen kann, daß die Peritonsillitis eine zwar schmerzhaft, aber im allgemeinen harmlose Erkrankung ist, so kann doch durch *Komplikationen* ernster Natur ihr Verlauf gestört, ja sogar ein fataler Ausgang herbeigeführt werden. Überblickt man die Literatur, so könnte man den Eindruck erhalten, daß solche Komplikationen sehr häufig sind. Das ist entschieden nicht der Fall. Gerade weil es sich um verhältnismäßig seltene Vorkommnisse handelt, wird jeder Fall gewöhnlich sorgfältig berichtet; so kommt es, daß eine

nicht geringe Zahl von solchen Beobachtungen vorliegt. Immerhin ist es nötig, sich mit den Komplikationen, deren Möglichkeit vorhanden ist, vertraut zu machen.

In erster Linie stehen der Häufigkeit und Wichtigkeit nach die *Blutungen*; sie bedeuten eine lebensgefährliche, wenn nicht direkt tödliche Komplikation der Peritonsillitis.

LEBRAM hatte bis zum Jahre 1905 aus der Literatur 23 Fälle zusammengestellt und zwei Fälle eigener Beobachtung hinzugefügt. Die von LÜBBERS 1912 mitgeteilten eigenen beiden und die weiteren von ihm zumeist aus der älteren Literatur zusammengestellten Fälle gehören zum Teil streng genommen nicht hierher, da es sich meist nicht um peritonsilläre Abscesse im eigentlichen Sinn, sondern um Scharlachphlegmone, Phlegmone des äußeren Halses mit Durchbruch nach dem Rachen, latero- und retropharyngeale Abscesse usw. handelte. Eine von NEWCOMB 1908 aufgestellte Statistik der in der Literatur bis dahin aufgezeichneten Fälle von Blutungen bei Pharynxabscessen zählt 41 Beobachtungen dieser Komplikation beim Peritillarabsceß auf. Seitdem ist noch eine Anzahl weiterer hierhergehöriger Fälle berichtet worden (CHIARI, FLATAU, CARMODY, ROLL-HANSEN, KOFLER, HUTCHINSON, NATHAN, MAHLER, AUBRIOT, STUMPF, TURNER). Die ältere Literatur siehe bei EHRMANN.

Es ist zu unterscheiden zwischen Blutungen, die bei resp. nach der Spontanruptur des Abscesses und denen, die bei resp. nach der Incision auftreten. Bei den sofort bei der Spontanruptur oder gleich hinterher auftretenden Blutungen infolge Arrosion eines Gefäßes spielt vielleicht die plötzliche Druckentleerung der Gefäßwand infolge der Entleerung des Abscesses eine gewisse Rolle; im übrigen bilden vielleicht Lues und Arteriosklerose prädisponierende Momente. Bei den Blutungen, die sofort bei der Incision erfolgten, handelte es sich wohl stets um Verletzung eines großen Gefäßes. Die Sekundärblutungen traten am zweiten bis vierten Tage, sei es nach der Spontanruptur, sei es nach der Incision auf. In der oben angeführten NEWCOMBSchen Statistik werden verzeichnet: 11 sofort bei Spontandurchbruch aufgetretene Blutungen, davon 7 tödlich, 15 sekundäre nach Spontandurchbruch, davon 8 tödlich, 7 unmittelbar bei Incision erfolgte, davon 4 tödlich und 8 Sekundärblutungen nach Incision, davon 4 tödlich.

Die *Quelle der Blutung* ist, soweit sich dies feststellen ließ, in den meisten Fällen die A. tonsillaris und die A. palatina ascendens, seltener eine anormal verlaufende A. pharyngea ascendens. Über die räumlichen Beziehungen der Gefäße zur Mandel, über den Einfluß, den auf diese Beziehungen die Kopfhaltung hat, überhaupt über alle die Topographie der Regio latero-pharyngea betreffenden Fragen gibt ausführliche Auskunft die Arbeit von BULATNIKOW. Bisweilen kommt es vor, daß der Eiter das den Pharyngomaxillarraum in einen vorderen und hinteren Abschnitt trennende muskuläre Septum durchbricht und aus dem Spatium praestyloideum in das Spatium retrostyloideum eindringt, womit aus dem peritonsillären Absceß im engeren Sinne eigentlich ein latero-pharyngealer Absceß wird; in diesem Fall gelangt der Eiter an die Carotis interna und es kann durch Arrosion zu einer Blutung aus dieser kommen. Venöse Blutungen erheblichen Grades scheinen sehr selten zu sein; CHIARI hat eine solche venöse Blutung aus dem vorderen Gaumenbogen gesehen, die durch Umstechung zum Stehen gebracht wurde.

Es sei hier gleich die Frage der *Therapie bei diesen Blutungen* erörtert. Leichtere Blutungen kommen zum Stillstand, wenn man durch die Ruptur- resp. Incisionsöffnung hindurch, evtl. nachdem man sie etwas erweitert hat, die Absceßhöhle mit Wasserstoffsuperoxydlösung ausspritzt und mit einem Gazestreifen fest austamponiert. Bei stärkeren Blutungen und bei Blutungen geringeren Grades, die aber durch ihre Dauer oder durch ihre ständige Wiederholung gefährlich werden, kommt nur die Unterbindung der Carotis in Frage und da die Obduktionen gezeigt haben, daß meist die Carotis interna an der

Blutung beteiligt ist, so genügt die Unterbindung der Carotis externa allein nicht, sondern man muß sich zur Unterbindung der Carotis communis entschließen, wobei man freilich alle mit einer solchen verknüpften Gefahren in den Kauf nehmen muß. NEWCOMB hat 16 Unterbindungen der Carotis communis mit 11 Heilungen verzeichnet gefunden und je eine Unterbindung der Carotis communis und beider Äste mit Heilung. Erwähnt sei noch als große Seltenheit, daß sich aus der arrodieren Gefäßwand ein Aneurysma spurium der Carotis interna bilden kann, das dann nach einiger Zeit als pulsierender die Tonsille und den hinteren Gaumenbogen vorwölbender Tumor in die Erscheinung tritt. Solche durch Ligatur der Carotis communis geheilten Aneurysmafälle haben WULFF und LEBRAM berichtet.

Die Differentialdiagnose zwischen einem solchen Aneurysma und einer Eiteransammlung kann bisweilen erschwert sein, da Pulsation nicht immer mit Sicherheit zu fühlen ist; in einem solchen verhängnisvollen Irrtum hat im Jahre 1859 CHASSAIGNAC ein derartiges Aneurysma durch Incision eröffnet, konnte aber den Patienten durch Unterbindung der Carotis interna retten.

Eine Reihe weiterer Komplikationen kommt dadurch zustande, daß die eitrige Entzündung kranialwärts weiter schreitet oder auf dem Blutwege generalisiert wird.

Voraussetzung für das Zustandekommen dieser Komplikationen ist, daß das Spatium parapharyngeum in den entzündlichen Prozeß miteinbezogen wird. Der Eiter kann dann weiter nach Durchbruch der fibromuskulären Platte, die den Prästyloïdraum vom Retrostyloïdraum trennt, in den letzteren und damit an die großen Gefäße gelangen oder die Entzündung kann auf dem Lymphwege die im Retrostyloïdraum neben der Jugularis liegenden Lymphdrüsen erreichen.

Die Rolle, die dem Spatium parapharyngeum bei dem Zustandekommen von Komplikationen bei Entzündungen im Bereich der Gaumenmandeln zukommt, wurde in der französischen Fachliteratur schon seit langem gewürdigt; bei uns haben erst in jüngster Zeit UFFENORDE und sein Schüler EDEL auf diese Dinge die gebührende Aufmerksamkeit gelenkt.

Für die *endokraniellen Komplikationen* hat WESSELY die Art des Zustandekommens genauer studiert. Der Modus ist entweder der, daß sich die Eiterung in dem lockeren Bindegewebe, das den vorderen Abschnitt des Spatium parapharyngeum ausfüllt und sich nach oben bis zum Foramen ovale erstreckt, per continuitatem ausbreitet oder aber daß die Infektion auf retrogradem Wege in dem reichlichen venösen Netze erfolgt, das sich in dem Prästyloïdraum befindet und direkt mit dem Sinus cavernosus kommuniziert. Nicht selten werden sich beide Wege miteinander kombinieren. Die Zeichen, daß die Infektion sich kranialwärts ausgebreitet hat, sind entweder die des extradruralen oder des Hirnabscesses oder — was das häufigste ist — die der Cavernosusthrombose, nämlich Ödem der Augenlider und Conjunctiva, Protrusio bulbi infolge retrobulbären Ödems, bisweilen auch Strabismus.

Außer den beiden von WESSELY mitgeteilten Fällen gehören z. B. hierher die Fälle von KANDLER (Basalmeningitis, Schläfenlappenabsceß), JACQUES (Osteomyelitis der Sella turcica, Basalmeningitis, Thrombophlebitis des Sinus cavernosus), WYLIE und WYATT WINGRAVE (Basalmeningitis, Thrombose des Sinus cavernosus), HÖSTON (Basalmeningitis, Sinusthrombose), v. STEIN (Meningitis, Schläfenlappenabsceß), RUDBERG usw.

Eine Komplikation kann ferner herbeigeführt werden durch das Eindringen der Eitererreger und ihrer Toxine in die Blutbahn und eine dadurch bedingte Allgemeininfektion. Es kommen beide klinische Erscheinungsformen der *Septikämie* zur Beobachtung, sowohl die Sepsis im engeren Sinne als auch — und zwar ist dies das häufigere — die Pyämie („metastasierende Sepsis“). (Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen beiden Formen wird in neuerer Zeit besonders von SCHOTTMÜLLER und seiner Schule nicht anerkannt.)

Die pyämische Allgemeininfektion nach eitrigen Prozessen in der Umgebung der Mandel kann zustande kommen, ohne daß eine Thrombose eines größeren Gefäßes nachweisbar ist; in der Mehrzahl der hierhergehörigen Fälle jedoch kommt es zu einer Thrombose der V. jugularis interna. Nach E. FRÄNKEL kommt es zu einer direkten Infektion der zum Quellgebiet der Mandel gehörenden kleinen Venen und er hat in den meisten seiner Sektionen die direkte Fortsetzung der Thrombose bis in die Vena jugularis nachweisen können, es würde sich also nach seiner Anschauung um eine direkte Blutinfektion handeln; demgegenüber behauptet UFFENORDE, daß die Ansteckung zunächst auf dem Lymphwege bis zu den regionären Lymphdrüsen geht und dann erst neben der vereiterten Drüse in der V. jugularis ein Thrombus entsteht, daß demnach also die Blutinfektion erst auf dem Umwege über die Lymphbahnen vor sich geht.

E. FRÄNKEL sieht das Heimtückische dieser septischen Erkrankungen besonders darin, daß der circumtonsilläre eitrige Prozeß sich durchaus nicht durch besonders ausgesprochene örtliche Symptome klinisch bemerkbar zu machen braucht: in keinem seiner Fälle erreichte die Eiteransammlung eine größere Ausdehnung, vielfach wurde sie überhaupt erst bei der Sektion entdeckt. Bemerkt sei auch, daß nach E. FRÄNKELS Feststellungen beim Zustandekommen septischer Zustände nach peritonsillären Eiterungen den anaeroben Keimen eine große Bedeutung zukommt.

Solche Fälle sind z. B. die von PETERSON, CAZIN (beide zitiert bei BLOCH in HEYMANNS Handbuch Band 2, S. 563), KIEMANN, ORESCU, CHARLIES, MARTIN (Pericarditis und metastatische Herde in den Lungen), CANUYT, LONG, WELTE (zitiert bei UFFENORDE, Fall a) usw. Auch der Fall von SOSTER (nach Peritonsillarabsceß zahlreiche Venenthrombose an den Extremitäten mit nachfolgender Gangrän, Abscesse in den Lungen) dürfte hierher gehören¹⁾.

Interessant ist besonders der Fall von PROSKAUER, da in ihm, wie die Sektion ergab, beide Arten der Infektionsausbreitung kombiniert sind: Einerseits auf dem Wege über den Plexus pterygoideus und das im Foramen ovale gelegene Emissarium Infektion der Hirnhäute, andererseits Thrombophlebitis der Jugularis und davon ausgehend multiple Lungenabscesse.

Die Unterbindung und Resektion der V. jugularis ist in dem einen Falle WESSELYS und in 6 Fällen FRÄNKELS umsonst gemacht worden; ich finde, daß bei den hier in Betracht kommenden Fällen diese Operation nur in den Fällen von KIRBY und LONG von Erfolg begleitet war. Trotzdem erscheint nach den Erfahrungen, die neuerdings von chirurgischer Seite (MELCHIOR) mit der Excision des Thrombus gemacht worden ist, der Versuch mit dieser Operation gerechtfertigt; die Schwierigkeit besteht vor allem darin, daß die Diagnose der Jugularisthrombose intra vitam oft schwer zu stellen und der Zeitpunkt für den Eingriff nicht sicher zu bestimmen ist.

Daß es infolge von *Ödem des Kehlkopfenganges* zu stärkeren Graden von Dyspnoe kommen kann, wurde bereits erwähnt. HENKE sagt, daß er innerhalb weniger Stunden kolossale derartige Schwellungen hat auftreten sehen. Selten ist es, daß bei plötzlichem Bersten eines großen Abscesses eine Eiterflut den Kehlkopf überschwemmt und auf diese Weise Erstickung erfolgt. Einen solchen Fall führt MACKENZIE in seinem Lehrbuch an, auch GANN und LYONS berichten über solche Fälle. Ferner gibt es Fälle, in denen die Phlegmone an der seitlichen Rachenwand nach unten fortschreitet, auf den Kehlkopfengang und das perilaryngeale Gewebe übergeht und zu denselben Zuständen führt, die wir bei der

¹⁾ Es sei ausdrücklich bemerkt, daß an dieser Stelle nur von Komplikationen bei der klinisch unter dem Bilde der *Peritonsillitis* verlaufenden Halsentzündung die Rede ist; es scheidet also hier die im Anschluß an eine *einfache Angina* beobachteten Fälle aus (z. B. die Mehrzahl der von E. FRÄNKEL und seinem Schüler REYE berichteten, sowie der von UFFENORDE beobachteten und der von ihm aus der Literatur zusammengestellten Fälle). Jedoch muß der Umstand erwähnt werden, daß in einigen dieser Fälle bei der Sektion ein intra vitam nicht diagnostizierter Absceß in der Umgebung der Mandel gefunden wurde. Die bei diffusen Pharynxphlegmonen, bei infratonsillären und retropharyngealen Abscessen beobachteten Komplikationen sind in den betreffenden Kapiteln erwähnt.

Phlegmone des Larynx kennen gelernt haben. Ein Teil der Todesfälle, die als Folge von Peritonsillitis berichtet werden, ist auf einen solchen *deszendierenden phlegmonösen Prozeß* zurückzuführen. In manchem dieser Fälle ist gleichzeitig auch eine brettartige Infiltration außen am Halse vorhanden, so daß das Bild dem der LUDWIGSchen Angina ähnlich wird; ferner kann es vorkommen, daß, wie dies oben bereits bei Gelegenheit der Blutungen erwähnt wurde, der Eiter durch das Muskelseptum der Styloidmuskeln in das Spatium retrostyloideum durchbricht und sich von dort aus in das Mediastinum herabsenkt. Anlässlich einer Mitteilung über zwei solche tödlich verlaufene Fälle, die vor kurzem FEUCHTINGER in der Wiener rhino-laryngologischen Gesellschaft machte, lenkte MARSCHIK wieder die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der von ihm für die tiefen Halsphlegmone empfohlenen cervicalen Eröffnung und Abdichtung des Mediastinums an blander Stelle.

Bei der Besprechung der *Therapie* können wir von allen früher oft gemachten Versuchen, durch Anwendung desinfizierender oder antiphlogistischer Mittel oder durch Scarifikationen die phlegmonöse Entzündung zum Rückgang zu bringen, hier absehen, da sich dieses Ziel auf solche Weise doch nicht erreichen läßt. Gedacht sei jedoch der ermutigenden Versuche, die HENKE mit der *Serumtherapie* gemacht hat. Es gelang ihm in 20 Fällen von beginnender Peritonsillitis, die sich noch im Stadium der einfachen entzündlichen Infiltration ohne Eiterbildung befanden, den Prozeß zu coupieren, indem er nach möglichst genauer Feststellung des Sitzes der Entzündung durch Sondenuntersuchung an dieser Stelle 2—3 ccm eines von den Höchster Farbwerken hergestellten Streptokokkenserums nicht zu oberflächlich injizierte. Auch FORSLYTH hat mit Antistreptokokkenserum gute Erfolge erzielt. Daß bei hartnäckig rezidivierenden Peritonsillitiden auch mit Autovaccine Versuche gemacht wurden, sei ebenfalls erwähnt.

In sehr seltenen Fällen kann es zu einem spontanen Rückgang der Phlegmone kommen, in der Regel aber haben wir mit der Bildung eines Abscesses zu rechnen und da erst, wenn die Absceßbildung eingetreten ist, wir es sicher in der Hand haben, durch einen kleinen Eingriff unsere Kranken schnell und sicher von ihren Beschwerden zu befreien, so werden wir versuchen, durch *feuchtwarme Umschläge* außen am Halse die Absceßbildung zu beschleunigen. An Stelle der warmen Umschläge kann man auch den *Heißluftkasten* resp. die *Heißluftdusche* benutzen. Kälteapplikation in Form von Eiskrawatte und Eisschlucken hat höchstens eine geringe schmerzlindernde Wirkung. Eine schmerzstillende Wirkung kommt entschieden auch der von verschiedenen Seiten empfohlenen Stauung zu; ob es mittels derselben jedoch gelingt, den phlegmonösen Prozeß zur Rückbildung zu bringen, erscheint zweifelhaft. HUTER will der Absceßbildung zuvorkommen, indem er mittels eines kleinen Instrumentes („Tonsillenlöser“) in den Recessus praetonsillaris und Recessus palatinus eingeht und so durch eine temporäre Lüftung der Mandelgrube das angesammelte Sekret zum Abfluß bringt.

Daß man da, wo Eiterbildung sicher vorhanden ist, wo z. B. der Absceß bereits gelblich durch die Schleimhaut hindurchschimmert, incidieren und keineswegs die spontane Perforation abwarten soll, darüber besteht wohl kein Zweifel. Eine andere Frage ist, ob man berechtigt ist, bereits auch dann einzugreifen, wenn die Dauer der Entzündung, etwa 3—4 Tage, und die Beschwerden des Patienten es wahrscheinlich machen, daß es zur Eiterbildung gekommen ist, diese aber doch noch nicht ganz sicher feststeht, d. h. mit anderen Worten, *ob man eingreifen darf auch auf die Gefahr hin, keinen Eiter zu finden*. Ich möchte dies unbedingt bejahen. Ein Schaden wird durch einen evtl. zu frühzeitigem Versuch, den Eiterherd zu entleeren, dem Patienten keineswegs zugefügt;

im Gegenteil, auch wenn beim ersten Eingehen kein Eiter gefunden wird, lassen infolge der Blutentziehung und der verminderten Gewebsspannung die Schmerzen wenigstens zeitweilig nach. Ferner muß man sich vor Augen halten, daß ein Teil der oben angeführten Komplikationen, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, mit dadurch verschuldet ist, daß der Eingriff zu lange hinausgezögert resp. von übermäßig ängstlichen Patienten verweigert wurde.

Für die *Eröffnung des Abscesses* stehen uns zwei Wege zur Verfügung: Die Incision mittels des Messers vom weichen Gaumen aus und die Eröffnung mit einem stumpfen Instrumente von der Fossa supratonsillaris. Die Incision mit dem Messer ist die von alters her geübte und auch heute noch meist gebräuchliche Methode. An welcher Stelle soll nun die Incision erfolgen? Den Sitz des Eiters durch eine Probepunktion feststellen zu wollen, wie es noch jüngst von DAHMANN empfohlen wurde, halten wir für überflüssig. Die von STÖERK empfohlene und

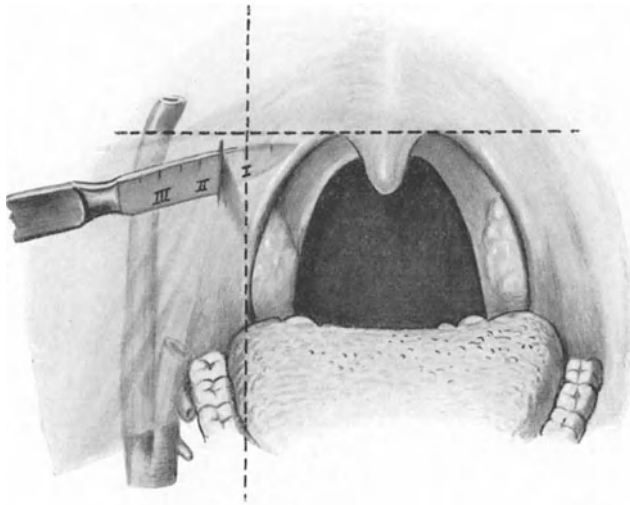


Abb. 15. Eröffnung des Peritonsillarabscesses.
(Nach BULATNIKOW: Archiv f. Laryngol. Bd. 29.)

noch von MENZEL warm befürwortete bimanuelle Palpation ist unzuverlässig und stellt eine unnötige Belästigung des schon so schwer leidenden Kranken dar. Sie ist auch wegen der Kieferklemme oft gar nicht ausführbar. Man kann ziemlich sicher sein, wenn man an der typischen Stelle incidiert, den Eiter zu finden, wofern dieser überhaupt schon vorhanden ist. Nach CHIARI incidiert man in der Mitte einer Verbindungslinie zwischen der Basis der Backenzähne. BULATNIKOW empfiehlt auf Grund seiner sehr sorgfältigen Untersuchungen über die Lagebeziehungen der großen Gefäße zur Mandelregion als sicherste und ungefährlichste Methode der Eröffnung die von THOMPSON vorgeschlagene: Durchstich an der Spitze des äußeren unteren Quadranten, der gebildet wird beim Durchkreuzen einer Linie, welche an der Basis der Uvula entlang geführt wird mit einer Linie, die entlang dem vorderen Rande des vorderen Gaumenbogens verläuft (Abb. 15). Als Vorsichtsmaßregel ist zu beachten, daß das Messer nicht nach hinten und außen gerichtet werden darf und die Schnittfläche parallel der Längsachse der Mundhöhle sein muß. Ferner muß der Kopf gut fixiert werden, da bei einer Seitendrehung des Kopfes eine Annäherung der Gefäße an die Rachenwand möglich ist. Bei Beobachtung dieser Vorsichts-

maßregeln kommt die Gefahr einer Verletzung der Carotis interna kaum in Frage; sie liegt nach hinten und außen von der Mandel, und zwar beträgt die Entfernung nach BULATNIKOW gewöhnlich 1,5 cm. Meist quillt bereits beim ersten Einstich oder doch bei der Weiterführung des Schnittes der Eiter hervor, der bisweilen unter starkem Druck steht und nicht selten höchst fötide ist. Um dem Eiter den Abfluß zu erleichtern, empfiehlt es sich, mit einem Péan oder einer Kornzange die Schnitttränder auseinanderzuspreizen. Kommt man bei der Incision nicht gleich auf Eiter, so führe man eine Kornzange in die Wunde ein und gehe mit ihr etwas in der Richtung nach hinten und oben; häufig wird man dann noch auf den Eiterherd stoßen.

Der Eingriff ist recht schmerzhaft. Die Bepinslung der entzündeten Schleimhaut mit Cocain bringt wenig Nutzen. Die Infiltrationsanästhesie mit 2%iger Novocainlösung, wie sie LEVINGER (1—3) und HENRICI empfehlen, gibt, wie ich mich überzeugt habe, durchaus nicht immer eine befriedigende Anästhesie, läßt sich auch wegen der bestehenden Kieferklemme in vielen Fällen nur schwer ausführen. Zu einer Rauschnarkose wird man sich nur bei besonders ängstlichen und empfindlichen Patienten entschließen. Es kommt alles auf schnelle und sachgemäße Ausführung des kleinen Eingriffs an; ein Fehler, den man bei ängstlichen Anfängern öfter sieht und durch den dem Patienten eine unnötige Quälerei bereitet wird, ist eine zu oberflächliche Schnittführung, so daß die Schleimhaut gerade nur geritzt wird. Nach der Incision läßt man mit lauwarmem Kamillentee oder Borlösung gurgeln. Es kommt vor, daß am nächsten Tage die Schmerzen, die bald nach der Entleerung des Eiters schon aufgehört hatten, wieder einsetzen und man sieht dann auch bisweilen an der Incisionsstelle eine Vorwölbung. Es ist dies ein Zeichen dafür, daß durch Verklebung der Wundränder eine Retention eingetreten ist; es genügt in diesem Fall, mit einer Knopfsonde oder Pinzette die Schnitttränder zu lüften, um dem Sekret Abfluß zu verschaffen. Um das Verkleben der Wundränder und die dadurch bedingte Retention des Sekretes zu verhüten, legt MENZEL ein eigens konstruiertes, in der Längslinie durchbohrtes kragenknopfförmiges Metall drain in die Incisionsöffnung ein. Wenn die Abflußbedingungen ungünstig sind, so kann es auch einmal vorkommen, daß die Incisionsöffnung zu einer Fistel wird, aus der es noch lange Zeit eitern kann (W. ROTH).

Hat sich der Absceß nicht wie gewöhnlich nach vorn, sondern nach hinten, nach dem hinteren Gaumenbogen zu eingestellt, so incidiert man auf der Höhe der hier vorhandenen fluktuierenden Schwellung.

Die *stumpfe Eröffnung* des peritonsillären Abscesses von der Fossa supratonsillaris aus wurde zuerst von J. KILLIAN 1896 empfohlen, da er einen spontanen Durchbruch des Abscesses an dieser Stelle öfter hatte beobachten können und da auf diesem Wege die anatomischen Verhältnisse es am leichtesten gestatten, den Eiterherd zu erreichen. Das Vorgehen ist folgendes: Nach vorheriger Cocainisierung führt man eine dicke starre Sonde in die Fossa supratonsillaris ein und dringt vorsichtig tastend durch das morsche Gewebe nach außen und etwas nach oben vor. Wenn Eiter neben der Sonde hervorquillt, geht man nochmals mit der Kornzange ein und erweitert die Öffnung in der Richtung von oben nach unten durch Spreizen des Instrumentes. Es sind (z. B. von LUBET-BARBON, MATZLANU) besondere zangenartige Instrumente für die „stumpfe Incision“ angegeben worden, die geschlossen eingeführt und dann gespreizt werden; HENRICI benutzt ein kurzes Scalpell, mit dem er auf dem KILLIANSchen Wege vorsichtig das Gewebe durchtrennt, MARSCHIK bedient sich zu demselben Zweck einer zugespitzten Nasenpinzette.

Die KILLIANSche Methode hatte viele Anhänger gefunden (z. B. GRÜN WALD, A. MEYER, CONSTANTIN, MARSCHIK, CLAOUÉ). Ihrer grundsätzlichen Anwendung

in jedem Fall von peritonsillärem Absceß kann ich jedoch nicht das Wort reden. Wenn auch die Wahrscheinlichkeit, den Eiterherd zu treffen, auf diesem Wege etwas größer sein mag, als bei der üblichen Incision durch den vorderen Gaumenbogen, so kann doch keineswegs davon die Rede sein, daß dieser Weg immer mit absoluter Sicherheit zum Ziele führt. Die Schmerzhaftigkeit des Eingriffs ist bei der KILLIANSchen Methode keineswegs geringer als bei der Incision. Ich habe sogar den Eindruck gewonnen, daß sie entschieden größer ist; dazu kommt, daß in Fällen starker Kieferklemme das Eindringen von der Fossa supratonsillaris aus sehr erschwert ist. Ich möchte also im allgemeinen die alte Methode der Incision vor der stumpfen Eröffnung vorziehen.

Ausgehend von GRÜNVALDS Feststellung, daß es sich bei den weitaus meisten sog. peritonsillären Phlegmonen eigentlich um supratonsilläre handelt, d. h. um solche, die von jenem Teil der Mandelgrube ausgehen, welcher sich unter der einen oder anderen der beiden Plicae supratonsillares in das Gewebe des Gaumensegels hinein erstreckt und in der Erwägung, daß weder mittels der Incision durch den vorderen Gaumenbogen, noch auch durch die stumpfe Eröffnung von der Fossa supratonsillaris aus der Absceß genügend eröffnet wird, hat LEVINGER (1, 2) 1914 vorgeschlagen, den Absceß dadurch breit zu eröffnen, daß man *den oberen Pol der Tonsille völlig herauspräpariert und mit der Kaspel entfernt*. Mit diesem Eingriff sollte zugleich das Auftreten von Rezidiven verhütet werden. Im Jahre 1919 konnte LEVINGER berichten, daß er sein Verfahren 80mal mit Erfolg angewandt habe, darunter auch in Fällen von beginnender Peritonsillitis und daß es ihm in einer Anzahl von Fällen habitueller Erkrankung gelungen sei, auf diese Weise das Wiederauftreten von Abscessen zu verhüten. Derselbe Autor ist dann noch ein paarmal auf Grund weiterer günstiger Erfahrungen warm für dies Verfahren eingetreten und hat versucht, die von anderer Seite (KRAUS) gemachten Einwände zu entkräften, daß nämlich die Methode darum nicht für alle Fälle anwendbar sei, weil sie bei einigermaßen hochgradiger Kieferklemme technisch schwer ausführbar und ferner weil sie auch bei Infiltrationsanästhesie sehr schmerzhaft sei. Diesen Einwänden muß ich, besonders was die Schmerzhaftigkeit anbelangt, auf Grund von persönlichen Erfahrungen, die freilich nur gering sind, beistimmen. Daß das LEVINGERSche Verfahren anatomisch und klinisch rationell begründet und in einer Anzahl von Fällen, nach MARSCHIK besonders in subakuten, mit Erfolg anwendbar ist, unterliegt keinem Zweifel; Voraussetzung für Anwendung des Verfahrens ist jedoch, daß man den Vorschriften LEVINGERS folgt, d. h., daß man den oberen Mandelteil durch exakte Präparierung extrakapsulär freilegt und reseziert und sich nicht etwa damit begnügt, wie es BARSTOW, HENRICI und MINK tun, ein Stück der oberen Mandelpartie mit Zange, scharfem Löffel oder Konchotom intracapsulär zu entfernen.

Ein ganzes Stück weiter als das LEVINGERSche Verfahren der oberen extracapsulären Tonsillektomie geht der zuerst von WINKLER gemachte Vorschlag, die *ganze Tonsille auf der Höhe der Absceßbildung zu enukleieren*. Das Vorgehen WINKLERS scheint jedoch bei uns wenig Nachahmer gefunden zu haben; nur TRAUTMANN läßt als eine Indikation für die extracapsuläre Tonsillektomie gelten „lebenbedrohende Abscesse im pharyngo-maxillaren Raum, wenn sie von außen nur sehr schwer auffindbar sind“. Von seiten amerikanischer und englischer Autoren (BARNES, I. M. HELLER, HOLLINGER, HUGHES) liegen dagegen anerkennende Berichte über das WINKLERSche Verfahren vor. Schon WINKLER hatte übrigens ausdrücklich davor gewarnt, im Frühstadium der phlegmonösen Entzündung vor der Reife des Abscesses zu operieren, da dabei „die Gefahr einer allgemeinen Sepsis durch Eröffnung von Blut- und Lymphbahnen gegeben ist“. Die amerikanischen Autoren halten sich zum Teil nicht an diese Forderung

WINKLERS, betonen vielmehr ausdrücklich, daß sie die Tonsillektomie gerade im Anfangsstadium der phlegmonösen Entzündung vornehmen, trotzdem leugnen sie auf Grund ihrer Erfahrungen die Gefahr einer Allgemeininfektion. Der Gedanke, ohne absolut zwingenden Grund in einem streptokokkendurchsuchten Gewebe eine verhältnismäßig umfangreiche und mit Eröffnung zahlreicher Blut- und Lymphgefäße verbundene Operation vorzunehmen, wird wohl für die meisten von uns etwas Abschreckendes haben. Dazu kommt noch eins: Die Tonsillektomie bei akuter Peritonsillitis läßt sich wohl nur in Allgemeinnarkose vornehmen und wenn wir die zahlreichen, gerade aus Amerika stammenden Mitteilungen über Lungenabscesse nach Tonsillektomien uns vor Augen halten, die aus den üblichen Indikationen unter Narkose vorgenommen wurden, so werden wir uns sagen müssen, daß wenn die Gefahr der Aspiration septischen Materials schon bei der Expiration einer nur chronisch entzündeten Mandel vorliegt, diese Gefahr unvergleichlich größer sein muß bei einer akuten phlegmonösen Entzündung.

Erwähnt sei noch, daß DAHMANN, wie dies übrigens schon LOCH getan hatte, empfiehlt, den oberen Mandelpol herauszupräparieren und zu luxieren, ohne ihn aber zu entfernen; er tut dies da, wo später die totale Tonsillektomie in der anfallsfreien Zeit in Aussicht genommen ist.

Ganz anders als bei der Entfernung der Tonsille während der phlegmonösen Entzündung liegen die Dinge, wenn es sich darum handelt, diese Operation in der anfallsfreien Zeit als *Vorbeugungsmaßnahme gegen das Wiederkehren der Peritonsillitiden* vorzunehmen. Gerade die aus dieser Indikation vorgenommenen Tonsillektomien geben die befriedigendsten Resultate. NORSK hat eine Statistik über die Erfolge der Tonsillektomie veröffentlicht, aus der hervorgeht, daß in 94% der Fälle, in denen diese Operation wegen rezidivierender Peritonsillitiden unternommen wurden, die Rezidive ausblieben. Natürlich kommt nur die totale Tonsillektomie in Frage und nicht die Entfernung nur der oberen Mandelpartie, wie sie noch M. LEVY empfohlen hatte. Die Tonsillotomie ist aus dieser Indikation völlig zwecklos; ebensowenig habe ich mich davon überzeugen können, dass Schlitzung der Lacunen oder ähnliche konservative Maßnahmen eine einigermaßen sichere Gewähr für das Ausbleiben von Rezidiven geben.

Intratonsillarabsceß.

Wenn in der Literatur, zumal in der älteren, von „Tonsillarabscessen“ die Rede ist, werden häufig Peritonsillarabscesse darunter verstanden. Es kommen jedoch, freilich im Gegensatz zu den so häufigen eitrigen Prozessen, die sich in dem die Tonsille umgebendem Bindegewebe abspielen, ungemein selten, solche Prozesse auch in der Substanz der Tonsille selbst vor. Diese Abscesse kann man mit Recht als Tonsillarabscesse bezeichnen, noch besser ist es, wenn man sie als „*Intratonsilläre*“ von den „*Peritonsillären Abscessen*“ deutlich abgrenzt.

In den meisten Fällen handelt es sich jedoch nicht eigentlich um Abscesse, sondern vielmehr um Retentionscysten, die folgendermaßen zustande kommen: Wahrscheinlich infolge einer vorausgegangenen Entzündung (Tonsillitis acuta) kommt es an einer oder mehreren Lacunenöffnungen zu einer Verwachsung, der in der Lacune stagnierende Inhalt (verfettete Epithelzellen, Lymphocyten) kann sich nicht entleeren und wird eingedickt, der Inhalt übt einen Druck auf die Wandung der Lacune und diese wird ektasiert. So kommt es zur Bildung sog. „*käsiger Abscesse*“, die bisweilen auch multipel vorhanden sind. Sie machen gewöhnlich gar keine subjektiven Erscheinungen, man findet sie als zufälligen Befund bei der Inspektion des Rachens oder man wird von dem Patienten deswegen interpelliert, der sich bei irgendeiner Gelegenheit in den Hals gesehen und dabei eine Stelle auf der Mandel gefunden hat, die ihm zur Beunruhigung Anlaß gibt. Objektiv sieht man auf der Oberfläche der Tonsille, die übrigens durchaus nicht vergrößert zu sein braucht, eine gelblich durchscheinende, etwas vorgewölbte stecknadelkopf- bis bohnen große Partie, deren Umgebung sich völlig reaktionslos verhält. Da der Absceß gewöhnlich ganz oberflächlich liegt, so braucht man ihn nur anzuritzen, um dem eingedickten käsigen Inhalt Austritt zu verschaffen.

In anderen Fällen kommt der in der Tiefe einer Lacune stagnierende Inhalt zur Vereiterung, es kann zur eitrigen Einschmelzung von Tonsillargewebe, also zu wirklichen Tonsillarabscessen kommen. Wenn mehrere solcher Abscesse vorhanden sind, konfluieren sie bisweilen. Auch diese wirklichen Tonsillarabscesse, die im Gegensatz zu jenen meist dicht unter der Oberfläche gelegenen käsigen Abscessen mehr in der Tiefe liegen, haben gewöhnlich einen chronischen Verlauf. Der Eiter wird eingedickt und kapselt sich ab und da dabei das Aussehen der Mandeloberfläche keine Veränderung zu erleiden, das Volumen nicht vergrößert zu werden braucht und erhebliche subjektive Beschwerden meist nicht bestehen, so wird der Absceß bisweilen erst in der chirurgisch entfernten Mandel oder zufällig bei der Sektion gefunden. Diese in der Tiefe gelegenen chronischen, oft multiplen Abscesse, in denen sich virulente Streptokokken oder Staphylokokken nachweisen lassen, sind es, die bei der hier nicht zur Erörterung stehenden Frage von der Bedeutung der Tonsillen als Eingangspforte für Allgemeininfektionen eine so große Rolle spielen.

Während die oben geschilderten, eigentlich zu unrecht als „Abscesse“ bezeichneten Retentionscysten kuglige resp. halbkuglige glattwandige Räume sind, stellen die eigentlichen Abscesse unregelmäßig gestaltete zerklüftete Höhlen dar, in denen oft Gewebsetzen flottieren. Die wahren Abscesse sind viel seltener als die käsigen. Wenn H. RITTER in seinem aus einem pathologischen Institut gewonnenen Mandelmaterial nicht einmal einen Absceß, sondern nur Cysten gefunden hat, so ist dies vielleicht so zu erklären, daß es sich bei seinem Material in der Hauptsache wohl um gesunde Mandeln gehandelt hat, wenigstens um solche, die klinisch keine Krankheitserscheinungen gemacht hatten. Wenn im Gegensatz dazu FREDESCU-RIOU angibt, daß er bei 60% der durch Tonsillektomie entfernten Mandeln mehr minder große „Abscesse“ gefunden hat, so ist erstens zu bedenken, daß es sich in seinem Material um kranke Tonsillen handelte, bei denen wegen der von ihnen ausgehenden Krankheitserscheinungen die Operation gemacht wurde und zweitens muß man annehmen, daß er auch alle Cysten als Abscesse gezählt hat.

Sehr selten ist es, daß solche chronischen Mandelabscesse, vielleicht im Anschluß an eine Angina, zu akuten werden. Dann schwillt die Mandel an, wird gerötet und man kann bisweilen auch, wenn es sich um einen größeren Absceß handelt, in ihr Fluktuation nachweisen. Es bestehen dann Schmerzen und die Kieferwinkeldrüsen sind geschwollen. Es kommt vor, daß solche akut gewordenen Tonsillarabscesse sich auf die Umgebung ausbreiten, wobei es dann zu denselben verhängnisvollen Komplikationen kommen kann, wie wir sie gelegentlich bei der Peritonsillitis sehen. So entstand auf diese Weise in den Fällen von METZNER und TREITEL von einem Tonsillarabsceß ausgehend eine Mediastinitis.

Das Bild des akuten Tonsillarabscesses unterscheidet sich von dem der Peritonsillitis dadurch, daß bei jenem die Tonsille selbst gerötet und geschwollen ist, während die Umgebung, besonders der vordere Gaumenbogen nur wenig oder gar nicht in Mitleidenschaft gezogen evtl. nur mäßig gerötet ist, wogegen bei der Peritonsillitis die Tonsille selbst ziemlich unverändert bleibt und von dem stark geschwollenen vorderen Gaumenbogen oft fast ganz verdeckt wird. Die Unterscheidung kann aber bisweilen Schwierigkeiten machen, die noch dadurch vermehrt werden, daß ein peritonsillärer Absceß sich auch durch die Tonsille hindurch entleeren kann (GRÖNBECK).

Der intratonsilläre Absceß kann nach der Oberfläche zu oder in eine Lacune durchbrechen, andernfalls muß man ihn breit spalten. Diese Abscesse haben eine große Neigung zu rezidivieren; dieser Neigung begegnet man am besten, wenn man die Absceßhöhle möglichst gründlich entleert. Am rationellsten freilich ist es, die erkrankte Tonsille zu enukleieren, womit man aber am besten wartet, bis die akute Entzündung abgelaufen ist.

Die latero-pharyngeale Phlegmone (Phlegmone des Spatium parapharyngeum).

Wir haben bei Besprechung der Komplikationen, die im Verlaufe der Peritonsillitis auftreten können, gesehen, daß die meisten dieser mit Recht gefürchteten, aber glücklicherweise seltenen Komplikationen dadurch zustande kommen, daß die Infektion von dem peritonsillären Gewebe auf das Spatium parapharyngeum übergreift.

Nun können aber auch, ohne daß eine eitrig-Entzündung des peritonsillären Gewebes vorlag oder doch eine solche klinisch in Erscheinung trat, Phlegmonen von vorneherein und ausschließlich im Spatium parapharyngeum lokalisiert sein. Der Ausgangspunkt der Entzündung ist in diesen Fällen stets in der Nachbarschaft zu suchen, und zwar liegt er selten in den Zähnen, der Nase und den Ohren, am häufigsten in der Mandel. Die Angina kann klinisch bereits abgelaufen,

ihr Vorhandengewesensein nur noch durch die Anamnese feststellbar sein, es ist aber von ihr aus auf dem Lymphwege zu einer Infektion und Vereiterung der im Spatium parapharyngeum neben der Jugularis liegenden Drüsen gekommen. Diese Phlegmonen sind es, die besonders in der französischen Literatur als „*lateropharyngeale*“ Phlegmonen beschrieben werden; um zu kennzeichnen, daß die Eiterung durch Infektion der im Retrostyloidraum befindlichen Drüsen erfolgt, werden sie auch als „Adenophlegmone“ bezeichnet.

Die erste eingehende Schilderung dieses Krankheitsbildes verdanken wir BROCA; dann berichtete, gestützt auf diese Schilderung, MOTY-DELPORTE über einen sehr gut beobachteten Fall.

Im Gegensatz zu dem peritonsillären Absceß entwickelt sich der *lateropharyngeale* meist nach außen zu. Die Erscheinungen im Rachen sind bei weitem nicht so ausgesprochen, wie bei der peritonsillären Phlegmone, die Infiltration und Vorwölbung der Mandelgegend sind geringer als bei jener, können sogar nur angedeutet vorhanden sein, dagegen aber zeigt sich meist eine brettharte Infiltration der Submaxillargegend. Das Bild ähnelt sehr dem der Angina Ludovici; jedoch ist bei dieser, die ihren Ausgang von dem sublingualen und submaxillären Bindegewebe nimmt, eine ausgesprochene Infiltration des Mundbodens mit Beweglichkeitsbeschränkung der Zunge vorhanden, die beim lateropharyngealen Absceß fehlt. Verhältnismäßig selten ist es, daß der lateropharyngeale Absceß sich nicht nach außen zu entwickelt, sondern sich nach innen abgrenzt; er stellt sich dann dar als eine Schwellung, die hinter und ungefähr parallel dem hinteren Gaumenbogen gelegen ist. Man kann dann durch bimanuelle Palpation feststellen, daß sein Sitz außen und etwas nach hinten von der Tonsille ist. Bisweilen ist die Schwellung der seitlichen Rachenwand soweit unten gelegen, daß sie nicht bei der gewöhnlichen Inspektion des Rachens, sondern nur bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel sichtbar ist. Nur in diesen Fällen, d. h. in jenen, in welchen der Absceß sich weniger nach außen als nach dem Rachen zu entwickelt hat und hier deutlich in Erscheinung tritt, ist seine Eröffnung von innen her angezeigt, jedoch muß man wegen der Nähe der Carotis interna, die noch dazu durch die Eiteransammlung nach innen gedrängt sein kann, hierbei sehr vorsichtig zu Werke gehen. Man sticht mit einem spitzen Skalpell, nachdem man sich durch Palpation überzeugt hat, daß an dieser Stelle keine Pulsation vorhanden ist, an der Basis der Schwellung ein. Wenn jedoch, wie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, der Absceß sich hauptsächlich oder ausschließlich nach außen zu entwickelt hat, so kommt nur die Eröffnung von außen in Frage. Es wird unterhalb des horizontalen Kieferastes und parallel mit ihm eine Incision gemacht und von da aus mit dem Finger oder der Kornzange in die Tiefe gegangen, bis man den Eiterherd trifft.

Die lateropharyngealen Abscesse kommen bei Kindern und Erwachsenen vor. Bei älteren Kindern sind sie häufiger als die peritonsillären, während sie bei kleinen Kindern im Gegensatz zu den retropharyngealen Abscessen ungemein selten sind.

Die *Symptome* bestehen außer den oben beschriebenen objektiven Erscheinungen vor allem in starken Schluckschmerzen und Fieber. Blutungen von sehr bedrohlichem Charakter sind häufig berichtet worden, was auch von vornherein nicht wunder nimmt, da die phlegmonöse Entzündung gerade in dem Raum sich abspielt, in dem die großen Gefäße verlaufen. Es kommt entweder zur Bildung eines Aneurysma spurium, das unter einer foudroyanten Blutung sich nach dem Pharynx zu eröffnet oder zu mehrfach wiederholten Blutungen, die zum Tode führen. Eine genaue Prüfung der als „gefährdrohende oder tödliche Blutungen bei Peritonsillarabscessen“ in der Literatur berichteten Fälle zeigt, daß es bei einem Teil jener Fälle sich eigentlich um lateropharyngeale

Abscesse handelte; auch als Arrosion der Carotis interna bei retropharyngealem Absceß sind fälschlicherweise manche hierhergehörige Fälle beschrieben worden (z. B. WYAT WYNGRAVE). Das einzige Mittel, um die Lebensgefahr abzuwenden, ist in diesen Fällen die Unterbindung der Carotis, und zwar muß, da es sich meist nicht feststellen läßt, ob die Blutung aus der Carotis interna oder einem Ast der externa stammt, die Unterbindung der Carotis communis gemacht werden, was in einigen Fällen auch von Erfolg begleitet war (MOTY-DELPORTE, EHRMANN).

Retropharyngealabsceß.

Der Sitz des *Retropharyngealabscesses* ist in dem von HENKE sog. „Retrovisceralraum“, in jenem von lockerem Bindegewebe erfüllten Raum, der, vor der Vorderfläche der Halswirbelsäule gelegen, nach hinten begrenzt ist von dem tiefen (prävertebralen) Blatt der Halsfaszie, das die M. longus colli, longus capitis bedeckt und nach vorn von der dünnen, die muskuläre hintere Pharynxwand überziehenden Fascia pharyngea. In diesem Raum liegen mehrere Drüsen, und zwar (nach MOST) die typischen und konstanten Glandulae retro-pharyng. laterales, die paarweise beiderseits in Höhe des Atlas, nahe dem Winkel der hinteren und seitlichen Schlundwand liegen und in der Regel beim Erwachsenen wenigstens auf einer Seite persistieren und zweitens kleine inkonstante mehr nach der Mitte zu gelegene, in den Lymphstrom eingeschaltete Drüsen, die sich nur bei Neugeborenen und bei Kindern in den ersten Lebensjahren finden, später aber atrophieren und beim Erwachsenen völlig fehlen. Nach lateralwärts ist der Retropharyngealraum gegen das Spatium parapharyngeum, in dem die großen Gefäße und Nerven verlaufen und das, wie wir im vorigen Kapitel gesehen, Sitz der lateropharyngealen Phlegmone und Abscesse ist, meist abgetrennt von einer Sehnenplatte, die von der Fascia praevertebralis zur Fascia pharyngea zieht.

Wir müssen in bezug auf den *Entstehungsmodus* und das klinische Verhalten folgende Formen von retropharyngealen Abscessen unterscheiden:

1. Durch Trauma entstandene. Es gibt in der Literatur eine Anzahl von Fällen, in denen retropharyngeale Abscesse entstanden im Anschluß an Traumen (z. B. Verletzungen beim Ösophagoskopieren) oder als Folge von Eindringen von Fremdkörpern in die hintere Rachenwand. Meist handelte es sich in diesen Fällen nicht um umschriebene Eiteransammlung, sondern um ganz akute Phlegmonen, die in dem lockeren Bindegewebe sich schnell nach unten ausbreiteten und gewöhnlich durch Mediastinitis und Pleuritis zum Tode führten.

2. Die durch Erkrankung der retropharyngealen Lymphdrüsen entstandenen retropharyngealen Abscesse, die an Häufigkeit in erster Reihe stehen. Hier seien zunächst erwähnt die *akuten Vereiterungen dieser Lymphdrüsen*, die im Säuglings- und ersten Kindesalter eine große Rolle spielen und aus einer Entzündung der Drüsen (Lymphadenitis) hervorgehen. In der Mehrzahl der Fälle ist eine der beiden typischen lateralen retropharyngealen Drüsen Sitz der Erkrankung, doch sind häufig auch die medial gelegenen Schilddrüsen, die nur dem ersten Kindesalter zukommen, mitergriffen. Da das Quellgebiet dieser Drüsen die hinteren und oberen Rachenteile, die seitliche Rachenwand bis zur Gegend der Tubenöffnung, das Naseninnere, die Tuben- und Paukenhöhlenschleimhaut ist, so wird es verständlich, daß gerade Kinder, die besonders zur Erkrankung der oberen Luftwege neigen, besonders leicht an retropharyngealer Lymphadenitis erkranken. Rhinitis, Rhinopharyngitis, Angina retro-nasalis, Coryza syphilitica beim Säugling, Scharlach, Masern, Grippe, Erysipel in den ersten Kindesjahren bilden die häufigste Ursache der Lymphadenitis. Die schon von BOKAI betonte und noch von A. BAGINSKY vertretene Anschauung, daß Kinder mit skrofulösem Habitus besonders disponiert zum Retro-

pharyngealabsceß seien, wird von den neueren Untersuchern (z. B. MOST) geleugnet.

Bei der akuten retropharyngealen Lymphadenitis der Kinder braucht es durchaus nicht immer zu einer Vereiterung zu kommen. MCLEAN und VON HOFE geben an, daß in 9,5% ihres Materials die geschwollenen Lymphdrüsen spontan sich zurückbildeten; sie waren bei den mit Unmöglichkeit zu schlucken und den Hals zu bewegen akut erkrankten Kindern als feste Vorwölbung an der hinteren Rachenwand zu fühlen.

BORRIES will auch beim Erwachsenen als eine besondere Form der retropharyngealen Phlegmone diejenige unterschieden wissen, bei der es nicht zur Vereiterung kommt. Er berichtet über zwei Fälle, von denen der eine ihn selbst betraf, der andere zugrunde ging. Hierher gehört wohl auch der Fall BRUCKS, der an Sepsis zugrunde ging. (Sektionsbefund: „Daumendicke sulzige Schwellung, die vom Hypopharynx an der Hinterwand der Speiseröhre weit hinunterreichte“.)

Außer diesen akuten kommen zweitens sehr viel seltener *chronisch verlaufende Retropharyngealabscesse im Kindesalter* vor, die aus einer *tuberkulösen verkäsenden Lymphadenitis* hervorgehen. Es ist sehr leicht möglich, daß, wenigstens in einem Teil dieser Fälle, diese tuberkulöse Infektion der Drüsen ihren Ausgang nimmt von einer Rachenmandeltuberkulose, denn diese retropharyngealen Drüsen stellen die erste Etappe von der Rachenmandel zentralwärts dar (L. LEWIN).

Die Bedeutung der retropharyngealen Drüsen für das Zustandekommen der fälschlich sog. „idiopathischen“ Retropharyngealabscesse, die zuerst von BOKAI und seinen Schülern (ALEXY) ins rechte Licht gesetzte Tatsache, daß diese Abscesse hervorgehen aus einer Lymphadenitis jener Drüsen, ist von KEMPF in Zweifel gezogen worden. Auf Grund eines von ihm beobachteten und anatomisch untersuchten Falles nimmt dieser Autor an, daß die Retropharyngealabscesse der Kinder infolge Vereiterung von kleinen Tumoren (z. B. Nebenschilddrüsen) entstehen, die aus embryonalen Keimversprengungen hervorgegangen sind und sich im Retropharyngealraum der Kinder öfter finden. Demgegenüber stehen die Angaben absolut zuverlässiger Beobachter (z. B. BOKAI, FINKELSTEIN, MOST), die sich durch Inspektion und Palpation von dem Vorhandensein einer Lymphadenitis als Vorstadium des Abscesses überzeugen konnten, resp. in der eröffneten Absceßhöhle vereiterte Drüsenreste fanden.

Wenn die aus einer Lymphdrüsenvereiterung hervorgegangenen Abscesse auch in erster Linie eine Erkrankung des Säuglings und ersten Kindesalter darstellen, so kommen sie doch, wenn auch selten, bei Erwachsenen vor, und zwar handelt es sich dann meist um sog. „kalte“, aus einer Vereiterung tuberkulöser Lymphdrüsen hervorgegangene Abscesse. Da, wie wir gesehen haben, die in der Mittellinie gelegenen inkonstanten Drüsen frühzeitig verkümmern und beim Erwachsenen nicht mehr vorgefunden werden, so kann es sich in diesen Fällen nur um eine Erkrankung der Gl. retropharyngeales laterales handeln.

In den allermeisten Fällen handelt es sich bei den im späteren Kindesalter und bei Erwachsenen vorkommenden Retropharyngealabscessen jedoch um eine dritte Form dieser Abscesse, nämlich um *Senkungsabscesse*, die von einem in der Nähe gelegenen Eiterherd ausgehen und dem Gesetz der Schwere folgend, längs der Muskelinterstitien nach unten in den Retropharyngealraum gelangen. An erster Stelle stehen hier der Häufigkeit nach die sog. „kalten“ oder Kongestionsabscesse, die von einer *eitrigen Erkrankung der obersten Halswirbel*, am häufigsten von einer Spondylitis tuberculosa, seltener syphilitica, ausgehen.

Während man diesen von einer Wirbelsäulenerkrankung ausgehenden Retropharyngealabscessen von jeher Aufmerksamkeit geschenkt hatte, wurde die Bedeutung *eitriger Mittelohrerkrankung als Ursache für das Zustandekommen dieser Abscesse* erst in neuerer Zeit erkannt und gewürdigt. In STRÜBINGS Arbeit über Retropharyngealabscesse im HEYMANNSCHEN Handbuch ist dieser Kategorie überhaupt noch nicht Erwähnung getan. Die beträchtliche Anzahl der in den letzten Jahrzehnten veröffentlichten Fälle dieser Art zeigt, daß es sich hier

keineswegs um ein so seltenes Vorkommnis handelt, wie man wohl glaubte, und zwar kommen Retropharyngealabscesse nicht nur, wie BEZOLD meinte, bei akuter, sondern auch, freilich erheblich seltener, auch bei chronischer Mittelohreiterung vor. Die überwiegende Mehrzahl der Retropharyngealabscesse otitischen Ursprungs, die in der Literatur berichtet sind, betrafen ältere Kinder und Erwachsene, bei kleinen Kindern sind sie sehr selten.

Es kann auf dem Lymphwege von einer Mittelohreiterung aus ein Retropharyngealabsceß entstehen (der erste so zu deutende Fall wurde von WEIL berichtet); ist doch als sicher anzunehmen, daß der Lymphstrom vom Mittelohr ebenso wie von der Tube seinen Weg durch den Retropharyngealraum nimmt. In bezug auf die Häufigkeit treten diese auf metastatischem Wege entstandenen Fälle weit zurück gegenüber den hier besprochenen Senkungsabscessen, bei denen der Eiter auf anatomisch-präformierten Wegen zum Retropharyngealraum gelangt. Verschiedene Autoren (z. B. URBANTSCHITSCH, KIEN, LEIDLER) haben sich mit dem Studium dieser Verbreitungswege beschäftigt, auf denen otogene Senkungsabscesse zustande kommen. Ein besonders eingehendes Studium hat in einer 1915 erschienenen Arbeit DAN MC KENZIE den Wegen geschenkt, auf denen der Eiter vom Ohr zum Retropharyngealraum gelangt; er konnte seiner Arbeit 60 aus der Literatur gesammelte Fälle zugrunde legen. DAN MC KENZIE unterscheidet 4 Haupttrouten, die in ihrem wesentlichen Verlauf sich folgendermaßen darstellen: 1. Der Eiter gelangt durch das Felsenbein hindurch oder 2. von einem Absceß der mittleren Schädelgrube zur Spitze des Felsenbeins und von dort durch das Foramen lacerum oder ovale zur extrakraniellen Unterfläche des Felsenbeins und von hier zum Pharynx; 3. der Eiter nimmt seinen Weg vom Warzenfortsatz zur Suboccipitalregion und von hier zum Pharynx oder 4. von einem Extraduralabsceß der hinteren Schädelgrube indirekt zur Suboccipitalregion und weiter zum Pharynx. Diesen Wegen, die hier nur in großen Zügen angedeutet seien, und die sich in bezug auf die Einzelheiten noch verschieden und sehr kompliziert gestalten können, ist noch ein 5. hinzuzufügen, der ebenfalls mehrfach beobachtet wurde, nämlich die Ausbreitung des Eiters im peritubären Gewebe und längs der Tube und von da aus Senkung in den Retropharyngealraum. Bisweilen, wie in dem Fall von GATSCHER können sich auch mehrere Wege der Senkung kombinieren. Erwähnt sei auch, daß ein Retropharyngealabsceß nach dem äußeren Gehörgang durchbrechen kann, wie dies KOFLER beobachtet hat.

Schließlich sei noch als seltenes Vorkommnis der *retropharyngealen Abscesse* Erwähnung getan, die von einer *Nebenhöhleneiterung* ausgehen. In der Mehrzahl der wenigen bisher berichteten Fälle handelte es sich um Keilbeinhöhleneiterungen. Hier kann auch vielleicht der höchst komplizierte Fall GRÜNVALDS einen Platz finden, in dem es sich um einen prävertebralen, später intervertebral werdenden Absceß handelte, der von einer akzessorischen Keilbeinhöhle ausging. Retropharyngealabscesse nach Kieferhöhleneiterung resp. bei Kiefer- und Stirnhöhleneiterung wurden beschrieben von LIEBE und von HANSZEL. Während es sich bei den von der Keilbeinhöhle ausgehenden Eiterungen im Retrovisceralpalt wohl immer um Senkungsabscesse handelt, käme bei den im Anschluß an eine Kieferhöhlenerkrankung entstandenen auch die Ausbreitung auf dem Lymphwege in Frage.

Auch von einer retronasalen Phlegmone kann es einmal zu einer Senkung des Eiters nach abwärts in den prävertebralen Raum kommen, wie in dem Fall HANSBERGS. Bei manchen der als Retropharyngealabscesse beschriebenen Fälle, so z. B. bei den von BECK und von JAEGER berichteten, scheint mir ein Zweifel angebracht, ob sie nicht streng genommen, in das Kapitel der lateropharyngealen Phlegmonen gehören; daß eine ursprünglich im Spatium parapharyngeum lokalisierte Eiterung auf das Spatium retropharyngeum übergreift, ist ja nach den anatomischen Verhältnissen als sehr leicht möglich zu betrachten.

So dürfte es sich auch in den von GOLDMAN und MOSHER beschriebenen Fällen von Jugularisthrombose bei Retropharyngealabsceß in Wirklichkeit um lateropharyngeale Abscesse gehandelt haben.

Nach den spärlichen Mitteilungen, die über *bakteriologische Untersuchungen* vorliegen, handelt es sich, wenigstens bei den sog. idiopathischen akuten Abscessen der Kinder fast stets um Streptokokkeninfektion (H. NEUMANN, MENSCHIKOFF, KOPLIK). FINKELSTEIN hat in 3 seiner Fälle Reinkulturen von Influenzabacillen gefunden. Es liegen auch einige wenige Mitteilungen vor über Befunde von Tuberkelbacillen im tuberkulösen Retropharyngealabsceß.

Was die *Häufigkeit* des akuten Retropharyngealabscesses anbetrifft, so sah H. NEUMANN unter 908 Kindern des ersten Lebensalters 10 Fälle (1,1%). FINKELSTEIN hat in 12 Jahren nur 32 Fälle gesehen. Ganz anders stellt sich der Prozentsatz dar, wenn man nicht nur die ausgebildeten Abscesse, sondern auch die retropharyngeale Lymphdrüenschwellung aus der ein Absceß hervorgehen kann, in Betracht zieht. Während freilich die akuten Abscesse bei den ausgesprochenen klinischen Erscheinungen, mit denen sie einhergehen, kaum übersehen werden können, ist dies bei den kleinen Drüenschwellungen sehr wohl möglich. Sie kommen meist erst dann zur Kenntnis, wenn bei Erkrankungen der oberen Luftwege, zumal wenn diese mit Schwellungen anderer Drüsengruppen, z. B. der retromaxillären einhergehen, wie bei Influenzaepidemien, systematisch mittels Palpation auf die Anwesenheit einer retropharyngealen Drüenschwellung untersucht wird. Daß die eben erwähnte akute idiopathische Entzündung der hinter dem *Kieferwinkel gelegenen oberen tiefen Cervicaldrüsen* mit einer ebensolchen der Retropharyngealdrüsen häufig zusammen vorkommt, daß die Erkrankung der beiden Drüsengruppen gleichwertig ist und ätiologisch zusammengehört, darauf hat unter anderem H. NEUMANN hingewiesen. Es sei daran erinnert, daß die tiefen Cervicaldrüsen ihren Zufluß aus denselben Quellgebieten wie die Retropharyngealdrüsen erhalten, teils indirekt auf dem Wege über diese, teils mittels direkt verlaufender Lymphadern (MOST).

Die meisten Beobachter (GAUTIER, SCHMITZ, NEUMANN u. a.) stimmen darin überein, daß der akute Retropharyngealabsceß der Kinder mit Vorliebe zu gewissen Jahreszeiten auftritt, und zwar in den Monaten Februar, März, September, Oktober; die Fälle können sich dann so häufen, daß ihr Auftreten fast einen endemischen Charakter annimmt. In der Kurve, die die Verteilung der Fälle auf die einzelnen Monate veranschaulicht, fallen die Höhepunkte zusammen mit den Spitzen, die eine analoge Kurve von der Häufigkeit der Infektionen des Respirationsapparates im Kindesalter aufweist (MC LEAN und VON HOFE).

Was die *Symptomatologie* der Retropharyngealdrüsenkrankung anbetrifft, so sind, solange es sich um eine einfache Lymphadenitis ohne Abscedierung handelt, die Erscheinungen so gering, daß sie, wie schon erwähnt, unserer Aufmerksamkeit meist entgehen, falls wir nicht besonders darauf achten. Nur selten wird von seiten der Mütter angegeben, daß die Kinder schon seit einiger Zeit gewisse Schling- und Atembeschwerden haben. Palpiert man, durch eine solche Angabe aufmerksam gemacht, die hintere Rachenwand oder wendet man systematisch diese Untersuchungsmethode bei allen kleinen Kindern mit Schnupfen, Halsentzündung, Schwellung der hinter dem Kieferwinkel gelegenen Drüsen an, so findet man häufig an der hinteren Rachenwand, und zwar seitlich von der Mittellinie nahe dem Winkel mit der seitlichen Rachenwand, seltener in der Mittellinie, eine harte, erbsen- bis überbohngroße Anschwellung (Abb. 16). Liegt die Schwellung, in der seitlichen Region der hinteren Rachenwand, was, wie gesagt das Häufigere ist, so betrifft die Erkrankung eine der konstanten lateralen

Drüsen, ist sie in der Mitte lokalisiert, so wird es sich um eine der nur bei kleinen Kindern vorkommenden medialen Schaltdrüsen handeln. Nur selten entwickelt sich aus der Lymphadenitis simplex eine eitrige Drüsenentzündung und weiterhin ein Absceß. KORTMANN sah bei 211 Fällen von Erkrankung der oberen Luftwege 193mal Lymphadenitis, aber nur einmal kam es zur Absceßbildung; FINKELSTEIN fand bei einer Grippeepidemie innerhalb zweier Monate bei 50 schnupfenkranken Säuglingen 30mal eine Lymphadenitis retropharyngealis, während in derselben Zeit 8 retropharyngeale Abscesse zur Behandlung kamen.

Ist es zur Bildung eines Abscesses aus der Lymphadenitis gekommen, was innerhalb 2—14 Tagen geschehen kann, so ist die erste Erscheinung, die sich bemerkbar macht, die *Erschwerung des Schluckens*. Säuglinge, um die es sich in einer großen Zahl der Fälle handelt, lassen nach den ersten Zügen die Brustwarze oder Flasche los, ältere Kinder klagen über Schmerzen beim Schlucken und nehmen die Nahrung nur auf Zureden in kleinen Mengen und unter öfterem Husten und Verschlucken zu sich. Oft geht das Schlingen in aufrechter Stellung besser als in horizontaler oder halbhorizontaler Lage. Zu den Schmerzen, durch die das Schlingen erschwert oder unmöglich gemacht wird, kommt, wenn der Absceß eine große Ausdehnung erlangt hat, noch die mechanische Behinderung für die Passage der Nahrung. Bei dem mehr chronischen, sich aus einer Lymphadenitis tuberculosa entwickelnden und bei dem Senkungsabsceß pflegen die Schmerzen geringer zu sein, können sogar fast ganz fehlen. Neben den Schlingbeschwerden stehen *Erscheinungen von seiten der Atmung* im Vordergrund des Symptomenbildes. Die Atmung wird besonders bei ganz kleinen Kindern in gewissem Maße schon behindert durch den massenhaften zähen Schleim, der sich oberhalb des Schluckhindernisses ansammelt. Die Atmung wird besonders im Schlaf geräuschvoll, rasselnd und sägend. HENOCH bezeichnet einen schnarchenden Ton beim Atmen, besonders während des Schlafes, als das erste verdächtige Zeichen. Entwickelt sich der Absceß hoch oben nach dem Nasenrachenraum zu, so besteht das Bild der nasalen Obstruktion: Atmen mit offenem Mund, Schnarchen, Rhinolalia clausa. Zu stärkeren Störungen der Atmung kann es kommen, wenn der Absceß tief in Höhe des Kehlkopfes sitzt. Es kann dann entweder durch direkte Verlegung des Luftzutritts zum Kehlkopf oder, was wohl seltener ist, durch kollaterales Ödem des Kehlkopfeinganges oder vielleicht auch durch einen reflektorischen Glottiskrampf zu bedrohlichen Erscheinungen von seiten der Atmung kommen. Tracheotomie jedoch scheint beim Retropharyngealabsceß nur selten erforderlich zu werden, wenigstens war BOKAI bei einem Material von 400 Fällen nur einmal zu diesem Eingriff gezwungen. Nach Eröffnung des Abscesses pflegen die Störungen der Atmung ebenso wie alle anderen Erscheinungen bald zurückzugehen.

Die *Stimme* bekommt beim Retropharyngealabsceß einen eigentümlichen und recht charakteristischen gedrückten und kloßigen Klang, wahrscheinlich infolge der durch die Schwellung bedingten Veränderung der Resonanzverhältnisse im Rachen. Schon von Anfang an bestehend und im Zweifelsfall auf die

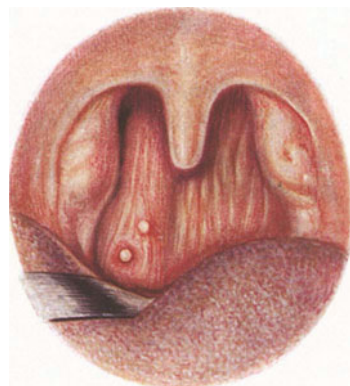


Abb. 16.
Durchbrechende retropharyngeale
tuberkulöse Lymphdrüsen.
(Sammlung der II. Univ.-Hals-
Nasen-Ohrenklinik Berlin.)

Diagnose eines Retropharyngealabscesses hinweisend ist die Kopfhaltung der Kinder: Der Kopf wird steif, meist etwas nach der einen Seite und nach rückwärts gehalten. Besonders ausgesprochen ist diese Zwangsstellung, wenn es sich um einen von der Wirbelsäule ausgehenden Absceß handelt.

Fast immer ist eine *Schwellung hinter dem Kieferwinkel* vor dem Rande des Kopfnickers zu konstatieren. Bisweilen kommt es zu einer Vereiterung der hier gelegenen Drüsen. Während es bei den lateropharyngealen Abscessen die Regel ist, daß sie sich nach außen zu entwickeln und in Gestalt einer umfangreichen und in die Augen fallenden Schwellung an der seitlichen Halsgegend zutage treten, gehört dieses Verhalten bei den retropharyngealen Abscessen zu den großen Ausnahmen. Der Eiter hat dann den Weg genommen, den POULSEN mittels seiner Leiminjektionen feststellen konnte: Er hat die Seitenbegrenzung des Retropharyngealraumes durchbrochen und ist hinter den Gefäßen in die Regio sternocleidomastoidea gelangt.

Die *Allgemeinerscheinungen* bestehen in Hinfälligkeit und Schwäche, bedingt durch mangelhafte Nahrungsaufnahme, gestörten Schlaf, behinderte Atmung. Die Kinder sehen blaß und abgemagert aus, haben einen angstvollen und gequälten Gesichtsausdruck, der Mund steht weit offen. Fieber ist im Beginn, solange es sich noch um eine Lymphadenitis retropharyngealis handelt, nur in geringem Grade vorhanden; wenn es zu einer Periadenitis und Absceßbildung gekommen ist, pflegen hohe Temperaturen, bis 41°, aufzutreten. Bei den chronisch sich entwickelnden aus einer Lymphadenitis tuberculosa hervorgehenden Abscessen, sowie bei den Senkungsabscessen infolge Wirbelsäulenerkrankung, kann das Fieber sich lange Zeit hindurch in mäßigen Grenzen halten, wie denn bei dieser Kategorie der Retropharyngealabscesse überhaupt alle Erscheinungen erheblich weniger stürmisch zutage treten als bei der akuten Form. Die Entwicklung kann sogar so langsam und schleichend, bisweilen im Laufe vieler Monate und unter so geringfügigen Erscheinungen vor sich gehen, daß auch ein größerer Absceß längere Zeit unentdeckt bleiben kann.

Bei den von einer Wirbelcaries ausgehenden Abscessen stehen die Erscheinungen gestörter Beweglichkeit von vornherein ganz besonders im Vordergrund; auch ergibt die Betastung der Dornfortsätze der Halswirbelsäule eine deutliche Schmerzhaftigkeit.

Wenn auch die oben angeführten Symptome: Schluckschmerzen, Atembeschwerden, die übrigens oft anfallsweise auftreten und beim Aufrichten des Kindes nachlassen, Veränderung der Stimme, Zwangshaltung des Kopfes, Drüsenschwellung hinter dem Kieferwinkel, bereits die Annahme eines Retropharyngealabscesses nahelegen, so kann die sichere *Diagnose* doch erst gestellt werden durch die Inspektion und Palpation. Mittels dieser Untersuchung kann auch die Verwechslung mit Croup, Larynxphlegmone, Fremdkörper, die bisweilen vorgekommen ist, vermieden werden. Die *Inspektion* läßt bei Säuglingen und kleinen Kindern oft im Stich. Eine nicht sehr ausgesprochene mehr diffuse Schwellung der hinteren Rachenwand kann leicht übersehen werden, auch sitzt der Absceß bisweilen so tief unten, daß man ihn nicht zu Gesicht bekommt, wenn man einfach die Zunge mit einem Spatel hinabdrückt. Dazu kommt, daß bei den sich sträubenden Kindern diese Untersuchung sehr schnell ausgeführt werden muß und daß das Gesichtsfeld oft mit Schleim überschwemmt ist. Der Absceß stellt sich dem Auge dar als eine Vorwölbung der hinteren Rachenwand, die meist seitlich am Übergang zur lateralen Wand, seltener in der Mitte gelegen ist und über welcher die Schleimhaut meist stark gerötet ist (Abb. 17 u. 18).

Viel zuverlässiger als die Inspektion ist bei Kindern die *Palpation*; sie ist auch deshalb notwendig, weil sie uns über die Konsistenz der Schwellung

Auskunft gibt. Da eine Kieferklemme im Gegensatz zu dem peritonsillären Absceß gewöhnlich nicht besteht, so stößt die Digitaluntersuchung auf kein Hindernis.

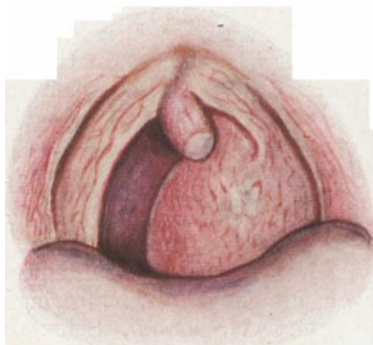


Abb. 17. Retropharyngealer Drüsenabsceß.

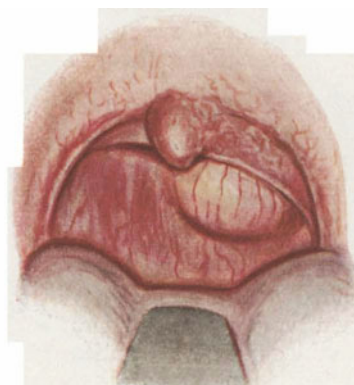


Abb. 18. Absceß ausgehend von retropharyngealen Lymphdrüsen.

(Aus der Sammlung der zweiten Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik Berlin.)

Sie läßt sich auch bei dem jüngsten Säugling bei einiger Geschicklichkeit ausführen, nur muß man sie, um nicht einen Erstickungsanfall auszulösen, mit



Abb. 19. Retropharyngealer Absceß.

(Aus der Sammlung der zweiten Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik Berlin.)

einer gewissen Schnelligkeit ausführen. Man fühlt bei der Palpation einen prominenten halbkugeligen bis walnußgroßen Tumor, der, je nachdem es sich

um noch eine Lymphadenitis resp. Periadenitis oder schon um einen ausgebildeten Absceß handelt, sich festweich, pastös anfühlt oder deutliche Fluktuation ergibt. Mit Feststellung der Fluktuation ist die Diagnose des Retropharyngealabscesses gesichert. Eine Verwechslung mit den überhaupt, besonders aber im Kindesalter seltenen Retropharyngealtumoren (Lipomen, Strumen, Dermoiden) ist nach dem Krankheitsverlauf, den Symptomen, der bei der Palpation sich ergebenden Konsistenz der Geschwulst wohl nur dann möglich, wenn diese Tumoren zur Vereiterung gekommen sind.

Daß ein innerhalb dreier Wochen sich unter Fieber entwickelndes Aneurysma der Carotis bei einem 11 Monate alten Kinde für einen Retropharyngealabsceß gehalten wurde (VAS), sei als ein verhängnisvoller aber singulärer diagnostischer Irrtum hier verzeichnet. Auch die *Röntgenaufnahme* kann mit Nutzen zur Diagnose des Retropharyngealabscesses mit herangezogen werden (Abb. 19).

Die *Gefahr* des akuten Retropharyngealabscesses der Kinder besteht, abgesehen von der besonders bei schwächlichen Säuglingen nicht gering zu veranschlagenden Entkräftung durch Nahrungsmangel, Fieber, Schmerzen, vor allem in der *Bedrohung der Atmung*. Es kann bei sehr tief sitzenden Abscessen durch den von hinten her auf den Kehlkopf ausgeübten Druck oder durch Verlegung des Kehlkopfeinganges oder durch kollaterales Ödem oder durch Spasmus glottidis zur Erstickung kommen. Dasselbe kann eintreten, wenn der sich selbst überlassene Absceß spontan platzt, ein jedoch nicht sehr häufiges Vorkommnis, und der Eiter die Luftwege überschwemmt. Es tritt dann, besonders leicht, wenn dieses Ereignis im Schlaf erfolgt, der sofortige Tod infolge von Asphyxie ein, oder es kommt infolge der Eiteraspiration zu einer septischen Pneumonie. KÖNIG gibt an, daß unter 21 von ihm gesammelten Fällen bei 9 Erstickung als Todesursache angegeben war.

Eine andere Möglichkeit, durch die ein unglücklicher Ausgang herbeigeführt werden kann, ist die Senkung des Eiters in das hintere Mediastinum und eine dadurch bedingte eitrige *Pleuritis und Perikarditis*. Ist doch durch Injektionsversuche sichergestellt, daß Retrovisceralraum und hinteres Mediastinum einen zusammenhängenden und von den Nachbarräumen abgegrenzten Raum darstellen.

Seltener ist die *Gefahr der Verblutung* infolge Arrosion eines großen Gefäßes.

In den wenigen Fällen, die als spontane Blutung erster Natur bei Retropharyngealabsceß beschrieben worden sind, scheint es sich in Wirklichkeit um lateropharyngeale Abscesse gehandelt zu haben, wie in den Fällen von FRANKLIN und OPPENHEIMER, LIANG, JAEGER. (In dem ersteren dieser beiden Fälle scheint übrigens das Fragezeichen, das der Verfasser selbst bei Angabe der Carotis interna als Quelle der Blutung setzt, durchaus gerechtfertigt.) In einem von SOKOLOFF mitgeteilten Fall lagen besondere Verhältnisse vor, indem sich der Eiter bis zur Schädelbasis erstreckte und die Carotis an der Stelle ihres Eintritts in das Felsenbein arrodirt war.

Auch Erscheinungen von seiten des *Gehirns* (Konvulsionen) sind beobachtet worden und BOKAI berichtet, daß er in drei seiner Fälle Facialisparesie gesehen habe.

Während die *Prognose* des akuten Retropharyngealabscesses, wenn er nicht rechtzeitig erkannt und behandelt wird, vor allem wegen der Gefahr der Erstickung und der Mediastinitis recht zweifelhaft ist, ändert sich das Bild, wenn der Absceß zur Zeit diagnostiziert und eröffnet wird. BOKAI hatte unter 129 Fällen von akutem idiopathischem Retropharyngealabsceß nur 5 Todesfälle. Wesentlich schlechter ist die Prognose bei den chronischen Senkungsabscessen infolge Wirbelcaries; wenn hier auch infolge der langsamen Entwicklung des Abscesses die unmittelbare Gefahr seitens der Atmung sehr viel geringer ist, so bedingt doch die Natur des Grundleidens und der durch die chronische Eiterung herbeigeführte Marasmus schließlich meist einen ungünstigen Ausgang.

Das sicherste Mittel, um alle bedrohlichen Erscheinungen, die den Retropharyngealabsceß begleiten können, mit einem Schlag zum Verschwinden zu bringen, ist die sofortige *Eröffnung*. Sie muß vorgenommen werden, sobald das Vorhandensein eines Abscesses sichergestellt ist. Die einfachste und fast immer zum Ziel führende Methode ist, wenigstens wenn es sich um den gewöhnlichen akuten Retropharyngealabsceß des Kindes handelt, die Eröffnung von innen. Das Kind wird, wie zur Entfernung der Rachenmandel, von einem Gehilfen aufrecht sitzend festgehalten und der Kopf gut fixiert. Von irgendwelcher Narkose ist dringend abzuraten; auch empfiehlt es sich, vom Gebrauch eines Mundsperrers möglichst abzusehen, da es nicht selten vorkommt, daß seine Applikation in diesen Fällen einen Erstickungsanfall auslöst. Man drückt die Zunge mit einem Spatel oder bei ganz kleinen Kindern mit dem Zeigefinger der linken Hand nieder und benutzt im letzteren Fall den Finger als Leitsonde, an der das Messer mit der rechten Hand entlanggeführt wird. Man sticht mit dem spitzen Scalpell, das man der Vorsicht halber bis nahe der Spitze mit Heftpflaster umwickeln mag, möglichst am tiefsten Punkte in den Absceß ein und spaltet ihn in der Mittellinie von unten nach oben. Es sprudelt sofort Eiter hervor, der die ganze Rachenhöhle überschwemmt und auch aus der Nase herauskommt. In diesem Moment muß man sofort den Kopf des Kindes stark nach vorn beugen und einige Zeit in dieser Stellung belassen, um zu verhüten, daß Eiter in den Kehlkopf fließt. Operateure, die am liegenden Kind die Absceßeröffnung vornehmen, wovon wir jedoch abraten möchten, empfehlen, das Kind, sobald sich der Eiter zu entleeren beginnt, auf den Bauch zu rollen. Nachdem man sich überzeugt hat, daß aus der Incisionsöffnung nur noch wenig Eiter hervorkommt, drückt man, um den Absceß möglichst vollständig zu entleeren, mit einem von einer Pinzette oder einem Watteträger gehaltenen Wattebausch auf den Absceß und wischt schließlich mit einem Wasserstoffsuperoxydtupfer die Mundrachenhöhle aus.

Im allgemeinen geht der Eingriff ohne Schwierigkeit und Zwischenfälle vor sich und der Erfolg ist ein durchaus eklatanter: Die vorher vorhanden gewesenen Atembeschwerden verschwinden sofort und meist schon am selben Tage beginnen die Kinder wieder ohne Schwierigkeiten Nahrung zu sich zu nehmen.

Manche Operateure bevorzugen das Operieren am hängenden Kopf. Die Gefahr der Eiteraspiration nach dem Einstich wird dadurch zwar vermieden, aber es werden andere Gefahren heraufbeschworen. Es ist nämlich vorgekommen, daß infolge der forcierten Rückwärtsbeugung des Kopfes der Absceß spontan platzte und sofort die Luftwege mit Eiter überschwemmt wurden; auch kann, wie in einem Fall OPPENHEIMERS die Streckung der Wirbelsäule bei schon bestehendem Luftmangel genügen, um den Tod herbeizuführen. Daß bei tuberkulöser Halswirbelentzündung die ROSESche Lage von vornherein nicht in Frage kommen kann, ist selbstverständlich.

Es kommen auch Fälle vor, wo der Eingriff nicht so glatt und schnell verläuft. Was zunächst die Eiteraspiration betrifft, so ist sie, falls man die oben beschriebene einfache Vorsichtsmaßnahme — sofortiges Vornüberneigen des Kopfes — befolgt, kaum zu befürchten und es scheint mir die Angst vor diesem Ereignis, das durch eine spontane Eröffnung des Abscesses sehr verhängnisvoll werden kann, bei kunstgerechter Eröffnung nicht gerechtfertigt. Ich halte auch die *besonderen Methoden der Eröffnung*, durch die der Gefahr einer Eiterüberschwemmung des Kehlkopfes vorgebeugt werden soll, für überflüssig. So ist empfohlen worden, zunächst nur eine ganz kleine Öffnung anzubringen, damit der Eiter sich ganz allmählich entleeren kann oder den Absceß mittels einer Spritze zu aspirieren, ferner ist, besonders von ausländischen Ärzten eine ganze Anzahl von besonderen zum Teil recht komplizierten Instrumenten für diesen

Zweck empfohlen worden, nämlich Troikarts, Aspirationstroikarts, Scheren, Hohlsonden, Pinzetten, Zangen, kachierte Pharyngotome. Alle diese stumpfen Instrumente sollen auch den Vorzug haben, daß bei ihrem Gebrauch eine andere Gefahr ausgeschaltet wird, mit der angeblich zu rechnen ist, nämlich die Verletzung eines größeren Gefäßes. Es muß sich hierbei aber glücklicherweise um ein Vorkommnis von extremster Seltenheit handeln, wenigstens habe ich keinen Fall auffinden können, in dem bei der Incision eines Retropharyngealabscesses ein großes Gefäß verletzt wurde. Es ist dies auch von vornherein nicht gut denkbar, denn die Carotis interna und die Jugularis liegen in dem latero-pharyngealen Raum und werden durch den Retropharyngealabsceß nach außen gedrängt.

In dem Fall von MASTROGIANOPOULOS trat ein Rachenabsceß in die Erscheinung nach Operation einer chronischen Mittelohreiterung; bei Eröffnung des Abscesses von der Ohroperationswunde aus trat eine Blutung aus einem Ast der A. maxillaris interna auf, die eine Unterbindung der Carotis nötig machte. Eine genaue Betrachtung des Falles zeigt jedoch, daß es sich nicht um einen Absceß im Retrovisceralraum, sondern an der seitlichen Rachenwand gehandelt hat.

Eine Erscheinung, die bisweilen berichtet wird und gegen die wir uns durch keine Vorsicht schützen können, ist die *Synkope der Kinder*. Sie kann plötzlich unmittelbar nach Eröffnung des Abscesses eintreten (KOWLER), vielleicht weil die plötzliche Entleerung des großen Eitersackes eine Vaguslähmung herbeiführt. In einem von BROCA berichteten Fall eines Säuglings, bei dem der Retropharyngealabsceß seit 3 Wochen bestand, erfolgte der Tod infolge Atmungsstillstandes in dem Augenblick, als die Zunge zwecks Operation heruntergedrückt wurde; sofortige Entleerung des Abscesses und Tracheotomie waren vergebens.

Eines Übelstandes, der sich nach der Eröffnung des Abscesses vom Munde aus bisweilen geltend macht, muß noch gedacht werden, daß nämlich die Öffnung, besonders wenn sie sehr klein ist, leicht verklebt und wieder eine Eiteransammlung stattfindet, so daß am Tage nach der Incision dasselbe Bild vorhanden ist wie vorher. Es genügt in diesen Fällen gewöhnlich, mittels der Kornsange die Wundränder auseinanderzuspreizen, um dem Eiter Abfluß zu verschaffen. Hält eine reichliche Eitersekretion bei genügender Öffnung längere Zeit an, so ist der Verdacht gerechtfertigt, daß dem Leiden eine Wirbelcaries zugrunde liegt und es tritt dann die Operation von außen in ihre Rechte (s. unten).

LAYTON hat unseres Wissens zuerst einen Retropharyngealabsceß in *Schwebelaryngoskopie* eröffnet. Es handelte sich in seinem Fall jedoch um einen Erwachsenen und wenn auch in diesen Fällen das Verfahren zwar umständlich und durchaus entbehrlich ist, aber immerhin den Vorteil einer guten Übersicht über das Operationsfeld bietet, so ist es beim Retropharyngealabsceß des Kindes direkt zu widerraten. Denn abgesehen davon, daß es bei ihnen ohne Narkose nicht anwendbar ist, würde die Gefahr der Suffokation, die, wie wir gesehen haben, schon durch Anlegen eines einfachen Mundsperrers ausgelöst werden kann, hierbei noch erheblich größer sein.

In den letzten Jahrzehnten mehren sich die Stimmen besonders von chirurgischer Seite, die dafür eintreten, den *Retropharyngealabsceß von außen, von der seitlichen Halsgegend aus zu eröffnen*. Nachdem JOHN CHIENE in England dieses Verfahren 1877 zuerst angewandt hat, indem er durch eine Incision vom hinteren Rande des Kopfnickers aus den Absceß erreichte, wurde dieses Vorgehen von seinem Landsmann WATSON CHEYNE und von BOÉCHAT in Frankreich und von SACCHI in Italien mit Erfolg geübt. In Deutschland trat zuerst BURCKHARDT für die Operation von außen ein, die er aber insofern modifizierte, als er vom vorderen Rande des Kopfnickers aus in die Tiefe ging. In der Frage, welches Vorgehen bei der Operation von außen den Vorzug verdient, ob nach CHIENE mittels Incision vom hinteren oder nach BURCKHARDT vom vorderen

Kopfnickerrand, tritt HAAS für die ursprüngliche Methode CHIENES ein, die gefahrloser sei, weil bei ihr die Carotis nicht bloßgelegt werde, während SCHMIDT und die meisten anderen Chirurgen dem BURCKHARDTSCHEM Verfahren mit gewissen Modifikationen den Vorzug geben.

Die von Anhängern der äußeren Operation zugunsten dieser angeführten Gesichtspunkte sind, theoretisch betrachtet, durchaus berechtigt. Die von ihnen vorgebrachten Gründe sind: Fortfall der bei Eröffnung von innen drohenden Gefahr (Eiteraspiration), häufig vorhandene Schwierigkeit, den Absceß von innen her an der tiefsten Stelle zu eröffnen, vor allem aber die Möglichkeit, bei Eröffnung von außen den Absceß nach allgemein gültigen chirurgischen Grundsätzen frei zu eröffnen, zu drainieren und bis zur Ausheilung offen zu halten. Diesen unleugbaren Vorteilen müssen wir aber die Tatsache gegenüberstellen, daß man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit der weit leichteren, unkomplizierten und auch für den allgemeinen Praktiker und Nichtchirurgen ohne weiteres ausführbaren Operation von innen zum Ziele gelangt. Wenigstens gilt das für die unkomplizierten akuten sog. idiopathischen Abscesse des Kindesalters; bei ihnen kommt der Eingriff von außen nur dann in Betracht, wenn der Absceß so tief liegt, daß das Messer ihn vom Munde aus nicht mit Sicherheit erreicht, oder wenn aus technischen Gründen die Eröffnung auf dem letzteren Wege nicht ausführbar ist, z. B. bei hochgradiger Kieferklemme. Es sei nochmals daran erinnert, daß in der Statistik BOKAIS, auch heute noch derjenigen, die die meisten Fälle umfaßt, unter 129 Fällen von idiopathischem Retropharyngealabsceß, bei denen nicht ein einziges Mal die Operation von außen gemacht wurde, im ganzen nur 5 Todesfälle vorkommen.

Bei den von einer Wirbelcaries ausgehenden sowie bei den retropharyngealen Phlegmonen traumatischen Ursprungs, ferner bei den chronischen (tuberkulösen) Retropharyngealabscessen, schließlich in den Fällen, in denen der Absceß nach außen zu, gewöhnlich vor dem Kopfnicker zutage tritt, verdient die Operation von außen entschieden den Vorzug. Auch bei dieser kann übrigens der Wundverlauf durch Komplikationen gestört werden, die, ganz abgesehen von der Grundkrankheit, an sich zu einem ungünstigen Ausgang führen können. So war in einem Fall von IRWIN MOORE bei Eröffnung eines tuberkulösen Retropharyngealabscesses vom hinteren Kopfnickerrand der Sympathicus verletzt worden. Vor allem aber ist eine Anzahl von Fällen berichtet, in denen nach äußerer Operation Arrosionsblutungen, veranlaßt durch das Drainrohr, aus der Carotis interna (BITTNER, LOOSE, BEYME) oder aus der Jugularis (SCHMIDT) zum Tode führten.

Postnasale Phlegmone.

Die Frage, die PARMENTIER anlässlich einer übrigens nicht sehr beweiskräftigen Beobachtung stellte: „Gibt es eine Peritonsillitis der Rachentonsille?“, möchten wir dahin beantworten, daß das Vorkommen einer phlegmonösen Entzündung in der Umgebung der Rachentonsille, die ihrer Entstehung nach der so wohlbekanntesten und alltäglichen Peritonsillitis der Gaumenmandeln gleichzustellen wäre, bisher uns nicht sicher erwiesen scheint. Wohl gibt es akute follikuläre Entzündungen der Rachenmandel gleicher Natur wie die analoge Erkrankung der Gaumenmandeln und auch meist gleichzeitig mit letzterer vorkommend, und zwar selten bei Erwachsenen, häufiger bei Kindern, bei denen wir sie öfter vermuten als sicher diagnostizieren können. Wir wissen, daß solche akute Entzündungen der Rachenmandel zu einer Vereiterung retropharyngealer Lymphdrüsen führen und so eine der selteneren Entstehungsursachen abgeben können für retropharyngeale Abscesse. Es finden sich ferner auch in der Rachenmandel gelegentlich Retentionscysten und chronische Abscesse, die identisch

sind mit den in der Gaumenmandel vorkommenden und auf gleiche Art entstehen wie jene. Es kommen auch zweifellos im Nasenrachen submuköse eitrige Entzündungen vor, und zwar nicht nur solche, die eine kontinuierliche Fortsetzung gleicher in der Nachbarschaft sich abspielender Prozesse, z. B. einer Pharynxphlegmone darstellen, sondern es gibt auch isolierte Phlegmonen des Nasenrachenraumes. Sie entstehen sowohl infolge von Traumen, z. B. nach operativer Entfernung der Rachenmandel (TRAUTMANN) als auch spontan. Diese letzteren ungemein seltenen Fälle von spontan entstandener Phlegmone im Nasenrachenraum sind es, die oft fälschlich unter der Bezeichnung „Peritonsillitis der Rachentonsille“ beschrieben werden.

Solche retronasalen Phlegmone sind z. B. mitgeteilt von GRÜNWARD, LAKER, ROTH, HANSBERG.

Diese Fälle gehen mit schweren Allgemeinerscheinungen, hohem Fieber, Kopfschmerzen besonders bei Bewegungen, Schluckschmerzen, völliger Aufhebung der Nasenatmung, Absonderung massenhaften Sekretes einher, können auch wohl zu „kryptogenetischen Septikämien“ führen, wie in dem Fall MANCHOTS, der unter dem Bilde des Typhus verlief. Bisweilen wie in den von WIESENER und HANSBERG mitgeteilten Fällen, senkt sich der Eiter im prävertebralen Raum nach abwärts und es entsteht ein Retropharyngealabsceß. Diese Phlegmone als „Peritonsilläre“ zu bezeichnen, liegt meines Erachtens kein Anlaß vor, denn diese Bezeichnung würde an einen causalen Zusammenhang zwischen der retronasalen Phlegmone und einer Erkrankung der Rachentonsille denken lassen, so wie er zwischen der Peritonsillitis und Angina der Gaumenmandel besteht. Ein solcher Zusammenhang ist aber nirgends nachgewiesen, scheint mir auch wegen der anatomischen Verhältnisse höchst unwahrscheinlich. Zwischen Gaumenmandel und weichem Gaumen befindet sich eine reichliche Schicht lockeren Bindegewebes, in der die aus den Tonsillen stammenden Entzündungserreger mit Leichtigkeit einwandern und sich ausbreiten. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der Rachentonsille. Diese hängt mit dem fibrocartilaginösem Gewebe des Rachendaches fest zusammen, ist mit ihr sozusagen verlötet (LUSCHKA); eine lockere Bindegewebsschicht, in der die Eiterung leicht fortschreiten könnte, fehlt hier völlig. Es scheint mir also richtiger, wenn man nicht von Peritonsillitis der Rachentonsille, sondern nur von postnasaler Phlegmone spricht, die eigentlich nichts anderes ist als eine hoch oben im Nasenrachenraum lokalisierte retropharyngeale Phlegmone.

Dagegen kann es in der Substanz der Rachenmandel selbst zur akuten Absceßbildung kommen. Einen solchen Fall von Rachenmandelabsceß einhergehend mit Hirndrucksymptomen, die Verfasser auf ein kollaterales Ödem bezieht, hat DÖLGER beschrieben.

Eine operative Behandlung in Gestalt einer Incision in den Eiterherd wird sich bei den postnasalen Phlegmonen nur ausnahmsweise ausführen lassen, da auch dann, wenn ein solcher Eiterherd diagnostiziert und seine Lokalisation genau bestimmt ist, es technisch sehr schwer sein wird, an ihn heranzukommen. In den meisten Fällen erweist sich eine aktive Therapie auch als überflüssig, indem ein spontaner Durchbruch des Eiterherdes erfolgt, wobei der mit Blut gemischte Eiter sich durch die Nase entleert.

Peritonsillitis lingualis und Zungengrundabsceß.

Der von einer Zahl von Einzelfollikeln, den sog. Zungenbalgdrüsen gebildete follikuläre Apparat, der den größten Teil des Zungengrundes nach hinten von den Papillae circumvallatae bis zum Kehldeckel einnimmt, wird zweckmäßig als *Zungenmandel* bezeichnet. Die Zungenmandel stellt den tiefstgelegenen Teil des WALDEYERschen Schlundringes dar, mit dessen Hauptbestandteilen, den Gaumenmandeln und der Rachenmandel, sie in ihrem Bau große Ähnlichkeit,

wenn auch nicht völlige Übereinstimmung zeigt. Sagt doch STÖHR, daß die Gaumentonsille hinsichtlich ihres Baues beim Menschen „einer Summe großer Zungenbälge entspricht“. Zwar hat KRONENBERG durchaus recht, daß die Zungenmandel nicht allen Bedingungen entspricht, die BICKEL für die Bezeichnung eines Organs als „Tonsille“ aufstellt und TANTURR, dem wir eine ausgezeichnete Arbeit über Anatomie und Pathologie der Zungentonsille verdanken, hat nachgewiesen, daß diese sich ganz unabhängig von den anderen Tonsillen entwickelt und daß man an ihr nicht, wie z. B. an der Rachentonsille ein mit einer bestimmten Lebensperiode zusammenfallendes Stadium der Evolution und Involution feststellen kann. Trotzdem sind der Analogien mit den übrigen Teilen des WALDEYERSchen Schlundringes so viele, daß die allgemein eingebürgerte Bezeichnung „Zungentonsille“ ruhig beibehalten werden kann. Auch hat LEVINSTEIN eine von der BICKELSchen etwas abweichende Definition des Begriffs „Tonsille“ gegeben; machen wir uns die LEVINSTEINSche Begriffsbestimmung zu eigen, so können wir auch der Anhäufung adenoiden Gewebes am Zungengrund mit gutem Recht den Namen Tonsille geben.

Auch die *Pathologie der Zungentonsille* weist weitestgehende Analogien mit der Gaumen- und Rachentonsille auf. Dieselben Krankheitszustände, die an diesen zur Beobachtung gelangen, kommen auch bei der Zungentonsille vor. An den akut-entzündlichen Erkrankungen der Gaumen- und Rachenmandel nimmt sie häufig, wenn nicht regelmäßig, teil, nur wird ihr Anteil an einer solchen Gesamterkrankung des lymphatischen Schlundringes meist wegen der Lage des Organs, welche für die Untersuchung die Anwendung des Kehlkopfspiegels notwendig macht, übersehen. Wenn aber, wie in dem rühmlichst bekannten Buch von MIKULICZ und KÜMMEL behauptet wird, die Tonsillitis lingualis nicht für sich allein, sondern „nur neben anders lokalisierter Tonsillitis“ vorkommen, so trifft dies entschieden nicht zu. Es kommt vielmehr isoliert an der Zungentonsille sowohl die akute katarrhalische Angina, wie eine der eitrigen oder follikulären Angina der anderen Tonsillen völlig analoge Erkrankungsform vor, die zuerst von MASSEI genauer beschrieben und von ihm als „follicolite basica“ bezeichnet, von SEIFERT „Tonsillitis praeepiglottica acuta“ benannt wurde, während in den Lehrbüchern, soweit sie ihrer Erwähnung tun, meist von der Angina follicularis der Zungentonsille die Rede ist.

Seit der zusammenfassenden Arbeit von MICHAEL über die Krankheiten der Zungentonsille sind noch — besonders in der französischen Literatur — eine ganze Anzahl von Arbeiten erschienen, die sich speziell mit den phlegmonösen Erkrankungen beschäftigen.

Ebenso wie die Peritonsillitis palatina am häufigsten im Anschluß an eine voraufgegangene Angina der Gaumenmandeln entsteht, und zwar, wie wir gesehen haben, höchstwahrscheinlich durch Fortschreiten der eitrigen Entzündung von einer Krypte auf das peritonsilläre Bindegewebe, so wird auch eine große Zahl der phlegmonösen Entzündungen, die in dem zwischen den Zungenbalfollikeln gelegenen und in dem peritonsillären Gewebe vorkommen, zurückzuführen sein auf eine eitrige Entzündung in den Follikeln. Die voraufgegangene Angina der Zungentonsille wird wegen der nicht allzu heftigen Beschwerden und mangels Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel sehr häufig übersehen. Die auf diese Weise entstandene eitrige Entzündung des peritonsillären Gewebes haben wir vor allem im Auge, wenn wir von einer peritonsillären Phlegmone der Zungenmandel reden. Zahlreiche, auf einen anderen Entstehungsmodus zurückzuführende phlegmonöse Prozesse des Zungengrundes sind daher in unserem Sinne nicht als eigentliche Peritonsillitiden anzuprechen. Das gilt z. B. von den Phlegmonen, die durch ein Trauma chemischer oder thermischer Natur oder durch Fremdkörper entstehen. Für verschluckte Fremdkörper, wie Knochensplitter, Fischgräten stellt die Regio praeepiglottica geradezu eine

Fanggrube dar; die Fremdkörper spießen sich mit Vorliebe im Zungengrund ein und spielen bei Entstehung von Phlegmonen an dieser Stelle eine wichtige Rolle. Aber ebensowenig, wie wir zunächst an durch Fremdkörperinfektion entstandene Fälle denken, wenn wir schlechthin von einer Peritonsillitis der Gaumentonsille sprechen, ebensowenig ist es gerechtfertigt, unter den Peritonsillitiden der Zungentonsille in erster Linie die durch Fremdkörper entstandenen Fälle zu verstehen, wenngleich zuzugeben ist, daß dieser Entstehungsmodus bei phlegmonösen Prozessen in der Umgebung der Zungentonsille ungleich häufiger ist, als bei der Gaumentonsille, bei der er entschieden zu den Seltenheiten gehört. Auch kann von einer Angina resp. Peritonsillitis der Gaumentonsille aus entweder auf dem Lymphwege oder durch direktes Übergreifen des Prozesses per continuitatem eine Phlegmone des Zungengrundes entstehen und schließlich sei noch der Fälle gedacht, wo bei akuten Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, Influenza oder bei Sepsis und Pyämie auf dem Blutwege es zu Phlegmonen resp. Absceßbildung am Zungengrunde kommt. Ein Unterschied zwischen den auf die letztgenannten Arten entstandenen Phlegmonen des Zungengrundes und jener erstgenannten Art, in der wir die Peritonsillitis lingualis cat' exochen erblicken, besteht auch in bezug auf das klinische Verhalten. Während bei letzterer die phlegmonöse Entzündung meist auf das Bindegewebe beschränkt bleibt, das sich zwischen den Zungenbalgfollikeln befindet resp. das die Gesamtheit dieser Follikel, die wir als Zungentonsille bezeichnen, von der Muskulatur trennt und es nur selten zu einem Durchbruch der Bindegewebsschranke und zu einem Übergreifen der Entzündung auf die Muskulatur kommt, ist bei den Zungengrundphlegmonen anderen Ursprungs, besonders bei den durch Fremdkörper und sonstige Traumen entstandenen der Sitz der eitrigen Entzündung oft von Anfang an außerhalb des intra- und peritonsillären Gewebes. Demgemäß verlaufen auch die eigentlichen Peritonsillitiden fast immer gutartig: es kommt zu einer oberflächlichen Abscedierung oder zur Resorption, ohne daß Abscedierung eintritt. Bei den durch Trauma entstandenen Fällen dagegen wird die Muskulatur von vornherein oder im weiteren Verlauf der Erkrankung Sitz der Entzündung. Es kommt zu tiefliegenden Abscessen mit schwerem, nicht so selten tödlichem Verlauf. Will man die beiden Gruppen durch verschiedene Benennung kennzeichnen, so könnte man die erste als eigentliche Peritonsillitis phlegmonosa lingualis, die andere als Phlegmone resp. Absceß des Zungengrundes bezeichnen; es wird darin auch die Trennung der beiden Begriffe „Zungentonsille“ und „Zungengrund“ zum Ausdruck gebracht, welche zwar sehr häufig promiscue gebraucht werden, aber sich nicht völlig decken.

Daß die eigentliche Peritonsillitis der Zungenmandel meist im Anschluß an eine Angina der Zungenmandel auftritt, welche letztere ihrerseits wieder häufig Teilerscheinung einer Erkrankung des ganzen lymphatischen Schlundringes sein kann, läßt sich in vielen Fällen aus dem *Krankheitsverlauf* entnehmen. Meist nämlich läßt sich feststellen, daß den heftigen Beschwerden, die das Einsetzen der phlegmonösen Entzündung ankündigen, schon tagelang allgemeines Unbehagen, geringe Schluckbeschwerden und leichte Fieberbewegungen vorausgingen. Die Beschwerden pflegen jedoch meist nicht derartig zu sein, daß der Patient ärztlichen Rat einholt und so bleibt die Angina der Zungentonsille, durch die jene Beschwerden hervorgerufen wurden, unentdeckt. In anderen Fällen wird sie über den mehr ins Auge fallenden subjektiven und objektiven Erscheinungen einer gleichzeitig bestehenden Angina der Gaumentonsille übersehen.

Sobald die phlegmonöse Entzündung auftritt, nehmen die *Beschwerden* einen sehr erheblichen Grad an. Im Vordergrund derselben steht die Dysphagie,

die sich bis zur absoluten Unmöglichkeit, auch nur einen Tropfen Wasser hinunterzubringen, steigern kann. Bei jeder Schluckbewegung tritt ein heftiger nach den Ohren zu ausstrahlender Schmerz auf. Da fast nie ein kollaterales Ödem der Epiglottis, zumeist an deren linguale Fläche, fehlt, das zuweilen auch auf die Aryknorpelschleimhaut und die aryepiglottischen Falten sich ausbreitet, so kann es zu *Atemstörungen* kommen, die jedoch bei dieser Form, der Peritonsillitis lingualis, nur selten bedrohliche Grade erreicht. Die *Stimme* klingt oft gequetscht mit nasalem Beiklang. Das *Allgemeinbefinden* ist gestört. Es besteht oft hohes *Fieber*, bis 40° und darüber, die Patienten sind schlaf- und appetittlos, die Zunge ist dick belegt und nicht selten ist starker Foetor ex ore vorhanden.

Die *objektive* Untersuchung des Zungengrundes läßt sich am besten mittels des Kehlkopfspiegels vornehmen. Das Hervorstrecken der Zunge bereitet den Patienten Schmerzen; die Schmerzhaftigkeit ist jedoch, solange die Phlegmone auf den Zungengrund beschränkt bleibt, selten so groß, daß dadurch die Spiegeluntersuchung unmöglich würde. Die Apparate, die zur direkten Besichtigung des Kehlkopfes angegeben sind, lassen sich für diesen Zweck nicht benutzen, weil der Zungengrund, auf dessen Inspektion es gerade ankommt, durch den Spatel verdeckt wird. In Betracht kommt vielleicht das von HAROLD HAYS angegebene „Pharyngoskop“ mittels dessen man den Zungengrund gut übersehen kann. Eine Untersuchungsmethode, die gerade hier einen großen Wert hat, oft jedoch vernachlässigt wird, ist die *Palpation*. Ihre Ausführung in diesen Fällen bietet keine Schwierigkeiten, da eine Kieferklemme nicht zu bestehen pflegt. Wenn die Spiegeluntersuchung Zweifel bestehen läßt, ob wirklich eine Entzündung am Zungengrund vorhanden ist, was z. B. wegen großer Empfindlichkeit des Patienten, wegen der fast immer bestehenden starken Salivation, der Anhäufung von großen Massen zähen Sekretes vor dem Kehlkopf der Fall sein kann, so gibt uns die Digitaluntersuchung den gewünschten Aufschluß. Fühlt der palpierende Finger an einer mehr oder minder umschriebenen Stelle des Zungengrundes — meist sind die Phlegmonen wenigstens im Anfang rechts oder links von der Mittellinie — eine derbe Konsistenz und löst ein leiser Druck auf diese Stelle sofort den heftigen stechenden Schmerz aus, den der Patient beim Schlucken spürt, so ist damit die Diagnose so gut wie gesichert.

Die *Drüsen im Kieferwinkel* sind häufig, aber durchaus nicht immer, geschwollen und schmerzhaft; auch löst ein auf die Vorderseite des Halses dicht über dem Zungenbein auf der einen Seite ausgeübter Druck Schmerz aus. Eine einigermaßen deutliche Infiltration aber läßt sich außen am Halse, wenigstens bei den Abscessen, die auf das peritonsilläre Gewebe beschränkt bleiben, d. h. sich nicht auf das intermuskuläre Gewebe und die Muskelsubstanz ausbreiten, nicht nachweisen.

Beim Herunterdrücken der Zunge, das übrigens von den Patienten bereits als sehr schmerzhaft empfunden wird, fällt gewöhnlich nur eine Rötung an der Basis des vorderen Gaumenbogens auf, da wo sich dieser an die Zunge ansetzt. Mit dem *Spiegel* sieht man, daß die Zungenbasis hinter den Papillae circumvalatae stark gerötet und vorgewölbt ist. Die Anschwellung ist gewöhnlich einseitig; ist die Affektion beiderseitig, so erstreckt sich die Schwellung nicht gleichmäßig über die ganze Zungentonsille, sondern es ist die Trennung der beiden Hälften durch eine dem Lig. glossoepiglotticum medium entsprechende Einkerbung in der Mitte wenigstens noch angedeutet. Selten fehlt ein kollaterales Ödem der Valecula und der linguale Epiglottisfläche, und zwar sind alle diese Erscheinungen meist ausgesprochener auf der einen Seite entsprechend der schon erwähnten Tatsache, daß der phlegmonöse Prozeß seinen Sitz oder doch wenigstens seinen Ausgang rechts oder links von der Mittellinie der

Zungenbasis hat. Auch da, wo kein ausgesprochenes Ödem des Kehlkopfeinganges vorhanden ist, fällt gewöhnlich auf, daß die Valleculae verstrichen sind und die Epiglottis unbeweglich ist.

Der *Verlauf* der Peritonsillitis lingualis pflegt ein gutartiger zu sein. In einer großen Zahl der Fälle tritt innerhalb etwa 8 Tagen Heilung durch Resolution ein, in anderen Fällen kommt es zur Absceßbildung, wobei der Eiter spontan oder durch Incision entleert wird. Komplikationen bedrohlicher Natur, vor allem Glottisödem stärkeren Grades, sind bei dieser Form selten. Daß eine Infiltration der Regio glosso-epiglottica sich über Wochen hinzieht, also eine gewisse Neigung zur Chronizität zeigt und unter antiphlogistischer Behandlung schließlich zurückgeht, ohne daß es jemals zur Eiterbildung gekommen ist, ist gar nicht so selten. Daraus aber ein besonderes Krankheitsbild („Glosso-epiglottite sans pus“) zu machen, wie es LAPOUGE tut, dazu liegt nicht die geringste Veranlassung vor.

Die *Behandlung* besteht anfangs in der energischen Anwendung von Eis, sowohl in Form von Eiskrawatten außen am Halse, wie in Darreichung von Eispillen, die der Patient möglichst weit hinten im Halse zergehen läßt. Ich habe bei den Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit gehabt habe, den deutlichen Eindruck gehabt, daß diese Behandlung, abgesehen davon, daß sie die Schluckbeschwerden mindert, den spontanen Rückgang des Entzündungsprozesses wesentlich fördert. Dauert die Erkrankung längere Zeit an, so daß auf eine Resolution der Entzündung nicht mehr zu rechnen ist, so treten an Stelle der Eisbehandlung feuchtwarme Kataplasmen außen am Halse und Gurgelungen mit antiseptischen lauwarmen Lösungen, um die Absceßbildung möglichst zu beschleunigen. Ist anzunehmen, daß diese eingetreten ist und erfolgt nicht sehr bald die spontane Entleerung, so muß incidiert werden. Wann der Zeitpunkt zur *Incision* gekommen ist, läßt sich selten mit Sicherheit entscheiden. Es trifft durchaus nicht immer zu, daß man, wie einige Autoren angeben, in diesem Fall an einer Stelle den Eiter gelb durch die Schleimhaut hindurchschimmern sieht. Dieses Zeichen findet sich nur sehr selten, und zwar nach meinen Erfahrungen nur dann, wenn es sich um einen ganz oberflächlich liegenden Absceß handelt, der höchstwahrscheinlich entstanden ist durch Konfluieren mehrerer vereiterter Balgdrüsen, also eigentlich nicht ein peri- sondern ein intratonsillärer Absceß ist. Die Incision wird am besten mit einem Kehlkopfmesser vorgenommen. Wenn sich, was zuweilen vorkommt, ihrer Ausführung unter Leitung des Kehlkopfspiegels Schwierigkeiten entgegenstellen, so kann man so vorgehen, daß man, während mit der linken Hand die Zunge hinuntergedrückt wird, das Messer unter Leitung des rechten Zeigefingers einführt und an Stelle der größten Vorwölbung und der stärksten Schmerzhaftigkeit einen ungefähr 1 cm tiefen Einschnitt macht. Trifft man nicht auf Eiter, oder ist keine Stelle auffindbar, von der aus man Eiter zu erreichen hoffen kann, so scheue man sich nicht, mehrfache Incisionen zu machen. Größere Blutungen sind dabei nicht zu befürchten, da die Art. lingualis tiefer in der Zungenmuskulatur verläuft.

Wir haben bereits gesagt, daß bisweilen der phlegmonöse Prozeß sich von dem peri- und intratonsillärem Gewebe auf die intramuskulären Bindegewebspalten des Zungengrundes ausbreitet. Bei diesen *tiefliegenden Phlegmonen resp. Abscessen des Zungengrundes*, deren häufigste Ursache aber, wie erwähnt, Fremdkörperinfektionen bilden, haben wir es mit einem wesentlich ersteren Krankheitsbild zu tun, als bei der Peritonsillitis lingualis, von der bisher die Rede war. Die Unterscheidung beider Formen wird nicht immer genau beachtet. Sie ist auch nicht immer leicht, jedoch kann man sagen, daß alle subjektiven und objektiven Erscheinungen bei den tiefen Phlegmonen des Zungengrundes

einen sehr viel stürmischeren und schwereren Charakter haben, als bei der einfachen Peritonsillitis lingualis. Das Ödem der Epiglottis, der Aryknorpel und aryepiglottischen Falten nimmt einen so hohen Grad an, daß ernstliche Behinderung der Atmung die Folge ist; der hintere Teil der Zunge ist, meist einseitig und besonders an den seitlichen Partien, derartig geschwollen, daß die Zunge kaum im Munde Platz findet und die Zähne sich tief in ihren Rand eindrücken. Diese Schwellung allein kann, ganz abgesehen von dem Ödem des Kehlkopfeinganges, derartig sein, daß durch sie die Atmung erheblich beeinträchtigt wird; die Infiltration geht sehr leicht auf den Mundboden, die seitliche Rachenwand und auch auf die vorderen Partien der Zunge über. In letzterem Fall resultiert dann das Bild einer Glossitis phlegmonosa diffusa. Es besteht häufig Kieferklemme, was bei der Peritonsillitis lingualis nur selten der Fall ist. Außen am Halse fühlt man in der Regio suprahyoidea eine derbe auf Druck schmerzhaft infiltrierte, die bisweilen auf die Regio subhyoidea übergeht, auch kann es zu ausgedehnten Infiltraten der seitlichen Halsgegend kommen. Die Zunge kann nicht vorgestreckt werden, Sprechen und Schlucken ist unmöglich, der Speichel fließt aus dem Munde, hohes Fieber ist in den meisten Fällen vorhanden.

Das Bild der tiefen Zungengrundabszesse ähnelt in diesem Stadium, besonders wenn eine deutliche Infiltration außen am Halse vorhanden ist, sehr der sog. Angina Ludovici. Ich stimme mit EDMUND MEYER überein, daß das von J. KILLIAN als differentialdiagnostisches Moment hervorgehobene Freibleiben des Mundbodens bei der Zungengrundphlegmone nicht immer zu konstatieren ist, es wird vielmehr bisweilen auch die entsprechende Seite des Mundbodens besonders im hinteren Teil infiltriert. Zur Unterscheidung gegenüber der Angina Ludovici kann dienen, daß bei dieser die ganze Vorderpartie des Halses bretthart infiltriert, die Infiltration des Mundbodens im vorderen Teil in der Sublingualgegend am stärksten ist und besonders, daß die Digitaluntersuchung, wenn diese möglich ist, das Freisein des Zungengrundes ergibt. Bei der Angina Ludovici wird ferner die Zunge durch das Mundbodeninfiltrat in die Höhe gedrängt, nimmt aber an der Infiltration selbst nicht teil. (Durchaus beherzigenswert erscheint übrigens der Vorschlag KUTVIRTS, die alte Bezeichnung „Angina Ludovici“ am besten ganz fallen zu lassen. Sie wird häufig ohne Unterschied für alle möglichen mit Infiltration außen am Halse einhergehenden Phlegmonen des Mundbodens gebraucht, ganz gleich, welches der Ausgangspunkt der Entzündung war. Man täte viel besser z. B. zu sprechen von einer Phlegmone sublingualis resp. submaxillaris.)

Zu der Gefahr der Erstickung und der Ausbreitung der Phlegmone in dem lockeren Bindegewebe des Halses kommt bei den tiefliegenden Zungengrundabszessen noch die Möglichkeit der Entstehung einer Schluckpneumonie.

Diese *Gefahren* und die hochgradigen Beschwerden der Patienten machen ein schnelles und aktives therapeutisches Vorgehen zur Pflicht. Wenn auch bei den tiefliegenden Zungengrundphlegmonen vielleicht einmal ein spontaner Rückgang der Entzündung vorkommen kann, so kann es doch sehr verhängnisvoll werden, hierauf warten zu wollen. Vor allen Dingen zögere man, wenn Zeichen von Atemnot bestehen, nicht mit der Vornahme der Tracheotomie, denn es kann innerhalb ganz kurzer Zeit zur Erstickung kommen.

Den Eiterherd vom Munde aus eröffnen zu wollen, wie es bei der erst beschriebenen Form, der Peritonsillitis lingualis, empfohlen wurde, erscheint bei den tiefliegenden Phlegmonen ein nutzloses und gefährliches Beginnen. Zunächst ist es wegen des bestehenden Trismus oft rein technisch nicht möglich, eine einigermaßen genügende Incision zu machen. Macht man aber oberflächliche Scarifikationen, so quält man den Patienten unnütz ohne ihm zu helfen, denn

man erreicht auf diese Weise den in der Zungengrundmuskulatur sitzenden Eiterherd doch nicht. Bei tiefen Incisionen aber wird man immer an die Gefahr einer Verletzung der Art. lingualis oder eines ihrer Äste denken müssen, obzwar sich KURTVIRT bemüht hat, mittels topographisch-anatomischer Untersuchungen nachzuweisen, daß selbst 3,5 cm tiefe Incisionen ungefährlich sind. Aber auch wenn die Blutungsgefahr nicht besteht und es wirklich gelingt, den Absceß vom Munde aus ausgiebig zu eröffnen, so ist eine genügende Drainage auf diesem Wege nicht gewährleistet.

Zwar haben schon BERGMANN und PARTSCH die Möglichkeit einer Operation von außen kurz erwähnt, aber erst J. KILLIAN hat für die tiefliegenden Phlegmonen und Abscesse der Zungenbasis, die mit schweren allgemeinen und örtlichen Erscheinungen einhergehen, die *Operation von außen* als den folgerichtigsten und aussichtsvollsten Weg vorgeschlagen und auf Grund der anatomischen Lagebeziehungen dieser Abscesse genau angegeben, wie man am besten bei der Eröffnung von außen vorzugehen hat.

In der Mittellinie der Zungenbasis legen sich die beiden M. genioglossi mit ihren medialen Flächen aneinander; an dieser Stelle befindet sich eine Hauptbindegewebsspalte (medialer Spaltraum der Zungenbasis). Eine zweite wichtige Bindegewebsspalte findet sich zwischen M. genioglossus und hyoglossus (lateral Spaltraum). Sitzt der Absceß in der Mittellinie, d. h. hat er sich in dem medialen Spaltraum zwischen den M. genioglossi entwickelt, so ist der Weg folgender: Trennung der Haut zwischen Kinn und Zungenbeinkörper genau in der Mittellinie, Durchschneidung des M. mylohyoideus in seiner Raphe, stumpfes Weiterdringen in die Tiefe, indem die M. geniohyoidei und genioglossi auseinandergedrängt werden. Bei Eröffnung der seitlichen Abscesse und Phlegmonen dagegen wird der M. hyoglossus freigelegt und in seiner Faserrichtung durchtrennt, wobei man sich an die Vorschriften der operativen Chirurgie für die typische Unterbindung der Art. lingualis zu halten hat. Für die diffusen tiefsitzenden Phlegmonen der Zungenbasis hält J. KILLIAN evtl. eine Kombination der lateralen und medialen Operationsmethode für angebracht. BRUNCK, der ebenso wie WINCKLER und KRIEG mit dem KILLIANSchen Operationsverfahren ausgezeichnete Erfahrungen machte, meint, daß der von KILLIAN ursprünglich nur für die lateralen Abscesse bestimmte Weg durch den M. hyoglossus auch für die medialen Abscesse geeignet ist. Man kann übrigens nicht immer darauf rechnen, auf Eiter zu treffen; es kommt vor, daß sich zunächst nur überreichendes blutiges Sekret entleert und die Eitersekretion erst später einsetzt.

Die Phlegmonen der Zungenbasis haben ebenso wie alle anderen Phlegmonen des Rachens und Kehlkopfes, welches auch immer ihr Ausgangspunkt sei, die Tendenz, sich in dem lockeren Bindegewebe des Halses nach unten gegen das Mediastinum hin auszubreiten. Kommt eine Halsphlegmone, als deren Ausgangspunkt die Zungenbasis festgestellt wurde, in diesem Stadium zur Operation, so wird die KILLIANSche Operation zweckmäßig kombiniert mit der *präventiven collaren Mediastotomie* nach MARSCHIK und SCHLEMMER, wie dies GLOGAU beschreibt.

Ein Krankheitsbild, das leicht zu Verwechslungen mit den tiefliegenden Phlegmonen resp. Abscessen des Zungengrundes Anlaß geben kann, ist die *Phlegmone des Spatium thyreoglossoepiglotticum*, von der wir bereits 1877 einen Fall als „Abscessus glossoepiglotticus“ von PAULY erwähnt finden, die aber genau nach ihrem anatomischen Sitz beschrieben und von den Phlegmonen der Nachbarregion getrennt wurde von BROUSSES und BRAOULT.

Das Spatium thyreoglossoepiglotticum wird von den letztgenannten Autoren geschildert als ein hinter und unter der Zunge gelegener pyramidenförmiger Raum, dessen Basis nach oben liegt und dessen Spitze dem Punkte entspricht,

wo das Lig. thyreoepiglotticum sich an den Schildknorpel ansetzt. Die Vorderwand des Spatium wird in der Hauptsache gebildet vom Lig. hyothyreoideum, die Hinterwand entspricht der Vorderfläche der Epiglottis; ein starkes bindegewebartiges Septum (Lig. glossoepiglotticum medium) verläuft in der Mitte und trennt das Spatium in zwei getrennte Abteilungen, deren jede sich besonders injizieren läßt.

Die Phlegmone des Spatium glossothyreoepiglotticum unterscheidet sich, wenigstens im ersten Stadium, von den oben besprochenen Zungengrundabscessen dadurch, daß man bei der Palpation Zungenrund und Mundboden selbst frei findet und die Infiltration mehr nach hinten zwischen Zungenrund und Epiglottis ihren Sitz hat. Laryngoskopisch sieht man die eine Vallecula (auch diese Phlegmone tritt gewöhnlich einseitig auf) ausgefüllt von einer graurötlichen Schwellung, durch die das Lig. glossoepiglotticum medium nach der anderen Seite, die Epiglottis nach vorn gedrängt wird. Gleichzeitig besteht Ödem des Kehlkopfeinganges (Abb. 20). Schmerzhaftigkeit der Zunge und verminderte Beweglichkeit bestehen im Gegensatz zu den Zungengrundabscessen wenigstens im Anfang nicht. In einem späteren Stadium, wenn die Phlegmone sich in der Regio suprahyoidea, nach den Seiten, nach dem Mundboden zu ausbreitet, verwischen sich allmählich die Unterschiede zwischen dieser Art von Phlegmone und den Zungengrundabscessen und es entsteht schließlich das Bild, wie es allen tiefen Halsphlegmonen im späteren Stadium gemeinsam ist, von wo sie auch ihren Ausgang genommen haben mögen.

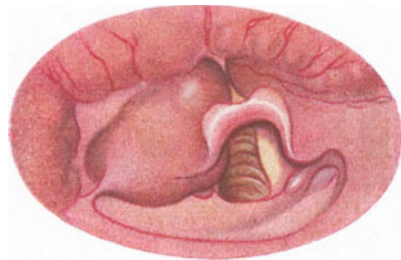


Abb. 20. Absceß in der rechten Vallecula.
(Nach KRIEGS Atlas.)

Dieser relativ seltenen Form der Phlegmone, die besonders wegen der Erstickungsgefahr recht ernst zu nehmen ist, wurde besonders von französischen Autoren Aufmerksamkeit geschenkt (DAIREAUX, BELLIN und VERNET). Aber auch in der deutschen Literatur sind derartige Fälle beschrieben worden, nur unter anderem Namen, so von J. CAZ, der glaubte, ein neues Krankheitsbild als „Phlegmone glossoepiglottica“ aufstellen zu können, ferner von LUBLINSKI. Auch als Valleculaphlegmone wird dieser Falle gelegentlich Erwähnung getan.

Wird diese Phlegmone im ersten Stadium diagnostiziert und ist deutliche Fluktuation vorhanden, so kann man, wie dies LUBLINSKI in seinen Fällen mit Erfolg getan hat, vom Munde aus mit dem gedeckten Kehlkopfmesser inzidieren. Rationeller und chirurgischer ist es, auch schon in diesem Stadium die Eröffnung von außen, durch die Membrana hyothyreoidea vorzunehmen. Im späteren Stadium kommt überhaupt nur die Operation von außen in Betracht.

b) Umschriebene eitrige Entzündung des Kehlkopfes.

Unter den umschriebenen Eiteransammlungen im Kehlkopf stehen der Häufigkeit nach oben an die perichondritischen Abscesse, wie sie in erster Linie bei Tuberkulose und Lues, von ulcerösen Prozessen der Schleimhaut ausgehend, beobachtet werden; auch bei akuten Infektionskrankheiten, bei allgemeiner Sepsis, Puerperalfieber, Typhus, Scharlach, Influenza, Pneumonie kommt es auf metastatischem Wege zu Perichondritis mit Absceßbildung. Da die Perichondritis an anderen Stellen dieses Handbuchs abgehandelt wird, so kann von ihrer Besprechung an dieser Stelle abgesehen werden.

Schon TÜRCK hatte unter den verschiedenen Formen, unter denen die Entzündung des submukösen Bindegewebes im Kehlkopf zutage tritt, die akute umschriebene Entzündung, den Absceß, besonders unterschieden und auch SCHRÖTTER spricht in seinen Vorlesungen von Abscessen des Kehlkopfes, die an umschriebenen Stellen des submukösen Gewebes ohne Beteiligung des Perichondriums entstehen können. STOERK führt in seinem Lehrbuch 5 Fälle von Absceß der Epiglottis, der aryepiglottischen Falten und der Vallecula an und eine ganze Anzahl weiterer Autoren hat hierher gehörige Einzelbeobachtungen veröffentlicht. Wenn CHIARI, der ebenfalls einige solche Fälle berichtet, den Larynxabsceß mit den Furunkeln der Haut vergleicht, so ist dieser Vergleich natürlich sehr *cum grano salis* zu verstehen. Man ist durchaus berechtigt, diese Abscesse, die einen völlig umschriebenen eitererfüllten Raum darstellen, dem klinischen Bilde und besonders ihrem Verlauf nach, sowohl von dem perichondritischen Absceß als auch von den diffusen phlegmonösen Entzündungen zu trennen, wobei man aber immer wieder dessen eingedenk sein muß, daß es auch hier sich nur um verschiedene Erscheinungsformen eines und desselben pathologischen Prozesses, der akut-infektiösen Entzündung des submukösen Gewebes, handelt. Diese Unterscheidung zwischen Perichondritiden und diffusen Phlegmonen einer- und den Abscessen andererseits wird in den Lehrbüchern und kasuistischen Mitteilungen nicht immer innegehalten. Meist handelt es sich, wenn von „Kehlkopfabsceß“ die Rede ist, um eine Perichondritis oder Phlegmone, die an einer Stelle zur Abscedierung gekommen ist.

Die reinen submukösen Abscesse, von denen hier allein die Rede ist, unterscheiden sich von den perichondritischen Abscessen und von den diffusen Phlegmonen des Kehlkopfes vor allem durch ihre relative Harmlosigkeit. Sie verlaufen meist ohne schwere Allgemeinerscheinungen, ohne hohe Temperatursteigerung und gehen nach spontaner oder künstlicher Eröffnung in Heilung aus, ohne irgendwelche nennenswerte Folgezustände zu hinterlassen.

Relativ häufig ist der *Sitz dieser Abscesse* an der Epiglottis, und zwar erfolgt in einer nicht geringen Zahl dieser Fälle die Infektion wohl sicher auf traumatischem Wege durch kleine, spitze Speiseteile, wenngleich sich diese Art der Entstehung nicht immer so einwandfrei wird feststellen lassen, wie in einem Falle von LEVINSTEIN. Dieser Autor betont übrigens mit Recht, daß es bei den verschiedenen Formen der submukösen eitrigen Entzündungen an der Epiglottis sehr schwer, wenn nicht ganz unmöglich ist, *in vivo* fetzzustellen, ob das Perichondrium bei dem Prozeß in Mitleidenschaft gezogen ist oder ob es sich wirklich nur um eine rein submuköse Entzündung handelt. Es herrscht in bezug auf diese eitrigen Entzündungen an der Epiglottis in der Nomenklatur eine ziemliche Verwirrung. Man stößt auf die Bezeichnungen Epiglottitis, Epiglottisphlegmone, Epiglottisabsceß, Angina epiglottidea, die ohne Unterscheidung gebraucht werden. Die Fälle, in denen es sich um eine diffuse phlegmonöse Infiltration der ganzen Epiglottis handelt, in denen diese Schwellung sich bisweilen auf die Umgebung, besonders die aryepiglottischen Falten, ausbreitet, so daß das Bild des sog. Glottisödems entsteht, Fälle, in denen ausgesprochene Allgemeinerscheinungen und starke Schluckschmerzen fast niemals fehlen, sind nichts anderes als Kehlkopfphlegmonen mit besonderer Lokalisation an der Epiglottis. Auch bei ihnen kann es an dieser oder jener Stelle zur Abscedierung kommen. Aber diese Fälle unterscheiden sich doch wesentlich von denen, bei denen eine meist kleine, erbsen- bis bohnen große, selten kirschgroße, ganz umschriebene Schwellung in der Epiglottisschleimhaut, gewöhnlich an der lingualen Fläche nahe dem oberen Rand vorhanden ist, die im weiteren Verlauf oft an einer Stelle gelblich durchscheinend wird, mit mäßigem Ödem nur in der unmittelbarsten Umgebung und ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens

und ohne nennenswerte Schmerzen einhergeht. Das Aussehen dieser Abscesse läßt die Möglichkeit der Entstehung aus einer entzündeten Schleimdrüse, auf die GOTTSTEIN hinweist, nicht von der Hand weisen, auch kommt es vor, daß ein keiner oberflächlicher Absceß durch Vereiterung einer Cyste, wie sie gerade an dieser Stelle nicht selten sind, sich bildet, oft aber wird diese Absceßform, von der hier die Rede ist, aus einem kleinen submukösen Infiltrat hervorgehen. Außer an der Epiglottis kommen solche Abscesse auch an den aryepiglottischen Falten und der Schleimhaut der Aryknorpel vor (Abb. 21); ein solcher Fall ist z. B. in SCHNITZLERS Atlas abgebildet. In ganz wenigen Fällen ist das Vorkommen submuköser Abscesse, die nicht mit Perichondritis zusammenhängen, beim Typhus beschrieben worden.

Große Seltenheiten bilden Abscesse an der Oberfläche der Stimmlippen, von denen ROSENBERG und CHIARI je einen Fall beschrieben haben. Es handelte sich um subepitheliale Abscesse, die sich langsam und ohne mehr Beschwerden als leichte Heiserkeit zu machen, unter dem Epithel der Stimmlippenoberfläche entwickelt hatten und durch diese gelblich durchschienen. Nachdem die glatte, ovale, gelbliche Schwellung mit dem Kehlkopfmesser incidiert und der Eiter entleert war, verschwanden sofort alle Beschwerden. Die von ROSENBERG für die Genese seines Falles gegebene Erklärung, daß es sich um ein vereitertes Hämatom gehandelt habe, ist durchaus plausibel. Die von HAJEK als Stimmlippenabscesse zitierten Fälle SCHRÖTTERS und GOTTSTEINS dürften kaum hierher gehören, da bei ihnen zum mindesten sehr zweifelhaft ist, ob es sich nicht um Perichondritiden gehandelt habe.



Abb. 21.
Absceß in der vord. Arygegend.

SCHRÖTTER sagt zwar, daß bei pyämischen Prozessen es auch „zu multiplen kleinen Absceßchen“ im Kehlkopf kommen kann. Es existiert meines Wissens aber nur eine einzige Beobachtung, durch die dies bewiesen wird. Diese Beobachtung stammt von IMHOFER, der einen Fall genau pathologisch-anatomisch beschrieben hat, in dem bei einem Kinde mit multiplen metastatischen Prozessen in verschiedenen Organen auf dem Wege einer hämatogenen Infektion solche Abscesse auch in der Kehlkopfmuskulatur entstanden waren.

Literatur.

Es ist in diesem Verzeichnis vor allem die Literatur der letzten 30 Jahre berücksichtigt. Die Literatur der früheren Zeit, die in der Monographie von KUTTNER, ferner in den Arbeiten von HAJEK, GERBER und STRÜBING im HEYMANNschen Handbuch enthalten ist, wurde im folgenden Verzeichnis nur insoweit aufgeführt, als die betreffenden Publikationen im Text der hier vorliegenden Arbeit zitiert wurden.

Historische Einleitung und Einteilungsprinzip.

BAYLE: Mémoire sur l'oedème de la glotte Paris 1852. — BICHAT: Traité d'anatomie Paris 1902. — BOULLAUD: Recherches et observations pour servir à l'histoire del'angine laryngée oedemateuse. Arch. gén. de méd. 1825. — CRUVEILHIER: Traité d'anatomie pathologique. — FRIEDREICH: Krankheiten des Kehlkopfs. VIRCHOWS Handbuch d. spez. Pathol. u. Therapie. Bd. 5. — GERBER: Akute infektiöse Phlegmone, Erysipelas im Kehlkopf. HEYMANNS Handbuch Bd. 1, S. 1261. — HAJEK (1): Laryngitis submucosa acuta. HEYMANNS Handbuch Bd. 1. — DERSELBE (2): Larynxödem. Ebenda. — KUTTNER, A. (1): Larynxödem und submuköse Laryngitis. Berlin: G. Reimer 1895. — DERSELBE (2): Die akut-infektiösen Halsentzündungen. Verhandl. d. 17. internat. med. Kongreß. London. Sektion 15. Teil 2 und Arch. für Laryngol. u. Rhinol. Bd. 28, H. 1. — MASSEI (1): Über das primäre Erysipel des Kehlkopfes. (Übers. von Dr. V. MEYER.) Berlin: Hirschwald 1886. — DERSELBE (2): Verhandl.

d. 10. Internat. med. Kongresses. Bd. 4. Berlin 1890. — PITHA: Über Oedema glottidis. Prager Vierteljahrsschr. Bd. 2. 1857. — DE SANTI (1): The pathology of the various acute inflammations of the throat and neck etc. Verhandl. 17. internat. med. Congress Section 15. — DERSELBE (2): Die Pathologie der verschiedenen akuten Entzündungen des Kehlkopfs und Halses usw. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 48, S. 401. 1914. — SEMON, FELIX: Über die wahrscheinliche pathologische Identität der verschiedenen Formen von akuten septischen Entzündungen. Medico-chirurgical transactions. Vol. 78. Deutsch in „Forschungen und Erfahrungen“. Bd. 2, S. 377. — SENATOR: Über akute infektiöse Phlegmone des Pharynx. Verhandl. d. Berlin. med. Ges. 1888. — SESTIER: Sur le rôle de l'œdème intralaryngée etc. Arch. gén. d. méd. 1850. — STOERK: In NOTNAGEL, Spezielle Pathol. u. Therapie. Bd. 13. 1897. — ZIEMSEN: Handbuch d. Krankheiten d. Respirationsorgane. 1879.

Das nichtentzündliche Ödem des Rachens und Kehlkopfes.

BANDLER: Zur Kenntnis der akuten Kehlkopfödems. Prag. med. Wochenschr. 1888. — BROUSSE: Zit. bei BOURGEOIS et EGGER. Ann. des maladies de l'oreille etc. Tome 35, Nr. 7 u. 8. — FAUVEL: Aphonie albuminurique. Actes du Congrès de Rouen. 1863. — FRÄNKEL, B.: Demonstration eines Präparates von Larynxödem bei Nierenschwumpfung. Berlin. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 27. — GRIESSMANN. Experimentelles Larynxödem. Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte Nürnberg 1921. — HAJEK (1): Anatomische Untersuchungen über das Larynxödem. Arch. f. klin. Chirurg. 1891. — DERSELBE (2): Beiträge zur Anatomie der Stimmrinne. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 13, S. 161. 1925. — HANOT: Arch. de méd. 1885. — KANASUGI: Kehlkopferscheinungen bei Beri-Beri. Berlin. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 23. — ROPER, JOSEPH C.: A case of edema of the glottis complicating nephritis. New York med. journ. a. med. record. 1909. — TURNER, LOGAN: The submucous areolar tissue of the larynx and its significance in the spread of edema. Edinburgh med. journ. Mai 1902.

Das angioneurotische Ödem.

BAUMGARTEN: Rachen- und Kehlkopfkrankheiten im Zusammenhang mit Menstruationsanomalien. Dtsch. med. Wochenschr. 1892. S. 191. — BOLTEN: Über Genese und Behandlung der exsudativen Paroxysmen. Berlin: S. Karger 1925. — CALVE: Pathologie des oedèmes. Thèse de Paris. 1901. — CASSIERER, R.: Die angioneurotischen Neurosen. 2. Aufl. S. 702 u. ff. Berlin: S. Karger 1912. — COLLINS: Angioneurotic oedema. Americ. Journ. of the med. sciences. Vol. 104, p. 654. 1892. — DABNAY: Angioneurotic oedema of the larynx. New York med. Journ. a. med. record. 17. Dez. 1898. — DUNBAR, ROY: A case of angioneurotic oedema of the larynx. New York policlinic. 15. Nov. 1896. — EHRENWALD und GERHARTZ: QUINCKESches Ödem. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 51. — ESSKUCHEN: Neue Anschauungen über die Gruppe der toxischen Idiopathien. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 281. 1922. — FRITZ: Soc. méd. d. hôp. 23. Nov. 1883. — GAREL et BONNAMOUR: De l'œdème laryngée angioneurotique. Ann. des maladies de l'oreille. Juli 1903. — GRIFFITH: Remarks on a case of hereditary localised oedema. Brit. med. Journ. 1901. S. 1470. — HALSTED: Angioneurotic edema involving the upper respiratory tracts. Americ. Journ. of the med. sciences. 1905. — HARBITZ: Akutes paroxystisches Ödem mit tödlichem Ausgang. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 48. — KOENIG: Ein Fall von QUINCKESchem Ödem mit tödlichem Ausgang. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 13, S. 76. 1925. — KÜLL: Familiäre Erkrankung an akutem, umschriebenem Ödem. Med. Klinik. 1909. S. 1890. — LANDGRAF: Verhandl. d. Berlin. laryngol. Ges. Bd. 6, S. 8. — LIEBEN: Über die Ursachen des QUINCKESchen Ödems. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 42, S. 1164. — LOEWENHEIM, O.: Über urticarielles Ödem. Berlin. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 46, S. 1060. — MENDEL, F.: Über akutes circumscriptes Ödem. Berlin. klin. Wochenschr. 1902. S. 1126. — MEYER, O.: Zwei bemerkenswerte Sektionsbefunde bei plötzlichen Todesfällen. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 10, S. 261. — MILTON: On giant urticaria. Edinburgh med. Journ. Dez. 1876. — OSLER: Hereditary angioneurotic oedema. Americ. Journ. of the med. sciences. Vol. 95. 1888. — PORT: Tod durch Glottisödem bei QUINCKEScher Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 384. — PRYOR: A case of angioneurotic oedema. Australasian med. gaz. 20. März 1905. — PRYOR: Journ. of laryngol. a. otol. 1894. S. 747. — RIEHL: Über akutes umschriebenes Ödem der Haut. Wien. med. Presse 1888. — SCHUBIGER: Zur Vererbung des angioneurotischen Kehlkopfödems. Ges. schweizer. Hals-Nasen-Ohrenärzte 1923. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 3. — STERNBERG, H.: Über klinisch ungeklärte Todesfälle von laryngologischem Interesse. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1920. S. 673. — STRÄUSSLER: Über einen Todesfall durch das sog. akute umschriebene Ödem. Prag. med. Wochenschr. 1903. S. 595. — STRÜBING (1): Über akutes angioneurotisches Ödem. Zeitschr. f. klin. Med. 1885. — DERSELBE (2): Über angioneurotisches Larynxödem. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1886. Nr. 10. — THOST: Über QUINCKESches Ödem. Münch.

med. Wochenschr. 1917. Nr. 42. — UCHERMAN: Oedema laryngis unilaterale climactericum. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 8, S. 287. 1898. — WHITING: Angioneurotic oedema as a familial cause of sudden death. Lancet. 7. Nov. 1908.

J o d ö d e m.

AVELLIS: Bemerkungen über das akute primäre Larynxödem mit besonderer Berücksichtigung des Jodödems. Wien. med. Wochenschr. 1892. Nr. 46—48. — DE LA BARCERIE: Ein Fall von akutem Jodismus. Révue gén. de clinique et de théor. 1890. Nr. 27. — BOURGEOIS und EGGER: Das Kehlkopfödem. Soc. franç. de laryngol. 1900. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 42. — COHEN, SOLIS: Diseases of the throat. 2. Aufl. 1879. S. 446. — ERLÉNMEYER und STEIN: Jodwirkung, Jodismus usw. Therapeut. Monatsh. 1909. S. 133. — FENWICK: Severe case of iodism; tracheotomy. Lancet. 13. Nov. 1875. — FOURNIER: Action de l'odure de potassium sur l'organisme. Gaz. des hôp. 1889. Nr. 21. — FRANKENBERGER: Akute Laryngitis nach innerem Jodkaligebrauch. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1897. S. 492. — GROENOUW: Akutes Glottisödem nach Jodkaligebrauch. Therap. Monatsh. 1890. S. 105. — KOFLEK: Ein Fall von Ödem im Larynx nach Jodkaligebrauch. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1909. H. 2. — LAWRIE, L. ADAIR: London med. Gaz. Vol. 26, p. 588. — LEWIN, L.: Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin 1881. — RÖHMANN und MALACHOWSKI: Über Entstehung und Therapie des akuten Jodismus. Therap. Monatsh. 1889. S. 301. — ROSENBERG: Larynxödem nach Jodgebrauch. Dtsch. med. Wochenschr. 1890. Nr. 37. S. 823. — SCHMIEGELOW: Zwei Fälle von akutem Jodödem des Larynx. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 1, S. 45. — STANKOWSKI: Zwei Fälle von akutem Larynxödem nach Jodkaligebrauch. Münch. med. Wochenschrift 1897. Nr. 12. — THEISEN, CLEMENT F.: Acute laryngeal edema. Annals of otol. Juni 1924.

Einige Arten von „chronischem“ Ödem.

ADAM: Chronic oedema of the face and mucous membranes. Brit. med. Journ. 9. Okt. 1909. — BUHL: Dän. oto-laryngol. Ges. 3. März 1913. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 516. — FARLOW: Myxoedema of the throat. New York med. journ. a. med. record. 26. Sept. 1896. — GLAS: Wien. laryngol. Ges. 5. Nov. 1919. Zentralbl. f. Laryngol. 1920. S. 31. — GRANT, DUNDAS: Fall von chronischem Kehlkopfödem. Laryngol. Sect. R. S. of med. 6. Febr. 1903. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1904. S. 114. — HALSTED: Report of a case of probable persistent angioneurotic oedema of the larynx and soft palate. Laryngoscope. Nov. 1908. — JOSEPHSON: Myxoedema of the larynx. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 82, p. 108. 1924. — KELLNER, FRANK: Myxoedema der Schleimhaut der oberen Luftwege. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 224. — KIRK: Case of myxoedema etc. Glasgow med. journ. Januar 1894. — LACK (1): Mikroskopischer Befund bei chronisch-ödematöser Schwellung des Gaumens und Kehlkopfs. Laryngol. Sect. R. S. of med. 6. März 1903. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1904. S. 215. — DERSELBE (2): Chronisches Ödem des Rachens und Kehlkopfs. Laryngol. Sect. R. S. of med. 3. Mai 1922. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1923. S. 320. — LÉNART (1): Chronisches Ödem des Kehlkopfs und weichen Gaumens. Rhinol.-laryngol. Ges. Budapest. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1908. S. 206. — DERSELBE (2): Chronisches Larynxödem. Rhinol.-laryngol. Ges. Budapest. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 149. — LUC und GUISEZ: Journ. des praticiens. Tome 15, part. 2, p. 489. — MENZEL: Chronisch-ödematöse Veränderungen der Kehlkopfschleimhaut als Folge von Kompression durch Struma. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 18, S. 53. 1906. — MOSLER: Über Myxödem. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 114. 1888. — SCHOTTEN: Über Myxödem und seine Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 51 u. 52. — SEMON: A peculiar form of chronic hyperplasia of the mucous membranes of the upper respiratory tract. Lancet. 25. Febr. 1905. — SHURLY: Manifestations of thyreoid disease in the upper respiratory tract. Laryngoscope. März 1911

Entzündliches Ödem nichtinfektiöser Natur.

AUFRECHT: Das Wesen der Erkältung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117, S. 602. 1916. — BLEGVAD: Fall einseitiger Parotitis mit Larynxödem. Dän. oto-laryngol. Ges. 22. April 1922. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 158. — BOURGEOIS et EGGER: L'œdème du larynx. Ann. des maladies de l'oreille. Tome 35. Nr. 7. — BRYAN: Acute oedema of the larynx. Med. News. 6. Febr. 1892. — CHAMPEAUX: Oedème du larynx par application locale de tincture d'iode. Rev. hebdom. de laryngol. 1909. Nr. 32. — COURTADE: Deux cas de brûlure du larynx. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie 1899. Juli et August, p. 325. — FEUCHTINGER: Wien. laryngol. Ges. Ref.: Zentralblatt f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 477. — FISCHER: Plötzlicher Tod infolge Kehlkopfödem vom gerichtsarztlichen Standpunkt. Verhandl. d. Ges. dtsch. Hals-Nasen-Ohrenärzte Breslau 1914. — FOSTER, HAL: Report of two unusual and interesting cases of acute edema of the larynx. Laryngoscope. Febr. 1910. — GOTTSSTEIN: Krankheiten des

Kehlkopfes. 3. Aufl. 1890. S. 146. — HAHN, OTTO: Über Heiserkeit nach Röntgenbestrahlung am Halse. Zentralbl. f. Chirurg. 6. Sept. 1919. — HOFMEISTER: Über tödlich verlaufende Röntgenschädigung des Kehlkopfes. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 49. — JÜNGLING: Über Röntgenschädigungen des Kehlkopfes. Strahlentherapie Bd. 15, H. 1. 1923. — KILLIAN, G.: Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg. — MARSCHIK: Röntgenschädigung des Kehlkopfes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Supplementbd. 1, S. 1445. 1921. — MASON and INGLIS: Acute edema of the larynx following etherization. Boston med. a. surg. journ. 2. Juni 1910. — MERMOD: Rev. méd. de la Suisse romande. 1914. Nr. 1. — MÜLLER: Akutes Glottisödem mit tödlichem Verlauf. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 1, S. 27. — REVERCHON, WORMS et DELATER: Contribution à l'anatomie pathologique des oreillons. Mort par oedème du larynx. Paris méd. 1922. p. 471. — SCHULZ: Über das akute entzündliche Ödem des Kehlkopfes durch Verbrennung resp. Verbrühung. Dtsch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 50. SIEBENMANN: Ges. schweizer. Hals-Nasen-Ohrenärzte. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 109. — WORMS: Phlegmon ligneux du cou et oedème du larynx d'origine dentaire. Oto-rhinolaryngol. internat. 1925. Nr. 4.

Das infektiös-entzündliche Ödem (Erysipel).

ARROWSMITH: Vincents angina involving the larynx exclusively. Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. Sept. 1911. — BARUCH: Akute infektiöse Phlegmone. Berlin. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 13. — BERGMANN, A.: Über primäres Larynxerysipel. Petersburg. med. Wochenschrift 1887. Nr. 49/50. — BIONDI: Der Streptococcus von Fehleisen beim Larynxerysipel. Riforma med. 1886. Nr. 8. Ref.: SCHMIDTS Jahrbüch. Bd. 217. 1888. — BLUM: Zwei Fälle von primärem Larynxerysipel. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 36, S. 1423. — CALICETI: Su una grave faringo-laringite acuta primitiva da streptococco. Boll. d. malatt. dell' orecchio, della gola e del naso Nov. 1922. p. 121. — CHIARI: Über primäre akute Entzündung des submukösen Gewebes des Kehlkopfes. Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 5, S. 109. — CLAVAND: Laryngite ulcero-membraneuse à type oedémateuse. Tracheotomie. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1912. Nr. 31. — CORNIL: Arch. gén. de méd. Tome 19. 1862. — DELAVAN, BRAYSON: Erysipelas of the larynx and pharynx. New York med. journ. a. med. record. 21. April 1887. — FASANO: Zwei merkwürdige Fälle von Kehlkopferysipelas. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1886. Nr. 5, S. 149. — FREY: Rev. méd. de la Suisse romande. 1922. p. 40. — GAREL: Abscès retro-laryngé primitif. Ann. des maladies de l'oreille. 1885. p. 165. — GAREL et GIGNOUX: Les oedèmes aigus infectieux du larynx. Journ. de méd. de Lyon. 5. Juli 1922. — GENNARO de LUCA: Ein merkwürdiger Fall von Larynxerysipel. Prag. med. Wochenschr. 1886. Nr. 10, S. 94. — GERHARDT: Über Erysipel. Berlin. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 3. — GERLING: Über das Erysipel des Kehlkopfes. New York. med. Wochenschr. 1890. Nr. 1. — GIORGACOPULO: Seltene Formen schwerster Halsentzündung mit tödlichem Ausgang. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. S. 264. — GOUGENHEIM: De l'oedème des replis aryénoepiglottiques. Gaz. des hôp. 1883. Nr. 118. — GOUGENHEIM et LEVAL-PIQUECHEF: Ann. des maladies de l'oreille 1884. — HAJEK: Über das ätiologische Verhältnis des Erysipels zur Phlegmone. Med. Jahrb. d. K. K. Ges. d. Ärzte zu Wien. 1887. S. 327. — HANSBERG: Primäres Kehlkopferysipel. Med. Klinik 1920. S. 270. — HERZFELD: Beitrag zur Lehre des primären Larynxerysipels. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 133, S. 176. 1893. — IMHOFER: Laryngitis submucosa und Erysipel. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 51. — JOCHMANN: Zur Frage des Staphylokokkenerysipels. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 16, S. 76. — JORDAN: Die Ätiologie des Erysipels. Arch. f. klin. Chirurg. 1892. S. 325. — KOHAN: Fall von primärem Larynxerysipel. Russ. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Petrograd 1915. S. 284. — LENHARTZ: Erysipelas in NOTHNAGELS Handbuch. Bd. 3, Teil 2, S. 42. — v. LEUBE: Sitzungsberichte d. physikal.-med. Ges. Würzburg 1906. — LUNIN (1): Ein Fall von Larynxerysipel. Petersburg. med. Wochenschr. 1889. Nr. 40. — DERSELBE (2): Über Kehlkopferysipel. Petersburg. med. Wochenschr. 1894. Nr. 1. — MACKENZIE, MORELL: Die Krankheiten des Halses und der Nase. Übers. von F. SEMON, Berlin 1880. Teil 1, S. 266. — MÉNÉTRIÉ et CLUNET: Laryngite aigue phlegmoneuse à enterococques chez une femme enceinte. Semaine méd. 1907. p. 191. — MEYER, EDM.: Die phlegmonösen Entzündungen der oberen Luftwege. KATZ-BLUMENFELDS Handbuch Bd. 1, 2. Hälfte. 1912. — MOURE: De la laryngite ulcero-membraneuse. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1911. — NEUFELD, F.: Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 1. — ONODI: Laryngitis submucosa acuta infectiosa. Arch. f. Laryngologie u. Rhinol. Bd. 12, S. 183. — OTTO: Über Erysipelas laryngis. Bibliothek f. laeger. 1896. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1897. S. 151. — PELTESOHN: Über Larynxödem. Berlin. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 43/44. — PORTER, WILLIAM: Erysipelas of the larynx. Arch. of laryngol. Vol. 1, Nr. 4, p. 354. — PRZEDBORSKI: Beitrag zur Lehre von den akuten infektiösen Pharynx- und Larynxentzündungen. Polska gazeta lekarska. 1896. Nr. 34—36. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1897. S. 151. — PUSATERI: Edema acuto della laringe in donna gravida. Arch. ital. die laringol. Jg. 39. Jan. 1920. — REICHE: Erysipelas staphylococcicus.

Zentralbl. f. inn. Med. 1914. S. 969. — RUPRECHT: Zur Kenntnis der Laryngitis submucosa acuta. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1905. S. 49 u. 357. — SAMTER: Über primäres Kehlkopferysipel. Dtsch. med. Wochenschr. 1892. S. 768. — GOLARO: Erysipèle primitif du larynx. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1909. p. 852. — STEINER: Über primäres Kehlkopferysipel. Med. Klinik 1917. S. 422. — STRASSER: Artikel „Erysipel“ in KRAUS-BRUGSCH Handbuch. Bd. 2. — TROUSSEAU: Oedème de la glotte. Clinique méd. Tome 3. 1860. — TURNER und MOLLISON: Proceedings R. S. of med. Vol. 7. 1913. — ZIEGLER: Über primäres Larynxerysipel. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1889. S. 337. — ZÜTZER: In ZIEMSENS Handbuch d. spez. Pathol. u. Therap. S. 397.

Phlegmone des Larynx.

BENDA: Berlin. laryngol. Ges. 10. März 1911. — BOEKER: Ein Fall von gangränöser Phlegmone des Larynx. Dtsch. med. Wochenschr. 1884. Nr. 28, S. 444. — BOKAI: Über phlegmonös-ulceröse Laryngitis im Anschluß an Influenza. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 90, S. 110. 1919. — COHEN, SOLIS: The symptoms and changes in the upper air passages in Influenza. New York med. journ. a. med. record. 26. März 1892. — FINDEK: Berlin. laryngol. Ges. 14. Jan. 1910. — FRÄNKEL, B.: Über Veränderungen in den oberen Luftwegen bei Influenza. Berlin. laryngol. Ges. 21. März 1890. — FREUDENTHAL, W.: Unusual instances of laryngeal abscess. Laryngoscope 1911. — FRIEDMANN, J.: Acute phlegmonous epiglottitis. New York med. journ. a. med. record. 1922. p. 137. — HARYNG: Thèse de Paris 1888. — KEY: Angina epiglottidea anterior. Journ. of the Americ. med. assoc. 8. Juli 1916. p. 116. — LEDERMANN, M. D.: Akute phlegmonöse Epiglottitis. Laryngoscope. Jan. 1914. — LEVINSTEIN: Zur Pathologie und Therapie der Epiglottitis traumatica abscedens. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 8, S. 365. — MEYER, MAX: Über akute nekrotisierende Amygdalitis, Pharyngitis und Laryngitis bei Influenza. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 34, H. 1, S. 1. — MOURE: Journ. de méd. de Bordeaux 1890. — SCHAEFFER (1): Aus der Praxis. Dtsch. med. Wochenschr. 1883. Nr. 2. — DERSELBE (2): Pharyngitis acuta inferior phlegmonosa. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1892. Nr. 7. — SCHOETZ: Zur Ätiologie der brandigen Kehlkopfentzündungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 60, H. 1/2. — STRASSMANN, G.: Über plötzlichen Tod durch Glottisödem. Berlin. klin. Wochenschr. 1919. S. 761. — VERSÉ: Über akute nekrotisierende Amygdalitis, Pharyngitis und Laryngitis bei Influenza. Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 10.

Phlegmone des Pharynx.

CARRINGTON and HALE WHITE: Two cases of phlegmonous pharyngitis. Brit. med. journ. Febr. 1885. S. 382. — DUBLER: Zwei Fälle von akuter infektiöser Phlegmone des Pharynx. VIRCHOWS Archiv. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 126. S. 438. — GLOGAU: Eine typische Operation für die von den oberen Luftwegen und vom Zungengrund ausgehenden Senkungsabscesse. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Supplementbd. 1. 1921 und Laryngoscope Vol. 32. 1922. — HAGER: Zur Kenntnis der akuten infektiösen Phlegmone des Pharynx. Berlin. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 12, S. 235. — LANDGRAF: Über akute infektiöse Phlegmone des Pharynx. Berlin. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 5, S. 77. — MARSCHIK (1): Mediastinotomia cervicalis superior. Wien. klin. Wochenschr. 1916. S. 805. — DERSELBE (2): Ges. d. Ärzte in Wien. 10. Jan. 1919. Wien. klin. Wochenschr. 1919. S. 103. — SCHLEMMER (1): Erfahrungen mit Oesophagusfremkörpern usw. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 114, S. 270. — DERSELBE (2): Zur Indikationsstellung und Technik der kolateralen Mediastinotomie bei Mundhöhlenboden-, Pharynx- und tiefen Halsphlegmonen usw. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 33, S. 412. — SCHMIDT, M.: Die akute primäre Phlegmone des Pharynx. Internat. med. Kongreß Berlin 1890. — SEMON, FELIX: St. Thomas Hospital reports. Vol. 12. — v. STEIN: Pharyngitis phlegmonosa durch Meningitis purulenta kompliziert. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 10, S. 313. 1894. — TOLLENS: Angina und Pharyngitis phlegmonosa mit eitriger Thrombose des Sinus cavernosus. Zeitschrift f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 44, S. 225. 1903. — VIRCHOW: Charité-Annalen Bd. 4, S. 758. 1877.

Primäre Gangrän des Pharynx.

BLUMENAU: Über primäre Gangrän des Pharynx. Dtsch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 26. — BOUCHUT: De l'angine gangréneuse. Gaz. des hôp. 1858. S. 170. — BUDAY: Zur Pathogenese der gangränösen Mund- und Rachenentzündungen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 38, S. 255. — CALICETI: Sull' importanza eziologica dello streptococco nella gangrena primitiva del faringe. Gaz. internat. di med. e chirurg. 1918. — CITELLI: Trois cas de gangrène primitif du pharynx. Arch. de internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 27, p. 66. 1909. — FRIEDEMANN, U.: Über Angina agranulocytotica. Med. Klinik 1923. Nr. 41, S. 1357. — FULLERTON: Primary gangrene of the tonsils. Lancet. 7. Juni 1902. — GHON: Prag. med. Wochenschr. 1911. S. 641. — GRAGIN: Gangrenous tonsillitis; fatal hemorrhage. New York med. journ. a. med. record. 1. April

1888. — GUBLER: Mémoire sur l'angine maligne gangréneuse. Arch. gén. de méd. Tome 9, p. 513. 1857. — HOWE: Report of a case of gangrena of the tonsil. Philadelphia med. journ. 17. März 1900. — JEMMA: Gangrena primitiva del faringe. Ann. di laringol. 1903. — JONQUIÈRE: Ein Fall von sekundärer Angina gangraenosa. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1903. Nr. 8. — KORTMANN: Fall von gangränöser Pharyngitis mit Ausgang in Heilung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 16, S. 172. — KRONENBERG: HEYMANNS Handbuch. Teil 2, S. 184. — LASTRA, SOTA Y: Tres casos de angina gangren. primitiva. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 9, S. 20. — LETO: Gangrena primitiva del faringe. Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. 1912. S. 311. — LEVY, E.: Zeitschr. f. Hals-Nasen-Ohrenheilk. Bd. 14. Heft 3. — LUZET: Un cas de angine gangréneuse primitive. France méd. April 1891. — MENZEL: Beitrag zur Kenntnis der leukämischen Veränderungen der Schleimhaut. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 18, S. 39. — OBERWARTH: Primäre Angina gangraenosa bei einem Knaben. Dtsch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 18, S. 318. — ORTH: Lehrbuch d. spez. pathol. Anatomie. Bd. 1, S. 669. — POPPI: Gangrena primitiva della faringe. Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. 1912. S. 132. — RILLET et BARTHEZ: Arch. gén. de méd. 1841. — SCHULTZ, W.: Über gangräneszierende Prozesse mit Defekt des Granulocytensystems. Dtsch. med. Wochenschrift 1922. — SEELENFREUND: Fol. oto-laryng. Bd. 14. Heft 3. — SOLARO: Sopra tre casi di gangrena primitiva della faringe. Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. 1909. — v. STEIN: Ein Fall von Gangraena faucium primaria. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 28, S. 145. — STERNBERG, H.: Wien. laryngol. Ges. Nov. 1921. — TROUSSEAU: Clinique méd. de l'hôtel de Dieu 1881. — v. D. WILDENBURG: Gesichts- und Halsgangrän. Jahresvers. d. belg. oto-rhino-laryngol. Ges. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 91.

Peritonsillarabsceß.

AUBRIOT: Hémorragies spontanées à répétitions consécutives au phlegmon periamygdaalien. Ann. des maladies de l'oreille. Tome 41, p. 508. 1922. — BARNES: The radical treatment of peritonsillar abscess etc. Boston med. a. surg. journ. 30. Dec. 1915. — BARSTOW: A contribution to the study of peritonsillar abscess. Med. record New York. April 1902. — BULATNIKOW: Regio lateropharyngea, Topographie ihrer Arterien usw. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 29. — CANUYT: Réflexions cliniques sur les abcès et phlegmons periamygdaaliens. Oto-rhino-laryngol. internat. Tome 6, Nr. 1. 1922. — CARMODY: Death from hemorrhage following peritonsillar abscess. Colorado med. Sept. 1915. — CHARLES: 110 Fälle von Peritonsillitis usw. Schwedisch. Oto-laryngol. Meddelanden. Vol. 1, H. 3. 1913. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 15. — CHASSAIGNAC: Bull. de la et mém. soc. anat. de Paris. 1859. — CHIARI: Über Blutungen aus den oberen Luftwegen. 81. Vers. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte 1909. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1909. S. 537. — CLAUDE: Gazz. hebdom. des sciences méd. 19. Juli 1903. — COBB: Peritonsillar abscess. Boston med. a. surg. journ. 1899. S. 81. — CONSTANTIN: Résultats du traitement de l'abcès periamygdaalien par la dilatation de la fossette susamygdalienne. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1910. p. 129. — DANMANN: Zur Therapie der Peritonsillitis. Münch. med. Wochenschr. 1922. S. 396. — DIETRICH: Die Anfänge der Tonsillitis. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 33, Nr. 1. 1922. — EDEL: Über die Verbreitung von Eiterungen im Spatium parapharyngeum usw. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 8, S. 494. — ESCAT (1): L'abcès periostique juxta-amygdalien. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1908. p. 58. — DERSELBE (2): Fluxions velo-palatines pseudo-phlegmoneuses. Oto-rhino-laryngol. internat. April 1925. — FEUCHTINGER: Zwei Fälle von schwerer Halsphlegmone nach Peritonsillitis. Wien. laryngo-rhinol. Ges. 14. Juni 1923. — FLATAU: Ebenda. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1909. S. 541. — FORSYTH: The use of antistreptococcic serum in quinsy. Brit. med. journ. 13. März 1919. — FRÄNKEL, E.: Über postanginöse Pyämie. Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 3. — GAUN: Rupture of tonsillar abscess into larynx causing suffocation. Lancet 24. Juni 1893. — GRÜNWARD: Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 30. — HELLER, J. M.: Peritonsillar abscess and its radical treatment. Laryngoscope. April 1921. — HENKE: Über die phlegmonösen Entzündungen der Gaumentonsille. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 27, S. 287. — HENRICI: Ein Beitrag zur Behandlung der Mandelabscesse. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 33, S. 744. — HOCHINGER: The removal of tonsils in the presence of a peritonsillar abscess. Journ. of laryngol. a. otol. März 1921. — HÖSTON: Oto-laryngol. Verein zu Christiania 26. Febr. 1920. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1920. S. 182. — HUGHES: Peritonsillar abscess and its radical treatment. Laryngoscope. 1922. Nr. 3. — HUTCHINSON: Haemorrhagy following the opening of a peritonsillar abscess. Journ. of laryngol. a. otol. April 1919. — HUTTER: Zur Frühbehandlung der Peritonsillitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 59, S. 860. — JACQUES: Peritonsilläre Phlegmone tödlich verlaufend infolge Thrombose des Sinus cavernosus. Société franç. de laryngol. Mai 1908. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1909. S. 140. — KANDLER: Inaug.-Diss. München 1907. — KIEMANN: Tonsillarabsceß. Tod infolge von Pyämie. Wien. med. Presse 1882. S. 1520. — KILLIAN, J. (1): Zur Behandlung der Angina phlegmonosa. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 30, S. 696. — DERSELBE (2): Mandelbucht und Gaumenmandel.

Münch. med. Wochenschr. 1897. — KIRBY: Report of a case of peritonsillar abscess followed by phlebitis of internal jugular vein. Laryngoscope. Dec. 1921. — KLESTADT: Die von den Zähnen des Oberkiefers ausgehenden Lymphgefäßentzündungen usw. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 12, H. 40, S. 40. — KNACK: Peritonsillarabsceß bei Diphtherie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 80, S. 161. 1915. — KOCHLER. Zur Ätiologie der Abscesse in den Gaumenmandeln. Dtsch. med. Wochenschr. 1896. S. 107. — KOFLER: Wien. laryngol. Ges. 7. Juni 1916. — KRAUS (1): Zur Klinik und Eröffnung des peritonsillären Abscesses. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 53, S. 721. — DERSELBE (2): Zu LEVINGERS Bemerkungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 54, S. 627. — KREPUSKA: Fall von Parotis- und Peritonsillarabsceß nach chron. Mittelohreiterung. Ungarisch. Orvosi Hetilap. 1923. S. 267. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 86. — LAGARRIGUE: Amygdalite phlegmoneuse chez le nourisson. Thèse de Paris 1908. — LEBRAM: Über Arrosion der Carotis bei peritonsillären Abscessen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 51, S. 1. — LEEGARD: Familiäres Auftreten des peritonsillären Abscesses. Norsk magaz. f. laegevidenskaben. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1921. S. 322. — LEVINGER (1): Zur Behandlung des Peritonsillarabscesses. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 34, H. 1, S. 155. — DERSELBE (2): Zur Klinik und Eröffnung des peritonsillären Abscesses. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 54, S. 625. — DERSELBE (3): Behandlung und Prophylaxe des Peritonsillarabscesses. Münch. med. Wochenschr. 1914. S. 1283. — DERSELBE (4): Peritonsillitis und Peritonsillarabsceß. Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 323. — LEVY, M.: Zur Diagnose und Therapie der Peritonsillitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. S. 1598. — LOCH: Bemerkungen zum Tonsillenproblem. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 106, S. 33. 1920. — LONG: Excision of internal jug. vein etc. Surg., gynecol. a. obstetr. 1912. p. 86. — LOSTER: Giorn. di clin. med., Parmy. 1925. p. 526. — LYONS: Death from the bursting of a tonsillar abscess. Lancet. 8. Sept. 1902. — LÜBBERS: Über lebensgefährliche und tödliche Blutungen aus der Carotis bei Halsabscessen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 66. — MAHLER: Sekundärblutung bei einer Angina phlegmonosa. Dän. oto-laryngol. Ges. 6. März 1912. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 396. — MARSCHIK: Zur Behandlung des Peritonsillarabscesses. Wien. laryngol. Ges. 3. Mai 1922. — MARTIN: A case of general sepsis following peritonsillar abscess. Southern med. journ. Sept. 1913. — MC KENZIE, DAN.: Otogenic pharyngeal abscess. Journ. of laryngol. a. otol. 1915. S. 14. — MENZEL: Zur Behandlung des Peritonsillarabscesses. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 26, S. 436. — MEYER, A.: Die Eröffnung des peritonsillären Abscesses. Berlin. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 41. — MINK: Pathologie und Therapie der Tonsillen usw. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 32, S. 484. — NATHAN: Circumtonsillarabscess a case with fatal hemorrhage. New York med. journ. a. med. record 4. Juli 1914. — NEWCOMB: Hemorrhage following quinsy etc. Laryngoscope 1908. p. 217. — NORSK: Resultate der Tonsillektomie. Dän. oto-laryngol. Ges. 18. Febr. 1922. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 510. — ORESCU: Rumänische Ges. f. Oto-Rhino-Laryngologie 5. Juni 1912. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 366. — PROSKAUER: Zur Pathologie der peritonsillären Abscesse. Med. Klinik 1914. Nr. 34, S. 1407. — REYE: Über postanginöse Pyämie. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 246. — ROLL-HANSEN: Angina phlegmonosa mit Unterbindung der Carotis externa wegen Blutung. Medicinsk Revue 1918. — ROTH: Über protrahierte Eiterungen aus peritonsillären Abscessen. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 891. — RUDBERG: Two cases of angina phlegmonosa of which two were accompanied by intracranial complication. Acta oto-laryngol. Vol. 8, p. 271. 1925. — SCHMIDT, VIGGO: Hämatologische Untersuchungen bei entzündlichen Zuständen des Rachens. Acta oto-laryngol. Vol. 3, H. 1/2. — SOERRESEN: Erfahrungen und Studien über Angina phlegmonosa. Therapeut. Monatsh. 1900. — STUMPF: Über Arrosion der Carotis bei Halsabscessen. Zeitschrift f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 9, S. 383. 1920. — TESAR: Otogene peritonsilläre Abscesse. Tschechisch. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 139. — THOMPSON: Brit. med. journ. 1905. p. 645. — TRAUTMANN: Zur Technik der extracapsulären Totalexstirpation der Tonsille. Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 2223. — TRUTNEV: Zur Frage der Blutungen aus der Carotis interna bei Peritonsillitis. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 8. — UFFENORDE: Die Verwicklungen der akuten Halsentzündung. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol., u. ihre Grenzgeb. Bd. 13. 1925. — WESSELY: Die endokranielle Komplikation nach Peritonsillitis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 9, S. 439. 1924. — WINKLER: Über Therapie der phlegmonösen Entzündungen des WALDEYERSCHEN Ringes. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 46, S. 2139. — WULFF: Aneurysma der Carotis interna nach Tonsillarabsceß. Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 87.

Intraton-sillarabsceß.

FINDER: Zur pathologischen Anatomie der Tonsille. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 8, S. 354. — FREDESCU-RIOU: Contribution à l'étude de l'amygdalectomie. Paris méd. 1921. Nr. 52. — GRÖNBECH: Drei Fälle von chronischem Tonsillarabsceß. Dän. oto-laryngol.

Verein 27. März 1905. — METZNER: Ein Fall mykotischer Mandelentzündung mit tödlichem Ausgang. Berlin. klin. Wochenschr. 1889. — RITTER, HANS: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tonsille. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 13, S. 121. — TREITEL: Über Wesen und Bedeutung der chronischen Tonsillarabscesse. Deutsch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 48, S. 761.

Lateropharyngealer Absceß.

BROCA: Traité de chirurgie von DUPLAY et RÉCLUS. 1891. — EHRMANN: Bull. et mém. de la soc. chirurg. de Paris. 1878. p. 664. — MOTY-DELPORTE: Arch. de méd. militaire. 1907. p. 220. — WYATT, WINGRAVE: A case of retro-pharyngeal abscess in a female etc. Lancet. 14. April 1906.

Retropharyngealabsceß.

ALEXY: Neue Mitteilungen über Retropharyngealabsceß usw. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 17, S. 195. — BAGINSKY, A.: Lehrbuch d. Kinderkrankh. 1882. — BECK: Zur Ätiologie der Retropharyngealabscesse. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Supplementband 1, S. 966. 1921. — BEYME: Über Gefäßwandnekrose durch Drainrohr bei einem Fall von retropharyngealem Senkungsabsceß. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 140, S. 309. — BEZOLD: Ein neuer Weg für Ausbreitung eitriger Prozesse aus den Räumen des Mittelohres usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1881. S. 381. — BITTNER: Über Arrosionsblutungen aus großen Gefäßstämmen. Prag. med. Wochenschr. 1898. Nr. 32. — BOÉCHAT: Note sur le traitement antiseptique des abcès rétropharyngiens. Bull. de la Suisse romande. 1880. Nr. 12. — BOKAI, JOH. (I): Über Retropharyngealabsceß bei Kindern usw. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 10, S. 108. 1876. — DERSELRE (Z): Lymphadenitis retropharyngealis bei einem achtmonatlichen Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 33, S. 360. 1892. — BORRIES: Phlegmone retropharyngealis. Acta oto-laryngol. Vol. 8, p. 78. 1925. — BRUCK: Außergewöhnlicher Fall von Phlegmone des Rachens. Berlin. laryngol. Ges. 2. Nov. 1917. — BROCE: Mort par abcès rétropharyngien. Journ. des praticiens 25. März 1922. — BURCKHARDT: Über die Eröffnung des retropharyngealen Abscesses. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1888. H. 4, S. 57. — CHEYNE, WATSON: Case of retropharyngeal abscess pointing in the pharynx and opened by an incision behind the sterno; cure. Med. Times a. Gazette. Vol. 2. 1881. — CHIENE, JOHN: Brit. med. journ. Vol. 2, p. 255. 1877. — FINKELSTEIN: Lehrbuch d. Säuglingskrankheiten. 2. Aufl. 1923. S. 656 u. ff. — FRANKLIN: Retropharyngeal abscess ulcerating into the left internal carotis artery (?). New York med. News 19. Febr. 1898. — GATSCHER: Tödliche Mediastinitis infolge eines Retropharyngealabscesses nach eitriger Mittelohrentzündung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1913. S. 679. — GAUTIER: Des abcès rétropharyngiens idiopathiques. Genf 1869. — GOLDMAN: Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. Juni 1917. — GRÜNWARD: Intervertebraler Absceß ausgehend von einer Eiterung einer accessorischen Keilbeinhöhle usw. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12, S. 454. — HAAS: Zur Operation der Retropharyngealabscesse. BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 22. 1898. — HANSBERG: Retropharyngealer Absceß infolge von Peritonsillitis retronasalis. Med. Klinik 1920. Nr. 33. S. 806. — HANSZEL: Abscès du rétro-pharynx compliquant une sinusite nasale. Ann. des maladies de l'oreille. Tome 29, p. 356. 1903. — HENOCH: Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 7. Aufl. 1893. S. 134. — JÄGER: Über Retropharyngealabsceß mit seltenen Komplikationen. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 12, S. 369. 1924. — KEMPF: Über den idiopathischen Retropharyngealabsceß usw. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 82, S. 931. — KIEN: Über Retropharyngealabscesse nach eitriger Mittelohrentzündung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 39, S. 15. — KOFLER: Wien. laryngol. Ges. 10. Jan. 1906. Wien. klin. Wochenschr. 1906. S. 291. — KOPLIK: Die Ätiologie des akuten Retropharyngealabscesses bei Kindern und Säuglingen. Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II. Bd. 6, S. 489. 1894. — KOWLER: Abscès rétropharyngien opéré. Ann. des maladies de l'oreille. 1912. Nr. 12. — LAYTOEN: Anesthesia in acute inflammations of the mouth and pharynx. Lancet. 13. Sept. 1913. p. 795. — LEIDLER: Über die vom Ohr ausgehenden Durchbruchs- und Senkungsabscesse. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 75, S. 14. 1908. — LEWIN, L.: Tuberkulose der Rachenmandel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 9, H. 3. — LIANG: Retropharyngeal abscess; secondary hemorrhage. Brit. med. journ. 23. Mai 1925. — LIEBE: Über einen Fall von Retropharyngealabscess durch Kieferhöhleneiterung. — LOOSE: Über Retropharyngealabscesse. Inaug.-Diss. Straßburg 1904. — MASTROGIANOPOULOS: Ein Fall von otitischem Retropharyngealabsceß durch Operation geheilt. Wien. med. Wochenschr. 1912. Nr. 32. — MCLEAN and von HOFE: Americ. Journ. of the med. sciences. Vol. 169, p. 543. 1925. — MENTSCHNIKOFF: Zur Ätiologie des idiopathischen Retropharyngealabscesses. Russky Wratsch 1905. Nr. 16. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1607. — IRWIN MOORE: Retropharyngeal abscess injury to the cervical sympathetic etc. Journ. of laryngol. a. otol. 1918. p. 283. — MOSHER: Americ. laryngol., rhinol. and otol. soc. 1920. Transact. p. 327. — MOST: Zur Topographie und Ätiologie der retropharyn-

gealen Drüsenabscesse. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 61, S. 615. — NEUMANN, H.: Zur Kenntnis der akuten idiopathischen Entzündung der retropharyngealen und tiefen oberen cervicalen Lymphdrüsen. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 15, S. 339. — OPPENHEIMER: Über entzündliche Prozesse und tiefe Eiterungen am Halse. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 22, S. 467. — POULSEN: Über Abscesse am Halse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 3, S. 37, 66. — SACCHI: Contribuzione alla cura degli accessi retrofaringei. Gaz. degli ospedali 1892. Nr. 75. — SCHMIDT: Die Behandlung der Retropharyngealabscesse. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 55, S. 129. — SCHMITZ: Der idiopathische Retropharyngealabsceß der zwei ersten Lebensjahre. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 6, S. 233. — SOKOLOFF: Ein Fall von letaler Blutung bei retropharyngealem Absceß. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 45, S. 333. — STRÜBING: Der peritonsilläre und retropharyngeale Absceß. HEYMANNS Handbuch Bd. 2, S. 605. — URBANTSCHITSCH: Otogene Senkungsabscesse (Abscessus dissecans retropharyngealis). Wien. med. Presse 1904. S. 562. — VAS: Aneurysma der Carotis bei 11 Monate altem Kinde einen Retropharyngealabsceß vortäuschend. Ungarisch. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1917. S. 94. — WEIL: Beitrag zur Lehre von der Ätiologie der Retropharyngealabscesse. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1881. S. 43.

Postnasale Phlegmone.

DÖLGER: Ein bemerkenswerter Fall von Entzündung der Rachenmandel (Rachenmandelabsceß). Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1904. Nr. 9, S. 395. — GRÜNWALD: Die Lehre von den Naseneritungen. 2. Aufl. 1893. S. 23. — LAKER: Akute Retropharyngealaffektionen mit typhoiden Erscheinungen. Wien. med. Presse 1890. Nr. 17/18. — MANCHOT: Über einen Fall kryptogenetischer Sepsis mit typhusähnlichem Verlauf. Jahrbuch d. Hamburger Staatskrankenhäuser. Bd. 3, S. 245. — PARMENTIER: Existe-t-il une amygdalite pharyngée phlegmoneuse? Progrès med. belge. 1907. Nr. 14. — ROTH: Wien. laryngol. Ges. 7. Juni 1895. — TRAUTMANN: Die Krankheiten des Nasenrachenraums in SCHWARZES Handbuch d. Ohrenheilk. Bd. 2. — WIESENER: Absceßvereiterung im Nasenrachenraum. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1881. S. 215.

Peritonsillitis lingualis und Zungengrundabsceß.

BAR: Inflammation de l'amygdale linguale. Bull. de la soc. franç. de laryngol. 1897. — BAYER: Inflammations phlegmoneuses de la base de la langue. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1899. — BEAUSSOLEIL: Inflammation aigue de l'amygdale linguale. 1895. — BELIN et VERNET: Le phlegmon de l'espace thyreoglossoépiglottique. Presse méd. 7. März 1918. — BERGMANN: Handbuch d. prakt. Chirurg. Bd. 1, 2. Aufl., S. 894. — BROUSSES et BRAULT: Sur une variété incomplète décrite de phlegmon du cou. Rev. de chirurg. 1893. S. 98. — BRUNCK: Über Operation tiefliegender Zungenabscesse. Dtsch. med. Wochenschrift 1908. S. 1013. — CABOCHE: Considerations cliniques sur la glossite basique phlegmoneuse. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol., et broncho-oesophagoscopie. Tome 30, Nr. 1. 1910. — CAZ, J.: Phlegmone glosso-epiglottica. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 8, S. 374. 1898. — COLIN: Periamygdalite linguale. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie 1891. — CROUZILLAC: Amygdalite linguale phlegmoneuse. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1898. Nr. 13. — DAIREAUX: De l'abscess rétro-linguale. Thèse de Lyon. 1897. — DEPOUTRE: Periamygdalite linguale. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Mai 1903. — ESCAT: Amygdalite linguale phlegmoneuse. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1896. Nr. 3. — GUROVITSCH: Zur Pathologie der Zungentonsille. Berlin. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 44, S. 1104. — KILLIAN, J.: Über den Sitz und die Eröffnung tiefliegender Abscesse der Gegend der Zungenbasis usw. Verhandl. d. Vereins süddtsch. Laryngol. 1905. — KRIEG, A.: Über Zungengrundabscesse. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 33, S. 120. — KRONENBERG: Die Erkrankungen des Zungengrundes. KATZ-BLUMENFELDS Handbuch Bd. 2, S. 120. — KUTVIRT: Phlegmone des Zungengrundes in Beziehung zur sog. Angina Ludovici. Tschechisch. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 1, S. 505. 1913. — LAPOUGE: Les glosso-epiglottites sans pus. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1924. Nr. 1, S. 17. — LEVINSTEIN: Über fossulae tonsillares usw. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 22, S. 209. — LUBLINSKI, W.: Abscedierende Entzündung der Fossa glosso-epiglottica. Dtsch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 11, S. 126. — MASINI: Disfagia da infiammazione flemmonosa ed ascesso della tonsilla linguale. Ann. di laryngol. 1903. — MASSET: Sopra una nuova forma di glossite. Arch. ital. di laringol. 1894. — MICHAEL: Die Krankheiten der Zungentonsille. HEYMANNS Handbuch Bd. 2. — MIKULICZ und KÜMMELE: Die Krankheiten des Mundes. 3. Aufl. S. 185. — PARTSCH: Handbuch d. praktischen Chirurg. 1. Aufl., Bd. 1, S. 1011. — PAULY: Abscessus glossoepiglotticus. Berlin. klin. Wochenschr. 1877. — RAOULT: Inflammation de l'amygdale linguale d'origine dentaire. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1895. Nr. 11, S. 465. — SEIFERT: Zur Pathologie der Zungentonsille. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 1, S. 48. — STÖHR: Lehrbuch d. Histologie. 12. Aufl. S. 232. — TANTURR: Anatomia e patologia della tonsilla linguale. Atti d. clinica oto-rino-laringol. di Roma. Anno 11. 1913. Rom 1914.

K e h l k o p f a b s c e ß.

CHIARI: Über akute primäre Entzündung des submukösen Gewebes des Kehlkopfes. Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 5. — GOTTSTEIN: Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1893. S. 154. — HAJEK: HEYMANNS Handbuch. Bd. I, S. 467. — IMHOFFER (1): Über Larynxabscesse. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 76. — DERSELBE (2): Metastatische Abscesse der Larynxmuskulatur bei Pyämie. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 6. — ROSENBERG: Kalter Absceß des Kehlkopfes. Berlin. klin. Wochenschrift. 1907, Nr. 47, S. 1513. — SCHNITZLER, J.: Klin. Atlas d. Laryngol. 1895. Tafel 3. — SCHRÖTTER: Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1892. S. 99.

10. Die Perichondritis und Chondritis der Kehlkopfknorpel.

Von

V. Hinsberg-Breslau.

Mit 6 Abbildungen.

A. Geschichtliches.

Der erste mir bekannt gewordene Bericht über entzündliche Erkrankungen des knorpeligen Kehlkopferüsts stammt von HUNTER (zit. nach GÜNTHER), dessen Patient einen nekrotischen Ringknorpel aushustete.

DESAULT hat die Gefahren der Perichondritis (Caries der Kehlkopfknorpel) gekannt. Er empfiehlt zu ihrer Behandlung wohl als erster die Spaltung des Kehlkopfs.

Die ersten Fälle, die höchstwahrscheinlich als typhöse Perichondritiden gedeutet werden müssen, hat 1808 BAYLE mitgeteilt. Es handelte sich um zwei Patienten, bei denen sich in der Rekonvaleszenz „schweren Faulfiebers“ (Fièvre putride maligne) Stenoseerscheinungen entwickelten. Beide erstickten, der eine nach unvollkommen ausgeführter Tracheotomie, der andere ohne Operation.

1819 schreibt ARMSTRONG, daß er 11 Fälle von Knorpelentzündung bei Flecktyphus sah. Er gibt eine ausführliche Beschreibung der klinischen Symptome der dadurch bedingten Larynxstenose und berichtet über eine Autopsie. Die Tracheotomie wurde einmal in Betracht gezogen, aber nicht ausgeführt.

1825 beschrieb BOULLAUD in außerordentlich anschaulicher Weise das klinische Krankheitsbild und den Sektionsbefund eines an Perichondritis cricoidea durch Erstickung gestorbenen jungen Mannes.

Die erste *deutsche* Arbeit über Perichondritis typhosa stammt von JOSEF FRANK, er erwähnt Sektionsbefunde bei Erkrankung des Kehlkopfs und der Luftröhre von POMMER und HORN.

1826 beschreibt PORTER cariöse Prozesse an Kehlkopfknorpeln, die teils durch Lues, teils durch Skrofulose bedingt waren, während ein anderer Teil auf Entwicklungsstörungen des Kehlkopfs zurückgeführt wird.

1829 widmet ALBERS der Caries der Kehlkopfknorpel ein besonderes Kapitel. Er unterscheidet den „nässenden Beinfraß“ von der „trockenen Caries“; aus seinen Schilderungen läßt sich nicht genau entnehmen, um was es sich handelt. Anscheinend hat er Perichondritiden verschiedener Entstehung — Tuberkulose, Carcinom, Lues — gesehen, die typhöse Knorpelerkrankung finde ich nicht erwähnt.

Im selben Jahre berichtet CHOMEL über vier, ELSTER über einen Fall von typhöser Larynxerkrankung. Gleichfalls 1829 wurde von PÖCKELS die erste

Typhustracheotomie ausgeführt, und zwar die erste, die glücklich verlief. Der Patient lebte noch 1869 mit seiner Kanüle.

Die nächsten Jahre bringen dann teils ausführlichere Arbeiten (1834 CHOMEL), teils kasuistische Mitteilungen (1834 JUNGnickel, 1836 PORTER, 1891 FORGET).

1842 erscheinen die grundlegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen von ROKITANSKY über die Perichondritis laryngis, er prägt den Ausdruck „Laryngotyphus“.

1852 empfiehlt SÉSTIER auf Grund seiner Beobachtungen an 23, meist unoperierten Typhusfällen dringend die Tracheotomie.

Mit der Einführung des Kehlkopfspiegels durch TÜRCK und CZERMAK erfahren die Kenntnisse von der Kehlkopfperichondritis eine ungeheure Bereicherung.

1859 werden von TÜRCK die ersten Fälle laryngoskopiert und schon wenige Jahre später, 1866, gibt TÜRCK in seiner „Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes usw.“ eine Schilderung der Perichondritis laryngis in ihren verschiedenen Formen, die heute noch nicht übertroffen ist. Er beschreibt in klassischer Weise den Spiegelbefund, das klinische Bild, die Ätiologie und die pathologische Anatomie der Erkrankung der einzelnen Knorpel. 20 Krankengeschichten und 25 Abbildungen machen seine Ausführungen besonders anschaulich.

Die Arbeiten der 60er Jahre beschäftigen sich im übrigen in der Hauptsache mit der Beseitigung der durch Perichondritis verursachten Stenose (1862 v. BRUNS, BAUM, 1864 OERTEL, 1865 BUSCH, 1871 HUETER). Alle Versuche, durch Bougies, Dilatationskanülen oder andere Instrumente die Verengerung zu beseitigen, schlugen fehl.

1876 teilt SCHROETTER seine Methode zur Dehnung von Larynxstenosen durch Bolzen und Bougies mit. Seine ersten Versuche wurden zum Teil an Stenosen nach Perichondritis vorgenommen.

1877 gibt der Amerikaner KEEN die erste zusammenfassende Arbeit über die laryngealen Typhuskomplifikationen, in der er über 67 Fälle von Perichondritis berichtet. Er betont die Wichtigkeit *frühzeitiger* Tracheotomie. Nach seiner Berechnung beträgt die Mortalität bei Typhusperichondritis *ohne* Operation 97%, mit Tracheotomie 67%.

1880 stellt SCHÜLLER als erster einen rationellen Behandlungsplan für die Perichondritis laryngea auf. Er ist S. 394 ausführlich geschildert.

1884 erscheint LÜNING'S ausgezeichnete Monographie über „Die Laryngo- und Trachealstenosen im Verlauf von Abdominaltyphus und ihre chirurgische Behandlung“. Sie bietet eine erschöpfende Darstellung des bis zum Jahre 1882 über die typhösen Larynxerkrankungen Bekannten, Literaturverzeichnis von 191 Nummern, Kasuistik von 199 Fällen.

1898 folgt eine erneute Bearbeitung der Typhusperichondritis durch KEEN und eine ausführliche Darstellung der Kehlkopfknorpelentzündung in HEYMANNS Handbuch durch LANDGRAF.

1901 bespricht PIENIAZEK in seinem Buch über die Verengerungen der Luftwege die Perichondritisfrage eingehend.

1904 setzt eine erfolgreiche Behandlung der Perichondritis nach SCHÜLLERS Prinzipien durch HINSBERG, GLUCK und IWANOFF ein.

1905: Größere amerikanische Arbeit von CHEVALIER JACKSON und Bericht von ROGERS über die Erfolge der Intubation bei Perichondritisfällen.

1906: Monographie von LECOMTE mit Zusammenstellung aus französischer Literatur.

1907: Einführung der Laryngostomie in die Larynxchirurgie durch SARGNON-BARLATIER.

1908: Durch RIESER größere kasuistische Zusammenstellung amerikanischer Literatur.

1911: Monographie von THOST: „Über die Verengung der oberen Luftwege nach dem Luftröhrenschnitt und deren Behandlung“. Ausgezeichnete Erfolge bei Perichondritisstenosen durch Dehnungsbehandlung von der Tracheotomie-wunde aus vermittelt THOSTScher Bolzen.

1912 wird durch HANSBERG im „Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres usw.“, Abschnitt Laryngofissur, die Perichondritis eingehend behandelt, ebenso

1916 von CHIARI in der „Chirurgie des Kehlkopfs und der Luftröhre“.

1923: Eingehende Bearbeitung der Typhusperichondritis durch HINSBERG, Literaturverzeichnis — 1919, Kasuistik von 401 Fällen von Knorpelerkrankung bei Typhus.

B. Ätiologie.

Unter *Perichondritis laryngis* verstehen wir zunächst eine entzündliche Erkrankung der Knorpelhaut des Kehlkopfs, die in der Regel die Knorpel selbst in Mitleidenschaft zieht, also zu *Chondritis* und ihren Folgen — Nekrose, Sequesterbildung — führt.

Für die Entstehung der Perichondritis kommen folgende Ursachen in Betracht:

I. Trauma.

Jedes zur Freilegung des Perichondriums führende Trauma kann bei gleichzeitiger oder sekundärer Infektion Perichondritis verursachen. Daß diese bei den *schweren Zertrümmerungen* des Kehlkopfgerüsts, wie wir sie im Weltkriege nur zu häufig sahen, eine wesentliche Rolle gespielt hat, beweist die Zusammenstellung KILLIANS. Er fand bei Verletzung des *Schildknorpels* in 21% der Fälle Perichondritis, von 63 Fällen waren 18 *einseitig*. Der Ringknorpelbogen, die Platte oder der ganze Ringknorpel waren nur siebenmal isoliert erkrankt. In drei Fällen waren Ring- und Schildknorpel gleichzeitig affiziert; auch Perichondritis der Aryknorpel wurde bei Operationen gefunden.

Bei Verletzungen im *oberen* Kehlkopfraum fand KILLIAN Knorpelentzündung häufiger (28%), bei solchen des *tieferen* Kehlkopfraumes nur in 9%; bei ersteren tritt oft Sekundärinfektion vom Rachen aus ein. Neben *frühzeitig* einsetzender Knorpelentzündung kamen Spätformen zur Beobachtung, nach KILLIAN besonders bei unsauber gehaltener Kanüle.

Zweifellos spielen beim Zustandekommen der so häufigen *Narbenstenose* neben der primären Verletzung die Perichondritisfolgen eine gewichtige Rolle, doch ist es im einzelnen Falle oft schwer festzustellen, was dem einen oder dem anderen Faktor zuzuschreiben ist. KILLIAN nimmt an, daß bei den *Spättracheotomien* die Stenose meist durch die Perichondritis bedingt ist.

Ungetrübt sehen wir das Bild der traumatischen Perichondritis dann in Erscheinung treten, wenn ohne grobe Zerstörung der Knorpel das Perichondrium an irgendeiner Stelle freigelegt wird, sei es durch einen Streifschuß, durch Schnittverletzung bei Suicidversuch oder, wie in einem Falle meiner Beobachtung, durch einen von der Drehbank abspringenden Stahlsplitter. Dann kann es, von einer eng umgrenzten Verletzung ausgehend, zur ausgedehnten Knorpelhautentzündung an einem oder mehreren Knorpeln mit sekundärer Einschmelzung und Stenosenbildung kommen.

Auch ohne den Knorpel freilegende und zuweilen sogar ganz ohne äußere Verletzung kann eine Perichondritis nach *Fraktur* des Kehlkopfknorpels durch sekundäre Infektion auftreten, sei es, daß sie von der geschädigten Larynxschleimhaut aus oder auf dem Blutweg erfolgt. Ich sah zwei solche Fälle.

Operationstraumen führen gelegentlich zu Perichondritis und Chondritis, wie z. B. Laryngofissur und Cricotracheotomie, ebenso kann bei der Entstehung der *Intubationsstenose* die Läsion der Knorpelhaul mit ihren Folgen im Spiele sein. Daß sich an einem *intralaryngealen Eingriff* eine Perichondritis anschließt, dürfte selten sein, doch fand ich dies Ereignis achtmal in der Literatur mitgeteilt (LENNOX-BROWN fünf Fälle nach Geschwulstoperation, MASSEI und ZENKER je ein gleicher Fall, KOFLEK Knorpelhaulentzündung nach galvanokaustischem Tiefenstich).

Zu den traumatischen Formen sind auch die durch intralaryngeale *Fremdkörper* verursachten zu rechnen. HANSBERG hat 6 solcher Fälle zusammengestellt. Zunächst einen von SEMON (Kaninchenknochen), bei dem durch Operation eine ausgedehnte Perichondritis des Schildknorpels aufgedeckt wurde, der Patient genas. Von den 5 übrigen Fällen kam einer zum Exitus, der andere hustete nach $\frac{3}{4}$ Jahren den Fremdkörper aus und wurde geheilt (beide von HECHT); im dritten Fall (LEHNHARDT) entstand nach Ausstoßung des Corpus alienum eine Stenose, beim vierten (BAUMGARTEN) wurde der eine Processus vocalis vollständig exfoliiert und im letzten endlich (HEYMANN) ist nur erwähnt, daß die Perichondritis wahrscheinlich durch Aspiration eines Höllesteinstiftes entstand. PAUL KOCH berichtet über einen weiteren Fall (Verletzung durch Nadel, zit. nach SCHROETTER).

II. Tuberkulose.

Beim Tiefergreifen tuberkulöser Ulcerationen und Infiltrationen kommt es sehr häufig zu sekundärer Erkrankung der Knorpelhaul und der Knorpel. Näheres darüber siehe Kapitel „Kehlkopftuberkulose“.

Am häufigsten ist zweifellos die Beteiligung der Aryknorpel, die sich klinisch durch starke Schwellung der bedeckenden Schleimhaul und, bei Miterkrankung des Gelenkes, durch Fixation des Knorpels bemerkbar macht. Seltener erkrankt der Ring- und am seltensten der Schildknorpel. In schweren Fällen kann es zur vollständigen Zerstörung der Gießbecken- und zu ausgedehnter Caries der übrigen Knorpel kommen. Nur selten entsteht die Perichondritis *ohne Ulceration* der Schleimhaul, anscheinend auf metastatischem Wege. So beschrieb CALAMIDA einen Fall von *primärer* Perichondritis des Schildknorpels mit lokaler Nekrose einer Platte, GRÜNWARD zwei Fälle von Perichondritis mit teilweiser Einschmelzung des Ringknorpels, beide Male mit spontanem Durchbruch des Eiters in die Tracheotomiewunde. Auch in den beiden Fällen von FRÜHWALD scheint es sich um eine primäre Schildknorpelerkrankung gehandelt zu haben, in einem Falle kombiniert mit Lues.

III. Lues.

Bei derluetischen Erkrankung des Kehlkopfs kann es, wenn nicht rechtzeitig eine spezifische Behandlung eingeleitet wird, zu ausgedehnter Nekrose und Sequesterbildung am Knorpelgerüst kommen. Da isolierte Erkrankungen am Aryknorpel wohl öfters ohne schwere Erscheinungen verlaufen und deshalb leicht übersehen werden können, finden sich in der Literatur vorwiegend Mitteilungen über Chondritisluetica des Ring- und Schildknorpels, die zum Teil zu enormen Zerstörungen geführt hatten. Ob es sich um eine *primäre* Knorpelaffektion handelte oder ob das Perichondrium durch Tiefergreifenluetischer Schleimhaululcerationen in Mitleidenschaft gezogen wurde, ist meist nicht zu entscheiden.

IV. Carcinom.

Daß bei ausgedehnten Larynxcarcinomen auch das Knorpelgerüst ergriffen wird, ist selbstverständlich, doch handelt es sich wohl in der Hauptsache dabei meist um direkte Tumordurchwachsung, nicht um entzündliche Prozesse. Seltener führt Sekundärinfektion auch zu *entzündlicher* Knorpelerkrankung mit Sequesterbildung, die dann das Krankheitsbild wesentlich komplizieren kann. HANSBERG beschreibt einen solchen Fall, bei dem sich nach Tracheotomie wegen Carcinom eine Perichondritis der linken Schildknorpelplatte entwickelte, und SCHÜLLER erwähnt eine Perichondritis der Ringknorpelplatte bei hochsitzendem Oesophaguscarcinom.

V. Akute Infektionskrankheiten.

Während bei den bisher genannten Formen die Perichondritis meist nur eine sekundäre Rolle im Verlauf anderweitig bedingter schwerer Kehlkopfkrankungen spielt, sehen wir sie im Verlauf *akuter Infektionskrankheiten*, vor allem von *Typhus, Flecktyphus, Variola, Grippe*, selten von *Angina, Diphtherie, Pyämie, Erysipel, Pneumonie, Rückfallfieber* und *Purpura* häufig in reiner und ungetrübter Form als *einzige* Kehlkopffektion auftreten. Gerade diese Form ist deshalb zum Studium der Perichondritis laryngis am besten geeignet, und da sie zudem auch am genauesten bekannt und studiert ist, wird sie den folgenden Betrachtungen in der Hauptsache zugrunde gelegt werden.

VI. „Idiopathische“ Perichondritis.

Ein nicht unbeträchtlicher Teil der Perichondritiden entsteht *scheinbar primär*, d. h. ohne daß nachweislich eine lokale Kehlkopf- oder eine Allgemein-erkrankung vorangegangen wäre. Wir sind gewöhnt, sie heute noch als „idiopathische“ Form zu registrieren, doch ist wohl als sicher anzunehmen, daß es sich meist um Metastasen bei einer unbeachteten Infektion handelt.

C. Häufigkeit, Verteilung nach Alter und Geschlecht.

Über die Häufigkeit der Perichondritis nach *Trauma, Tuberkulose, Lues* und *Carcinom* und vor allem über die Verhältniszahl der Knorpelerkrankung zu der der primären Affektion lassen sich keine genauen Angaben machen, da weder über Befunde am Lebenden noch über solche bei Sektionen Statistiken vorliegen und da die absolute Zahl der publizierten Fälle natürlich keinerlei Rückschlüsse gestattet. Ganz allgemein läßt sich nur sagen, daß bei Larynx-tuberkulose Perichondritis der Aryknorpel häufig ist, die der anderen Knorpel seltener, und daß bei Lues die Perichondritis zu den *selteneren* Komplikationen gehört.

Nur für die *typhöse* Perichondritis liegen genauere Untersuchungen vor; LÜNING berechnete aus einer Zusammenstellung von 1745 Typhussektionen die Häufigkeit der Perichondritis auf ca. 5%, LANDGRAF kam auf Grund aller ihm zur Verfügung stehenden Literaturangaben fast zum gleichen Resultat. Diese Zahlen unterrichten uns annähernd über die Häufigkeit der Perichondritis bei den schwersten, *zum Tode führenden* Typhusfällen.

Bei der *laryngoskopischen* Untersuchung großer Serien vom *lebenden* Typhuskranken fanden LANDGRAF und SCHROEDER unter 346 Fällen der Charité innerhalb von 10 Jahren 9 Perichondritiden = 2,6%, während CHEVALIER JACKSON bei 360 Typhen 6mal Perichondritis *mit* Nekrose, 11mal ohne Nekrose

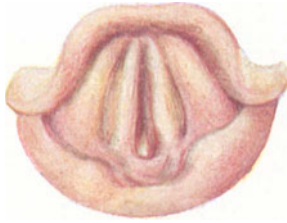


Abb. 1. Selbständige Perichondritis der Platte und der linken Hälfte vom Bogen des Ringknorpels mit geschlossenem Absceß. Ankylose der linken Gießkanne. Laryngoskopischer Befund 1 Tag vor dem Tode (vgl. Abb. 2). (Nach TÜRCCK.)¹⁾

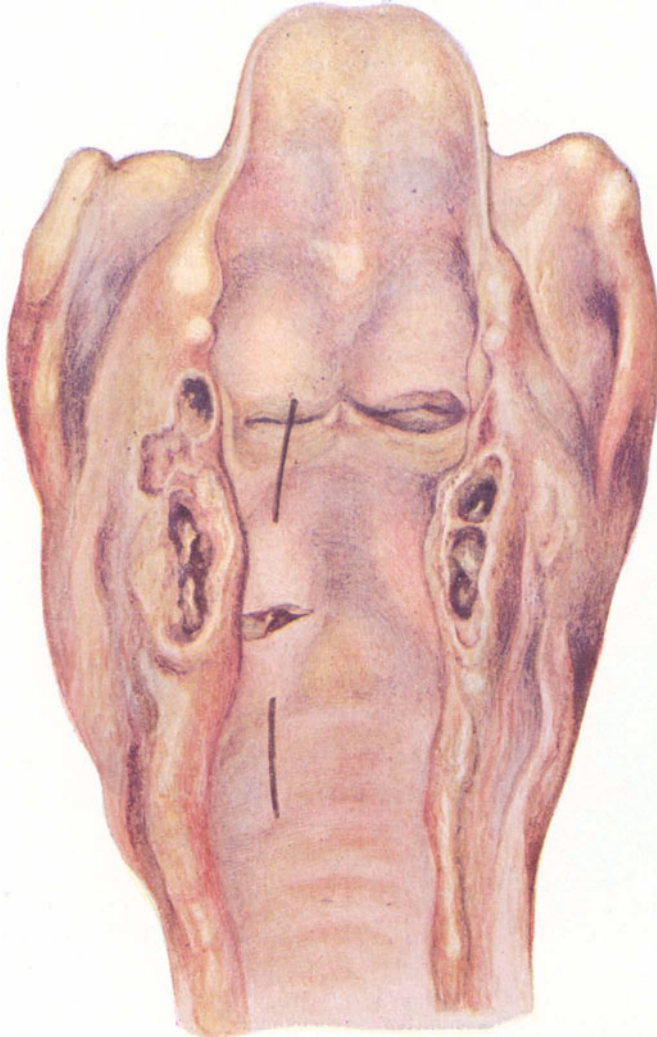


Abb. 2. Selbständige Perichondritis der Platte und der linken Hälfte vom Bogen des Ringknorpels mit geschlossenem Absceß (vgl. Abb. 1). Der Kehlkopf von hinten aufgeschnitten. Die Absceßwand im Kehlkopffinneren quer aufgeschlitzt. (Nach TÜRCCK.)

¹⁾ Für die Erlaubnis zur Reproduktion der Türckcschen Abbildungen nach den im Besitz der Wiener Kehlkopfklinik befindlichen Originalen danke ich Herrn Prof. HAJEK auch an dieser Stelle herzlich.

fand, also fast doppelt so häufig. Andererseits konnte KOBLEK bei 100 laryngoskopischen Fällen keine eitrige Perichondritis feststellen. Wenn auch trotz der nicht ganz kleinen Zahlen der Zufall eine Rolle spielen kann, so spricht doch andererseits manches dafür, daß die Zahl der schweren Larynxkomplika­tionen und vor allem der Perichondritiden bei den einzelnen Epidemien verschieden ist; so fand 1853 bei einer Typhusepidemie in Wien HESCHL in 1½ Jahren keine einzige Kehlkopfkomplika­tion, während zur gleichen Zeit HASSINGER bei einem Bataillon in der Nähe von Wien fast bei jedem Fall Larynxaffektionen feststellte, die vielfach zu großen Zerstörungen, also wohl auch zu Perichondritiden, führten.

Abb. 3. Überwiegend linksseitige Perichondritis des Ringknorpels bei Variola. Verlust der linken Gießkanne. Spontane Eröffnung des Abscesses in der Nähe der linken Proc. vocalis. Befund vier Tage vor dem Tode. (Nach TÜRK.)



Das männliche Geschlecht ist der Erkrankung entschieden häufiger ausgesetzt als das weibliche, denn LANDGRAF und SCHROEDER fanden, daß von ihren Patienten die Männer in ca. 30%, die Weiber in ca. 20% an Larynxkomplika­tionen überhaupt erkrankten, ein Verhältnis, das wohl auch für die Perichondritis zutreffen dürfte.

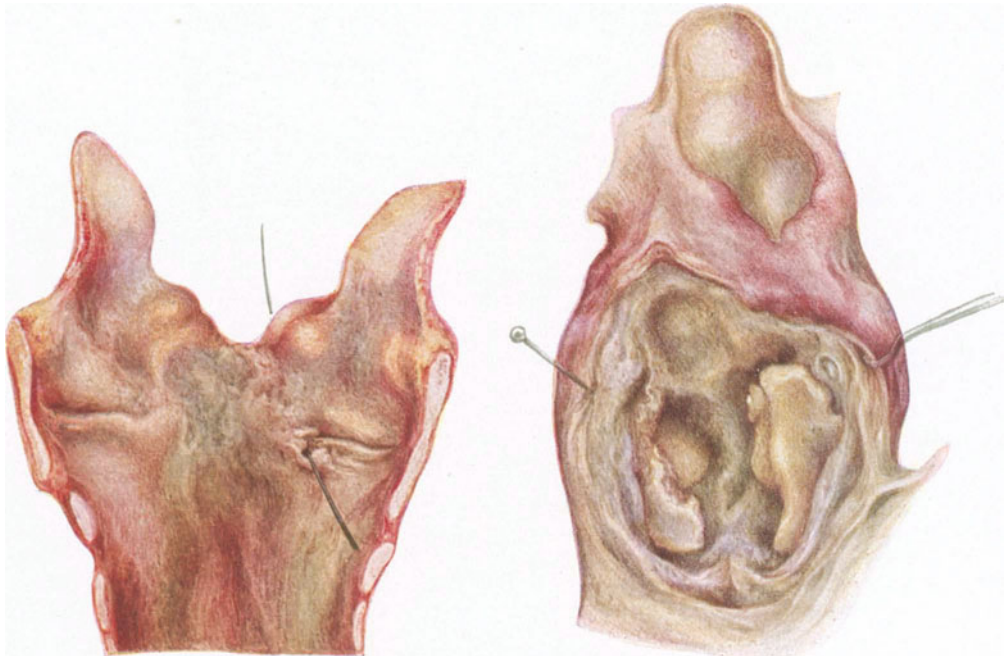


Abb. 4. Überwiegend linksseitige Perichondritis des Ringknorpels bei Variola (vgl. Abb. 3 und 5). Der Kehlkopf von vorne aufgeschnitten. (Nach TÜRK.)

Abb. 5. Überwiegend linksseitige Perichondritis des Ringknorpels bei Variola. Verlust der linken Gießkanne (vgl. Abb. 3 u. 4). Der Kehlkopf von hinten gesehen, nachdem der Absceß aufgeschlitzt und die Knorpelreste bloßgelegt worden. (Nach TÜRK.)

Nach einer Zusammenstellung von LÜNING sind in der Literatur viermal mehr typhöse Larynxerkrankungen bei Männern als bei Frauen mitgeteilt,



Abb. 6. Ausgebreitete Geschwüre und Narben der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut mit Bloßlegung des Ringknorpels und der hinteren Enden mehrerer Trachealknorpel infolge von Syphilis. Der Kehlkopf und ein großer Teil der Luftröhre von vorne aufgeschnitten. (Nach TÜRCK.)

doch ist diese Zahl nicht beweisend, da die *Gesamtzahl* der männlichen und weiblichen Typhusfälle, auf die diese Komplikationen kommen, nicht bekannt ist.

Nach LÜNINGS Untersuchungen, die ich an dem von mir gesammelten Material bestätigen konnte, fällt die Hauptzahl der Perichondritiden auf das Alter von 15—30 Jahren, (ca. $\frac{4}{5}$), doch darf man daraus nicht etwa auf eine erhöhte Disposition dieses Lebensalters für die Perichondritis schließen, da nach LIEBERMEISTER ungefähr der gleiche Prozentsatz *aller Typhusfälle* in dieser Lebensperiode vorkommt.

Der jüngste mir bekannte Fall von Typhusperichondritis war $2\frac{1}{2}$ Jahre, der älteste 64 Jahre alt.

Im Kindesalter unter 10 Jahren ist die Zahl der Knorpelhauterkrankungen nicht nur absolut, sondern auch relativ gering, ich konnte nur sechs Fälle von sicherer Perichondritis im Alter von $2\frac{1}{2}$ —10 Jahren in der Literatur finden.

D. Pathologische Anatomie.

Über die pathologische Anatomie der traumatischen, der tuberkulösen,luetischen und carcinomatösen Perichondritis ist nicht viel zu sagen: der Infektionsweg ist bei der ersteren Form durch die Verletzung gegeben, bei den letzteren durch die Grundkrankheit bedingt, die bei ihnen auch ganz allgemein der Erkrankung den Stempel aufdrückt.

Komplizierter liegen die Verhältnisse bei den Knorpelerkrankungen nach akuten Infektionskrankheiten, vor allem Typhus, Flecktyphus, Variola und Grippe sowie bei der „idiopathischen“ Chondritis. Hier sei das pathologisch-anatomische Geschehen bei der *typhösen Perichondritis* — der am besten gekannten Form, der das der übrigen in der Hauptsache entsprechen dürfte — kurz geschildert.

Soweit die vorliegenden anatomischen Untersuchungen ein Urteil gestatten, kommen für sie zwei Entstehungsarten in Frage: einmal durch Übergreifen von nicht durch den Typhusbacillus erzeugten Schleimhautgeschwüren auf Knorpelhaut und Knorpel, und zweitens durch Verschleppung von Typhusbacillen durch die Blutbahn ins Perichondrium, also durch Metastasen.

Beide Formen sind durch exakte Untersuchungen sicher gestellt; VINCENT fand nämlich in der Schleimhaut eines am 18. Krankheitstage verstorbenen Mannes massenhaft *Streptokokken*, besonders unterhalb der Schleimhautulceration. Die Kokken standen zum Teil direkt mit dem Knorpel in Kontakt, so daß die Annahme, es handle sich um das Frühstadium einer Perichondritis, wohl berechtigt ist. Andererseits konnte TUFFOU im Eiter eines geschlossenen perichondritischen Abszesses ohne Schleimhautulceration *Typhusbacillen* kulturell und in Schnittpräparaten nachweisen. Hier handelte es sich im Gegensatz zu der von VINCENT beschriebenen Form um eine *spezifische*, offenbar *metastatische* Erkrankung. Sie stellt den Typus der während der Rekonvaleszenz entstehenden Perichondritis, also der *häufigsten* Form, dar, während der von VINCENT beschriebene Infektionsmodus bei der *selteneren* Frühperichondritis, die während des Höhestadiums des Typhus auftritt, vorliegen dürfte.

Nach der Infektion des Perichondriums kommt es zunächst zu entzündlichen Prozessen der Knorpelhaut selbst, die anscheinend nach längerem oder kürzerem Bestehen *ausheilen* können. Das sehen wir bei einem erheblichen Teil der idiopathischen und der Grippefälle, äußerst selten dagegen bei Typhus. Hier kommt es vielmehr in der Regel zur Bildung perichondritischer *Abscesse* rings um die Knorpel, so daß diese im Eiter förmlich schwimmen. Selbstverständlich hat das die schwerste Schädigung der Knorpel selbst zur regelmäßigen Folge; sie werden ganz oder teilweise nekrotisch und liegen, oft verknöchert, als Sequester

in der Absceßhöhle, bis sie durch Fisteln nach außen oder ins Larynxlumen abgestoßen oder resorbiert werden. Eiter und Sequester verbreiten meist einen aashaften Gestank, der sich intra vitam oft als Foetor ex ore bemerkbar macht.

Am häufigsten erkrankt bei der *Typhusperichondritis* der *Ringknorpel*, die *Aryknorpel* etwa $\frac{1}{2}$ mal, der *Schildknorpel* nicht ganz $\frac{1}{4}$ mal so oft; sehr häufig sind *mehrere* Knorpel *gleichzeitig*, vor allem Ring- und Aryknorpel, ergriffen, in seltenen Fällen wird das ganze knorpelige Kehlkopferüst nekrotisch.

Bei der *Grippeform* scheinen die Aryknorpel häufiger ergriffen zu werden als die *Cartilago cricoidea*, während bei *Fleckfieber* und *Lues* die Verhältnisse ähnlich wie beim Typhus zu liegen scheinen.

Durch die Knorpelerkrankung werden auch die *Kehlkopfweichteile* stark in Mitleidenschaft gezogen: wir sehen sie im Bereich der erkrankten Knorpelteile ödematös, entzündlich infiltriert und durch die subperichondralen Abscesse von der Unterlage abgehoben.

Im Bereich der *Aryknorpel* tritt das in Form mächtiger entzündlicher Schwellung, ähnlich wie wir sie bei entsprechend lokalisierter Tuberkulose sehen, in Erscheinung. Bei längerem Bestand bricht oft der Absceß in der Gegend des *Processus vocalis* durch, es kommt hier zur Bildung einer Fistel, durch die sich der sequestrierte Knorpel abstoßen kann (Abb. 3 u. 4).

Bei Erkrankung der *Ringknorpelplatte* sehen wir einerseits die *hintere Larynxwand*, andererseits die *ösophageale Wand* halbkugelig ins Kehlkopf- bzw. Oesophaguslumen vorgewölbt. An beiden Flächen können *Fisteln* entstehen, die, wenn sie miteinander in Verbindung treten, eine Oesophagus-Trachealfistel bilden. Beim Fortschreiten des Prozesses von der Platte auf die *Ringknorpelspanne* werden auch in ihrem Bereiche die Weichteile von der Unterlage abgehoben, so daß nach innen zu subglottische Wülste, nach außen Schwellungen im Verlauf der Spanne entstehen.

Bei Perichondritis des *Schildknorpels* ist gerade diese äußere Schwellung und Absceßbildung oft am stärksten ins Auge fallend, äußere Fisteln führen gelegentlich direkt auf den Sequester. Manchmal scheint sich die Perichondritis thyreoidea vorwiegend an der Außenfläche abzuspielen oder wenigstens nur hier zu Absceßbildung zu führen, so daß vielfach von einer *Perichondritis externa* gesprochen wird. Bei genauer intralaryngealer Untersuchung dürfte man aber auch in diesen Fällen das Larynxinnere regelmäßig beteiligt finden, wenn auch in geringerem Grade.

Die wichtigste Folge dieser Weichteilveränderungen ist bei Erkrankung des Ringknorpels eine starke *Verengung* des Larynxlumens, meist so hochgradig, daß die Atmung unmöglich wird und der Patient erstickt, wenn nicht rechtzeitig tracheotomiert wird. Zu dieser entzündlichen Stenose tritt bei Erkrankung der *hinteren* Ringknorpelplattenfläche fast stets eine durch *Muskelschädigung* bedingte: die in dieser Gegend inserierenden *Musculi cricoarytaenoidei postici* werden von ihrer Unterlage durch den Absceß abgehoben und teils dadurch, teils wohl auch durch direkte Schädigung ihrer Fasern außer Funktion gesetzt, so daß das typische Bild der doppelseitigen *Postikuslähmung*, nämlich Fixation beider Stimmbänder dicht an der Medianlinie, entsteht. Da meist gleichzeitig die *Cricoarytaenoidgelenke* zerstört werden, ist sehr oft nach Abheilung der Perichondritis eine Gelenkankylose in dieser für die Atmung so verhängnisvollen Stimmbandstellung die dauernde und schwer zu beseitigende Folge.

Wenn der Patient das Stadium der akuten Entzündung übersteht, dann treten nach meist monate-, selten jahrelanger Eiterung, die zur Resorption oder Abstoßung der Sequester führt, allmählich Heilungsvorgänge ein, die fast stets durch Schrumpfung und Zusammensinken des seines Stützgerüsts beraubten Kehlkopfs zu hochgradiger *Narbenstenose* führen.

Meist ist, der Lage des am häufigsten erkrankten Ringknorpels entsprechend, der subglottische Raum der Hauptsitz dieser Verengung, über ihm bilden die in der oben geschilderten Weise median fixierten Stimmbänder eine zweite Barriere.

Von Komplikationen der Typhuserichondritis seien zwei hier erwähnt: die *Gangrän der Larynxweichteile* und das *Zellgewebsemphysem*. Erstere, die manchmal zur Zerstörung fast des ganzen Larynx führt, ist prognostisch absolut infaust, alle bisher beobachteten Fälle gingen rettungslos zugrunde.

Das *Emphysem* entsteht offenbar dadurch, daß bei vorhandener Stenose Luft in die durch ein Ulcus eröffneten Gewebsspalten gepreßt wird; es kann gewaltige Ausdehnung erreichen und z. B. die oberen Extremitäten und den Rumpf bis zum POUFARTSchen Band einnehmen.

E. Verlauf und Symptome der Perichondritis.

Das klinische Bild der Perichondritis ist in der Hauptsache beherrscht durch die Symptome der akuten Entzündung, — vor allem Schmerz, Dysphagie, Heiserkeit und Hustenreiz, — und durch die Larynxstenose. Bei der *tuberkulösen* und *carcinomatösen* Form fallen diese Beschwerden mit denen der Grundkrankheit so zusammen, daß sie sich schwer abgrenzen lassen, so daß diese Formen zum Studium der klinischen Erscheinungen wenig geeignet sind. Auch bei den *größeren Verletzungen* ist das Bild verwischt, während bei den *leichteren Larynxtraumen* oft das Einsetzen und die Ausbreitung der Perichondritis klinisch klar zu verfolgen ist: kürzere oder längere Zeit nach der Verletzung treten die oben geschilderten Symptome auf, die durch die Verletzung selbst nicht erklärt sind, und der Kehlkopfspiegel zeigt dann deutlich das charakteristische Bild der Perichondritis.

Die *luetische* Perichondritis ist in ihrem Anfang schwer von luetischen Weichteilaffektionen zu unterscheiden; während diese jedoch bei entsprechender Behandlung schnell abheilen, reagiert die Perichondritis, wenn es erst zur Knorpelerkrankung gekommen ist, nicht mehr, wir sehen vielmehr während oder nach der antiluetischen Behandlung die Folgen der Perichondritis immer deutlicher zum Vorschein kommen: die Kehlkopfbeschwerden, Husten, Schluckschmerz und Dyspnoe nehmen zu und vor allem bei Erkrankung des Ringknorpels wird die Tracheotomie meist unvermeidlich.

Ganz anders ist es bei der Perichondritis im Gefolge von Infektionskrankheiten, in erster Linie von *Typhus*. Hier ist das klinische Bild der Knorpelerkrankung so klar und ungetrübt von fremden Beimengungen, daß es als Schulbeispiel hier näher geschildert sei.

Der Patient befindet sich — abgesehen von den seltenen Frühformen — meist außer Bett, zuweilen ist er schon aus dem Krankenhaus entlassen. Dann treten beim Beginn der vierten Woche oder später oft plötzlich, manchmal nach einleitenden leichten Halsbeschwerden, meist ohne wesentliche Temperatursteigerung schwere Larynxerscheinungen auf: Schmerz im Kehlkopf, oft auch an der *Außenfläche*, Schluckschmerz, Heiserkeit, die sich bis zur Stimmlosigkeit steigern kann, bellender Husten und Atemnot. Diese steigert sich meist ganz rapid, innerhalb von Stunden oder gar Minuten, seltener allmählich, zum höchsten Grade, zum Erstickenanfall, der zum Tode führen kann, wenn nicht sofort tracheotomiert wird. Meist geht der Anfall allerdings nach einer Dauer von wenigen Minuten bis zu $\frac{3}{4}$ Stunden noch einmal zurück, es tritt eine wesentliche Besserung ein, die nur zu leicht den Patienten und den Arzt glauben macht, nun sei alles vorüber. Diese Hoffnung trägt fast stets, mit grausamer Sicherheit folgt dem ersten ein zweiter und, wenn auch dieser überstanden wird, ein dritter

und vierter Anfall, bis endlich der Patient wirklich erstickt oder der Arzt sich zur Tracheotomie entschließt. Heilung *ohne* Tracheotomie erfolgt so selten, daß nicht auf sie gerechnet werden darf. — Dies Krankheitsbild, wie wir es in dem ersten von BOULLAUD mitgeteilten Fall von Typhusperichondritis klassisch beschrieben finden, und dem wir in allen späteren Schilderungen mit Abweichungen, die sich auf Zahl und Dauer der Anfälle und auf das Verhalten des Arztes beziehen, immer wieder begegnen, ist so charakteristisch, daß wir auf Grund dieses klinischen Verlaufes ohne weiteres die Diagnose „Perichondritis“ zu stellen berechtigt sind. Besonders das *späte* Auftreten gestattet meist eine sichere Unterscheidung zwischen der Knorpelerkrankung und den gewöhnlichen Schleimhautgeschwüren, wie wir sie beim Typhus so häufig während der ersten drei Wochen sehen.

Mit dem Moment der Tracheotomie ist der Patient keineswegs gerettet: besonders, wenn die Operation erst spät, nach wiederholten Anfällen, ausgeführt wurde, ist das Leben fürs erste noch durch *Lungenkomplikationen*, *Pyämie* und *Herzschwäche* bedroht. Diesen Gefahren der ersten Zeit folgen weitere, durch das Fortbestehen der in den Larynx sich entleerenden Abscesse bedingt. Sind auch diese endlich nach monate-, oft jahrelanger Dauer geheilt, dann ist in der Regel eine hochgradige, narbige Stenose entstanden, die den Patienten nur allzu oft zum Dauerkanülenträger macht.

Ganz ähnlich wie beim Typhus abdominalis verläuft die Perichondritis bei Fleckfieber und Variola, auch hier Beginn in der Rekonvaleszenz, auch hier Stenosen mit Tracheotomie und Dauerkanüle.

Auch bei den idiopathischen Perichondritiden und denen bei den Grippeepidemien der letzten Jahre wurden vielfach analoge schwere Formen, die zur Tracheotomie zwangen und zu Dauerstenose führten, beobachtet, daneben aber auch, und zwar anscheinend häufiger, leichtere Erkrankungen, die meist nur einen oder beide Aryknorpel, nicht aber den Ringknorpel betrafen und die nicht selten spontan ausheilten. *Äußere* Perichondritiden des Schildknorpels sind bei dieser Gruppe entschieden häufiger als bei Typhus. Beginn mit Schüttelfrost und hohe, oft pyämische Temperaturen sind nichts seltenes, auch hier wieder im Gegensatz zur posttyphösen Form.

F. Diagnose.

Die Diagnose der Perichondritis laryngea, oft, wie beim Typhus, schon aus den klinischen Symptomen mit größter Wahrscheinlichkeit zu stellen, wird *gesichert* durch den inneren und äußeren Kehlkopfbefund. Letzterer ist leicht zu erkennen und zu deuten bei Absceßbildung oder Schwellung der *äußeren Schildknorpelfläche*, während eine recht exakte Palpation notwendig ist, um die durch Schwellung im Bereich der *Ringknorpelspanne* bedingte Veränderung der äußeren Kehlkopfconturen zu fühlen. Die Erkrankung der Ringknorpelplatte verrät sich manchmal den den Larynx von hinten umfassenden Fingern. Daß äußere Fisteln, nach denen vor allem von der Tracheotomiewunde aus zu fahnden ist — sie werden sehr leicht übersehen! — von größter Wichtigkeit für die Diagnose sind, braucht nicht gesagt zu werden.

Laryngoskopisch ist eine *isolierte* Erkrankung der *Aryknorpel* keineswegs immer mit Sicherheit zu erkennen. Eine Schwellung in ihrem Bereich kann sehr gut auch durch Infiltration der sie bedeckenden Weichteile bedingt sein, auch Absceßbildung ist nicht eindeutig. Sicher wird die Diagnose erst dann, wenn bestimmt als dem Aryknorpel angehörig erkennbare Sequester abgestoßen werden, oder wenn man Sequester laryngoskopisch oder mit der Sonde nachweisen kann. Fisteln im Bereich des Processus vocalis sprechen mit größter

Wahrscheinlichkeit für eine Gießbeckenknorpelerkrankung. Auch von den Affektionen des Cricoarytaenoidgelenkes, wie wir sie z. B. nach Polyarthritiden zu sehen, ist die Perichondritis nicht immer sicher zu unterscheiden.

Viel charakteristischer und eindeutiger ist das Spiegelbild bei der *Perichondritis cricoidea*. Die bei der Besprechung der pathologischen Anatomie geschilderten Abscesse an der laryngealen Seite der Ringknorpelplatte sind stets deutlich als mehr oder weniger prall gespannte, ins Larynxlumen hineinragende Wülste zu sehen; die ihnen entsprechenden Abscesse der ösophagealen Wand entziehen sich ohne Anwendung der Hypopharyngoskopie der direkten Besichtigung, lassen sich aber aus der Vergrößerung des Abstandes zwischen Aryknorpeln und Pharynxwand leicht nachweisen.

Die Erkrankung der *Ringknorpelspanne* verrät sich laryngoskopisch durch subglottische, rote Wülste, die bei beiderseitiger Ausbildung im Verein mit der Vorwölbung der Hinterwand das Kehlkopflumen in der Regel so stark verengern, daß höchstgradige Stenosen entstehen. Dazu kommt die oben in ihrer Genese geschilderte Fixation der Stimmbänder in Medianstellung, durch die der Einblick in den unterhalb der Stimmbänder gelegenen Raum und damit die Erkennung der Wülste an der Rückwand und an den Seitenrändern erschwert oder unmöglich gemacht wird. Während anfangs die Stimmbänder und die bei der Perichondritis des Ringknorpels ja meist miterkrankten Aryknorpel stark entzündlich verändert sind, gehen diese Erscheinungen mit dem Ablauf der Perichondritis und mit dem Eintritt der Narbenbildung zurück; allmählich nimmt der Kehlkopfeingang mit den Stimmbändern wieder normales Aussehen an und nur die Fixation der Stimmbänder verrät dem Kundigen, was sich im Larynx abgespielt hat. Die stets subglottischen Narben sind dann laryngoskopisch nicht zu sehen, wohl aber bei der Untersuchung mit kleinen Spiegeln von der Tracheotomiewunde aus; diese sollte nie unterlassen werden, da sonst Verwechslungen mit der posttyphösen Postikuslähmung *ohne* Perichondritis, die auch wiederholt beobachtet wurde, leicht unterlaufen kann.

Bei der *Perichondritis interna der Schildknorpelplatten* ist das Larynxbild weniger charakteristisch; man sieht „die äußere Wand des Sinus piriformis vorgewölbt oder aber dessen Boden gehoben; selten kommt es jedoch auf diesem Wege zum gänzlichen Verstreichen der Grube. Die Schwellung tritt besonders an der pharyngo-epiglottischen sowie an der aryepiglottischen und an der Taschenfalte auf, während die Schwellung den Aryknorpel meistens weniger deutlich betrifft.“ (PIENIACEK, S. 140). Die Beweglichkeit der Stimmbänder ist dabei meist erhalten.

Bei isolierter Erkrankung des vorderen Teils der Cartilago thyreoidea, also der Gegend der Verbindungsstelle der Platten, sehen wir den *hinteren* Larynxabschnitt frei und dementsprechend die Bewegungen der Stimmbänder unbehindert. Dagegen sind die vorderen Teile der Stimm- und Taschenbänder entzündlich verdickt, unterhalb der vorderen Commissur treten subglottische Wülste auf.

G. Prognose der Perichondritis.

Die Prognose der Perichondritis ist einerseits von der Grundkrankheit, andererseits von Sitz und Ausdehnung der Knorpelentzündung abhängig.

So ist es selbstverständlich, daß eine Perichondritis *carcinomatosa* ebenso wie die Mehrzahl der *tuberkulösen* Fälle prognostisch ungünstig ist, nur ganz vereinzelte tuberkulöse Perichondritiden, in erster Linie isolierte Nekrosen am Schildknorpel, sind zur Heilung gekommen.

Die *luetische* Perichondritis ist im Anfangsstadium, d. h. ehe es zur Nekrose des Knorpels gekommen ist, wahrscheinlich in hohem Grade der Allgemein-

behandlung zugänglich. Sobald aber eine *schwere* Knorpelerkrankung mit Sequester- und Absceßbildung begonnen hat, ist die antiluetische Behandlung allein machtlos, die Perichondritis, vor allem die des Ring- und Schildknorpels, verläuft dann genau so schwer wie die posttyphöse, ihre Gefahren sind die gleichen. Bei 19 Fällen, die ich aus der Literatur zusammenstellen konnte (darunter ein eigener), heilte nur einer unter Neosalvarsan ohne Tracheotomie, alle anderen hatten schwere Stenoseerscheinungen und erstickten, wenn nicht rechtzeitig tracheotomiert wurde (4 Fälle). Aber auch von den operierten Fällen ging noch ein erheblicher Teil zugrunde. Bei 4 Fällen wurde zur Entfernung von Sequestern der Larynx gespalten, 2 heilten [LANGENBECK, HINSBERG (1)], 2 starben (SEIFERT, CHIARI). Bei einem Fall (KRAUSE) wurde der halbe Kehlkopf exstirpiert, der Patient starb.

Insgesamt starben von den 19 Fällen 10, geheilt wurden 7 (zum Teil mit Stenose), bei 2 war der Ausgang nicht festzustellen.

Im allgemeinen ist die Erkrankung *eines* Aryknorpels und die circumscribte Erkrankung eines Teiles des Schildknorpels prognostisch viel günstiger als die *beider* Gießbeckenknorpel und der Cartilago cricoidea, vor allem auch als die gleichzeitige Erkrankung mehrerer Knorpel oder des ganzen Kehlkopfgerüsts. Letztere Formen führen ohne Tracheotomie fast stets zum Erstickungstod, während es sich bei den ohne Eingriff geheilten Fällen wohl meist um Aryknorpelerkrankung handelt. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß nicht auch bei isolierter Gießbeckenerkrankung oft genug schwere Stenosen vorkommen mit der Alternative Tracheotomie oder Tod.

Am besten sind die Verhältnisse bei der *Typhusperichondritis* studiert, die ja auch schon in der vorlaryngoskopischen Zeit klinisch und pathologisch anatomisch gründlich durchforscht wurde. Ich konnte in der Literatur des Jahrhunderts von 1819—1919 365 Fälle von klinisch oder pathologisch-anatomisch sichergestellter Perichondritis typhosa finden, von denen fast die Hälfte, nämlich 197, starben. Von 122 *konservativ* behandelten, d. h. *nicht-tracheotomierten* Fällen starben 107, nur 13 kamen mit dem Leben davon, bei 2 war der Ausgang unbekannt. Das entspricht einer Mortalität von ca. 87,7% für die nichttracheotomierten Fälle. Für die Perichondritis *cricoidea allein* — eine genaue Lokalisation des erkrankten Knorpels ist nach der Krankengeschichte nicht immer möglich — dürfte die Mortalität 100% fast erreichen.

Die Sterblichkeit der nicht operierten Perichondritis typhosa ist demnach erschreckend hoch, die Aussicht, daß ein Patient ohne Tracheotomie durchkommt, ist minimal und für Perichondritis cricoidea fast null.

Durch operative Eingriffe, zunächst schon durch die *Tracheotomie*, wird die Prognose wesentlich verbessert. 243 Fälle wurden tracheotomiert, davon starben 90, 137 blieben am Leben, bei 16 konnte ich den Ausgang nicht feststellen. Aber nur bei 55, d. h. in ca. $\frac{1}{7}$ der Gesamtfälle, ca. $\frac{1}{4}$ der Tracheotomierten und ca. $\frac{1}{3}$ der Überlebenden konnte die Atmung auf normalem Wege wiederhergestellt werden, die übrigen blieben dauernd zum Tragen einer Kanüle verurteilt.

Diese Zahlen beziehen sich, wie oben gesagt, auf ein ganzes Jahrhundert, eine Zeit, in der die Tracheotomie ihre Lehrjahre durchmachte und in deren ersten Dezennien die Laryngologie noch kaum existierte. Betrachtet man die Fälle *vor* 1884, dem Erscheinungsjahr der LÜNINGschen Monographie über die Typhusperichondritis, die eine Statistik bis zu diesem Jahre enthält, und die *nach* diesem Zeitpunkt gesondert, so starben in der ersten Periode von den Tracheotomierten 49,6%, in der zweiten 17%, also eine ganz wesentliche Verbesserung der Prognose. Eine Durchsicht der Krankengeschichten lehrt, daß dieser Fortschritt einmal durch Verbesserung der Tracheotomietechnik bedingt ist —

in der Frühperiode gingen viele Patienten an Zwischenfällen bei der Operation und an Wundinfektion zugrunde — in der Hauptsache aber dadurch, daß man sich in der Neuzeit *früher* zur Operation entschloß. Dadurch ist die Zahl der Todesfälle an Herzschwäche und Pneumonie, meist Folgen von lange verzögerter Tracheotomie, wesentlich vermindert.

Wenn auch die oben angeführten Zahlen (17% Mortalität gegen 49,6%) einen wesentlichen Fortschritt zeigen, so glaube ich doch nicht, daß damit das bei sachgemäßer und energischer Behandlung erzielbare Optimum schon erreicht ist. Auch heute ist die Zahl der verschleppten Fälle reichlich groß, mit ihnen wird auch die Zahl der Todesfälle wesentlich sinken; gerade in dem Krankheitsstadium, in dem die Typhusperichondritis fast stets auftritt, nämlich in der Rekonvaleszenz, sind ja die Gefahren des Typhus selbst überstanden, so daß die Kehlkopfkrankung das ganze Krankheitsbild beherrscht.

Für die übrigen Formen der Perichondritis, die *idiopathische*, die nach *Influenza* und *anderen Infektionskrankheiten*, reicht die Zahl der publizierten Fälle nicht aus für eine ähnliche Statistik. Soweit ich mir auf Grund der Kasuistik ein Urteil bilden konnte, ist die Prognose der idiopathischen Perichondritis und der bei Variola und Fleckfieber ähnlich ungünstig wie bei der typhösen, während bei der Grippe die Zahl der leichteren und ohne Operation heilenden, also prognostisch günstigen, die der schweren Fälle überwiegt. Das liegt anscheinend daran, daß hier Fälle von isolierter Erkrankung eines Aryknorpels häufiger vorkommen als bei Typhus; die nekrotisierende Perichondritis ericoidea ist bei der Grippe zweifellos ebenso gefährlich wie beim Typhus.

H. Therapie der Perichondritis.

Aus dem im vorigen Abschnitt Gesagten geht zur Genüge hervor, daß bei *jeder* Perichondritis des Ringknorpels und bei vielen Erkrankungen des Ary- und des Schildknorpels schwerste Larynxstenosen, die nur zu oft zu Erstickung führen, auftreten können.

Dieser Gefahr hat die Therapie in erster Linie Rechnung zu tragen: Sobald sich die ersten Zeichen von Dyspnoe einstellen, muß alles zur Tracheotomie vorbereitet werden; dauernde Beobachtung der klinischen Erscheinungen und wenn möglich auch dauernde laryngoskopische Kontrolle hat den richtigen Zeitpunkt zum Eingriff festzustellen, dieser darf unter keinen Umständen verzögert werden.

Diese Gesichtspunkte sind als *indicatio vitalis* für aller Formen von Perichondritis maßgebend.

Im übrigen wird die Therapie den im vorigen Abschnitt betonten Eigentümlichkeiten der einzelnen Formen der Perichondritis Rechnung zu tragen haben.

Die *tuberkulöse* Perichondritis bildet meist nur ein Glied in der Kette der tuberkulösen Veränderungen des Kehlkopfs und wird deshalb auch selten Veranlassung zu besonderen therapeutischen Maßnahmen geben, nur dann, wenn es sich um eine *primäre* Knorpelerkrankung bei ganz oder fast ganz intakter Schleimhaut handelt. Dann kann durch energische chirurgische Eingriffe (Spaltung von Abscessen, Ausräumung von Sequestern) und Allgemeinbehandlung vollständige Heilung erstrebt und erzielt werden. Daß bei einer Kehlkopftuberkulose die Perichondritis als solche zur Tracheotomie gezwungen hätte, habe ich nie gesehen.

Bei der *luetischen* Perichondritis wird man selbstverständlich unter dauernder laryngoskopischer Kontrolle zunächst eine energische Allgemeinbehandlung einleiten. Wenn trotzdem die Symptome der Knorpelerkrankung und vor allem

Stenoseerscheinungen nicht zurückgehen oder gar zunehmen, muß zunächst tracheotomiert werden. Die weitere Behandlung muß sich dann, sobald Sequester nachgewiesen werden können, nach den weiter unten zu schildernden Grundsätzen vollziehen (Ausräumung von Sequestern und Laryngofissur, anschließend daran Dilatation). Bei einem Fall von LANGENBECK und einem von *mir* behandelten Patienten konnte auf diese Weise normale Funktion wiederhergestellt werden, während je 1 Patient von CHIARI und von SEIFERT starben.

Von den im Gefolge von Infektionskrankheiten auftretenden Knorpelentzündungen scheinen die nach *Grippe* relativ häufig ohne jeden Eingriff auszuheilen, hier ist also, so lange keine Dyspnoe besteht, zunächst eine *konservative* Behandlung angebracht, die der *chirurgischen* bei Auftreten erheblicher Stenoseerscheinungen sofort Platz zu machen hat.

Für die Behandlung der *idiopathischen* Form lassen sich bestimmte Regeln nicht aufstellen; hier sehen wir neben *leichten* Fällen solche von allerschwerstem Verlauf, sorgfältigste Beobachtung und gegebenenfalls energisches Eingreifen sind deshalb am Platz.

Bei der *typhösen* Perichondritis müssen wir von vorneherein mit der Notwendigkeit eines chirurgischen Eingriffes rechnen, da ja, wie erwähnt, von den exspektiv behandelten Fällen 87,7% zugrunde gingen, während von den Tracheotomierten der letzten Dezennien nur 17% starben. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß für die Mehrzahl der Fälle die *Tracheotomie* als lebensrettende Operation absolut indiciert ist: Sie muß ausgeführt werden, sobald klinische Zeichen akuter Dyspnoe auftreten und sobald die laryngoskopische Untersuchung eine Perichondritis des Ringknorpels oder eine durch Schwellung der Aryknorpel bedingte Stenose erkennen läßt. Dabei möchte ich aber die *klinischen* Symptome in den Vordergrund stellen, denn oft ist bei vorhandener Dyspnoe eine laryngoskopische Untersuchung nicht mehr möglich, oft ist sie sogar gefährlich, da die mit ihr verbundene Anstrengung die Atemnot bedrohlich steigern kann. Man verliere also keine kostbare Zeit mit Laryngoskopieren.

Noch mehr ist vor Versuchen zu warnen, die Tracheotomie durch *Intubation*, intralaryngeale Maßnahmen, Kälteanwendung, Pflaster usw. zu vermeiden. Aus der Durchsicht der Krankengeschichten geht mit absoluter Sicherheit hervor, daß solche Versuche regelmäßig fehlschlagen, sie sind also als Kunstfehler unbedingt zu unterlassen.

Endlich kann nicht genug betont werden, wie gefährlich es ist, wenn der Arzt sich durch die fast stets eintretenden Remissionen in Sicherheit wiegen und von der Tracheotomie abhalten läßt. Nur allzuoft erstickt dann der Patient im neuen, unerwartet auftretenden Anfall; Fälle wie der von RIESER, in dem sich dieser Ausgang durch die vom zufällig anwesenden Arzte mit dem Taschenmesser ausgeführte Tracheotomie noch abwenden ließ, gehören zu den größten Seltenheiten.

Zu *dieser* Gefahr der Verzögerung kommt eine zweite: durch die Verlängerung der Atemnot werden Herz und Lungen aufs schwerste geschädigt. Zweifellos geht ein erheblicher Teil der trotz Tracheotomie Gestorbenen zugrunde, weil *zu spät* operiert wurde, ich halte es deshalb für sicher, daß bei grundsätzlicher Durchführung der *Frühtracheotomie* die Sterblichkeit der Perichondritis noch erheblich unter die genannte Zahl (17%) sinken wird.

Über diesen Punkt herrscht wohl auch bei allen maßgebenden Autoren volle Einigkeit.

Weniger wichtig erscheint mir die Frage, *an welcher Stelle* die Luftwege zu eröffnen sind, d. h., ob Tracheotomia inferior, superior, Cricotracheotomie oder Laryngofissur am zweckmäßigsten ist. Ich habe das, was für die einzelnen Operationen spricht, an anderer Stelle ausführlich dargelegt und möchte hier

nur sagen, daß natürlich jede Eröffnung der Luftwege, — gleichgültig, an welcher Stelle ausgeführt —, der *indicatio vitalis* zunächst genügt, daß aber im Hinblick auf die gleich zu erörternde weitere Behandlung die Operationsöffnung, die dem perichondritischen Herd am nächsten liegt, also die Tracheotomia superior oder die Cricotracheotomie, den Vorzug verdient und daß bei kräftigen Patienten die Laryngofissur ernstlich in Frage gezogen werden muß.

Mit der rechtzeitig ausgeführten Tracheotomie ist die drohendste Gefahr beseitigt, keineswegs aber für die Dauer. Es bleibt noch der Eiterherd im Larynx bestehen, der, sich selbst überlassen, durch Senkungsabscesse und Eiteraspiration das Leben oft auch fernerhin bedroht, — auf alle Fälle aber, wenn auch diese Gefahr überwunden ist, eine narbige *Stenose des Larynx* verursacht.

Während man früher dieser Entwicklung meist tatenlos zuschaute, wissen wir heute, daß wir sie durch zielbewußtes Handeln mit größter Wahrscheinlichkeit ausschalten und den Patienten völliger Heilung mit normaler Atmung zuführen können.

Das Prinzip dieser modernen Behandlungsmethode läßt sich kurz in zwei Sätzen zusammenfassen:

1. *Der perichondritische Herd muß möglichst frühzeitig nach chirurgischen Grundsätzen freigelegt werden, erkrankte Knorpelteile sind zu entfernen, Abscesse zu drainieren;*

2. *unmittelbar im Anschluß daran müssen Maßnahmen zur Verhütung von Narbenstenosen ergriffen werden.*

LANGENBECK war der erste, der 1872 in dieser Weise vorging und bei einerluetischen Perichondritis des Ringknorpels Heilung mit normaler Funktion erzielte.

8 Jahre später trat dann SCHÜLLER *grundsätzlich* für die Behandlung der Kehlkopfknorpelerkrankung in diesem Sinne ein; er entwickelte einen ausführlichen Heilplan, der aber zunächst weder von ihm, noch von anderen praktisch ausgeführt wurde. Nach vereinzelt Versuchen von HJORT, RUKOWICZ, UCHERMANN u. a. wurde dann die Methode in der Zeit von 1904—1910 durch GLUCK, IWANOFF und HINSBERG (1 u. 2) in einer größeren Anzahl von Fällen angewandt und durchgebildet. Dabei stellte sich mir folgendes Vorgehen als das zweckmäßigste heraus ¹⁾:

1. *Vor dem Eingriff möglichst Feststellung von Sitz und Ausdehnung der Erkrankung durch Laryngoskopie, Palpation von außen, Röntgenbild und Sondierung von der Tracheotomiewunde aus. Besonders die letztgenannte Untersuchungsmethode, — nur bei Tracheotomia superior und Cricotracheotomie möglich —, liefert meist wichtige Fingerzeige.*

2. *Möglichst frühzeitig, d. h. kurze Zeit nach der Tracheotomie bzw. bei kräftigen Patienten in direktem Anschluß an diese: Freilegung des Eiterherdes und Entfernung der erkrankten Knorpelteile. Dazu genügt bei der Perichondritis thyreoides externa Weichteilspaltung, bei Erkrankung von Ring- und Aryknorpeln muß stets die Laryngofissur ausgeführt werden, da ohne sie ein ausreichender Überblick nicht zu gewinnen ist. Durch Ablösung des äußeren Perichondriums einer- und der Larynxweichteile andererseits, — bei frischen Prozessen und vor allem bei Absceßbildung stets leicht mit dem Raspatorium zu bewerkstelligen —, wird nun der erkrankte Knorpel, ähnlich wie bei der submukösen Septumresektion, freigelegt und bis ins Gesunde reseziert, da sonst nachträgliche Sequestrierung zu befürchten ist. Sequester werden selbstverständlich entfernt. Je mehr vom Knorpel erhalten werden kann, um so günstiger ist es für die spätere Funktion, doch konnte ich mich andererseits selbst davon*

¹⁾ Ausführliche Schilderung siehe HINSBERG (1 u. 2).

überzeugen, daß auch nach Resektion fast des ganzen Knorpelgerüsts ein gut durchgängiger Larynx mit brauchbarer Stimme erzielt werden kann. Die Larynxweichteile wird man, selbst wenn sie durch entzündliche Veränderungen hochgradig verdickt sind, zunächst erhalten, da sie oft wieder fast normal werden. Nur einmal war ich gezwungen, dauernd verdickt gebliebene Teile (Stimm- und Taschenband einer Seite) nachträglich zu reseziieren, um freie Atmung zu erzielen.

Die den perichondritischen Abscessen entsprechenden Wundhöhlen heilen unter sorgsamer Tamponade und Drainage aus; länger dauernde Eiterung und das Bestehenbleiben von Fisteln verrät, daß erkrankte Knorpelteile zurückgeblieben sind; dann muß von neuem revidiert werden.

Je früher die chirurgische Behandlung der perichondritischen Abscesse einsetzt, um so eher wird die Knorpelerkrankung zum Stillstand kommen, um so mehr wird sich vom Knorpelgerüst erhalten lassen und um so schneller wird sich die normale Funktion wiederherstellen lassen.

3. Beschränkt man sich auf diesen Eingriff, so wird bei ausgedehnter Erkrankung des Ringknorpels und vor allem bei der so häufig vorhandenen Fixation der Stimmbänder in Medianstellung fast stets eine Stenose eintreten. Deshalb muß grundsätzlich entweder unmittelbar im Anschluß an die Laryngofissur oder nach einer Pause von einigen Tagen, während der der Larynx tamponiert wurde, eine *Dilatationsbehandlung* eingeleitet werden. Nur selten, bei frühzeitiger Operation und begrenzter Erkrankung des Ringknorpels, genügt eine Erweiterung mit SCHROETTERSchen Bougies; bei 13 von mir behandelten Perichondritisfällen führte sie nur einmal *allein* zum Ziel. In der Regel ist eine Dauerdilatation durch Glaskanüle nach MIKULICZ-KÜMMEL, durch THOSTSchen Bolzen, BRÜGGEMANNsche Kanüle oder ähnliches unvermeidlich. Von diesen Instrumenten verdienen die röhrenförmigen — worauf schon SCHÜLLER hinwies — entschieden den Vorzug, da sie Atmung auf natürlichem Wege und Flüsterstimme ermöglichen, doch werden sie nicht immer vertragen. Besonders dann, wenn sie über die Stimmbänder hinaus nach oben geführt werden müssen, kann es durch Verschlucken zu Aspirationspneumonie kommen; ich verlor dadurch einen Patienten mit traumatischer Stenose. Am besten wird man sich nicht auf eine bestimmte Dilatationsmethode festlegen, vielmehr jedesmal versuchen, wie man am besten zum Ziele kommt. Dazu gehört natürlich eine gewisse Erfahrung.

Ich habe seit 1904 13 Fälle von Perichondritis nach dieser Methode behandelt¹⁾ und zwar 4 posttyphöse, 1 bei Lues, 2 nach Fraktur, 1 nach Selbstmordversuch, 1 nach äußerer Verletzung und 4 „idiopathische“. 10 Fälle wurden vollständig geheilt, 1 Patient blieb aus der Behandlung, 1mal (Suicidversuch) mußte die Behandlung nach 5 Monaten, nachdem freie Atmung ohne Kanüle erzielt war, abgebrochen werden, da eine Psychose einsetzte. Auch in diesem Falle sowie in dem oben erwähnten, der die Behandlung eigenmächtig unterbrach, hätte sich höchstwahrscheinlich vollständige Heilung erzielen lassen. Bei einem Fall (Trauma) wurde insofern eine Besserung erzielt, als der Patient nach Ausheilung der Perichondritis mit einer Ventilkänüle atmen und sprechen konnte, doch wurde eine vollständige Erweiterung des Larynx nicht erreicht.

Die *Dauer* der Dilatationsbehandlung war in den einzelnen Fällen sehr verschieden und wohl in erster Linie abhängig von der Ausdehnung der Zerstörung am Knorpelgerüst und von dem Vorhandensein oder Fehlen einer Ankylose der Cricoaerytaenoidgelenke.

Sie betrug bei meinen Fällen 1mal 17 Tage, 1mal 5 Wochen, 3mal 6 Wochen, 1mal 6 $\frac{1}{2}$ Wochen, 1mal 3 $\frac{1}{2}$ Monate, 1mal 14 Monate. 1mal wurde nur mit

¹⁾ Näheres siehe HINSBERG (1 u. 2).

SCHROETTERSchen Bougies und mit einem eigens konstruierten Instrument von der Tracheotomieöffnung aus dilatiert; hier dauerte die Behandlung zwölf Monate, doch konnte der Patient schon nach 6 Monaten mit verschlossener Kanüle atmen, Sprechen mit zugehaltener Kanüle war schon ca. 4 Wochen nach der Laryngofissur möglich. Da gerade in diesem Falle das Sprechvermögen von größter Wichtigkeit war, wurde hier der langwierigere Weg der Bougierung dem kürzeren, aber die Sprache zeitweise ausschaltenden der Bolzenbehandlung vorgezogen.

Bei meinen 10 geheilten Fällen wurde ausnahmslos normale oder fast normale, jedenfalls für den Beruf ausreichende, Atmung und laute, zum Teil fast normale Stimme erzielt; ein Gymnasialprofessor konnte seinen Beruf wieder voll ausfüllen und den Krieg an der Front mitmachen, ein Universitätsdozent hält mit etwas tieferer, aber sonst fast normaler Stimme wieder wie früher Vorlesungen.

In der Literatur fand ich, außer den S. 394 erwähnten, drei weitere nach diesem Grundsatz behandelte Fälle, und zwar 1 von HANSBERG (geheilt), 1 von UFFENORDE (geheilt) und 1 von KOFLER (zur Zeit der Publikation noch in Behandlung). Auch IWANOFF hat bei einem seiner Patienten den kranken Knorpel nach Laryngofissur reseziert, über den weiteren Verlauf finde ich keine Mitteilung.

Die angeführten Zahlen beweisen wohl, wenn sie auch zunächst noch klein sind, daß es vermittelst der beschriebenen Methode gelingt, in der Mehrzahl der Perichondritisfälle, — selbst bei ausgedehnter Zerstörung des Knorpelgerüsts und Fixation beider Stimmbänder in Medianstellung —, Heilung, d. h. Atmung auf normalem Wege mit brauchbarer Sprache zu erzielen, und zwar in relativ kurzer Zeit; sie betrug im Durchschnitt meiner Fälle ca. 100 Tage, bei $\frac{2}{3}$ nur 50 Tage. Gerade diese kurze Dauer bedeutet einen wesentlichen Vorzug gegenüber der gleich zu erwähnenden Narbendilatation nach Ablauf der Perichondritis, die dem Patienten zu viel längerem Tragen der Kanüle zwingt.

Die Sequesterentfernung mit anschließender Dilatation muß deshalb als Methode der Wahl für alle Fälle von frischer Perichondritis cricoidea mit Knorpelnekrose in erster Linie empfohlen werden.

Aber die Zeit, in der alle Perichondritiden in dieser sachgemäßen Weise behandelt werden, ist wohl noch fern. Heute müssen wir vielmehr — das geht aus der Kasuistik hervor — noch mit der Tatsache rechnen, daß bei der Mehrzahl der Überlebenden sich eine *Narbenstenose* entwickelt, und daß wir dementsprechend auch in Zukunft noch oft vor die Aufgabe gestellt werden dürften, diese Stenose nachträglich zu erweitern.

Welche Methoden zu diesem Zweck angewandt wurden, und welche Erfolge durch sie gezeitigt wurden, habe ich für die Typhusperichondritis an anderer Stelle (2) ausführlich zusammengestellt; das dort Gesagte dürfte auch für die nichttyphösen Knorpelentzündungen ziemlich genau zutreffen. Da die Behandlung der Stenosen in diesem Handbuch von anderer Seite bearbeitet ist, muß und kann ich mich hier auf eine kurze Wiedergabe der oben erwähnten Resultate beschränken.

In Betracht kommen für die *Dilatation von Narbenstenosen nach Perichondritis* 1. *unblutige* und 2. *blutige* Erweiterungsmethoden.

1. Unblutige Dilatationsmethoden.

Von ersterer ist die *Dauerintubation* wohl am seltensten bei perichondritischen Strikturen angewandt worden. E. MAYER und ROGERS berichten über je einen geheilten Typhusfall, ein zweiter Fall von ROGERS wurde ohne Erfolg

behandelt. ROALDES macht mit Recht auf die Gefahren aufmerksam, die dem Patienten drohen, wenn nur der Tubus ohne Kanüle getragen wird: Verstopfung oder Aushusten des Tubus kann, wenn ärztliche Hilfe nicht sofort zur Stelle ist, Erstickung verursachen. In der Tat gingen auch 2 von 22 Patienten mit anderweitig verursachter Stenose, die ROGERS mit Tubage behandelte, auf diese Weise zugrunde.

Versuche, durch *Kanülen verschiedener Konstruktion* den Larynx zu erweitern, wurden wiederholt gemacht, ohne daß ein befriedigendes Resultat erzielt wurde; sie erscheinen mir jedoch mit dem heutigen vervollkommeneten Instrumentarium (Kanüle von UFFENORDE und KOSCHIER) in leichten Fällen nicht aussichtslos.

Ausgezeichnete Resultate ergibt in der Hand des Erfahrenen die von SCHRÖTTER ausgebildete und von THOST verbesserte *Bolzenbehandlung*, gegebenenfalls zusammen mit der SCHRÖTTERSchen Bougierung. THOST hat bei 8 von 9 posttyphösen Perichondritisstenosen vollkommene Heilung mit Verschuß der Trachealfistel und brauchbarer Stimme erzielt, — ein glänzendes Resultat, soweit der Endausgang allein in Betracht kommt, besonders bestechend durch seine anscheinend völlige Gefahrlosigkeit. Dem steht aber ein gewichtiger Nachteil gegenüber: die *Dauer* der Behandlung. CHIARI und seine Schule betonen immer wieder, daß die Dilatationsbehandlung nur dann vertragen wird, wenn die Perichondritis vollkommen mit Narbenbildung abgeheilt ist. Das erfordert aber stets längere Zeit. CHIARI wartete meist etwa 1 Jahr mit Beginn der Dilatationsbehandlung, doch beweisen die Erfolge von DENKER, daß auch schon vor völligem Ablauf der Entzündungserscheinungen die Bolzenbehandlung begonnen werden kann. Er behandelte 5 Fälle von frischer Perichondritis nur durch Dilatation von der Tracheotomiewunde aus, ohne Entfernung von Sequestern; 3mal wurde mit der Erweiterung 3 Monate, 2mal 6 Monate nach der Tracheotomie begonnen. Die Dilatation selbst dauerte 1mal 4, 2mal 6, 1mal 8 Monate und 1mal 9 Monate. Die Gesamtdauer der Behandlung seit der Tracheotomie schwankt zwischen 9 und 15 Monaten, sie ist also erheblich länger als die nach Sequesterentfernung mit anschließender Erweiterung (im Durchschnitt meiner Fälle 100 Tage, bei $\frac{2}{3}$ 50 Tage), und das ist für den Patienten doch stets von der allergrößten Bedeutung.

2. Blutige Dilatationsmethoden.

Daß 1878 wegen einer Perichondritis thyreoidea von RUBIO bei einem 41jähr. Manne der Kehlkopf total exstirpiert wurde — der Patient starb nach 5 Tagen — sei als Kuriosum erwähnt, es ist selbstverständlich, daß heute ein derartiger Eingriff nicht mehr in Frage kommt. Ebensowenig ist eine halbseitige Larynxexstirpation gerechtfertigt (KRAUSE).

Eine ganze Reihe von Autoren hat versucht, durch *Narbenexcision nach Laryngofissur* die Stenosen zu beseitigen; ich nenne HÜTER, v. BRUNS, KRÖNLEIN, BÖCKER, BILLETTER, SCANES SPICER, DUNDAS GRANT, KÜMMEL, EWING DAY und CHEVALIER JACKSON, KILLIAN, THOST, MARSCHIK, HANSBERG und UFFENORDE. Der Erfolg war wechselnd, nur KRÖNLEIN gelang es, vollkommene Heilung zu erzielen.

Die größte Erfahrung auf diesem Gebiete besaß zweifellos PIENIAZEK. Er empfiehlt für alle Fälle von abgelaufener Perichondritis, bei denen Dilatationsbehandlung nicht zum Ziele führt, Laryngofissur und tiefe Excision der Narbenwülste, bei medianer Fixation der Aryknorpel Excision eines oder beider Stimmbänder, unter Umständen auch eines Taschenbandes und Aryknorpels, nachher Offenhalten des Larynx durch Tamponade oder Bolzen.

Seine Resultate sind, soweit sich aus der Publikation entnehmen läßt, ausgezeichnet, die Methode ist, wenigstens in der Hand eines so erfahrenen Operateurs wie PIENIAZEK es war, ungefährlich, er verlor bei 150 Laryngofissuren nur 1 Patienten.

Besonders schwierig liegen die Verhältnisse dann, wenn die Stenosen in der Hauptsache nicht durch bindegewebige Narben, sondern durch *Knorpelneubildung* bedingt ist. Ich hatte einen solchen Fall zu behandeln (Stenose nach vor 6 Jahren durchgemachter Variolaperichondritis), bei dem das ganze Larynxlumen durch knochenharte, von nicht wesentlich veränderter Schleimhaut überzogener Wülste bis auf einen ganz feinen Spalt verengt war; die Wülste hingen mit dem Ringknorpel zusammen. Hier ließ sich ein ausreichendes Lumen nur durch submucöse Resektion fast des ganzen Knorpelgerüsts — ähnlich wie es oben für die *frische* Perichondritis beschrieben wurde — erzielen. Durch anschließende Glaskanüledilatation war bereits eine wesentliche Erweiterung erzielt, als die Patientin an einer durch Aspiration eines Gazestreifchens verursachten Lungengangrän zugrunde ging.

Vielleicht ist für solche Fälle die v. MANGOLDT'sche Plastik empfehlenswerter.

Zu den häufig angewandten operativen Dilatationsverfahren gehört die von SARGNON-BARLATIER in die Praxis eingeführte *Laryngostomie*. Ich konnte aus der Literatur bis 1914 14 Fälle sammeln, in denen sie bei Typhusperichondritis angewandt wurde. 6mal wurde volle Heilung mit Wiederherstellung normaler Atmung erzielt, 3mal wurde die Kanüle zwar entfernt, das Laryngostoma konnte aber nicht geschlossen werden — einer von diesen Patienten trug dauernd noch das Gummirohr im Larynx —, bei 5 Fällen war zur Zeit der Publikation die Behandlung noch nicht abgeschlossen oder das Resultat war aus den mir zugänglichen Mitteilungen nicht zu ersehen. Von diesen 14 Fällen starb keiner, doch betrug für die Gesamtzahl der Laryngostomierten die Mortalität 8,51%, — ein Beweis dafür, daß die Methode nicht ungefährlich ist. Da sie in dieser Hinsicht der unblutigen Dilatation nach THOST und der Fissur und Narbenexcision nach PIENIAZEK entschieden unterlegen ist und keinesfalls bessere Heilungsergebnisse liefert, scheint mir die Laryngostomie für die uns hier interessierenden Fälle nicht empfehlenswert, eine Ansicht, die auch von MOURE geteilt wird.

Bei *frischen* Fällen von Perichondritis wird die Laryngostomie, wenn nicht bei der Fissur die Sequester entfernt werden, nicht vertragen; das beweisen die Resultate von IWANOFF, und CHIARI und seine Schüler haben wiederholt darauf hingewiesen.

Mit der Laryngostomie nahe verwandt ist die von CHIARI empfohlene Dilatation durch *Flügelbolzen* nach Laryngofissur, mit der 3 Fälle von Perichondritis typhosa behandelt wurden, ohne daß bisher über eine definitive Heilung berichtet wurde. Da MARSCHICK betont, daß die Dilatation erst 1 Jahr nach Ablauf der akuten Entzündung begonnen werden darf und daß bei Fixation der Stimmbänder in Medianstellung die Weichteile mindestens einer Seite excidiert werden müssen, scheint mir die Methode für die Behandlung der Perichondritisfolgen nicht sehr zweckmäßig zu sein.

Als ultimum refugium kommt für Fälle, die jeder anderen Behandlungsmethode trotzen, die v. MANGOLDT'sche Plastik, — Einpflanzung eines Rippenknorpelstückes zwischen die Ränder des gespaltenen Larynx — ernstlich in Frage. 5 Fälle von posttyphöser Stenose, die bisher — ohne Todesfall — nach v. MANGOLDT behandelt wurden, wurden sämtlich von ihrer Kanüle befreit und mit freier Atmung, aber stark heiserer Stimme entlassen. Diese Stimmstörung ist, da ja durch die Zwischenpflanzung des Rippenknorpels die vorderen Enden der Stimmbänder beträchtlich voneinander entfernt werden, nicht zu

vermeiden und zweifellos ein Nachteil, der aber bei sonst unheilbarer Stenose gegenüber der Beseitigung des Atmungshindernisses nicht allzusehr ins Gewicht fällt.

Das Ergebnis der obigen Ausführungen möchte ich in folgenden Leitsätzen kurz zusammenfassen:

1. Bei *jeder* Perichondritis der Larynxknorpel ist mit der Gefahr plötzlich auftretender Stenose ernstlich zu rechnen; deshalb ist dauernde laryngoskopische Kontrolle notwendig, zur Tracheotomie muß dauernd alles bereit sein.

2. Sobald sich stärkere Stenosenerscheinungen einstellen oder sobald sich laryngoskopisch eine Perichondritis des Ringknorpels feststellen läßt, muß tracheotomiert werden, und zwar *frühzeitig*, ehe Herz und Lungen durch langdauernde Stenosen geschädigt werden. Es ist gefährlich, sich durch Remissionen der Atemnot zum Abwarten verleiten zu lassen.

3. Möglichst bald, bei gutem Allgemeinbefinden unter Umständen direkt im Anschluß an die Tracheotomie, muß der perichondritische Herd nach Laryngofissur freigelegt werden; erkrankter Knorpel ist bis ins Gesunde zu entfernen, die Absceßhöhle zu tamponieren.

4. Unmittelbar im Anschluß an diesen Eingriff muß der Kehlkopf zur Verhütung von Narbenstenosen dilatiert werden (THOSTScher Bolzen, MIKULICZsche Glaskanülen, SCHRÖTTERSche Bougies).

5. *Narbenstenosen* nach unzureichend behandelte Perichondritis werden am besten mit THOSTSchen Bolzen erweitert, in sehr hochgradigen Fällen nach Excision von Narben, oder, bei Fixation beider Stimmbänder in Medianstellung, nach Excision eines Stimm- und Taschenbandes.

Bei Eällen, die auch dieser Behandlung trotzen, führt die v. MANGOLDTSche Plastik zum Ziel.

Mit Hilfe dieser Behandlungsmethoden läßt sich wahrscheinlich die Mortalität der Perichondritis, die bei Typhus *ohne* Operation 87,7% beträgt, noch wesentlich unter die bisher bei tracheotomierten Fällen erreichte Zahl von 17% herunterdrücken.

6. Bei der *Perichondritis nach Grippe* kommen neben schweren Fällen von Ringknorpelnekrose, die die angegebene Therapie nötig machen, häufig *leichtere* Formen mit isolierter Erkrankung eines Aryknorpels vor. Sie heilen oft ohne Tracheotomie oder, wenn diese notwendig wurde, ohne weiteren Eingriff mit normaler Funktion aus. Auch bei der *idiopathischen* Perichondritis werden gelegentlich, wenn auch seltener, solch günstige Formen beobachtet.

Literatur.

Größere Literaturzusammenstellungen finden sich bei LÜNING — gesamte Typhusliteratur und Kasuistik bis 1882 —, KEEN (1 u. 2) und RIESER amerikanische, LECOMTE französische Literatur. Ferner bei HINSBERG (2) — gesamte Literatur der Typhusperichondritis — 1919, Kasuistik von 401 Fällen.

ALBERS, J. N.: Die Pathologie und Therapie der Kehlkopfkrankheiten. Leipzig 1829. — ARMSTRONG: Practical Illustration of typhus fever etc. London 1819. — BAUM und BRAKE: Über eine neue Art, den Kehlkopf zu bougieren. Inaug.-Diss. Jena 1865. — BAUMGARTEN: Orvosi hetilap 1891. Nr. 35. Wien. med. Wochenschr. 1892. Nr. 7. — BAYLE, G. L.: Mémoire sur l'angine laryngée oedémateuse. Zuerst gedruckt in Nouveau journ. d. méd. Bd. 4, S. 3 1819. Zit. nach LÜNING. — BILLETTER: Über operative Chirurgie des Larynx usw. Inaug.-Diss. Zürich 1888. — BOECKER: Diskussion zum Vortrag PEDELLS. Dtsch. med. Wochenschr. 1884, S. 171. — BOULLAUD: Recherches et observations pour servir à l'histoire de l'angine oedémateuse. Arch. gén. de méd. 1. Serie, Tom. 7, p. 174. 1825. Zit. nach LÜNING. — v. BRUNS: In FRANK: Beiträge zur Bronchotomie. Inaug.-Diss. Tübingen 1865. — BUSCH: In ALBERS: Über Tracheotomie in Glottisödem, eine Folge von Typhus. LANGENBECKS

Arch. Bd. 8, S. 176. 1866. — CALAMIDA: Arch. ital. di otol. 15. 2. 1904. — v. CHIARI: Chirurgie des Kehlkopfs und der Luftröhre. N. dtsh. Chirurg. Bd. 19. 1916. — CHOMEL: Leçons de clinique médicale. Paris 1834. — DAY, EWING, und JACKSON, CHEVALIER: Laryngeal stenosis from post typhoid perichondritis. Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. März 1904. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1905. S. 175. — DENKER, A.: Über Larynxstenosen infolge von Ankylose des Cricoarytaenoidgelenkes. PASSOW-SCHÄFERS Beitr. Bd. 12, S. 122. 1919. — DESAULT: Chirurg. Nachlaß. Herausgegeben von BICHAT, und: Auserlesene chirurgische Wahrnehmungen usw. Aus dem Französischen. Bd. 10. Frankfurt 1800. Zit. nach SCHÜLLER. — DUNDAS GRANT: Perichondritis und Typhus. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1896. S. 143. — ELSTER, Fr. T.: Dissertatio sistens casum rariorem febris nervosae cum abscessu laryngis complicatae. Lipsiae 1829. Zit. nach LÜNING. — FRANK, JOSEF: Praxeos medicae universae praecepta. Ed. alt. Lipsiae. Bd. 2, Teil 1, S. 67. 1823. — FORGET: Traité de l'entérite folliculeuse. Paris 1841. — FRÜHWALD: Naturforschervers. in Wien 1913. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. — FUSSEL: Laryngeal perichondritis complicating typhoid fever. Americ. Journ. of the med. assoc. Vol. 29, p. 17. 1897. — GLUCK, Th.: Vorschläge und kasuistischer Beitrag zur Chirurgie der oberen Luft- und Speisewege. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 1. 1909. — GRÜNWALD: Münch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 1. — GÜNTHER: Lehre von den blutigen Operationen. 5. Abteilung: KÜHN: Die Operationen am Halse. S. 213. — HANSBERG: Die Laryngofissur im Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres usw. Bd. 4, S. 185. Würzburg 1912. — HECHT: Beiträge zur Lehre von den Kehlkopfabcessen. Inaug.-Diss. München 1875. — HESCHL und HASSINGER: Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien. 1853. Nr. 5. — HEYMANN: Berl. laryngol. Ges. 4. 1. 1910. — HINSBERG (1): Über die chirurgische Behandlung der Perichondritis laryngis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 62. 1911. — DERSELBE (2): Die Kehlkopferkrankungen im Typhus abdominalis in MADELUNG: Die Chirurgie des Abdominaltyphus. Neue dtsh. Chirurg. Bd. 30, 2. Teil. Stuttgart 1923. — HJORT: Tilfaelde af tyfös larynxstenose, laryngofissur, helbredelse. Norsk Magaz. f. laegevidenskaben. Bd. 50, S. 477. 1886. — HUETER bei BODDE: Über Laryngotomie bei Laryngostenose nebst Beschreibung eines Falles von Stenose des Kehlkopfs nach Typhus. Inaug.-Diss. Greifswald 1872. — IWANOFF, ALEX: Laryngostomie bei Perichondritis des Kehlkopfs. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 2. 1910. — JACKSON, CHEVALIER: The larynx in typhoid fever. Americ. Journ. of the med. sciences. Neue Serie, Bd. 130, S. 845. 1905. — JUNGNIKKEL: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 14, S. 199. — KEEN, W. W. (1): On the surgical complications and sequels of the continued fevers. Shmithsonians miscellaneous collections. Washington 1877. — DERSELBE (2): The surgical complications and sequels of typhoid fever. Philadelphia 1898. — KILLIAN, G.: Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/1918. Bd. 6. Leipzig 1920. — KILLIAN: Verhandlungen des Vereins süddtsch. Laryngol. 1906. — KOBLER: Über die Affektionen der Epiglottis bei Abdominaltyphus. Jahrb. d. bosnisch-herzogowin. Landesspitals 1894—1896. Wien 1898. — KOFLER: Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 30. — KRAUSE: Diskussion zum Vortrag von LEWIN. Zentralbl. f. Laryngol. 1888. S. 103. — KÜMMEL: Die Behandlung von Verengerungen des Kehlkopfs und der Luftröhre mit gläsernen Schornsteinkanülen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 4, S. 72. 1896. — LANDGRAF, W.: Kehlkopferkrankungen bei Abdominaltyphus. Handb. d. Laryngol. usw. herausgegeben v. P. HEYMANN. Bd. 1, 2. Hälfte. 1898. — v. LANGENBECK bei BÖSENSELL: Über Perichondritis laryngea. Inaug.-Diss. Berlin 1872. — LECOMTE: Les complications laryngées de la fièvre typhoïde. Gaz. des hôp. civ. et milit. Tome 82, p. 665. 1906. — LEHNHARDT: Revue méd. de Normandie. 25. 2. 1910. — LENNOX BROWNE: On the treatment of new formations of benigne character in the larynx. London 1875. Zit. nach SCHÜLLER, S. 164. — LÜNING: Die Laryngo- und Tracheostenosen im Verlaufe des Abdominaltyphus und ihre chirurgische Behandlung. v. LANGENBECKS Arch. Bd. 30, S. 225—340 und 523—618. 1884. — v. MANGOLDT: Übertragung von Rippenknorpel zwischen die Schildknorpelplatten zur Heilung schwerer Narbenstenosen des Kehlkopfs. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1900. Zentralbl. f. Chirurg. 1900, Beilage Nr. 48. — MARSHIK: Über Laryngostomie. Verhandl. d. Vereins süddtsch. Laryngol. 1911. S. 98. — MASSEI: Über einige merkwürdige Vorgänge bei gewissen Kehlkopfneubildungen. Boll. delle malad. dell' orecchio etc. 1884. Nr. 2. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1885. S. 92. — MAYER, E.: Fall von posttyphöser Perichondritis. Americ. laryngol. assoc. 2.—4. Juni 1904. Med. Record Vol. 66, p. 446. Sept. 1904. — MOURE: Diskussion zum Vortrag von SIEUR und ROUVILLOIS. Rev. hebdom. Tom. 32, 2., p. 59. 1911. — ÖRTEL: Beitrag zur Behandlung der Larynxstenosen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1876. Nr. 3. — PIENIAZEK, Pr.: Die Verengerungen der Luftwege. Wien 1901. — PÖCKELS: In E. W. Uhde: Zusammenstellung der im Herzogtum Braunschweig vom 23. Nov. 1720 bis 8. April 1869 ausgeführten Luftröhrenschnitte. v. LANGENBECKS Arch. Bd. 11. 1869. — PORTER, W. H.: Observations on the surgical pathology of the larynx and trachea. Edinburg 1826. — PORTER: Observations sur une affection spasmodique du larynx exigeant la trachéotomie. Dublin. Journ. of med. science. 1836. Zit. nach LÜNING. — RIESER: The laryngeal complications of the

typhoid fever. New York med. journ. 29. Februar 1908. — ROALDES: Diskuss. zu E. MAYER. — ROGERS, Joh.: The treatment of chronic obstruction in the larynx and trachea. Americ. journ. of the med. sciences. Nov. 1905. Neue Serie Bd. 130. — ROKITANSKY: Handb. d. pathol. spez. Anat. Bd. 2, S. 26. Wien 1842. — RUBIO, FREDERIGO: Extirpacion total de la Laringe. Observ. clinic. Madrid 1878. — RUKOWICZ: 3. Kongreß russischer Ärzte, Petersburg. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1890. S. 37. — SARGNON und BARLATIER: Rev. hebdom. de laryngol. 1907. Nr. 32. 1908. Nr. 40. — SCHRÖDER, E.: Über Rachen- und Kehlkopf-erkrankungen bei Abdominaltyphus. Inaug.-Diss. Berlin 1895. — SCHRÖTTER: Beitrag zur Behandlung der Larynxstenosen. Wien 1876. — SCHÜLLER, M.: Die Tracheotomie, Laryngotomie und Exstirpation des Kehlkopfs. Dtsch. Chirurg. Liefg. 37. Stuttgart 1880. — SEIFERT: Handb. d. spez. Chirurg. d. Ohres usw. 3. Aufl. Bd. 4. S. 306. — SEMON, F.: Londoner laryngol. Gesellschaft 8. 2. 1893. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1894. S. 437. — SESTIER: Traité de l'angine oedemateuse. Arch. génér. de méd. 4. Ser. Tome 33, p. 385. Tom. 34, und Paris 1852. Zit. nach LÜNING. — SPICER, SCANES: Kehlkopfstenose bei Abdominaltyphus. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1895. S. 615 und 1896. S. 242. — THOST, A.: Die Verengerung der oberen Luftwege nach dem Luftröhrenschnitt und deren Behandlung. Wiesbaden 1911. — TUFFOU: Considérations générales sur le laryngotyphus. Thèse de Montpellier 1902. — TÜRK, L.: Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre. Wien 1866. — UCHERMANN: Chirurgische Behandlung der laryngo-trachealen Stenosen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 22, S. 374. 1909. — UFFENORDE: Die Behandlung der Fälle von Kehlkopf-Luftröhrenverengerung mit erschwerter Entfernung der Kanüle. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. S. 461. — VINCENT: Untersuchungen über die Bakteriologie und die Schädigungen des Laryngotyphus. Berl. klin. Wochenschr. 1900. — ZENKER: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 22, S. 143.

11. Die entzündlichen Erkrankungen der Mundhöhle und der Zunge.

Von

Walter Adrion-Berlin.

Mit 46 Abbildungen.

Die entzündlichen Erkrankungen der Mundhöhle lassen sich einteilen in entzündliche Veränderungen der Mundschleimhaut und in Entzündungen, die vom Zahnsystem ihren Ausgang nehmen.

Da an anderer Stelle Verätzungen, Verbrennungen, Verletzungen, Tuberkulose, Syphilis, Parasiten, sowie die Krankheitserscheinungen im Munde bei verschiedenen Dermatosen und die Gewerbekrankheiten Berücksichtigung finden, kann hier auf ihre Beschreibung verzichtet werden.

Die Entzündungen der Mundschleimhaut werden gewöhnlich unter dem Begriff der Stomatitis zusammengefaßt, wobei die entzündlichen Veränderungen des Zahnfleisches, die Gingivitisformen, gesondert betrachtet werden. Diese entzündlichen Affektionen der Gingiva sind in vielen Fällen der Ausdruck des Beginnes einer Stomatitis; sie stellen oft nur ein Vorstadium oder eine Teilerscheinung einer Entzündung der übrigen Mundschleimhaut dar. Da die Gingiva ein Teil der Mundschleimhaut ist, die, abgesehen von kleinen Abweichungen, dieselbe histologische Struktur wie die gesamte Auskleidung der Mundhöhle aufweist, und da sie außerdem unter denselben äußeren Bedingungen steht, sowie ihre Reaktionsfähigkeit auf Schädigungen durchaus dieselbe ist wie die der Mundschleimhaut, so verliert die strenge Unterscheidung zwischen Stomatitis und Gingivitis an Bedeutung.

Für das Entstehen der entzündlichen Veränderungen der Mundschleimhaut kommen meist eine ganze Reihe von Faktoren in Betracht, die oft gemeinsam

in Wirkung treten. Klinisch lassen sich aber doch deutlich unterscheidbare Krankheitsbilder erkennen.

1. Stomatitis catarrhalis.

Die Stomatitis catarrhalis ist charakterisiert durch eine diffuse Rötung und Schwellung der Mundschleimhaut, die mit einer vermehrten Epithelabschilferung und Neigung zu Blutungen einhergeht. Sie ist entweder lokalisiert auf bestimmte Teile der Mundhöhlenauskleidung oder sie dehnt sich auf die ganze Schleimhaut der Mundhöhle aus, wobei auch die Zunge nicht verschont bleibt. In dem einen Fall liegt eine auf das Zahnfleisch beschränkte, umschriebene Schleimhautentzündung vor, die man als Gingivitis catarrhalis bezeichnen kann, während andererseits bei der Stomatitis catarrhalis die Schleimhaut der Mundhöhle ohne Bevorzugung einer bestimmten Stelle erkrankt ist. Die Ursache bei der Entstehung einer katarrhalischen Entzündung des Zahnfleisches ist fast regelmäßig in mangelhafter Zahn- und Mundpflege zu suchen, und die Bezeichnung Schmutzgingivitis entbehrt nicht einer gewissen Berechtigung.

Gesundes Zahnfleisch ist blaßrosa, liegt straff, den Zahnschmelz ungefähr 1—2 mm bedeckend um den Zahnals und endigt in jedem Zahnzwischenraum mit einer stumpf auslaufenden Papille, die diesen Raum vollkommen ausfüllt.

Die Erhaltung des freien Schleimhautrandes in diesem Zustand kann nur erreicht werden durch eine zielbewußte Zahn- und Mundpflege, deren Grundlage allein in der mechanischen Reinigung mit Bürste und warmem Wasser gesehen werden muß.

Wird die Zahnpflege versäumt, dann findet sich an den Zahnhälsen ein zäher, schmieriger, abwischbarer, weißlicher Belag, der aus Schleim, Epithelien, Bakterien und Speiseresten besteht. Er ist der deutliche Ausdruck ungenügender Kautätigkeit und vernachlässigter Zahnpflege. Die schädliche Wirkung des bakterienhaltigen Zahnbelages liegt in der entzündungsauslösenden Beeinflussung des Zahnfleisches einerseits, und andererseits macht dieser Belag die Bildung von Zahnstein möglich. Er stellt, neben seiner als richtig anerkannten Bedeutung für das Zustandekommen der Zahncaries, den Mutterboden für die Ablagerung von Zahnstein dar; der in der Pathogenese der Mundschleimhautentzündungen eine wesentliche, für manche Formen sogar eine ausschlaggebende Rolle spielt.

Der Zahnstein ist eine Konkrementbildung, die sich an den Zähnen bei besonders disponierten Individuen oder bei mangelhafter Mundpflege niederschlägt. Jede Bedingung, die eine Speichelstagnation begünstigt, führt zu einer Ablagerung von Zahnstein. Bevorzugt werden daher solche Zahnstellen, die der Selbstreinigung während des Kauaktes nur ungenügend unterworfen sind, besonders Lingualflächen unterer Schneidezähne, in ausgedehntem Maße dann, wenn sie eine Einwärtsneigung aufweisen. Aus demselben Grunde wird die Zahnsteinablagerung begünstigt an Zähnen, die beim Kauakt geschont werden oder die keinen Antagonisten haben, und ebenso spielt die am Zahnals auftretende Taschenbildung bei der Zahnsteinbildung eine wesentliche Rolle.

Auf direktem oder indirektem Wege begünstigen manchmal Allgemeinkrankheiten die Zahnsteinbildung. Dies darf besonders vom Diabetes mellitus angenommen werden.

Die Farbe des Zahnsteins weist eine weite Skala von Schattierungen auf, die abhängig sind von der Art der farbbildenden Beimengungen. Diese können stammen von der Nahrung, Tabakrauch, Medikamenten (z. B. Eisen), farbstoffbildenden Bakterien oder von gewerblichen Stoffen (Metallsalze, Kohlenstaub). Die Farbe des Zahnsteins hängt meistens ab von seiner Konsistenz, die ebenfalls

sehr verschieden ist. Die weiche, zerreibbare Varietät des frisch niedergeschlagenen Zahnsteins ist schmutzig gelblich, während die harten, älteren Ablagerungen sich einordnen von einem hellen Braun bis zu einem mehr oder minder schwarzen Farbton.

Der Zahnstein besteht aus organischen (Epithelien, Bakterien, Schleim, Nahrungsresten) und aus anorganischen Bestandteilen, die hauptsächlich durch phosphorsauren und kohlensauren Kalk dargestellt werden.

Die Zahnsteinbildung ist primär ein physikalisch-chemischer Prozeß, der sekundär durch chemische Reaktionen gesteigert wird. Der Speichel wird aufgefaßt als eine metastabile Lösung von Calciumsalzen in einem kolloidalen Medium, die unter Kohlensäurespannung steht. Sobald sich der Speichel in die Mundhöhle ergießt, läßt die Kohlensäureretention nach. Dadurch wird die Lösungskraft des Speichels physikalisch vermindert, und wenigstens ein Teil der Calciumsalze fällt aus. Diese physikalische Art der Ablagerung kann gesteigert werden durch unterstützende chemische Reaktionen. Daß bei der Zahnsteinablagerung die Anwesenheit von Eiweißbauprodukten eine gewisse Rolle spielt, darf als ziemlich sicher angenommen werden.

Die Zahnsteinablagerung wird im kindlichen Alter so gut wie gar nicht beobachtet, während sie später häufiger auftritt. Diese Beobachtung ist zum Teil vielleicht darauf zurückzuführen, daß in der Jugend die Kalksalze zum Aufbau des Skelettsystemes aufgebraucht werden, während im höheren Lebensalter ein Minderbedarf an Körperkalk besteht, der dann in der Mundhöhle ausgeschieden wird. Beweise für diese Vermutung, daß der Speichel im Alter mehr anorganische Salze enthält als in der Jugend, sind bisher noch nicht erbracht.

Trotz fehlender Mundpflege ist bei manchen Individuen auch im höheren Alter kaum eine Zahnsteinablagerung zu sehen, während er in einem gut gepflegten Munde immer und immer wieder auftritt. Daraus ergibt sich, daß mangelhafte Mundpflege *allein* nicht für die Zahnsteinbildung verantwortlich gemacht werden darf, sondern, daß die erhöhte Verkalkungsneigung zum Teil vielleicht konstitutionell mitbedingt ist. Sie wird aber fraglos durch vernachlässigte Mundpflege begünstigt.

Die Anlagerung von Zahnstein kann örtlich begrenzt sein; sie kann aber auch bis zu großer Mächtigkeit so anwachsen, daß unter Umständen ganze Zahngruppen oder in seltenen Fällen eine ganze Zahnreihe von Zahnstein bedeckt sind.

Die schädlichen Folgen des Zahnsteins zeigen sich am Zahnfleischsaum, der sich entzündlich verändert. Betrachtet man einen derartigen Mund, so findet man neben Zahnbelägen und Zahnstein charakteristische Veränderungen des Zahnfleisches, die aber immer da aussetzen, wo die Zahnreihe aufhört oder in Zahnlücken.

Der Zahnfleischrand ist bei der Gingivitis catarrhalis öfters cyanotisch, gerötet und besonders die Papillen, die sich leicht von der Unterlage abheben lassen, erscheinen durch Anschwellung verlängert bei deutlich erhaltener Spitze (Abb. 1). Parallel zum freien Rande des Zahnfleischsaumes zieht meist ein 1—2 mm breiter, entzündlich geröteter, gegen die dunklere Umgebung scharf abgesetzter, hochroter Streifen. Dieser Streifen, der keinen Niveauunterschied gegenüber dem gesunden Gewebe zeigt, zieht sich bandartig um den Zahnhals isoliert stehender Zähne.

Das entzündlich veränderte Gebiet ist leicht verletzlich und neigt zu Blutungen, die beim Darüberstreichen mit dem Finger, unter der Einwirkung der Zahnbürste oder beim Kauakt einsetzen. Eine vermehrte Abschilferung des Epithels führt zu reifartigen, flächenhaften Auflagerungen, die sich abwischen lassen (Abb. 2).

Diese Beläge zusammen mit den Auflagerungen am Zahnhals und dem aus der veränderten Schleimhaut stammenden Blut geben schließlich ein Gemisch, das einer fauligen Zersetzung verfällt und auf diese Weise Foetor ex ore verursacht.

Unter den abhebbaren Papillen und in den Zahnzwischenräumen ist Zahnstein anzutreffen.



Abb. 1. Stomatitis catarrhalis.

Pathologisch-anatomisch liegt in solchen Fällen eine Entzündung der Schleimhaut vor, bei der das Epithel, wenn auch aufgelockert, erhalten ist.

Eine Mitbeteiligung der abhängigen Lymphdrüsen ist bei der katarrhalischen Zahnfleischentzündung kaum zu erwarten.

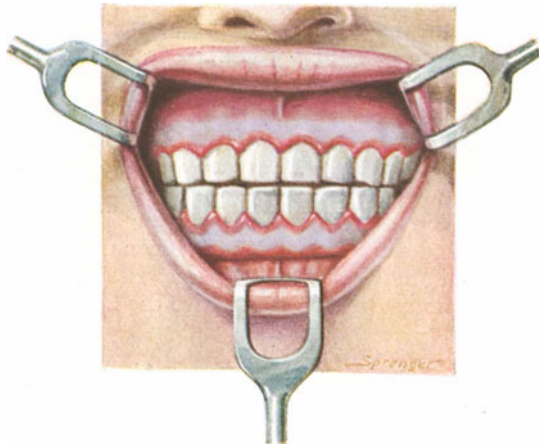


Abb. 2. Stomatitis catarrhalis.

Subjektiv machen sich außer einem Unbehagen, das sich während des Kauens steigern kann, keinerlei Beschwerden geltend. Dem aufmerksamen Patienten fällt aber bald das leichte Bluten des Zahnfleisches auf, während indolente Naturen sich einer katarrhalischen Gingivitis kaum bewußt werden.

(Die Therapie der katarrhalischen Gingivitis wird mit der Therapie der Stomatitis catarrhalis besprochen.)

In manchen Fällen machen sich entzündliche Erscheinungen nicht am

ganzen Schleimhautrand bemerkbar, sondern sie bleiben beschränkt auf eine bestimmte umschriebene Stelle des freien Gingivalraumes.

Leichte Verletzungen, die beim Kauakt durch Knochenstückchen, Fischgräten usw. vorkommen, heilen in den meisten Fällen rasch und ohne wesentliche Entzündungserscheinungen ab. Eine besondere Form von lokalisierter Entzündung des Zahnfleischrandes stellt die Entzündung der Interdentalpapille dar, jenes Zahnfleischlappens, der die Zwischenräume der Zähne bedeckt und normalerweise straff auf dem Schmelz aufliegt.

Entzündliche Veränderungen der Interdentalpapille sind fast immer zurückzuführen auf mechanische Ursachen, die an den zugehörigen Zähnen vorzufinden sind, und ihrerseits Anlaß zu Retention von Speiseteilchen und ihren Folgen geben. Der Vorgang wird möglich dadurch, daß die Einrichtung, die das Eindringen von Nahrungsteilen zwischen die Zähne verhindert, der Kontaktpunkt mit dem Nachbarzahn, auf irgendeine Weise verloren gegangen ist, sei es durch Caries oder sei es durch eine Füllung, die die ursprüngliche vorhandene anatomische Form des Zahnes außer Acht läßt. Auch künstliche Zahnkronen können durch mechanische Einwirkung und durch Retention Anlaß geben zu einer Entzündung der Papillen ebenso wie eine im Interdentalraum überstehende Füllung.

Unter dem Einfluß dieser Schädigungen schwillt die entzündlich gerötete Papille zunächst ödematös an und rückt, wenn die schädigenden Ursachen weiter einwirken, von ihrem normalen Platz schleimhautwärts ab.

Eine akute, katarrhalische Entzündung der Mundschleimhaut (Stomatitis catarrhalis) kann entstehen aus einer Gingivitis; sie kann auftreten als selbstständige Erkrankung der Mundhöhle oder kann zustande kommen durch Übergreifen eines Katarrhes der oberen Luftwege auf die Mundschleimhaut. Sie kann aber auch primär idiopathisch oder symptomatisch vorkommen.

Die ätiologischen Momente sind in der Hauptsache nach identisch mit denen, die für eine lokalisierte Schleimhautaffektion in Betracht kommen. Sie entsteht durch mechanische, thermische, chemische und bakterielle Einwirkungen der verschiedensten Art. Vergesellschaftet mit fast allen fieberhaften Erkrankungen, die mit Störungen des Allgemeinbefindens verbunden sind, insbesondere bei Typhus und den akuten Exanthemen, tritt die Stomatitis catarrhalis auf. Auch Magen- und Darmkrankheiten, Chlorose, Anämie und Stauungserscheinungen bei Lungen- und Herzkrankheiten geben Anlaß zu entzündlichen Veränderungen der Mundschleimhaut.

Häufig veranlassende Momente sind auch Erkrankungen, die mit Störungen der Kau Tätigkeit verbunden sind. Bei hochgradiger Wurzelhautentzündung eines Zahnes, bei der oft schon die Berührung mit der Zunge starke Schmerzen auslöst, wird mit dem erkrankten Zahn auch die entsprechende Kieferhälfte beim Kaugeschäft geschont. Dadurch fällt die für die Gesunderhaltung der Schleimhaut wichtige Selbstreinigung weg, es findet eine Stagnation des Speichels statt und damit sind die Bedingungen für das Auftreten einer Stomatitis gegeben. Ähnliche Verhältnisse liegen vor beim Bestehen einer Kieferklemme, die entweder durch entzündliche Erkrankungen von Zähnen oder Kiefer ausgehend (Periodontitis, sog. erschwerter Durchbruch des Weisheitszahnes, Knochenmarkseiterung usw.) oder Gelenkaffektionen veranlaßt wird.

Begünstigt wird das Auftreten der Erkrankung ferner bei Kieferbrüchen, weil auch hier, der großen Schmerzhaftigkeit wegen, die Kau Tätigkeit stark beschränkt oder vollkommen aufgehoben ist.

Säuglinge und kleine Kinder sind Entzündungen der Mundschleimhaut besonders ausgesetzt, weil ihre Schleimhaut mehr zu Verletzlichkeit neigt, da sie empfindlicher ist als die der Erwachsenen.

Hier sind es die viel bekämpften und trotzdem von unkundiger Hand immer wieder mit dem umwickelten Zeigefinger geübten Mundreinigungsprozeduren, die überaus häufig die Ursache von entzündlichen Erscheinungen der zarten Schleimhautpartien sind. Der Gebrauch des Lutschbeutels, insbesondere wenn er schmutzig und der Gummi hart geworden ist, unsaubere Brustwarzen, der von der unkundigen Pflegerin eingespeichelte Schnuller, verunreinigte Spielsachen und die eigenen Finger sind als ätiologische Faktoren zu beachten.

Der Gebrauch von Jod-, Brom-, Wismut- und Quecksilberpräparaten erzeugt, unabhängig von ihrer Einverleibungsart, leicht eine allgemeine Entzündung der Mundschleimhaut.

Der Gebrauch eines Haarfärbemittels zum Färben des Schnurrbartes verursachte früher gelegentlich eine Stomatitis. Das in der Farbe enthaltene Phenylendiamin und dessen Abkömmlinge dürfen jetzt in Deutschland nicht mehr zu diesem Zwecke in den Handel gebracht werden.

Die Veränderungen, die Gewerbekrankheiten an der Mundschleimhaut verursachen, werden in einem anderen Kapitel gesondert abgehandelt.

Schwangerschaft und Menstruation, besonders bei schwächlichen und kranken Personen, sind ebenfalls prädisponierend für eine katarrhalische Stomatitis, wobei Mehrgebärende der Gefahr stärker ausgesetzt sind als Erstgebärende. Die Erkrankung beginnt gewöhnlich im 4. Schwangerschaftsmonat und verschwindet erst 1 oder 2 Monate nach der Entbindung.

Die Ursache einer nicht selten mehr chronisch verlaufenden Form der Stomatitis, deren Bild von der akuten nicht wesentlich abweicht, geben Zahnersatzstücke, besonders aus Kautschuk, unter Umständen auch dann, wenn sie gut und passend gearbeitet sind. Das auslösende Moment wird von vielen im Kautschuk selbst gesehen.

Die einen beschuldigen den Zinnobergehalt des roten Kautschuks, da das Auftreten der Erkrankungen bei Verwendung von schwarzem Kautschuk viel seltener ist. Andere glauben an Veränderungen der Schleimhaut deshalb, weil Kautschuk ein schlechter Wärmeleiter ist. Meist wird aber schlechtes Reinhalten oder eine rauhe Gaumenfläche die Ursache sein. Bei manchen Menschen beobachtet man allerdings Reizerscheinungen der Mundschleimhaut auch beim Tragen feinst polierter Metallprothesen. Hier kann der abgesperrte Luftzutritt zur Schleimhaut die Schuld tragen oder was wahrscheinlicher ist, das Ersatzstück wirkt auf die überempfindliche Unterlage als Fremdkörper.

Je empfindlicher die Schleimhaut, um so störender werden sich die schädlichen Wirkungen geltend machen. Diese bestehen hauptsächlich darin, daß die abgestoßenen Epithelien durch den Speichel nicht fortgeschafft werden können, und daß sich diese mit Speichel und Speiseteilchen vermischt, unter der Prothese oder auf ihrer rauhen Gaumenfläche ansammeln. Daß es auf diese Weise bei mangelhafter Reinigung, oder, wenn das Ersatzstück ohne Unterbrechung oft wochenlang Tag und Nacht getragen wird, leicht zu Entzündungserscheinungen auch einer normalen Schleimhaut kommt, ist verständlich.

In erhöhtem Maße sind die Vorbedingungen für das Auftreten eines Mundkatarrhes gegeben, wenn das Ersatzstück fehlerhafterweise auf Wurzelresten angefertigt und getragen wird, da diese mit ihren cariösen Rändern mit der Schleimhaut dauernd in Berührung stehen und so immerwährend Anlaß zu mechanischer und bakterieller Einwirkung geben.

Die *subjektiven* Beschwerden, die eine Stomatitis catarrhalis veranlaßt, äußern sich in einem unangenehmen, manchmal brennenden oder spannenden Gefühl in der Mundhöhle, Beschwerden, die sich bei ausgesprochenen Erscheinungen bis zum unerträglichen Schmerz beim Kauen und Schlucken steigern können. In der Regel werden, bei Erwachsenen wenigstens, keine Verände-

rungen im Allgemeinbefinden und auch kein Fieber ausgelöst. Die Nahrungsaufnahme erhöht bei den umschriebenen Formen das unangenehme Gefühl, daß bei den diffusen Erkrankungen so störend zutage treten kann, daß das Essen sichtlich erschwert wird. Dabei kann eine ausgesprochene Empfindlichkeit gegen saure und salzige Speisen und gegen alkoholische Getränke auftreten. Die mehr chronisch verlaufenden Mundschleimhautaffektionen sind dadurch charakterisiert, daß der Patient unter mangelhafter Geschmacksempfindung leidet, da der dicke, pelzige Zungenbelag ein reguläres Schmecken unmöglich macht. Der Geschmack wird als pappig, fad oder faulig angegeben.

Bei Säuglingen und kleinen Kindern kann durch eine katarrhalische Stomatitis Fieber hervorgerufen werden. Neben anderen Störungen (Unruhe, Schlaflosigkeit) ist wegen der Nahrungsverweigerung bald ein Rückgang des Ernährungszustandes festzustellen. Bei Brustkindern ist die spontane Schmerzhaftigkeit bei der Nahrungsaufnahme oft deutlich. Die Kinder halten ihre Fingerchen im Mund, schreien und lassen die Brustwarze nach dem ersten Saugversuch unter Schmerzäußerungen wieder los. Bei Säuglingen, die an einer Stomatitis leiden, läuft bei erhöhter Speichelsekretion der Speichel dauernd zum Munde heraus, während beim Erwachsenen dadurch rasch sich folgende Schluckreize bedingt werden.

Bei umschriebenen Formen, die auf den Gingivialrand beschränkt bleiben, ist es das leichte Bluten der Schleimhaut, das den Patienten zuerst auf sein Leiden aufmerksam macht. Dadurch wird er in den meisten Fällen veranlaßt, wenn überhaupt Mundpflege getrieben wurde, diese ganz aufzugeben, wodurch unbewußt die Entzündungserscheinungen gefördert werden.

Objektiv steht bei der katarrhalischen Entzündung die mehr oder minder starke Rötung und Schwellung im Vordergrund, die bei der einen Form regionär und bei einer anderen mehr diffus auftritt.

Bei der katarrhalischen Stomatitis zeigt die Schleimhaut im Anfangsstadium ein trockenes und glanzloses Aussehen, während stärkere Sekretion bis zum ausgesprochenen Speichelfluß später auftreten können. Entweder regionär oder diffus sieht man graue, reifartige Auflagerungen, die sich abwischen oder abziehen lassen und die der Schleimhaut ein weißliches, getrübbtes Aussehen verleihen.

Bei längerem Anhalten der Entzündung kann es zu einer stärkeren Anhäufung der gewucherten, nur teilweise desquamierten und zum Teil nekrotisierten Epithelien kommen. Dadurch überziehen sich die erkrankten Partien mit einem schmierigen, zähen, oft übelriechendem Schleim, indem sich Saprophyten aller Art ansiedeln. Dieser dicke, pelzige Belag wird auf der Zunge durch Farbstoffe aus der Nahrung durch selbständige Farbstoffbildung der Mikroorganismen und durch Eintrocknungserscheinungen oft in geradezu typischer Weise verändert.

Die Schwellung, die sich auf Mucosa und Submucosa ausdehnt, wird an der Wangenschleimhaut und an den Zungenrändern deutlich, da hier durch die anliegenden Zähne seichte Eindrücke (*Impressiones digitatae*) auftreten. Unter Ersatzstücken, besonders unter solchen aus Kautschuk, ist die Schleimhaut, wenn nur geringe Erscheinungen vorhanden sind, leicht gerötet, wobei ihre Oberfläche ein samtartiges Aussehen bekommt.

Bei den Formen der Stomatitis, die mit stärkeren Zersetzungserscheinungen des Mundinhaltes einhergehen, ist *Foetor ex ore*, unter Umständen bis zu erheblicher Stärke, verbunden.

Der Verlauf der Stomatitis catarrhalis ist wesentlich abhängig von seiner Entstehungsursache. Während man bei einer einfachen Gingivitis, die nur auf unzulängliche Mundpflege zurückzuführen ist, mit einem sofortigen Abklingen

nach Beseitigung der ätiologischen Momente rechnen kann, setzt ein chronischer Katarrh, besonders wenn Rauchen und Alkoholgenuß zugrunde liegen, der Behandlung oft Schwierigkeiten in den Weg. Eine marginale katarrhalische Entzündung ist oft nur das Anfangsstadium einer diffusen Erkrankung der Mundschleimhaut, oder sie ist Ausgangspunkt einer jener Entzündungsformen, die später noch beschrieben werden sollen.

Die *Behandlung* der katarrhalischen Stomatitis richtet sich zunächst auf die Beseitigung der Ursachen und erst in zweiter Linie folgt die Behandlung der erkrankten Schleimhaut.

Demnach muß jede Gingivitis und Stomatitisbehandlung beginnen mit einer mechanischen Reinigung des Mundes, da dadurch allein schon eine ganze Reihe wichtiger ätiologischer Faktoren ausgeschaltet werden.

Der Zahnstein wird mit eigens dafür gebauten Instrumenten entfernt, wobei besonders darauf zu achten ist, daß er auch unter der Schleimhaut hervorgeholt wird. Scharfe Zahnränder werden sachgemäß beseitigt und nicht zu erhaltende Zahnreste verfallen der Zange. Eine mechanische Reinigung der Zähne, besonders der Zahnhälse, mit einer rotierenden Bürste beschließt den ersten Teil der Behandlung.

Dabei tritt regelmäßig eine Blutung auf, die zwar die Übersicht über das zu behandelnde Gebiet erschwert, ohne aber sonstige Belästigungen für den Patienten zu verursachen. Der Patient, dem man in den ersten Tagen die mechanische Reinigung nicht selbst überlassen sollte, muß die Behandlung durch gewissenhafte Zahnpflege unterstützen. Die Schleimhautentzündungen, die durch Zahnbelag und Zahnstein veranlaßt werden, heilen auf diese Weise ohne Anwendung von Medikamenten, Pinselungen und Mundwässern nach wenigen Tagen ab.

Bei Rauchern, Alkoholikern oder Patienten, die an scharfe Gewürze gewöhnt sind, sind die schädigenden Ursachen zu beseitigen. Wird die Ursache der Entzündung in einer im Interdentalraum überstehenden Füllung, einem ungenügenden Kontaktpunkt oder in unzureichendem Zahnersatz (Prothesen, Kronen, Brücken usw.) erkannt, so sind auch diese zu entfernen und in geeigneter Weise zu ersetzen.

Großer Wert ist auf gewissenhafte Mundpflege zu legen, die rechtzeitig angewendet, die beste Therapie darstellt.

Ist die Stomatitis Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung, so gehen die Entzündungen im Mund mit der Besserung der Erkrankung zurück. Gerade bei Allgemeinerkrankungen und besonders bei solchen, bei denen der Patient zu schwach ist oder die mit Bewußtseinstörungen einhergehen, muß eine sorgfältige Zahnpflege betrieben werden.

2. Stomatitis ulcerosa.

Die Stomatitis ulcerosa gehört zu einer Gruppe von Entzündungsprozessen in der Mundhöhle, der Gewebstod und faulige Zersetzung ein charakteristisches Gepräge geben. Die heutige Auffassung von der Erkrankung, der eine mehr bakteriologische Betrachtungsweise zugrunde liegt, geht, trotz mancher Widersprüche dahin, daß *Spirochaeta Vincenti* und *Bacillus fusiformis* in ursächlichem Zusammenhang mit der Stomatitis ulcerosa stehen. Jedenfalls werden diese Mikroorganismen in jedem Krankheitsherd massenhaft gefunden. Ein Beweis, daß diese Mikroorganismen tatsächlich die Erreger darstellen, ist bisher in einwandfreier Weise noch nicht erbracht worden. Die Frage, ob Spirochäten und fusiforme Bacillen, etwa zusammen mit unbekanntem Erregern oder vielleicht in Symbiose miteinander die Entzündung hervorrufen, darf nicht als vollkommen

geklärt angesehen werden. Daher wird die Auffindung dieser Erreger keineswegs als genügend angesehen, um die Ätiologie der Stomatitis ulcerosa restlos zu erklären, da diese, wenn auch in bedeutend geringerer Zahl, auch in der gesunden Mundhöhle gefunden werden. Es müssen also noch andere Faktoren in Frage kommen, die ein gehäuftes Auftreten dieser Mikroorganismen und ihre krankheitserregende Wirkung zu erklären imstande sind.

Aus diesem Grunde ist es nicht möglich, die Stomatitis ulcerosa bakteriologisch abzugrenzen, während das klinische Bild insofern ausgeprägt erscheint, als dabei am Zahnfleischrand unter Verlust der Papillen Geschwüre entstehen.

Erfahrungsgemäß tritt die Erkrankung gerne bei schlechter Beschaffenheit der Zähne und bei mangelhafter Mundpflege auf. Sie findet sich aber auch endemisch in Gefängnissen, Arbeits- und Findelhäusern, auf Schiffen und ist während des Krieges gehäuft beobachtet worden; also überall da, wo Menschen in größerer Zahl in räumlich beschränkten Verhältnissen unter ungünstigen hygienischen Bedingungen untergebracht sind, und wo Reinlichkeit und Mundpflege vernachlässigt werden. Individuen, die durch schwere Ernährungsstörungen oder durch Allgemeinkrankheiten geschwächt sind, besonders auch Kinder, sind der Erkrankungsgefahr leichter ausgesetzt. Es hat durchaus den Anschein, als ob die Konstitution die Entstehung der Krankheit wesentlich beeinflusst.

Bei Säuglingen wird die Stomatitis ulcerosa deshalb nicht beobachtet, weil sie an das Vorhandensein von Zähnen gebunden ist, d. h. auch nie in Zahnlücken zur Beobachtung gelangt. Die Entfernung der Zähne, in deren Umgebung sich die Schleimhautentzündung abgespielt hat, bringt die Erkrankung zum Ausheilen.

Eine Stomatitis ulcerosa kann nur entstehen auf dem Boden eines primären Epitheldefektes in der Mundhöhle, dessen Bildung auch in kleinster Ausdehnung schon genügt, da intaktes Epithel die Schleimhaut in ausreichendem Maße schützt.

Gelegenheit zu derartigen Epithelläsionen findet sich in der Mundhöhle in mannigfacher Art. Zahnstein, cariöse Zahnreste, scharfe Zahnkanten und Verletzungen während des Kauaktes durch ungewollten Biß auf die Wangenschleimhaut oder auf mit Nahrungsmittel eingeführte Fremdkörper geben Anlaß dazu. Öfters beginnt eine Stomatitis ulcerosa im Anschluß an eine Zahnextraktion, oder sie nimmt ihren Ausgang von einem Druckgeschwür der Mundschleimhaut, besonders leicht von dem in der Gegend des durchbrechenden Weisheitszahnes, eine Erscheinung, auf die später noch näher einzugehen sein wird. Der Ausbruch der Entzündung scheint gefördert zu werden durch alle Erkrankungen, die die Kaufähigkeit und damit die Selbstreinigung herabsetzen, da im Munde die Seite fast regelmäßig zuerst affiziert wird, auf der solche Faktoren (Wurzelhautentzündung, Druckgeschwür, Extraktionswunde) festgestellt sind.

In der Kriegs- und Nachkriegszeit finden sich in der Literatur zahlreiche Beschreibungen von Stomatitisformen, denen die verschiedensten Namen beigelegt wurden (Gingivitis ulcerosa, Gingivitis marginalis necrotica, epidemische Stomatitis, ulceröse Stomatitis usw.). Alle diese Erkrankungen lassen sich nach ihrer Beschreibung der Hauptsache nach zwanglos einordnen in das Bild der Stomatitis ulcerosa. Gerade in dieser Gruppe von Arbeiten tritt das Suchen nach ätiologischen Momenten besonders deutlich hervor.

Viele Autoren beschuldigen ausländische, insbesondere englische, opiumhaltige Zigaretten, die eine Zeitlang in Deutschland angeboten und in großen Quantitäten geraucht wurden. Diese Auffassung spiegelt sich auch teilweise in der ausländischen Literatur wieder. Andere Beobachter sehen im Rauchen nur ein unterstützendes Moment, während die Hauptursache einer Infektion

und einem Mangel an Vitaminen, verursacht durch einseitige Ernährung, zugeschrieben wird.

Auch das Pfeifenrauchen, das Lecken an Tintenstiften und eine Reihe anderer Momente werden als Ursache der Erkrankung angesehen.

Trotzdem sich experimentell durch englische Zigaretten eine Stomatitis ulcerosa erzeugen ließ, darf die Bedeutung des Rauchens als ätiologisches Moment nicht überschätzt werden, da die Erkrankung auch bei Nichtraucher beobachtet werden kann, und da sie auch gehäuft auftrat, lange bevor englische Zigaretten in größerem Umfang in Deutschland auf den Markt kamen.

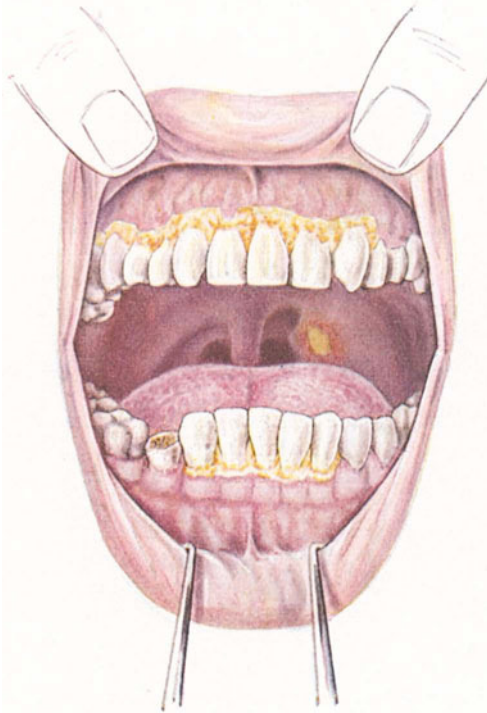


Abb. 3. Stomatitis ulcerosa mit Angina Plaut-Vincenti.

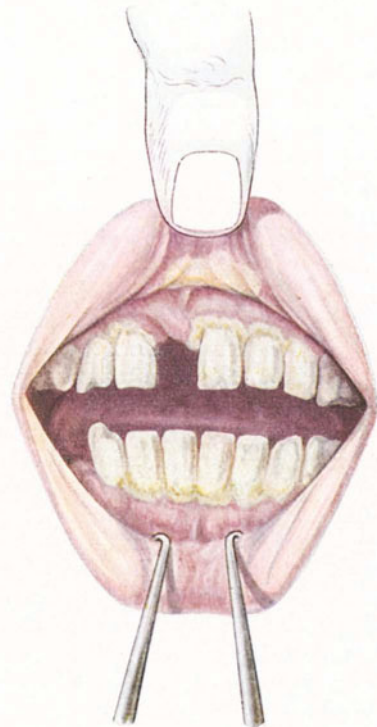


Abb. 4. Stomatitis ulcerosa mit Abklatschgeschwür an der labialen Schleimhaut.

Die Infektion spielt in der Ätiologie der Stomatitis ulcerosa fraglos eine nicht unbedeutende Rolle, da über mehrfache Erkrankungen in einer Familie und über gleichzeitige Erkrankung bei Ehegatten berichtet wird. Außerdem hat BEGERON durch Übertragung auf sich selbst schon 1859 die Kontagiosität der Stomatitis ulcerosa erwiesen.

Mit dem vermehrten Auftreten der Stomatitis ulcerosa geht oft auch ein gehäuftes Vorkommen der Angina Plaut-Vincenti einher, eine Tatsache, die nicht nur in gemeinsamen ätiologischen Faktoren, sondern auch in gemeinsamen klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen ihre Begründung hat. Die Zusammengehörigkeit beider Erkrankungen darf heute nicht mehr bezweifelt werden, da bei bestehender Angina Plaut-Vincenti die Mundschleimhaut, besonders der gingivale Anteil häufig geschwürigen Zerfall aufweist (Abb. 3).

Die Beschreibungen von HEINEMANN und SAUERWALD, die 1917 in Adrianopel außerordentlich schwere Fälle von Stomatitis ulcerosa zusammen mit Angina Plaut-Vincenti sahen, erbrachten erneut den Beweis von der Zusammengehörigkeit der beiden Erkrankungen. Die Schleimhautentzündung befiel dort sehr geschwächte, heruntergekommene Personen und ging häufig in Noma mit letalem Ausgang über. Aus dieser Beobachtung ist auch erneut eine Verwandtschaft zwischen Stomatitis ulcerosa und Noma nachgewiesen, die in manchen Lehrbüchern durch Zusammenfassung beider Erkrankungen Ausdruck findet.

Ätiologisch steht demnach bei der Stomatitis ulcerosa eine Infektion durch Spirochäten und fusiforme Bacillen im Vordergrund, die normalerweise in geringer Zahl in der gesunden Mundhöhle zu finden sind. Für die Ansiedlung und Vermehrung dieser Mikroorganismen ist ein oberflächlicher Epithelverlust Bedingung. Dazu kommen als prädisponierende Faktoren lokale Schädigungen der Mundschleimhaut, ungenügende Mundreinigung und allgemein schädigende Momente, die durch schwere Erkrankung, ungenügende Ernährung und durch Schwächung der Konstitution gegeben sind.

Das Bild der Stomatitis ulcerosa ist pathologisch-anatomisch im Anfangsstadium identisch mit dem der Stomatitis catarrhalis, d. h. besonders das dem Zahnfleisch zu gelegene Epithel zeigt Auflockerungserscheinungen, die schließlich durch starke Rundzellenvermehrung zu einem vollkommenen Epitheldefekt führen. Dabei sind zwischen die Bindegewebszüge der Submucosa, in der Gegend des aufgelockerten Epithels am stärksten, mehr oder minder große und im lockeren Bindegewebe in die Tiefe reichende Infiltrationsherde zu erkennen.

Auf dem Höhepunkt der Erkrankung geht der Schleimhautrand in Nekrose über. Nach Abgrenzung und Ausstoßung der nekrotischen Teile bleibt ein typisches Geschwür zurück, so daß der ganze Vorgang als nekrotisierende Entzündung mit geschwürigem Zerfall aufgefaßt werden kann, die nicht nur auf den gingivalen Schleimhautanteil beschränkt bleibt, sondern im fortgeschrittenem Stadium auf die Schleimhaut von Wange, Zunge und hartem Gaumen übergreift und unter Umständen zur Sequestrierung von Teilen des Kieferknochens führt (Abb. 4).

Diesen Veränderungen entsprechend sind die subjektiven Klagen der Patienten verschieden. Im Beginn einer Stomatitis ulcerosa bemerken aufmerksame Patienten wohl Veränderungen am Zahnfleisch ohne dabei irgendwelche Beschwerden zu fühlen. Bald stellt sich aber ein Gefühl des Brennens ein und es wird über Wundsein im Munde geklagt. Die Schmerzen werden beim Kauen, und veranlaßt durch Temperaturunterschiede, auch durch saure, süße sowie stark gewürzte Speisen, zunächst nur wenig, später immer mehr gesteigert, so daß schließlich feste Nahrung überhaupt nicht mehr aufgenommen werden kann. Der Kranke versucht dann mit breiiger oder flüssiger Kost auszukommen. Auch beim Schlucken treten schließlich erhebliche Schmerzen auf, wodurch der allgemeine Ernährungszustand rasch zurückgeht. Ein unangenehmer, fader oder pappiger Geschmack im Munde, der eine verminderte Geschmacksempfindung verursacht, kann einen ausgesprochenen Widerwillen gegen das Essen veranlassen. Bei einer stark entwickelten Stomatitis ulcerosa ist auch das Sprechen schmerzhaft, so daß die Sprache undeutlich und lallend wird. In diesem Stadium, vielleicht auch schon früher, ist das Allgemeinbefinden durch Fieber beeinträchtigt, die Patienten fühlen sich elend und werden bettlägerig.

Die Erkrankung beginnt in der Regel am Zahnfleisch und bleibt, wenn sie nicht schwerere Formen annimmt auf dieses beschränkt. Breitet sich die Entzündung weiter aus, dann werden zunächst die dem Zahnfleisch anliegenden Schleimhautpartien des Mundvorhofes, der Wange und des Zungenrandes mitergriffen.

Die Stomatitis ulcerosa beginnt mit einer Rötung, Schwellung und Auflockerung der Schleimhaut, die die Zahnhäse bedeckt. Insbesondere die Papillen schwellen zunächst wulstig an, wobei sie die Approximalräume der Zähne in weitem Umfang gelegentlich bis an die Schneidekante bedecken. Bald weicht der zuerst bestehende hochrote Farbton einer blauroten, lividen Verfärbung. An den Papillenspitzen zeigt sich bald eine weißliche Trübung der Schleimhaut, die sich später über den Zahnfleischsaum und schließlich über die ganze Mundschleimhaut fortsetzt (Abb. 5). Die marginalen Zahnfleischpartien bluten leicht und werden druckschmerzhaft. Ihr freier Rand ist von einem schmutzigen, breiigen, gelblich-grauen oft blutig tingierten Saum begrenzt, der abwischbar ist und dann eine hochrote, von Epithel entblößte Schleimhautpartie freilegt. Diese rote Linie, die sich parallel dem ganzen Schleimhautrand hinziehen kann, stellt die Grenze zwischen lebendem und totem Gewebe dar.

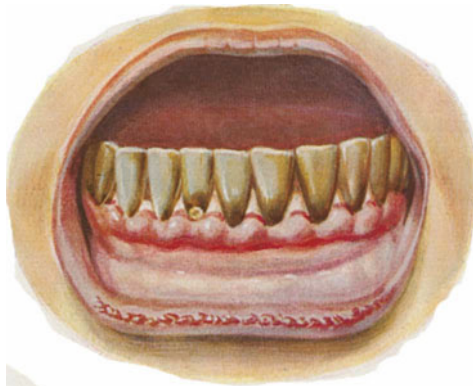


Abb. 5. Stomatitis ulcerosa (Papillennekrose).

Das zweite Stadium, das der Geschwürsbildung, wird eingeleitet an den äußersten Papillenspitzen der labialen und buccalen Seite dadurch, daß diese dem Gewebstod verfallen. Die gelblich-weiß verfärbten nekrotisierten Papillen setzen sich zuerst scharf gegen das durchblutete Gewebe, durch einen hochroten Saum begrenzt, ab. Schließlich werden die Papillen unter Absonderung einer eitrigen Flüssigkeit abgestoßen. Es tritt ein geschwüriger Zerfall der Papillen ein, der zunächst nur eine oder die andere Partie, später ganze Gruppen und schließlich den ganzen Zahnfleischsaum ergreift. Es bilden

sich flache, scharf abgesetzte Geschwüre, die sich kragenartig um die Zahnhäse fortsetzen, wobei der Geschwürsgrund von einer speckigen, stinkenden Masse bedeckt ist. Die Geschwüre sind von unregelmäßigen, zackigen, gewulsteten und geröteten Rändern umgeben.

Spielt sich diese Geschwürsbildung zunächst nur am Zahnfleischrand ab, so ist die übrige Mundschleimhaut, wenn auch im geringeren Maße schon in Mitleidenschaft gezogen. Die buccale und labiale, getrübe und mit verdicktem Epithel überzogene Schleimhaut lockert sich auf, schwillt an und nähert sich den anliegenden Zähnen, die dadurch seichte Eindrücke auf Wange und Zunge veranlassen. Durch diese Annäherung der geschwellenen Schleimhaut entstehen oft an Wange und Zungenrändern langgestreckte, oft bandartige, flache sog. Abklatschgeschwüre. Am Mundboden und am harten Gaumen können in seltenen Fällen ebenfalls Geschwulstbildungen auftreten, die auch hier mehr Neigung zum Vordringen in die Tiefe zeigen, während ihre Ausbreitung in die Fläche viel langsamer vor sich geht. Mit besonderer Vorliebe bilden sich solche Geschwüre an der Schleimhaut hinter dem unteren Weisheitszahn, eine Erscheinung auf die später näher eingegangen werden soll.

Im Stadium der Geschwürsbildung läßt sich die Schleimhaut, die sich schon früher von den Zahnhäsen zurückgezogen hat, leicht, oft in erheblichem Umfange, von der Unterlage abheben. Durch Vordringen des Entzündungsprozesses dem Zahnhalse entlang, kann es zu einer schmerzhaften marginalen Periodontitis kommen. Dadurch bildet sich zunächst eine Zahnfleischtasche, die die

schädigende Zahnsteinbildung begünstigt und durch die Lockerung der Zähne rasch in erheblichem Maße so gefördert wird, daß diese sogar ausfallen können.

In schweren Fällen greift die Entzündung auf den Kiefer über und veranlaßt hier Periostitis und Ostitis, so daß es zur Kiefernekrose mit Sequestrierung großer Knochenabschnitte kommen kann. In diesen ungünstigen Fällen, deren Verlauf schon mehr an das Bild der Noma erinnert, kommt es zu Entzündung und zu ödematöser Schwellung auch der Nachbarschaft der Mundhöhle und trotz aller therapeutischen Bemühungen erfolgt unter Erscheinungen allgemeiner Sepsis der Tod.

Als Begleiterscheinung setzt bei der Stomatitis ulcerosa fast regelmäßig ein verstärkter Speichelfluß ein, der manchmal blutige Verfärbung aufweist. Diese Erscheinung beruht darauf, daß die Entzündungserscheinungen nicht auf die Schleimhaut der Mundhöhle beschränkt bleiben, sondern übergreifen zunächst auf die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen und dann auf diese selbst und so eine gesteigerte Salivation veranlassen. In hochgradigen Fällen entleert sich aus dem offengehaltenen Munde ununterbrochen, auch während des Schlafes, ein blutiger, stinkender Speichel.

Ein weiteres Charakteristikum der Stomatitis ulcerosa, das der Entzündung die Bezeichnung „Mundfäule“ (Stomakake) eingetragen hat, ist der eigentümliche, faulige Geruch, der der Mundhöhle entströmt. Dieser Fötör, der den stinkenden, schmierigen Belägen der Geschwürflächen entstammt, tritt schon im Beginn der Erkrankung auf und macht sich mit ihrem Umsichgreifen in verstärkten Massen bemerkbar, den Kranken und seine Umgebung belästigend.

Bei den umfangreichen Veränderungen, die die ulceröse Stomatitis veranlaßt, kann es nicht wundernehmen, daß durch Mitbeteiligung der abhängigen Lymphdrüsen, besonders der submaxillären, das Krankheitsbild insofern vervollständigt wird, als diese unter Anschwellung Druckschmerzhaftigkeit aufweisen.

Die geschilderten Schleimhautveränderungen und der oft geradezu aashaft Fötör führen zur richtigen Diagnose.

Die in ihren Erscheinungen ähnliche Quecksilberstomatitis läßt sich durch die Anamnese ausschließen und eine Verwechslung mit Skorbut ist deshalb nicht leicht möglich, weil hier der charakteristische Belag und die Geschwürbildung am Zahnfleischsaum fehlen. Es sei aber daran erinnert, daß die Schleimhautveränderungen bei Skorbut häufig mit einer Stomatitis ulcerosa kombiniert sind.

Im allgemeinen ist der Verlauf der Stomatitis ulcerosa ein günstiger. Eine Ausnahme machen nur die Fälle, die in stark vernachlässigtem Zustande in Behandlung kommen, und die, die an und für sich hochgradig geschwächte Individuen befallen. Außerdem ist bei der Prognose zu berücksichtigen, daß bei der Heilung die erkrankten Gewebe sich nicht in vollem Umfange wieder herstellen. Da die Entzündung zu Rezidiven neigt, so besteht die Gefahr, daß schließlich bei öfteren Anfällen die Funktionsfähigkeit einzelner Zahngruppen, besonders der unteren Frontzähne erheblich eingeschränkt oder gar aufgehoben wird.

In der Mehrzahl der Fälle gelingt es bei sachgemäßer *Therapie* eine baldige Besserung der Beschwerden und ein Abklingen der Erscheinungen zu erzielen.

Entsprechend den Schädigungen, die auf die Schleimhaut einwirken, hat auch die Therapie zwei verschiedene Gesichtspunkte zu berücksichtigen, lokale und allgemeine. Die lokale Behandlung der Stomatitis ulcerosa beginnt mit einer Zahnsteinreinigung, die in vielen Fällen schon allein eine Heilung bewirkt. Dann werden nicht mehr erhaltungsfähige Zähne entfernt und cariöse Zähne gefüllt. Unzweckmäßig sitzende Kronen und Brücken müssen auf jeden Fall

abgenommen werden, da sie leicht Anlaß zu Rezidiven geben. Spielt der sog. erschwerte Durchbruch des Weisheitszahnes in der Ätiologie der Stomatitis ulcerosa eine Rolle, so sind die später zu beschreibenden Maßnahmen zu treffen.

Das Hauptgewicht ist auf die mechanische Reinigung der Zähne selbst zu legen. Diese werden von den Zahnbelägen insbesondere vom Zahnstein, in peinlich genauer Arbeit befreit. Die Entfernung des Zahnsteines ist bei der Stomatitis ulcerosa meist eine mühevoll Arbeit wegen der dabei auftretenden Schmerzen und weil die schwammige, aufgelockerte Schleimhaut durch Blutung dauernd das Gesichtsfeld überschwemmt. Die Schmerzen lassen sich durch Aufblasen von Anästhesien auf die Schleimhaut mildern. Die oft hochgradig gelockerten, zum Teil vom Zahnfleisch entblößten Zähne müssen mit besonderer Sorgfalt bearbeitet werden, weil bei ihnen der Zahnstein in der präformierten Tasche weit unter dem freien Schleimhautrand liegt. Eine gründliche Zahnsteinentfernung, die die Grundlage jeder Stomatitisbildung bildet, ist aus den besagten Gründen in einer Sitzung kaum durchführbar. Der Patient muß diese Behandlung durch energische Reinigung der Zähne ohne Rücksicht auf eine Blutung unterstützen, indem er mit warmem Wasser, dem Wasserstoffsuperoxyd zugesetzt ist (ein Eßlöffel auf ein Trinkglas), Mundspülungen vornimmt und mit dieser Lösung unter Zuhilfenahme des mit Watte umwickelten Zeigefingers die Mundhöhle säubert. An diese mechanische Reinigung schließt sich die lokale Behandlung der Schleimhaut mit chemisch wirkenden Mitteln an.

Mit besonderem Nachdruck muß betont werden, daß ohne mechanische Reinigung jede medikamentöse Behandlung vollkommen zwecklos ist.

Zur Beseitigung des Geruches eignet sich offizinelles Wasserstoffsuperoxyd.

Zur lokalen Behandlung werden empfohlen: Milchsäure (5—10%), Chromsäure (10%), Chlorzink (10%), ferner Rivanol, Neosalvarsan, Yatren und Jodoform mit Glycerin zusammen als Brei angewandt. Sehr gut wirkt Jodoform-Milchsäurebrei. Er wird hergestellt durch Anfeuchten von Jodoform mit Alkohol unter Zusatz von Milchsäure (80%).

In Fällen, in denen Kieferklemme besteht und bei denen eine Lokalbehandlung nur schwer oder gar nicht durchzuführen ist, wird Jodoformganze auf die erkrankten Partien in die Mundhöhle gelegt. Leider läßt sich diese Behandlung nur in den Fällen anwenden, bei denen die Jodoformgaze am richtigen Platze liegen bleibt, d. h. wenn eine größere Wunde oder ein Schleimhautlappen vorhanden ist.

Den vom Patienten selbst ausgeführten Mundspülungen ist nur ein mechanisch reinigender Wert beizumessen, der durch Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd erhöht wird. Auf alle anderen Zusätze kann verzichtet werden.

Die intravenöse Applikation von Salvarsan wird bei der Stomatitis ulcerosa von einigen Autoren empfohlen, die eine gute Wirkung davon gesehen haben wollen. Diese Behandlung ist aber keinesfalls notwendig, da die Krankheitserscheinungen erfahrungsgemäß in durchaus zufriedenstellender Weise auf die angeführte Therapie abheilen.

Auch von der lokalen und internen Therapie mit chloressigsaurem Kali muß der Intoxikationsgefahr wegen dringend abgeraten werden.

Bei schweren Nebenerscheinungen, die gelegentlich als Folge der Stomatitis ulcerosa auftreten (Abszeßbildung von Zähnen oder Lymphdrüsen ausgehend, Bildung von Sequestern, stark gelockerte und nicht mehr funktionsfähige Zähne) ist die chirurgische Behandlung angezeigt.

Unter den allgemeinen therapeutischen Gesichtspunkten ist die Hebung des Allgemeinzustandes durch zweckmäßige und ausreichende Nahrung anzustreben. Die Nahrung muß bei stärkeren Schleimhautveränderungen flüssig oder breiig und leicht verdaulich sein und darf die Schleimhaut nicht reizen.

Gegebenenfalls muß, besonders bei Kindern, mit der Schlundsonde oder durch rectale Ernährung nachgeholfen werden. Dabei darf die Behandlung eines evtl. bestehenden Grundleidens (Angina Plaut-Vincenti) nicht aus dem Auge gelassen werden.

Die Stomatitis ulcerosa, die auf die angeführte Therapie leicht abheilt, neigt aber zu Rückfällen meist dann, wenn der Patient keine ausreichende Mundpflege treibt. Insbesondere scheint starkes Rauchen die Erkrankung ungünstig zu beeinflussen. Die von dem Patienten vor der Behandlung benutzte Zahnbürste soll verbrannt und, nachdem auch nach Abheilen der Stomatitis ulcerosa der Wattefinger noch einige Zeit benutzt worden ist, eine neue Bürste angewendet werden.

3. Stomatitis mercurialis.

Als eine besondere Art der Stomatitis ulcerosa ist ihre toxische Form, die Stomatitis mercurialis, anzuführen, die durch Quecksilberintoxikation veranlaßt auftritt. Dabei ist es gleichgültig, ob das Quecksilber zu Heilzwecken in den Körper gebracht wird oder in verschiedenen Berufen seinen schädlichen Einfluß geltend macht.

Bezüglich der gewerblichen Intoxikationen sei auf das Kapitel Gewerkrankheiten verwiesen.

Die medikamentöse Intoxikation, die meist einen akuten Verlauf zeigt, ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf die Quecksilberbehandlung bei Lues zurückzuführen. Gelegentlich kann auch einmal eine Stomatitis mercurialis auftreten durch Verwendung von Sublimat, Präcipitatsalbe oder durch Einnehmen von Calomel.

Die Auffassung, auf welche Weise die Quecksilberstomatitis entsteht, ist bis auf den heutigen Tag noch keine einheitliche. Im wesentlichen besteht eine geteilte Meinung darüber, ob die im Blut entstehenden Verbindungen des Quecksilbers für sich allein einen Anlaß zur Entzündung geben oder ob das metallische Quecksilber entzündungserregend wirkt. ALMKVIST vertritt die Ansicht, daß in den Kapillaren der Mundhöhlenorgane, besonders in den Speicheldrüsen eine Fällung von Schwefelquecksilber erfolgt, die durch den in der Mundhöhle von Mikroorganismen gebildeten Schwefelwasserstoff veranlaßt wird. Durch diese Fällung entsteht eine Verstopfung der Haargefäße mit nachfolgender Nekrose, die ihrerseits wieder die Ansiedlung und Vermehrung von Keimmaterial ermöglichen.

In der älteren und auch in der neueren Literatur wird zum Teil die Stomatitis mercurialis zusammengestellt mit der Stomatitis ulcerosa, der sie in ihrem klinischen Bilde durchaus gleichkommt. Dieselben Mikroorganismen, die bei der ulcerösen Stomatitis auftreten, werden auch bei der Stomatitis mercurialis in gehäufter Maß gefunden. Es wird sogar von Fällen mercurieller Stomatitis berichtet, die auf die Ehefrau übertragen eine typische ulceröse Stomatitis erzeugte.

Von ätiologischer Bedeutung sind gleichfalls wie bei allen übrigen Stomatitisformen mangelhafte Mundpflege, insbesondere Zahnstein, sowie cariöse Wurzeln und Zähne.

Im Anfangsstadium der Krankheit klagen die Patienten über Trockenheit im Munde und über einen metallischen Geschmack. Später besteht sehr starker Speichelfluß und Beschwerden, die sich bis zur Kauunfähigkeit steigern können.

Bei der Quecksilberstomatitis, die klinisch von der Stomatitis ulcerosa kaum zu unterscheiden ist, kann man zwei verschiedene Stadien unterscheiden.

Die Entzündung beginnt an cariösen Zähnen oder Wurzeln oder am Weisheitszahn, auch wenn dieser keine Caries aufzuweisen hat, meist auf der Seite, auf der der Patient in der Nacht liegt. Hier zeigt sich der benachbarte Schleimhautrand aufgelockert, gerötet und geschwollen. Die Schleimhaut der evtl. bestehenden Zahnlücken wird von der fortschreitenden Entzündung verschont. Gleichzeitig besteht wie bei jeder Quecksilbereinverleibung, auch ohne Stomatitis, vermehrter Speichelfluß.

Mit dem Umsichgreifen des Prozesses auf die Wangenschleimhaut in unmittelbarer Nähe des primären Herdes tritt die Erkrankung in ein zweites Stadium ein, in dem später auch die Schleimhaut des Gaumens und der Zunge, sowie die Speicheldrüsen befallen werden. Schließlich weist die ganze Auskleidung der



Abb. 6. Stomatitis mercurialis.

(Aus MISCHE, Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde.)

Mundhöhle eine entzündliche Rötung und ödematöse Schwellung auf, während am Zahnfleischrand der Prozeß weiter fortschreitet.

Zu dieser Zeit ist die gingivale Schleimhaut livide verfärbt und zeigt an ihrem freien Rand schmierige, stinkende Beläge, unter denen sich speckig aussehende Geschwüre mit gewulstetem Rand und gerötetem Hof bilden. Diese Ulcerationen breiten sich mehr und mehr aus, greifen auf Wangen-, Lippen- und Zungenschleimhaut über, so daß schließlich die ganze Mundhöhle eine große Fläche zusammenhängender Geschwürsflächen, die sich nicht mehr abgrenzen lassen, darstellt (Abb. 6).

Noch bevor auf Zungen- und Wangenschleimhaut Geschwüre auftreten, tritt hier die allen schweren Stomatitisformen gemeinsame Schwellung auf, wodurch die Zähne sich in der Schleimhaut abformen und die geschwellene Zunge sich förmlich zwischen die Zahnreihen schiebt.

In diesem Stadium haben sich die Beschwerden für den Patienten bis zur Unerträglichkeit gesteigert. Das Schlucken bereitet infolge der Weichteilanschwellung erhebliche Schwierigkeiten, und eine Kieferklemme kann die Nahrungsaufnahme stark behindern oder unmöglich machen.

Bei ausgedehnteren Epitheldefekten ist das Allgemeinbefinden auch durch Fieber gestört, und die abhängigen Lymphdrüsen sind schmerzhaft geschwollen.

Die Erscheinungen, die eine Quecksilberintoxikation in der Mundhöhle macht, werden oft noch vermehrt durch allgemeine Symptome der Quecksilbervergiftung: Albuminurie, Diarrhöen, Quecksilberexantheme usf.

Diagnostische Schwierigkeiten ergeben sich nach dem Gesagten kaum, wenn der Patient richtige Angaben macht.

Vorsichtig ist es, bei jeder ulcerösen Stomatitis an die Möglichkeit einer Quecksilbervergiftung zu denken.

Die *Therapie* der Stomatitis mercurialis hat in erster Linie mit der Prophylaxe einzusetzen, ein Hinweis, der nicht stark genug betont werden kann. Man darf heute mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß hochgradige Schleimhautveränderungen in der Mundhöhle durch Quecksilber vermieden werden können bei Anwendung vorbeugender Maßnahmen.

Die Forderung, daß grundsätzlich jeder Patient, bevor er sich einer Quecksilberkur unterzieht, dem Zahnarzt vorgestellt werden muß, hat sicher ihre volle Berechtigung. Wenn es nötig ist, werden dann alle die Maßnahmen eingeleitet, die unter dem Begriff Sanierung der Mundhöhle zusammengefaßt werden, d. h. nach Entfernung des Zahnsteines werden cariöse Wurzeln ebenso wie lose, nicht mehr funktionsfähige Zähne und unzumutbarer Zahnersatz (Kronen, Brücken, Prothesen) entfernt.

Außerdem muß der Patient zur exakten Mundpflege angehalten werden, die während der Kur in verstärktem Maße zu betreiben ist.

Neben der mechanischen Reinigung mit der Zahnbürste nach jeder Mahlzeit, besonders vor dem Schlafengehen, kann man Mundspülungen verordnen, die, auch mit Zusätzen, nur erzieherischen Wert haben.

Ist die Quecksilberstomatitis zum Ausbruch gekommen, dann muß erst das Versäumte nachgeholt werden durch Schaffung hygienischer Mundverhältnisse. Danach setzt die bei der Stomatitis ulcerosa beschriebene Therapie ein.

Die weitere Einverleibung von Quecksilber muß nach Ausbruch einer Stomatitis mercurialis unterbleiben.

4. Stomatitis gangraenosa (Noma).

Die seltene Erkrankung, die mit dem Namen Noma, Wasserkrebs, Cancrum oris, Stomatitis gangraenosa, Cancer aquaticus bezeichnet wird, stellt die schwerste Form eines ulcerierenden Prozesses dar. Sie ist dadurch charakterisiert, daß die Weichteile des Gesichtes brandig zerfallen (Wangenbrand).

Die Noma bevorzugt bei ihrem Auftreten das Kindesalter, während Erwachsene nur selten befallen werden. Immer tritt die Erkrankung nur auf bei schwächlichen, unterernährten und heruntergekommenen Individuen oder im Anschluß an erschöpfende Krankheiten. Besonders nach Masern wird die Noma häufig angetroffen; aber auch im Anschluß an andere Infektionskrankheiten (Malaria, Scharlach, Typhus) sind Fälle von Stomatitis gangraenosa beschrieben.

Nicht nur Allgemeinerkrankungen, sondern auch lokale Erkrankungen der Mundschleimhaut sollen eine ätiologische Rolle spielen. Die Stomatitis ulcerosa wird manchmal als Vorstufe der Noma bezeichnet (BOHN), wenn auch nicht sicher festgestellt ist, daß jeder Noma eine Stomatitis ulcerosa vorausgeht,

von der sie sich ganz besonders durch ihre außerordentlich rasche Ausdehnungsneigung unterscheidet.

Die Krankheit, die der Zahl der Veröffentlichungen nach zu urteilen, heute seltener geworden ist als früher, hat eine hohe Sterblichkeitsziffer von 70—80% aufzuweisen. Die Ursache der Noma ist bis heute unklar, da ein spezifischer Erreger nicht gefunden wurde und da der Nachweis der Übertragbarkeit fehlt. Die Mikroorganismen, die bei der Stomatitis ulcerosa und der Plaut-Vincentischen Angina angetroffen werden (Spirochäten und fusiforme Bacillen), werden auch bei der Noma konstant gefunden und vielfach als Erreger beschuldigt. Gelegentlich sind diese Mikroorganismen vergesellschaftet mit Commabacillen und Leptothrixarten. Im mikroskopischen Bilde findet man die Spirochäten vorgedrungen bis in das kernhaltige, also noch lebende Gewebe, während die fusiformen Bacillen sich bis an die Grenze der nekrotischen Massen aufhalten, und erst von hier ab folgen Commabacillen und Leptothrixarten.

Eine Reihe von Autoren fand bei Wangenbrand die verschiedensten Mikroorganismen (Diplokokken, Diplobacillen, Leptothrixarten). Mit einem dem



Abb. 7. Beginnende Noma bei gesundem 4j. Knaben, von cariösem Zahn ausgehend.



Abb. 7a. Noma. 8 Tage später.

(Aus FEER, Diagnostik der Kinderkrankheiten. 3. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924.)

Streptococcus lanceolatus ähnlichen Diplokokkus gelang es HELLESEN eine sich ausbreitende Nekrose zu erzeugen, aber trotzdem glaubt dieser Autor nicht an einen bestimmten Erreger, sondern vielmehr an das Zusammenwirken verschiedener Mikroorganismen, hauptsächlich von Spirochäten und fusiformen Bacillen.

Im Gewebeschnitt ist die scharfe Grenze zwischen lebendem und totem Gewebe auffallend. Außer dem Ödem fehlen entzündliche Reaktionserscheinungen vollkommen.

Der Verlauf der Krankheit ist klinisch wohl charakterisiert und spielt sich unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit ab.

Neben Speichelfluß und Fötor besteht, bevor typische Symptome auftreten, manchmal eine Entzündung der Mundschleimhaut (Abb. 7 u. 7a).

An der Schleimhaut zwischen Mundwinkel und Ausführungsgang der Ohrspeicheldrüse, selten an Gaumen, Lippen oder Zahnfleisch, findet man im Beginn der Erkrankung ein kleines Bläschen mit trübem Inhalt, das das erste Zeichen einer sich entwickelnden Noma darstellt.

Dieses Bläschen verfärbt sich rasch schwarz, fast gleichzeitig mit der benachbarten Schleimhaut. Es setzen nekrotisierende und gangränisierende Prozesse

ein, die sich mit großer Schnelligkeit, zunächst in die Fläche und dann auch in die Tiefe, bis zum Knochen ausbreiten, während die Umgebung hart infiltriert erscheint. Gleichzeitig vergrößern sich die Lymphdrüsen des Unterkiefers und werden druckempfindlich. Auch eine Kieferklemme kann sich anschließen.

Die äußere Wangenhaut zeichnet sich schon zu Beginn der Erkrankung durch starke Schwellung und ausgesprochene Blässe aus, da jede Entzündungsröte auch in der Umgebung fehlt. Die Schwellung, die ihren Ausgang von der Gegend des primären Erkrankungsherdens nimmt, breitet sich über die befallene Gesichtshälfte aus und hat mit einer brettharten Infiltration ihren Höhepunkt erreicht, so daß die ganze Wange schließlich wachsbleich, geschwollen, glänzend und hart erscheint.

An der Mundschleimhaut ist der Prozeß inzwischen ebenfalls weiter fortgeschritten. Die erkrankte Schleimhaut ist in eine schmierige, stinkende, jauchige Masse verwandelt, die Zähne werden locker und fallen schließlich aus als Zeichen dafür, daß der Entzündungsvorgang den Knochen eingeschmolzen hat. Im weiteren Verlauf tritt nun entweder durch Gangrän eine zentral gelegene Perforation der Wange ein oder die Gangrän breitet sich von der Mundschleimhaut über den Mundwinkel zur Wange aus.

Dabei kann die Erkrankung auf eine Gesichtshälfte beschränkt bleiben, oder sie greift auf die andere Wange über, so daß beide Gesichtsteile symmetrisch oder nahezu symmetrisch gangränös zerfallen.

Je mehr die zentral gelegenen Teile des Krankheitsherdens sich in eine schwarze, stinkende Masse verwandeln, um so mehr breitet sich die Gangrän auch in die Fläche fort, stets begrenzt durch einen nur schmalen, geröteten Saum, der sich scharf gegen die harte und blasse Infiltration absetzt.

Auf diese Weise können Ober- und Unterkiefer, Nasen- und Stirnbein, Ohr und sogar die Weichteile des Halses mit einbezogen werden. Unter starkem Speichelfluß entleert sich stinkendes, jauchiges Sekret, das durch Verschlucken Anlaß zu schweren Magen- und Darmstörungen gibt und unter Umständen durch Aspiration Pneumonie und Lungengangrän verursachen kann.

In sehr seltenen Fällen wurde beobachtet, daß die Noma mit einer Gangrän der äußeren Genitalien, der Ohrmuschel oder des Afters einhergeht.

Trotz der oft weit um sich greifenden Zerstörung ist das Allgemeinbefinden zunächst auffallenderweise nur wenig in Mitleidenschaft gezogen. Diese Euphorie wird indes bald abgelöst durch Apathie und Somnolenz, die mit septischer Allgemeinerkrankung, mit hohem Fieber oder zunehmender Erschöpfung eintreten. In den meisten Fällen erfolgt nach ungefähr 1—2 Wochen der Tod durch Herzlähmung, allgemeine Erschöpfung oder Lungenentzündung. Fälle, die in wenigen Tagen tödlich verlaufen, sind selten, noch seltener solche, die einen mehr chronischen Verlauf nehmen.

Der gangränöse Prozeß kann, wenn er nicht zum Tode führt, auch zum Stillstand kommen dadurch, daß sich eine Demarkationszone bildet, die, immer breiter werdend, sich zwischen das abgestorbene Gewebe und die blasse Infiltration schiebt. Durch Bildung von kräftigen Granulationen werden die brandigen Massen abgestoßen, während gleichzeitig die ursprünglich wachsbliche Farbe der Infiltration einer leichten Rötung Platz macht.

Die Sequestrierung von evtl. freigelegten Knochen kann sehr lange Zeit in Anspruch nehmen, wogegen sich die oft sehr großen Hautdefekte durch Granulationsgewebe, das sich unter Epithelisierung organisiert, rasch verkleinern unter Bildung entstellender Narben. Trotzdem durch diese Vorgänge eine bedeutende Verkleinerung des Gewebsdefektes erreicht wird, bleiben in solchen Fällen beträchtliche Defekte und entstellende Narbenkontrakturen zurück, die nur chirurgisch beseitigt werden können.

Noch während der Heilung ist das Auftreten von Rezidiven zu befürchten, so daß der Patient an einem Rezidiv ad exitum kommen kann. Aber auch hier ist das Einsetzen eines Heilungsstadiums erneut möglich.

Die *Diagnose* macht keine Schwierigkeiten, es sei denn im Anfangsstadium, wenn zufällig eine ulceröse Stomatitis den Ausgangspunkt für eine Noma darstellt.

Die *Prognose* ist äußerst schlecht. Etwa dreiviertel der von Noma befallenen Patienten gehen an dem Leiden zugrunde. Da die Möglichkeit einer Ausheilung aber besteht, so ist bei gutem Kräftezustand immerhin daran zu denken. Gleichzeitig ist aber die Gefahr des drohenden Rezidives im Auge zu behalten.

Die *Behandlung* ist rein chirurgisch. Sie bietet nach dem Gesagten aber nur wenig Aussicht auf Erfolg.

Da aber selbst weit ausgedehnte Zerstörungen noch imstande sind auszuheilen, so sind die Aussichten bei therapeutischem Vorgehen wenigstens nicht vollkommen hoffnungslos.

Im Anfangsstadium der Erkrankung wird empfohlen, den gangränösen Herd im relativ gesunden Gewebe mit dem Paquelinbrenner zu zerstören. Durch Behandlung der Wundfläche nach der Ausbrennung mit starken Ätzmitteln (z. B. Chlorzinklösung) will man eine faulige Zersetzung des Brandschorfes verhindern.

Auch Salvarsan örtlich und intravenös, sowie Lichtbehandlung sind nach den Berichten mit wechselndem Erfolg bei Noma schon verwendet worden. Die Behandlung der aashaft stinkenden Gangrän geschieht durch Abspülen mit 5%iger Wasserstoffsperoxydlösung oder einer Lösung von übermangansauerm Kali unter Beobachtung der Regeln, die bei der Mundbehandlung üblich sind. Die Isolierung der Kranken wird meist zu zwingender Notwendigkeit.

Für Hebung des Kräftezustandes ist mit allen zu Gebote stehenden Mitteln zu sorgen.

Ist die Noma ausnahmsweise zur Ausheilung gelangt, so ist die evtl. bestehende Kieferklemme zu beseitigen und der Weichteildefekt durch plastische Operation zu decken.

Vorbeugend ist es empfehlenswert, bei langdauernden, erschöpfenden Krankheiten der Mundpflege genügend Aufmerksamkeit zu widmen, besonders bei Kindern und auch dann, wenn die Reinigung des Mundes wegen Benommenheit schwierig durchzuführen ist.

5. Stomatitis aphthosa.

Die Stomatitis aphthosa (Stomatitis maculo-fibrinosa) ist eine auf der Oberfläche der Mundschleimhaut sich abspielende entzündliche Erkrankung mit zweifellos infektiösem Charakter. Obwohl ein spezifischer Erreger nicht bekannt ist, kommen gleichzeitige Erkrankungen bei mehreren Mitgliedern einer Familie vor. Von Mikroorganismen werden neben verschiedenen Staphylokokkenarten große Diplostreptokokken oft angetroffen, die eine Neigung zu haufenförmiger Anordnung zeigen. Die Bedeutung dieser Bakterien kann für die Ätiologie der Aphthen noch nicht als absolut feststehend betrachtet werden.

Mit Vorliebe tritt die Stomatitis aphthosa bei Kindern von 1—2 Jahren mitunter auch noch früher auf; sie wird aber auch bei Erwachsenen, besonders bei menstruierenden oder schwangeren Frauen, auch in der Laktationszeit und gelegentlich bei Magen- und Darmstörungen beobachtet. Bei Frauen treten die Aphthen manchmal mit solcher Regelmäßigkeit auf, daß sie daran das Herannahen der Menstruation erkennen. Bei Kindern bevorzugt die Erkrankung schwächliche und skrofulöse Individuen und fällt oft zusammen mit der Zeit

des Zahndurchbruches, wohl deshalb, weil die Kinder während der Dentition das Zahnfleisch gern mit den schmutzigen Fingern bearbeiten. Auch beim Erwachsenen tritt die Stomatitis aphthosa oft im Verlauf von Allgemeinerkrankungen auf.

Pathologisch-anatomisch findet eine Fibrinausschwitzung zwischen den Epithelzellen statt. Diese verfallen schließlich der Nekrose, und an ihre Stelle tritt eine Anhäufung von Fibrin, unter dem das Bindegewebe der Schleimhaut Rundzellenherde aufweist, während in der Umgebung des Erkrankungsherdes auffallend viele Kernteilungsfiguren zu beobachten sind.

Die subjektiven Beschwerden bestehen in mehr oder minder starken Schmerzen beim Sprechen und Kauen. In den meisten Fällen ist die unverhältnismäßig starke Schmerzhaftigkeit der einzelnen kleinen, umschriebenen Herde bei Zungenberührung oder beim Dagegenkommen von Nahrungsmitteln, eine geradezu charakteristische Eigentümlichkeit der Aphthen, die gelegentlich auch Schluckbeschwerden verursachen können, wenn sie am weichen Gaumen, am Gaumenbogen oder an den Tonsillen ihren Sitz haben.

Allgemeinerscheinungen treten beim Erwachsenen in den Hintergrund, wenn die Erkrankung auch meist mit leichtem Fieber beginnt. Beim Säugling dagegen veranlaßt die Stomatitis aphthosa erhebliche Störungen, die sich in Verdrißlichkeit, Fieber und erhöhtem Speichelfluß äußern. Die Schmerzen stören die Kinder stark bei der Nahrungsaufnahme, so daß sie beim Saugen und Kauen zu schreien anfangen.

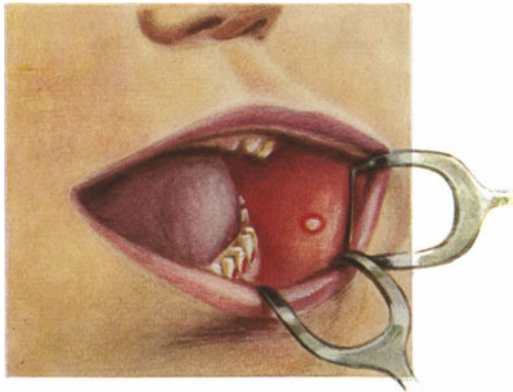


Abb. 8. Stomatitis aphthosa.

Meist beginnt die Erkrankung unter dem Bilde einer Infektionskrankheit mit allgemeinem Krankheitsgefühl und Fieber, und dann erst stellen sich in der Regel die charakteristischen Veränderungen der Mundschleimhaut ein, wobei gleichzeitig die zugehörigen Lymphdrüsen anschwellen und druckschmerzhaft werden.

Noch während der Fieberattacke beobachtet man an irgendeiner Stelle der Mundschleimhaut, am seltensten am Zahnfleisch, eine oder mehrere kleine, scheibenförmige, hirse Korn- bis linsengroße, weißlichgelbe Einlagerungen, die einzeln oder in Gruppen angeordnet sind. Gegen die gesunde Schleimhaut ist der Erkrankungsherd durch einen hochroten etwas erhabenen Rand abgesetzt, der eine runde oder ovale scharfe Begrenzung bildet (Abb. 8). Die Aphthen treten rasch auf und verschwinden auch in kurzer Zeit wieder in der Weise, daß sich der Fibrinbelag, von der Peripherie zum Zentrum hin fortschreitend, ablöst, während sich gleichzeitig neugebildetes Epithel in derselben Richtung vorschiebt. Nach dem Abfallen des Belages ist der Defekt durch neues Epithel so gedeckt, daß es nicht zu einer Narbenbildung kommt. Entfernt man den Fibrinbelag gewaltsam, dann beginnt die freigelegte Stelle zu bluten.

Während an einer Stelle der Mundschleimhaut Rückbildungsvorgänge beobachtet werden, können an anderen Stellen neue Aphthen auftauchen, so daß sich der ganze Krankheitsprozeß in auf- und absteigender Kurve unter Umständen längere Zeit hinzieht.

Finden sich die Epitheldefekte gehäuft in Gruppen zusammen, dann kann sich durch Vereinigung von mehreren kleinen Herden eine größere, mehr flächenhafte, schwer heilende Affektion bilden (Abb. 9).

Kommen die Aphthen zufälligerweise an Stellen vor, die dauernd in Bewegung gehalten werden, tritt also neben dem infektiösen Reiz noch ein mecha-

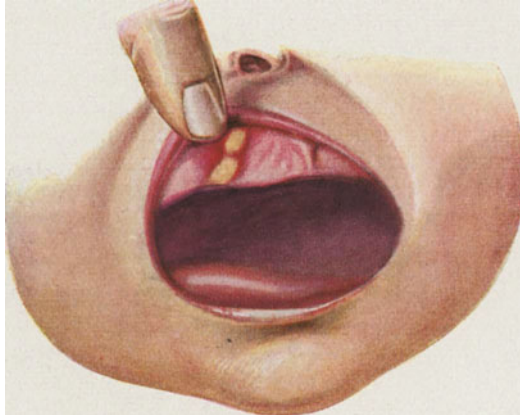


Abb. 9. Stomatitis aphthosa.

nischer auf (z. B. am Mundboden und unter der Zunge), so können sich aus den Aphthen kleine, scharf umschriebene Geschwüre bilden, die längere Zeit zur Heilung brauchen. Neben den Aphthen besteht oft eine katarrhalische Stomatitis, wobei das Zahnfleisch Rötung und Schwellung aufweist.

Jede einzelne Aphthe ist durch starke Schmerzhaftigkeit ausgezeichnet, die sich beim Schlucken, Kauen und Sprechen so unangenehm steigert, daß der Patient alle diese Bewegungen vermeidet. Bei kleinen Kindern kann, verursacht durch starken Speichelfluß, ein Ekzem an Kinn oder Wange entstehen.

Die wohl ausgebildete Stomatitis aphthosa ist unschwer zu erkennen. Differentialdiagnostisch kommen hauptsächlich das Druckgeschwür, Lues, Maul- und Klauen-seuche und Herpes in Betracht.

Das Druckgeschwür, dem meist die charakteristische rundliche Form fehlt, ist nur an den Stellen zu finden, an denen ein mechanischer Reiz einwirkt, während die Aphthe auch an anderen Stellen auf-



Abb. 10.
Solitäre Aphthe an der Zunge.

tritt. Gegen Lues spricht die ausgesprochene Schmerzhaftigkeit der Aphthe und der wohl ausgebildete, scharf abgegrenzte rote Rand.

Am meisten Ähnlichkeit hat die Erkrankung mit der Maul- und Klauen-seuche. Hierbei treten zwar zunächst Bläschen auf, die aber später verschwinden, und an ihrer Stelle erscheinen kleine Geschwüre. Die stark ausgeprägten Allgemeinerscheinungen, Affektionen der Haut, und die gleichzeitig bestehende

Stomatitis führen, wenn diese Erkrankung in Betracht gezogen wird, auf den richtigen Weg.

Die Bildung von einzelnen Aphthen meist an der Zunge findet man manchmal bei Erwachsenen ohne jede Störung des Allgemeinbefindens nach überreichlichem Genuß von Tabak oder Alkohol (Abb. 10).

Patienten, die eine Stomatitis aphthosa durchgemacht haben, werden nicht immun, eine Tatsache, die bei der hartnäckigsten Form der Stomatitis aphthosa, bei den

chronisch rezidivierenden Aphthen (Abb. 11)

unangenehm in Erscheinung tritt. MIKULICZ hat diese seltene Erkrankung bei chlorotischen und anämischen Frauen im Alter von 20—40 Jahren beschrieben. Es scheint aber, daß weder Alter noch Geschlecht, noch der Allgemeinzustand oder der Zustand der Mundhöhle beim Auftreten dieser Erkrankung eine Rolle spielen. Einzelne Individuen werden in unerklärlicher Weise in bestimmten Zeitabständen immer wieder von der Erkrankung befallen.

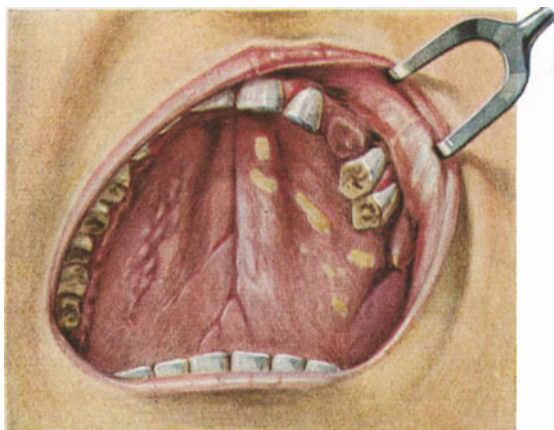


Abb. 11. Chronisch rezidivierende Aphthen.

Dabei bilden sich mit Vorliebe am Zungenrand, besonders an der Zungenspitze, aber auch am harten und weichen Gaumen oberflächliche Epitheldefekte von verschiedener Größe, die wie mit dem Locheisen ausgestanzt erscheinen. Die Umgebung ist im Gegensatz zu den gewöhnlichen Aphthen nur wenig gerötet, der Geschwürsgrund blaß. Der Geschwürsbildung kann gelegentlich eine Bläschenbildung vorausgehen. Die Herde, die sich in hartnäckige, tiefergehende Geschwüre umwandeln können, erscheinen bald einzeln, bald mehrfach. Als Begleiterscheinung beobachtet man manchmal eine katarrhalische Stomatitis.

Innerhalb weniger Tage klingen die Erscheinungen spontan ab, um in fast regelmäßigen Intervallen wiederzukehren. Dadurch fühlen sich die Kranken oft außerordentlich unglücklich und werden häufig Neurastheniker, weil immer wieder diese sehr schmerzhaften Affektionen auftreten, die unter Bildung derber Narben heilen, um bald wieder an anderer Stelle aufzutreten.

Eine *Behandlung* ist bei der Stomatitis aphthosa erforderlich, wenn die Beschwerden dem Patienten unangenehm werden, weil die Aphthen auch ohne Therapie spontan abheilen. Bei kleinen Kindern ist ein Einschreiten deshalb angezeigt, weil Schmerzen die Nahrungsaufnahme verhindern, wodurch der Ernährungszustand rasch leidet. Die Behandlung hat Bedacht zu nehmen

auf die Darreichung flüssiger, wenig gewürzter, nicht zu heißer Nahrung. Pinselungen oder Spülungen mit schwach antiseptischer Lösung können die Heilung unterstützen. Am besten wirkt das vorsichtige Betupfen mit dem Höllensteinstift oder mit einer hochkonzentrierten Argentum nitricum-Lösung, aber nur dann, wenn die Herde im Entstehen begriffen sind.

Durch diese Maßnahme werden die Patienten, die an chronisch rezidivierenden Aphthen leiden, für kürzere oder längere Zeit schmerzfrei, während die solitären Aphthen nach einmaligem Betupfen meist prompt verschwinden.

Grundsätzlich sollen bei der Stomatitis außer Höllenstein nur mild wirkende Medikamente zur Anwendung kommen, weil die Schmerzen durch jede Behandlung gesteigert werden. Mit der Spülkanne ausgeführte Auswaschungen des Mundes mit einer wäßrigen Lösung von doppelkohlensaurem Natron werden gut vertragen.

Die üblichen Regeln einer sachgemäßen Mundpflege müssen genau befolgt werden. PARTSCH warnt allerdings davor, cariöse Wurzelreste bei der Stomatitis aphthosa zu entfernen, im Gegensatz zur Stomatitis ulcerosa, da er eine Verschlimmerung des Leidens befürchtet, weil sich die Krankheitserreger im Blutpfropf der leeren Alveole ansiedeln.

Von der Stomatitis aphthosa wohl zu unterscheiden sind die BEDNARSchen Aphthen (Gaumeneckgeschwüre, *Ulcera decubitalia palati*, *Ulcera pterygoidea*) der Säuglinge (Abb. 12).

Diese geschwürartigen Bildungen treten in der ersten Lebenszeit am harten Gaumen vor dem Hamulus pterygoideus, oft symmetrisch, in gleichen Abständen beiderseits der Raphe auf. Sie entstehen auf der Grundlage mechanischer Einwirkungen durch Auswischen des Mundes,

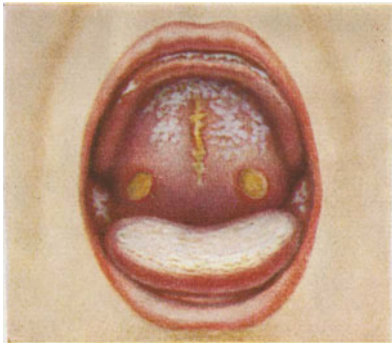


Abb. 12. BEDNARSche Aphthen. Stomatitis catarrhalis, Soor.

durch harte Saughütchen usw. unter Mitwirkung von Mikroorganismen. Die Lokalisation der Erkrankung wird dadurch bedingt, daß an der befallenen Stelle die Schleimhaut dicht auf dem Hamulus aufliegt, durch diesen weit in die Mundhöhle vorgewölbt und deshalb mechanischen Insulten am ehesten ausgesetzt ist. Auch in der Mittellinie an der Stelle, an der die Schleimhaut durch Epithelperlen eine unebene Beschaffenheit angenommen hat, werden gelegentlich traumatische Ulcerationen beobachtet. Die Geschwüre stellen flache, oberflächliche bis kirschkerngroße, mit fibrinösen Belägen bedeckte, scharf umschriebene Substanzverluste von grauer bis gelber Farbe dar, die von einem schmalen, roten Hof umgeben sind. Der Geschwürsgrund ist mit einer schmierigen, gelblich-grünen Masse belegt. Diese Epithelnekrosen können, besonders bei schwächlichen Kindern, große Ausdehnung aufweisen und zeigen, wenn diese beiderseits der Fall ist, eine charakteristische Schmetterlingsform.

Kinder, die an der Erkrankung leiden, sind unruhig, verweigern die Nahrungsaufnahme und kommen daher rasch herunter. Wenn auch in seltenen Fällen, können sie unter Umständen septischen Allgemeinerkrankungen erliegen. Prophylaktische Maßnahmen verhindern das Auftreten der Gaumeneckgeschwüre. Das Auswischen des Mundes ist bei Säuglingen deshalb streng zu untersagen. Sind die Ulcerationen aufgetreten, so ist in leichteren Fällen eine Therapie überflüssig, da die Epitheldefekte spontan in kurzer Zeit ausheilen, wenn das Auswischen des Mundes unterbleibt. Bei ausgedehnteren Geschwürsbildungen

wird das Bepinseln mit 20%iger Höllensteinlösung empfohlen. Auch der Bohr-säureschnuller kann in Anwendung kommen.

Gingivitis hypertrophica.

Eine besondere Stellung in der Reihe der entzündlichen Veränderungen der Mundschleimhaut nimmt die sog. Gingivitis hypertrophica ein.

Dabei wuchern das Zahnfleisch, besonders die Papillen so hochgradig, daß die Zahnkronen zum größten Teil oder ganz bedeckt werden (Abb. 13). Die Papillen wandeln sich zu kugeligen, polypenartigen Bildungen um, die den Charakter von Fibromen annehmen. Die Volumzunahme des Zahnfleisches bleibt zunächst auf den zahntragenden Teil des Kiefers beschränkt und kann später auf andere Schleimhautabschnitte übergreifen. Oft findet man unter dem schürzenartig überhängenden Zahnfleisch weit in die Tiefe ragende Zahnsteinablagerungen. Wenn diese Form der Zahnfleischveränderung auch ihre Entstehung entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut verdankt, so tritt sie schließlich in ein Stadium ein, in dem weder klinisch noch histologisch Anzeichen einer Entzündung vorzufinden sind. Der ganze freie Schleimhautrand bleibt in einem Dauerzustand fibromatöser Umwandlung stehen, auch dann, wenn die für die Erkrankung ätiologisch in Betracht kommenden Momente beseitigt sind. Ob es in solchen Fällen berechtigt ist, von einer Gingivitis hypertrophica zu sprechen, darf zum mindesten sehr fraglich erscheinen. Man muß bei diesen Bildungen den Eindruck gewinnen, daß Gewebsschwund und Bindegewebsvermehrung auftreten nicht als Zeichen einer chronischen Entzündung, sondern daß ein nach einer Entzündung zurückbleibender krankhafter Dauerzustand bestehen bleibt (Abbildung 14).

Die sog. hypertrophierende Gingivitis, die verhältnismäßig selten auftritt, befällt vorzugsweise junge Mädchen und Schwangere, in manchen Fällen scheint auch erbliche Veranlagung eine Rolle zu spielen.

Sind die Schleimhautveränderungen so hochgradig, daß eine **Behandlung** angezeigt erscheint, dann kommt nur ein blutiges Eingreifen in Frage. Das

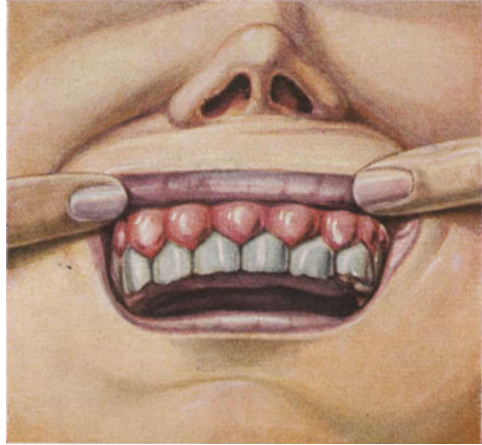


Abb. 13. Gingivitis hypertrophica.



Abb. 14. Gingivitis hypertrophica.

Abtragen der einzelnen Papillen mit anschließender Verschorfung der Wundflächen wurde früher vielfach empfohlen.

Als zweckmäßige Operation muß heute die Schleimhautaufklappung angesehen werden, bei der ein über mehrere Zähne reichender Schleimhautperiostlappen gebildet wird. Auf diese Weise gelingt es sicher, den in der Ätiologie der Erkrankung wichtigen, bis weit nach oben reichenden Zahnstein übersichtlich freizulegen und zu entfernen und die Geschwulstmassen abzutragen. Die nachfolgende Naht gibt Gewähr für eine rasche Heilung.

Stomatitis ulcerosa traumatica.

Besondere Formen von entzündlichen Veränderungen der Mundschleimhaut stellen an umschriebener Stelle auftretende Geschwürsbildungen dar, die immer wieder verursacht werden durch dieselben schädigenden Faktoren. Bei allen diesen circumscribten, ulcerösen Entzündungen kann ein auf die Schleimhaut einwirkendes Trauma als ätiologisches Moment nachgewiesen werden.

Hier ist an erster Stelle das Druckgeschwür zu nennen, das unter anderem verursacht wird durch die Zähne selbst, oft als Begleiterscheinung von Durchbruchsanomalien.

In seltenen Fällen wurden Milchzähne beobachtet, die schon während der Fetalzeit durchgebrochen waren, und die neben Ernährungsstörungen im Unterkiefer eine decubitale Induration verursachen. Diese kommt dadurch zustande, daß durch die Beugehaltung des Kopfes im Uterus Unter- und Oberkiefer stark gegeneinander gepreßt werden, wodurch der aus dem Kiefer aufsteigende Zahn sich gleichsam in die Schleimhaut der gegenüberliegenden Kieferseite hineinbohrt.

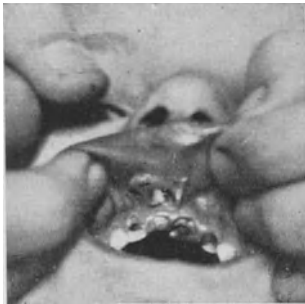


Abb. 15. Durchstich-Ulcus.

Da fast regelmäßig die Milchzähne im Unterkiefer zu früh durchbrechen, so findet man gleich nach der Geburt an den den Milchzahnkronen entsprechenden Stellen im Oberkiefer einen kleinen, rundlichen Epitheldefekt mit gewulstetem Rand und speckigem Grund.

Ein Anlaß zum Einschreiten gibt weniger das Druckgeschwür als die Störungen, die durch die Zähne beim Stillen auftreten. Sitzen die Zähne fest im Kiefer, dann ist eine lebensbedrohende Blutung zu fürchten.

In der Zeit des Zahnwechsels kommt es manchmal vor, daß die Wurzel eines Milchschneidezahnes, besonders des mittleren, durch die Krone des nachfolgenden bleibenden Zahnes nach labial verdrängt wird. Knochen, Periost und Schleimhaut werden dadurch in der Gegend der Umschlagfalte durchbrochen. Die oft rauhe Wurzelspitze kommt mit der der Lippe angehörenden Schleimhautpartie in Berührung, wodurch bei jeder Lippenbewegung mechanisch auf die Schleimhaut eingewirkt wird, ein Vorgang, der zunächst in einer Abschabung und Verletzung des Epithels besteht, und schließlich ein Druckgeschwür durch Hinzutreten von Entzündungserregern erzeugt. Dieses Ulcus, das beim Lippenschluß direkt über der verlagerten Milchzahnwurzel liegt, zeichnet sich dadurch aus, daß es durch Druck auf die Lippe von außen besonders schmerzhaft ist (Abb. 15).

Auch veranlaßt durch untere Milchmolaren, tritt nicht gar selten ein Druckgeschwür an der Wangenschleimhaut auf. Dieses kommt dadurch zustande, daß zunächst durch cariöse Vorgänge die beiden Milchzahnwurzeln voneinander

getrennt werden. Der unter dem Milchmolaren liegende nachrückende Prä-molar verdrängt dann die Wurzelspitzen des Milchmolaren nach buccal, wodurch diese die Gingiva wangenwärts durchbrechen, mit der anliegenden Wangenschleimhaut in Berührung kommen und hier zu Geschwürsbildungen Anlaß geben. Dieses Abweichen der Milchzahnwurzel wird erleichtert durch Resorptionserscheinungen im Unterkieferknochen, die durch chronische apikale Entzündungsvorgänge an dem Milchzahn veranlaßt werden. Da der Kieferfortsatz beim Kinde noch sehr niedrig ist, so wird die Umschlagsfalte leicht in die Geschwürsbildung miteinbezogen, und es kann zu Verwachsungen zwischen Zahnfleisch und Wangenschleimhaut kommen.

Solche Decubitalgeschwüre durch Zahnwurzeln verursacht, kommen auch bei Erwachsenen zur Beobachtung.

Ist, meist bei oberen Molaren, durch abnorme Wirkung des Kaudruckes sekundär eine Lageveränderung in dem Sinne eingetreten, daß eine palatinale Einwärtsneigung der Zahnkrone besteht, so können die Wurzeln nach buccal verdrängt werden, Knochen und Weichteile durchbrechen und an der Wange ein Druckgeschwür verursachen.

Zur Geschwürsbildung geben ferner Veranlassung scharfe Kanten und Spitzen durch Caries eingebrochener Zähne, durch die auch manchmal an der Zunge ein Ulcus entsteht. Dieselbe Wirkung kann auch durch stark entwickelte Zahnsteinbildung hervorgebracht werden.

Auch primär verlagerte Zähne, die in falscher Richtung oder an falscher Stelle durchbrechen, können, zu solchen umschriebenen Schleimhautdefekten Anlaß geben. Hier ist es dann die Zahnkrone, die das Geschwür veranlaßt, so wie es beim Eckzahn und besonders beim oberen Weisheitszahn öfters beobachtet wird.

Ist dieser Zahn horizontal verlagert, dann erscheint seine Krone wangenwärts gerichtet. Die vollkommen durchgebrochene Krone wächst gegen die gegenüberliegende Wangenschleimhaut vor und verursacht hier erst eine Epithelläsion und schließlich durch Hinzutreten von Mikroorganismen ein Geschwür.

Bei fortschreitender Entzündung kann das Leiden starke Beschwerden verursachen, besonders, weil sich meist bald eine Kieferklemme einstellt. Ist dieser Zustand erst eingetreten, dann bleibt das Geschwür auch nicht lokalisiert. Der geschwürige Zerfall setzt auch an der übrigen Schleimhaut ein, und es kommt meistens zu einer ulcerösen Stomatitis.

Diese durch den oberen Weisheitszahn veranlaßten Druckgeschwüre ziehen häufig einen derben, entzündlichen Tumor in den Wangenweichteilen nach sich, der als chronisches Wangeninfiltrat bekannt ist.

Bei länger bestehender Erkrankung kommt der Patient durch schlaflose Nächte, Fieber und behinderte Nahrungsaufnahme rasch herunter.

Die Extraktion des Zahnes, die in vielen Fällen nur in Allgemeinbetäubung möglich ist, ist der gegebene Weg zur Beseitigung der Beschwerden, weil der verlagert durchgebrochene Zahn beim Kaugeschäft doch keine Rolle spielt, und weil er durch seine Stellung doch immer wieder Rezidive verursachen würde.

Der untere Weisheitszahn verursacht häufig Druckgeschwüre, die ihre Entstehung aber einem durchaus anderen Mechanismus zu verdanken haben.

Bei der heutigen Rasse bricht der Weisheitszahn fast regelmäßig lingual vom aufsteigenden Unterkieferast durch.

Beim Durchbruch des Zahnes bildet sich über dessen Krone eine kapuzenartige Schleimhautpartie, weil das zum Zahn gehörige Zahnfleisch sich nicht, wie bei den übrigen Zähnen, bis zum Zahnhals zurückziehen kann, sondern von der Zahnkrone gleich aufwärts verläuft. Einzelne Kronenteile sind zu

einer bestimmten Zeit mehr oder weniger in der Mundhöhle sichtbar, während andere von der Schleimhaut bedeckt sind. Zwischen Kronenfläche und Schleimhautkappe entsteht ein Retentionsraum für Speisereste und Bakterien. Dadurch entstehen zunächst lokale Entzündungserscheinungen mit dem Erfolg, daß eine Anschwellung der darüber liegenden Schleimhautpartien, also der Schleimhautkapuze, hervorgerufen wird. Beim Kieferschuß wird dann die geschwollene Schleimhaut gequetscht zwischen der Krone des durchbrechenden Zahnes und dem Gegenzahn, und als Resultat entsteht ein Druckgeschwür.

Bei einem gut entwickelten Gebiß entspinnt sich bei den Weisheitszähnen ein Kampf um den Platz. Der untere Weisheitszahn steht oft dicht am oder gar im aufsteigenden Ast des Unterkiefers. Er kommt daher oft später zum Durchbruch als sein Gegenzahn. Bei der Artikulation trifft der 2. oder 3. obere Molar die Schleimhaut, die den unteren Weisheitszahn ganz oder teilweise überzieht und veranlaßt so direkt oder indirekt durch harte Speisen eine Verletzung mit

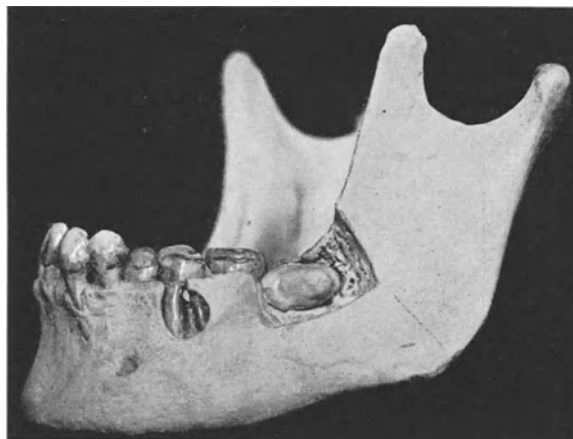


Abb. 16. Verlagerter und retinierter Weisheitszahn.

nachfolgender Geschwürsbildung, der hier wegen mangelnder Selbstreinigung außerdem noch Vorschub geleistet wird. Auch verlagerte untere Weisheitszähne geben sehr oft Anlaß zu diesen Erscheinungen (Abb. 16).

Mit der erschwerten Nahrungsaufnahme und der damit verknüpften Selbstreinigung stellen sich auch bald entzündliche Erscheinungen der Mundschleimhaut ein.

In Fällen mit schwerem Verlauf deutet die in der Gegend der Kieferwinkel auftretende, äußere Anschwellung auf eine in der Tiefe erfolgte Abscedierung. Aus der Zahnfleischtasche entleert sich unter Umständen meist rahmiger Eiter, das Periodontium wird vollkommen eingeschmolzen, oder der Eiter bricht in die freie Mundhöhle durch.

Aber nicht immer ist der Verlauf so günstig. Breitet sich die Entzündung nach oben in der Richtung des weichen Gaumens aus, dann kann die Erkrankung mit einer phlegmonösen Angina verwechselt werden.

Kommt es nun zu einer Abscedierung, so sammelt sich der Eiter unter hochgradiger Anschwellung der Rachenpartien und des weichen Gaumens auf der Innenseite des aufsteigenden Astes.

Den unangenehmen Verlauf nehmen die Formen, bei denen es zu einer Ausbildung einer perimaxillären Phlegmone kommt. Die hochfiebernden

Kranken werden mit außerordentlichen starken Schmerzen bettlägerig und verweigern wegen starker Schmerzen und vollkommener Kieferklemme die Nahrungsaufnahme. Beim Übergreifen der Zellgewebsentzündung auf den Mundboden entwickelt sich eine Angina Ludowici, die unter Umständen mit lebensbedrohenden Komplikationen verläuft.

Ein letaler Ausgang ist in solchen Fällen auch durch Meningitis, Eiter-senkung ins Mediastinum oder durch allgemeine Sepsis zu befürchten.

Bei mehr chronisch verlaufenden Fällen sind die Beschwerden minder stark, wobei sie sich in Zwischenräumen mehr oder minder steigern können. Manchmal ist außer einer geringen Kieferklemme, die den Patienten kaum behindert, eine Schleimhautfistel in der Nähe oder weiter entfernt vom Weisheitszahn zu finden.

Die entzündlichen Weichteilveränderungen, die Taschenbildung und das der Durchbruchzeit entsprechende Alter des Patienten (18—25 Jahre) führen zur richtigen Diagnose, die kaum verfehlt werden kann, wenn die Möglichkeit des Vorhandenseins der Erkrankung in Betracht gezogen wird. Die Diagnose wird allerdings dann leicht nach einer anderen Richtung gelenkt, wenn eine vom Weisheitszahn ausgehende, aber von ihm entfernt liegende Fistel zu beobachten ist. Ist der 2. Molar mit großen Füllungen versehen und besteht in seiner unmittelbaren Nähe, meist auf der buccalen Seite ein Fistelmaul, so ist die Versuchung groß, diesen Zahn als den schuldigen anzusprechen. Auch ein Absceß in der Gegend des 2. Molaren kann gelegentlich durch den Weisheitszahn verursacht werden. Bricht bei einer Abscedierung am Weisheitszahn der Eiter nach buccal durch, so wird er durch den Masseteransatz an der Senkung verhindert. Er weicht entlang diesem Muskelansatz nach vorn aus und erscheint in der Gegend des 2. Molaren.

In solchen Fällen kann nur die intraorale Röntgenaufnahme den wirklichen Vorgang im Kiefer klären. Erschwert wird die Diagnose, weil es durch hochgradige Kieferklemme oft nicht möglich ist, einen Befund zu erheben.

Mit der Geschwürsbildung setzt in diesen Fällen Anschwellung und Druckschmerzhaftigkeit der submaxillaren Lymphdrüsen ein.

Während im Beginn der Erkrankung stärkere Beschwerden kaum bestehen, ist im fortgeschrittenen Stadium die Nahrungsaufnahme und das Allgemeinbefinden erheblich in Mitleidenschaft gezogen. Damit läßt die Mundpflege immer mehr nach, und um so rascher breitet sich die Entzündung aus. Sie greift über auf die Gewebe des nahen Gaumenbogens und veranlaßt so oft außerordentlich starke Schluckbeschwerden, eine Erscheinung, die früher als Angina dentaria bezeichnet wurde.

Die Wege, die die *Therapie* bei einem Druckgeschwür und seinen Folgen, verursacht durch den unteren Weisheitszahn, geht, verlaufen entsprechend den vielgestaltigen Erscheinungen nach verschiedenen Richtungen.

Sind bei geringen klinischen Veränderungen zum erstmalig Beschwerden aufgetreten, so wird man zunächst versuchen, mit den einfachsten Mitteln auszukommen. Der Sekretverhaltung unter der Schleimhautkuppe verschafft man durch Einlegen eines feinen Jodoformgazestreifchens Abfluß, wodurch gleichzeitig ein Zurückdrängen und eine Erweiterung der Tasche erreicht wird.

Oft gehen durch diese Maßnahmen die akut entzündlichen Erscheinungen und besonders die Kieferklemme zurück. Treten die Beschwerden trotzdem immer wieder auf, dann ist die Spaltung der Schleimhautkuppe oder eine kleine Keilexcision mit nachfolgender Jodoformgazetamponade angezeigt. Eine dauernde Besserung wird meist aber dadurch nicht erreicht. Der beste Weg, die Beschwerden dauernd zu beseitigen, ist die Entfernung des Weisheitszahnes,

die immer erfolgen muß, wenn der Patient mit schweren Krankheitserscheinungen und mit hohem Fieber zur Behandlung kommt.

Die vielen, oft unangenehmen Lageabweichungen des Weisheitszahnes lassen es wünschenswert erscheinen, vor Entfernung ein Röntgenbild anzufertigen, um vor Überraschungen geschützt zu sein. Verwerflich ist es jedenfalls, wenn der Weisheitszahn als auslösende Krankheitsursache erkannt ist, den 2. Molaren zu opfern in der Hoffnung, daß der Weisheitszahn Platz bekommt.

Dieses Vorgehen beruht auf einer unrichtigen Beurteilung der Ursachen, die die Beschwerden veranlassen. In sehr seltenen Fällen kann es allerdings vielleicht einmal notwendig werden, den 2. Molaren zu opfern, aber nur deshalb, um Zugang zum Weisheitszahn zu bekommen. Besteht ein deutlich nachweisbarer Absceß bei starker Kieferklemme, so kann dieser vor der Entfernung des Zahnes entleert werden. Nach Besserung der Kieferklemme ist es dann einfach, den Zahn mit Zange oder Hebel zu erreichen.

Druckgeschwüre werden auch nicht selten durch Zahnersatzstücke veranlaßt dadurch, daß der scharfe Plattenrand in die Schleimhaut einschneidet. Solche Decubitalgeschwüre finden sich an Lippen- und Zungenbändchen, an der Schleimhaut der Umschlagsfalte, an den Muskelansätzen des Ober- und Unterkiefers und an der Schleimhaut über retinierten Zähnen.

Die durch mechanische Einwirkung entstandene Epithelläsion sieht im Anfangsstadium meist strich- oder schnittförmig aus und wird von wenig erhabenen Rändern und einer geröteten Umgebung begrenzt. Später dehnt sich der Defekt in Fläche und Tiefe aus, wobei die Ränder rasch auseinander rücken und nunmehr das Aussehen eines Geschwüres mit speckig glänzendem Grund bekommen. Die Schmerzen sind in diesem Stadium so hochgradig, daß die Patienten das Ersatzstück nicht mehr tragen. Dadurch heilt der Decubitus rasch, um beim Einsetzen der Prothese sofort wieder zu erscheinen. Eine endgültige Heilung wird erst erzielt durch Abänderung des Zahnersatzes, die in den meisten Fällen in einer Kürzung des Prothesenrandes besteht.

Wird die Prothese trotz bestehender Epitheldefekte weiter getragen, so nimmt die exsudative Form der Entzündung einen proliferativen Charakter an. Üppige Granulationsmassen beginnen, vom Geschwürsgrund ihren Ausgang nehmend, zu wuchern und überdecken schließlich den Prothesenrand. Durch Epithelialisierung und bindegewebeartige Organisationen hängen dann schließlich fibromartige, lappenförmige Bildungen an der Schleimhaut des Alveolarfortsatzes.

Diese oft als *Gingivitis hyperplastica* bezeichnete chronische, produktive Entzündung ist häufig auch die Grundlage von sog. symmetrischen Fibromen (Abb. 17).

Besonders bei weiblichen Patienten beobachtet man dann beiderseits im Oberkiefer in der Gegend der Molaren auf dem Kieferfortsatz mächtige, mit Epithel bekleidete Wucherungen, die sich nach der Mittellinie zu ausdehnen. An Umfang können sie sich soweit vergrößern, daß schließlich in der Medianebene nur ein schmaler Spalt bleibt, der bei oberflächlicher Betrachtung an eine Gaumenspalte erinnert. Diese sog. symmetrischen Fibrome werden wahrscheinlich durch Entzündungsprozesse der Schleimhaut veranlaßt, weil man fast immer tief zerstörte Wurzelreste, die zum Teil mit entzündlich veränderter Schleimhaut bedeckt sind, vorfindet. Nach Entfernung dieser Wurzeln kann man eine Rückbildung der Tumormassen beobachten. Der normale oder annähernd normale Zustand wird aber durch diese Maßnahmen allein nie erreicht. In solchen Fällen führt nur der chirurgische Eingriff zur Heilung, da die geschwulstartige Neubildung auch nach Entfernung des ätiologischen Faktors sich erfahrungsgemäß nur unwesentlich zurückbildet.

Auch am Lippen- und Zungenbändchen treten Druckgeschwüre deshalb mit Vorliebe auf, weil diese weichen, elastischen Gebilde beim Abdrucknehmen aus ihrer natürlichen Lage gerückt werden. Beim Tragen der Prothese suchen beim Sprechen und Essen Lippen- und Zungenbändchen ihren normalen Platz einzunehmen und geraten dabei in Kollision mit der Prothese.

Wenn in einem zahnlosen Kiefer durch eine Prothese, die schon längere Zeit beschwerdelos getragen wurde, ein Druckgeschwür auftritt, dann ist immer an einen im Kiefer retinierten Zahn zu denken, der im Bestreben durchzubrechen, die Schleimhaut vorwölbt.

Zu Dekubitalgeschwüren geben ferner Anlaß die bei oberen Prothesen angebrachten Saugkammern (Abb. 18). Sind die Saugnäpfe zu tief und werden sie von scharfen Rändern begrenzt, so werden diese durch die schröpfkopffartige Wirkung des Saugers gegen die Gaumenschleimhaut gepreßt und erzeugen Entzündungserscheinungen, Druckgeschwüre und unter Umständen sogar Nekrose des Knochens.

Betrachtet man ein solches Druckgeschwür im mikroskopischen Schnitt, so findet man normale Schleimhaut mit normalem Epithel an der Stelle, die nicht mit der Prothese in Berührung kam. Das Geschwür selbst ist gekennzeichnet durch einen vollkommenen Epitheldefekt. In das lockere Bindegewebe sind massenhaft polynukleäre und polymorphkernige Leukocyten und Lymphocyten eingeschlossen.

Veranlassung zu Druckgeschwüren geben gelegentlich Apparate, die auf den Zähnen befestigt werden, entweder zur Regulierung von Stellungsanomalien oder zur Behandlung von Kieferbrüchen. Besonders sind es die sog. Vollbänder, die meist auf Molaren aufgesetzt werden und die auf der buccalen Seite ein Röhrchen zur Aufnahme des Expansionsbogens tragen.

Aber nicht alle Geschwüre, die in der Mundhöhle auftreten, sind auf



Abb. 17. Symmetrische Fibrome.



Abb. 18. Druckgeschwür durch Prothesensauger.

mechanische Einflüsse zurückzuführen, trotzdem sie an Häufigkeit die Geschwüre mit anderer Ätiologie weit überragen.

Die *Diagnose* ist daher zunächst auf den Nachweis des schädigenden mechanischen Einflusses gerichtet. Ist ein solcher nicht einwandfrei festzustellen, so muß die Erkrankung abgegrenzt werden gegen die anderen in der Mundhöhle auftretenden Geschwürsformen. Hierher gehören Stomatitis ulcerosa, Aphthe, Tuberkulose, Ulcus rodens, evtl. Diphtherie und besonders Lues.

Die *Therapie* des Dekubitalgeschwürs ist durch die Erkennung der Ursache leicht gemacht. Nach Beseitigung der schädigenden Momente heilt das Geschwür rasch von selbst ab. Ist dies nicht der Fall, dann ist an die Möglichkeit einer Fehldiagnose zu denken.

Die Periodontitis.

Früher war man der Ansicht, daß die Wurzelhaut eine für sich bestehende Membran darstellt, die gleichsam als Isolierschicht, als gemeinsame Beinhaut zwischen Zahnwurzel und Knochen eingelagert ist. Eine mehr biologisch eingestellte Betrachtungsweise zwingt zu anderen Vorstellungen.

Die Wurzelhaut mit ihrem im ganzen genommenen queren Faserverlauf stellt eine innige Verbindung zwischen dem Zement der Zahnwurzel einerseits und dem Knochen andererseits dar. Histologische Untersuchungen, die insbesondere von GOTTLEB in neue Bahnen gelenkt wurden, zeigen im Zement und im Knochen des Zahnfaches SHARPEYSche Fasern. Aus diesem Grunde ist eine für sich allein bestehende Erkrankung des Periodontiums kaum denkbar, es sei denn im allerersten Anfangsstadium. Die Mitbeteiligung des Knochens, also der Umgebung des Zahnes kann nicht unterbleiben. Die Region des Zahnes, die jenseits des Foramen apicale liegt, darf nicht als Einzelgebilde, nicht als isolierte Membran, sondern nur im Zusammenhange mit der Umgebung betrachtet werden.

Trotzdem soll der Name Periodontium für die Wurzelhaut beibehalten werden, wenn es sich auch nicht um eine für sich allein bestehende Haut handelt, da es kaum möglich sein dürfte, für dieses Gebilde einen anatomisch abgrenzbaren Begriff zu finden.

Die Faserzüge des Periodontiums verlaufen in schräger Richtung vom Epithelansatz nach dem Zement und umgekehrt. In ihrer Hauptrichtung sind sie nach dem Zahnhals gerichtet, aber auch ein horizontaler Faserverlauf und ein solcher nach der Wurzelspitze zu, kann beobachtet werden.

Der Zahn ist an den etwa radiär verlaufenden Wurzelhautfasern so aufgehängt, daß diese einem Tieferrücken des Zahnes in die Alveole entgegenwirken. Durch diese eigenartige Aufhängung des Zahnes im Zahnfach wird bei normaler vertikaler Belastung nicht eine Druck-, sondern eine Zugwirkung ausgeübt, die sich vom Zement durch Vermittlung der Wurzelhautfasern auf den Knochen überträgt. Auf diese Weise wird eine funktionelle Wechselwirkung zwischen Zement und Knochen ausgelöst. Hört diese Wirkung auf, dadurch, daß die Fasern des Periodontiums verschwinden, dann fällt auch der funktionelle Reiz auf den Knochen fort und dieser verfällt der Atrophie, ein Vorgang, der häufig am Zahnhals zu beobachten ist.

Zwischen dem zellreichen Bindegewebe des Periodontiums verlaufen Blutgefäße und Nerven, während Zementoblasten bzw. Osteoblasten die Grenze zwischen Weichgebilde einerseits und Hartsubstanzen andererseits darstellen. Zwischen den Bindegewebszellen finden sich ferner Epithelzellennester (débris épithéliaux Malassez), die aus der Entwicklungszeit des Zahnes von der Zahnscheide stammen. Die Wurzelhaut zeigt in der Gegend des Foramen apicale ihre größte Dicke, und hier tritt sie auch in innigen Beziehungen zum Pulpengewebe.

Die zweckmäßigste und einfachste Einteilung der Periodontitisformen, die sich auch klinisch durchführen läßt, ist folgende:

- a) Periodontitis ohne Infektion
 - 1. auf mechanischen Ursachen beruhend,
 - 2. auf chemischen Ursachen beruhend.
- b) Periodontitis mit Infektion
 - 1. exsudative (akute) Periodontitis,
 - 2. granulierende (chronische) Periodontitis.

Die nicht infektiöse Periodontitis kann durch mechanische oder chemische Einwirkungen hervorgebracht werden.

Beide Arten treten in der Häufigkeit ihres Vorkommens gegenüber der infektiösen Periodontitis bedeutend zurück.

Die mechanisch bedingte Periodontitis umfaßt nur jene Art plötzlich ausgelöster Gewebsschädigung, die durch Stoß, Schlag oder Fall verursacht werden. Ein ungewollter, kräftiger Aufbiß auf einen harten Gegenstand, die Überlastung eines Zahnes durch eine zu hohe Füllung, ein zu schnelles Separieren oder die traumatische Einwirkung bei der Goldhämmerfüllung u. a. m. machen den Zahn für mehrere Tage berührungsempfindlich und zum Kauen unbrauchbar.

Der Kreis der mechanischen Periodontitisformen ist deshalb so klein, weil bei einer länger dauernden Einwirkung sehr bald eine Infektion eintritt, die dann das Krankheitsbild beherrscht.

Trifft die traumatische Einwirkung die Gewebe in der Gegend des Epithelansatzes am Zahn (z. B. eine Fischgräte oder die Borste einer Zahnbürste), so kommen zu den Erscheinungen am Periodontium die am Zahnfleisch hinzu.

Nach Entfernung der leicht erkennbaren Ursache werden die Erscheinungen rasch abklingen.

Die chemisch hervorgerufene Periodontitis wird meistens hervorgerufen durch arsenige Säure, die zur künstlichen Nekrotisierung der Pulpa häufig verwandt wird.

Ein undichter Abschluß einer solchen Arseneinlage, der ein Hinausdiffundieren in die Mundhöhle gestattet, gibt Anlaß zur Anätzung und Nekrose der Papille. In manchen Fällen kann auch eine schmerzhafte Periodontitis mit anschließender Knochennekrose und Sequestrierung auftreten. Aber auch bei sachgemäßer Verwendung von arseniger Säure kann eine Wirkung über das Foramen apicale hinaus stattfinden und, wie REBEL gezeigt hat, eine Arsenperiodontitis mit Nervenveränderungen und Bindegewebsnekrose verursachen.

Die klinischen Erscheinungen der Arsenperiodontitis bestehen in hochgradigen Schmerzen, die schon spontan auftreten und durch Kauen, Beklopfen oder sogar durch Zungenberührung gesteigert werden.

Therapeutisch kommt nur die Entfernung des Arsens, soweit es erreichbar ist, in Frage. Im übrigen kann nur rein symptomatisch behandelt werden.

Die infektionöse Periodontitis.

Der weitaus häufigste *Infektionsweg* ist der vom Foramen apicale aus. Vorbedingung für diesen Weg ist eine zerfallene Pulpa, die ihrerseits fast regelmäßig eine Beute kariöser Prozesse wird.

Ist das Zahnmark, nachdem es unter heftigen Schmerzen alle Stadien der Entzündung durchlaufen hat, dem Gewebstod anheimgefallen, so besteht der Inhalt des Wurzelkanals schließlich nur noch aus einer schwarzen stinkenden Masse, die sich aus Fäulnisbakterien und Eitererregern zusammensetzt. Unter diesen scheinen die Streptokokken die Hauptrolle zu spielen, neben denen auch Staphylokokken und Anaerobier gefunden wurden.

Der Mechanismus, der den infektiösen Inhalt zum Foramen apicale hinausbefördert, kann verschiedenartig sein. Der mechanische Druck beim Kauakt genügt sicher in vielen Fällen, um eine Infektion des periapikalen Gewebes hervorzurufen.

Des öfteren wird sicher auch ein zahnärztliches Instrument schuld an der Bakterienverschleppung sein. Und die innigen Beziehungen zwischen apikalem Pulpengewebe und Periodontium lassen es begreiflich erscheinen, daß von einer eitrigen Pulpitis ausgehend, eine phlegmonöse Entzündung der Wurzelhaut stattfinden kann.

Ist eine Bakterieneinwanderung in das periapikale Gewebe erfolgt, dann entwickeln sich zunächst an der Wurzelspitze die ersten Anzeichen einer Entzündung. Nach Auftreten einer Hyperämie mit seröser Durchtränkung tritt eine kleinzellige Gewebsinfiltration ein, die schließlich zur eitrigen Einschmelzung führt. Diese Erscheinungen können sich nacheinander entwickeln, aber jedes einzelne Stadium kann sich wieder spontan zurückbilden mit Ausnahme des ausgebildeten Abscesses.

Die *klinischen Erscheinungen* einer akuten Periodontitis prägen sich in einer starken Überempfindlichkeit bei Berührung aus, die besonders durch Beklopfen des Zahnes mit einem Instrument deutlich wird. Vor allem aber schmerzen Druck und Wackelbewegungen. Meist ist auch das Periost über der erkrankten Wurzelspitze verdickt. Der Patient beklagt sich über Spontanschmerzen, die beim Genuß warmer Getränke gesteigert werden. Jeder Aufbiß beim Kauakt und schließlich Zungenberührung werden schmerzhaft empfunden. Der Zahn pflegt dem Patienten länger zu erscheinen, und außerdem zeigt er sich gegenüber gesunden Zähnen gelockert.

Das Röntgenbild gibt bei der exsudativen Form der Periodontitis keinen Anhalt, da in der kurzen Zeit des Bestehens noch keine Knochenveränderungen im Sinne eines Abbaues stattfinden.

Dagegen kann unter Umständen das Verhalten der submentalen und submaxillaren Lymphdrüsen, auf das PARTSCH aufmerksam gemacht hat, wertvolle Fingerzeige geben. Die dem Zahn angehörige Lymphdrüse am Mundboden schwillt bei jeder Periodontitis an und wird druckempfindlich, ohne dabei wesentlich an Konsistenz zuzunehmen.

Bei der *Behandlung* der akuten Periodontitis kommen zwei Maßnahmen in Frage, die darin bestehen, daß einerseits die Möglichkeit eines infektiösen Nachschubes verhindert wird, und andererseits eine evtl. bestehende Eiteransammlung zur Entleerung kommt.

Die eine Forderung wird durch Eröffnen, Ausräumen und Säubern des Wurzelkanals erfüllt, da alle Maßnahmen, die auf eine Vernichtung der Bakterien jenseits des Foramen apicale gerichtet sind, erfolglose Bemühungen darstellen. Die Ausräumung der Pulpenkammer bewirkt eine Beseitigung des neuen Zustromes von Krankheitserregern, ganz abgesehen davon, daß gelegentlich auch ein Abfluß der Sekrete durch den Wurzelkanal erfolgt. Die Beseitigung der Infektionsquelle macht es dem Körpergewebe möglich, einen erfolgreichen Kampf mit den schon eingedrungenen Bakterien aufzunehmen. Dadurch in erster Linie wird ein Zurückgehen der Erscheinungen möglich. Alle die Maßnahmen werden unter dem Begriff der Wurzelbehandlung zusammengefaßt, durch die die größte Mehrzahl der Zähne vor der Extraktion bewahrt bleibt.

Kommt eine spontane Rückbildung oder eine Ausheilung durch therapeutische Maßnahmen nicht zustande, so nimmt der im Fluß befindliche Entzündungsprozeß seinen Fortgang, wobei es schließlich zur Eiterbildung kommt.

Der Eiteransammlung stehen zur Entleerung im wesentlichen drei Wege zur Verfügung:

1. der Wurzelhaut entlang zum Zahnhals,
2. durch den Wurzelkanal,
3. durch die Markräume des Kieferfortsatzes.

Breitet sich der Eiterungsprozeß von der apikalen Ansammlung in der Richtung nach dem Zahnhals zu aus, so werden die ziemlich starken Widerstand leistenden Fasern der Wurzelhaut eingeschmolzen. Auf Druck entleert sich am Zahnhals Eiter. Der Zahn in der Alveole ballotiert und ist dadurch, daß der Befestigungsapparat zum größten Teil verschwunden ist, stark gelockert.

Die Erscheinung, die an und für sich nicht häufig auftritt, wird meistens nur im Unterkiefer angetroffen, weil hier die starke Corticalis ein Vordringen des Eiters nach außen erschwert.

Auch die Eiterentleerung durch den Wurzelkanal ist ein verhältnismäßig seltenes Ereignis. Nur in Ausnahmefällen ist das Foramen apicale weit genug, oder die Eiteransammlung steht unter so starkem Druck, daß eine Entleerung auf diesem Wege möglich ist. Tritt dieser Vorgang ein, dann



Abb. 19. Ödem bei akuter Periodontitis.



Abb. 20. Submuköser Absceß.

ist eine allerdings augenblicklich einsetzende Besserung der Beschwerden zu beobachten.

In weitaus den meisten Fällen folgt der Eiter dem Weg, der ihm durch die Markräume des Knochens vorgezeichnet ist. Er schreitet rasch nach der Außenfläche des Knochens vor, wo er die Compacta, die im Oberkiefer nur sehr dünn ist, durchbricht und unter dem Kieferperiost erscheint. Es ist ein subperiostaler Absceß entstanden.

In diesem Stadium lassen die meist hochgradigen Schmerzen nach. Die vorher schon vorhandene Weichteilswellung steigert sich zu einem umfangreichen Ödem des Gesichtes, und jetzt ist auch unter der Schleimhaut meist deutlich Fluktuation nachweisbar (Abb. 19).

In günstig verlaufenden Fällen wird auch das Periost sofort durchbrochen und die eitrig-eitrige Gewebseinschmelzung verbreitet sich in dem lockeren submukösen Zellgewebe, wo sie meist in Form einer deutlich abgegrenzten Schwellung die Schleimhaut vorwölbt und den Eiter schließlich in die Mundhöhle unter Hinterlassung einer Fistel entleert (Abb. 20).

Spielen sich diese Entzündungsvorgänge in der Gegend der unteren Molaren ab, so werden dabei oft die Kaumuskel in Mitleidenschaft gezogen. Es entsteht die Kieferklemme, deren Stärke in weiten Grenzen schwankt.



Während einmal nur das maximale Öffnen des Mundes Beschwerden verursacht, kann es ein andermal vollkommen unmöglich werden, die Zahnreihen voneinander zu entfernen, so daß selbst die Untersuchung des Mundes zur Unmöglichkeit wird. Durch die mangelhafte Kautätigkeit fehlt die Selbstreinigung der Zähne, und die sich bildenden Zahnbeläge veranlassen rasch eine Gingivitis. Das Auftreten druckschmerzhafter Lymphdrüsen und Fiebererscheinungen vervollständigen das Krankheitsbild. Diese Absceßbildung findet sich meist auf der buccalen bzw. labialen Seite.

Abb. 21. Palatinaler Absceß.

Es kann aber auch zur Entwicklung eines Abscesses nach der palatinalen Seite hin kommen

(Abb. 21). Veranlassung zu einem Gaumenabsceß geben meistens seitliche, obere Schneidezähne und gelegentlich die palatinalen Wurzeln oberer Prämolaren und Molaren.

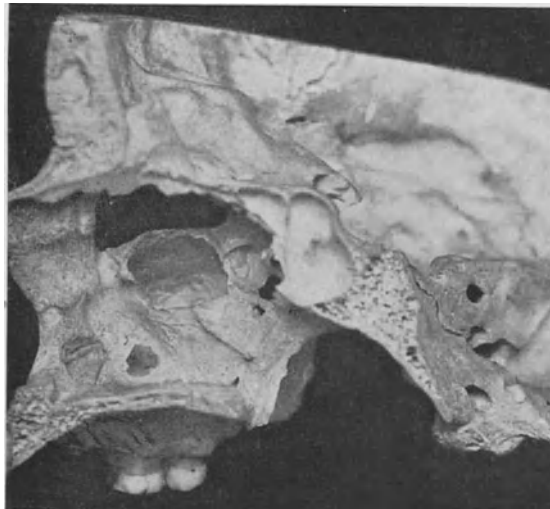


Abb. 22. Wurzelspitze in Beziehung zum Nasenboden.

Die derbe Gaumenschleimhaut wird dabei halbkugelig von ihrer Unterlage abgehoben, so daß eine gegen die Umgebung deutlich abgrenzbare Vorwölbung

entsteht. Bei längerem Bestehen des Gaumenabscesses kann es zu einer Usur oder sogar zur Perforation des Knochens kommen.

Reichen die Wurzelspitzen der Schneide- oder Eckzähne dicht an den Nasenboden, so sind die Vorbedingungen für die Entwicklung eines Nasenbodenabscesses gegeben (Abb. 22).

In seltenen Fällen wird auch die Bildung eines Nasenseptumabscesses beobachtet, der dadurch zustande kommt, daß die Infektion ihren Weg von der Wurzelspitze der oberen Schneidezähne durch das Foramen incisivum nimmt (KILLIAN).

Verläuft die Infektion durch den Knochen und nach Durchbrechung des Periostes nicht unter die Schleimhaut, sondern in das subcutane Zellgewebe der Haut, so sammelt sich der Eiter unmittelbar unter der Hautoberfläche als Wangenabsceß. Es entsteht eine in ihrer ganzen Ausdehnung Fluktuation zeigende Anschwellung, während gleichzeitig die ödematösen Veränderungen der Umgebung nur verhältnismäßig gering sind (Abb. 23).

Gehen solche Wangenabscesse von den Molaren aus, dann sind sie durch Mitbeteiligung der Kaumuskulatur mit hochgradiger Kieferklemme begleitet.

Auch multiple Wangenabscesse dentalen Ursprungs sind beschrieben.

Lassen es die anatomischen Verhältnisse zu, dann kann eine Abscedierung unter der Schleimhaut des Antrums erfolgen (dentaler Antrumabsceß), der in seinem weiteren Verlauf die Gefahr eines Antrumempyems näher rückt.

Die Möglichkeit eines Eiterdurchbruches in die Zungenmuskulatur (PARTSCH) nach der Flügelgaumengrube, der Schädelbasis, in die Augenhöhle, nach der Hals-, Nacken- und Brustgegend (HESSE) besteht, wenn sie auch nicht oft zur Beobachtung kommt.

Der Verlauf dieser Eiterungsvorgänge ist fast immer ein akuter. Wird die Ursache der Eiterung (infektiöses Material im Wurzelkanal) nicht beseitigt, so kommt es nach Durchbruch des Eiters zu einer Fistel. Damit tritt der Krankheitsprozeß vom akuten Stadium in das chronische ein. (Wenn auch in seltenen Fällen, kann diese Gruppe der exsudativen Periodontitis zu schwerer Allgemeininfektion mit verhängnisvollem Ausgang führen.)

Bei der Diagnose, die im allgemeinen keine größeren Schwierigkeiten bereitet, ist besonders in Fällen mit mehr chronischem Verlauf evtl. Tuberkulose und Aktinomykose auszuschließen.

Behandlung. Ist der Entzündungsprozeß im periapikalen Gewebe soweit fortgeschritten, daß es zu einer größeren Eiteransammlung gekommen ist, dann genügen die Maßnahmen nicht mehr, die unter dem Begriff der Wurzelbehandlung zusammengefaßt werden. In manchen Fällen genügt vielleicht die Eröffnung der Pulpenkammer, um dadurch eine Gewebsentspannung oder eine Eiterentleerung herbeizuführen. Dabei tritt fast augenblicklich ein Abfallen der oft sehr starken Schmerzen ein. Meistens wird es aber notwendig sein, den Absceß durch Einschnitt zu entleeren, um dann nach Abklingen der akuten Erscheinungen die Methoden der Wurzelbehandlung anzuwenden. Da die Eiterentleerung



Abb. 23. Wangenabsceß.

eine wirksame, vorbeugende Maßnahme gegenüber einer Reihe folgenschwerer Erkrankungen darstellt, so ist sie so früh wie möglich vorzunehmen. Wenn erst deutliche Fluktuation nachgewiesen werden kann, dann ist der Höhepunkt der Schmerzattacke schon überschritten. Der Eiterherd steht vor dem spontanen Durchbruch, und Kunsthilfe ist meist nicht mehr nötig.

In vielen Fällen kann auch nach Bildung eines Abscesses der schuldige Zahn erhalten werden, wenn die Eiterentleerung frühzeitig und vollkommen erfolgt, und wenn ein neuer Bakterienzustrom durch die Wurzelbehandlung vermieden werden kann. Besonders im Frontzahnggebiet wird es, wenn der Zahn erhaltungswürdig ist, so gut wie nie wegen einer Periodontitis zur Entfernung des Zahnes kommen.

Die dicke Corticalis im Unterkiefer im Bereich der Molaren, die der Eiterentleerung bei ausgeprägten Allgemeinerscheinungen (Schmerzen, Fieber, Ödem) starken Widerstand entgegensetzt, zwingt öfters zur Extraktion, um auf diese Weise dem Eiter durch Freilegung des Herdes Abfluß zu verschaffen. Dabei ist die Extraktion nur Mittel zum Zweck. Entleert sich nach der Entfernung des Zahnes nur wenig oder gar kein Eiter, dann kann es bei ausgesprochener Ödembildung gelegentlich notwendig werden, durch eine an die Extraktion sich anschließende Spaltung für Eiterabfluß zu sorgen.

Bei Abscessen der verschiedensten Lokalisation genügt es fast immer intraoral zu spalten. Eine Ausnahme machen die Wangenabscesse, die oft nur durch Eröffnung des Eiterherdes von außen zur Ausheilung gelangen.

Perimaxilläre Phlegmone.

Obwohl jeder Eiterdurchbruch in das submuköse oder subcutane Gewebe mit phlegmonösen Erscheinungen einhergeht, muß eine bestimmte Gruppe von entzündlichen Erkrankungen, die sich nach Symptomen und Verlauf deutlich von den bisher besprochenen unterscheiden, gesondert betrachtet werden. Im Gegensatz zu den schon beschriebenen Periodontitisformen zeichnet sich die perimaxilläre Phlegmone durch eine brettharte, weniger scharf begrenzte Anschwellung aus, bei der keine Fluktuation nachweisbar ist. Die Anschwellung, über der die Haut nur wenig gerötet, oft sogar blaß erscheint, breitet sich aus zur Wangen- oder oberen Halsgegend, oder sie erstreckt sich auf den Mundboden, eine Erscheinung, die als LUDWIGSche Angina bezeichnet wird.

Die perimaxilläre Phlegmone nimmt ihren Ausgang so gut wie immer von den Zähnen. Gelegentlich können auch Speichelsteine oder entzündlich veränderte Tonsillen besonders für das Auftreten der LUDWIGSchen Angina verantwortlich gemacht werden.

Die Beschaffenheit des Eiters, der sich in dem lockeren Gewebe des Mundbodens besonders rasch ausbreitet, ist bei der perimaxillären Phlegmone charakteristisch. Da es sich um eine putride Infektion (LEXER) handelt, ist das Sekret jauchig, mißfarben, stinkend und mit nekrotischen Gewebsteilen vermischt. Im Gegensatz zur Periodontitis sind auch die klinischen Erscheinungen der perimaxillären Phlegmone schwerer Natur (Abb. 24).

Bei der Erkrankung, die mit Fieber, manchmal auch mit Schüttelfrost beginnt, setzt rasch eine starke, brettharte Infiltration der Weichteile ein, die sich aufwärts bis zum Ohr und abwärts bis zum Brustbein ausdehnen kann. Begleitet ist die Anschwellung regelmäßig von einer mehr oder minder starken Kieferklemme, die das Kauvermögen herabsetzt, die Nahrungsaufnahme erschwert und eine geordnete Mundpflege unmöglich macht. Ein auch die Umgebung belästigender Fötör ist die Folge. Mit der Anschwellung der äußeren Weichteile treten auch ödematöse Veränderungen der Mundschleimhaut auf.

Breitet sich die Phlegmone im Mundboden aus, so erscheint er durch die derbe Anschwellung nach oben gehoben, so daß die Zunge an den harten Gaumen gedrückt wird. Die Plica sublingualis, die sonst von der Zunge bedeckt ist, schiebt sich durch die harte Schwellung, die von einem ausgeprägten Schleimhautödem begleitet ist, zwischen diese und die Zähne, so daß sie bei der Munduntersuchung vorliegt. Kauen, Schlucken und Sprechen bereiten starke Schmerzen oder werden vollkommen unmöglich. Bei Ausbreitung des Ödems auf die Schleimhaut des Schlundes besteht die Gefahr des Glottisödems.

Die Prognose der perimaxillären Phlegmone, besonders die des Mundbodens, ist ernst, da Eitersenkung ins Mediastinum, Sepsis, Meningitis, Metastasen im Herzbeutel, im Brustfell usw. befürchtet werden müssen. Die Therapie besteht in möglichst frühzeitigem chirurgischen Vorgehen.

Ein als schuldig aufgefundener Zahn muß zuerst entfernt werden, daran anschließend wird eine Incision am Mundboden ausgeführt. Wenn man dicht am Kieferkörper bleibt und nachträglich stumpf erweitert, ist eine stärkere Blutung nicht zu fürchten. Mit diesem Vorgehen nimmt man allerdings den Nachteil in Kauf, ohne breite Freilegung des Operationsfeldes zu arbeiten. Zweckmäßiger erscheint die Öffnung von außen.

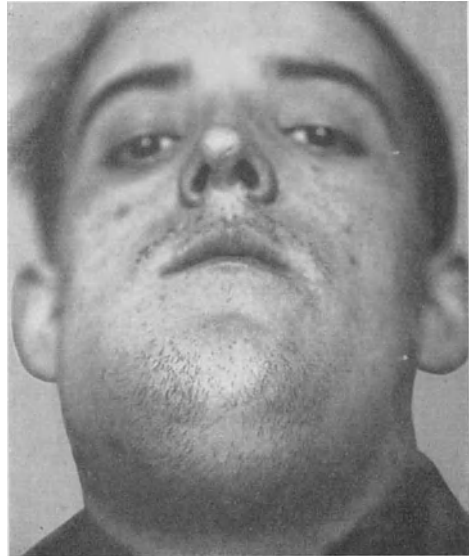


Abb. 24. Perimaxilläre Phlegmone.

Die granulierende (chronische) Periodontitis.

Die granulierende (chronische) Periodontitis unterscheidet sich in Symptomen und Verlauf wesentlich von den eben beschriebenen Krankheitsformen.

Nach Zerfall der Zahnpulpa muß sich nicht regelmäßig durch Weiterschreiten der Infektion in das periapikale Gewebe eine akute Periodontitis entwickeln. Die Nekrose der Pulpa kann vollkommen symptomlos verlaufen, und doch zeigen sich schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit Veränderungen in dem Gewebe, die um das Foramen apicale herum gelegen sind.

Notwendige Voraussetzung für die Zerstörung der Pulpa ist fast regelmäßig ein Zerfall des epithelialen Zahnanteils, ein Substanzverlust im Schmelz. Jenseits der Wurzelspitze bildet sich unter der Einwirkung infektiöser Massen im Bindegewebe, das seines Epithelschutzes beraubt ist, ein Geschwür. Auf dem Boden dieses Geschwüres entwickelt sich allmählich, ohne Beschwerden für den Patienten, typisches Granulationsgewebe, das in seiner Gesamtheit als „Wurzelgranulom“ bezeichnet wird. Dieses Granulom wächst schleichend weiter auf Kosten des Nachbargewebes, besonders des Knochens, der durch Osteoklasten zum Schwinden gebracht wird.

Die Größe des Granuloms schwankt von der Größe eines Stecknadelknopfes bis zur Kirschgröße. Nach der Entfernung eines Zahnes beobachtet man oft unmittelbar auf der Wurzelspitze aufsitzend, oft aber auch bei seitlich liegendem Foramen apicale an der Seite, diese kleine Wucherung. Die Konsistenz des

Granuloms ist abhängig von seinem histologischen Aufbau, der seinerseits in Beziehung zum Alter der Bildung steht. Frisch gebildete Granulome sind weich, schwammig und von lappigem Bau, während ältere Bildungen durch die fortgeschrittene bindegewebige Organisation sich derber anfühlen und durch die meist vorhandene Bindegewebskapsel mit einer glatten Oberfläche ausgezeichnet sind.

Die Veränderungen in der Umgebung des Granuloms bleiben aber nicht auf den Knochen beschränkt, auch die Wurzeloberfläche, das Zement wird in Mitleidenschaft gezogen. An der Wurzelspitze verursachen die Granulationsmassen eine Resorption des Zementes, so daß die Wurzeloberfläche angeragt, rau und unter Umständen verkürzt erscheint (Abb. 25). Diese Resorptionslakunen können die ganze Breite der Zementschicht durchsetzen und bis zum Dentin vordringen, so daß bei erneut einsetzenden Knochenanbau dieser unmittelbar an das Dentin grenzt (WILLIGER).

In der Umgebung des Granuloms, kronenwärts, sieht man oft eine mächtige Neubildung von Zement. Es ist das Verdienst GOTTLIEBS, auf die interessanten Wechselbeziehungen zwischen Zement und Knochen aufmerksam gemacht zu haben.



Abb. 25.
Resorption der Wurzelspitze.

Da die Breite des Periodontiums zwischen Zement und Knochen im allgemeinen konstant bleibt, so kann ein Zementanbau nur erfolgen auf Kosten des Knochens. Ein Zusammenhang zwischen Zementhypertrophie und Knochenresorption scheint daher naheliegend. GOTTLIEB betrachtet das Auftreten einer Zementhypertrophie als Resorptionsvorgang, der dadurch ausgelöst wird, daß der Knochen primär schwindet, d. h. der Knochenschwund gibt Anlaß zur Zementbildung.

Polymorphkernige und polynukleäre Leukocyten, Lymphocyten, Plasmazellen und Bindegewebszellen sind die zelligen Elemente, aus denen das Granulom besteht. Innerhalb des Granulationsgewebes können sich alle Prozesse der regressiven Metamorphose abspielen. Insbesondere die Verfettung ist eine oft zu beobachtende Erscheinung, die sich gelegentlich auch schon makroskopisch feststellen läßt.

Machen sich innerhalb des Granuloms erneut infektiöse Einflüsse geltend, so kann es zur Eiter- und Abszeßbildung kommen mit allen Erscheinungen, die bei der akuten Periodontitis beschrieben sind. In vielen Fällen wiederholen sich diese akuten Nachschübe, ohne daß es zur Ausbildung einer akuten Periodontitis kommt. Die Ausbreitung der Granulationsmassen erfolgt immer weiter, bis schließlich der Knochen durchwuchert und die Weichteile erreicht sind. Der chronisch-entzündliche Zustand ruft hier am Periost allmählich eine für den Patienten vollkommen schmerzlose, schwartenartige Verdickung hervor. Bei Mitbeteiligung der Haut verliert diese ihre Verschieblichkeit.

Das einfache, in der Tiefe des Knochens liegende geschlossene Granulom, das meist keine Beschwerden macht, ist klinisch nur durch die intraorale Röntgenaufnahme festzustellen.

Meist unter der Einwirkung eines akuten Nachschubes kommt es zu einem Durchbruch der Haut oder Schleimhaut. Es entsteht eine Fistel, deren oft von einem kleinen Granulationswall umgebenes Fistelmaul sich bei nur geringer Absonderung wieder schließt oder aber, ohne Erscheinungen zu machen, bestehen bleibt. Auf diese Weise ist das geschlossene Granulom zu einem offenen geworden.

Außer den Fisteln am Zahnfleisch treten solche im Mundvorhof, auf der Innenseite des Unterkiefers und am Gaumen auf.

Geht der Fistelgang vom Granulom nach der äußeren Bedeckung, so entsteht die Hautfistel, deren Lokalisation abhängig ist von der Lage des schuldigen Zahnes.

Von den unteren Frontzähnen ausgehend, entwickelt sich die Kinnfistel, die oft deshalb nicht richtig erkannt wird, weil sie fast regelmäßig von Zähnen mit gesundem oder anscheinend gesundem Schmelz ausgeht. Der grazile Bau der unteren Frontzähne mit ihren zierlichen, schlanken Wurzeln läßt es begreiflich erscheinen, daß schon eine geringe traumatische Einwirkung genügt, um den dünnen Gewebefaden der Pulpa an der Wurzelspitze abzureißen. Handwerker (z. B. Polsterer), die gewohnheitsmäßig Nägel in den Mund nehmen, oder Nähe-



Abb. 26. Hautdurchbruch am Kinn.



Abb. 27. Kinnfistel.

rinnen, die den Faden zum Abreißen zwischen den Zähnen halten, leiden oft an einer Kinnfistel.

Bei der geringen Dicke der Hartsubstanzen können vielleicht auch thermische Schädlichkeiten zum Pulpentod führen.

Der Zerfall der Pulpa kann ohne Beschwerden erfolgen, die erst dann einsetzen, wenn eine Infektion auch des periapikalen Gewebes erfolgt. Gleichzeitig mit den Schmerzen tritt eine Schwellung der Schleimhaut im Wurzelbereich des schuldigen Zahnes auf, die sich auf die Kinnpartie ausdehnen kann.

Unter mehrfachen akuten Nachschüben und unter Zunahme der Schwellung kommt es schließlich zum Durchbruch am Kinn (Abb. 26).

Die meist nur geringe Sekretion versiegt bald, die Fistel schließt sich, um alsbald von neuem aufzubrechen. Wiederholt sich dieser Vorgang öfters, dann entsteht in der Umgebung der Fistel eine narbige Einziehung (Abb. 27).

Oft wird aber die Ursache solcher im Entstehen begriffenen oder schon ausgebildeten Fisteln verkannt. Bei krankhaften Veränderungen an der Kinnpartie muß immer die Möglichkeit einer dentalen Ursache in Rechnung gestellt werden. Spaltungen und Auskratzen führen nicht zur Heilung, solange die die Erkrankung verursachenden Zähne nicht fachärztlich behandelt werden.

Eine erfolgreiche Behandlung kann so gut wie immer unter Erhaltung des Zahnes durch Eröffnung des Wurzelkanals erreicht werden. Auch wenn an der



Abb. 28. Hautdurchbruch an der Wange.

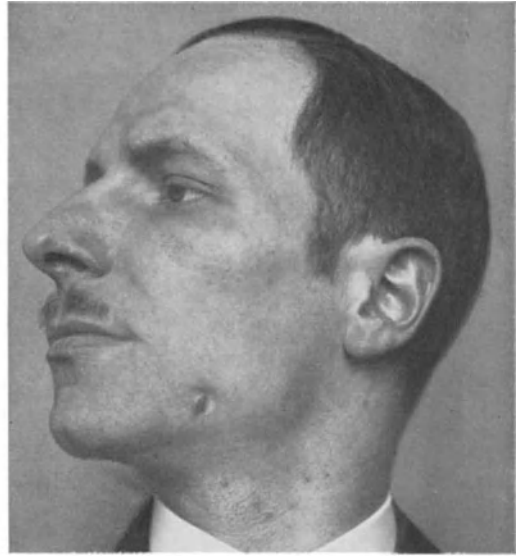


Abb. 29. Wangenfistel.

Wurzelspitze schon ausgedehnte Zerstörungen vorhanden sind, gelingt es durch die Resektion der Wurzelspitze den Zahn zu retten.

Von den Prämolaren und Molaren des Unterkiefers geht die Wangenfistel aus, wenn eine Ausbreitung des Entzündungsprozesses nach außen erfolgt (Abb. 28 u. 29).

Die Frontzähne des Oberkiefers veranlassen keinen Hautdurchbruch. Dagegen erscheinen die von hier ausgehenden Fisteln an der Stelle der Nasenhöhle, an der die Apertura piriformis in den knorpeligen Anteil der Nase übergeht. In einer Tiefe von 2—3 cm vom äußeren Naseneingang findet man die Fistel am Nasenboden.

Die Gaumenfistel geht meist vom lateralen Schneidezahn oder von palatinalen Molaren- und Prämolarenwurzeln aus.

Der Eckzahn, der im Munde aller Völker der alten Welt den Namen Augenzahn führt, hat seinen Namen daher, daß die von seiner Wurzelspitze sich ausbreitenden Prozesse, dem entwicklungsgeschichtlichen Weg dieses Zahnes folgend, sich nach oben

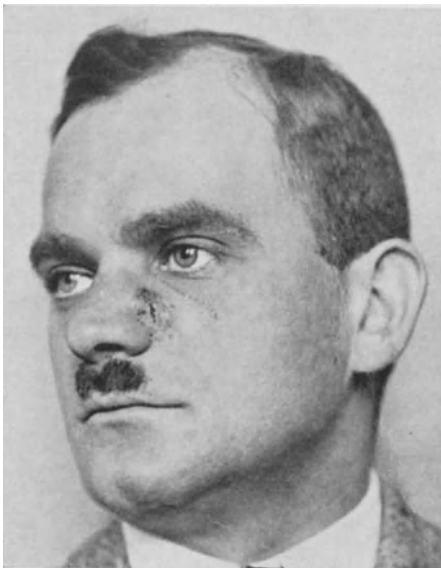


Abb. 30. Augenwinkelfistel.

in der Richtung der Nasolabialfalte oft bis zum inneren Augenwinkel ausbreiten (Augenwinkelfistel) (Abb. 30).

Bildet sich ein Granulom an einem Zahn, dessen Wurzeln nahe am Antrum-boden gelegen sind, so besteht die Möglichkeit eines Durchbruches nach der Oberkieferhöhle (Antrumfistel), die allerdings kaum als solche, sondern nur in ihren Folgeerscheinungen erkannt werden kann.

PARTSCH ist es einmal gelungen, einen derartigen Befund histologisch an einem extrahierten, oberen Molaren festzustellen.

Die Therapie der chronischen Periodontitisformen kann fast regelmäßig mit Erhaltung des Zahnes durchgeführt werden, sofern es sich um erhaltungswürdige und nicht zu weit nach hinten stehende Zähne handelt.

Die Zahnwurzelcysten.

Neben der Fistel kann von dem Granulom noch eine andere Erkrankung ausgehen: die radikuläre Cyste, die unter Mitbeteiligung von Epithel sich entwickelt. Dieses Epithel, das aus der Entwicklungszeit von der HERTWIGSchen Scheide im Periodontium zurückgeblieben ist, beginnt infolge der chronischen Entzündung zu wuchern und wächst in das Granulationsgewebe ein. Das epithelfreie Granulom ist zu einem epithelhaltigen geworden. Durch Verzweigung und Verwachsung von Epithelsträngen entsteht eine schwammähnliche Bildung, die der des Carcinoms ähnelt. Dieser Zustand kann lange ohne jede Veränderung bestehen bleiben. Ein erneutes Wachstum setzt erst dann ein, wenn sich das epithelhaltige Granulom in eine Cyste umzuwandeln beginnt.

Dieser Umwandlungsvorgang scheint durch das Auftreten von Degenerationsprozessen im Gewebe beeinflusst zu werden. Sobald sich im Granulationsgewebe Anzeichen einer Degeneration bemerkbar machen, wird dieser in der Degeneration begriffene Gewebsteil durch Epithelsprossen umwachsen. Die Epithelstränge werden zu Epithelglocken (RÖMER), die durch weiteres Wachstum schließlich das Granulationsgewebe inselartig abtrennen. Durch eitrig-einschmelzende oder häufiger durch Vorgänge der regressiven Metamorphose verschwinden die Granulationsinseln. Sie werden in Cysteninhalte umgewandelt, während die äußere Epithelbegrenzung die Cystenwand darstellt. Nach ASTACHOFF und DEPENDORF gibt es drei Wege, die zur Cystenwand umwandlung eines epithelhaltigen Granuloms führen:

1. Bildung eines Abscesses und Abgrenzung durch Epithel,
2. Epithelumwachsung eines Absceßherdes und Verflüssigung des Inhaltes.
3. Epithelumwachsung von degeneriertem Granulationsgewebe mit anschließender Verflüssigung.

RÖMER glaubt an die Entwicklung der Cyste durch Epitheldegeneration. Dabei sollen die zentralen Lagen eines Epithelstranges nekrotisch werden und so den Cysteninhalte bilden.

Das epitheldurchwachsene Granulationsgewebe liegt um den zuerst entstandenen Hohlraum, um den sich auf dieselbe Weise eine Reihe kleiner Cystchen bilden, die ihren Inhalt schließlich in die primäre Cyste ergießen. Dadurch tritt eine Vergrößerung des Hohlraumes ein, in den die anliegenden Tochtercysten mit einbezogen werden.

Das weitere expansive Wachstum der Cyste führt zu einem Schwund des Knochens (Abb. 31), der, wenn er nach längerer Einwirkung papierdünn geworden ist, dem Drucke nachgibt und sich vorwölbt. In diesem Stadium ist ein prall-elastischer Tumor festzustellen, dessen Wand Pergamentknittern zeigt. Die weitere Entwicklung geht dahin, daß vom Cystenbalg der Knochen und schließlich auch die Weichteile durchbrochen werden. Platzt der Balg schließlich

spontan, dann entleert die Cyste ihren Inhalt in die Mund-, Nasen- oder Kieferhöhle. Damit ist das Wachstum der Cyste aber nicht beendet.

Der Druck, den die wachsende Cyste auf die Umgebung ausübt, zeigt sich auch an der Stellung der Nachbarzähne. Die Wurzeln dieser Zähne weichen der Wachstumsrichtung der Cyste folgend auseinander, so daß die Kronen zusammenrücken. Diese Stellungsänderung der Zähne ist oft ein wertvolles Anzeichen für das Bestehen einer Cyste.

Die Entwicklungsrichtung der Cyste ruft entweder eine Vorwölbung der labialen bzw. buccalen Alveolarwand hervor (Abb. 32), oder der Gaumen wird ausgebuchtet. In seltenen Fällen beobachtet man auch eine Vorwölbung des Nasenbodens oder der lateralen Nasenwand (sog. GERBERScher Wulst).

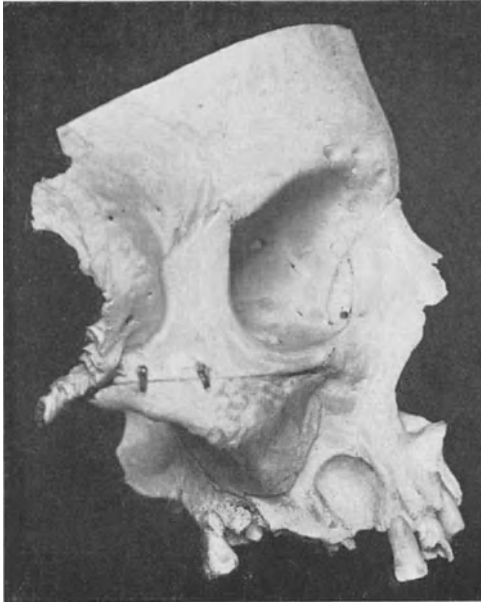


Abb. 31. Knochenschwund am Oberkiefer, veranlaßt durch eine Zahnwurzelcyste.

Gelegentlich kann sich eine radikuläre Cyste auch nach der Oberkieferhöhle entwickeln (Abbildung 33). Dadurch wird der Antrumraum so verkleinert, daß schließlich vom Antrum nur ein kleiner Spalt bestehen bleibt. PARTSCH hat in solchen Fällen häufig doch noch eine Kommunikation zwischen reduzierter Oberkieferhöhle und Nase durch das Ostium internum festgestellt. Der Hydrops antri Highmori früherer Zeiten ist wohl immer auf diese Weise zustande gekommen. Wahrscheinlich sind auch die früher häufig beobachteten Durchbrüche von Oberkieferempyemen nach der Nase oder dem Gaumen als Durchbruch von vereiterten Cysten aufzufassen.

Bei der spontanen Entleerung des Cysteninhaltes in die Oberkieferhöhle können dann besonders diagnostische Schwierigkeiten entstehen, wenn sekundär eine Infektion eintritt.

Die Weiterentwicklung von Cysten auch nach Entfernung des schuldigen Zahnes zeigt, daß diese Bildung von dem Bestand des Zahnes nicht abhängig ist.

Der Inhalt einer intakten Cyste ist dünnflüssig, klar und bernsteinfarben. In der Cystenflüssigkeit sind perlmutterglänzende Cholestealinkristalle zu finden. In Cysten, die in Kommunikation mit der Mundhöhle standen, kann man gelegentlich Kalkkonkremente antreffen (WILLIGER).

Das langsame, schleichende Wachstum der Cyste, das keinerlei Beschwerden verursacht, macht es verständlich, daß die Patienten erst dann zur Behandlung kommen, wenn die Veränderungen sich schon deutlich bemerkbar machen. Die Vorwölbung des Knochens bei deutlicher Fühlbarkeit der Umgebung, die prall-elastische Konsistenz und die evtl. im Knochen fühlbare, scharfrandige Durchbruchsstelle lassen eine Cyste vermuten. Die gleichzeitige Beobachtung einer Vorwölbung am Gaumen oder Nasenboden, die Stellungsabweichung der Zähne und endlich die Probepunktion geben weitere diagnostische Anhaltspunkte.

Das beste Hilfsmittel zur Diagnose ist das Röntgenbild, das für die Cyste

insofern charakteristisch ist, als dabei der Knochen ziemlich scharf rundlich abgegrenzt erscheint (Abb. 34). Knochenstruktur wird im Cystenschatten dann erkennbar sein, wenn wenigstens noch eine Knochenwand, meist palatinal, vorhanden ist. Bei der Auswertung des Röntgenbildes ist Vorsicht geboten,



Abb. 32. Zahnwurzelcyste.



Abb. 33. Zahnwurzelcyste, die sich in die Oberkieferhöhle entwickelt.

(Nach KÖRNER. Aus PARTSCH, Handbuch d. Zahnheilkunde. Präparat v. HOFFMANN.)

weil bei größeren Cysten der Ausgangspunkt nicht immer eindeutig durch die Aufnahme allein festgestellt werden kann.

Ist es bei einer Cyste entweder durch Incision oder bei spontanem Durchbruch zu einer Infektion des Inhaltes gekommen, so tritt auch eine Entzündung des Cystenbalges ein. Dadurch wird der klare Inhalt trübe und eitrig. Der Cysteninhalt entleert sich, wenn der Innenraum genügend gefüllt ist, aufs Neue wieder, bis endlich die mehrfach aufgebrochene Cyste dauernd offen bleibt. Dadurch ist eine dauernde Verbindung zwischen Mundhöhle und Cystenhöhle geschaffen. Unter der Einwirkung des Speichels treten bald in der feuchten Wärme Zersetzungs Vorgänge der Flüssigkeit ein, die sich durch üblen Geruch und Geschmack für den Patienten bemerkbar machen. Eine verjauchte Cyste stinkt penetrant. Ihr Inhalt ist stark infektiös, und es ist nicht zu verwundern, daß es in solchen Fällen zu hohem Fieber und Schüttelfrost kommen kann, die ein rasches Eingreifen nötig machen.



Abb. 34.
Zahnwurzelcyste.

Die Behandlung der Cyste, die von PARTSCH begründet wurde, kann nur eine operative sein. PARTSCH ging von der Überlegung aus, daß das Epithel der Cysteninnenauskleidung seiner Herkunft nach dem Mundepithel gleichzusetzen ist. Das Epithel des Cystenbalges entwickelt sich aus den MALASSEZschen Epithelnestern, die ihrerseits vom epithelalem Schmelzorgan, das von der Mundschleimhaut stammt, herrühren. Die Annahme, daß beide Epithellagen, Balgepithel und Mundschleimhautepithel, sich miteinander vereinigen, traf zu.

Bei der von PARTSCH zuerst geübten Methode wurde nach örtlicher Betäubung durch Ausschneiden von Mundschleimhaut und Cystenwand die Cyste

vom Mundvorhof aus gefenstert. Nach Entleerung des Cysteninhaltes wurde dadurch die Cystenöhle zu einer der Mundhöhle angehörenden Bucht umgewandelt. Die Methode ist später dahin modifiziert worden, daß zuerst ein Bogenschnitt nur durch die Schleimhaut geführt wird, wobei eine Eröffnung der Cyste zu vermeiden ist. Dieser Schleimhautlappen wird dann über die ganze Ausdehnung der Cyste zurückpräpariert. Und nun erst wird ein Fenster aus der Cystenwand ausgeschnitten, das so groß sein muß, daß eine Annäherung der Ränder unmöglich wird. Der inzwischen zurückgehaltene Schleimhautlappen wird in die Cyste eingeschlagen und durch Jodoformgaze in seiner Lage festgehalten, solange, bis er mit der Unterlage verwachsen ist. Nach einigen Tagen muß die Tamponade wegbleiben, da sie der rasch einsetzenden Verkleinerung und Abflachung der Cystenöhle nur hinderlich wäre. Die Reinigung der immer kleiner werdenden Höhle erfolgt durch Ausspritzen. Die Verkleinerung dauert um so länger, je stärker und unnachgiebiger der umgebende Knochen und je größer die Höhle ist. In manchen Fällen vergehen viele Monate bis eine flache, nischenartige Bucht erzielt ist.

Die zweite von PARTSCH angegebene Methode besteht darin, daß nach der Schleimhautaufklappung der Cystenbalg vollkommen ausgeschält und die Schleimhaut vernäht wird.

Während die zuerst beschriebene Methode sehr einfach ist, erfordert sie meist eine lange Nachbehandlung. Bei der zweiten Methode ist diese bei der fast immer stattfindenden Heilung per primam wesentlich verkürzt. Diese Art des Vorgehens ist aber nur bei kleinen Cysten möglich, da bei größerer Ausdehnung die Gefahr der Eröffnung einer Nebenhöhle oder der Mundhöhle nach dem Gaumen zu besteht. Besonders die nach dem Gaumen zu gelegene Mundhöhlenöffnung verzögert in solchen Fällen die Heilung deshalb, weil Speiseteilchen beim Kauakt in die Cystenöhle gelangen und hier faulig zerfallen.

Von rhinologischer Seite wurde empfohlen, die den Nasenboden vorwölbenden Cysten von der Nasenhöhle aus zu operieren. Von zahnärztlicher Seite wird vor diesem Vorgehen gewarnt, weil erfahrungsgemäß das Nasensekret in die Cystenöhle gelangen kann und durch seine Zersetzung eine die Heilung hemmende Sekretion einsetzt.

In jüngerer Zeit hat man versucht, die Operationsmethoden für die sich in das Antrum vordrängenden Cysten in andere Bahnen zu lenken. Es wurde empfohlen, die Cystenöhle anstatt mit der Mundhöhle, mit der Nasen- oder Kieferhöhle in Verbindung zu bringen. Im wesentlichen kommen alle diese Methoden auf die CALDWELL-LUCSCHE Operation heraus, die sich sicher in manchen Fällen anwenden läßt.

Bei ausgedehnten Cysten, deren Boden unterhalb des Nasenbodens liegt, versagt dieses Vorgehen.

Ist der Knochenschwund der Alveole nicht soweit fortgeschritten, daß der Zahn deshalb oder vielleicht auch aus anderen Gründen verloren erscheint, so kann die Cystenoperation mit Erhaltung des schuldigen Zahnes ausgeführt werden. Neben der Cystenoperation wird an dem schuldigen Zahn, nachdem dieser eine Wurzelfüllung erhalten, die Wurzelspitzenresektion ausgeführt, d. h. der frei in die Cystenöhle ragende Wurzelanteil wird abgetragen.

Die nichtspezifischen entzündlichen Erkrankungen der Zunge.

Die entzündlichen Erkrankungen der Zunge treffen entweder die Zungenoberfläche (Glossitis superficialis) oder sie ergreifen das Zungenparenchym (Glossitis profunda).

Die oberflächliche Glossitis tritt in seltenen Fällen nur selbständig auf und äußert sich im wesentlichen in einer Anschwellung der Papillen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle tritt eine katarrhalische Entzündung der Zungenschleimhaut als Teilerscheinung einer Stomatitis oder vergesellschaftet mit einem Rachenkatarrh, einer Angina oder einer akuten fieberhaften Erkrankung auf.

Die Schwellung der Schleimhaut kann in solchen Fällen erheblichen Umfang annehmen, wobei die Zähne oft tiefe Eindrücke am Zungenrand hervorrufen. Da die Erkrankung auf die Schleimhaut lokalisiert bleibt, ohne daß sich die Zungensubstanz daran beteiligt, sind umfangreiche Veränderungen nicht zu befürchten.

Unangenehmer machen sich oberflächlich sitzende Zungenabszesse bemerkbar. Sie werden wahrscheinlich durch kleine Verletzungen während des Kauaktes verursacht. Ihr Auftreten ist nicht gerade häufig, trotzdem solche unscheinbaren Schleimhautverletzungen sicher sehr oft vorkommen. Die Begründung dieser Tatsache ist in einer Schutzwirkung zu suchen, die der ganzen Mundschleimhaut, auch der der Zunge, innewohnt. Die Erfahrung lehrt, daß alle Wunden in der Mundhöhle überaus leicht heilen. Aus diesem Grunde wurden in der vorantiseptischen Zeit, um eine primäre Wundheilung zu demonstrieren, Wunden an der Zunge gewählt.

Bei der Bildung von oberflächlichen Zungenabszessen spielen vielleicht die Zungenschleimhautdrüsen eine ähnliche Rolle wie die Balgdrüsen und Haarfollikel der Haut bei der Entstehung von Furunkeln.

Die Erscheinungen der meist in einer Zungenhälfte lokalisierten Erkrankung, treten langsam auf und äußern sich später in starken Schmerzen und einer oft erheblichen Schwellung, wodurch das Sprechen und Schlucken erschwert wird. Der Absceß, der dicht unter der Schleimhaut liegt, ist prall-elastisch und läßt Fluktuation erkennen.

Bei der Diagnose können Zungencysten leicht ausgeschlossen werden, weil ihnen die Schmerzhaftigkeit fehlt. Ein erweichtes Gumma vergrößert sich langsamer, ebenfalls ohne Schmerzen, und Fluktuation ist nicht nachweisbar.

Im Gegensatz zu diesen oberflächlich sitzenden Entzündungen stellen die tief in der Zungensubstanz sich abspielenden phlegmonösen Prozesse eine sehr ernste Erkrankung dar (Glossitis profunda phlegmonosa). Diese sehr seltene Entzündung geht aus von der Oberfläche nach Verletzungen, Verbrennungen oder von einer Stomatitis, besonders der Quecksilberstomatitis, oder sie pflanzt sich aus der Nachbarschaft z. B. den Tonsillen fort.

Gelegentlich tritt eine Zungenphlegmone im Anschluß an eine schwere Infektionskrankheit, z. B. Typhus oder Scharlach, auf. Auch bei Maul- und Klauenseuche, Milzbrand und schließlich bei Aktinomykose können diese schweren Entzündungserscheinungen die Zunge befallen.

Stiche von Insekten (Bienen, Wespen) kommen auch als Ursache für die Zungenphlegmone in Betracht. Die Schutzvorrichtungen der Mundschleimhaut machen es möglich, daß in die Tiefe fortschreitende Infektionen zu den Seltenheiten gehören. Kommt eine solche Infektion aber zustande, so breitet sich der Prozeß in den zahlreichen Muskelinterstitutionen rasch aus.

Die gefahrvollsten Fälle sind die, die sich an der Zungenbasis abspielen. Unter Fiebererscheinungen und starken Schmerzen, die nach dem Ohr ausstrahlen, nimmt die Zungenanschwellung in ganz kurzer Zeit einen so beträchtlichen Umfang an, daß sie sich zwischen die Zahnreihen drängt. Das Gaumensegel wird dabei nach aufwärts und der Kehldeckel nach abwärts gedrückt, wodurch die mechanische Atmung behindert wird. Die Patienten sind dadurch gezwungen, den Kopf in einer für die Erkrankung geradezu charakteristischen

Weise nackenwärts zu ziehen, um so die durch die Nase streichende Luft dem Kehlkopf zuzuführen. Zu dieser Atmungsbehinderung durch die stark angeschwollene Zunge kann ein Glottisödem kommen, das den Erstickungstod herbeiführt. Nicht immer ist der Verlauf so bedrohlich. Die Anschwellung kann spontan nach kurzer Zeit, ebenso wie sie gekommen ist, zurückgehen.

Aber auch nach Rückbildung der ersten stürmischen Erscheinungen sind Komplikationen immer noch zu befürchten. Eine sich anschließende fortschreitende Zungenphlegmone bringt erneut die Gefahr des Glottisödems, der Schluckpneumonie oder der septischen Allgemeininfektion.

Bleiben die entzündlichen Veränderungen auf den vorderen Teil der Zunge beschränkt, so sind die Erscheinungen leichter Natur. Bei den an der Zungenbasis sich abspielenden Entzündungen ist der Mundboden fast immer geschwollen und bretthart infiltriert. Es entwickelt sich das als LUDWIGSche Angina (Angina Ludovici) beschriebene Krankheitsbild.

In günstig verlaufenden Fällen bildet sich nach einigen Tagen ein Absceß, der der Untersuchung zugänglich ist, oder die Eiteransammlung bildet sich spontan zurück. Bei tiefliegenden Abscessen ist die Erkennung der Eiteransammlung schwierig, besonders dann, wenn bei mehr chronischem Verlauf durch die derbe Infiltration um den Eiterherd bei der Palpation ein Tumor vorgetäuscht wird.

Die Behandlung einer oberflächlichen Glossitis deckt sich mit der der Stomatitis catarrhalis.

Die lebensbedrohlichen Erscheinungen der Glossitis profunda phlegmonosa erfordern ein energisches Vorgehen mit dem Messer auch dann, wenn eine Absceßbildung noch nicht eingetreten ist. Incisionen, die tief in die Zungenmuskulatur geführt werden, beseitigen die starke Anschwellung. Ausgebildete Abscesse der vorderen Zungenregion sind leicht zu entleeren. Dagegen ist ihr Auffinden beim Sitz an der Zungenbasis oft nicht einfach. Die Probepunktion mit dicker Hohnadel kann dabei behilflich sein. Bei tiefliegenden Abscessen und bei Mitbeteiligung des Mundbodens muß auch von außen oberhalb des Zungenbeins eingeschnitten werden. Der Schnitt, der in der Regio submentalis erfolgt, wird so geführt, daß er zwischen den Musculi genioglossi liegt. Der Eiterherd wird dann stumpf aufgesucht und entleert.

Glossitis superficialis Mölleri (Glossodynia exfoliativa).

Die oberflächlich, chronisch verlaufende MÖLLERSche Glossitis ist eine in Zwischenräumen auftretende Erkrankung, die ohne besondere Veranlassung besonders bei weiblichen Personen mit neuropathischer Konstitution an der Mund- und Zungenschleimhaut auftritt.

Die Ätiologie dieser entzündlichen Veränderungen liegt vollkommen im Dunkeln (Abb. 35).

Auf dem Zungenrücken treten unter starken, brennenden Schmerzen erythematöse, dunkelrote Flecken und Streifen auf, die sich oft nur wenig von der gesunden Schleimhaut abheben. An den veränderten Schleimhautstellen ist das Epithel stark verdünnt oder fehlt sogar ganz, während gleichzeitig eine Rundzelleninfiltration auftritt. In dem hyperämischen Bezirk ist eine Vergrößerung der Papillen zu beobachten. Zu den roten Flecken gesellen sich gelegentlich weißliche Knötchen. Die Schleimhautveränderungen, die an den Zungenrändern, an der Spitze und am Zungenrücken, oft in symmetrischer Form, auftreten, wechseln bei monate- und jahrelangem Bestehen oft ihren Sitz und ihre Ausdehnung. Oft ist mit dem Abklingen der Beschwerden kaum eine Rötung mehr zu sehen. Mit den unangenehm brennenden Schmerzen, die durch Kauen fester und gewürzter Speisen gesteigert werden, tritt diese wieder auf.

Durch die Schmerzen, die in keinem Verhältnis zu den geringen anatomischen Veränderungen stehen, wird die Nahrungsaufnahme eingeschränkt. Da sich die Krankheit jahrelang hinzieht, und da sie gerne schlecht ernährte Personen betrifft, kommt diesem Umstand besondere Bedeutung zu. Die an sich neuropathisch veranlagten Patienten geraten nach kürzerer oder längerer Zeit unter den quälenden Einfluß der Krebsangst. Eine wirksame Behandlung der MÖLLERSchen Glossitis gibt es nicht.

Vor einer Behandlung mit ätzenden Mitteln (Chromsäure, Höllenstein usw.) muß gewarnt werden. Von verschiedener Seite wird Heidelbeerdekot zu Spülungen verwendet. Die Ernährung soll salz- und eiweißarm sein. Die Beschwerden beim Essen werden durch Anästhesin gemildert.

Das Druckgeschwür der Zunge.

Dieser an sich unbedeutenden Erkrankung soll deshalb besonders gedacht werden, weil bei ihr eine Verwechslung mit dem Zungencarcinom in Frage kommt.

Das Druckgeschwür entsteht dadurch, daß die Zungenschleimhaut an scharfen Kanten cariöser Zähne scheuert und so ihres Epithels beraubt wird. Durch diese dauernde mechanische Einwirkung kommt neben den entzündlichen Veränderungen an der Oberfläche bald eine tiefgreifende harte, schmerzhaft, knötchenförmige Induration in der Zungensubstanz zustande (Abb. 36).

Die nicht gerade starken Schmerzen beim Sprechen, Schlucken und Kauen veranlassen den Patienten den Arzt aufzusuchen, nachdem er vorher vielleicht selbst die Veränderungen an der Zunge festgestellt hat. Bei der Untersuchung findet man die Epithel-läsion und das tumorartige Infiltrat, die ihrer Lage nach mit der scharfen Zahnkante übereinstimmen. Gelegentlich sind auch die regionären Lymphdrüsen vergrößert und druck-schmerzhaft. Bricht die Zahnkante durch Fortschreiten des cariösen Prozesses ein, so können die entzündlichen Erscheinungen unter Bildung einer Narbe zurückgehen. Ist durch Einbruch der Hartschubstanz eine neue Kante entstanden, so bildet sich in der Nähe der Narbe eine neue Ulceration.

Die Abgrenzung dieser entzündlichen Erscheinung an der Zunge gegenüber dem Carcinom ist deshalb von vornherein nicht mit aller Sicherheit

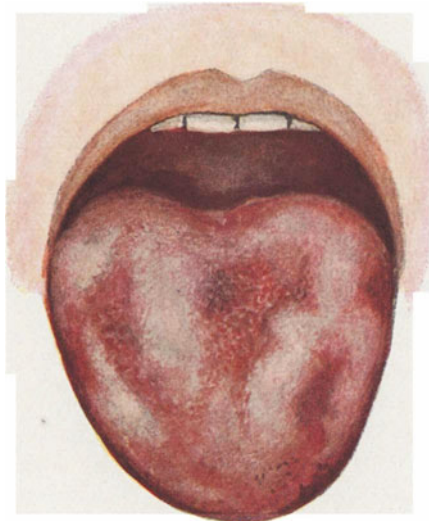


Abb. 35. MÖLLERSche Glossitis. (Nach PARTSCH.)



Abb. 36. Druckgeschwür der Zunge.

durchzuführen, weil einerseits typische Unterscheidungsmerkmale fehlen und andererseits immerhin an die Möglichkeit gedacht werden muß, daß auf dem Boden einer dekubitalen Induration ein Carcinom entstehen kann.

Das gute Heilungsvermögen des Druckgeschwüres nach Entfernung der Ursache gibt den alleinigen und ausschlaggebenden Anhaltspunkt.

Während beim Carcinom nach Entfernung einer evtl. bestehenden Ursache zwar der Epitheldefekt sich bessern kann, wird der bestehende Tumor aber weiter an Umfang zunehmen. Bei der dekubitalen Induration tritt eine Heilung an der Schleimhautoberfläche ein, und gleichzeitig verschwindet das entzündliche Infiltrat.

Wird bei der Untersuchung eine mechanische Ursache gefunden und kann diese im Zusammenhang mit der Zungenveränderung gebracht werden, so ist sie zu beseitigen. In jedem Fall ist es aber notwendig, den Patienten nach einiger Zeit erneut zu untersuchen, um den Erfolg der Maßnahme zu kontrollieren.

Erfahrungsgemäß heilt jede decubitale Induration der Zunge nach Beseitigung des mechanischen Momentes. Es ist also zum mindesten überflüssig, etwa das Geschwür mit Höllenstein zu behandeln.

A n h a n g.

Haarzunge (Lingua nigra, Hyperkeratosis linguae).

Eine Veränderung der Zungenschleimhaut in Gestalt einer Hyperkeratose des Zungenepithels ist die Haarzunge. Obwohl dadurch so gut wie keine Beschwerden hervorgerufen werden, wird der Patient aufmerksam durch das abnorme und auffallende Aussehen der Zunge.



Abb. 37. Hyperkeratosis linguae.
(Nach PREISWERK. Aus Handb. d. inn. Medizin. 1. Aufl. Bd. III. 1. Teil.
Berlin: Julius Springer 1918.)

Ausnahmslos findet sich nur auf dem Zungenrücken vor den Papillae vallatae eine merkwürdig aussehende braune oder schwarze Verfärbung. Im Bereich dieser Verfärbung, die fleckweise, teils in der Einzahl, oval, rundlich oder dreieckig, teils in der Mehrzahl über den ganzen Zungenrücken verteilt, auftritt, sind meist die Epithelzellen der Papillae filiformes in die Länge gewachsen, verdickt und verhornt. Dadurch kann in ausgesprochenen Fällen der Eindruck von Haaren hervorgerufen werden. SENDZIAK berichtet von einem Patienten, der sich die „Haare“ des öfteren abrasierte, ohne aber dadurch ein Nachwachsen verhindern zu können.

Über die Ätiologie der Erkrankung ist wenig bekannt. Einige Autoren (CHEVALIER, JOHNSTON u. a.) beobachteten die Haarzunge im Zusammenhang mit akuten Erkrankungen (Wurstvergiftung, Ulceration der Mandeln), mit denen sie auftrat und auch wieder verschwand. In anderen Fällen kann die Haarzunge aber, ohne nachweisbares ätiologisches Moment, über Jahre hinaus unverändert bestehen bleiben. Auch entzündliche Veränderungen der Mundschleimhaut, insbesondere die Quecksilberstomatitis, sowie starkes Rauchen werden als ätiologische Faktoren beschuldigt.

Wasserstoffsuperoxyd soll bei Patienten, denen es längere Zeit unmöglich war zu kauen (z. B. bei Stomatitis ulcerosa und Stomatitis mercurialis), imstande sein, die charakteristischen Veränderungen an der Zungenoberfläche

hervorzurufen. Andererseits ist aber bekannt, daß Wasserstoffsuperoxyd manchmal die Haarzunge rasch zum Verschwinden bringt.

Die Vermutung GIRANDEAUS, daß die saure Reaktion, oder allgemeiner ausgedrückt, der Chemismus des Speichels einen wesentlichen Teil der Schuld beim Zustandekommen der Anomalie trägt, verdient Beachtung.

Weil die Haarzunge keinerlei Beschwerden macht, ist eine Therapie gewöhnlich unnötig. Bestehen neben einer Haarzunge entzündliche Schleimhautveränderungen, so sind diese in geeigneter Weise zu bekämpfen.

Zur Erweichung der Hornmassen wird Salicylsäure ($\frac{1}{2}\%$) und Resorcin (2—5%) empfohlen. Kommt Wasserstoffsuperoxyd als Ursache für die Erkrankung nicht in Frage, dann ist seine Anwendung in erster Linie am Platze.

Tritt durch die „Haare“ eine Belästigung für den Patienten ein, dann ist die Abtragung angezeigt, die allerdings nur in dem Bewußtsein vorgenommen werden kann, daß nach einer gewissen Zeit der alte Zustand wieder eintritt.

Landkartenzunge (*Lingua geographica*).

Die vielseitigen, recht verwirrenden Auffassungen über den Begriff der Landkartenzunge wurden von A. CZERNY insofern beseitigt, als er den Zusammenhang der *Lingua geographica* mit dem „Milchschorf“ und dem „Gneiß“ der

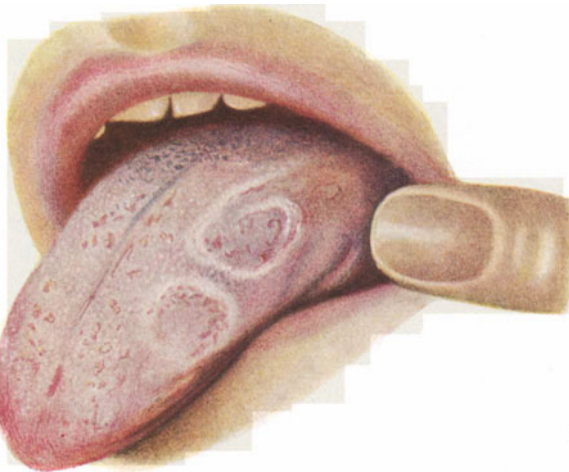


Abb. 38. *Lingua geographica*.

21jähr. Mann, sonst gesund, nicht syphilitisch infiziert. — Rhinitis hypertrophica, Laryngitis. Die Beschaffenheit der Zunge erst bei Behandlung dieser Zustände bemerkt. Untere Weisheitszähne im Durchbruch begriffen; dabei leichter Grad von Stomatitis. Die abgebildeten Flecke verschwanden nach wenigen Tagen. (Durch ca. 2 Monate beobachtet.)

(Aus MIKULICZ und MICHELSON, Atlas der Krankheiten des Mundes.)

behaarten Kopfhaut betont, als deren Ursache er die „exsudative Diathese“ erkannt hat. A. CZERNY beobachtete bei vielen Kindern schon im Säuglingsalter auffällige dermatitische und katarrhalische Veränderungen der Haut und der Schleimhäute, unter denen „Milchschorf“, „Gneiß“ und Landkartenzunge besonders auffielen. Diese Feststellungen CZERNYS müssen jedenfalls Veranlassung geben, beim Bestehen einer *Lingua geographica* den Gesamtorganismus einer genauen Untersuchung zu unterziehen. Über das Wesen der Veränderungen bei der Landkartenzunge weiß man noch sehr wenig.

KLAUSNER fand histologisch eine ödematöse, entzündliche Infiltration der obersten Schleimhautschichten und des Epithels. Einige Autoren (z. B. PARROT, KAPOSÍ) haben die Zungenaffektion als Ausdruck der Lues aufgefaßt. Gegen diese Auffassung spricht u. a. die oft jahrelang bestehenden, in Ausdehnung und Sitz stets wechselnden Veränderungen bei der Landkartenzunge, die sich therapeutisch kaum beeinflussen lassen. Auch in Zusammenhang mit der Dentition ist die Zungenaffektion gebracht worden. Die Erkrankung besteht aber oft schon längere Zeit vor dem Durchbruch der Zähne und bleibt auch nach ihrem Erscheinen bestehen (A. CZERNY).

DE SIMONI fand bei einem Fall von Landkartenzunge eine Penicilliumart, die er als auslösende Ursache beschuldigt. Wenn DE SIMONI auch nur in einem Fall diesen Befund erhob, so dürfte, trotzdem andere Autoren vergeblich nach spezifischen Erregern suchten, eine sorgfältige Nachprüfung dieses Befundes notwendig erscheinen.

Das Aussehen der Landkartenzunge und der Verlauf der Erkrankung kann als durchaus typisch bezeichnet werden. Dabei stellt die *Lingua geographica* eine andauernde Eigentümlichkeit des Patienten dar, der er sich, da Beschwerden in der Regel fehlen, nicht bewußt wird. Die Neigung zu der Erkrankung kann sich schon in frühestem Kindesalter zeigen, während die Erscheinungen mit relativ anfallsweisen Stadien bis in höhere Lebensalter hinein abwechseln können. Die klinische Erfahrung zeigt, daß die Affektion aber nicht ausschließlich im frühen Kindesalter (CZERNY) und nicht nur sehr selten bei Erwachsenen (BUTLIN) auftritt. Allerdings scheint die Beobachtung richtig zu sein, daß die Landkartenzunge nach der Pubertät, wie eine Reihe anderer Erscheinungen der „exsudativen Diathese“, sich verliert. Auffälligerweise ist das weibliche Geschlecht bevorzugt (UNNA), während die Rolle der Erblichkeit durchaus fragwürdig erscheinen darf. Die Erscheinungen der *Lingua geographica* befallen vorzugsweise den Zungenrücken, seltener die Ränder und so gut wie nie die Unterfläche der Zunge (Abb. 38).

An der Oberfläche der Schleimhaut sieht man in Form und Größe wechselnde, allerdings meist runde, lebhaft gerötete Flecke, die die Umgebung nur wenig überragen und gegen diese mehr oder minder deutlich abgesetzt sind. Größere Flecke sind gegen die Umgebung meist durch einen grauweißen Saum begrenzt, der sich aus einzelnen, dicht nebeneinander gestellten Pünktchen zusammensetzt. Diese einzelnen grauen Pünktchen werden durch die *Papillae filiformes* dargestellt, die im ganzen verbreitet und deren Epithel verdickt erscheint.

Ein charakteristisches Merkmal der *Lingua geographica* besteht darin, daß das Bild der Erkrankung einem oft außerordentlich raschen Wechsel unterliegt, so daß im Verlauf von 24 Stunden die einzelnen Flecke Form und Größe ändern können. Während an einer Stelle in kurzer Zeit die Affektion so gut wie vollkommen verschwunden ist, können an einer anderen neue Efflorescenzen auftreten, so daß das Bild sich kaleidoskopartig verschiebt. Dabei neigen die einzelnen Plaques weder zum Zerfall noch zur Geschwürsbildung.

Beschwerden bestehen während der Dauer der Erkrankung in der Regel nicht, es sei denn, daß durch Zufall Rhagaden an der Zunge auftreten, die aber keinesfalls zu dem Krankheitsbild der Landkartenzunge gehören. Oft besteht gleichzeitig mit der *Lingua geographica* eine diffuse Stomatitis leichten Grades, die unter Umständen dem Patienten Beschwerden bereiten kann.

Differentialdiagnostisch kommen zwei Erkrankungen in Betracht: die MÖLLERSche Glossitis und Plaques muqueuses. Der chronische Verlauf und die ausgesprochene Schmerzhaftigkeit bei der MÖLLERSchen Glossitis und das konstant bleibende Bild der Plaques, das auch bei längerem Bestehen kaum Veränderungen unterworfen ist, führen auf den richtigen Weg.

Eine lokale Therapie ist bei der Landkartenzunge aussichtslos. Besonders bei Kindern muß der Allgemeinzustand, besonders im Hinblick auf die Ernährung, Berücksichtigung finden. Dem Zustand des Zahnsystems muß ebenfalls die nötige Aufmerksamkeit geschenkt werden. Eine Sanierung der Mundhöhle hat in manchen Fällen die Lingua geographica zum Verschwinden gebracht.

Parodontitis und Parodontose (die sogenannte Alveolarpyorrhöe).

Erkrankungsformen in der Mundhöhle, die mit einer frühzeitigen Lockerung und einem vorzeitigen Ausfallen der Zähne verbunden sind, wurden bis vor nicht allzulanger Zeit als Alterserscheinungen aufgefaßt und unter dem Namen „Alveolarpyorrhöe“ zusammengefaßt.

Diese den Bestand und die Funktionsfähigkeit der Zähne so sehr gefährdenden Erscheinungen gehen oft, aber nicht regelmäßig, mit Eiterausfluß aus der pathologisch veränderten Zahnfleischtasche einher.

In neuerer Zeit wurde dieser Erkrankung von einer Reihe von Autoren erhöhte Beachtung geschenkt, und die unverkennbaren Fortschritte, die auf diesem Sondergebiet der Zahnheilkunde erzielt wurden, verdanken wir RÖMER, EULER, HOPEWELL-SMITH, FLEISCHMANN, WESKI und ganz besonders GOTTLIEB. Diese Arbeiten zeigen alle, daß die bisher geltenden Auffassungen einer gründlichen Revision unterzogen werden müssen. KANTOROWICZ hat unter Zugrundelegung der vorhandenen Ergebnisse mit besonderem Hinweis auf die Arbeiten GOTTLIEBS und unter Hinzufügung klinischer Beobachtungen ein System über das Wesen der in Frage kommenden Erkrankungsformen herausgearbeitet, das zwar nach dem Stand der im Fluß befindlichen Fragen nicht restlos befriedigen kann, aber eine breite, tragfähige Basis für weitere Erörterungen abgibt.

Danach müssen alle Erscheinungen, die bisher unter den Sammelnamen Alveolarpyorrhöe fielen, scharf getrennt werden in zwei Gruppen.

Die eine Gruppe ist charakterisiert durch Entzündungserscheinungen am Zahnfleischrande, an die sich die Ablagerung von subgingivalem Zahnstein anschließt. Als Folge der Epitheltiefenwucherung bildet sich frühzeitig eine vertiefte Zahnfleischtasche, aus der sich Eiter entleert und schließlich kommt es zum Schwund des Kieferfortsatzes mit einer damit im Zusammenhang stehenden, erst spät auftretenden Lockerung der Zähne.

Die für diese Erkrankungsform charakteristischen Entzündungserscheinungen gaben Veranlassung zu der Bezeichnung „Parodontitis“.

Im Gegensatz dazu steht die zweite Gruppe, die keinerlei Anzeichen einer entzündlichen oder infektiösen Einwirkung aufzuweisen hat. Diese mit dem Namen „Parodontosen“ belegten Veränderungen sind aufzufassen als dystrophische Zustände, als Ausdruck einer verminderten vitalen Energie der parodontalen Gewebe. Als Frühsymptom tritt hier Wanderung und Lockerung der Zähne ein, während Taschenvertiefung und Eiterung erst später in Erscheinung treten.

Der folgerichtige Aufbau und die exakte Fragestellung der GOTTLIEBSchen Arbeiten, deren Theorie noch viel umstritten ist, in Verbindung mit den klaren Ausführungen KANTOROWICZS geben Veranlassung, diesen Autoren im allgemeinen zu folgen. Eigene histologische Untersuchungen, besonders über den Epithelansatz am Zahn, sollen mit verwertet werden.

Durch die Trennung in entzündliche und dystrophische Zustände sind, zum Teil wenigstens, viele Momente beseitigt, die bisher Anlaß zu unübersehbarer Verwirrung gaben.

In vielen Fällen wird es klinisch nicht immer möglich sein, eine Entscheidung darüber herbeizuführen, welche von den beiden Hauptgruppen

vorliegt. Erfahrungsgemäß können sich zu einem primär bestehenden dystrophischen Zustand entzündliche Veränderungen hinzugesellen, d. h. auf dem Boden der Dystrophie können sich sekundär entzündliche Zustände breit machen.

Vorbemerkung. Ein Eingehen auf das Krankheitsgeschehen in der Umgebung des Zahnes ist ohne Berücksichtigung der physiologischen und biologischen Beziehungen der in Frage kommenden Gewebe nicht möglich.

Betrachtet man einen Zahn vor dem Durchbruch, so ist durch Verschwinden der Schmelzpulpa inneres (Ameloblasten) und äußeres Schmelzepithel vereinigt. Die Zahnkrone, umgeben vom vereinigten Schmelzepithel, rückt gegen die darüber liegende Mundschleimhaut vor. Mit der Annäherung an die Mundschleimhaut beginnt in der äußeren Schicht des Schmelzepithels eine epitheliale Zellvermehrung, die sich mit ihrem embryonalen Mutterboden, dem Mundepithel, vereinigt. Der vorrückende Zahn stülpt das miteinander verwachsene Epithel unter Verhornungserscheinungen vor. Es tritt eine Atrophie dieses Epithels an der am weitesten vorgeschobenen Zahnschmelzspitze ein, die schließlich zum Durchbrechen des Zahnes führt (Abb. 39).

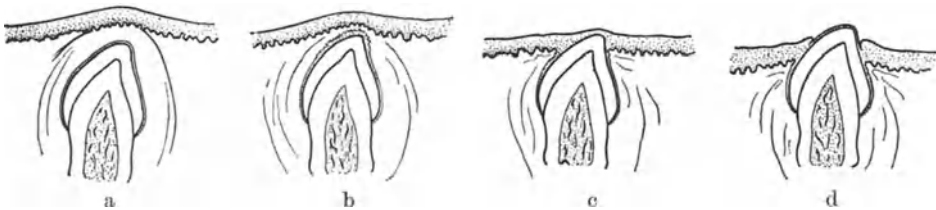


Abb. 39. Schema des Zahndurchbruches. (Aus KANTOROWICZ: Klinische Zahnheilkunde.)
 a Zahnkeim [in schematischer Darstellung. b Verdickung des äußeren Schmelzepithels beim Emporsteigen des Zahnes. c Vereinigung des Schmelzepithels mit dem Epithel der Mundschleimhaut. An der Durchbruchsstelle verdünnt sich das Epithel. d Das Epithel ist vom Zahn durchbrochen.

Beim weiteren Emporsteigen des Zahnes wird das mit dem Schmelz höhersteigende Schmelzoberhäutchen selbständig, indem es sich für die Verbindung mit dem Zahn entscheidet, d. h. es löst sich, nachdem eine Homogenisierung seiner Struktur eingetreten ist, von seiner epithelialen Unterlage ab. Während des Durchbruches wird der Zusammenhang der Epitheldecke dadurch gewährt, daß das Epithel der Mundschleimhaut in das dem Zahn aufliegende, vom Schmelzepithel gebildete Schmelzoberhäutchen übergeht. Während des Durchbruches besteht also an keiner Stelle eine Epithellücke. Das Bindegewebe bleibt vom Beginn des Durchbruchsvorganges von Epithel bedeckt. Nach dem Durchbruch liegt das Mundepithel dem Zahn als Taschenepithel an. Der Raum zwischen Schmelz und Schleimhaut heißt Zahnfleischtasche.

Die Tiefe der normalen Tasche schwankt nach den Messungen von ORBÁN und KÖHLER zwischen 0 und 6 mm. Als mittlere normale Taschentiefe wurde von diesen Autoren 0,84 mm gefunden.

Die einmal bestehende Tasche vertieft sich beim weiteren Vorrücken des Zahnes nicht, weil gleichzeitig mit dem Durchbruch des Zahnes eine weitere Ablösung der Mundschleimhaut von dem mit der Schmelzoberfläche verwachsenen Schmelzoberhäutchen erfolgt.

GOTTLIEB hat als erster in klarer Weise diese Vorgänge beschrieben und damit ältere Anschauungen richtig gestellt. Früher glaubte man, daß, nachdem der Zahn das Mundepithel durchbrochen hat, ein freier Raum zwischen

Kronenoberfläche und Epithel entsteht, der von der Zahnspitze bis zum Zahnhals reicht.

Diese Vorstellung konnte dadurch zustande kommen, daß bei der Entkalkung der Schmelz vollkommen verschwindet. Bei vorsichtiger Vorbereitung gelingt es aber, das Schmelzoberhäutchen zum Teil zu erhalten und damit den wirklichen Taschenboden darzustellen (Abb. 40). Der Durchbruch der Krone ist erst dann vollendet, wenn die Loslösung des Schmelzoberhäutchens bis an die Schmelz-

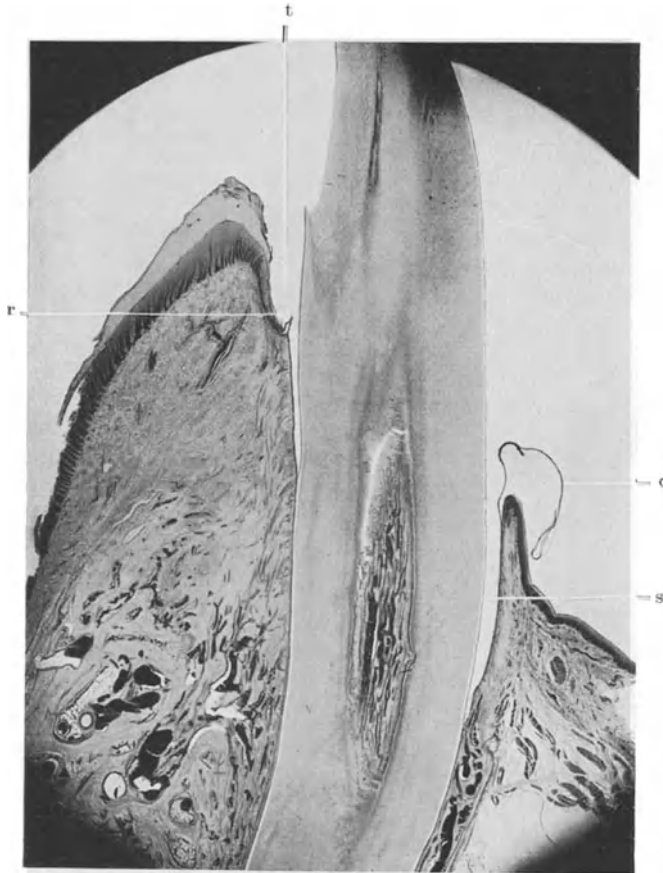


Abb. 40. Schnitt durch den Zahn und seine Umgebung.
 c Schmelzoberhäutchen. Bei s ist der Schmelz durch die Entkalkung verloren gegangen.
 Bei t vertiefte Tasche. Bei r ist das Schmelzoberhäutchen verloren gegangen.

zementgrenze fortgeschritten ist. In diesem Augenblick besteht eine normale Zahnfleischtasche, d. h. ein Raum zwischen Schmelz und Epithel der Mundschleimhaut, das zum Taschenepithel geworden ist. Unter diesem Epithelanteil, der im Gegensatz zum Mundepithel keinen papillären Bau aufweist, findet man regelmäßig eine kleinzellige Infiltration als Ausdruck einer vom normalen Tascheninhalt ausgehenden bakteriellen Reizung. Durch das Weiterücken des Epithels in Richtung auf die Zahnwurzel schließt sich an den Durchbruch der Krone der der Wurzel an. Das Epithel unterbricht den funktionellen Zusammenhang zwischen Periodontium und Zement und damit zwischen Zahn

und Alveolarknochen. Im weiter vorgerückten Stadium kann es zu einer vollkommenen Umwachsung des Zahnes mit Epithel kommen. Der lebendige Zusammenhang zwischen Zahn und Alveole ist damit vernichtet. Der Zahn wird ausgestoßen.

In den einleitenden Bemerkungen zur Periodontitis wurde der Funktion des Periodontiums gedacht (S. 54).

Dabei zeigte sich, daß bei vertikalem Aufbiß durch die eigenartige Anordnung der Wurzelhautfasern eine Zugwirkung auf den Alveolarknochen ausgeübt wird. Diese funktionelle Wirkung der Bindegewebsfasern fällt fort, wenn das vom Zahnhals her tieferwachsende Epithel sich zwischen Zement und Periodontium schiebt. Der Knochen verfällt damit der Atrophie, die sich in verschiedener Weise äußern kann. Zunächst wird dadurch der Raum, den die Wurzelhaut einnimmt, verbreitert. Bei dünnem, labialen Knochenanteil,

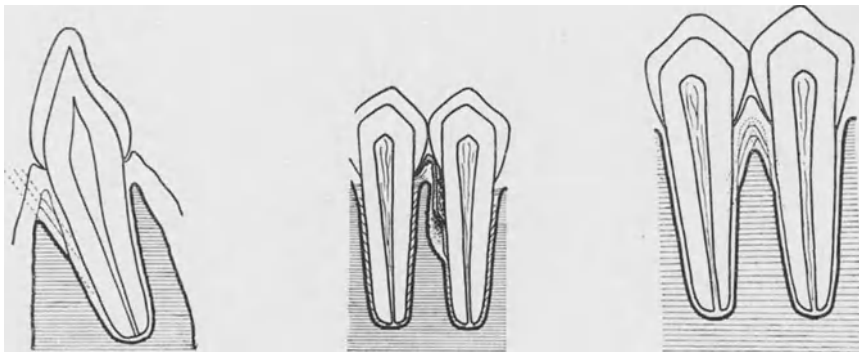


Abb. 41.
Der Seitenschwund wird an der labialen Fläche in Höhenschwund umgewandelt.

Abb. 42.
Zahnfleischtasche u. Knochentasche im Interdentalraum. Der Seitenschwund kann nicht zum Höhenschwund umschlagen, da das Septum noch in funktioneller Beziehung zum Nachbarzahn steht.

Abb. 43. $\left\{ \right.$
Gleicher Schwund auf beiden Seiten des Alveolarseptums führt zu seinem Höhenschwund.

(Aus KANTOROWICZ, Klinische Zahnheilkunde.)

z. B. über den oberen Frontzähnen, wird durch diese Verbreiterung auch gleichzeitig die Höhe der Alveole geringer (Abb. 41).

Anders liegen die Verhältnisse am Alveolarseptum zwischen den Zähnen, da hier die eine Knochenwand funktionell von zwei Zähnen beeinflußt wird. Fällt die funktionelle Abhängigkeit nur auf einer Seite fort, dann kommt zur Verbreiterung der Wurzelhaut auf Kosten des Knochens nur auf dieser Seite. Hier entsteht eine Knochentasche (Abb. 42).

Tritt eine Atrophie des Knochens, veranlaßt durch das Fortfallen der Funktion von beiden Zähnen, auf, dann wird die Höhe der Alveole reduziert. Die Bildung einer Knochentasche ist dann unmöglich (Abb. 43).

Ein Ausgleich dieses Knochenabbaues kann erfolgen einmal dadurch, daß an der Wurzeloberfläche erneut eine Zementbildung stattfindet oder daß eine Knochenauflagerung an der Alveole stattfindet. Zähne mit Zementbildungsvermögen nennt GOTTLIEB reaktionsfähige Zähne im Gegensatz zu den reaktionslosen. In ähnlicher Weise, wie entzündliche Vorgänge in der Pulpa die Reaktionsfähigkeit der Odontoblasten vernichten, indem sie die Bildung von Reizdentin

unmöglich machen, verhindern entzündliche Vorgänge im Periodontium die Zementbildung. In unmittelbarer Nähe eines Granuloms an der Wurzelspitze ist daher kaum eine Zementhypertrophie zu erwarten, und tatsächlich findet man

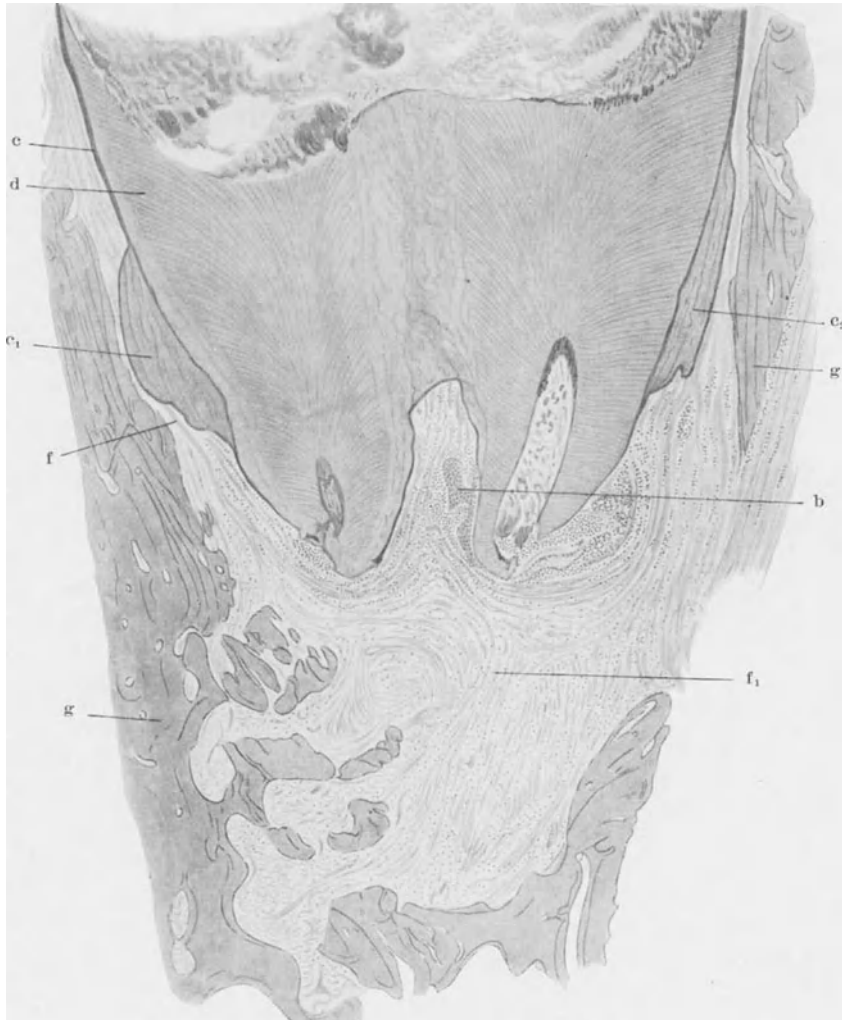


Abb. 44. Zementhypertrophie an der Grenze des Granuloms. (Nach GOTTLIEB.)
 Bei c_1 und c_2 Zementhypertrophie an der Grenze des Granuloms. Eine Zementneubildung hat im Bereich des Granuloms nicht stattgefunden, weil hier diese Fähigkeit verloren ging.
 b Epithel. c Zement. c—d Zementditingrenze. f Periodont. g Gefäße.

auch meist hier Resorptionsvorgänge, während an der Grenze des Granulationsgewebes oft Zementbildung auftritt (Abb. 44).

Die Frage nach den Ursachen dieser vielseitigen Erscheinungen hat eine umfangreiche Literatur zutage gefördert, aus der hervorgeht, daß die Auffassung vom Wesen der Erkrankung keineswegs einheitlich ist. Ein zusammenfassender Überblick ergibt, daß bestimmt keine einheitliche Erkrankung vorliegt, sondern

daß eine Reihe von Momenten teils mehr, teils weniger, meist alle gleichzeitig wirksam an ihrer Entstehung beteiligt sind.

Für das Zustandekommen der Parodontitis sind vor allem das Tiefertreten des Epithelansatzes, der damit verbundene Zahnsteinansatz, und die durch ihn meist ausgelösten und unterhaltenen Entzündungserscheinungen im besonderen, Disposition, Konstitution und Infektion im allgemeinen verantwortlich zu machen. Bei der Besprechung des Zahnsteins wurde darauf hingewiesen, daß die Zahnsteinbildung wohl durch vernachlässigte Mundpflege begünstigt wird, daß diese aber nicht allgemein für die Ablagerung von Zahnstein verantwortlich gemacht werden kann. Die Ursache der Zahnsteinbildung muß im gepflegten Munde noch auf anderen Gebieten zu suchen sein. Die Annahme, daß die Konstitution hierbei eine gewisse Rolle spielt, ist nicht von der Hand zu weisen, da sie fraglos auch in der Ätiologie von anderen Konkrementbildungen (Blasen-Nieren-Gallenstein) in einer erhöhten Verkalkungsbereitschaft ihren Ausdruck findet. Der Zahnstein, der im Anfangsstadium nicht

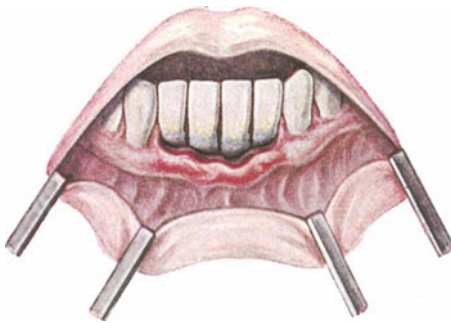


Abb. 45. Parodontitis.

am tiefsten Punkt der Tasche, sondern mehr oberflächlich zu finden ist, macht mechanische und bakterielle Einflüsse auf der dem Zahn zugekehrten Schleimhautfläche geltend, die schließlich zu einem geschwürigen Zerfall des Epithels führen, und die nach Verlust des Epithels auch auf die tiefer liegenden Weichteile einwirken.

Während bei einem Patienten eine nur kurzbestehende Zahnsteinbildung ausgesprochene entzündliche Erscheinungen an der Mundschleimhaut hervorruft, kann man

in einem anderen Fall selbst bei jahrelanger Zahnsteineinwirkung kaum Veränderungen an der Gingiva beobachten. Diese verschiedene Widerstandsfähigkeit, die die Schleimhaut aufweist, gibt erneut Veranlassung, dem konstitutionellen Moment in der Ätiologie des Zahnsteins genügend Aufmerksamkeit zu schenken. Das Zustandekommen der Parodontitis (Abb. 45) nur allein auf die Zahnsteinbildung zurückzuführen, ist nach den Begriffen vom Wesen der Erkrankung nicht mehr angängig. Die Zahnsteinablagerung löst in den meisten Fällen eine Gingivitis aus, die von dem Gesamtbilde der Parodontitis nicht zu trennen ist. Das Auftreten der Schleimhautentzündung ist aber nicht immer an die Bildung von Zahnstein gebunden. Die Zahnsteinbildung wirkt disponierend. Im Anfangsstadium ist daher die Unterscheidung zwischen Parodontitis und Gingivitis, die oft genug das erste Symptom der Parodontitis darstellt, unmöglich.

Ob es nach dem Auftreten einer Gingivitis bei dieser bleibt, ob sich daran Zahnsteinbildung anschließt, oder ob sofort das Epithelwachstum nach der Tiefe mit Taschenvertiefung, chronische Entzündungserscheinungen und Eiterung einsetzen, hängt ab von der Widerstandsfähigkeit der in Frage kommenden Gewebe.

Mit dem Beginn der Epitheltiefenwucherung, dem Beginn der pathologischen Taschenvertiefung, wird der lebendige Zusammenhang zwischen Zahnoberfläche und Alveolarknochen gestört. Als Folge davon setzt eine Atrophie des Knochens ein. Bei der Parodontitis erfolgt dabei der Knochenschwund rascher als der der Schleimhaut. Das Resultat dieser Disharmonie ist eine Taschenvertiefung. Der Boden der Tasche ist zunächst mit intakter Schleimhaut, die von normalem

Epithel bekleidet ist, bedeckt. Unter dem unveränderten Epithelüberzug finden sich regelmäßig herdförmige Rundzellenanhäufungen, die sich beim Einsetzen entzündlicher Veränderungen stark vermehren. Das Taschenepithel wird aufgelockert und schließlich eingeschmolzen. Es entsteht ein Epitheldefekt in Form eines sezernierenden Geschwüres, zunächst kleinsten Umfanges, das aber schließlich zu umfangreichem Epithelverlust führen kann. Der ulceröse Vorgang spielt sich dem Auge verdeckt auf der Innenseite der dem Zahn zugekehrten Schleimhaut ab. Auf dem Boden dieses geschwürigen Zerfalls bilden sich dann Granulationsmassen, die schließlich die Tasche ausfüllen.

Die Beschaffenheit des Sekretes, das dem der ulcerösen Gingivitis entspricht, gibt in diagnostischer Hinsicht ein getreues Spiegelbild der entzündlichen Taschenveränderungen. Während die physiologische Schleimhauttasche keinerlei Absonderung ausweist, kann man aus der pathologisch veränderten Tasche seröses, serös-eitriges und rein eitriges Sekret, entsprechend dem Umfang und der Veränderung der Tasche, auspressen.

Bei den umfangreichen Veränderungen, die die Weichteile der Tasche und ihre Umgebung erleiden, wird auch der Knochen schließlich in Mitleidenschaft gezogen. Die mannigfachen Bilder, die dabei auftreten, sind zurückzuführen zum Teil auf Atrophie, zum Teil auf entzündliche Resorptionserscheinungen. Der Ablauf der atrophischen Vorgänge im Knochen ist wesentlich abhängig von ihrer Lage.

Ist die Funktion des Periodontiums durch Epitheltiefenwucherung beispielsweise auf der labialen Seite eines Frontzahnes unterbrochen, so wird durch die Knochenatrophie zunächst der Wurzelhautraum verbreitert. Bei der meist schwachen Ausbildung der labialen Knochenlamelle muß im weiteren Verlauf die Verbreiterung auch zu einer Reduktion der Alveolenhöhe führen. Der Seitenschwund wird zu einem Höhenschwund.

Sind die entzündlichen Veränderungen erst soweit fortgeschritten, daß das Granulationsgewebe unmittelbar mit dem Knochen in Berührung tritt, dann wird dadurch die Knochenresorption aus naheliegenden Gründen rasch gefördert. Einer Aufklärung bedürfen noch die Krankheitsbilder, bei denen es ohne Funktionsausfall weit ab vom Granulationsgewebe zu Knochenschwund kommt.

Die Deutung dieser vielseitigen Krankheitsbilder läßt, trotz eifrigster Arbeit, die besonders durch GOTTLIEB gefördert wurde, immer noch eine Reihe ungeklärter Fragen offen.

Neben den örtlich wirksamen Krankheitsursachen wirken Störungen in der Konstitution des Gesamtorganismus, durch die die allgemeine Widerstandsfähigkeit der Gewebe herabgesetzt wird. Eine Konstitutionsschwäche allein ohne die übrigen lokalen und allgemeinen Bedingungen kann keine Parodontitis verursachen, und die vielen Versuche, die Erkrankung ausschließlich auf das Konto einer Konstitutionsveränderung zu setzen, sind zum Mißlingen verurteilt, weil sie den Rahmen des hypothetischen nicht verlassen.

Die Verteilung nach Lebensaltern ergibt bei 2000 Fällen verschiedener Erkrankungsformen nach HANS SACHS:

20—30 Jahre	1%
30—40 „	10%
40—50 „	25%
Über 50 „	55%

Vor dem 18. Lebensjahre, also vor Abschluß des Wachstums sind nur vereinzelte Fälle von Parodontitis beschrieben. Eine deutliche Zunahme tritt erst nach dem 40. Lebensjahr ein und die höchste Erkrankungsziffer wird in der

Involutionsperiode gefunden, die durch eine Abnahme der vitalen Energie gekennzeichnet ist. Bei erhaltener Widerstandsfähigkeit der Gewebszellen wird die Ablagerung von Zahnstein eine Gingivitis hervorrufen. Bei Verlust der Gewebsvitalität aus Ursachen allgemeiner Natur kommt es zu Parodontitis.

Über die Ursachen, die zur Parodontitis disponieren, herrscht mehr Klarheit. Als Vorbote und später auch als Begleiterscheinung kommen immer entzündliche Erscheinungen des Zahnfleischrandes zur Beobachtung. Begünstigend, oft auch auslösend, wirken alle die Schädlichkeiten, die eine Gingivitis verursachen können. Dem Moment der Infektion kommt in der Ätiologie der Parodontitis nur untergeordnete Bedeutung insofern zu, als es sich um eine Mischinfektion von den in der Mundhöhle normalerweise lebenden Bakterien handelt. An dieser Tatsache scheiterten bisher, auch bis in die neueste Zeit hinein, unternommene Versuche, dem einem oder dem anderen Erreger eine bedeutungsvollere Rolle zuzuweisen oder gar einen spezifischen Erreger festzustellen. Der beste Beweis gegen das Vorhandensein einer spezifischen Infektion ist die Tatsache, daß nach Entfernung des Zahnes die Erkrankung restlos verschwindet.

Die klinischen Erscheinungen der Parodontitis lassen sich in folgende Punkte zusammenfassen:

1. Marginale Gingivitis.
2. Taschenvertiefung mit Bevorzugung der Zwischenräume.
3. Zahnstein.
4. Schwund des Alveolarfortsatzes und als Folge davon Lockerung des Zahnes.

Im Vordergrund der im Beginn der Erkrankung wenig ausgesprochenen objektiven Symptome steht die marginale Gingivitis, die sich zuerst in einer Rötung und Schwellung des Zahnfleischrandes verbunden mit Blutungsneigung äußert.

Gleichzeitig mit der Gingivitis sind an den Zahnhälsen zähe, schmierige Beläge zu beobachten, die bei mangelhafter Mundpflege besonders deutlich in Erscheinung treten. In den meisten Fällen, aber nicht regelmäßig, treten als sekundäre Bildung subgingivale Konkremete auf. In diesem eben beginnenden Stadium der Parodontitis sind die Aussichten auf einen Behandlungserfolg die denkbar günstigsten. Besteht die Erkrankung weiter fort, so setzt die Taschenvertiefung ein, die besonders in den Approximalräumen stattfindet, weil hier Schädlichkeiten örtlicher Natur in gehäufter Weise auftreten.

Der so gebildete Hohlraum gibt in geschützter Lage Gelegenheit zur Ablagerung von Speiseresten und Zahnstein. Bei vernachlässigter Mundpflege müssen diese Schädlichkeiten Entzündungszustände der anliegenden Weichteile verursachen, die schließlich zu Geschwürflächen führen.

Mit der Taschenbildung, d. h. mit der Vergrößerung des Abstandes zwischen Zahnfleischrand und Taschenboden setzt, also erst im weiter entwickeltem Stadium, Eiterausfluß ein. Streicht man mit dem Finger an dem erkrankten Zahn in Richtung von der Wurzelspitze zum Zahnfleischrand, so entleert sich hier ein Tröpfchen Eiter. Die Tasche, aus der der Eiter sich entleert, ist entweder beschränkt auf die Schleimhaut, oder der Alveolarknochen ist in seinen oberen Partien geschwunden, so daß es auch zur Bildung einer Knochentasche kommt.

Bei tiefer Taschenbildung insbesondere beim Vorhandensein von Knochentaschen kommt es leicht zur Eiterretention, wodurch die Schleimhaut vorgewölbt und schließlich fistelartig durchbrochen wird.

Mit fortschreitender Taschentiefe, die mit einer Verkürzung der Alveolenhöhe und mit einer Verbreiterung des periodontalen Raumes unter gleichzeitiger Einschmelzung der Bindegewebsfasern vor sich geht, tritt eine Lockerung des Zahnes ein. Diese kann erst dann zustande kommen, wenn die erst spät einsetzende Randatrophie des Knochens schon erheblichen Umfang angenommen hat.

Unter diesen Umständen erscheint es verständlich, daß die Festigkeit des Zahnes in weiten Grenzen schwanken kann.

Der erste Grad der Lockerung äußert sich in einer verstärkten Beweglichkeit, der zweite in der Möglichkeit, den Zahn nach allen Richtungen hin frei zu bewegen, aber nur seitlich, und der dritte Grad ist dadurch gekennzeichnet, daß sich der Zahn auch senkrecht, in der Richtung der Zahnachse hin- und herbewegen läßt. Die Einschmelzungsvorgänge sind dabei schon soweit vorgeschritten, daß die Wurzelspitze erreicht ist. Der Zahn ist so locker geworden, daß er jeden Tag ausfallen kann. Wird in diesem Stadium der Zahn von seinem Platze entfernt, so tritt unter Narbenbildung in ganz kurzer Zeit die Heilung ein.

Zu den objektiven Symptomen der Parodontitis gehört der Schwund der Alveole, der durch das Röntgenbild veranschaulicht werden kann. Die verschiedenen Grade der Lockerung und die Feststellung der Taschentiefe durch Sondierung geben zwar schon äußerlich einen ungefähren Anhalt über die Ausdehnung des Knochenschwundes. Da aber Lockerungsgrad und Knochenschwund durchaus nicht parallel laufen, ist zur Beurteilung des Krankheitsbildes das Röntgenbild kaum zu entbehren. Dies gilt ganz besonders von dem Anfangsstadium der Erkrankung, wenn die klinischen Anzeichen nur wenig oder noch gar nicht ausgebildet sind. Das Einlegen von Guttaperchaspitzen (WESKI) in die Tasche gibt ein anschauliches Bild von der Ausdehnung des Krankheitsprozesses. Dadurch wird es möglich, zwischen Weichteil- und Knochen- tasche zu unterscheiden. Die Breite des periodontalen Raumes und die Umrisse des Knochens geben wertvollen Aufschluß zur Beurteilung des vorliegenden Falles und richtungsgebenden Anhalt für die einzuschlagende Behandlung. Bei ausgesprochener Parodontitis ist der Knochenschwund unregelmäßig insofern, als z. B. die proximale Wand des Zahnfaches geschwunden ist, während der übrige Knochen in normaler Weise die Zahnwurzel umgibt. Eine auffällige Wechselbeziehung besteht zwischen Zahncaries und Parodontitis. Bei dieser besteht eine ausgesprochene Disposition zur Kronen- und Wurzelcaries im Gegensatz zu den Parodontosen, bei denen eine auffällige Cariesimmunität zu beobachten ist.

Die Therapie der Parodontitis wurde erst in jüngster Zeit in Bahnen gelenkt, die Aussichten auf Erfolg versprechen. Die Pathogenese der Erkrankung gibt Veranlassung, unter sorgfältiger Beachtung einer gründlichen Mundhygiene alle schädlichen Momente (Zahnstein, überstehende Füllungen, Kronenringe usw.) zu entfernen und dann die Zahnfleisch- und Knochen- tasche zu beseitigen.

Dieses Ziel kann auf verschiedenen Wegen erreicht werden.

Bei der von SACHS ausgebauten YOUNGERSchen Methode (Ausheilungstherapie) werden feinste Häkchen benützt, um das krankhaft veränderte Gewebe aus der Tasche zu entfernen, nachdem eine Reihe vorbereitender Maßnahmen durchgeführt worden sind. RÖMER benutzt die glühende Drahtschlinge zur Taschenbeseitigung. MÜLLER, GOTTLIEB u. a. tragen die Schleimhauttasche bis zur Knochengrenze ab. WIDMANN und NEUMANN führen die radikal-chirurgische Methode durch, indem sie Schleimhaut und Periost über einzelnen Zahngruppen aufklappen und so die erkrankten Gewebsteile zu ihrer Beseitigung freilegen. Der medikamentösen Therapie kommt keine wesentliche Bedeutung

zu. Dagegen ist auf die Herstellung einer normalen Kaufunktion und normaler Bißverhältnisse großer Wert zu legen.

Die Parodontosen.

Darunter sind dystrophische Zustände der Zahnwurzel und ihrer Umgebung zu verstehen, die ohne infektiöse oder entzündliche Anzeichen als Ausdruck herabgesetzter vitaler Energie der Gewebe auftreten (KANTOROWICZ).

Trotzdem die reinen Parodontosen nicht zu den entzündlichen Erkrankungen der Mundhöhle gerechnet werden, sollen sie hier Berücksichtigung finden, weil sie sehr oft die Basis darstellen, auf der sekundär eine Entzündung entsteht. Aus diesem Grunde ist es auch klinisch sehr oft nicht möglich, beide Erkrankungsformen auseinander zu halten. Trotzdem ist diese scharfe Trennung, die KANTOROWICZ zuerst durchgeführt hat, nötig, um die bisher bestehende Verwirrung, die durch die gemeinsame Betrachtungsweise beider Erkrankungsformen entstanden ist, zu beseitigen.

Bei den Parodontosen lassen sich 4 Formen unterscheiden:

1. Der beschleunigte Zahndurchbruch (präsenile Atrophie).
2. Belastungsdystrophie.
3. Entlastungsdystrophie.
4. Diffuse Atrophie.

Bei der Besprechung der Parodontitis wurde gezeigt, daß mit dem Tieferücken des Epithels auch ein Knochenschwund der Alveole einsetzt. Dabei tritt aber bei der Parodontitis kein Schrumpfungsvorgang im Zahnfleisch ein. Als Folge davon entsteht eine Tasche, deshalb, weil Knochenschwund und Schrumpfung der Schleimhaut nicht gleichmäßig verlaufen.

Im Gegensatz dazu stehen die Vorgänge bei den dystrophischen Zuständen. Mit dem Tiefenwachstum des Epithels erfolgt auch hier gleichzeitig ein Schwinden des Knochens aus Gründen der schon erörterten funktionellen Beziehungen. Gleichzeitig setzt aber hier ein Schrumpfungsprozeß in der Schleimhaut ein, so daß es nicht zu einer Taschenvertiefung, wenigstens nicht im Anfangsstadium, kommt. Dieser Vorgang spielt sich im hohen Alter normalerweise ab. Er wird hervorgerufen durch den an den allmählichen Durchbruch der Krone sich langsam anschließenden Durchbruch der Wurzel. Der physiologische Zahndurchbruch setzt ein mit fortschreitender Loslösung des Epithels vom Schmelz. Gleichzeitig bildet sich der Alveolarrand zurück, und schließlich beginnt die Epitheltiefenwucherung. Der harmonische Ablauf dieser Vorgänge stellt die normale Involution des Gebisses dar unter der Voraussetzung, daß seine Geschwindigkeit im Einklang mit den Alterserscheinungen des übrigen Körpers steht.

Bei dem früher als präsenile Atrophie bezeichneten Zustand erfolgt aus Gründen, die sich unserer Kenntnis entziehen, ein beschleunigter Durchbruch des Zahnes. An den Durchbruch der Krone schließt sich verhältnismäßig rasch verlaufend der Durchbruch der Wurzel an. Der beschleunigte Zahndurchbruch ist daher als ein frühzeitig einsetzender physiologischer Prozeß aufzufassen, dem durch sein zu frühes Auftreten der Stempel des pathologischen aufgedrückt wird.

Bei jugendlichen, anscheinend vollkommen gesunden Patienten erscheinen die Zähne ohne erkennbare Ursache verlängert dadurch, daß sich das Zahnfleisch ohne Taschenvertiefung und ohne Anzeichen einer Entzündung vom Zahnals zurückzieht, während gleichzeitig in der Tiefe der Knochen schwindet. Dabei bestehen keinerlei Beschwerden. Die auf diese Weise schließlich frei-

gelegten Zahnhäule beginnen zu schmerzen, während zu gleicher Zeit eine Lockerung der Zähne eintritt.

Der beschleunigte Durchbruch befällt ganze Zahnreihen, Zahngruppen, einzelne Zähne oder nur deren Wurzeln. Die labiale Seite der Frontzähne wird von der Erkrankung besonders leicht befallen. Am ersten oberen Molaren beobachtet man oft, daß die palatinale Wurzel vollkommen freigelegt wird, während die buccalen Wurzeln noch fest im Kiefer haften. Auch umgekehrt kommt es gelegentlich zum Schwund der buccalen Lamelle am ersten oberen Molaren, so daß der Zahn nur nach medial und distal, sowie durch die palatinale Wurzel Halt findet.

Die Therapie ist gegenüber den reinen Formen von beschleunigtem Durchbruch vollkommen machtlos. In der Mehrzahl der Fälle tritt die Erkrankung zusammen auf mit Parodontitis. Durch das Zurückweichen des Zahnfleisches werden schließlich unter den Kontaktpunkten Retentionsstellen geschaffen, die den Ausgang für die entzündlichen Erscheinungen bilden. Durch das Hinzutreten einer Entzündung wird der Ablauf des Krankheitsvorganges erheblich beschleunigt, so daß es rasch zur Lockerung und zum Ausfallen der Zähne kommt. Besonders häufig wird die Kombination bei Patienten beobachtet, die keine Mundpflege treiben. Sorgfältige Zahn- und Mundpflege ist das wirksamste Mittel, eine Verzögerung der in solchen Fällen rasch weiterschreitenden Atrophie zu erzielen.

Die Belastungsdystrophie.

Früher und auch zum Teil heute noch beschuldigten eine Reihe von Autoren Stellungsabweichungen der Zähne, die zu Überlastung oder falscher Belastung führen als wesentliche Ursache für das Zustandekommen von Parodontitis und Parodontose. Diese Autoren glauben, daß durch übermäßige Belastung des Zahnes eine Erweiterung der Alveole hervorgerufen werde, die Anlaß zur Dehnung und zum Reißen der Haltebänder gibt. Die Zerreißen der Periodontalfasern sollte den Boden für die Infektion und ihre Folgen vorbereiten. Die Beobachtung, daß gerade ausgezeichnet entwickelte Gebisse erkranken, wird von den Anhängern der Belastungstheorie damit begründet, daß in diesen Fällen bei gut entwickeltem Knochen das Periodontium einen überstarken Druck aushalten müsse, der zu Kreislaufstörungen und damit zu verminderter Widerstandsfähigkeit führt. Von seiten der Anhänger der Belastungstheorie wird zu ihren Gunsten die richtige Beobachtung angeführt, daß Gebisse, an denen sich die Kauhöcker gegenseitig abschleifen, gegen paradentale Prozesse immun sind. Diese Beobachtung führte zu der Forderung, an Zähnen, deren Befestigungsvorrichtungen erkrankt sind und bei denen es nicht spontan zu einem Abschleifen der Höcker kommt, diese prophylaktisch zu beseitigen. Diese auf klinischer Beobachtung beruhenden Gedankengänge wurden durch histologische Untersuchungen GOTTLIEBS in ein anderes Licht gerückt und er wirft nicht mit Unrecht die Frage auf: Ist das Abschleifen der Höcker das Primäre und die Immunität deren Folge oder gibt es noch andere Möglichkeiten? Diese Frage kann nur dahin beantwortet werden, daß ausschließlich die Zähne sich gegenseitig abschleifen können, die so fest im Knochen verankert sind, daß sie bei der Belastung nicht nachgeben können. Werden Ursachen und Wirkung vertauscht, dann besteht die Auffassung der Anhänger der Belastungstheorie zu Recht, d. h. nicht die Abschleifung führt zur Immunität, sondern weil die Gebisse widerstandsfähig sind, schleifen sich die Zähne ab.

Wird ein Zahn mit gesundem Befestigungsapparat belastet, so wird die Alveolarwand auf Zug beansprucht. Findet durch zu starke Belastung ein Überschreiten der Elastizitätsgrenze statt, so werden die Bindegewebsfasern

überdehnt. Der Zahn drückt dann auf die Alveolarwand. Druck auf den Knochen führt meist zur Atrophie, Zugwirkung löst Knochenapposition aus.

Im Kiefer konnte GOTTLIEB nachweisen, daß bei senkrechter Belastung des Zahnes der periapikale Knochen schwindet und an demselben Zahn zeigen sich an den Stellen mit erhöhter Zugbeanspruchung, da, wo die Fasern des Periodontiums ansetzen, Zementneubildungen.

Während vertikale Überlastung nur selten zur Lockerung des Zahnes führt, bringt eine solche in horizontaler Richtung folgenschwere Veränderungen zustande. Wirkt auf den Zahn eine Kraft im Sinne einer Schubbewegung ein, so wird dabei der Zahnhals dem Knochenrand und die Wurzelspitze der entgegengesetzten Seite am Alveolenboden genähert. An beiden Stellen wird der Knochen resorbiert, während sich das Zement, abhängig von seiner Qualität verschieden verhält, d. h. entweder passiv bleibt oder Hyperplasie zeigt. Der Knochenschwund am Rand der Alveole muß besonders bei Frontzähnen auf den Halt des Zahnes sehr ungünstig einwirken. Da die labiale Knochenlamelle meist sehr dünn ist, führt die Knochenatrophie nicht nur zu einer Ausweitung der Alveole, sondern ihre Höhe nimmt rasch beträchtlich ab, wenn das Kippmoment dauernd einwirkt. Solche Zähne lockern sich zusehends. Beschleunigt wird der Prozeß durch das Hinzutreten einer Epitheltiefenwucherung, wodurch die Zahnfleischtasche sich vertieft und zu der Atrophie eine Entzündung tritt, die sich dann im Sinne der Parodontitis weiter auswirkt.

Entlastungsdystrophie.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß Zähne, die keinen Antagonisten haben, aus der Alveole heraustreten. Die Ursachen des sog. Längerwerdens der Zähne wurden von LOOS untersucht, der am Boden der Alveole Ab- und Anbau fand. Die Wand des Zahnfaches wird umgebaut offenbar deshalb, weil der Gegendruck fehlt. Die fehlende Funktion des Zahnes ruft eine Inaktivitätsatrophie des Knochens hervor, die sich in einem Schwinden der Kompakta, einer Eröffnung der anschließenden Markräume und einer Verbreiterung des Periodontalraumes äußert. Dieser verbreiterte Raum, der durch Ausbleiben der Zementhyperplasie zustande kommt, ist ausgefüllt mit lockerem, gefäßreichem Bindegewebe, das einen Druck auf den Zahn ausübt und ihn bei apikalem Sitz des atrophischen Herdes aus der Alveole hebt.

Würden diese Vorgänge an jedem Zahn ohne Antagonisten hemmungslos verlaufen, so würde der Zahn rasch der Lockerung und dem Ausfallen preisgegeben sein. Dies ist nach der GOTTLIEBSchen Deutung deshalb nicht immer der Fall, weil die Zementoberfläche bei erhaltener Vitalität, wie auch sonst auf eine Verbreiterung des Periodontalraumes, mit Zementhyperplasie reagiert. Die ursprünglich bestehende Knochenresorption kann durch Knochenneubildung ersetzt werden, die zusammen mit der Zementhyperplasie zum Herausheben des Zahnes aus der Alveole führt.

Beim Heraustreten des Zahnes aus der Alveole folgt das Parodontium zunächst. In späteren Stadien hält es mit der Hebung der Alveole nicht mehr Schritt, es bleibt zurück und als Folge davon werden Teile der Zahnwurzel freigelegt. Liegt bei mehrwurzeligen Zähnen die Teilungsstelle der Wurzel erst zutage, dann gesellen sich zu dem ursprünglich rein dystrophischen Zustand entzündliche Erscheinungen, weil die freiliegende Bifurkation als Retentionsraum wirkt. Die Folgen des sog. Längerwerdens der Zähne können vermieden werden, wenn rechtzeitig durch geeigneten Zahnersatz die fehlenden Antagonisten ersetzt werden.

Die diffuse Atrophie (GOTTLIEB).

Die Erklärungsversuche für das Zustandekommen der diffusen Atrophie sind bis auf den heutigen Tag noch recht unbefriedigend.

GOTTLIEB versucht diese Erkrankungsformen einzuordnen in seine Theorie, die die Zementvitalität als ausschlaggebenden Faktor betrachtet. Solange diese Erklärungsversuche nicht durch bessere und einleuchtendere ersetzt sind, besteht die Notwendigkeit, sie im Sinne einer Arbeitshypothese zu benützen.

Bei der diffusen Atrophie lassen sich lokale Schädigungen im Gegensatz zu den anderen Erkrankungsformen nicht nachweisen. Bei einer vertikalen Überlastung verändert sich der Boden der Alveole; bei horizontaler Überlastung tritt eine Randatrophie ein. Die diffuse Atrophie kann sich an allen Stellen der Zahnumgebung abspielen, ohne daß eine Einwirkung lokaler Art zu erkennen wäre. Alle Formen von Knochenschwund, die primär nicht von marginalen Entzündungserscheinungen ausgehen, werden unter dem Begriff der diffusen Atrophie zusammengefaßt. Sie kann sich in allen Teilen des Knochens abspielen.

In solchen Fällen treten am Knochen vergrößerte, durch Spongiosaschwund zustande kommende Markräume auf. Gleichzeitig werden am Zement und am Knochen Resorptionserscheinungen mit Riesenzellen beobachtet. Aber nicht nur in der Resorptionszone, auch in ihrer näheren und weiteren Umgebung tritt Knochenschwund auf, der durch neue Zementauflagerung wieder ausgeglichen werden kann. Das Schicksal des Zahnes wird bestimmt dadurch, „ob eine RepARATION dieser Schädigung durch neue Zementablagerung erfolgt oder nicht“ (GOTTLIEB).

Besonders bei der Wanderung der Zähne, die ein typisches Symptom der diffusen Atrophie darstellen, lassen sich keinerlei Anhaltspunkte für eine abnorme Schädigung des Zahnes finden. Aus diesem Grunde kann man annehmen, daß die Vitalität der Zementoberfläche aus unbekanntem Gründen herabgesetzt ist. Damit fällt der von der Wurzeloberfläche ausgehende Reiz, der den Alveolar-knochen intakt erhält, fort und es kommt zu dem Bilde der diffusen Atrophie. Die diffuse Atrophie kann vielleicht aber auch dadurch zustande kommen, daß das Bindegewebe die Fähigkeit erlangt, sowohl Alveole wie das nicht veränderte Zement anzugreifen (KANTOROWICZ). Soweit sich diese heute beurteilen läßt, scheint wenigstens augenblicklich die GOTTLIEBSche Auffassung viel für sich zu haben.

Die klinischen Erscheinungen der diffusen Atrophie zeigen sich in einem früher oder später auftretendem Zahnfleischschwund, durch den, zunächst ohne Taschenbildung, die Zahnwurzel freigelegt wird. Dazu kommt eine bald einsetzende Wanderung der Zähne (Diastema pathologicum Arkövy), die sich meist an den Frontzähnen zeigt. Zwischen diesen Zähnen, deren Stellung durch die Artikulation nicht festgelegt ist, zeigen sich Lückenbildungen, und gleichzeitig werden sie im Ober- und Unterkiefer nach vorn gekippt.

Im Gebiet der Molaren und Prämolaren treten Lockerungserscheinungen auf, weil diese Zähne, offenbar infolge ihrer Artikulation, am Wandern verhindert werden.

Scheinbar spielen sich beim Wandern der Zähne im Kiefer die gleichen Vorgänge ab, die das Heraustreten des Zahnes aus der Alveole veranlassen. Bei seitlicher Lokalisation des atrophischen Herdes kommt es zur Wanderung weg von dem durch Knochenschwund verbreiterten Periodontalraum. Bei periapikalem Sitz wird die sog. Verlängerung des Zahnes beobachtet.

Erst im Spätstadium, unter Umständen erst nach Jahren, tritt an der Seite, an der der Zahn weggewandert ist, Taschenbildung auf, die aber in keinem Zusammenhang mit der Wanderung steht.

Die Festigkeit des Zahnes ist eine Funktion der Höhe der Alveole, der Breite des Periodontalspaltes und der Festigkeit der Periodontalfaser (KANTOROWICZ). Bei der diffusen Atrophie, bei der mit der Verbreiterung des Periodontalraumes oft auch ein Höhenschwund der Alveole beobachtet wird, kommt es frühzeitig zu einer Lockerung der Zähne.

Entsprechend der ungeklärten Ätiologie der diffusen Atrophie des Alveolar-knochens ist die Therapie noch recht unbestimmt.

Vor allem kommt es dabei auf die Vermeidung aller lokalen Schädlichkeiten an, die rücksichtslos zu beseitigen sind. Eine evtl. bestehende scharfe Artikulation wird durch Umwandlung in eine Schlittenartikulation behoben, und schließlich werden die noch erhaltungsfähigen Zähne durch Schienen fixiert.

GOTTLIEB empfiehlt zur Hebung der Zellvitalität Arsen und erhofft von ihm eine wachstumsanregende Wirkung auf Knochengrundsubstanz und Sekundärzement. Eine zielbewußte Prophylaxe kann eine Reihe schädlicher Momente ausschalten. Die Tiefenwirkung des Epithels und der Schwund des Knochens können vorläufig durch keine therapeutische Maßnahme aufgehalten werden.

Literatur.

- ADRIEN (1): Chemotherapeutische Antisepsis und ihre Anwendung in der Zahnheilkunde. D. Z. W. 1922. Nr. 22—23. — DERSELBE (2): Der Einfluß des Kalkstoffwechsels auf die Zähne in der Schwangerschaft und in der Lactation. D. Z. W. 1924. Nr. 7. — DERSELBE (3): Vergleiche histologischer Untersuchungen über das Verhalten des Epithels am Zahnhal. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1926. Nr. 8. — ARENS: Zur Frage der Stomatitiden. D. Z. W. 1920. Nr. 16. — ALMKVIST (1): Experimentelle Quecksilber-Stomatitis. Dermatol. Wochenschr. 1916. — DERSELBE (2): Pathologie der mercuriellen Stomatitis. Hygiea 1917. — ARROWSMITH: The laryngoscope. Juli 1909. — ARSON: Stomatitis Vincenti. Dental Cosmos 1921. Nr. 2. — AVEN: Über Stomatitis ulcerosa. Med. Diss. Greifswald 1921. — BECKER (1): Ätiologie und Behandlung der Stomatitis ulceromembranacea. La semaine dentaire 1921. — DERSELBE (2): Ein Beitrag zur Stomatitis epidemica. D. Z. W. 1919. Nr. 52. — DERSELBE: Die Wurzelcysten. MEUSSER-Heft 2. — BLESSING: Zur Klinik und Bakteriologie einer während des Krieges beobachteten eigenartigen Form von ulceröser Stomatitis. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1919. Nr. 7. — BÖHM (1): Über die Verbreitungswege der von Zahnwurzeln ausgehenden entzündlichen Prozesse. Inaug.-Diss. Breslau 1921. — DERSELBE (2): Sammlung klin. Vortr. (v. VOLK-MANN). 1899. S. 249. — BUTLIN: Krankheiten der Zunge. Wien 1897. — CAROW: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52, S. 584. — CHEVALIER: Arch. méd. belges. Tome 11. 1904. — CZERNY, A. (1): Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 61, S. 199. 1905. — DERSELBE (2): Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 4, S. 1. 1906; Bd. 6, S. 1. 1908. — DEPENDORF: Zur Pathogenese der Zahnwurzelcysten. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1912. Nr. 2. — DEWEY: Zahnwurzelcysten. Dental Cosmos 1918. Nr. 7. — DINKLER: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 118, S. 46. 1889. — EULER: Der „Epithelansatz“ in neuerer Beleuchtung. V. f. Z. 1923. Nr. 1. — FAULHABER und NEUMANN: Die chirurgische Behandlung der Wurzelhauterkrankung. Berlin 1921. — FLEISCHMANN und GOTTLIEB: Histologie und Pathogenese der Alveolarpyorrhöe. Österr. Zeitschr. f. Stomatolog. 1920. Nr. 2. — GAN-JOUX: Fièvre apht. chez l'homme. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1912. Nr. 8. — GOTTLIEB (1): Ätiologie und Prophylaxe der Zahnaries. Österr. Zeitschr. f. Stomatolog. 1921. Nr. 3. — DERSELBE (2): Der Epithelansatz am Zahn. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1921. Nr. 5. — DERSELBE (3): Die Paradentalpyorrhöe der Rattenmolaren. V. f. Z. 1922. Nr. 3. — DERSELBE (4): Schmutzpyorrhöe, Paradentalpyorrhöe und Alveolaratrophie. Berlin 1925. — DERSELBE (5): Zur Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorrhöe. Österr. Zeitschr. f. Stomatolog. 1920. Nr. 2. — DERSELBE (6): Zur Biologie des Epithelansatzes und Alveolar-randes. D. Z. W. 1922. Nr. 35. — GIRAudeau: Thèse inaugurale. Paris 1908. — GUTHRIE: Flimmerepithel in einem Granulom. Mc. Connel, Journ. of the dental research. — HENTZE: Die Entzündungen der Mundschleimhaut. Fortschr. f. Zahnheilk. 1925. Nr. 10. — HIRSCH:

Zur Kenntnis der ulcero-membranösen Stomatitiden (PLAUT-VINCENTI) und ihre Behandlung mit Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 25. — HUBER: Die Zunahme der Stomatitis mercurialis nach dem Kriege. Münch. med. Wochenschr. I. 4. 1921. — JOHNSTON, R.: The laryngoscope. Juli 1905. — KANTOROWICZ: Klinische Zahnheilkunde. Berlin 1924. — KAPOSI und PORT: Chirurgie der Mundhöhle. Wiesbaden 1912. — KLAUSNER: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 103, S. 103. 1910. — KNOCHE: Stomatitis infolge Rauchens ausländischer Zigaretten. D. Z. W. 1919. Nr. 46. — KOSTECKE: Die Bedeutung der fusospirillären Symbiose für die Ätiologie der pathologischen Affektionen der Mundhöhle. Z. R. 1925. Nr. 43 u. 44. — KRANZ und FALCK: Alveolarpyorrhöe. Berlin 1922. — KRANZ: Zur Ätiologie und Therapie der Stomatitis ulcerosa und der Stomatitis mercurialis. Österr. Zeitschr. f. Stomatolog. 1921. Nr. 12. — KUNERT: Differentialdiagnose zwischen Antrumempyem und Cysten. Arch. f. Laryngol. Bd. 1. 1897. — MANBACH: Über die Pathogenese der mercuriellen Stomatitis. Z. R. 1920. Nr. 21 u. 22. — MAY: Bemerkung zur Stomatitisbehandlung. Z. R. 1920. Nr. 40. — MAYER: Zur Behandlung der Kiefercysten. Intern. Zeitschr. f. Laryngol. u. Rhinol. 1919. Nr. 7. — MAYRHOFER: Lehrbuch der Zahnkrankheiten. Jena 1922. — v. MIKULICZ: Atlas der Mundkrankheiten. Jena 1922. — v. MIKULICZ und KÜMMEL: Krankheiten des Mundes. Jena 1922. — MISCH: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. Berlin 1924. — MÖRING: Über Vaccinebehandlung in der Zahnheilkunde. Z. R. 1925. Nr. 14. — MONTI: Infektion der Mund- und Rachenhöhle mit Bakterien der Mundhöhle. Berlin-Wien 1906. — MORAL und FRIBOLS: Atlas der Mundkrankheiten. Leipzig 1924. — MOUREK: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 29, S. 369. 1894. — NAREWCZEWITZ: Ein Schlußwort zur Stomatitis ulcerosa. D. Z. W. 1920. Nr. 8. — NEUMANN: Die Behandlung der sogenannten Alveolarpyorrhöe und der anderen Parodontosen. Berlin 1924. — NEUWIRTH: Die Schmelzmembran und der Epithelansatz am Zahn. Österr. Zeitschr. f. Stomatolog. Bd. 4. 1925. — ORBAN und KÖHLER: Die physiologische Zahnfleischtasche, Epithelansatz und Epitheltiefenwucherung. Österr. Zeitschr. f. Stomatolog. 1924. Nr. 6. — PARADIES: Zur Ätiologie der Stomatitis. Z. R. 1920. Nr. 4. — PARREIDT: Rhodalzid bei Stomatitis mercurialis. D. Z. W. 1920. Nr. 26. — PARTSCH: Die chronische Wurzelhautentzündung. Dtsch. Zahnheilk. in Vorträgen 1908, H. 6. — DERSELBE (2): Die Kinnfistel. Korresp.-Blatt f. Zahnheilk. Bd. 34. — DERSELBE (3): Über seltene Verbreitungswege der von den Zähnen ausgehenden Eiterungen. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1900. — PERTHES: Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Stuttgart 1907. — PETER: Zur Therapie der Gingivitis. Österr. Zeitschr. f. Stomatolog. 1921. — PORT-EULER: Lehrbuch der Zahnheilkunde. München-Wiesbaden 1920. — PREISWERK: Lehrbuch und Atlas der Zahnheilkunde. München 1908. — PUSCHNER: Übertragung von Maul- und Klauenseuche auf den Menschen. Presse med. 1911. Nr. 26. — REGNER: Die Epidermiologie der ulcerösen Gingivo-Stomatitiden unter besonderer Berücksichtigung der Kriegsjahre 1914–18. Inaug.-Diss. Würzburg 1921. — RECKE: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Jena. — RITTER: Beitrag zur Stomatitis mercurialis. Wiener zahnärztl. Monatsschr. Jg. 3, 5. — ROHRER: Rhodalzid bei Stomatitis mercurialis. Therapeutische Halbmonatshefte 1920. Nr. 8. — RÖMER: Periodontis und Periostitis alveolaris. Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde 1924. Bd. 2. — ROSENSTEIN (1): Stomatitis ulcerosa und Angina Plaut Vincenti. Dtsch. Monatsschrift f. Zahnheilk. 1921. Nr. 20. — DERSELBE (2): Rundfrage über eine „Epidemie“ der Stomatitis ulcerosamembranosa. Rev. belge de stomatol. 1920. Nr. 4. — SCHAAF: Über die Behandlung der Stomatitis ulcerosa durch innerliche Darreichung von Kalium chloricum. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. Nr. 13. — SCHENK: Die Stomatitis ulcerosa unter besonderer Berücksichtigung der von April 1918 bis November 1919 in Berlin beobachteten Endemie. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1920. Nr. 3. — SCHEUER: Gingivitis und Stomatitis epidemica. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1921. — SCHRAMM: Die Stomatitis aphthosa unter besonderer Berücksichtigung eines Falles von Stomatitis aphthosa chronica. Med. Diss. Greifswald 1921. — SENDZIAK: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 27, S. 112. 1894. — DE SIMONT: Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 27, p. 431. — SINN: Zur Behandlung der Stomatitis ulcerosa. Österr. Zeitschr. f. Stomatolog. 1921. Nr. 10. — SPANTER: Stomatitis infolge Rauchens ausländischer Zigaretten. D. Z. W. 1919. Nr. 52. — SPANTER: Stomatitis infolge Rauchens ausländischer Zigaretten. D. Z. W. 1919. Nr. 43. — SPITZER: Zur Pathologie und Ätiologie der Kinnfistel. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Stomatologie 1906. — STILLMANN: Phagedenic gingivitis. The dental Summary 1920. Nr. 9. — UNNA: Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis 1881. S. 295. — WALLISCH: Stomatitis ulcerosa. Österr. Zeitschr. f. Stomatolog. 1921. Nr. 7. — WELTER: Zur Stomatitis. Z. R. 1920. Nr. 6. — WEISER: Auf dem Grenzgebiet von Rhinologie und Zahnheilkunde. Festschr. d. Vereins österr. Zahnärzte. Wien 1911. — WESKI: Röntgenologisch-anatomische Studien aus dem Gebiet der Kieferpathologie. — DERSELBE (2): Die chronisch marginalen Entzündungen des Alveolarfortsatzes mit besonderer Berücksichtigung der Alveolarpyorrhöe.

Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1921. Nr. 22. — WILLIGER (1): Die chirurgische Behandlung der chronischen Wurzelhautentzündung. Verhandl. d. 5. internat. zahnärztl. Kongresses. Bd. 1. Berlin 1909. — DERSELBE (2): Erkrankungen der Mundschleimhaut. Handbuch der Zahnheilkunde. Bd. 1. — DERSELBE (3): Mundschleimhaut- und Kiefererkrankungen als Folge von Kronen- und Brückenarbeiten. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1912. Nr. 1. — DERSELBE (4): Zahnärztliche Chirurgie. Leipzig 1911. — YOKOTA: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. 1913. S. 546. — ZILZ: Genuine gonorrhöische Stomatitis beim Erwachsenen. Wien. Selbstverlag 1912.

IV. Verletzungen.

1. Die Verletzungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen.

Von

Walther Uffenorde-Marburg a. L.

Mit 6 Abbildungen.

A. Allgemeiner Teil.

Bei den Verletzungen, die den Gesichtsschädel treffen, wird die Nase verhältnismäßig oft beteiligt. Das ist schon durch das mehr oder weniger starke Hervorragen der äußeren Nase über die frontale Gesichtsebene leicht verständlich. Mittelbar oder unmittelbar wird bei solchen Traumen der äußeren Nase dann auch, ihrer Art und ihrem Grade entsprechend, gleichzeitig die engere Nasenhöhle geschädigt.

Andererseits müssen wir, da die Nebenhöhlen der Nase sich in einem großen Teile des mittleren und oberen Gesichtsschädels in frontaler und sagittaler Richtung, zum Teil weit verzweigt, ausdehnen und oft die ganze Kopfbreite einnehmen, stets mit der Möglichkeit ihrer Beteiligung rechnen, sobald nur das Gesichtsskelett betroffen ist. Das um so mehr, als es bei schweren Verletzungen nicht selten zu weit über den engeren Bereich hinausgehenden Splitterungen des Knochens kommt.

Aber nicht nur das, wir müssen ganz allgemein bei allen Kopfverletzungen auch denen des Hirnschädels, an die Beteiligung der Nase und ihrer Nebenhöhlen denken, mag es sich um einen Bruch an dem vorderen Schädelgrunde bei stumpfer Gewalteinwirkung oder um einen Sturz auf den Kopf oder um eine Schußverletzung handeln. Gerade bei letzteren ist das Gebiet der Nasennebenhöhlen mittelbar und unmittelbar recht oft betroffen.

Daß bei den engen räumlichen Beziehungen zwischen der Nasenhöhle und ihren Nebenräumen beide oft gleichzeitig geschädigt werden, ist ja in vielen Fällen fast unvermeidlich.

Diese Überlegungen sind, so selbstverständlich sie auch auf den ersten Blick vielleicht erscheinen mögen, sehr wichtig und beachtenswert, weil sie, wie namentlich der Krieg mit seinen vielfachen und vielseitigen Erfahrungen uns so oft vor Augen geführt hat, vor einseitiger Betrachtung schützen und zur Berücksichtigung der ganzen Auswirkung einer Verletzung mahnen.

Einmal darf nicht übersehen werden, daß neben der mehr *funktionellen* Schädigung der Nasenhöhle noch mit einer mehr *vitalen* Gefahr seitens einer latent beteiligten Nebenhöhle zu rechnen ist. Andererseits dürfen wir aber auch die nicht selten quälende und kaum wieder zu beseitigende Störung von einer verletzten Nasenhöhle aus nicht vernachlässigen, die neben der zunächst und in erster Linie zu versorgenden Verletzung der Nebenhöhlen oder auch neben dem etwa mitbetroffenen Auge und der Hirnkapsel droht.

Nase und Nebenhöhlen sind stammes-, entwicklungsgeschichtlich und topographisch-anatomisch als ein vielfach organisch zusammenhängendes Ganzes zu betrachten. Beide bilden von knöchernen Wänden umgebene Hohlräume im Gesichtsschädel, die von Schleimhaut ausgekleidet sind.

Nur der vordere Teil der Nasenhöhle, der Nasenvorhof, macht in dieser Hinsicht eine Ausnahme. Er ist von Weichteilen mit eingefügten Knorpelstützteilen eingefaßt und deshalb wenigstens passiv ziemlich beweglich.

Das gesamte Hohlraumssystem weist nicht nur vielfach den Nasen- und Nebenhöhlen gemeinsame Wände auf, auch der Schleimhautüberzug der verschiedenen Hohlräume geht von einem Teil in den anderen ohne weiteres über. Die Nerven und besonders Blut- und Lymphgefäße stehen in beiden Teilen in engster Beziehung zueinander.

Bei allen Verletzungen besteht stets die *Gefahr* der Ansteckung, „primär“ durch mit dem verletzenden Gegenstand unmittel- oder mittelbar eindringende Keime oder „sekundär“ von den schon in dem Verletzungsgebiet vorhandenen oder noch hineingelangenden Keimen aus. Da stets, wenn nicht im Verletzungsgebiet selbst, so doch wenigstens in der unmittelbaren Nachbarschaft (Mundhöhle, Nasenvorhof), Keime vorhanden sind und entsprechend den Untersuchungsergebnissen von STREIT nach Eingriffen in der Nase und in gleicher Weise wohl auch bei Verwundungen eine Vermehrung derselben zu erwarten ist, so wird es streng genommen auch stets zu einer gewissen Ansteckung kommen, soweit die Schleimhaut zerrissen ist. In den Gewebstrümmern und Blutgerinnseln finden die Keime einen günstigen Boden. Oft genug bleibt deshalb, wie auch von STREIT betont wird, durch das in solchen Fällen häufige Auftreten von recht infektiösen Arten (hämolyisierende Streptokokken) eine eitrige Ansteckung nicht aus, und die als harmlose Saprophyten in der Nase ruhenden Keime können unter den begünstigenden Umständen zu gefährlichen Erregern werden.

Keineswegs aber wird die Ansteckung klinisch stets als solche imponieren, ja pathologisch-anatomisch wirksam werden. Es wird von Zufälligkeiten und nicht immer übersichtlichen Umständen abhängen, ob und welche infektiösen Keime in der betroffenen Nase vorhanden sind; ob namentlich z. B. hämolyisierende Streptokokken (allerdings auch kein ganz verlässlicher Anhalt für Virulenz) mitwirken, oder ob solche posttraumatisch eindringen, ob klinisch oder pathologisch-anatomisch die Ansteckung wirksam wird, oder ob durch ungünstige klimatische Einflüsse Erkältungen und Potenzierung der vorhandenen Keime oder echte Grippeinfektion u. a. hinzukommen, oder aber ob derartige sekundäre Schädigungen ganz ausbleiben.

All diese Entzündungen durch primäre oder sekundäre Ansteckungen vermögen die Verletzung zu verwickeln und oft den Ausgang entscheidend zu beeinflussen.

Je heftiger und ausgedehnter die Verletzung, um so größer ist die posttraumatische Ansteckungsgefahr.

Kommt es zur Ansteckung, so ist neben der unmittelbaren Beeinflussung der Verletzungswunde noch mit den uns von der allgemeinen Pathogenese der

Nasen- und namentlich auch Nebenhöhlenentzündung her vertrauten Möglichkeiten zu rechnen, um so mehr als z. B. bei Verletzungen der Nase durch alle möglichen Formveränderungen und Verlegungen, z. B. in dem Ostiengebiet der Nasengänge, und auch schon durch die Verwundung als solche dem Übergreifen der Entzündung auf die Nebenhöhlen Vorschub geleistet werden kann.

Um die Übersicht zu erleichtern und tunlichst Wiederholungen zu vermeiden, glaube ich bei der Behandlung des mir gestellten Themas am besten nach anatomischen Gesichtspunkten zu gliedern; die naheliegende Einteilung nach den Verletzungsarten erscheint mir in dieser Hinsicht weniger zweckmäßig zu sein. Sie war früher [z. B. v. BERGMANN u. a.], wo die Erfahrungen weit geringer und die Gliederung des Stoffes noch weniger ausgebaut war, leichter durchführbar. Namentlich bestimmt mich zu meiner Auffassung der Umstand, daß ja doch letzten Endes durch alle Verletzungsarten, mag es sich um stumpfe oder scharfe, grobe, breitansetzende oder umschriebene, oder auch Schußverletzungen handeln, nur quantitativ verschiedene Wirkungen verursacht werden.

Die therapeutischen Maßnahmen werden ganz von den betroffenen Teilen abhängig zu machen sein. Sie werden für die einzelnen Verletzungsarten mehr oder weniger denselben Gesichtspunkten zu folgen haben.

So sind ja auch all die neueren Bearbeitungen [RÖPKE, RHESE, KAHLER, RICHARD HOFFMANN, WEINGÄRTNER] diesem Einteilungsgrundsatz gefolgt.

Wir wollen in dem speziellen Teile zunächst die Verletzungen der Nase, und zwar der äußeren Nase und der engeren Nasenhöhle, dann die der Nebenhöhlen: Kieferhöhle, Stirnhöhle, des Siebbeins und der Keilbeinhöhle besprechen.

Als Verletzungsarten kommen in Betracht:

1. Verletzungen durch stumpfe Gewalt (Schlag, Stoß, Sturz);
2. solche durch scharfe und spitze Gegenstände (Stich, Hieb, Schnitt), wobei ich auch die unbeabsichtigten Traumen bei Operationen nicht vergessen möchte;
3. Verletzungen durch Schüsse und
4. Verletzungen durch Verbrennungen, Säuren, Ätzwirkungen, einschließlich der unbeabsichtigten, z. B. bei galvanokaustischer Wirkung.

Neben den örtlichen, unmittelbaren Wirkungen der einzelnen Verletzungen sind auch mittelbare und Fernwirkungen zu berücksichtigen, namentlich auch, soweit sie die Orbita und das Cranium erreichen.

B. Spezieller Teil.

I. Verletzungen der äußeren Nase.

1. Ursachen und Entstehungsweise der Verletzungen der äußeren Nase.

Daß die äußere Nase wegen ihrer Form und wegen ihres Sitzes allen möglichen traumatischen Schädigungen besonders ausgesetzt ist, wurde oben schon hervorgehoben. Wenn gleichviel nicht allzuoft oder wenigstens doch nicht schwere Verunstaltungen dabei davongetragen werden, so liegt das an ihrer namentlich im Kindesalter ziemlich großen Beweglichkeit und Ausweichmöglichkeit.

Schon bei dem Geburtsakt leidet ja die äußere Nase. Sie wird bei dem Durchtritt durch den Beckenausgang stets mehr oder weniger stark gedrückt, ohne daß allerdings im allgemeinen die noch verhältnismäßig unentwickelte fötale Nase dauernde ernste Schädigungen erlitte, soweit nicht instrumentelle Einwirkungen, wie z. B. Zangendruck, zur Geltung kommen und dadurch Quetschungen und Weichteilrisse oder gar Knochenbrüche verursacht werden.

Bei den Neugeborenen zeigt ja die Nase verschieden ausgesprochen noch allgemein den platten, niedrigen Papuanertyp. Erst mit dem Eintritt der Geschlechtsreife gewinnt sie gewöhnlich bei den höher stehenden Rassen die höher entwickelte Form und gibt als spezifisch menschliches Attribut dem Gesicht das Gepräge.

Welches Kind fällt auf seinem weiteren Lebenswege nicht ein oder gewöhnlich mehrere Male auf die Nase, welcher Junge erhält nicht einmal einen mehr oder weniger herzhaften Schlag oder Stoß auf die Nase? Ellenbogenstöße beim Ringen, Faustschläge oder Fußtritte beim Spielen, Stöße mit dem Fußball, Schlagball, Stein- und Schneeballwürfe, Fallen von Turngeräten, vom Fahrrad und dergleichen mehr kommen als stumpfe Gewalteinwirkungen in erster Linie in Frage. Gerade der Sturz mit dem Fahrrad spielt bei meinen Fällen von Nasenverletzungen eine überwiegende Rolle. Neuerdings wird namentlich auch das Schuldkonto des Motorrades mehr und mehr belastet.

Frakturen und Luxationen der Nasenbeine, ebenso wie Brüche der Scheidewand sind auch bei Boxern nicht selten. Von GAUTHIER sind 17 solcher Verletzungen bei Boxern zusammengestellt worden. Bei Raufereien und Prügeleien hat nicht selten grade die Nase den Anprall von Stock, Bierglas, Schlagringschlägen auszuhalten, wobei das ganze knöcherne Nasengerüst zertrümmert werden kann.

Ferner treten je nach Beschäftigung und Beruf alle möglichen Gefahren für die äußere Nase auf: Hufschläge von Pferden treffen z. B. den Hufschmied und Pferde knecht u. a. ziemlich oft. Ich habe eine ganze Reihe derartiger Fälle gesehen. SENFTLEBEN (1905) hat aus der chirurgischen Klinik in Jena in einer Dissertation über 101 Fälle von Hufschlagverletzungen, die während 16 Jahren beobachtet wurden, berichtet. 36mal war der Kopf und 20mal der Schädel, davon 12mal die Stirngegend, 8mal Scheitel- und Schläfengegend, 18mal das Gesicht und zwar 12mal Nasen-, Augen- und Oberkiefergegend verletzt. Hornstöße von Stier und Kuh, z. B. beim Stallschweizer, treffen ebenso oft die aus dem Gesicht hervorragende Nase, wie es Handwerkszeug verschiedenster Art oder Teile maschineller Betriebe in Fabriken tun können. Dasselbe gilt auch für die neuerdings nicht so seltenen Verletzungen durch die Propeller der Flugzeuge. Sturz aus verschiedener Höhe, vom Scheunenboden, vom Erntewagen, vom Rodelschlitten, in den Keller, von Gerüsten beim Bau, in Förderschächten, bei schwierigen Kletterpartien im Gebirge, Zusammenstöße in der Eisenbahn, alles das sind nicht seltene Ursachen. Verschüttet werden in Steinbrüchen, Sandgruben und Bergwerksbetrieben, namentlich auch im Kriege durch Granat- und Mineneinschläge rufen ebenfalls ziemlich häufig die hier zu behandelnde Verletzung hervor. Es braucht kaum gesagt zu werden, daß dabei gleichzeitig auch das übrige Gesicht und der Gesichtsschädel mehr oder weniger beteiligt zu werden pflegen.

Beim Einschlag schwerer Minen oder Granaten, durch Sprengstücke beim Sprengen von Felsen u. a., durch Abspringen von Metall-, Stein- und Glassplitter in technischen Betrieben können ausgedehnte und tiefgreifende Verletzungen gesetzt werden.

Rißwunden, ja Aufreißen der ganzen Nase durch Haken und Nägel an Wänden und Türen, durch Dornen und Aststümpfe sind nicht selten beobachtet.

Als scharfe und spitze Einwirkungen kommen Bisse von Menschen in Haß und Liebe, und vom Tier (Pferd und Hund z. B.), Verletzungen durch Messerstiche, Scheren, Nadel, Schirm, Stockspitzen, Heu- und Mistgabel, Pfiemen, Harkensprossen, Florett, Degenstich, Stricknadel, Ladestock, Lanzestich, solche durch Hieb mit Säbel, Rapier bei der Mensur usw. in Betracht.

Hin und wieder wird das Gesicht und vornehmlich die äußere Nase auch durch Hineinfahren oder Hineinfallen mit dem Kopf in eine Fensterscheibe zerschneiden. Die schweren Hiebwunden, die nach CHUDOWSKY (zit. bei DEGE) in 40—50% der Fälle die linke Stirnseite betreffen, namentlich auch solche mit Schädelverletzung, sind schon seit dem Mittelalter her immer seltener geworden. Fast nur Beiliebe bei Mordversuchen und ab und zu wohl noch Säbelhiebe kommen hier in Frage.

In den offiziellen Berichten über den Krieg 1870/71 findet sich kein derartiger Fall. Allerdings sind solche Verwundungen wohl meist sofort tödlich. In der Kriegsliteratur habe ich bei MARX Hiebwunden erwähnt gefunden.

Hier mag auch das Abschneiden der Nase als Strafe Erwähnung finden, wie sie besonders im Orient und bei den Indern üblich war. Noch heute herrscht diese grausame Sitte in Arabien, Nordafrika und Indien und ist auch auf den Schlachtfeldern Frankreichs wiederholt an unseren lebenden und toten Feldgrauen geübt.

Also unabsichtliche wie absichtliche Verletzungen verschiedenster Art kommen verhältnismäßig oft vor, wenn auch nur ein kleiner Teil davon Gegenstand unserer Behandlung wird.

Eine große Rolle spielen als Ursache bei den Verletzungen der äußeren Nase auch die Schußverletzungen. Im Frieden sind Schrotschuß-, Tesching-, Pistolen- und Revolververletzungen nicht allzu selten. Bei den Selbstmordverletzungen ist die Nase meistens nur beteiligt. Die Geschosse mit nur mäßiger Durchschlagskraft, die oft stark deformiert werden, schlagen ohne große Zerstümmerung in die Nase ein, um im Siebbein, wie ich es neben anderen sah, oder in der Orbita oder im Schädelgrunde stecken zu bleiben und evtl. auch einzuheilen.

Der letzte Krieg mit seinen unzähligen Wunden, wo die Nase wenigstens mehr als früher Beachtung fand, hat uns auch hier Verwundungen verschiedenster Ausdehnung, zum Teil mit grauenhafter Entstellung gebracht und uns vor neue Aufgaben gestellt.

Die Verletzung ist in ihrer zerstörenden Wirkung nicht selten infolge des dadurch verursachten Sturzes, z. B. in Schützengräben, auf dem Schiff, von Bäumen, Beobachtungsposten u. a. noch verstärkt. Das um so mehr, wenn der Fall das Gesicht auf scharfe Gegenstände auftreffen ließ.

Eine Traumagefahr kann der äußeren Nase auch durch die Röntgenbestrahlung, Höhensonne und selbst durch das Kopfbad infolge Verbrennung erstehen.

2. Die durch die Verletzung gesetzten Veränderungen.

Der leichteste Grad der Verletzung der äußeren Nase bedeutet nur eine Abschürfung, Sugillation, Quetschung der Haut. Schon dabei wird eine mehr oder weniger starke Anschwellung der betroffenen Gegend nicht auf sich warten lassen. Blutergüsse in und unter die bedeckenden Weichteile können z. B. am Nasenrücken längere Zeit bestehen bleiben. Gewöhnlich sieht man auch noch dadurch die gleichzeitige Ausbildung von Ödemen der Wangen und Augenlider, weil der venöse Abfluß infolge solcher Hämatome behindert ist. Bedrohlich aussehende Entstellungen des Gesichtes können die Folge sein.

Schwerer noch sind solche z. B. bei Stich-, Biß- (Mensch, Hund, Pferd, Frettchen), Hieb- und Schußverletzungen, Riß-, Lappenwunden, Durch- und teilweise Abschüssen.

Die Spitze der Nase kann bei der Mensur abgeschlagen werden. Durch einen Schuß, z. B. Granatsplitter, wird ein Nasenflügel zerstört u. a. m.

Durch Aufspießen auf Stöcke, Gartenzäune u. dgl. pflegt die Nase mehr oder weniger aufgerissen zu werden. Dabei ist gewöhnlich zum mindesten schon das Knorpelgerüst beteiligt. Nicht selten wird die bewegliche äußere Nase mit den dreieckigen Seiten- und Flügelknorpeln durch einen kräftigen Hieb oder andere scharfe Einwirkung vollständig oder auch unvollständig bis auf eine dünne Hautbrücke abgetrennt. Sie kann auch durch mehr stumpfe Gewalt von der apertura piriformis abgerissen werden, wie z. B. durch Schuß- und Sprengwirkung, durch Überfahren- und Geschleiftwerden, Unfälle im Fahrstuhl oder Maschinenbetriebe.

Die durch das schon erwähnte Abschneiden der Nase gesetzte große Entstellung des Gesichts hat bekanntlich schon frühzeitig die Kunst plastischer Operation zum Ersatz der Nase, z. B. schon im 8.—9. Jahrhundert bei den Indern und im 15. und 16. Jahrhundert bei den Italienern (ANTONIO BRANCA und TAGLIAKOZZO) angeregt.

Die durch stumpfe Gewalt, wie Schlag oder Sturz auf die Nase, oft auftretenden Brüche im knorpeligen Teil der Nasenscheidewand werden an anderer Stelle besprochen.

Schwerere Gewalteinwirkungen beteiligen auch das knöcherne Nasengerüst (PASSOW), das aus proc. frontales der Oberkieferbeine und den Nasenbeinen beiderseits, die sich an das Stirnbein anfügen, besteht. Es bedingt ja im wesentlichen mit die Gestalt der Nase und ist beim Erwachsenen verhältnismäßig fest gefügt.

Weniger ist das naturgemäß beim Kinde der Fall, weshalb hier auch nicht selten bei heftigen Gewalteinwirkungen auf die äußere Nase eine Lockerung in den Knochennähten ohne Bruchbildung und verschieden starke Verschiebung der einzelnen Stützteile zustande kommen kann, welche die Gestalt der Nase beeinträchtigen.

Die *Nasenbeine* brechen gewöhnlich quer, seltener längs. Bei den unmittelbaren Gewalteinwirkungen werden sie an ihrem unteren distalen Ende einbrechen, und zwar zwischen unterem und mittlerem Drittel, zumal sie hier am dünnsten und breitesten sind, und die knorpelige Nasenscheidewand, auf der sie ruhen, am leichtesten nachgibt. Andererseits wird, da die Nasenbeine und Stirnfortsätze der Oberkiefer mit der knorpeligen Nasenscheidewand zusammen das Gerüst der äußeren Nase bilden, wo auch immer der Knochen infolge Gewalteinwirkung einbricht oder verschoben wird, auch das knorpelige Septum Verletzungen davontragen.

Der mehr oder weniger quere Bruch betrifft gewöhnlich beide Nasenbeine. Stets ist das bei der von vorn auftreffenden Gewalteinwirkung der Fall, wobei die distalen Bruchteile nach dem Inneren der Nase zu eingedrückt werden. Kommt der Druck von der Seite, so wird je nach der Stärke des Stoßes oder Schlages nur das entsprechende Nasenbein einbrechen und evtl. auch eingedrückt; bei heftigerer Einwirkung wird auch das der anderen Seite beteiligt, und die Bruchstücke werden dann entsprechend auch seitlich verschoben.

Die beiden unteren Bruchstücke sind oft gleichzeitig aus ihrer Verbindung untereinander oder auch aus der mit den Stirnfortsätzen gelöst, so daß sich bisweilen nach Rückgang der Schwellung ein schmaler, deutlich erkennbarer Spalt oder eine breitere rinnenförmige Einsenkung zu erkennen gibt. Bei schwerer Gewalteinwirkung können die Nasenwurzelknochen im ganzen unter Verengerung der vorderen Nasenhöhle nach rückwärts oder seitlich verschoben werden; dabei wird es dann auch gewöhnlich Längs- oder Schräg-, ja meistens mehrfache Brüche der Nasenbeine setzen.

Durch Hinzutreten einer Ansteckung wird eine solche Bruchbildung unangenehm verwickelt. Manchmal stoßen sich die Bruchstücke später noch

von selbst aus der Nase ab. Selbst Teile der Muscheln können nekrotisch werden.

Je nach der Breite der Gewalteinwirkung wird es sich um mehr oder weniger isolierte oder ausgedehnte Brüche handeln. Stöße mit schärferen Gegenständen, Steinwürfe, Geschosse u. a. können auch isolierte Brüche des Stirnfortsatzes verursachen.

Über die Häufigkeit der Nasenbrüche sind verschiedentlich Statistiken gebracht, die zum Teil von RÖPKE einander gegenübergestellt worden sind. Von STIER (zit. bei RÖPKE) sind bei 15 von 172 untersuchten Schädeln aus dem anatomischen Institut in Rostock Brüche der Nasenknochen gefunden.

Nach BRUNS (zit. bei RÖPKE) fanden sich unter je 100 Knochenbrüchen 2, und zwar bei 44 solche des Gesichtsschädels. Die Zahlen der Brüche von Nase, Unterkiefer und Oberkiefer verhielten sich wie 1,1 : 1,1 : 0,6; 1% aller Brüche bilden die der Nasenknochen. In der allgemeinen Frakturenstatistik GURLTS (zit. bei RÖPKE) sind 3% aller Frakturen Schädelbrüche und von 225 Brüchen des Kopfskeletts 32 solche des Nasengerüsts, 17 des Oberkiefers einschließlich des Jochbeins, 56 des Unterkiefers und 120 der übrigen Schädelknochen.

Eine Kasuistik GURLTS umfaßt 274 Brüche der Gesichtsknochen, 153 betreffen den Unterkiefer, 40 den Oberkiefer, 30 das Jochbein, 20 beide Kiefer und 31 das Nasengerüst. Außerdem war bei 16 Fällen mit Brüchen der Kiefer und des Jochbeins gleichzeitig das Nasengerüst beteiligt.

Bevorzugt ist das Alter von 20—40 Jahren, auf die 50—60% der Gesamtschädelbrüche entfallen (v. BRUNS, CHUDOWSKY).

Besonders betroffen ist naturgemäß das männliche Geschlecht; z. B. handelt es sich nach SÜNNER (zit. bei DEGE, Bd. 38, S. 43) bei 90 Schädelbasisbrüchen 88mal um Männer. Daß wiederum einzelne Berufe all diesen Traumen besonders ausgesetzt sind, ist zu verstehen.

Symptome und Verlauf.

Als Hauptsymptom aller dieser Verletzungen sieht man, auch soweit nicht subcutane Blutungen, phlegmonöse Entzündungen und Emphysembildungen hinzutreten, stets eine mehr oder weniger starke Schwellung der Nasenweichteile, die oft ganz unverhältnismäßig stark erscheint. Selten bleiben die Augenlider frei. Schon geringe Stauungen von Blut und Lymphe lassen sie erheblich anschwellen. Treten Entzündungen hinzu, so pflegen sich auch chemotische Zustände auszubilden. Das Gewebe der Augenlider erweist sich in dieser Hinsicht als außerordentlich empfindlich. *Innere Blutergüsse* in das Gewebe, *Blutungen aus der Nase*, *Verschwellung des Naseninnern* sind gewöhnliche Erscheinungen.

In anderen Fällen wiederum läßt sich selbst bei Beteiligung der Scheidewand, falls der Knorpel in seine Lage zurückfedert, der wahre Sachverhalt kaum vermuten, und es wird jede Störung vermisst. Vielleicht ist die Schleimhaut durch eine Blutkruste verdeckt.

All die Erscheinungen: Schwellung der äußeren Weichteile der Nase, Blutergüsse in das Gewebe, Blutungen aus der Nase sind noch ausgesprochener, wenn das knöcherne Nasengerüst betroffen ist, wenn es sich mit anderen Worten um schwere Gewalteinwirkungen gehandelt hat. Wegen des Nasenblutens hat man früher in solchen Fällen oft genug die Carotis unterbunden; bisweilen war die Blutung überhaupt nicht zu stillen. Ja, infolge Verblutens trat nicht selten der Tod ein.

Die Entstellung kann kurz nach dem Trauma ganz beträchtlich sein, mag es sich um Schlag oder Stoß oder Schußverletzung handeln. Tritt noch eine Infektion hinzu, so steigert sie sich gewöhnlich bis zur Unkenntlichkeit.

Bei derartigen schweren Brüchen wird auch das Tränen- und Siebbein meist mitbetroffen sein. Dadurch wird das Auftreten von *Tränenröhrchen*, *Tränenfisteln*, *Bindehautentzündung* ja leicht erklärlich. Auch kann es dann zur *Empysembildung* kommen, namentlich wenn zur Beseitigung der Blutmassen aus der Nase heftig geschneuzt wird. Wir kommen darauf noch bei Besprechung der Nebenhöhlenverletzungen zurück.

Der *Verlauf* der Verletzungen der äußeren Nase hängt im wesentlichen einmal von ihrem Grade und zweitens von dem Eintritt oder Ausbleiben einer Ansteckung ab.

Reicht die Bruchbildung bis in die Orbita und besonders auch in die Schädelhöhle, was bei dem Trümmerbruch an der Nasenwurzel und der Glabella gewöhnlich der Fall ist, so handelt es sich stets um bedenkliche Verletzungen. Davon später.

Bleibt die Ansteckung aus, so bilden sich die Schwellungen und Sugillationen allmählich wieder zurück; die Brüche der Knorpelteile heilen meist glatt, aber nicht durch Neubildung des Knorpels — Knorpelkallus —, sondern durch Auftreten eines bindegewebigen Schaltstückes (ZUCKERKANDL, S. 36). Die Hämatome werden resorbiert. Es ist erstaunlich, wie restlos das oft noch nach längerer Zeit geschieht, und wie, vorausgesetzt, daß keine Verschiebung eingetreten ist und der Knorpel zurückgefedert oder künstlich wieder in seine richtige Lage gebracht ist, jede Spur der Verletzung und Nasenverlegung fehlen kann.

Kommt es zur Ansteckung, dann ist der Verlauf natürlich unsicher. Dadurch werden u. a. auch Perichondritis mit ihren unangenehmen Entstellungen, Knorpelnekrose, Abscesse heraufbeschworen (RÖPKE, GÖUGENHEIM, MYLES (zit. bei RÖPKE).

Entstellungen drohen auch nach Verletzungen infolge Durchbohrens, nach Durchschüssen durch die vordere obere Nase mit Infektion. Dabei wird der Nasenrücken, ähnlich wie es bei der Sattelnasenbildung infolge narbiger Umwandlung eines zerfallenen oder sich rückbildenden Gummas vorn oben in der Nase geschieht, einwärts gezogen. Dasselbe kann den Nasenflügel, evtl. beiderseits, betreffen.

Ebenso ist es naheliegend, daß Verletzungen verschiedenster Art, namentlich auch Verbrennungen am Naseneingang Entstellung und Verlegung nach sich ziehen. Vor einiger Zeit sah ich z. B. bei einem jungen Mädchen eine Nasenatresie, die durch Verätzen mit einem Kleesalzstift (Tintenstift) entstanden war. (Kalium bioxalicum). Es hatte sich ihn als kleines Kind in einem unbewachten Augenblick in die Nase gesteckt, und es war zu einer tiefgehenden Verätzung mit folgender Atresierung gekommen. Solche Stenosen, ja wie hier Atresien werden nicht selten mit erstaunlicher Indolenz ertragen.

Röntgen- und Radiumverbrennungen können ähnliches verursachen, wenn nicht der Verklebungsgefahr vorgebeugt wird.

Die Knochenbrüche heilen in der Regel in einigen Wochen fest unter Callusbildung. Bleiben sie sich überlassen, so kann selbst nach Abschwollen der betroffenen Weichteile die Entstellung beträchtlich und die Nase *dauernd* verlegt sein. Dabei pflegen im Naseninnern vorn und oben noch Verwachsungen mitzuwirken.

Bei Hinzutreten einer Ansteckung kommt es, ganz abgesehen von der stets gefährdeten Kosmetik, vor allem nicht selten zu *lebensbedrohlichen Zuständen*. Es kann schon nach geringfügigen Verletzungen eine Thrombose der Nasen- und Gesichtsvenen auftreten und, durch die V. ophthalmica vermittelt, der Sinus cavernosus beteiligt werden; ein fast stets zu Tode führendes Ereignis (RITTER).

Im ganzen sind bis jetzt nur über 9 Heilungen dabei berichtet, was im Verhältnis zu den allerdings sicherlich lückenhaft veröffentlichten, tödlich verlaufenen Fällen = 11% ausmacht. RÖRKE sah eine Cavernosusthrombose nach einer geringfügigen Verletzung an der äußeren Nase.

Am knöchernen Gerüst können sich langwierige Periostitiden entwickeln. Eiterige Prozesse, die von Sequesterbildungen mit Fistel gefolgt sind, bleiben nicht so selten noch lange nach der Verletzung bestehen. Auch das kann wiederum Einsinken des Nasenrückens und Defektbildungen nach sich ziehen. Im großen und ganzen sind aber bei Gesichtsverletzungen schwere Phlegmonen oder gar Gasphegmonen ziemlich selten.

Häufiger wird schon das *Erysipel* beobachtet, woraus, wie ich jüngst sah, eine Orbitalphlegmone mit nachfolgender Meningitis entstehen kann.

Schließlich mag noch die Gefahr der *Starrkrampfinfektion* Erwähnung finden. Sie bildet ja allgemein bei all den Verletzungen eine höchst unangenehme Verwicklung und wird vornehmlich infolge der Anhäufung von Menschenmassen im Kriege gesehen. Bei Gesichtsverletzungen ist sie aber selbst hier auffallend selten vorgekommen (WEINGÄRTNER, LINCK). Es sind nur die Fälle von BIERMEYER, WEINGÄRTNER, KAHLER und AMERSBACH bekannt geworden.

Die von irgend einer Wunde im Gesicht oder am Kopfe ausgehende Infektion mit Tetanusbacillen führt zu einem Krankheitsbilde, das zuerst von ROSER näher gewürdigt ist. Es wird nach seinen Hauptsymptomen: Schlundkrämpfe und Lähmungen im Facialisgebiete auch kurz Kopftetanus genannt.

Diagnose.

Bei schweren Verletzungen, mit Beteiligung des Knochengerüsts der Nase, wird man bisweilen trotz der starken Schwellung der Gesichtsteile durch die Palpation weiter kommen, indem man die zwischen Zeigefinger und Daumen gefaßten Nasenwurzelknochen etwas hin- und herbewegen kann. Das Gefühl der Crepitation sichert den Nachweis der Bruchbildung. Dabei wird sich gewöhnlich auch eine umschriebene starke Schmerzempfindung geltend machen, die allerdings nicht selten auch bei empfindlichen Kranken eine genügende Palpation unmöglich macht.

Ist eine Diagnose wegen der Schwellung der äußeren Weichteile, Schmerzhaftigkeit und Schwellung in der Nase, z. B. bei Kindern, nicht erreichbar, so wird man nach Einführen von Cocain-Paranephrin in die Nase im Chloräthylrausch untersuchen und evtl. gleich die Behandlung anschließen können. Oft, und in erster Linie bei schweren Verletzungen, wird ein *Röntgenbild*, am besten stereoskopische Aufnahme, erwünscht sein, um die Ausdehnung der Verletzung möglichst zu übersehen.

Das gilt bezüglich der Schußverletzungen ganz allgemein. Nicht selten werden kleine Granatsplitter auch in der äußeren Nase erst dadurch entdeckt und die Beschwerden erklärlich.

Stets ist eine Berücksichtigung des Naseninnern zu fordern, schon weil die knorpelige Scheidewand so oft beteiligt ist.

Unter Cocain- und Paranephrin- oder Suprareninwirkung wird man sich das Naseninnere besonders vorn und oben zugänglich zu machen suchen. Auf das Weitere kommen wir noch zurück.

Grundsätzlich muß es unser Bestreben sein, eingehend zu untersuchen und die Verletzung mit all ihren Auswirkungen, soweit es nur unbedenklich geschehen kann, festzustellen, und zwar so früh als möglich, denn nur die auf Grund dessen, und zwar bald nach der Verletzung eingeleitete Behandlung,

läßt in den meisten Fällen verhältnismäßig leicht die Entstellung vermeiden und, soweit überhaupt möglich, auch bei den schwereren Verletzungen die Lebensgefahr hintenanhalten.

So einfach die Übersicht bei den beweglichen Teilen der Nase gewöhnlich erreicht wird, so schwer ist es oft, selbst mit der Zuhilfenahme aller Hilfsmittel: Besichtigung, Palpation, Röntgenaufnahme, Nasenuntersuchung unter Cocain-Paranephrinwirkung, Sondierung u. a., die Verletzung abzugrenzen. Oft genug täuscht z. B. bei Schußverletzungen ein kleiner Einschuß, oberflächlicher Steckschuß oder Prell- oder Streifschuß an der Nasenwurzel eine nur umschriebene Verletzung an Weichteilen und knöcherner Nasenwurzel vor, während die in der Tiefe gesetzten schweren und weitgreifenden Splitterungen und Trümmerbildungen, die vielleicht den Schädelinhalt stark geschädigt haben, übersehen oder verkannt werden.

Behandlung.

Bei all den Verletzungen der äußeren Nase wird man also nach dem schon Ausgeführten neben Rückgang der Schwellung, der Blutansammlung, evtl. des Emphysems, neben der Stillung von Blutungen, der allgemeinen Versorgung der Wunden, der Erhaltung der äußeren Form, die freie Luftpassage im Naseninnern zu sichern haben.

Stets ist also der Heilplan außer von der äußeren Besichtigung, Palpation, evtl. der *Röntgenuntersuchung* auch von dem *endonasalen Untersuchungsbefund abhängig zu machen*. Das ist ein Umstand, der es dringend wünschenswert erscheinen läßt, daß auch die Verletzungen der äußeren Nase dem Nasenarzt vorbehalten bleiben, denn er allein wird im allgemeinen in der Lage sein, neben der Versorgung der äußeren Verletzung auch die funktionell bedeutsamen Veränderungen im Naseninnern zu bewerten und zu behandeln. Nur so lassen sich die sehr bedauerlichen Mißstände, die wir wohl alle genugsam, namentlich während des Krieges und später, erlebt haben, vermeiden, daß nämlich die Verletzungen an der äußeren Nase und im Gesicht unter Berücksichtigung der Kosmetik versorgt sind, das Naseninnere aber in höchst unerfreulichem Zustand sich selbst überlassen blieb. Mag es sich um scharfe Wunden durch Schläger oder Säbelhieb, Stiche oder stumpfe Einwirkungen, Schlag, Stoß oder endlich namentlich auch um Schußverletzungen, vielleicht durch ganz kleine Granatsplitter, gehandelt haben, stets ist sorgfältige und vor *allem frühzeitige* Versorgung des Naseninnern dringend erforderlich, um es gar nicht erst zu Verwachsungen, Septumperforationen und Nekrosen von Schleimhautlappen und dergleichen kommen zu lassen.

Auch die Bedeutung des *Geruchsinnes* darf dabei nicht unterschätzt werden. Die respiratorische Anosmie wird sich gewöhnlich vermeiden lassen; ja selbst die essentielle Störung, die nicht allein durch Olfactoriusverletzung, sondern auch infolge posttraumatischer eitriger Entzündung der Nasenschleimhaut entstehen kann, ist bei geeigneter Behandlung zu umgehen.

Ganz allgemein dürfen wir bei den Wunden der Nase damit rechnen, daß sie, wie alle am Kopf, besser zu heilen pflegen als an anderen Stellen des Körpers. Infolge der günstigen Blut- und Lymphversorgung der Gesichtsweichteile werden hier schwach virulente Ansteckungen verhältnismäßig leicht überwunden. Man darf der Nase bei der Wundbehandlung mehr zumuten, als es z. B. am Unterschenkel statthaft erscheinen kann.

Hautschrunden und ganz oberflächliche Wunden werden gereinigt und mit Jodtinktur betupft. Sind die Wunden verschmutzt, so ist eine Injektion von Tetanusserum und unter Umständen eine Excision der Wundränder ratsam.

Bei tiefgreifenden, die Weichteile durchsetzenden Wunden wird man sich je nach ihrer Beschaffenheit verhalten. Risse und Hiebunden werden sorgfältig durch Naht wieder vereinigt. *Dabei soll man es sich zur Regel machen, vorher vollkommen die Blutung zu stillen.* Nur dann darf mit glatter Heilung gerechnet werden. Bleiben Blutansammlungen zwischen den Wundrändern liegen, so ist das Aufflackern der Ansteckung sehr begünstigt. Bei Lappenbildung, z. B. seitens der losgerissenen oder abgeschlagenen Nasenflügel, der abgeklappten Nasenspitze und dergleichen, wo die Teile noch an einer Hautbrücke hängen, wird man diese ebenso sorgfältig anheften müssen wie die ganz losgetrennten Teile. Sie können selbst unter ungünstigen Verhältnissen wieder zur Anheilung gebracht werden. Die abgetrennte Nasenspitze beispielweise wird am besten so lange in physiologische Kochsalzlösung gelegt, bis die Blutstillung gesichert ist.

RÖPKE (2) erwähnt, wie schon der Heidelberger Paukarzt HOFFACKER im Jahre 1828 eine vor 25 Minuten abgeschlagene Nasenspitze wieder zur Anheilung bringen konnte. Auch RÖPKE hat solche Fälle erlebt. In anderen Fällen war das noch nach längerer Zeit möglich.

J. M. REUTER berichtet, daß bei einer Frau, die durch Sturz vom Rade in eine Glasscheibe sich ein Stück der Nase abgeschnitten hatte, das eine halbe Stunde später auf dem Boden gefundene, in Lysollösung 1 : 40 abgewaschene Stück wieder angenäht wurde und per primam anheilte.

MARTIN (zit. bei RÖPKE) hat über 27 Fälle von gelungener Anheilung abgetrennter Nasenspitzen zusammengestellt. Auch er glaubt, daß gerade das erst nach einiger Zeit erfolgende Annähen Aussicht auf Erfolg hat, weil dann die Blutung nicht mehr stören wird.

Bei z. B. durch Biß- oder Schußverletzung zerstörten Nasenflügeln wird man gleich oder wohl meistens erst nach Vernarbung des Defektrandes eine plastische Deckung vornehmen. Bei letzterem Vorgehen kann man, wie ich es mit gutem Erfolge im Kriege tat, nach Umschneidung und Anfrischung des Defektes bis in ein gut ernährtes Gewebe nach dem Verfahren von FRITZ KÖNIG ein entsprechendes Stück aus der Ohrmuschel einschließlich Knorpel frei transplantieren und einnähen.

V. BERGMANN hat schon gefordert, daß man im Gesicht möglichst auf den Verband verzichten soll. Unter dem Einfluß der Luft trocknet das sich bildende Wundsekret ein, und die genähten Wunden heilen gut. Diese Erfahrung konnte ich während des Krieges vielfach bestätigen, wo selbst bei ausgedehnten Gesichtswunden so eine primäre Vereinigung gelang, während die Wunden unter dem Verband schlechter heilten. Durch die Wärme und das sich sammelnde Sekret wurde die Maceration der Haut und das Durchschneiden der Nähte und so auch die Ansteckung begünstigt. Schon seit mehr als 10 Jahren habe ich auch bei den Stirnhöhlenoperationen, bei allen Plastiken im Gesicht mit bestem Erfolge fast stets von vorneherein auf jeden Verband verzichtet. Abgesehen von den schon genannten Vorteilen vermeide ich so auch am besten die Gefahr des traumatischen Hornhautgeschwürs, das durch Reibungsschädigung bei nicht geschlossener Lidspalte unter dem Verbande hervorgerufen wird und hin und wieder beobachtet ist.

Handelt es sich um Wunden, die bereits ausgesprochen infiziert sind, so müssen wir ein Kompromiß zwischen kosmetischem Bestreben und Sorge für Ableitung schließen. Man wird deshalb gleichviel an der äußeren Nase auf- oder losgerissene oder abgeschnittene Teile, z. B. Nasenflügel, Nasenspitze u. a., evtl. nach Umschneidung zeretzter Teile — das gilt namentlich für gleichzeitig gequetschte Wundränder —, möglichst sorgfältig vereinigen. Da an der äußeren Nase, dem in kosmetischer Hinsicht empfindlichsten Teile, auch eine Ableitung nach dem Naseninnern stattfindet, kann das gewöhnlich auch ohne Bedenken geschehen. Schließlich müssen wir ja damit rechnen, daß mehr oder weniger alle Verletzungen, die hier in Betracht kommen, als infiziert anzusehen sind.

Die auf die Gesichtswichteile der Umgebung der Nase übergreifenden Wunden wird man aber nicht fest vernähen dürfen. Je nach den Verhältnissen kann man Situationsnähte legen und Taschen- und Nischenbildungen zu vermeiden suchen.

Bei Nasenabschüssen tamponiert man zweckmäßig die Nasenflügelhautreste in die Nase hinein, um wenigstens die Luftpassage freizuhalten (s. J. BECK, Über Nasenplastik.)

Größere Defekte, vollständige Abschüsse und Zerstörungen der äußeren Nase machen nach Abheilen der Wunden später größere und oft mehrfache Plastiken erforderlich, die hier nicht erörtert werden sollen (s. LEXER).

Wird eine größere Plastik seitens des Verletzten abgelehnt, oder ist sie nicht durchführbar, so kann man sich mit künstlichen Prothesen behelfen, wie sie von HENNING auf dem 9. Kongreß d. dermatol. Ges. in Wien, und in ähnlicher Weise von ZINSSER und von HERRENKNECHT empfohlen sind. Die Kranken lernen selbst die aus Gelatine bestehenden Prothesen in Formen zu gießen.

Bei ausgedehnten, auf das Gesicht übergreifenden Wunden wird die meistens erst später in Betracht kommende Wiederherstellungschirurgie dem Chirurgen zufallen. Im übrigen mögen beide, Chirurg und Nasenarzt, gemeinsam behandeln, ebenso wie bei der Alveolarkieferbeteiligung der mit den Verhältnissen vertraute Zahnarzt sofort zugezogen werden muß.

Bei Brandwunden durch Feuer, Glühbirnen (Kopflichtbad), Verbrühung, Röntgen-, Radium-Bestrahlung usw. muß durch Einführen von salbenbestrichenen Tampons die Verengerung und Verlegung der Nasenöffnung vermieden werden. Ist es im Anschluß an eine Verwundung oder Verätzung infolge narbiger Schrumpfung zur Verengerung des Naseneinganges oder zu Verwachsungen gekommen, so muß man je nach dem Grad der Verengerung zu dilatieren oder durch Excision des Narbengewebes oder Trennung der Verwachsungen die Öffnung wieder herstellen und zu erhalten suchen. Gazetamponade, Schwämme, Obturatoren aus Metall, Hartgummi, Horn, auch perforierte, sind ebenfalls für diesen Zweck empfohlen. Die früher oft verwandten Quellstifte (Laminaria, Tupelo, Preßschwamm, Kork, Gummistöpsel, von einem Federkiel durchbohrt mit ihrer zum Teil monate- ja jahrelangen Anwendung) (KAYSER, M. SCHMIDT, KIESELBACH, SCHECH, KRIEG u. a.) dürften heute kaum noch in der Rhinologie Verwendung finden. Dasselbe gilt wohl für die Durchtrennung mit dem Thermokauter und Pacquelin.

Oft genug wird man THIERSCHSche Transplantationen, die man nach SIEBENMANN zweckmäßig über Gazewickel legen und eingeschoben fixieren kann, oder Plastiken zu Hilfe ziehen müssen.

In dem oben erwähnten Fall nach Kleesalzverätzung am Naseneingang habe ich, ebenso wie bei anderen solchen Veränderungen z. B. bei Schußverletzung, nach Trennung der Verwachsung und Excision des Narbengewebes am Naseneingangsboden aus der anstoßenden Wange gestielte Lappen eingeschlagen und eingefügt. Durch spätere Massage, Saugwirkung u. a. ließ sich auch ein gutes kosmetisches Resultat erzielen (s auch K. WALLICZEK).

Ist das *Knochengestüt* beteiligt, z. B. an der Nasenwurzel, so machen wir unser therapeutisches Verhalten davon abhängig, ob es sich nur um einfache, oberflächliche Bruchbildung oder um tiefgreifende Splitterung oder Trümmerbildung handelt, d. h. mit aus der Kontinuität ganz gelockerten und verschobenen Knochensplintern evtl. unter Beteiligung von Orbita und Schädelgrund. Im ersten Falle kommt es darauf an, ob namentlich bei äußerer Wunde eine Ansteckung eintritt oder nicht.

Handelt es sich um einen unkomplizierten, mehr oberflächlichen Bruch, so ist es wichtig, die gebrochenen Teile am äußeren Nasengerüst in ihre

natürliche Lage zu bringen und darin zu erhalten, bis der Bruch wieder konsolidiert ist.

Das geschieht einmal durch manuelles Zurechtrücken der Bruchstücke in die richtige Lage. Zweckmäßig kann man, wie ich es meinen Freund A. FROMME machen sah, um diese zu sichern auf beiden Nasenseiten Gazerollen als Schienen anlegen und diese durch zwei die äußere Nase quer durchsetzende Nähte befestigen. Selbst noch spät kann man den Versuch zur Stellungsverbesserung machen. So war es mir bei einer 38jährigen Dame, die durch plötzliche heftige Kopfbewegung des vor sich gehaltenen Kindes gegen ihr Gesicht einen Bruch des rechten Nasenbeines mit Einwärtsverschiebung davontrug, noch nach drei Wochen möglich, durch Tamponade der rechten Nase die Entstellung auszugleichen.

Neigen die Knochenteile dazu, aus der erreichten Lage wieder abzuweichen, so kann man das durch entsprechenden Druck von Pelotten verhindern, die mittels an der Stirn durch Gpsbinden festgelegter Reifen anmontiert werden (JOSEPH).

Mit diesem von außen wirkenden Pelottendruck kann bei Bedarf auch ein solcher vom Naseninnern kombiniert werden. Das kann z. B. mit dem zweckmäßigen Apparat von ERNST (Abb. 63 bei KÄHLER, S. 177) geschehen.

Solche Schienenverbände sollen sich im Kriege sehr bewährt haben (siehe KÄHLER).

Gerade im Ausland sind oft besondere Apparate angewandt.

DELSAUX berichtet über eine solche Behandlungsart. Durch Sturz vom Rade entsteht vollständiger Bruch der Nasenbeine und der Nasenscheidewand. Es wird ein Modell aus Metall nach der Nase geformt, darauf bringt er eine Lösung von Celluloid und Aceton. In die Nase kommen Kautschukröhrchen, die die Scheidewandbruchstücke in ihrer Lage halten. Jeden Tag wird die Maske, welche die reponierten Frakturteile zusammenhält, abgenommen, und die Röhrchen werden herausgenommen und gereinigt.

GAREL empfiehlt für die Behandlung von Nasenbrüchen je nach den Verhältnissen eine Prothese aus Stents herzustellen.

Unter besonderen Umständen ist zur Aufrichtung der Impressionsfrakturen auch der Apparat von AHRENDT brauchbar (s. KÄHLER, Abb. 64).

Die Aufrichtung der gebrochenen Nasenwurzelknochen zur Vermeidung der traumatischen Sattelnase geschieht am besten gleichzeitig mit der Geradestellung der verschobenen Bruchteile der gebrochenen Scheidewand, und zwar genügt meistens eine feste Tamponade des Naseninnern mit Jodoformgaze, auf beiden Seiten, oder falls sie nicht vertragen wird, mit Vioform- oder anderer Gaze, die man zweckmäßig mit steriler Salbe bestreichen kann. Gewöhnlich wird man so ohne besondere Apparate auskommen (v. BERGMANN, TREMOLIÈRES).

Andererseits kann auch bei frischen Frakturen und Einkeilen der Bruchstücke nasenwärts die Reponierung unmöglich sein. COLLER hat in einem Falle von Sturz auf das Gesicht mit Fraktur an der Nasenwurzel die eingedrückten Nasenbeine von einem Medianschnitt aus freigelegt, mobilisiert und in ihre gewöhnliche Lage gebracht, was wegen der Einkeilung der gebrochenen Nasenbeine und der inneren Teile des Stirnfortsatzes der Oberkiefer in die Tiefe von der Nase aus, auch mittels Elevatoriumdruck, nicht möglich war.

Auch VIGNARD, SARGNON und BESSIÈRE wenden eine gemischte Methode an, welche aus der endonasalen Durchtrennung der aufsteigenden Oberkieferäste besteht und dem Redressement der Nasenscheidewand mittels eines Apparates von MARTIN (Zangenschienen). Die Fixation wird durch einen von außen angebrachten weiteren Apparat bewerkstelligt.

Ist es zu einer Verheilung bei verschobenen Bruchstücken, z. B. der eingedrückten Ossa nasalia, Schiefstellung der eingebrochenen Stirnfortsätze oder des Oberkiefers gekommen, so sind alle möglichen verbessernden Eingriffe

zu verwenden, wie sie z. B. von JOSEPH besonders ausgebaut sind. Dabei wird auf, auch eingreifende, Verschiebungen am Knochengerüst vom Naseninnern aus Wert gelegt. Von Einschnitten auf den Aperturrand aus werden die Weichteile subkutan zurückgeschoben, die Stirnfortsätze durchsägt oder durchmeißelt und gehoben, verschoben, in bessere Stellung gebracht, Höcker an den Stirnfortsätzen oder Nasenbeinen fortgenommen u. dgl. mehr. Ich verweise auf die entsprechenden Kapitel (s. auch FRITSCHÉ).

Ich möchte hier nur ganz kurz erwähnen, daß ich bei stärkeren traumatischen Verunstaltungen, namentlich auch bei Höckerbildungen auf dem Nasenrücken gewöhnlich von einem Medianschnitt auf den Nasenrücken aus vorgehen würde. Man kann so am sichersten und einfachsten kosmetische Verbesserungen und Modellierungen durch Fortnahme, Verschieben und Einfügen von Teilen einleiten. Bei guter Naht sieht man später so gut wie nichts von der Narbe.

Statt der Transplantation von Knochenteilen habe ich mich jetzt meist auf solche von Perioststücken von der Vorderfläche des Schienbeins mit gutem Erfolge beschränkt.

Haben wir es aber mit einem *infizierten Bruch* der Nasenwurzelknochen zu tun, so müssen wir die Teile unverzüglich aufdecken, um durch Ableitung, unter Umständen unter Entfernung von Bruchstücken, unter Verzicht auf gute Kosmetik die Fortleitung der Ansteckung auf den Schädelinhalt zu verhüten.

Andererseits kann man selbst bei Trümmerbrüchen infolge von heftigem Schlag und Schußwirkung mit Erfolg die noch am Periost haftenden Knochenteile in situ lassen, soweit sie für die Kosmetik des Gesichts ins Gewicht fallen. Auch dabei kommen uns hier die günstigen Ernährungsverhältnisse am Kopf zustatten. Das schließt nicht aus, daß sich solche Stücke einmal doch noch losstoßen können und oft noch spät aus der Nase herausfallen. Die Zertrümmerung kann ja in kleinste Splitter geschehen. STROMEYER hat 30—40 Bruchstücke nach einem von der Seite her auftreffenden Hufschlag an der Nasenwurzel gesehen. Die Knochensplitter können, wie das öfter beschrieben und uns erfahrungsgemäß geläufig ist, weit verschoben, ja in das Gehirn hinein gesprengt sein.

II. Verletzungen der inneren Nase.

1. Die Verletzungen der Schleimhaut.

Die Schleimhaut der Nasenhöhlen ist nicht selten allein von der Verletzung betroffen, mittelbar und auch unmittelbar. So verwunden von außen eindringende und die häutige und knorpelige Nase durchsetzende scharfe Einwirkungen, wie Messerstich, Schläger- und Säbelhiebe, kleine Geschosse und Sprengpartikelchen von Handgranaten, Steinen u. a., bisweilen hauptsächlich nur die Schleimhaut am Septum, Nasenboden oder die Schwellkörper und bringen daran Einrisse, Schlitzungen, oder auch mehr oder weniger Abrisse zustande. Der darunter liegende Knochen fängt vielleicht den Stoß nur auf, ohne selbst wesentlich geschädigt zu werden.

Noch häufiger kommt es ausschließlich zu Schleimhautverletzungen, wenn Gegenstände absichtlich oder unabsichtlich in die Nase eindringen, wie Stöcke, Schirme, Bleistifte, Zweige von Gebüsch und Bäumen oder Stroh.

Recht häufig dürfte der bohrende Zeigefinger solche, wenn auch nur unbedeutende, Verletzungen an der Scheidewand Schleimhaut setzen.

Mehr oder weniger heftige Blutungen aus der Nase und Rachen und evtl. Verschwellung deuten auf die Verletzung hin.

Schleimhautrisse, Blutungen unter und in der Schleimhaut, sehen wir auch mittelbar bei allen möglichen Gewalteinwirkungen entstehen, vornehmlich bei den schwereren auf die äußere Nase.

Sugillationen in die Schleimhaut, und zwar oft ganz flächenhaft, zeigen sich auch bei Schußverletzungen an entfernten Nasen- oder Kopfteilen. Das haben wir ja im Kriege oft, namentlich in der Pharynx- und Mundschleimhaut, beobachten können.

Hier sind auch die zahlreichen ungewollten Verletzungen der Nasenschleimhaut bei operativen Eingriffen zu erwähnen, auf die im einzelnen allerdings nicht eingegangen werden kann. Zerreißen der Septumschleimhaut bei submukösen Resektionen von deviierten knorpeligen und knöchernen Teilen, Abrisse der hinteren Septumschleimhaut bei Siebbein- und vor allem bei Keilbeinhöhlenoperationen, Skalpierung der unteren Muscheln statt Beschränkung der Amputation auf die lappig veränderten Teile und namentlich auf das hintere Ende mögen hier als häufigste genannt werden.

Fast noch wichtiger und bedenklicher sind die Störungen nach galvanokaustischen Eingriffen in der Nase. Diesem leider immer noch nicht in das Reich der Geschichte, oder wenigstens auf einen kleinen zulässigen Anwendungsbereich verwiesenen Vorgehen verdanken viele Kranke statt irgendwelcher Besserung nur Verschlimmerungen, und zwar oft nicht wieder gutzumachende Verschlimmerungen ihres Leidens. Statt des vielleicht nur mäßige Beschwerden verursachenden Nasenkatarrhs tragen sie Atrophie und Verwachsungen in der Nase davon, die neben Neigung zu Blutungen und Borkenansatz das höchst unangenehme Gefühl von Trockenheit und Verlegtsein in der Nase veranlassen.

Der diffusen versengenden Einwirkung der Galvanokaustik verwandt ist das Einatmen von heißen, ätzenden Dämpfen oder Gasen, wie sie z. B. in manchen Industriezweigen den Arbeiter, im Kriege während der letzten Jahre unsere Feldgrauen schädigten.

Nach RÖPKE kommt in den meisten Fällen bei den ersteren ein Platzen oder plötzliches Undichtwerden von Rohren in Frage, in denen heiße Wasserdämpfe oder Gase ätzender Säuren geleitet werden. Gase salpetriger Säure, Untersalpetersäure, schweflige Säure, Flußsäure, konzentrierte Dämpfe von Brom, Selen, Ammoniak, Chlorzink kommen hier in Betracht. In schweren Fällen kann die Schleimhaut nekrotisch werden.

RÖPKE berichtet über eine solche Schädigung bei einem Arbeiter, der in einer Leuchtgasfabrik bei der Ammoniakgewinnung beschäftigt war. Zwei Tage nach Einatmen starker Ammoniakdämpfe kam er zu ihm mit Schmerzen unter dem rechten Auge, Schmerz und Brennen in der Nase und im Rachen. Es bestanden Verstopfung der Nase, blutig-eitriger Ausfluß und Schmerzen im rechten Ohre. Die Nase erwies sich als stark geschwollen und gerötet. Am vorderen Ende der mittleren Muschel links war fibrinöser Belag zu sehen. Rechts war die Nase sehr weit. Die Schleimhaut zeigte dort größtenteils, namentlich aber die des stark vorspringenden vorderen Endes der mittleren Muschel, fibrinösen Belag. Im mittleren Nasengang lag Eiter, der anscheinend der Stirnhöhle entstammte, deren vordere und untere Wand stark druckempfindlich waren. Die Schleimhaut des Mundes und des Rachens war hochrot und geschwollen.

Hierher gehören auch Verätzungen durch versehentlich in die Nase eingebrachte höher konzentrierte Lösungen von kaustischen oder ätzenden Mitteln.

So passierte es mir, daß ich an einem Morgen mehreren Kranken mit chronischem hypertrophischen Nasenrachenkatarrh statt einer 2%igen, eine, wie im Pharmakologischen Institut festgestellt wurde, 70%ige, frisch in der Apotheke hergestellte Chlorzinklösung in den Nasenrachen einsprachte. Die diffuse Ätzwirkung brachte zunächst sehr unangenehme und hochgradige Schwellungszustände und ganz oberflächliche Nekrose in Nase und Rachen zustande. Einen der Kranken, einen psychisch labilen Mann, der einen Revolver in der Brusttasche für mich bereit hatte, konnte ich nur durch die Aussicht auf ein entsprechendes Schmerzensgeld seitens des schuldigen Apothekers beruhigen. — Es war auffällig, wie günstig und rasch sich die Beschwerden und Veränderungen ohne weiteres zurückbildeten.

Die Schädigung der Nasenschleimhaut durch Kampfgas kommt nur bei den sog. bunten Gasen in Frage, unter welchen das in der letzten Kriegszeit verwandte sog. „Gelbkreuzgas“ die Hauptrolle spielte.

Hierbei kommt es bekanntlich nicht allein auf dem Wege der Einatmung am Respirationstraktus, sondern auch durch unmittelbare Einwirkung an der äußeren Bedeckung zu pathologischen Veränderungen (WALTHER KOCH). Es wird sich dabei nicht nur um gasförmige Massen, sondern auch um flüssigen Stoff handeln, welcher mit den Geschossen versprengt wurde und dabei langsam zur Verdunstung gelangte.

Die mehr katarrhalische, leichte Veränderung der Respirationsschleimhaut ist kaum beobachtet, wohl auch erklärlicherweise meist nicht beachtet. Die schwer fibrinös diphtheroide Entzündung entwickelte sich namentlich im Nasenrachenraum, Larynx und Trachea. In den übrigen Teilen handelte es sich um katarrhalische und hämorrhagische Entzündungen. Häufig sollen die Nasen- nebenhöhlen mitbeteiligt gefunden sein.

In den von mir gesehenen leichteren Fällen zeigte die Nase gewöhnlich eine einfache katarrhalische Veränderung. Nur im Larynx habe ich bei leichteren Gelbkreuzverätzungen wiederholt neben mäßiger Rötung und Schwellung der Schleimhaut mit Heiserkeit ausgesprochene Epitheltrübung, graue Verfärbung und Verdickung gesehen.

Demgegenüber zeigte die *Chlor-Phosgenvergiftung* ja im ganzen ein völlig anderes Bild: Hier erkrankten primär die tiefsten Luftwege, und zwar, durch Alteration des Blutgewebes und des Gefäßsystems bedingt, vorwiegend die Lunge selbst. Auch in den weniger schweren Fällen, die nicht akut an schnell einsetzender Blutstase mit Folgeerscheinungen zugrunde gingen, beherrschte die Gefahr der Lungenverwicklung, Bronchiolitis obliterans und deren Folgezustände das Krankheitsbild.

Auch nach RHESE bietet die Erkrankung der Nase durch Kampfgas nur das Bild des diffusen Katarrhs, aber ohne besondere Kennzeichen.

Die Erscheinungen bei all diesen Ätzwirkungen seitens der Nase werden also im wesentlichen die der akuten Entzündung sein und auch so behandelt werden müssen.

2. Die Verletzungen der Nasenhöhlenwände.

Die *Scheidewand* der Nase ist, wie schon angedeutet, sehr häufig bei den Nasenverletzungen betroffen, und zwar vor allem der knorpelige Teil, die Lamina quadrangularis. Das gilt für unmittelbare wie mittelbare Traumen. Darauf wird im besonderen von anderer Seite eingegangen (PASSOW).

Auch bei allen unmittelbaren Verletzungen von Gegenständen aus, die durch die Nasenöffnung eindringen, wird die *Scheidewand* naturgemäß in erster Linie, meist allerdings nicht allein verletzt. In Frage kommen dabei Zweige, Stock- oder Schirmspitzen, Nägel, Haken, Äste od. dgl. Nicht selten gleiten die Gegenstände auch nur an der Scheidewand ab und setzen am Nasendach weitere, oft bedrohlichere Traumen.

In einem Falle von BRUNCK springt z. B. ein Mann von der fahrenden Straßenbahn und stößt sich einen Spazierstock in das rechte Nasenloch durch das Septum bis zum Tränenbein.

Während vor dem Kriege über Schußverletzungen der Nasenhöhlen nur wenig bekannt war, und sie den meisten von uns nur das eine oder andere Mal nach Suicidversuchen oder noch seltener nach schweren Unglücksfällen zu Gesicht kamen, haben wir während des Krieges wohl alle vielfältig die verschiedenartigsten Verletzungen dieser Teile zu behandeln gehabt.

Der Sanitätsbericht über die deutschen Heere im deutsch-französischen Kriege 1870/71 weist unter 2180 Gesichtsverletzungen nur 89 Verletzungen der Nase auf. Davon waren noch 41 Fälle ohne Verletzung der Knochen verlaufen.

EXNER hat aus dem Balkankriege nur über drei Nasenschüsse berichtet.

Wenn aus dem großen Weltkriege eine so überaus reiche Kasuistik der Nasenschußverletzung vorliegt — viele von uns haben hunderte von Fällen derart behandelt —, so ist das gewiß, wie auch KAHLER hervorhebt, nicht allein auf ihre große Häufigkeit zurückzuführen, sondern es ist auch mit der Entwicklung unseres Faches in Zusammenhang zu bringen. Mögen auch durch den Grabenkrieg, durch die Entwicklung der Granat-, Minen- und Handgranatenwaffe mit ihren oft vielfachen Verwundungen am Kopf die Nase und Nebenhöhlen verhältnismäßig häufiger als früher betroffen sein, so dürften sich doch die Verhältnisse vor allem aus dem oben angeführten Grunde nicht unwesentlich verschoben haben.

Bei den Schußverletzungen sehen wir neben einfachen lochartigen Durchbohrungen des Septum bei Querschüssen durch den mittleren Gesichtsschädel mit Infanterie- oder Maschinengewehrgeschossen, wo bald darauf vielleicht auch bei sorgfältigem Suchen nichts mehr nachweisbar bleibt, auch ausgedehnte Zertrümmerung des ganzen knöchernen Septums und der Seitenwände bei Querschlägern und Artilleriegeschossen. Lebendige Kraft des Geschosses, ob aus der Nähe oder aus mehr als 600 m Entfernung, Richtung des Schußkanals, ob Blei-, Halbmantel- oder Vollmantelgeschos, alles das ist bestimmend für die Verletzungsschwere. Alle möglichen weiteren Verwundungen, besonders von Nasenhöhle oder auch von Mundhöhle, Augenhöhle, Rachen, Unterkiefer und Halsteilen, werden je nach der Richtung, die das Geschos genommen hat, naturgemäß gleichzeitig entstehen können. Als Kuriosum mag andererseits auf den Fall von v. ROTHE verwiesen werden, der einer Knochenverletzung dadurch entging, daß er gerade Hurra schrie und so die Kugel nur beide Wangen durchschlug.

Ganz besonders schwer sind die nicht selten aus der Friedenspraxis bekannten Verletzungen bei Selbstmordversuchen, wo die Mündung der Schußwaffe krampfhaft von den Lippen umschlossen wird, und wo es neben der Verbrennung der Weichteile der Mundhöhle zu einer Zerspaltung des harten Gaumens, der Nasenhöhle mit Septum, der Schädelhöhle und Inhalt kommt (LEXER). Als typisch gilt dabei der Verlauf des Geschosses durch den harten Gaumen und die Nasenwurzel, indem der Selbstmordkandidat beim Abdrücken unwillkürlich den Kopf rückwärts beugt (TRENDELENBURG). Wurde der Lauf der Waffe mit Wasser gefüllt oder das Militärgewehr in der beschriebenen Weise benutzt, so kommt es zu furchtbaren, natürlich sofort tödlich wirkenden Zertrümmerungen. Die Wandteile von Mund, und Nasenhöhle und der Schädelgrund werden zerfetzt und zersplittert, und das Gehirn durch die explosivartig wirkende Gewalt zu Brei verwandelt.

Auch der *Nasenhöhlenboden* ist wie die übrigen Teile selten allein betroffen, er wird durch die verschiedensten Traumen gleichzeitig mit dem Alveolarfortsatz des Oberkiefers durch heftigen Sturz, Schlag, Stoß oder namentlich auch Schußverletzung von vorn oben oder der Seite her, oder vom Munde her betroffen.

Die wechselndsten Ausdehnungen und Ausbreitungen solcher Schädigungen werden je nach der Gewalteinwirkung beobachtet.

Horizontal verlaufende Schüsse, z. B. quere Infanteriedurchschüsse können, wie ich es wiederholt sah, den ganzen Nasenboden und das Mundhöhlendach auffurchen und ausgedehnt zerstören, während sie, wie schon hervorgehoben wurde, bei höher gelegenen Querschüssen durch die Nasenhöhle kaum nachweisbare Wunden zu setzen pflegen.

Bei heftiger Gewalteinwirkung von vorn kann es zu einer Spaltung des Oberkiefers in der Mittellinie kommen, indem die Bruchlinie zwischen den oberen Schneidezähnen beginnt und bis in den weichen Gaumen verläuft. Dort sieht

man, namentlich wenn eine Ansteckung hinzutritt, unangenehme Sugillationen und Ödeme auftreten, wodurch die Nahrungsaufnahme sehr erschwert, wenn nicht unmöglich wird. Dadurch, daß die Zahnreihe dabei oft erheblich mitbetroffen ist und Verschiebungen von Bruchstücken hinzutreten, wird das Trauma noch vergrößert. Langwierige, phlegmonöse Vorgänge mit Abscedierung und Sequestration sind nicht selten die Folge.

Größere Granatsplitter und vor allem auch Querschläger, die oft erst, und zwar bei mattern Kugeln, nach dem Eindringen in das Gesichtsskelett dazu werden, reißen oft gräßliche Wunden.

Sagittalschüsse und noch mehr vertikale Durchschüsse der Nase sind ziemlich selten beobachtet worden; sie dürften meist sofort tödlich verlaufen. Doch habe ich, wie auch andere, nicht nur erlebt, daß ein vorn in die Nase eingedringenes und bis in Rachen- oder Mundhöhle geratenes Geschöß ausgespuckt wurde, sondern auch, daß z. B. Schrapnellfüllkugeln an der hinteren Rachenwand deformiert und an dieser mehr oder weniger weit hinabglitten, zum Teil erst in Kehlkopfhöhe stecken blieben. Ich habe schon andernorts deshalb darauf hingewiesen, daß, wenn die Umstände zu der Annahme eines Steckschusses drängen, man bei negativem Befunde in Nase und Nebenhöhlen sich bei der Kopfaufnahme nicht beruhigen dürfe, sondern auch Hals und Brust durchleuchten müsse.

Häufiger als solche Sagittal- oder Vertikalschüsse haben wir mehr oder weniger Schrägschüsse beobachtet, wobei oft der Einschuß links neben der Nasenwurzel und der Ausschuß am rechten Alveolarfortsatz des Oberkiefers sitzt; dabei ist auch das Auge häufig verletzt (KRASKE, IMHOFER, KAHLER, S. 167).

Diese Art von Verletzung soll vornehmlich den in der Deckung liegenden, zielenden Mann treffen, z. B. beim Grabenkrieg, wo nur der obere Gesichtsteil frei und der Kopf nach rechts geneigt und gebeugt ist. Die Schußrichtung wird sich naturgemäß je nach dem Grade der Beugung ändern und das Geschöß bald nur die Nase kontralateral streifen, bald auch, nach Durchschlagen des Septums, durch die seitliche Nasenwand und Alveolarfortsatz nach außen dringen oder auch bei schräg nach hinten verlaufender Schußrichtung in den Nasenrachenraum gelangen.

Die Verletzung der *lateralen Fläche* der Nasenhöhle ist im allgemeinen viel seltener als die der Nasenseidewand. Sie ist einmal durch das festere Knochengüst der Nasenhöhle geschützt und wird abgesehen von den Schußverletzungen nur bei schweren Gewalteinwirkungen von außen, wie Schlag, Stoß und Sturz, geschädigt. Andererseits werden durch die benachbarten Gesichtsknochen und namentlich durch die aus dem Gesicht vorspringenden Teile der äußeren Nase die meisten traumatischen Einwirkungen aufgefangen oder abgeschwächt.

Von vorn in die Nase eindringende Gegenstände wie Zweige, Holzsplitter, Stöcke, Stricknadeln u. dgl., werden die Muscheln aufreißen oder auch ein- und abbrechen und luxieren können.

Nicht so selten kommt es zu unmittelbaren *Verletzungen des Nasendaches* von der Nase aus.

In einem Falle von HARBITZ wurde einem 30jährigen Manne während einer Schlägerei die Spitze eines Regenschirmes in die Nase gerannt. Sie brach ab und wurde von dem Kranken selbst hervorgezogen. Geringe Blutung aus der Nase. Bald macht sich Protrusio bulbi bemerkbar. Es trat geringes Fieber auf, dann am 4. Tage Benommenheit, zunehmendes Fieber, Erbrechen, Sopor. Die Rhinoskopie ergab einen negativen Befund.

Am 12. Tage Exitus. — Bei der Sektion zeigte sich eine Fraktur des Nasendaches. Es wurde an der Hirnbasis eitrige Infiltration, im Frontallappen ein sich in den Seitenventrikel links fortsetzender Kanal und Eiter im Ventrikel nachgewiesen. Die Nasenseidewand und die Muscheln waren nicht verletzt.

Eine ähnliche Beobachtung, die aber günstig auslief, teilt MANASSE mit.

Einem 16jährigen Mädchen dringt während der Eisenbahnfahrt infolge eines plötzlichen Stoßes eine Stricknadel in die linke Nasenhöhle. Nach dem Herausziehen der Nadel, die fest saß, ist sie 4 Stunden bewußtlos, bekommt Erbrechen. Dann 2 Tage Stirnkopfschmerzen, Eiter aus der Nase. Bei der klinischen Aufnahme schreit sie vor heftigen Kopfschmerzen. Es kommt zu meningitischen Erscheinungen. Der Liquor ist getrübt, aber steril. Temp.: 38,8°. Die Stirnhöhle und das Siebbein werden aufgedeckt. Im hinteren Teile zeigt sich ein Defekt der Lamina cribrosa. Die hintere Stirnhöhlenwand, der mediale obere Orbitalrand, das Nasenbein, der Proc. front. des Oberkiefers und Lamina cribrosa werden abgetragen. In der Dura wird entsprechend dem Knochendefekt eine 3 mm lange schlitzförmige Öffnung nachgewiesen. Es bildet sich ein Hirnprolaps aus, und beim Verbandwechsel entleert sich ein Hirnabsceß. Nach 2 Monaten kam es zur Heilung.

Diesen Verletzungen sehr ähnlich sind die bei Eingriffen in der Nase am Nasendach entstehenden. Erklärlicherweise werden solche Erfahrungen leider nur selten veröffentlicht. Man hört eher davon. Nur ein paar solcher Fälle können hier mitgeteilt werden, z. B. die sehr beachtenswerte Beobachtung von KÜMMEL (2). Hier war das polypös entartete vordere Ende der mittleren Muschel von einem Fachkollegen entfernt. Bei der Autopsie ließ sich ein Duraeinriß und eine Fraktur in der Gegend des hinteren Teiles der Crista galli feststellen, die wahrscheinlich durch die Conchotombranchen verursacht waren.

In der anschließenden Diskussion wurden noch andere unglücklich ausgelaufene Fälle von intranasalen Operationen in dieser Gegend namhaft gemacht (HINSBERG), wo mit dem Übergang der Infektion längs der Olfactoriuscheiden gerechnet ist, ähnlich wie es bei dem bekannten Fall von postoperativer Meningitis nach Septumresektion von MIODOWSKI histologisch nachgewiesen worden ist.

Solche Beobachtungen sind auch von BOENNINGHAUS (2), SCHLITTLER, HALLE u. a. zusammengestellt worden, sie sind vor allem nach Eingriffen an der mittleren Muschel gesehen. Als Ursache für den traurigen Ausgang ist neben nicht beherrschter Technik und anatomischer Vorstellung die Tamponade und das zu rasche Aufeinanderfolgen der verschiedenen Eingriffe anzuschuldigen. Letzteres findet namentlich seinen Ausdruck in der im Anschluß an den Vortrag KÜMMEL von BRIEGER ausgesprochenen Mahnung, auf einen Naseneingriff nicht zu früh einen weiteren folgen zu lassen, und zwar nicht eher als bis alle Nachwirkungen völlig abgeklungen sind. Ebenso sind alle Eingriffe während einer akuten Entzündung in der Nase stets gefährdeter.

So erlebte ein mir befreundeter Fachkollege bei einem 17jährigen Jungen nach einfacher Infraktion der mittleren Muschel wegen akuter Stirnhöhlenentzündung eine Pyämie mit Streptokokken im Blut, die nach 5 Wochen mit hohen intermittierenden Temperaturen heilte.

Auch die jüngst von BURGER in den Acta Oto-Laryng V. zusammengestellten Todesfälle nach endonasalen Eingriffen sprechen sehr beredt. Die Zusammenstellung von DREYFUSS (1896, 11 Fälle) und FELIX (1914, 34 Fälle) hat er auf etwa 80 ergänzt. BURGER führt auch die bekannte Umfrage von HANAU-LOEB nach nicht veröffentlichten Todesfällen infolge von Naseneingriffen bei 5000 amerikanischen Fachkollegen an. 332 Todesfälle wurden gemeldet, und zwar etwa 190 nach Nasen- und 142 nach Racheneingriffen. BURGER schließt seine Mitteilung mit 15 Mahnsätzen, die bei den Eingriffen zu beherzigen sind.

Als das gefährdetste Gebiet ist die Lamina cribrosa zu bezeichnen. Doch ist, wie auch DAHMANN (Zeitschr. f. Laryngol. 13, Lamina cribrosa-Defekt und Meningitis) betont, die Respektierung der Ansatzlinie der mittleren Muschel (HALLE) nicht gleichbedeutend mit der Vermeidung der gefürchteten Durchtrittsstellen der Fila olfact. mit ihren Lymphscheiden. Solche können, wenn auch nicht oft, lateral davon in den mittleren Nasengang vorn ziehen. Auch können Cribrosaverletzungen einmal ohne Folgen verlaufen, wie ich es auch in einem Falle gesehen habe (HIRSCH). Wie DAHMANN auf Grund einer sorgfältig gesammelten Literatur zeigt, kann die Verletzung zwischen 4 Stunden und mehreren Jahren noch den Tod nach sich ziehen.

Über die mittelbaren Verletzungen am Nasendach infolge von Luftdruck (HANSEMANN) fehlt weitere Literatur.

Die häufiger mittelbar entstehenden Bruchbildungen am vorderen Schädelgrunde kommen durch Gewalteinwirkung auf die Stirn-Nasengegend, auf die Schädelwölbung und auf das Hirn zustande. Bei den ersteren entsteht bei heftigen Stürzen, Schlägen oder Stößen, besonders auf Stirn und Hinterkopf, die sog. *Schädelbasisfraktur*. Es handelt sich dabei um *Berstungs-* (also meridional, radiär von der besonders betroffenen Stelle aus in der Richtung des Druckes verlaufend) und evtl. bei stärkerer Gewalteinwirkung auch um *Biegungsbrüche* (äquatorial, senkrecht zu den ersteren verlaufend) an dem Schädelgrunde, der gegenüber der Schädelwölbung viel weniger widerstandsfähig und noch dazu durch viele Löcher und Buchten schwächer und deshalb brüchiger ist. Die Brüche, z. B. bei heftigem Stoß auf die untere Stirngegend, betreffen naturgemäß in erster Linie wiederum die dünnsten Stellen, also z. B. Lamina cribrosa, Stirnhöhlen- und Orbitaldach. Sie können nur längs oder auch quer oder schräg verlaufen, je nach Ansetzen und Stärke der Gewalteinwirkung. Die mittelbare Bruch-

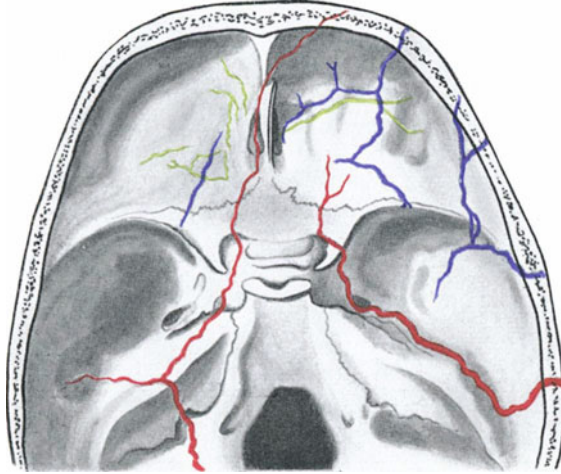


Abb. 1. Der Schädelgrund mit drei durch die verschiedenen Farben angedeuteten Verlaufsformen der Sprünge bei mittelbarer Bruchbildung.

bildung vom Gehirn aus durch hydrodynamische Druckwirkung sieht man auf unserem Gebiete vor allem bei Schußverletzungen durch das Stirnhirn [Diametralschüsse, z. B. mit Ausschußtrümmerung (AXHAUSEN)], indem unter Erhöhung des intrakraniellen Druckes die schwächsten Stellen am Schädelgrunde springen oder auch eingebrochen werden. Auch der Opticuskanal (BERLIN, WAGENMANN), das Tegmen tympani werden dabei nicht selten in Mitleidenschaft gezogen.

Die Risse und Sprünge an diesen Teilen, die sehr häufig sind — 33—90% werden genannt —, können an einer oder beiden Seiten, namentlich in der vorderen Schädelgrube, den Knochen durchsetzen, und linien-, gabel- und auch netzartig verlaufen (s. Abb. 1). Je nach Stärke der schuldigen Gewalteinwirkung sieht man Sprünge, Spalten und klaffende Lücken mit Verschiebung der Bruchstücke auftreten.

Diese Verletzungen stehen, soweit sie von Schußwirkungen ausgehen, zwischen den sog. *diametralen Trümmerschüssen*, wo infolge stark erhöhten kraniellen Drucks bei Schädeldurchschüssen die dehnbare Kopfhaut, abgesehen von Ein- und Ausschuß, erhalten, der darunter liegende Schädel aber zertrümmert ist

(wie „Scherben in einem Sack“) und den sogenannten einfachen *Diametralschüssen*, *glatten Durchschüssen*, bei denen eine weit geringere intrakranielle Druckerhöhung statthat und auch der Schädel, abgesehen von Ein- und Ausschuß, unberührt bleibt.

Neben den mittelbar entstehenden Sprung- und Spaltbildungen am Knochendach durch Luftdruck von der Nase aus und neben den hydrodynamisch vom Schädelinnern aus sich an den Schädelgrundknochen auswirkenden werden in ähnlicher Weise auch solche durch den fortgepflanzten Druck von Auge und Orbitalinhalt aus an den Augenhöhlenwänden veranlaßt, wie das von ADAM, BRÜCKNER und WEINGÄRTNER u. a. nach Sektionsbefunden angenommen ist. v. SZILY bringt recht instruktive Abbildungen davon in seinem bekannten Atlas der Kriegsaugenheilkunde (s. Abb. 2). Wir kommen noch darauf zurück.

In ähnlicher Weise können aber auch bei Schlag oder Stoß auf die Schädelwölbung oder das Hinterhaupt solche durch die Gehirnmasse vermittelten

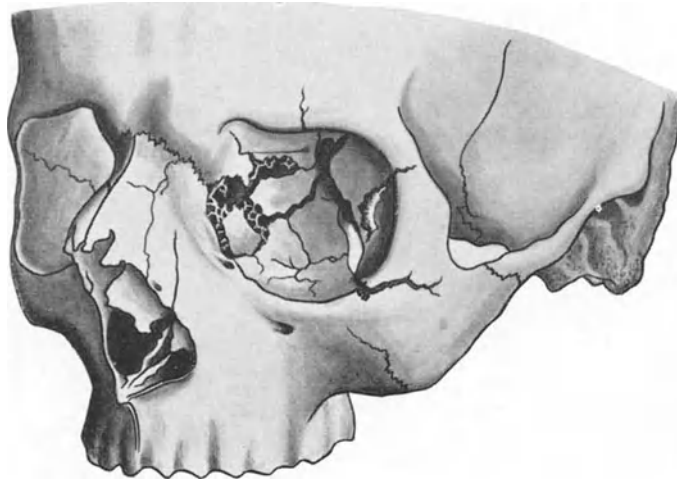


Abb. 2. Orbitalschußverletzung mit Beteiligung der knöchernen Wandungen infolge Sprengwirkung durch eine Leuchtkugel. (Abb. 312 von v. SZILY.)

Bruchbildungen am Schädelgrunde verursacht werden (früher auch *Contrecoupwirkung* genannt), wo neben intra- und extrakraniellen Blutungen und Durarissen Knochensprünge mit Blutungen in die Knochensubstanz auftreten.

Neben diesen mittelbar entstehenden Brüchen sind noch die von den durchbohrten Schädelstellen weit *auslaufenden Sprung- oder Spaltbildungen* in Betracht zu ziehen. Wie mir auch Röntgenbilder von mehreren von uns behandelten Kopfverletzten zeigten, können solche Sprungbildungen weit von der Verletzungsstelle aus fast um den ganzen Schädel herumlaufen, und zwar nach allen Seiten.

Mit diesen Vorgängen scheint mehr, als es bislang geschah, zu rechnen zu sein. Das dürfte z. B. auch, wie ich durch die histologische Untersuchung zeigen konnte, für die Bruchbildungen am Tegmen tympani und natürlich auch am übrigen Felsenbein Geltung haben, selbst wenn sich otoskopisch nichts verrät.

Auch das Hinstürzen infolge der Schußverletzung kann die Ursache für die Sprungbildungen abgeben.

Nicht allzuseiten sind auch *Steckschüsse in der Nase*. Es sind eine ganze Reihe beschrieben worden [KAHLER (s. dort Literatur), GERBER, RHESE,

BRÜHL, SEIFERT, SCHINDLER, ALEXANDER, UFFENORDE u. a.). Ebenso wie andere habe ich sogar ein paarmal, und zwar einmal bei einer Friedens- (Revolverkugel) (7) und einmal bei einer Kriegsverletzung (Infanteriegeschöß) (7), das Projektil ziemlich locker in der Nasenhöhle neben der mittleren Muschel steckend gefunden. Bei den matten Kugeln war eben die Kraft beim Anprall am Septum erschöpft. In den Fällen von KAHLER und SCHINDLER wurde das Projektil ausgeschnaubt.

Häufiger findet man Granat- und Minensplitter in den Nasenwänden stecken. KAHLER hat sie etwa in 10% seiner Nasenverletzungen nachweisen können. Bei seinen 23 Fällen steckten 6mal Granatsplitter in der Nasenscheidewand, 3mal Splitter in der unteren Muschel, 5mal Splitter in der mittleren Muschel, 2mal Gewehrkugeln im mittleren, 2mal im unteren Nasengang, 2mal in der Keilbeinhöhle, 1mal eine Schrapnellkugel im Keilbeinkörper und schließlich 2mal Granatsplitter in der Lamina cribrosa. Es können sich auch Teile des Geschosses (z. B. von dem Nickelmantel, LUBLINER) oder Teile des Gewehraufsatzes [HEINDL (1)] in der Nase finden.

Symptome.

Die *Erscheinungen* bei den einfachen Schleimhautschädigungen durch Chemikalien u. dgl. bedürfen hier keiner besonderen Besprechung. Sie finden sich in dem Kapitel Rhinitis.

Bei den Verletzungen der Nasenhöhle, soweit sie allein betroffen ist, bestehen im übrigen die Symptome in *Blutungen* aus einer oder beiden Seiten in verschiedener Stärke, in *Verlegung der Nase* und in *Geruchsstörung*. Daß nicht selten Störungen von Auge, Gehirn und anderen Teilen hinzutreten, ergibt sich aus den pathogenetischen Schilderungen von selbst.

Die *Blutung*, die gewöhnlich, wenigstens für kurze Zeit, heftig ist, kann mehr parenchymatös sein oder auch aus zerrissenen Gefäßen stammen. Dann kann sie sehr bedenklich, ja sofort lebensgefährlich werden.

Für die Verlegung der Nase kommt neben den lappenförmig oder ganz losgerissenen Schleimhautteilen und neben den durch die Bruchbildung am Skelett entstehenden Verschiebungen und Verengerungen der Höhle stets auch eine allgemeine Schwellung der Nasenschleimhaut zur Geltung. Sie ist um so ausgesprochener, je mehr eine Ansteckung wirksam wird.

Die *traumatische Geruchsstörung* kann durch eben diese ja zunächst nie fehlende Verlegung der Nase, durch hochsitzende Verwachsungen oder aber auch durch essentielle Schädigungen der Olfaktoriusteile bedingt sein.

WEINGÄRTNER spricht von sehr häufigen Klagen über Anosmie. Oft erfolgt die Angabe erst auf Befragen. Wenn diese Beschwerden, angesichts der im übrigen oft schweren Verletzung, als geringfügig gelten und jedenfalls zunächst nicht sonderlich beachtet werden, so ist das nur natürlich. Es kann sich auch Kakosmie als Reizerscheinung (Parosmie) bemerkbar machen (ZIMMERMANN).

Diese kann bei Schädeltraumen durch Verletzung der zentralen Teile der Ganglienzellen des Gyrus hypocampi oder der im Gebiete der von der Hirnrinde nach dem Trigonum olfactorium führenden Bahnen, durch Verletzung, evtl. Abreißen des Tractus bzw. Bulbus olfactorius oder schließlich auch evtl. nur teilweise bei Verletzung der Lamina cribrosa zustande kommen.

LEVINSTEIN hat bei einem 27jährigen Landwirt nach einem Sturz vom Wagen auf den Hinterkopf einen vollständigen Verlust des Geruchsvermögens auftreten sehen.

BIASIOLI und MASSUCCI haben bei einer Verletzung durch Schlag auf die Nasenwurzel mit Verbiegung der äußeren Nase nach rechts, leichter Gehirnerschütterung und Blutung aus Mund und Nase ebenfalls völlige Anosmie

festgestellt. Gleichzeitig soll Herabsetzung der Sensibilität der ganzen Nasenschleimhaut bestanden haben.

Wir haben namentlich in den Fällen von sog. Tangentialbasisschüssen vorn nicht selten völlige Anosmie nachweisen können.

Die *Erscheinungen* bei den Fällen von Schädelgrundverletzungen und deren Verlauf hängen in erster Linie von der Beteiligung des Gehirns ab.

Blutungen in dem Augenlider- und Orbitalfettgewebe und unter der Bindehaut des Bulbus, Exophthalmus, Blutungen aus der Nase, Ausfluß von Cerebrospinalliquor bei gleichzeitig verletzter Dura und Eröffnung des Subarachnoidalraumes sind neben Emphysem in der Nasenwurzelgegend von der Siebbein- und Stirnhöhlenverletzung her besonders beachtenswert.

Bei Orbitalwandbrüchen fehlen Lageveränderungen des Bulbus, Blutungen in ihn, in die Lider und Bindehaut nur bei feinsten Sprüngen (BERLIN).

Auch Lähmungen der Augenmuskelnerven, Abducens, Oculomotorius und Trochlearis, seltener des Trigemini, Olfactorius und Opticus können dabei entstehen.

Die Gehirnerscheinungen wechseln ebenso je nach der Schwere der Gewalteinwirkung ganz außerordentlich und sind hier nicht näher zu erörtern. Bewußtlosigkeit, Blutungen aus Nase, Mund und Ohr, Erbrechen, Pulsveränderung sind in erster Linie zu nennen.

Die Beschwerden sind oft auch auffallend gering. Abgesehen von der zunächst kaum fehlenden Blutung, treten sie bald ganz zurück. Namentlich bei glatten, queren Durchschüssen pflegen Störungen sowohl seitens der Nasenhöhle wie des mitbetroffenen Oberkiefers auszubleiben.

Die Verletzung der Nase wird, besonders wenn bei den Betroffenen schon eine chronische Rhinitis, vielleicht mit Verbiegung des Septums, besteht, vielfach kaum schwer empfunden, wie ja bekanntlich viele Menschen auch unter hochgradiger Nasenverlegung gar nicht leiden.

Bei all den Verletzungen wird der Verlauf sehr wesentlich davon abhängen, ob es zu einer Ansteckung kommt oder nicht. Bleibt sie aus, so heilen bei entsprechender örtlicher Versorgung selbst größere Verwundungen ohne Nachwehen ziemlich rasch.

Kommt es aber zur Ansteckung, so zieht sich die Heilung meist hinaus. Es bedarf dauernder sorgfältiger Kontrolle. Selbst dadurch werden Perichondritiden, Periostitiden und Sequestrationsvorgänge nicht immer vermieden.

Wird die Dislokation der Bruchstücke nicht behandelt, so bleibt die Verlegung, die unter Umständen einer Atresie gleichkommt, in gleicher Weise wie Anosmie und Kopfschmerzen bestehen. Recht unangenehme Störungen durch die posttraumatischen Veränderungen vermag die atrophische Schleimhaut, namentlich wenn Verwachsungen und Verlegungen sich hinzugesellen, auszulösen, auch wenn die Nasenpassage objektiv frei erscheint. Das Gefühl ständigen Verlegtseins, dauernd kleine Blutungen, Krustenansammlungen u. dgl. mehr, quälen den Betroffenen oft mehr als ein ausgesprochener hypertrophischer Katarrh. Daneben machen sich häufig alle möglichen Reflexerscheinungen geltend: wie Neuralgie, Schwindelgefühl, ferner nasale Sprache, deszendierende Reizzustände im Rachen, Kehlkopf und in den unteren Luftwegen, Tubenkatarrhe und Mittelohrentzündungen.

Durch die Verlegung der Nebenhöhlenostien wird bisweilen eine Entzündung dorthin vermittelt. Namentlich in den Fällen, wo mit oder nach der Verwundung eine Ansteckung oder, vielleicht durch die dabei obwaltenden Umstände begünstigt, eine lebhafte Erkältungsentzündung hinzutritt, werden die Beschwerden besonders unangenehm. Die Gefahr der Nebenhöhlenentzündung wird vergrößert und bei der Erfolglosigkeit des Schneuzaktes die Rachenverschleimung sehr lästig.

Diagnose.

Bei der Untersuchung verletzter Nasenhöhlen ist ganz allgemein ihre Lagebeziehung zu Augen- und Schädelhöhle zu berücksichtigen, d. h., wir müssen bei dem Bestreben, eine möglichst genaue Übersicht über den Verletzungsbereich zu gewinnen, die größte Vorsicht walten lassen, um, noch dazu in infizierten Fällen, nicht weitere Gefahren heraufzubeschwören. Es wird sich erübrigen, hier all die in Frage kommenden diagnostischen Maßnahmen aufzuführen; in dieser Hinsicht kann ich auf das Kapitel der allgemeinen Diagnostik verweisen.

Fast stets wird es sich empfehlen, und das ist oft schon wegen der Blutung zu fordern, durch Einbringen einer Cocain-Paranephrinlösung eine Abschwellung der Schleimhaut herbeizuführen. Aber auch dann werden wir nicht selten, selbst bei vorsichtigem Gebrauch der Sonde, die Verletzung (z. B. bei quere Gesichtsdurchschuß) nicht rhinoskopisch feststellen können. Das gilt noch mehr für Verletzungen am Nasenhöhlendach, für mittel- und unmittelbar entstehende Nebenverletzungen bei Operationen in der Nase u. dgl. mehr. Daß hierbei jedes Manipulieren zur Feststellung etwaiger Verletzungen gefahrvoll ist und vor allem die Sonde nur mit größter Vorsicht benutzt werden darf, versteht sich von selbst.

Ist hier durch den negativen Befund die Schwierigkeit der Diagnose bedingt, so macht in anderen Fällen, z. B. bei Querschlägerverletzungen und bei schwerer stumpfer Gewalteinwirkung die starke Zertrümmerung und Verschiebung der Bruchstücke den Einblick und die Übersicht nahezu unmöglich. Hier ist die Empfehlung der langbranchigen Specula sehr wertvoll, um durch Beiseiteschieben von Schleimhautfetzen und Rückverlagerung der Bruchstücke Einblick und eine für den Heilplan genügende Diagnose zu erreichen.

Daß eine bereits bestehende Verbiegung der Scheidewand unsere diagnostischen Bemühungen sehr erschweren kann, ist leicht verständlich.

Wenn die Röntgenuntersuchung schon bei all den Verletzungen als wesentliches diagnostisches Hilfsmittel in Betracht kommt, so gilt das ganz besonders bei den Steckschüssen in der Nasenhöhle.

Auf die Beurteilung der Verhältnisse am Nasenhöhlendach habe ich in dem nächsten Kapitel näher einzugehen.

Behandlung.

Es wird hier unsere Aufgabe bei frischen Fällen darin bestehen, die *Blutung* zu beherrschen und zur *Sicherung des Respirationsweges* und zur *Vermeidung von Verwachsungen* verschobene, noch mit dem übrigen Gewebe zusammenhängende Teile wieder in die richtige Lage zu bringen und darin zu erhalten. Nur abgerissene Teile brauchen wir zu opfern.

Wenn wir die wesentlichen Richtlinien für das therapeutische Verhalten bei den traumatischen Blutungen vorzeichnen wollen, so werden wir bei Blutungen, selbst wenn sie die Schwellkörper der Muscheln betreffen, nicht zu rasch mit der Tamponade zur Hand zu sein brauchen. Vielmehr kommen wir ebenso, wie wir von unseren Erfahrungen bei endonasalen Eingriffen her wissen, unter Ruhe und Hochlagerung des Kopfes und des Oberkörpers, Erwärmung der unteren Extremitäten, Einblasen von Xeroform u. a. Maßnahmen meist ohne Tamponade aus, indem sich die Blutung bald beruhigt. Selbst wenn sie einige Zeit anhält, kann man gewöhnlich zunächst ruhig zuwarten. Auch psychische Beruhigung des Kranken, evtl. eine Narkoticumgabe, Pantopon oder dergleichen, wirkten oft wesentlich mit. Bei mehr psychischen Schwächezuständen, wie auch Shokwirkung, gibt man Digitalis, Campher, wie es ja auch zweckmäßig

gelegentlich bei anderen Blutungen geschieht, um eine Gefäßkontraktion herbeizuführen.

Also, soweit eine orthopädische Wirkung nicht in Betracht kommt, und die äußeren Umstände es gestatten, und zwar namentlich bei der Möglichkeit klinischer Überwachung, werden wir möglichst ohne Tamponade auszukommen suchen. Nur bei schweren nach der Verletzung oder auch nach Eingriffen auftretenden und anhaltenden Blutungen, wo die einfachen allgemeinen Mittel versagen, müssen wir auf die Tamponade zurückgreifen. Dann aber nutzt auch nur die kunstgerechte und feste Tamponade, am besten mit Jodoform- oder Vioformgaze. Die oft genug in solchen Fällen nur vorn in die Nase eingeführten Wattetampons, wobei die unzweckmäßige, das Wundgebiet verschmierende Eisenchloridwatte leider noch immer eine Rolle spielt, ist meist nicht nur zwecklos, sondern auch nicht unbedenklich.

Es ist weiter als eine grundsätzliche Forderung aufzustellen, daß, wenn eine Tamponade ausgeführt werden muß, sie, sobald die Umstände es zulassen, wieder entfernt werden soll, und zwar um Reizwirkungen und Infektionsverbreitung auf Nebenhöhle und Ohr zu vermeiden. Diese Forderung kann aber kaum, wie es schon gesagt wurde, ganz allgemein auf einen oder zwei Tage begrenzt werden. Dabei muß ganz den Verhältnissen Rechnung getragen werden. Eine Tamponade, die mit Erfolg nur einen Tag liegen zu bleiben braucht, war wohl oft überhaupt zu vermeiden.

Bei Verletzungen unter ungünstigen äußeren Verhältnissen wird z. B. der praktische Arzt oder der Truppenarzt auf dem Verbandplatze zur Sicherung der primären Blutungsgefahr verhältnismäßig oft die Tamponade nicht umgehen können. Diese mit Jodoform- oder anderer Gaze ausgeführte Tamponade kann aber gewöhnlich entfernt werden, sobald der Verletzte in günstige Verhältnisse oder gar in klinische Überwachung kommt. In der Regel wird dann eine weitere Tamponade nicht erforderlich sein. Hier hat der Facharzt einzugreifen, um auch durch die endonasale Untersuchung genaueren Aufschluß über die Art und Ausdehnung der Verwundung zu gewinnen, evtl. in die Nase eingedrungene Teile zu entfernen, verschobene Teile in die richtige Stellung zu bringen, abgerissene Stücke zu entfernen und dergleichen mehr. Dadurch werden viele Blutungen zum Stillstand gebracht werden. Haben wir größere Schleimhautrisse, namentlich auch am Septum Perforationen durch Säbelhieb z. B. oder solche post operationem, so muß man auch die Schleimhaut nähen. Mit meiner Septumnadel gelingt es z. B. ziemlich leicht, evtl. auf plastischem Wege mit Lappenbildung aus der Septumschleimhaut dauernde Perforationen, die an sich später unangenehme Beschwerden unterhalten können, so gut wie stets zu verhüten.

Dauert aber die Blutung an, oder tritt sie erneut auf, so wird man möglichst die blutende Stelle aufsuchen. Es kommen als solche auch bei anderweitigen Verletzungen mit in erster Linie die typische Stelle vorn unten an der Nasenscheidewand in Betracht, ferner Blutungen aus der A. ethmoid., aus der A. sphenopalatina am hinteren Ende der mittleren Muschel oder aus ihren Ästen, Aa. nasal. post. laterales, Aa. nasal. post. septi oder aus dem Schwellgewebe der Muschel u. a.

Hier wird man mit örtlicher Ätzung in vielen Fällen die Blutung beherrschen können. Gelingt das nicht, dann müssen wir wiederum zur Tamponade unsere Zuflucht nehmen.

Überwacht man, am besten klinisch, die Temperatur, das Ohr und den Rachen, um bei auftretender Störung sofort die Tamponade zu entfernen, so wird das meist ohne Bedenken geschehen können. Eine ganz gebundene

Marschroute ist hier nicht zu geben. Es wird auch ganz wesentlich darauf ankommen, ob eine Ansteckung primär mit der Verletzung oder sekundär eintritt. Im letzten Falle ist die Blutungsgefahr sehr gesteigert, ja in der Regel erst dadurch unterhalten. Ich habe dabei zunächst nur die leichten Infektionen im Auge. Die Blutungsneigung kann dadurch hartnäckig unterhalten werden, wobei besondere Umstände noch mitsprechen können.

Z. B. ein Fall, wie wir ihn vor kurzem erlebten: Eine im 7. Monat gravide Frau stößt sich beim Getreideeinholen Strohspiere in die Nase. Starke Blutung. Tamponade der Nase durch den praktischen Arzt. Fortdauer der Blutung. Nach 3 Tagen Einlieferung in die Klinik. Hier Entfernung der ungenügenden Tamponade. Einbringen von Cocain-Paranephrlinlösung. Stehen der Blutung. Es wird ausgedehnte Schleimhautzerreißung an seitlicher und innerer Wand rechts nachgewiesen. Dann erneute Blutung. Einbringen von Clauden-Xeroformpulver. Digitalis. Vorübergehender Stillstand. Häufigere, erneute Blutung. Temp.: 37,8°. Schließlich Tamponade von vorn nicht zu vermeiden. Diese bleibt 8 Tage liegen und wird dann entfernt, ohne daß es wieder geblutet hätte oder andere Störungen aufgetreten wären.

Kommt es zu schweren eitrigen Ansteckungen der verletzten Nase, dann werden die Verhältnisse unangenehm verwickelt. Bei der durch die Sekundärinfektion heraufbeschworenen Blutung handelt es sich teils um parenchymatöse Blutungen, teils um solche aus Gefäßen infolge erweichter und gelöster Thromben oder infolge Gefäßarrosion. Bei diesen oft erst eine Woche und mehr nach dem Trauma durch Sekundärinfektion ausgelösten Spätblutungen muß man von Fall zu Fall entscheiden, ob Tamponade oder Unterbindung (z. B. A. maxillaris int., Carotis ext. u. a.) oder auch breite Aufdeckung angezeigt erscheint. Auch an die Möglichkeit der Aneurysmabildung ist zu denken.

Die Tamponade ist in der schwer infizierten Nase noch bedenklicher und sie soll hier noch mehr, als es schon zum Ausdruck kam, nur als letztes Mittel angewandt werden. Ganz zu vermeiden ist fast stets die Tamponade des Nasenrachenraumes mit dem BELLOCQ'schen Röhrchen. Verhältnismäßig recht oft bringt sie heftige Otitis und weitere Verwicklungen mit sich.

Es ist auch damit zu rechnen, daß die Blutung aus der Nase einmal aus den gleichzeitig verletzten Nebenhöhlen stammen kann. Hierher gehört mein Fall von Blutung aus dem Plexus pterygoideus nach Verletzung der hinteren Kieferhöhlenwand.

In einem Falle von BECKER (zit. von DEGE) ging die Blutung aus Nase und Mund von einer Stichverletzung der Carotis int. von der Orbita aus. Das Blut drang in die mitverletzte Siebbeinhöhle und von dort durch das Ostium in Nase und Mund.

Im übrigen verweise ich auf das Kapitel: Blutungen aus den Luftwegen. Dort werden auch die zahllosen allgemeinen Mittel Erwähnung und Würdigung finden, die oft genug als sicherer gepriesen sind, als es ihrer Wirkung entspricht. Daß alle unsicher sind und nicht selten nur die Selbststeuerung im Zirkulationsmechanismus oder die durch die stärkeren Blutungen als solche verkürzte Gerinnungszeit ihnen den Nimbus der Wirksamkeit geliehen haben, hat vielfach exakte Forschung erwiesen.

Große Ausdauer und Geduld erfordert nicht selten die Behandlung der Fälle mit posttraumatischer Synechiebildung und atrophischer Entzündung der Nasenschleimhaut mit ihren lästigen Beschwerden, wie sie in erster Linie bei schwerer Schußverletzung, bei Querschläger, Granatsplitter, bei schweren Sturz- oder Schlagverletzungen, und zwar durch Trauma im Verein mit Infektion und namentlich bei Vernachlässigung des Naseninnern veranlaßt werden. Hier ist oft nicht alles in einem Sitz zu erledigen. Jeder Eingriff erfordert sorgfältigste Überlegung, da die schon in ihrer Leistungsfähigkeit sehr herabgesetzte Schleimhaut größter Schonung bedarf.

Auch hier gilt der Grundsatz, möglichst das Muschelgewebe — und zwar von unterer und mittlerer — zu schonen, eher einmal eine mäßige Scheidewandverbiegung zu beseitigen. Unter evtl. vorübergehend eingeführter lockerer Tamponade, die mit ganz indifferenter Salbe (5%ige Borvaseline z. B.) bestrichen ist, darf unter genügender Überwachung die Epithelisierung abgewartet werden. Jedes reizende oder gar ätzende Medikament muß fortfallen. Mit Lugol- oder MANDELScher Lösung, evtl. Jod innerlich, Spülung der Nase mit physiologischer Kochsalzlösung (ja nicht Hydrogenium u. dgl.!) bei Borken- und Eiterbildung, muß versucht werden, die Schleimhaut so weit wie möglich zu beleben und wieder leistungstüchtig zu machen. Auch bei gleichzeitiger oder sekundärer Beteiligung der Nebenhöhlen ist oft die Septumoperation am besten geeignet, allein oder als Voroperation, auf die Heilung der traumatischen Nebenhöhleneiterung günstig einzuwirken (ЛОСН).

Gerade diese mehr symptomatische Anzeige der Septumoperation bedingt ja berechtigterweise die Häufigkeit ihrer Anwendung.

Auf die Behandlung der Schädelgrundverletzungen haben wir in dem nächsten Kapitel näher einzugehen.

III. Verletzungen der Nasennebenhöhlen.

1. Einleitung.

Der verwickelte Bau, die außerordentlich wechselnden anatomischen Verhältnisse mit ihren individuell sehr schwankenden Ausdehnungsverhältnissen und mit den auch bei demselben Individuum auf den beiden Seiten sehr ungleichen Wandstärken bedingen bei den Verletzungen der Nasennebenhöhlen oft schwer übersichtliche Veränderungen, denen nur der rhinologisch geschulte Arzt gerecht zu werden vermag.

Die Anzeige zu dem therapeutischen Verhalten, ob auf erhaltendem oder chirurgischem Wege zu verfahren ist, wird durch die engen Wechselbeziehungen zwischen Nasen- und Nebenhöhlen und zwischen den Nebenhöhlen untereinander erschwert, um so mehr als oft mehrere Höhlen gleichzeitig betroffen sind.

Dabei spielt neben der Verletzung an sich, der Blutung, der häufigen Beteiligung der Augenhöhle und des Gehirns, wie das schon eingangs angedeutet wurde, die primäre oder sekundäre Ansteckung der Wunde eine entscheidende Rolle. Ein Grund mehr, daß die Behandlung der Nebenhöhlenverletzungen ein völliges Vertrautsein mit der rhinologischen Diagnostik und Therapie voraussetzen muß.

All die vielen einschlägigen Berichte, namentlich von Kriegsverletzungen, zeigen, wie zahlreich die Nebenhöhlenverletzungen sind. Es zahlenmäßig festzustellen, ist noch nicht möglich, zumal ja eine große Anzahl so Verletzter wegen der gleichzeitigen Hirnverletzung, die so oft für das Schicksal des Betroffenen ausschlaggebend ist, auf dem Schlachtfelde blieben.

Andererseits ist die vielfach ganz verborgen bleibende und hinter der Gehirnverletzung zurücktretende Verwundung der Nebenhöhle gar nicht immer festzustellen, ohne daß sie etwa deshalb gleichgültig wäre.

Was die Verletzungshäufigkeit für die einzelnen Nebenhöhlen anbetrifft, so möchte ich hier eine statistische Erhebung von BRÜCKNER und WEINGÄRTNER über solche Kriegsverwundungen anführen. Unter 300 Fällen war 142mal (47,3%) die Stirnhöhle, 90mal (30%) das Siebbein, 4mal (1,3%) die Keilbeinhöhle und endlich 100mal (33,3%) die Kieferhöhle betroffen.

Wenn danach die entsprechend der größeren Angriffsfläche zu erwartende Bevorzugung der Kieferhöhle sich nicht bewahrheitet, so ist dabei die Auswahl,

nämlich die Beschränkung auf die Kriegsverletzungen, zu berücksichtigen. Erstreckte sich die Zusammenstellung auf alle Arten einschließlich der Friedensverletzungen, so würde sich das Verhältnis wohl sicher mehr zugunsten der Kieferhöhle verschieben.

2. Pathologisch-Anatomisches.

Die bei der Verwundung der Nasennebenhöhlen gesetzten Veränderungen an den äußeren Weichteilen des Gesichtes sind natürlich mannigfach. Auf die Beteiligung der bedeckenden Weichteile, die z. B. selbst über der Stirnhöhle bei oberflächlichen Streifschüssen allein verletzt sein können, auf die der äußeren Nase, auf die Facialislähmung, die Speicheldrüsenverletzung mit Fistelbildung, auf die Blutungen, namentlich bei gleichzeitigem Betroffensein größerer Gefäße, auf die Beteiligung von Ohr und Tuben, Rachen und Hals, kann ich hier nur hinweisen.

Das Schicksal all der verletzten Teile hängt immer wieder wesentlich mit davon ab, ob es zu einer primären oder sekundären Ansteckung kommt oder nicht. Besonders bei größeren Weichteilzerreißen, aber selbst bei den Durch- und Steckschüssen mit kleiner, bald verheilter Einschußöffnung kommen oft noch spät von innen her Weichteilphlegmonen und Abscesse mit Folgezuständen zur Ausbildung.

Bei allen Nebenhöhlenverletzungen, mögen sie nun durch *Schlag*, *Stoß* und *Sturz* oder durch *Stich* oder *Hieb*, durch *unbeabsichtigte Eröffnung* bei endonasalen Operationen oder endlich durch *Schußwirkung*, *mittel-* oder *unmittelbar*, entstanden sein, wird fast immer neben der knöchernen Wandung auch die Schleimhaut mehr oder weniger betroffen sein.

Die Verletzung wird in bezug auf Stärke und Ausdehnung einmal von der Art und Heftigkeit der einwirkenden Gewalt abhängen, z. B. der Art und lebendigen Kraft des Geschosses; andererseits ist die anatomische Verschiedenheit der Wandstärke und die Lage der Nebenhöhle für die Häufigkeit der Verletzung bestimmend. Eine breit ansetzende Gewalt, z. B. Sturz, Hufschlag, Schlag mit der Faust, Bierglas, Schlagbrett oder Treibriemen, wird anders zu bewerten sein als ein umschrieben einwirkender Stoß gegen eine Ofen-, Fenster- oder Türkante, ein Stich oder Hieb oder eine Schußfraktur, ein Hornstoß vom Stier oder ein Stoß mit dem Messer.

In dem ersten Falle haben wir weniger mit Zertrümmerung an der getroffenen Stelle zu rechnen, soweit es sich nicht um einen sehr heftigen Schlag und um Fall aus größerer Höhe handelt, als mit *Berstungs-* und *Biegungsbrüchen*, evtl. mit weitreichender Spaltbildung im Knochen, und zwar namentlich am Stirnbein, im zweiten Falle mehr mit örtlich umschriebener Zertrümmerung.

Auf die *Berstungs-* und *Biegungsbrüche*, die hydrodynamische Wirkung vom Gehirn aus bin ich oben schon eingegangen.

Hier mag auch ein Hinweis auf die Verletzungsmöglichkeit des kindlichen Schädels bei der Geburt eingefügt werden. Wenn auch Nebenhöhlen zu dieser Zeit kaum schon vorhanden sind, so müssen doch die die Nebenhöhlen später bergenden Knochenteile dabei als besonders gefährdet erscheinen.

Schon normalerweise wird der kindliche Kopfdurchmesser unter der Geburt zum Teil verkleinert, zum Teil vergrößert. Durch die Verschiebbarkeit der Nähte findet ein weitgehender Ausgleich statt. Namentlich bei engem Becken der Mutter können, unterstützt durch Zangendruck bei der Geburt, durch das Gepreßwerden des Kindes gegen das Promontorium und den Arcus pubis oder gegen andere Teile des knöchernen Beckenringes, Brüche verschiedener Stärke, z. B. am Oberkiefer, Stirnbein und Orbitaldach, zustande kommen. Sie sind

als Impressionen und einfache Brüche, und zwar als subkutane, zuweilen auch als Splitterbrüche, namentlich durch Zangendruck, meist einseitig, seltener doppelseitig gefunden. Oft entgehen sie der klinischen Diagnose und werden erst bei der Sektion festgestellt. Unter 27 Schädelverletzungen dieser Art sind z. B. 10mal das Stirnbein und 4mal das Orbitaldach gebrochen gefunden (LOMER, zit. bei WAGENMANN).

Solche Stirnbeinbrüche sind von NAGEL, KASSABOFF und LEPAGE zusammen mit Facialislähmung, von THOMSON und BUCHENAU, NORDQUIST und PIHL mit späterem Nebenhöhlenempyem (Osteomyelitis des Oberkiefers?), von LOEWY zusammen mit Fraktur des Hinterhauptbeines und des Scheitelbeines beobachtet, Brüche des Orbitaldaches von COCCIUS, LOMER, ZACKE und WOLFF beschrieben. Ziemlich zahlreich hat man den Arcus orbitalis gebrochen gefunden. Auch Brüche des Tränenbeins mit nachfolgender Orbitalphlegmone (PETIT und AUBARET), Orbitalphlegmone mit Bruch der inneren Orbitalwand (LEPLAT), Quetschung der Nasenwurzel mit nachfolgendem Lidempysem (GÖRING), und schließlich Quetschung der Nasenwurzel und beider Augen (BERGER) finden sich bei WAGENMANN (S. 813) zusammengestellt.

Die Brüche sind zum Teil glatt geheilt, zum Teil blieben Impressionen zurück. Oft trat auch durch gleichzeitige Hirnblutung der Tod ein.

Daß mit den Knochenbrüchen auch fast stets Weichteil- und Bulbusschädigungen einhergehen, ist naheliegend. Besonders verdient hier auch auf den Zusammenhang der Entstehung der *Osteomyelitis am Oberkiefer* mit den bei der Geburt gesetzten Traumen aufmerksam gemacht zu werden.

Schädelgrundbrüche unter der Geburt sind immerhin im ganzen recht selten gesehen. KÖHLER (zit. bei DEGE) hat überhaupt nur 20mal unter 8500 Geburten Schädelimpressionen gesehen. Dabei kommen natürlich auch Hirnschädigungen vor. Meistens handelt es sich hier ja um intracerebrale Blutungen, Zeltrisse udgl.

Selbst intrauterin entstandene Verletzungen und Brüche am kindlichen Gesichtsschädel durch Traumen der Mutter könnten in Betracht kommen, indem der kindliche Kopf dabei gegen den knöchernen Beckenring anprallt. Die uns hier interessierenden Verletzungen dieser Herkunft scheinen aber kaum beschrieben worden zu sein.

Was die Verteilung der Ursache für die Verletzungen bei Erwachsenen anbelangt, so waren nach einer Statistik über die Verletzungen in der preussischen Armee vom 1. 10. 1910 bis zum 30. 3. 1914 25% der Schädelbrüche durch Hufschlag, 60% durch Sturz, 7% durch Überfahrenwerden und schließlich 7% durch andere Ursachen veranlaßt.

Die Knochenverletzung kann sich z. B. bei Prell- oder Streifschüssen, bei mäßig heftigem Schlag gegen die faciale Wand der Oberkieferhöhle u. a. mehr in einer Sprungbildung erschöpfen. Bei heftiger Einwirkung wird es zur Spalt- oder Trümmerbildung, vielleicht mit Verschiebung der Bruchstücke, kommen. Auch bei Jochbeinbrüchen durch Schlag, Fall oder Stoß wird die Kieferhöhlenwandung oft einbrechen oder die Höhle eröffnet.

Dabei können mittelbar auch Nachbarhöhlen in Mitleidenschaft gezogen werden.

So werden z. B. bei Oberkieferbrüchen durch Sturz aufs Gesicht, durch Hufschlag, Fall auf Ofen- und Türkante oder durch Prellschuß das Siebbein und die Stirnhöhle ziemlich oft beteiligt.

Namentlich bei Schlag oder Sturz gegen die untere Stirngegend beobachten wir auch schwere Schädigung des Siebbeins.

BRÜCKNER und WEINGÄRTNER haben unter 142 Stirnhöhlenverletzungen 5 mit sicher mittelbarer Beschädigung und 19 weitere, bei denen die Annahme

einer solchen berechtigt erscheinen durfte, gesehen. Unter 90 Verwundungen des Siebbeins waren 13 mittelbar zustande gekommen. Indirekte Keilbeinhöhlenverletzungen sind selten. Unter seinen 120 Sektionsfällen fand WEINGÄRTNER bei einem Stirnbeinquerschuß Sprünge am Schädelgrunde bis in die Keilbeinhöhle. In einem meiner Fälle war ihre vordere Wand von der Zertrümmerung des hinteren Nasenseptums aus eingebrochen.

Tangential das Gesichtsskelett treffende Projektile können dieses ausgedehnt auffurchen und schwerste Zerstörungen setzen. Ein solcher Furchungsschuß, der häufiger bei Infanterie- als bei Artilleriegeschossen entsteht, kommt für alle Wandflächen, vor allen Dingen an den größeren Nebenhöhlen, Kiefer- und Stirnhöhlen, in Betracht. So kann der ganze Nasenhöhlenboden samt dem der beiden Kieferhöhlen aufgepflügt werden. Wiederholt sah ich z. B. die ganze vordere Wand beider Kieferhöhlen mit Trümmerschußbildung an der äußeren Nase verletzt; in anderen Fällen hatte das Projektil nur die hinteren Pole der Kieferhöhle in der Flügelgaumengrube beiderseits aufgerissen.

Eine besondere Beachtung verdienen in diesem Zusammenhange auch die schon im vorigen Kapitel berührten Verletzungen der unteren Stirngegend bzw. die am vorderen Schädelgrunde. Hier mag namentlich auf die queren Durchschüsse, die sog. Tangentialbasisschüsse (SEIDEL, ZIMMERMANN), hingewiesen werden. Man kann äußere und innere unterscheiden. Beide bringen sehr schwere Verletzungen mit sich, indem der ganze vordere Schädelgrund aufgepflügt wird. Dabei pflegt stets die Dura und auch das Gehirn mehr oder weniger beteiligt zu sein. Die Verletzungen sind besonders deshalb beachtenswert, weil der häufig geringe äußere Befund über die Schwere der inneren Verletzung hinwegzutäuschen vermag. Gerade bei den inneren queren Basischüssen findet sich oft ein nur unscheinbarer Ein- und Ausschuß an den Schläfen. Die Hirnverletzung ist in solchen Fällen um so wahrscheinlicher, je höher der Schuß sitzt, und je mehr er sich der Sagittalen nähert.

Daß auch das Auge sehr oft dabei geschädigt wird, bedarf kaum des Hinweises. Seine Verletzung beherrscht sogar häufig das Verletzungsbild. Es mag aber hervorgehoben werden, daß gerade aus dem Lager der Ophthalmologen gefordert ist, bei der Sorge um die Augenverletzung die oft gefährlichere der Nebenhöhlen nicht zu vernachlässigen und zu übersehen (KRÜCKMANN, CORDS u. a.).

Die Schwere solcher Verletzungen wird dadurch, wie das immer wieder gesagt werden muß, noch wesentlich erhöht, daß die Ansteckung primär oder sekundär kaum je ausbleibt. Das gilt ja für alle mit Trümmerbildung einhergehenden Verletzungen im Nebenhöhlengebiet. Namentlich bei den Schußverletzungen sprechen all die ungünstigen äußeren Verhältnisse und die mit Gewebszerreißen einhergehenden Blutungen mit.

Es ist auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß eine bereits entzündete Nebenhöhle verletzt wird.

Wie schon ganz allgemein je nach der Art des Traumas und je nach der Beschaffenheit des an- oder eindringenden Gegenstandes die Verwundung verschieden sein wird, so muß man auch bei den Schußverletzungen im besonderen zwischen denen durch Infanterie- und Maschinengewehr und denen durch Artillerie- und Minensprengstücke unterscheiden. Letztere, die namentlich in der zweiten Hälfte des großen Krieges immer mehr den Hauptteil der Verletzungen bei den gewaltigen Materialschlachten bedingten, rissen durch ihre zackige und unregelmäßige Form und ihre nicht selten ansehnliche Größe scheußliche Wunden. Andererseits kam es bei ihnen wegen geringerer Durchschlagskraft verhältnismäßig oft zu Steckschüssen, mehr als es bei den Infanteriegeschossen der Fall war. Aber nicht nur die durch Schußverletzungen bedingte,

sondern alle Brüche und ausgedehnten Zerstörungen am Schädelgrunde, namentlich bei gleichzeitiger mittel- und unmittelbarer Wirkung, sind als sehr schwere zu betrachten. Sie überwogen im Kriege weit die rein mittelbar entstandenen Knochenbrüche. Nach WEINGÄRTNER und BRÜCKNER bilden sie 76% der Verletzungen der oberen Nasenhöhlen, die also auf Stirn-, Siebbein- und Keilbeinhöhlen zu beziehen sind.

Zweitens ist also die *anatomische Verschiedenheit* der *Wandstärke* der Nebenhöhlen bei den Verletzungen von Einfluß. Daß sie bei den einzelnen Nebenhöhlen außerordentlich schwankt, daß dieselben Höhlen individuell und bei demselben Individuum auf beiden Seiten sehr wechselnde Entwicklung aufweisen, ist schon hervorgehoben worden. Je nachdem wird ein Anprall bei genügender örtlicher Festigkeit des betroffenen Wandknochens unwirksam bleiben, vielleicht nur einen Sprung setzen oder unter Eindringen in die Höhle eine Wandzertrümmerung verursachen.

Wiederum wird aber auch ein dünner Knochen ohne komplizierende Auswirkungen leicht durchschlagen werden können, z. B. beim queren Gesichtsdurchschuß durch die beiden seitlichen Kieferhöhlenwandungen, während ein fester Wandteil, z. B. das Jochbein oder der Alveolarfortsatz, gerade durch den Widerstand bei genügender Heftigkeit der Gewalteinwirkung neben der örtlichen Zertrümmerung weitgehende Zersplitterung bedingen wird.

Hinzukommt für die modernen kleinkalibrigen Infanteriegeschosse, und zwar infolge ihrer verhältnismäßig großen Längsachse bei kleiner Querachse, die Gefahr der Querschlägerentstehung (A. GUTMANN). Abgesehen von der Projektilform kommt dabei der Wechsel im Widerstande auf dem Geschoßwege in Betracht, indem bald Knochen von verschiedener Dicke, bald lufthaltige, mit Schleimhaut ausgekleidete Höhlen durchsetzt werden. Auf die Querschlägerwirkung bei Gesichtsschädelschüssen kann man schließen, wenn neben kleiner runder Einschußöffnung große Verletzung an der Ausschußseite auf das Geschoß zurückzuführen sind.

Betrachten wir die einzelnen Höhlen, so ist zunächst bei der *Verletzung der Stirnhöhle* die Einschränkung zu machen, daß letztere nicht selten ganz fehlt oder bei Kindern noch nicht entwickelt ist. Der Aufschluß in dieser Richtung ist durch die Röntgenaufnahme zu erbringen. Ich habe deshalb unter Berücksichtigung dieser Möglichkeit die Verletzung an dem vorderen Schädelgrunde im vorigen Kapitel der Nasenverletzungen schon besprochen.

Im übrigen ist die Stirnhöhle entsprechend ihrer Lage nicht selten allein verletzt; z. B. kann ihre vordere Wand nur eingedrückt sein. Das wird um so eher der Fall sein, je größer die Höhle ist. So besteht eine ziemlich große Literatur über die unmittelbaren Verletzungen des oberen Orbitalrandes. Schon BERLIN hat 52 Fälle zusammengestellt.

Die schrägen Durch- und Vertikalschüsse von oben nach unten durch die mittlere Stirngegend verlaufen selten ohne Gehirnverletzung. In ein paar Fällen konnte ich allerdings auch bei ausgesprochenem Vertikalschuß aber bei großer Höhle feststellen, daß die Schädelhöhle unberührt geblieben war.

Auch die alleinige Verletzung der hinteren Wand der Stirnhöhle ist bei Schußverletzungen nicht so selten. WEINGÄRTNER sah an seinem lebenden Material, daß die Hinterwandverletzung hinsichtlich der Häufigkeit um 50% gegenüber der der facialis, bzw. orbitalen Wand zurücktrat. In einer ähnlichen Zusammenstellung aus 50 Sektionsprotokollen war die Hinterwand 38mal und die Vorderwand 41mal verletzt; ein Beweis für die schlechtere Prognose der Form.

Zur Illustration der verschiedenen Friedensverletzungsarten der Stirnhöhle seien einige Fälle aus der Literatur aufgeführt:

FEIN berichtet über eine schwere Zertrümmerung im Bereiche der oberen Nebenhöhlen infolge von Überfahrenwerden durch ein Automobil über das Gesicht. Trotz des entstandenen Hirnprolapses in eine Nebenhöhle keine Meningitis.

VAN DEN WILDENBERG (Frakturen der Schädelbasis, des Stirnbeins und der Gesichtsknochen mit schwerer Hirnverletzung und Polysinuitis.) Im Laufe von 8 Monaten werden fünf Eingriffe erforderlich. Endlich Heilung. VAN DEN WILDENBERG glaubt besonders auf die ausgesprochene Toleranz des Gehirns und der Meningen bei so ausgedehnten Eingriffen hinweisen zu sollen.

Bei einem 70jährigen Kranken von GAY FRENCH, der vor 6 Jahren von dem Trittbrett eines in Bewegung befindlichen Eisenbahnwagens einen Stoß vor den Kopf erlitten hatte, war an der Stirn eine etwa 8 cm lange Wunde mit Eingedrücktsein der Vorderwand der großen Stirnhöhle, Frakturierung der Hinterwand und Duraverletzung entstanden. Nach Entfernung der Knochenbruchstücke und Nähen der Dura Heilung.

Ein Kranker von GÜTTELSON hatte im betrunkenen Zustande mit einem stumpfen Gegenstand einen Schlag auf die Nasenwurzel davon getragen. Starkes Nasenbluten. Tamponade von vorn nach hinten. 2 Tage Bewußtlosigkeit. Im Blutgerinnsel aus der Nase Hirnteile mikroskopisch festgestellt. Protrusio bulbi. Blutgerinnsel im Ohr. Eiter in Fissura olfact. Eine Woche Temperatur 37,2—38,2°. Es wird Bruch des Siebbeins angenommen. Die Behandlung besteht in Ruhe, Kälteanwendung, Herzmitteln. Später Spülung von Nase und Nebenhöhlen (!). Heilung.

Ein Fall von STUCKY und LEXNIGTON mit Bruch der Lamina cribrosa und hinterer Stirnhöhlenwand (autoptisch festgestellt) kam ad exitum. Es entwickelte sich endokranielle Erscheinungen. Eitrig Meningitis mit Erweichung im Stirnhirn wurde bei der Nekropsie gefunden.

Noch häufiger als bei der Stirnhöhlenverletzung kommt es bei der der *Kieferhöhle* zu nur umschriebenen Veränderungen. Auch bei ausgedehnten Impressionen mit Gesichtsentstellung können bedenkliche Nebenverletzungen ausbleiben.

Eine Zerreißung des N. infraorbitalis ist nicht selten zu erwarten. Ich fand in einem Fall von bereits operierter Kieferhöhle bei der Nachoperation eine Neuombildung an dem Nerven, die verhältnismäßig mächtig und in dem postoperativ aufgetretenen Narbengebilde eingebettet war.

Aus einem nur ungenügend mit der Nasenhöhle kommunizierenden Schleimhautsack eiterte es noch 3 Jahre nach der Operation ziemlich stark, auch war eine Fistel nach dem Mundvorhof entstanden (s. Abb. 3 u. 4). Diese Neuombildung (besser Hyperplasie der Nervenfasern) dürfte den bekannten am N. vestibularis (SCHWARTZE, SCHWABACH, LANGE, MARX, O. MAYER, ZANGE, BROCK, PREUSS u. a.) und denen nach Amputationen von Extremitäten an die Seite zu stellen sein. Die Geschwulstbildung am Infraorbitalis hatte klinisch keinerlei Erscheinungen gezeigt. Auch bei der in örtlicher Betäubung ausgeführten Operation verriet sich nichts Besonderes.

Auch die umschriebenen Verletzungen an dem alveolaren Teil der Kieferhöhle bei Zahnextraktionen müssen hier Erwähnung finden. Durchbrüche an den Alveolarfortsätzen oder den Alveolenkuppen führen zur Eröffnung der



Abb. 3. Die aus der vor ein paar Jahren schon ungenügend radikal operierten Kieferhöhle entfernten Weichteile: oben vom Kieferhöhlendach die Neuombildung und unten der eitrig secernierende Schleimhautsack, beide von einem dicken und derben Bindegewebsmantel umgeben.

Höhlen. Auch Wurzelteile geraten nicht selten in die Nebenhöhlen und machen unter Umständen eine weitere Freilegung zu ihrer Entfernung nötig. Keineswegs kommt es in solchen Fällen immer zur Entzündung der Nebenhöhlenschleimhaut. Diese erweist sich vielmehr als ziemlich widerstandsfähig gegenüber Ansteckungen. Auf die zahlreiche diesbezügliche Literatur einzugehen, wird sich aus äußeren Gründen vermeiden lassen.

Hier nur ein paar Beispiele aus der Literatur von den übrigen verschiedenen schweren und verschiedenartigen Verletzungen des Oberkiefers.

LEHMANN, Schlag mit Hammer ins Gesicht. Der Schlag wird durch den vorgehaltenen Arm zum Teil aufgefangen, aber es kommt doch zur isolierten Fraktur des Oberkiefers.

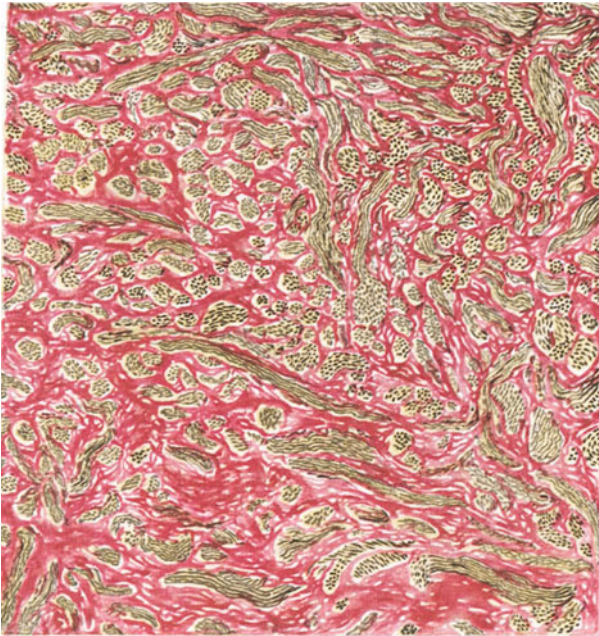


Abb. 4. Der durch ein eingezeichnetes Viereck in Abb. 3 umschriebene Teil des Präparates in stärkerer Vergrößerung (Hämatoxylin van GIESON): Das Netz mehr oder weniger derber Bindegewebsstränge mit den verschieden angeschnittenen Nerveanteilen.

Der Kranke fühlt ein Knacken in der Nase. Blutung aus Nase. Nase innen frei. Eindruck am Margo infraorbitalis zu fühlen.

Ganz ähnliche Verhältnisse habe ich bei einer Reihe von Hufschlagverletzungen gesehen. Die ziemlich umschriebene Bruchbildung ließ sich auch röntgenologisch nachweisen.

CH. GORIS (Brüssel). Ein Müller trägt einen 150 Pfund schweren Mehlsack auf dem Rücken, gleitet aus und stürzt mit dem Gesicht auf den Boden. Durch den von hinten auf den Hinterkopf aufschlagenden Sack wird das Nasengerüst eingedrückt. Vertikaler und horizontaler Riß der Nasenhaut. 3 Tage nach Unfall Temperatur 39,5°. Gedumsenes Gesicht und so chemotische Augenlider links, daß Augapfel (unversehrt), zunächst nicht zu untersuchen ist. Muschel und aufsteigender Frontalast des Oberkiefers entfernt. Schwere Eiterung der Oberkieferhöhle. Operation. Später Rhinoplastik durch Stirnlappen.

HENNEBERT. Junger Ingenieur durch ein Fragment einer bei 200 Atmosphärendruck explodierten Sauerstoffbombe verletzt. Riß in Oberlippe. Fraktur des linken Oberkiefers mit weiter Eröffnung der Höhle. Der vordere Teil der Höhlenwand, Splitter und Fremdkörper entfernt, die hintere Wand zum Teil wieder in ihre Lage gebracht. Gaumenfistel wird geheilt. Nach 3 Monaten Eiterung der Kieferhöhle. Radikaloperation.

Das *Siebbein* ist meistens gleichzeitig mit anderen Höhlen: Stirnhöhle, Kieferhöhle oder auch Keilbeinhöhle, geschädigt. Bei Schußverletzungen ist z. B. die alleinige Schädigung des Siebbeins nur durch Steckschuß möglich. Besonders beachtenswert ist die Verletzung des Siebbeindaches. Auf anatomische Anomalien und die Beziehungen zur Lamina cribrosa, die klinisch bedeutsam werden können, bin ich oben schon eingegangen.

Die *Keilbeinhöhle* endlich ist entsprechend ihrer versteckten Lage kaum je ganz allein verletzt. Mag es sich um Spalt- oder Bruchbildungen vom Orbitaldach aus, die bis in die Sella turcica hineinreichen, handeln, oder um solche der vorderen Wand. Selten ist dabei naturgemäß der sehr feste Boden beteiligt. Das dürfte nur bei ganz schweren Schädelgrundbrüchen und Schädelverletzungen eintreten.

Eine ganze Reihe von verschiedenen schweren, zum Teil ganz umschriebenen Verletzungen mit Steckschüssen im Siebbein und in der Keilbeinhöhle, die gewöhnlich endonasal entfernt wurden, sind in der Literatur mitgeteilt worden.

v. CHIARI (2). Revolverkugel in der Keilbeinhöhle, beseitigt.

v. NAVRATIL. Bleikugel aus Siebbein mit Hilfe langen KILLIANschen Spekulum ohne Resektion der mittleren Muschel geholt.

v. LÄNG. Freiliegendes Projektil aus Keilbeinhöhle endonasal entfernt. Zitiert noch 2 Fälle von RETZ und VISIER.

VAN STEEDEN. Kugel aus Siebbein endonasal herausgenommen.

RUTTIN. Schrapnellkugel aus mittlerem Nasengang endonasal entfernt.

GRÜNWARD. Schrapnellkugel in Zelle vor Keilbeinhöhle endonasal festgestellt und behandelt.

VILLERS, HENNEBERT, zit. bei GRÜNWARD.

UFFENORDE. 2 Fälle mit Revolverkugel im Siebbein, endonasal operiert.

LAUBSCHAT. Schrapnellkugel unter und vor For. opt. in Keilbeinhöhle und zum Teil in Schädelhöhle.

HEINDL (1). Kugel in der vorderen Keilbeinhöhlenwand und im Septum.

ARY DE SANTOS. Revolverkugel in Lamina cribrosa (von außen operiert).

HARRIS. Eine Kugel dringt durch den inneren Lidwinkel links ein, gelangt zwischen Lamina papyracea und Bulbus, die Augenhöhle durchheilend, bis zum hinteren Pol der Orbita und dann, in der Geschoßbahn einen Winkel von über 180° bildend, in die Keilbeinhöhle, von wo aus sie endonasal entfernt wird. N. opticus und N. oculomotorius wurden verletzt.

KAHLER, S. 170, berichtet neben 20 Steckschüssen in der Nase (fast 10% der von ihm beobachteten Nasenverletzungen überhaupt) über 2 Gewehrkugeln in der Keilbeinhöhle und 1 Schrapnellkugel im Keilbeinkörper. Während die beiden ersten Fälle endonasal behandelt werden konnten, war in dem letzten ein paranasales Vorgehen erforderlich.

Es mag auch nicht unerwähnt bleiben, daß für die pathogenetische Auswirkung all der Verletzungen an dem die Nebenhöhlen enthaltenden Gesichtschädel, vornehmlich bei den umschrieben ansetzenden Schußverletzungen, die Lufthaltigkeit desselben in Rechnung zu stellen ist. Ganz abgesehen von den schon unter anderen Gesichtspunkten betonten Einflüssen wird es einen Unterschied bedeuten, ob eine gesunde oder kranke Nebenhöhle verletzt wird. Ist nämlich die Höhlenlichtung durch eine Entzündung verlegt, wie das z. B. namentlich beim serösen Katarrh, entzündlichen Ödem nicht selten der Fall ist, so wird durch das eindringende Geschoß eine hydrodynamische Sprengwirkung zu erwarten sein, ähnlich der, wie wir sie an der das Gehirn enthaltenden Schädelkapsel und an der Orbita von ihrem Inhalt aus kennen.

Neben diesen Veränderungen an den knöchernen Wandteilen der Nebenhöhlen werden wir aber auch, wie schon zum Ausdruck gebracht ist, stets mit einer Schleimhautschädigung zu rechnen haben, mag sie auch klinisch oft unerkannt und unbeachtet bleiben. Außer Blutungen in und unter das Gewebe oder an die freie Oberfläche pflegt gewöhnlich ein mehr oder weniger ausgedehntes starkes *Ödem* der Schleimhaut aufzutreten, selbst wenn keinerlei Ansteckung wirksam zu werden scheint. Das gilt namentlich für Schußverletzungen. Man muß annehmen, daß dieses Ödem, was ja auch von vielen anderen beobachtet

worden ist (DENKER, PIFFL, GLAS, BECK, SEIDEL, KRETSCHMANN, R. HOFFMANN, RHESE, KAHLER, AMERSBACH u. a.) in mäßiger Stärke mehr mechanisch bedingt sein kann. Die Reaktionsform ist dabei auf die Strukturverhältnisse der Nebenhöhlenschleimhaut zurückzuführen. Sie wird sich unter günstigen Umständen beim Ausbleiben der Ansteckung, bei freiem Ostium und freier Nase unter Resorption der Blutung mit der Heilung von selbst zurückbilden. In solchen Fällen hat sie klinisch keine Bedeutung und ist nur unter besonderen Umständen nachweisbar. Anders in den Fällen mit stärkerer Splitterung der Wände und bei Steckschuß, auch wenn — das betrifft vornehmlich die Kieferhöhle — die Ansteckung ausbleibt. Hier habe ich neben anderen (BECK, GLAS u. a.) die beschriebenen Befunde besonders eindrucksvoll sicherstellen können.

Von der Friedenschirurgie her wissen wir, daß bei Tumoren und bei Anwesenheit von Fremdkörpern in den Nebenhöhlen kaum solche entzündlichen Ödeme an ihrer Schleimhaut vermißt werden. So lange Knochensplitter und Projektile in der Höhle liegen, wird sich das entzündliche Ödem nicht zurückbilden. Dagegen sprechen auch nicht die Befunde von, längere Zeit verhältnismäßig gut ertragenen, Steckgeschossen. Auch bei diesen war, wie aus dem näheren Studium der Fälle erhellt, immer eine ödematöse Schwellung der Schleimhaut vorhanden (KUTTNER, HALLE, KILLIAN, KÖRNER, ZIMMERMANN, HOFFMANN). Mag auch im Laufe der Zeit eine sklerotische Umwandlung derselben hinzugetreten sein. Wegen der durch diese Veränderungen unterhaltenen Neigung zur Entzündung ist stets damit zu rechnen, daß über kurz oder lang die sekundäre eitrige Ansteckung hinzukommt und dann vor allem bei vorhandenen Spaltbildungen eine ausgesprochene Verwicklungsgefahr vorliegt. Ich habe es z. B. erlebt, daß bei einem Durchschuß durch die Kieferhöhle zunächst eine glatte Heilung eintrat. 6 Monate nach der Verwundung entstand eine rhinogene sekundäre Eiterung und anschließend daran eine schwere Phlegmone der äußeren Gesichtsteile, die sich durch den Sprung in der vorderen Kieferhöhlenwand hindurch fortgeleitet hatte.

Diese Erfahrungen gewinnen ja auch durch den Umstand noch mehr Bedeutung, daß durch die Verletzungen des Gesichtsschädels die Nachbarhöhlen Orbita und Cranium nicht selten mit eröffnet werden. Wiederholt habe ich bei der Operation solcher Fälle mit Ödembildung Knochensplitter, die in das Orbitalgewebe und in das Cerebrum eingespießt waren, nachweisen können.

Auch in dem oft zitierten Fall von schwer lokalisierbarem Nasenbluten, das durch Bruchbildung an der hinteren Kieferhöhlenwand aus dem mitverletzten Plexus pterygoideus stammte [UFFENORDE (1), Fall 4], bot die Schleimhaut der Kieferhöhle bei der Operation den Befund der sulzig-ödematösen Schwellung.

Die entzündete Schleimhaut weist also bald nur eine ödematöse Schwellung ohne Eiterabfluß auf — und dieser Zustand kann dauernd bestehen bleiben —, oder wir haben den *eitrigen Katarrh* mit mehr oder weniger lebhafter Zellinfiltration und proliferativen Vorgängen im Gewebe. Bei diesen Formen sehen wir neben der Periostverdickung oft auch sehr ausgesprochene Knochenneubildung [UFFENORDE (2), ZIMMERMANN (1) und GLAS (1, 2)]. Ich habe sie pathogenetisch auf die bei der Verletzung entstehende Zerreißen des Periostes und das Knochen trauma einerseits und auf den Entzündungseinfluß andererseits zurückgeführt. Die schon in genuinen Fällen oft zu beobachtende Knochenneubildung erfährt so eine Verstärkung. Solche Appositionsvorgänge sieht man in den Verletzungsfällen keineswegs nur an der Verwundungsstelle und in ihrer unmittelbaren Umgebung (s. Abb. 5). Es kann dabei sogar zu ausgesprochenen Spongiosierungsvorgängen kommen, wobei vielleicht neben der Ansteckung die, wenn auch geringgradige, Organisation von Blutungen mitspielt. Man

könnte, namentlich bei Oberkieferverletzungen, auch daran denken, daß beim Kauen ein Reiz auf die Bruchränder wirksam wird und so, ähnlich, wie es doch bei Bruchbildungen an den Röhrenknochen nutzbar gemacht werden kann, die am Schädel in der Regel sehr zurücktretende Knochenneubildung verstärkt wird.

Der Unterschied zwischen den beiden Entzündungsformen tritt ebenso, wie das bei den gewöhnlichen Entzündungen der Nebenhöhlen der Fall ist, um so ausgesprochener hervor, je älter der Prozeß ist. Eine blande Entzündung kann durch Potenzierung oder Mischinfektion verstärkt und eitrig werden, und wir haben dann die kombinierte Entzündung vor uns.

Die sekundäre Ansteckung kommt schon dadurch leicht zustande, daß Schmutz verschiedenster Art, Erde, Zeugfetzen von Uniform, Mütze, Helm

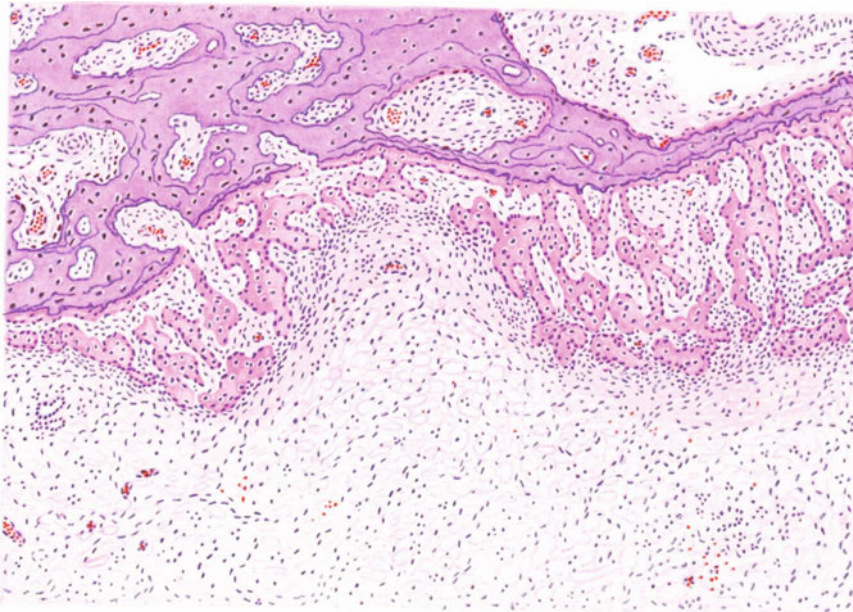


Abb. 5. Ein Stück aus der vorderen Kieferhöhlenwand von einem Fall mit Schußverletzung. Der Knochen weist lebhaftere Neubildung auf, die Schleimhaut ist entzündet.

und anderes mitgerissen werden. Ich habe in solchen Fällen sogar Gerstenkörner und Grannen in der Wunde gefunden. Gesteigert wird die Ansteckungsgefahr noch dadurch, daß die Verwundeten infolge der allgemeinen Beeinträchtigung besonders zur Ansteckung neigen.

Neben diesen katarrhalischen Entzündungsformen habe ich zweimal eine *nekrotisierende* ulcerative Form beobachtet, wo die Schleimhaut sich fast ganz abstieß. Denselben Vorgang sehen wir ja auch nicht so selten einmal in der Klinik der gewöhnlichen Nebenhöhlenentzündungen, und zwar nicht nur bei Scharlachfällen, sondern auch bei gewöhnlichen Formen. Sie können durch Streptokokken und, wie ich es einmal erlebte, auch durch den *Staphylococcus aureus* hervorgerufen werden. Die gesamte nekrotische Schleimhaut läßt sich dann sackartig von dem schlecht ernährten aussehenden Knochen, mit dem sie keine organische Verbindung mehr zeigt, abnehmen, ohne daß sich irgendeine Blutspur dabei zeigte.

Auch *hämorrhagische* Entzündungen können sich entwickeln.

Auf zwei Folgezustände bei den Nebenhöhlenverletzungen ist in diesem Zusammenhange noch hinzuweisen. Einmal die *Osteomyelitis* der Schädelknochen, die von allen Nebenhöhlen ausgehen kann und namentlich von der Stirnhöhle aus zustande zu kommen pflegt. Die sehr bedenkliche, zur Ausdehnung neigende Verwicklung hat man namentlich in früherer Zeit auch nach operativen Eingriffen bei gewöhnlicher Nebenhöhleneiterung auftreten sehen [RÖPKE (3)]. GERBER (1) stellt in seiner Monographie 10 traumatische Fälle 13 Fällen anderen Ursprungs gegenüber. Auch RÖPKE (3) hält unter den 16 ihm bekannten Fällen 9 für postoperative. Ebenso bringt VON EICKEN zwei traumatische Fälle. Der eine trat post operationem in der Stirnhöhle auf, in dem anderen Falle (49 Jahre) mit chronischer Nebenhöhlenerkrankung kam es dazu nach einem Sturz auf das Gesicht, und zwar auf das Kinn.

Nach GERBER kann schon die bloße Anmeißelung der vorderen Stirnhöhlenwand die Diploe des Stirnbeins eröffnen und infizieren. Dasselbe vermag sich natürlich auch durch anderweitige Verletzungen, und zwar namentlich bei jugendlichen Menschen zu entwickeln, weil hier die Diploe weitmaschiger und ihr Gefäßreichtum verhältnismäßig groß ist. Wir haben bekanntlich mit Anastomosen zwischen Stirnhöhlenschleimhautgefäßen und Diploe der Stirnknochen zu rechnen. Diese sind wiederum mit dem Sinus logitud. verbunden. In den BRESCHETSchen Kanälen befinden sich große Venen, die zu denen der Galea und der Dura mater führen und durch die Nähte ohne Unterbrechung ineinander übergehen. Im übrigen verweise ich auf das Kapitel der Nebenhöhlenentzündung. Auf die Osteomyelitis bei Neugeborenen am Oberkiefer habe ich schon aufmerksam gemacht.

Als zweiter Folgezustand ist die *Mucocelebildung* zu nennen, die auch häufig auf ein Trauma zurückgeführt werden muß. Auch in dieser Hinsicht verweise ich auf das Kapitel der Entzündung, wo eingehend über sie berichtet wird.

Schließlich mag hier auch noch erwähnt sein, daß nach Traumen an den Nebenhöhlenknochen, namentlich Stirn- und Siebbein, und zwar bei Jugendlichen, *Osteome* zur Entstehung kommen können. Sie entwickeln sich, wie die ophthalmologische Literatur zeigt (s. WAGENMANN), verhältnismäßig oft auch innerhalb der Orbita.

Eine besondere Betonung verdient noch die Häufigkeit der *Hirnhautinfektion* mit all ihren Erscheinungen bei den Verletzungen der basalen Zellsysteme: Stirnhöhle-Siebbein-Keilbeinhöhle.

Wenn schon bei den gewöhnlichen Eiterungen der Stirnhöhle nach GERBER (3) das Übergreifen durch die dünnen trennenden Knochenlamellen oder auf den Schleimhaut- und Intrameningealraum unmittelbar verbindenden Lymphwegen nicht so selten ist, so muß hier die Gefahr als noch wesentlich verstärkt gelten. Nach WEINGÄRTNER kam es in 73% seiner Verletzungsfälle zur Meningitis, und zwar handelte es sich in der Mehrzahl der Fälle um basale Formen, in dem entweder die Ansteckung von der Nase oder den Nebenhöhlen aus vordringt, oder ein bestehender Absceß, bzw. eine Encephalitis sich bis an das Ventrikelependym ausdehnt, dort einbricht und dann weiter die basalen Hirnhäute infiziert werden. Diesen Weg habe ich (1) bereits 1916 auf Grund einer Reihe von Sektionsbefunden mit anderen als charakteristisch für die traumatischen Fälle hingestellt.

Auch all die schon in anderem Zusammenhange berührten postoperativen Verwicklungen nach Stirnhöhlen-Siebbeineingriffen von außen und von der Nase aus sind in diesem Zusammenhange zu berücksichtigen, wie sie von BOENNINGHAUS zusammengestellt worden sind. Hier ist ja ebenfalls in erster Linie

die Meningitisgefahr durch Verletzung der Lamina cribrosa gegeben, wenn sie auch klinisch mangels genügender Übersicht, namentlich bei Verwendung von Allgemeinbetäubung infolge der stärkeren Blutung, oft nicht erkannt wird.

Die unmittelbare Überleitung auf venösem oder lymphatischem Wege wird hier oft mit dem besonderen Eingriffe an der mittleren Muschel in Zusammenhang gebracht werden müssen.

Auch auf die eingehende Studie von KRAEMER über Meningitis nach Siebbeinerkrankung sei hier verwiesen, in der Pathogenese und Kasuistik bei traumatischen, postoperativen und einfachen Entzündungen gebracht und an Hand der anatomischen Kenntnisse beleuchtet werden.

In bezug auf *Orbitalverletzungen* ist die Auffassung vertreten, daß die Nebenhöhlen der Nase, zwischen beiden Gesichtshälften eingeschaltet, wie Luft-Stoßkissen wirken und namentlich zugunsten des Auges verhindern, daß die lebendige Kraft sich bei Betroffensein einer Gesichtshälfte auf die andere überträgt (BRÜCKNER).

Die Orbitalwände, namentlich auch die Lamina papyracea können auch durch Schlag oder Stoß auf den Bulbus einbrechen, indem der zurückweichende Bulbus den Orbitalinhalt unter erhöhten Druck setzt. Durch den einem Stoß ausweichenden Bulbus kann auch das Kieferhöhlendach einbrechen (MASSOT), ja eine Versenkung des Bulbus in die Kieferhöhle hinein zustande kommen (NEUDORFER, cit. bei WAGENMANN).

All die möglichen und in einer großen Kasuistik beschriebenen mannigfaltigen Verletzungsarten und Befunde mit ihren so wechselvollen Krankheitsbildern und ihren bald mit (primär oder sekundär), bald ohne Ansteckung einhergehenden Verlaufweisen im einzelnen zu beschreiben, hieße über fast sämtliche Fälle mit epikritischer Beleuchtung berichten. Das kann nicht der Zweck eines solchen Beitrages sein, zumal man selbst dann nicht würde erschöpfend sein können. Da es hier darauf ankommt, aus all dem bunten, oft geradezu launischen Gesamtbilde von pathogenetischen Hergängen das herauszuheben, was für die allgemeine klinische Beurteilung und zur Gewinnung von therapeutischen Richtlinien wichtig ist, habe ich, schon um unnötige Wiederholung zu vermeiden, darauf verzichtet, jede Nebenhöhle einzeln zu behandeln. Trotz aller topisch-anatomischen Verschiedenheit ist doch strukturell und in ihrer Beziehung zur Nasenhöhle bei allen mit ganz gleichen und gemeinsamen Bedingungen zu rechnen. Indem ich die wesentlichsten Gesichtspunkte der Pathogenese zu bringen und herauszuschälen versucht habe, glaube ich am besten für die klinische Beurteilung vorbereitet zu haben.

3. Symptome.

Bei Besprechung der Erscheinungen durch die Verletzung der Nasennebenhöhlen haben wir zwischen denen durch die *Verwundung als solcher* und denen durch Hinzutreten der *Ansteckung* und ferner zwischen den von den Nebenhöhlen und solchen von mitverletzten Teilen aus zu unterscheiden.

Man kann im allgemeinen sagen, daß soweit es sich um Verletzungen handelt, die auf die Nebenhöhle beschränkt bleiben, die Beschwerden gering zu sein pflegen. Die anfänglich bestehende örtliche Schmerzhaftigkeit, die Schwellung, die Sugillationen und anderes gehen meistens bald zurück. Das gilt auch für die Blutung. Eine besondere Gefahr besteht entsprechend der Gefäßversorgung der Nebenhöhlen in dieser Hinsicht nicht. Die aus Mund und Nase zunächst immer, nicht selten auch heftig, auftretende Blutung, die ja ein wichtiges Merkmal der Verletzung, oft genug das einzige darstellt, steht meistens bald von selbst.

Auf die primär und auch sekundär auftretenden *Blutungen* aus den Hals- und Kopfgefäßen (z. B. Carotis int. bei Keilbeinhöhlenbruch) habe ich schon hingewiesen. Auch bei den Schädelgrundverletzungen sind unangenehme Blutungen aus A. frontalis, A. ophthalmica, Sinus cavernosus, Sinus longitud. u. a. möglich.

Die Blutungen werden nicht selten auch einmal dadurch verhindert, daß die Gefäßrisse durch Projektile und Knochensplitter verstopft werden (BRANDES). So erlebte ich bei der Lösung eines großen Sprengstückes von einer Schrapnellhülse, das die Glabellargegend durchschlagen hatte, aus dem Sinus longitudinalis eine profuse Blutung, die auf solche Weise zurückgehalten war. Sie konnte durch Tamponade beherrscht werden. In einem anderen Falle mit Steckschuß in der Nasenwurzelgegend war die Blutung nach innen erfolgt. Stirnhöhle, Wundgänge und Kammern im Gehirn waren von Blut erfüllt.

Noch nach längerer Zeit kann es zu *sekundären Blutungen* aus verletzten Nebenhöhlen kommen. In dem schon genannten Falle mit Bruchbildung an dem hinteren Pole der beiderseitigen Kieferhöhlenwandung trat anderthalb Monate später hartnäckiges Nasenbluten auf, dessen Ursprung zunächst nicht festzustellen war. Es konnte schließlich als aus der Kieferhöhle stammend erkannt werden, und bei der Eröffnung derselben sah man dann, wie das Blut aus dem mitverletzten Plexus pterygoideus hervorkam. Eine vorsichtige Ätzung mit Chromsäure brachte die Blutung dauernd zum Stehen (2).

Auf die verhältnismäßig harmlose Störung durch Auftreten von *Anästhesie*, z. B. bei der Zerreißung des N. infraorbitalis und des N. supraorbitalis in ihren Ausbreitungsbezirken sei kurz hingewiesen. Unangenehmer sind die durch Zerrungen und Narbendruck nach Trauma oder auch nach radikalen Eingriffen entstehenden *Neuralgien* und Parästhesien. Sie betreffen gewöhnlich den N. supraorbitalis und sind oft nur durch sorgfältige Exairese mit Excision des Narbengewebes und Einlagerung von Fett oder anderem Gewebe zu beseitigen. Psychogene Einflüsse spielen dabei oft mit.

Ein beängstigendes Symptom rufen die *Emphyseme* hervor, die in einzelnen Fällen von Siebbein- und Stirn- und Kieferhöhlenverletzungen, zum Teil in ausgedehnter Weise über Gesicht und Hals hin beobachtet worden ist. Sie können sich auch in den Augenlidern nach endonasalen Siebbeinoperationen ausbilden, wo die Lamina papyracea und die Periorbita verletzt ist (F. MARSH). Gewöhnlich bilden sie sich beim Unterlassen des Schneuzens bald von selbst zurück. Ein Lidemphysem ist sogar bei Schlag oder Fall auf den Hinterkopf gesehen (HILBERT, zit. bei WAGENMANN). LÖWENSTEIN hat sich auf Grund einer Reihe von Fällen, die durch Hufschlag, Sturz, Verletzung mit Erdhacke, selbstgeführten Schlag mit dem Hammer, Steinschlag und Stoß eines Pferdekopfes verursacht waren, eingehend mit dem Entstehungsmechanismus des Emphysems beschäftigt. Orbitale Emphyseme entstehen auch bei Kieferhöhlenpunktionen, wenn die Nadel zu weit vorgeschoben und die orbitale Wand und die Periorbita verletzt wird. Sie sind selbst bei regelrechter Punktion gesehen. Auch Wasserinfiltration und Ansteckung kann folgen.

Über die *Anosmie* (KAFEMANN) ist schon früher bei Besprechung der Nasentraumen berichtet worden. Das dort Gesagte hat auch für diesen Zusammenhang Geltung.

Kieferklemme durch Verletzung der Kaumuskel (M. temporalis, M. masseter, M. pterygoideus ext. und int. u. a.) oder durch Verletzung des Kiefergelenkes oder auch der Nerven ist nichts ungewöhnliches.

Auch *Tränenträufeln* und anschließende *Dakryocystitis* bilden erklärlicherweise eine häufigere Störung. Auch die von MARSH (2 Fälle) und ONODI (13 Fälle) mitgeteilten Sehschädigungen im Anschluß an Eingriffe an Siebbein und Stirn-

bein sind hier noch zu erwähnen. Sogar nach Septumoperationen sind sie gesehen worden.

Einen eigenartigen Fall aus meiner Beobachtung will ich hier kurz auführen, wo im Anschluß an eine orbitale Stirnhöhlen-Siebbeinoperation *Erblindung auftrat*.

Bei einem 30jährigen Mann hatte ich nach vergeblichem Versuche, endonasal die chronische Stirnhöhleneiterung links durch Septumoperation und Siebbeinausräumung zu bessern, total operiert, als infolge einer akuten Exacerbation nach Schnupfen Druckempfindlichkeit an der vorderen und unteren Stirnhöhlenwand, Schwindelgefühl und Kopfschmerzen sich äußerten. In der großen Höhle stand der Eiter unter Druck. Postoperativ kam es zu einer Temperatur bis 39,5°, zu starker Schwellung des Gesichts, besonders auf der operierten Seite, zur Chemosis der Augenlider und Protrusio bulbi. Der hinzugezogene Ophthalmologe stellte Amaurose des linken Auges und hochgradige Stauungspapille fest. Durch Punction wurde ein intraorbitaler Absceß neben dem Bulbus gefunden. Bei erneuter Eröffnung der operierten Stirnhöhle zeigte sich eine reizlose, saubere Wundhöhle. Die Stirnhöhleneiterung und der orbitale Absceß heilten unter bleibender Amaurose mit reizloser Orbita und freibeweglichem Bulbus. Hier darf wohl nicht ohne weiteres ein post hoc, ergo propter hoc angenommen werden, da die Stirnhöhleneiterung schon zur Zeit der Operation nicht mehr als unverwickelt gelten konnte.

In einem zweiten Falle, den ich schon 1908 auf der Naturforscherversammlung in Köln beim Referat von HAJEK besprach, entwickelte sich nach der Stirnhöhlenradikaloperation eine Pyämie, die ich mit dem schweren bis in die Trachea reichenden ozaenösen Prozeß in Zusammenhang gebracht habe (SIEBENMANN).

Bei den radikalen Stirnhöhlensiebbeinoperationen habe ich im übrigen keine wesentlichen Verwicklungen erlebt. Ich möchte aber noch hinweisen auf die nicht so selten auftretenden *Fetthernienbildungen*, die durch die eingerissene Periorbita hervorquellen. Sie pflegen, soweit sich überhaupt Störungen zeigen, nur vorübergehende Schwellungen der Lider zu veranlassen, die sich ebenso wie leichte intraorbitale Blutungen bald ohne Folgen zurückbilden.

Bemerkenswert sind noch die Erfahrungen von HALLE an zwei Fällen, wo er nach Injektionen in die Nn. ethmoidales Amaurose hat auftreten sehen. Er knüpft daran die Mahnung, nur dann solche Injektionen vorzunehmen, wenn von außen operiert wird und Teile der Papierplatte des Siebbeins entfernt werden und so bei intraorbitaler Druckerhöhung infolge etwa auftretender Blutung ein Ausweichen des Orbitalinhaltes nach der Nase hin möglich wird. Bei dem einen Fall spielte allerdings sicher eine Ansteckung mit. Neuerdings kann er noch vier weitere Fälle beibringen, die aber wohl nicht ganz eindeutig sind.

Auf die graduell ganz verschiedenen Schädigungen des Augapfels durch all die Traumen kann hier nicht eingegangen werden. Sie sind bekanntlich sehr häufig als Begleiterscheinung der Nebenhöhlenverletzungen, zum Teil mit seiner völligen Zertrümmerung, namentlich bei den Schußverletzungen im Kriege gesehen und unter anderem von SZILY sehr anschaulich dargestellt. Solche Schädigungen, zum Teil mit dauernder Erblindung, sind aber nicht nur im Kriege, sondern auch schon im Frieden nach Selbstmordversuchen, nach Unglücksfällen auf der Jagd, beim Kampf mit Wilddieben, auch infolge von Schrotschüssen gesehen.

Wenn schon bei Kieferhöhlen- und umschriebenen Stirnhöhlenverletzungen Bewußtlosigkeit, Übelkeit, Blässe, Schweißausbruch, Schwindelgefühl, Sausen, Kopfschmerzen verschiedensten Grades und allgemeine Mattigkeit, wenigstens vorübergehend, ziemlich oft in Erscheinung treten, so sehen wir das bei Stirnhöhlensiebbeinverletzungen weit mehr. Ausschlaggebend ist dafür der Grad der Hirnbeteiligung. Aber andererseits sieht man auch hier — und das hat oft zu Beginn des Krieges zur Verkennung des Sachverhaltes geführt — ziemlich häufig, daß bald eine Symptomlosigkeit Platz greift. Dabei mag auch die Stummheit des Stirnhirns eine Rolle spielen.

Selbst schwere Hirnverletzungen mit verbreiteter Ansteckung, wie z. B. bei dem oben erwähnten Falle, wo alle Hirnventrikel voll Blut gelaufen waren und eine rasch tödlich verlaufende Ansteckung spielte [UFFENORDE (2), S. 99], können erstaunlich beschwerdefrei verlaufen, wie ich das ja auch bei anderen schweren Ventrikelschüssen mit wochenlang bestehender eitriger Entzündung beobachten konnte.

Pyämische Allgemeinerscheinungen sind verhältnismäßig selten, eine Erfahrung, die uns von der Klinik der gewöhnlichen Nebenhöhlenentzündungen her geläufig ist.

4. Diagnose.

All das Rüstzeug, was wir zur Erkennung der gewöhnlichen Nebenhöhlenentzündungen anzuwenden pflegen und als erprobt anerkennen, ist auch bei der Feststellung der Verletzung am Platze. Das um so mehr, als hier viel größere Schwierigkeiten zu überwinden sind als dort.

Es muß sowohl untersucht werden, welche Nebenhöhlen verletzt sind und in welcher Weise, als auch, ob sie infiziert sind oder nicht. Besteht eine Blutung, so soll sie möglichst lokalisiert werden. Unser prognostisch eingestelltes ärztliches Denken wird aber beherrscht durch die Überlegung: Ist das Nebenhöhlengebiet allein betroffen, oder sind gefährliche Nebenverletzungen vorhanden und welche?

Bei der Verletzung der oberen Nebenhöhlen läuft es praktisch darauf hinaus, nachzuweisen, ob das Gehirn oder seine Häute beteiligt sind oder nicht.

Hier sind vor allem die Beurteilung des *Allgemeinzustandes*, der *Temperatur* und des *Pulses* sowie der *neurologische Befund* unerlässlich.

Wertvoll wird auch stets die Untersuchung, und zwar die wiederholte, des *Augenhintergrundes* sein. Neuritis optica wie Stauungspapille gelten ja ganz allgemein als ein wichtiges Zeichen der Verwicklung bei Schädelwunden (Druckzunahme, Knochensplitter, Meningitis, Encephalitis, Absceß), und zwar auch schon bei gutem Allgemeinbefinden. Allerdings ist auch damit zu rechnen, daß selbst ohne Infektion durch Gewebszerfall, durch Ödem, physikalisch-chemische Wirkung seitens der Zerfallsprodukte die Entstehung der Neuritis optica möglich ist.

Die äußere Untersuchung, Inspektion und Palpation, evtl. auch äußere Sondierung ist hier noch wichtiger als bei der Diagnose der gewöhnlichen Nebenhöhlenentzündung. Der Nachweis von Schwellungen, schmerzhaften Stellen, evtl. Dislokation von gebrochenen Knochenteilen, Krepitationsgefühl bei stumpfer Gewalteinwirkung, von Zertrümmerungen, von den Ein- und Ausschußstellen und vor allem auch die Feststellung der Richtung des Schußkanals bedürfen wohl nur der Erwähnung.

Bei den Fällen von Verletzung der Nebenhöhlen werden wir stets das Röntgenbild zu Rate ziehen. Sehr wertvoll für die Übersicht ist die stereoskopische Aufnahme. Allerdings dürfen wir unsere Erwartungen in diagnostischer Hinsicht auch nicht zu hoch schrauben, was vor allem bei der so wichtigen Beurteilung des Schädelgrundes ins Gewicht fällt.

Namentlich bei älteren und infizierten Fällen kommen viele störende Momente dabei erschwerend in Betracht, wie z. B. durch die bei Nebenhöhlenentzündungen in traumatischen Fällen oft schwartig verdickte Schleimhaut, durch die oft erheblichen Verdichtungen und Verdickungen der Knochenwände, durch phlegmonöse Vorgänge an den äußeren Weichteilen mit von dort aus entstehenden Veränderungen des Knochens u. a. m. Die erwünschte Erkennbarkeit von Bruch- und Spaltbildungen am Knochen kann in den dadurch verursachten Trübungen verloren gehen. Günstiger liegen die Verhältnisse

bei Verletzung der mittleren Gesichtsteile. Hier kann man durch geeignete Lagerung des Kopfes (Stirn-Nase auf die Platte und Anziehen des Kinns oder Auflagerung des Kopfes auf eine entsprechend schräggestellte Platte) vermeiden, daß die für die Zeichnung namentlich in Betracht kommenden weichen Strahlen schon vorher beim Passieren der hinteren Kopfteile abgefiltert werden, indem man die Schädelgrundteile höher, in die Augenhöhle projiziert [UFFENORDE (7)]. Bei solcher Kopflagerung werden die Strahlen für die Oberkieferzeichnung unter dem Schädel hindurchgeleitet und so weit differenziertere Bilder erzielt.

Ich verzichte aus äußeren Gründen darauf, Röntgenbefunde wiederzugeben. Ich möchte aber namentlich auf die vielseitigen und anschaulichen Bilder bei v. SZILY verweisen.

Eine verletzte Kieferhöhle wird ebenso wie eine spontan oder durch Spülung geheilte Kieferhöhleneiterung dauernd eine mehr oder weniger starke Verschleierung im Röntgenbilde aufweisen können. Ich sah z. B. nach Säbelhiebverletzung, nach Fall auf die vordere Wand u. a., solche Trübungen, ohne daß sich sonst irgend etwas seitens der Höhle verraten hätte. Das kann gutachtlich beachtenswert sein.

Die schon oben gewürdigte stereoskopische Aufnahme ist auch ganz besonders zweckmäßig für den Nachweis und die Lokalisation von Geschößteilen. Neben Infanterie- und Artillerieschossen, Granat- und Minensplittern sind auch alle möglichen anderen Gegenstände dabei gefunden. v. BEHM fand den Mündungsdeckel eines Infanteriegewehres in der eiternden Kieferhöhle, BRÜGGEMANN ein 3 cm langes Stück Helmschiene in der rechten Siebbeingegend, v. DE GROOT den Kugelmantel eines Infanteriegewehres in der Orbita, das die Kieferhöhle durchschlagen hatte.

Lanzenspitzen, Holzstöcke (HENRICT), Flintenschrauben, Stücke einer Spindel [zit. bei RÖPKE (2)] mögen noch außerdem erwähnt werden.

Auch die gewöhnliche Zweiplattenmethode (eine bitemporale und eine sagittale Aufnahme) genügt angesichts der vielen markanten Anhaltspunkte im Schädelbilde gewöhnlich zum Nachweis des Steckgeschosses oder zur Übersicht grober Splitterung.

Die namentlich von BLAU (3) und von THOST (2) gerühmte photostereometrische Methode nach HASSELWANDER wird gewiß im allgemeinen entbehrlich sein, so sehr sie auch sonst (auch bei Hirn- und Halsverletzungen hat sie sich mir sehr bewährt) willkommen ist und sicheren Aufschluß zu bringen vermag.

In besonderen Fällen, wo trotz aller Anhaltspunkte Schwierigkeiten entstehen, kann man zweckmäßig auf die Methode zurückgreifen. Durch Einführen von umwickelten Bleibandstücken in Nase und Ohr habe ich bisweilen die Anhaltspunkte noch vermehrt.

Auch die einfache *Diaphanoskopie* möchte ich nicht entbehren. Sie wird oft genug rasch, wenn nicht verlässlichen Aufschluß, so doch Anhalt geben können. Besonders ausgesprochene Bilder sieht man bei Blutergüssen in die Kieferhöhle, für welche Höhle sie ja allein in Frage kommen kann. Es scheint mir, daß dieses so bequeme und wertvolle Hilfsmittel, mit dem man nicht selten auch den Verlauf einer Kieferhöhlenentzündung kontrollieren kann, neuerdings ganz zu Unrecht auf ein paar Fehlerquellen hin so stiefmütterlich behandelt wird. Der anfänglichen übertriebenen Bewertung ist eine unberechtigte Zurücksetzung gefolgt. Für Durchleuchtung wie für Röntgenverfahren hat, wenn auch vielleicht nicht ganz gleichmäßig die Einschränkung zu gelten, daß das Ergebnis nur im Rahmen der übrigen Befunde und Erhebungen bewertet werden darf, keineswegs aber für sich entscheidend sein kann.

Wenn auch der *rhinoskopische Befund* (von vorn und von hinten) oft genügend im Stiche läßt — und das namentlich bei isolierten Nebenhöhlenverletzungen, selbst mit Eiterung — so darf er doch keineswegs vernachlässigt werden. Ganz abgesehen von dem Aufschluß über die ja vielfach gleichzeitige Verletzung in der Haupthöhle, kann er uns auch für die Nebenhöhlen die wichtigsten Fingerzeige bieten, evtl. über Blutung, Liquorabfluß u. dgl. unterrichten. Auch der vielleicht trotz sorgfältigen Absuchens in der cocainisierten Nase negative Befund, z. B. bei den bekannten queren Kieferhöhlenschüssen, ist wertvoll.

Bei dem Bestreben zu der Diagnose zu gelangen, ist große Vorsicht geboten. Spülungen von ganz frisch verletzten Nebenhöhlen sind zu vermeiden, jedenfalls nur unter ganz besonderen Umständen statthaft. Durch die Spülung kann ein Hämatom, z. B. nach Hufschlag auf die vordere Kieferhöhlenwand, leicht zur Vereiterung gebracht werden, eine Infiltration der äußeren Gesichtsteile auftreten u. a. m.

Bei vorhandener Ansteckung sind auf diese Weise noch längere Zeit nach der Verletzung unangenehme Folgezustände gezeitigt. KREBS erlebte noch 8 Wochen nach der Verletzung bei der Spülung einer eitrig infizierten Kieferhöhle eine unangenehme Verbreitung der Ansteckung. Es trat Temperatursteigerung bis 40° und starker Kopfschmerz auf. Der Kranke schwebte zwei Wochen in Lebensgefahr. KREBS macht einen ungeheilten Sprung in dem Gesichtsskelett, der bis zum Schädelgrunde reichte, für die Erscheinungen verantwortlich.

Der Fall von KREBS zeigt eine gewisse Ähnlichkeit mit einem von mir beobachteten. Hier war früher schon an der Kieferhöhle wegen Zahncyste operiert. Auf die lege artis gemachte Punktion der Kieferhöhle hin kam es zu schweren pyämischen Erscheinungen 8 Tage lang mit Wangenphlegmone, die 1½ Tage post punctioem durch einen heftigen Schüttelfrost eingeleitet wurde. Es kam zu Metastasen in rechter Schulter, rechtem Ellenbogen, linker Hand, Dermatomykosen und Hodenmetastase links. — Heilung.

HAJEK, ebenso wie M. SCHMIDT, B. FRÄNKEL, KÜMMEL, KAYSER u. a. sahen eine schwere Allgemeininfektion nach Kieferhöhlenpunktion, bei der die Nadel durch die Kieferhöhle in die Wangenweichteile eingedrungen war. Die gleichen Erscheinungen, Ödem in Wangenweichteilen und Orbita, erlebte IMHOFER bei einer Punktion der Kieferhöhle, was er auf Fissurbildung am Orbitalboden infolge Schußverletzung mit weitgehender Splitterung zurückführt.

Ich möchte hier einfügen, daß ich durch solche unangenehmen Temperatursteigerungen mit Schüttelfrost, allerdings ohne längerdauernde Nachwirkung, auch schon nach Punktion bei gewöhnlicher, akuter nicht traumatischer Kieferhöhleneiterung überrascht bin. Auch von anderer Seite habe ich wiederholt von solchen Ereignissen gehört (SCHEIBE, s. auch WALLICZEK (2)).

In einem Falle von BUSCH kam es zwei Monate nach der Verletzung bei einer Probespülung der Kieferhöhle zu einer tödlichen Blutung. Durch einen Granatsplitter war die Augen- und Kieferhöhle durchschlagen, die A. maxillaris interna zerrissen und ein Aneurysma entstanden. Wenn solche Ereignisse auch selten sein dürften, so mahnen sie doch zur Vorsicht.

Als besonders aktuell gilt seit ein paar Jahren die Frage der Luftemboliegefahr bei der Kieferhöhlenspülung. Sie ist auch bei den einfachen Entzündungen für die hin und wieder dabei beobachteten übeln „Zufälle“ verantwortlich gemacht, und zwar namentlich seitdem BOENNINGHAUS (3), durch die Veröffentlichungen von BRAUER aufmerksam geworden und angeregt, die in der Literatur mitgeteilten Fälle solcher Art studiert und in 27 eine Luftembolie dafür anschuldigen zu müssen glaubte. Seitdem sind weitere Beiträge in demselben Sinn erschienen. Beachtenswert sind namentlich auch die Arbeiten und Erklärungen von GORDING (Act. laryng. II und III).

Alle sind ausführlich neuerdings von SCHLITTLER gewürdigt.

Während schon vor BOENNINGHAUS in einzelnen solchen Fällen die Möglichkeit einer Luftembolie angenommen (CLAUS, BROWN KELLY, BOWEN, STREIT u. a.) und auch angeblich durch die Sektion nachgewiesen ist, wurde doch früher die Mehrzahl mit HAJEK und KILLIAN als reflektorisch (Sympathicus-, Trigemini-Vagusreflex, Erscheinungen in der Medulla, Shokwirkungen, auch als Hysterie oder Epilepsie) gedeutet. Die im Anschluß an die Punktion beobachteten Sehstörungen (KILLIAN, HAJEK, STREIT und WALLICZEK) sind zum Teil als reflektorisch entstandener Gefäßkrampf an der A. centr. retinae erklärt, zum Teil, wie zum Beispiel der Fall von STREIT, auf eine Luftembolie in das Sehzentrum zurückgeführt worden (BRÜCKNER). Neuerdings ist dann noch ein Fall von HIRSCH (1, 2) gesehen, wo unmittelbar nach dem Entstehen der Erblindung infolge Kieferhöhlenspülung ein Augenarzt den Augenhintergrund untersucht und in der Arterie der Retina die Luftbläschen angeblich hat nachweisen können. Nach HIRSCH war das bei den anderen Fällen wohl deshalb nicht möglich, weil die Untersuchung zu spät kam, denn in seinem Falle konnte ebenso, wie es bei den tierexperimentell gesetzten Luftembolien in den Augenhintergrundarterien (STARGARDT und WEVER) zu sehen war, die Rückkehr all der Erscheinungen zur Norm in wenigen Minuten beobachtet werden.

Die Störungen: wie Schwäche, Ohnmachtsanwandlungen, Hustenreiz, Oppressionsgefühl auf der Brust, Atemnot, Atemstillstand, Cyanose, Kollaps, Bewusstlosigkeit, schwacher und unregelmäßiger Puls, Blässe, Schweißausbruch, Übelkeit, Krämpfe und verschiedenste cerebrale Herdsymptome werden sowohl als reflektorische Vorgänge oder als neurotische wie auch als durch Luftembolie entstanden gedeutet. Letztere wird von mehreren Autoren *für bei weitem die meisten Fälle* in Anspruch genommen.

Darf das schon als sicher begründet erscheinen?

Schon bei der Vergegenwärtigung des Entstehungsmechanismus der Luft-eintreibung wird man Zweifel nicht ganz unterdrücken können. Selbst bei Berücksichtigung des GURWITSCHSchen Venenplexus und der von SCHLITTLER gebrachten Injektionspräparate aus der Baseler Klinik, ist das Mißverhältnis zwischen Kanülenweite und Gefäßgröße nicht zu verkennen, ganz abgesehen davon, daß diese Venen bei einer richtig ausgeführten Punktion gar nicht erreicht werden dürften. Die größten Gefäße werden noch in der Knochenwand zu suchen sein. Auch die von GORDING angeschuldigte Ablösung der Kieferhöhlenschleimhaut scheint mir noch weiterer Bestätigung zu bedürfen. Die nicht kunstgerecht ausgeführten Punktionen können hier ausscheiden, da es sich bei den Fällen der Literatur ja gerade fast immer um, von berufener Seite einwandfrei ausgeführte, Eingriffe handelt. Dadurch sind sie ja eben so unheimlich. Selbst wenn eine Vene der doch verhältnismäßig recht dicken und gewöhnlich nicht zu scharfen Kanülenspitze einmal nicht ausweichen sollte und angespießt würde, so ist es bei der Dicke der Kanüle und dem verhältnismäßig schrägen Abschiff der Spitze, wodurch ein vollständiges Eindringen in die Vene gänzlich ausgeschlossen erscheinen muß, schwer zu verstehen, daß aus der Kanüle Luft in die Vene hineingepreßt wird. Auch das Abdrängen der Kieferhöhlenschleimhaut durch die Kanüle und das Einpressen von Luft in die Venen ist noch nicht sicher nachgewiesen. Aber selbst dieses zugestanden, wird es immer noch schwer zu erklären sein, wie die Luft ohne weitere Erscheinungen zu machen, wie z. B. in dem Falle von HIRSCH, allein die Erblindung auf demselben Auge setzen soll, da sie doch die Lunge, ein auch nach den GUNDERMANNschen tierexperimentellen Erfahrungen sehr wirksames Schutzfilter, passieren muß. Man müßte da schon ein offenes Foramen ovale annehmen. Die Embolie in die A. centralis retinae ist natürlich bei den WEVER-STARGARDT'schen Untersuchungen leicht erklärbar, wo die Luft in die Carotis eingespritzt wurde.

Auch die Sektionsbefunde dürften kaum als in jeder Hinsicht beweisend gelten können, im Gegenteil, hier ist bei der Deutung große Vorsicht geboten. Mag der Luftnachweis für einige wenige zutreffen, bei anderen ist keinerlei Luft autoptisch gesehen. Ich möchte auf eine Arbeit von WALCHER (Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. V. S. 561) verweisen, in der die Luftembolie im kleinen und großen Kreislauf, die cerebrale besonders, berücksichtigt wird. Der Luftgehalt in den Hirngefäßen sagt ohne weiteres nichts. Fäulnis, vorherige Brustsektion u. a. m. kann ihn herbeiführen.

GUNDERMANN hat bei seinen Untersuchungen, wo er beim Hund die Luft in die V. pulmonalis in verschiedenen Mengen von 1—100 ccm einbrachte, festgestellt, daß der Eintritt von Luft an das Venensystem gebunden ist, daß das rechte Herz kleine Luftmengen gut verträgt, das linke Herz aber wegen der Gefahr der Coronarverstopfung weit empfindlicher ist. Der Übergang von Luft aus dem rechten in das linke Herz, der unter normalen Verhältnissen nur über den Lungenkreislauf geschehen kann, ist aus den schon angegebenen Gründen wenig wahrscheinlich. Gewiß ist ein offenes Foramen ovale ziemlich häufig, aber es ist meist klein und die Literatur zeigt, daß dabei noch keine Luftembolie im großen Kreislauf einzutreten braucht.

Wir wissen weiter aus der chirurgischen Literatur, daß bei intrathorakalen Operationen, ja schon bei Pleurapunktionen üble Zufälle und Erblindungen beobachtet sind (BRAUER, SCHLOEFFER). Wenn auch diese noch keineswegs ganz geklärt sind, so ist die Gefahr einer Luftembolie in die Pulmonalvenen dabei immerhin leicht zu verstehen. Hier tritt die Luft gleich ins linke Herz und von da in den großen Kreislauf ein. Andererseits ist bekannt, daß selbst stärkere Luftembolien, z. B. bei den Operationen an den Halsvenen und an den Hirnsinus auffallend gut vertragen werden, soweit nicht der Zirkulationsapparat erkrankt ist. Wenn auch die Stärke des Aspirationsgeräusches nicht ohne weiteres einen Maßstab für die Menge der eingesogenen Luft abgibt, so dürfte sie doch größer sein als bei den fraglichen in der Kieferhöhle.

Bei einer solchen Luftembolie, die ich einmal bei der Operation an der Jugularis erlebte, drang die Luftmenge unter laut schlürfendem Geräusch ein. Das unangenehme Angst- und Oppressionsgefühl und die Cyanose gingen auch hier unter einer Narcoticumgabe bald ohne weitere Folgen zurück.

Ganz besonders möchte ich aber noch auf die Erfahrung der Hautärzte hinweisen, die bei verhältnismäßig zahlreichen unabsichtlichen, ja auch absichtlichen, sicher geschehenen Luftembolien bei den intravenösen Injektionen kaum irgendwelche Störungen zu sehen pflegen und fast nicht einmal solche erwarten. Dabei werden nicht nur kleine Mengen Luft, und zwar recht oft, in den Kreislauf gebracht, die vielleicht sehr rasch adsorbiert werden, sondern zum Teil auch mehrere Kubikzentimeter. Das gibt doch sehr zu denken. Nur bei Injektionen öligler Substanzen sind Lungenstörungen der bekannten Art nicht selten. Ebenso müssen z. B. Fettembolien u. dgl. eine ganz andere Beurteilung erfahren.

Wenn nun schon danach eine gewisse Skepsis als nicht unberechtigt erscheinen darf, so kann andererseits auch nicht übersehen werden, daß wir doch die meisten Störungen, welche die üblen Zufälle ausmachen, auch bei anderen Nasenoperationen sehen. Daß die Spülung der Kieferhöhle oft recht unangenehm ertragen wird und namentlich der Luftdurchtritt viele Kranke besonders beunruhigt, ist bekannt. Von GORDING ist ja durch tierexperimentelle Untersuchungen nachgewiesen, daß durch verschiedenartige Reize in der Kieferhöhle reflektorisch Reiz- und Lähmungserscheinungen ausgelöst werden können.

Ich habe aber, ebenso wie HAJEK und auch SCHLITTLER es betonten, auch bei anderen Nasenoperationen, z. B. selbst beim einfachen Kappen des hinteren Endes der unteren Muschel ähnliche unangenehme Zufälle und 3 mal sogar bei der Paracentese, bei einer Septumoperation und Siebbeinoperation, das allerdings stets bei Männern in mittleren und

älteren Jahren, ohne irgendeinen besonderen Grund plötzlichen Exitus erlebt. Es liegt natürlich am nächsten an Apoplexie zu denken. Die Sektion wurde verweigert.

Auch bei einem Fall, wo ich bei der Kieferhöhlenspülung eine vorübergehende Erblindung und andere schwere Störungen auftreten sah, vermag ich von der Annahme der reflektorischen Entstehung auch heute noch nicht ganz abzugehen.

Bei der 32jährigen nervösen Frau handelte es sich um eine nach Influenza aufgeflackerte Stirnhöhlensiebbein- und Kieferhöhleneiterung. Auf mehrere Spülungen dieser Höhle hin versiegte die Eiterung. Die Stirnhöhle mußte, nachdem durch Spaltung der Stirnbucht und Ausräumung der frontalen Zellen die Kopfschmerzen und Eiterung sich nicht beheben ließen, radikal operiert werden. 10 Tage später wurde zur Kontrolle die Kieferhöhle nochmals gespült und ein Freisein von Eiter und Schwellen nachgewiesen. Dabei kam es zu den schweren Erscheinungen: Pulsverlangsamung und -unregelmäßigkeit, Atemnot und Cyanose, Bewußtlosigkeit, Deviation conjuguée, klonische Krämpfe u. a. (s. Fall von KILLIAN). Es mußte doch hinsichtlich der Erklärung der Luftembolie als sehr auffallend erscheinen, daß bei den vielfachen Spülungen der *entzündeten* Kieferhöhle keinerlei Störungen auftraten, daß diese erst bei der Spülung der *geheilten* Höhle in so schwerer Form sich entwickelten. Mir scheint die Annahme näher zu liegen, daß bei der infolge der Behandlung nervös geschwächten Frau die Reizschwelle sehr herabgedrückt war und so bei der erneuten Spülung reflektorisch der schwere Zustand möglich werde. Die Widerstandsfähigkeit war, wie das ja vielfachen Erfahrungen entspricht, herabgesetzt.

Ich möchte auch daran erinnern, daß von LÖHLEIN sogar Erblindung nach Migräne beobachtet ist. Auch sind Gefäßkrämpfe der arteriellen Netzhautgefäße während eines Migräneanfalls ja wiederholt ophthalmoskopisch kontrolliert worden.

Schließlich habe ich weniger bei einfachen Nasenspülungen, mehr bei Kontrollspülungen von operativ geheilten Kieferhöhlen mit stumpfen Kanülen durch die große Öffnung im unteren Nasengang Schwächezustände und Ohnmachtsanwandlungen, unangenehmen Atemkrampf mit Angstgefühl wie beim Ertrinken sich entwickeln sehen. Fassen wir all diese Überlegungen zusammen, so möchte ich glauben, daß die Frage der Luftembolie noch nicht als so weit geklärt betrachtet werden darf, wie es aus den neueren Arbeiten hervorzugehen scheint, und daß wir uns, wenigstens zur Zeit, noch nicht so eindeutig einstellen dürfen. Es erscheint mir auch fraglich, ob man die Vorgänge bei den intrathorakalen Eingriffen ohne weiteres zu denen am Oberkiefer in Parallele setzen darf.

Gewiß sollen wir mit Rücksicht auf die Erfahrungen auf jeden Fall das Lufteinblasen, soweit es überhaupt möglich ist, zu vermeiden suchen; aber das nicht nur, um die Luftembolie zu vermeiden, sondern wir müssen auch der Reflexgefahr Rechnung tragen. Auch schon leichte Störungen bei der Spülung wie Atemnot, Schwächeanwandlungen u. dgl. sollen wir als Warnungszeichen erkennen und selbst bei gesichert erscheinendem guten Sitz der Kanüle von weiterem Spülen absehen. Auch KILLIAN, HAJEK u. a. haben Vagusreflexe, Apoplexie, hysteroepileptische Anfälle u. dgl. bei ähnlichen Erlebnissen angeschuldigt.

Ob die guten Erfahrungen, die SCHLITTLER aus der Baseler Klinik und von 23 Schülern derselben berichtet, tatsächlich nur auf die Verwendung der stumpfen SIEBENMANNschen Kanüle und auf die Benutzung des mittleren Nasenganges zurückzuführen ist, wird ohne weiteres schwer zu entscheiden sein.

Wenn ich noch über meine eigenen Erfahrungen etwas hinzufügen darf, so habe ich trotz methodisch geübten Ausblasens und sehr vieler Punktionen (gewiß mehrere Tausende) nie einen Todesfall und seit vielen Jahren auch keinen schweren Zufall dabei mehr erlebt, ohne diese Erfahrung von dem geübten Verfahren abhängig machen zu wollen.

Ich habe auf die Dinge näher eingehen zu müssen geglaubt, weil die naheliegende Gefahr der einseitigen Beurteilung zu bestehen scheint. Die Luftembolie dürfte kaum, was auch SCHLITTLER annimmt, so weitgehend und eindeutig anzuschuldigen sein. Wie weit sie verantwortlich für die „üblen Zufälle“ zu

machen ist, bedarf noch weiterer Studien und diese möchte ich veranlassen. Es muß z. B. als bedauerlich gelten, wenn, wie dem schon wiederholt das Wort geredet ist, aus Besorgnis wegen der fraglichen Emboliegefahr von vorneherein die Höhle eröffnet wird. Dem vermag ich nicht beizupflichten und halte das für eine bedenkliche Erschütterung der Anzeigestellung.

Noch mehr als bei der Kieferhöhle ist wohl Vorsicht bei derartigen Maßnahmen gegenüber den oberen Nebenhöhlen geboten [BRÜGGEMANN, KAHLER und AMERSBACH, LINCK (6), WEINGÄRTNER u. a.]. Ich habe schon an anderer Stelle darauf hingewiesen, daß Sondierungen und gar Spülungen auch bei gewöhnlichen akuten Stirnhöhlenentzündungen zwecklos und nur geeignet sind, Schmerzen zu verursachen, da die Stirnhöhlenlichtung in frisch entzündetem Zustande gewöhnlich ganz verlegt ist. Nach den Erfahrungen SCHEIBES sind die Spülungen, auch der Stirnhöhle, nicht einmal ungefährlich. Er hält die Spülungen, namentlich bei akuter Entzündung, für gefährlicher als die Operation. Vermöge der Infraktion der mittleren Muschel mit dem langen KILLIANSchen Speculum erreiche ich meistens viel schonender und auch wirksamer den gewünschten und möglichen Aufschluß und erziele zugleich eine therapeutische Wirkung.

Bei all den Verletzungen an den oberen Nasennebenhöhlen und dem Schädelgrunde muß uns, wie das schon aus den bisherigen Ausführungen hervorgeht, die Sorge um das Hirn und seine Häute beherrschen.

Bei Beteiligung des Cerebrum, die naturgemäß in erster Linie das Stirnhirn betrifft, haben wir, wie schon erwähnt, mit der Möglichkeit einer ausgesprochenen Symptomlosigkeit zu rechnen, um so mehr als wir bei der „Stummheit“ des Stirnhirns, wie uns das schon von unseren Friedenserfahrungen bei verwickelten Stirnhöhlenentzündungen her genugsam bekannt ist, leicht Gefahr laufen, die dort gesetzten Veränderungen und namentlich auch Spätverwicklungen zu übersehen. Das haben wir alle wohl vornehmlich in der ersten Kriegszeit bei den Schußverletzungen erfahren.

Eine Diagnose oder gar genauere Differentialdiagnose wird oft nicht erreichbar sein. Auch die sorgfältigste und wiederholt vorgenommene neurologische Allgemeinuntersuchung, die Überwachung des Augenhintergrundes, des Pulses und die 3stündige Temperaturkontrolle lassen nicht selten jeden Anhaltspunkt für ihr Bestehen vermissen.

Oft werden wir, wie uns das ja von der Klinik der otogenen und rhinogenen Verwicklungen im Schädelraum geläufig ist, auch bei den Verletzungen nur Anhaltspunkte für das Bestehen einer solchen gewinnen. Die nähere Entscheidung ist dann erst intra operationem möglich. Erst nach Aufdecken des Verwundungsbereiches wird sich eine weitere Orientierung erreichen lassen. Dabei finden wir vielleicht Blutansammlungen, evtl. in die Dura eingespießte Knochensplitter, nach deren Herausziehen ein Hirnabsceß sich von selbst entleeren kann, und decken somit weitere Wegleitungen auf.

Hier mögen zwei Fälle von Spätoperation [KILLIAN (5)] Erwähnung finden. Bei einem Mann mit schwerer Schußverletzung in der Stirnhöhlengegend, vor 18 Monaten, war schon dreimal operiert. Es zeigte sich nach Resektion des Orbitalrandes, daß die Haut dünn und mit dem Stirnbeinlappen verwachsen war. Die hintere Stirnhöhlenwand, Dura und Stirnlappen waren mitverletzt. Es bestanden schon früher meningitische Erscheinungen. Ein Absceß wurde nicht gefunden. Die intrakraniellen Erscheinungen gingen gleichviel zunächst zurück. Als der Kranke, der schon als geheilt entlassen war, sich zufällig wieder vorstellte, zeigte sich die betreffende Nasenseite gänzlich geschwollen. Bei tieferem Einführen des Nasenspeculums und Druck gegen die Scheidewand kam eine Menge Eiter herabgeflossen. Es hatte sich ein Hirnabsceß von selbst nach der Nase entleert. Heilung.

Auch in dem zweiten Falle mit Zertrümmerung des Stirnbeins, wo der Verletzte sich auf dem besten Wege der Heilung befand, traten später Absceßerscheinungen auf, die zur Aufdeckung desselben führten.

Bei begründetem Verdacht auf eine Verwicklung muß also die Eröffnung der Schädelhöhle als angezeigt gelten und angesichts der diagnostischen Schwierigkeit evtl. das Hirn punktiert werden. Ich konnte über mehrere derartige lange latent bleibende posttraumatische Spätverwicklungen berichten. Bisweilen kann die *Lumbalpunktion* weiter helfen. Sorgfältige Druckmessung, Untersuchung auf Zell- und auf Eiweißgehalt sind erforderlich, ohne daß allerdings immer zwischen Extra- und Intrameningealblutungen, Meningocele, Extraduralabsceß, Cerebralcyste, Pneumatocele, Sinusthrombose, Absceß (früher wie später) und Meningitis unterschieden werden könnte. Intrakranielle Blutungen wird man aus entsprechend verfärbtem Liquor ohne andere Beimengungen erkennen. In solchem Liquor wird durch eine Sedimentierung der Blutkörperchen der Liquor nicht klar werden, wie z. B. dann, wenn bei der Punktion ein Gefäß im Rückenmarkskanal verletzt ist. Fassen wir das Wesentlichste der diagnostischen Überlegungen zusammen, so haben wir ganz allgemein bei dem Versuche der genauen anatomischen Feststellung des Grades und der Ausdehnung der Verletzung oft mit unüberwindbaren Schwierigkeiten zu kämpfen. Diese Schwierigkeiten erhöhen sich bei Betroffensein des Schädelgrundes und der oberen Nebenhöhlen.

Günstiger gestalten sich die Verhältnisse aber, wenn wir die weiteren Maßnahmen zur Beurteilung mit heranziehen. Bei Verletzungen an den Kieferhöhlen werden wir bei den Friedensverletzungen — um damit alle Nichtschußverletzungen zusammenzufassen — aus den Angaben der Krankengeschichte, der Art der Verletzung, dem äußeren, dem Durchleuchtungs- und Röntgen-, dem endonasalen und retronasalen sowie oralen Befunde, durch Temperaturkontrolle u. a. m. soviel Übersicht hinsichtlich des Grades der Knochenbeteiligung, evtl. der Blutungsquelle und der Ansteckung gewinnen als zur therapeutischen Stellungnahme erwünscht ist.

Handelt es sich um Schuß- oder ähnliche Verletzungen (z. B. solche beim Sprengen, bei Explosionen), so wird im allgemeinen wenigstens aus Sitz und Art der Verletzung, zusammengehalten mit den übrigen oben bewerteten Erhebungen, erfahrungsgemäß ein genügender Schluß möglich sein und auch der Nachweis, ob infiziert oder nicht, sich ermitteln lassen. Unter besonderen, unklaren Umständen muß schließlich in dringlichen Fällen trotz allem vorsichtig punktiert werden. Ich habe dabei, jedenfalls in älteren traumatischen Fällen, nie etwas erlebt.

Die Hauptschwierigkeit für den Anzeigestandpunkt macht sich bei der Beurteilung der unmittelbaren oder mittelbaren Verletzung an den oberen Nebenhöhlen und dem Schädelgrunde durch stumpfe Gewalteinwirkung geltend. Hier, wo die Erkennung von Grad und Tragweite der Verletzung doppelt wichtig ist, versagen unsere diagnostischen Hilfsmittel oft selbst bei der Entscheidung der Frage: Muß eingegriffen werden oder nicht. Auch der Nachweis der Ansteckung kann schwierig sein.

Immerhin wird man oft genug aus den vorhandenen Erscheinungen und zwar aus Blutungen von der Rima olfactoria her, aus dem allerdings nicht häufigen Liquorabfluß aus der Nase, aus gleichzeitigen Augenhöhlenverwundungen (Emphysem, schwere intraorbitale Blutungen) und aus den äußeren Befunden an Weichteilen und Knochen Schlüsse für eine genügende Beurteilung gewinnen. Das gilt noch mehr für Verletzungen durch scharfe Gegenstände, wo die Frage, wie weit die Teile eingedrungen sind, ob sie den Schädelgrund verletzt haben, zu entscheiden ist.

Viel leichter ist die Orientierung bei den Schußverletzungen, wo ja die Anzeige zum Eingriff sich verhältnismäßig häufig ergibt. Die Richtung des Schußkanals bei Durchschüssen läßt sich gewöhnlich aus Ein- und Ausschuß feststellen.

Bei den in dieser Hinsicht besonders unser Interesse beanspruchenden Durchschüssen durch die oberen Nebenhöhlen wird man auch ohne eindeutigen Röntgen- und endonasalen Befund aus den äußeren Ein- und Ausschußstellen den Schußkanal und damit das Verletzungsgebiet genügend erkennen und auch ansprechen können.

Beim Steckschuß wird das Röntgenbild immer genügend aufklären. Somit werden wir hier bei der Diagnose kaum mit Schwierigkeiten zu rechnen haben, soweit die therapeutische Stellungnahme in Frage kommt, zumal die Feststellung der eitrigen Infektion, bzw. ihr Sitz und ihre Ausdehnung insoweit fast belanglos ist. Unsere Stellungnahme wird dadurch nicht beeinflusst.

5. Therapie.

Allgemeine Anzeige.

Ganz allgemein wird für unser therapeutisches Verhalten die Blutung, der Grad des Knochenbruchs, der Befund von Fremdkörpern und die Ansteckung in erster Linie bestimmend sein. Und zwar ist es nicht immer jeder einzelne Umstand für sich, als vielmehr die durch sie sich ergebenden Wechselbeziehungen.

Bei den sich daraus betreffs der Anzeige herleitenden Überlegungen haben wir uns andererseits auch stets die Verschiedenheit der topisch-anatomischen Verhältnisse für die Oberkiefer- und für die oberen Nebenhöhlen vor Augen zu halten.

Von verschiedenen Seiten [VOSS, LINCK (2) u. a.] hat man, den besonderen Verhältnissen Rechnung tragend, neben dem dringlich angezeigten auch einem vorbeugenden Eingriff in weitem Maße das Wort geredet. Dadurch soll Gefahren, wie sie z. B. durch Hinzutreten der Ansteckung heraufbeschworen werden könnten, vorzeitig begegnet werden. Darüber sind die Meinungen noch sehr geteilt. Die Erfahrungen sind noch zu lückenhaft — und das gilt namentlich für die nicht infizierten Schädelbrüche durch stumpfe Gewalteinwirkungen —, als daß eine wohlbegründete Stellungnahme schon möglich wäre [VAN GILSE, UFFENORDE (4)].

Einmal kann man wohl überhaupt kaum so bestimmt die prophylaktische und kurative Anzeige einander gegenüberstellen, da sie sich in mehrfacher Hinsicht decken. Andererseits scheint mir vorläufig die Gefahr der Schematisierung zu bestehen, und zwar unter Überwertung von einzelnen Erfolgsfällen oder auch von üblen Ausgängen bei nicht prophylaktisch operierten Fällen. Man soll auch die Gefahr durch den Eingriff, der doch oft unter sehr erschwerenden Verhältnissen geschehen muß, nicht unterschätzen.

Auf jeden Fall, darin ist wohl LINCK (6) Recht zu geben, kann der vorbeugende Eingriff, also dort, wo noch keine Ansteckung vorliegt, nur als zulässig erachtet werden, wenn er ganz frühzeitig ausgeführt wird. Würde er z. B. erst nach 2—3 Tagen unternommen, so kann auch das Gegenteil von dem Angestrebten erreicht werden: Die Verklebungen und Abschlüsse, die vielleicht gerade entstanden sind, werden wieder zerrissen und so nur eine erneute Gefahr heraufbeschworen.

Wann können wir abwarten?

Nach meiner Erfahrung können wir uns in vielen Fällen von Verletzung der Nebenhöhlen auf einen erhaltenden, wenigstens zunächst abwartenden Standpunkt stellen. Das betrifft namentlich die Verletzungen an den Nebenhöhlen durch stumpfe Gewalt, wo es nicht zu einem nach außen offenen Bruch kommt, und wo gröbere Splitterungen ausbleiben. Blutansammlungen in den Höhlen, Sprung- und Spaltbildungen kann man, soweit unverwickelt, auf sich beruhen

lassen. Selbst wenn es zum Bruch, z. B. der vorderen Wände an Kiefer- und Stirnhöhle und zur Impression kommt, ist ein aktives Vorgehen nicht ohne weiteres angezeigt. Das sehen wir z. B. an der vorderen Kieferhöhlenwand, am Jochbein, am Infra- und Supraorbitalbogen und der seitlichen Nasenwurzelgegend, namentlich bei großen Stirnhöhlen und bei dünner vorderer Wand. Hier kann bei unkompliziertem Verlauf höchstens ein Eingriff aus kosmetischen Gründen in Betracht kommen, der auf Rückverlagerung der verschobenen Knochenteile abzielt. Darauf werden aber die Betroffenen vielfach verzichten.

In Einzelfällen der vorliegenden Kasuistik (HOWARD LOTHROP) hat man bei frischen, nicht infizierten Traumen von vorhandenen oder auch erst angelegten umschriebenen Öffnungen aus, z. B. in der vorderen Kieferhöhlenwand, die eingedrückten Knochenstücke durch Hebelwirkung aufgerichtet und wieder in ihre Lage gebracht.

Vor Paraffineinspritzungen zur Besserung der Kosmetik möchte ich warnen.

Ein abwartendes Verhalten gilt auch für den Schädelgrundbruch, wo es ja bei nicht zu heftiger Gewalteinwirkung gewöhnlich nur zur Sprungbildung am Stirnbein und an den nasalen Knochen kommt. Auf die Schwierigkeit der Befunderhebung in solchen Fällen habe ich oben schon hingewiesen.

Ja, selbst bei einfachen diametralen Stirnhirnschüssen wird man nicht selten die mittelbare, an den basalen Knochenteilen entstehende Sprungbildung sich selbst überlassen können, ebenso wie man ja auch die Hirnverletzung nicht weiter anzugreifen pflegt, um Absceß- oder Mucocelenbildung in der dann leicht nasalwärts abgeschlossenen Höhle zu vermeiden.

Aber auch bei manchen offenen Verletzungen, und zwar in erster Linie den umschrieben ansetzenden, mit örtlicher Zertrümmerung der Wandteile, kommt man ohne besonderen Eingriff mit einfachen chirurgischen Maßnahmen aus. Ist durch scharfen Stoß, Stich oder Hieb eine solche an den Nebenhöhlen entstanden, so kann man unter Beobachtung der allgemeinen chirurgischen Gesetze meist die Heilung erreichen.

Ebenso bei vielen Schußverletzungen. Bei Prell-, oberflächlichen Streifschüssen, bei glatten Durchschüssen, namentlich durch die mittleren und seitlichen Kieferhöhlenwände habe ich gewöhnlich ohne weiteres Zutun einen günstigen Ausgang eintreten sehen. Das hat auch für die schon oben beschriebenen Schräg- und Vertikalschüsse am mittleren Stirnbein bei großen Stirnhöhlen Geltung.

Die Erfahrungen bei umschriebener Eröffnung der Stirnhöhle, z. B. bei Schräg- oder Vertikalschüssen, habe ich schon oben gestreift. Hier, wo die vordere und untere Wand vielleicht, z. B. bei größeren Höhlen, allein gesplittert oder zertrümmert ist, wird man gelegentlich unter Säuberung der Wunde, Entfernung der Knochensplinter usw. von der Wundöffnung aus alles genügend übersehen und nachbehandeln können. *Dann darf aber keinesfalls die Schleimhaut ausgekratzt werden, da sonst namentlich bei bestehender oder später eintretender Ansteckung ein Abschluß der Höhle nach der Nase zu eintreten und nach Verschuß der äußeren Wunde die Gefahr folgeschwerer Zustände heraufbeschworen werden kann.* Es würden dadurch dieselben Bedenken sich ergeben, die BOENNINGHAUS (4) mit vollem Recht namentlich KRETSCHMANN, MOURE und UCHERMANN gegenüber geltend macht. Nur die völlig von Schleimhaut, wenigstens vom Epithel entblößte Höhle verodet (LANGE) Wird jene aber nur unvollständig, wie es in den hier angezogenen Fällen zu erwarten wäre, entfernt, so ist die Gefahr der späteren Absceßbildung gegeben, um so mehr, wenn die Ausräumung des Siebbeines unterbleibt und der Abschluß des Stirnhöhle nach der Nase hin geradezu hervorgerufen wird.

Bei gleichzeitiger Verletzung im oberen, vorderen Siebbeinbezirk wird man

aus demselben Grunde besser stets in gleicher Weise die entzündete und auch nicht entzündete Stirnhöhenschleimhaut gründlich entfernen, um Absceß- oder Mucocelenbildung in der dann leicht nasalwärts abgeschlossenen Höhle zu umgehen.

In all diesen Fällen wird sich unsere Aufgabe darin erschöpfen können, die Verletzten möglichst klinisch zu überwachen und Sekundärinfektionen von außen und von der Nase aus tunlichst fern zu halten. Ist eine solche eingetreten, so wird man auch dann noch meist nichts weiter zu unternehmen brauchen. Nur so weit der Schädelgrund irgendwie beteiligt ist, muß große Vorsicht als geboten und ein Eingriff als angezeigt gelten.

Eine ganz gebundene Marschroute, etwa im Sinne der grundsätzlichen Freilegung des Verletzungsgebietes bei den oben umrissenen Fällen anzuweisen, sobald etwa eine Infektion auftritt, halte ich jedenfalls nicht für angängig.

Ebensowenig werden wir ja in Fällen von operativen Nebenverletzungen bei dem gewöhnlichen, eitrigen Katarrh, z. B. an der Lamina cribrosa bei endonasaler Siebbeinausräumung, ohne weiteres die Verletzungsstelle freilegen. Dazu würden nur besondere Umstände auffordern. Die Hauptforderung dürfte hier, wie das schon betont ist, darin bestehen, jedes unnötige Manipulieren in dem gefährdeten Gebiet zu unterlassen.

Ein gleiches Verhalten gilt ja auch bei den in der Praxis und in klinischen Instituten, wo nun mal auch weniger Geübte operieren müssen, hin und wieder vorgekommenen Verletzungen der Lamina papyracea, vielleicht mit Orbitalblutungen oder Emphysembildungen. Unter Ruhe, feuchtem Verband und Schnuzverbot werden die Erscheinungen gewöhnlich von selbst zurückgehen.

Ganz allgemein betrachtet dürfen wir hinsichtlich der Wertung unserer Eingriffe an den Nasennebenhöhlen wegen Entzündung nicht verkennen, daß oft genug die Operation für den Kranken gefährlicher ist, als die Krankheit selbst, und daß namentlich bei Stirnhöhlenerkrankung erst durch den Eingriff die Verwicklung geschaffen und die Heilungsbedingung viel ungünstiger werden kann.

Wann müssen wir eingreifen?

Sobald selbst bei einfacher Bruchbildung an dem Schädelgrunde nachweislich eine Ansteckung der Wunde vorliegt, erscheint mir die operative Freilegung des jetzt doppelt gefährdeten Gebietes geboten zu sein. Das natürlich um so mehr, wenn irgendeine Beteiligung des Endocraniums in Frage kommt.

In allen Fällen mit grober Splitterung des Knochens oder mit Trümmerbildung ist aus den schon oben ausgeführten Gründen ein Eingriff ebenfalls nicht zu umgehen. Das gilt auch besonders dann, wenn eine primäre oder sekundäre Ansteckung besteht.

Wenn das schon ganz allgemein, auch bei den an sich viel unbedenklicheren Kieferhöhlenverletzungen zu fordern ist, wo nur so glatte Heilung erreicht wird und Spätverwicklungen am sichersten vermieden werden, so muß es vornehmlich bei allen Verletzungen an den oberen Nebenhöhlen und am Schädelgrunde gefordert werden. In dieser Hinsicht herrscht wohl Einheitlichkeit der Auffassung.

Bei den Kieferhöhlenverletzungen kommt namentlich bei schweren Schußwirkungen neben der mehr prophylaktischen Überlegung auch die Blutung als Anzeigemoment in Betracht. Diese Gefahr ist hier größer als bei den oberen Höhlen.

Bei Frühblutungen konnte ich z. B. wiederholt während meiner Tätigkeit im Feldlazarett die oft unangenehme Blutung aus der inneren Wand bei Trümmer-schüssen durch Aufdeckung der Kieferhöhle und Säuberung der Wunde beheben. Die verschiedensten Begleitverletzungen an den zahlreichen Gefäßen hinter

und neben der Höhle kommen da in Frage. Aber nicht nur Früh-, sondern auch Spätblutungen sind, wie mein schon oben angeführter Fall und der von BUSCH zeigen, in Betracht zu ziehen. Wiederholt habe ich weitere unangenehme Spätblutungen aus verschiedenen Gefäßen an Hals und Kopf im Felde erlebt, die ja gewöhnlich, namentlich bei infizierten Fällen, erst nach etwa 2 Wochen und später, dann oft plötzlich profus, auftreten. In mehreren Fällen mußte ich neben der Behandlung der Kieferhöhle eine Aneurysmabildung an Ästen der Carotis externa beseitigen, was technisch große Schwierigkeiten bieten kann.

Wenn wir nun zurückkehren zu den oberen Nebenhöhlen, so können auch hier all die gefährlichen Zustände der Dura- und Sinuszerreißung seitens der eingespießten Knochensplitter, der verschobenen Knochenteile, z. B. von der Lamina cribrosa mit Crista galli, von Teilen des orbitalen Daches und der hinteren Stirnhöhlenwand nur durch den Eingriff beseitigt werden.

In allererster Linie soll man bei den mit Recht gefürchteten vorderen Tangentialbasisschüssen möglichst den ganzen Wundbereich aufzudecken suchen. Das ist meistens nicht schwer zu erreichen. Und zwar ist die Frühoperation als günstiger anzusehen, während bei der Spätoperation die Übersicht wesentlich schwieriger zu erreichen ist. Hier ist außerdem der Verletzte durch die unvermeidliche Trennung von Verwachsungen und Verklebungen, z. B. an der Dura, erneuter Ansteckungsgefahr ausgesetzt (WEINGÄRTNER).

Ausführung der Eingriffe an den verletzten Nasennebenhöhlen.

Als Eingriffe, die nach dem vorigen Abschnitte angezeigt erscheinen müssen, können nur solche in Betracht kommen, die eine genügende Beherrschung der zu eröffnenden Hohlräume sichern. Soweit es statthaft erscheinen darf, soll man dabei auch der Kosmetik des Gesichts Rechnung tragen. Hierbei kommt uns die gute Ernährung der Gesichtsgewebe zustatten, die ein Anheilen nicht nur von Weichteilen, sondern auch von selbst stark gelockerten, aber mit dem genügend ernährten Periost noch zusammenhängenden Knochenteilen, z. B. an der Stirn, ermöglichen.

Eingriffe von der Nase aus können diesen Zweck nur am *Sieb-* und *Keilbein* erfüllen.

Aber selbst bei den von der Nase aus eingedrungenen Gegenständen, wie Zweig-, Messer-, Stock- und Schirmspitzen, Stricknadeln und Geschoßteilen, die in *Sieb-* und *Keilbein* stecken, kann man im allgemeinen nur dann sich auf dieses Vorgehen beschränken, wenn eine Verletzung am Schädelgrunde unwahrscheinlich ist, oder wenn die Fremdkörper schon länger stecken. In einer Reihe der oben kurz aufgeführten Kasuistik sind die Geschosse von der Nase aus entfernt.

Durch breite, endonasale Eröffnung des Siebbeins und Entfernung der vorderen Keilbeinhöhlenwand wird das in der üblichen Weise — bei der Keilbeinhöhle unter Umständen nach Entfernung von hinteren Teilen der mittleren Muschel — zu erreichen sein.

Ist ein Eingriff an der *Kieferhöhle* erforderlich, so kann man je nach Umständen verschieden vorgehen. Stets wird sich aber, um eine genügende Übersicht zu sichern, ein Eingriff von der Facies canina aus empfehlen. Man wird auch hier wie bei den operativen Fällen von gewöhnlicher Kieferhöhlenerweiterung oft mit örtlicher Betäubung auskommen.

Ich möchte LINCK (6) darin beipflichten, daß man den unverletzten Rand der Apertura piriformis stehen lassen soll, weil damit anderenfalls bei ausgedehnter Verletzung vielleicht der wichtige mediale Eckpfeiler für die Gesamtarchitektur dieses Gebietes fortfallen würde.

Liegt eine Früh- oder Spätansteckung vor, so dürfte dem eingreifenderen Verfahren mit breiter facialer Eröffnung, Säuberung der Höhle, Entfernung von Knochensplittern, Geschoßteilen u. dgl. einschließlich der Auskratzung der Schleimhaut und Schaffung eines breiten Zuganges zur Nase, also der auf Verödung abzielenden Methode, der Vorzug gebühren.

Ist der Blutung wegen eine Tamponade erforderlich, so geschieht diese mittels Jodoformgaze in die Höhle hinein. Sie wird auch durch die offengehaltene orale Wunde je nach Umständen, früher oder später, wieder entfernt.

Im übrigen wird nicht selten auch unbedenklich die orale Wunde primär geschlossen werden können. Für den Heilverlauf kann das nur förderlich sein. Bei reichlicher Sekretbildung erforderlich werdende Spülungen können von der Nase aus vorgenommen werden. Sollte wider Erwarten einmal eine erneute Wundbesichtigung erforderlich werden, so ist die Wiedereröffnung der Höhle ja leicht erreicht. Es ist mir nicht ersichtlich, warum so oft, selbst wenn nicht etwa örtliche Splitterung u. dgl. dagegen sprechen, der aus dem unteren Nasengang gewonnene Schleimhautlappen geopfert wird. Er ist leicht zu bilden und sein Lager am Kieferhöhlenboden, namentlich bei Verwendung von biegsamen oder abgebogenen scharfen Löffeln, genügend von Schleimhaut zu säubern.

Ist die Höhle nicht entzündet, die Verletzung auf Jochbein, vordere obere oder untere Wand, Alveolarteil oder Infraorbitalrand beschränkt, die mediale Wand und Nase aber frei, so mag auch einmal allein die faciale Eröffnung, die Säuberung evtl. mit Tamponade der Höhle, genügen. Bei diesem Vorgehen kann man dann mit Erhaltung der Höhlenlichtung mehr oder weniger rechnen. Will man aber ganz sicher gehen, so soll man auch dann das erste Verfahren bevorzugen, zumal es leicht ausführbar ist und durch die dabei zu erwartende Verödung der Höhle Nachteile nicht zu erwarten sind (CLAUS, FINDER).

Bei Beteiligung des Siebbeins kann man leicht von der Kieferhöhle aus oberhalb der Ansatzlinie der unteren Muschel und unterhalb des Orbitalbodens dagegen vorgehen und sich von der Nase aus, möglichst unter Erhaltung der mittleren Muschel, entgegen arbeiten. Auch die Keilbeinhöhle ist ja so leicht zu beherrschen.

Für all die möglichen Nebenverletzungen, namentlich auch die Früh- oder Spätblutungen und Aneurysmabildungen gelten die allgemein chirurgischen Regeln.

Bei gleichzeitig entstandenen Lücken im Gaumen ist eine Drahtprothese von GANZER oder Celluloidprothese (HALLE) empfohlen.

Ist bei Verletzungen der *Stirnhöhle*, des *oberen Siebbeins*, des *Keilbeinhöhledaches*, also überhaupt im Bereich der Nebenhöhlen am Schädelgrunde, ein Eingriff erforderlich, so haben wir uns bei der Wahl der Methode der Unzulänglichkeit unserer Diagnostik zu erinnern. Erst intra operationem werden wir oft die Art und Tragweite der Verletzung erkennen und die Ausdehnung unseres Vorgehens bestimmen können. In Anrechnung dieser Umstände wird man sich also so einzurichten haben, daß man von dem operativen Einfallstor aus einmal eine Anpassungsmöglichkeit an die aufgedeckten Verhältnisse und eine Beherrschung des Schädelgrundes ermöglicht und andererseits bei geringem Befunde dadurch weder funktionell noch kosmetisch schaden kann.

Das ist meiner Erfahrung nach am besten beim Eingehen vom Stirnhöhlenboden, bzw. von der medialen oberen Orbitalwand oder auch vom vorderen Siebbein aus unter Verwendung des gewöhnlichen, bogenförmigen Schnittes durch die Augenbraue zu erreichen (s. Abb. 6). Bei geringem Befunde, z. B. bei einer auf Stirnhöhle oder Siebbein beschränkten Verletzung (ohne Beteiligung des Cranium), ist unter Umständen nach Eröffnung des Stirnhöhlenbodens der

Eingriff leicht abbrechen und die Höhle in ihrem Fortbestand zu erhalten. Umschriebene Splitterung z. B. kann entfernt, eine frische Entzündung nach außen oder, wie ich es wiederholt tat, unter Ausräumung des vorderen und mittleren Siebbeins und bei äußerer Naht auch nur nach der Nase hin abgeleitet werden. Die vordere Stirnhöhlenwand braucht man dabei gar nicht zu berühren und vermag so der Kosmetik weitgehend Rechnung zu tragen. Selbst wenn der obere Orbitalrand betroffen ist, können wir unter Umständen in derselben Weise auskommen, indem wir bei der Resektion des Stirnhöhlenbodens unbeschadet der Kosmetik etwas über den Supraorbitalrand hinaufgehen um z. B. die hintere Höhlenwand genügend zu übersehen. Ja, selbst wenn ein Bruch an der vorderen Stirnhöhlenwand vorliegt, der Knochen mit dem Periost aber noch zusammenhängt, so ist evtl. unter Rückverlagerung verschobener Knochenteile so auszukommen. Nur in den Fällen, wo die vordere Wand durch das Trauma zertrümmert ist, müssen wir sie opfern. Hier wird man dann gewöhnlich, um spätere Absackungen zu vermeiden, unter Abtragen der unteren Höhlenwand und sorgfältiger Schleimhautentfernung nach RIEDEL vorgehen müssen. Ist die Höhle groß, so wird die Entstellung dann zwar beträchtlich sein, sie ist aber nicht zu vermeiden, weil selbstverständlich hier der kurative Gesichtspunkt weit höher zu bewerten ist als der kosmetische. Solche Fälle dürften aber nicht häufig sein.

Ich habe schon weiter oben darauf hingewiesen, daß bei isolierter Zertrümmerung der vorderen Wand und großer Höhle auch ohne weitere Maßnahmen als der Säuberung von Knochensplittern u. dgl. durch die geschaffene oder vielleicht etwas erweiterte Knochenlücke hindurch eine Heilung auf erhaltendem Wege möglich ist, selbst bei vorhandener Ansteckung.

Nur in zwei Fällen von Vertikalschüssen von meinen sämtlichen traumatischen Fällen, wo eine Zertrümmerung der vorderen und unteren Wand zustande gekommen war, bin ich dem KILLIANSchen Vorgehen entsprechend unter Erhaltung der Orbitalspange vorgegangen und habe nach Säuberung der Wunde, Entfernung der Schleimhaut, der üblichen Ableitung nach der Nasenhöhle hin, die operative Versorgung durchgeführt.

Also je nach dem Verletzungsbefunde und je nach der vorliegenden Höhlengröße wird man sich in den einzelnen Fällen zu verhalten haben. Daß in allen solchen operativen Fällen ein endonasales Vorgehen nicht in Frage kommt, bedarf kaum des Hinweises.

Als Beispiel für solche Fälle mag hier ein besonders schwerer Fall aus der Göttinger Klinik (Prof. LANGE) aufgeführt werden.

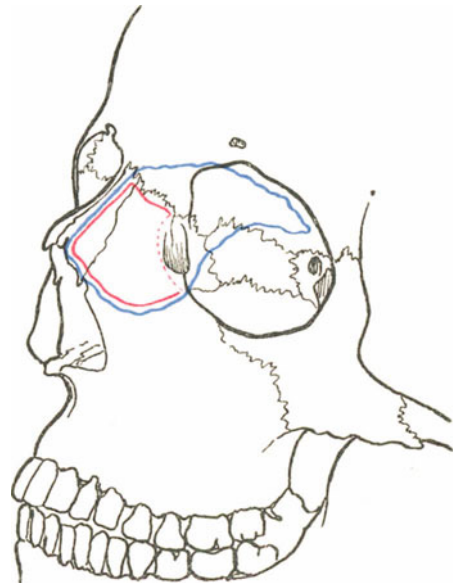


Abb. 6. Schematische Darstellung der orbitalen Stirnhöhlenoperation, am Skelet mit eingezeichneten Knochnähten. Die blaue Linie umreißt die erforderliche Knochenwunde, die rote den Schleimhautlappen. Die punktierte rote Linie bezeichnet die Basis dieses Lappens.

H. St. aus Freden, 9 Jahre alt, ist beim Spielen eine umfallende große Tonröhre gegen das Gesicht geschlagen. Der hinzugerufene Arzt hat einige Unterbindungen gemacht und ihn dann der Klinik überwiesen. Oberhalb des äußeren Drittels der linken Augenbraue beginnt eine gut 2 cm weit klaffende Wunde, die zur Nasenwurzel läuft und sich noch etwas nach der rechten Seite hinüberstreckt. Die Nasenwurzel und die beiden Proc. front. sowie die anderen Teile des Siebbeins sind völlig zertrümmert. Der Inhalt der Orbita ist herabgesunken, so daß das Dach der Orbita mit linkem Supraorbitalrand freiliegt.

Der Boden der linken Stirnhöhle ist eingedrückt. Es macht den Eindruck, als ob der ganze linke mittlere Gesichtsschädel herabgesunken sei. Er kann im ganzen von oben nach unten und auch seitlich bewegt werden. Auch der Jochbogen ist offenbar durchschlagen. Die Oberlippe und Wange links sind geschwollen. Proc. alveolaris mit Zähnen frei. Augenlider blutunterlaufen. Bewegung des Unterkiefers bereitet Schmerzen.

Die Behandlung besteht in Wundrevision in Äthernarkose. Die eingedrückten Teile des linken Stirnhöhlenbodens werden dabei entfernt, ebenso der quer liegende Teil der Lamina perpendicularis des Siebbeins mit Crista galli, außerdem einige größere und kleinere Knochensplitter, deren Herkunft nicht genau bestimmt werden kann. Es tritt dabei eine ziemlich starke Blutung ein, die die Übersicht erschwert.

Auch scheinen Teile des Stirnhirns freizuliegen. Situationsnähte mit Draht in den lateralen Teil der Wunde. Lockere Tamponade in die übrige Wunde; sie wird nach außen geleitet.

In den folgenden Tagen zunächst leidliches Allgemeinbefinden. Dann Temperatur bis 40°, aber ohne besondere Erscheinungen. Augenhintergrund frei.

Es wird dann zur Hebung des gelockerten Oberkiefers vom Zahnarzt links an den Zähnen eine Prothese angebracht, die durch Gummizüge an einer Gipskappe befestigt wird.

Durch phlegmonöse Prozesse in der Wundgegend wird noch für längere Zeit (etwa 3 Wochen) erhöhte Temperatur unterhalten. Ziemlich starke Sekretion aus der Wunde. Rechts tritt unterhalb des Auges vorübergehend eine Fistel mit eitriger Absonderung auf.

Die allmählich sich verengernde Öffnung an der Nasenwurzel sezerniert noch wechselnd, schließt sich vorübergehend, um wieder aufzubrechen, um sich dann nach etwa 3 Monaten dauernd zu schließen.

Der Oberkieferbruch noch nicht ganz fest konsolidiert. Allgemeinbefinden gut.

Fehlt die Stirnhöhle, was röntgenologisch vorher festzustellen ist, soll der Schädelgrund untersucht werden, so ist der gleiche Weg zu empfehlen. Hier kann ebenso wie bei vorhandener Stirnhöhle der Knochen am vorderen Schädelgrunde evtl. die Dura- und Hirnverletzung zugänglich gemacht und beherrscht werden.

Bei Betroffensein beider Seiten werden wir ebenso, wie das bei den noch zu besprechenden queren Basisschüssen erforderlich ist, von beiden Seiten in gleicher Weise vorgehen. Ohne Nachteile für Kosmetik und vor allem hinsichtlich der Übersicht können wir so auch schwere Zertrümmerung mit Verschiebung der Lamina cribrosa in der wünschenswerten Weise behandeln. Solche Knochenteile müssen entfernt werden, indem noch vorhandene Duraverbindungen, also namentlich vor der Crista galli mit aller Vorsicht abgehobelt und gelöst werden. Bei intakter und intakt bleibender Dura darf, wenn glatte Verhältnisse erzielt werden, nicht selten sogar primär genäht werden, da genügende Ableitung zur Nase zu erwarten ist. In dieser Hinsicht ist von Fall zu Fall zu entscheiden.

Ist die Dura oder das Hirn aber verletzt oder zerrissen, so muß das Verletzungsgebiet ringsum freigelegt werden, bis überall gesunde Dura vorliegt. Die verletzten Hirnteile habe ich mit Jodoformpulver bepudert und von vorn sorgfältig mit Jodoformgaze in einen in die Wunde eingeschobenen Gazebeutel tamponiert, um beim Verbandwechsel die etwa angeklebte Gaze mit Vorsicht lösen zu können. Sind Knochenteile in das Gehirn eingedrungen, so erscheint mir die Orientierung mit dem Finger als das schonendste und sicherste.

Dieses ganze Vorgehen wird in gleicher Weise auch bei eingetretener Ansteckung durchgeführt werden.

Selbstverständlich ist hier auch von außen nachzubehandeln, mag es sich um eine Dura- oder gar Hirnbeteiligung handeln oder nicht.

Dabei müssen wir uns darüber klar sein, daß eine vollständige Beherrschung aller Auswirkungen der Verletzung in Form von Spalt- oder Sprungbildung an dem Schädelgrunde nicht möglich ist. Das ist aber auch, da die Dura dabei gewöhnlich intakt bleibt, nicht erforderlich.

Daß bei all diesen Maßnahmen das Siebbein unter dem Verletzungsbereich möglichst gründlich auszuräumen ist, mag noch einmal besonders hervorgehoben werden. Nur so können wir spätere Absackungen und Verwicklungen so weit wie möglich vermeiden.

Die größten Anforderungen an die Wahl des operativen Vorgehens stellen die queren Schußverletzungen der oberen Nebenhöhlen mit Schädelgrundbeteiligung (Tangentialbasisschüsse) und die Steckschüsse, die in der Nasenwurzelgehend durch die Orbita von schräg vorn oder seitlich unter Trümmerbildung am Schädelgrunde und in den oberen Nebenhöhlen eindringen.

Hier soll man möglichst den ganzen Schußkanal, soweit er den Schädelgrund aufgepflügt oder zersplittert hat, aufdecken, gleichviel ob eine Ansteckung vorliegt oder nicht. Bei den von Schläfe zu Schläfe den Kopf durchsetzenden Gewehrsschüssen, wie ich sie gleich anderen in einer ganzen Reihe von Fällen zu behandeln hatte, trifft ja das Geschoß außen senkrecht auf, setzt aber innen am Augapfel und Augenhöhlendach, bzw. Schädelgrund und Dura infolge der veränderten Knochenstellung und des tangentialen oder schrägen Durchschlagens meist schwere Verletzungen.

Auch hier kann man bei beiderseitigem Vorgehen von der Orbita aus durch Stirnhöhle und oberes Siebbein den medialen Bezirk des Schußkanals und von beiden Seiten aus die seitlichen Teile freilegen. Ähnlich wie wir ja bei unserem Vorgehen in den Fällen von gewöhnlicher Eiterung mit großen Stirnhöhlen und bis zur Schläfe reichendem orbitalen Recessus der Siebbeinzellen das ganze Gebiet beherrschen können. Die beiden von jeder Seite aus eingeführten Zeigefinger können sich dann in der Mitte berühren. Ohne Entfernung der vorderen Stirnhöhlenwand, um das nochmals zu betonen, konnte ich so, obwohl auch diese umschrieben gebrochen war, wiederholt mit genügender Ableitung zur Nasenhöhle hin in schwersten Fällen zum Ziele kommen [UFFENORDE (2)].

Die beiden dort beigefügten Abbildungen veranschaulichen die günstigen Ergebnisse. Auch hierbei bewährte sich die Zweckmäßigkeit der von mir für die operativen Fälle von gewöhnlicher Stirnhöhleneiterung seit fast 10 Jahren empfohlene endonasale Lappenbildung, die, um groß genug zu sein, die Resektion von Nasenbein, Stirnfortsatz des Oberkiefers und Tränenbein voraussetzt.

Ich habe neuerdings auch eine doppelte Lappenbildung in der Weise erreicht, daß, abgesehen von dem großen seitlichen, auf die Periorbita aufgelegten Lappen noch ein schmaler medial oben gebildet wurde, der nach oben bis unter das Septum interfrontale aufgeklappt wurde. Die Verwachsung am Stirnhöhlenboden wird dadurch noch sicherer vermieden (UFFENORDE, Verh. Kissingen 1923).

Selbst dann kann die primäre Naht ohne Bedenken möglich sein. Daß die orbitale Phlegmone an sich nicht dagegen spricht, ist uns ja von den Friedenserfahrungen her bekannt.

Betreffs der Gehirnkomplicationen und vor allen Dingen auch betreffs der Gefahr der Spätverwicklungen muß ich auf das entsprechende Kapitel verweisen. Sie beherrschen letzten Endes in diesen Fällen die Prognose und zerstören oft noch spät, wie wir es wohl alle immer mehr erfahren mußten, manche Hoffnung auf die vielleicht schon gesichert erschienene Dauerheilung.

Aber nicht nur die Schußverletzungen, sondern alle Brüche und schwereren Zerstörungen am Schädelgrunde, namentlich bei gleichzeitiger mittel- und

unmittelbarer Wirkung, sind als sehr schwere zu betrachten. Sie überwogen im Kriege weit die rein mittelbar entstandenen Knochenbrüche. Nach WEINGÄRTNER und BRÜCKNER bilden sie 76% der oberen Nasenhöhlen-, also der Stirn-, Siebbein- und Keilbeinhöhlenverletzungen.

Bei solchen kombinierten Bruchbildungen werden dann allerdings auch gewöhnlich die äußeren Weichteile verletzt, wie ja gerade an dem exponierten oberen Orbitalbogen auch bei leichteren Verletzungen gern schnittartige Hautwunden, selbst ohne jede Knochen- und Periostbeteiligung, zustande kommen.

Wenn schon alle derartigen oben beschriebenen Verwundungen an dem Schädelgrunde streng genommen als „offene Brüche“ zu gelten haben, so ist das hier wegen der Beziehung zur Nasenhöhle noch mehr der Fall. Die Ansteckung wird meistens nicht ausbleiben, sie kann von außen und auch von der Nasenhöhle aus erfolgen.

Literatur.

- ALBERT (1): Beitrag zur Behandlung der Stirnhöhenschüsse. *Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 8, S. 1. — DERSELBE (2): Schußverletzungen der Kieferhöhle. *Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 8, S. 289. — HENRI ALEXANDER: Komplikationen nach submuköser Septumresektion. *Ref. Zentralbl. f. Laryngol.* Bd. 28, S. 411. — ANDEREYA: *Zentralbl. f. Ohrenheilk.* Bd. 76, S. 258. — AXHAUSEN: Die Kriegsschußverletzungen des Hirnschädels. *BORCHARDT-SCHMIEDEN* S. 370. — BECK, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1916. S. 77. — BECK, J.: Über die plastischen Operationen an Nase und Ohr. *Zentralbl. f. Ohrenheilk.* Bd. 19, S. 201. — BECKER: Ein Beitrag zur Behandlung der Gehirnschüsse mit Stirnhöhlenverletzung. *Münch. med. Wochenschr.* Bd. 3, S. 74/75. 1919. — v. BEHM: Mündungsdeckel eines Infanteriegewehres in der Kieferhöhle. *Münch. med. Wochenschr.* 1906. S. 13. — BERGER und TYRMAN: Krankheiten der Keilbeinhöhle usw. Wiesbaden 1886. — v. BERGMANN (1): Die Verletzungen der Nase, Frakturen und Dislokationen. *HEYMANN'S Handb. f. Laryngol.* S. 518. — DERSELBE (2): Die Lehre von den Kopfverletzungen. — BERLIN: Verletzungen der Orbita: *Handb. d. ges. Augenheilk.* von GRAEFE-SÆMISCH. Bd. 6, S. 599. — BIASIOLI und MASUZZI: *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 9, S. 165. — BOENNINGHAUS (1): Gefährliche Stirnbeine. *Verein dtsh. Laryngol.* 1911. S. 619. — DERSELBE (2): Die Operationen an den Nebenhöhlen der Nase. *Handb. d. spez. Chirurg. d. Ohres u. d. oberen Luftwege.* Bd. 3, S. 70. — DERSELBE (3): *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., KILLIAN-Festschr.* Bd. 33, S. 318. — DERSELBE (4): Der Tierversuch an der Stirnhöhle und der Mensch. *Zentralbl. f. Ohrenheilk.* 1921. S. 233. — BLAU (1): *Dtsch. med. Wochenschr.* Bd. 41, S. 1133. — DERSELBE (2): Schußverletzungen der Nasen Nebenhöhlen, ihre Folgen und ihre Behandlung. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilkunde.* Bd. 102, S. 162. 1918. — DERSELBE (3): *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 77, S. 140 und *Verhandl. d. dtsh. otol. Ges.* 1921. S. 33. — BLUMENFELD: Die Laryngo-Rhinologie im Weltkriege. *Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 9, S. 397. 1920. — BRANDES: Zur Behandlung der Kopfschüsse. *Dtsch. med. Wochenschrift* 1916. S. 662. — BRAUER (1): *Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1912. Bd. 45. — DERSELBE (2): *Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med.* 1913. — BRIEGER: Diskussionsbem. zu KÜMMEL'S Vortrag. Stuttgart 1913. — BRUNK: *Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege* 1910. S. 332 und *Zentralbl. f. Ohrenheilk.* S. 114. — BRÜCKNER: Kriegsbeschädigung des Auges. *Jahreskurse f. ärztl. Fortbild.* 1915. Novemberheft. — BRÜCKNER und WEINGÄRTNER: Rhino-ophthalmologische Erfahrungen bei Schußverletzungen des Gesichtsschädels. *Zeitschrift f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb.* 1921. Nr. 10. — BRÜGGEMANN: *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege* Bd. 74, S. 4. — BUSCH, H.: Ein Fall von Aneurysma der A. maxill. int. nach Schußverletzung. *PASSOW-SCHAEFERS Beitr.* Bd. 9, S. 101. — VON CHIARI (1): Die Stirnhöhenschußverletzungen. *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* Bd. 91, S. 601. 1917. — DERSELBE (2): Revolverkugel in der Keilbeinhöhle. *Ref. Zentralbl. f. Laryngol.* Bd. 27, S. 230. — DERSELBE (3): Die Krankheiten der Nase. *Leipzig-Wien* 1902. — CLAUUS: Üble Zufälle bei Kieferhöhlenpülung. *PASSOW-SCHAEFERS Beitr.* 1911. S. 88. — COLLER: Blutige Reposition bei Depressionsfraktur der Nasenbeine. *Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk.* Bd. 10, S. 332. — CORDS: Prognose und Therapie der Stirn-Orbitalschüsse. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1915 Bd. 34, S. 3. — DERSELBE (2): Todesursachen bei Schußverletzungen der Orbita. *Verhandl. d. ophthalm. Ges.* 1916. S. 306. — DEGE: Verletzungen des Gehirns. *Neue dtsh. Chirurg.* 1. Teil. 1920. — DEISAUX: Nasenfraktur behandelt mit Metallprothese. *Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk.* Bd. 10, S. 19. — DELYT, R.: Über Schädelschüsse. *BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg.* 1917. — DENKER (1): Die chirurgische

Behandlung der Nebenhöhleneriterungen nach Kriegsverletzungen. Münch. med. Wochenschr. Bd. 24, S. 821. 1915. — DERSELBE (2): Über Kriegsverletzungen am Ohr, den oberen Luftwegen und den Grenzgebieten. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 98, S. 1. 1915. — DREYFUSS: Die Krankheiten des Gehirns und Adnexa im Gefolge von Naseneriterungen. Jena 1896. — VON EICKEN: Verhandl. d. Vereins dtsh. Laryngol. 1908, S. 27. — FALK: Akute Meningitis. Verein westdtsh. Hals- u. Ohrenärzte. April 1910. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. 1912. — FEIN: Ref. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 17, S. 231. — FENDEL: Überblick über Kriegsverletzungen der Nasenbenhöhlen und ihre Therapie. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 17, S. 1 u. 33. (Ref.). — FEUCHTINGER: Schrapnellsteckschuß an der Schädelbasis. Wien. laryngol. Ges. 1919. November. — FREYTAG: Zur Kenntnis der Nasenfrakturen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1896. S. 217. — FRITSCHKE: Nasendeformationen und ihre Korrekturen. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. 1910. — GAMSTRUP: 3 Fälle von traumatischen Leiden des Antr. Highm. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1910. S. 234. — GANZER: Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 14, S. 96. — GAREL: Nasenprothesen. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 28, S. 555. — GAUTHIER, J.: Nasenfrakturen bei den Boxern. Inaug.-Diss. Paris 1912. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1914, S. 52. — GAY, FRENCH: Ausgedehnte Fraktur der Stirnhöhlenwände. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 25, S. 435. — GERBER (1): Über Schußverletzungen der oberen Luftwege und benachbarten Teile. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 29, S. 331. 1915. — DERSELBE (2): Beobachtungen am Kriegslazarett. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 8, S. 261. 1919. — DERSELBE (3): Komplikationen der Stirnhöhlenentzündung. Berlin: Karger 1909. — VAN GILSE: Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 14, S. 238. — GLAS (1): Sechs Fälle von Kieferhöhleneriterung nach Schußverletzungen. Wien. laryngol.-rhinol. Ges. 1915. Nov. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 14, S. 57. — DERSELBE (2): Zum Kapitel der Nasen- und Halsverletzungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1916. S. 345. — GORDING (1): Schwere Komplikation nach Punktion des Antrum maxill. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 54, S. 1086. — DERSELBE (2): Acta oto-laryngol. — GORIS, CH.: Ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 9, S. 546. — DE GROOT: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 31, S. 152. — GROSSMANN: Wann sollen Schädelbasisfrakturen bei Mitbeteiligung von Ohr oder Nase operativ behandelt werden? PASSOW-SCHAEFERS Beitr. Bd. 10, S. 379. 1918. — GRÜNWARD: Schußverletzungen der pneumatischen Schädelhöhlen. Münch. med. Wochenschr. Bd. 24, S. 823. 1915. — GUNDERMANN: Über das Mühlengeräusch des Herzens, seine physikalische Entstehung usw. Über Luftembolie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 33, S. 1—3. 1921. Jena. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 712, 71; und Dtsch. med. Wochenschr. 1921. S. 203. — GURWITSCH: Über die Anastomosen zwischen Gesichts- und Orbitalvenen. GRAEFES Arch. f. Ophthalmol. 4. Abt. Bd. 29, S. 31. 1883. — GUTMANN: Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 34, S. 1036. 1916. — GÜTTELSON: Fraktur der Lamina cribrosa. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. Nr. 30, S. 41. — HAJEK: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1907. S. 430. — HALLE (1): Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 37, S. 449. — DERSELBE (2): Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 25, H. 12, S. 223. 1923. — VON HANSEMANN (1): Die Perforation der Lamina cribrosa durch Luftdruck. Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 18. — DERSELBE (2): Eitrige Meningitis nach Kopfverletzungen. Berl. klin. Wochenschrift 1917. Nr. 31. — HÄNISCH: Über Kriegsverletzungen im Gebiete des Kehlkopfes, der Nase und Nebenhöhlen und der Ohren. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 8, S. 333. 1919. — HARBITZ, FRANCIS: Eine eigentümliche Hirnläsion. Norsk magaz. f. lægevidenskaben. 1906. S. 9. — HARRIS, H. E.: A case of a bullet in the sphenoidal sinus; removal through the left nostril. Lancet 9. 12. 1916. — HEIMANN, E.: Kriegschirurgie im Heimatlazarett. Med. Klinik Bd. 40. 1914. — HEINDL (1): Kriegsverletzungen des Keilbeins. Wien. klin. Wochenschr. 1915. S. 430. — DERSELBE (2): Zentralbl. f. Laryngol. 1917. S. 106. — HENNEBERT: Verletzung durch explodierende Sauerstoffbombe. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 9, S. 547. — HERRENKNECHT: Ein einfacher Nasenersatz. Münch. med. Wochenschr. Bd. 51. 1913. — HINSBERG: Diskussionsbem. zu KÜMMELS Vortrag. Stuttgart 1913. — DERSELBE (2): Ohr, innere Nase und ihre Nebenhöhlen. BORCHARDT-SCHMIEDEN, Lehrb. d. Kriegschirurgie 1917. — HIRSCH (1): Verhandl. d. dtsh. Laryngol. 1920. Naheim. — DERSELBE (2): Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65. S. 625. — HOFER: Schußverletzungen der Kieferhöhle. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 51, S. 385. — HOFFMANN, RICHARD: Die Verletzungen der Kieferhöhle. v. SCHJERNINGS Handb. f. ärztl. Erfahr. im Weltkrieg. Bd. 6, S. 182. 1921. — IGERSEHEIMER: Über operative Erfahrungen bei Kriegsverletzungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1915. S. 54. Juni. — IMHOFER: Die Kenntnis der üblen Zufälle bei Probeauspülungen der Kieferhöhle. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 80, S. 281. 1921. — JOSEPH: Korrektive Nasen- und Ohrenplastik. Handb. d. spez. Chirurg. d. Ohres u. d. ober. Luftwege. Bd. 1, 2., S. 125. — KAFEMANN: Kriegsverletzungen der oberen Luftwege. Berl. klin. Wochenschr. 1915. S. 448. — KAHLER: Die Kriegsverletzungen der Nasenhaupthöhlen. v. SCHJERNINGS Handb. f. ärztl. Erfahr. im Weltkrieg. Bd. 6, I.,

S. 167. — KÄHLER und AMERSBACH: Kriegschirurg. Erfahrungen aus dem Gebiet der Rhino-Laryngologie im 1. Kriegsjahre. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 30, S. 3. — KAYSER: Verwachsungen der Nase. HEYMANNS Handb. Bd. 3, S. 162. — KILLIAN (1): Über üble Zufälle bei Kieferhöhlenspülungen. Verhandl. d. Vereins dtsh. Laryngol. 1913. S. 217. — DERSELBE (2): Über Meningitis nach Stirnhöhlenschüssen. Berl. laryngol. Ges. Dez. 1916 und Jan. 1917. Zentralbl. f. Laryngol. 1918. S. 142. — DERSELBE (3): Nebenhöhlenschüsse der Nase. Berl. klin. Wochenschr. 917. — DERSELBE (4): Stirnbein- bzw. Stirnhöhle. Zentralbl. f. Laryngol. 1916. S. 131 u. 260. — DERSELBE (5): Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 14, S. 73 u. 95. — DERSELBE (6): HEYMANNS Handb. d. Laryngol. S. 1009. — KÖRNER: Über Granatsplitter in der Kieferhöhle. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. t. Krankh. d. Luftwege. Bd. 74, S. 107. 1917. — KOCH, WALTER: Direkte Kriegerkrankungen durch Einwirkung chemischer Mittel. v. SCHJERNINGS Handb. Bd. 8 und Pathol. Anat. 1921. — KRAEMER: Meningitis nach Siebbeinarterie. PASSOW-SCHAEFFERS Beitr. Bd. 12, S. 145. — KREBS: Bemerkungen zu den Gesichtsschüssen mit Beteiligung der Nasenhöhlen. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 1203. — KRETSCHMANN: Beitrag zur Behandlung der Stirnschüsse. PASSOW-SCHAEFFERS Beitr. Bd. 9, S. 349. — KRÜCKMANN: Über Kriegsverletzungen des Auges. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1915. Jg. 12, Nr. 18, S. 545. — KÜMMEL (1): Die Verletzungen und Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Handb. d. prakt. Chirurg. Bd. 8, Abschn. I. 3. Aufl. — DERSELBE (2): Tödliche Meningitis durch Verletzung der Schädelbasis bei Abtragen der mittleren Muschel. Verhandl. d. Vereins dtsh. Laryngol. Stuttgart 1913. — KUTNER, H.: Die Kriegsverletzungen der Nasennebenhöhlen. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1914. S. 72. — KÖNIG, FRITZ: Zur Deckung des Defektes von Nasenflügeln. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 7. — LABOURE: Meningitis nach endonasalem Eingriff. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1918. Nr. 38. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1909. — VON LÄNG: Projektill in der Keilbeinhöhle. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 27, S. 344 und Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 26, S. 445. — LAUBSCHAT: Diskussionsbem. zu KUTNER. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 14, S. 72. — LEHMANN: Eine seltene Form der isolierten Oberkieferfraktur. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. Bd. 5, S. 135. — LENGNICK: Schrapnell in der Highmorshöhle. Berl. klin. Wochenschr. 1915. S. 390. — LEVINSTEIN: Traumatische Anosmie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23, S. 3. — LEXER (1) Plastische Operationen im Gesicht. Handb. d. prakt. Chirurg. 5. Aufl. — DERSELBE (2): Kosmetische Operationen der Nase. Dieses Handbuch. — LINCK (1): Beiträge zur allgemeinen und speziellen Schädelkriegerchirurgie usw. BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 3, S. 277. 1918. — DERSELBE (2): Beitrag zur Behandlung und Prognose von Schädelbasisfraktur und traumatischen Hirnabscessen. BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 5, S. 640. 1919. — DERSELBE (3): Weiterer Beitrag zur Behandlung der kriegschirurgischen Verletzungen an der Schädelbasis. BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 2, S. 149. 1916. — DERSELBE (4): Die Zuständigkeit der Oto-Rhinologie bei der Beurteilung und Behandlung von Verletzungen im Gebiet der vorderen und seitlichen Schädelbasis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 79, S. 169. 1920. — DERSELBE (5): Beitrag zur Klinik und Pathologie der Schädelbasisfrakturen durch stumpfe Gewalt. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 81, S. 265. 1921. — DERSELBE (6): Handb. f. d. ges. Augenheilk. S. 1960. — LOCH: PASSOW-SCHAEFFERS Beitr. Bd. 9, S. 247. — LÖHLEIN: Erblindung durch Migräne. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. S. 1404. — LOTHROP, HOWARD A.: Fraktur des Oberkiefers infolge direkten Schlags auf den Backenknochen. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 22, S. 371. 1906. — LÖWENSTEIN, A.: Das Luftemphysem der Lider und Augenhöhle. Klin. Monatsbl. d. Augenheilk. Bd. 57, S. 77. 1916. — LUBLINER: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1917. S. 648. — MANASSE: Über rhinogene traumatische Meningoencephalitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. S. 1888. — MARSCH, F.: Fälle von Verletzungen der Augenhöhlen und des Sehnervs bei endonasalen Operationen usw. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1912. S. 593. — MARSCHIK (1): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1917. S. 648. — DERSELBE (2): Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 54, S. 1085. 1912. — MARX: Erfahrungen der Kriegsverletzungen der Nebenhöhlen der Nase. PASSOW-SCHAEFFERS Beitr. Bd. 2, S. 149. 1919. — VON NAVRATIL, DESIDER (1): Hautemphysem nach Operation der Scheidewand. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 23, S. 112. — DERSELBE (2): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1914. S. 1186. — NEUGEBAUER: Tödliche Luftembolie nach Lufteinblasung in die Oberkieferhöhle. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 7, S. 140. 1917. — ONODI (1): Über postoperative Sehstörungen und Erblindungen nasalen Ursprungs. Zentralbl. f. Augenheilk. 1914. S. 21. — DERSELBE (2): Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. 1916. — DERSELBE (3): Rhino-laryngol. Fälle vom Kriegsschauplatz. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 98, S. 244. 1916. — DERSELBE (4): Ergebnisse der Abteilung für Hör-, Sprach-, Stimmstörungen und Tracheotomierte vom Kriegsschauplatz mit einem rhino-laryngol. Anhang. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 52, S. 349. 1918. — ORTEL: Die Tätigkeit des Hals-, Nasen- u. Ohrenarztes im Feldlazarett. PASSOW-SCHAEFFERS Beitr. Bd. 2, S. 118. — VON PAULIKOVITZ: Aus der Kieferhöhle entferntes Geschöß. Orvosi Hetilap. 1915. S. 12. Ref. Zentralbl. f. Laryngol.

1915. S. 310. — PAUNTZ: Über Verletzungen der Gesichtshöhlen im Kriege. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 215. — PIFFL, O.: Erkrankungen der Ohren und Nase im Kriege. Wien. klin. Wochenschr. 1914. S. 1604 und Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 214. — POPPE, A.: (Bologna) Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 8, S. 490. — PUSATERI: Beitrag zum Studium der penetrierenden Wunden der Nasenhöhle. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 22, S. 239. — RHESE (1): Die Kriegsverletzungen und Kriegserkrankungen von Ohr, Nase u. Hals. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1918. — DERSELBE (2): Die Bakteriologie des kranken Siebbeins. PASSOW-SCHAEFFERS Beitr. 1914. S. 8. — REISCHIG: Ein Fall von Meningitis purulenta aseptica nach einem intranasalen Eingriff. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 69, S. 78. — REUTER, J. M.: Wiederannähen einer abgetrennten Nase. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1903. — RITTER: Über günstigen Ausgang wahrscheinlicher Thrombose des Sinus cavernosus otitischen Ursprungs. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 348. 1922. — VON ROTHE: Chirurgie im Kriegslazarett. BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. März 1915. — RÖPKE (1): Die Berufskrankheiten des Ohres und der oberen Luftwege. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1902. — DERSELBE (2): Die Verletzung der Nase und deren Nebenhöhlen. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1905. — DERSELBE (3): Über die Osteomyelitis des Stirnbeins im Anschluß an Stirnhöhlenerkrankung und über ihre intrakraniellen Folgeerscheinungen. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1907. S. 162. — RUTTIN: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1915. S. 376. — SCHEIBE: Zur Lebensgefährlichkeit der Nebenhöhlenerkrankung und ihrer Behandlungsmethoden. Verhandl. d. Ver. dtsh. Ohren-, Nasen-, Halsärzte. 1923. S. 131. — SCHLOEFFER: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 159, S. 132. 1920. — SCHLESINGER: Über die erste Versorgung bei Nasenverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 513. — SCHLITTLER: Wie lassen sich die sog. „üblen Zufälle“ bei der Kieferhöhlenspülung vermeiden? Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 371. — DE SANTOS: Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 260. — SCHMIDT, M.: Lehrbuch S. 458. — SCHULZE: Rapid verlaufende Erkrankungen der Nasennebenhöhlen mit cerebralen Komplikationen. PASSOW-SCHAEFFERS Beitr. 1912. — SEEMANN: Ein Fall von großem Extraduralabsceß nach Schußverletzungen des linken Stirnbeins mit Eröffnung der Kuppe der Stirnhöhle. Wien. laryngol. Ges. 1918. Januar. — SEIDEL: Verletzungen und Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen im Kriege. Berl. klin. Wochenschr. 1915. S. 450 und Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 825. — VAN STEEDEN: Ref. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 24, S. 577. — STENGER: Über die chirurgischen und otochirurgischen Indikationen bei der Behandlung von Erkrankungen des Gehörorgans, der Nase und der Nebenhöhlen mit besonderer Berücksichtigung der kriegschirurgischen Erfahrungen. PASSOW-SCHAEFFERS Beitr. Bd. 12, S. 104. 1919. — STREIT: Zur vergleichenden Bakteriologie der Nase und des Mundes. Verhandl. d. Vereins dtsh. Laryngol. Stuttgart. 1913. S. 183. — STUCKI und LEXNIGTON: Trauma des Siebbeins, Hirnabsceß, Tod. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 24, S. 188. — VON SZILY: Atlas der Kriegsaugeheilk. Bd. 3. 1915—1918. — THOST (1): Die Kriegsverletzungen auf dem Gebiete der Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1918. Novemberheft. — DERSELBE (2): Entfernung einer Bleikugel aus dem rechten Siebbein nach einer exakten Methode zur Bestimmung von Geschossen im Schädel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1918. S. 517. — TREMOLIÈRES: Nasenbrüche und ihre Behandlung. Inaug.-Diss. Toulouse 1911. — UFFENORDE (1): Zur Behandlung der Kopfschüsse. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. S. 662. — DERSELBE (2): Bewährt sich unser klinischer Standpunkt gegenüber den Nasennebenhöhlenentzündungen und ihren Komplikationen auch bei traumatischen Erkrankungen? Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 100, S. 71. 1917. — DERSELBE (3): Luftembolie bei Jugularisunterbindung. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 80, S. 250. — DERSELBE (4): Die chirurgischen Erkrankungen des inneren Ohres. Handb. d. spez. Chirurg. Bd. 2. — DERSELBE (5): Komplizierte Fälle von Nasennebenhöhlenerkrankungen. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 3, S. 691. — DERSELBE (6): Unsere Erfahrungen mit der orbitalen Methode bei der operativen Behandlung der chronischen Stirnhöhlenerkrankung. PASSOW-SCHAEFFERS Beitr. Bd. 7, S. 296. — DERSELBE (7): Das Röntgenbild bei Nasennebenhöhlenentzündungen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 110, S. 185. — DERSELBE (8): Jahresbericht der Klinik. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1911. S. 347. — VALENTIN: Zur operativen Behandlung von Schädelbasisbrüchen. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1911. S. 388. — VIGNARD, SARGNON und BESSIÈRE: Beitrag zur Behandlung der Nasenbrüche. Lyon med. Aug. 1913. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 53. — VOSS, O.: Operatives Vorgehen bei Schädelbasisfrakturen bei Mitbeteiligung von Ohr und Nase. PASSOW-SCHAEFFERS Beitr. Bd. 3, S. 385. 1910. — WAGENMANN: Die Verletzungen des Auges usw. GRAEFE-SAEUMISCH, Bd. 9, Abt. 5, 3. Aufl. 1910 u. 2. Aufl. 1913. — WALICZEK (1): Neue Operationsmethode der Nasenatresie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 20, S. 1. — DERSELBE (2): Diskussionsbemerkm. zum Vortrag HIRSCH. Nauheim 1920. — WEIL, M.: Querschuß durch den Gesichtsschädel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 48, S. 1319. — WEINGÄRTNER: Die Kriegsverletzungen der Stirnhöhle, des Siebbeins und der Keilbeinhöhle. v. SCHJERNINGS Handb. d. ärztl. Erfah. im Weltkrieg, Bd. 6, S. 198.

1921. — WEVER und STARGARDT: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 28, 1913. — VAN DEN WILDENBERG: Schwere Schädelbasisbruch. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 27, S. 88. — ZARNIKO: Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. Berlin: Karger 1905. — ZIMMERMANN (1): Erfahrungen über Schußverletzungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 98, S. 284, 1916. — DERSELBE (2): Drei Steckschüsse in die Wandung des Nasen-Rachenraumes und der perimaxillare Operationsweg. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 33, S. 332, 1920. — ZINSER: Ein einfacher Nasenersatz. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 49. — ZUCKERKANDL: Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhlen. Bd. 2, 1892.

2. Verletzungen des Mundes und Rachens.

Von

Alexander Stieda-Halle a. S.

Mit 11 Abbildungen.

I. Mechanische Verletzungen des Mundes und Rachens.

Wunden an den Lippen können *von außen* durch Hieb- oder Stichverletzungen zustande kommen oder *von innen* her beim Fall auf das Gesicht, wobei die Zähne dann die Verwundung hervorrufen. Da die Lippen reichlich lockeres Bindegewebe enthalten, kann es bei den Quetschungen zu sehr ausgedehnten Blutaustritten und zu einer schnell zunehmenden ödematösen Schwellung kommen, die sich aber ohne besondere Behandlung von selbst zurückbildet. Manchmal bleibt allerdings noch längere Zeit eine Verdickung der Lippe zurück. Außer Quetschungen können aber auch ganz scharfrandige Wunden gesetzt werden, die unter Umständen stark bluten, wenn die Arteria coronaria in ihrem Stamme durchtrennt ist.

Eine besondere Unterbindung der Gefäße ist nicht notwendig. Die Blutung steht am raschesten und sichersten durch die Naht. Geht die Verletzung durch die ganze Lippe vom Lippenrot bis in den häutigen Teil der Lippe hinein, so muß, wie bei der Hasenschartenoperation, die erste Naht genau am Übergang vom Lippenrot zum Lippenweiß eingelegt werden: außen einstechend geht man durch die ganze Lippe hindurch, ohne aber die Schleimhaut mitzufassen (vgl. auch Abb. 18 im Kapitel Mißbildungen des Mundes). Eine exakte Naht des Lippenrots ist nötig, damit kein hasenschartenähnlicher Einkniff entsteht.

Wenngleich die Lippenwunden bei der reichlichen Bakterienflora der Mundhöhle selbstverständlich infiziert sind, so ist hier doch, selbst ohne wesentliche Anfrischung der Ränder, die primäre Naht ausführbar. Die Wunden der Lippe haben, wie alle Verletzungen des Gesichts, eine auffallend gute Tendenz zur reaktionslosen Heilung. Wird nicht sofort genäht, so entstehen natürlich sehr häßliche narbige Entstellungen.

Bei den in den *Wangen* entstehenden *Wunden* hat man sich ebenso wie bei denen der Lippe zu verhalten. Besondere Beachtung verdient dabei natürlich der gelegentlich mitverletzte Ausführungsgang der Glandula parotis (s. d. betr. Kapitel).

Große Entstellungen mit Defekten ganzer Lippenteile sind oft die Folge von *Schußverletzungen* des Gesichts. Sie sind namentlich nach dem Weltkriege oft zur Beobachtung gekommen.

Für die im Bereiche der Lippen und Mundöffnung vorhandenen Defekte stehen uns mehrfache plastische Methoden zur Verfügung. Entweder gelingt

es mit Hilfe von Schnittführungen, wie bei der Operation der Hasenscharte, den Verlust des verlorengegangenen Lippenteils zu ersetzen, oder es müssen Hautlappen aus der Umgebung entnommen bzw. von weiter ab liegenden Teilen herangeholt werden. Infolge der in der nächsten Nähe der Defekte zumeist vorhandenen narbigen Veränderungen ist es oft nicht möglich, mit seitlichen Verziehungen und Entspannungsschnitten allein auszukommen. Es müssen deshalb größere Stiellappen Verwendung finden.

In seiner „*Wiederherstellungschirurgie*“ hat uns LEXER in dem Abschnitt über die „Beseitigung von Defekten und narbigen Verzerrungen in dem Gesicht“ glänzende Beweise für die Zweckmäßigkeit der von ihm angegebenen zum Teil kühnen Operationsmethoden geliefert. Der *Ersatz von Ober- und Unterlippe* erfolgt am besten durch gestielte Lappen von der Stirn, bei sehr großen Defekten aus der Haut des Halses oder des Armes, wenn es gilt auch einen Bartersatz zu schaffen, aus dem behaarten Teil der Kopfhaut. Ich verweise auf die vortreffliche Darstellung des Meisters der plastischen Chirurgie, auf LEXERS erwähnte Monographie.

Einen gelungenen Beitrag einer Oberlippenplastik mit Schnurrbartersatz geben die Abb. 1—4 wieder.

Es handelt sich um einen 19jährigen Soldaten, der am 1. 11. 1918 im Gesicht verwundet wurde. Bei der am 5. 7. 1919 erfolgten Aufnahme in die *Heilanstalt Weidenplan in Halle* bestand eine sehr entstellende Narbe im Bereiche der Oberlippe (Abb. 1). Diese war straff gespannt, narbig gegen die Mundhöhle hin eingezogen, so daß die Unterlippe wulstartig vorstand. Ein großer Teil des Lippenrots war ebenfalls in Verlust geraten. Der Alveolarfortsatz des Oberkiefers fehlte in seinem vorderen Abschnitt.

Am 9. 7. 1919 habe ich in Lokalanästhesie die sternförmige Narbe weit bis ins Gesunde exzidiert. Der durch das Zurückweichen der Wundränder zustande gekommene ziemlich große Defekt wird durch einen 19 cm langen gestielten „*Lexerlappen*“ (Abb. 2 und 3) gedeckt, der vor dem Tragus des linken Ohres beginnt und leicht bogenförmig nach oben bis zur Scheitelhöhe verläuft. An seiner Basis ist der Lappen nur 2 cm breit. Er enthält aber den Hauptstamm der Arteria temporalis, die seine Ernährung verbürgt. Das obere etwas breitere Ende des langgestielten Lappens wird auf der rechten Seite im Defekt der Oberlippe fixiert. Die Wunde am Kopf wird zum Teil durch zusammenziehende Nähte verkleinert. Auf der Scheitelhöhe wird die Wunde mit THIERSCHSCHEN Transplantationen gedeckt. Am 2. 8. wird der gestielte Lappen unter Berücksichtigung der noch zu erwartenden Schrumpfung an entsprechender Stelle der Oberlippe durchtrennt und der Hauptteil des Lappens in das alte Bett zurückverpflanzt. Am 6. 8. wird das am Rande der Oberlippe links noch vorhandene Lippenrot durch Längsschnitt entfaltet, wodurch es gelingt, unter Zuhilfenahme des Lippenrots der anderen Seite einen Schleimhautsaum im Bereiche der neugebildeten Oberlippe zu schaffen (Abb. 4).

Bei einer Nachuntersuchung Ende November zeigt die Oberlippe einen guten Haarwuchs; die Haare sind fest, neigen nicht zum Ausfall. Durch eine Oberkieferprothese, welche den verlorengegangenen Alveolarfortsatz ersetzt, wird die Oberlippe noch etwas gehoben, so daß auch die Profilansicht nichts Entstellendes mehr zeigt.

Zungenwunden bluten meistens stark. Sie kommen selten durch scharfe schneidende Instrumente (außer bei Operationen!) zustande, öfter durch stumpfe Gewalteinwirkung. So entstehen beim Sturz auf den Kopf oder das Kinn *Bißwunden*, indem die Zunge zwischen die Zahnreihen gerät. Zungenbisse findet man auch sehr häufig bei epileptischen Anfällen, für die sie — meist an den Seitenrändern der Zunge — als pathognomonisch gelten.

Ebenso können in den Mund eindringende Fremdkörper leicht erhebliche Verletzungen des fleischigen Organs hervorbringen. Manchmal geraten auch abgebrochene Zahnstücke dabei in die Zungensubstanz hinein, wo sie gelegentlich nicht gleich bemerkt werden.

MURRAY beobachtete z. B. einen Fistelgang am Zungenrande, der auf einen fest eingebetteten Gegenstand führte. Es waren bei einem Sturz Teile vom Mundstück einer kurzen Pfeife in die Zunge eingedrungen und dort bis auf die Fistelbildung eingeeilt.

In einem Falle von v. FRISCH wurde durch einen völlig eingeeilten Fremdkörper eine Geschwulst vorgetäuscht.

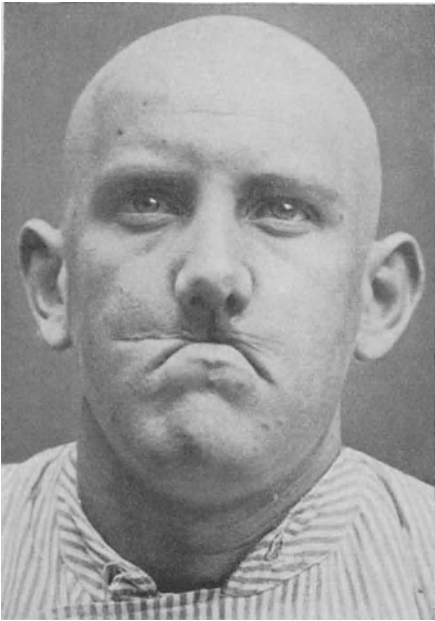


Abb. 1. Narbenbildung an der Oberlippe durch Schußverletzung.
(Eigene Beobachtung.)

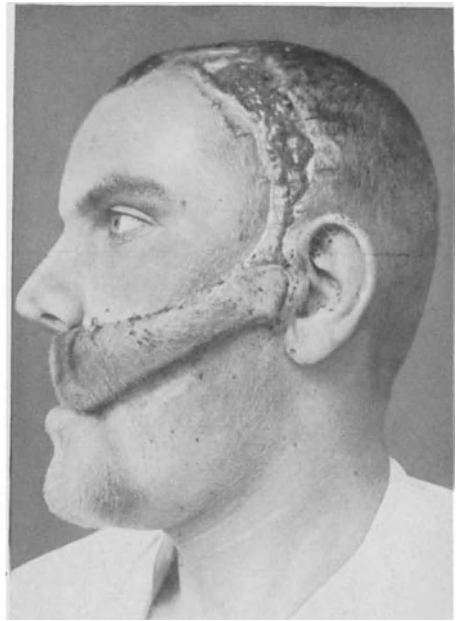


Abb. 2. Bildung eines LEXERSCHEN Lappen zum Ersatz der Oberlippe.
(Seitliche Aufnahme.)

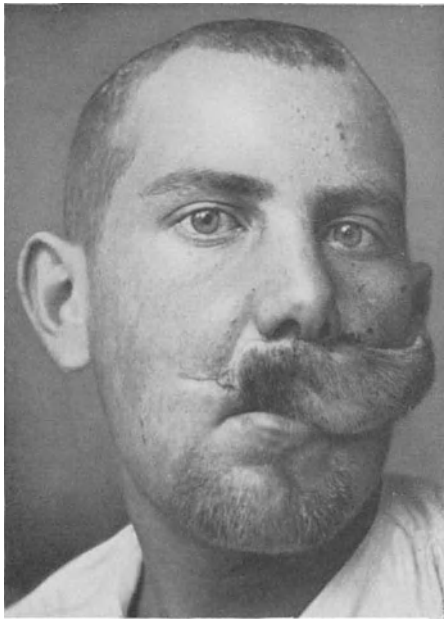


Abb. 3 wie Abb. 2. (Aufnahme von vorn.)

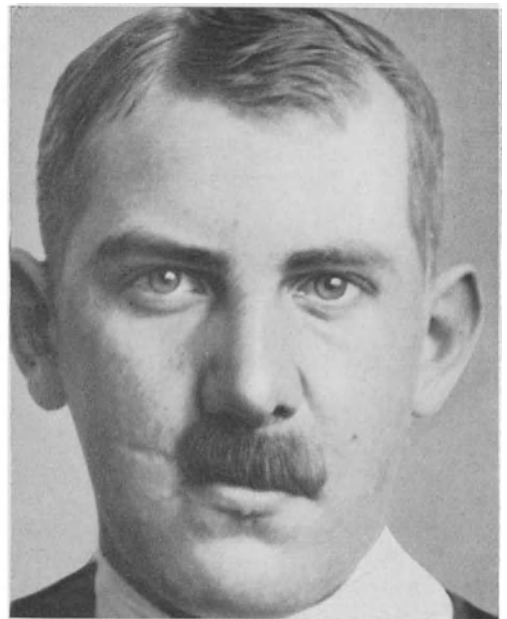


Abb. 4. Endresultat nach 5 Wochen.

Auch bei der Zunge können Schußwaffen erhebliche Verletzungen hervorbringen. Oberflächliche Wunden der Zunge bluten wenig, weil die *Arteriae dorsales linguae* nur kleinere Äste darstellen.

Tiefe Wunden können aber bei Verletzungen der *Arteria lingualis* zu sehr erheblichen Blutungen, ja fast Verblutungen führen, denn die Hämorrhagie wird gewöhnlich durch die von den Patienten unwillkürlich vorgenommenen Bewegungen der Zunge immer wieder angeregt; sie kann nicht zur Ruhe und zum Stillstand kommen. Man wird aber solcher Blutungen ganz leicht Herr durch die Naht. Mit stark gekrümmten Nadeln geht man an der betreffenden Stelle fast durch die ganze Dicke der Zunge hindurch und knotet die Fadenenden fest zusammen; sind mehrere Nähte nötig, so dient der zuerst eingelegte Faden als Zügel zum Herausziehen der Zunge und zum Einlegen weiterer Nähte.

Komplikationen können entstehen, wenn der Mundboden mitverletzt ist und die reaktive entzündliche Schwellung auf den Rachen und Kehlkopfeingang übergreift, wodurch der Zungengrund zurücksinkt. Es empfiehlt sich dabei die Zunge mit einem Faden anzuschlingen und bei schweren Atembeschwerden die Tracheotomie vorzubereiten.

Verwundungen des *Gaumens* sind im ganzen selten. Bei Unfällen vorkommende Frakturen sind zumeist Teilerscheinungen von Oberkieferbrüchen, als *alleinige* Verwundungen kommen sie eigentlich nur bei *Schußverletzungen* vor, oder wenn ein sehr fester *Fremdkörper* von unten her in den geöffneten Mund eindringt. Dann kann auch das Gaumensegel aufgerissen werden.

MORESTIN fand unter 85 Fällen von Schußverletzungen des Gaumens nur einmal eine isolierte Verletzung des weichen Gaumens.

Durch Kontraktion der Muskeln weichen die Ränder der Wunde im weichen Gaumen oft weit auseinander und es entsteht ein breiter V-förmiger Spalt, der mit der Spitze nach der Ansatzstelle am harten Gaumen gerichtet ist.

Frische Verletzungen des Gaumens sollte man immer so gut als möglich nähen und die Wundränder auch im Bereiche des harten Gaumens wenigstens stark einander nähern. Näht man solche Wunden nicht primär, so entsteht ein spaltförmiger Defekt, der nur in den seltensten Fällen genau in der Mittellinie des Gaumensegels wie beim angeborenen Gaumenspalt verläuft, sondern mehr seitlich gelegen ist.

Die Abb. 5 stammt von einem jetzt 9jährigen Knaben, der als kleines Kind auf das Mundstück einer Trompete gefallen war und sich dabei eine Zerreißen des Gaumensegels zugezogen hatte. Die Wunde wurde damals nicht ärztlich behandelt. Man sieht den nicht median gelegenen Spalt; die Sprache ist bei dem Patienten ausgesprochen nasal.

Mit großen Defekten haben wir es meistens bei den Selbstmordversuchen zu tun. Bei diesen aus unmittelbarer Nähe in den Mund abgegebenen Schüssen, bei denen die Mündung der Schußwaffe an den harten Gaumen angelegt wird, ist die explosive Zersprengung eine sehr große, namentlich wenn der Flintenlauf noch mit Wasser gefüllt ist. Zumeist wird der Verletzte wegen gleichzeitiger Eröffnung des Hirnschädels seiner Verwundung erliegen; bleibt er am Leben, so wird eine Tracheotomie der Aspiration von Blut sowie von Sekreten vorbeugen.

Isolierte lochförmige Verwundungen des weichen Gaumens sind besonders selten. Sie schließen sich, wenn sie nicht zu groß sind, meistens von selbst.



Abb. 5. Erworbener Gaumenspalt.

Anders die *Defekte im harten Gaumen*. Sie werden oftmals als Folge von Gesichtsschüssen — Querschüssen — beobachtet; sie sind nicht gleichgültig und bilden eine erhebliche Belästigung für den Träger. Abgesehen von der näselnden Sprache gelangen bei der Mahlzeit Speiseteile und Flüssigkeiten in die Nase; Zersetzungs Vorgänge sind bei nicht genügender Reinlichkeit leicht die Folge. Bei Kommunikation mit der Highmorshöhle ist stets ein Empyem vorhanden.

Hier sind wir deshalb gezwungen *operativ vorzugehen* und befinden uns in gewissen Fällen in derselben Lage wie bei den angeborenen Gaumenspalten. Seitliche Umschneidungen des Defektes nach gehöriger Anfrischung der Ränder desselben und Ablösung eines oder zweier mukös-periostaler Lappen, die dann ganz wie bei der klassischen Methode v. LANGENBECKS bei der Uranoplastik verschoben werden, genügen oft genug, um das Loch im Gaumen zu verschließen.

Glückt dieses nicht, so hat man in einem Teil der Fälle sich mit dem Tragen von Obturatoren zufrieden gegeben; doch kann dieses nicht der erstrebenswerte Endzustand sein, denn außer den anderen bekannten Unbequemlichkeiten ist der Träger eines Obturators dauernd vom Zahnarzt abhängig.

Es ist deshalb chirurgischerseits die Forderung aufzustellen, alle traumatischen Gaumendefekte operativ zu schließen. Die auszuführende Plastik wird sehr verschieden sein, je nach dem Sitz und der Ausdehnung des Defektes am Gaumen. Es sei hier hervorgehoben, daß erst nach völligem Abschluß der Heilung an die Operation herangegangen werden kann. Die Abstoßung von Sequestern und das Abklingen jedes Entzündungsprozesses muß abgewartet werden.

Zu Beginn der *Operation* werden die Ränder des Defektes wie bei der kongenitalen Gaumenspalte angefrischt, und zwar ebenfalls möglichst breit, vor allem im gesunden Gewebe; alles Narbige muß entfernt werden.

Bei einem mehr in der Mitte des Gaumens vorhandenen Loch läßt sich das v. LANGENBECKSche Verfahren gut anwenden (vgl. S. 397 im Kapitel Mißbildungen des Mundes). LAUTENSCHLÄGER und GANZER verwenden Lappen aus der Wangenschleimhaut.

Betrifft der Defekt den vorderen Teil des harten Gaumens und besteht ein teilweiser Verlust des Processus alveolaris, so läßt sich von der Innenseite der Oberlippe und Wangenumschlagsfalte ein breit-einbasiger Lappen unter Drehung um 180° herunterschlagen und mit den Rändern des angefrischten Defektes vernähen [von ROSENTHAL veränderte Methode REGNOLI und ROSE (Abb. 6 u. 7)].

Beim Heranholen von plastischem Ersatz verläßt v. EISELSBERG bei der von ihm angegebenen Methode die Mundhöhle und bildet einen zungenförmigen Lappen, der aus dem Unterarm stammt und zum Verschluß der Gaumenlücke dienen soll. ROSENTHAL (2), dem wir eine vortreffliche Arbeit über die Kriegsverletzungen des Gesichts verdanken, verfährt ähnlich: Er verbesserte die eben angeführte Methode dadurch, daß er den Lappen aus dem Unterarm an einem Ende umschlag und auf diese Weise einen Lappen mit doppelseitiger Epithelisierung zur Verfügung hatte. Dieser wird durch einen Schlitz der Wange zu dem Gaumendefekt hingeleitet und mit den angefrischten Rändern desselben vernäht.

Die von v. EISELSBERG mit Erfolg ausgeführte Einpflanzung eines kleinen Fingers in den Defekt trägt einen verstümmelnden Charakter; auch sind die Unbequemlichkeiten für den Operierten recht erheblich. Kompliziert erscheint auch der Versuch von KAUSCH, den Daumen einer Hand zunächst in eine Tasche der Bauchhaut einzunähen und ihn dort mit einem Bauchlappen zu verbinden; danach soll der dem Daumen anhaftende angeheilte Bauchhautlappen in den Gaumendefekt eingelegt werden.

Schon seit 1867 steht von THIERSCH eine sehr brauchbare Plastik zur Verfügung: Ein aus der Wange entnommener Lappen wird gedreht und durch einen Schlitz der Wangenschleimhaut in die Mundhöhle hineingezogen und am

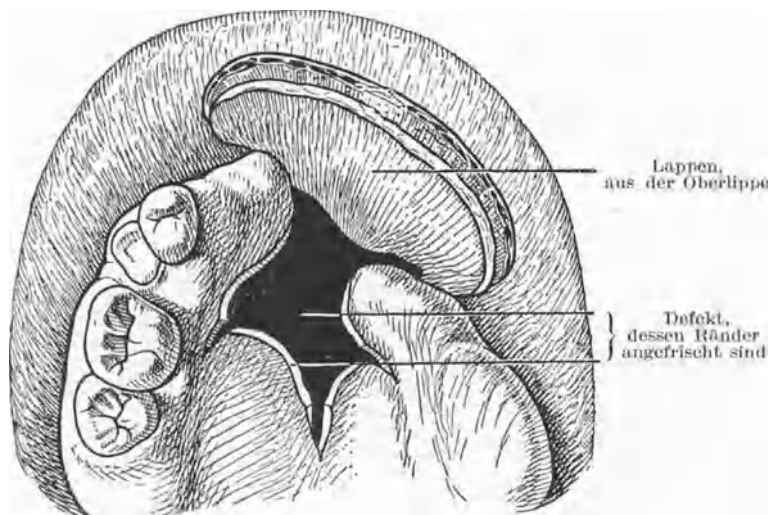


Abb. 6.

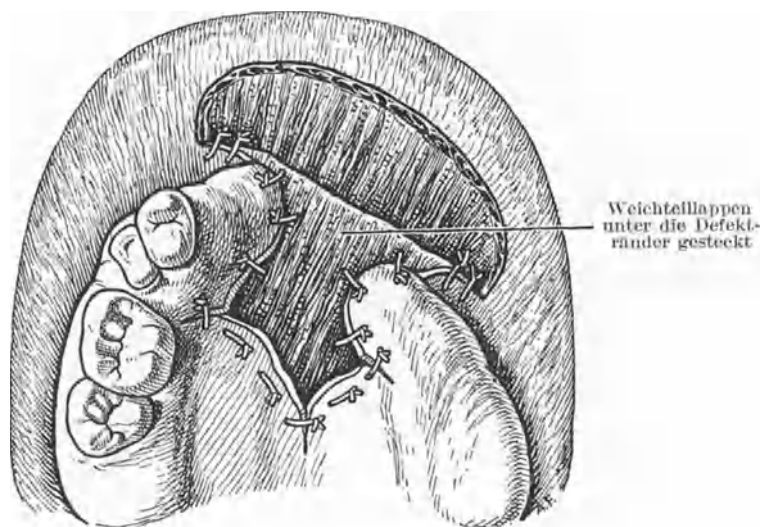


Abb. 7.

Abb. 6 und 7. Deckung von Defekten an vorderem Teile des Gaumens. (Nach ROSENTHAL.)

Gaumen fixiert. Die Abb. 8 und 9 geben den Gang der Operation wieder. ROSENTHAL hat sich der etwas modifizierten THIERSCHSchen Methode in 20 Fällen von Kriegsverletzungen mit bestem Erfolge bedient. Nach Durchschneidung des eingeschlagenen Lappens wird der Zusammenhang mit der Wange vollständig aufgehoben. Das Transplantat bekommt allmählich gute Festigkeit und genügt bald den an dasselbe gestellten Anforderungen beim Kauen.

Vor der Plastik muß der Lappen enthaart werden, da sonst der Patient durch den Haarwuchs sehr belästigt werden kann.

ESSER (2) verbesserte die Schnittführung von THIERSCH, indem er den Schnitt in die Nasolabialfalte verlegt und das benötigte Material von diesem Teil der Wange entnimmt. Es läßt sich dann ein überraschend großer Hautlappen von dort abpräparieren und der hier entstandene Defekt leicht und ohne entstellende Narbe schließen. Auch hat man weniger Mißhelligkeiten mit den Haaren und kann nicht wie beim Lappen aus der Wange mit dem Ductus Stenonianus in Kollision kommen; ebenso werden die Facialisäste besser geschont. Dabei ist eine gute Ernährung des Lappens durch die Arteria angularis gewährleistet.

Der ESSERSchen Methode habe ich mich in dem durch die beigegebenen Abbildungen (Abb. 10 u. 11) illustrierten Fall von Gaumendefekt nach Schußverletzung mit Erfolg bedienen können.



Abb. 8.

Abb. 9.

Abb. 8 u. 9. Gaumenplastik durch Einschlagen eines Wangenlappens nach THIERSCH-ESSER. (Schematische Abbildung nach ROSENTHAL.)

36jähriger Soldat R. Am 22. 10. 1917 an rechter Wange und Oberkiefer verwundet. Bei der Aufnahme am 8. 9. 1919 in die Heilanstalt Weidenplan in Halle befindet sich auf der rechten Wange zwischen Mundwinkel und Ohr eine etwa 4 cm lange reizlose Narbe. Der Alveolarfortsatz im Oberkiefer ist mitsamt den Zähnen infolge der Geschoßwirkung in Verlust geraten. Ferner besteht eine etwa zweimarkstückgroße Perforationsöffnung im harten Gaumen. Von dieser zieht eine weitere Narbe in den weichen Gaumen und bis zum Zäpfchen hin. Der Patient klagt außerdem über Herabsetzung des Hörvermögens und über Ohrensausen.

Am 30. 10. 1919 werden in Lokalanästhesie die Ränder des Gaumenlochs angefrischt und auf der rechten Backe ein Lappen gebildet, dessen Spitze in die Nasolabialfalte hinauf reicht. Nach genügender Mobilisierung des Hautlappens wird derselbe durch einen Schlitz der Wangenschleimhaut in die Mundhöhle hineingezogen und mit seinen Rändern an die Ränder des Defekts im Gaumen genäht. Der Lappen liegt nach vollendeter Naht ohne wesentliche Spannung und erscheint gut ernährt.

18. 11. Der Lappen ist gut angeheilt.

2. 12. Der durch die Wange durchgezogene Teil wird abgetrennt und der Rest in das alte Bett der Wange zurückgelegt.

5. 12. Der Gaumenlappen ist mit seiner Umgebung fest verheilt, die Lücke im Gaumen fest geschlossen.

(Vgl. zahnärztliche Dissertation GÜNTHER, Halle 1921.)

Bei großen traumatischen Defekten des Gaumens hat sich als sehr brauchbare Methode die von ISRAEL 1887 ursprünglich zur Wangenplastik angegebene Methode erwiesen, vom Halse her einen gestielten Hautlappen zu entnehmen. Die Halshaut liefert bekanntlich wegen ihrer reichen Vascularisation und großen Elastizität ein besonders geeignetes Material. Die Vorbereitung des Lappens erfolgt am besten in situ nach PERTHES, um der Ernährung des langgestielten Lappens sicher zu sein.

PAYR bediente sich dieser Methode und zog den Halslappen durch die Wange hindurch, nachdem er einen queren Schlitz hinter dem Mundwinkel angelegt hatte, während v. EISELSBERG und KAPPIS den Lappen durch eine Öffnung am Unterkiefertrand in die Mundhöhle hineinleiteten. Um das Durchbeißen des



Abb. 10. Gaumenplastik nach THIERSCH-ESSER.
(Eigene Beobachtung.)



Abb. 11. Der Wangenlappen ist im Munde
an die Ränder des Gaumendefektes fixiert.

Lappens zwischen den Zähnen zu verhüten, benutzte PAYR Korkeinlagen, KAPPIS interponierte einen kronenartigen Aufsatz auf die Zähne der gegenüberliegenden Seite, falls keine Zahnlücken vorhanden waren, um den Lappen an dieser Stelle gefahrlos durchzuleiten.

BIEDERMANN schlug vor kurzem vor, einen großen gestielten Stirnhautlappen evtl. gedoppelt durch die Wange in den Defekt hineinzuziehen.

SÖRENSEN hat dem zu implantierenden Lappen noch eine knöcherne Einlage gegeben, indem er eine Spange der Clavicula (Periost und Knochen) abmeißelte und mit dem Hautlappen in Verbindung ließ. Der Lappen wird gedoppelt und ebenfalls durch die Wange in die Mundhöhle hineingezogen.

Von anderer Seite (CHAIM) ist auch empfohlen worden, einen Wanderlappen aus Brust- und Armhaut zu bilden, der den Defekt im Gaumen verschließen soll. ESSER, dem die plastische Chirurgie zahlreiche Anregungen verdankt, ist es geglückt, auch Transplantationsläppchen nach THIERSCH in der Mundhöhle zur Anheilung zu bringen, was bislang vergeblich versucht war. Er

verwendet dazu unter Heranziehen der zahnärztlichen Technik Stentsmasse, um die die THIERSCHSchen Läppchen mit der Wundfläche nach außen herumgelegt werden. Später (nach 8—14 Tagen) wird die Stentsmasse wieder entfernt, nachdem die Hautläppchen in der betreffenden Vertiefung der Schleimhaut angeheilt sind.

Einer seltenen Verletzung des Rachens sei hier noch gedacht, der *Decubitalnekrose des Pharynx*. Die Veränderung entsteht nach KAUFMANN bei sehr geschwächten Individuen dadurch, daß in der Rückenlage der Kehlkopf sich nach hinten senkt und auf der Wirbelsäule aufliegt. Bei geschwächter Zirkulation genügt dies zuweilen, um an den gedrückten Stellen Gewebstod herbeizuführen. FEIN beschreibt einen Fall, bei dem eine Lordose der Halswirbelsäule für das Entstehen solcher Geschwüre in Höhe des Ringknorpels verantwortlich gemacht werden mußte. Ähnliche Befunde haben KOSCHIER und KAUFMANN mitgeteilt. Das Vorhandensein von Atemnot infolge reaktiver ödematöser Schwellung der Umgebung der Geschwüre und Schlingbeschwerden werden als Symptome angegeben. Bei Personen mit lordotischer Halswirbelsäule, die bettlägerig sind, ist demnach dem Lagewechsel Aufmerksamkeit zu widmen, denn die Therapie kann hierbei nur in der Prophylaxe bestehen.

II. Verbrennungen und Verätzungen.

Die *schädigende Einwirkung der Hitze* auf die Mundschleimhaut und den Rachen wird im ganzen nur selten beobachtet. Die Schleimhaut der Mundhöhle ist gegen recht erhebliche Hitzegrade widerstandsfähig, wirkliche Verbrühungen bekommt der Arzt kaum zu Gesicht, da bei Berührung der Zunge mit der heißen Flüssigkeit das weitere Trinken meist sofort unterbleibt oder durch ein sehr rasch einsetzendes reflektorisches Würgen die allzu heiße, schon aufgenommene Flüssigkeit wieder ausgespien wird.

Gelegentlich kann bei Explosionen das Einatmen von heißem, besonders gespanntem Wasserdampf oder von heißen Verbrennungsgasen bei Menschen, die in brennenden Räumen eingeschlossen sind, zu schweren Verletzungen führen (KÜMMEL).

Etwa auftretende Blasen der Schleimhaut platzen meist sehr bald von selbst und machen fibrinösen Auflagerungen auf der im ganzen geröteten und geschwollenen Schleimhaut Platz.

Die *Behandlung* hat in kalten Spülungen und im Einnehmen von Eispillen und dergleichen zu bestehen. Die Ernährung muß beim Unvermögen zu schlucken mit dem Magenschlauch erfolgen, der durch ein Nasenloch eingeführt wird, um die geschädigte Mundschleimhaut nicht noch weiter zu irritieren. Später können Narbencontracturen entstehen, wenn die Schleimhaut in beträchtlicher Tiefe zerstört war.

Die Veränderungen der Schleimhaut des Mundes und Rachens, die *durch das Verschlucken von Giften* zustande kommen, sind zumeist nur ein Nebenfund bei den schweren Schädigungen, die pathologisch-anatomisch im Magen und im übrigen Intestinaltraktus hervorgerufen werden.

Hier sollen diejenigen Giftstoffe Besprechung finden, die beim Verschlucken makroskopisch sichtbare grobe Veränderungen anatomischer Art in der Mundhöhle beim Menschen hervorrufen und deshalb evtl. leicht diagnostiziert werden können.

In Betracht kommen *konzentrierte Säuren, Laugen und Salze der Schwermetalle*. Ich folge den Ausführungen KOBERTS in seinem Lehrbuch der Intoxikation. Die genannten Gifte haben eine große Verwandtschaft zu den Protein-

stoffen, sie verbinden sich mit diesen an den Applikationsstellen des Giftes zu lebensunfähigen Verbindungen und bringen dadurch eine primäre Gangrän des betreffenden Gewebes hervor. Die konzentrierten Säuren und Alkalien wirken außerdem als heftige Reize und verursachen deshalb auch noch eine reaktive Entzündung, die sich in Rötung, Schwellung, Bildung von Blasen, Auftreten von Blutextravasaten und schließlich Eiterung äußert. Dabei bestehen von subjektiven Empfindungen Prickeln, Brennen, Stechen, das Gefühl von Abgestorbensein oder auch ein Kältegefühl. Ferner tritt Speichelfluß ein und Verlust des Schmeckvermögens.

Der Arzt, welcher eine *Verätzung der Mundschleimhaut* zu sehen bekommt, muß sich aufs Genaueste über alles die Diagnose Sichernde orientieren. Es ist nicht nur der Patient selbst, sondern auch evtl. bei Familienmitgliedern nach sozialen, familiären und psychischen Verhältnissen zu forschen. Wenn es gelingt noch etwas von dem vermeintlichen Gift oder der giftigen Speise oder der irrig eingenommenen Arznei vorzufinden, so ist unter Umständen viel für die Erkennung und die evtl. Behandlung gewonnen. Betupfen der veränderten Schleimhautpartien mit Reagenspapier weist nach, ob es sich um eine Säure oder um eine Lauge handelt; die meist ätzenden Salze reagieren meist sauer.

Was die *Therapie im allgemeinen* anlangt, so wird man grobchemisch wirkende Gegenmittel, Neutralisierungsmittel, zu geben versuchen. Säuretilgende Substanzen, milde Alkalien, im Notfalle Seife und Holzasche, Milch, Eiweißlösung, Haferschleim werden Verwendung finden können, wo Säuren oder sehr saure Salze in starker Konzentration getrunken worden sind, verdünnte Säuren wiederum, die auch in großen Dosen nicht schaden, kommen bei akuten Vergiftungen durch Kali- oder Natronlauge, Pottasche, Soda und durch organische Basen in Betracht.

Alle Säuren rufen schon beim ersten Schluck einen brennenden Geschmack und heftigen Schmerz im Munde hervor. Das gleiche ist bei den Laugen der Fall, nur daß bei diesen der Geschmack zumeist so furchtbar ist, daß auch Selbstmörder oft sofort alles wieder auszuspiesen veranlaßt werden.

Die Schädigungen, welche bei den *Säurevergiftungen* in der Mundschleimhaut hervorgerufen werden, sind im großen ganzen einander ähnlich, nur hat man bei bestimmten Säuren verschiedenartige Färbungen der geschädigten Partie feststellen können.

Bei der *Schwefelsäure*, welche beim Bespritzen oder beim Trinken in den Mund gelangen kann, färbt sich die Schleimhaut weißlich und löst sich fetzenweise von der Zunge und dem Gaumen ab. Durch die sehr starke reaktive Entzündung, besonders auch an den Mandeln und am Zäpfchen, kann es zur akuten Erstickungsgefahr kommen. Das Wasser der Gewebe wird, wie durch alle konzentrierten Säuren, rasch entzogen und dadurch kann es zur Schwarzfärbung mit schorartigen Krusten wie bei einer Verkohlung kommen. Durch das Herabfließen der Säure entstehen an den Mundwinkeln anfangs weiße, später braune, lederartige Streifen. Ist von dem Gifte nichts in den Magen gelangt oder ist dasselbe durch reflektorisches Erbrechen rasch wieder ausgespiesen worden, so kann der Patient am Leben bleiben und infolge der aufgetretenen Verätzungen im Munde später Narbencontracturen davontragen, welche die Öffnung des Mundes stören können.

Bei der *Salpetersäure* handelt es sich zumeist um zufällige Vergiftungen. Sie ist im sogenannten Königswasser und im Scheidewasser enthalten. Die Salpetersäure koaguliert das Eiweiß und wirkt gleichzeitig in hohem Grade oxydierend und nitrierend. Unter diesen Einflüssen geht das Eiweiß sehr bald unter einer charakteristischen schmutziggelben Färbung in Xantoproteinsäure über. Es

entstehen im Munde besonders starke Schmerzen; ebenfalls droht durch reaktive Entzündungen ein Glottisödem.

Das saure Kaliumsalz der *Oxalsäure*, welche als Kleesalz in den Haushaltungen gebraucht wird, wird auch als „Bitterkleeessig“ bezeichnet und deshalb mit Bittersalz oft verwechselt. So kommen fahrlässige Vergiftungen neben dem Gebrauch bei Mord oder Selbstmord vor. Im Gegensatz zu den anderen Säuren wirkt die Oxalsäure auch in verdünnten Lösungen ätzend; der Rachen ist gerötet, die Mundschleimhaut stark geschwollen, teilweise weiß gefärbt.

Bei Vergiftungen mit *Essigsäure* hat man eine Verwandlung der Oberfläche der Schleimhaut in einen gallertigen Zustand beobachtet. Am Mund entstehen zuweilen grauweiße oder schwärzliche Schorfe.

Bei der *Carbolsäure* ist schon in 1⁰/₁₀iger Lösung ein Brennen auf der Schleimhaut bemerkbar; in konzentrierter Form färbt sich das Epithel milchweiß und ruft Schorfbildungen hervor. Selbst die Dämpfe der Carbolsäure reizen die Schleimhäute stark.

Die *Salzsäure* macht Veränderungen im Rachen, welche an Diphtherie erinnern. Sie macht weißliche, bisweilen aber auch gelbliche Verfärbungen (v. JAKSCH) und wird deshalb mit der Salpetersäure verwechselt. Da beim Verschlucken von flüssigen Substanzen die am Zungengrund vor der Epiglottis gelegenen grubenartigen Vertiefungen, die Valleculae epiglotticae, nicht benetzt werden, so sind diese also bei derartigen Verätzungen auch unberührt, während der diphtherische Prozeß auf dem Zungengrund unbehindert übergreift und eine Unterscheidung also auf diese Weise möglich macht.

Jodtinktur färbt, wie die äußere Haut, auch die Schleimhaut braun und kann bei falscher Applikation und zu starker Konzentration eine schwere Entzündung der ersten Wege hervorrufen.

Die in Betracht kommenden *Vergiftungen durch Laugen* sind den durch ätzende Säuren hervorgerufenen dadurch ähnlich, daß auch hier nach dem Genuß unmittelbar heftige, auf Ätzung beruhende Schmerzen im Munde auftreten. Da die Alkalien die Eiweißkörper lösen, nicht fällen wie die Säuren, so löst sich nach ihrer Aufnahme die oberste Schicht des Gewebes und wird zur Quellung gebracht. Man findet nicht in Streifen angeordnete Veränderungen in der Mundhöhle, sondern die ganze Mundhöhle ist mehr weniger entzündet (v. JAKSCH). Die reaktive Entzündung führt zur Abstoßung des erkrankten Gewebes. Es bildet sich aber kein pergamentartiger Schorf wie bei der Säurevergiftung, sondern eine weißliche Membran.

Kali- und *Natronlauge* werden zum Seifenkochen, zum Waschen und Bleichen im Haushalt benutzt; somit ist ein fälschlicher Gebrauch leicht möglich. Wenn auch wegen des „laugenhaft“ brennenden Geschmacks meist, wie bereits oben erwähnt, ein sofortiges Ausspeien erfolgt, so ist die Mundschleimhaut dann doch schon zerstört und zeigt eine weißliche Verfärbung. Bei der Laugenvergiftung wird man therapeutisch eine verdünnte Säure schneller zur Hand haben (Mundspülung mit verdünntem Essig, Citronensäure) als umgekehrt.

Die zum Färben und Bleichen gebrauchte *Pottasche* (Kaliumcarbonat) führt wohl meist durch Verwechslung zu einer Schädigung der Mundschleimhaut, die ebenso wie die Laugen nur in etwas schwächerem Grade in Mitleidenschaft gezogen wird.

Aus der Gruppe der *Schwermetalle* sind es besonders deren Salze, die stark ätzende Wirkung haben. Die entstehenden Schorfe greifen aber nicht so tief wie bei den Säurevergiftungen. Durch das *Quecksilber* und seine Präparate kommt es zur Salivation, Schwellung und Geschwürsbildung am Zahnfleisch und auf der Zunge, gleichgültig, ob das Präparat eingerieben, eingespritzt oder eingenommen wird. Dabei tritt die typische grauweiße Färbung der Zunge

und der Mundschleimhaut auf, sowie ein schwarzgrauer Saum am Zahnfleisch. Gegen die Munderscheinungen werden Spülungen mit essigsaurer Tonerde angewandt.

Von den *Silberpräparaten* macht der Höllenstein (*Lapis infernalis*) tiefgreifende Schorfe von weißer Farbe. Die lokalätzende Wirkung des *Argentum nitricum* führt bei chronischer Vergiftung ebenfalls zu einem dunkel gefärbten Saum am Zahnfleisch.

Eine derartige grauschwarze Einfassung des Zahnfleischrandes am Zahnhalse findet sich ferner meistens neben einer grauen Verfärbung des Mundes im allgemeinen bei *Bleivergiftungen*, wie sie auch durch die Aufnahme von Bleizucker oder Bleiessig hervorgerufen werden.

Das *Kupfervitriol* macht bei akuter Vergiftung direkt grüne Schorfe im Munde, während das *Chlorzink* neben Schleimhautblutungen weißliche Verfärbungen hervorbringt.

Beim Genuß von unverdünnten *Gurgelwässern* werden ebenfalls leicht Verätzungen der Mundschleimhaut beobachtet. Frei bleiben dabei meist der Mundboden und der unterste Abschnitt der Zungenwurzel, die *Valleculae epiglotticae*, während die Balgdrüsenregion der Zungenwurzel noch die schädigende Wirkung aufweist. Es gibt Patienten, die z. B. schon bei sehr verdünnten Lösungen von übermangansaurem Kalium oder essigsaurer Tonerde Schädigungen erfahren.

Nach *Röntgentiefenbestrahlung* des Halses von außen zeigen sich bisweilen auch Reaktionen an der Schleimhaut des Rachens. Die Patienten haben Schmerzen beim Schlucken. Man sieht eine Rötung und Schwellung der Schleimhaut an der Uvula und hinteren Rachenwand. KILLIAN veröffentlichte 1919 einen Fall von bestrahlter *Struma maligna* mit Verbrennung des Hypopharynx. Gelegentlich kann es auch zu einem Glottisödem kommen, welches eine Tracheotomie notwendig macht. Es empfiehlt sich deshalb, solche bestrahlten Patienten für kurze Zeit ins Krankenhaus aufzunehmen.

Literatur.

ACHOFF: Pathologische Anatomie. Jena 1925. — BIEDERMANN: Zur Deckung großer Gaumendefekte nach Schußverletzungen durch gestielte Stirnhautlappen mit doppelseitiger Epithelbedeckung. BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 125. H. 2. 1922. — BUNDSCHUH: Wie beugen wir bei Unterkiefer-, Zungen- und Mundbodenschußwunden der Erststickung vor? Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 11. — CHAIM: Ein Beitrag zur Gaumenplastik. Inaug.-Diss. Berlin 1920. Ref.: Zahnärztl. Rundschau. 1921. Nr. 2. — DENKER und BRÜNINGS: Lehrb. d. Krankheiten d. Ohres u. d. Luftwege einschl. d. Mundkrankheiten. 4. u. 5. Aufl. Jena 1920. — v. EISELSBERG: Zur Technik der Uranoplastik. Zentralbl. f. Chirurg. 1901. S. 509. — ESSER (1): Neue Wege für chirurgische Plastiken durch Heranziehen der zahnärztlichen Technik. BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 103. H. 4. — DERSELBE (2): Deckung von Gaumendefekten mittels gestielter Nasolabialhautlappen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 147. 1918. — FEIN, JOH.: Druckgeschwüre im Hypopharynx infolge Lordose der Halswirbelsäule. Wien. med. Wochenschr. 1920. Nr. 18. — v. FRISCH: Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 52. — GANZER: Neue Wege des prothetischen Verschlusses von Gaumendefekten. Berlin. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 9. — GÜNTHER: Traumatische Gaumendefekte und ihre chirurgische Behandlung. Zahnärztl. Inaug.-Diss. Halle 1921. — v. JAKSCH: Die Vergiftungen. 2. Aufl. Wien 1910. — ISRAEL: Über eine neue Methode der Wangenplastik. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1887. S. 89. — KAPPIS: Zur Deckung von Gaumendefekten mit gestielten Halshautlappen. Zentralbl. f. Chirurg. 1918. Nr. 23. — KAUFMANN: Lehrb. d. spez. pathol. Anat. 5. Aufl. Berlin 1909. — KILLIAN: Über die Wirkung der Röntgenbestrahlung des Halses von außen auf die Schleimhäute. Laryngol. Gesellsch. zu Berlin. Sitzung vom 12. 12. 1919. — KOBERT, R.: Lehrb. d. Intoxikationen. 2. Aufl. Wien 1901. — KOSCHIER: Wien. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 35f. und 1895. Nr. 46. — KUNKEL: Handb. d. Toxikologie. Jena 1901. — KÜMMEL, W.: Die Krankheiten des Mundes. 3. Aufl. Jena 1902. — KÜTTNER: Die Verletzungen und Erkrankungen der Kiefer, Speicheldrüsen und Mundhöhlenorgane. Lehrb. d. Chirurg. von WULLSTEIN-WILMS-KÜTTNER

Bd. 1, 8. Aufl. 1923. — LAUTENSCHLÄGER: Weitere Fälle von Kriegsverletzungen der Nasennebenhöhlen. Berlin. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 9. — LEXER: Wiederherstellungschirurgie. Leipzig 1920. — MORESTIN: Des opérations réparatrices applicables aux mutilations palatines. Bull. de l'acad. de méd. Paris 1918. — MURRAY: Foreign body in the tongue. Brit. med. journ. 1910. Jan. — NIKOLSKI: Verletzungen der Zunge durch Geschosse im jetzigen Kriege. Russki Wratsch 1916. — ROSENTHAL, W. (1): Verschuß traumatischer Gaumendefekte durch Weichteile des Gesichts. Zentralbl. f. Chirurg. 1916. Nr. 29. — DERSELBE (2): Die Kriegsverletzungen des Gesichts. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 10. — ROST, FR.: Gesicht und Mundhöhle in „Deutsche Chirurgie im Weltkriege 1914—1918“ von A. BORCHARD und V. SCHMIEDEN. Leipzig 1920. — SOERENSEN: Die Verletzungen des harten Gaumens. Chirurg u. Zahnarzt. H. 2 u. 3. — SCHLÄPFER (1): Zum Verschuß von Gaumendefekten mittels gestieltem Halshautlappen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 112. 1919. — DERSELBE (2): Zum Verschuß großer traumatischer Gaumendefekte. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 109. 1918. — SCHMIEDEN: Über Kiefer- und Gaumenschüsse. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 42. — STICH: Angeborene Mißbildungen, Verletzungen und Erkrankungen des Gesichts und plastische Operationen. Lehrb. d. Chirurg. v. WULLSTEIN-WILMS-KÜTTNER. Bd. 1, 8. Aufl. 1923.

3. Verletzungen des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien.

Von

Hermann Marschik-Wien.

Mit 93 Abbildungen.

Abgesehen von der seit dem Erscheinen des einschlägigen Artikels C. M. HORMANN'S im HEYMANNSCHEN Handbuch ungeheuer angeschwollenen Literatur ist auch die seit damals auf chirurgischem Gebiete unzweifelhaft erfolgte Ausdehnung des Spezialfaches mit ein Grund, daß die Disposition dieses Artikels gewisse Erweiterungen erfahren mußte. Wie die Herausgeber des neuen Handbuches nicht umhin konnten, auch den Oesophagus in die Reihe der zu behandelnden Organe miteinzubeziehen, da doch ein Großteil der Oesophaguspathologie heute den Laryngologen überantwortet bleibt, so habe ich auch die Pathologie der Bronchien als unmittelbare Fortsetzung der Trachea mit zumindest sehr ähnlicher Pathologie einer vollwertigen Besprechung unterziehen zu müssen geglaubt, ebenso werden alle in dem gegebenen Falle irgendwie in Betracht kommenden chirurgischen Eingriffe zur Behandlung kommen, z. B. auch die Tracheo- und Bronchoplastik. Die Zungenbeinverletzungen treten in so innige Beziehungen zu den Luftwegen, daß man sie gerade bei den Kehlkopfverletzungen kaum umgehen kann. Endlich sind in neuerer Zeit eine Reihe von Schädigungsmöglichkeiten neu hinzugekommen, die im weiteren Sinne zu den Verletzungen zu zählen sind, da sie ähnliche Erscheinungen aufweisen und auch nirgendwo einen geeigneten Platz finden dürften; das sind verschiedene Schädigungen gewerblicher Art durch neu entstandene Industriezweige und die Schädigungen durch Strahlenbehandlung, die mit den Verätzungen und Verbrühungen viel Ähnlichkeit haben. Da die Röntgenstrahlenschädigungen in dem Artikel von THOST eingehend behandelt werden, so kann ich mich diesbezüglich kürzer fassen. Auch das Kapitel der Folgezustände hat eine Erweiterung erfahren, insofern als heute die Begutachtung derselben, insbesondere der Unfalls- und gewerblichen Verletzungen immer mehr an Bedeutung gewinnt. An den Beziehungen der heute bereits ein wichtiger Zweig der gewerblichen Medizin gewordenen Berufsberatung zu den Verletzungen und ihren Folgen kann man nicht

achtlos vorübergehen. Der Weltkrieg 1914—1918 hat hauptsächlich zu der ungeheuerlichen Vermehrung der Literatur über Schußwunden beigetragen, dabei ist auch die Pathologie und Klinik der den Kehlkopf versorgenden Vagus-äste enorm bereichert und geradezu die Neubearbeitung und das Studium der Recurrensfrage angeregt worden. Auch die traumatischen Nervenschädigungen sollen daher, soweit sie bezüglich des Verletzungsmechanismus und ihrer Beziehung zu Kehlkopfverletzungen in Betracht kommen, in das Material dieses Artikels aufgenommen werden. Das bei HOPMANN noch für alle Verletzungen zusammengefaßte Kapitel der Folgezustände habe ich zweckmäßiger auf die einzelnen Teilkapitel aufgeteilt, schon wegen der dabei noch angeführten Nachträge zur Kasuistik. Auch verweise ich auf den HARMERSchen Artikel Kehlkopfstenosen.

Im übrigen haben wir keine Ursache, von dem ausgezeichneten und sehr natürlichen Einteilungsprinzip C. M. HOPMANNs abzugehen, das die Verletzungen nach dem Entstehungsmodus absondert und dabei mit der gerichtlichen Medizin Hand in Hand geht, bei der auch der Verletzungsmodus eines der obersten Einteilungsprinzipien ist. Es ergibt sich demnach unter Berücksichtigung des Gesagten folgende Disposition:

A. Äußere Verletzungen:

1. Erschütterung, Commotio.
2. Quetschung, Contusio; Zerrung, Distorsio.
3. Verrenkung, Luxatio (Luftröhre und Bronchien).
4. Bruch, Fractura [a) Zungenbein, b) Kehlkopf, c) Luftröhre und Bronchien].
5. Wunden.
 - a) Reißwunden.
 - b) Schußwunden.
 - c) Stich- und Schnittwunden.

B. Innere Verletzungen durch:

6. Eingeführte Hände und Gegenstände.
7. Muskelüberanstrengung (Ruptur).
8. Fremdkörper (Decubitus).
9. Chirurgische Eingriffe (Nebenverletzungen).
10. Verbrennung, Verbrühung, Verätzung [a) gasförmig, b) flüssig, c) fest (staubartig), d) Strahlenwirkung].

C. Verletzungen der Kehlkopfnerven.

D. Unfallsbegutachtung, Erwerbsfähigkeit, Berufsberatung.

Eine historische Einleitung dem ganzen Artikel voranzustellen, hielt ich für unangebracht. Selbst wenn man nach dem Artikel ZIEMSEN-STEFFENS im Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie von ZIEMSEN die Einteilung der Geschichte der Laryngologie in drei Perioden akzeptiert (1. bis zum Anfang des 19. Jahrhunderts — MORGAGNIs Entdeckungen —, 2. erste Hälfte des 19. Jahrhunderts — JOH. MÜLLER, HENLE, CUVEILHIER, ROKITANSKY, ALBERS, RYLAND, TROUSSEAU, BELLOC —, 3. neuere Zeit, seit Einführung des Kehlkopfspiegels durch TÜRK-CZERMAK), so ist zu sagen, daß sich die Wandlung dieser drei Perioden bei einem großen Teil der Verletzungen, vor allem der Kriegsverletzungen, Frakturen usw. nicht geltend gemacht hat; viel maßgebender waren die Wandlungen der Chirurgie für dieselben. Sie sind auch lange Zeit nach Einführung des Kehlkopfspiegels „chirurgische Verletzungen“ geblieben, und erst die Ausdehnung des Spezialfaches auf die gesamte Chirurgie des Gebietes der oberen Luft- und Speisewege hat auch dazu geführt, daß heute alle Verletzungen dieser Organe in das Bereich der Laryngologie gehören. Es werden daher die einzelnen Teilkapitel ihre historischen Einleitungen erhalten.

Die Verletzungen des Kehlkopfs und der Luftröhre sind gegenüber denen anderer Organe und Körperstellen seit jeher ausgesprochen selten gewesen und es auch im Verhältnis geblieben, trotzdem wir in der Erkennung derselben namentlich seit der Schöpfung der Laryngoskopie und der Wissenschaft der

Laryngologie unleugbare Fortschritte gemacht haben. Als Gründe dafür werden angegeben: 1. Die relative Kleinheit des Halses als Verletzungsziel, was besonders bei den Schußwunden in der Kriegschirurgie zum Ausdruck kommt (NEUDÖRFER). 2. Die geschützte Lage, und zwar Zungenbein und Kehlkopf unter dem vorspringenden Unterkiefer, andererseits ein großer Teil der Luftröhre hinter dem mächtigen Knochenpanzer der oberen Brustapertur.

Nach LUSCHKA fallen $\frac{2}{3}$ der Luftröhre auf den Halsteil, nach BETTI in der Regel 7 bis 10 Ringe in den Halsabschnitt, in den seltensten Fällen nur 4 Ringe, zuweilen bis 14 Ringe (?). Jeder Laryngologe kennt aber die Fälle mit kurzem Hals, wo der Kehlkopf so tief steht, daß der Ringknorpel mit Mühe im Jugulum zu tasten ist (pyknischer Typus). Die BETTISCHE Statistik ist also wohl mit einer gewissen Skepsis aufzunehmen. FRAENKEL stellte ein Mädchen mit einem angeborenen Tiefstand des Kehlkopfes vor, so daß zwischen dem Zungenbein und dem Schildknorpel ein Zwischenraum von 23 mm bestand. QUINCKE brachte 1908 zwei interessante Fälle, bei denen, begünstigt durch Kyphose, infolge Erschlaffung der Schlundmuskulatur im höheren Alter, analog dem Herabsinken des Unterkiefers, der Kehlkopf herabgestiegen war, in der oberen Brustapertur sich eingekellt und dadurch das Schlucken behindert hatte. QUINCKE bemerkt bei dieser Gelegenheit, daß sich beim Übergang von der horizontalen in die Vertikalstellung der Kehlkopf bei verschiedenen Menschen um 3—12 cm, ja 15 cm senkt, im Alter scheinen die Exkursionen noch größer zu sein.

3. Die Elastizität ihrer knorpeligen Wände, die erst im Alter brüchiger werden, dagegen aber durch die dann einsetzende Verknöcherung bzw. asbestartige Degeneration, manchmal auch fettige oder lederartige Erweichung die Widerstandskraft eher wieder erhöht wird. 4. Die Fähigkeit, verletzenden Gewalten in weiten Grenzen auszuweichen, zufolge der größeren beweglichen Verbindungen, mit den Nachbarorganen sowohl als auch der einzelnen Teile untereinander. Im Kapitel der Stich- und Schußwunden wird darüber noch mehr zu reden sein.

PAFFRATH berichtet 1900 über eine merkwürdige Unfallverletzung des Halses und der linken Brusthöhle. Beim Hantieren mit einer großen langarmigen eisernen Zange wurde diese von einem vorbeistreichenden Treibriemen erfaßt und fortgeschleudert. Der eine Hebelarm drang dem Arbeiter an der Innenseite des rechten Sternoocleido in den Hals und am linken inneren Schulterblattwinkel wieder heraus. Guter Zustand nach der Verletzung, keine nennenswerte Blutung, ebenso auch nicht bei der nur mit großer Kraft möglichen Extraktion des riesigen über meterlangen Fremdkörpers. Heilung in 14 Tagen ohne Komplikation. Der Zangenarm muß hinter der Luftröhre und den großen Gefäßen, ferner vor oder hinter der Speiseröhre und der Lunge in den Brustraum gedrungen sein. Der günstige Ausgang wird dem kugelförmigen, stumpfen Ende des Zangenarms sowie der großen Wucht und Schnelligkeit des durchtretenden Fremdkörpers zugeschrieben, die eine größere Zerreißen der Brust- und Halsorgane verhüten dürfte.

Ebenso interessant ist LEBRUNS Fall (1904): 13jähriges Mädchen stieß sich bei einem Sturz zwei große Stahlstricknadeln durch den Kleiderkragen hindurch tief in den Hals, neben der Trachea schief von unten nach oben bis unter die Nackenhaut. Der Larynx war nach rechts verdrängt, der Pharynx intakt, ebenso die Carotis, deren Pulsationen auf die Nadeln übertragen wurde. Keine Blutung, keine Nervenstörung. Incision und Entfernung der Fremdkörper. Heilung nach 1 Monat unter Eiterung.

5. Nicht vergessen darf werden, daß auch die *Bekleidung* einen gewissen Schutz bietet (H. MÜLLER). Die Gewalt sowohl von stumpfen Verletzungen (Fall THIEM, s. später) als auch von schneidenden und stechenden Werkzeugen (Waffen) wurde durch jene wiederholt gemildert, in der Zeit geringerer Rasanz wurde auch manche Gewehr- und Pistolenkugel in ihrer Wirkung abgeschwächt.

Andererseits wird der Hals wieder für gewisse Verletzungen, die mit Mord- oder Selbstmordabsicht zugefügt werden, ein beliebtes Ziel, da selbst im ungebildeten Volke — man möchte sagen fast instinktmäßig — die Gefährlichkeit dieser Region, der delikaten Verbindungsbrücke von Kopf und Hirn zum übrigen Körper, wo auf engem Raum eine Fülle von lebenswichtigen Organen sich zusammendrängt, bewußt ist. Den Gerichtsärzten ist daher seit jeher die relative Häufigkeit der Halsverletzungen in ihrer Praxis aufgefallen, bei Selbstmord mehr als bei Mord.

FISCHER, der ähnliche Gedankengänge ausspricht, bringt einige lehrreiche Beispiele dafür. Die preußische Statistik aus dem Jahre 1869 verzeichnet unter 3187 Selbstmorden 1987 Halsverletzungen, PUPPE (1906, Statistik aus dem Jahre 1900) unter 6600 Selbstmorden 3966 Halsverletzungen, STRASSMANN unter 560 Selbstmorden 143 Halsverletzungen, welchen (PUPPE) z. B. unter 630 Mordfällen nur 41 Halsverletzungen gegenüberstehen.

Die Gefährlichkeit dieser Verletzungen, die in nicht zu ferner Zeit noch alle für absolut tödlich galten, sichert ihnen ihre besondere Stellung wie Eindrucksfähigkeit in der Klinik, wir begegnen auf diesem Gebiete den dramatischsten Krankengeschichten. Forschung und Klinik der letzten Dezennien haben auch gerade hier wesentliche Änderungen in der Prognose herbeizuführen vermocht.

A. Äußere Verletzungen.

1. Erschütterung, Commotio, Shock.

Der Grund, eine Commotio laryngis als Krankheitsbild von anderen schwereren Verletzungen, besonders aber von der Contusio abzusondern, waren mehrere Beobachtungen von plötzlichem Tod bei Gewalteinwirkung auf den Kehlkopf, ohne daß dann bei der Obduktion schwerere makroskopische Verletzungen nachweisbar waren, also die Diskrepanz zwischen Trauma und Folge. LISTON hat zuerst den Ausdruck der Commotio laryngis geprägt, hauptsächlich wegen der Analogie mit der Commotio cerebri. Aber so wie heute bei dieser Erkrankung organische Läsionen unzweifelhaft nachgewiesen sind, so besteht auch bei der Commotio laryngis das Bestreben der Forschung, durch Nachweis organischer Veränderungen das Geheimnis dieser rätselhaften Fälle immer mehr zu lüften. Zunächst sind alle solche Fälle aus früherer Zeit mit einer gewissen Skepsis zu betrachten, namentlich aber diejenigen, die eine Laryngoskopie oder pathologisch-anatomische Untersuchung vermissen lassen, denn, wie im Kapitel der Brüche noch eingehender ausgeführt werden wird, können schwerstgradige Verletzungen des Kehlkopfes, vielfache Brüche der Knorpel unerkannt und nahezu symptomlos verlaufen (L. HOFMEISTER). Schon WERNICH hebt hervor (1883), daß die als Neuroparalyse, Nervenschlag oder Shock bezeichnete Todesart früher ungemein häufig war, in neuerer Zeit aber durch die Bereicherung der pathologisch-anatomischen Differentialdiagnostik allmählich eingeschränkt worden ist, und zwar sowohl in bezug auf traumatischen Shock als auch nach heftigen Temperatureinflüssen, Vergiftungen, Infektionen und Erstickungsvorgängen. GRÖNINGEN (bei GEORGII) bezeichnet den Shock als funktionelle Störung, in einer durch heftige Insulte erzeugten Ermüdung oder Erschöpfung des Rückenmarks oder der Medulla bestehend. Auch WITTE machte Veränderungen molekularer Natur im Zentralnervensystem verantwortlich. GRÖNINGEN läßt die Diagnose Shocktod bis 24 Stunden nach der Verletzung zu. Heute wird nach GEORGII der Shocktod bis höchstens 2 Stunden nach der Verletzung als zulässig erklärt, später müssen andere Ursachen maßgebend sein. WERNICH sah im Shock eine „Infectio acutissima“, bei der anatomische Veränderungen gar keine Zeit hätten sich auszubilden. NUSSBAUM, WAGNER, HAHN u. a. (bei MINOVICI) haben die Theorie von der raschen und foudroyanten Resorption septischer Stoffe aufgestellt, während HOFMANN bei gleichzeitigen Knochenbrüchen die Möglichkeit der Fettembolie heranzieht. Auch KOLISKO hebt in seinem bekannten Artikel über plötzlichen Tod hervor, daß die Fälle von plötzlichem natürlichem Tod ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen an den Organen viel seltener sind als man glaubt. Ungenaue Beobachtung, Sektionen von Ungeübten und Unerfahrenen ausgeführt, sind die Ursache davon. Je genauer anatomisch, mikroskopisch, bakteriologisch und chemisch untersucht wird, desto weniger werden sie, so daß KOLISKO schließlich die Frage offen läßt, ob nicht auch dieser letzte Rest nur wegen der Unvollkommenheit unserer Untersuchungsmethoden ungeklärt bleibt.

P. KOCH (bei HOPMANN) hat an der Hand eines Falles darauf hingewiesen, daß ein ganz plötzlich akut auftretendes Ödem, das bei der Sektion wieder verschwunden sein kann, zum Erstickungstod zu führen vermag. G. FISCHER (bei HOPMANN), KÖNIG, GÜTERBOCK, TILLMANN u. a. haben sich skeptisch über die *Commotio laryngis* geäußert und eher Glottisspasmus, Kehlkopfödem oder -bruch mit plötzlichem Luftabschluß und mit Erstickung als Todesursache angenommen. Auch STRASSMANN möchte bei seinem Falle und anderen ähnlichen noch der Ansicht zuneigen, daß es doch die, wenn auch noch so kurz dauernde Luftabspernung sei, die, allerdings verbunden mit Erregung der Halsnerven, plötzlichen Tod bedingen kann, wahrscheinlich durch Herzlähmung. Auch in dem SURYschen Falle (Boxertod, siehe nächstes Kapitel) wies die Sektion Erstickung als Todesursache nach, obwohl der Verletzte scheinbar aus leidlichem Wohlbeefinden ohne Dyspnoeerscheinungen plötzlich zusammenbrach und tot war. Die Beobachtung der später anzuführenden einwandfreien Fälle jedoch, die Beobachtungen beim Erwürgungstod, die Fälle von sog. Bolustod, endlich die plötzlichen Todesfälle bei Traumen anderen Ursprungs, ja auch spontanen Läsionen, Stenosen, Aneurysmen usw. (CAILLARD, besonders auch zahlreiche experimentelle Arbeiten) führten allmählich zur Herrschaft der heute ziemlich allgemein geltenden Anschauung, daß die *Commotio laryngis* mit einer plötzlichen Erregung der Halsnerven, vor allem des Vago-Sympathicus zusammenhängt, der vermöge seiner innigen Verbindung mit den vegetativen Zentren im Zwischenhirn, in der Medulla, mit dem Herz- und Atemzentrum so recht als der eigentliche Lebensnerv anzusprechen und mit besonderer Empfindlichkeit begabt ist. WALLER (bei SIPPEL) kannte schon vor 40 Jahren die rasche Wirkung der Vaguskompression. Desgleichen zeigten TAURANDAS Versuche (bei HEUDUCK), daß beiderseitige Vaguskompression Atemstillstand herbeiführt. Er benutzte sie sogar als eine Art Narkose. Schon bei mäßigem Druck auf den Vagus sollen die Betreffenden wie vom Blitz getroffen zu Boden gestürzt sein. Es sind nach YOT 1898 gewisse Körpergegenden besonders geeignet, einen zum Tod führenden Reflexvorgang auszulösen, so die Regio epigastrica, Kehlkopf, Hoden, Uterus, nach KOLISKO hauptsächlich Kehlkopf und Magen. BROUARDEL nennt auch die Nasenlöcher als Ausgangspunkt. Nach YOT sind Kinder dem Tode durch Shock mehr ausgesetzt als Erwachsene, Frauen mehr als Männer. Es ist kein Wunder, wenn bei dem Reichtum des Kehlkopfes an Vagus- und Sympathicus-ästen gerade Verletzungen desselben so häufig die schweren Erregungszustände herbeiführen, die auch den Tod veranlassen können, was beim Erwürgungstod von Wichtigkeit ist (HABERDA). Der Reichtum der Anastomosen zwischen dem Vago-Sympathicus und den anderen sensiblen Nerven an Kopf und Hals erklärt es, daß diese Vorgänge am ehesten in jenen Regionen zur Auslösung kommen. So macht CASTEX auf die häufigen plötzlichen Todesfälle bei kleinen Eingriffen in der Nase und im Rachen (Lapisätzung) aufmerksam.

BROUARDEL erzählt uns, daß unter der Regierung Louis Philipps ein dänischer Arzt mit seiner Methode der Heilung von Asthma durch Ätzung des Rachens mit Salmiak Aufsehen machte. Eine Hofdame ließ sich diese Behandlung machen. Im Moment der Berührung des Rachens mit dem Salmiak starb sie plötzlich, was der Methode in Paris ein rasches Ende bereitete.

MINOVICI (1888), CAILLARD, BROUARDEL (1895), ROBERT, GIMAZANE (bei BROUARDEL) können sich diese Todesfälle nur durch Hemmungswirkung, also nach der heute geltenden Anschauung durch besondere Erregung der hemmenden Fasern erklären, sie sprechen geradezu vom *Inhibitionstod*, speziell von der „*inhibition laryngée*“. Der superglottische Teil soll entschieden empfindlicher sein als der subglottische und die Trachea. 1855 wurden von PFLÜGER (bei MINOVICI) die ersten Versuche über Hemmungserscheinungen durch Vagus-erregung veröffentlicht. Nach ihm kam SCHIFF, der eine peripherische und

zentrale Hemmung feststellte. Die Atmungshemmung durch Vagusreizung ist zuerst von TRAUBE studiert worden, dann von CLAUDE BERNARD, BUDGE u. a.

Schon 1869 konnte BERT (bei HOPMANN) bei Enten durch Zerdrücken der Trachea sofortigen Tod bewirken und erklärte ihn als Paralyse infolge einer von den Kehlkopfnerfen fortgeleiteten Erregung. BROWN-SEQUARD und P. BERT (bei HOPMANN) fanden bei Reizung der Halshaut Hemmungen im Gasaustausch der bulbären Zentren. J. ROSENTHAL hat schon den Nervus laryngeus superior als respiratorischen Hemmungsnerv bezeichnet und CLAUDE BERNARD hat gefunden, daß durch traumatische Reizung desselben plötzlicher Atemstillstand erzeugt werden kann, später FALK und HOFMANN, der an tracheotomierten Hunden den Kehlkopf zusammenpreßte; wenn mit dem Druck sofort nachgelassen wurde, währte der Atemstillstand nur einige Augenblicke, bei dauerndem Druck kam es bald zur Dyspnoe und zum Tode. FALK erzielte Stillstand der Atmung auch bei starkem Druck auf den Recurrens an der Trachea in der unteren Hälfte des Halses, bei wiederholtem Druck und Steigerung bis zur Strangulation schließlich Herztod. Nach den Versuchen von F. FRANK (1876, bei MINOVICI) ist es die superglottische Kehlkopfschleimhaut, deren Reizung dergestalt leicht zu Vagusreizung und Hemmungserscheinungen führt, während die subglottische Schleimhaut nicht anspricht.

Für den Erhängungstod wird allerdings nach den grundlegenden Arbeiten von HOFMANN, HABERDA und REINER (Tier- und Leichenversuche, bei HABERDA) die Kompression der großen Halsgefäße, auch der Aa. vertebrales, in erster Linie verantwortlich gemacht, die zu schlagartiger Bewußtlosigkeit führt (POPP), schließlich zum Tode. Die sofortige Bewußtlosigkeit wird auch dadurch bewiesen, daß noch nie beobachtet worden ist, daß ein Hängender, auch bei unvollkommenem Hängen, sich selbst aus der Schlinge befreit hätte.

In POPPS Fall hatte ein achtjähriger Knabe Erhängen gespielt. Man fand ihn in einer Stellung erhängt auf, aus der er sich einfach durch Heben des Rumpfes hätte befreien können.

Es können sich also auch Tracheotomierte erhängen, die den Strang oberhalb der Kanüle herumlegen (REINEBOTH, BERTELSMANN).

Im Fall BERTELSMANN war der Kehlkopf wegen Carcinom extirpiert worden. Die Schnürfurche lag oberhalb der Tracheotomieöffnung.

Nach HABERDA kann der Tod aber auch nur durch Reizung der Nervi laryngei superiores eintreten. Das Strangband kommt bei dem typischen Erhängen auf die Mm. hyothyreoides zu liegen und trifft so den Nerven. THANHOFFER hat schon 1875 behauptet, daß in dem komplizierten Vorgang des Strangulationstodes die Vagusreizung die erste Stelle einnehme. MILOSLAVICH hat beim Menschen bei zwei Justifikationen durch den Strang nachgewiesen, daß tatsächlich im Moment der festen Zusammenziehung der Schlinge vorübergehend plötzlicher Herz- und Atemstillstand erfolgt, wie überhaupt der Erhängungstod kein reiner Erstickungstod ist und der Akt der Erhängung in seiner ganzen Entwicklung von Vaguswirkung beeinflußt und begleitet wird. Der Druck auf den Vagus ist rechts meist erfolgreicher als links; selbst plötzlicher Tod kommt danach vor.

Auch G. CORIN kommt 1893 in seiner Nachprüfung der HOFMANNschen Versuche zu dem Ergebnis, daß beim Versuchstier die Kompression der Halsgefäße in dem Symptomenkomplex keinen Einfluß hat, hebt aber hervor, daß das keinen Bezug auf den Menschen hat, weil sich beim Tier der Kollateralkreislauf leichter einstellt, während beim Menschen Hirn und Rückenmark viel empfindlicher sind. Beim Hund komme höchstens Kompression der Vagi in Betracht, wodurch eine Depression der Nervenzentren zustande komme, so daß die gewöhnlichen Erscheinungen des Erstickungstodes fehlen können (Unruhe, Blutdrucksteigerung usw.), was auch wahrscheinlich beim Erwürgungstod vorkommt.

Dahingegen weist PLACEK auf Grund seiner tierexperimentellen Arbeiten nach, daß für eine Vagusschädigung beim Erhängen nicht der geringste Anlaß vorliegt. An der Stelle der Schnürfurche liege der Vagus schon zu geschützt.

Mit der totalen Kompression der großen Halsgefäße erklärt auch HABERDA den von FALK schon betonten Mangel jeder Stauung oder Blutunterlaufung der Verletzten beim Erhängen. Kommt es aber aus irgend einem Grunde zur Lockerung des Stranges, z. B. wenn der Erhängte durch Versagen der

Aufhängevorrichtung zu Boden fiel (REUTER), so können auch die für den Erstickungstod typischen Stauungsblutungen zustande kommen. Jedoch sind wiederholt Fälle beobachtet worden, wo der Tod auch nach einer teilweisen Kompression zustande gekommen ist (LOCHTE, DEININGER).

Nach G. STRASSMANN jun. dürfte die vollständige Abschnürung in der Wirklichkeit kaum vorkommen, doch genügt auch schon eine geringere Abschnürung, um Bewußtlosigkeit zu erzeugen und damit Selbstrettungsversuche zu verhindern.

In dem LESSERSchen Falle (ein Mann hatte seine vier Kinder erdrosselt und sich selbst erhängt) waren die Halsgefäße durch die totale Umschnürung für den normalen Blutdruck nicht verschlossen gewesen, und in dem Falle von SZÉKELY hatte sich ein Liebespaar mit einer einzigen gemeinsamen Schlinge erhängt, so daß es bei beiden Personen nur zu einseitigem Verschuß der großen Halsgefäße kommen konnte. Auch die Luftwege waren nicht vollständig verschlossen. Der Tod war trotzdem eingetreten.

Ich möchte hier kurz auf die Beobachtungen über den *Carotisdruckversuch* hinweisen, welcher nach HERING einen reflektorischen Herzvaguseffekt hervorruft, wahrscheinlich bedingt durch Druck auf die Teilungsstelle der Carotis, vom periarteriellen Nervengeflecht ausgehend. Bei mäßig starkem Druck auf diese Gegend auch seitlich von der Carotis, jedenfalls ohne Unterbrechung des Blutstromes, bekommt man bei manchen Individuen (MOHR) eine überraschende Reaktionsrötung des Gesichtes, Anschwellen des Beines, des Kopfes, Tränen der Augen, häufig Pupillenerweiterung, manchmal kollapsartiges Umsinken mit kurz andauernder Bewußtlosigkeit oder starkem Schwanken des Körpers, subjektivem Schwindel, Ohrensausen, Kopfdruck usw. MOHR bezieht es auf Reizung des Sympathicus und empfiehlt den Versuch zur Feststellung von allgemein nervöser Überempfindlichkeit. Ein Epileptiker oder Hysteriker bekommt nach FLESCHE einen typischen Anfall, bei einem Normalen dagegen gewöhnlich atonische Bewußtlosigkeit, aus welcher der Patient nach Aufhören des Druckes sofort erwacht. FLESCHE und LOEWY empfehlen es daher zur Differentialdiagnose gegenüber Simulation. HERING ist geneigt, alle Fälle von Kehlkopferschütterung auf Druck bzw. Reizung dieses sympathischen Geflechtes zurückzuführen.

Da nun diese Fälle doch recht selten sind, dürfte es berechtigt sein, sie einzeln hier anzuführen.

1. BROUARDEL. Ein Mann fährt seiner Freundin im Laufe der Unterhaltung, um sie zurückzustößeln, mit der Hand gegen den Hals und schüttelt sie, läßt sie aber sofort los. Sie fiel um und war tot.

2. SEQUET (bei BROUARDEL): Junges Mädchen wurde von ihrem Freund im Spiel beim Hals gepackt, ohne Gewaltanwendung. „Sie ließ es lächelnd geschehen“. Plötzlich machte sie ein Zeichen des Schmerzes, schlug mit den Händen um sich, konnte aber nicht mehr schreien. Er hörte sofort mit dem Druck auf, aber sie fiel schon zu Boden und war tot. Es wurde damals an Erstickung, Synkope usw. gedacht.

3. SCHILLING 1842 (bei HEUDUCK). 15jähriges Mädchen. Wurf einer Sichel gegen den Hals, plötzlich gestorben. Sektion ergab außer einer frischen Schramme am Halse und leichter Sugillation der Muskulatur darunter weder äußerlich noch innerlich irgendeine Verletzung. Kehlkopf ganz gesund. Die venöse Stauung war durch andere Umstände genügend geklärt.

4. STEBENHAAR 1854 (bei HEUDUCK). Eine Dame war gewürgt worden. Der Mörder hatte nur den Zeigefinger und Daumen auf den Adamsapfel aufgesetzt, sie war sofort tot. Die Sektion ergab keine Erstickung, keinen Knorpelbruch.

5. MASCHKA (bei HOPMANN) 1869. 12jähriges Mädchen, durch einen gegen den Kehlkopf geschleuderten Stein sofort getötet. Außer kleinem Blutextravasat unter der Haut der Kehlkopfgegend nichts Abnormes. Kehlkopf unversehrt.

6. MASCHKA 1869 (bei HOPMANN). 12jähriger Knabe. Ein Kieselstein wurde mit großer Gewalt gegen den Hals geschleudert. Derselbe negative Sektionsbefund.

7. MASCHKA 1880 (bei HOPMANN). 40jähr. Mann. Während einer Rauferei wurde ihm der Hals mehrmals gegen die Kante einer Bank gepreßt. Wenige Augenblicke später Tod. Auch hier keine nennenswerten Läsionen des Kehlkopfs. MASCHKA entscheidet sich für Tod durch Herzparalyse infolge des wiederholten Aufschlagen des Kehlkopfs gegen die Kante.

8. ALINER (1891) (Preuß. Obergutachten 1891, Fall 12, bei FISCHER). Plötzlicher Tod durch Andrücken des Halses gegen die Kante einer Bank. Innerer Sektionsbefund ganz negativ.

9. SEQUET 1901 (bei HEUDUCK). Ein 13jähr. Knabe war durch einen Ball am Kehlkopf getroffen worden und sofort tot. Sektion negativ.

10. TARDIEU (bei BROUARDEL) 1904. Eine alte Frau, die in einem Laden am Verkaufstisch stand, wurde von einem eingetretenen Jungen, dem das Spiel des Adamsapfels bei der mageren Greisin auffiel, beim Kehlkopf gepackt, wie man nach einem Schmetterling faßt, wobei er an den Kehlkopf etwas anstieß. Die Frau fiel um und starb plötzlich.

11. TAYLOR (bei BROUARDEL) 1904. Eine alte Frau wurde in ihrem Magazin erwürgt; der Mord geschah so rasch und so geräuschlos, daß der nur durch eine dünne Tür von ihr getrennte Gatte nichts wahrnahm.

12. PACTET (bei BROUARDEL) 1904. In einem Irrenhaus wurde ein 38jähriger Wärter, der einen Kranken zur Ruhe gemahnt hatte, von ihm angefallen und gewürgt. Die beiden fielen zu Boden, wurden aber sofort von anderen hinzueilenden Kranken befreit. Der Kampf hatte nicht länger als eine Minute gedauert. Der Wärter erhob sich nicht mehr aus der Stellung, in der er zu Boden gefallen war, er war tot. Alle Wiederbelebungsversuche, künstliche Atmung usw., waren vergebens. Die Sektion ergab keinerlei Verletzung, keine Blutunterlaufungen, nur Kongestion der Lungen.

13. STRASSMANN 1908.

14. HABERDA (1925, persönliche Mitteilung) seziierte Anfang des Jahrhunderts zwei in gemeinsamem Haushalt lebende Frauen, die einem Raubmord zum Opfer gefallen waren. Während die ältere typisch erwürgt war und alle Zeichen des Erstickungstodes aufwies, fehlten diese bei der jüngeren, auch der lokale Befund am Hals war so geringfügig, daß man zur Annahme des Shocktodes gedrängt war.

15. CERUTTI, F. (1925): 4jähriges Kind war von einem Karren herabgestürzt und dabei mit dem Hals auf den Strick aufgefallen, der die Strangenden des Karrens verband. Durch Shock kam es zu plötzlichem Tod.

Das Charakteristische ist somit, wie gesagt, das Fehlen von Verletzungszeichen an oder in der Nähe des Kehlkopfes, natürlich auch keine Anzeichen von Kontusion (Blutunterlaufung).

MASCHKA hebt die Kongestion der Lungen und die Injektion der Schleimhaut des Respirationstrakts hervor. BROUARDEL, der die meisten Fälle gesammelt hat, bezeichnet auch die gelegentlich gefundenen pleuralen Ekchymosen und das Glottisödem alle nicht für Erstickung beweisend. Sie bedeuten nach Tierexperimenten nur eine entweder direkte oder reflektorische Läsion der vegetativen Zentren vom Vagus aus. Auch dem plötzlichen Tode zu Beginn der Chloroformnarkose scheinen ähnliche Vorgänge zugrunde zu liegen. Jedoch war der plötzliche Tod zu Beginn der Operation oder selbst vor Beginn schon den alten Ärzten lange vor Einführung der Narkose bekannt.

Auffallend ist auch, daß sie fast ausnahmslos Jugendliche betreffen, und schon HOPMANN hat bei dieser Gelegenheit auf die hauptsächlich von der Wiener Schule (A. PALTAUF) ausgegangene Lehre von der „lymphatischen Konstitution“ oder dem „Status thymico-lymphaticus“ aufmerksam gemacht. A. PALTAUF fand bekanntlich bei solchen nach körperlichen und psychischen Traumen, ja oft auch bei ganz geringfügigen Ursachen, Narkosen usw. plötzlich gestorbenen Individuen typisch eine Persistenz und abnorm starke Entwicklung des kindlichen Thymus und ebensolche Entwicklung des lymphadenoiden Gewebes des ganzen Körpers, insbesondere der Zungentonsillen. (Lit. bei G. NEUMANN.)

Der plötzliche Tod ist nach RYSER zurückzuführen auf: 1. mechanische Momente (Druck des vergrößerten Thymus auf Luftröhre, Herz und Gefäße oder Herznerven, 2. chemische Autointoxikation, 3. innersekretorische Störungen (Adrenalinarmut, Hyperthymisation), 4. celluläre Infiltration der Herzmuskulatur (CELEN). Für Punkt 3 bietet der Fall M. MEYERS ein Beispiel. Ein Kind war nach der Tonsillenoperation unter Erstickungsanfällen eingeliefert worden, die trotz Tracheotomie nach anfänglicher Besserung zum Tode führten. Die Sektion ergab keine mechanische Stenose, aber Status thymico-lymphaticus, gleichzeitig hochgradige Hypoplasie der Nebennieren. Die bei der Tracheotomie verabfolgte Adrenalininjektion (Lokalanästhesie) hatte den unvermeidlichen Shocktod einige Zeit hinauszuschieben verursacht.

Nach neueren Untersuchungen ist indes die PALTAUFsche Lehre in ihrer ursprünglichen Form wohl nicht mehr aufrecht zu erhalten. MAX RICHTER hat schon 1902 nachgewiesen, daß der Status lymphaticus bei jugendlichen kräftigen Individuen ungemein häufig sei, daß es andererseits bei den meisten derartigen Fällen gar nicht nötig sei, auf diesen zurückzugreifen. Abgesehen davon, daß der Subjektivität der Beobachter bei der Beurteilung von Konstitutionsanomalien, besonders beim Status thymico-lymphaticus ein großer Spielraum gelassen ist (NEUREITER), scheint die starke Ausbildung resp. Persistenz des lymphatischen Gewebes, wie große Untersuchungsreihen der pathologischen Anatomen, „das ungeheure Massenexperiment während des Weltkrieges“, an den jugendlichen

Gefallenen gezeigt haben (ASCHOFF), kaum das Wesentliche an dem Zustande zu sein, da eine solche Entwicklung, besonders der Zungenfollikel fast die Regel und nur der Ausdruck des normalen Zustandes des gesunden, jungen, gut genährten Menschen ist, während doch jene Fälle immer Seltenheiten waren. Wie schon die Thymusvergrößerung zeigt, dürfte es sich eher um Störungen in den Korrelationen der endokrinen Drüsen handeln, und zwar nicht nur untereinander, sondern auch in ihrer Verbindung mit den vegetativen Zwischenhirnzentren. BARTEL hat die PALTAUFSche Lehre durch Aufstellung des Typus hypoplasticus erweitert und damit die Bedeutung der PALTAUFSchen Merkmale schon bedeutend entkräftet. Nach ihm ist jener nur ein Teilsymptom der hypoplastischen Konstitution. Viel wichtiger sind Gefäßhypoplasien, Hirnhypertrophie, vorzeitige Verknöcherung der Schädelnähte.

Ebenso hat schon KOLISKO 1906 darauf hingewiesen, daß man mit der Annahme eines Status thymico-lymphaticus sehr vorsichtig sein müsse, vor dem 6. Lebensjahr spielt er überhaupt noch keine Rolle. KOLISKO kommt schließlich zu dem Ergebnis, daß die über den Vagus erfolgende Hemmungswirkung der Franzosen beizubehalten sei, aber unter der Voraussetzung einer Vagotonie, wie sie EPPINGER und HESS gerade auch bei Lymphatikern gefunden haben. Dies macht es verständlich, daß auch geringfügige Anlässe auf die Herz- und Atemtätigkeit leicht hemmend wirken, zum Tode kommt es in einem gewissen Momente — dadurch, daß ein vorübergehender physiologischer Zustand (Verdauung, Menstruation) eine Steigerung der Vagotonie verursacht oder (Narkose) der Sympathicustonus erniedrigt ist und dann auch eine geringfügige Reizung besonders vom Kehlkopf oder Magen aus zur Hemmungswirkung führt. Nach LÖWENTHAL, der ebenfalls auf die Unzuverlässigkeit der makroskopischen Befunde des Status thymicolymphaticus hinweist, ist also der Status thymicolymphaticus bei den meisten Fällen wie bei tödlichen Verwundungen zu bewerten, nämlich als Zeichen der Plötzlichkeit oder Raschheit des Todeseintritts und nicht einer abnormen Konstitution. Diese kann auch vorliegen, muß aber nicht.

In neuester Zeit hat SCHRIDDE (1924), den Typus der *thymischen Konstitution* aufgestellt. Ihre Merkmale sind Vergrößerung des Thymus, maßgebend ist aber speziell die Markvergrößerung, daneben Milzvergrößerung, Hyperplasie des lymphatischen Gewebes, ferner Hochwuchs und kurzer Hals, gegen das Weibliche verschobener Typus der Schambehaarung. Bei den Kastraten wird z. B. nie Thymustod beobachtet. Durch Ernährung können wir sowohl den normalen als auch den abnormen Thymus atrophieren, also die Menge des Gewebsekretes herabsetzen, damit auch die Gefahrenzone herabdrücken. Unter 97 plötzlich durch äußere Einwirkung zum Tode gekommenen Männern, die sonst keinerlei krankhafte Veränderungen zeigten, fanden sich 56 Thymiker, unter diesen sämtliche durch elektrischen Strom von 220 Volt Getötete, also durch leichte und leichteste äußere Einwirkungen, die einem normalen Menschen niemals den Tod bringen.

Wie aber neuerdings DOGLIOTTI Versuche mit Ischiadicusreizung bei Hunden zeigen, müssen auch nervöse Einflüsse eine Rolle spielen. DOGLIOTTI leugnet jede Art von Auto-intoxikation beim typischen traumatischen Shock.

In neuester Zeit ist G. W. CRILE, der sich durch seine Studien über den traumatischen Shock, besonders den operativen, einen Namen gemacht hat, mit einer elektrochemischen Erklärung des Shocks und der Ermüdung, die ja innige Beziehungen zum Shock zu haben scheint, hervorgetreten. Er geht von dem mikrobiologischen Gasaustausch, dem „Leben“, zwischen Kern und Protoplasma der Zelle aus. Die Möglichkeit einer Oxydation besteht nur so lange, als eine elektrische Potentialdifferenz zwischen beiden besteht. Ermüdung ist die Folge der Verminderung dieser Differenz in der Spannung. Shock ist nur ein höherer Grad der Ermüdung. Wenn die Potentialdifferenz = 0 wird, ist der Organismus tot. Der chirurgische Shock fehlt, wenn bei der Operation Furcht, Schmerz, auch Stimulantien ferngehalten werden, sowie die innere Respiration aufrecht erhalten wird (durch Flüssigkeit, Wärme, Bluttransfusion, Ruhe, Schlaf und tiefe Narkose). CRILES Shocktheorien wurden dann durch HENDERSONS Lehre von der *Akynie* erweitert und modifiziert. Durch verstärkte oder exzessive Atmung, z. B. bei Schmerz, wird der Gehalt des arteriellen Blutes an Kohlensäure verringert, es tritt Atemlähmung ein, die gewöhnliche Form des Shocktodes. Durch die Kohlensäureverarmung des Blutes kommt es auch zur Blutdrucksenkung. HENDERSONS Lehre wird übrigens in neuester Zeit vielfach bestritten.

In der neueren Methodik des Boxkampfes ist es (BRAÏNE und RAVINA) üblich, den Gegner durch rasch wiederholte Schläge und Angriffe außer Atem zu setzen. Der nächste starke Schlag führt dann viel leichter den „knock out“ herbei als bei einem frischen Gegner. Auch dieser Autor denkt an Hemmungswirkung auf den Vagus. P. FRAENKEL berichtet in einer Studie über den Tod im Boxkampf über einen Fall, wo die Gegner sich gegenseitig am Rücken mit Schlägen bearbeitet hatten. Plötzlich fiel der eine hintenüber und war

tot. Die Sektion war auf Verletzung vollständig negativ, aber es fand sich Status thymico lymphaticus; der Thymus wog 50 g und war ganz lymphatisch.

Aus all dem oben Gesagten geht hervor, daß, wie auch HEUDUCK und HABERDA betonen, die Commotio laryngis ihrem Wesen nach noch nicht ganz geklärt ist, daß aber die neueren Erfahrungen eher für als gegen das Bestehen einer solchen sprechen, so daß, wie SCHLOCKOW (bei HEUDUCK) sagt, die Angabe eines Angeschuldigten, der Tod sei sofort nach einmaligem zufälligem Anfassen des Halses erfolgt, nicht mehr von vornherein als unrichtig zurückgewiesen werden kann. Alle die Fälle von Bewußtlosigkeit oder plötzlichem Tod nach direktem Trauma des Kehlkopfs oder der Halsgegend, denen wir in den späteren Kapiteln begegnen, müssen, soweit sie nicht durch anderweitige Verletzungen oder Vorgänge geklärt sind, unter diesen Begriff eingereiht werden. Für das Bestehen derselben spricht auch schon die Tatsache, daß es nicht auf die Schwere der Verletzung ankommt, daß Fälle mit gleich schwerer oder gar schwererer Verletzung ohne solche Erscheinungen verlaufen, selbst ohne Bewußtlosigkeit. Der sofortige Inhibitionstod wird durch Fehlen der Blutung in der subcutanen Wunde wahrscheinlich (PETIT). Jedenfalls aber muß man, wie CHIARI betont, hier eine gewisse ganz besondere Empfindlichkeit der Kehlkopfnerven annehmen, denn sonst wären die reinen Shockfälle nicht so relativ selten und wäre z. B. eine Ausbildung der intralaryngealen Operationen, namentlich in der Zeit, wo man Cocain noch nicht kannte, wohl kaum möglich gewesen.

GARRELON und GAUTAROISE haben gezeigt, daß Sauerstoff den Vagustonus herabsetzt. Sauerstoffmangel ihn erhöht und damit die Widerstandsfähigkeit gegenüber den Shock vermindert.

Als reiner Erstickungstod werden in der Regel die Mordfälle durch Erdrosseln und Würgen aufgefaßt, um so mehr als sie meist unzweifelhafte Zeichen des Erstickungstodes zeigen. Doch bedarf die Asphyxie nach FAURE (bei CASTEX) nicht des völligen Luftabschlusses, der übrigens nach TOURDES (bei CASTEX) schon mit einem Strick zu erreichen ist, der mit einem Gewicht von 3 kg belastet um die Trachea herumgelegt wird, und sind auch da (siehe obige Fälle S. 546 und Befunde) Beobachtungen vorhanden, wo der Tod nach Art des Erhängungstodes wahrscheinlich durch Verschuß der großen Halsgefäße oder durch Shockwirkung zustande kommt, wofür schon die Bewußtlosigkeit spricht, die allerdings nach ZIEHE nicht immer eintritt und speziell beim Neugeborenen (Kindesmord) infolge geringer Erregungsfähigkeit des Nervensystems bedeutend später zustande kommt als beim Erwachsenen.

Fälle wie Nr. 1 und 2 sind nach der Definition von GELPKE und SCHLATTER [Unfall ist ein zufällig plötzlich von außen auf unseren Körper (Geist) schädigend einwirkendes Geschehnis] als *unfallmäßig* zustande gekommenes Erwürgen aufzufassen (H. BRUNNER). Auch ZIEMKE ist der Ansicht, daß beim Erwürgungstod die traumatische Reizung des Nervus laryngeus sup. sehr in Betracht kommt, sowohl der Druck der würgenden Hand auf die Hauptstämme als auch die Reizung der Endigungen in der Kehlkopfschleimhaut. Immerhin meint er, daß ein reiner Reflextod sehr selten sei, „beim Würgen werde wohl immer kräftig zugegriffen“. Schon THANHOFFER beobachtete einen jungen Mann, der sich selbst beide Vagi komprimierte und dadurch Herzstillstand bis zur Bewußtlosigkeit erzeugte.

Auch der sehr anzuzweifelnde Fall von Selbsterwürgen von BINNER wäre nur durch Shock zu erklären.

In dieser Art verfahren die berühmten Garotters (England, Frankreich), (von der „Garotte“ leitet sich der Name der Carotiden ab). (In England heißt diese Mordart „garotte-robbery“, in Frankreich „coup du père Français“.) Der Griff der Garotters, der das Opfer fast momentan in Bewußtlosigkeit

versetzt, ist übrigens noch heute im japanischen Dju-Djitsu üblich. Japanische Heilbeflissene betäuben auch zu operativen und therapeutischen Zwecken ihre Patienten durch Kompression der Halsgefäße (BERTELSMANN). Neben jenen seltenen, plötzlich zum unabwendbaren Tode führenden Fällen sind aber schon lange solche bekannt, wo Hufschlag (die Shockerscheinungen sind nach SIMON oft die ersten wahrnehmbaren Folgen einer schweren Hufschlagverletzung), Stoß gegen den Kehlkopf, aber auch viel geringere Gewalteinwirkungen, schwacher Druck in der seitlichen Halsgegend oder gegen den Kehlkopf und die Luftröhre Bewußtlosigkeit oder auch nur Ohnmachtsanwandlungen oder schwache Konvulsionen hervorrufen.

HOPMANN berichtet über mehrere eigene derartige Beobachtungen; KNOLL sagt, daß ganz geringfügige mechanische Einwirkungen auf den Kehlkopf die ausgesprochensten Hemmungen auf Herz und Atmung herbeiführen können.

DÉSAULT erlebte einen Fall, wo ein Kranker plötzlich starb, als der Chirurg mit seinem Fingernagel die Incision auf der Halshaut anritzte, die er machen wollte (bei BROUARDEL 1904).

Fall BROUARDEL 1904. In der Verhandlung zu SEQUETS Fall machte ein alter Offizier die Mitteilung eines Vorganges zwischen zwei seiner Kameraden. Im Scherz griff der eine dem anderen an den Hals wie beim Gänseschoppen. Plötzlich verlor der Angefaßte das Bewußtsein und konnte erst nach längerem Bemühen ins Leben zurückgerufen werden.

CHARCOT, einer der ersten, die auf die außerordentliche Reizbarkeit der Kehlkopfnerve aufmerksam gemacht haben, hat das Krankheitsbild des *Vertigo* oder *Ictus laryngis* aufgestellt, das mit Kitzel im Hals und heftigem Hustenanfall beginnt und binnen kurzem zu vorübergehender Bewußtlosigkeit, selten (wie in dem SCHADEWALDTschen Fall) zum Tode führt. Schon CHARCOT hat den Vorgang als zentripetale Erregung des Vagus vom Kehlkopf aus aufgefaßt. Von den etwa 150 bekannten Fällen sind die meisten in Frankreich beobachtet, von dort besitzen wir auch einige erschöpfende Monographien (GARELL und COLLET, RUAULT, MONCERGÉ u. a.), weniger von Deutschland (SCHADEWALDT, MORT, MELL, BIRKENHELD) und anderen Ländern (MASSEI, GRADENIGO, HALPHEN und AUBIN u. a.). Näheres siehe den Artikel AMERSBACHS. Bezüglich der eigenartigen Todesfälle bei Kehlkopfexstirpationen und Kehlkopfkrankheiten sei auf das Kapitel Nervenverletzungen verwiesen. KÖHLER, für den übrigens eine *Commotio laryngis* in gerichtlich-medizinischer Beziehung nicht existiert, setzt diese Erscheinungen den äußeren Gewalteinwirkungen gleich. Immer sind es die feinen Äste des Vagus, von dem die Erregungszustände ausgehen.

Es zeigt sich also, daß die Grenze zwischen beiden Gruppen, nämlich den plötzlich Gestorbenen und den am Leben Gebliebenen, fließend ist, was vielleicht für die Prognose und Therapie von Bedeutung sein kann, und daß auch solche Fälle unter *Commotio* oder *Shock* eingereiht werden müssen (HARMER). Je nach der neuropathischen Konstitution des Individuums werden die vom Kehlkopf ausgehenden Erregungen mehr oder weniger gehemmt und so von leichteren Ohnmachtsanwandlungen bis zum irreparablen Herzstillstand alle Übergänge geschaffen. In entsprechenden Fällen kann sich an den Herzshock ein wirklicher Erstickungstod anschließen, wenn sich das Herz vom Shock wieder erholt hat (REUTER), siehe auch die Beobachtungen MILOSLAVIĆ bei Erhängten. Umgekehrt kann durch Shockierung des Herzens wie in dem SURYSchen Falle ein Erstickungstod ungewöhnlich plötzlich verlaufen, ohne die gewöhnlichen Anzeichen desselben. So haben wir des weiteren die ganze Stufenleiter der Erscheinungen des Kehlkopfshocks bei jeder schwereren Kehlkopfverletzung und werden ihr, vom plötzlichen, irreversiblen Tod bis zur schweren und leichten Bewußtlosigkeit in allen späteren Kapiteln immer wieder begegnen.

Bezüglich der *Behandlung* stehen die meisten Autoren auf dem Standpunkt, daß bei den Fällen wie die oben zitierten wohl jede Therapie machtlos ist (CHIARI, HOFMEISTER u. a.), dagegen werden bei den Fällen, wo ärztliche

Hilfe nicht zu spät kommt, künstliche Atmung, Tracheotomie und Analeptica empfohlen. Die Tracheotomie ist theoretisch in den Fällen von einfachem Shock, wo also die Luftwege ganz frei sind, entbehrlich, doch mag in vielen Fällen, worüber in den chirurgischen Werken nachzulesen ist, durch Zurücksinken der Zunge, ungünstigen Bau der Rachen-Zungenbeingegend und andere Umstände die einfache künstliche Atmung nach den bewährten Methoden stark behindert sein. Dann kommt wohl auch hier die Tracheotomie oder die Intubation nach KUHN u. a. in Betracht. Die Tracheotomie wird in solchen Fällen, wenn keine Kehlkopfverletzung besteht, wohl am besten als Conicotomie ausgeführt, welcher Eingriff bedeutend einfacher ist. (Über das Instrumentarium und die Technik siehe den Artikel HARMERS über Tracheotomie.) Zur Tracheotomie wird man sich auch aus dem Grunde leichter entschließen, als ja in solchen Fällen gerade in den ersten, für die Rettung des Verletzten entscheidenden Minuten meist nicht die Möglichkeit und die Zeit sein wird, genau zu entscheiden, ob nicht eine Fraktur vorhanden ist und die Entwicklung einer Kehlkopfstenose sich anbahnt, die allein schon die Tracheotomie nötig macht. Die Frage, wie lange die künstliche Atmung fortgesetzt werden soll, scheint mir durchaus nicht müßig. Herzstillstand ist kein Grund, sie von vornherein aufzugeben. Ich erinnere da an die Erfahrungen bei elektrischen Unfällen und Blitzschlag, deren Symptomenbild mit unserem große Ähnlichkeit hat und ja eigentlich auch als Shock aufgefaßt werden muß. Nach JELLINEK ist mit künstlicher Atmung noch nach Stunden ein stillstehendes Herz zum Schlagen zu bringen (häufig bis zu 8 Stunden [PETERS]) und der Patient zu retten. So ist uns das ein Fingerzeig, daß wir auch in Fällen von Commotio laryngis mit der künstlichen Atmung nicht zu früh aufzuhören haben, siehe auch den Fall BINNER, der nach zweistundenlanger künstlicher Atmung zum Leben wieder erweckt werden konnte. Da also eine Reihe von Fällen durch diese gerettet werden kann, muß diese, gleichgültig wie man sich die Wirkung und den Erfolg bei ihr in bezug auf die wieder erwachende Herzaktion vorstellen mag, von besonderem Werte sein. Neben der Fortführung derselben bis zu den unzweifelhaften Todeszeichen wäre also auch an Maßnahmen und Mittel zu denken, die das Atemzentrum anregen. Ich nenne hier nur die Kohlensäure als ein bekannt mächtiges Excitans des Atemzentrums und das in neuerer Zeit vielfach empfohlene Lobelin in Dosen zu 0,001—0,003, Alphalobelin (BOEHRINGER-Ingelheim) intravenös, mit dem neuerdings PETERS ausgezeichnete Erfolge erzielt hat. Die Wirkung hält $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Stunden an und der sonst stundenlang verzögerte Erfolg der künstlichen Atmung kann so unter Umständen in einigen Minuten erreicht werden. MINOVICI hat auf die von LITTEN beschriebenen traumatischen Pneumonien aufmerksam gemacht, entstanden durch reaktive Kongestion nach der exzessiven Anämie beim Shock, wenn das Individuum sich wieder erholt und nicht alsbald zugrunde geht. Sie sind auch durch Tierversuche festgelegt. Sorgfältige Beobachtung der Lungen nach Shock ist demnach von Wichtigkeit.

Schon hier möge auch ZORRAQUIN genannt werden, der in einer interessanten Studie über die Behandlung der akuten Larynxasphyxien an der Hand von Pneumogrammen nachweist, daß bei der Intubation oder Tracheotomie unphysiologische Verhältnisse geschaffen werden. Normalerweise besteht nämlich bei der Ausatmung in der Trachea durch Adduction der Stimmlippen Überdruck, beim Tracheotomierten aber fehlt dieser. Der Gaswechsel wird ungenügend, der Puls schneller und der Blutdruck sinkt. Bei der Larynxasphyxie ist nur die Inspiration erschwert, die Expiration immer leicht. ZORRAQUIN verwendet daher behufs Erhaltung der respiratorischen Funktion der Glottis eine Ventilkannüle. Durch ein Glimmerplättchenventil wird die Kanüle bei der Expiration abgeschlossen, die Luft muß durch den Kehlkopf streichen, dieser bleibt dadurch in Funktion, die Heilungsbedingungen sind günstiger, Herz- und Lungenfunktion bessern sich.

Steht man aber auf dem Standpunkt, daß es sich bei der Commotio um eine Art Shock handelt, dann wären folgerichtig auch alle sonstigen Erfahrungen

und Erkenntnisse heranzuziehen, die über Shock die neuere Forschung bewegt haben und das hier Gesagte gilt natürlich auch für alle anderen Arten von Kehlkopfverletzungen. Ich erinnere an die bekannten Arbeiten CRILES über den Shock, über Acidose und Akapnie und verweise diesbezüglich auf die chirurgische Literatur.

Nach JEANNENEY ist prognostisch von größter Bedeutung der Zeitpunkt, wann ein vom Shock Betroffener in ärztliche Behandlung tritt. Wichtiger als alle die klinisch auffallenden Symptome ist das Verhalten des Blutdrucks und die Differenz des Hämoglobingehaltes im venösen und capillaren Blut. Prognostisch ungünstig ist das Ansteigen der Konzentration im Capillarblut, Veränderung der Alkaleszenz des Blutes. JEANNENEY unterscheidet den hämorrhagischen, den nervösen, den toxischen und den infektiösen Shock. Der rein nervöse Shock sollte nur mit großer Vorsicht operiert werden, weil das zweite Trauma der Operation fast immer einen ungünstigen Ausgang veranlaßt.

Die Behandlung schwerer Shockzustände bedarf nach CRILE, LEE, BURTON, LEIGH SOUTHGATE u. a. nicht nur der gewöhnlichen Analeptica, Campher, Äther und Adrenalin, sondern auch Wärmezufuhr, Bluttransfusion bei starkem Blutverlust, intravenöse Injektion von Gummi-Zuckerlösung (ERLANGER), Bekämpfung der Acidose durch rectale evtl. intravenöse Zufuhr von Alkalien mit Zuckersatz. In jüngster Zeit erzielte LEVY mit *Insulin* rasche Besserung, wo die obigen Mittel unzureichend waren.

Die Fälle von Aphonie nach Würgen am Hals, wo natürlich auch die Stimmstörung das einzig objektiv nachweisbare Symptom sein kann, werden beim Kapitel Nervenstörungen besprochen.

2. Quetschung, Contusio. Zerrung, Distorsio.

Die Elastizität der Kehlkopfknorpel, in gewissem Sinne auch ihre erhöhte Widerstandsfähigkeit, wie sie durch Verknöcherung im höheren Alter eintritt (HOPMANN), bedingt es, daß oft durch eine Gewalteinwirkung, die sonst sicher zu Bruch führen müßte, es nur zu einfacher Quetschung kommt. Natürlich ist auch die Heftigkeit und die Richtung der einwirkenden Gewalt von maßgebendem Einfluß, und die schon eingangs hervorgehobene ausgiebige Beweglichkeit des ähnlich einer Hängebrücke zwischen Spannseilen aufgehängten Kehlkopf-Luftröhrengerüsts macht sich besonders bei seitlich einwirkender Gewalt geltend.

DESVERNINE macht auch geltend, daß die Ebene, in der der Kehlkopf gelegen ist, hinter der Ebene des Gesichts und der Brust liegt, welche beide daher leichter und eher von groben, stumpf einwirkenden Massen getroffen werden, SZOLDRSKI, daß beim Würgen, der häufigsten Art stumpfer Gewalt, die Finger des Angreifers durch die Mm. sternocleidomastoidei und die kleinen vorderen Kehlkopfmuskeln die sich im Moment der Einwirkung kontrahieren, von der direkten Einwirkung abgehalten werden, wie auch der Druck von der Seite sich gegen den gleichzeitig stattfindenden Druck nach hinten aufhebt (?) (bei GOTTSSTEIN).

Auch die Schnelligkeit der Einwirkung ist von Bedeutung, da bei auch nur geringer Verlangsamung des Tempos der Gewalteinwirkung die Fraktur vermieden und der Knorpel nur gebogen wird. Besonders günstig liegen diesbezüglich die Verhältnisse beim Schildknorpel, der ja von vornherein eine dehnungsfähige, ofenschirmartige den Ringknorpel umfassende Platte darstellt, die, wie bei Besprechung der „Strangulation“ noch weiter anzuführen sein wird, durch Ausweichen der hinteren Ränder hinter das Gefäßnervenbündel an der Wirbelsäule plattgedrückt werden kann, ohne daß es zum Bruch kommt.

Die anatomischen und mechanischen Eigenschaften der Kehlkopfknorpel, die für das Zustandekommen einer Quetschung resp. das Ausbleiben einer Fraktur von Bedeutung sind, sollen in Einem im Kapitel der Kehlkopfbrüche zur ausführlichen Besprechung kommen, nur so viel sei hier gesagt, daß Versuche an Leichen und ausgeschnittenen Kehlköpfen ergeben haben, daß es manchmal überhaupt nicht gelingt, selbst wenn der Kehlkopf ganz platt geschlagen wurde, die Knorpel auch nur zu frakturieren, andererseits ist, wie

im Kapitel der Brüche noch ausführlicher besprochen werden soll, nach HOPMANN auch der verknöcherte Kehlkopf (im höheren Alter) wieder viel widerstandsfähiger als der verkalkte (H. SCHEFF, KEILLER). HOPMANN selbst konnte bei einem solchen total verknöcherten Kehlkopfe eines alten Mannes mit den schwersten Hammerschlägen keine Fraktur erzielen. Auch bei Sektionen wurde der Kehlkopf manchmal plattgedrückt gefunden, ohne Bruch (CASTEX).

Da der Begriff der Quetschung sozusagen alle geringeren Verletzungsgrade umfaßt, die unter dem der Brüche liegen, ist es begreiflich, daß viele solcher Fälle mangels schwerer subjektiver Symptome gar nicht zum Arzt kommen und die in der Literatur berichteten so auffallend spärlich sind. So konnte HOPMANN bis 1898 nur knapp 7 Fälle aus der Literatur sammeln. MYGIND und CHIARI erweiterten die Sammlung bis 1916 erst auf ca. 20 Fälle. Aber LUBET BARBOU hat schon 1898 die Kontusionen als häufig hingestellt, sie verlaufen aber meist unerkannt, weil die Verletzung der Umgebung im Vordergrund steht (TRÉTRÖP). Es liegt in der Natur der Sache, daß die Kontusionen immer seltener als die Brüche sein werden, weil eben eine ganz bestimmte Intensität der einzuwirkenden Gewalt erforderlich ist, damit es zu schwereren Verletzungserscheinungen und doch nicht zum Bruch kommt.

Über die Präzisierung der Bezeichnung Quetschung ist wohl kein Wort zu verlieren. Da wir aber am Kehlkopf auch Gelenke und Bänder haben, so müssen in dieses Kapitel auch die Verletzungen derselben aufgenommen werden, die ebenfalls unterhalb der ausgesprochenen Kontinuitätstrennung bzw. Dislokation liegen, die *Distorsionen*. Häufig werden daher beide Verletzungsarten an demselben Falle, schwer voneinander zu trennen, zu finden sein. Diese Trennung ist aber bei der Besprechung nötig, weil eine Gelenkdistorsion bekanntlich viel schwerer verläuft und viel schwerer zur Restitution führt als eine Kontusion.

Da auch schon bei der Kontusion und Distorsion dieselben *Verletzungsmechanismen* in Frage kommen wie bei der Luxation und Fraktur, so dürfte es sich empfehlen, *schon jetzt alle die beobachteten Arten davon* bei stumpfer Gewalt zu besprechen. Man unterscheidet zunächst 1. *direkte Traumen*. Meist ist es Fall mit dem Hals gegen eine Kante, dann Stoß, Wurf, Fußtritt, Faustschlag, Hufschlag, Biß.

Hufschlag ist, wie auch aus dem Kapitel der Brüche hervorgeht, eine ungemein häufige Ursache schwerer Kehlkopfverletzung. SIMON hat 1909 aus einer 10jährigen Periode die Hufschlagverletzungen im deutschen Heer zusammengestellt. Unter 504 Fällen betrafen 5 den Hals, davon 4 direkt den Kehlkopf.

Eigenartige Verletzungsarten sind der Kuh- und Stierhornstoß, der besonders in Spanien bekannt ist, Quetschung zwischen vorbeifahrenden Wagen u. ä.

Die Eigenart des spitzstumpfen Horns und des Verletzungsmechanismus bedingt die bei den Stierkampfverletzungen in Spanien besonders bekannten und studierten (DE BRIANDE) Hautekchymosen („vare lazo“, Peitschenschlag), Stich- und mehr weniger tiefen Schnittwunden, innerlichen Quetschungen und Zerreißen. Die Blutung ist meist gering, weil das spitze Horn überall zwischen den Gefäßen durchdringt.

Ferner das Überfahren (als Unfall und Selbstmord), wobei sich bei Verunglückung je durch leichte oder schwere (Last-) Wagen, durch Eisenbahn, durch Automobil gewisse in der gerichtlich-medizinischen Literatur eingehend erörterte Unterschiede ergeben.

KRATTER macht darauf aufmerksam, daß unter diesem Titel auch Unfälle verzeichnet werden, die nicht durch tatsächliche *Räderung*, sondern durch Fortschleudern, Mitschleifen od. dgl. erzeugt sind.

Nachdem schon SEMON und LENNOX BROWNE einen Boxunfall veröffentlicht hatten, haben wir von SURY, CONNAL. H. SCHRÖTTER (Boxerverletzung), BERNHARD (Schlittelsport) weitere *Sportverletzungen* aus diesem Kapitel erfahren und werden ihnen auch im nächsten Kapitel wiederholt begegnen.

2. *Indirekte Traumen* (v. HOFMANN, WICHMANN), Quetschung oder Zerrung des Zungenbeinkehlkopfgerüsts durch grobe Gewalt, die den Kopf oder den Brustkorb trifft. Näheres darüber siehe bei den Brüchen.

Im Falle MARTINS war die Gelegenheit der Kehlkopfverletzung besonders dadurch gegeben, daß der Verletzte schon für gewöhnlich eine außergewöhnlich stark nach vorne geneigte Haltung des Kopfes hatte, wodurch der Ringknorpel schon für gewöhnlich dem Brustbein so nahestand, daß es unmöglich war, die Spitze des Zeigefingers dazwischen zu schieben. Bei einem Fall auf den Kopf konnte daher der Larynx zwischen Wirbelsäule, Brustbein und Kinn leicht eine erhebliche Quetschung erleiden.

3. Während bei den Unfallverletzungen natürlich zahllose Variationen der Richtungs- und Wirkungsweise möglich sind, haben sich für die von fremden Personen in feindlicher Absicht oder von der eigenen in Selbstmordabsicht zugefügten Verletzungen (durch stumpfe Gewalt, Strangwerkzeug oder die Hand) gewisse Typen ergeben, die, wie schon oben bemerkt, von der gerichtlichen Medizin unter dem Sammelbegriff der *Strangulation* zusammengefaßt werden. Bei ihnen bleibt es öfters bei der Quetschung, weil es bei der Einwirkung durch Menschenhand leicht sowohl an Intensität als auch an Schnelligkeit und Plötzlichkeit fehlt, um eine schwerere Knorpelverletzung zu erzeugen. Wir unterscheiden heute davon das Erhängen, das Erdrosseln und das Erwürgen. Eine kurze Darstellung derselben nach dem Lehrbuch von HOFMANN-HABERDA (1923) möge hier Platz finden.

So wird beim Tod durch *Erhängen*, das als Selbstmordart noch immer in allen Ländern, auch in Ostasien, obenan steht (KRATER), der Zungengrund gegen die hintere Rachenwand und Halswirbelsäule und gegen die Unterfläche des Schädels angepreßt, wobei die Teile nach oben verschoben werden. (LANGREUTERS Leichenversuche ergaben, daß dadurch, sowie durch die Annäherung der aryepiglottischen Falten die Luftwege mit Leichtigkeit vorn ganz verschlossen werden können.) Der Kehlkopf (von HAUMEDER durch Präparation des Halses aufgehängter Leichen bestätigt) wird durch den Druck auf die Mm. hyothyreoidei in seinem oberen Anteile mehr weniger plattgedrückt, die Schildknorpelplatte weicht nach auswärts aus und zwingt sich mit ihren Hörnern zwischen Wirbelsäule und große Halsgefäße. Dadurch wird der Kehlkopf um seine Querachse gedreht, der Ringknorpel tritt vor. Über die Todesursache habe ich schon im vorigen Kapitel gesprochen. Sie ist verschieden bei dem Selbsterhängen und bei der Justifizierung durch den Strang, die übrigens immer mehr außer Gebrauch kommt. Im Jahre 1900 war sie nach MESSERER noch in Amerika, England, Indien, Österreich und Rußland üblich, während in Spanien die Justifizierung mittels der Garotte durch Erdrosseln ausgeführt wird. Bei Justifizierung durch den Strang spielt nach neueren Feststellungen Kompression des Halsmarks durch Halswirbelluxation eine Rolle, besonders bei der indischen Methode, die mit einem Sturz aus der Höhe von 5—6 Fuß verbunden ist. GUMPRECHTS auf Grund einer Reihe theoretischer Erwägungen und experimenteller Untersuchungen aufgestellte Behauptung, daß bei der Suspension durch den Zahn des Epistropheus und den Bogen des Atlas eine Quetschung der Medulla stattfindet, wird durch NIPPES Messungen widerlegt, der nachweist, daß in der Mehrzahl der ohne Halswirbelbruch oder -luxation einhergehenden Fälle keine direkte Schädigung der Medulla zustande kommen kann, die maximale Dicke derselben (HÖNE) komme überhaupt nicht in den Bereich des Zahnes. Zu Verletzungen des eigentlichen Kehlkopfes kommt es beim Erhängen fast nie, da das Strangband oberhalb des Schildknorpels angreift, nur die Zungenbein- und oberen Schildknorpelhörner brechen leicht (siehe nächstes Kapitel). Nicht einmal Blutunterlaufungen kommen vor, was HABERDA mit dem Aufhören jeder Blutzirkulation infolge Kompression der großen Gefäße erklärt. Diesbezügliche Beobachtungen von STRASSMANN und LESSER stellen außerordentliche Raritäten dar. Mord ist bei dieser Strangulationsart außerordentlich selten, von forensischer Bedeutung ist, daß Ermordete (z. B. Erwürgte) nachträglich aufgehängt werden, um Selbstmord vorzutäuschen.

Beim *Erdrosseln* wird das zusammenschnürende Band oder der Strick mehr horizontal herumgelegt, er liegt dem Kehlkopf selbst auf. Es kommt hier häufiger zu Verletzungen des Kehlkopf-Zungenbeingerüsts (siehe nächstes Kapitel), auch die Zerrung der Teile ist im allgemeinen stärker. Liegt das Strangwerkzeug höher, besonders bei Kindern, so kann der Kehlkopf frei bleiben und nur der pharyngeale Verschluss durch Annäherung von Epiglottis und Aryknorpeln zustande kommen (LESSER, Abb. 1). Nach HABERDA kommt es auch hier wahrscheinlich weniger durch den Luftabschluß als durch den Blutabschluß der Carotiden zur Bewußtlosigkeit und zum Tod. Im Gegensatz zum Erhängen ist der Selbstmord hier selten. MULERT konnte 1906 erst 29 Fälle aus der Literatur von

100 Jahren zusammenstellen. KURPJUWEIT sammelte einige 50 Fälle, G. STRASSMANN teilte 1925 weitere 5 Fälle aus dem Berliner Institut seit 1901 mit.

Das *Erwürgen* geschieht durch Kompression des Vorderhalses, insbesondere der Kehlkopfgegend mit der Hand, entweder in der Weise, daß sich die Hand um den Kehlkopf zusammenkrallt und diesen seitlich komprimiert, wobei schon ein äußerst geringer Druck zum vollkommenen Verschuß der Stimmritze genügt (wie LANGREUTER bei seinen Beobachtungen mit dem Kehlkopfspiegel festgestellt hat), oder der Kehlkopf nach hinten gegen die Wirbelsäule gedrückt und nach oben gedrängt wird (MARTIN meint, daß diese Verletzungsart und Richtung bei dem Würgen fast ausschließlich vorkommt und nicht die wie bei den Leichenversuchen angewandte Seitenkompression. Auf der ihm von MINOVICI zur Verfügung gestellten Abbildung des Halses einer erwürgten Frau zeigt sich auch eine starke Suffusion in Form eines blauschwarzen Fleckes genau in der Medianlinie oberhalb des Jugulums), oder endlich (bei Kindern) durch allseitiges und gleichmäßiges Umfassen des ganzen Halses, wodurch auch der Kehlkopf gegen die Wirbelsäule gedrückt wird. Der Erwürgungstod erfolgt in der Regel langsamer als der Erhängungs- oder Erdrosselungstod, außer beim Kinde, wo der Hals in der Regel ganz zusammengedrückt wird und auch die großen Schlagadern verschlossen werden (ZIEMKE, LÖSENER).

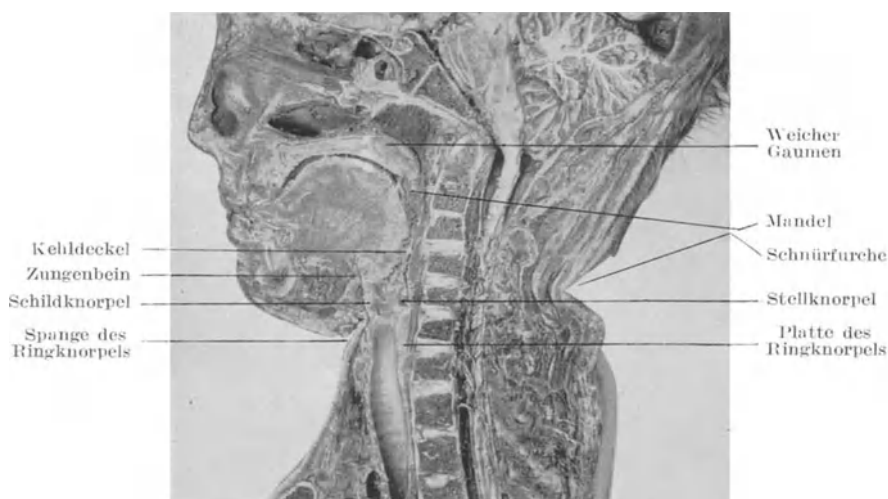


Abb. 1. Sagittalschnitt durch Kopf und Hals eines erdrosselten Kindes.
(Nach LESSER. Aus Vierteljahrsschr. f. ger. Medizin. 51/52.)

Der innere Befund kann aber auch bei allen drei Arten völlig negativ sein (FISCHER). Für den Gerichtsarzt wichtig sind die äußeren Spuren (Strangmarke, Druckspuren). Neben den Kehlkopfverletzungen kommt es auch zu Quetschung der Halsmuskeln bis zu völliger Zerreißung, Rissen der Intima der Carotiden (FRIEDBERG bei ZIEHE, PEHAM), Luxationen und Frakturen der Halswirbelsäule, Verletzungen des Halsmarks, Vagusverletzung (PLACZEK).

Eine besondere Bedeutung kommt, auch in forensischer Hinsicht, der sog. *Unfallsstrangulation* (Erhängen und Erdrosseln durch Hineingeraten in Seil- oder Drahtschlingen, Erfasstwerden von Transmissionsriemen, in die Maschine oder in Wagenräder usw. mitgerissene Halstücher, Schürzenbänder, Telegraphendraht [SIPPEL] usw.) zu, über die eine Studie von H. BRUNNER (1919) vorliegt.

Er hat 39 Fälle zusammengestellt, davon sind 18 Kinder, was mit dem Nachahmungstrieb (Erhängenspielen) und der Ungeschicklichkeit derselben zusammenhängt. Aber auch bei Erwachsenen kommt das Spiel mit dem Erhängen nicht so selten vor, manchmal aus masochistisch-masturbatorischen Motiven, auch als akrobatische Produktion war es in England beliebt und hat wiederholt zum Tode geführt, wenn das Strangwerkzeug abrubtschte und wirklich die Kehle zuschnürte und die Zuschauer die Wendung des Spiels zur Tragik zu spät erkannten. Auch Selbsterdrosseln kommt als Unfall vor (Fälle von GORDON, SMITH, TAYLOR, v. HOFMANN, NOLL, JANOWSKY u. a.). Ein Unikum ist der BRUNNERSche Fall von Kombination von Erhängen und Erdrosseln durch Unfall.

Der Unfallstrangulationstod wird meist durch die plötzlich eintretende Bewußtlosigkeit verursacht, die die Verunglückten an der Selbstbefreiung hindert. Auch die üblen Zufälle und Todesfälle durch „unfallmäßiges Erwürgen“ (zufälliges, nicht feindliches Anfassen am Hals) gehören hierher (s. a. voriges Kapitel).

In HELLMANN'S Fall kam es zu der sonst nur beim Selbsterhängen beobachteten Parotidenverletzung mit Ausbildung eines Aneurysma dissecans. Dagegen fehlte die dort immer beobachtete retrograde Amnesie, was HELLMANN mit der bei Selbstmördern immer mehr weniger gestörten Psyche erklärt, was hier fehlt.

4. Der Weltkrieg hat auch dieses Kapitel um zahlreiche Fälle bereichert, obwohl schon früher die Kriegschirurgie solche Fälle verzeichnet hat, um so mehr als die Waffen und Geschosse der früheren Zeit, auch Gewehrkugeln nicht die Rasanzen des heutigen Infanteriegeschosses hatten und es wahrscheinlich häufiger vorkam, daß aus größerer Entfernung kommende „müde“ Geschosse nur mehr Kontusion, keine Verwundung der äußeren Decke mehr machten.

Besonders auch ist bei Schüssen, die neben Kehlkopf und Luftröhre vorbeigehen, Gelegenheit zu Quetschungserscheinungen ohne eigentliche Verwundung gegeben.

So verzeichnet DEMME in seiner Kriegschirurgie 3 solcher Fälle, bei einem 4. (durch PARAVICINI berichtet) Quetschung und Erschütterung des Kehlkopfs mit bleibender fast vollständiger Aphonie. Besonders bei Ablenkung solcher „matter“ Kugeln an der vorderen Schildknorpelkante werden gefahrvolle Quetschungen beobachtet.

PIROGOFF betont, daß den Kriegschirurgen schon lange die Heiserkeit bei Schüssen aufgefallen war, die nahe beim Kehlkopf vorbeigehen. Bekannt ist das Interesse und die lebhaftige Diskussion, die seinerzeit die Frage der sogenannten *Luftstreifschüsse* erweckt hat (LARREY) und von der die Kriegschirurgie des 17. und 18. Jahrhunderts beherrscht war. DUPUYTREN bemerkt hierzu, daß dabei die Möglichkeit von Kontusion nicht ausgeschlossen sei. Obwohl sie im 18. Jahrhundert durch LE VACHER und RICHTER (bei H. FISCHER) widerlegt worden ist, ist man heute wieder eher geneigt, die Möglichkeit nicht absolut auszuschließen. Es ist auch eine Reihe von einwandfreien Fällen beobachtet.

OBERNDORFER beobachtete wiederholt Quetschung durch vorbeigehende Geschosse, ja geradezu *Fernwirkungen* durch entferntere Schüsse und berichtet einen interessanten Fall, der, nach einem Hinterhauptschuß mit Hirnverletzung an Meningitis zugrunde gegangen, Blutunterlaufungen in den aryepiglottischen Falten und den Ansatzstellen der Epiglottis und der Stimmlippen zeigte. Auch MEURERS betont die Möglichkeit von schweren Blutergüssen in Kehlkopf und Luftröhre allein durch Luftdruck. ONODI beobachtete einen Fall von Hämatom des Kehlkopfs nach Granatluftdruck. Der Mann, zur Erde geworfen, sprach nach Erwachen schwer und heiser und hatte starke Schluckschmerzen. Weitere Beobachtungen von I. HOFER, KÖRNER und DRESCHER. Letzterer berichtet aus der SEIFERTSchen Klinik über acht Fälle von Kontusion der Trachea, teils durch Geschosse, die an ihrer Vorderfläche vorbeigingen, teils zwischen Trachea und Oesophagus hindurchgingen, ohne diese beiden zu perforieren. E. MEYER (bei OEHLMANN) sah Kehlkopfquetschung durch Schuß von hinten in den Hals, es blieb Recurrenslähmung zurück.

Durch umherfliegende Materialteile (Metall, Holz usw.) können in gewerblichen Betrieben schußartige Verwundungen, aber auch nur einfache Quetschungen zustandekommen (s. Kap. 6).

Im vergangenen Kriege haben die Gelegenheiten zur Kontusion durch die Zunahme der Artillerietätigkeit und -wirkung eine besondere Zunahme erfahren. Die zahlreichen Verschüttungen durch Granaten und Minen, besonders auch die Vervielfältigung der Granatwirkung im felsigen Terrain, die bekanntlich den Krieg im Karst zu einem so mörderischen gemacht hat, haben bewirkt, daß die Kehlkopf- und Luftröhrenquetschungen durch umhergeschleuderte Erdschollen, Holz- und Steintrümmer, seltener Granatsprengstücke, in der Kriegschirurgie heute nicht mehr Seltenheiten sind.

5. Die Erscheinungen der Quetschung und Distorsion können natürlich auch durch Einwirkung von innen hervorgerufen werden, worüber in dem Kapitel der

chirurgischen Nebenverletzungen und der Verletzungen durch Muskelzug usw. weiteres nachzulesen ist. Ebenso werden bei den Brüchen (siehe dieses Kapitel) immer auch gewisse Symptome der Kontusion mehr weniger ausgeprägt sein.

Pathologisch-anatomisch ist die Quetschung charakterisiert durch Blutaustritte in das Unterhautzellgewebe, in die Muskulatur und die Schleimhaut [Haematoma laryngis traumaticum *Gleitsmann* (HOPMANN)], doch können (WERTHEIM) die subcutanen Sugillationen auch vollständig fehlen wie im Falle von H. SCHRÖTTER. Sie sind beim Erhängungstod nicht häufig, können (HABERDA) auch postmortal entstehen. LESSER (bei HABERDA) sah einmal eine kleine Blutung in der Schleimhaut nahe der Incisura interarytaenoidea. Für den Erwürgungstod gelten sie als charakteristisch (MASCHKA, REUTER). Durch den Druck der würgenden Hand hervorgerufen, sind sie wohl mehr und öfter in den Interstitien der äußeren Kehlkopfhalsmuskeln und Gefäßscheiden anzutreffen, doch sah REUTER (bei ZIEMKE) unter 19 Fällen siebenmal Blutungen in die Kehlkopfschleimhaut, besonders streifenförmige Blutungen in der subglottischen Schleimhaut, wahrscheinlich durch Übereinanderschleiben der Stimmlippen bei starker seitlicher Kompression. Nach MINOVICI-MARTIN sind retropharyngeale Blutungen für Würgen charakteristisch und beweisen auch die von diesen Autoren als die am meisten vorkommende anteroposteriore Gewaltwirkung. Beim Erdrosseln findet REUTER zwei Gruppen von Blutunterlaufungen; die eine ist nahe der Strangulationsrinne gelegen, unter anderem auch unter das Perichondrium der Kehlkopfknorpel erfolgt (durch direkte Druckwirkung des Drosselbandes). Von diesen durch die unmittelbare Gewaltwirkung zustande gekommenen sind die durch Stauung bei Strangulation und Erstickungstod zustande gekommenen Blutungen in die Schleimhäute der oberen Luft- und Speisewege wohl zu unterscheiden, die in der gerichtlichen Medizin große Bedeutung gewonnen haben und in dem Abschnitt der inneren Verletzungen (Ruptur usw.) behandelt werden. Mit der Sugillation ist in vielen Fällen entweder unmittelbar oder erst später auftretende *Schwellung bis zum echten Ödem* vergesellschaftet. Am bedeutsamsten sind die Schleimhautveränderungen durch ihren Einfluß auf die Atmung und Stimme. Die *Diagnose* der Quetschung läßt sich auch aus ihnen am sichersten stellen. CASTEX macht aufmerksam, daß bei Würgeversuchen der Kehlkopf manchmal abgeplattet gefunden worden ist, ohne nachweisbaren Bruch. Zum Begriff der reinen Kontusion gehört im allgemeinen das Fehlen größerer Schleimhautwunden, doch kann es bei der Hyperämie der Schleimhaut, auch bei ganz kleinen Einrissen schon zum Blutspucken kommen (PIENIĄCZEK). Auch kleinere Knorpelverletzungen, Infraktionen, Einrisse in das Perichondrium können noch in das Krankheitsbild der einfachen Quetschung mit aufgenommen werden. *Auch hier ist der Übergang zur nächsten Verletzungsgruppe der Brüche fließend*, manche Fälle (DITTRICH) können zu beiden gerechnet werden. Das Blut gelangt entweder, wenn nicht zu reichlich ausgetreten, in 1—2 Wochen zur Aufsaugung oder es senkt sich, dem Verlauf der tiefen Halsräume entsprechend, nach unten und kann gelegentlich auch unter der Haut der oberen Brustpartie erscheinen. In seltenen Fällen können nach ALBERT durch starken Druck auf die Kehlkopfgegend Aneurysmen entstehen, wobei also Zerreißen von größeren Arterien erfolgt sein müssen, was wohl kaum ohne gleichzeitigen Knorpelbruch vor sich gehen dürfte. Auch das Emphysem, das im allgemeinen als pathognomonisch für Knorpelbruch gilt, kann natürlich durch die kleinen Schleimhautverletzungen bei der einfachen Quetschung zustande kommen, wie wir hören werden, durch kleine Wunden sogar leichter als durch große.

KÖNIG (bei O. FRAENTZEL) erwähnt, daß er es in London wiederholt bei Leuten beobachtet hat, die von Garotters mißhandelt worden waren; angeblich soll es auch bei Erhängten vorkommen. FRAENTZEL bestreitet das, doch hat er es bei einer Kehlkopfverletzung durch Würgen beobachtet.

Die nach der Quetschung auftretende *Schwellung*, auch das *Ödem*, das schon BICHAT (bei HOLMES) 1801 experimentell erzeugt hat, kann die unmittelbare Folge der mechanischen Gewalteinwirkung sein; dann ist es in den ersten Tagen vorhanden und geht rasch zurück. BICHAT (bei HOLMES) gelang es schon 1800 bei Hunden, durch Insulte den Kehlkopf ödematös zu machen. Oder sie ist die Folge von entzündlicher Reizung des ausgetretenen Blutes oder von Infektion, wozu ja schon mikroskopische Schleimhautverletzungen genügen. Bei



Abb. 2. Echymosen des Rachens und Kehlkopfs beim Kinde durch Würgen. (Ger.-med. Inst. d. Univ. Wien.)

der bekannten hochgradigen Empfindlichkeit des Perichondriums der hyalinen Knorpel ist es begreiflich, daß in den meisten Fällen von starker Quetschung es immer auch zur *Perichondritis* kommt, wobei ebenfalls alle Grade von Empfindlichkeit, Schwellung bis zu ausgebreiteter, fortschreitender Entzündung, bei Infektion derselben auch eitrige Entzündung und Abszeßbildung vorkommen kann (siehe die Fälle von L. v. SCHRÖTER, LENNOX BROWNE, KIRSTEIN).

Für die *Distorsion* kommt hauptsächlich das Aryknorpelgelenk in Betracht. Zur Abgrenzung gegen die Luxation wäre sie dahin zu präzisieren, daß es zur Schwellung und Fixation, evtl. auch mit blutigem Erguß in die Gelenkscapsel kommt (FINDER, KAHLER) (traumatische Arthritis), aber nicht zur Dislokation. Beide Verletzungsarten werden in vielen Fällen miteinander kombiniert sein und es vermag eigentlich erst der weitere Verlauf die Ent-

scheidung zu bringen, ob auch eine Gelenksdistorsion vorliegt oder die Schwellung und Fixation nur durch das Hämatom der Schleimhaut bedingt ist, denn, wie aus der Pathologie der anderen Körpergelenke bekannt ist, verläuft die Distorsion bedeutend ungünstiger und langwieriger.

In dieses Kapitel gehört auch ein Fall von „Contre-coup“ SEMONS (HOPMANN). Ein Mann erhielt einen Schlag gegen die linke Kehlkopfseite. Die Erscheinungen entwickelten sich aber merkwürdigerweise auf der gegenüberliegenden Seite.

An dieser Stelle sollen auch die unblutigen Verletzungen des Kehlkopfs und der Luftröhre *beim Kleinkinde* sowie beim *Neugeborenen während des Geburtsaktes und nachher* besprochen werden, die ja, da der kindliche Kehlkopf und noch mehr die Luftröhre ganz weich ist, immer nur Quetschungen und Distorsionen sein können, wenn es nicht zur Ruptur oder zum Riß kommt, worüber später.

Besonders an den Kopfnickern, aber auch unter den Ansätzen der Kehlkopfmuskeln am Knorpel der Neugeborenen findet man Blutextravasate, die natürlich wiederholt Anlaß gaben, die Mutter der Erwürgung des Neugeborenen zu verdächtigen. Nach SKRZECZKA sind sie durch Überdehnung des Kopfes und Halses, nach UNGER aber durch starke Drehung entstanden und Effekte der Selbsthilfe bei der Geburt. Sie können bei normalen Geburten entstehen, bei Zangen-geburten (DITTRICH), nach SCHULTZESchen Schwingungen (Fall HABERDA), aber ebensogut auch beim Erwürgen zustande kommen. Die Entscheidung kann nur durch Heranziehung der anderen Befunde, hauptsächlich der äußeren Haut, getroffen werden (LÖSENER). Bei der Geburt ist der Hals meist geschützt vermöge der Größe des Kopfes, nicht aber bei Geburt mit nachfolgendem Kopf. Bei der Selbsthilfe ist der Vorderhals meist frei von Verletzungen. Die Kindsmörderin pflegt (WENDEL, bei LÖSENER) das Maß von Gewalt, das zum Töten ausreichen würde, meist zu überschreiten, so daß ausgedehnte Verletzungen, Blutungen und Zerreißen der kindlichen Halsorgane zustande kommen. Der kindliche sehr elastische Kehlkopf pflegt allerdings selbst großer Gewalt zu widerstehen (PUPPE, STRASSMANN, LÖSENER), so daß der *Erwürgungstod* bei Kindern nur durch den Nachweis von äußeren Zeichen erwiesen werden kann. MASCHKA sah einen Fall von Blutungen an den Aryknorpeln.

UNGER sah einen Fall der oben erwähnten, von REUTER beschriebenen subglottischen Schleimhautblutungen [solche Blutaustritte unter die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea sollen nach BROUARDEL (bei UNGER) bei erdrosselten Neugeborenen häufiger als bei Erwachsenen vorkommen] bei einem Neugeborenen, ebenso PLANGE (Abb. 2).

Auch Glottisödem wird nach Selbsthilfe der Mutter und ärztlicher Hilfe (VEIT-SMELLEScher Handgriff) beobachtet. Wichtig ist die Möglichkeit des angeborenen Ödems (Geburtschädigung bei langdauernder Geburt, Stauung) bei erstickten Neugeborenen (SKRZECZKA). Es scheint nach UNGER nicht Ursache sondern Folge der Erstickung zu sein.

Die *Symptome* sind zunächst in einer Reihe von Fällen Bewußtlosigkeit, im allgemeinen aber Heiserkeit verschiedensten Grades und Schmerzen, sowohl spontan als auch beim Sprechen und Schlucken, die aber häufig fehlen. Auch die Dyspnoe durch Schwellung und Ödem erreicht nur ganz ausnahmsweise so hohe Grade, daß die Tracheotomie in Frage kommt (HARMER), nur LISTON (bei HOFMEISTER), COMPAIRD, STEINER und UCHERMANN mußten tracheotomieren. Charakteristisch ist, daß die Symptome zu ihrer Entwicklung eine gewisse Zeit brauchen (MYGIND).

Derselbe Autor hat sich die Frage vorgelegt, warum es fast nie bei diesen Fällen zu größerer Dyspnoe kommt, auch wenn das Hämatom noch so groß ist, und sie auf Grund eigener Versuche und Heranziehung der älteren von HEYMAN und HAJEK über Kehlkopfödem damit beantwortet, daß im Kehlkopffinnern für die Ausbildung von Ödem und ebenso auch für die Hämatome kein Platz ist, weil die Schleimhaut allenthalben meist straff der Unterlage anliegt. Die laryngoskopisch das Lumen fast ganz verdeckenden oder verschließenden Wülste sind also meist nur äußere Schleimhaut, die in das Innere überhängt.

Wir sehen somit alle Erscheinungen, die auch bei den Brüchen zu beobachten sind, nur *geringeren Ausmaßes und bei Fehlen der objektiven Zeichen des Knorpelbruches*: Crepitation, abnorme Beweglichkeit der Knorpel und Emphysem. Doch kann Crepitation auch vorgetäuscht sein (HABERDA). Ein weiteres, schon erwähntes charakteristisches Merkmal ist die Tendenz zum raschen Rückgang aller Symptome. Die Fälle gehen schließlich fast alle in Heilung mit *Restitutio ad integrum* aus, wenn auch bei der Distorsion (siehe oben) diese letztere sich lange hinausziehen kann. Echte Perichondritis mit Absceßbildung wie in dem SCHRÖTTERSchen Falle ist eine außergewöhnliche Seltenheit. (Ich möchte aber annehmen, daß es sich um ein vereitertes Hämatom gehandelt hat.) *Laryngoskopisch* ist charakteristisch, daß das Haematoma laryngis, in allen

Intensitäten und Extensitäten auftretend, bloß über einer Kehlkopfseite innen die Schleimhaut eines mehr minder großen Bezirkes (meist der Kehlkopfeingang oder die Aryknorpelgegend) in einen blauschwarzen, kugeligen oder mehr schlappen Sack verwandelt, der dann in den nächsten Tagen die verschiedensten Bilder zeigt, wie sie durch Resorption einerseits, entzündliche Schwellung und Ödem andererseits erzeugt werden. Ähnlich wechselvolle Bilder kommen durch das schon erwähnte *Wandern des Hämatoms* zustande, wodurch dann (meist im Recessus piriformis) Sugillationen auftreten, die unmittelbar nach der Verletzung nicht vorhanden waren (Abb. 3). Der erwähnte rasche Rückgang der Erscheinungen kann, wie gesagt, am ehesten für die Differentialdiagnose gegenüber Bruch verwertet werden, denn die Schwellung und das Hämatom kann eine wirkliche Fraktur längere Zeit verdecken und auch die Crepitation verhindern (FEIN, KOSCHIER, KAHLER). Die Grenze gegenüber den Brüchen ist aber gewiß auch hier fließend, bei manchen schwereren Kontusionen wird die Frage der Zugehörigkeit offen bleiben müssen. Verschiedene, zum Teil schon erörterte Gründe, jedenfalls aber auch die Bauart der Wandung machen es erklärlich, daß die *Kontusion der Luftröhre* gegenüber dem Kehlkopf ganz in

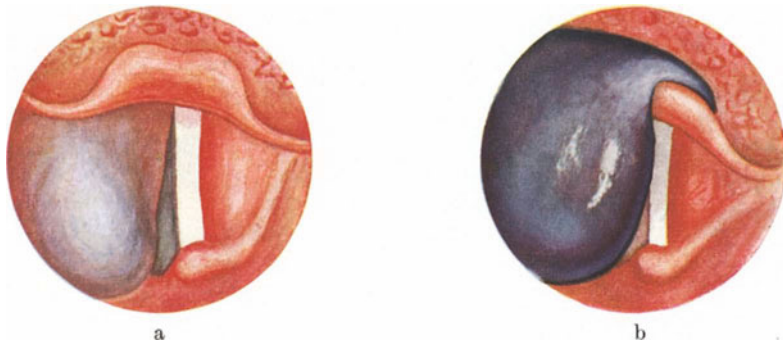


Abb. 3 a u. b. Kehlkopfquetschung. Haematoma traumaticum laryngis. (Nach MYGIND.)

den Hintergrund tritt. Ihre Feststellung ist ja auch viel schwieriger, sie macht viel undeutlichere Symptome. Das Krankheitsbild ist bei dem Halsteil von der Kehlkopf-, im Brustteil von der Thoraxquetschung beherrscht. So sind Berichte darüber bisher ganz vereinzelt geblieben. Bei HOFFMANN (Berlin) findet sich ein Fall von Kontusion der Bifurkationsgegend (48jähr. Mann, Verschüttung, sofort tot. Gewebe um die Lungenwurzel und die Luftröhre mit geronnenem Blut durchsetzt), mehrere Berichte stammen aus der Kriegserfahrung. BASSÈRES erwähnt in seinem Falle von Kehlkopfbruch starke Kontusion der ersten Trachealringe.

Von forensischer Bedeutung ist die Möglichkeit einerseits des raschen Verschwindens von Ödem an Leichen, andererseits des postmortalen Zustandekommens, bei Ertrunkenen, bei sanguinolenten Feten, als Frühsymptom der Fäulnis und infolge Einwirkung an den Kehlkopfeingang gedrunghenen Mageninhalts, auch durch stumpfe Gewalt kann an Leichen künstlich Glottisödem erzeugt werden (HABERDA, FISCHER).

Da die Literaturangaben immerhin noch verhältnismäßig spärlich sind, mögen die einzelnen Fälle kurz skizziert angeführt werden.

1. LISTON (1846 bei HOFMEISTER). Kleines Mädchen fiel mit dem Kehlkopf heftig gegen einen großen Stein. Kurz darauf hochgradige Atembeschwerden, Tracheotomie an der Moribunden. Heilung. Es wurde ein Bluterguß in die Glottis angenommen.

2. ROBINSON (1874, bei HOFFMANN-Lausanne). 60jähr. Mann, Schlag gegen die rechte Halsseite. Stimmverlust, Hustenanfälle mit blutigem Sputum. Die Stimme kehrte bald

wieder, aber er konnte zwei Tage lang nicht schlucken, beim Versuch dazu heftiges Würgen. Atemnot. Keine Crepitation oder abnorme Beweglichkeit. Beschwerden noch nach Wochen andauernd. Laryngoskopie: Beide Stimmlippen geschwollen, die linke unbeweglich. Nach einem Monat beginnt die Stimmlippe beweglich zu werden, die Schwellung verschwindet.

3. SCHRÖTTER, L. v. (1875) (HOPMANN). 23jähriger Mann. Stoß mit einer Eisenstange gegen den Kehlkopf. Linker Recessus piriformis von einem dunkelblauroten Blutextravasat angefüllt, das von hier aus auf die ganze linke Seite bis zur Unterfläche der Stimmlippe zieht. Außen am Kehlkopf war es zum Absceß gekommen, den SCHRÖTTER auf eine eitrige Perichondritis bezog. Heilung erfolgte in kurzer Zeit.

4. KOCH, P. (1879) (HOPMANN). 22jähriger Kutscher. Hufschlag mit Rißquetschwunde am rechten Unterkiefer. Sofortige Stimmlosigkeit, Atemnot, Schmerzen beim Sprechen und Schlucken. Knorpelbruch konnte ausgeschlossen werden. Rasche Zunahme der Stenose durch akutes Ödem der linken aryepiglottischen Falte. Linke Stimmlippe tiefrot geschwollen und wenig beweglich. Rechte Seite stark geschwollen. Unter Eis, Adstringentia und absoluter Ruhe vollkommene Heilung ohne Tracheotomie.

5. FRIEDBERG 1880 (bei ZIEHE). 83jähr. Frau wurde von zwei Männern überfallen und gewürgt. Bald trat ein soporöser Zustand ein. Tod am 6. Tag. Sektion: Suffusionen u. a. auch in der Kehlkopfschleimhaut und in den äußeren Halsmuskeln. Bluterguß in der Innenwand der rechten Carotis.

6. HOOPER, J. W. (1881). Kehlkopfquetschung. Aphonie.

7. GLEITSMANN (1887) (HOPMANN). 49jähriger Arbeiter, den ein Faustschlag bewußtlos zu Boden gestreckt hatte. Nach dem Erwachen Blutspucken, Aphonie, Dysphagie. Bruch nicht nachweisbar. Laryngoskopie: Dunkelrote, zungenförmige Geschwulst an der rechten hinteren Kehlkopfwand. Nach Aushusten eines Blutklumpens rasche Heilung.

8. BROWNE, LENNOX (1888). Schiffsleutnant erhielt vor 5 Monaten von einem Kameraden beim Fußballspiel einen Schlag mit dem Ellbogen gegen die linke Seite des Pomum Adami. Heftige Schmerzen mit leichter äußerer Schwellung, Stimmverlust durch 48 Stunden, dann einige Tage heiser. Die Stimme blieb auch weiterhin schwach, Kommandieren unmöglich. Die Singstimme hatte 5—6 höhere Töne verloren. Schluckbeschwerden waren niemals vorhanden. Laryngoskopie: Schwellung und Rötung des linken Aryknorpels. Leichte Kongestion des knorpeligen Teiles der Stimmbänder. Empfindlichkeit bei Palpation der linken Kehlkopfseite. Behandlung: Stimmruhe, Umschläge, Jodzinkinalationen. Auch später und wenn er seine Stimme anstrengte, hatte er immer noch Schmerzen im Halse. Von den verlorengegangenen Tönen der Singstimme kehrten nur $1\frac{1}{2}$ wieder.

9. CASPER-LIMAN (1889) 159. Fall. Versuchte Erdrosselung. Es fanden sich nur Strangmarken. Kehlkopf und Luftröhre äußerlich gegen Druck empfindlich, jedoch ist Schlingen und Sprechen nicht erschwert. Rasche Heilung.

10. SILBERMÜNZ (1889) (HOPMANN). Bei einem $6\frac{1}{2}$ jährigen Knaben trat nach einem Trauma bellender Husten und Stenose auf. Auf Eis und Adstringentia nach zwei Tagen Genesung.

11. MACKWELL ROSS (1891) (HOPMANN). Ganz analog wie der Fall GLEITSMANN. Traumatisches Hämatom des rechten Aryknorpels und der rechten Taschenfalte. Rasche Heilung.

12. v. HOFMANN (1891). 43jähr. Ziegeldecker. Sturz vom Dach, sofort tot. Brustbeinbruch. Starkes Hämatom an der rechten Kehlkopfseite. (Indirektes Trauma.)

13. v. HOFMANN (1891). 49jähr. Mann. Vom Aufzug herabgestürzt, sofort tot. Kehlkopf nur wenig verknöchert, unverletzt, Sugillationen in seiner Umgebung. (Indirektes Trauma.)

14. HUBBARD, T. (1892). Traumatischer Kehlkopfabsceß.

15. HOPMANN (1893) (HOPMANN). 45jähriger Arbeiter. Von der Leiter gestürzt und mit dem Kehlkopf auf eine eiserne Kante aufgefallen. Sofort geringe Atemnot, Stimmlosigkeit, kein Blutspucken. Blutunterlaufene, quer über den Kehlkopf ziehende Schramme außen. Tags darauf Schmerzen beim Schlucken. Keine Crepitation und Dislokationsschmerz. Laryngoskopie: Linke Stimmlippe normal, an der Stelle der rechten ein dunkelroter, fast schwarzer, schlotternder, beim Phonieren unbeweglicher Tumor, der auf die Stimmlippen beschränkt blieb. Nach 5 Tagen sichtliche Resorption und Wiederkehr der Stimme. Am 8. Tage Heilung und normale Beweglichkeit der rechten Stimmlippe.

16. SEMON (1893) (HOPMANN). 32jähriger Arzt. Beim Fußballspiel einen Fußtritt gegen die linke Kehlkopfseite erhalten. Sofort Stimmlosigkeit, aber keine Schmerzen, keine Atemnot. Abends zeigte die Laryngoskopie: Ödem der linken Seite, starke Dysphagie, aber keine Dyspnoe. Blutklumpen ausgespuckt. Keine Crepitation. Blutegel und LEITERSCHE Röhre brachten Erleichterung, doch hielt die starke Schwellung der linken Seite noch tagelang an. Erst nach 20 Tagen Wiederkehr der Beweglichkeit und der Stimme.

17. SEMON (1893) (HOPMANN). Ähnlich wie Fall 16. Die Erscheinungen der Kontusion zeigten sich aber auf der anderen Seite der Verletzung (Gegenstoß).

18. NIHILL (1893, bei HOFFMANN-Lausanne). 18jähr. Mann wurde vom Ellenbogen eines Freundes in den Hals gestoßen. Bald darauf Atemnot und Stimmlosigkeit, danach Heiserkeit und Schlingbeschwerden. Kein Husten, kein Blutspucken. Die Atemnot verschwand bald.

Laryngoskopie: Schokoladefarbener nußgroßer Tumor der linken aryepiglottischen Falte, Aryknorpel und Taschenfalte. Stimmlippe tiefrot und rot gesprenkelt. Heilung nach 10 Tagen.

19. THIEM (1898). Ein Arbeiter wurde von einem Hufschlag getroffen, er war sofort bewußtlos, erholte sich aber bald und war nach 18 Tagen wieder arbeitsfähig.

20. DITTRICH (1899). 40jähriger Mann wurde im Streit von zwei Männern hintereinander gewürgt, danach Blutspucken, röchelnde Atmung. Heilung nach 20 Tagen. Laryngoskopie (nach drei Wochen): Starke Schwellung und Rötung der hinteren Kehlkopfpartie, auf die rechte Stimmlippe übergreifend. Die später von Gerichtsärzten konstatierte Crepitation und Vermutung von Schildknorpel- oder Zungenbeinbruch lehnt DITTRICH ab und bleibt bei einfacher Kontusion (s. nächstes Kapitel).

21. MARTIN (1902). Arbeiter stürzte aus einer Höhe von 2 m kopfüber auf das Pflaster und wurde nicht bewußtlos, aber aphonisch. Äußerlich am Kehlkopf nichts Besonderes. Laryngoskopie: Gegend des rechten Aryknorpels und der aryepiglottischen Falte in eine dunkelblaurote Geschwulst verwandelt, die, nach abwärts dicker werdend, in das Vestibulum laryngis hineinragt, verdeckt die rechte Stimmlippe, überragt auch die linke. Sugillation im Recessus piriformis. Keine Beweglichkeitsstörung. Nach wenigen Tagen rascher Rückgang, doch plötzlich Schwellung der linken Aryknorpel und Taschenfalte, wahrscheinlich durch Nichtbeachtung des Sprechverbotes. Von da ab rasche Heilung.

22. BURCHARDT (1905). 31jähriger Mann fiel in einem epileptischen Anfall mit dem Hals auf die Kante eines Bleimers. Danach bewußtlos, erst nach einigen Stunden Halsschmerzen beim Sprechen und Schlucken. Laryngoskopie: Rechte Stimmlippe stark walzenförmig geschwollen und blaurot verfärbt. Die Schwellung setzt sich verstärkt auf den subglottischen Raum fort. Kleine, blaurote Sugillation der rechten Taschenfalte. Behandlung: Eisbeutel, Ruhe und Sprechverbot. Beweglichkeit war immer normal. Nach 3 Wochen Heilung.

23. BURCHARDT (1905). 52jähriger Händler stürzte mit dem Halse in einem Anfall von Bewußtlosigkeit auf den Rand eines Kornkastens. 4 cm lange Hautwunde, sonst keine Verletzungen. Laryngoskopie: Stimmlippen etwas gerötet. Stimme leicht heiser, keine Schluckbeschwerden. Am nächsten Tag die Schleimhaut des rechten Aryknorpels leicht ödematös. Keine Crepitation. Später zeigte sich auf der rechten Stimmlippe eine Sugillation. Heilung nach zwei Wochen.

24. CHIARI (1905). 26jährige Frau stürzte beim Radfahren mit der linken Halsseite auf die Kante eines vorüberfahrenden Wagens. Heftige Schmerzen in der linken Kehlkopfseite. Sofort heiser. Bald darauf Schlingschmerzen. Laryngoskopie (2 Tage später): Die ganze linke Kehlkopfhälfte blutunterlaufen, aber wenig geschwollen. Beweglichkeit normal. 8 Tage nach der Verletzung war die Schwellung verschwunden. 10 Tage später vollständige Resorption und Heilung.

25. MINOVICI (1905). 22jährige Frau wurde von einem Mann am Hals gepackt und in Bewußtlosigkeit zurückgelassen. Nach zwei Stunden wiederbelebt. Kann nicht schlucken, aber sprechen. Amnesie, stertoröse Atmung, allgemeine Anästhesie, weite reaktionslose Pupillen. Immer heftiger werdende Schmerzen im Kehlkopf, etwas blutiges Sputum. Nach 33 Tagen aus dem Spital entlassen, klagt noch über Brechreiz und Schmerzen im Kehlkopf.

26. MINOVICI (1905). 14jähriges Mädchen. Gewürgt und bewußtlos zurückgelassen, weil sie als tot galt. Drei Tage danach zeigte sie Blutungen in die Bindehäute und die Gesichts- und Halshaut, Kongestion der Rachenschleimhaut. Kehlkopf beim Zusammendrücken schmerzhaft. Stimme klar.

27. KAHLER (1906). 16jähriger Junge fiel mit dem Hals auf die Kante eines Arbeitstisches. Starke Schmerzen, Heiserkeit und Atembeschwerden. Laryngoskopie: Schwellung beider Aryknorpel, besonders links und der linken Taschenfalte. Diese Seite vollständig fixiert. Schwellung und Fixation der linken Seite blieb lange Zeit bestehen. Nach 4 Wochen vollständige Wiederherstellung.

28. MENZEL (1906, Diskussion zu KAHLER in derselben Sitzung). Arbeiter stürzte von 1½ m Höhe auf eine vorstehende Eisenkante. Aphonie und Schluckschmerzen. Sugillationen und Ödem der Schleimhaut, Unbeweglichkeit einer Seite. In 3—4 Wochen vollkommene Wiederherstellung.

29. MENZEL (1906, ebenda). Lehrling wurde von seinem Arbeitgeber gewürgt. Derselbe Befund und Verlauf.

30. ROTH (1906, ebenda). Junger Bursch, Schlag auf den Kehlkopf mit einem Stock. Heiserkeit und Schluckschmerzen, Schwellung der Taschenfalte und vollständige Fixation eines Aryknorpels. Unter konservativer Behandlung vollkommene Wiederherstellung in 14 Tagen.

31. MÜLLER, HARRY (1906). 22jährige Frau. Fall auf eine harte Kante. Keine Verletzungserscheinungen an der äußeren Haut. Laryngoskopie: Bluterguß im linken Stimmband und Schwellung unterhalb beider Stimmbänder. Einzelne Blutpunkte an den Stimmbändern. Subjektiv bestanden Druckschmerzen, Schlingbeschwerden, bellender Husten, Heiserkeit, angeblich Tieferwerden der Stimme. In 14 Tagen vollständige Heilung.

32. MÜLLER, HARRY (1906) (ebenda). 57jährigem Arbeiter fiel ein Scheit Holz auf den Hals. Mäßige Beschwerden, Schlingschmerzen, Heiserkeit und Stimmstörung. Verletzung der

äußeren Haut. Laryngoskopie: Dunkelrote Verfärbung erst des ganzen rechten Stimmbandes, dann auch des linken. Bläuliche Verfärbung derselben benachbarten Epiglottiswurzel. Nach einigen Tagen zeigte sich ein umschriebener ulcerierender Belag (Nekrose), langsame Rückbildung. Erst nach 6 Wochen völlige Wiederherstellung.

33. UCHERMANN (1906). Fall von Kontusion mit Haematoma laryngis und stenosierendem akutem Ödem. Endolaryngeale Incision. 4 Tage später Tracheotomie und Curettement. Heilung.

34. WERTHEIM, E. (1906). 46jähriger Kaufmann kippte beim Radfahren mit dem Rad um und schlug mit der linken Halsseite gegen die Seitenkante eines vorüberfahrenden Wagens. 1½ Stunde später Schluckbeschwerden, zunehmende Heiserkeit, Druckgefühl im Hals und Schmerzen. Äußerlich keinerlei Verletzung, keine Crepitation, kein Emphysem. Mäßiger Druckschmerz an der linken Schildknorpelplatte. Laryngoskopie: Diffuse, intensive Rötung, Schwellung und Fixation der linken Stimmlippe. Zahlreiche Sugillationen. Leichte Schwellung und blutige Verfärbung der linken Arygegend. Ähnliche Erscheinungen, wenn auch geringer rechts. In den nächsten Tagen entwickelt sich ein großes Hämatom der linken Arygegend, das teilweise die Glottis überragt. Unter Eis und Cocain-Suprarenin-anwendung allmählicher Rückgang und vollkommene Heilung in 2 Wochen.

35. ABRAHAM, J. H. (1907). Hufschlag gegen die linke Kehlkopfseite. Dysphagie und Aphonie. Oberhalb der rechten Stimmlippe, diese vollständig bedeckend, ovaler, tiefrot injizierter Tumor wie ein Ventrikelprolaps. Unter konservativer Behandlung vollkommene Heilung.

36. FINDER (1907). 15jähriger Mann schlug im Fall mit dem Hals gegen die Tischkante. Linke Schildknorpelhälfte druckschmerzhaft. Laryngoskopie: Linke Stimmlippe blutig tingiert. Subglottische Rötung der Schleimhaut. Fixation des linken Aryknorpels.

37. KAHLER (1907). 35jähriger Bauer, Fall mit dem Hals auf eine Stange. Vorübergehender Schmerz. Nach 3 Wochen Schwellung außen und innen mit torpider Eiterung, wahrscheinlich Aktinomykose. Auf Jod und Thermophor Besserung.

38. GRAZZI (1908, Diskuss. zu VITALBAS Vortrag). Schauspieler schlug beim Sturz vom Pferd mit dem Kehlkopf auf. Laryngoskopie negativ, aber die funktionellen Stimmstörungen unterbrachen lange Zeit die Berufstätigkeit.

39. GRAZZI (1908, ebenda). Tenor erhielt beim Ballspiel einen Schlag gegen den Kehlkopf. Es schien sich um eine leichte Verletzung zu handeln, aber die Stimme war derart gestört, daß der Künstler sich zunächst zu kleineren Rollen bequemen, schließlich aber seinen Beruf ganz aufgeben mußte.

40. GRANICHSTÄDTEN (1909). 66jährige Frau. Erdrasselungsversuch. Zwei Wochen lang Schmerzen in der Schildknorpelgegend, sowohl spontan als besonders beim Liegen auf dem Rücken, Schlingen und Sprechen. Kein Blutspucken, keine Atemnot.

41. GRANICHSTÄDTEN (1909). 43jähriger Mann, gewürgt, wobei der Täter mit beiden Händen den Kehlkopf zusammenzudrücken versucht hatte. Bewußtlosigkeit, danach Blutspucken und Blutunterlaufung im Rachen und an den Bindehäuten und der rechten Schulter. Starke Druckempfindlichkeit in der Gegend beider Schildknorpel- und Zungenbeinhörner, weniger der Seitenteile des Kehlkopfs. Heilung nach drei Wochen.

42. KESSEL (1909). 42jähriger Erdarbeiter wurde von nachstürzendem Erdreich verschüttet und stieß sich mit dem Hals gegen das obere Ende des Betonstumpfers. Sofortige Heiserkeit, keine Atembeschwerden, kein Bluthusten, kein Emphysem, keine Crepitation. Laryngoskopie: Blaurote Verfärbung und Schwellung der linken Seite mit Fixation und Überkreuzung der Aryknorpel (der verletzte trat hinter dem normalen). Heilung nach 3 Wochen. Die Fixation und eigentümliche Stellung des Aryknorpels blieben aber bestehen, weshalb auch eine Luxation angenommen wurde (siehe nächstes Kapitel).

43. SEIFERT (1909). 38jähriger Mann, Schlag mit dem Rudergriff gegen den Hals. Heftige Schmerzen und Dysphagie, nach ärztlicher Digitaluntersuchung und Brechmittel auch hohes Fieber. Rasche Gewichtsabnahme in wenigen Tagen. Starke Empfindlichkeit der rechten Kehlkopf-Zungenbeingegegend, ohne Crepitation, Suffusion des weichen Gaumens, der Uvula, gangränös, Beweglichkeit der Stimmlippen verringert. Nach Anästhesierung kann er wieder schlucken und ist in kurzer Zeit geheilt.

44, 45. CALAMIDA (1910). 2 Fälle von Kontusion des Kehlkopfs. Konservative Behandlung. Heilung.

46. COMPAIRD (1910). Ausgebreitete Perichondritis nach traumatischer Laryngitis bei einem syphilitischen Individuum mit Obliteration der Glottis. Tracheotomie. Heilung.

47. LUBLINER (1910). Junger Mann fiel mit dem Kehlkopf auf einen Balken auf. Es entwickelte sich Perichondritis thyreoidea mit Ödem der Kehlkopfschleimhaut und es kam zu raschem Exitus.

48. STEINER, R. (1910). 45jähriger Mann. Wuchtiger Stoß gegen die linke Halsseite mit einer eisernen Brechstange. Äußerlich starke Suffusion des Halses und Schwellung. Kein Emphysem, keine Crepitation. Laryngoskopie: Blauroter, kugeliger, den Kehlkopf vollständig verlegender Tumor (Hämatom), sonst keine Anhaltspunkte für Knorpelfraktur.

Tracheotomie. Innerhalb eines halben Jahres hatte sich eine hochgradige Stenose mit einseitiger Ankylose des Aryknorpels entwickelt. Behandlung mit SCHRÖTTERSchen Röhren.

49. GLAS, E. (1911). Mann im Raufhandel verletzt. Hämatom der rechten Stimmlippe.

50. GLAS, E. (1911). Frau. Fall auf die Kante eines Waschtrogs. Sofortige Aphonie, blutiges Sputum, starke Dysphagie. Druckschmerzhaftigkeit des Kehlkopfs ohne Crepitation. Leichte äußere Hautabschürfung. Laryngoskopie: Rechte aryepiglottische Falte hochgradig ödematös. Hämatom des rechten Aryknorpels, Schwellung der rechten Stimmlippe, geringe Beweglichkeit, Sugillationen der rechten Taschenfalte. Unter Eisumschlägen allmähliche Heilung.

51. CONNALL (1914). Boxverletzung. In der Nacht etwas Blutsputten. Tags darauf Heiserkeit, äußere Schwellung, starke Hyperämie und Schwellung der linken Kehlkopfhälfte, auf der schwer beweglichen linken Stimmlippe ein Gerinnsel. Kein Anzeichen von Bruch. Die Stimmlippe blieb lange wenig beweglich.

52. GLAS, E. (1911). Mann. Einklemmung in einen fahrenden Aufzug. Aphonie, starkes Hämatom der linken Taschenfalte. Schwellung der aryepiglottischen Falte. Beweglichkeits-einschränkung der rechten Stimmlippe. Verlauf wie bei 43.

53. HURWITZ (1911). 63jähriger Bauer fiel mit der vorderen Halsseite auf eine Kantenkante. Bluthusten, Heiserkeit, Druckschmerzhaftigkeit des Schildknorpels. Keine Crepitation. Kein Emphysem. Laryngoskopie: Schwellung der linken Seite des Schildknorpels in der Höhe des Taschenbandes. An der Hinterwand in der Nähe des rechten Aryknorpels Sugillationen. Es kam dann zur Fixation der rechten Seite. Die Stimme, die schon wieder-gekehrt war, verlor sich in der Folgezeit wieder vollständig und blieb so. Die Stimmlippen blieben in Abduktionsstellung, linke adduzierte nur wenig.

54. MOLLISON (1913). Hämatom der rechten Kehlkopfseite nach einem Schlag gegen den Hals.

55. BERNHARD (1914). Die Verletzung geschah beim Fahren mit dem Skeleton, wobei der Fahrer auf dem Bauch liegt, den Kopf vorgestreckt, und zwar so, daß Kopf und Hals frei in der Luft schweben. (Die Geschwindigkeit erreicht 70—133 km in der Stunde!) 22jähr. junger Mann auf dem Cresta-Run (St. Moritz) so unglücklich gestürzt, daß er unter einem Skeleton zu liegen kam und von der eisernen Querstange in der Kehlkopfgegend gequetscht worden war. Er war fast bewußtlos, blutete aus dem Mund, aphonisch, starke Schmerzen, große Atemnot mit Cyanose, Husten. Reichlich blutigschaumige Expektoration. Puls klein und frequent. Husten, Sprechen und Schlucken sehr schmerzhaft. Außerlich kein Kehlkopfbruch nachweisbar. Bald darauf entwickelt sich mäßiges Hautemphysem. Laryngoskopie: Ausgedehnte Blutungen in die Schleimhaut des Pharynx und Larynx und ödematöse Schwellung der Stimmlippen. Beweglichkeit sehr eingeschränkt. Patient war zwei Tage lang nahe der Tracheotomie, die aber doch vermieden werden konnte. Behandlung: Eis und Narcotica. Heilung nach 3 Wochen.

56. GALANT jr. (1914). Beim Abschrauben einer kupfernen Haube von der Querachse eines Wagenrades wurde der Kutscher offenbar infolge einer falschen Bewegung mit gestrecktem Halse gegen die Kautschukbandage der Radfelge geschleudert. Kontusion der linken Schildknorpelgegend. Heiserkeit, heftige Schmerzen beim Schlucken, kein blutiger Auswurf, keine Crepitation. Laryngoskopie: Blutaustritt an der linken Stimmlippe. Beweglichkeit erhalten. Röntgenbild negativ. (Endopharyngealer Film nach A. RÉTHL.) Unter konservativer Behandlung Heilung nach 3 Wochen.

57. MYGIND (1914). 30jähriger Maurer wurde von einer schweren Gerüststange am Halse getroffen. Sofort Aphonie. Keine Atembeschwerden, keine Dyspnoe, kein Blutsputten. Laryngoskopie: Gespannte, blaurot durchscheinende Schwellungen der rechten aryepiglottischen Falte und Aryknorpel auf die Epiglottis ziehend. Ohne daß es zur Stenose gekommen wäre, war das Hämatom 3 Wochen später verschwunden. In den ersten Tagen Auswurf von reichlich dünnem, blutigem Schleim. Es blieb eine leichte Schwellung der rechten Taschenfalte zurück (organisiertes Hämatom?).

58. WEIL (1914). Soldat wurde im Feld überfahren, das Rad ging über Gesicht und Hals. Sofort Aphonie und Schluckstörung, die bestehen blieben, daneben Atemstörung mit auffallender Verlangsamung. Die Störungen nur teilweise als funktionell nervös erklärt.

59. CHTARI (1916). 24jähriges Mädchen, am Halse gewürgt, seither heiser. Laryngoskopie, zwei Wochen später: Linke Stimmlippe in Kadaverstellung fixiert, 1. Aryknorpel leicht geschwollen. Nach zwei Monaten vollständige Restitutio ad integrum.

60. LOW STUART (1917). Hufschlag. Starke Kongestion des inneren Kehlkopfeingangs und der Stimmlippen. Heilung unter Anwendung trockener Schröpfköpfe.

61. MEURER (1917). Verschüttung bei Granatexplosion im Unterstand. Keine Bewußtlosigkeit, aber Heiserkeit, geringe Atemnot, Schluckschmerzen. Bruch der fünften Rippe. Halshaut an der Oberfläche abgeschürft, Schmerzhaftigkeit des Kehlkopfs beim seitlichen Zusammendrücken. Laryngoskopie: Blauschwarzer, kirschgroßer, glatter Tumor der rechten Arygegend, die rechte Stimmlippe verdeckend. Diese unbeweglich. Nach acht Tagen Rückbildung des Hämatoms, Stimmlippe aber fixiert.

62. ANDEREYA (1917). Pferdebiß. Kleine Hautabschürfung, Schwellung und Blutunterlaufung der ganzen vorderen Halsseite, Emphysem bis zu den Ohren und Brustwarzen. Innen starke Schwellung, blutige Verfärbung der Taschenfalten und Aryknorpel, blutiges Sputum, keine Atemnot, auch später keine Tracheotomie nötig. Längere Zeit Prolaps des Ventrikels und Taschenfaltensprache.

63. WEISS, W. (1919). Faustschlag gegen die rechte Kehlkopfseite. Stechender Schmerz, Bluthusten, keine Heiserkeit. Diese stellte sich erst nach Monaten mit Atembeschwerden zunehmend ein. Rechte Kehlkopfseite und Recessus piriformis entzündlich und ödematös geschwollen und fixiert. Außen Schwellung der oberen Kehlkopfpartie und bohnen große Drüse. Wahrscheinlich Perichondritis, vielleicht mit Knorpelsequestration, vielleicht aber auch ein im Anschluß an das Trauma sich entwickelnder Tumor.

64. BAGGER, H. (1920). 27jähriger Mann, Zusammenstoß beim Radfahren, schlug mit der Halsseite heftig gegen die Schulter des andern. Sofort Stimmlosigkeit, dann Wiederkehr, aber Heiserkeit und Schluckbeschwerden, tags darauf Druckempfindlichkeit und etwas Schwellung der rechten Kehlkopfseite. Laryngoskopie: Rote, glatte, haselnußgroße Schwellung der linken Taschenfalte. Stimmlippe verdickt, wenig beweglich. In einigen Tagen Verschwinden aller Symptome, nur die Beweglichkeit blieb noch etwas eingeschränkt.

65—68. GAREL und GIGNOUX (1922). 1 Fall von Kontusion mit Kehlkopfhämatom. Heilung mit Stimmstörung. 1 Fall mit Larynxhämatom. Heilung ohne Stimmstörung. 2 Fälle von Kontusion. Heilung ohne Stimmstörung.

69. ONODI (1918). Kurz angeführter Fall von Kehlkopfkontusion, bei dem Tracheotomie nötig war. Heilung.

BÉZY und LAVAL (1906) (bei SARGNON). Fall von Kehlkopfquetschung. Heilung mit Narbenstenose.

70. SURY, K. V. (1922). Boxer erhielt beim zweiten Gang einen Schlag auf die linke Unterkieferhalsseite. Nach der Pause wollte er wieder antreten, bückte sich und war tot. Sektion ergab die Symptome des akuten Erstickungstodes. Als Ursache der Erstickung fand sich akutes Ödem des Kehlkopfes und Anschwellung der Stimmlippen, ausgedehnte Blutungen zwischen den Halsmuskeln bis auf den Kehlkopf. Keine Verletzung von Kehlkopfknorpeln und Zungenbein.

71. SCHMIEGELOW (1923). 6 Wochen alter Knabe fiel nach vorn und schlug mit dem Hals auf den Bettrand auf. Sofort heiser, 8 Tage später Erstickungsanfall, Tracheotomie. 14 Jahre Kanülenträger, dann mittels Laryngostomie und Transfixion durch SCHMIEGELOW geheilt.

72. SCHRÖTTER, H. (1924). Boxer erhielt einen Schlag gegen die linke Halsseite. Eine Stunde später Heiserkeit. Tags darauf fanden sich Suffusionen der ganzen Länge der Stimmlippen nach mit unscharfer Kante. Im vorderen Drittel stärkere Suffusion und Epithelabhebung. Keine Fixation. Schon nach drei Tagen Besserung. Außen am Halse keinerlei Verletzung sichtbar. Nach 10 Tagen vollkommene Heilung.

Gegenüber dem so scharf begrenzten Krankheitsbild der Kehlkopfkontusion und der, wie die Statistik zeigt, schon recht stattlichen Anzahl der Beobachtungen treten, vielleicht mit Unrecht, die *Kontusionen der Luftröhre* fast ganz in den Hintergrund, obwohl auch an ihr bei den entsprechend lokalisierten Traumen direkter und indirekter Art sich ähnliche pathologisch-anatomische und klinische Erscheinungen geltend machen müssen. Der Grund dürfte darin liegen, daß die viel elastischere Trachea nicht leicht in die Gelegenheit kommt, eine Verletzung durch stumpfe Gewalt zu erleiden, die nicht zum Bruch führt und andererseits schwerere Hämatombildung zeigt, andererseits die klinischen Erscheinungen selten so ausgeprägt sein werden, daß es zu einer autoptischen Feststellung kommt, jedenfalls bei gleichzeitiger Kehlkopfkontusion einen belanglosen Nebenfund darstellen. Doch kann ein Tracheal- und besonders ein peritracheales Hämatom namentlich bei der kindlichen Luftröhre eine schwere Stenose erzeugen, ja sogar zur Erstickung führen (TRÉTRÔP); s. auch die nächsten Kapitel.

Hierher gehört auch die sog. *traumatische Bronchitis*, meist nach Brustkontusion beobachtet, über die bereits eine ziemlich umfangreiche Literatur existiert. Literatur bei O. M. CHIARI, der 3 eigene Fälle mitteilt, bei denen sicher keine Erkältung vorausgegangen war. Charakteristisch ist das rasche Einsetzen, die ungewöhnlich rasche Entwicklung des Krankheitsprozesses, der oft auf die verletzte Seite oder Stelle beschränkt ist, das rasche Einsetzen der reichlichen Sekretion und das rasche Abklingen. Es können auch nervöse Vorgänge dabei zur Erklärung herangezogen werden, wie beim Bronchialasthma, hervorgerufen

durch eine ungewöhnliche Schädigung, wie sie ein schweres mechanisches Trauma darstellt.

So fand ich in der ganzen Literatur nur eine Bemerkung von BASSÈRES, der bei seinem Fall eine Kontusion der obersten Trachealringe verzeichnet. HOFFMANN (Berlin) erwähnt 1905 einen Fall von Verschüttung, wo sich kein Abriß der Luftröhre fand, nur ein Bluterguß um die Luftröhre und die Lungenwurzel, auch bei einigen der Sektionsfälle von v. HOFMANN finden sich mehrere solcher Angaben.

Die *Prognose*, ehemals von HOPMANN als ausnahmslos günstig bezeichnet, erscheint heute durch eine Reihe von einschlägigen Fällen bereits etwas getrübt. Sie ist nur quoad vitam günstig. Aber die Fälle von KAHLE, FINDER, HURWITZ, WEIL, W. WEISS und STEINER verliefen quoad restitutionem ungünstig. Man hat bleibende Störungen selbst in Fällen verzeichnet, bei denen die Folgen als gutartig vorzusehen waren. Es ist vor allem die häufig begleitende Distorsion des Arygelenks, die einerseits durch das unmittelbar auftretende Glottisödem zur Tracheotomie führen kann, andererseits durch dauernde Ankylose zu Stimmstörungen evtl. auch zu dauerndem Kanülentragen Anlaß geben kann. Aber auch die bei jeder schwereren Kontusion unausbleiblichen Schleimhautverletzungen können nach Abheilung der Geschwüre zu Narbenstenosen, Stimmlippenverwachsungen, Adhäsionen u. a. m. führen. Im Falle STEINER war beides eingetreten und der Fall nach STEINER besonders ungünstig verlaufen. Augenscheinlich hängt nach HURWITZ der Ausgang der Kehlkopfverletzungen nicht so sehr von der Art und Stärke des Traumas und der Beschaffenheit des verletzenden Gegenstandes ab, als von der Beschaffenheit der betreffenden Gewebe, der Vulnerabilität der Schleimhaut, der geringeren oder größeren Elastizität des Knorpelgelenks und Bandapparates. Die Symptome sind nicht maßgebend. Die Prognose darf daher heute nicht mehr ohne weiteres als gut angesehen werden (GALANT, HURWITZ), um so mehr als Hämatome oder das in seltenen Fällen auch mögliche Emphysem, besonders des Unterhautzellgewebes eine Fraktur verdecken kann. Der SURYSche Fall zeigt, was ebenfalls noch im nächsten Kapitel ausführlicher zur Sprache kommen wird, daß auch bei der einfachen Kontusion es zu Glottisödem und Erstickung kommen kann. Allerdings ist der Tod so unvermutet und plötzlich erfolgt, daß, wenn auch die Sektion unzweifelhaft akute Erstickung ergeben hat, die Vermutung gerechtfertigt ist, daß hier auch eine Art von Commotio laryngis mitgespielt hat, und zwar in der Weise, daß es wohl nicht zu sofortigem Shocktod gekommen ist, der Vagus aber derartig in Erregungszustand versetzt war, daß eine rasche Zunahme der Stenose plötzlich zum Herztod geführt hat.

Alle die Fälle von ungünstig verlaufener Kontusion sind uns Fingerzeige für die *Therapie*. Ein Fall von Kehlkopfkontusion gehört, ungeachtet des augenblicklich feststellbaren geringeren oder höheren Grades der subjektiven und objektiven Symptome unter ununterbrochene peinlichste ärztliche Beaufsichtigung, am besten in Anstaltsbehandlung. Wenn man auch in den allermeisten Fällen mit konservativer Behandlung auskommen wird, muß man jederzeit zur Tracheotomie bereit sein. Als wirksam und ausreichend hat sich Antiphlogose (Eis äußerlich und innerlich, Inhalationen und Instillationen von Cocain-Adrenalinmischung) bewährt. Auch örtliche Blutentziehung am Hals (Blutegel, Schröpfköpfe) ist zu empfehlen. Die früher allgemein bei Hämatom im Kehlkopf empfohlenen Scarificationen sind ebenso überflüssig als nutzlos (MYGIND), sie erhöhen nur die Infektionsgefahr, die bei Hämatombildung bekanntlich ohnehin imminent ist. Bei drohender Erstickungsgefahr ist natürlich, worüber ebenfalls in den späteren Kapiteln noch mehr zu reden sein wird, rechtzeitig, womöglich frühzeitig zu tracheotomieren. Da aber, wie wir gesehen haben, die Stenose durch Schwellung, Hämatom und Ödem erfahrungsgemäß bei der einfachen Quetschung und Distorsion ausgesprochene

Rückbildungstendenz hat, ist es berechtigt, einerseits die Tracheotomie möglichst einfach und provisorisch zu gestalten, weshalb hier die verschiedenen Methoden der auch schon mit einem ehrwürdigen Alter behafteten, zuerst von SANTORIO (Troicart) und VIC D'AZYR angegebenen, neuesten von TANDLER, DENKER u. a. wieder empfohlenen *Intercricothyrotomie (Conicotomie)* mit ihrer viel einfacheren Technik und geringeren Komplikationsgefahr ihr Indikationsgebiet haben (s. Artikel HARMERS über Tracheotomie), andererseits auch die *Intubation* hier in Betracht zu ziehen, die schon von HIPPOKRATES in Erwägung gezogen worden war, von DÉSAULT zu Anfang des 19. Jahrhunderts zum ersten Male erfolgreich ausgeführt, in ihrer heutigen Form aber hauptsächlich von BOUCHUT (1858) und MACEWEN geschaffen worden ist, von TRENDELENBURG und HACK verbessert wurde. Die heute üblichen Instrumentarien zur Intubation sind von O'DWYER und L. v. SCHRÖTTER ausgebildet worden (MACEWEN). Auch mit steifen Kathetern kann sie ausgeführt werden. Letztere und SCHRÖTTERSche Röhren werden bei Erwachsenen vorzuziehen sein. Die hierzu unvermeidliche Cocain-Adrenalin-Pinselung wird die Stenose an und für sich schon günstig beeinflussen. Ist sie hochgradig und dauert sie über 8 Tage an, dann wäre wohl die Conicotomie durch eine regelrechte Tracheotomie zu ersetzen. Da die Stenose nie ganz vollständig ist, kann eine kleine Kanüle gewählt werden (Nr. 2 oder 3 bei Erwachsenen) wodurch die Gefahren und Nachteile der Conicotomie vermindert werden. Endlich möchte ich auf das vorangehende Kapitel verweisen und raten, *wie bei jeder Kehlkopfverletzung* die Gelegenheit, *gegen den Shock* rechtzeitig und wirksam einzugreifen, nicht unbenützt vorübergehen zu lassen. Ist die Stenosegefahr vorüber, dann ist für die baldige Aufsaugung der Ödeme, Hämatome und Infiltrate insbesondere auch der Perichondritis zu sorgen. KILLIAN empfiehlt dafür die Wärme in Form des ALBRECHTSchen Heißluftbades für den Hals. Noch wirksamer dürfte die *Diathermie* sein, doch muß sie mit Vorsicht und steter Überwachung angewendet werden.

3. Verrenkung, Luxatio.

Daß in früheren Zeiten auf die Pathologie so kleiner Gebilde wie der Kehlkopfgelenke nicht geachtet wurde, ist nicht weiter verwunderlich. Es war der Laryngoskopie vorbehalten, durch ihre feineren Studien, vor allem der Laryngoskopie, die Übereinstimmung der Kehlkopfgelenke mit der Pathologie der übrigen Körpergelenke festzustellen und zu begründen. So ist gewiß interessant, daß die erste derartige Veröffentlichung (PFEIFFER) aus dem Jahre 1860 stammt, aus der Zeit, in der LUDWIG TÜRK seine ersten laryngoskopischen Befunde mitteilte. Die Kleinheit der Kehlkopfgelenke, insbesondere aber die geringfügigen möglichen Exkursionen sind die Ursache, daß eine erheblichere Dislokation der Gelenkkörper ohne gleichzeitigen Bruch der diese tragenden Hauptknorpel fast nie zustande kommt. Andererseits wieder ist das nicht nur dem Laryngologen am besten bekannte, sondern in der Kehlkopfpathologie weitaus im Vordergrund stehende Aryknorpelgelenk so geschützt gelagert, daß isolierte Aryknorpeltraumen überhaupt selten sind (R. STEINER verzeichnet 1911 erst 9 solche in der Literatur). Traumen, die eine reine Verrenkung zustande bringen könnten, sind wegen der Nähe und der unmittelbaren Verbindung mit der Kehlkopfschleimhaut ohne mehr minder deutliche Schleimhautverletzung schwer denkbar. STOERK und SEMON beschäftigen sich in ihren Werken mit derselben, doch scheint es sich da immer um Dislokationen des Gelenkes zu handeln, die durch die verschiedenen Arten von Perichondritis typhöser, variolöser, diphtheritischer, tuberkulöser und syphilitischer Natur im weiteren Verlaufe

herbeigeführt werden, vielleicht auch um Folgezustände nach größeren (blutigen oder mit Bruch einhergehenden) Verletzungen, auch angeboren soll die Luxation vorkommen (Fall P. TETENS HALD). Die erste isolierte Luxation ist somit durch R. WOLF 1904 veröffentlicht worden, der bei dieser Gelegenheit hervorhebt, daß Luxationen immer mit Frakturen verbunden sind. BÖRNSTEIN bringt 1908 bereits eine Tabelle von 8 Aryknorpelluxationen, davon 4 durch Schlag erzeugte. Neben anderen Knorpelverletzungen sind nur 11 Fälle beschrieben (s. u.), obwohl nach BÖRNSTEIN die große Elastizität und Weichheit des Kehlkopfes im Sinne des SCHEIERSchen Experimentes (s. das Kapitel der Brüche) das Entstehen einer reinen Luxation ohne Fraktur wahrscheinlich machen würde. TESTA hat bei Leichen und Hunden gelegentlich von Erdrosselungsversuchen Luxationen der Kehlkopfknorpel zustande gebracht. Bei Schußverletzungen ist wiederholt Aryknorpelluxation beobachtet worden, die Gelegenheit ist hier naturgemäß sogar häufiger vorhanden als bei stumpfen Verletzungen.

Wegen der großen Seltenheit dieser Verletzungen seien die Fälle von traumatischer *Aryknorpelluxation* hier angeführt, soweit sie sich aus der Literatur erfassen lassen.

1. PFEIFFER, O. (1860). Kaufmann, ward vor 5 Monaten plötzlich stimmlos, konservative Behandlung vergeblich. Kam zu LEWIN in Berlin, der Tieferstehen des linken Aryknorpels



Abb. 4 a u. b. Luxation und Bruch des Aryknorpels mit teilweiser Ablösung des Stimmbandes.

(Nach SCHNITZLER-HAJEK: Atlas der Laryngologie 1888.)

konstatierte und mit einem katheterartigen Instrument nach mehreren Versuchen den verrenkten Aryknorpel heben konnte. Sofort wieder kräftige klare Stimme, der reponierte Aryknorpel stand jetzt etwas höher als der gesunde, was PFEIFFER mit Exsudatauflagerung auf der Gelenkfläche erklärt.

2. HOPMANN (1879). 24jähriges Mädchen fiel mit dem Hals auf eine Tischkante. Stimmlosigkeit, Blutsputten, Schlingbeschwerden und heftige Schmerzen, geringe Dyspnoe bei Bewegungen. Berührung der rechten Schildknorpelhälfte sehr schmerzhaft. Laryngoskopie: Stimmbänder nach vorne zu blutunterlaufen, das rechte Band im vorderen Winkel zum Teil abgerissen, so daß ein kleiner Fetzen frei flottierte. Rechter Aryknorpel ganz unbeweglich, erheblich nach vorne einwärts rotiert und geschwollen. Keine Zeichen von Fraktur.

3. SCHNITZLER. Ein Mann wurde von Banditen gewürgt, er versuchte dabei um Hilfe zu schreien. Laryngoskopie nach einem halben Jahre: Rechter Aryknorpel kaum beweglich, die SANTORINISchen und WRISBERG'schen Vorwölbungen fehlen. Ablösung des ligamentären Anteils der Stimmlippe. Nach den Versuchen gemeinsam mit KUNDRAT und ZUCKERKANDL ist anzunehmen, daß es sich neben der Luxation auch um Abbruch des Processus vocalis handelt, daher Ablösung des freien Stimmlippensaumes (Abb. 4).

4. STOERK (1897). 23jähriger Schlossergehilfe. Vor acht Monaten hat er sich mit einer Eisenstange am Halse angeschlagen, danach starke Schmerzen und Heiserkeit, zwei Tage auch Bluthusten und Emphysem. Laryngoskopie: Verdickung der Taschenfalte, Ventrikel verstrichen. Die hintere noch gut differenzierte Partie des Stimmbandes ist verdickt, gerötet, gegen die äußere Kehlkopf wand verzogen und fixiert. Beweglichkeit fast aufgehoben. (Anscheinend noch ein zweiter Fall beobachtet?)

5. WAGNER, H. L. (1901). Traumatische Dislokation des linken Aryknorpels. Bemerkenswerterweise war nichts von Fraktur oder Infraktion im Kehlkopfgerüst vorhanden und das Trauma verursachte nur eine Dislokation des linken Aryknorpels von seiner Ringknorpelverbindung.

6. WOLF, R. (1904). 33jähriger Arbeiter stürzte durch Stolpern und fiel mit dem Kehlkopf auf eine eiserne Stange. Schmerzen, Heiserkeit, am nächsten Tag Atemnot. Laryngoskopie: Der linke Aryknorpel erscheint fast um seine ganze Breite nach dem Kehlkopflumen zu verschoben und vornüber gesunken, die linke Stimmrippe mehr grau und gewulstet, die rechte reinweiß. Gegend des Proc. vocalis springt leicht vor.

7. GRADENIGO (1904). 19jähriges Mädchen mit Phonasthenie. Normaler Befund wechselt mit folgendem: Rechte Arygegend zeigt sich stark geschwollen, Verkürzung der rechten Stimmrippe und Fixation in einer intermediären Stellung. Bei Phonation gleitet der Aryknorpel nach vorn und macht eine leichte Drehung, die linke Stimmrippe überschreitet die Medianlinie und legt sich an die rechte. Es handelt sich um *habituelle Subluxation*, ein Trauma in der Jugend nicht auszuschließen.

8. BISCHOFF (1907). Hufschlag. Bewußtseinsverlust, dann Atemnot und Stimmlosigkeit. Emphysem der linken Halsseite. Tracheotomie. Heilung. $\frac{3}{4}$ Jahr später steht die linke Stimmrippe in der Mitte zwischen Phonation und Respiration, bei der Phonation tritt der rechte Aryknorpel hinter den linken, das linke Stimmband ist verkürzt.

9. BÖRNSTEIN (1909). 44jähriger Mann. Hufschlag gegen den Kehlkopf. Sofort schwere Stenose der Trachea. Starker Bluthusten. Rectale Ernährung und Spitalsaufnahme nötig. Laryngoskopie: Eine derbe, fleischige Membran spannt sich über die Glottis und läßt nur ganz hinten eine kleine Öffnung frei. Operation (Laryngofissur, Prof. GERBER). Der rechte Aryknorpel ist luxiert und verdeckt einen Teil der kleinen Öffnung, flottiert hin und her, mit ihm die losgerissenen Schleimhautfetzen und ruft dadurch die Erstickungsanfälle hervor. Rechte Stimmrippe durch eine rotgraue, lappige Membran ersetzt. Entfernung des Aryknorpels samt den Schleimhautfetzen. Heilung mit unregelmäßiger Glottis. Narbige Verziehung und Fixation der rechten Seite. Verziehung des linken Aryknorpels nach vorne und Beweglickeitseinschränkung. Stimme tonlos. Glottis weit.

10. KESSEL (1909), s. voriges Kapitel. Wegen des laryngoskopischen Bildes (der verletzte Aryknorpel tritt hinter dem normalen und dem fixierten, die Fixation und eigentümliche Stellung blieb bestehen) wurde auch Luxatio arytaenoidea angenommen.

11. STEINER, R. (1911). 45jähriger Mann erhielt mit einer eisernen Brechstange einen wuchtigen Stoß gegen die linke Halsseite. Tracheotomie. Nach einem halben Jahr kam es zur Contractur der linken Kehlkopfhälfte durch Narbenschumpfung mit Fixation der Stimmrippe in Abductionsstellung. Erfolgreiche Dilatationsbehandlung.

12. BRAT, G. (1912). 45jähriger Arbeiter. Eine Eisenplatte fiel ihm auf den Hals. Heftige Atemnot. Tracheotomie in extremis. Es kam zur Luxation des einen Aryknorpels. Heilung mit Stenose.

13. JURASZ (1914). Bei Gelegenheit der Vorstellung eines Falles nichttraumatischer Ätiologie erwähnt er einen eigenen Fall von traumatischer Aryknorpelluxation.

14. GLAS (1920). Mann, vor 3 Wochen Schlag gegen die linke Halsseite durch eine Wagenstange. Sofort Atemnot und Heiserkeit (Stimme vorher immer klar). Leichte Schwellung des Aryknorpels, dieser nach innen gedrückt, fixiert. Bei der Phonation tritt er vor den gesunden rechten.

15. HANSZEL (1923). 26jähriger Müllerbursch, einige Tage vorher im Raufhandel am Hals gewürgt. Kratzwunden am Hals und im Gesicht. Atemnot und starke Heiserkeit. Gleich nach der Verletzung Blutsputten. Laryngoskopie: Rechter Aryknorpel durch Sugillationen fleckig gerötet, etwas ödematös, kaum beweglich. Nach mehreren Tagen war die Schwellung geschwunden, aber man sah den Aryknorpel bei der Adduction nach einwärts fallen, was die Adduction stark erschwerte.

Mit anderen Knorpelverletzungen kombinierte Aryknorpelluxationen:

1. GIBB, G. D. (1864). Kind, erlitt Doppelbruch des Kehlkopfes: Ablösung des Aryknorpels vom Ringknorpel und Vertikalbruch des Schildknorpels. Tod durch Erstickung wegen Glottisödem.

2. HUNT (1866). Schild- und Ringknorpelbruch mit Zerreißen der Schleimhaut über dem rechten Aryknorpel, so daß letzterer luxiert war und in das Lumen vorragte.

3. SCHNITZLER (1874). Siehe Nr. 3 obiger Reihe.

4. KNAGGS (1884). 22jähriger Arbeiter. Sturz von einem hohen Gerüst, schlug mit dem Hals auf Bretter auf. Tracheotomie. Tod am nächsten Tag. Sektion: Mehrfache Schild- und Ringknorpelfraktur. Luxation beider Aryknorpelgelenke.

5. KEMPEF. (1894). (HOPMANN.) Erwürgung. Schildknorpelbruch und Luxation des einen Aryknorpels.

6. MITRY (1895). 22jähriger Kavallerist, Hufschlag gegen die vordere Halsgegend. Schmerzen und Bluthusten. Emphysem, Halsschwellung. Zuerst keine Atemnot, Tracheotomie verweigert. Am nächsten Tag dringliche Tracheotomie im Erstickungsanfall. Exitus. Es findet sich Doppelbruch des Schild- und des Ringknorpels, Bruch beider Aryknorpel, Luxation des rechten, Kapsel und Muskelansätze zerrissen.

7. SCHEIER (1895). Hufschlag. Schild- und Ringknorpelfraktur. Luxation des linken Aryknorpels.

8. JOEL (1895). Hufschlag. Schild- und Ringknorpelbruch. Tracheotomie. Heilung. Nach 1½ Jahren stand der rechte Aryknorpel vornüber geneigt, tiefer als der linke, Stimmband vollkommen in Abduction fixiert.

9. 10. MOURE (1898). (HOPMANN.) Beide Fälle Hufschlag mit Schildknorpelbruch und Luxation des linken bzw. rechten Aryknorpels. Heilung.

11. GRÜNWARD, L. (1925). 34-jähriger Mann. Schlag auf den Hals durch einen schnellenden Hebel. Schildknorpelbruch. Laryngoskopie: Anschwellung der linken Seite, Aryknorpel nach einwärts und vorne gebeugt, ganz fixiert.

Die *Symptome* der isolierten Aryknorpelluxation unterscheiden sich nicht wesentlich von denen der Kehlkopfquetschung, jedoch kommt es wegen der fast nie fehlenden Schleimhautzerreißung immer zu Blutspucken. Auch Emphysem wird beobachtet. Wegen der Beteiligung des Aryknorpelgelenkes und der Dislokation des Aryknorpels nach innen werden diese Verletzungen aber meist schwerer verlaufen und stellen sozusagen die nächstschwere Stufe nach der Distorsion dar. Die bedrohlichen Komplikationen, schwere, zur Tracheotomie führende Stenose durch das Vorfallen des luxierten Aryknorpels in das Kehlkopflumen (PIENIĄCZEK) und Perichondritis treten eher ein.

Die *Diagnose* gründet sich am Lebenden hauptsächlich auf den Spiegelbefund. Charakteristisch ist neben der allgemeinen Dislokation, die allerdings durch ungleichmäßige Schwellung auch vorgetäuscht werden kann, und der sog. „pathologischen Aryknorpelüberkreuzung“, die Abweichung des Processus vocalis mit der Spitze nach innen, während er sonst nach vorne sieht (WOLF). In allen Fällen schwerer Stenose, wo ohnehin die Eröffnung der Luftwege nötig ist, vermag dann eine angeschlossene Laryngofissur (BÖRNSTEIN) durch Autopsie die Diagnose zu bestätigen.

Schon hier mag auf die *diagnostischen Hilfsmittel* eingegangen sein, die uns zur *Diagnose schwerer Kehlkopfverletzung*, vor allem zur Differentialdiagnose gegenüber der Fraktur außer der *äußeren Untersuchung und der gewöhnlichen indirekten Laryngoskopie* zur Verfügung stehen. Auf die Wichtigkeit der Anamnese und des sonstigen Nebenbefundes weist u. a. BÖRNSTEIN hin. Von MANN stammt zunächst die Methode *durch Druck auf den Schildknorpel während der Laryngoskopie* gewisse Veränderungen zu beobachten, die besonders bei Frakturen von Wert sind (WOLF). BÖRNSTEIN empfiehlt außerdem noch die Hypopharyngoskopie nach v. EICKEN und GERBER und die subglottische Laryngoskopie nach STOERK und GERBER. Die Ausbildung der *direkten Laryngoskopie* und ihres Instrumentariums der neuesten Zeit (KILLIAN, BRÜNINGS, SEIFFERT, HASLINGER u. a.) sollte die Anregung geben, sie auch bei den frischen Kehlkopfverletzungen mehr heranzuziehen; namentlich zur Diagnose einer Aryknorpelverletzung oder -luxation müßten sich die Methoden, die den Kehlkopf gleichzeitig von der Wirbelsäule abziehen, gut eignen. Endlich steht uns noch das *Röntgenverfahren* zu Gebote (s. das nächste Kapitel und den Artikel THOSTS in diesem Handbuch). STEINER empfiehlt bei allen Verletzungen des Kehlkopfs Röntgenaufnahme, weil man oft mit der klinischen Untersuchung eine Fraktur nicht feststellen kann. BÖRNSTEIN hat sich mit der Kehlkopfdurchleuchtung beschäftigt und bezeichnet als beste Stellung für die Darstellung der Aryknorpel frontale Durchleuchtung mit seitwärts gerichtetem Kopf. Dabei gelingt es, eine Frühdiagnose zu einer Zeit zu stellen, wo die Weichteilschwellung eine klinische Diagnose ganz unmöglich macht.

Die *Prognose* ist nach dem oben Gesagten naturgemäß weit ernster als bei einfacher Kontusion und Distorsion. Eine Restitutio ist kaum mehr zu erwarten, schon deshalb, weil zufolge der gleichzeitigen Schleimhautzerreißung das Gelenk meist eröffnet ist. Erhebliche Stimmstörungen werden in allen Fällen zurückbleiben und der Fall BISCHOFFS, wo der Patient, ein Sänger, nach dem Unfall bis zum tiefen C immerhin noch singen konnte, während er früher zweiter Tenor war, erscheint als glückliche Ausnahme. Dementsprechend erfordern bei der

Behandlung diese Fälle noch sorgfältigere Beobachtung als die des früheren Kapitels. Ist keine nennenswerte Stenose vorhanden, dann kann man sich mit symptomatischer Behandlung und Antiphlogose begnügen. BÖRNSTEIN empfiehlt bei Aryknorpelluxation außerdem noch Pinselungen mit Adstringentien (z. B. Jodlösungen), um die Kontraktion der gelockerten Gelenkscapsel zu erreichen (wohl nur in der Folgezeit!), daneben vorsichtige Dilatationsbehandlung mit dickeren SCHRÖTTER-Röhren, die anfangs nicht ganz in den Kehlkopf eingeführt werden. LEWIN hat (siehe Kasuistik) diese Methode schon 1860 angewendet. Zeigt der luxierte Aryknorpel keine Neigung, in die normale Stellung zurückzukehren, und ist durch die abnorme Beweglichkeit die Luxation festgestellt, so käme die Freilegung des Gelenkes und künstliche Fixation in normaler oder außenrotierter Stellung, und zwar entweder nach der Methode von A. RETHI per laryngofissionem, wie er sie zur Behandlung der doppelseitigen Postikuslähmung ausgeführt hat, oder nach der Methode der Laryngotomia lateralis von außen, wie *ich* sie zur Behandlung desselben Leidens angegeben habe, in Betracht. Zeigen sich von vornherein schwere Verletzungen auch der Schleimhaut, flottiert der Aryknorpel wie in dem BÖRNSTEINschen Falle, so ist das in demselben angewendete Verfahren das richtigste, bei Gelegenheit der Tracheotomie gleich den Kehlkopf zu spalten und den Aryknorpel zu entfernen und damit glatte, einfache Wundverhältnisse zu schaffen.

Eine geringere Bedeutung beansprucht die *Articulatio thyreochoidea* und *cricothyreoidea*, sowie die *bandartige Verbindung des Ringknorpels mit der Lufröhre*. Es gibt da schon aus älterer Zeit Beobachtungen, die mangels hinreichender autoptischer Befunde allerdings nicht ganz geklärt sind, die aber nach dem ganzen Symptomenbild doch nicht anders als Verrenkung zu deuten sind. Durch Muskelzug beim Gähnen, besonders wenn es unterdrückt wird oder in liegender Stellung nicht vollkommen ausgeführt werden kann, Erbrechen, bei heftiger plötzlicher Nickbewegung, aber auch nur bei tiefen Inspirationen kann es zur Verschiebung der ganzen Kehlkopfknorpel kommen, die infolge Erschlaffung der Gelenkbänder leicht zur „habituellen Luxation“ wird. BRAUN (bei HOPMANN) hat diese Beobachtungen an sich selbst und zwei weiteren Fällen gemacht und bezieht die Erscheinungen auf eine einseitige Luxation des unteren Schildknorpelhornes nach vorne. Er macht den Zug der den Kehlkopf nach abwärts ziehenden Muskeln bei gleichzeitiger Fixierung desselben durch das Zungenbein verantwortlich. Sie tritt manchmal täglich auf, um dann wieder für Wochen und Monate zu verschwinden. Im Augenblick des Unfalles heftige Schmerzen mit Angstgefühl. Objektiv läßt sich an der schmerzenden Stelle seitlich und dem unteren Schildknorpelrand entsprechend eine kleine Erhöhung nachweisen, die durch Druck nach außen und hinten, auch durch einige Schluckbewegungen mit deutlichem Knacken zum Verschwinden gebracht werden kann. Zu wirklicher Stenose kommt es nie. Es erübrigt sich auch eine Behandlung, da die Patienten die Reposition leicht selbst ausführen können, durch Schluckbewegungen oder Drehung des Ringknorpels, auch Drehen und Nicken des Kopfes.

In WOLFFS Fällen (bei HOPMANN) kam die Verrenkung durch Nickbewegung mit knarrendem Geräusch, nicht aber beim Sprechen oder Schlucken zustande. Die Gelenkscapsel war durch ein vorhergegangenes Trauma erschlafft.

In BUTTS Fall (bei HOPMANN) bekam eine Dame auf dem Schiff bei einer plötzlichen Kopfdrehung unmittelbar darauf Erstickungsangst und Dyspnoe, als sie schlucken wollte. Der Schiffsarzt fand sie nach Atem ringend, Hände kalt, Respiration schnell, oberflächlich und stöhnend, Cyanose. Der untere Rand des Schildknorpels ragte stark vor. An seiner linken Seite sprang der Ringknorpel vor. Durch Manipulationen am Ringknorpel gelang dem Arzt bei Aufrichtung des Kinns und Drehung nach der anderen Seite die Reposition, damit Verschwinden aller Symptome.

E. HOLDEN (1873). 52jähriger Mann erhielt einen Faustschlag auf den Kehlkopf. HOLDEN fand die Kehlkopfschleimhaut auffallend nässend, den rechten Aryknorpel nach

auf- und einwärts verzogen und bei der Phonation sich langsam der Mittellinie nähernd. Er stellte die Diagnose auf Desartikulation des unteren Schildknorpelhorns und beabsichtigte subcutane Trennung des M. cricothyreoideus, was aber der Kranke verweigerte.

SMITHIES (1905) berichtet von einem 20jährigen jungen Mann, der einen Schlag auf den Hals erhielt. Der Schildknorpel war von seiner Verbindung mit dem Ringknorpel abgeglitten, gleichzeitig um die vertikale Achse rotiert. Über dem Ringknorpel abnorme Beweglichkeit. Jede Bewegung äußerst schmerzhaft. Keine Crepitation, doch konnten die beiden Platten gegeneinander bewegt werden (Bruch?). Laryngoskopie: Stimmbandbewegungen eingeschränkt. Die Reposition gelang durch Verschiebung nach oben und Rotation, bis das Aryknorpelgelenk gefühlt wurde. Dann Wattebausch mit Heftpflaster fixiert. Bettruhe, Eis schlucken, flüssige Diät. Heilung.

Fall WALKER, H. (1907). Ein Tierarzt wurde während einer Wagenfahrt mit dem Hals von einem Strick, der über die Straße gespannt war, erfaßt und heftig gegen die Rückwand des Wagens gepreßt. Er fühlte plötzlich Erstickungsgefühl und seinen Schildknorpel (Pomum Adami) um $1\frac{1}{2}$ Zoll nach links verlagert. Er konnte ihn unter deutlichem Knacken selbst wieder fast in die normale Lage bringen. WALKER sah noch mäßige Verlagerung von Kehlkopf und Trachea, aber nicht des Zungenbeins. Laryngoskopie: Stimmlippen wegen Vorwölbung der vorderen Kehlkopfwand nicht zu sehen. Beim Versuch weiterer Einrenkung Crepitation fühl- und hörbar (Bruch?); sie schien von der Hinterfläche des Kehlkopfs zu kommen. Stimme kaum geschädigt. Kein Blutspucken, keine Schwellung. Unter Kompression mit einem seitlich angelagerten Eisbeutel Heilung in wenigen Tagen. Eine leichte Verlagerung blieb bestehen.

v. EICKEN (bei THOST 1925). Kuhhornstoß gegen den Kehlkopf. Das Röntgenbild zeigte in aller Deutlichkeit die Dislokation des Ringknorpels in seinem Verhältnis zum Schildknorpel.

Hier möge auch der Fall KEIL (1922) erwähnt werden, Luxation des Schildknorpels in den Ringknorpel. Wenn auch nicht traumatischer Ätiologie, ist er doch von besonderem Interesse, als vermutlich einziges Beispiel blutiger Reposition mit günstigem Erfolg.

26jährige Frau litt an sog. eisenharter Struma nach RIEDEL und mußte mit schwerster Säbelscheidenstenose des Kehlkopfs und der Luftröhre schließlich in extremis tracheotomiert werden. Danach vergebliche Dilatationsversuche von oben und unten, endlich Operation (ERKES). Nach Freilegung des Kehlkopfs von den Strumamassen zeigte sich Luxation der einen Schildknorpelplatte in den Ringknorpel, sie war mit dem kleinen Horn an die Innenseite des Ringknorpels verlagert und verursachte dadurch die Stenose. Anhaken des Schildknorpels, Heraushebung und Fixation in normaler Lage durch Catgutnähte. Schienung der Reposition durch Thostbolzen, eine dadurch erzeugte Postikusstellung der Stimmlippen wurde durch Gummidraindilatation beseitigt. Wiederherstellung der freien Atmung und sogar der Singstimme.

Endlich wird diese Luxation auch bei den Brüchen der Kehlkopfknorpel als Nebenbefund festgestellt (z. B. Fall DOWNIE, KNAGGS, MITRY, v. HOFMANN, MICHEL u. a.).

Die Möglichkeit einer „Kehlkopf-Luftröhren-Verrenkung“ beleuchtet der einzig in der Literatur dastehende Fall RANJARD:

18jähriger Arbeiter empfand seit einem Schlag in den Nacken im Spiel heftige Schmerzen im Kopf, Nacken und Hals, besonders bei Kopfbewegungen. Fieber, Polyurie (4 Liter), Strabismus divergens, Somnolenz und Delirien. Nach scheinbarer Besserung neuerliche bedeutende Verschlimmerung mit CHEYNE-STOKESSchem Atmen. Kalte Extremitäten, rauhe Stimme, erschwertes Schlucken. *Der Kranke hielt den Kopf zwischen die Schultern gesteckt.* Laryngoskopie unmöglich. Ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des Kehlkopfs. Man tastete eine eigentümliche Verschiebung des Ringknorpels über den Schildknorpel, die Trachea war nach vorne gekrümmt, eine Kehlkopffraktur nicht nachweisbar. RANJARD stellte durch die äußere Untersuchung die Diagnose auf „*Luxatio cricotrachealis*“ infolge Vorwärtsgleiten des ersten Ringes, der die ganze Luftröhre mit sich nach vorwärts nahm. Unblutige Reposition vergeblich, daher *Operation*. Tatsächlich fand man den ersten Ring nach vorne und oben vor den vorderen Ringknorpelbogen verschoben, so zwar, daß dieser sozusagen in die Trachea invaginiert erschien. Resektion des mittleren Drittels des ersten Ringes ohne Eröffnung des Innenrohres, worauf sich die gefaltete Trachealschleimhaut sofort glättete und ausspannte, der Ringknorpel in die normale Stellung vortrat und die abnorme Krümmung der Trachea nach vorne verschwand.

Nach RANJARDS Ansicht ist dieses eigenartige Drüberstülpen des viel kleineren Trachealrings über den Ringknorpel wahrscheinlich im Stadium des

Pressens entstanden, wobei sich die Trachea bekanntlich ganz beträchtlich dehnen kann (NICAISE). Auch haben manche Luftröhren eine besonders breite, daher auch viel dehnungsfähigere hintere membranöse Wand.

Als *Luxatio trachealis* ist auch der berühmte, in allen chirurgischen Lehrbüchern aufscheinende Fall LANG aufzufassen (bei BRIGEL auch unter Luftröhrenbruch geführt), wo es zu einer *Dislokation zwischen zwei Trachealringen* gekommen war:

Ein 28jähriger Mann war beim Herunterfallen von einem Baum mit den Füßen an den Ästen hängen geblieben und machte die heftigsten Anstrengungen, sich in die Höhe zu schnellen, um einen Zweig erfassen zu können, wobei es zu maximaler Anspannung der Halsmuskulatur und Anstemmen des Kopfes gegen den Brustkorb kam. Nach einer Stunde befreit, stellten sich Atembeschwerden ein, welche zwar beim starken Heben des Kopfes etwas nachließen, aber so quälend wurden, daß sie zum Selbstmord führten. Man fand bei der Sektion den Raum zwischen dem zweiten und dritten Ring ungewöhnlich erweitert, die gedehnte und verlängerte Membran zugleich erschlafft, durch das Herabsinken des Kopfes schob sich der untere Teil der Luftröhre in den oberen, der 3. Knorpelring unter den 2., also eine Art *Intussusception der Luftröhre*.

Eine ähnliche Art von *Intussusception zwischen Schildknorpel und Zungenbein*, wobei ersterer sich unter das Zungenbein einzwängte und plötzlicher Tod durch Erstickung eintrat, hat BETZ bei kleinen Kindern mit Laryngismus stridulus beobachtet und 1863 berichtet (bei G. FISCHER).

Unter besonderen Umständen kann es auch zu einer Art *Luxation oder Dislokation der Epiglottis* kommen. Einen solchen Fall hat F. T. HILL beschrieben.

Ein Mulatte, der zwei Jahre vorher am Halse gewürgt worden war und dabei viel Blut ausgespuckt hatte, ist seit dieser Zeit heiser und klagt über Atemnot. Die Epiglottis zeigt sich nach hinten gedreht, so daß sie fast horizontal stand und ihre Spitze die Rachenhinterwand berührte. Indirekte Laryngoskopie daher unmöglich, bei direkter Besichtigung zeigte sich der Kehlkopf bis auf Verdickung und Rötung der Stimmlippen normal. Abtragung der Epiglottisspitze und Spaltung des Körpers bis zur Basis beseitigt die Atemnot, indem durch die nachträgliche Narbencontractur die Ränder sich aufrichteten.

Luxatio laryngis.

Eine Reihe von Beobachtungen zeigt, daß durch stumpfe Gewalt es auch zur Lösung des ganzen Kehlkopfs aus seinen Verbindungen mit dem Zungenbein und der Umgebung kommen kann, also zu einer Art *Luxatio laryngis*, ohne daß die eigentlichen Gelenke oder die Knorpel verletzt werden. Die wenigen bekannt gewordenen derartigen Fälle sind in ihrem Symptomenbilde den Luxationen und Kontusionen ähnlich. Natürlich werden solche „Dislokationen und Luxationen“ des ganzen Kehlkopfs auch bei den Brüchen beobachtet, so im Falle MARSCHIK, wo die Laryngoskopie eine Verdrehung des Kehlkopfs um die Vertikalachse feststellen konnte, ebenso im Falle BRUNNER. Interessant ist, daß anscheinend so schwere Dislokationen auch für die Folgezeit ohne starke Beschwerden vertragen werden können.

So bespricht THORBURN (1893) unter der Bezeichnung Dislokation des Halses einen unter den Kohlenarbeitern *Lancashires* als „the neck knocked out“ bezeichneten Zustand, der fälschlich als Halswirbelluxation gedeutet wurde, aber nach THORBURN doch höchstwahrscheinlich in einer Verlagerung des Zungenbeins samt Kehlkopf oder dieses allein besteht. Von bekannten Ärzten wurden ihm zwei Fälle genau beschrieben; das Gemeinsame an ihnen ist: durch Stoß oder Sturz kommt es zu exzessiver Verdrehung oder Vorwärtsknickung des Kopfes. Der Patient wird blau im Gesicht, die Atmung setzt aus. Durch raschen Zug am Kopf gleiten die Halsgebilde mit hörbarem Schnappen in die normale Lage zurück, worauf die Erscheinungen bald schwinden. THORBURN erklärt sich die Fälle entweder mit einer zum Verschluss der Glottis führenden Zungenbeinverrenkung oder einer lateralen Dislokation des ganzen Kehlkopfes. Im Momente der Gefahr einer Gesichtsoberkopfverletzung wird durch plötzliche heftige Kontraktion des einen Kopfnickers der Kehlkopf unter den anderen Kopfnicker gepreßt, es kommt dabei zu Cyanose nicht nur durch Dyspnoe, sondern auch durch die Stauung infolge Kompression der Vena jugularis. Nie ist ein Todesfall beobachtet worden. Leichenversuche THORBURNS hatten kein Ergebnis.

GAVELLO berichtet in der Diskussion zu VITALBAS Vortrag 1908 einen etwas unklaren Fall von einer Dislocatio laryngis. Es kam durch die Verletzung zu beiderseitiger (?) Dislokation des Kehlkopfs bei negativem äußeren und laryngoskopischem Befund. Die einzig feststellbare Erscheinung war die Abweichung der „ligne circulaire“ (?) des Kehlkopfs. Durch Bandagen kam es zur Heilung mit vollständiger Wiederherstellung der Funktion.

THELM beobachtete 1898 durch äußeres Trauma Loslösung des Kehlkopfes von seinen Befestigungen bei unversehrter Haut, die zu erheblichen Sprach- und Atembeschwerden führte.

BROUARDEL (bei MINOVICI) erwähnt einen Fall von RENDU et HOMELLE: Erhängungsversuch. Der Selbstmörder fiel, nachdem er sich abgestoßen hatte, zur Erde. Ins Leben zurückgerufen, zeigte er die Erscheinungen einer Hemiplegie und starb sechs Tage später.

Bei der Sektion fand sich eine Luxation des ganzen Kehlkopfs, der nicht mehr in die normale Stellung zurückzubringen war.

Sehr genau ist der Fall JURASZ, allerdings erst jahrelang nach der Verletzung, beobachtet:

24jähriger Schlosser. 1916 im Granatfeuer an der Somme verschüttet, steckte fast aufrecht bis an den Mund tief fest in der Erde mit stark nach links geneigtem und ganz verdrehtem Kopf. Sofort danach heftiger Druck und Schmerz im Hals, sowie höchste Atemnot. Nach zwei Stunden ausgegraben und operiert (Tracheotomie?). Wegen andauernder Dysphagie Gewichtsabnahme um 36 kg. Hals blieb vorne immer ein wenig geschwollen. 1917 entleerte sich plötzlich eine große Menge Eiter durch den Mund. Darauf Erleichterung und Rückbildung der Schwellung. Atem- und Schluckbeschwerden blieben aber bestehen. 1920: Stimme war klar. Atmung beim Vorwärtsbeugen sofort hochgradig stenotisch. Der linke Sternocleidomastoideus und die Zungenbein-Kehlkopfmuskeln dieser Seite fehlen. Der Kehlkopf ist nach links gedreht und sitzt ganz tief im Thorax. Laryngoskopie: Glottis steht schief im Sinne einer Linksdrehung des Kehlkopfs. Linke Kehlkopfhälfte verkürzt und zeitweise von der Epiglottis verdeckt. Aryknorpel liegt fast an der Epiglottis. Beweglichkeit intakt. Röntgenbefund: Das Schluckhindernis rührt von dem Druck des verlagerten Kehlkopfs her (Abb. 5).

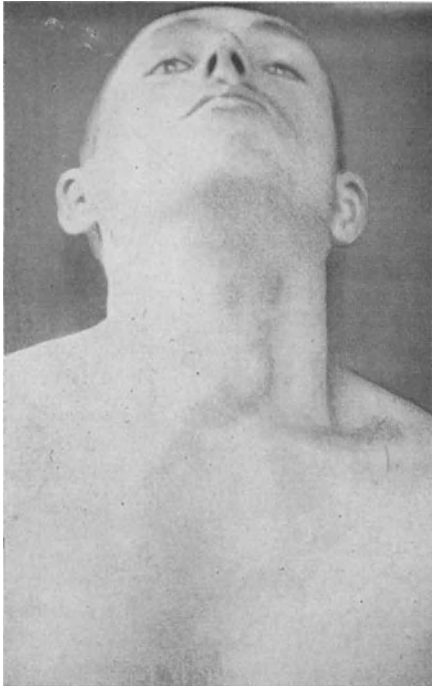


Abb. 5. Subcutaner Abriß des Kehlkopfes mit Schrägtorsion nach Verschüttung.

(Nach JURASZ: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 11. 1922.)

Es handelte sich um subcutanen Abriß des Kehlkopfs und Schrägtorsion. JURASZ erklärt den Verletzungsmechanismus derart, daß durch die infolge der plötzlichen Linksdrehung des Kopfes erfolgte übermäßige Dehnung des rechten Kopfnickers es zu heftigen reflektorischen Kontraktionen des Muskels und Zerreißen mit Hämatombildung kam. Später Vereiterung desselben. Weiters Abriß der Mm. hyothyreoides und der oberen Schilddrüsenknorpelbänder infolge der hochgradigen Erstickenot und Absinken des Kehlkopfs ins Jugulum.

Zungenbeinluxation.

Die innigen anatomischen und pathologischen Beziehungen des Zungenbeins zu den oberen Luft- und Speisewegen haben schon HOPMANN veranlaßt, die Verletzungen des Zungenbeins, die auch GURLT mit dem Kehlkopf in einem behandelt, kurz zu streifen. Auch in der gerichtlichen Medizin sprechen alle Autoren nur vom Kehlkopfzungenbeingerüst. Über die entwicklungsgeschicht-

lichen und morphologischen Analogien der beiden will ich mich hier nicht verbreitern. Wenn irgendwohin, kann das Zungenbein nur dem Kehlkopf beigesellt werden. Die Symptomatologie ist von keinem geringeren als VALSALVA zuerst studiert worden, der das Bild der Angina oder Dysphagia Valsalvae aufgestellt hat, das uns bei den Brüchen noch beschäftigen wird. Schon der erste klassische Fall VALSALVAS ist eine Verrenkung gewesen und es sollen daher als Übergang zu den Brüchen die *Verrenkungen des Zungenbeins* den Kehlkopfverrenkungen angeschlossen werden.

VALSALVA fand bei einer Frau, die nach dem Herunterschlingen eines großen Bissens vollständig unfähig war, Schlingbewegungen auszuführen, eine Luxation des großen Horns einer Seite und reponiert mit augenblicklichem Erfolg.

LALLEMAND (1845 bei GURLT) berichtet von einem Fall von Zungenbeinluxation.

Fall GIBB (1864): Bei einem 44jährigen Tuberkulösen sah GIBB eine Ruptur des rechten Ligamentum thyreochoideum während eines heftigen Hustenanfalles auftreten. Man fühlte das Zungenbeinhorn deutlich unter der Haut mobil, das Zungenbein war nach links gezogen, die Deglutition bedeutend erschwert.

DALY, W. H. (1880). Fall von Luxation des linken Zungenbeinhorns.

WOOD (1890). Zungenbeinverrenkung bei Tuberkulose. Während eines Hustenanfalls bei nach rechts geneigtem Kopf plötzlich Erstickungsanfall mit Cyanose. Der Kranke hielt den Kopf nach vorn geneigt und beide Hände um den Hals gepreßt, wie um den Kopf festzuhalten. Zungenbein nach links disloziert, Spitze des großen Horns in gleicher Höhe mit dem Unterkieferwinkel, Vorwölbung darunter. Durch Druck auf das Zungenbein unter gleichzeitiger Schluckbewegung sprang dasselbe unter deutlichem Schnappen in die normale Lage zurück. Dyspnoe ließ sofort nach; Fixation der Reposition durch Pelotten. Da hochgradig ulceröse Prozesse in dieser Gegend bestanden, nimmt WOOD dadurch verursachte Erweichung des Bandapparates an.

LUXEMBOURG, H. teilte 1916 folgenden Fall mit:

22jähriger Bauer erkrankte nach einem Unfall (heftiger Stoß gegen die Stirne) an Periostitis des Zungenbeins mit Absceßbildung und Sequestration des linken großen Horns. Nach Incision und Sequestrotomie Heilung.

LUXEMBOURG hebt in dieser Arbeit die außerordentliche Seltenheit der Zungenbeinluxation hervor, nur je ein Fall sei von GIBB und WOOD mitgeteilt worden, dabei übersieht er den Originalfall VALSALVAS selbst und die im Jahre 1912 erschienene Arbeit von HAZLEHURST über Subluxation des großen Zungenbeinhorns (Dysphagia Valsaviana), der mit einem eigenen schon 11 sicher gestellte Fälle im ganzen verzeichnet (davon allerdings nur ein Teil traumatisch). Übrigens betonten schon GURLT und G. FISCHER, daß sich Luxation und Bruch nicht streng auseinander halten lassen, da die Verbindung zwischen Körper und Hörnern bald gelenkig, bald knöchern ist. Jedenfalls ist während des Lebens die Unterscheidung nicht möglich. Unter diese Gruppe wären auch die *Zerreißen der Zungenbeingelenke* einzureihen, von denen v. HOFMANN u. a. in ihren Sektionsberichten wiederholt sprechen, die zur Lösung der Hörner vom Körper führen. Sie wären als Übergang zu den Brüchen zu betrachten. Nach GIBB kommen diese Luxationen durch natürliche Schwäche der Bänder oder allgemeine Relaxation der Schlundmuskeln zustande. Auch bei Neoplasmen und Tuberkulose in der Umgebung kommt es zu dieser Erschlaffung. Die Luxation entsteht meist bei Anstrengungen während Kopf und Hals verdreht sind. Auch MINOVICI gibt an, oft abnorme Beweglichkeit der Verbindung der großen Hörner mit dem Körper beobachtet zu haben. Es handelt sich dabei um eine Lockerung zwischen Körper und großem Horn oder zwischen der Spitze des großen Horns und dem oberen Schildknorpelhorn. Im allgemeinen scheinen (MACKENZIE) die Beschwerden leichter als beim Bruch zu sein. Der Patient kann plötzlich schlecht oder gar nicht mehr schlucken und hat erhebliche Schmerzen. Die Subluxation kann sich nach Stunden oder Tagen wieder zurückbilden, sie tritt aber zuweilen zeitweise wieder auf, kann habituell werden und dann lernen die Kranken, sie mit bestimmtem Griff oder Druck zu reponieren. In einem Fall MACKENZIES konnte

der Patient die Subluxation selbst hervorbringen, sie kam aber auch wiederholt unwillkürlich zustande. In zwei Fällen kam es zu Dyspnoe. Laryngoskopisch ließ sich nichts Bestimmtes erkennen. Die Reposition, die am besten bimanuell ausgeführt wird, kommt bisweilen mit deutlichem Schnappen zustande, manchmal konnte man eine deutliche Vorrangung fühlen.

4. Bruch, Fractura.

a) Brüche des Zungenbeins.

Die Seltenheit dieser Verletzungen wird verständlich, wenn man berücksichtigt, daß das Zungenbein noch mehr als der Kehlkopf vollkommen hinter dem Unterkiefer verborgen und geschützt liegt, durch ein viel dickeres Weichteilpolster auch von außen gedeckt, und daß es sich überhaupt um einen sehr kleinen, allseits sehr beweglichen und elastisch aufgehängten Knochenkörper handelt. Es war die berühmte, im vorigen Kapitel zitierte Beobachtung VALSALVAS, die durch eine relativ geringfügige Verletzung, wie Lösung und Verlagerung eines Horns hervorgerufenen, schweren, anginaartigen Beschwerden, die schon frühzeitig das Interesse für diese Erkrankungen erweckt hat, und der damals schon aufgedeckte innige Zusammenhang des Zungenbeins mit den Luft- und Speisewegen — es liegt mit den lateralen Anteilen dicht unter der Schleimhaut und ist sowohl mit dem Finger gut zu tasten als mit dem Kehlkopfspiegel zu sehen — ist sowohl für GURLT und FISCHER für die Simultanbehandlung mit den Kehlkopfbrüchen wie auch für mich für die Aufnahme dieser Verletzungen in das Handbuch maßgebend gewesen, getreu den in der Einleitung dargelegten Prinzipien.

Die Seltenheit der Zungenbeinbrüche (isoliert) wird von allen Chirurgen, unter anderem auch von CHELIUS, COHN und JORDAN-VOELCKER (Handb. d. prakt. Chirurg. 1913) hervorgehoben. COHN bemerkt z. B., daß sie in den älteren Hand- und Lehrbüchern der Chirurgie (RICHTER, CHELIUS, WALTER, COOPER, DIEFFENBACH u. a.) nur vorübergehend, in anderen überhaupt nicht erwähnt seien und daß er in 19jähriger Tätigkeit nur diesen einen Fall beobachtet habe.

Ankylose zwischen den Hörnern und dem Körper prädisponiert zum Bruch. Nach den Beobachtungen V. PETERS besteht das Zungenbein des Neugeborenen fast nur aus Knorpelsubstanz. Bei der weiteren Entwicklung scheint in der Pubertätszeit beim männlichen Geschlecht das Wachstum stärker zu sein als beim weiblichen, woraus der erhebliche Größenunterschied beider Geschlechter bei Erwachsenen resultieren mag, der allerdings nicht so groß ist wie beim Kehlkopf. Die Zeit der vollständigen Entwicklung fällt in die Jahre 25—30. Bei PETER finden sich auch die verschiedenen Anomalien besprochen, die bei Verletzungen für die Diagnose, auch Unfallsbegutachtung von Bedeutung werden können. TH. GUTHRIE beschrieb 1916 einen „epihyalen“ Knochen beim Menschen. Bei einem 50jährigen Mann, der an Ca. oesophagi litt, zeigte das Röntgenogramm eine Kette von Knochen, die einen vollständigen Hyoidbogen darstellt, analog den Verhältnissen beim Hund. Nach VITALBAS Versuchen an Leichen und an Hunden bricht das Zungenbein ebenso häufig wie der Schildknorpel, so daß wir wohl hauptsächlich die geschützte Lage für die Seltenheit verantwortlich machen müssen.

Seit aber dem Kehlkopfzungenbeingerüst, angeregt durch die Arbeiten von HAUMEDER, v. HOFMANN, HABERDA, REUTER, MINOVICI u. a., bei den Sektionen mehr Aufmerksamkeit geschenkt wird, weiß man, daß beim Erhängen die Hörnerbrüche gar nichts so Seltenes sind, worüber weiter unten und dann bei den Kehlkopfbrüchen noch mehr zu lesen ist. Die folgenden statistischen Angaben beziehen sich demnach auf die Brüche mit Ausnahme der Erhängungs- und der Schußbrüche, analog der Einteilung bei den Kehlkopfbrüchen.

GIBB konnte 1864 13 Fälle, GURLT 1864 schon 16 isolierte Brüche, 7 mit Kehlkopfbrüchen kombiniert, sammeln. HOPMANN verzeichnet unter seiner Sammlung von Kehlkopfbrüchen dreimal auch Zungenbeinbrüche. G. FISCHER (1880) bringt 29 Fälle, davon 23 isolierte, jedenfalls mit den Luxationen zusammen, WINSLOW 5 Literaturfälle und einen eigenen Fall. In GEILLS Statistik des Wiener gerichtlich-medizinischen Materials aus den Jahren 1878—1897 erscheinen 5 Fälle (wahrscheinlich auch bei v. HOFMANN schon angeführt). PETERS bringt ebenfalls 5 Fälle (Präparate).

Ich fand in meiner Nachtragsstatistik außerhalb der G. FISCHERSchen Statistik (s. nächstes Kapitel) bis 1898 22 Fälle, davon 12 isolierte, seit 1898 23, davon 9 isoliert. Damit dürfte sich die Gesamtzahl der bis heute veröffentlichten Fälle (von den Erhängungsfällen abgesehen) auf 44 isolierte und 30 mit Kehlkopf- oder Luftröhrenbrüchen kombinierte Fälle belaufen, zusammen 74, oder, wenn man die HAZLEHURSTSche Sammlung der Luxationen dazu nimmt, auf ungefähr 90, womit die Seltenheit dieser Verletzungen gegenüber den Kehlkopfbrüchen und auch überhaupt ins rechte Licht gestellt erscheint. Sie werden in allen Lebensaltern beobachtet, der jüngste Fall GIBBS war 6 Jahre alt.

Der Bruch entsteht meist durch Überspannen des Bogens nach aus- oder einwärts. Ähnlich wie beim Kehlkopf kann der Bruch durch direkte (bei Stoß, Fall, Druck, Überfahren) und indirekte Gewalteinwirkung (Erhängen, Würgen, Sturz aus der Höhe), aber auch durch Muskelkontraktion entstehen, Verhältnisse, auf die wir bei den Kehlkopfbrüchen noch ausführlich zu sprechen kommen werden. Besonders *Würgen* scheint eine der häufigsten Ursachen zu sein, wie PETER und M. MACKENZIE (Diskussion zu JOUSLAIN) hervorheben; finden sich doch auch die meisten der isolierten Brüche in Irrenanstalten, wo die Pfleglinge sich in der Aufregung oft selbst verletzen, auch untereinander mißhandeln. Es ist aber auch eine Einwirkung des Pflegepersonals möglich, ähnlich wie beim Othämatom (PETER).

Bei direkter Gewalt kommt es zum Bruch in der Mitte des großen Horns oder an dessen Insertion mit dem Körper (GIBB, MACKENZIE, v. HOFMANN), selten in diesem selbst.

HAUMEDER und v. HOFMANN haben auf die Bedeutung der *indirekten* Brüche der Zungenbein- und Kehlkopfhörner bei der *Strangulation* aufmerksam gemacht, wie sie besonders instruktiv beim Erhängen zustande kommen, und durch Leichenversuche bestätigt. Durch den Druck bzw. Zug des Strangbandes am *Ligamentum hyothyreoïdum med. und lat.* werden diese gezerrt, die großen Zungenbeinhörner werden dadurch nach abwärts, die Schildknorpelhörner nach aufwärts gezogen, abgerissen oder eingebrochen. Die Zungenbeinhörner brechen dabei immer mehr gegen die Spitze zu, wo der Knochen am dünnsten ist, seltener als die Kehlkopfhörner (KRATTER u. a.). Gleichwohl konnte MINOVICI bei 136 Erhängten 12mal Bruch des rechten, 11mal des linken, 4mal beider Hörner feststellen. Nie kommt es nach ZIEMKE beim Erhängen zu Brüchen des Körpers. WINSLOW beobachtete den Bruch nur beim Hängen als Strafvollzug, nicht aber beim Selbstmord. Dasselbe sieht G. FISCHER. Ähnliche indirekte Einwirkung sehen wir auch beim Erdrosseln; nach HABERDA bei jugendlichen Personen selten, bei älteren häufiger. Beim Würgen sollen die Zungenbeinbrüche nach einigen Autoren vorzugsweise und typisch (G. FISCHER, KOCKEL, LÖSENER, COHN), nach anderen viel seltener sein. Sie sind hier häufig doppelseitig (von PETERS Fällen 4 unter 5). LESSER fand das Zungenbein immer unverletzt, manchmal kommt es nur zur Infraktion (WILHELMI). Verkalkung bzw. Verknöcherung, insbesondere auch der Verbindung der Hörner mit dem Körper, fördern die Bruchmöglichkeit (s. nächstes Kapitel) wie in dem Falle BALTA (Selbsterhängen). Daher sind die Brüche bei älteren Leuten häufiger, während bezüglich des Geschlechtes keine Verschiedenheit herrscht, doch sind wegen des starken Fettpolsters Frauen weniger gefährdet (JOUSLAIN). Eine zu große Gewalt scheint zum Zungenbeinbruch jedenfalls nicht erforderlich zu sein, wovon ich mich selbst am Lebenden einmal überzeugen konnte.

Bei Gelegenheit einer Pharynx-Larynx-Resektion nach GLÜCK wegen Carcinom suchte ich das Pharyngostoma behufs Aufnahme des GLÜCKSchen Trichters dadurch zu verkleinern, daß ich nach Art eines Erwürgenden zugriff und durch nach und nach verstärkten beiderseitigen Druck das Zungenbein brach und dadurch den Bogen verschmälerte. Die dabei aufgewendete Kraft war mäßig.

Auch LANGREUTERS Versuche an Leichen ergaben, daß das Zungenbein besonders zerbrechlich sei. Im Falle OLIVIERS ist Bruch durch übermäßigen Muskelzug nachgewiesen: 56jährige Frau fiel bei einem Fehltritt mit stark nach hinten gebeugtem Kopf nach hinten über und vernahm im selben Augenblick links ein sehr deutliches Krachen. Man fand Fraktur des großen Horns.

Gerade beim Zungenbein kommt es durch Muskelzug (beim Husten u. dgl.) relativ häufig zu Luxation oder Bruch, meist bei seitwärts gedrehtem Kopf (s. auch voriges Kapitel). Je nach der Richtung und Häufigkeit der einwirkenden Gewalt, also insbesondere bei den schweren Unfallverletzungen, auch schon durch den Zug der inserierenden Muskeln, können sich die Bruchstücke stark verschieben, in die Zunge oder in den Kehlkopf einbohren und auch die Pharynxschleimhaut durchbrechen. Das gebrochene Horn ist meist nach hinten disloziert.

In einem Falle GIBBS hatte sich das abgebrochene Horn fest zwischen Epiglottis und Kehlkopf eingespießt. Patient starb am 11. Tag, ohne daß die Fraktur am Lebenden erkannt worden wäre. Einen analogen Fall berichtet SIMON nach Hufschlag. Das zertrümmerte Zungenbein war in den Kehlkopf getrieben und hatte traumatische Stimmbandlähmung (oder Arthritis?) erzeugt.

Die *Symptome* sind sehr charakteristisch, ähnlich wie bei der Luxation. Der Verletzte hört und spürt gewöhnlich im Momente der Verletzung ein Krachen. Zunächst bestehen Schmerzen an der Bruchstelle, Unfähigkeit den Kopf zu drehen und heftige Schlingbeschwerden (Dysphagia Valsalvae), wenige Tropfen Wasser können Ohnmachten veranlassen oder sofort unter Husten und Erstickungsanfällen wieder ausgestoßen werden (vielleicht wegen Insuffizienz der Epiglottis), Schmerzen beim Schlucken, Husten und Atmen, auch Hustenreiz. Sehr bald zeigt sich subcutanes Blutextravasat mit schmerzhafter Anschwellung; durch Schwellung und Sugillation innen in der Umgebung des Kehlkopfeingangs kann es auch zu Atemnot kommen, ebenso durch die Dislokation der Bruchstücke (Fall GIBB), durch Verletzung der Rachenschleimhaut zu mehr minder schweren Blutungen, durch Infektion vom Rachen aus zu schweren Phlegmonen (TURNER) mit Nekrose des Fragmentes. Doch kann es auch bei unverletzter äußerer oder innerer Decke, nach bekannter Erfahrung durch Infektion des Hämatoms, eines besonders günstigen Nährbodens für Bakterien und „Locus minoris resistentiae“, zur Vereiterung und Phlegmone kommen (Fall STETTER). Die Blutunterlaufung an der Bruchstelle kann übrigens auch fehlen. MINOVICI erklärt dies mit der mangelhaften Gefäßversorgung dieser Gegend, besonders der Hörner. MESSERER bringt anlässlich eines Falles eine andere Erklärung.

Von drei durch den Raubmörder Berchtold 1900 erwürgten Personen zeigte die eine (50jährige Köchin) Abbruch eines großen Zungenbeinhornes und zwischen Schild- und Ringknorpel rechts eine Eindrückung mit geringen Blutaustritten; der Zungenbeinbruch war ohne jeden Blutaustritt. MESSERER erklärt dies mit dem beim Erwürgen zustande gekommenen Carotidenverschluß.

Die Sprache ist erschwert, schmerzhaft, oft fast unmöglich, so daß nur einzelne unartikulierte Laute hervorgebracht werden können. Stimme manchmal heiser, leise. Objektiv ist häufig der Bruch von außen zu tasten, auch mit Crepitation, die freilich wegen der gewöhnlich weiten Diastase der Bruchstücke nicht oft zu konstatieren ist, oder durch Verschiebung der Hörner festzustellen, noch besser ist die Dislokation und abnorme Beweglichkeit durch Palpation von innen oder die *bimanuelle Untersuchung* (CHELIUS, LALESQUE, AMBERGE) zu fühlen. Besonders wichtig ist die hochgradige Schmerzhaftigkeit der Zunge, die manchmal auch nach der der Fraktur entgegengesetzten Seite abweicht. Beim Versuche, sie nur zu drücken oder vorzuziehen, können heftige Erstickungsanfälle entstehen. Manchmal fühlt der Verletzte beim Schlucken usw. spontan ein knarrendes Geräusch an der Stelle des Zungenbeinbruches (WINSLOW),

es kann sogar von der Umgebung gehört werden. Gleichzeitige Kehlkopfverletzung erschwert die Diagnose. Laryngoskopisch ist oft das dislozierte Horn als schleimhautbedeckte Vorrangung zu sehen, namentlich bei veralteten Brüchen, wenn die Schwellung geschwunden ist (Fall LENNHOF, JOUSLAIN). Jedoch kann die Laryngoskopie auch ganz negativ sein, besonders bei frischer Verletzung. Besonders bemerkenswert ist das oft auffallende Mißverhältnis zwischen subjektiven Beschwerden und geringem oder negativem laryngoskopischem Befund. Da bei den starken Schluck- und Atembeschwerden wohl immer der Laryngologe zu Rate gezogen wird, ist wohl auch aus diesem Grunde die Aufnahme der Zungenbeinverletzungen in diesen Artikel berechtigt. Nur bei Geisteskranken, über deren oft unglaubliche corticale Anästhesie wir in den späteren Kapiteln noch mehr hören werden, kommen die Beschwerden den Patienten nicht zum Bewußtsein. PETER hat über 5 Fälle von Zungenbeinbruch aus einer Irrenanstalt berichtet, die anscheinend ohne irgendwelche Beschwerden eintraten, verliefen und zur Heilung führten. Auch FLATAU betont, daß besonders lange die Möglichkeit des latenten Verlaufs des Zungenbeinbruches bekannt sei. In solchen Fällen ist dann das *Röntgenverfahren* von unmittelbarem Vorteil für die *Diagnose*, das in jedem frischen Fall herangezogen werden sollte und besser als beim Kehlkopf einwandfreie Aufschlüsse gibt (Fall LENNHOF, DAVIS, NEPVEU u. a.).

SCHIEER und SCHÖTZ haben den LENNHOFschen Fall allerdings in der seinerzeitigen Sitzung der Berliner laryngologischen Gesellschaft als abnorme Stellung bzw. Bruch des oberen Schildknorpelhorns gedeutet.

Die *Prognose* wäre im allgemeinen günstig, wenn auch der Tod durch Verletzung des Kehlkopfs (GIBB, SIMON) oder der großen Gefäße eintreten kann (WINSLOW); doch zeigt die Statistik infolge des häufigen Vertretenseins von Mordfällen und schweren großen Verletzungen wie Überfahren eine auffallend geringe Zahl von Heilungen, so daß eine Errechnung des Prozentsatzes der Heilungen und Todesfälle hier nicht zweckmäßig ist. Doch die PETERSchen Fälle zeigen, daß einfache Zungenbeinbrüche sehr wohl ohne irgendwelche bedrohliche Erscheinungen eintreten und zur Ausheilung gelangen können. Die Heilung erfolgt in der Regel innerhalb 3—4 Wochen infolge des Muskelzugs mit Dislokation, die Kallusbildung ist meist gering, doch hebt MACKENZIE in seinem Falle die starke Kallusbildung hervor. Wegen der Atem- und Schlingstörungen und durch erschwerte Nahrungsaufnahme kann es bei alten Leuten zur Erschöpfung kommen. Bei gleichzeitiger Kehlkopfverletzung bestimmt diese die Prognose. Im Falle CH. TURNER kam es zu Mundboden- und Halsphlegmone und Tod an Mediastinitis.

Die *Behandlung* besteht in womöglich bimanueller Reposition und Vermeidung des Schluckaktes in den ersten Tagen (CHELIUS, JORDAN-VOELCKER), Feststellung des Kopfes und Halses in Beuge- oder Streckstellung und Ernährung rectal und mit der Schlundsonde, eventuell kommt auch operative Freilegung und Naht in Frage, namentlich bei andauernden Beschwerden in der Folgezeit (die notwendige Sondenernährung erschwert die Konsolidierung, weil das Zungenbein nicht zur Ruhe kommt [MACKENZIE]), schweren Folgeerscheinungen der Dislokation (Kehlkopfstenose). Bei bedrohlichem Ödem des Kehlkopfeingangs Anämisierung und Eis, die noch von MACKENZIE empfohlenen Scarificationen sind heute verlassen. Ferner eventuell Intubation oder Tracheotomie (s. voriges Kapitel). Die Schlingbeschwerden und Schmerzen können manchmal Jahre hindurch bestehen bleiben, auch nach Heilung der Fraktur. Ein Kranker konnte noch nach einem Jahr keine großen Schlucke zu sich nehmen. NOBLE war in einem Falle wegen andauernden Fremdkörpergefühls im Rachen zur Resektion des mobilen Hornes nach drei Wochen genötigt, ebenso JOUSLAIN.

Tracheotomie ist bei isolierten Brüchen bisher nicht gemacht worden, doch muß man auf sie vorbereitet sein. Bei Phlegmone, die durch das hohe Fieber und die zunehmende entzündliche Schwellung leicht kenntlich ist, ist natürlich, nicht zu spät, zu inzidieren und der drohenden Mediastinitis durch die von mir eingeführte *prophylaktische Mediastinotomie* zu begegnen. Ein Fall wie der TURNERSche sollte sich heute bei Anwesenheit eines Chirurgen wohl nicht mehr ereignen.

b) Brüche des Kehlkopfs.

Historisches. In der alten Literatur ist nahezu nichts über Kehlkopfbrüche zu finden, während zahlreiche Schriften der alten Wundärzte und Chirurgen sich schon mit den Wunden des Halses und auch des Luftrohres befassen (damals Canna, Arteria aspera u. a. genannt und meist noch nicht zwischen Larynx und Trachea unterschieden). Berücksichtigt man die relative Seltenheit dieser Verletzungen, die Schwierigkeiten der Diagnose selbst in unserer vorgeschrittenen Zeit bzw. die Unklarheit der Symptome bei stumpfer Gewalteinwirkung und wenig oder gar nicht verletzter Haut, sowie den Umstand, daß viele solcher Verletzungen den augenblicklichen Tod des Betroffenen zur Folge haben und daher in damaligen Zeiten mit der Konstatierung des eingetretenen Todes das weitere Interesse der Ärzte erloschen war, so braucht uns nicht zu wundern, daß viel mehr die Wunden Interesse fanden und studiert wurden. Doch zeigen einzelne Angaben, daß auch die Kehlkopfbrüche den Alten schon gut bekannt gewesen sein müssen.

Die Geschichte der Tracheotomie (im Mittelalter noch Subcannatio oder Laryngotomia genannt), die schon von HIPPOKRATES an Ziegen, von ASKLEPIADES VON PRUSSA im alten Rom wie es scheint zum ersten Mal an Menschen ausgeführt wurde, auch von GALENUS geübt, dann von ARETÄUS, CAELIUS AURELIANUS u. a. verworfen wurde (weil die Alten glaubten, daß Knorpel nicht zusammenheilen könne) und erst im Mittelalter (von den Arabern ABULKASIM, ORIBASIOS u. a. aus) sich langsam durchsetzte, zeigt, daß unter den Indikationen auch plötzliche Erstickungsgefahr nach Verletzungen und daher wahrscheinlich auch Kontusionen und Brüche des Kehlkopfs den Alten bekannt gewesen sein müssen. Ich verweise diesbezüglich auch auf den Artikel HARMERS über Tracheotomie.

GALENUS (bei ORIBASIOS, s. HOLMES) erwähnt, daß die sogenannten Pankratiasten (Faust- und Ringkämpfer, deren Beruf *prähistorisch* ist) ihre Gegner auf den Kehlkopf zu schlagen pflegten, „so daß sie durch Zermalmung desselben so schnell als möglich erstickten“.

WEISS (1745) und MORGAGNI (1761) haben um die Mitte des 18. Jahrhunderts zuerst Brüche bei Gehängten beschrieben, die aber auch schon VALSALVA (1711) bekannt waren. BERNSTEIN hat in seinem „Praktischen Handbuch für Wundärzte“ schon 1790 die Frakturen des Schild- und Ringknorpels in die Besprechung der Verletzungen aufgenommen. Er sagt da: „Zur Behandlung läßt sich nichts Besonderes, als vielleicht einige Hilfe durch einen gelinden Druck mit den Fingern anführen. Eine Binde aber kann nicht angelegt werden. Man muß den Bruch bloß der Natur überlassen und durch ernährnde Klistiere das Leben der Kranken zu erhalten suchen.“

PLENK (1775) beschrieb zuerst einen durch Unfall, KÖLPLIN (1785) einen durch Erwürgen entstandenen Kehlkopfbruch. Viele Jahrzehnte folgten nun eine Reihe von Einzelbeobachtungen, hauptsächlich von Gerichtsärzten (noch HYRTL sagt in seinem Lehrbuch der topographischen Anatomie 1871, daß die Brüche meist nur bei Erhängten beobachtet werden), bis endlich MALGAIGNE um die Mitte des vorigen Jahrhunderts die Kehlkopfbrüche in seine Frakturlehre aufnahm und vor allem CAVASSE durch seine Studien auch experimenteller Natur die Aufmerksamkeit der Ärzte auf die Brüche lenkte.

HÖPMANN standen bereits die verdienstvollen Sammelwerke von GURLT (1864) und G. FISCHER (1880) zu Gebote, bis heute ist die Statistik auf mehrere Hundert Fälle angewachsen, langsam genug, wenn man die Ausbreitung der Zivilisation, der ärztlichen Wissenschaft und des Austausches ihrer Ergebnisse unter den Kulturnationen seit 100 Jahren — solange läuft nämlich die ernsthafte wissenschaftliche Bearbeitung der Frage — bedenkt, was am besten die Seltenheit dieser Verletzungen beleuchtet.

MARKOFF bemerkt nach Veröffentlichung eines Falles von Schildknorpelbruch, daß dies der einzige Fall unter 100 000 Kranken und Verletzten sei, die er in seinem Spital seit 8 Jahren gesehen hat. OERTEL sah in 25 Jahren Spitaltätigkeit 2 Fälle.

Die einzelnen Etappen der Statistik werden durch folgende Angaben dargestellt. Es sammelten

MALGAIGNE	1847	8 Fälle	
CAVASSE	1859	15 „	
GURLT	1864	43 ..	
HUNT	1866	29 „	
HÉNOCQUE	1868	52 „	
DURHAM	1870	62 „	
GLÜCK (bei SARGNON)	—	37 „	
MUSSA	1872	40 „	
FISHER (bei SARGNON)(?)	—	71 „	
LAUGIER	1875	52 „	
G. FISCHER	1880	75 „	
BESSIÈRES	1885	48 „	
FUSSEL	1890	70 „	
BOSWORTH	1892	62 „	
MITRY	1895	41 „	
HARRIS	1895	92 „	
SCHEIER	1895	97 „	
HOPMANN	1880—1897 (seit G. FISCHER)	70 „	
HOFMANN (Lausanne)	1899	37 „	(ausgewählte)
BORSHIMOWSKY	1899	101 „	
DANNENBAUM	1902—1922	20 „	
MICHEL, L.	1910	40 „	(ausgewählt)
HANSBERG	1910 (seit 1880)	59 „	
SIPPEL	1897—1912	28 „	(auch Schußbrüche)
FERNSTRÖM	1925 (seit 1864)	106 „	

Es zählten demnach als im ganzen bereits bekannt

HOPMANN	1898	etwa 145 Fälle	
WOCKENFUSS	1902	.. 158 „	
BÖRNSTEIN	1908	.. 170 „	
VITALBA	1908	.. 165 „	
CHIARI	1916	.. 165 „	
DANNENBAUM	1922	.. 178 „	
FERNSTRÖM	1925	.. 149 „	

Ich selbst konnte, wie aus den später folgenden Ergänzungstabellen zu GURLT, FISCHER und HOPMANN hervorgeht, die Sammlung HOPMANNs, also bis 1897, noch um 73 Fälle bereichern und zähle ab 1898 145 Fälle, also $145 + 73 + 145 = 363$ durch stumpfe Gewalt mit Ausschluß der Erhängten und der Schußbrüche.

Die Nachprüfung der älteren Fälle ist, abgesehen von der Ungenauigkeit und Unverlässigkeit vieler, namentlich ausländischer Verfasser (Dissertationen und Thesen), siehe auch FERNSTRÖM, auch wegen des Umstandes eine reine Unmöglichkeit, weil die einzelnen Fälle der FISCHERSchen Nachtragsstatistik 1864—1880 nicht namentlich angeführt sind wie bei GURLT und HOPMANN. Es ist daher sehr wohl möglich, daß in diesen älteren Statistiken ein und der andere Fall schon vorkommt.

In den Sammlungen seit HOPMANN sind in der Regel aus guten Gründen die Erhängungs- und die Schußbrüche nicht aufgenommen, aber auch dann bietet noch die Sichtung der restierenden Fälle erhebliche Schwierigkeiten. Es dürfte nicht so leicht sein, nur die Fälle auszuwählen, die eine unbeeinflusste wissenschaftliche Beurteilung als Bruch gestatten, besonders bezüglich des Verlaufes und der Prognose, weil noch immer eine Anzahl übrig bleiben wird, deren Tod mit Sicherheit oder möglicherweise nicht durch die Fraktur erfolgt ist, wie bei den Unfällen durch Überfahren, den Erdroßlungen und Erwürgungen. Auch hier wieder zeigt sich der Pferdefuß aller Statistiken wie auch in folgendem: Durch Erscheinen einer neuen Serie von Obduktionsbefunden von seiten irgendeines pathologisch-anatomischen oder gerichtlich-medizinischen Institutes muß sich die Statistik sprungartig verschlechtern, wie es z. B. hier geschieht durch die von HOPMANN nicht aufgenommenen Fälle von v. HOFMANN aus dem Materiale des Wiener gerichtlich-medizinischen Institutes, sowie später die Fälle von BEYKOVSKY. Wollte man aber die Erdroßlungs- und Erwürgungsfälle ausscheiden, ebenso die Unfälle durch Überfahren, weil sie meist tödlich sind, dann wäre die Statistik wieder nicht richtig, denn unter gewissen Umständen können solche Verletzungen auch mit dem Leben davonkommen. Auch die Statistiken von Prosekturen (z. B. v. HOFMANN, BEYKOVSKY) enthalten, wie aus der Tabelle ersichtlich, Fälle,

die nicht gleich tödlich geendet haben. Man könnte auch versuchen, die Statistik durch Ausschaltung der unmittelbar nach der Verletzung ums Leben gekommenen brauchbar zu gestalten. Aber abgesehen davon, daß dann eine Anzahl von durch andere Verletzungsarten Umgekommenen auch ausscheiden müßte, wo ist die Grenze zu ziehen zwischen unmittelbar und nicht unmittelbar? Die Brüche der Zungenbein- und Kehlkopfhörner haben für den Verletzten, wie auch HOPMANN hervorhebt, meist nicht viel mehr Bedeutung als eine Kontusion und doch darf man sie nicht einfach ausschalten, denn manche setzen sich in die Platte hinein fort und bilden damit den Übergang zu den Kehlkopfbrüchen. HOPMANN hat auch „die zufällig am Sektionstisch zur Beobachtung gekommenen Frakturen“ aus seiner Statistik ausgeschlossen. Mit gutem Recht. Wo ist da aber die scharfe Grenzlinie zu ziehen? Sind nicht manche der ums Leben Gekommenen seiner Statistik auch erst am Sektionstisch und „zufällig“ als Kehlkopfbruch erkannt worden? Und gerade solche „zufällige“ Befunde sind die instruktivsten; die, was ehemals nicht bekannt war, zeigen, daß vielfach Kehlkopfbrüche unerkannt und symptomlos verlaufen können: Übrigens hat auch HOPMANN in seine Tabelle einen Fall von Mord durch Erhängen aufgenommen (STEVENSEN). Andererseits hat er das hier eingehaltene Prinzip schon bei den Trachealbrüchen wieder aufgegeben, wo alle Fälle aufgenommen sind. Wir sehen also, daß keines von den Einteilungsprinzipien vollkommen befriedigt. Die oben angeführten Statistiken sind in dieser Beziehung, wie schon aus den ungleichmäßigen Zahlen hervorgeht, sicher nach allen möglichen Prinzipien abgefaßt, und wir müssen SCHEIER recht geben, wenn er seine nach den Ziffern der anderen Statistiken dieser Zeit recht reichhaltige und vollständige Sammlung (1895) einen „Versuch“ nennt. Eine Reihe von Autoren hat auf jede Sammelstatistik verzichtet und einfach das für den Zweck der einzelnen Arbeit Passende aus dem vorhandenen Literaturmaterial ausgewählt. *Dessen ungeachtet kann für ein Handbuch, der unentbehrlichen Basis für alle später kommende wissenschaftliche Arbeit, einzig nur die Forderung nach möglichster Vollständigkeit alles bereits veröffentlichten Materials maßgebend sein.* Einheitlich ist und bleibt nur die *pathologisch-anatomische* Betrachtung und Beurteilung, womit wir auch zunächst beginnen wollen.

Pathologische Anatomie. Schon 1856 hat KEILLER Versuche an Leichen angestellt, um den Mechanismus des Zustandekommens der Brüche zu ermitteln.

Ihm folgen CAVASSE, HELWIG, GURLT, weiter SCHNITZLER, SCHEFF, MASUCCI, ZILGIEN, SCHEIER und MITRY (alle bei HOPMANN), weiters TESTA 1903, VITALBA 1908, DITTRICH 1910, ASCARELLI 1913. Eine Reihe von Arbeiten aus der gerichtlichen Medizin befaßt sich seit Beginn der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts mit der pathologischen Anatomie und Leichenversuchen beim *Strangulationstod*, worüber später. Die pathologisch-anatomischen und experimentellen Arbeiten über Heilung von Knorpelwunden und Knorpelregeneration werden im Kapitel *Wunden* besprochen.

Aus den KEILLERSCHEN Leichenversuchen und denen der späteren Autoren geht, in Übereinstimmung mit der pathologisch-anatomischen und klinischen Erfahrung, daß die Brüche bei Neugeborenen und Kleinkindern unbekannt sind, während sie mit zunehmendem Alter häufiger werden, hervor, daß durch die im Laufe des Lebens physiologischerweise sich vollziehende asbestartige, kalkige oder knöcherne Umwandlung des Knorpels die Brüche zunehmen. Man hat sich daher in Kreisen der pathologischen Anatomen seit jeher viel mit *diesen physiologischen und pathologischen Degenerationsformen des hyalinen Knorpels* beschäftigt. HABERDA hat in seiner behördlichen Sektionsvorschrift auch die Forderung nach Untersuchung der Schneidbarkeit des Kehlkopfs, speziell auf Verknöcherung aufgenommen.

Bereits im Jahre 1823 hat BECLARD experimentell das Verhalten des Knorpels bei traumatischen Läsionen und die Regenerationsfähigkeit an Rippen studiert, die er vom Perichondrium entblößte. Unter den bedeutendsten Autoren der Folgezeit nenne ich RHEINER (1852), SÉGEND, SCHOTTELIUS (1879), CHIEVITZ (1882), PATENKO (1884), SCHEIER, PERGEAT, PASCHER, DREYFUSS, E. FRAENKEL (1908).

Nachdem seitens der normalen Anatomen schon um die Mitte des vorigen Jahrhunderts festgestellt worden ist, daß bereits in einer frühen Lebensperiode Verknöcherungsvorgänge am Kehlkopf zu beobachten sind (PASCHER hat schon bei einem 11jährigen Knaben einen Knochenherd im Schildknorpel gefunden, auch DEAN (bei MULLEN) spricht schon von ungewöhnlicher Verkalkung bei Jugendlichen) darf die von jeher gehegte Auffassung, daß die Verknöcherung

des Kehlkopfs lediglich ein Attribut des Greisenalters sei, heute als widerlegt angesehen werden. *Sie ist ein physiologischer Vorgang des Erwachsenen.* Schon im Entwicklungsalter verändert sich die Knorpelsubstanz fibrös und granulös (SCHOTTELIUS), es beginnt die Vaskularisation und damit auch die Verknöcherung. Diese faßt BONNANO als Metaplasie auf und nicht als Neubildung.

CHEVITZ untersuchte 232 Kehlköpfe makroskopisch und studierte hauptsächlich die Verknöcherung. Die etwas grobe Untersuchungsmethode CHEVITZ' wurde von DREYFUSS verfeinert, der 68 Kehlköpfe untersucht und durch Einstiche von Nadeln, durch Knorpelmesserschnitte und durch mikroskopische Schnitte die Ausbreitung und Entwicklung der Knochenherde studiert hat. Nach diesen beiden Autoren geht die Verknöcherung der Kehlkopfknorpel im allgemeinen nach bestimmten Gesetzen vor sich, doch kann man bezüglich des Alters der Verknöcherung keine sicheren Schlüsse ziehen. Irrtümer von 10–15 Jahren sind nicht ausgeschlossen, besonders bei weiblichen Kehlköpfen. Am Einzelnen beginnt die Verknöcherung von Schild-, Ring- und Aryknorpel bereits in der Pubertät, ist mit 40 Jahren meist schon abgeschlossen. Knorpel bleibt aber bei Schild- und Ringknorpel bis ins hohe Alter erhalten, nur der Aryknorpel verknöchert schließlich vollkommen. Gelber elastischer Knorpel zeigt wenig Verknöcherungstendenz (cuneiforme Knorpel, Spitzen der Aryknorpel, Epiglottis). Diese verknöchert normalerweise nie, zeigt aber nach 50 Jahren Altersveränderungen, wird durch Kalkeinlagerungen brüchig und krümelig. Beim Weibe setzen Verknöcherungsvorgänge etwas später ein und ist auch die Ossifizierungsenergie schwächer.

Neben der physiologischen darf aber auch die *pathologische Verknöcherung* nicht übersehen werden in Form von Knorpelgeschwülsten (wahrscheinlich durch verspätete, mißgeleitete Ossifizierung) und frühzeitiger Verknöcherung, Hyperostose bei chronisch-infektiösen Entzündungsprozessen (Tuberkulose, Lues, Sklerom). Die Kehlkopftuberkulose hat die Eigenschaft, die Verknöcherung der Knorpel zu beschleunigen. Endlich gibt es noch zwei ganz verschiedene Arten von Osteombildung in der Kehlkopf-Luftröhrenschleimhaut (DREYFUSS): 1. Kleine, flache Plättchen, durch Verknöcherung der subepithelialen Bindegewebsschicht, die Trachealknorpel sind normal (Tracheopathia osteoplastica, ASCHOFF). 2. Verknöcherte Echondrosen, vom Perichondrium der Trachealknorpel ausgehend (Literatur bei HUMMER, MICHALKOFF, RODE, STERNBERG). PASCHER hat sich hauptsächlich mit mikroskopischen Untersuchungen der Altersveränderungen beschäftigt. Er fand Untergang der Knorpelzellen und deren Umbildung in Fettdetritus, weiters die sog. Verknorpelung und die chondromuköse Umwandlung (Verdämmerung der Knorpelzellen), weiter Verkalkung, dann faserige Degeneration (Asbestfaserung), schleimige Entartung der Grundsubstanz und körnige Entartung, Markraumbildungen, Knorpelschwund unter Einflußnahme des benachbarten Markraums (siehe auch HOPMANN'S Fall von fettiger Degeneration des Schildknorpels). Die Verkalkung des Knorpels stellt keine unbedingte Vorbedingung für die Knochenbildung dar. Im äußersten Bereich der Knorpelschicht subperichondral geht regelmäßig eine Verkalkung voraus; das Perichondrium ist an den Abbauerscheinungen wie an der Knochenbildung beteiligt.

VERGER konnte am Kehlkopf eines zwei Monate beerdigten Mannes die Knorpelzellen noch leidlich gut darstellen. Es ist daher auch bei vorgeschrittener Fäulnis noch möglich, pathologische Knorpelprozesse von normalen histologisch zu unterscheiden. KAUFMANN fand in Fällen von Osteomalacie den Kehlkopf bei einer 48jährigen Frau makroskopisch und mikroskopisch ohne Spur von Verknöcherung, bei einer 64jährigen und bei einer 68jährigen Frau nur wenige kleine Knochenkerne. SHATROCK fand ausgebreitete Verknöcherung bei einer Leiche mittleren Alters, HUNT den Kehlkopf eines 103jährigen Mannes sehr wenig verknöchert. Auch bei Kretins kann das Kehlkopfskelet bis ins sechste Dezennium ganz knorplig sein (ZIELENIEWSKA-STEFANEFF). WEINGÄRTNER fand die Ossifizierungstendenz bei Hypophysentumoren mit Akromegalie gesteigert. Es kommt da auch beim Weibe zu vollständiger Verknöcherung des Schildknorpels. CH. JACKSON fand bei Akromegalie Hypertrophie und Verknöcherung des Schildknorpels, in einem anderen Falle waren die Stenosenerscheinungen so stark geworden, daß schnelle Tracheotomie gemacht werden mußte.

SCHIEER und E. FRAENKEL haben mit dem *Röntgenverfahren* eine neue höchst wertvolle Methode zum Studium des Knorpels eingeführt, die noch dazu den Vorteil hat, Verkalkung und Verknöcherung am selben Präparat deutlich zu unterscheiden. Auch BEHN und CERESOLE sind zu nennen. Später hat THOST große Erfahrungen am Lebenden gesammelt, SCHIEER hat schon 1896, zu einer Zeit, als das Verfahren noch in den Anfangsstadien steckte, damit Brüche der Kehlkopfknorpel nachgewiesen, allerdings nur an Leichenkehlköpfen.

Ihre Ergebnisse stimmen im allgemeinen mit denen von CHEVITZ u. a. überein, nur findet FRAENKEL, daß eher der weibliche Kehlkopf mit der Verknöcherung beginnt. Es kommen auch mit 80 Jahren noch Kehlköpfe vor, bei denen die Verknöcherung lediglich

auf den hinteren und unteren Rand beschränkt ist. Der Aryknorpel kann total verknöchern, wird aber doch am letzten damit fertig. Epiglottis und SANTORINI-WRISBERG-Knorpel verknöchern nie. Konstitutionskrankheiten, chronische Katarrhe, spezifische Entzündungen haben keinen Einfluß auf diesen Prozeß; nur Störungen der allgemeinen Entwicklung, die vom frühesten Alter an bestehen, können hemmend einwirken. So fand SCHEIER, daß der Kehlkopf auch beim Eunuchen verknöchert, aber nach dem weiblichen Typus. THOST, der wohl heute als erste Autorität auf dem Gebiete der Röntgendiagnostik des Kehlkopfs zu betrachten ist, hat an vielen Hunderten von Kehlköpfen Verschiedenheiten und Veränderungen in der Verkalkung und Verknöcherung studieren können und die ersten Befunde SCHEIERS vielfach modifiziert. Er fand, daß chronische Erkrankungen, z. B. auch Tuberkulose, Beginn und Entwicklung des Verknöcherungsprozesses deutlich beschleunigen. Ähnliche Erfahrungen machte auch CERESOLE, der mit 23 Jahren im Schildknorpel, mit 35 im Ringknorpelbogen den Verknöcherungsbeginn fand, mit 41 Jahren im ersteren immer, im letzteren in der Hälfte der Fälle. KATZENSTEIN hat frühzeitige Verknöcherung mit männlicher Stimme röntgenologisch nachgewiesen.

Nach meinen Erfahrungen können aber auch *unspezifische chronische Entzündungs- und Reizungszustände*, wie sie durch chronische Perichondritis, wiederholte endolaryngeale und extralaryngeale Eingriffe, z. B. auch progressive Dilatation, Sequester- und Fistelbildungen zustande kommen, der Verknöcherung einen mächtigen Ansporn geben.

So erinnere ich mich an die Verknöcherungserscheinungen am Schildknorpel bei wiederholten Thyreotomien und speziell an ein Mädchen, daß ich wegen diphtheritischer Narbenstenose seit dem fünften Lebensjahre mit progressiver Dilatation behandelt hatte und das mit 15 Jahren bei der nun notwendig gewordenen Laryngostomie bereits totale Verknöcherung des Ringknorpels und des oberen Trachealteiles zeigte.

Im höheren Alter kann dann durch den bekannten Altersschwund wieder eine Rarefizierung des Knochens eintreten, wodurch die Bruchfestigkeit bedeutend abnimmt. In einem Fall v. HOFMANN'S (Erwürgung eines alten Mannes durch eine junge Frau) war derart der Kehlkopf in mehrere Stücke zerdrückt.

Neben den angegebenen Veränderungen kommen natürlich auch Degenerationen und Erweichungen durch pathologische Prozesse, z. B. durch Tuberkulose, Granulationsgewebe, das von der Schleimhaut der vorderen Commissur aus eindringen kann (HOPMANN), vor.

Andererseits gibt es Degenerationsformen des Knorpels von leder- oder kautschukartiger Beschaffenheit, die dem Knorpel erhöhte Biegsamkeit und Bruchfestigkeit verleihen. SCHEIER fand unter 16 prompt und typisch zur Fraktur zu bringenden Kehlköpfen einen an einer jungen Frau von solcher Art, daß er durch keinerlei Gehaltanwendung mit der Hand zu brechen war. Besonderes Gewicht möchte ich auf die SCHEFFSchen Ergebnisse legen, daß nämlich der *teilweise verknöcherte Knorpel*, wie er im mittleren Alter vorkommt, leichter durch die genannten Gewalten zum Bruch zu bringen ist als der gar nicht verknöcherte und die meiste Widerstandsfähigkeit der gänzlich verknöcherte Knorpel besitzt, wie er in der Regel erst im höheren Alter zu finden ist. Es ist also *die unregelmäßige unterbrochene Gewebsstruktur, wie sie der teilweise verknöcherte Knorpel besitzt, in erster Linie für das Zustandekommen der Fraktur maßgebend*. Wie HAJEK u. a. nachgewiesen haben, kommt der Bruch auch in der Regel an den Übergängen von einem Gewebe in das andere zustande, viel seltener inmitten eines einheitlichen Gewebsbezirkes, was mit der bekannten Erfahrung der Mechanik bei Biegungsversuchen aus verschiedenen Materialien zusammengesetzter Stäbe übereinstimmt. Je einheitlicher dieselben, sei es nun Knorpel, degenerierter Knorpel oder Knochen, desto widerstandsfähiger zeigt sich der Kehlkopf gegen Bruch. Vgl. auch den in der Einleitung zu den Quetschungen zitierten Versuch HOPMANN'S. Damit stimmt auch die Erfahrung STOERKS überein, der auch bei schwerster Gewalteinwirkung auf den nicht verknöcherten Knorpel keine Fraktur, höchstens eine Knickung gesehen hat und daher sagt, daß der Bruch überhaupt nur bei verknöchertem Knorpel

möglich ist. Nach LANGREUTERS Leichenversuchen wieder haben Alter, Konstitutionskrankheiten, Sektionszeit nach dem Tod keinen nennenswerten Einfluß, dagegen scheint der weibliche Kehlkopf größere Festigkeit zu besitzen, der männliche Kehlkopf ist entschieden zerbrechlicher.

Für den Gerichtsarzt sind außerdem noch angeborene Mißbildungen und Defekte wichtig.

Von LUSCHKA selbst stammt die Beobachtung des Mangels eines kontinuierlichen oberen Hornes des Schildknorpels bei drei Männern. Der obere Schildknorpel verläuft dann einfach konvex und am Ligamentum hyothyroideum laterale findet sich ein 15—18 mm langes Knorpelstück eingebettet von einer Größe, daß sie sowohl bei der klinischen Untersuchung von außen, als auch insbesondere bei der Obduktion als abgesprengtes oberes Horn imponieren kann. Es kann auch ganz fehlen. Andererseits können die häufig in diesem Ligament bei normal entwickelten Hörnern eingebetteten reiskernartigen Knorpelchen leicht mit Fragmenten verwechselt werden. Im Fall DEBIERRES war sogar der ganze Strang zwischen Zungenbein- und Schildknorpelhorn verknöchert und eine gelenkige Verbindung mit beiden entstanden. SÉBILEAU sah, ähnlich den Verhältnissen bei den Fischen und Reptilien, einen von der Mitte des Zungenbeinkörpers ausgehenden knorpeligen Fortsatz, der bis vor das Pomum Adami herabreichte. PIENIACZEK sah bei einem 17jährigen Mädchen Defektbildung zwischen den beiden Schildknorpelplatten. SEMON beobachtete einen Fall von anscheinend kongenitaler Mißbildung bei einem 16jährigen Mädchen mit Schluckbeschwerden, Regurgitieren usw. Der Kehlkopf stand auffallend tiefer, das Pomum Adami nur 2 Zoll vom Jugulum entfernt, die rechte Schildknorpelplatte sprang stark vor, beide Platten hingen nur mit einer dünnen bandartigen Verbindung miteinander zusammen, so daß der Finger leicht in die Spalte dazwischen eingeführt werden konnte. Auch laryngoskopisch stand die rechte Seite höher, man konnte direkt in den Ventrikel hineinsehen. Weitere Angaben bei C. SCHULTZE, PINCIA, MAMLOCK.

Die Leichenversuche haben weiters im allgemeinen ergeben, daß jeder Knorpel seine Prädilektionsstelle hat, wo er am leichtesten bricht (MICHEL). Die oberen Hörner brechen am leichtesten (nach VITALBA aber der Schildknorpel), dann die Schildknorpelplatte im vorderen Winkel, bei Kindern und bei Jugendlichen aber nicht median, sondern meist lateral wegen des Bestehens der sog. Cartilago mediana Revaut (NEPVEU). MASINIS mit der Faust gemachte Versuche (bei VITALBA) besagen allerdings, daß die Brüche immer seitlich in der Nähe des Schildknorpelgelenkes entstehen. Weiters bricht der Ringknorpel gewöhnlich am Übergang des vorderen Bogens in die Seitenteile, was genau mit der klinischen Erfahrung übereinstimmt, die Bruchstücke zeigen manchmal glatte Flächen wie bei einem Gelenk (ZILGIEN), schwerer bricht er am Ansatz der Platte und am vorderen Bogen selbst (23 bzw. 13% in VITALBAS Versuchen) und am schwersten ist die Ringknorpelplatte zum Brechen zu bringen (in VITALBAS Versuchen niemals). Ebenso schwer ist, was ebenfalls der klinischen Erfahrung entspricht, der Aryknorpel zu brechen.

SCHNITZLER gelang es bei seinen Versuchen mit KUNDRAT und ZUCKERKANDL erst nach Abtrennung des Processus vocalis mit dem Messer, VITALBA niemals. Dagegen konnte SCHEFF sowohl durch Schlag mit dem Hammer als auch durch Würgen an Leichen solche Brüche erzeugen, MITRY an ausgeschnittenen Kehlköpfen durch Fassen und Umbiegen des Knorpels.

Es scheint also, daß bei dem schon durch seine Kleinheit ein ungünstiges Angriffsobjekt für äußere Gewalt bietenden Aryknorpel besondere mechanische Verhältnisse, hauptsächlich bezüglich der Richtung und des Angriffspunktes der Einwirkung, für den Bruch nötig sind. Nach MITRY muß der Aryknorpel sich nach vorne und unten umbiegen und gleichzeitig durch das Trauma zwischen Schildknorpel und Wirbelsäule eingeklemmt werden.

Ein Umstand, der schon von BRESGEN erwähnt ist, erscheint durch TESTAS und ASCARELLIS Leichen- und Tierversuche ins richtige Licht gerückt, das ist die Bedeutung der *Feststellung des Kehlkopfs im Augenblick der Verletzung*.

BRESGEN sagt, daß die Brüche in der Regel nur bei festgestelltem Kehlkopf zustande kommen, indem er entweder an die Wirbelsäule angepreßt oder mit der Faust kräftig umfaßt wird. Ebenso konnte TESTA, der an Leichen und an narkotisierten und nicht

narkotisierten Hunden experimentiert hat, an nicht betäubten Tieren, die durch Muskelzug ihren Kehlkopf entsprechend feststellen konnten, öfter und schwerere Verletzungen der Kehlkopfknorpel herbeiführen als an chloroformierten. Auch ASCARELLI fand bei seinen Leichenversuchen, daß zum Zustandekommen der Brüche neben der Verknöcherung der Knorpel notwendig sei, daß der Kadaver seine Leichenstarre bewahrt habe, die durch Gewalteinwirkung erst überwunden werden muß.

Am Lebenden dürfte es daher neben anderen Möglichkeiten, worauf wir noch zu sprechen kommen, auch die *Muskelkontraktion im Momente der Verletzung sein, die zu einer gewissen Fixierung des Kehlkopfs dient.*

Die zum Kehlkopfbruch führende Gewalt wirkt in der überwiegenden Zahl der Fälle entweder von vorne nach hinten durch Anpressen desselben an die Wirbelsäule oder durch seitliches Zusammendrücken. Aus den Leichenversuchen ergibt sich, daß es bei der Verletzung durch stumpfe Gewalt immer zuerst zur Quetschung und Abplattung des Kehlkopfs in sagittaler oder frontaler

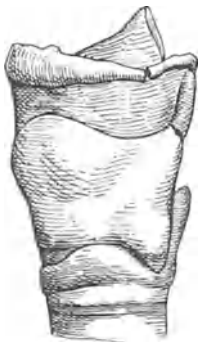


Abb. 6.
Bruch der Zungenbein- und oberen Kehlkopfhörner beim Erhängten.

(Nach HOFMANN-HABERDA, Lehrb. d. ger. Med. 1923.)

Richtung kommt, bevor der Bruch eintritt (HOPMANN). Nur bei den Schüssen ist die Wucht des antreffenden Geschosses so heftig und plötzlich, daß schon beim Auftreffen der Knorpel zertrümmert wird. ESCALADA (bei OERTEL) fand, abgesehen von den erörterten Variationen durch Alter, Verknöcherung und Verkalkung, durchschnittlich einen Druck von 55–80 kg für nötig, um den Kehlkopf zu zerbrechen. Neben den Knorpelbrüchen sehen wir häufig Zerreißen und Luxationen der Gelenke und des Bandapparates (M. cricothyreoideus) (MITRY, auch beiderseitig, Fall HUNT). In einem Falle MICHELS war solcherart die A. cricothyreoidea zerrissen. MICHEL macht darauf aufmerksam, daß die Gewalt den Kehlkopf meist mehr weniger schräg trifft, der Schildknorpel wird dadurch mit einem Rand gegen die Wirbelsäule gepreßt und komprimiert. Der Bruch kommt dann in der der direkten Einwirkung entgegengesetzten Platte zustande und es ist auch nur das äußere Perichondrium zerrissen (Fall SERVIER und MICHEL). Seltener wirkt Torquierung und Zug, z. B. bei der Unfallsstrangulation.

Verschiedene Einzelbeobachtungen, hauptsächlich aber die Studien HAUMEDERS und v. HOFMANNs brachten uns die Erkenntnis von der besonders forensisch sehr wichtigen *indirekten Gewalteinwirkung* und den *indirekten Kehlkopfbrüchen*, die allerdings schon GIBB und GURLT bekannt waren. Gerade die bei der Strangulation, besonders beim Erhängen und Erdrosseln so häufigen Brüche der Zungenbein- und Kehlkopfhörner erwiesen sich durch genauere Forschungen als meist auf indirektem Wege zustande gekommen, auch die häufigen Doppelbrüche des Ringknorpels sind nach HEUDUCK für indirekte Einwirkung typisch. WICHMANN hat mit einer eigenen Beobachtung im ganzen 21 Fälle zusammengestellt.

Der Ätiologie nach kommen sie zustande: 1. Beim Erhängen durch den Zug des Stranges. Von den Hauptknorpeln bricht meist der Schildknorpel durch Abplattung, manchmal bricht auch indirekt der Ringknorpel. Am häufigsten sind, wie schon erwähnt, die Hornbrüche. Der Strang liegt nicht den Hörnern auf, sondern dem Lig. hyothyreoideum laterale und zieht die beiden Hörner mit. Die Zungenbeinhörner erscheinen dann nach unten disloziert, die Schildknorpelhörner nach oben.

2. Beim Halsabschneiden (Mord und Selbstmord) kommt es durch Zerrung der Membrana hyothyreoidea und Verdrehung des Kehlkopfs (v. HOFMANN), namentlich wenn der Kehlkopf verknöchert und das Messer stumpf ist, zur indirekten Fraktur der Schildknorpelhörner (PATENKO bei HABERDA).

3. Grobe Gewalt, die den Kopf (v. HOFMANN) oder den Brustkorb (Fall HABERDA und WICHMANN) betrifft: Überfahren, Pufferverletzung, Verschüttung. Durch Zerrung

des plötzlich hin und her geschleuderten und verdrehten Kopfes kommt es zu Rißfrakturen. 1913 hat ASCARELLI 24 Leichenversuche mit forcierter Flexion und Extension gemacht, die die HOFMANNsche Lehre vollauf bestätigen.

4. Sturz auf den Kopf (v. HOFMANN), bei Fall auf das Gesicht, auch durch Leichenversuche bestätigt. Es wird dabei der Ringknorpelbogen nach hinten eingebogen und die Seitenteile vorgewölbt. Geradezu typisch ist für diese Fälle daher Doppelbruch des Ringknorpels, Verlagerung nach innen und Erstickung (HABERDA). Aber auch durch Überknickung nach vorne, wobei die oberen Hörner in die Klemme kommen, mit typischer Ringfraktur der Schädelbasis (Andrücken des Kinns auf die Brust und Kompression des Kehlkopfs von vorne nach hinten). Seit einem Jahrzehnt ist eine neue Gelegenheitsursache der indirekten Verletzungen dazu gekommen: der *Fliegerabsturz*. Da diese Abstürze fast immer tödlich sind und kein forensisches Interesse bieten, kommt es selten zu gericht-



Abb. 7. Bruch des Schildknorpels, des linken oberen Kehlkopf- und Zungenbeinhorns. 50 Jahre. Selbstmord durch Sturz vom 3. Stock. 1886. (Ger.-med. Inst. d. Univ. Wien.)

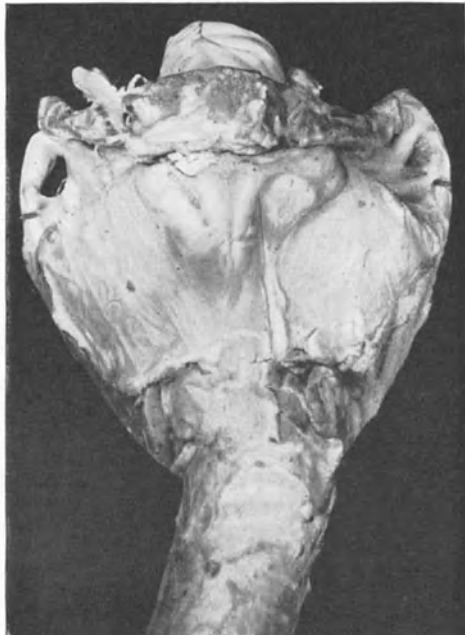


Abb. 8. Bruch des Ringknorpels und Zungenbeins. 27 Jahre. Sturz vom 3. Stock. 1879. (Ger.-med. Inst. d. Univ. Wien.)

lichen Obduktionen. Immerhin haben wir aus der Kriegszeit einige maßgebliche Arbeiten (H. SCHRÖTTER, REINHARDT, MARX u. a.). Diese Abstürze (aus großer Höhe) sind meist durch die Universalität der Verletzungen charakterisiert. Es gibt kaum ein Organ oder Gewebe, das nicht zerrissen oder gebrochen wäre, manchmal ist die Haut der Unglücklichen nur ein schlaffer Sack, der eine aus jedem Zusammenhang gelöste Masse von Knochen- und Gewebstrümmern enthält. Von REINHARDT besitzen wir einige genau beschriebene Fälle. Die Kehlkopfverletzung ist natürlich angesichts der anderen Zertrümmerungen als unwichtiger Nebenbefund zu werten (siehe Tabelle).

5. Fall eines schweren Gegenstandes auf den Kopf oder Zertrümmerung des Kopfes durch Schläge.

Die Fälle indirekten Bruchs sind von forensischer Wichtigkeit, weil man leicht an Würge- oder ähnliche Gewalteinwirkungen denken kann, also daß vielleicht auch der tödliche Sturz in Mordabsicht geschah. Charakteristisch ist immer das Vorhandensein anderer schwerer Nebenverletzungen.

Die enorme *forensische Bedeutung der Kehlkopfbrüche* hat natürlich, wie fast alle pathologisch-anatomischen und klinischen Beobachtungen der ersten Zeit von Gerichtsärzten stammen, diese auch seit jeher zum Studium und zu Versuchen angeregt, speziell das Zustandekommen der verschiedenen Arten von *Strangulation* war stets Gegenstand des Interesses gewesen, nachdem man gelernt hatte, daß z. B. beim Erhängen die häufigste Verletzung innerer Organe Zungenbein-Kehlkopfbrüche seien (STRASSMANN, 1895), was bis zu dieser Zeit fast durchwegs (trotz der ersten Beobachtungen MORGAGNIS und VALSALVAS) bestritten worden war (CASPER). Die ersten Versuche sind auch oft negativ ausgefallen (LAUGIER). HEUDUCK erklärt die Unstimmigkeit dieser Befunde damit, daß man früher auf die so häufigen Hörnerbrüche nicht geachtet hat. Er findet bei den von ihm aufgestellten vier Typen von Brüchen den Hörnerbruch für Erhängen typisch.

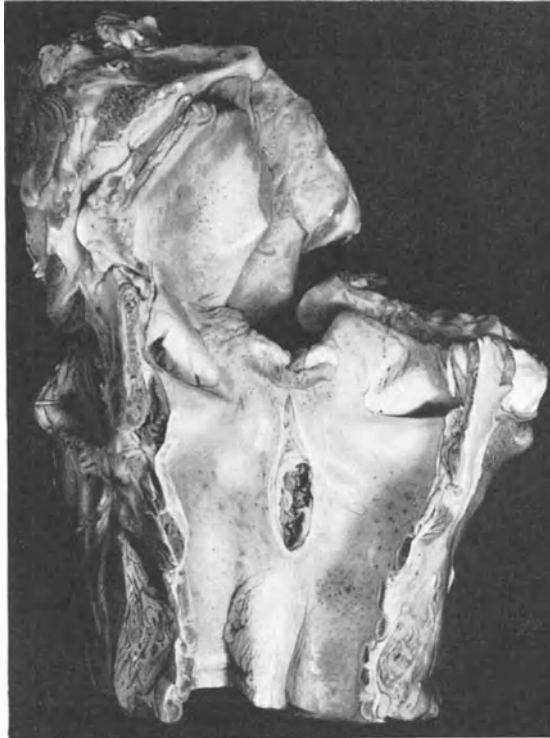


Abb. 9. Ringknorpelbruch (Platte) durch Verschüttung. 62 Jahre. 1891. (Ger.-med. Inst. d. Univ. Wien.)

Die Entstehung der Brüche beim *Erhängen* studierten weiter LESSER (1889) v. HOFMANN, HAUMEDER (1882), PATENKO (1884), STRASSMANN (1887) (alle bei HOPMANN), LANGREUTER (1886), TESTA (1903), REUTER (1919). HOFMANN und LESSER konnten 50 Fälle von Selbstmord durch Erhängen mit 16 Kehlkopfbrüchen sammeln. STRASSMANN sah unter 129 Fällen von Erhängen 79mal Brüche der Zungenbein- und Schildknorpelhörner, MINOVICI unter 136 Fällen 4mal rechtes, 6mal linkes Horn, 3mal beide Hörner. REUTER in 60% bei typischer, in 30% bei atypischer Stranglage, STRAUCH in 60% aller Fälle, HABERDA bei Justifizierung nie. KRATTER hat auch bei jugendlichen Individuen mit elastischen Knorpeln Brüche der Schildknorpelfortsätze gesehen. Manchmal kommt es auch nur zu Infraktionen der Hörner, besonders am Zungenbein

(ZIEMKE). Dagegen sind Brüche der Platte und des Ringknorpels hier äußerst selten, nur bei besonders brüchigen Kehlköpfen, ungewöhnlich tiefer Lage des Strangwerkzeugs oder bei Herabspringen von einer gewissen Höhe (STRASSMANN) und bei Justifikationen (KRATTER), besonders bei der indischen Methode (siehe das vorige Kapitel) werden sie beobachtet. Unter 143 Fällen WALDS bei HEUDUCK lag die Schlinge 117mal oberhalb, 3mal unterhalb des Kehlkopfes, 23mal auf ihm selbst.

LESSER sah zweimal Infraktionen der Schildknorpelplatte; PORTER: Ringknorpelbruch; Gerichtl. med. Institut (v. HOFMANN?): Schildknorpelbruch, doppelter Ringknorpelbruch und beider unterer Schildknorpelhörner (Strang zwischen Kehlkopf und Trachea); BERNT: Schildknorpelbruch; ZIEMKE: Ringknorpelplatte, Schildknorpelplatte; DUMORET: Losreißung des rechten Zungenbeinhorns, Schrägfraktur und Abspaltung des linken großen Horns, transversalen Bruch des Schildknorpels, multiplen Bruch des Ringknorpels, drei kleinere Bruchstücke fanden sich in das Kehlkopfinnere hineingedrängt; LOCHTE: Vertikaler medianer Schildknorpelbruch und zwei seitliche vertikale Ringknorpelbrüche. Weiters Fälle von HELWIG, v. HOFMANN, HAUMEDER, STRASSMANN u. a.

LANGLET, der übrigens selbst nach CAVASSE die Entstehung der Brüche bei der Strangulation studiert und schon 1866 sechs Beobachtungen veröffentlicht hat, verzeichnet 1903 erst ungefähr 20 Fälle bei Strangulation, wahrscheinlich nur der Hauptknorpel. Besonders selten ist auch *Bruch der unteren Schildknorpelhörner* und der Processus styloidei (LESSER, LACASSAGNE bei ZIEMKE). Es brechen nicht immer alle vier Hörner, oft kommt es auch nur zu einem Einknicken (STRAUCH). Siehe übrigens auch die Bemerkungen über die Differentialdiagnose des Strangulationstodes bei FISCHER, der auch betont, daß man alle örtlichen Zeichen bei Erhängten auch bei Leichen künstlich hervorrufen kann (CASPER, v. HOFMANN, SIMON, STRASSMANN).

Auch beim *Erdrosseln* sind Kehlkopfbrüche selten (ZIEMKE, HABERDA). Durch den direkten Druck des Drosselwerkzeugs entstehen Brüche der Hauptknorpel, beim Ringknorpel Ausbruch der vorderen Spange, durch Zug desselben indirekte Hörnerbrüche wie beim Erhängen. HEUDUCK wieder findet mehr schräge und Mischbrüche der Schildknorpelplatten, wie sie bei jeder in der



Abb. 10. Bruch des Zungenbeins, Schildknorpels, Ringknorpels und des linken oberen Schildknorpelhorns. 23 Jahre. Pufferquetschung. 1885. (Ger.-med. Inst. d. Univ. Wien.)



Abb. 11. Zerquetschung des Kehlkopfs. 29 Jahre. Einklemmung zwischen Waggonecke und Türpfosten. 1920. (Ger.-med. Inst. d. Univ. Wien.)

Richtung von vorne nach hinten erfolgenden Gewalteinwirkung zustande kommen, auch für Erdrosselte typisch.

Während noch LIMAN beim *Erwürgen* den Kehlkopf immer unverletzt fand, haben schon die Versuche von chirurgischer Seite (GÜTERBOCK, FISCHER, KEILLER, GURLT) die heute allgemein feststehende Tatsache ergeben, daß die meisten Kehlkopfbrüche beim Erwürgen zustande kommen (HABERDA), bei Jugendlichen sind sie sehr selten, bei Säuglingen und Neugeborenen werden sie fast immer vermißt. Die Brüche sind häufig unvollständig (LAUGIER), Ring- und Schildknorpelbrüche häufiger als das Zungenbein. Medianbrüche des Schildknorpels sollen nach HEUDUCK typisch sein. In ZIEMKES und LESSERS

Fällen waren immer Schild- und Ringknorpelläsionen vorhanden, ebenso in 7 Fällen ZIEHES, SCHNITZLERS u. a. Die Hörnerbrüche sind hier eher seltener; da außer dem seitlichen Zusammendrücken der Kehlkopf auch nach hinten gegen die Wirbelsäule gepreßt wird, können unregelmäßige Brüche mit erheblichen Zertrümmerungen entstehen (ZIEMKE).

TESTA konnte an Leichen und an narkotisierten und übernarkotisierten Hunden, wobei mit beiden Daumen der Schildknorpel gegen die Wirbelsäule gepreßt wurde, jedesmal Luxation oder Bruch der Kehlkopfknorpel hervorrufen.

Es gibt auch ein Erwürgen mit den Füßen, wobei besonders ausgedehnte Verletzungen erzeugt werden (KRATTER, Fall 279):

34jährige Geistesranke wurde von ihrer Zellgenossin, deren Hände natürlich gefesselt waren, an die Wand geschleudert und dann mit den Füßen getreten, bis sie erstickt war. Die Sektion ergab Brüche des Zungenbeins und Kehlkopfs, zahlreiche Blutungen in allen Gebilden des Vorderhalses.

Als charakteristisch werden daher mehrfache (v. HOFMANN, STRASSMANN: vierfacher Bruch des nicht verknöcherten Kehlkopfs) und vertikal gerichtete Brüche (SCHEIER) angesehen, weshalb WILHELMI in seinem Falle von Mord durch Erwürgen und nachherigem Aufhängen der Leiche 5 $\frac{1}{2}$ Wochen nach der Beerdigung sich für den Erwürgungstod ausgesprochen hat. Bei Verknöcherung kann der Kehlkopf in mehrere Stücke zerdrückt sein (v. HOFMANN), doch kommen nach LÖSENER auch beim Erhängen Längsbrüche vor.

Bei den hierzu disponierten Kehlköpfen scheint schon Druck und Stoß mittlerer Intensität, sogar mehr zufälliges Angreifen zu genügen (LANGREUTERS Leichenversuche, Fall STOLPER bei einem 15jährigen, STRASSMANN, ZIEMKE, LESSER), auch der bekannte Fall CAVASSE (1859):

Ein 15jähriges Dienstmädchen hatte, von ihrer alten Herrin schikaniert, sie in einem Wutanfalle beim Halse gepackt und zu Boden geworfen. Sie war sofort tot. Die Sektion ergab Schildknorpelbruch. Man konnte bei der Verhandlung den Bruch durch die Hand eines 15jährigen Mädchens sich nicht erklären und verdächtigte ihren Liebhaber der Mitschuld, der nur freibleib, weil er sein Alibi beweisen konnte.

ZIEMKE hat die treffende Bemerkung gemacht, daß beim Würgen wohl immer kräftig zugegriffen wird und die Beschuldigten nur zur Ausrede angeben, sie hätten nicht so stark zugegriffen. Selbst bei ehrlichem Bekenntnis ist häufig dem Täter nicht bewußt, wie stark im Affekt die Muskelaktion seiner Hand beim Zugreifen war. Immerhin zeigen die Leichenversuche, daß auf die angebliche Intensität des Zugreifens nicht so großes Gewicht zu legen ist.

VON REUTER und LATTES sind zwei für die gerichtliche Medizin bedeutungsvolle Fälle beschrieben worden von Erdrösseln bzw. Erwürgen und *nachträglichem Verbrennen der Leiche*, um den Tod des Opfers als durch Unfall herbeigeführt erscheinen zu lassen. Bei beiden fanden sich, obwohl die Leichen oberflächlich schon verkohlt waren, Kehlkopfbrüche, bei REUTER des oberen Schildknorpelhornes, bei LATTES Schild-, Ringknorpel und Abknickung des linken oberen Horns. Es ist nun bekannt, daß Flammenwirkung schwere Organzerreißen und auch Auseinanderreißen von Knochen bewirken kann. LATTES hat aber nach Versuchen an Kadavern großer Hunde festgestellt, daß bei freigelegtem Kehlkopfgerüst durch Einwirken eines Bunsenbrenners Bruch und Verlagerung des Kehlkopfs zu erzeugen ist, nie aber, wenn derselbe von Weichteilen bedeckt ist. Der Erwürgungstod wurde demnach in LATTES Falle nachgewiesen, in beiden Fällen auch durch den Nachweis von Blutunterlaufungen (siehe später) bestätigt.

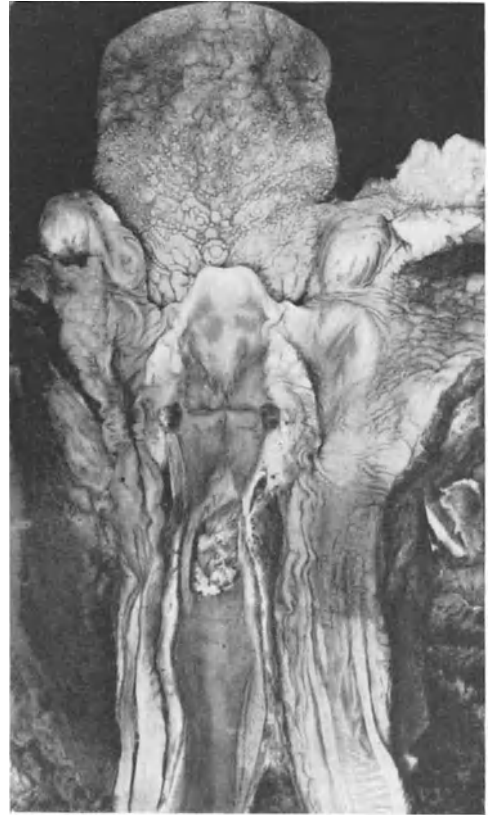
Die *Bißverletzungen* sind meist durch Pferdebiß erzeugt, selten durch Hunde. Raubtiere (Wölfe) kommen in zivilisierten Ländern nicht mehr in Betracht, doch muß daran erinnert werden, daß Bißverletzungen auch durch Menschen am Menschen erzeugt werden können, meist bei Raufhändeln. Im Rausch, wie der tägliche Polizeibericht uns ja immer wieder belehrt, sind Bißverletzungen etwas Alltägliches und zeigt der Mensch nur zu leicht und oft Neigung, seine ethischen Hemmungen aufzugeben. Ich kann mich erinnern, im Krieg wiederholt gehört zu haben, daß im Handgemenge (die Mannschaften waren bei den Sturmattaken immer mehr weniger alkoholisiert) die Kämpfenden

sich die Kehle durchgebissen haben, namentlich Vertreter primitiver Völkern, *und zwar auf beiden kämpfenden Seiten*. Der atavistische Rückfall in Momenten des höchsten Affektes und gleichzeitiger Berauschung bei Mangel anderer wirksamer Angriffs- oder Verteidigungswaffen braucht uns da gar nicht so zu entsetzen.

Die Hundebisse werden von KRATTER und DITTRICH im allgemeinen als prognostisch günstig und eher harmlos bezeichnet (abgesehen von der Möglichkeit einer Lyssainfektion), weil sie meist leichter Natur sind. Doch zeigt der einzigartige Fall (in der Literatur ist eine schwere Kehlkopfverletzung durch Hundebiß sonst nicht aufzufinden), der sich vor drei Jahren in Wien ereignete und wegen seiner gerichtlich-medizini-



a



b

Abb. 12 a u. b. Bruch des Ringknorpels und der Luftröhre durch Hundebisse.
(Ger.-med. Inst. d. Univ. Wien.)

(Nach SCHNEIDER, Wien. klin. Wochenschr. 1926.)

schen, wie auch politischen Weiterungen erhebliches Aufsehen gemacht und die Gerichte lange beschäftigt hat, daß obige Ansicht einer Änderung bedarf, ja es ist bei der derzeit zunehmenden Verwendung von „scharf auf den Mann dressierten“ großen Wach- und Polizeihunden, die vielfach geradezu auch auf den sehr wirksamen Halsbiß abgerichtet sind, eher mit einer Zunahme von schweren Hundebißverletzungen zu rechnen. Der Fall ist vom gerichtlich-medizinischen Standpunkt vom Assistenten HABERDAS, Dr. SCHNEIDER, veröffentlicht:

14-jähriger Junge wurde im Oktober 1924 in einem Garten in der Nähe Wiens von Wachhunden angefallen und zerrissen. Die Sektion ergab neben zahlreichen Verletzungen an

Armen und Beinen schlitzförmige Durchtrennungen der Haut am Halse, Anämie, Bruch des Ringknorpels und des ersten Trachealringes mit fetziger Durchlöcherung. Durch die Eröffnung der Vorderwand ist ein kirschkerngroßes Stück des Schilddrüsenunterlappens eingedrungen und verlegt fast vollständig die Lichtung. An dem eingedrungenen Lappen hängt ein 4 mm großes, fast quadratisches Knorpelstückchen mit scharfen Rändern, dessen Dimensionen und Konturen durchaus einem Stück des vorderen Ringknorpelbogens entsprechen (Abb. 12). Im Gutachten spricht sich Prof. HABERDA dahin aus, daß der Tod an Verblutung und Erstickung eingetreten war. Die ursprünglich als Schnittwunden imponierenden Hautverletzungen des vorderen Halses erwiesen sich nach Reinigung und genauer Besichtigung einwandfrei als Bißwunden.

Die Fälle von einfacher Fraktur ohne Substanzverlust bei *Schüssen* durch „matte“ Kugeln, die noch DEMME als häufig hinstellt, während Substanzverluste und reine Perforationen selten seien, haben sich mit zunehmender Rasanz der direkten Geschosse (Gewehr- und Granatsplitter usw.) sehr eingeschränkt. NEUDÖRFER bezeichnet seinen Fall von einfachem subcutanem Bruch durch Granatkontusion als einzigen in der Literatur bis 1873. Heute sind durch die mannigfaltigen Verletzungsmechanismen des modernen Artilleriekrieges, die verschiedenen „indirekten“ Geschosse, diese Fälle wieder häufiger geworden. Auch die seinerzeit bekanntlich geleugnete Verletzungsmöglichkeit durch Luftdruck ist heute bei der ungeheuren Gewalt moderner Sprenggeschosse nicht mehr anzuzweifeln. OBERNDORFER z. B. verzeichnet einen Fall von Kehlkopfbruch durch Luftdruck (s. a. voriges Kapitel).

Von weiteren Gelegenheitsursachen der Kehlkopfbrüche, worüber ich auch auf die Einleitung zum Kapitel der Quetschungen verweise, sind noch einige anzuführen, bei denen es wegen der Schwere und Heftigkeit der einwirkenden Gewalt nicht so leicht bei der einfachen Quetschung bleibt, wie die *Verschüttung* (Fall MEURERS, ein Fall des gerichtlich-medizinischen Institutes in Wien und Fall C. HIRSCH).

Junger Bergmann war verschüttet worden und wurde einige Stunden nach dem Unfall in die Klinik eingebracht. Schwerste Dyspnoe, mächtiges Emphysem, Haut nur oberflächlich verletzt. Tracheotomie. Trachea am vorderen Bogen vom Ringknorpel abgerissen, Kehlkopf zusammengedrückt. 20 Stunden später Exitus an Aspirationspneumonie. Sektion: Schild- und Ringknorpel vielfach zersplittert, außerdem noch ein Riß im Hypopharynx hinter dem Ringknorpel. HIRSCH, der nur diese beiden Fälle in der Literatur gefunden hat, spricht die Vermutung aus, daß sie nicht allzu selten seien, nur würden sie nicht erkannt oder untersucht, weil sie fast immer tödlich seien.

Ferner *Überfahren*. Dabei werden naturgemäß die schwersten Verletzungen zu finden sein: Mehrfache Splitterbrüche, z. B. Schildknorpel beiderseits der vorderen Commissur vertikal gebrochen, das Mittelstück deprimiert und extra noch quergebrosen (v. HOFMANN), bis zur vollständigen Zermalmung oder Quertrennung des Kehlkopf-Luftröhrengefüges. Mit den pathologisch-anatomischen Befunden haben sich vorzugsweise, was Kehlkopfverletzungen anlangt, v. HOFMANN, STRASSMANN, HOFFMANN (Berlin 1905) und BEYKOVSKY beschäftigt.

Für das Überfahrenwerden ist das Mißverhältnis zwischen äußeren und inneren Verletzungen typisch und oft sehr auffällig (STRASSMANN, HOFFMANN), natürlich abgesehen von den Eisenbahnüberfahrungen, wo bekanntlich Rumpf und Glieder oft glatt zerschnitten werden und auch die Haut sich nicht mehr halten kann. Selbst beim Überfahren durch schweren Sandwagen werden nur geringe Hautverletzungen und Blutunterlaufungen bei schwersten inneren Verletzungen gefunden (siehe diese, Fall PUPPE). Eine weitere Eigenart dieser Verletzungen sind glatte Zusammenhangstrennungen der ganzen Halsweichteile. Eine neue Verletzungsart ergab sich durch die Einführung des *Luftreifens bei den Automobilen*, da beim Überfahren damit nicht nur der Druck des Wagen Gewichtes, sondern mehr noch die Schnelligkeit des Überfahrens, die Elastizität und die eigentümliche saugende Wirkung des Luftreifens von Einfluß sind und

von STRASSMANN die verminderte zerstörende Wirkung auf die Haut, die meist geringe oder gar keine Verletzungen aufweist, als *besonders regelmäßig und typisch bezeichnet wird*. Die schwersten subcutanen Zerstrümmungen können bei im ganzen unverletzter Haut sich vorfinden.

Im Falle SURYS war die Haut des Halses durch Gewalteinwirkung sackartig abgehoben, alles Gewebe samt Wirbelsäule vollkommen zertrümmert, das Rückenmark quer durchquetscht. Als einzige Verbindung zwischen Kopf und Rumpf waren beiderseits die großen Nervenstämme der Arme erhalten.

Eine besondere Gruppe sind die Brüche bei *Selbstverletzungen*. Sie können durch Muskelzug bei forcierten Kontraktionen entstehen und werden im Kapitel der inneren Verletzungen besprochen. Endlich kann es durch *Muskelzug* bei verschiedenen Gelegenheiten zum Bruch kommen. Nach den Erfahrungen von Knochenbrüchen an den Extremitäten, wo Gleiches bekannt ist, braucht uns das nicht zu wundern. Es tritt beim Kehlkopf nur selten ein, weil die an ihm inserierenden Muskeln alle relativ schwach sind. Die zweite Art sind die in selbstmörderischer Absicht beigebrachten Verletzungen. Über die Befunde beim Erhängen wurde schon gesprochen, über Selbsterdrosseln liegen etwa 50 Beobachtungen vor. Kehlkopfbrüche dabei wurden u. a. von G. STRASSMANN jun. beschrieben (Hörnerbruch). Dagegen dürfte Selbsterwürgen nicht vorkommen (Fälle von BINNER und STOLPER), denn der Druck der würgenden Hand muß bei Eintritt der Bewußtlosigkeit nachlassen und damit die Atmung wieder in Gang kommen, selbst wenn durch den Druck grobe Halsverletzungen, Kehlkopfbrüche bewirkt sind (v. HOFMANN).

Im Abschnitt über indirekte Brüche (siehe oben) habe ich schon der Verletzungen Erwähnung getan, die beim Mord und Selbstmord mit Halsabschneiden mit stumpfem Messer an den Knorpeln ohne Schnittverletzungen beigebracht werden können, es gibt aber auch direkte Brüche durch den Druck des angesetzten, aber nicht schneidenden Messers (BRESGEN). Es sind insbesondere Geisteskranke, von deren unglaublicher Energie im Selbstzerfleischen in den Augenblicken psychomotorischer Erregungszustände bei Mangel jeder Schmerzempfindung und Hemmung wir noch im Kapitel über Wunden hören werden. Ein weiteres Beispiel dafür bildet der Fall STOLPER, den man auch als Bruch durch stumpfe Gewalt bezeichnen kann:

Ein Geisteskranker schnitt sich zwischen Schild- und Ringknorpel den Hals durch. Als ihm das Messer entwunden ward, bohrte er sich mit einem Finger in die Wunde und riß sich das Loch in der Luftröhre, wie er später selbst angab, nach oben und unten auf.



Abb. 13. Schild- und Ringknorpelbruch durch Überfahren. Frau, 1884. (Ger.-med. Inst. d. Univ. Wien.)

Operation nach zwei Stunden. Es dringt Luft aus der Wunde, sonst aber erfolgt die Atmung ruhig und frei durch Mund und Nase. Es zeigt sich unterer Selbstmörderschnitt, daneben aber eine glatte Spaltung des Schildknorpels in der Mittellinie, sowie des Ringknorpels mehr links. Tracheotomie und primäre Naht der beiden Knorpel. Wundheilung mit heiserer Stimme.

Einen eigenartigen Fall von Selbstverletzung teilt auch ROALDES mit (bei HOPMANN).

Ein 37jähriger Mann, dem ein Olivenkern im Halse stecken geblieben war, versuchte denselben durch Zusammenpressen des Halses zu entfernen, wobei es zu einer Infraktion des linken oberen Schildknorpelhornes kam.

Ebenso einzigartig ist der Fall SCHARF (1836) (bei BRIGEL):

18jähriger Mann, Selbstmordversuch durch Entzünden von $\frac{1}{4}$ Pfund Schießpulver im Munde. Atemnot, Emphysem, Tod nach 15 Stunden. Sektion: Bruch des Zungenbeinkörpers, Schildknorpels (median), Kehlkopf auffallend beweglich, Schleimhaut mit vielen kleinen Rissen übersät. Zerreißung der Luftröhrenhinterwand.

Bezüglich der *Häufigkeit der Gelegenheitsursachen* ergibt sich bei den in die Sammelstatistik aufgenommenen Kehlkopfbrüchen: Am häufigsten ist Fall mit der vorderen Halsseite gegen eine Kante, eine Stange oder sonst irgendeinen harten Gegenstand, ziemlich oft ist Fall auf die Fahrradlenkstange verzeichnet, eine typische Verletzung. Der vorgestreckte Kopf, die lebendige Kraft während des Fahrens schleudern bei plötzlichem Anhalten fast mit Sicherheit den Hals gegen die Lenkstange. Dann kommt Stoß, Schlag, Wurf oder Fall eines Gegenstandes gegen den Kehlkopf, Hufschlag (nach HOPMANN 20% aller Unfallsbrüche), Überfahren, Erwürgen, Sturz aus der Höhe (indirekte Brüche). Weit seltener oder nur vereinzelt treffen wir an: Unfallstrangulation, Erdrosseln, Fußtritt, Quetschung zwischen Wagen und Türpfosten oder Pufferverletzung, Fall eines schweren Gegenstandes auf den Kopf oder Sturz von der Höhe (indirekt), Verschlüttung, Kuhhornstoß, Hieb mit einer Hacke, Selbstverletzung und Muskelzug, Sportverletzungen.

HOPMANN konnte von 119 gesammelten Fällen 83 auf Unfälle gegenüber 36 durch Mordversuch oder Mißhandlungen im Streit zurückführen. GURLT konnte von 32 bezüglich der Ursache bekannten Brüchen ebensoviele auf Mißhandlung als auf Unfälle zurückführen, HOPMANN bei 82 späteren Fällen 62 auf Unfälle und nur 20 auf Mißhandlung. HOPMANN erklärt dies durch den Umstand, daß die Literatur der Kehlkopfbrüche lange Zeit hauptsächlich von Gerichtsärzten gespeist wurde und vorwiegend Ermordete betraf.

In meiner Sammlung (Ergänzung der HOPMANNschen Statistik und die Fälle nach 1898) erscheinen von insgesamt 218 festgestellten Fällen 108 durch Unfall, 43 durch Mißhandlung erzeugt, 8 durch selbstmörderische Mißhandlung von eigener Hand, von 59 Fällen ist die Ursache nicht zu eruieren.

Mir erscheint diese Statistik für unsere Zwecke müßig, von rein forensischer Bedeutung, aber überhaupt nicht genau ermittelbar. Von vielen als Schlag oder Stoß angeführten Fällen ist es nicht nachzuweisen, ob sie Mißhandlung oder Unfall waren; ein Fußtritt von einem anderen Menschen kann gerade so gut Unfall wie Mißhandlung sein.

An *Häufigkeit des Bruchs der einzelnen Kehlkopfknorpel* steht nach der klinischen Erfahrung der Schildknorpel obenan, und zwar sowohl nach HOPMANN als auch in meiner Sammlung. Die Hörnerbrüche vergrößern noch diesen Prozentsatz. Danach kommen die Brüche mehrerer Knorpel, dann des Ringknorpels allein. Ganz außerordentliche Seltenheiten sind die Brüche der Aryknorpel und der unteren Schildknorpelhörner. Der SCHNITZLERSche Fall (HOPMANN) ist zweifelhaft (s. Kapitel „Luxationen“). Jedoch haben die von SCHNITZLER gemeinsam mit KUNDRAT und ZUCKERKANDL durchgeführten Versuche ergeben, daß sich ähnl che Bilder wie seine Beobachtung bei Abbruch des Proc. vocalis erzielen lassen, der die an ihn inserierende Pars ligamentosa der Stimm lippe mit sich nimmt und von dem Muskel ablöst und so zu Längsspaltung der Stimm lippe führt. Die wenigen, mit Bestimmtheit diagnostizierten Fälle sind: BAUROWICZ (1890) (bei BÖRNSTEIN), und zwar isoliert:

36jähriger Arbeiter erlitt ein Trauma. Hämoptoe, Heiserkeit, Atemnot. Laryngoskopisch: Blutunterlaufung rechts und beide Arygegenden. Tracheotomie. Späterer Befund: Sprengung des linken Teiles des rechten Aryknorpels. Nach zwei Monaten Laryngofissur, Excision der Narben, Heilung.

ZODLER (1911):

Ein Soldat erhielt beim Fußball einen Fußtritt gegen Hals und oberen Brustteil. Kein Bewußtseinsverlust, konnte aber erst nach einigen Minuten wieder aufstehen. Kurz danach drückender Schmerz im Hals, Blutspucken, Schluckschmerzen und Aphonie. Schließlich im Lazarett auch mäßige Atemnot. Druckschmerzhaftigkeit und Anschwellung der Kehlkopfgegend. Laryngoskopisch: Larynxeingang dermaßen geschwollen, gerötet und mit Blutgerinnsel bedeckt, daß kein Einblick in den Kehlkopf möglich, Crepitation wegen Schmerzen

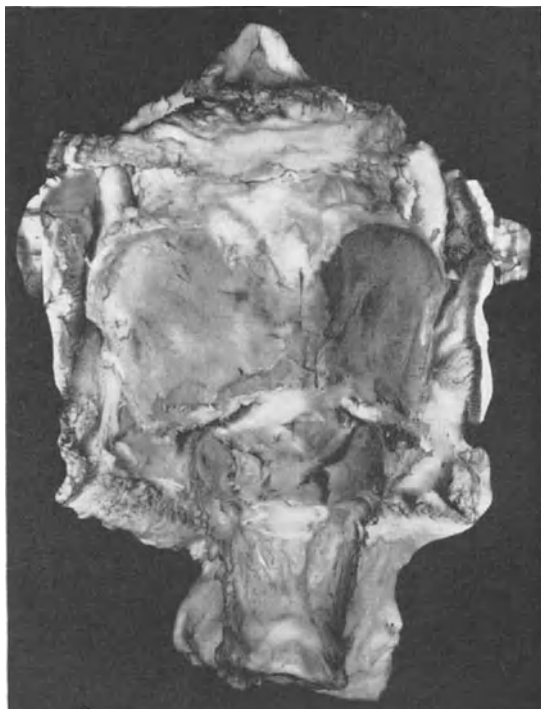


Abb. 14. Bruch beider unterer Schildknorpelhörner, Medianfraktur des Schildknorpels, Doppelbruch des Ringknorpels durch Selbsterhängen. 58 Jahre. (Ger.-med. Inst. d. Univ. Wien.)



Abb. 15. Rechts winklig ausgeheilter, links frischer Bruch des oberen Kehlkopfhorns. 58 Jahre. Selbstmord durch Erhängen. 1895. (Ger.-med. Inst. d. Univ. Wien.)

nicht nachweisbar. Sondierung ergebnislos. Laryngoskopisch (nach 4 Wochen): Taschenfalte noch etwas geschwollen, auch der Aryknorpel noch erheblich verdickt, ragt nach vorne und innen in das Kehlkopflumen, beim Anlauten Kreuzung vor dem linken. Keine Narbe. Nach 4 Monaten: Beweglichkeit der Stimmlippen normal, alles abgeschwollen. Nur der rechte Aryknorpel noch etwas verdickt, fast noch einmal so groß wie der linke. Stimme klar, ermüdet leicht. Röntgenbilder ergeben keinen Anhaltspunkt für Fraktur. Trotzdem stellt ZODLER per exclusionem die Diagnose auf Aryknorpelbruch, da bei einfacher Quetschung nicht nach 6 Monaten noch eine Verdickung des Aryknorpels bestehen kann, bei Luxation aber nicht 14 Tage nach der Verletzung die Beweglichkeit schon wieder hergestellt sein kann.

NOURSE (1905) (bei SIPPEN): Fall gegen eine Schubkarrenkante, isolierter Aryknorpelbruch, CALAMIDA (1909): Sektion ergab Schildknorpel und Ringknorpel intakt, Bruch des linken Aryknorpels.

Mit anderweitigen Brüchen kombiniert sind die Fälle von LAUGIER (bei CAVASSE [HOPMANN]), MITRY (bei HOPMANN), BAUROWICZ, weiter KÖRBEL, LASKIEWICZ, BLAU, CALAMIDA, siehe die Tabelle.

Brüche der unteren Hörner wurden konstatiert im Falle v. HOFMANN'S (1886) (indirekt, durch Sturz von einem hohen Gerüst, kombiniert mit Zungenbein- und oberen Hörnerbrüchen, der übrige Kehlkopf verknöchert, starr und unverletzt), HOLDEN (nach Faustschlag, 1873), STRASSMANN (1895) (die gleiche Ursache wie im HOFMANN'Schen Fall, isolierter unterer Hörnerbruch bei Zermalmung des linken Jochbeins), FEIN (75jährige Frau, Fall auf eine Kante mit Schildknorpel- und Ringknorpelbruch), MARKOFF (Hufschlag — rechtes unteres Horn bei gleichzeitigem Schildknorpel- und doppelseitigem oberen Hörnerbruch).

Der Umstand, daß CALAMIDA gleich zwei durch Sektion bestätigte Aryknorpelbrüche veröffentlichen konnte, gibt zu denken. Es wäre den meisten Prosektoren nicht zu verargen, wenn sie an die genaue Präparation der Aryknorpel gar nicht denken, insbesondere wenn anderweitige Brüche großer Hauptknorpel vorhanden sind. Wenn also nicht zufällig ein wissenschaftlich interessierter Laryngologe der Sektion beiwohnt, ist das kaum zu erwarten. Ist es doch auch nicht so lange her (s. o.), daß HABERDA erst die Forderung und die Vorschrift systematischer Kehlkopfsektionen herausgegeben hat.

HOPMANN hat mit Benützung der GURLTSchen und FISCHERSchen Statistik und der eigenen Sammlung eine Tabelle aufgestellt. In *eigener* Sammlung (außer und nach HOPMANN) haben sich diese Verhältnisse nicht geändert.

	HOPMANN	MARSCHIK
Isolierte Schildknorpelbrüche (+ obere Hörner)	63	84
obere Hörner allein		17
untere „ „		1
Isolierte Ringknorpelbrüche	17	23
Isolierte Aryknorpelbrüche	1	3
Mehrere Knorpel zugleich	43	35
„Kehlkopfbrüche“	20	55

Eine besondere Bedeutung haben die hin und wieder bei Sektionen, selten am Lebenden gefundenen *veralteten oder geheilten Kehlkopfbrüche*. Meist handelt es sich um Hörnerbrüche, die (siehe später) am Lebenden fast unmöglich zu diagnostizieren sind. Sie sind von forensischer Bedeutung (v. HOFMANN, ZIEMKE), weil sie auf schon früher unternommene Selbstmordversuche hindeuten (Erhängen). STOLPER, KOLISKO u. a. haben darauf aufmerksam gemacht, daß sich solche Frakturen oft als Nebenbefund bei plötzlichen Todesfällen ergeben, die angeblich durch Erkrankungen, Herzkrämpfe oder dgl. bedingt sind und wo die genaue Sektion ergibt, daß eigentlich der Kehlkopfbruch die Todesursache war und ein Unfall, Mord oder Selbstmord vorliegt. STOLPER konnte drei Präparate demonstrieren, wo der Kehlkopfbruch „mehr zu fühlen als zu sehen ist“ und knüpft daran die Forderung der genauen Sektion des Kehlkopfs in unklaren Fällen. Bekanntlich hat seinerzeit (1883) ARBUTHNOT LANE großes Aufsehen mit der zufälligen Entdeckung von 9 Brüchen des Zungenbeins und Kehlkopfs (meistens Hörnerbrüche) bei 100 daraufhin untersuchten Leichen des Guy Hospitals in London hervorgerufen. Die daraufhin gehegte Erwartung, daß die Häufigkeit solcher Befunde sich auch anderweitig durch genauere Sektionen ergeben würde, hat sich nicht bestätigt. SCHEIER hat in 50 untersuchten Leichen nichts Derartiges gefunden (HOPMANN). Die meisten derartigen Befunde nach LANES Veröffentlichung stammen aus England und HOPMANN spricht daher die Vermutung aus, daß die Vorliebe des englischen Arbeiters für Boxereien und Raufhandel wohl die Hauptursache für LANES Befunde sei. Andererseits ist, wie schon bemerkt, in Irrenanstalten ein Übersehen von Kehlkopfbrüchen leicht möglich, wenn es nicht zu bedrohlichen Symptomen kommt, weil die Empfindlichkeit, auch die Mitteilungsfähigkeit der Geisteskranken meist herabgesetzt ist. LANGLET hat von fünf Brüchen berichtet, die teils durch Würgen gegen den harten Rand der Zwangsjacke,

teils durch die brutalen Manöver der Wärter zustande gekommen waren. Andere Autoren (z. B. BOSWORTH) haben die Vermutung ausgesprochen, daß es sich auch um postmortale Verletzungen durch zu brüskes und unrichtiges Anfassen der Leichen von seiten der Leichendiener handeln könnte.

Demgegenüber hebt WERKGARTNER hervor, daß im Wiener gerichtlich-medizinischen Institute (Prof. HABERDA), obwohl seit vielen Jahren bei jeder Leiche der Hals und die Halsgebilde genau untersucht werden, ein postmortal entstandener Kehlkopfbruch nie beobachtet worden sei.

HABERDA sagt daher in seiner Vorschrift für behördliche Obduktionen: Die äußere Untersuchung und Abtastung des Kehlkopfes und Zungenbeins an der Leiche ist unbedingt zu unterlassen. Sie ist überflüssig, da die Sektion ohnehin alle Verletzungen aufdeckt, sie ist bedenklich, weil beim Abtasten und Zugreifen eine Verletzung gesetzt werden könnte, die nachher vielleicht als intra vitam entstanden gedeutet würde.

Bezüglich des *Geschlechtes* überwiegen bei allen Statistiken, auch in meiner, weitaus die Männer. So bei

FISCHER-GURLT	32 Männer	22 Weiber
HOPMANN gar	64 ..	9 ..
MARSCHIK	134 ..	22 ..

Die Gründe dafür anzugeben ist nicht schwer: Die ausschließliche Beschäftigung von Männern in der Schwerindustrie und überhaupt bei schwerer körperlicher Arbeit, der größere Wagemut der Männer bei Sport und in gefährlichen Lebenslagen, die fast nur zwischen Männern vorkommenden Raufhändel, die größere Bereitschaft dazu durch den Alkoholgenuß. Gewisse Autoren wollen auch dem weiblichen Kehlkopf größere Widerstandsfähigkeit zugestehen (VITALBA).

Die Lehre von der späteren und geringgradigeren Verknöcherung des weiblichen Kehlkopfs ist (siehe oben) durch vielfache Untersuchungen bereits widerlegt. Immerhin sind die weiblichen Kehlkopfknorpel in der Wanddicke entschieden schwächer als die männlichen und es ist auch da nach altbekannten mechanischen Gesetzen über Bruch- und Biegefestigkeit eher Gelegenheit gegeben, daß ein Knorpel sich nur durchbiegt, ohne zu Bruch zu gehen.

Das *Alter* scheint, wie die Statistik ergibt, von geringerer Bedeutung zu sein, wenn auch das mittlere Alter bevorzugt ist und Brüche bei Kindern und Greisen seltener sind, was begreiflicherweise einerseits mit der häufigeren Gelegenheit zu schwereren Verletzungen, andererseits mit der Weichheit des kindlichen, bzw. der enormen Widerstandsfähigkeit des ganz verknöcherten Greisenkehlkopfs zusammenhängt.

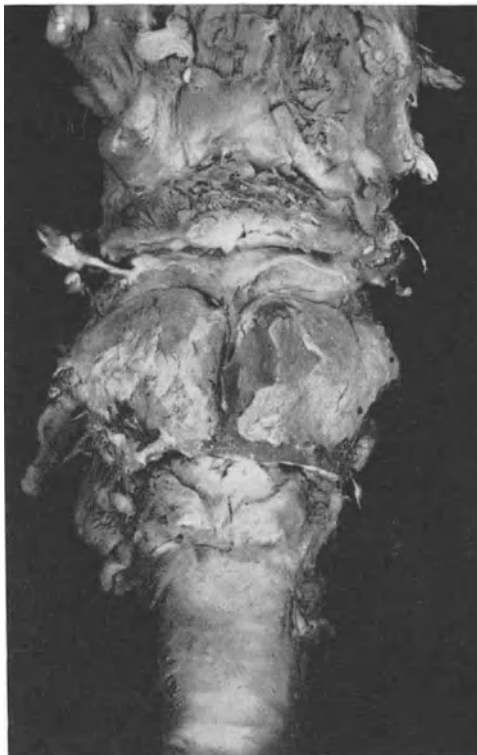


Abb. 16. Ausgeheilter Schildknorpelbruch.
72 Jahre. 1884.
(Ger.-med. Inst. d. Univ. Wien.)

FISCHER zählt 37 Brüche im Alter unter 30 Jahren, darunter vier Kinder von 1—9 Jahre. Auch BOSWORTH erwähnt eine ganze Reihe von Fällen unter 10 Jahren. HUNT kennt sogar 5 Fälle bei Kindern von 1—4 Jahren (?). HOPMANN verzeichnet unter 54 verwertbaren Fällen zwischen 1—10 Jahren: 1, 11—20: 9, 21—30: 10, 31—40: 15, 41—50: 9, 51—60: 7, 61—70: 3.

MARSCHIK unter 129 verwertbaren Fällen: 1—10 Jahren: 2, 11—20: 16, 21—30: 31, 31—40: 24, 41—50: 14, 51—60: 18, 61—70: 8, 71—80: 3, 81 bis 90: 1, unbestimmt sind angegeben: 1 Kind, 9 mittleren Alters, 2 alte Leute.



Abb. 17. Ruptur des Kehlkopfes durch Transmissionsriemen. 19 Jahre. 1883. (Ger.-med. Inst. d. Univ. Wien.)

Die geringe Beteiligung der Kinder in den späteren Statistiken gegenüber den HUNTschen Beobachtungen ist um so auffälliger, als doch unleugbar sowohl die klinische Untersuchung der Kranken und Verletzten wie auch die Obduktionen sowohl quantitativ zugenommen als auch qualitativ sich gehoben haben. Angesichts der Erfahrung, daß ganz allgemein gerade die Beobachtungen der absonderlichen und wunderbaren Fälle vorzugsweise aus alter Zeit stammen, dürfen wohl in die Sorgfalt und Zuverlässigkeit der älteren Befunde berechnete Zweifel gesetzt werden, aber desgleichen auch in den Wert aller Statistik überhaupt wie ich schon oben bemerkt habe, namentlich wenn es sich um eine so mühsam zusammengetragene Kasuistik einer relativ so seltenen Verletzung handelt, wie es eben die Kehlkopfbrüche immer sind und bleiben werden.

Als Beispiel dafür, wie weit einen der Furor statisticus führen kann, erwähne ich H. MÜLLER, der sogar bei einem Teilthema (Unfallsverletzungen des Kehlkopfes) mit kaum 60 Fällen auch die Frequenz der Gelegenheitsursachen, ein recht unerhebliches Moment, in Prozentzahlen ausdrücken zu müssen glaubte.

Bezüglich der *Art und der Lokalisation der Brüche* ist zu sagen, daß wir vollständige Brüche beobachten: Zusammenhangstrennung, auch mit größerer oder geringerer Diastase oder Dislokation der Bruchstücke, einfach oder mehrfach bis zum Splitterbruch und zur vollständigen Zerquetschung des Kehlkopfes in eine formlose Masse. Das Perichondrium kann dabei auf beiden Seiten oder nur auf einer Seite verletzt sein, was die klinische Schwere des Falles wesentlich beeinflusst. Und unvollständige Brüche: Infraktionen, der Zusammenhang bleibt erhalten. Sie sind besonders am Ringknorpelbogen nicht selten und

HABERDA fordert daher in seiner Sektionsvorschrift Ablösung des Perichondriums daselbst in allen Fällen von Gewalteinwirkung auf den Hals.

Für die forensische Begutachtung der Strangulationsfälle ergeben sich daraus nach PLACZEK gewisse Anhaltspunkte, indem beim Erhängen und Erdrösseln, auch Schlag, wo der Kehlkopf nach hinten an die Wirbelsäule gepreßt wird, die innere Fläche mehr gedehnt wird und eher einbricht, während beim Würgen, wo mehr die seitliche Kompression wirkt, immer mehr die äußere Fläche gedehnt wird, die Brüche von außen deutlich sichtbar sind, innen kaum angedeutet.

Bei den Brüchen mehrerer Knorpel zugleich ergeben sich natürlich die mannigfaltigsten Variationen. Im besonderen beobachten wir bei dem Schildknorpel neben den besonders bei der Strangulation und bei den indirekten Verletzungen häufigeren Hörnerbrüchen, die sich manchmal in die Platte hinein fortsetzen, am häufigsten vertikalen Bruch des Körpers in der vorderen Commissur (Lamina intermedia) oder nahe derselben oder parallel zu ihr, gerade oder leicht gezackt. Viel seltener sind Querbrüche durch den ganzen Körper oder Schrägbrüche einer der Platten. Am Ringknorpel beobachten wir meist seitliche Vertikalbrüche am Übergang des vorderen Bogens in die Seitenteile, doppelseitige Brüche sind sogar häufiger als einseitige. Recht selten sind sie in der Mitte des Bogens und am seltensten in der Platte selbst, wobei natürlich in der Regel das Aryknorpelgelenk in Mitleidenschaft gezogen wird (Fälle von HEYMANN, JURASZ, PZENIACZEK 1901). Sie werden fast nur bei den schweren Zertrümmerungen (Überfahren usw.) beobachtet. Über die Seltenheit der Brüche der Aryknorpel und der unteren Schildknorpelhörner habe ich schon gesprochen. Erstere werden anscheinend nur bei schweren Zertrümmerungen der großen Knorpel als Nebenbefund beobachtet (siehe auch die Tabelle). Meist bleibt es auch da bei Luxation oder Distorsion.

Ein wesentliches Merkmal des lokalen autoptischen Befundes sind die nie fehlenden *Blutaustritte* unter und über das Perichondrium, sowie in näherer und weiterer Umgebung der Bruchstelle gelegentlich bis über das Gesicht und den oberen Brustteil. Sie haben seit jeher die Gerichtsärzte lebhaft interessiert, weil immer wieder der Streit sich um die Frage drehte, ob solche Blutungen auch postmortal entstehen können.

Schon LANGREUTER und STRASSMANN hatten die postmortale Entstehungsmöglichkeit nachgewiesen. Nach KOCKEL können sie postmortal durch Hypostase nach schweren postmortalen Verletzungen (SCHULZ) und auch bei der Präparation während der Obduktion (Druck und Zerrung) sich entwickeln (HABERDA). LESSER bringt in seinem gerichtlich-medizinischen Atlas in der NEISSERSchen Sammlung (stereoskopischer Atlas) eine Reihe von Bildern von Blutungen in der Subcutis, in den tiefen Spalträumen am Kehlkopf und Rachen, sowie über Kehlkopfbrüchen und in Gefäßcheiden infolge von Schlägen mit einem Holzhammer auf den Hals, die alle 2—4 Stunden nach dem Tode und nach 12—24stündiger Rücken- oder Bauchlage zustande gebracht waren. Auch HABERDA macht darauf aufmerksam, daß auch *postmortale Blutsenkung*, namentlich in den Muskeln des vorderen Halses und im Zellgewebe zwischen ihnen zu Blutaustritten führen kann, bei Leichen, die auf dem Gesicht oder Bauch oder mit herabhängendem Oberkörper, wenn auch nur wenige Stunden gelegen waren. Flüssiger Zustand des Blutes begünstigt solche Blutungen. STOLPER will die Entscheidung aus der Art der Schleimhautwunden treffen.

Da solche Blutungen sich aber auch bei Erstickung, Brustkorbquetschung, auch bei verschiedenen anderen gewaltsamen natürlichen und Todesarten finden, bei der künstlichen Atmung, Verbrennung, bei Vergiftungen und Infektionskrankheiten (siehe WERKGARTNER), so ist dem Gerichtsarzt demnach die Entscheidung, welchen Ursprungs gefundene Blutaustritte sind, besonders auch ob agonal oder postmortal, nicht gerade leicht gemacht und HABERDA, der letztere Unterscheidung überhaupt für sehr unsicher hält, legt ihm bei allen verdächtigen Fällen die größte Sorgfalt der Hals- und Kehlkopfsektion ans Herz, aber auch der Muskeln des Kehlkopfs und der Schilddrüse, evtl. auch des Perichondriums.

Bedeutsam ist diesbezüglich auch die Arbeit WERKGARTNERS als Widerlegung CHRISTELLERS, der diese Blutungen beim natürlichen Tod besonders häufig fand und diagnostisch als Zeichen des schnellen Versagens der Herzkraft des Individuums, heranzuziehen zu dürfen glaubte. WERKGARTNER konnte an 100 genauestens und mit aller Vorsicht untersuchten Fällen in einem einzigen einen kleinen Blutaustritt feststellen und kommt daher zu dem Ergebnis, daß die Blutungen in die Halsweichteile beim plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache höchst selten vorkommen und keinesfalls für die Feststellung des auf die Plötzlichkeit des Todeseintrittes schließen lassen, daß demnach CHRISTELLERS Befunde postmortale Blutungen darstellen, die der Art und Weise seiner Untersuchung zur Last fallen.

Nach PUPPE ist, wenn Bluterguß dabei ist (Erhängen und Erdrosseln), die Fraktur intra vitam erfolgt (ebenso nach SCHULZ, der sie für besonders wertvoll hält. Dagegen meint ZIEMKE:



Abb. 18. Suffusionen und Bruch der Kehlkopfhörner. Mord durch Schläge mit dem Uhrgewicht und Würgen. Rosa R. 1922. (Ger.-med. Inst. d. Univ. Wien.)

Blutungen an den Bruchenden sind nur, wenn sie größere Ausdehnung haben oder wenn die Knorpelsubstanz unverändert erhalten ist, mit Sicherheit als vitale Reaktion zu verwerten, denn sie können auch an der Leiche entstehen und sind überhaupt nur in der Minderzahl bei den Knorpelbrüchen vorhanden. Bei der Begutachtung von Strangulationsfällen haben sie jedenfalls immer besondere Bedeutung, besonders beim Erwürgungstod (LÖSENER). Auch TESTA, der die Erdrosslung an Hunden studiert hat, hat immer Blutaustritte an den Bruchstellen nachweisen können, nicht aber bei seinen Leichenversuchen. MINOVICI macht darauf aufmerksam, daß gerade die oberen Schildknorpelhörner beim Erhängen gleich an den Spitzen abbrechen, wo sehr wenig Gefäße vorhanden sind und auch intravital eine Blutung ausbleiben kann.

Für die Klinik bedeutungsvoll sind die an der Innenseite der Knorpel und in der Schleimhaut zustande gekommenen Blutergüsse und werden bei den objektiven Symptomen noch ausführlicher besprochen werden. Sie können wie im Falle PEROTTI, FEIN, ROYLE, KOSCHIER bedeutende Größe annehmen wie bei den Kontusionen (Haematoma traumaticum) und dann zu schweren Stenosen führen. Die vielfach dem Knorpel dicht anliegende Schleimhaut ist bei den Brüchen natürlich meist erheblich beteiligt. Man findet neben den Suffusionen noch Abhebung der Schleimhaut auf weitere Strecken, speziell bei den typischen Einbrüchen des vorderen Ringknorpelbogens, daß innen von einem Bruch meist gar nichts zu sehen ist, nur außen, Einrisse und Durchspießungen der Fragmente, auch Abrisse ganzer Lappen mit und ohne daran-

hängende Bruchstücke, die den Bruch dann in Analogie der Knochenfrakturen zum komplizierten machen und an dem Zustandekommen der Infektionen und Stenosen natürlich in hohem Maße beteiligt sind. Endlich wird bei allen Verletzten, die nicht unmittelbar durch das Trauma zugrunde gegangen sind, mehr weniger hochgradiges Ödem und Emphysem autoptisch festgestellt. Über beide wird ebenfalls später noch zu sprechen sein. Die Zerreißen erstrecken sich auch auf die übrigen Weichteile im Innern und außen am Kehlkopf, besonders die Muskeln und den Bandapparat zwischen den Stimmlippen und Gelenken einzelner Knorpel (die isolierten Ein- und Abrisse ohne Bruch siehe das Kapitel „Wunden“). In einzelnen Fällen gehen die Schleimhautrisse auch an der Kehlkopfhinterfläche in den Hypopharynx. Im Falle PIENIACZEK kam es durch Anschlagen des Stabes einer Maschine zum Ringknorpelbruch mit Abtrennung des ganzen Rachens mitsamt den Constrictoren als loser Sack von links und hinten.

Die begleitenden sonstigen Verletzungen bei den Kehlkopfbrüchen durch stumpfe Gewalt sind zunächst die der Haut. Wunden derselben finden wir hauptsächlich bei Hufschlag, sonst wird immer wieder die Geringfügigkeit oder das Fehlen der Erscheinungen an der äußeren Haut bei mehr minder schweren Kehlkopfverletzungen hervorgehoben (SCHRÖTTER). Über die besonders auffällige Unversehrtheit oder leichte Verletzung der Halshaut bei den Fällen von Überfahren habe ich schon gesprochen. Unverletzt ist die Haut natürlich auch bei den indirekten Brüchen und bei denen durch Muskelzug. Weitere Verletzungen betreffen den Unterkiefer, Zungenbein, Trachea und Oesophagus, so verlaufen die Hörnerbrüche meist mit Zerreißen und Durchspießung der unmittelbar anliegenden Hypopharynxschleimhaut weiter Gefäße und Nerven des Halses (nach Erwürgen, ZIEHE, Durchquetschung des Vagus, LOCKWOOD), bei den indirekten Brüchen am Schädel, Nacken, Halswirbelsäule und Brustkorb (siehe Tabelle).

Symptome: Daß es Fälle von unzweifelhaften, ja schweren Kehlkopfbrüchen gibt, die symptomlos verlaufen und dann nur zufällig, oft überhaupt nicht im Leben erkannt werden, ist wiederholt beobachtet und hervorgehoben (STOERK, SANDFORT, MICHEL u. a.). Immerhin sind wir bezüglich der Feststellung der „Symptomlosigkeit“ auf die Angaben des Verletzten und des Untersuchers angewiesen bzw. ihre Genauigkeit und Zuverlässigkeit. Bei Geisteskranken z. B. können zufolge der meist vorhandenen Amnesie bezüglich der Vorgänge im maniakalischen Anfall, sowie der schon oben besprochenen Analgesie subjektive Angaben fehlen und ein Kehlkopfbruch unerkannt zum Tode führen (STOLPER, LANGLET u. a.). In der Regel besteht jedoch ein Komplex



Abb. 19. Bruch beider oberer Kehlkopfhörner mit Schleimhautverletzung. 49 Jahre. Heimlicher Selbstmord durch Erhängen. 1868. (Ger.-med. Inst. d. Univ. Wien.)

verschiedener Erscheinungen, von denen nur immer wieder hervorgehoben wird, daß er zur Schwere der anatomischen Verletzung durchaus nicht im Einklang zu stehen braucht. Zunächst wird sehr häufig Bewußtlosigkeit, vorübergehende Ohnmacht oder Synkope angegeben. Über ihre Bedeutung bzw. Erklärung bei der Strangulation siehe die vorangehenden Kapitel, ebenso aber die Auffassung nach den neueren Anschauungen als reflektorische Hemmungswirkung auf die vegetativen Zentren des Zwischenhirns und der Medulla, erzeugt durch plötzliche Erregung der Halsnerven von ihren Endigungen im Kehlkopf aus. Die reflektorische Erregung wird durch plötzliche Absperrung der Luftzufuhr beim Würgen, auch bei vielen Unfallsverletzungen durch Stoß, Wurf u. dgl. gefördert bzw. verstärkt. Der Kehlkopfschock (*inhibition laryngée*) kann (siehe erstes Kapitel) unter gewissen Voraussetzungen auch zum plötzlichen Tod durch Herz- und Atemstillstand führen (z. B. Fall STEPHENS). VITALBA (bei GARD) hat mehrere Fälle gesammelt. Der Bewußtseinsverlust kann wenige Augenblicke bis zu Viertelstunden und mehr dauern. Es sind aber auch Fälle von mehrtägiger Bewußtlosigkeit bekannt geworden (die allerdings zum Teil sich als *Commotio cerebri* herausgestellt haben, entweder durch gleichzeitiges Schädeltrauma oder als ischämischer Krampf durch die Carotidenkompression bei der Strangulation, wofür auch das beim Erwachen sich einstellende Erbrechen spricht (Fall WOLF). Sind durch die Verletzung die Atemwege verschlossen oder verengt, so kann sich an den Shock der Tod in der Bewußtlosigkeit durch echte Erstickung anschließen. In der Regel erholt sich aber der Verletzte und oft werden daher solche Verletzte bewußtlos und stark cyanotisch aufgefunden, es stellen sich die gleich zu besprechenden unmittelbaren Symptome ein. Andererseits kann wie in dem Falle BRAT die Ohnmacht im Augenblick der Verletzung ausbleiben und sich erst später bei Eintritt der Stenose und Dyspnoe einstellen. Von HOFFMANN wird auch eine eigentümliche Prostration der Verletzten angegeben, die lange Zeit andauern kann und das Krankheitsbild wesentlich erschwert. Von BASSÈRES ist eine nach Würgen (Überfall von hinten) aufgetretene schwere Shockwirkung von ungewöhnlich langer Dauer und absonderlicher Art beschrieben worden.

Ein Soldat wurde von seinem Kameraden durch Umfassen mit dem Arm von hinten gewürgt. Bewußtlosigkeit, CHEYNE-STOKESSches Atmen, Puls 86, regelmäßig, keine Cyanose. Nach 11 Stunden Erwachen. Es findet sich Zungenbein-Schildknorpelbruch links ohne Dislokation und starke Kontusion der ersten Trachealringe, kein Emphysem, kein Blutspucken. Tracheotomie verweigert. Am dritten Tage trat bulbäre Atmung und Absinken des Pulses auf 40—44 auf, die bis zum 25. Tage andauerte und sich auf symptomatische Behandlung langsam wieder besserte. BASSÈRES bezeichnet diese eigenartige Störung als bulbären Ursprungs, ebenso die lange Bewußtlosigkeit — *inhibition incomplète des centres respiratoires* — nach HÉDOU. Weiter Heilung ohne Zwischenfall. Der Verletzte soll ein sehr nervöses Individuum gewesen sein.

Die nächsten Symptome nach der Wiederkehr des Bewußtseins sind heftiger, auf die Vorderhalsgegend beschränkter Schmerz, der sich beim Atmen, Sprechen, Husten und Schlingen verstärkt, auch beim Kauen und Bewegungen der Zunge (LANGIER), weiters starker Hustenreiz, der teils durch eine traumatische Reizung der sensiblen Nervenendigungen infolge Zerrung der dislozierten Teile teils durch unmittelbar auftretende Blutung, teils durch sich bald entwickelnde starke Schleimsekretion hervorgerufen ist. Das erste Blutspucken hört in der Regel bald auf, doch sind einzelne Fälle mit starker Blutung beschrieben worden (GIBB, 1864, in einem Fall VITALBAS durch mehrere Monate anhaltend), die (worüber noch im Kapitel „Wunden“ zu sprechen sein wird) leicht auch zum Erstickungstod durch Aspiration führen kann. Wiederholt ist ebenfalls als sensibles Reizsymptom in der Arygegend Schluckzwang beschrieben worden (MATTHEWS). Diese schweren, anfallsartigen Symptome kurz nach der Verletzung pflegen sich nun in der Regel zu beruhigen und es ist möglich, daß außer mäßigen Schluckschmerzen leidliches Wohlbefinden zurückkehrt und der Ver-

letzte dann noch lange Strecken Weges zurücklegen kann, bis neuerlich gleich zu besprechende Symptome ein schwereres Krankheitsbild erzeugen (Fall THOMAS, bei HOPMANN, STOLPER). Ein weiteres, sehr häufig beobachtetes Zeichen ist *Stimmverlust*. Er kann natürlich durch Schädigung aller bei der Stimmbildung beteiligter und maßgebender Teile erzeugt sein. Neben den organischen Schädigungen von Knorpel-, Band-, Muskel-, Nervenapparat aber ist die Heiserkeit bis zu völliger Aphonie sicher in diesen Fällen immer auch durch heftige Schmerzen beim Sprechen bedingt, welche den Patienten entweder zu völligem Schweigen oder nur zu ganz schwachem Flüstern zwingen. Auch funktionelle Aphonien können neben der organischen Verletzung jeden Grades durch das Trauma hervorgerufen werden und unbeschadet des sonstigen Verlaufes bestehen bleiben (s. „Nervenstörungen“). Im Falle STOLPER vermochte der Verletzte (15jähriger Bursche war gewürgt worden) unter hochgradiger Dyspnoe nur *inspiratorisch* einige Worte herauszubringen, *expiratorisch* war er stimmlos.

Unter den unmittelbaren Symptomen kann auch schon die *Atemstörung* sich befinden und dann zu sofortigem Erstickungstod führen, wenn es sich nicht um reflektorischen Stillstand handelt (s. o.). Sie ist dann durch die Dislokation der knorpeligen Wand, eingebrochene, mit Schleimhautlappen zusammenhängende Bruchstücke bedingt, auch durch den losgerissenen Aryknorpel, der das Kehlkopflumen verlegt. Selten aber ist die Zermalmung so stark, daß die Atmung ganz aufgehoben ist. In der nächsten Viertelstunde ungefähr kann sich eine zweite Art von Stenose entwickeln und zur Erstickung führen, durch den *inneren Bluterguß, subperichondral oder submukös*, wie im Falle ROYLE, der auch durch die Sektion bestätigt wurde (74jährige Frau, Fall und Hufschlag auf den Hals, nach 10 Minuten Dyspnoe; trotz sofortiger Tracheotomie Tod). Nach PIENIACZEK sind besonders ungünstig die subglottischen und zwischen die Muskelbündel der Stimmlippen sich entwickelnden Blutaustritte, besonders wenn sie sich beiderseitig ausbilden. Sie sind erfahrungsgemäß bei Knorpelbrüchen größer als bei einfachen Quetschungen. Endlich entwickelt sich in der nächsten halben Stunde bis mehrere Stunden nach der Verletzung eine dritte Art von Stenose, das durch Gefäßzerreißung oder Stauung sich ausbildende *Ödem und die traumatische Schwellung*, namentlich von losgerissenen Schleimhautfetzen, sie sehr rasch anschwellen können und die Stenose auch durch Ansetzen von Blutkoagulis vergrößern. Bei allen diesen Arten von Stenose und in allen Stadien kann es zur Erstickung kommen, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird (Näheres darüber noch bei der *Behandlung*). Lose Knorpelfragmente oder Weichteilfetzen können anfangs in ihrer Lage erhalten bleiben und erst nachträglich durch Husten, Würgen oder unvorsichtige Bewegungen in das Lumen vortreten und dasselbe verlegen und so zu den gefürchteten unerwarteten Erstickungsanfällen aus scheinbarem Wohlbefinden heraus Anlaß geben, die oft zum Tode führen, bevor Hilfe zur Stelle sein kann.

Endlich muß an die Möglichkeit anderer wichtiger Ursachen der Dyspnoe erinnert werden, die insbesondere im weiteren Verlauf sich ergeben (pulmonal, kardial, cerebral, mediastinal). Sie unterscheiden sich zunächst durch den fehlenden oder veränderten Stridor von der echten Kehlkopfstenose, der hauptsächlich *inspiratorisch* deutlich, manchmal, bei flottierenden Gewebsstücken, *schnarrend* oder *brummend* ist (FERNSTRÖM).

Ein sehr bedeutungsvolles und besonders differentialdiagnostisch verwertetes Symptom ist das *Zellgewebsemphysem*; es ist das pathognomonisch fast untrügliche Zeichen der inneren Schleimhautverletzung, *also des komplizierten Bruches* (PIENIACZEK). Wenn auch die Erfahrung des Weltkrieges gezeigt hat, daß es auch durch Hineinreißen von Außenluft bei Schüssen eventuell zur Ansaugung kommen kann (ALBRECHT) (s. die späteren Kapitel), so ist das bei den Brüchen,

wo es sich um geringfügige oder fehlende Hautverletzung handelt, ausgeschlossen. Es ist also immer das Zeichen, daß die Schleimhaut innen verletzt ist. Das Auftreten von Emphysem setzt aber gleichzeitig einen gewissen Überdruck voraus, weshalb es in der Regel nur unterhalb einer Stenose zustande kommen kann, sei es nun eine durch die Verletzung erzeugte (s. o.), oder eine physiologische, wie sie durch den Glottisschluß entsteht, beim Schreien, Pressen, Würgen und ebenso Husten, dem HOPMANN die größte Bedeutung für das Zustandekommen des Emphysems zuschreibt. Erfahrungsgemäß kommt es auch bei den Fällen, die keinen Hustenreiz hervorrufen, zu keinem oder geringgradigem Emphysem, andererseits es sich viel leichter und rascher entwickelt und zunimmt, wenn die Schleimhautrisse nur klein sind, z. B. wenn die Bruchstücke wieder in halbwegs normale Lage zurückgeschnellt sind und nur durch feine Spalten, die tieferen Schichten mit den Atemwegen in Verbindung stehen, zumal wenn sich eine Art *Ventilmechanismus* ausbildet. Demgemäß bleibt das Emphysem nur lokal in der unmittelbaren Umgebung beschränkt, wenn kein Husten und keine Stenose auftritt, sonst breitet es sich oft in wenigen Stunden mehr weniger weit aus, und zwar nicht nur zwischen den Muskeln und unter die Haut, sondern auch von den tiefen perilaryngealen und peritrachealen Schichten aus ins *Mediastinum*, in die Pleura und in das interstitielle Lungengewebe. Von diesen beiden Ausbreitungsarten ist die erstere von Bedeutung, als sie die bekannte luftkissenartige Anschwellung der Hals-, Gesichts- und Brusthaut erzeugt und daher ein so deutlich ausgesprochenes Symptom des Kehlkopfbruches darstellt, daß schon der Laie aufmerksam wird. In manchen Fällen kann es sich auch auf den ganzen Körper ausbreiten wie bei den Fällen von HUNT, SCHEFF, KAMNEW u. a. Die weitaus gefährlichere Art ist die Tiefenausbreitung ins *Mediastinum* durch den Druck auf die Mediastinalorgane, Zirkulationsstörungen, Stauung der Halsvenen, Verdrängungserscheinungen (MIDDLETON, PIENIACZEK). Vom *Mediastinum* bzw. vom Lungenhilus aus kann das Emphysem, namentlich wenn es durch weiteres Hineinpumpen unter Druck steht, in das interstitielle Lungengewebe gepreßt werden und dort nach und nach zur Atelektase größerer Lungenteile führen, oder die von den Lungenstielen und in der Pleura sich entwickelnden Emphysemlasen platzen in die Pleurahöhle und es kommt zum *Pneumothorax*, der natürlich leicht gefährlich wird, wenn er sich beiderseits entwickelt.

Schon GURLT erwähnt einen Fall von Schild-Ringknorpelbruch nach Faustschlag mit Emphysem, das zu Pneumothorax geführt hatte, ohne daß die Lunge verletzt war.

Dadurch kommt es also zur Entwicklung einer ganz anderen Art von Dyspnoe und Erstickungsanfällen und die Kenntnis dieser Zustände ist ebenso wichtig wie die der Dyspnoe bei Stenosen, weil dadurch mancher Fall aufgeklärt wird, der anscheinend ganz freie Atmung hat.

JEHN, der an Hand eines besonders schweren Falles von Mediastinalemphysem nach Kehlkopfbruch eine Studie darüber veröffentlicht hat, hebt neben den Stauungserscheinungen im großen Kreislauf die schwere Dyspnoe hervor, weiter hohe motorische Unruhe, schließlich schwerstes Coma, bald darauf Tod. Die am Hals entstehenden Mediastinal-emphyseme sind gegenüber denen durch Lungen-Pleuraverletzungen usw. ungünstiger daran, weil diese sich gegen den Hals zu Luft verschaffen können, während erstere im *Mediastinum* in eine Sackgasse geraten und bald die schwersten Erscheinungen hervorrufen. Besonders auffallend war auch in JEHN'S Fall die schwere Schädigung des Herzens, welches ganz irregulär und ungeordnet schlug, neben schweren, offenbar zentralen Atemstörungen.

Nach PIENIACZEK entsteht das mediastinale Emphysem am leichtesten bei Brüchen des Ringknorpelbogens, weil hier die Luft den Weg unter die Anheftung der *Fascia colli profunda* am Ringknorpel findet. Wir werden uns in den späteren Kapiteln noch damit zu beschäftigen haben.

Ein Beispiel, wie rasch das mediastinale Emphysem leicht gefährliche Grade annehmen kann, ist der Fall HUME (bei HOPMANN), in dem die Sektion vollständige emphysematöse

Kompression der Lungen ergab, die sich innerhalb weniger Stunden ausgebildet hatte, ohne daß Atemnot sich gezeigt hätte. Im Fall E. RICHTER (Kind) war das Emphysem sogar bis unter die Kopfschwarte und Hand und Fußteller gedrunken, TILLEAUX fand es sogar im weichen Gaumen.

Emphysem kann bis zu einem gewissen Grade auch durch frischen Bluterguß ins Zellgewebe vorgetäuscht werden, welcher nach BRESGEN ein eigentümliches, an Emphysem gemahnendes Gefühl, das sogenannte „Schneeballenknistern“ erzeugt. Endlich ist noch zu bedenken, daß Emphysem auch nachträglich nach der Tracheotomie eben durch diese entstehen kann, wie in dem Falle BRAT, worüber noch bei den chirurgischen Nebenverletzungen gesprochen werden wird.

Von weiteren objektiven Zeichen ist die Gestaltveränderung der vorderen Halspartie und der Palpationsbefund überhaupt zu erwähnen. Sie werden bestimmt durch die Formveränderung des sich bekanntlich bei Männern besonders deutlich abzeichnenden Kehlkopfkonturs und durch Schwellung, die durch Blutung, Ödem und Emphysem bedingt sein kann. Die Deformation des Kehlkopfs gibt sich entweder in Form des Einsinkens des vorderen Konturs (Pomum Adami und des bei Männern in der Regel gut tastbaren vorderen Ringknorpelbogens), zugleich Verbreiterung desselben oder das Vorstehen von Bruchenden unter der Haut gegenüber dem Einsinken anderer Stellen, vorspringende Winkel- oder Stufenbildung kund. PIENIACZEK macht aufmerksam, daß das Einsinken der vorderen Schildknorpelplatte auch bei Defekten der vorderen Commissur beobachtet wird (durch Tuberkulose oder angeboren, s. Fall PIENIACZEK und SEMON). Bei Ring- und Schildknorpelbruch ist zuweilen an der Bruchstelle eine tiefe Grube oder furchenartige Einkerbung (PIENIACZEK) zu fühlen, manchmal ist nur eine eigentümliche Nachgiebigkeit des Knorpelgerüsts zu spüren. Bei vertikalem Schildknorpelbruch sind manchmal die Platten gegeneinander genähert, so daß der ganze Kehlkopf nicht nur nicht verbreitert, sondern eher noch verschmälert erscheint. Wird durch seitlichen Druck diese Verschmälerung erzeugt, so gleicht sie sich bei intaktem Schildknorpel aus, bei gebrochenem nicht.

Ein weiteres wichtiges Merkmal in Analogie der Knochenbrüche ist die *Verschieblichkeit der Fragmente gegeneinander*, wie es besonders deutlich bei Schildknorpelbruch wahrzunehmen ist, und zwar sowohl durch vertikale Bewegung der beiden Kehlkopfseiten gegeneinander als auch durch seitliches Zusammendrücken, endlich auch durch Betasten beim Schlucken (PIENIACZEK, BERRY bei HOPMANN). Dabei kommt es sehr häufig zu dem viel umstrittenen Symptom der *Crepitation*, das bekanntlich bei den Knochenbrüchen so wichtig für die klinische Diagnose ist. Bei Durchsicht der Literatur diesbezüglich bei den Kehlkopfbrüchen findet man immer wieder auf das *Fehlen dieses Symptoms* Hinweise. Die verschiedene Beschaffenheit der großen Kehlkopfknorpel bei den einzelnen Individuen, namentlich die oben besprochenen Degenerationsformen tragen zunächst einmal dazu bei, daß das weiche Gewebe sie meist nie so deutlich zeigt. Nur bei Bruch der verkalkten oder verknöcherten Stellen wird es ausgesprochen zum Vorschein kommen. Es wird weiters bei Infraction, bei unvollständigen oder nach hinten zu gelegenen Brüchen sowie bei stärkerer Diastase der Bruchstücke vermißt werden. Endlich wird es bald verdeckt durch stärkere Blutung, entzündliche, ödematöse oder emphysematöse Schwellung der Weichteile (worauf STOERK nachdrücklich aufmerksam macht), selbst bei hochgradigen Verletzungen — wie der Fall STEPANOW. Andererseits kann die Crepitation nach Aufsaugung der Blutung, des Ödems und des Emphysems erst in der Folgezeit deutlich hervortreten und natürlich wie bei den nicht heilenden Knochenbrüchen dauernd bestehen bleiben. Durch zu starke Schmerzhaftigkeit wird die Palpation in frischen Fällen häufig unmöglich wegen der Muskelspannung oder des Widerstands des Patienten. Zur Beurteilung der

Crepitation ist auch wichtig, worauf schon GURLT aufmerksam gemacht hat, die pathologische von der physiologischen Crepitation zu unterscheiden, die fast jeder Kehlkopf bei gewissen Bewegungen aufweist („Kehlkopfknarren“, HOPMANN), das durch die Bewegungen am Kehlkopfzungenbeingelenk, besonders bei seitlichen Verschiebungen gegen die Wirbelsäule durch Reiben der Kehlkopf- und Zungenbeinhörner und der hinteren Ränder der Schildknorpelplatte gegen die Weichteile vor der Wirbelsäule (Muskeln und Schleimhautduplikaturen) entsteht (SCHEFF).

Die Schwellung durch Blutung, Ödem und Emphysem ist eigentlich ein eher negatives Zeichen, insofern als es die Deformation, Verschieblichkeit und Crepitation oft verdeckt und so die klinische Diagnose verhindert, so konnte z. B. SHEILD schon einige Stunden nach dem Unfall nicht mehr feststellen, welche Knorpel gebrochen waren (HOPMANN). Die in der ersten Viertelstunde auftretende Schwellung wird durch Blutung erzeugt sein, erst später kommt echtes Ödem durch Stauung und traumatische Entzündung dazu, welches in einzelnen Fällen (Fall BORCZYMOWSKI) über den ganzen Hals, Schulter und Rücken sich ausbreiten kann.

An *diagnostisch* wertvollen Hilfsmitteln stehen uns seit etwa 70 Jahren die Laryngoskopie, seit etwa 30 Jahren das Röntgenverfahren zu Gebote. Besonders die *Laryngoskopie* wird leider, nach den Literaturangaben zu schließen, noch immer zu wenig, jedenfalls nicht regelmäßig angewendet. SCHNITZLER scheint der erste gewesen zu sein (1874), der die Laryngoskopie bei einem Kehlkopfbruch angewendet und auch veröffentlicht hat. Nach ihm kamen SCHRÖTTER (1875), BRIEGER-HEYMANN (1880), BRESGEN (1882), erst viel später meldeten sich französische (MOURE, 1890) und englische Autoren. HOFMEISTER klagt noch 1913, daß erst etwa ein Dutzend von solchen Beobachtungen vorliege (?). Doch verzeichnet schon HOPMANN viel mehr und die heute von Laryngologen veröffentlichten Fälle weisen wohl alle ihren laryngoskopischen Befund auf. Bei HOPMANN und im Literaturverzeichnis dieses Artikels sind diese Fälle bezeichnet. Die Laryngoskopie der SCHNITZLERSchen Beobachtung ist ein Jahr nach dem Unfall aufgenommen.

45jähriger Kaufmann war ein Jahr vorher von Räubern überfallen und gewürgt worden. Der rechte Aryknorpel stand fast unbeweglich. Die Vorwölbungen der SANTORINISchen und WRISBERGSchen Knorpel fehlten, das rechte Taschenband war verdickt, das rechte Stimmband der Länge nach eingerissen, das losgelöste Stück flottierte frei beim Ein- und Ausatmen.

Ähnlich wie bei SCHNITZLER stammt die Mehrzahl der damaligen Befunde von veralteten Fällen und wird im Kapitel Folgezustände noch weitere Besprechung erfahren, nur SCHRÖTTER, JURASZ, SHEILD veröffentlichen frische Fälle (HOPMANN). In neuerer Zeit wachsen genaue laryngoskopische Befunde, auch des weiteren Verlaufes und der Folgezustände mit der Ausbreitung der Untersuchungstechnik, auch bei praktischen Ärzten und Chirurgen, der Vermehrung der laryngologischen Stationen und Ambulatorien und des klinischen Interesses der Ärzteschaft überhaupt für solche Befunde immer mehr an. Über den Wert und die Bedeutung derselben braucht hier wohl nicht näher gesprochen werden und die Unterlassung einer so ausgebauten klinischen Untersuchungsmethode bei den den Kehlkopf betreffenden Verletzungen, wenn die Möglichkeit dazu gegeben ist, kann heute schon als Kunstfehler bezeichnet werden. Ein Anderes ist es, ob bei frischen Verletzungen diese Untersuchung immer möglich ist. Bewußtlosigkeit, höchste Atemnot, heftige Unruhe oder Widerstand des Patienten wegen Schmerzen oder anderweitigen Verletzungen (Unterkiefer), Mangel des Untersuchungsinstrumentariums, auch der geeigneten Lichtquelle mögen gelegentlich die Laryngoskopie verhindern.

Als Operateur der Klinik EISELSBERG konnte ich in einem frisch eingelieferten Fall während der Vorbereitung zur Tracheotomie noch rasch die Spiegeluntersuchung machen

und Einbruch der linken Kehlkopfhälfte in das Lumen, Schleimhautzerreißung, Ödem und Verlagerung des Aryknorpels konstatieren.

Bei offenkundig schweren Zermalmungen großer äußerer Wunden kann die Laryngoskopie an Bedeutung momentan zurücktreten, doch sollte sie je eher je besser nachgetragen werden, schon um durch wiederholte Befunde über den Verlauf einen besseren Einblick zu gewinnen. In späteren Stadien werden solche Verletzte wohl immer laryngologische Stationen aufsuchen oder dorthin gewiesen werden. Das Anwendungsgebiet der Laryngoskopie und ihre Brauchbarkeit ist heute bekanntlich durch die Einführung der *direkten Methode* unzweifelhaft und wesentlich erweitert worden. Doch soll ihre Überlegenheit trotz KILLIANS Werk und das seiner Vor- und Nachgänger nicht überschätzt werden; gerade bei den frischen Verletzungen, gar den Brüchen des Kehlkopfs wird sie an der Umständlichkeit der Vorbereitung, des ganzen Apparates und den unvermeidlichen Nachteilen ihrer Anwendung am Patienten oft scheitern, dagegen sollte sie nach Möglichkeit auch bei den alten Fällen herangezogen werden. Es ist mir bis jetzt nicht bekannt geworden, daß dies bei einem Kehlkopfbruch schon einmal geschehen wäre. Ihre Bedeutung liegt auch in der Möglichkeit des genauen Studiums der hinteren Fläche des Kehlkopfs bis zum Oesophagus (Schwebe- und Stützauskopie).

Die Befunde der Laryngoskopie betreffen Gestalts- und Farbenveränderung der Kehlkopf- und Rachengebilde durch Schwellung, Blutunterlaufung und Ödem, Deformierung der Wände (Einbruch, Abplattung), Schleimhautverletzungen (Einriß- und Lappenwunden), eingebrochene oder lose Bruchstücke, die Bestimmung des Grades und der Ursache der Stenose, wie auch der Stimmstörung, endlich in der Feststellung abnormer Fixation beweglicher, Beweglichkeit sonst fixierter Teile, endlich von Nerven- und Muskelstörungen. Ihr Wert liegt insbesondere auch in der Aufklärung der den anderen klinischen Methoden mehr weniger entzogenen Verletzungen der hinteren Circumferenz des Luftröhres (Ringknorpelplatte, Aryknorpel, oberer Hörnerbruch).

So konnte JURASZ (HOPMANN) durch wiederholte Untersuchungen ziemlich genau als Bruchstelle die Verbindungsstelle des Bogens mit der Platte durch Auffindung eines Schleimhautlappens, den ein Fragment aufgerissen hatte, festlegen, HEYMANN (HOPMANN), PIENIACZEK einen Bruch der Ringknorpelplatte, JOEL und SCHEIER (HOPMANN) in einem Falle bei Ringknorpelfraktur eine komplizierende Luxation des Aryknorpels als Hauptursache der Stenose feststellen.

Schwierig ist die Feststellung der unvollständigen Brüche, von denen HOPMANN in seiner Tabelle neun verzeichnet; hierzu kommen noch die Fälle von CHIARI. Von ausschlaggebender Bedeutung sind gerade die negativen Spiegelbefunde, wie im Falle WAGGETT, CHIARI und vielen anderen, die durch Feststellung eines normalen oder nur wenig geschwollenen Kehlkopfinnen das therapeutische Handeln bestimmen und die Entscheidung treffen, ob der Fall kritisch ist oder nicht.

Bezüglich der zahllosen schon beobachteten und möglichen Varianten des Spiegelbefundes muß ich wegen Platzmangel auf die Kasuistik verweisen und möchte hier nur einige typische und atypische Bilder streifen: für Schildknorpelfraktur Abplattung des Pomum Adami, Prolaps der vorderen Kehlkopfwand und Verschiebung der ganzen Glottis nach hinten, resp. Vortreiben des Petiolus, der die ganzen Stimmlippen verdecken kann, für Ringknorpelbruch Einsinken der Kehlkopfwand; subglottische Stenose.

Im Falle NOURSE zeigten sich drei Tage nach dem Unfall bei festgestellter Crepitation linker Aryknorpel und Taschenfalte stark geschwollen und purpurrot, beide Stimmlippen in *äußerster Abduction* fixiert. Zwischen ihnen und den Taschenfalten war eine breite rote Zone zu sehen. Die Beweglichkeit war nach 6 Tagen wieder hergestellt.

Über *Röntgenuntersuchungen* bei Kehlkopfbrüchen hat SCHEIER schon 1896 zu einer Zeit, wo das Verfahren noch in den Kinderschuhen steckte, publiziert

und schon damals mit seiner Hilfe einen Bruch der Kehlkopfknorpel nachgewiesen. Trotz des Verdienstes des allzu früh verstorbenen SCHEIER, die Brauchbarkeit der Verfahrens für die Kehlkopfverletzungen so frühzeitig gezeigt zu haben, ist die Spärlichkeit der seitdem erschienenen literarischen Angaben über dieses Gebiet geradezu erstaunlich. Wenn schon HOPMANN noch keinen Anlaß hatte, darüber in seinem Artikel zu sprechen, so ist kaum verständlich,

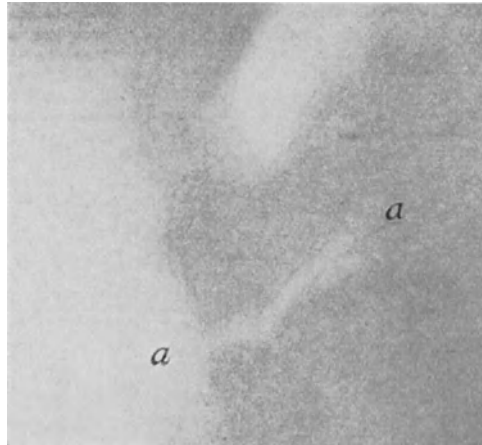


Abb. 20 a. Schildknorpelbruch durch Muskelzug (Nießanfall). Röntgenbild.
a — a Fraktur. (Nach ANDREW, Lancet 1912.)

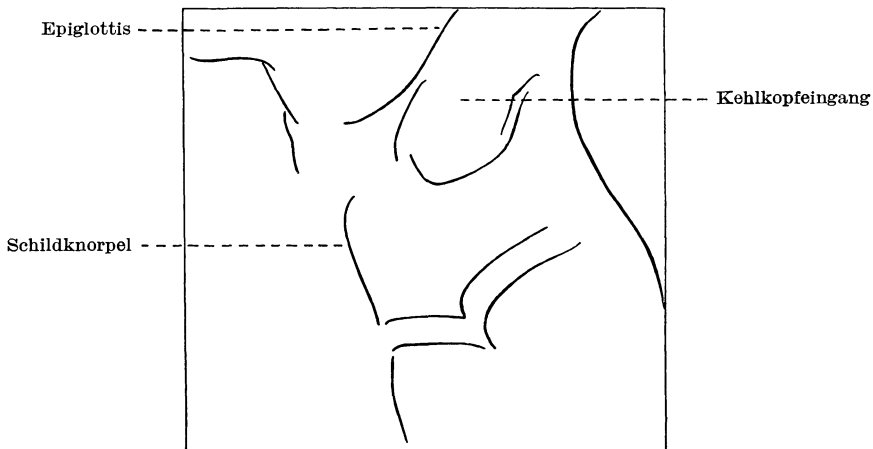


Abb. 20 b. Situationsskizze.

daß in HOFMEISTERS Artikel im praktischen Handbuch der Chirurgie 1913 des Verfahrens noch mit keinem Worte erwähnt ist, da es doch von der modernen Chirurgie gar nicht mehr weg zu denken ist! Auch THOST, heute wohl die erste Autorität auf dem Gebiete der Kehlkopfröntgenologie, erwähnt in seinem bekannten und berühmten Atlas nur die Brüche als Indication für die Verwendung des Verfahrens, ohne eigene Beobachtungen und Bilder in seine schöne Sammlung aufzunehmen. In der mir zugänglichen Literatur habe ich nur den Fall von ANDREW und DOWNIE 1912 auffinden können, in dem die Diagnose durch

die Röntgenuntersuchung bestätigt wurde und als einzige Abbildung in der ganzen Literatur die recht dürrtige Negativkopie im Lancet. Wenn auch bei den frischen Fällen oft zu solchen klinisch-wissenschaftlichen Studien keine Zeit bleibt, so ergibt doch die Literatur eine genügende Anzahl von Fällen, wo die Verletzten nicht einmal kurz nach der Verletzung, sondern erst 1—2 Wochen später zum Arzte kommen, vorher noch gearbeitet haben, obwohl Kehlkopfbruch vorlag, also leichter verlaufende Fälle, wo alle Zeit und Muße für eine Röntgenuntersuchung gegeben wäre. Und gerade die unklaren Fälle, wo die anderen Methoden im Stiche lassen, wären namentlich für die Beurteilung des weiteren Verlaufes und auch der Begutachtung eines Unfalles, ob es sich um Kontusion oder Fraktur handelt, dafür dringend indiziert. Es kann angesichts des Brachliegens eines so wichtigen Gebietes und andererseits der Fortschritte in der Röntgenuntersuchung des Kehlkopfes, die heute nach THOST auch schon die Veränderungen an den Weichteilen des Kehlkopfes sichtbar zu machen gestattet (mittels weicher Röhren und Verstärkungsschirm), die gesamte Ärzteschaft, nicht nur die Laryngologen, nur dringend zum Studium der Röntgenbefunde bei Kehlkopfverletzungen durch stumpfe Gewalt aufgefordert werden (bei den Schüssen sind die Beobachtungen etwas zahlreicher, s. diese). Das Verfahren hat seit dem Weltkriege (LENK) hier durch den *Nachweis des Emphysems*, sowohl des subcutanen als auch insbesondere des mediastinalen Emphysems an Bedeutung gewonnen.

Die *Diagnose* gründet sich somit nach CHIARI u. a. auf folgende Punkte: 1. Anamnese, 2. Bluthusten, 3. Schmerzen in der Kehlkopfgegend, spontan beim Sprechen, Schreien und Schlucken oder bei Druck auf den Kehlkopf und Verschiebung der gebrochenen Teile, 4. Heiserkeit verschiedenen Grades, 5. Emphysem am Halse oder auch über das Gesicht, Thorax oder noch weiter ausgebreitet, 6. Atembeschwerden verschiedenen Grades bis zur höchsten Erstickungsgefahr, 7. Blutunterlaufungen, 8. Inspektions- und Palpationsbefund: a) Gestaltsveränderung des Halses und des Kehlkopfes durch Verschiebung der gebrochenen Knorpelteile oder durch Schwellung infolge Blutung, Ödem oder Emphysem, b) Verschieblichkeit von Bruchstücken, c) Crepitation bei Verschiebung der Bruchstücke gegeneinander, auch beim Schlucken, 9. Laryngoskopie, 10. Röntgenbefund, 11. Autopsie in vivo et mortuo. Über die Wertbarkeit der einzelnen subjektiven und objektiven Symptome ist schon oben Einiges gesagt worden. Die Meinungen der Autoren sind darüber sehr verschieden, doch sind sich die meisten mit HOPMANN darüber einig, daß aus dem Fehlen eines derselben nie eine Fraktur ausgeschlossen werden darf. So werden insbesondere die subjektiven Symptome je nach dem Grade der Verletzung (Infraktion, unkomplizierter und komplizierter Bruch, Dislokation der Bruchstücke) und dem Knorpelteil, der gerade davon betroffen ist, aber auch je nach der Empfindlichkeit und Selbstbeherrschung des Individuums sehr wechseln. CABOCHE nennt davon 1—7 Wahrscheinlichkeitszeichen, die auch täuschen oder fehlen können, 8—11 Sicherheitszeichen.

Ad. 1. Die Anamnese ist natürlich zunächst von Wichtigkeit; abgesehen von der forensischen Bedeutung wegen der Entscheidung, ob Unfall oder feindliche Gewalteinwirkung, läßt sich auch aus der Art der Gewalteinwirkung auf ihre Verheerungen schließen, die sie hervorgebracht haben kann. Keinesfalls aber darf vergessen werden, daß der Verletzte, gleichviel ob durch Unfall oder durch feindliche Einwirkung, immer ein Interesse daran haben kann, den Hergang der Verletzung nicht wahrheitsgetreu wiederzugeben, abgesehen davon, daß er es auch oft gar nicht imstande ist. Es kann sich auch eine posttraumatische Amnesie einstellen, besonders bei den mit anfänglicher Bewußtlosigkeit und Shock einhergehenden Fällen.

Ad 2. Blutspucken ist höchst verdächtig, doch wissen wir aus früheren Abschnitten, wie wir auch später hören werden, daß durch einfache Quetschung, wie auch durch bloße Muskelüberanstrengung es zu Gefäßruptur und Blutspucken kommen kann. Schließlich kann es sich auch um pulmonale Hämoptoen handeln (Infarkt, Phthise). Die Menge und die Art des ausgehusteten Blutes hat bei Kehlkopfbrüchen nichts Typisches. Charakteristisch wäre nur der rasche Stillstand der Blutung, die bald nur mehr in blutig gefärbtem Schleim fort dauert.

Ad 3. Schmerzen sind auch nur in Verbindung mit anderen objektiven Symptomen verwertbar, *besonders bei Verschiebung gebrochener Teile*. Im allgemeinen ist aber die Schmerzhaftigkeit bei Bruch in jeder Art stärker als bei Quetschung. Auch beim Schlucken sind Schmerzen auf Bruch verdächtig.

In einem Fall von TILLAUX mit Thoraxemphysem hatte man an Rippenfraktur gedacht. Die Schmerzhaftigkeit des Halses führte zur richtigen Diagnose (CABOCHE).

Ad 4. Das am wenigsten brauchbare Symptom, höchstens in der Hinsicht verwertbar, als, wenn es sich in der nächsten Zeit rasch bessert, eine Fraktur mit einiger Wahrscheinlichkeit auszuschließen ist (s. STOLPERS Fall, wo nur *inspiratorische Stimme* möglich war).

Ad 5. Macht die Bruchdiagnose im höchsten Grade wahrscheinlich (mit Berücksichtigung des eventuell vorgetäuschten Emphysems [Schneeballknistern]), namentlich in Verbindung mit 6. Aber nur das Vorhandensein von Emphysem ist verwertbar. In beiden Fällen von WOCKENFUSS fehlte es.

Ad 6. Nach LAUGIER das wichtigste Symptom (?). Doch kann es bei den schwersten Fällen fehlen (MITRY, bei CABOCHE). Bruch ist wahrscheinlich, wenn höhere Grade von Atemnot unmittelbar nach der Verletzung auftreten. Sehr auffällig ist es, wenn durch Kompression des Kehlkopfs (Fall STOLPER) in sagittaler oder seitlicher Richtung die Dyspnoe beeinflussbar ist oder durch Husten, Schlucken oder Bewegungen sich plötzlich verschlechtert.

Fall STOLPER. 15jähriger Bergarbeiter wurde gewürgt. Darauf Bewußtlosigkeit, Cyanose, keine äußere Verletzung, kein Emphysem, auch bei Betastung kein Anhaltspunkt für Fraktur, kein Bluterguß, auch keine Crepitation oder Verschieblichkeit von Knorpelteilen. *Wenn man den Kehlkopf und Luftröhre von beiden Seiten her zusammendrückt, wird die Atmung sichtlich besser*. Tracheotomie. Die Stimmlippen wurden sichtbar gemacht, waren aber nicht verletzt. Nach 6 Tagen Entfernung der Kanüle. Nach 4 Wochen geheilt entlassen.

STOLPER nimmt an, daß es sich um eine Zusammenhangstrennung im knorpeligen Kehlkopfknorpelgefüge gehandelt hat, dessen Ring zweifellos an irgendeiner Stelle so unterbrochen war, daß er unter Verengerung des Atemweges auseinander fiel, aber auch wieder zusammengedrückt und vorübergehend in normale Lage gebracht werden konnte; unvollständiger und wahrscheinlich submukös erfolgter Bruch. In diesem Falle sah man laryngoskopisch die Kehlkopfwand mit Blut bedeckt, aber sonst nichts Sicheres.

Ad 7. Können auch fehlen, kommen auch bei Kontusion vor.

Ad 7. a) und b). *Das sicherste Zeichen*, wenn vorhanden, sowohl a) als b). c) Sehr mit Vorsicht zu verwerten, da es meist nicht ausgeprägt ist und bald verschwindet. Crepitation kann auch durch Emphysem vorgetäuscht werden.

Ad 8. Ermöglicht die sichere Diagnose bei Konstatierung von im Kehlkopfinnern sichtbaren Bruchstücken, losgerissenen Schleimhautlappen, wesentlicher Deformierung (ohne Sugillation!) des Kehlkopf lumens, Einbruch der Vorder- oder Seitenwand (Fall PIENIACZEK, MARSCHIK). Blutunterlaufungen (Haematoma laryngis), Schwellung, Ödem, Fixation des Aryknorpels sind nicht charakteristisch, besonders wichtig für die hinteren Kehlkopf teile. CHIARI macht aufmerksam, daß vorstehende Knorpelstücke Fremdkörper vortäuschen können, andererseits können Fremdkörper, die anlässlich oder angeblich anlässlich eines Unfalles einge drungen sind, Verlagerung eines Knorpelstückes vortäuschen (Fall MORDILLON bei HOPMANN). Von MANN stammt die Methode der *Laryngoskopie bei gleichzeitiger Kompression* und Verschiebung des Kehlkopfes oder der vermutlichen Bruchstücke.

Im Falle WOLF Nr. 2 (isolierte Schildknorpelfraktur bei einem 24jährigen Streckenarbeiter, dem eine schwere Eisenstange auf den Hals gefallen war) zeigte die Laryngoskopie: Stimmlippen graurot, walzenförmig, bei der Phonation mangelhafter Schluß, bei tiefer Inspiration bleiben die gewulsteten Stimmlippen mit dem vorderen Anteil der Glottis aneinander liegen, so daß nur der hintere Teil auseinander weicht. Bei *Druck auf den Schildknorpel* tritt die Erschlaffung der Stimmlippen noch deutlicher in Erscheinung. Durch Druck auf den Schildknorpel kommt es normalerweise zum Klaffen der Stimmlippen vorne und Schluß hinten, bei Bruch zum Klaffen vorne und hinten, weil auch hinten durch die auseinander weichende Schildknorpelplatte die Aryknorpel auseinander gezerrt werden.

9. Bei Berücksichtigung von Fehlerquellen und eindeutigen positivem Befund (Spaltbildung an abnormer Stelle) mit Sicherheit verwertbar.

10. Ein Anlaß zur Erweiterung der Indikation zur Tracheotomie bildet die Möglichkeit, durch *Freilegung der Verletzungsstelle* bei dieser Gelegenheit die Autopsie in vivo zu machen. Palpations- und Inspektionsbefund wird durch Freilegung des Knorpelgerüsts auch der sonst unzugänglichen hinteren Partien, durch die Wegräumung der deckenden und verdeckenden Weichteilschwellung darüber viel sicherer. Oft kann die Diagnose überhaupt nur durch die operative Freilegung gestellt werden.

Über die Technik s. unter „Behandlung“.

Bei der Epikrise der einzelnen Symptome und diagnostischen Hilfsmittel kann nur immer wieder darauf hingewiesen werden, daß *das Fehlen derselben nie eine Fraktur ausschließt, daß die Diagnose, von einem positiven Palpations-, laryngoskopischen und Röntgenbefund abgesehen, nur aus der Verwertung aller Symptome sich mit Sicherheit ergibt*. Eines vermag das andere zu stützen oder zu entkräften. Oft kann die Diagnose nur aus dem Verlauf gestellt werden.

So hat BRAT in seinem Falle die Diagnose begründet mit 1. Crepitation, 2. Emphysem, 3. Schwellung des Schildknorpels sowohl an den Taschenbändern als in den Recessus piriformis, 4. langdauernder Neigung zur Verengerung des Lumens. CHIARI hat sich in seinem Falle, wo Dislokation und Crepitation fehlte, mit Rücksicht auf die langdauernde Schmerzhaftigkeit des Schildknorpels und Geschwürsbildung auf den Taschenfalten, die mehrere Wochen zur Heilung brauchte, doch für eine schwerere Verletzung als einfache Kontusion entschieden und führt den Fall unter Kehlkopfbrüchen an.

Besonders schwierig sind die seitlichen und hinteren Ringknorpelbrüche zu diagnostizieren. Nach LAUGIER und FISCHER wurden sie noch fast ausschließlich erst auf dem Sektionstisch erkannt. Am häufigsten entgehen heute noch die Hörnerbrüche der Diagnose in vivo, die nach dem Gutachten von DITTRICH überhaupt nicht möglich ist.

DITTRICH hatte in einem Falle zu entscheiden, ob bei einem Manne, der gewürgt worden war und 20 Tage lang keine schwere Arbeit verrichten konnte, ein Bruch des oberen Schildknorpelhorns vorlag, welcher von mehreren Ärzten diagnostiziert worden war. Abgesehen von der Erscheinung des physiologischen Kehlkopfklappens oder Knarrens (s. o.), die gerade in der Gegend der oberen Hörner deutlich ist, wahrscheinlich auch dort erzeugt wird, ergaben Leichenversuche DITTRICHs, daß das obere Schildknorpelhorn nur bei ganz mageren Individuen bei stark nach vorne gebeugtem Hals und äußerst starkem seitlichem Abziehen, wie es bei dem Lebenden aber nicht ausgeführt werden kann, zu tasten gelingt.

Ich möchte dem nicht rückhaltlos beipflichten. Die Laryngologen von heute haben ja bei Gelegenheit der Alkoholinjektion in den Nervus laryngeus superior wegen Dysphagie sehr häufig Anlaß, das obere Schildknorpelhorn abzutasten, das von HOFFMANN ja als anatomische Marke für die Richtung der Nadel angegeben wird. Nach meiner Erfahrung gelingt es bei nicht zu fetten Individuen (und das sind ja die Tuberkulösen immer) durch seitliche Verschiebung mittels Drucks von der Gegenseite her ganz gut, das Horn abzutasten, wenn es nicht, was allerdings oft vorkommt, stark nach hinten gekrümmt, von der Platte abgeht. Ein Bruch müßte demnach, da er ja meist in der Nähe der Platte erfolgt, mindestens durch Palpation des proximalen Bruchendes nicht unschwer nachzuweisen sein. Noch erfolgreicher wird sich die *bimanuelle Palpation* von außen und innen gestalten, die ja für die Diagnose und Therapie der *Zungen-*

beinbrüche gerade als Methode angegeben ist. Endlich haben wir noch das *Röntgenverfahren*, das, da es sich meist um verkalkte Stellen handelt, die gebrochen sind, mit der heutigen Technik den Hörnerbruch schnellstens nachweisen kann.

Schwere komplizierende anderweitige Verletzungen am Schädel oder Thorax, wie besonders bei den indirekten Frakturen, können die Ursache sein, daß ein Kehlkopfbruch überhaupt wird, namentlich wenn durch die Verletzung längere Bewußtlosigkeit besteht und man an *Commotio cerebri* denkt. Die durch Sugillation oder Ödem dann auftretende Stenose führt zu plötzlicher Erstickung, ehe geholfen werden kann, auch bei Fällen, die ins Spital aufgenommen sind. So wird in einer Reihe von Fällen, wenigstens im frischen Stadium immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich sein. HOPMANN verzeichnet unter seinen 69 Fällen 9. In den mit schweren lokalen Symptomen einhergehenden Fällen wird wohl immer die Diagnose und Hilfe zurecht kommen. Verhängnisvoll kann dagegen die mangelhafte Diagnose in den Fällen werden, die zunächst keine bedrohlichen Symptome zeigen, und es muß auch hier wieder auf die Wichtigkeit der modernen Methoden der Laryngoskopie und des Röntgenverfahrens hingewiesen werden, die einerseits eine Schleimhautverletzung als ernstere Komplikation, andererseits einen submukös gebliebenen Bruch nachzuweisen gestatten.

Prognose. Hier sind wir wieder auf die leidige Statistik angewiesen. Über die Schwierigkeiten der richtigen Umgrenzung zur einheitlichen Beurteilung geeigneter Fälle habe ich schon oben gesprochen. HOPMANN, der aus diesem Grunde bekanntlich die Brüche durch Erhängung und Schüsse mit Recht ausgeschlossen hat, verbreitet sich über die Gründe und Voraussetzungen, warum die Prognose der Kehlkopfbrüche ehemals so schlecht war.

Nach LAUGIER (1875) 52 Fälle, 43 gestorben, davon 19 Ringknorpelfrakturen, sämtliche gestorben. Auch die Genesenen wurden nicht vollkommen geheilt (meist konsekutive Stenose und Kanülenträger). PELTZER verzeichnet 1880 unter 170 Fällen 136 Todesfälle (welche Statistik?). Nach G. FISCHER ist noch jede Fraktur lebensgefährlich, isolierte Ringknorpelbrüche unbedingt tödlich. Ebenso nach BRESGEN, wenn nicht der Luftröhrenschnitt unmittelbar erfolgt. Doch hat LANGLET schon 1866 einen Fall von Ringknorpelbruch bei einem Geisteskranken mitgeteilt, der an Peritonitis gestorben war; die Fraktur war im Leben unerkant geblieben. LANGLET folgten HARRIS, HEYMANN, LANE, ATHERKEN, DESVERNE mit ähnlichen Fällen. SARGNON, der ebenfalls die Prognose noch als „sehr ungünstig“ bezeichnet, teilt die Statistik von folgenden Autoren mit:

HÉNOQUE	52 Fälle, davon 43 tot, 9 Heilung,
FISHER . . . 71	„ „ 56 „ 15 „
GLÜCK . . . 37	„ „ 27 „ 10 „ davon 5 mit Tracheotomie,
BESSIÈRES . 48	„ „ 33 „ 15
MITRY . . . 41	„ „ 23 „ 18 „ davon 8 ohne Eingriff, 10 nach Tracheotomie.

BOSWORTH, der 1892 62 Fälle gesammelt hatte, verzeichnet 12 Heilungen. Unter diesen war 6mal der Schildknorpel allein gebrochen, in 2 Fällen Schildknorpel und Zungenbein, in 4 die Lokalisation unbestimmt.

HOPMANN'S Artikel enthält:

	I. G. FISCHER bis 1879			II. HOPMANN bis 1897		
	Summe d. Fälle	geheilt	gestorben	Summe d. Fälle	geheilt	gestorben
Schildknorpel allein	29	10	9	34	27	7
Ringknorpel allein	11	—	20	6	5	1
Aryknorpel allein	—	—	—	1	1	—
Mehrere Knorpel zugleich . . .	21	1	11	22	8	14
„Kehlkopf“	14	5	19	6	3	3
Summe	75	16	59	69	44	25

Die Nachtragsstatistik mit der HOPMANN'Schen Tabelle aus derselben Periode (1880 bis 1898) kombiniert ergibt:

	Summe d. Fälle	geheilt	gestorben
Schildknorpel allein	55	32	23
Ringknorpel allein	13	6	7
Aryknorpel allein	1	1	—
Mehrere Knorpel	34	8	26
„Kehlkopf“	15	7	8
	118	54	64

Die Besserung der Prognose in der neueren Zeit ist also unverkennbar und hält auch in den anderen seither erschienenen Statistiken an.

So spricht MICHEL 1903 schon von 50% Heilungen, allerdings oft mit Stenose. 1910 zählt er unter 40 von ihm gesammelten Fällen 17 Todesfälle, davon 7 sofort nach dem Unfall ohne operiert worden zu sein. Die Mortalität der nicht operierten Brüche berechnet er im allgemeinen mit 42%.

WOCKENFUSS 1897—1902 83 Fälle, davon 32 gestorben, also 35% Mortalität in den letzten 23 Jahren.

HANSBERG 1888—1910 59 Fälle, davon 18 gestorben = 30% Mortalität.

SIPPEL 1912 von 24 neueren (auch Schußbrüche) Fällen 19 Heilungen, 5 Todesfälle = 20,8% Mortalität.

DANNENBAUM 1922 von 20 neueren Fällen nur mehr 20,2% Mortalität.

FERNSTRÖM hat sogar unter 16 nach 1900 gesammelten Fällen keinen Todesfall!

Aus meiner Sammlung ergibt sich:

	Fälle bis 1898			Fälle von 1898—1925		
	Summe d. Fälle	geheilt	gestorben	Summe d. Fälle	geheilt	gestorben
Schildknorpel allein	31	10	21	70	47	23
Ringknorpel allein	7	1	6	16	7	9
Aryknorpel allein	—	—	—	4	2	2
Mehrere Knorpel zugleich	14	—	14	20	13	7
„Kehlkopf“	13	6	7	32	20	12
Summe	65	17	48	142	89	53

Die Verschlechterung gegenüber HOPMANN ergibt sich aus der Aufnahme der v. HOFMANNschen Fälle.

Die Mortalität ist also von 78,7% des Jahres 1880 (G. FISCHER) über 51% des Jahres 1897 (HOPMANN-MARSCHIK) auf 37% der Jetztzeit gesunken. Die 37% sind gegenüber den viel niedrigeren Ziffern obiger Statistiken der letzten Dezennien mit der längeren Periode und der Aufnahme auch aller Sektionsfälle aus den gerichtlich medizinischen Instituten erklärt (siehe meine obigen Bemerkungen zur Statistik S. 581). Über einen gewissen Hundertsatz von Todesfällen wird sich die Prognose begreiflicherweise nie erheben können, da Mord und Selbstmord, die tödlichen Nebenverletzungen bei schweren Unfällen, endlich die Fälle von Shocktod ärztlicher Beeinflussung entzogen sind.

HOPMANN führt die Verbesserung der Prognose in der neueren Zeit, die sich bei den einzelnen Formen noch viel auffälliger kundgibt, auf eine Reihe von Faktoren zurück; zunächst die Einseitigkeit der älteren Statistik des 18. und der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts, die fast nur zur Obduktion gekommene Fälle von Erhängten, Erdrosselten oder sonstwie durch Mord oder Selbstmord Umgekommenen verzeichnet, weshalb zu dieser Zeit der Kehlkopfbruch als unbedingt tödliche Verletzung galt. Durch Beschränkung der Statistik auf die reinen Unfallsbrüche wird auch die ältere Statistik besser, wenn sie auch immer noch an Heilungsprozentsatz gegen die neuere Zeit sehr zurückbleibt. Die Vermehrung der Ärzte und der Stationen für schnelles chirurgisches Eingreifen (Rettungsstation usw.), die Verbreitung der Kenntnisse von der Bedeutung der Kehlkopfverletzungen, demgemäß die rechtzeitige Erkenntnis, das schnellere und zielbewußtere Eingreifen auch der praktischen Ärzte, die meist den Fall zuerst in die Hand bekommen, sind weiter bedeutungsvolle Momente. Die größte Bedeutung aber mißt er der verbesserten Wundbehandlung zu. Während wir die HOPMANNschen Sätze bezüglich der vorangehenden Faktoren auch heute noch als gültig ansprechen können, möchte ich den letzten Satz nicht so ohne weiteres unterschreiben, da ich glaube, nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, daß HOPMANN zur Zeit der Abfassung

seines Artikels noch ganz unter dem begeisternden Eindruck der unter der Ägide der Antiseptik und vor allem Asepsis erzielten Erfolge der neueren Chirurgie stand und darum geneigt war, diese Erfolge auch bei den Kehlkopfbrüchen anzunehmen. Aber abgesehen von der schon erörterten Problematik aller Statistiken, zumal einer so kleinen von 75 gegen 69 Fällen, einer so vielseitigen und so ungleichartigen Verletzungsart wie es die Kehlkopfbrüche sind, kommen Erfolge der verbesserten Wundbehandlung in diesem Gebiete gar nicht so sehr in Frage als man annehmen möchte. Äußere Wunden sind, wie immer hervorgehoben wird, meist wenige oder geringfügige vorhanden und die Infektion von innen ist auch nicht so häufig, daß man gleich mit Sicherheit die Vermehrung der Heilungen nur auf die verbesserte Wundbehandlung beziehen könnte. Und was die Erfolge dieser bei den infizierten Fällen (also in der Regel von innen infiziert) der neueren Zeit anbelangt, nun da wollen wir ehrlich sein und sagen, was noch weiter unten zur Sprache kommen wird, daß wir auch mit der Anti- und Asepsis die auf Infektion beruhenden Wundkomplikationen nur zum Teile — wir können nicht einmal genau sagen, ob zum geringen oder größeren Teile — beherrschen können. FERNSTRÖM schreibt die so viel günstigere Prognose seit 1880 neben der Einführung der Asepsis in der Chirurgie auch dem Umstände zu, daß nunmehr die Diagnose auch in leichteren Fällen gestellt wurde, die früher vielfach übersehen worden waren.

Mit HOFMEISTER also möchte ich doch der früheren Erkenntnis und den Fortschritten der Behandlung überhaupt, d. h. der richtigen Wahl der vorzunehmenden oder abzulehnenden Eingriffe das Hauptverdienst zuschreiben (CHIARI) bezieht die Besserung vor allem auf die frühere Vornahme der Tracheotomie und überhaupt auf die größere Sorgfalt bei Behandlung der Verletzungen) und damit auch zugleich die logische Folgerung daraus ziehen, daß es namentlich gerade hier hauptsächlich auf die rechtzeitige Erkenntnis der Art der Verletzung und der möglichen Komplikationen bei dem Arzte ankommt, der den Fall zuerst in die Hand bekommt, und bei der Lehre der Unfallsverletzungen, sei es in der Chirurgie oder in der Laryngologie nicht vergessen werden darf, mit entsprechendem Nachdruck auf die Wichtigkeit dieser Verletzungen hinzuweisen.

Darin sind sich auch heute noch alle Autoren, die das Gebiet der Kehlkopfbrüche übersichtlich bearbeitet haben, einig, daß sie den schweren, nach HOPMANN den schwersten Verletzungen zuzuzählen sind. Noch immer geht, abgesehen von den unmittelbar durch die Verletzung ums Leben Gekommenen, ein Drittel der Kranken nach Kehlkopfbruch verloren. HOFFMANN stuft die Prognose hauptsächlich nach den Wirkungen der Verletzungen im Lumen des Kehlkopfs und der Trachea, den inneren Verschiebungen der Fragmente und der inneren Extravasate, Ödem, Emphysem ab; in zweiter Linie danach, ob die Schleimhaut perforiert und dadurch der Infektion der Weg geöffnet ist. Wie alle Brüche sind die unkomplizierten weit günstiger gestellt. Beim Kehlkopf-Luftröhrenbruch wird die Komplikation der Verletzung der äußeren Decke noch durch die sogar viel häufiger sich ergebende Verletzung der inneren Auskleidung kompliziert, möchte ich sagen. Durch Entwicklung des Emphysems oder der Stenose, durch Sugillation oder Ödem wird die Verletzung lebensgefährlich. Wegen des Emphysems geben kleine, an sich unbedeutende Frakturen mit Läsion der Schleimhaut eine viel ernstere Prognose als unkomplizierte Fälle, bei denen selbst mehrere Knorpel zugleich gebrochen sind (WOLF). Die Prognose wird weiter kompliziert durch die schwere Prognose der gleichzeitigen Nebenverletzungen am Schädel und Thorax, die oft auch die Hauptverletzung darstellen (z. B. bei den indirekten Brüchen Thoraxquetschung und Hörnerbruch); aber wie ich schon bei der Besprechung der Statistik hervorgehoben habe, brauchen selbst solche schwerste Verletzungen, ebenso schwerste Verletzungsmechanismen, wie Überfahren- und Verschüttetwerden (MEURERS), nicht tödlich zu enden und HOPMANN selbst spricht zum Schlusse seiner Ausführungen über Prognose aller Statistik das vernichtende Urteil mit dem Satz: Überhaupt beweist eine ganze Anzahl von Fällen, sowohl übel abgelaufene als gerettete, wie sehr die Prognose bei diesen Verletzungen von der Art der Behandlung und der sofortigen zweckentsprechenden Hilfeleistung abhängig ist.

Ich möchte noch hinzufügen: Ob mit oder ohne Behandlung, selbst bei rechtzeitiger und zweckmäßiger Hilfeleistung verläuft ein anscheinend unkomplizierter Fall ungünstig und schwere Fälle ohne Behandlung heilen aus, wenn auch solche Fälle, wie z. B. NIZZOLIS Fall, ABBOTT, HEYMANN, LABOURE, CHIARI, MICHEL usw. zu den Ausnahmen gehören.

Die Prognose ist weiters (siehe Statistik) abhängig davon, ob nur ein Knorpel oder mehrere gebrochen sind. Die günstigsten Fälle sind die Brüche der oberen Hörner, die ungünstigsten die vielfachen Brüche bis zur Zermalmung des Kehlkopfs und die mit Luftröhrenbruch komplizierten (von 44 Fällen der WOLFSchen Statistik 34 tödlich). Die auffallend günstige Prognose der isolierten Ringknorpelbrüche der neuen Zeit gegenüber der absolut tödlichen der Vorzeit — 1879 von 11 solchen alle tödlich, seither von 9 Fällen nur 4 gestorben — dürfte auch damit zusammenhängen, daß diese Brüche sehr oft ohne Schleimhautverletzung verlaufen, indem der eingebrochene vordere Bogen diesen nur etwas vor sich herschiebt, wie ein unlängst im gerichtlich-medizinischen Institut zur Sektion gekommener Fall von Erwürgungstod. Wenn nun bei eingetretener Stenose rechtzeitig tracheotomiert wird, sind diese Fälle meist gerettet.

Der Verlauf wird zunächst durch den Verletzungsmechanismus (Mord, Selbstmord, schwere Unfallsmechanismen wie Überfahren- oder Verschüttetwerden) bestimmt, demzufolge viele Fälle unmittelbar tödlich enden. Hierzu kommt noch als unmittelbare Todesursache der Shock der *Commotio laryngis* evtl. auch Kompression der Vagi (FUSSEL) oder die Erstickung in der durch den Shock erzeugten Bewußtlosigkeit (siehe oben) durch schwere Stenose. Die Todesursache der nicht unmittelbar ums Leben gekommenen ist in den nächsten 24—48 Stunden, abgesehen von den Folgen der anderweitigen Verletzungen (Schädelbruch, Thoraxquetschung), gewöhnlich Erstickung durch Blutaspilation oder Stenose, welche durch die schon oben beschriebenen pathologisch-anatomischen Vorgänge hervorgerufen sind. Hierzu gehört auch Erstickung infolge Kompression der Lunge durch mediastinales und interstitielles Emphysem oder durch Pneumothorax (SCHEFF). Charakteristisch ist aber gerade bei den Kehlkopfbrüchen, daß oft die Stenose nicht allmählich zunimmt und dem Patienten dann durch die immer schwerer werdende Atmung rechtzeitig die Erkenntnis von der Lebensgefahr beibringt, sondern scheinbar aus bestem Wohlbefinden heraus plötzlich ein Erstickungsanfall einsetzt, der den Patienten in wenigen Augenblicken tötet, bevor selbst die in der Anstalt bereite Hilfe eingreifen könnte. Die Schnelligkeit, mit der bei solchen Erstickungsanfällen der Tod eintritt, ist nicht anders zu erklären als wieder durch *Shock* (MICHEL). Auch Glottisspasmus kann dazu führen. Der durch den ersten schweren Shock des Kehlkopftraumas schon einmal sehr labil gewordene Vagosympathicus hält einen zweiten durch den Erstickungsanfall erzeugten *Shock* nicht mehr so leicht aus, ein Umstand, der für die Indikation zur Tracheotomie von größter Wichtigkeit ist. Von ausschlaggebender Bedeutung ist dabei weiters das Verhalten des Patienten, da bekanntlich durch Hustenreiz, Unruhe, ja eine einzige plötzliche Bewegung (Fall HVIDT) diese gefürchteten Erstickungsanfälle infolge von Ausbreitung des Emphysems, besonders des mediastinalen, durch Verschiebung von losen Fragmenten, durch Verstärkung des entzündlichen Ödems, evtl. durch Blutung und Zunahme des intralaryngealen Hämatoms plötzlich hervorgerufen werden können (THOMAS, LÖBKER bei HOPMANN). Auch das Kehlkopfödem hat hier die Eigenheit, ganz plötzlich aufzutreten (KOCH), so daß es bei der Sektion des dadurch plötzlich Erstickten vielleicht schon wieder verschwunden sein kann. Nach MITRY ist dieses „septische intralaryngeale Ödem“, das meist 1—2 Tage nach der Verletzung auftritt, die gewöhnliche Todesursache bei den

Kehlkopfbrüchen. Aber auch wenn der Verletzte nicht durch Erstickungsanfälle zugrunde geht, ist er schließlich durch die chronische Stenose und Dysphagie gefährdet, namentlich Individuen im Entwicklungsstadium. Es kommt, wie in den Fällen NEPVEU und BOULAI durch die ständige Atemnot zur Schlaflosigkeit, Erschöpfung und bedrohlicher Abmagerung.

Die weiteren Komplikationen resp. Ursachen des tödlichen Verlaufes sind die verschiedenen Arten von *Infektion* der von der Verletzung betroffenen als auch der tieferen Atemwege. Es kann zur Vereiterung des Hämatoms kommen wie im Falle SIPPEL und BRAUN oder, was besonders gefährlich ist, des Emphysems. Auf die symptomatische Bedeutung subhyoidaler Abszesse bei Verletzungen der Kehlkopfknorpel hat schon LAPERSONNE 1882 aufmerksam gemacht. Da das Hämatom meist von der Fraktur herkommt und mit ihr in direkter Verbindung steht, besteht die Gefahr der Vereiterung der ganzen Bruchstelle (SIPPEL). Von größtem Interesse für den Laryngologen ist die *Perichondritis*, der ZILGIEN die Hauptbedeutung als Todesursache zuschreibt (viel weniger der Impression der Bruchstücke). Man sollte erwarten, daß bei Verletzungen des Perichondriums, die oft von zwei Seiten offen und jeder Infektion ausgesetzt sind, jene eigentlich die Regel sein müßte und doch hat schon HOPMANN auf die verhältnismäßige Seltenheit dieser Komplikation aufmerksam gemacht. Er verzeichnet den typischen Verlauf der Fälle von BRIEGER-PELTZER, JURASZ und BAUROWICZ. In der neuen Statistik sind die Fälle von DOWNIE (zwei Fälle), GINGLES, BLAU, BORCZYMOWSKI, KOCKEL, HINSBERG (2 Fälle), v. ANREOY, HEINDL, MARSCHIK, aus der älteren (Nachtrags-) Statistik der Fall KIRSTEIN zu nennen.

PIENIACZEK hat nun hervorgehoben, was vielleicht eine Erklärung für die Seltenheit dieses Ereignisses bedeutet, daß die *Perichondritis*, das ist nämlich die Entzündung größerer Teile oder des ganzen Perichondriums des betroffenen Knorpels mit dem bekannten, langwierigen, sich auf Monate, ja Jahre hinaus ausdehnenden Verlauf, aber auch *ausbleiben kann, trotz Eiterung und Sequestrierung* von Knorpelstücken. Sie kann andererseits durch eine geringe Verletzung hervorgerufen werden, steht jedenfalls nicht mit der Schwere und Ausdehnung der Fraktur im Verhältnis. Nach scheinbar blandem Verlauf kann es geraume Zeit nachher erst zur Perichondritis kommen. Sie kann auch öfters aufflackern. Anscheinend ist also das Perichondrium bei Brüchen nicht so empfindlich gegen Infektion, wenn nur für Drainage gesorgt ist, wie es eben durch größere Wunden und die reichlich fließende Eiterung zustande kommt. Dieser *Fingerzeig der Natur für die Behandlung* wird uns später noch beschäftigen. So hatte sich im Falle KOCKEL bei Schildknorpelfraktur von einem kleinen Schleimhauteinriß eine mit umfangreicher Knorpelnekrose einhergehende Perichondritis entwickelt. Die Vereiterungen und Sequestrierungen befallen demnach entweder nur die von ihrem perichondralen Überzug mindestens auf einer Seite gelösten kleineren Fragmente oder kleinere Teile der großen Knorpel. Sind die Wunden entsprechend groß, so drainiert der Eiter zunächst in eine perilaryngeale Tasche und der Absceß wird von außen eröffnet, oder er bricht nach innen zu durch und nun bleibt die perichondritische Entzündung auf diesen Teil des großen Knorpels beschränkt. Die eiternde Fistel bleibt natürlich so lange bestehen, als sich noch nicht resorbierte Knorpelstücke in der Absceßhöhle befinden. Sind die Stücke kleiner geworden, so werden sie durch Regenerationsvorgänge an Ort und Stelle, namentlich aber durch das wachsende Granulationsgewebe ausgestoßen und dann ausgehustet (Fall BORCZYMOWSKI, HEINDL u. a.).

Im Falle BLAU ergab die Operation (Thyreotomie), nachdem schon mehrere Sequester ausgestoßen worden waren, Sequestrierung des größten Teils der Schildknorpelplatte. Der linke Aryknorpel verschwunden, an seiner Stelle eine eiternde Granulationshöhle. Er war entweder als Sequester bereits ausgestoßen oder durch die Eiterung resorbiert worden.

Eine besondere Komplikation bei allen Kehlkopfbrüchen ist die schon bei der Kontusion und später erwähnte Perichondritis laryngis (PIENIACZEK), die eigentlich richtig *Arthritis arytaenoidea* zu nennen wäre. Sie kann als Arthritis traumatica bei jeder Kontusion, ob mit oder ohne Knorpelbruch, gleichviel welcher Knorpel gebrochen ist, auftreten und ist natürlich an der akuten und chronischen Kehlkopfstenose in hervorragendem Maße beteiligt. Kommt es zur Infektion, dann kann auch das Gelenk vereitern. Sie kann die Prognose, wenn sie lange bestehen bleibt, wie im Fall NOURSE, trotz Heilung des Bruches ungünstig beeinflussen. Besonders ist dies bei Ringknorpelbrüchen und bei Wunden in der Nähe des Gelenkes der Fall. Es entwickelt sich die typische Perichondritis laryngis suppurativa, die bekanntlich am liebsten am Processus vocalis durchbricht und dort langwierige Fisteleiterungen erzeugen kann, bis sie sich erschöpft oder der Aryknorpel sequestriert oder resorbiert ist (Fall BLAU), aber auch sich andere Wege suchen und dann zur perilaryngealen Phlegmone und Mediastinitis führen kann.

Die andere Gruppe von *Infektionen* sind die der *tieferen Luftwege* in Form von Bronchitis, Pneumonie (in der Regel in Form der Lobulärpneumonie), Lungenabsceß, Lungengangrän. Sie kommen entweder durch Blutaspiration unmittelbar nach der Verletzung zustande oder durch Nachblutung von der Bruchstelle aus, oder von der evtl. Tracheotomie aus und durch Aspiration infektiösen Sekretes und Eiters. Endlich auch in der ersten Zeit nach der Verletzung durch Verschlucken, wie es im Stadium der ersten Bewußtlosigkeit oder Ohnmacht sich häufig ereignet, oder bei der Schluckstörung nach der Verletzung. Zu diesen Komplikationen kann es auch erst nach Monaten kommen; nachdem geraume Zeit der Organismus sich der Infektion durch Expektoration erwehrt hat, erliegt er schließlich doch der dauernden Überschwemmung der Lunge mit infektiösem Material. Auch diese Verhältnisse sind von Bedeutung für die Behandlung. Solche Lungenkomplikationen können aber auch auf anderem Wege entstehen, speziell bei den schweren Schädel- oder Thoraxtraumen, die nebenbei auch zur Kehlkopffraktur führen.

Eine weitere Gruppe von Infektionen, die das Leben des Patienten gefährden, sind *Mediastinitis und Sepsis*. Erstere entsteht durch Ausbildung einer Phlegmone um die Bruchstelle herum, die in den perilaryngealen und peripharyngealen Spalträumen, in den Thoraxraum abwandert. Die Anordnung der tiefen Spalträume und der Fascienblätter, sowie die geringe Ausdehnung des vorderen Mediastinums bedingen, daß die vordere Mediastinitis nicht so zu fürchten ist wie die hintere und demgemäß auch die vorderen Brüche (Schildknorpel-, Ringknorpelbogen) nicht so leicht dieser fast immer tödlichen Komplikation erliegen als die Brüche der hinteren Kehlkopfpartien, die dem Pharynx und dem hinteren Mediastinum benachbart sind. Besonders bedrohlich ist die Gefahr der Mediastinitis, wenn *gleichzeitig Pharynx- oder Oesophagusverletzung* besteht. Der Fall DANNENBAUM bietet ein lehrreiches Beispiel, wie eine im allgemeinen als günstigste Form der Kehlkopfbrüche angesehene Schildknorpelfraktur durch diese Komplikation ein böses Ende nehmen kann.

18jähriger Mann stürzte, als er auf einem Ochsen ritt und fiel mit dem Hals auf die Spitze eines Horns desselben auf. Sofort Heiserkeit, Blutspucken, heftige Schmerzen, aber keine Atemnot. Einlieferung Tags darauf. Kleine Blutunterlaufung, Emphysem der linken Halsseite, keine Atemnot. Am nächsten Tag 39°, Puls 130, schweres Mediastinal-emphysem festgestellt. Operation. Freilegung des Jugulum, Entleerung von reichlicher Luft aus dem Mediastinum. Tracheotomie. Trotzdem Verschlechterung. Revision: Mediastinitis (Oesophagusverletzung?), Gastrostomie. Exitus durch Arrosion der V. jugularis internus. Sektion: Luftembolie, Mediastinitis purulenta bis zum 5. Brustwirbel. Bohnengroße Perforation der Oesophagushinterwand in der Höhe des Ringknorpels, Bruch der 1. Schildknorpelplatte, Decubitus in der Trachea, Phlegmone des Kehlkopfs und der Umgebung, Schleimhaut am 1. Stimm- und Taschenband zerstört, die Wunde kommuniziert mit der Bruchstelle.

Im Fall BRUNNER, gleichfalls Oesophagusverletzung, blieb die unheilvolle Komplikation aus, es kam aber zur Oesophagusnarbenstenose, die längere Dilatation erforderte, anscheinend auch zu Fistelbildung zwischen Kehlkopf und Oesophagus, die sich aber wenig bemerkbar machte.

Die Sepsis entwickelt sich aus langwierigen Eiterungen, meist als Septikopyämie durch Vereiterung von thrombosierten Venen, seltener durch chronische Resorption von infektiösem Material. Es ist nun zu sagen, daß allerdings diese Art von Infektionen in der neueren Statistik viel seltener auftreten und dieser Umstand zweifellos mit dem mehr aktiveren und auch rechtzeitigeren Vorgehen bei den frischen Verletzungen in Zusammenhang steht.

Die *Heilung* vollzieht sich in den günstig verlaufenden Fällen innerhalb der ersten 2—3 Wochen durch Resorption der Suffusionen, Rückgang der reaktiven Schwellungen und Konsolidierung der Bruchstelle (PIENIACZEK), jedoch kommt es beim Knorpel nie zur Herstellung der Kontinuität der Grundsubstanz, also zu Verbindung der Bruchenden durch neugebildetes Knorpelgewebe, sondern immer nur zur Bildung von spärlichem knöchernem Kallus oder Narbengewebe. (Über die anatomischen und histologischen Verhältnisse bei der Knorpelheilung siehe das nächste Kapitel.) Sind einzelne Bruchstücke ganz abgetrennt, so können sie in normaler oder dislozierter Stellung, durch Narbengewebe eingescheldet, fixiert werden. Diese regelmäßige Ausbildung des Narbengewebes ist die Ursache der so häufig nach den Brüchen bei anscheinend zunächst komplikationslosem Verlauf entstehenden, immer mehr zunehmenden Stenosierung des Kehlkopflumens, die in der Regel eine aus chronischer Schwellung und Narbengewebe kombiniert ist. Nach PIENIACZEK geht die Knorpeldislokation und die subglottische Schwellung nicht mehr zurück. Diese Narbenstenose entwickelt sich erst im Laufe von Monaten nach der Verletzung und kann wie im Falle MARSCHIK dazu nötigen, die anfänglich eingelegte, nach Rückgang der Schwellung entfernte Kanüle wieder einzulegen.

Über die späteren Folgen der Brüche siehe letztes Kapitel.

Behandlung. Die wiederholt berichteten Fälle von Heilung bei Knorpelbrüchen, ja mitunter auch bei schweren Fällen, das ist komplizierten oder mehrfachen Brüchen ohne jede Behandlung, z. B. der Fall NIZZOLI, B. FRÄNKEL u. a. dürfen uns nicht dazu verleiten, die Behandlung auch der wenigstens anfangs leichten Fälle als Geschmackssache hinzustellen. Wir haben in den vorhergehenden Abschnitten wiederholt gehört, daß die bedrohlichen Erscheinungen im Anfang ausbleiben oder sich rasch zurückbilden können, um geraume Zeit später, oft erst nach 1—2 Wochen mit unheimlicher Plötzlichkeit sich zu entwickeln und dann auch den gewissenhaften Arzt zu überraschen. Das gefürchtete Kehlkopfödem, Entzündungen bei frischen Verletzungen, Blutungen, Emphysem usw. können ganz unvermutet gefährliche Ausbreitung annehmen. Als erste Forderung der Behandlung möchte ich daher die *rechtzeitige Diagnose* des Knorpelbruches nennen, die mit allen Mitteln, womöglich aber mit Heranziehung der Laryngoskopie und des Röntgenverfahrens anzustreben ist. Die Diagnose Kontusion soll also nicht die erste, sondern die letzte sein, nachdem Bruch mit einiger Sicherheit ausgeschlossen worden ist.

ROYLE bemerkt in der Epikrise seines Falles (bei einer 74jährigen Frau war 10 Minuten nach dem Unfall Dyspnoe aufgetreten und trotz der Tracheotomie der Tod eingetreten. Da die Frau nach dem Unfall heiser war, mußte man an Kehlkopfverletzung denken): Hätte man laryngoskopiert, so hätte man früher die Tracheotomie gemacht (die Sektion ergab Horizontalfraktur der rechten Schildknorpelplatte mit großem submukösem Bluterguß auf derselben Seite, der die aryepiglottische Falte, Taschenfalte und Stimmlippen so weit vortrieb, daß der Kehlkopf fast vollständig verschlossen war) und die Patientin wäre vielleicht gerettet worden.

Ein solcher Patient gehört daher schon zur Feststellung der Diagnose unter ständige ärztliche Überwachung, am besten in Anstaltsbehandlung, auch wenn

zunächst keine oder geringfügige Beschwerden bestehen (CHIARI). Diese ständige Überwachung, vor allem auch mit dem Kehlkopfspiegel, gestattet dann in leichteren Fällen, vor allem den sog. Infraktionen mit geringen Suffusionen und freien Atemwegen mangels von Emphysem oder deutlicher Fragmentverschiebung unter konservativer Behandlung zuzuwarten. Diese ist auch anzuwenden, wenn, was leider nur zu oft geschieht, der Verletzte eben wegen Mangels starker Dyspnoe die Tracheotomie ablehnt. Doch ist bei festgestelltem Bruch ohne Rücksicht auf die Erscheinungen der Patient über die Schwere seines Zustandes sofort aufzuklären und unter den unten anzuführenden Indikationen zur Tracheotomie zu drängen; auf jeden Fall aber zur sofortigen Tracheotomie alles vorzubereiten. Erster Grundsatz der konservativen Behandlung ist *Ruhigstellung des verletzten Kehlkopfs*. Dies geschieht zunächst durch Bettruhe und auch psychische Beruhigung des Verletzten resp. der dringlichen Mahnung zur Vermeidung jeder heftigen Bewegung, besonders des Kopfes und Halses, Sprechverbot, dann auch möglichste Vermeidung des Hustens und Schluckens. Eine Morphininjektion (Pantopon und die neueren Ersatzpräparate aber nur wirksame Mittel!) ist das einfachste Mittel gegen jeden Reizzustand. Es vermindert durch die Schmerzstillung auch unnötige Bewegungen, Jammern und Schreien. Die Morphininjektion ist daher in der Regel die erste therapeutische Maßnahme. HOPMANN empfiehlt sie in die Nähe der Verletzungsstelle zu machen, da die Wirkung mehr ausgenützt wird, andererseits durch Opiate der Blutstrom verlangsamt und dem Ödem vorgebeugt wird. Zweckmäßigerweise rate ich das Morphin mit Atropin zu kombinieren, einerseits wegen der Steigerung der narkotischen Wirkung, andererseits einer gewissen Antidotwirkung gegen die Nebenwirkungen des Morphins, endlich zur Bekämpfung der bald auftretenden und zu Husten und Schluckzwang führenden Schleimsekretion. Diese Mittel können auch in Form der Suppositorien gegeben werden, keinesfalls aber per os aus begrifflichen Gründen. Hat man aber solche Alkaloide einmal einverleibt, dann ist bei schon bestehender oder zu erwartender Stenose besonders peinliche Überwachung nötig, da durch die Unterdrückung der Atemnot, dieses so wirksamen Alarmsignals, die Entstehung eines bedrohlichen Zustandes leicht übersehen werden kann. Es ist eine bekannte Erfahrung in der Kehlkopfchirurgie, daß durch gewisse Muskelaktionen reflektorisch oder automatisch schwere Stenosen noch leidlich freigehalten werden, die dann bei Aufhören der Atemnot im Schlaf oder durch eine Morphininjektion förmlich in sich zusammensinken und zum Erstickungsanfall führen. Endlich steht uns in der *Leitungsanästhesie der Nn. laryngei superiores* nach R. HOFFMANN, die in jüngster Zeit HINSBERG für die endolaryngealen Operationen so warm empfohlen hat, eine weitere Methode der Ruhigstellung des Kehlkopfes zu Gebote. Sie erfordert allerdings vollkommene Beherrschung der Technik und außerdem die Möglichkeit ihrer Anwendung. Sie wird daher bei Kehlkopfbruch nur in der Weise ausführbar sein, daß man schätzungsweise in die Gegend der Nerven Eintrittsstelle ein Depot von 2^o/_o Novocainlösung mit Adrenalin setzt, wie es auch schon HINSBERG empfiehlt. Fraglich ist nur, ob diese beiderseitige Unterbrechung des sensiblen Nerven nicht zum Verschlucken und zur Gefahr der Schluckpneumonie führt. Dagegen ist aber zu sagen, daß ja das Atropin der Schleimbildung entgegenwirkt und auch die Novocainanästhesie nur höchstens zwei Stunden andauert, also auf die Zeit des stärksten Reizes beschränkt werden kann. Mit einer besonderen Methode der Ruhigstellung des Kehlkopfes: Fixierung des Kopfes in starker Rückwärtslagerung durch Sandsäcke, hat NIZZOLI seinen 10jährigen Patienten in 10 Tagen geheilt, ohne daß Tracheotomie nötig wurde. Eine natürliche Folge des Schluckverbotes ist auch die Ausschaltung jedweder Ernährung per os, also auch der Sondenernährung, die von manchen Autoren

befolgt oder angeraten wird, und deren Ersatz durch rein rectale Ernährung, wenigstens in den ersten 2—3 Tagen. Unbedingt gilt diese Forderung bei allen auf Pharynx- und Oesophagusverletzung verdächtigen Fällen. Durch reichliche Tropfklysmen von 1%iger Kochsalz- oder 5%iger Traubenzuckerlösung, in denen man auch allerlei Medikamente unterbringen kann (Adrenalin, Digalen, Campher usw.) und die zweckmäßig immer mit fünf Tropfen Opium und 0,5 g Antipyrin versetzt werden, sowie durch das wirksame Neu-Cesol (von dem in der Regel zwei Phiolen pro Tag gegeben werden) gelingt es, den quälenden Durst zu bekämpfen und die weit weniger wichtige Zufuhr von Nährstoffen ist mit Pepton, Tropon u. dgl. sowie Kochsalz und Traubenzucker für diese kurze Zeit hinreichend besorgt. Erst vom vierten Tage an käme dann bei gleich bedrohlichem Zustand, besonders wenn Verschlucken eintritt, die weitere Ernährung mit dem Nährschlauch in Betracht.

Die in früheren Zeiten mit Vorliebe geübten Blutentziehungen und Scarificationen der Kehlkopfschleimhaut verwirft schon HOPMANN. Letztere wären beim Bruch wegen der Infektionsgefahr besonders zu vermeiden; wir werden über sie bei den Verbrühungen noch zu sprechen haben. Auch die mancherseits empfohlene Cocain-Adrenalinpinslung gegen das Kehlkopfödem ist hier wegen der Gefahr der Verschiebung von Fragmenten durchaus zu widerraten.

Eine weitere wirksame Maßnahme sind Eisumschläge, die aber mit großer Vorsicht von geschultem Personal anzuwenden sind, um jede gefährliche Fragmentverschiebung und Druck auf den Kehlkopf zu vermeiden.

Ebenso vorsichtig müßte bei schon von außen deutlich sicht- und tastbarer Verschiebung des Schild- oder Ringknorpels in den geeigneten Fällen der schon von CHELIUS 1851 empfohlene *Versuch der Reposition von außen* ausgeführt werden. Nach gelungener Adaptierung wird die Bruchstelle durch entsprechend geführte Heftpflasterstreifen und Pelotten geschützt und ruhig gestellt (BOSWORTH). MATTHEWS ist es so gelungen, eine durch einen Schlag auf den Kehlkopf entstandene Schildknorpelfraktur konservativ auszuheilen. Schon am 7. Tage konnte man sich von der Vereinigung der Bruchenden überzeugen.

Die weitaus wichtigste Maßnahme aber ist und bleibt für die Kehlkopfbrüche die *Tracheotomie*. Über ihren Wert hier ist seinerzeit ein heftiger Streit entbrannt, der heute wohl zu ihrem Gunsten ausgekämpft ist. Zahlreich sind die Fälle, die nur zugrunde gegangen sind, weil sie aus irgendeinem Grunde nicht oder zu spät ausgeführt worden war. Der von HOPMANN ausführlich geschilderte Fall MITRY ist ein lehrreiches Beispiel. Ihr ist gewiß ein Gutteil der glücklich verlaufenen Fälle der neueren Zeit zu danken (CHIARI).

LISTON scheint sie 1823 zum ersten Male bei einem Falle von Kehlkopfbruch ausgeführt zu haben. Es handelte sich um ein achtjähriges Mädchen, das gegen einen Stein gefallen war. Es wurde durch die Operation gerettet.

Die Statistik spricht jedenfalls zugunsten der Operation. Nach GURLT sind von 7 Tracheotomierten 5 geheilt, von 40 exspektativ Behandelten nur 5 genesen. Nach HOPMANN sind von 69 Brüchen seiner Statistik nach 1880 26 gestorben, davon 12 ohne, 14 mit Tracheotomie; von 142 Fällen meiner Statistik nach 1897 sind 48 tracheotomiert worden, davon 11 gestorben; von 73 nicht Tracheotomierten 33 gestorben. HOPMANN sagt selbst „trotz *Tracheotomie*“ und knüpft daran einige Bemerkungen, die (von HOFMEISTER noch schärfer gefaßt) die Wertlosigkeit aller derartig müßigen Statistiken dartun. Sowohl von der ersten Gruppe wäre noch mancher gerettet worden, wenn rechtzeitig tracheotomiert worden wäre, ebenso wie von der zweiten, wenn diese nicht so und so oft zu spät gekommen wäre. *Man kann aber die Statistik so fassen, daß man feststellt, daß unter den Geheilten meiner Statistik nach 1897 37 Tracheotomierten 47 Nichttracheotomierte gegenüberstehen*, und von den ohne Tracheotomie

Gestorbenen ein großer Teil der sofort Getöteten (Mord, schwere Unfälle) für diese Frage in Wegfall kommt. Wichtiger sind meiner Ansicht nach alle jene nicht wenigen Fälle, die einwandfrei infolge Unterlassung der Tracheotomie zugrunde gegangen sind. Ein derartiger tragischer Fall wiegt mehr als 10 trotz Unterlassung der Tracheotomie Geheilte! Die meisten neueren Autoren verlangen sie mehr weniger unverzüglich, so FLETCHER INGALS (ohne Rücksicht auf die geringen Symptome, selbst wenn keinerlei Dyspnoe vorhanden ist, sofort zu machen), (ROSENTHAL, BRESGEN, SCHNITZLER, LAUGIER, MUSSA, OTTO, ZILGIEN, CLARAC, LIPPS, MITRY, GOTSTEIN, SHIELDS, DESVERNIE, GOLDES, SARGNON, STEERK, SCHECH, STEINER, R., CHIARI, MICHEL u. v. a.). HARMER findet sie nur bei geringfügigen Verletzungen (Hörnerbrüchen, Infraktionen u. dgl.) entbehrlich, fordert sie sonst immer und möglichst bald, ebenso HVIDT, GOYANES (bei RUEDA), KEEN (bei OERTEL) u. a. BOSWORTH empfiehlt sie bei Stenose. Die Tracheotomie ist bei Erstickungsanfällen und auch schon bei feststellbarer Stenose mit und ohne Blutausswurf natürlich unaufschieblich, aber auch ohne Stenose sollte sie nach HOPMANN unverzüglich ausgeführt werden unter folgenden Voraussetzungen:

1. Wenn Emphysem sich ausbildet,
2. ein Splitterbruch diagnostiziert werden kann,
3. größere Verschieblichkeit der Bruchenden besteht.

Ähnliche Forderungen formuliert TAPIA (bei RUEDA).

HOFFMANN hält die sofortige Tracheotomie indiziert

1. bei Kontinuitätstrennung der laryngotrachealen Schleimhaut,
2. bei Quer- und Schiefbruch, bei multiplem und Splitterbruch, bei Ringknorpelbruch,

3. wenn die Fraktur mit einer subglottischen oder trachealen Verletzung kombiniert ist. Bei einfacher und vertikaler Fraktur des Schildknorpels kann man, zur Tracheotomie gerüstet, zuwarten. Eine große Bedeutung liegt auch in der *Möglichkeit rascher Aspiration des hinabgeflossenen Blutes*, bevor durch Gerinnelbildung Erstickung eintreten kann. Im Fall LEBARGET (bei MULLEN) konnte so ein Erstickter durch wiederholtes Aussaugen, schließlich Entfernung eines 6 Zoll langen Gerinnsels gerettet werden.

MICHEL teilt 1910 die Brüche in drei Gruppen: 1. Leichte, ohne Schleimhautverletzung, in denen nicht operiert zu werden braucht; 2. schwere, mit Dyspnoe, Stridor, Blutsputten, die gleich operiert werden müssen; 3. mittelschwere, hier soll trotz Fehlen von Dyspnoe bei Anwesenheit von Emphysem, dem Zeichen des komplizierten Bruchs, operiert werden. Die Erfahrung zeigt, daß alle Brüche mit Emphysem entweder operiert werden mußten oder gestorben sind.

Diese Grundsätze, denen sich CHIARI, HOFMEISTER und auch ich rückhaltslos anschließen, gelten aber nur für den in einer Anstalt aufgenommenen Patienten, wo zur Tracheotomie vorbereitet ist und diese jederzeit sofort vorgenommen werden kann. Auch soll die Diagnose nach Möglichkeit, wie schon wiederholt betont, durch die Laryngoskopie gesichert und präzisiert sein. Bei außerhalb der Anstalt Behandelten dürfen wir uns, schon um dem praktischen Arzt halbwegs sichere Anhaltspunkte für sein Handeln geben zu können, nach der Erfahrung aller Zeiten auf kein Kompromiß einlassen und müssen bei der strikten Forderung bleiben, die schon HUETER aufgestellt hat: Außerhalb des Spitals ist jeder Kehlkopfbruch, ungeachtet des Vorhandenseins von Symptomen oder nicht, sofort zu tracheotomieren. Auf Stenosenscheinungen zu warten, ist schon deshalb gefährlich, weil nicht einmal der geschulte und erfahrene Arzt im Einzelfalle genau anzugeben wüßte, ob die Stenose bedrohlich ist oder nicht, gar wenn keine Laryngoskopie gemacht wird, geschweige denn man sich auf den Patienten, seine Umgebung oder das Wartepersonal verlassen kann. Für die

frühzeitige Tracheotomie besteht eine ganze Anzahl von Gründen und Vorteilen: Sie ist um so leichter, je früher sie ausgeführt wird, insbesondere wenn noch keine nennenswerte Stenose besteht, die Operation daher in Ruhe und mit aller Asepsis vorbereitet werden kann. Später wird durch die entzündliche Schwellung, das Emphysem, die dadurch und evtl. auch durch die Dyspnoe immer mehr anschwellenden, bei der Präparation leicht zerreißen Venen, die dann immer vermehrte capillare und kleinvenöse Blutung, die Darstellung der Trachea immer schwieriger und gefährlicher. Je länger man wartet, desto mehr ist nach den Erfahrungen der neueren Kriegschirurgie mit der Anwesenheit von Bakterien nicht nur in der Wunde auch in der nächsten Umgebung zu rechnen und daher Wundkomplikationen der Tracheotomiewunde, welche zu denen der Verletzung hinzutreten, immer wahrscheinlicher. Die Tracheotomie vermag durch die Eröffnung eines Sicherheitsventils, das die Entstehung eines Überdrucks in den Atemwegen ein für allemal verhindert, die *Entstehung oder wenigstens die Ausbreitung des Emphysems zu verhüten bzw. eine Entleerung in die Wunde zu befördern*; worauf wir im Kapitel Luftröhrenbrüche noch zu sprechen kommen werden (HOPMANN, PIENIACZEK). Besonders gilt dies für das tiefe mediastinale und pleurale Emphysem.

So konnte im Fall DANNENBAUM schon am 4. Tag (nach Freilegung des Jugulum und Tracheotomie) nichts mehr von dem ursprünglich festgestellten schweren Mediastinal-emphysem nachgewiesen werden.

Das einmal in den Thorax vorgedrungene Emphysem vermag sie nicht mehr zu beeinflussen, doch aber wird durch die Eröffnung so vieler tiefer Spalträume bei der Präparation das Emphysem, wenn es schon unter einem gewissen Überdruck steht, einigermäßen entlastet und die Lebensgefahr vielleicht noch einmal abgewendet. (Daß aber auch durch die Tracheotomie selbst es zu mediastinalem Emphysem kommen kann, soll später noch erörtert werden.) In dringlichen Fällen (Asphyxie) werden nach Eröffnung der Trachea und Freimachung der unteren Luftwege von Blut (LÉJARS) alle Maßnahmen einzusetzen haben zur Wiederbelebung; siehe die früheren und folgenden Kapitel. CH. JACKSON empfiehlt neben künstlicher Atmung Sauerstoffsufflation. Wenn Narkose nötig ist, soll sie mittels intratrachealer Insufflation gemacht werden (JACKSON).

Ein weiterer Vorteil ist der schon oben besprochene, daß jetzt ohne Sorge genauere Untersuchung, Palpation, aber auch *unblutige Repositionsversuche* angestellt werden können, wie es auch gelingt, von der Wunde aus oder mittels Erweiterung des Schnittes nach oben gleich den Kehlkopf freizulegen und eine Autopsie in vivo damit zu verbinden, wodurch die Diagnose genauer festgestellt werden kann. Es gelingt zwar, wie dies KÖRTE in dem SCHEIERSchen Falle (bei HOPMANN) mit Erfolg getan hat, auch von einer erweiterten Tracheotomie aus die Fraktur zu reponieren und den Kehlkopf auszustopfen, doch würde ich wie PIENIACZEK dazu nur bei Ringknorpelfraktur und sonst bei einfachen Brüchen raten, wo es sich nur darum handelt, eine größere Knorpelplatte zu reponieren. Desgleichen läßt sich natürlich auch, nachdem man die Tracheotomiewunde in der Gegend der Fraktur erweitert, eine gewisse Wundtoilette bei dieser Gelegenheit bewerkstelligen, Ausräumung von Koagulis, Entfernung loser Bruchstücke und Schleimhautfetzen usw., worüber noch weiter zu sprechen ist. Die Tracheotomie soll aus begrifflichen Gründen, um den Locus minoris resistentiae, als welcher ja jede Fraktur zu betrachten ist, nicht durch die Anlegung einer zweiten, offen behandelten, überdies fortwährend von Schleim und Speichel beschmutzten Wunde zu gefährden, möglichst fernab davon angelegt und daher *immer als Tracheotomia inferior* unter dem Isthmus ausgeführt werden (CHIARI, MICHEL). Nur bei sehr tiefstehendem Kehlkopf, kurzem Hals (siehe auch den Artikel HARMERS über Tracheotomie) und Isthmusstruma wird

man wohl oder übel gezwungen sein, sie als superior oder media zwischen dem gespaltenen Isthmus anzulegen. Eben wegen der Gefährdung der einen Verletzung durch die andere wäre zu bedenken, ob nicht die Erweiterung des Hautschnittes nach oben besser zu vermeiden und überhaupt gleich die *Tracheotomie*, wie ich sie seit etwa 10 Jahren fast ausschließlich übe, mit *querem Hautschnitt* auszuführen und die Erweiterung der Wunde entweder durch Abpräparierung der durch Ausdehnung des Schnittes nach beiden Seiten hinreichend beweglich gemachten oberen Lippe oder gleich durch einen separaten queren oder vertikalen Hautschnitt die Wundtoilette zu machen wäre. Die Kanüle kann entfernt werden, wenn das Ödem geschwunden ist, in der Regel nach 8 Tagen, doch nur auf Grund verlässlicher laryngoskopischer Kontrolle (OERTEL).

Damit sind wir bei der Frage der *blutigen Reposition* und der *primären Operation* überhaupt angelangt, die ebenso wie die *Tracheotomie* seinerzeit heftig umstritten war. Die Fortschritte in der systematischen Behandlung der Knochenbrüche haben den Gedanken nahegelegt, auch durch primäre Behandlung der Kehlkopfbrüche die Aussichten auf Wiederherstellung der Verhältnisse zu verbessern, da man von außen in der Regel an den Kehlkopf nur schwer heran kann. Aber auch von innen bliebe hier nur die blutige Freilegung zur Wahl. Schon CHELIUS empfiehlt 1851 die blutige Reposition, wenn die unblutige von außen nicht durchführbar ist (Incision in der Mittellinie, Laryngotomie und blutige Reposition, danach Wundnaht), nachdem EICHMANN 1850 diesen Eingriff zum ersten Male bei einem Kehlkopfbruch bei einem achtjährigen Mädchen mit Erfolg ausgeführt hatte, während HAMILTON einige Jahre vorher mit der teilweisen Spaltung des Kehlkopfs kein Glück gehabt hatte (nach HOPMANN). Nach ihm waren HUETER, GIBB, FLETCHER INGALS, PLANCHON, PANAS, LAUGIER und SCHÜLLER, der 1879 die erste totale Kehlkopfspaltung wegen Bruchs mit vollem Erfolg ausgeführt hat, Vorkämpfer der primären Operation (präventive Thyreotomie) für alle Brüche, die mit Knorpelverlagerung einhergehen. Die nicht gerade ermutigenden Erfolge, die man zu Anfang damit erzielte — STOERK z. B. spricht sich 1892 sehr skeptisch darüber aus: Helfen kann nur die *Tracheotomie*. Eine erfolgreiche Frakturbehandlung ist uns unbekannt, was wir gesehen haben, waren höchstens Knorpelverbiegungen mit festorganisiertem Exsudat —, mögen wohl zum Teil auf die mangelhafte Technik und die damals erst langsam sich durchsetzende Anti- und Asepsis zurückzuführen sein, sicher auch auf die Unterlassung der *Tracheotomie*, die heute von dieser Operation als untrennbar gilt.

Die oben erwähnten mangelhaften Erfolge der primären Operation an sich wie die danach regelmäßig eintretende Stenose haben die blutige Reposition um so mehr in Mißkredit gebracht, als gerade damals die Erfolge der *Intubation nach O'DWYER mit seinen Vorläufern* (MACKENZIE, BOUCHUT usw., s. den Artikel HARMERS) und der *progressiven Dilatation nach SCHRÖTTER* Aufsehen erregten und zu allseitiger Nachprüfung angeregt hatten. WEINLECHNER hat schon 1871 für Kehlkopfbrüche den Katheterismus des Larynx empfohlen. Es sollte mit dem Katheter ein Einrichtungsversuch gemacht werden. die Laryngotomie könnte damit in manchen Fällen umgangen werden. W. HACK empfiehlt gar bei Frakturen mit submukösen Blutungen die progressive Dilatation mit den SCHRÖTTERSchen Röhren. Man kann damit in vielen Fällen die *Tracheotomie* umgehen, desgleichen TILLMANN'S, BRUNNER. „Die Arbeiten von LOTZBECK und WITTE enthalten viele Fälle, in denen die *Tracheotomie* durch die Bougieungsmethode hätte vollkommen ersetzt werden können.“

Die *Intubation* versprach um so mehr in der Frakturbehandlung eine Umwälzung hervorzurufen, als sie neben der Vermeidung der *Tracheotomie* auch gleich in einem die *Reposition der Fragmente, ihre Fixation in richtiger Lage*, die Verhütung der akuten Stenose, wie auch die Vorbeugung der späteren

Stenose versprach. Es hat sich daher seinerzeit eine Menge von Fachärzten für die Ersetzung der blutigen Reposition durch die Tubage ausgesprochen, so SCHEIER, STIMSON (1892), SIMPSON, LEFFERTS (1893), EGIDI, FERROUD (1894), BÓKAY (1897), KNIGHT (1898) (bei SARGNON).

SARGNON, der sich bekanntlich besonders intensiv mit der Tubage der Kehlkopfstenosen beschäftigt hat, führt folgende Vorteile an: 1. Der Tubus beseitigt die Dyspnoe, 2. er stellt eine Art *innere Schiene* dar, die gegen die Dislokation der Fragmente entgegenarbeitet, 3. er fördert viel rascher und wirksamer als die Tracheotomie die Resorption des Ödems und Hämatoms, 4. er beugt der späteren Stenose vor, wogegen die Tracheotomie nur die Erstickungsgefahr bekämpft bzw. verhütet.

SARGNON gelangt daher zur Forderung, daß die Intubation die Methode der Wahl für die frischen Kehlkopfverletzungen ist, auch als prophylaktische Maßnahme und die Tracheotomie nur gemacht werden soll, wenn die Intubation ganz undurchführbar ist, der Tubus schlecht vertragen wird oder schwere eitrige Entzündungen sich einstellen. Bei den Tracheotomierten sollte man die Kanüle sobald als möglich entfernen und intubieren, denn die spätere Dilatation, wenn die Narbenstenose sich bereits etabliert hat, ist viel schwieriger, zeitraubender und hat weniger Aussicht auf Herstellung des normalen Lumens.

Es ist nun allerdings auffallend, daß sich die Tubage trotz dieser unleugbaren Vorteile und der eifrigen Verteidigung durch SARGNON u. a., trotzdem sie für die Behandlung der chronischen Stenose nach wie vor zum Rüstzeug jedes Laryngologen gehört, bei der Behandlung der Kehlkopfbrüche nicht einzubürgern vermochte, so daß sie bei CHIARI, HARMER u. a. nicht einmal mehr Erwähnung findet.

Ich finde in der späteren Literatur nur die Arbeit von URNUÑUELA aus dem Jahre 1906, der über drei Fälle genauer berichtet und mit den SARGNONschen Sätzen vollkommen übereinstimmt. In dem einen (Schilddrüsenbruch) führte konservative Behandlung, im zweiten (Ringknorpel) Intubation, im dritten (Schilddrüsenknorpel) Tracheotomie (wegen hochgradiger Anaphylaxie und Blutung) zur Heilung. Bougierung war im 3. Fall aus äußeren Gründen nicht durchführbar. URNUÑUELA berichtet noch kurz über vier weitere Fälle von erfolgreicher Intubation bei Kehlkopfbrüchen.

Andererseits hat man die Intubation auch bei und in Verbindung mit der Tracheotomie in Form der diversen Schornsteinkanülen nach GOTTSTEIN, REYLER, RICHET, DUPRAIS, BRAKE, KIESELBACH, MIKULICZ empfohlen. In neuerer Zeit hat THOST seine bei den Narbenstenosen so bewährten Bolzen auch für die primäre Bruchbehandlung nach der Tracheotomie empfohlen. Auch URNUÑUELA befürwortet die Tubage nach der Tracheotomie oder Laryngotomie. Doch scheint die Gazetamponade vorzuziehen zu sein, worüber später.

Die Gründe für das Verschwinden dieser Methode aus den neueren Lehrbüchern dürften zum Teil äußere sein. Wie auch SARGNON zugibt, ist die Tubage manchmal nicht leicht, der Operateur muß immer zur Tracheotomie bereit sein. Wenn das vom Laryngologen gilt, wie viel mehr vom Chirurgen und praktischen Arzt. Die Intubation bei Erwachsenen ist in der Regel nur mit dem Kehlkopfspiegel möglich, erfordert — das weiß jeder Laryngologe — ganz besondere Technik und Übung, sonst mißlingt sie entweder vollkommen oder sie führt zu bedenklichen Nebenverletzungen, wie man sie ja auch an laryngologischen Stationen kennt, die natürlich bei einer Fraktur schon gar nicht gleichgültig sind. Es ist also die Aufnahme auf eine laryngologische oder chirurgische Station und die Anwesenheit eines die Behandlung und Kontrolle vollkommen und kontinuierlich übernehmenden und in der Intubation gut geübten Laryngologen erforderlich, Umstände, die wohl nicht so leicht zusammentreffen werden. Eine Änderung wäre zu erwarten, wenn die Chirurgen oder die praktischen Ärzte alle zur Ausbildung in der Intubation veranlaßt würden, nämlich in der Intubation der Erwachsenen mit dem Kehlkopfspiegel, andererseits ist es gewiß die heute mit Recht als unentbehrlich geltende chirurgische Ausbildung der Laryngologen und das Vorhandensein brauchbarer Operationssäle, die immer eher zur Tracheotomie greifen lassen als zu schwierigen Spezialmethoden, die die von jedem praktischen Arzte gekannte Tracheotomie nicht einmal vollkommen entbehrlich machen. Endlich wird die Intubation wegen Unruhe, Weigerung des Patienten (sie muß täglich 1—2mal wiederholt werden), Bewußtlosigkeit oder wegen sonstiger schwerer Verletzungen undurchführbar sein (Bettruhe). Auch hat schon SARGNON auf mögliche Kontraindikationen hingewiesen. Die tägliche Bearbeitung eines von einem akuten Trauma betroffenen, sugillierten, evtl. auch gesplitteten Kehlkopfs durch einen so derben, harten Fremdkörper, wie es ein Schrötterrohr ist, muß nach allen Erfahrungen bei der Dilatationsbehandlung die Besorgnis erwecken, daß Wundkomplikationen erst recht durch die Intubation angeregt werden.

Trotzdem bin ich der Meinung, daß sie wenigstens an den spezialistischen Stationen bei den Verletzungen und akuten Stenosen zu Unrecht gegenüber der Tracheotomie vernachlässigt wird. Mit FLETCHER INGALS, URNUÑUELA, TAPIA (bei RUEDA), BONAIN, CABOCHE, möchte ich sie für gewisse Fälle, namentlich unkomplizierte Brüche mit Knorpelverschiebung und Blutunterlaufung (Mangel an Emphysem ist charakteristisch dafür) noch immer angewendet wissen, natürlich nur versuchsweise von Hand eines erfahrenen Facharztes und bei Gerüstetsein zur Tracheotomie. Sie kann in dringenden Fällen als *erste Hilfe* angewendet werden, die viel rascher als die rascheste Tracheotomie die Erstickungsgefahr beseitigt, wenn danach tracheotomiert wird (MICHEL, s. übrigens auch die früheren Kapitel). Darin liegt sicher ihr Hauptwert: In Fällen von dringlicher Tracheotomie sollte nach Möglichkeit vorher intubiert und bei liegendem Tubus die Operation ausgeführt werden, wie es v. EICKEN in neuerer Zeit für die Strumektomie bei schwerer Trachealstenose empfohlen hat. Die Tracheotomie kann dann in aller Ruhe und Asepsis gemacht werden. Ein so glänzendes Zeugnis für rasche Arbeit ein in höchster Not durch Tracheotomie geretteter Fall dem Chirurgen ausstellt, so sind doch die Aussichten der sog. Nottracheotomie bekanntlich weit ungünstiger. Auch glaube ich, daß für Erwachsene die Methode der täglich 1—2mal auf eine halbe Stunde eingeführten SCHRÖTTERschen Röhren schonender ist als die O'DWYERSche Intubation, die immer die Gefahr des Ringknorpeldecubitus herbeiführt, leicht ausgehustet wird, während die ersteren mit Sicherheit so zu befestigen sind, daß sie nicht herausgleiten können.

Obige Gründe sowie vielfache ungünstige Erfahrungen mit verspäteter Kehlkopfspaltung (z. B. RUEDA), machen es begreiflich, wenn in neuerer Zeit aktiverem Vorgehen das Wort geredet wird und LÉJARS und HANSBERG mit der Forderung nach *prinzipieller primärer Operation* energisch hervortraten, nachdem schon 1850 EICHMANN zum ersten Mal das Lig. canicum und den unteren Schildknorpelwinkel behufs Reposition der Fragmente, und SCHÜLLER 1879 zum ersten Mal die totale Laryngofissur bei Bruch ausgeführt hatte und WAGNER 1883 die Kehlkopfspaltung behufs Vereinheitlichung der Wundverhältnisse („Aseptischmachen“), Verhütung der Infektion, der Nachblutungen und der Stenose neuerlich vorgeschlagen hatte. WAGNER hat nach Versorgung der Fraktur und Tamponade des Kehlkopfes mit Jodoformgaze die Naht der Schildknorpelplatten empfohlen, nur wo dies nicht möglich ist oder Stenose befürchten läßt, die Exstirpation des teilweise aus seinen Verbindungen gelösten Knorpelfragments, die 1903 auch SCHECH empfiehlt. Ja selbst die *Total-exstirpation* kann, wie ROSENTHAL bemerkt, bei vollständig zerschmettertem Kehlkopf in Betracht kommen.

HANSBERG klagt, daß die Laryngofissur in den letzten zwei Dezennien im allgemeinen sehr selten angewendet worden sei, gewöhnlich werde nur die Tracheotomie gemacht. Die primäre Operation gleich nach dem Unfall ist überhaupt nur dreimal gemacht (JOEL, UCHEMANN, BARENDT), in 9 Fällen späterer Stenosen war mit Ausnahme des Falles KÖRTE-SCHEIER nur tracheotomiert worden. Die fast regelmäßige spätere Stenose, die unbefriedigenden Erfolge der sekundären Kehlkopfspaltung, endlich die guten Erfolge der wenigen primären Operationen (z. B. JOEL) geben HANSBERG nur zu sehr recht, der es merkwürdig findet, daß gerade bei den Kehlkopfbrüchen, den schwersten und gefährlichsten die wir kennen, seit jeher nie der Bruch selbst, sondern immer nur die durch ihn hervorgerufene Störung, in erster Linie die Atemnot, berücksichtigt worden ist, während überall sonst in der Chirurgie der Grundsatz der primären und sofortigen Reposition gelte. Wenn auch die Tracheotomie aus vitalen Gründen unvermeidlich sei, so sei ebenso wichtig die Laryngofissur, die nicht erst wegen Stenose, sondern schon bald nach Verletzung vorzunehmen sei, eben zur Verhütung der Stenose.

Den HANSBERGschen Forderungen schließen sich auch CHIARI und HOFMEISTER an, während HARMER nur bei starker Dislokation die vorsichtige Reposition und Fixation der Fragmente nach Tracheotomie befürwortet, womöglich

aber keine Freilegung oder gar Naht. Ähnlich TAPIA, RUEDA. Bei aller Anerkennung der HANSBERGSchen Folgerungen muß doch auch entgegengehalten werden, daß ja auch die Knochenbrüche nur bei besonderer Indikation primär blutig eingerichtet werden. Es entspricht also gewiß dem Standpunkt der modernen Chirurgie, wenn man auch bei den Kehlkopfbrüchen mit der konservativsten Methode bzw. Operation auszukommen trachtet. Viel wichtiger erscheint mir aber die Frage, wann die primäre Operation zu machen ist, wenn man sich schon dazu entschließt. Und da muß ich wieder auf die Ergebnisse der neuesten Forschungen der Kriegspathologie verweisen, die ergaben, daß eine nicht verschmutzte Wunde, die mit der Außenwelt in Verbindung steht, im allgemeinen 6—12 Stunden nach der Verletzung noch als rein zu betrachten ist, von da an ist jede Wunde infiziert (siehe übrigens auch das nächste Kapitel). Will man also größere Wundtoilette machen, Resektionen an Knorpelteilen ausführen und eine glatte Wiederherstellung erzielen, dann soll man auch die Laryngotomie möglichst sofort im Anschluß an die Tracheotomie ausführen. Ist es aus irgendwelchem Grunde nicht möglich gewesen, dann aber wieder erst nach 3—4 Wochen, wenn die Wunde sich gereinigt hat und ihr Schicksal bezüglich der Infektion entschieden ist, wie es GOTSTEIN empfiehlt und auch PIENIACZEK in seinem Falle getan hat. Dies gilt natürlich nicht für unkomplizierte Brüche. Bei gleichzeitigen und communicierenden äußeren Quetschwunden ist von der primären Naht besser abzu- sehen und nur Tracheotomie zu machen (LÉJARS).

Entsprechend den WAGNERSchen und HANSBERGSchen Vorschlägen möchte ich, was ja auch schon SCHÜLLER anrät, von schweren Splitterungen des Ringknorpels abgesehen, die Kehlkopfspaltung mit der Thyreotomie beschränken und den Ringknorpel möglichst intakt lassen. Auch nach meiner Erfahrung ist der Ringknorpel ein besonders heikles Gebiet und der Gefahr der Perichondritis mehr als ein anderer Knorpel ausgesetzt, um so mehr, wenn unterhalb die zweite Wunde der Tracheotomie gesetzt wird. Wegen der Beziehungen des Ringknorpels zu den Aryknorpelgelenken hat eine Perichondritis desselben, die sich evtl. nach hinten fortsetzt, eine ganz andere Bedeutung als eine Schildknorpelperichondritis und muß daher um jeden Preis vermieden werden. Die von PIENIACZEK, SCHECH und UCHERMANN empfohlene Krikotracheotomie bloß wegen der Reposition oder weil die Fragmente des Ringknorpelbogens durch die Kanüle selbst in richtiger Lage erhalten werden, möchte ich daher widerraten. Nach Eröffnung des Kehlkopfes, Entfernung von losen Splittern und Schleimhautfetzen, Reposition resp. Hebung der Fragmente mit geeigneten Instrumenten müssen oft die Bruchstücke durch Tamponade in geeigneter Lage fixiert werden. PANAS hat hierzu die Methode angegeben, statt eines Gazetampons einen Gummiballon zu verwenden. Die deshalb nötig gewordene Kanüle hat man anfangs gleich in die Wunde, in der Regel in die Membrana cricothyreoidea (Ligamentum conicum) eingelegt. Aus dem Artikel über Perichondritis, wie dem über Tracheotomie (HARMER) ist es genauer zu ersehen, daß diese Art der Kanülenversorgung fast ausnahmslos zu Stenose durch Fremdkörperperichondritis führt, was allerdings UCHERMANN leugnet. Sie wird auch von HARMER gegenüber der echten Tracheotomie abgelehnt. Auch das Vorgehen von CATÉRINOPOULOS, durch den gespaltenen Kehlkopf eine lange, als Schientubus wirkende Kanüle einzuführen, hat aus obigen Gründen keinen Anklang gefunden (CABOCHE). Bezüglich der Methode der Fixation der reponierten Fragmente stimme ich mit HOPMANN und CHIARI überein, daß die Jodoformtamponade allen anderen Mitteln in jeder Hinsicht überlegen ist. Sie ist nicht nur das billigste, auf jeder Station, bei jedem Arzte vorrätige Mittel, sondern schmiegelt sich auch am besten allen Ungleichheiten und Krümmungen des Laryngotrachealrohres an. Dem Tampon

läßt sich jede gewünschte Form geben zum Unterschied von allen mehr weniger starren Schornsteinkanülen, Tuben, Bougie usw., die meist dort drücken, wo sie nicht sollen und stets den Ringknorpel mit Decubitus und Perichondritis bedrohen. Am ehesten kommt ihr diesbezüglich noch der PANASSEsche Gummiballon nahe, doch erfordert er eine eigens konstruierte Kanüle. Kann man doch nicht verlangen, daß jede Station oder jeder Arzt mit Unfallspraxis für eine verhältnismäßig so seltene Verletzung (verzeichnet doch [bei HOPMANN] LÖBKER den ihm mitgeteilten Fall von Kehlkopfbruch als einzigen aus seiner besonders reichen [Bergwerks-] Unfallspraxis) einen leicht verderbbaren Gummiballon aufbewahrt, der gewiß gerade dann nicht funktioniert, wenn man ihn braucht. Die starke antiseptische Wirkung der Jododormgaze ist zur Verhütung der Infektion ein weiterer Vorteil von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Man darf die Jododormgaze allerdings nicht durch gewöhnliche weiße Gaze ersetzen, was wohl allen Laryngologen, nicht aber allen Chirurgen bekannt ist, denn der Tampon, ob er nun von der Tracheotomiewunde aus oder von der Thyreotomie aus eingeführt wird, muß lange liegen bleiben, mindestens 8 Tage, wenn nicht irgendwelche Komplikationen zur früheren Entfernung zwingen, und sich während dieser Zeit nicht zersetzen.

Weiters möchte ich mit BRESGEN, LEVI und HARMER von der Schildknorpelnaht, die HUPP u. a. mit Silberdraht ausführen, wiewohl sie von STOLPER und BEIL (bei HOPMANN), mit gutem Erfolg gemacht worden ist, abraten, worüber noch bei den Wunden mehr zu sprechen sein wird, sei es nun primär oder sekundär. Erfahrungsgemäß wächst der Schildknorpel nach Entfernung des Tampons sehr schnell zusammen und die Stimmstörung, derentwegen man hauptsächlich die Naht empfiehlt, ist kaum allein von der durch eine Naht erreichbaren genauen Adaptierung der beiden Platten abhängig. Wir wissen, daß schon die geringste Verschiebung und Unregelmäßigkeit der Rima glottidis, Störungen im Nervenmuskelapparat usw. zur Stimmerschädigung genügen und ich möchte daher empfehlen, bei Brüchen die primäre Naht überhaupt aufzugeben und die sekundäre Naht nur bei deutlicher Verschiebung der Fragmente, resp. Neigung zu falscher Stellung trotz der Frakturbehandlung und auch nur in der Weise auszuführen, daß man die Membrana hyothyreoidea und cricothyreoidea, evtl. das perilaryngeale Gewebe, die Mm. sternohyoidei und thyreohyoidei in die Naht faßt, nie aber Perichondrium oder Knorpel.

Die Durchsicht der Literatur ergibt, daß die Laryngofissur (besser Laryngotomie oder Thyreotomie genannt) bei Brüchen als primäre Operation tatsächlich nicht zu häufig ausgeführt worden ist, öfter dagegen bei veralteten Fällen wegen Stenose (PIENIACZEK). Günstige Erfolge erzielten GIBB (1864) (Schildknorpel, Heilung nach 6 Wochen), SCHÜLLER (1892) (Schildknorpel, Heilung), PIENIACZEK (1893) (Schildknorpel, mehrfacher Bruch, temporärer Erfolg, später noch Dilatation mit Schrötteröhren nötig), SCHLÖSSING (1891), BAUROWICZ (1896), SHELD (1896), WENDEL (1907), SCHEIER (1891), BROT (1903), BORCZYMOWSKI (1899) (Schildknorpel, weitere Dilatation nötig), LASKIEWICZ (1924) (Schildknorpel, Ringknorpel, Aryknorpel abgerissen). PIENIACZEK bemerkt in der Epikrise zu seinem Falle, daß mehrfache Brüche der Kehlkopfknorpel immer ungünstig seien, ob man gleich oder später operiert, weil eine vollkommene Ausheilung wie bei den Knochen beim Knorpel nicht eintritt. Er wird durch Narbengewebe an der Oberfläche eingeschleitet und festgehalten, ist aber nie mehr ganz fest verbunden und kann noch in der Folgezeit einsinken. Bezüglich der Versorgung der Weichteile der Innenauskleidung des Kehlkopfes gibt PIENIACZEK bestimmte Ratschläge. Ist die Stimm lippe abgerissen, dann ist sie am besten gleich ganz abzutragen, ebenso der luxierte oder abgerissene Aryknorpel, wenn er zu stark ins Lumen vorfällt, oder wenigstens partiell zu resezierem.

Die Freilegung des Kehlkopfes bzw. der Verletzung ist auch bei Nachblutungen (siehe nächstes Kapitel) und Phlegmonen geboten; bei letzteren wegen der Gefahr der Mediastinitis. Die präalaryngeale Phlegmone gehört wohl zu den gefährlichsten und auch am schwierigsten zu behandelnden Fällen. Nicht immer handelt es sich nur um ein vereitertes Hämatom wie im Falle SIPPEN, das

auf Incision ausheilte. Andauernd hohes Fieber, zunehmende Schluckbeschwerden und Kehlkopfödem sind die Anzeichen, daß man mit der Operation nicht säumen darf, und zwar ist nach den Grundsätzen, die ich für die *prophylaktische Mediastinotomie* angegeben habe, zunächst diese als kollare Mediastinotomie nach v. HACKER auszuführen, das hintere Mediastinum möglichst tief zu eröffnen, um nicht mit dem Rekurrens in Konflikt zu kommen, und erst dann den Kehlkopf freizulegen und der Phlegmone nachzugehen. Die als prophylaktische Operation gedachte Freilegung ist besonders bei Verdacht einer Pharynx- oder Oesophagusverletzung geboten (s. Fall DANNENBAUM).

c) Bruch und Ruptur der Luftröhre und der Bronchien. Fractura et Ruptura.

Die geschützte Lage der Luftröhre, die zum größten Teil gerade hinter dem stärksten Teile des Thoraxknochenpanzers verborgen liegt, ist ein Grund, warum die Luftröhrenbrüche so selten sind, daß GURLT erst knapp vier isolierte und fünf mit Kehlkopfbrüchen kombinierte Fälle aus der Literatur sammeln konnte und diese Sammlung heute auf kaum 70 angewachsen ist.

Nach Messungen CHIARIS betrug bei normalen erwachsenen Männern der Abstand des Ringknorpels vom oberen Brustbeinrand in normaler Kopfhaltung 3,2–6,5 cm, bei zurückgebeugtem Kopf 4,5–9 cm, die Differenz zwischen normaler und zurückgebeugter Kopfhaltung bewegte sich zwischen 0,5–3,2 cm. Bei Emphysematikern und Leuten mit kurzem Hals betrug diese Entfernung in normaler Haltung 0 cm und wuchs bei zurückgebeugtem Kopf um 1,0–1,5 cm. Bei solchen Leuten liegt also die ganze Trachea intrathorakal. Ich operierte vor kurzem einen solchen Mann, bei dem in normaler Kopfhaltung das Pomum Adami im Jugulum zu tasten war:

Im vorgerückten Alter scheint überhaupt der Kehlkopf tiefer zu stehen, ebenso bei chronischen Stenosen und Erkrankungen mit Atembeschwerden, durch den Zug der vorderen Kehlkopfmuskeln, endlich rückt er auch durch die oft im Momente der Verletzung eingenommene Vorwärtsbeugung von Kopf und Hals tiefer, auch bei den indirekten Frakturen durch Sturz auf den Kopf oder Fall eines schweren Gegenstandes auf den Kopf (siehe voriges Kapitel).

Ein anderer Grund aber ist die *viel größere Elastizität des knorpeligen Luftröhrengerüstes*. Sie bedingt, daß es bei Kindern und Jugendlichen nie, bei Erwachsenen ganz selten zu wirklichen Brüchen wie bei den Kehlkopfknorpeln kommt (Biegungsbrüche), sondern meist zu Ein- und Abrissen, die bald in den Ringen, bald zwischen ihnen und in dem membranösen Teile erfolgen. Auch die Dehnbarkeit in die Länge ist ganz erheblich und wird von REUSCHENBACH mit $2\frac{1}{2}$ cm angegeben. Aus diesem Grunde haben auch alle Autoren der Übersichts- und Sammelarbeiten über dieses Gebiet, insbesondere auch HOPMANN, sich veranlaßt gesehen, den Titel im weiteren Sinne des deutschen Wortes „Bruch“ aufzufassen (wie etwa „Bauchwandbruch“) und hier alle Kontinuitätstrennungen der Trachealwand mit Ausnahme der Schnitt-, Stich- und Schußwunden aufzunehmen, also auch die viel häufiger vorkommenden Riß- und Quetschwunden, die wissenschaftlich unter den Titel „Ruptura“ gehören.

Verkalkung und Verknöcherung der Luftröhrenknorpel befördern natürlich wie beim Kehlkopf die Disposition zu der echten Fraktur durch direkte stumpfe Gewalt.

Mit den Gewebsveränderungen derselben im Laufe des Lebens haben sich CHIEWITZ, DREYFUSS, ENGELBRECHT, SCHEIER, E. FRAENKEL, SIMMONDS u. a. beschäftigt, wobei ich auf die pathologische Anatomie des vorigen Kapitels rückverweise. Das wichtigste Ergebnis dieser Untersuchungen ist, daß gegenüber dem Kehlkopf die Verknöcherung der Trachea viel später beginnt als beim Kehlkopf, eigentlich erst von etwa 44 Jahren ab deutlicher wird (SCHEIER) und die Unterschiede zwischen Mann und Weib hier ausgeprägter sind. Vom 60. Jahre ab sind knorpelige Luftröhren beim Manne schon selten, während recht elastische Knorpel bei Frauen von 65–72 Jahren nichts Ungewöhnliches sind (DREYFUSS). Die Verknöcherung geht weiters sehr unregelmäßig vor sich; sie beginnt von der Seitenwand aus, die zwei obersten Ringe der Trachea bleiben am längsten knorpelig. Es handelt sich dabei

um echten Knochen, zuweilen mit schöner Markraumbildung. Das durch⁷SCHEIER eingeführte Studium der Verknöcherung mit Hilfe des Röntgenverfahrens hat auch hier zu interessanten Ergebnissen geführt. Es zeigt sich, daß neben der Verknöcherung auch Verkalkung auftritt. Verkalkte und verknöcherte Ringe können so miteinander abwechselnd zu sehen sein (E. FRAENKEL). Die schon bei den Kehlkopfknorpeln als physiologische Erscheinungen aufgeklärten „degenerativen“ Vorgänge finden sich nach SIMMONDS und ENGELBRECHT auch hier, besonders in der Nachbarschaft verknöchertter Stellen (SIMMONDS). ENGELBRECHT fand an Trachealringen Verkalkung und Verknöcherung, einhergehend mit Verfettung, Verkalkung und „feinfaseriger Zerklüftung“ (asbestartige Degeneration). Fett in den Knorpelhöhlen findet sich schon bei Luftröhren in sehr jungen Jahren. ENGELBRECHT hebt hervor, daß ein Trachealring, in dessen Knorpelgrundsubstanz sich eine größere Anzahl feinfaseriger Zerklüftungsherde befindet, eine geringere Widerstandsfähigkeit aufweist und leichter deformiert werden kann. Bei der Luftröhre kommt nun noch eine eigenartige Verknöcherung in der Form der „Tracheopathia osteoplastica“ vor: In der Schleimhaut entwickeln sich Knorpelplatten, später Knochen, entweder markhaltiger oder kompakter, wodurch die Luftröhrenwand ganz unregelmäßig wird und ein höchst komplexes Gefüge bekommt. Nach SCHNITZER (1919), der fünf Fälle beschrieben hat und bei dem sich auch die ganze Literatur findet, sind bereits 63 Fälle veröffentlicht. Das anatomische Bild wurde zuerst von WILKS 1857 bei einem 38jährigen Phthisiker beschrieben. Die Neubildung findet sich hauptsächlich in der submukösen Schicht sowohl über als unterhalb der Knorpelringe, mit denen sie nichts zu tun hat, obwohl sie sekundäre Verbindungen eingehen kann. Die Brüchigkeit wächst wie beim Kehlkopf (siehe diesen) mit der Häufigkeit an Verknöcherungs-, bzw. Verkalkungs- oder Degenerationsstellen. Wir sehen daher echte Biegefrakturen erst vom 40. Jahre an. Doch nimmt die Widerstandsfähigkeit im höheren Alter durch vollkommene Verknöcherung nicht so zu wie beim Kehlkopf, da gegenüber den angreifenden Gewalten, die die Luftröhre überhaupt erreichen, immerhin die verknöcherte Wand zu dünn ist. In höherem Maße gelten die angeführten Verhältnisse für die Bronchien von der Wurzel bis in die Verzweigungen der Bronchien 2. und 3. Ordnung.

Die *Sammelstatistik* sei durch folgende Etappen gekennzeichnet:

	isolierte Trachealbrüche	Kehlkopf-Luft- röhrenbrüche
GURLT 1864	4	5
BRIGEL 1895	21	12
HOPMANN 1898	31	17
OSGOOG 1902	44	(nur subcutane Brüche?)
ANDRES 1909	40	18
BEYER 1911	45	—
FESTNER 1912	46	—
FRIEDMANN 1916	48	—
DRESCHER 1917	52	19
ZEUCH 1922	53	—
MARSCHIK 1925	145	28

KRATTER gibt an, mehrere Abreibungen der Luftröhre und der Bronchien beobachtet zu haben, ohne genauere Angaben.

Von der *Bronchuserreißung* sind nach ZIMMERMANN 1911 9 Beobachtungen, nach VIERHEILIG 1914 17 Beobachtungen erschienen gewesen. Sie sind in den Statistiken der isolierten Luftröhrenbrüche enthalten, ein mit Rücksicht auf die anatomische Topographie und pathologische Analogien (gelegentlich auch gleichzeitige Verletzungen beider) ganz berechtigtes Vorgehen. CHR. GEILL verzeichnet aus dem Wiener Material der Jahre 1878 bis 1897 11 Fälle von Trachea- und Bronchusruptur, darunter 9 Erwachsene, 2 Kinder, 3 durch Sturz aus der Höhe, 5 durch Überfahren, 3 durch Zusammenquetschung erzeugt.

Die Unterschiede der oben erörterten Verhältnisse beim Kehlkopf und bei der Luftröhre machen sich auch in der Statistik der *Gelegenheitsursachen* zu den Brüchen derselben geltend. Die direkte Gewalteinwirkung durch Stoß, Wurf, Fall auf den Hals, auch die verschiedenen Strangulationsarten treten hier weit hinter den *indirekten Gewalten* und der *Zugwirkung* zurück. So sind es daher zumeist plötzlich heftige Überstreckungen des Kopfes oder starke plötzliche intratracheale Druckerhöhung, es kommt zu einer Art „Contrecoup“ (ZEUCH).

ANDRES versuchte durch seine Experimente der Wirklichkeit nahezukommen. Er fand: 1. Schlag in die Gegend unterhalb des Kehlkopfs bei etwas zurückgebeugtem Kopf ergab fast immer Quertrennung der Luftröhre unterhalb des Ringknorpels, bei starker Gewalt mit Kehlkopfbruch kombiniert; die Ringknorpelbruchlinie dabei nie median; 2. Fallenlassen des Halses auf eine scharfe Kante hatte ähnliche Ergebnisse; 3. Zusammendrücken

der unteren Halsgegend erforderte große Kraft, bis es zum (Schräg-)Bruch kam; 4. Andrücken des Halses gegen einen festen Körper oder Andrücken der Luftröhre gegen die Wirbelsäule ergab Querbruch neben Ringknorpelschrägbruch; 5. Gewalteinwirkung gegen die vordere Thoraxhälfte ergab Querbruch in verschiedenen Höhen.

Wenn es direkte Gewalt ist, so ist es meist die zerstörendste unter ihnen, wie sie beim Überfahren zustande kommt. Aber auch da kommt nur in einem Teil der Fälle die direkte Gewalteinwirkung in Form des Abrisses der Luftröhre vom Ringknorpel oder der Zerquetschung der oberen, im Halsbereich gelegenen Ringe zustande. Ebenso ist bei der Strangulation eine besondere Heftigkeit und Plötzlichkeit der Gewalteinwirkung zum Zustandekommen des Luftröhrenbruches nötig, wie sie in der Regel nur bei der Unfallsstrangulation vorkommt (Maschinenverletzung durch Transmissionsriemen, Hineingeraten des Halstuches, eines Schals in ein Treibrad, in ein Wagenrad, Torquierung zwischen vorbeifahrenden Wagen u. a.). Beim Erhängen wie beim Erdrosseln ist Trachealfraktur nur ausnahmsweise in Verbindung mit Kehlkopfbrüchen beobachtet (CAPART), (der erste in der Literatur verzeichnete Fall von WEISS (1745) ist ein solcher [bei GURLT]), entweder durch Muskelzug, oder wenn das Strang- oder Drosselband sehr tief zu liegen kam. Ebenso selten ist Luftröhrenbruch beim Erwürgen, auch bei alten Leuten (HABERDA). Nur einige wenige Fälle sind bekannt (CORLEY, WAGNER, TOURDES, MINOVICI, MARTIN-ICARD, ZIMMERMANN). Sie kommen nach MARTIN dadurch zustande, daß die Trachea in sagittaler Richtung an die Wirbelsäule angedrückt wird, wodurch die Knorpelringe abgeplattet werden und in der Mittellinie oder noch häufiger seitlich brechen. Nach MARTINS Leichenversuchen gelingt es aber auch an Jugendlichen, was MARTIN damit erklärt, daß im Moment drohender Erstickung durch die Anspannung des Muskelbandapparates und den Preßverschluß die Ringe gespannt und unbiegsam werden. Es kommt dann zur Ruptur und nicht zur Fraktur. Wie wenig Kraft manchmal zur Brucherzeugung bei verknöchertem Luftröhre erforderlich ist, zeigt der Fall MARTIN (auch von ICARD veröffentlicht). CHR. GEILL konnte an Kinderleichen nur mit auffallender Keule Ruptur erzeugen.

Eine 82jährige Frau war erwürgt worden. Verurteilt wurde ihr Adoptivsohn auf Grund des Zeugnisses des 15jährigen Dienstmädchens der Greisin. Nachdem dieser bereits verurteilt und das Dienstmädchen freigesprochen worden war, widerrief diese ihre Zeugenaussage und bezichtigte sich selbst als Mörderin. Es handelte sich nun um die Entscheidung, ob ein 15jähriges Mädchen die Tat begangen haben konnte, um so mehr als sich Bruch von drei Knorpelringen vorfand. GILLES DE LA TOURETTE (Paris), an den man sich wandte, gab auf Grund eigener Versuche das Gutachten ab, daß bei alten Leuten mit verknöchertem Luftröhre zur Fraktur keine besondere Kraftanwendung nötig sei und die Selbstanklage daher durchaus glaubhaft sei. Er bezog sich dabei auch auf die Beobachtung von CAVASSE (analoger Fall von Kehlkopfbruch, siehe voriges Kapitel).

An sonstigen direkten Gewalteinwirkungen gegen den Halsteil der Luftröhre finden wir Hufschlag verzeichnet, Stoß oder Fußtritt beim Fußball, Fall mit dem Hals auf einen harten Gegenstand oder umgekehrt, alles nur vereinzelt, einmal Pferdebiß (ROBERTSON). Meist erfolgt die Trachealverletzung nur bei gleichzeitig ausgestrecktem Hals, weil nur in dieser Stellung ein genügend großes Stück der Luftröhre der direkten Gewalteinwirkung oberhalb der Brustapertur zugänglich ist.

Anscheinend direkte Gewalteinwirkung zeigt auch eine Reihe von Fällen, wo ein harter Gegenstand gegen den Hals gestoßen wurde. Das jugendliche Alter der Verletzten jedoch und der Mangel jeder äußeren Verletzung, selbst von Sugillationen führte dazu, diese Fälle als *Berstungsruptur* (HÖRHAMMER, GOSSELIN und BARDELEBEN, bei F. A. HOFFMANN, ALTMANN, bei GEILL) oder *Contrecoup* (ZEUCH) aufzufassen, um so mehr als nachweisbar war, daß im Augenblick der Verletzung (während einer Sportübung z. B.), der Verletzte eine tiefe Inspiration gemacht und die Atemwege geschlossen hatte, also gepreßt

haben mußte, da sie sich unter erhöhtem Innendruck befanden und die Trachealwand stark gespannt war. Gewöhnlich kommt es dabei zu Lungenzerreißen, selten zu solchen der Trachea und der groben Bronchien. HÖRHAMMER führt als Beweis dafür in seinem Falle auch an, daß der Riß an der membranösen Partie stattfand, die ja ganz geschützt und direkter Einwirkung nicht zugänglich ist. Sie ist auch die nachgiebigste Stelle der ganzen Luftröhre.

Auch die *Berstungsruptur* durch Luftdruck bei Explosionen, speziell platzenden Granaten und rasanten, vorbeigehenden großen Geschossen gehört hierher (GUISEZ, OBERNDORFER). Ein außergewöhnlicher Fall ist der SCHARFSche (Selbstmord durch Entzündung von Schießpulver im Mund).

Die *indirekten Gewalteinwirkungen* sind dieselben, welche schon beim Kehlkopf nach HOFMANN, WICHMANN u. a. zu Brüchen führen können: plötzliche gewaltsame Überstreckung des Kopfes und Halses oder Verdrehung nach der Seite durch Sturz von der Höhe, Fall schwerer Gegenstände (Fahrstuhl), niederstürzender Gesteinsmassen auf den Kopf, Stoß gegen ihn, Fall auf den Nacken (FALK, ZEUCH) u. a. In neuerer Zeit ist der *Fliegerabsturz* als weiteres Beispiel indirekter Verletzung hinzugekommen. Besonders zahlreich sind schwere Verletzungen der Brustorgane, Quetschungen und Zerreißen, oft ohne daß die Knochen des Thorax eine traumatische Einwirkung erkennen lassen. Abriß der Lungen am Hilus, isolierter Abriß eines Hauptbronchus, Zerreißen der Trachea und Speiseröhre. Das Zustandekommen der Ruptur in der Luft ist nach TROLL nicht wahrscheinlich, weil dafür eine ruckweise plötzliche Hemmung nötig wäre. Ein Beweis ist auch, daß Flieger ohne nachteilige Folgen selbst nach hohen Abstürzen ihr Flugzeug wieder in die Gleichgewichtsstellung brachten (PUPPE und MÜLLER-HESS).

In REINHARDTS zweitem Falle soll allerdings der Riemen der Kopfschutzkappe durch die gewaltsame Überstreckung beim Auffallen den Hals abgeschnürt und dadurch zu einer Unfallsstrangulation geführt haben (?). In WAGNERS Fall wurde der Patient längere Zeit mit dem Genick auf der Bremse eines Eisenbahnwagens liegend geschleift, bei SÖNDERLAND wurde der Kopf plötzlich zurückgeworfen.

Eine ähnliche Wirkung wie in HÖRHAMMERS Fall muß man bei den Fällen von *Brustkorbquetschung*, meist beim Überfahren, Verschüttung oder durch Pufferverletzung annehmen (ZIMMERMANN), wo nicht eine Brustbeinfraktur und Blutunterlaufungen des peritrachealen Gewebes die direkte Kontusion oder die Anspießung durch Fragmente erkennen ließen. SCHÖNBERG und ZIMMERMANN nehmen an, daß durch die große Gewalt sämtliche Brustorgane nach unten gepreßt werden. Da die Trachea aber am Larynx und Zungenbein befestigt ist, wird sie abgerissen. Der Betroffene (Eisenbahn-, Pufferverletzung) dürfte im Augenblick des Traumas den Kopf nach hinten geworfen haben. Für die direkte Einwirkung ist kein Zeichen vorhanden. Meiner Ansicht nach kommt es hier bei der plötzlichen, gewaltsamen Fixierung des Thorax, während Hals und Kopf frei beweglich bleiben, zum Umherschleudern des Kopfes und dabei auch zur Überstreckung und heftigen *Zugwirkung* im Kehlkopf-Luftröhrengerüst, wofür auch die Experimente von ASCARELLI sprechen (siehe voriges Kapitel), der neben Kehlkopf- auch Luftröhrenbrüche, wenngleich seltener, aber immer mit Kehlkopfbrüchen kombiniert, durch forciertes Überstrecken und Überbeugen erzielen konnte. Den meisten derartigen Verletzungen, wie überhaupt den meisten Luftröhrenbrüchen gemeinsam ist, wie schon angedeutet, das krasse Mißverhältnis zwischen geringfügigen oder ganz fehlenden äußeren Verletzungen und der schweren inneren Zusammenhangstrennung, worüber schon bei den Kehlkopfbrüchen durch Überfahren die Rede war. So hat STRASSMANN drei Kinder seziert, bei denen allen es durch Überfahren mit Autos zum Abriß der Trachea ohne die geringste äußerliche oder sonstige Verletzung gekommen war.

Bezüglich des *Geschlechtes* der Verletzten überwiegt hier noch mehr als bei den Kehlkopfbrüchen das männliche. Die dort erörterten Gründe werden wohl hier in erhöhtem Maße zur Geltung kommen. Daß aber so auffallend viele Kinder (39 im Alter von 1—15 Jahren) sich finden, hängt wohl einerseits mit dem Umstand zusammen, daß eben beim Kinde es zu keinem Bruch nur zur



Abb. 21. Abriß der Luftröhre. Einriß der linken Carotis communis. Überfahren. (Sero-therapeutisches Institut. Sammlung PALTAUF-JAFFÉ.)



Abb. 22. Abreißung der rechten Lunge. Rechter Hauptbronchus an der Bifurkation fast vollständig quer durchtrennt. 70 Jahre. Überfahren. Schildknorpelbruch. 1882. (Ger.-med. Inst. d. Univ. Wien.)

Ruptur kommt und das fibröse Gefüge des Kehlkopfes widerstandsfähiger ist als das der Trachea, andererseits, daß sich gerade unter den Überfahrenen und ebenso auch unter den Fällen mit Ruptur oder Abriß des unteren Luftröhrenendes oder der Bronchien viel Kinder befinden, worüber bei den Verletzungen der Bronchien noch gesprochen werden soll.

Wie schon eingangs hervorgehoben, handelt es sich infolge der Zugwirkung meist um quere Trennungen zwischen Ringknorpel und Luftröhre oder zwischen

zwei Ringen (Ab- und Einriß, bei FESTNER 16mal). Seltener sind Längs- und Schrägrisse an der Vorder- und Hinterwand durch mehrere Ringe, sogar bis zur halben Länge der Trachea und noch seltener sind (nur bei Verknöcherung) echte Frakturen der Ringe mit Schlotterung oder Dislokation der Fragmente. Durch sagittal antreffende Gewalt kommt es in solchen Fällen eher zur Verletzung der Knorpel, zur Einknickung mehrerer Ringe, wie im Falle SIMEONS (bei HOPMANN), wo die sechs inneren Ringe zerbrochen und nach innen umgebogen waren, so daß fast die ganze Luftröhre verlegt war, ebenso bei SEYDEL, PÉRIOT, WOLF, SYMONDS, PIENIACZEK. Wie schon bei den Kehlkopfbrüchen erörtert, hängt Verlauf und Lokalisation der Frakturen nicht nur vom Verletzungsmechanismus, sondern ebensoviel von der Anordnung der Verknöcherungs- und Degenerationszone ab nach dem schon von HOFMANN zur Erklärung herangezogenen Satz der Mechanik, daß ein aus verschiedenen Materialien zusammengesetzter Stab immer am Zusammenstoß derselben abbricht.

Bei den Querrupturen zwischen zwei Ringen sind entweder nur die Zwischenbänder zwischen den Knorpelringen durchrissen und die Stümpfe hängen noch mit der membranösen Hinterwand zusammen, die Luftröhrenwunde klafft dann auf höchstens $1\frac{1}{2}$ cm, oder es ist auch diese durchrissen und die Diastase kann dann bis zu 4 cm und mehr betragen. Sie vergrößert sich erst mit der Zeit, wenn durch den Zug der am unteren Stumpf hängenden Thoraxorgane dieser nach und nach von seinen Verbindungen abgezogen wird (MARSCHIK). Der untere Stumpf kann mit der Zeit ganz in der Thoraxapertur und im mediastinalen Gewebe verschwinden, so daß seine Aufsuchung größte Mühe hat (CAPART, FRIEDEMANN), er kann auch gegen den oberen seitlich verschoben sein (Fall ANDRES).

Den Mechanismus der Berstungsruptur illustrieren gut die Fälle von mehreren kleineren unregelmäßigen, oft sternförmigen Trennungen meist zwischen den Ringen (Fall MONTGOMERY, HABERDA) in der membranösen Hinterwand oder häufiger an der Grenze zwischen knorpeliger und membranöser Partie. Die Ruptur der Hinterwand bildet ein klaffendes Loch, während die der Knorpel meist nicht klafft.

Prädilektionsstelle für die Ruptur und den Abriß sind die Anheftungsstelle am Ringknorpel, überhaupt die obersten Ringe und die Bifurkationsgegend, während die hinter dem Manubrium sterni gelegene Mitte der Luftröhre gegen Verletzungen durch stumpfe Gewalt überhaupt gefeit zu sein scheint. Die Rupturen in der Nähe der Bifurkation sind häufiger als die am Ringknorpel. ANDRES erklärt diesen Umstand damit, daß die Luftröhre durch die Lunge an der Bifurkation am meisten fixiert ist. Wenn man die Beweglichkeit der Luftröhre in Betracht zieht, wie sie durch die Aufsehen erregenden Exstirpationen GLUCKS bekannt geworden ist, der durch Zug schließlich die Bifurkation in die Thoraxapertur zur Plastik vorgebracht hat, so dürfte wohl der differente spezifische Verletzungstypus dafür maßgebend sein, der eben bei diesen Fällen meistens besteht. Es handelt sich dabei immer um Brustkorbquetschung. SCHÖNBERG und VIERHEILIG, die die *subcutane Bronchuszerreißung* studiert und 16 bzw. 17 Fälle zusammengestellt haben, während TIEGEL nur 7 nennt und meine Statistik bereits 41 Fälle verzeichnet, finden sie immer durch stumpfe Gewalt und sagittaler Richtung derselben und den weitaus größten Teil (14) durch Überfahren zustande gekommen. Auffallend ist, daß sich unter diesen Fällen fast nur Jugendliche (in meiner Statistik 14 Kinder unter 10 Jahren, 15 Jugendliche unter 30 Jahren, nur 7 über 30 Jahre) und so viele Kinder befinden und bei diesen trotz der schweren Luftröhrenverletzung kein Rippen- oder Brustbeinbruch vorkommt, ja auch in der Regel keine weiteren Verletzungen der Brustorgane (Herz und große Gefäße), was auch die einzige Erklärung dafür darstellt, daß die Verletzten nicht sofort tot sind. Man hat direkte

Zerquetschung angenommen (PUPPE), gemäß den Versuchen von ISELIN, der bei experimenteller Erzeugung von Zwerchfellrissen (Fall von schweren Schrot-säcken auf den Thorax von Kaninchen) einmal auch eine Durchquetschung der Bronchien erhielt, und seit sich durch Leichenversuche ergeben hatte, daß der kindliche Thorax außerordentlich elastisch und biegefähig ist, was auch die Erklärung für den Mangel an Rippen- oder Brustbeinbrüchen bei Kindern ist. Brustbein und Wirbelsäule können auf kurze Zeit ohne Rippenbruch miteinander in Berührung gebracht werden.

Im Falle BERBLINGER wurde ein 51jähriger Mann von einem Eisenbahnpufer an der linken Brustseite getroffen (nicht eingeklemmt). BERBLINGER meint, es kann ausnahmsweise auch bei einem älteren Manne der Thorax noch sehr biegsam sein, es kommt aber auch auf die Art des Traumas an. Jedoch war dabei mit einer solchen Schädigung des Herzens und der großen Gefäße zu rechnen, daß auf diese Verletzungsart immer der sofortige Tod folgen mußte. Man mußte daher auch hier eine Art Berstungsruptur annehmen (PIENIACZEK: Durch den gesteigerten Innendruck im Augenblick der Verletzung reißt nur die Verbindungsstelle der Luftröhre mit den Bronchien ein, als Schief- oder Längsriß, besonders an der Hinterwand).

Nach PUPPE ist die Elastizität des Gewebes am Hilus und an den Bronchien geringer als die des eigentlichen Lungengewebes. Aus diesem Grunde werden auch die meisten Lungenverletzungen am Hilus festgestellt, im Gegensatz zu v. HOPMANN, der die äußeren Partien der Lunge häufiger verletzt fand als die Hilusgegend. Im Falle WERKGARTNER z. B. war der rechte Bronchus abgerissen, der Lungenstiel eingerissen, der linke Bronchus dagegen geradezu aus dem intakten Lungenstiel herausgerissen. WERKGARTNER entdeckte diese Verletzung erst nach Aufschneiden der Trachea von hinten her.

Dagegen ist TIEGEL mit einer anderen sehr bemerkenswerten Erklärung, der sich auch VIERHEILIG anschließt, hervorgetreten: Durch die sagittale Kompression des Thorax ad maximum kommt es einerseits zum keilartigen Dazwischendrängen der Mediastinalorgane zwischen die beiden Lungenflügel, andererseits zur Ausdehnung des Thorax nach der Seite. Bei intakter Wand müssen die Lungen nach außen mitfolgen und es kommt daher zum Abriß des Bronchus durch Druck und Zug. Diese Verletzungsart wird daher immer nur bei Kindern beobachtet. Beim Erwachsenen kommt es zum Thoraxwandbruch und zur Zerquetschung der Brustorgane, da fehlt dann immer die Bronchuszerreißung. Bezüglich der Bevorzugung der Seite scheint es lediglich auf die Verteilung der den Thorax treffenden Gewalt anzukommen, ob links oder rechts. Die Wundränder sind immer scharf gespannt, zerrissen. Doch ist die entschiedene Bevorzugung des linken Bronchus, die auch schon TIEGEL zugibt, immerhin auffallend. Ein Einfluß durch die Asymmetrie der Thoraxorgane, daß z. B. der linke Bronchus mehr horizontal in der Zugrichtung abgeht als der rechte oder daß der starre Körper des Herzens oder der blutgefüllten Aorta bei der TIEGELschen Keilwirkung hauptsächlich den linken Bronchus in Mitleidenschaft zieht, ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen (MARSCHIK). SCHÖNBERG hinwiederum denkt für gewisse Fälle an einen kombinierten Vorgang. Bei einem mit Luft gefüllten und abgeschlossenen (Pressen) Bronchialbaum kommt es nicht zum Abriß, sondern zum Platzen des Bronchus.

Hier ist meines Erachtens auch der Platz, kurz auf die bemerkenswerten Momente der Rumpfkompensation und der Brustkorbquetschung überhaupt einzugehen, obwohl das schon Grenzgebiet ist und diesbezüglich auch auf die chirurgische Literatur, insbesondere SAUERBRUCH verwiesen werden darf (G. RICHTER, SCHWARZ und DREYFUSS). Vom gerichtsarztlichen Standpunkt hat DRENKHAHN 1899 das Thema bearbeitet.

Nicht immer kommt es zu den schweren Luftröhren- und Bronchialeinrissen und -abrissen, sondern nur zu kleineren Einrissen, nach denen sich der Patient ganz gut wieder erholen kann. Einzelne der vermutungsweise als Bronchialruptur angeführte, ohne Behandlung ausgeheilte Fälle müssen wir hierher rechnen, andererseits kommt es bei der Brustkorbquetschung auch zu *Lungenruptur* die nach GEILL die häufigste Verletzung bei stumpfer Gewalteinwirkung am Thorax ist. Nach ALTMANN, SAUERBRUCH u. a. ist der Verletzungsmechanismus ein ähnlicher wie bei der Trachealruptur: Verschuß der Stimmritze im

Augenblick des Unfalls, die Lunge platzt dann wie eine luftgefüllte Blase. Die rechte Lunge scheint nach GEILL (auch nach Leichenversuchen) wegen ihrer stärkeren Lappenteilung weniger widerstandsfähig zu sein als die linke. Hierher gehören auch die Todesfälle infolge von Granatexplosion ohne äußere Körperverletzung, die ja aus dem letzten Kriege gut bekannt sind und auf Luftdruckwirkung beruhen. Nach RUSCA werden hier zumeist Lungenblutungen und Lungenzerreißen beobachtet. Diese können zu ganz ähnlichen Erscheinungen wie bei Bronchialruptur führen. Zerreißen größerer Lungenpartien können auch zur Eröffnung eines größeren Bronchus führen, wobei also es sich um einen ganz anderen Verletzungsmechanismus handelt, bei gleichem Trauma (Fall RICHTER-BOUTILLIER). Bei den schweren Lungenabreißen durch Überfahren können neben den Hauptbronchien auch die Verzweigungen zerrissen sein (Fall BEYKOVSKY: Klaffender Querriß des linken Bronchus, quere Abreißen des Bronchus des linken Unterlappens). Im Falle FRIEDRICH hatte ein 28jähriger Mann eine Brustkorbquetschung mit sekundärer Gangrän der Lungen und Epyem, welches operiert werden mußte, durchgemacht. Vier Wochen nach der Operation rief eine Ausspülung einen Erstickungsanfall hervor. Eine Injektion von Indigolösung wurde durch den Mund ausgehustet. Beim Versuch, den ganzen Rauch schlucken zu lassen, sieht man mit dem in die Brusthöhle eingeführten Kehlkopfspiegel an drei Stellen feine Rauchsäulen aufsteigen. Gelegentlich der später vorgenommenen Thorakoplastik konnte man 11 mit dem Bronchialbaum kommunizierende Fisteln auffinden.

Auch das Mediastinalemphysem bei den SCHULTZESchen Schwingungen, von CHAMPNEY studiert, scheint nach Art der Berstungsruptur durch plötzliche Thoraxkompression bei geschlossener Glottis von einer Lungen-(Alveolen-)verletzung auszugehen (s. a. Kap. B).

Ein besonders charakteristisches Merkmal der nicht plötzlichen und kurzen — wie beim Überfahren —, sondern eine gewisse Zeit dauernden Brustkorbquetschungen, wie sie bei der Unfallseinklemmung bei Maschinenaufzügen, Eisenbahnpuffern, Verschüttung usw. zustande kommen (Asphyxia traumatica) sind die *Stauungsblutungen*, über die uns die ausgezeichnete Arbeit von E. LANGE unterrichtet.

Als Erster hat PERTHES 1899 diesbezügliche Beobachtungen veröffentlicht und die Frage studiert. Der erste in der Literatur bekannt gewordene Fall ereignete sich in Paris 1837 bei einem großen Gedränge während einer Panik (BAGER). LANGE hat 7 Fälle veröffentlicht. Weitere Arbeiten sind von NECK, BRAUN, LICK, TEN HERN, PAYRONNET. Diese Blutungen sind immer im Gesicht, am Hals und an den oberen Brustpartien anzutreffen. Die Haut ist schwarzblau verfärbt, das Gesicht gedunsen, die Bulbi vorstehend. Ebensolche Blutungen finden sich an den Augen, Nase, Mund, Ohren und oberen Luftwegen. Fall von LANGE: 25jähriger Arbeiter wurde von eisernen Trägern erdrückt. Es fanden sich laryngoskopisch auf dem rechten Aryknorpel und an den beiden Stimmbändern vereinzelte punktförmige Blutungen und im Falle MILLNERS reichliche Ekchymosen oberhalb der Glottis, unterhalb dagegen nur spärliche Blutaustritte. MILLNER bezieht diese auf den reflektorischen Glottisschluß durch den erhöhten Druck innerhalb der Trachea, welcher dem Stauungsdruck entgegenwirkt (siehe oben). Ein etwas anderes Bild wird von MASCHKA geschildert: Ein Arbeiter wurde von einem zusammenstürzenden Holzstoß bedeckt. Die Sektion ergab starke Rötung der Luftröhrenschleimhaut, mit einzelnen Ekchymosen besetzt. Die Schleimhaut des Schlundkopfes dunkelblau, Kehledeckel injiziert und ödematös geschwollen. Manchmal kommt es auch zum Austreten des Blutes (Hämoptye usw.). Die Heilung ist stets vollständig.

PERTHES und LANGE führen die Blutungen auf die Stauung durch die passive Kompression der Körperhöhlen und damit der Gefäßlumina der großen Gefäßstämme zurück, als Ausdruck des höchsten Grades der Stauung der Extravasation und beziehen sie auf den Mangel an Klappen bei den Vv. jugulares communes und internae. Auch die Kehlkopfvenen, Zungenvenen und die den Bronchien zugehörigen Venen tragen insuffiziente Klappen, wie auch die Vena azygos selbst. Die Blutungen entstehen durch Gefäßzerreißen (Rhexis), in geringerem Grade per diapedesim. Bei sehr großer Höhe der dem normalen Blutstrom entgegengesetzt verlaufenden Blutwelle können auch an und für sich funktionstüchtige Klappen insuffizient werden. Wo ein entsprechender Gegen- druck herrscht (anliegende Kleidungsstücke, intraokulärer und intrakranieller Druck), können die Blutungen verhindert werden. Der als Abwehrbewegung im Momente des Auffallens fast immer reflektorisch einsetzende Glottisschluß (Spasmus) nach tiefer Inspiration bei gleichzeitiger Bauchdeckenspannung (Preß-

verschuß) begünstigt den Eintritt der höchsten Grade der Stauung, die dann zur Extravasation führen, wenn er nicht überhaupt Vorbedingung ist (KUNZ, BAGER).

Die Erscheinungen dieser Verletzungsart führen uns zu denjenigen des *Erstickungs- und Ertrinkungstodes*, die zwar keine direkten Verletzungen des Kehlkopfes oder der Luftröhre darstellen, aber wegen ihrer diagnostischer und forensischen Bedeutung, besonders auch als Nebenbefund bei der Strangulation, hier kurz gestreift werden müssen. Ich benütze hierzu die ausgezeichnete und eingehende Darstellung im 1923 erschienenen Lehrbuch von HOFMANN-HABERDA.

Auch hier finden sich Ekchymosen außer an den inneren Organen auch nicht selten an der Schleimhaut der oberen Luftwege, oberhalb der Stimmbänder, meist häufiger als unterhalb dieser und in der Trachea.

Die den subepithelialen Ekchymosen zugrunde liegenden Extravasate können zum Durchbruch des Epithelüberzuges und dadurch zu Blutungen auf die freie Schleimhautoberfläche führen, bei Erdroßlung von Kindern auch an der Bronchialschleimhaut, daher die starke blutige Tingierung des Schaums in der Luftröhre. HOPMANN stellt diese Ekchymosen, die nach v. HOFMANN als Ausdruck erhöhten Blutdrucks auf der Höhe der Erstickung und vasomotorischer Krämpfe bei mehr zerreißlichen Gefäßwänden aufgefaßt werden, nachdrücklich den durch direkte Verletzung erzeugten, sowie den durch plötzlichen Rückstoß der Blutwelle und Druckstauung entstandenen (siehe oben) gegenüber und betont an derselben Stelle, daß alle diese Blutaustritte auch durch den Tod aus natürlichen Ursachen bedingt sein können, *ja sie können auch an der Leiche erzeugt werden*. Daneben findet sich bei Ersticken wiederholt Ödem des Kehlkopfeinganges, welcher Befund wiederholt zu Kontroversen über den Zusammenhang desselben mit der Erstickung geführt hat. Bei Abwesenheit der Blutaustritte besteht aber immer noch eine sehr charakteristische *Injektion* der Schleimhaut der oberen Luftwege, die nach REUTER bei kleinen Kindern fehlt.

Entsprechend dem Bau der Luftröhre und Bronchialwand sind die Brüche immer mit Schleimhautverletzung verbunden, also immer „kompliziert“. An weiteren Befunden an Ort und Stelle der Verletzung werden Blutunterlaufungen sowohl unter der Schleimhaut, die eine große Ausdehnung nehmen und Trachealstenose hervorrufen können, als auch in der Peritrachea und im Mediastinum gefunden, doch sind das eher Ausnahmen. Meist fallen die Rupturen, namentlich die Einrisse bei Berstungsruptur durch den Mangel jeder Blutung und Reaktion auf. Der enorme Shock, der die Gefäße bei der Verletzung trifft, zusammen mit dem Shock des ganzen Gefäßsystems überhaupt ist die Erklärung hierfür. Ein regelmäßiger Befund ist weiters das Emphysem der Peritrachea und des Mediastinums, mit dem wir uns noch zu beschäftigen haben, ferner häufig Pneumothorax, der sowohl durch offene Rippenfraktur, Einrisse der Lungenoberfläche als auch Einrisse der Bronchien oder Durchbruch des Mediastinalemphysems entstanden sein kann, wovon noch später die Rede sein wird. Ferner ist auf den Befund SCHÖNBERGS von *Fettembolie in den Lungen* hinzuweisen. Der Umstand, daß SCHÖNBERG in allen seinen drei Fällen, ohne daß Knochenfraktur vorlag, Fettembolie erhob, spricht für seine Regelmäßigkeit in allen Fällen von schwerer Thoraxquetschung und sollte zum Studium anregen. Vielleicht ist diese Fettembolie an manchem ungünstigen Ausgang nicht unbeteiligt.

An *Nebenverletzungen* finden sich entsprechend dem Angriffspunkt und der Art des Traumas Kehlkopfbrüche, penetrierende Quetschwunden (FLEMMING, bei HOFMANN), Rippen- und Brustbeinbrüche (bei Überfahren und Pufferverletzung nur bei Erwachsenen, HOPMANN hat solche zweimal festgestellt, HOFMEISTER 19 Fälle, MARSCHIK über 30 Fälle), selten Schlüsselbeinbrüche, Luxationen und Zerreißen der Halswirbelsäule, Zerreißen des peritrachealen Gewebes bis ins Mediastinum, Verletzungen der großen Hals- und Brustgefäße (A. anonyma, Carotis communis, V. jugularis und anonyma), Quetschung oder Zerreißen des Oesophagus und der Halsnerven, endlich entferntere Verletzungen (Schädel, Bauch, Extremitäten). Bei der subcutanen Bronchuserreißung ist, wie gesagt, bei der meist vorkommenden Verletzungsart (Überfahren, besonders durch Automobil) die Bronchuserreißung oder

-abreißung oft der einzige erhobene Befund, daneben können aber auch die Lungen fast oder ganz abgerissen sein und als lose Körper in der sonst intakten blutgefüllten Brusthöhle liegen. Auffallend ist, daß die Lungengefäße eine viel größere Resistenz gegen die quetschende oder sprengende Gewalt aufweisen als die Bronchien (v. HOFMANN), was anscheinend die SCHÖNBERGSche Theorie von der Berstungsruptur in den entsprechenden Fällen stützt. TIEGEL verzeichnet unter seinen sieben Fällen nur einmal gleichzeitige Verletzung der großen Hilusgefäße. Auch die Nerven, besonders der Vagus, sind, wie sich das auch bei der Verletzungschirurgie der Extremitäten (z. B. im Krieg) oft und oft gezeigt hat, außerordentlich widerstandsfähig; selbst bei Diastase der beiden Trachealstümpfe um mehrere Zentimeter können grobanatomisch noch beide Recurrentes intakt sein, wie meine eigene Beobachtung zu beweisen scheint:

Fall MARSCHIK: Subcutane Ruptur nach Quetschung zwischen zwei Wagenbrettern. Bei der primären Operation durch einen Chirurgen im Garnisonspital zeigten sich die beiden Stümpfe auf 4 cm auseinandergewichen. Die Naht ging auf und es kam zur narbigen Atresie oberhalb der Kanüle. Die *Laryngoskopie* zeigte totale Recurrenslähmung beiderseits. Stimmlippen unbeweglich. Bei der zweiten Operation (MARSCHIK) Versuch, die Recurrentes aus dem Narbengewebe auszulösen, in der Vermutung, daß sie vielleicht nicht zerrissen, nur gezerrt sein könnten. Da nach stundenlangem Bemühen der Nerv nicht zu finden war, gab ich es auf und machte die tracheale Resektion. Nach gelungener Trachealnaht zeigte sich die rechte Stimmlippe unbeweglich, die linke aber mehr gegen die Mittellinie gerückt, macht bei der Phonation kleine Adduktionsbewegungen. Ich habe in meiner Arbeit daher die Vermutung ausgesprochen, daß meine erste Annahme richtig gewesen und der rechte Recurrens vielleicht erst durch das Suchen ganz zerrissen oder funktionsuntüchtig geworden sein dürfte.

Bei den echten Berstungsrupturen zeigen sich ja überhaupt mit Ausnahme der Trachealverletzung die übrigen Gewebe und Organe meist unverletzt und es ist daher wahrscheinlich, daß Nervenverletzungen nur selten und nur bei besonders schweren, direkt gegen den Nerv gerichteten Traumen zustande kommen.

Symptome. Bei den durch direkte Gewalt auf den Hals hervorgerufenen, meist auch mit Kehlkopfbrüchen vergesellschafteten Luftröhrenverletzungen sind die Erscheinungen von den im vorigen Kapitel geschilderten nicht wesentlich verschieden. Sie haben, was den Kehlkopf anbelangt, uns hier nicht zu beschäftigen. Immerhin drückt meist die erstere dem Krankheitsbild ihren Stempel auf und gar die isolierte Tracheal- und Bronchialruptur ist ein so eigenartiges, wohl differenziertes und eindrucksvolles Krankheitsbild, daß es seit Jahren das Interesse der Kliniker hervorruft und auch die einzelnen Monographien über das Thema angeregt hat.

Der bei den Kehlkopfverletzungen wiederholt beobachtete *Shock* kommt auch hier durch Reizung der Vagusendigungen in der Luftröhre zustande (Fall PETIT). Besonders ausgeprägt ist er bei den intrathorakalen Rupturen (v. HOFMANN, PIENIACZEK), durch Erschütterung des ganzen Thorax herbeigeführt und daher unmittelbar nach dem Unfall schon vorhanden. RIEDINGERS Tierversuche bestätigten die Annahme einer Reizung des intrathorazischen Vagusanteils mit konsekutiver Blutdrucksenkung und Hirnanämie. Er prägt sich in der verschieden lange dauernden Bewußtlosigkeit, dem leichenhaften Aussehen des Verletzten, der blaßblauen oder graubläulichen Gesichtsfarbe, kalten Extremitäten und Körper, kaum fühlbarem Puls und der wiederholt angegebenen Facies hippocratica und Prostration aus und kann je nach der Schwere des Shocks, der Konstitution (Status lymphaticus siehe erstes Kapitel) und dem Ausbleiben wirksamer Hilfe trotz scheinbarer Erholung in kürzerer oder längerer Zeit zum Tode führen. Jede Belastung des somatischen Zustandes, z. B. auftretende Dyspnoe führt dann in kurzer Zeit und rettungslos zum Tode. Die einzelnen Krankengeschichten zeigen, daß es wirklich der Shock und nicht, wie HOPMANN meint, die Dyspnoe und Erstickungsgefahr ist. Denn wiederholt zeigten die Verletzten keine Spur von Atemnot, die Luftwege waren frei, erst später stellte sich mit

zunehmendem Emphysem Atemnot ein, die rasch zum Tode führte. Nach ausgedehnten Zerquetschungen und Zerreißen der Halsweichteile kann ein stuporöser Zustand bis zum Tode andauern. Bei Bronchuserreißung wiederum hat man speziell bei Kindern auffallende Unruhe und lautes Schreien beobachtet (LANE, BARFORD). Dagegen hat auch PIENIACZEK darauf aufmerksam gemacht, daß öfters isolierte Verletzungen der Luftröhre keinerlei Shockwirkung zeigen, um so regelmäßiger ist er bei den zur Ruptur führenden Brustkorbquetschungen zu beobachten, durch Erschütterung des ganzen Thorax hervorgerufen.

Nach dem Erwachen melden sich heftige *Schmerzen*, die von den tieferen Luftröhrenrupturen ausgehend, zumeist hinter dem Brustbein, auch in den Rücken ausstrahlend, sonst aber wie bei den Kehlkopfbrüchen am Halse und auch als Schluckschmerzen angegeben werden. Jedoch überwiegen oft auch die Schmerzen von anderen Verletzungen (Brustkorbquetschung, Brustbeinbruch, Nebenverletzungen) und können dadurch die Aufmerksamkeit von der Hauptverletzung abziehen und die Diagnose erschweren.

Auch die meist vorhandene *Stimmstörung* hat nichts Abweichendes gegenüber den Kehlkopfbrüchen. Die Stimme ist meist heiser, öfter wird hier (bei Abrissen) totale Aphonie durch doppelseitige Recurrenslähmung beobachtet. Bei den Brustkorbquetschungen ist die Stimme oft ganz klar, der Bluthusten ist von wechselnder Intensität und Dauer, oft fehlend, nur bei der Bronchuserreißung wird die Expektoration schaumigen Blutes angegeben. Im Falle BARFORD war die Hämoptoe stark und arteriell. Der Blutauswurf soll sich beim Liegen auf der nicht verletzten Seite verstärken (TIEGEL).

Die beherrschenden Symptome sind bei den den Shock überlebenden Patienten die *Atemnot* und das sich ausnahmslos entwickelnde Zellgewebsemphysem. Erstere wird hervorgerufen durch 1. Dislokation der Fragmente, Einknickung (siehe oben) oder Intussusception der Ringe (der berühmte Fall LANG, der schon im Kapitel der Verrenkungen besprochen ist); 2. Ödem der Epiglottis oder der Schleimhaut; 3. Aspiration von Blut und Schleim; 4. Hämatom unter die Schleimhaut; 5. Kompression der Trachea durch peritracheales Hämatom oder Zellgewebsemphysem; 6. Pneumothorax. Die größte Bedeutung haben, als am häufigsten vorkommend, Punkt 3 und 5. Die Dyspnoe tritt oft sehr bald auf, schon nach dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit kann der Erstickungsanfall einsetzen, sie kann aber auch längere Zeit fehlen trotz schwerer Verletzung.

Im Falle FRIEDMANN erwies die wegen ausgebreiteten Emphysems gemachte Operation Diastase der vollständig getrennten Luftröhrenstümpfe bis auf 4 cm und doch waren ganz mäßige Atemstörungen zu beobachten. Im Falle KING (Bronchuserreißung) atmete das Kind nach der Erholung vom ersten Shock drei Tage ganz ruhig, erst dann trat rasch Verschlimmerung ein, röchelnde Atmung und Cyanose.

Die meist durch Kompression infolge mediastinalen Emphysems erzeugte Trachealstenose in Verbindung mit der alsbald einsetzenden Schleimsekretion und dem angesammelten Blut bedingt die wiederholt als charakteristisch angegebene röchelnde, näselnde (PATRIK vergleicht sie mit dem Atemtypus bei den als „Rohrer, roarers“ bekannten Pferden mit Posticuslähmung), *manchmal mehr pfeifende Atmung und die Erschwerung der Expektoration* ist Folge des expiratorischen Stridors und stoßweiser saccadierter Atmung.

Im Falle BARFORD (Ruptur an der Bifurkation und Abriß des linken Bronchus bei einem Kinde) war es zu starkem arteriellem Blutsputten und bis auf das ganze Gesicht und die Arme ausgebreitetem Emphysem gekommen. *Durch Umkehr schien die Dyspnoe nachzulassen*, weshalb auch nicht gleich tracheotomiert, sondern das Kind auf das Zimmer gebracht wurde, woselbst aber bald wieder Erstickungsanfälle auftraten und plötzlich Exitus erfolgte. BARFORD meint, daß bei den verschiedenen Bewegungen und Stellungen des Kindes manchmal der abgerissene Bronchus in bessere Stellung kam und dadurch die Cyanose wieder geringer wurde, und tut dann den treffenden Ausspruch: *Man kann sagen, das Kind ertrank in seinem eigenen Blute und wurde von seinem eigenen Atem erwürgt!*

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist das *Zellgewebsemphysem*, das zufolge seiner Regelmäßigkeit und starken Ausbildung der isolierten Ruptur geradezu ein typisches Gepräge gibt. Seltsamerweise wird es von BRIGEL noch gar nicht erwähnt, obwohl er auch Bronchuserreißungen in sein Material aufgenommen hat. Am ausführlichsten ist es von ANDRES behandelt worden. Ein Zeichen, daß man sich schon frühzeitig damit beschäftigt hat, sind die Arbeiten W. POPPERS (1872) und HERM. FISCHERS (1874) darüber. Die Zartheit und Nachgiebigkeit des mediastinalen und peritrachealen Zellgewebes, vor allem aber die relative Abgeschlossenheit dieser Spalträume gegen die Oberfläche, worauf PIENIACZEK auch schon für die Ringknorpelfraktur aufmerksam gemacht hat, und gegen die Außenwelt — es handelt sich ja fast immer um subcutane Ruptur ohne Hautverletzung — bedingt, daß schon der geringste Überdruck im Tracheobronchialbaum zum Austritt von Luft ins Zellgewebe führt, schon bei gewöhnlicher Atmung (ZIMMERMANN), in erhöhtem Maße natürlich durch Husten, Sprechen und Schreien. Wie schon bei den Kehlkopfbrüchen betont, sind es gerade die kleineren und besonders die mit Ventilmechanismus einhergehenden Verletzungen, die die höchsten Grade des Emphysems hervorbringen, während große Verletzungen verhältnismäßig geringere Grade aufweisen (BEYER). Nur bei den Verletzungen der obersten Luftröhrenpartie, speziell bei durchgreifenden Verletzungen des Gewebes zwischen Subcutis und Luftröhre kommt es zu subcutanem Emphysem. Gewöhnlich aber ist es zunächst und hauptsächlich ein *mediastinales Emphysem* und findet erst dann seinen Weg im Jugulum unter die Haut, wo also das mediastinale Emphysem zuerst klinisch diagnostiziert wird (SAUERBRUCH). „Es ist begreiflich, daß nun zunächst das Mediastinum sich mit Luft anpumpt und mit der Zeit auch bei größeren Verletzungen das Wiederausstoßen der angesammelten, unter immer höherem Druck stehenden Luft in den Bronchialbaum immer mehr unterdrückt wird.“ Es kommt daher schon frühzeitig zur Tracheostenose und zu expiratorischer Dyspnoe, zum Unterschied von der inspiratorischen Dyspnoe bei den Kehlkopfbrüchen.

Die klinischen Zeichen des mediastinalen Emphysems, das schon RAUCHFUSS studiert hat (bei PIENIACZEK), sind nach F. A. HOFFMANN: 1. Emphysem am Halse und weiter am Körper. 2. Feinblasiges, pulssynchrones Knistern, das die Herztonne ganz verdecken kann. 3. Völliges oder teilweises Verschwinden der Herzdämpfung und des Spitzenstoßes. 4. Abschwächung oder Veränderung der Atemgeräusche. 5. Scheinbare Senkung des oberen periktorischen Leberandes. 6. Atem- und Schlingbeschwerden. Verwechslung mit Pneumothorax und Pneumoperikard ist möglich.

Für die Tracheal-Bronchialruptur charakteristisch ist die rasche, oft plötzliche Ausbreitung, wie z. B. im Fall ALLEE (bei BRIGEL), doch beweist nach DRENKHAHN über den ganzen Körper ausgebreitetes Emphysem, daß der Tod frühestens 10 Minuten nach der Verletzung eintrat.

Nach unten hat es noch immer am Zwerchfell haltgemacht, nach oben aber kann es in die Halsweichteile vordringen, weiterhin über das Gesicht (Augenlider, Wange) und die Brust, in einzelnen Fällen aber noch weiter bis zu den Hüften und Oberschenkeln. Die Weichheit und Elastizität des *kindlichen* Zellgewebes bedingt es, daß das Emphysem sich unglaublich rasch ausbreiten kann (Fall BEYER) und daß hier die höchsten überhaupt möglichen Grade von subcutanem Emphysem beobachtet werden. Wiederholt war *das ganze subcutane Gewebe vom Scheitel bis zu den Zehen ein einziges Luftkissen*, ja selbst unter den Fingernägeln wurde Emphysemansammlung konstatiert. In den Fällen GARRAND und BEYER waren nur die Hand- und Fußteller vom Emphysem frei, im Fall HEEKES war sogar die Zunge emphysematös geschwollen. Der Körper scheint unglaubliche Grade von subcutanem Emphysem ohne Lebensgefahr zu ertragen (PIENIACZEK). Es hat klinisch die größte Bedeutung, einmal in diagnostischer Hinsicht, weil es sofort nachweisbar ist und auf eine mögliche Verletzung des

Respirationstraktes aufmerksam macht, dann aber auch *prognostisch*, weil es die *günstigste Form* des Zellgewebsemphysems darstellt, den natürlichen Ausweg aus den Gefahren des mediastinalen Emphysems und des gleich zu besprechenden Spannungspneumothorax. Besteht diese natürliche Emphysem Drainage nicht oder in ungenügendem Maße, so kommt es zunächst zum Spannungsemphysem im Mediastinum, und zwar Kompression der großen Venen, Kompression des Herzens und Störung seiner freien Arbeit, weiter zur Kompression der Trachea, besonders der jugendlichen und kindlichen, weichen Trachea und insbesondere in der Incisura jugularis (DEMME, bei GERHARDT). Es ist, wie schon oben bemerkt, die häufigste Ursache der so rasch nach der Verletzung auftretenden Atemnot, die *deutlich expiratorischen Charakter hat*. Wiederholt wird stoßweises, sakkadiertes Exspirium verzeichnet.

In weiterer Folge der immer mehr zunehmenden Luftspannung im Mediastinum kommt es dann längst der Lungenstiele zur Ruptur in die Pleurahöhle und zum *Pneumothorax*, wie dies STOPPATO auch experimentell an Kaninchen und Hunden nachwies, auch durch Röntgenaufnahmen. Es kommt zur Preßatmung, verlängertem Exspirium und Erstickungstod. Todesursache ist der doppelseitige Pneumothorax, entstanden durch Platzen von Blasen im Mediastinum. STOPPATO nimmt diesen Typus auch für den Menschen an und nicht, wie in einzelnen Fällen behauptet wurde, mediastinales Emphysem vom Pneumothorax aus. Es ist dies leider keine Erleichterung des bedrohlichen Zustandes wie die Ausbreitung des subcutanen Emphysems, sondern nur noch eine Erschwerung, denn die unter negativem Druck stehende Pleurahöhle saugt zunächst vermöge der Kollabierung der Lungen mit aller Macht die Luft an, die Lungen werden aus der Respiration ausgeschaltet, dadurch die Atemstörung verschlimmert. Durch den Pneumothorax werden die mediastinalen Organe, insbesondere Herz und große Gefäße, verdrängt, die Zirkulationsstörung nimmt zu, die Verschiebung der Thoraxorgane trägt weiter das ihre dazu bei, den Ventilmechanismus zu verschärfen und in kurzer Zeit hat sich aus dem Aspirationspneumothorax der sog. *Spannungspneumothorax* entwickelt, das *diagnostisch und prognostisch wichtigste Zeichen für die subcutane Bronchuserreißung* (TIEGEL, VIERHEILIG). Er bedeutet hier eine ernste Komplikation, während der nach oberflächlichen, auch operativen Lungenverletzungen auftretende Pneumothorax meist von untergeordneter Bedeutung ist, sofern er nicht die Infektion begünstigt (SAUERBRUCH). Die in einem Circulus vitiosus immer mehr unter Druck gelangende Pleurahöhle verdrängt immer stärker die mediastinalen Organe nach der anderen Seite und es entstehen die schwersten Atem- und Herzstörungen. Schließlich kann die Luftblähung, wie ein Fall von HEIM zeigt, subpleural auf die andere Lunge sich ausbreiten. Zum Hautemphysem kommt es nur, wenn die Pleura costalis oder mediastinalis verletzt ist oder sonst Wege zwischen der Pleurahöhle und dem Unterhautzellgewebe entstanden sind. Durch den Spannungspneumothorax wird die Atmung ungeheuer erschwert, da der zur respiratorischen Ausdehnung der anderen Lunge zur Verfügung stehende Raum immer kleiner wird. C. PFEIFFER, der das Zellgewebsemphysem studiert hat und die Arbeiten von KLAUSNER, MARCHAND und FISCHER erwähnt, hat an Hand von Röntgenbildern eines Falles von allgemeinem Hautemphysem nach Thorax-Lungenverletzung (Revolverschuß) gezeigt, daß das Emphysem nicht nur die Subcutis erfüllt und (MARCHAND) bis ins Mediastinum dringen kann, sondern auch sich in den tiefen Bindegewebsspalten des ganzen übrigen Körpers ansammelt und z. B. *auch alle Gelenke und Muskeln umspielt, die ganze Thoraxmuskulatur abhebt*, daß sogar solche Luftansammlungen den langen Röhrenknochen dicht anliegen. PFEIFFER hat dann Versuche beim Frosch und Kaninchen gemacht und fand dieselben Erscheinungen noch viel ausgeprägter. Die

Natur hat damit den Weg gewiesen, den schon WITTEK, nach ihm ROBINSON und WERNDORFF mit der röntgenologischen Darstellung schwer differenzierbarer Organe und Gebilde durch Einführung von Luft oder Sauerstoff beschriften haben. Diese Bilder werden sich durch häufigere Röntgenisierung solcher Emphysemfälle gewiß zahlreicher finden. PFEIFFER betont, daß angesichts solcher Befunde nicht mehr von subcutanem oder mediastinalem Emphysem, sondern von „*allgemeinem interstitiellem traumatischem Emphysem*“ gesprochen werden soll.

Überall wo lockeres Zellgewebe sich befindet, vermag das Emphysem sich auszubreiten. Wenn es seinen Weg dorthin findet, so nimmt es auch seinen Weg vom hinteren Mediastinum nach oben in den Retroösophageal- und Retropharyngealraum bis gegen den Nasenrachenraum hinauf, ebenso auch in seltenen Fällen in die seitliche Pharynxwand und den Mundboden (im Falle HEEKES soll sogar die Zunge emphysematös geschwollen gewesen sein). Das Ansatzrohr erleidet dadurch eine gewisse Formveränderung, die in Verbindung mit der durch die Stauung erzeugten Verschwellung der Nase, die auch gleichzeitig von dem Gesichtsemphysem seitlich etwas komprimiert wird, die eigenartig *gequetschte nasale Stimme der traumatischen Emphysematiker* erzeugt, wie ich viele Male in meiner Feldpraxis beobachten konnte, so daß ich schließlich schon aus der Stimme das mediastinale Emphysem und die Verletzung der Atemwege diagnostizieren konnte.

Die *Diagnose* wird demnach in der Regel nicht direkt und mit Sicherheit zu stellen sein. Alle Autoren sind sich darin einig, daß wir es hier meistens mit Vermutungs-, Wahrscheinlichkeits- oder Ausschließungsdiagnosen zu tun haben. Sicher ist sie bisher nur in den Fällen von GARRAND, SYMONDS und HÖRHAMMER gestellt worden, in den Fällen von PIENIACZEK und WOLF in Verbindung mit Kehlkopfbrüchen. Immerhin zeigen die so häufigen Eingriffe bei diesen Verletzungen, daß der Arzt in der Regel auf dem richtigen Wege war, ob der Kehlkopf intakt war oder nicht. Man hatte eben den Eindruck eines so schweren, so rasch sich verschlimmernden, auf die Atemwege hinweisenden Krankheitsbildes, daß man sich notgedrungen zum Eingriff entschloß. Eine genaue Anamnese ist natürlich von Wichtigkeit, viel mehr als bei den Kehlkopfbrüchen; sind aber solche auch vorhanden, so wird die Diagnose durch sie erschwert, indem die Aufmerksamkeit durch die leicht erkennbare Verletzung von der gefährlichen verborgenen abgelenkt wird. Bei den isolierten Rupturen wieder denkt man zufolge der meist durch Brustkorbquetschung entstandenen Verletzung zunächst an die ungleich häufigere Thorax-Lungenverletzung, die ja auch eine analoge Semiotik aufweist. Die wichtigen Bruchzeichen beim Kehlkopf: Abnorme Beweglichkeit und Krepitation werden hier nie nachgewiesen, da sie durch das Emphysem verdeckt werden, abgesehen von der tiefen Lage der Verletzung oder ihrer Deckung durch die Thoraxwand, doch sind einige positive Palpationsbefunde, natürlich nur bei älteren Leuten veröffentlicht:

Im Fall PIENIACZEK zeigten sich der Ringknorpelbogen und die drei obersten Trachealknorpel gebrochen und in der Medianlinie furchenartig eingeknickt. Ebenso im Falle WOLF die durchfühlbaren Ringe der Luftröhre abgeflacht. Bei den Abrissen der Luftröhre am Ringknorpel tastete man gelegentlich eine tiefe Grube unter demselben. So GARRARD (bei HORMANN) an der Leiche eines achtjährigen Mädchens, dessen Sektion verweigert wurde.

Angesichts des Versagens dieser klinischen Methoden muß um so mehr die Aufmerksamkeit auf die neueren diagnostischen Hilfsmittel *der indirekten und direkten Endoskopie und des Röntgenverfahrens* gerichtet sein. Die Laryngoskopie bzw. die indirekte Tracheoskopie mit dem Kehlkopfspiegel wird (siehe auch das vorige Kapitel) wohl oft aus äußeren Gründen unmöglich sein. Sie erfordert einen geübten Laryngoskopiker und vor allem gutes Licht, welches meist nur in der Anstalt zur Verfügung steht. *Sie sollte aber in keinem Falle unterlassen*

werden, wo immer sie nur durchführbar ist. Sie stellt zunächst, was schon von großem Werte ist, einen gleichzeitigen Kehlkopfbruch fest oder schließt ihn aus. Durch die Diagnose einer doppelseitigen Recurrenslähmung als Ursache der Aphonie bei Fehlen einer Kehlkopfverletzung weist sie auf eine schwerere, tiefer gelegene Verletzung hin und kann die Diagnose einer Trachealruptur geradezu entscheiden. Ich möchte auch darauf aufmerksam machen, daß bei tiefer Stenose erfahrungsgemäß die indirekte Tracheoskopie leichter ist als bei Gesunden oder Kehlkopffektionen, weil die Glottis schon unwillkürlich und reflektorisch immer sehr weit gehalten wird und auch nach meiner Erfahrung der Würgreflex geringer ist. Tatsächlich ist auch eine Reihe von laryngoskopischen Befunden veröffentlicht:

Im Falle ANDRES zeigten sich starke Hyperämie, Blutextravasate unter der Schleimhaut des Ringknorpels und doppelseitige Stimmbandlähmung, im zweiten Falle ANDRES war die Laryngoskopie unmöglich. Im Fall CORLEY (bei BRIGEL) war die Laryngoskopie negativ, im Falle FRIEDMANN unterhalb der Glottis eine große blutende Wundfläche feststellbar. Nach einem Monat Stimmband normal beweglich, Luftröhre mäßig gerötet, eine Narbe nicht mehr deutlich zu erkennen. Von SYMONDS, MONTANE (bei HOFFMANN) und ZIMMERMANN haben wir laryngoskopische Befunde bei alten Fällen. Bezüglich Fall OBERNDORFER siehe nächstes Kapitel.

Man sieht, die Ausbeute dieser Methode ist herzlich gering. Ich verweise diesbezüglich auf das, was ich im vorigen Kapitel gesagt habe und spreche die Hoffnung aus, daß dieses Brachfeld in Zukunft mehr kultiviert werden möge, was insbesondere an die Adresse der praktischen Ärzte und der Chirurgen geht, an denen es liegt, auch in frischen Fällen, wenn sie nicht selbst die Laryngoskopie ausüben, nach Möglichkeit einen Laryngologen heranzuziehen.

Mehr als bei den Kehlkopfbrüchen müßte die direkte Tracheobronchoskopie hier berufen sein, die Diagnose zu fördern. Schon BEYER hat 1911 ihre Bedeutung erwähnt, wenn sie nicht wegen gleichzeitigen Kehlkopfödems (subglottischer Schwellung) kontraindiziert ist. Sie wäre natürlich die einzige Möglichkeit, eine tiefe Luftröhren- oder Bronchusverletzung direkt festzustellen, ist aber bisher noch nicht ausgeführt worden. FESTNER meint, daß sie sich wohl meist durch den Zustand des Kranken verbiete, doch trifft er damit nicht den Kern der Sache. Gewiß wird sich oft in der ersten Zeit nach der Verletzung jeder Eingriff, ja überhaupt jede Belästigung des Verletzten verbieten, doch wenn einmal der Augenblick da ist, wo eine Indikation zu einer Operation gestellt werden kann, dann müßte doch auch eine direkte Endoskopie vorausgeschickt werden können, die heute in der Hand eines geübten Laryngologen wohl kaum mehr mit einer blutigen Operation gleichgesetzt werden kann. Wenn der durch sie indizierte operative Eingriff dann unmittelbar nachfolgt, kann das keine so große Beanspruchung für den Patienten bedeuten. Aber auch im Falle einer sofortigen blutigen Freilegung sollte nach Möglichkeit, wenn die cervicalen Luftröhrenanteile sich als intakt erweisen, durch Tracheotomie und eine untere Bronchoskopie versucht werden, den Fall zu klären und das therapeutische Vorgehen etwas zielbewußter zu gestalten.

Dagegen scheint das Bewußtsein vom Wert des Röntgenverfahrens für diese versteckten Verletzungen schon in weitere Kreise gedrungen zu sein. Es dient weniger der Darstellung der Luftröhren- oder Bronchialverletzung selbst, obwohl auch da mit der Schrägstellung verwertbare Befunde zu erzielen sein dürften (GOCHT, SGALITZER), sondern der Diagnose des Pneumothorax (Spannungspneumothorax) und der Verbreitung des Emphysems, insbesondere der Feststellung des gefährdeten Mediastinalemphysems. Es ist um so wichtiger, als die Palpation, Perkussion und Auskultation des Thorax durch das Emphysem sehr bald aussichtslos wird, es dient ferner zur Feststellung von Kehlkopf-, Rippen-, Brustbein-, Schlüsselbeinfrakturen (Luxationen). Es ist schließlich

die einzige sichere diagnostische Methode, die auch an dem Schwerverletzten und Bewußtlosen (Unterbettdurchleuchtung nach SGALITZER) anwendbar ist.

Die *Differentialdiagnose der isolierten Luftröhren- oder Bronchuserreißung* gründet sich demnach im allgemeinen auf die Anamnese, auf die schweren Allgemeinsymptome (Facies hippocratica) bei geringfügigen oder fehlenden äußeren Verletzungen, auf das starke, rasch sich ausdehnende, subcutane oder mediastinale Emphysem, Ausschluß des Kehlkopfbruchs, bei Bluthusten und Schmerzhaftigkeit oberhalb und hinter dem Brustbein, auf den endoskopischen und Röntgenbefund. Für die subcutane Bronchuserreißung (Bifurkation) ist der Spannungspneumothorax das wichtigste Symptom. Er wird abgesehen von dem Röntgenbefunde (starke Verdrängung des Mediastinum) eindeutig durch die Auskultation des amphorischen Atmens mit metallischem Beiklang nachgewiesen, welcher Atemtypus bei Lungenrupturen fehlt, sowie durch die verstärkte und auffallend deutlich artikulierte *Auskultation der Stimme* beim Sprechen. Auf der Seite der Zerreißung endlich durch die *Punktion*, wobei die Luft unter Druck entweicht (KING, TIEGEL, VIERHEILIG u. a.). (Im Falle RICHTER-BOUTILIER wenig erfolgreich, es handelte sich um Eröffnung eines Unterlappenbronchus.) TIEGEL empfiehlt, auf den Troikart ein Kondom aufzubinden, weil da die Spannung am besten zum Ausdruck kommt und auch ein gewisser Rückschluß auf die Größe der Kommunikation zwischen Pleurahöhle und Bronchialbaum gezogen werden kann. Ein Anhaltspunkt wäre auch die statistische Erfahrung, daß die Luftröhrenzerreißungen vorzugsweise bei Kindern vorkommen, die Verletzungen des Kehlkopfes vorwiegend bei älteren Leuten (BAYER).

Bezüglich des subcutanen Emphysems ist zu bemerken, daß nicht nur wegen der Entstehung durch eine Thorax-Lungenverletzung differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen können, sondern auch, worüber in einem späteren Kapitel zu sprechen sein wird, durch Pressen und von den Lungenalveolen aus; endlich, was mehr für die Schußfrakturen und die Kriegschirurgie Bedeutung hat, das Emphysem auch durch Gasphlegmone erzeugt sein kann.

TURNER berichtet über einen Fall von einem Mädchen, das überfahren wurde. Es entwickelte sich rasch ein subcutanes Emphysem. Das Kind ging bald zugrunde. Das Emphysem war wahrscheinlich durch einen Riß im Zwerchfellwinkel erzeugt, der den Lungenrand freilegte.

Über die durch Anaerobier hervorgerufenen Gasphlegmonen, die sich viel eher bei kleinen tiefen Wunden, also ohne große Oberfläche, entwickeln, ist die gewaltige pathologische und chirurgische Kriegsliteratur nachzulesen. P. ALBRECHT hat für das Emphysem außerhalb der Gasphlegmone folgende Erfahrungssätze aufgestellt:

Es kommt vor 1. bei Verletzung luftführender Organe: Kehlkopf, Luftröhre, Lunge, Dickdarm, Siebbeinzellen. (Wie LENK nachgewiesen, kann von Dickdarmverletzung herührendes Emphysem durch das Mesenterium ins Mediastinum und evtl. auch ins Jugulum vordringen, ebenso wie man den umgekehrten Vorgang bei Spannungsmediastinalemphysem beobachtet). Mediastinales und Halsemphysem kann auch von Gasansammlung im Bauchraum durch Fortleitung längs der großen Gefäße und des Oesophagus durch Zwerchfelllücken hindurch zustande kommen, wie es im Falle LEREY bei Anlegung eines Pneumoperitoneums geschah und geradezu zu Erstickungsanfällen geführt hatte. Morphin half den Patienten über die Anfälle hinweg. Das Emphysem, das Tags darauf bis zu den Schläfen und zum Rippenbogen fortgeschritten war, verschwand in zwei Tagen. 2. Von außen in die Wunde gepreßt, wenn ein voluminöses Projektil unter sehr kleinem Winkel zur Körperoberfläche die Haut durchbohrt und tief in den Weichteilen stecken bleibt, wenn ein Geschloß mit großer Rasanz einen Knochen dicht unter der Haut liegend splittert, ausnahmsweise bei Nahschuß, bei fehlerhaften Injektionen und Infusionen. 3. Bei Leuchtpistolenverletzungen, wobei atmosphärische Luft ins Gewebe eingedrungen war und sich später Gasphlegmone entwickelte. Differentialdiagnostisch spricht für Gasphlegmone: 1. Auftreten des Gasknisterns frühestens 12 Stunden nach der Verletzung; 2. Farbe, Beschaffenheit der Haut und Venenzeichnung; 3. Neigung des Gasbrands, sich zunächst zentralwärts auszubreiten; 4. die bekannten Veränderungen von Puls, Temperatur, Allgemeinbefinden, Aussehen der Wunde. Von außen kann die Luft auch durch gewisse Wunden im Hals und Thoraxgebiet durch Muskelverschiebung unter die Haut usw. gelangen, so insbesondere (ARENHEIM) bei Wunden in der Achselhöhle und bei der Tracheotomie („aspiriertes Emphysem“, s. Kapitel 9).

Endlich muß noch die den Pathologen bekannte agonale und postmortale rapide Entwicklung von Gas erwähnt werden (Schaumleber usw.), die ebenfalls durch Anaerobier erzeugt wird. Der bekannte Geruch der Gaspneumonie scheint hier nicht immer vorhanden zu sein, wie der Fall von PORTER zeigt: Bei der Leiche war eine unklare Baucherkkrankung vorgegangen. 10 Stunden nach dem Tode schwellt der Körper kolossal an, beim Einscheiden der Gewebe aber war die entweichende Luft ohne Geruch. Ebenso waren die inneren Organe alle voll Schaum, aber nirgends übler Geruch wahrnehmbar.

Die *Prognose* ist sich, ähnlich wie die der Kehlkopfbrüche, im Laufe der Zeit nicht gleichgeblieben, weshalb die einzelnen Autoren einen verschiedenen Standpunkt einnehmen. So nennen HOPMANN und HOFMEISTER die Prognose ungünstig, CHIARI dagegen nicht gar so schlecht, weil von einer so ungünstig gelegenen Verletzung immerhin doch ein Drittel geheilt ist. HOPMANN verzeichnet noch von 31 isolierten Brüchen 20 Todesfälle, 11 Heilungen, davon 2 ohne, 2 mit Tracheotomie, ZIMMERMANN aber schon von 40 Fällen nur 16 Heilungen, davon 12 ohne, 4 mit Tracheotomie; FESTNER 46 Fälle: 28 gestorben, davon 3 operiert; 18 geheilt, davon 10 operiert. FRIEDEMANN: 48 Fälle, 20 Heilungen, 28 Todesfälle. MARSCHIK 141 Fälle (bei 4 der Ausgang nicht eruierbar), 40 Heilungen (27 operiert), 78 Todesfälle (6 operiert).

Das, was bei den Kehlkopfbrüchen über die Unzuverlässigkeit der Statistik und die Unmöglichkeit, sie unter einen einheitlichen Gesichtspunkt zu bringen, gesagt wurde, gilt auch hier. Es kommt noch dazu, daß im Hals- und im Brustteil der Luftröhre ganz verschiedene mechanische und anatomische Verhältnisse herrschen, auch die Verletzungsmechanismen ganz andere sind.

Die Heilungsziffer scheint auch hier mit der Zeit anzusteigen, doch viel langsamer als bei den Kehlkopfbrüchen, was damit erklärt werden mag, daß trotz der Ausdehnung unserer Kenntnisse sowohl die richtige und rechtzeitige Erkennung dieser Verletzung als auch ihre erfolgreiche Behandlung uns vorderhand leider noch sehr oft versagt bleibt, andererseits in der Zahl der Todesfälle auch die durch schwere Unfälle (Überfahren) unmittelbar ums Leben Gekommenen enthalten sind.

Trennt man die isolierten Trachealbrüche von den Rupturen der Bifurkationsgegend und der Bronchien, so ergibt sich folgendes Bild:

Obere $\frac{2}{3}$ der Trachea				Bifurkation und Bronchien			
Geheilt (am Leben geblieben)		Gestorben		Geheilt		Gestorben	
ohne Tracheotomie	mit	ohne Tracheotomie	mit	ohne Tracheotomie	mit	ohne Tracheotomie (Operation)	mit
17	23	28	4	0	0	67	2

Viel ungünstiger stellt sich die Kombination mit Kehlkopf-Luftröhrenbrüchen dar, nämlich von 28 Fällen nur 8 geheilt, davon 4 mit Tracheotomie. Allerdings ist zu bemerken, daß diese Fälle in neuerer Zeit auffallend selten geworden zu sein scheinen, denn bis heute ist die Zahl erst auf 28 angewachsen. Die Verbesserung der Prognose der Kehlkopfbrüche kann also bei der geringen Anzahl nicht mehr zur Geltung kommen.

Die hohe Mortalität beruht zum großen Teil auf den Nebenverletzungen, und auf der unvermeidlichen Einbeziehung der Bronchuserreißung. Scheidet diese aus, so ist die Sterblichkeit (oberer Luftröhrenteil) nur mehr 44,4%. Von Interesse ist die Anzahl von teils ohne, teils mit Operation geheilten vollständigen Abrissen (s. später). ZEUCH bemißt die Sterblichkeit (isolierte Rupturen)

mit 54⁰/₀; MARSCHIK mit 72⁰/₀; 20 Fälle, nach meiner Statistik 84, sind innerhalb der ersten 24 Stunden zugrunde gegangen. Nach BEYER hängt die Prognose ab vom Sitz der Verletzung, ob im Hals- oder Brustteil, von ihrer Ausdehnung, ob Einriß oder vollständiger Abriß, von der Entwicklung einer Stenose und gefährlicher Komplikationen, wie Dislokation der Fragmente in das Lumen, Blutaspiration, submuköses Hämatom, allgemeines Hautemphysem, mediastinales und interstitielles Emphysem, Pneumothorax und Gefäßverletzungen, sekundäre Abscesse um die Trachea herum usw.

Der Tod tritt ein im Shock, im Erstickungsanfall durch plötzliche Verschiebung der Fragmente bei verknöchertem Luftröhre, Blutaspiration (im Falle CORLEY kam es erst nach Wochen zu Ödem, Stenose und Erstickung), Mediastinalemphysem und Pneumothorax, durch schwere Nebenverletzungen (Kehlkopf-, Schädel- und Hirnverletzung, Rippen- und Brustbeinfraktur), Arrosionsblutungen (V. anonyma am 11. Tag; ALCOCK, A. anonyma), geringere Bedeutung hat hier die Infektion, doch sind Arrosionsblutungen durch einen von der Bruchstelle ausgehenden Absceß beobachtet worden (ALCOCK), Trachealabsceß (LANE, CLAYTON) mit Einbruch in die Bronchien und Bronchopneumonie.

Absolut schlecht ist noch die Prognose der subcutanen Bronchuszerreißung. Der Schwere des Traumas erliegt schon durch Shock, Herzlähmung oder Kehlkopfödem (zwei Fälle an Kindern beobachtet) ein großer Teil sofort oder kurze Zeit nach dem Trauma. Weitere Todesursache ist gewöhnlich die Schädigung des Zirkulationsapparates durch mediastinales Emphysem und Spannungspneumothorax. SCHÖNBERG macht auf drei Fälle von Fettembolie der Lungen-capillaren aufmerksam. Kein Fall hat länger als drei Tage gelebt.

In den günstig verlaufenen Fällen der ersteren Gruppe, wozu hauptsächlich die Rißwunden gehören, begann das Emphysem gewöhnlich vom dritten Tage an abzunehmen und war in 8—14 Tagen vollständig verschwunden. Zuweilen blieb Bluthusten, Heiserkeit und Druckschmerz zurück, sowie Atembeschwerden bei größeren Anstrengungen, röchelndes Atmen (PATRICK).

Im Falle KÜSTER blieb nach Knorpelnekrose der gebrochenen Luftröhre eine Fistel zurück mit leichter Stenose, ebenso Stenose im Falle ZIMMERMANN (nach Würgen): 31jährige Frau, die schon vor fünf Jahren Salzsäure getrunken und danach an Heiserkeit gelitten hatte, die aber bald schwand, wurde ein halbes Jahr später gewürgt. Bewußtlosigkeit nach dem Erwachen, starke Atemnot, Schwellung am Hals, die „eindrückbar“ war (Emphysem?), Blutunterlaufungen, langsamer Rückgang der Erscheinungen. Nach einem halben Jahr wieder Atemnot und bellender Husten. Laryngoskopisch zeigte sich 5 cm unterhalb der Glottis eine schlitzförmige Stenose mit vorderer Spitze. Auf Behandlung mit Schrötterröhren in mehreren Perioden immer Besserung.

Behandlung. In früheren Zeiten beschränkte sich die Behandlung begreiflicherweise angesichts der Unmöglichkeit der Diagnose und vor allem mit Rücksicht auf die fehlenden äußeren Verwundungen auf die Anwendung von Kälte, Ruhigstellung der Atemwege (siehe Kehlkopfbrüche) und Feststellung des Kopfes nach vorne, um weitere Zerreißen und Vergrößerung des Emphysems und der evtl. Diastase zu vermeiden. Doch ist nach dem heutigen Stande der Erfahrung dieses Vorgehen nur in dem Falle berechtigt, als aus äußeren Gründen ein operativer Eingriff unmöglich ist, sonst kommt hier die *Operation*, nämlich die Tracheotomie resp. die Freilegung der Luftröhre nach Sicherstellung der Diagnose, aber auch ohne sie *in erster Linie* in Betracht, die schon von GURLT empfohlen wurde, dann von HUETER, WITTE, G. FISCHER, TIEGEL u. a. Die Reihe von ohne Eingriff geheilten Fällen, die ihr gegenüberstehende Reihe von Todesfällen trotz Tracheotomie (7 nach HOPMANN, davon allerdings 5 Kehlkopf-Luftröhrenbrüche) haben die verschiedenen Autoren, darunter auch HOPMANN selbst zum Standpunkte veranlaßt, daß die Tracheotomie bei kombinierten Brüchen unbedingt, dagegen bei den isolierten nur bedingt indiziert sei. Das

mag für die voraseptische Zeit gelten, wo sich noch die Erfolge und die Todesfälle durch die Operation an sich die Wage gehalten haben. Bei der heutigen Ausbildung der Diagnostik und ihrer Hilfsmittel, sowie der Technik der Operationen an den Luftwegen ist ein solcher Standpunkt nicht mehr berechtigt. Den glücklicherweise ohne Eingriff Geheilten steht eine Reihe von Fällen gegenüber, in denen die Beobachter immer wieder hervorheben oder die Krankengeschichte zur Evidenz ergibt, daß der Verletzte durch rechtzeitige Tracheotomie hätte gerettet werden können (ROBERTSON, GUIBAL, LEFFERTS [73jähriger Mann, überlebte die Ruptur noch 14 Tage]). Während also HOPMANN noch hervorhebt, daß ohne Eingriff weit mehr Rupturen geheilt sind als mit Tracheotomie, CHIARI die Tracheotomie erst indiziert, wenn die Atembeschwerden hochgradige sind und ihren Nutzen hier als nicht so eklatant hinstellt wie bei den Kehlkopfbrüchen, sind die Autoren der neueren Statistiken immer entschiedenere Anhänger der *sofortigen Operation* (HOFMEISTER, BEYER, ZIMMERMANN, ANDRES, ZEUCH), deren bedingte Indikation sich ja, wie wir gesehen haben, schon bei den Kehlkopfbrüchen so oft gerächt hat. Die Erstickungsanfälle, hier durch das gefährliche Mediastinalemphysem und den Pneumothorax, erreichen die bedrohlichen Grade meist ebenso plötzlich wie bei den Kehlkopfbrüchen und wie dort erliegt der durch den vorhergegangenen Verletzungsschock geschädigte Patient viel leichter dem neuerlichen Erstickungsanfall. So lange eine sichere Diagnose nicht nur bezüglich des Organs, sondern auch der Ausdehnung und Art der Verletzung nicht festzustellen ist, muß die *sofortige Freilegung* angestrebt werden. Wir müssen bedenken, daß die *Tracheotomie* zunächst diagnostische Bedeutung hat, daß sie aber auch gestattet, gleich evtl. operative Maßnahmen zu treffen (Naht usw.) und vor allem die unmittelbare Gefahr der Ruptur, die Druckerhöhung im Bronchialbaum und damit die gefährliche Ausdehnung des *Mediastinalemphysems* und den *Spannungspneumothorax endgültig beseitigt*, wenigstens für die Verletzungen im oberen Anteil.

ZIMMERMANN meint, daß die konservative Behandlung gerade auch keine schlechten Resultate gebe, wofern der Patient nur unter strengster Kontrolle bleibe. Eine andere Frage ist allerdings die nach der Art des Vorgehens bei der Freilegung der Trachea und der Verletzungsstelle. Die einfachste Methode ist wohl die Tracheotomie, evtl. die Einführung einer Kanüle durch die Rupturstelle, wenn diese sich an zugänglicher Stelle vorfindet. Sie ist dann auszuführen, wenn es an den Voraussetzungen für eine exakte Wundtoilette oder Trachealplastik mangelt (ausgebildeter Chirurg, Operationssaal, Instrumentarium und Nahtmaterial) und keine Zeit mehr für einen Transport ins Spital besteht. Sind diese Bedingungen aber vorhanden, dann soll sorgfältige Wundtoilette, Entfernung von Knorpelsplittern und Schleimhautfetzen, *Aspiration des hinabgeflossenen Blutes* (wichtig!), Fixierung der gehobenen, eingedrückten oder dislozierten Wandung durch entsprechende Situationsnähte erfolgen. Zeigt sich der freigelegte Teil unverletzt, dann ist mit Hilfe von Sonden, Kathetern u. dgl. die Diagnose einer tieferen Verletzung anzustreben oder, wenn das Instrumentarium vorhanden (es wird oft möglich sein, einen diese Technik beherrschenden Laryngologen herbeizurufen), *bronchoskopisch die Luftröhre und die Bronchien abzusuchen*. Und auch darin zeigt sich der *diagnostische Wert* der Tracheotomie, da auch *die tieferen Verletzungen direkt dargestellt und untersucht werden können!* Diese reparative Operation kann auch später ausgeführt werden (Fall KÜSTER).

Nach Möglichkeit soll nun der vollständige primäre Verschuß der Ruptur angestrebt werden, weil erfahrungsgemäß die unvermeidliche Sekundärinfektion der offen bleibenden Tracheotomiewunde auch die Verletzung infiziert und darauf ein Teil der trotz Tracheotomie ungünstig ausgegangenen Fälle

zurückzuführen ist. Jedenfalls kommt es, auch wenn der Patient am Leben bleibt, leichter zu Stenosenbildung. Die operative Behandlung dieser ist dann immer schwierig und weniger aussichtsreich. Über den Wert dieser Operation sind die Meinungen noch geteilt, doch weisen alle Autoren, die diese Operation ausgeführt haben, so ZEUCH, der selbst einen Fall mit primärer Operation und Naht bei einem siebenjährigen Knaben mit demselben Erfolg behandelt hat (Querriß zwischen 2. und 3. Ring), auf die Überlegenheit dieser Operation allen anderen Methoden gegenüber. *Denn vier von den bisher so operierten Fällen sind geheilt*, nur im Fall MARSCHIK kam es zur Diastase der Naht und Stenose.

Auch HÖRHAMMER mißt die Schuld an dem günstigen Ausgang seines Falles nur der primären Naht und der Unterlassung der Tracheotomie bei. In seinem Falle fand sich bei der Operation am Tage nach der Verletzung an der Verbindung der Pars membranacea mit den Ringen ein 4 cm langer, klaffender Längsriß.

WALLACE fand bei der Operation am 6. Tage nach der Verletzung den 3.—6. Ring gebrochen, die beiden Stümpfe auseinandergewichen und nur durch bindegewebige Membranen zusammengehalten. Eine eingeführte Trachealkanüle wurde ausgestoßen. Entfernung der Splitter der Ringe und vollkommener Schluß der Trachealwunde mit feiner Catgutnaht. Die meisten Nähte wurden durch die ganze Wanddicke geführt, indem die gebrochenen Ringe an die gesunden ober- und unterhalb gestützt wurden. Durch Fascientransplantation wurde das Trachealrohr luftdicht gemacht. WALLACE betont die hohe Mortalität der Fälle bei der üblichen Behandlung mit Tracheotomie.

Ebenso erzielte BELL (bei HOPMANN) Heilung durch Abtragung der losen Teile und schichtweise Vernähung erst der Knorpel, dann der Fascie und der Haut.

Die Gegner der sofortigen primären Versorgung und Naht wenden dagegen ein, daß durch die Lücken der Naht das Emphysem weiter verstärkt wird, wie bei einer kleinen Wunde, und der Patient dadurch gefährdet ist. Allerdings muß dieser luftdichte Verschuß wie bei WALLACE mit exakter Technik und jedem Mittel angestrebt werden. Besonders möchte ich die freie Fasciendeckung der Naht empfehlen, die sich auch bei den Trachealplastiken, bei Fisteln und Defekten (siehe dieses Kapitel) so bewährt hat. Die weitere Verstärkung des Emphysems nach der Operation, die auch bei der Tracheotomie droht (worüber noch mehr im Kapitel der Nebenverletzungen), wäre durch entsprechende Tamponade und Drainage hintanzuhalten, doch ist wahrscheinlich, daß mit vollkommen dicht geschlossener Luftröhre und Bekämpfung des Hustenreizes und der Schleimsekretion und entsprechendem Verhalten des Patienten der Anlaß zur weiteren bedrohlichen Verstärkung des Emphysems beseitigt ist. Man kann aber auch, wie viele Autoren der Trachealresektion empfehlen, nach der Naht eine Kanüle einlegen, wodurch ebenfalls das Emphysem hintangehalten wird. Bei den wenigen geheilten Fällen von Kehlkopf-Luftröhrenbrüchen sind zwei (NOLL, DESVERNINE) mit narbigen Strikturen geheilt, die anderen heilten ohne Striktur vollkommen aus.

Noch einige Worte zur *Behandlung des Emphysems*. Das subcutane Emphysem ist, wie schon erörtert, die harmloseste Lokalisation des allgemeinen Zellgewebsemphysems, ja sie ist geradezu als Selbsthilfe, als Selbstdrainage der Natur zu bezeichnen (TIEGEL) und wird höchstens durch die Behinderung der Lidöffnung und der Nasenatmung, sowie der Körperbewegungen lästig. Trotzdem stellen die höheren Grade schon eine schwere Belastung des Blutkreislaufes dar und sind vor allem das Zeichen stärkerer Luftansammlung im Mediastinum oder in der Pleura. Wenn also nicht die Gelegenheit oder Möglichkeit einer sofortigen Operation besteht, so bedeutet schon die Beseitigung des subcutanen Emphysems eine wesentliche Erleichterung für den Verletzten, auch dadurch, daß sie das weitere Zuströmen von Luft aus den gefährlich überspannten Gebieten wieder erleichtert (siehe Fall ZEUCH). Sie wird durch *Punktion* bewerkstelligt, an den verschiedensten Stellen auszuführen, wie sie wiederholt mit Erfolg gemacht worden ist und auch von HÖRHAMMER in allen Fällen hier

für angezeigt gehalten wird, und *unter strengster Wahrung der Asepsis*. Denn die durch Luft gespannte und anämisierte Haut ist ebenso wie die ödematöse Haut der Infektion, vor allem Erysipel viel leichter zugänglich. Incisionen sind, obwohl einige Male mit Erfolg gemacht, aus diesem Grunde zu widerraten. Schwieriger ist die Behandlung des Mediastinalemphysems, dessen Bedeutung übrigens nach TIEGEL gegenüber der Hauptgefahr des Spannungspneumothorax überschätzt wird, wie ihm auch ein Fall von Bronchusnaht beim Hunde gezeigt hat. Immerhin hat man sich auch mit dem Problem der Entleerung des Mediastinalemphysems beschäftigt. SAUERBRUCH hat die Thoraxeröffnung, Freilegung des Mediastinums und Absaugung empfohlen. Dies paßt aber nur für die Pleura- und Lungenrisse, wo ohnehin zur Freilegung der Verletzung auch schon die Thorakotomie nötig ist. Bei dem von einer Kehlkopf-Luftröhrenverletzung ausgehenden oder als Teilerscheinung eines universellen Zellgewebs-empysems zustande gekommenen mediastinalen Emphysems kann man, wenn nicht die Gelegenheit zur sofortigen breiten Freilegung der Verletzung gegeben oder diese tief im Thorax sitzt und die rapide Ausbreitung zu raschem Handeln drängt, nach TIEGEL vorgehen:

In einem Falle von plötzlich auftretendem, Erstickungsanfälle erzeugendem Mediastinal-empysem nach innerer Rippenfraktur wurde rasch in Lokalanästhesie ein Einschnitt im Jugulum gemacht, hier stumpf der Anfang des vorderen Mediastinums eröffnet und an die Wunde eine BERSCHES Saugglocke angesetzt. Es trat sofortige Erleichterung ein, wobei das Saugen und Hervorsprudeln der Luft in der Glocke deutlich zu sehen war. *Nach einer halben Stunde konnte Patient die Lider öffnen, was vorher nicht möglich war.* Wegen neuerlichem Auftreten von Emphysem mußte dieser Vorgang mehrmals unter Erhöhung des negativen Drucks wiederholt werden. Die Saugglocke blieb wegen immer wieder auftretendem neuerlichem Emphysem bis zum dritten Tage liegen. Vorher war die Thoraxverletzung freigelegt und ein Ventildrain eingelegt worden.

Nach den guten Erfahrungen aber, die ZINNER mit der Punktion von mediastinalem Emphysem in zwei Fällen gemacht hat, wäre diese, die nach ZINNER mit dicken sterilisierten Nadeln und energischer Massage in zentripetaler Richtung besteht, doch zunächst zu versuchen.

An Komplikationen wäre noch die durch *Infektion* der Wunde entstehende *Peritracheitis* und *Mediastinitis* zu erwähnen. Sie ist besonders durch die Gefahr der Arrosion der unmittelbar benachbarten großen Gefäße von größter Bedeutung (worüber noch mehr im Kapitel der chirurgischen Nebenverletzungen) und kann die Veranlassung sein, daß eine konservativ behandelte und günstig verlaufende Ruptur doch schließlich operiert werden muß. Wegen der raschen Ausbreitung eines infektiös-entzündlichen Prozesses im Mediastinum muß in solchen Fällen, worüber in dem Artikel über Oesophagusverletzungen noch nachzulesen ist, immer möglichst breit eröffnet werden. Es käme also in diesen Fällen die *Mediastinotomia anterior* in Frage. Über die traumatischen Abscesse des Mediastinums hat v. SAAR 1908 einen wertvollen Beitrag geliefert.

Er unterscheidet nach BAUM die primären, bei Brustbeinfraktur, tiefliegenden Trachealverletzungen, von den durch Fortleitung von benachbarten Entzündungsherden (Hals) entstandenen und den metastatischen. SAAR erwähnt AUVRAY, KÜMMELL, HARE. KÜMMELL hat die Probepunktion des vorderen Mediastinum vorgeschlagen, wenn diese nichts ergibt, die Probetrepation des Brustbeins, die schon von GALENUS mit Erfolg ausgeführt worden ist, dann von LECAT 1753, NUSSBAUM u. a., Resektion von Rippenknorpeln oder Teilen des Brustbeins mit der LÜERSCHEN Zange. Jedoch ist diese Methode nur für lokalisierte Abscesse von Wert, sonst kommt die *Mediastinotomia anterior* nach v. HACKER und KOCHER in Frage.

Ein schwieriges Problem stellen die vollkommenen *Querrisse* bzw. *Abrisse der Luftröhre* dar. Die am Leben gebliebenen Fälle sind von LANG, NOLL, NEUBER, FLEMMING, NAVRATIL, WALLACE, CAPART, SAGRADSKI, ANDRES (2 Fälle), FRIEDEMANN, MARSCHIK. Hier drängen die durch die Verletzung geschaffenen anatomischen und topographischen Verhältnisse geradezu zur primären Operation, denn je länger man zuwartet, desto größer wird die Diastase, desto

schwieriger die Wiedervereinigung der Stümpfe und desto wahrscheinlicher die irreparable Striktur (MARSCHIK) (worauf wir noch im Kapitel der „Wunden“ zu sprechen kommen werden).

So war es im Falle SAGRADSKI, wo im Erstickungsanfall operiert werden mußte und mit Mühe in den durch Emphysem enorm angeschwollenen Weichteilen die Trachea gefunden und eine Kanüle eingelegt werden konnte. Nach 7 Monaten war es zu vollständiger Obliteration oberhalb der Kanüle gekommen. Ebenso im Falle MARSCHIK, der zwar primär genäht worden, aber infolge Vereiterung und Durchschneiden der Nähte wieder dehisziert war und im Falle CAPART, wo sich während der Freilegung die kaum mehr mit dem Ringknorpel zusammenhängende Trachea löste und in der Tiefe verschwand und nur der untere Stumpf an die Haut fixiert worden war. In beiden Fällen brachte Sekundäroperation und Naht Heilung.

Schon NOLL (bei HOPMANN) hatte 1888 in seinem Falle von vollständigem Abriß primäre Naht versucht, jedoch nur mit teilweisem Erfolg. Weitere Heilungen verzeichnen FRIEDEMANN (Luftröhre unterhalb des Ringknorpels quer durchtrennt, 4 cm weit klaffend, der untere Stumpf kann noch eben gefaßt werden; primäre Naht mit Catgut; Kanüle eingelegt; glatte Heilung, durch Laryngoskopie bestätigt, niemals Atemstörung) und ANDRES.

ANDRES 1. Fall. Die sofortige Krikotracheotomie fand keine Verletzung, ein eingeführter Katheter stieß 4—5 cm unterhalb auf ein nur mit Mühe zu passierendes Hindernis, Aspiration von Blut und Schleim, Erstickungsanfall, künstliche Atmung. Am 6. Tage nach Entfernung des Katheters neuerlicher Erstickungsanfall, daher zweite Operation. Breite Freilegung. Es zeigt sich 4 cm unterhalb ein auf 2 cm klaffender totaler Abriß, das untere Fragment nach der Seite verschoben. Durch zwei seitliche Nähte möglichste Annäherung, aber keine vollkommene Naht. Der Katheter später durch eine Kanüle ersetzt, die nach 6 Wochen entfernt werden konnte. *Nachuntersuchung*: Aphonie infolge doppelseitiger Recurrenslähmung. Deutliche Stenose der Luftröhre an der Rißstelle, laute zischende Atmung, Dyspnoe bei starken Anstrengungen.

ANDRES 2. Fall. Luftröhre unterhalb des Ringknorpels total abgerissen. Durch zwei seitliche Nähte vollständige Wiedervereinigung möglich. Tracheotomie, unterhalb Kanüle, am 10. Tage entfernt. Stimme und Atmung ist später normal.

ANDRES rät auf Grund dieser beiden Fälle in jedem Falle zur sofortigen Tracheotomie, daraufhin bei starkem Emphysem und mäßiger Dyspnoe zuzuwarten bis die Abschwellung die Vereinigung zuläßt.

Über die *Technik der Operation und Naht* bei vollkommenem Abriß der Luftröhre siehe das Kapitel „Wunden“ und den Artikel HARMERS über Tracheotomie.

LÉJARS u. a. empfehlen nur Annäherung ohne vollkommene Naht durch einige Fadenschlingen. In einigen Fällen trat noch nachträglich Stenose auf, die durch Dilatation behandelt werden mußte. Die Dilatation (Tubage), die für die frischen Fälle auch schon SARGNON verwirft, obwohl er sonst so eifrig für sie eintritt, während URUNUELA, MASSEI und NIZZOLI sie empfehlen (wohl nur auf Grund ihrer Erfolge bei Kehlkopfbrüchen), ist auch bisher die einzige Methode bei den Brüchen der tieferen Partien der Trachea gewesen. So konnte CORLEY durch Einführung von Kathetern und Schlundröhren die Stenosenerscheinungen wochenlang hintanhaltend (L. v. SCHRÖTTER). Aus verschiedenen Gründen wäre aber auch hier zur sofortigen Tracheotomie zu raten, entgegen CHIARI, der sie bei den unteren Brüchen und den Bronchialverletzungen als aussichtslos bezeichnet (bei zurückgebeugtem Kopf gehören zwei Drittel der Luftröhre dem Halsteile an, FESTNER). Man muß da allerdings unterscheiden zwischen schlechtem Ausgang durch und schlechtem Ausgang trotz Tracheotomie. Diese Verletzungen haben bis heute, abgesehen von ihrer Seltenheit, immer in kurzer Zeit zum Tode geführt, aber der Fall ALCOCK, der erst am 11. Tage, der Fall LANE, der erst am 3. Tage zugrunde ging (beide durch Abszeßbildung), zeigen zunächst einmal, daß es möglich ist, daß der Verletzte den ersten Shock und die unmittelbaren Wirkungen der Verletzung überlebt. Die sofortige Tracheotomie nun vermag zunächst die höhere Verletzung, wenn sie etwa vorhanden ist, gleich zur richtigen Versorgung zu bringen, oder wenn sie nicht vorhanden, durch, wie schon oben besprochen, *Sondierung* oder noch besser *Endoskopie* der Trachea die Lokalisation und Ausdehnung der Verletzung zu bestimmen. Sie

erleichtert weiter die kurative Einführung von Kathetern, evtl. von langen KÖNIGSchen Kanülen (GOLM) und bekämpft damit die unmittelbare Gefahr des Spannungspneumothorax und Mediastinalemphysems. *Dann aber ist nach dem heutigen Stande der chirurgischen Technik eine primäre Operation auch der unteren Partien, selbst der Bronchien nicht mehr ausgeschlossen.*

GLUCK hat gezeigt, daß sich durch konsequenten Zug nach und nach die ganze Luftröhre bis zur Bifurkation in die Höhe des Jugulum, also eines einfachen Kragenschnitts in dieser Gegend, heraufbringen läßt. Die in neuerer Zeit ausgebildete Brustbeinspaltung und Resektion vermag die Zugänglichkeit dieser Teile noch zu verbessern. G. ROSENTHAL hat die Methode beim Kaninchen mit Erfolg unter trachealer Insufflation erprobt, sie gestattet die Exploration der ganzen Trachea. All dies ist beim Erwachsenen längst schon erprobt, um wieviel eher muß dies im Kindesalter gelingen, das ja das Hauptkontingent zu diesen tiefen Verletzungen beistellt. Mittels der KOCHERSchen Methode der Mediastinotomia anterior kann man durch Brustbeinresektion, Verziehung von A. und V. anonyma, sowie des Aortenbogens und des Herzbeutels bis zur Bifurkation gelangen. Damit ist die Trachealnaht möglich, kaum aber die Bronchusnaht, weil dieser immer zurückgezogen sein wird. Wichtig ist die Ruhigstellung, Vermeidung von Husten und Ableitung der Sekrete. Leichter ist die Methode SAUERBRUCHS der schiefen Brustbeinspaltung nach Ligatur der A. und V. mammaria int. und Untertunnelung vom zweiten Intercostalraum und vom Jugulum aus, danach Auseinanderziehung der Thoraxhälften.

Was die *Bronchuszerreißung* anbelangt, so ist diese allerdings nur von einer Thorakotomie aus zugänglich. Mit dem technischen Problem hat die Chirurgie sich schon ziemlich lange beschäftigt, auch behufs Bronchotomie bei Fremdkörpern (die schon wiederholt ausgeführt wurde, auch mit Erfolg) und bei tiefen Tracheal- und Bronchialstenosen.

Nach DANIELSEN, der zwei erfolgreiche und eine tödlich verlaufene Bronchotomie wegen Fremdkörper erwähnt und Versuche an Hunden und Leichen gemacht hat, kann man zu nächst die proximalen Bronchusabschnitte der Lungenlappen vom umgebenden Lungengewebe stumpf ohne erhebliche Blutung isolieren. Der sicherste Bronchusverschlu wird durch die fortlaufende Naht durch knorpeliges Bronchus- und Peribronchialgewebe erreicht. Die Lungenwunden werden am besten mittels einfacher Pleuranaht mit Seide luftdicht verschlossen. Resektionen in der Lungensubstanz unterscheiden sich im wesentlichen nicht von Leberresektionen. Ich möchte aber bezweifeln, ob das von DANIELSEN (wohl nur bei den Bronchien zweiter Ordnung) empfohlene Druckdifferenzverfahren Sinn hat. Nach SCHWARTZ sind die beiden Stammbronchien nur vom hinteren Mediastinum aus anzugeben. Derselben Ansicht ist auch VIERHEILIG. SCHWARTZ bildet einen Thoraxlappen mit seitlicher Basis aus der 5.—8. Rippe, worauf die Pleura zurückgeschoben wird.

Nach TIEGEL, der die Arbeiten von WILLARD 1891 erwähnt und in zwei großen Arbeiten im Jahre 1910 und 1911 die Ergebnisse seiner Versuche an Leichen und Hunden niedergelegt hat, steht und fllt die Chirurgie des Bronchus mit dem Problem einer von vornherein luftdicht und auch später *dicht haltenden Naht*. Denn bei dieser schweren Verletzung bleibt aus verschiedenen Gründen nur Exstirpation der Lungen oder Bronchusnaht als einzige Therapie. Da erstere aus verschiedenen Gründen undurchführbar und, weil der zentrale Stumpf zu kurz ist, abzuraten ist, bleibt die *Bronchusnaht* brig. TIEGEL empfiehlt nun auf Grund seiner Versuche, die bewiesen haben, daß eine zirkuläre Naht ganz gut gelingt, daß sie luftdicht ist und in einem Teile der Fälle selbst bei Infektion der Pleura haltbar ist, die peribronchiale Naht im Gegensatz zur durchgreifenden Naht (zu denselben Ergebnissen bin ich auch bei der Trachea gelangt), welche weniger haltbar und infektingefhrlicher ist. Technik: Schnitt im zweiten Intercostalraum, temporäre Resektion der dritten Rippe, Abdrängen des Oberlappens nach vorne, um den Bronchus sichtbar zu machen, Vorziehen der Bronchusstmpfe mit Klemmen, Anlegen von durchgreifenden peribronchialen Haltenhten, dann exakte Naht, plastische Deckung der Naht mit Lunge. Die Luftdichtigkeit der Nähte wäre evtl. durch Einstlpungsnhte zu erreichen, nachdem die Randknorpel der Stümpfe durch Zerquetschen schmiegsam geworden sind, wie dies W. MEYER mit Erfolg zum Verschluß des Bronchus nach Lungenexstirpation gemacht hat. S. a. MOREL, RICKETTS, NIELSEN. Aus neuester Zeit stammen die Arbeiten von HEUER (1920) und BETTMANN (1924) ber Versuche bei Hunden, die zu ähnlichen Ergebnissen wie TIEGEL gelangen.

Am Lebenden ist eine subcutane Zerreißung eines Hauptbronchus noch nicht operiert worden. VIERHEILIG berichtet nur über eine von HOTZ operierte Lungenzerreiung, wobei ein Bronchus zweiter Ordnung neben mehreren Lungenrissen genäht wurde.

Die größte Gefahr der Bronchuszerreißung, der *Spannungspneumothorax*, ist

auch die nächste und die Hauptsorge des Chirurgen, der einen solchen Fall in die Hand bekommt. Er ist aber heute nach **VIERHEILIG** zu beherrschen und **VIERHEILIG** steht daher wie **TIEGEL** auf dem Standpunkt, daß solche Fälle heute unbedingt zu operieren sind, weil sie sonst sicher verloren sind. Die Behandlung des Spannungspneumothorax wird zunächst durch *Punktion*, evtl. an verschiedenen Stellen erzielt. Die Ablassung der höheren Grade von Spannungspneumothorax muß ähnlich wie die Punktion großer Pleuraexsudate vorsichtig und langsam erfolgen, da sonst mit großem Shock durch die plötzliche mediastinale Verschiebung, wie auch mit starker Blutung zu rechnen ist (Fall **KING**). Es muß auch die Thoraxwunde nach der Operation 8 Tage offen bleiben. Erst dann wird sie nach **VIERHEILIG** geschlossen und an anderen Stellen punktiert und die Luft aspiriert. Auch muß die Pleurahöhle nach der Operation unter dauernder Ventildrainage bleiben, da auf die Luftdichtigkeit nicht sicher zu rechnen ist.

Folgezustände nach Zungenbein-, Kehlkopf- und Luftröhrenbrüchen.

Als solche kommen in Betracht Lähmungen von Muskeln und Nerven des Kehlkopfs, ferner traumatische Difformitäten der Kehlkopfknorpel, Ankylose des Aryknorpelgelenks, Verschluß oder Verengerung durch Verwachsungen, Membranbildung oder schwierige Narbe, endlich Fistel und Tracheocele.

Die erste Gruppe wird in einem eigenen Kapitel besprochen werden. Bezüglich der dauernden Formveränderungen nach Brüchen begegnen wir ähnlichen Erscheinungen wie bei den Knochenbrüchen der Extremitäten und des Stammes: Bei Konsolidierung des Bruches kommt es zu mehr weniger mächtiger Callusbildung und zur Heilung in normaler oder mehr weniger verschobener Stellung der beiden Bruchstücke; andererseits kann auch die Konsolidierung ausbleiben, es kommt zur Pseudarthrose. Bei den Knorpelbrüchen kommt es außerdem noch häufiger als bei den übrigen Brüchen zur Verdickung und Deformation in einem mehr weniger weit über den eigentlichen Verletzungsbezirk hinausgehenden Ausmaße infolge der Perichondritis, die bei Knorpelverletzungen viel leichter eintritt als die Periostitis bei Knochenverletzungen und auch leicht zu dauernden Schwellungen des Perichondriums führt, die sich langsam in narbige Schwielen umwandeln.

Unter den Zungeneinbrüchen sehen wir die Fälle von **HILL** und **LENNHOF** in abnormer Stellung verheilt verzeichnet. Man sah einen abnormen, schleimhautbedeckten Vorsprung im Rachen außen von der Vallecula. **MACKENZIE** verzeichnete in seinem Falle schon einen Monat nach der Verletzung starke Callusbildung, während **PETER** an seinen Präparaten den Mangel an Callus hervorhebt. Wegen der von **MACKENZIE** erwähnten Diastase der Bruchstücke bei Hörnerbrüchen, durch den Muskelzug hervorgerufen, kommt es auch leichter zur Pseudarthrose.

Bei den Kehlkopfbrüchen ist zunächst die abnorme Verwachsung der gebrochenen Schildknorpelplatten zu erwähnen, die entweder bei seitlich einwirkender Gewalt (Würgen) mehr zur Verschmälerung des Kehlkopfes (**DOWNIE**, Fall 1) oder Verkrüppelung des Adamsapfels führt (**HOPMANN**), wobei die eine Platte gegenüber der anderen mehr zurücktritt, ein Befund, der übrigens nach **HACK**, **SCHECH** und **ZUCKERKANDL** (bei **HOPMANN**) auch öfters bei gesunden Personen beobachtet wird, doch kann einer vermeintlichen angeborenen Difformität ein in der Jugend erfolgtes unbemerktes oder vergessenes Trauma zugrunde liegen wie in dem Falle **HOPMANN'S**, bei dem der Befund einer eigenartig schiefstehenden Glottis, Beweglichkeitseinschränkung des einen Aryknorpels und Verkürzung der einen aryepiglottischen Falte, verbunden mit Verdrehung des ganzen Kehlkopfes, zur Nachforschung und zur Aufdeckung einer vor 20 Jahren erfolgten stumpfen Halsverletzung führte (siehe auch **GIBELLI**). Bei Abbruch der vorderen oder hinteren Insertion der Stimmlippen

kann der dann gewöhnlich sich mitablösende Teil der Stimmlippe (Pars ligamentosa) als fibröser Strang abgesondert bestehen und lebensfähig bleiben (SCHNITZLER, SANDFORT). Bei sagittaler Richtung des Verletzungsmechanismus kommt es zur Abplattung und Verbreiterung des Kehlkopfs (z. B. Fall SIPPEL und Verdrängung von Knorpelfragmenten oder Weichteilen in das Kehlkopfinnere. Es zeigt sich dann laryngoskopisch einseitige (BISCHOFF, KIRSTEIN u. a.) oder doppelseitig symmetrisch (SANDFORT) Verwandlung des Kehlkopflumens in einen queren Spalt und symmetrische Wülste an der Vorderwand, die wahrscheinlich geschwollenen, durch die sagittale Verkürzung bucklig ausgebauchten Weichteilen (Taschenfalte) entsprechen (MARSCHIK, KÖRBL). Beim Ringknorpel tritt eine evtl. bleibende Formveränderung gegenüber der dann meist beträchtlichen Verengerung an Bedeutung weit zurück. Es sind auch darüber in der Literatur kaum Angaben vorhanden. Durch Perichondritis entstehen dauernde partielle oder allgemeine Verdickungen der äußeren Kehlkopfwand. So war im Falle KIRSTEIN 18 Jahre nach der Verletzung als Folgezustand einer Perichondritis ex- und interna der Kehlkopf in eine unförmliche, undifferenzierbare Masse umgewandelt. Ähnlich bei WATSON.

Am Schildknorpel werden ferner Pseudarthrosen beobachtet (DOWNIE, Fall 1 und 3, HARSBERG). Im Falle DOWNIE 1 blieb auch eine Luxation des Schildknorpels mit dem Ringknorpel auf eine Seite habituell, so daß der Schildknorpel beim Schluckakt über den Ringknorpel sprang, wobei ein für die Umgebung hörbares Geräusch entstand.

Die Verdrehung evtl. auch Dislokation des ganzen Kehlkopfes ist wiederholt bei Brüchen beobachtet worden (HOPMANN, MARSCHIK u. a.), sie ist schon bei den Luxationen besprochen worden (JURASZ).

Eine besondere Bedeutung für die Atmung und Stimmfunktion hat die *Aryankylose* schon bei der Kontusion, da sich die Prognose in manchen Fällen ernster gestaltet hat, als man ehemals glaubte (siehe dieses Kapitel). Sie steht im Vordergrund des dauernden Folgezustandes nach der Luxation und ist eine häufige Begleiterscheinung bei den Brüchen der großen Knorpel. ZODLER hat wegen des Zurückgehens derselben sechs Wochen nach der Verletzung in seinen Fällen differentialdiagnostisch zugunsten der Fraktur sich entschieden (gegenüber Luxation). In manchen Fällen war die Entscheidung zwischen Ankylose und Recurrenslähmung strittig (Fall KÖRBL u. a.). Die Schwellung des Aryknorpels bleibt auch nach Abheilung der Entzündung, ob sie nun rein traumatisch oder infektiös (eitrig) war, lange Zeit, wenn nicht dauernd bestehen und ist daher in Verbindung mit der bei der Ankylose immer vorhandenen Medianstellung der Stimmlippen geeignet, auch bei einseitiger Lokalisation dauernde Verengerung des Kehlkopfes zu erzeugen. Ihre Behandlung wurde bei der Luxation besprochen (GERBER). Eine solche Aryankylose kann auch bei der Conicotomie eintreten, wenn, wie im Fall FRIEDRICH, die Kanüle am Orte der Verletzung zu hoch eingeführt und dort belassen wurde.

Die *Verengerungen* nach stumpfer Gewalt und besonders bei Brüchen sind entweder durch Verwachsungen der Schleimhautoberflächen zustande gekommen, wenn im Zustande der Schwellung gegenüberliegende wunde Schleimhautflächen durch längere Zeit in Berührung waren (Fall BRUNNER, BOULAI, WATSON, WENDEL u. a.), durch Fixation eingebrochener Knorpelstücke in falscher Stellung (KÖRBL), am häufigsten aber durch die gleichzeitige Vernarbung von Schleimhaut- und Knorpelwunden und Perichondritis. Wiederholt ist diese Verengerung als Zeichen der echten Narbenstenose langsam aufgetreten, nachdem die erste Schwellung vorbei und die Kanüle schon wieder entfernt worden war (z. B. BRAT). War die Perichondritis vereitert, so kommt es zur Ausstoßung von Sequestern und zu äußeren (ERBRICH) und inneren *Fisteln* (HEINDL, BORCZYMOWSKI). Durch Sequestrierung des Aryknorpels bildete sich im Falle BLAU ein Hohl sack, der sich bei jedem Schluckakte und bei jeder Expiration

wie eine Laryngocele blähte. Die schlechte Erfahrung, die man mit der Behandlung solcher, aus Narben und perichondritischer Verengerung kombinierter Stenosen gemacht hat, die der üblichen progressiven Dilatation meist unüberwindliche Hindernisse entgegensetzt, da jedes Überschreiten eines gewissen Kalibers sofort den perichondritischen Prozeß zum Wiederaufflammen bringt, war der Anlaß, daß zahlreiche neuere Autoren (HANSBERG, HINSBERG u. a.) die primäre Operation und Dilatation als Methode der Wahl empfahlen. Auch bei den Dauerzuständen perichondritischer Verdickung und Verengerung bleibt meist nur die Operation, die nach HINSBERGS Erfahrungen sehr gute Aussichten bietet, Spaltung des Kehlkopfs und womöglich submuköse bzw. subperichondrale Resektion des perichondritischen Knorpels, danach Dilatationsbehandlung.

Bezüglich der Narbenverengerungen verweise ich auf das Kapitel der Wunden und vor allem auf den Artikel HARMERS. Dasselbe Verfahren gilt natürlich auch bei den Fistelbildungen nach Knorpelsequestration.

Die *Stimme* zeigt sich schon bei der einfachen Quetschung wiederholt dauernd geschädigt. Von den in einem folgenden Kapitel gesondert besprochenen Lähmungen und den narbigen Verwachsungen abgesehen, kann es schon durch geringfügige Deformierung des Stimmlippenrandes oder leichte mechanische Bewegungsstörungen, infolge von Residuen des Hämatoms oder der Entzündung, zu dauernder Stimmenschädigung kommen. Von dem immerhin einen glücklichen Ausgang darstellenden Fall des Sängers, der nach der Kehlkopfquetschung seinen Tenor zur Baßstimme erniedrigt sah, aber doch weiter seinen Beruf ausüben konnte, bis zu dauernder Aphonie werden alle Grade beobachtet. Die Stimme scheint hauptsächlich bei Schildknorpel- und Aryknorpelbrüchen gefährdet zu sein, weniger bei den Ringknorpelbrüchen.

Wie der Fall HEYMANN zeigt, ist bei dem so häufigen medianen Schildknorpelbruch leicht Gelegenheit zur Stimmstörung gegeben, da dann meist die Stimmlippeninsertion mitgeht. HEYMANN bezog die dauernde Stimmstörung auf die Lockerung des Ansatzes der *Musculi vocales*. HALLE aber meinte damals in der Diskussion, daß an inkorrekte Wiederverwachsung der beiden Schildknorpelplatten gedacht werden müsse. Manchmal wird die Stimme als eigentümlich hohl klingend angegeben.

Dem soviel häufigeren tödlichen Ausgang der *Luftröhrenverletzungen* durch stumpfe Gewalt, der einfacheren Bauart der Luftröhre, der Schwierigkeit ihrer Untersuchung entsprechend, finden wir über ihn noch viel weniger in der Literatur verzeichnet als über die Kehlkopfverletzungen. Unter den mit wenigstens teilweiser Erhaltung der Kontinuität ausgeheilten Fällen finden wir leichte Verengerungen angegeben von KÜSTER, NOLL, MILLIGAN, schwere Grade bis zur vollständigen Obliteration von TILGREEN, SCHRAFFNER, CAPART, ZIMMERMANN, SAGRADSKI, MARSCHIK, MONTANE.

Im Falle CAPART wurde mit Erfolg die Tracheofissur gemacht und dilatiert, in den Fällen MARSCHIKS und TILGREENS mit Erfolg die Resektion ausgeführt, in den übrigen Fällen einfache progressive Dilatation versucht.

Bei dem Verletzungsmechanismus der zur Ruptur im eigentlichen Sinne führt (Berstungsruptur), ist Gelegenheit zur Ausbildung von Tracheocelen gegeben, wie sie z. B. OBERNDORFER beobachtet hat und worüber ich noch weiters auf das Kapitel Laryngocele verweise. Ebenso sei auf das spätere Kapitel von Behandlung der Fisteln und von Resektion verwiesen.

5. Wunden.

a) Riß- und Quetschwunden des Kehlkopfs.

Den Übergang von den Verletzungen durch stumpfe Gewalt zu den Schuß- und Schnittwunden bilden die Zusammenhangstrennungen der Kehlkopfwandung außerhalb der Knorpelbrüche. Schon bei diesen kommt es als Zeichen

der „komplizierten Brüche“ im größeren Teil der Fälle zu Reiß- und Quetschwunden der Schleimhaut, bei Trachealbrüchen fast immer. Sie sind in diesen Kapiteln behandelt. Gelegentlich kommt es auch bei Verletzungen durch stumpfe Gewalt zu solchen, hauptsächlich an Stellen, wo die Schleimhaut weniger dicht dem Knorpel anliegt, wie Kehlkopfengang oder die Unterlage fibrös ist, wie bei der Membrana hyothyreoidea oder cricothyreoidea. Nach GURLT kann Kompression des Kehlkopfs von vorn zum Einriß der Membrana hyothyreoidea führen.

Die Verbindung zwischen Ringknorpel und erstem Ring wird bereits zur Luftröhre gerechnet. Auch die Elastizität des kindlichen und jugendlichen Kehlkopfes kann die Ursache sein, daß es statt zu einem Bruch nur zu einer Reiß- oder Quetschwunde kommt (Fall WICHMANN, v. HOFMANN).

Von forensischem Interesse ist, eben wegen der Seltenheit dieser isolierten Verletzungen durch stumpfe Gewalt, das Vorkommen von Reiß- und Quetschwunden beim Strangulationstod. Sie sind beim Selbsterhängen so selten, daß sie in allen Hand- und Lehrbüchern namentlich angeführt werden:

HABERDA sah an einem Justifizierten außer Abbruch der oberen Kehlkopfhörner und einer queren Durchtrennung des linken Kopfnickers ohne Spur von Blutunterlaufung eine reaktionslose Durchreißung der rechten aryepiglottischen Falte, STRASSMANN an einem vom Strang gefallenen Selbstmörder an derselben Stelle einen fetzigen, suffundierten Schleimhautriß, LESSER bei Selbstmord zweimal einen kleinen Einriß der umgeschlagenen Schleimhaut des rechten Epiglottisrandes. Auch BERNT berichtet über Verletzungen am Kehlkopfengang durch Erhängen, Zerreißung der Membrana hyothyreoidea mit quere Einriß in der vorderen Schlundwand, Abtrennung des Kehldeckels neben Schildknorpelbruch.

Auch beim Erwürgen kommt es, besonders bei Kindern, zu Wunden ohne Knorpelbruch.

UNGER erwähnt in seinem Artikel über Kindesmord in SCHMIDTMANN'S Handbuch einen Fall, in dem unter anderem eine ausgebreitete Zerreißung der hinteren und seitlichen Wand des Schlundkopfes und eine Trennung der Vorderwand des Kehlkopfes angetroffen wurde.

DOMMES berichtet über einen Fall von Erwürgung eines Neugeborenen mit Zerreißung des Kehlkopfes, die linke Schildknorpelplatte war bis auf ihren unteren Rand losgerissen, wahrscheinlich durch den in den Mund eingeführten Finger entstanden.

DITTRICH beschreibt eine ähnliche Verletzung aus der Klinik ROSTHORN bei der Entbindung eines Fetus im sechsten Monat. Der Kopf war vom Muttermund umschnürt und wurde mit der eingeführten Hand gelöst. Die Verletzung dürfte aber schon vorher durch starken Zug am Rumpf entstanden sein; weitklaffende, querverlaufende Wunde des ganzen Vorderhalses, Trachea bloßgelegt, in ihrer Mitte ein stecknadelkopfgroßes Loch, das bis ins Lumen reichte. Halsmuskeln und Plexus zerrissen.

Auch GRANICHSTÄDTEN fand (Fall 33) bei einem Kindesmord mit Durchschneidung der Trachea bei einem Neugeborenen außer dem den Ringknorpel vom Schildknorpel abgerissen, die großen Halsgefäße unversehrt und nimmt an, daß die Abreißung wahrscheinlich durch Erstickungsversuch entstanden sei.

Ferner sind in der Literatur noch einige seltsame Fälle verstreut, so von SCHÜR-MANN: Ein Mann kam beim Radfahren mit einem Automobil in Kollision, an dem eine vorstehende eiserne Stange seinen Unterkiefer zerschmetterte und sich tief in seinen Hals einbohrte. Der Hals war dicht unterhalb des Zungenbeins quer durchgerissen bis auf die Rachenhinterwand. Der Kehlkopf lag nach hinten umgesunken, tief im Jugulum. Tracheotomie am nächsten Tag nach Erholung des Verletzten. Primäre Naht, Heilung. Einige Nähte gingen auf und mußten wiederholt werden. Ernährung zuerst rectal, dann mit Schlundsonde. Heilung nach 7 Wochen. †

RÉMY, CH. 1905: Ausreißung des Kehlkopfs durch Pferdebiß. Der Verletzte mußte die Kanüle ständig tragen, konnte nicht durch Mund und Nase atmen, aber mit geschlossener Kanüle sprechen.

A. JURASZ sen.: 24jähriger Schlosser wurde im Jahre 1916 im Granatfeuer an der Somme mit einigen Kameraden verschüttet. Er steckte fast aufrecht stehend bis an den Mund tief in der Erde mit stark nach links geneigtem und verdrehtem Kopf. Kein Bewußtseinsverlust. Sofort heftiges Druckgefühl und Schmerzen im Hals, sowie höchste Atemnot. Wurde nach zwei Stunden ausgegraben und dann operiert (Tracheotomie). Da er nur Flüssigkeiten schlucken konnte, nahm er 36 kg ab. Der Hals war vorne geschwollen.

1917 plötzlich Entleerung einer großen Eitermenge durch den Mund, darauf Erleichterung und Rückgang der Schwellung, Atem- und Schluckbeschwerden blieben aber bestehen bis zur Untersuchung durch JURASZ 1920. Dieser fand Fehlen des linken Sternocleidomastoideus und der linksseitigen äußeren Kehlkopfmuskeln. Dieser nach links gedreht und tief in die Thoraxapertur hinabgesunken. Bei Vorwärtsbeugung des Kopfes sofort heftigste Atemnot. *Laryngoskopisch*: Schief nach links gedrehte Glottis. Der rechte Ventrikel weit, die ganze linke Kehlkopfhälfte verkürzt und teilweise von der Epiglottis verdeckt. Der Aryknorpel liegt fast an der Epiglottis. Beweglichkeit intakt. *Röntgenbefund*: Das Schluckhindernis rührt vom Druck des verlagerten Kehlkopfes her (Abb. 5).

JURASZ nimmt subcutanen Abriß des Kehlkopfes und Schrätg torsion durch die Verschüttung an. Das Fehlen der Muskeln ist durch Vereiterung des Hämatoms zu erklären, die durch die exzessive Linksdrehung des Kopfes und Halses maximal gedehnt wurden, durch die heftige reflektorische Kontraktion gerissen sind; infolge der hochgradigen Atemnot rissen dann auch die oberen Schildknorpelbänder ab und der Kehlkopf senkte sich in gedrehter Lage nach unten. Diese Vorgänge müssen sich sehr schnell abgespielt haben.

UCHERMANN: Ein neunjähriger Knabe, der mit dem Hals gegen den Rand eines Wasserrohres gefallen war, zeigte als einziges Symptom sowohl bei äußerer als laryngoskopischer Untersuchung ein rasch auf den ganzen Körper sich ausbreitendes Hautemphysem, das nach der Tracheotomie sofort zurückging, so daß er nach 14 Tagen geheilt entlassen werden konnte. UCHERMANN nimmt daher an, daß bloß ein Riß in der Membrana cricothyreoidea erfolgt war, ohne Knorpelbruch.

REHAM: 1875. Bei einem 2 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kind versuchte der Vater mit dem Finger ein im Rachen steckengebliebenes Stück Semmel herabzuholen, wobei er statt in den Oesophagus in den Kehlkopf gelangte. Tod an Erstickung infolge Blutung in den Kehlkopf. Die Sektion zeigte die Epiglottis zur Hälfte an ihrer Basis abgetrennt und der Gaumenbogen stark zerrissen.

HELLMANN, K.: 1925. Unfallstrangulation. Es kam zu Abriß des Kehlkopfes von der Membr. hyothyreoidea mit schwerer Vernarbung des Kehlkopfeingangs und Tiefstand des Kehlkopfes. Tod schließlich an Unterernährung und Kreislaufschwäche.

MINICH 1906. Unfallstrangulation. Abriß der Kehlkopfschleimhaut und der Epiglottis vom Zungenbein mit Ausbildung eines präepiglottischen Blindsacks. Tod an Pneumonie nach Tracheotomie.

CARTER, W. W. 1916. Schwere Zerreißung des Kehlkopfes durch eine Wagendeichsel mit konsekutiver Sequestration der vorderen Kehlkopf- und Luftröhrenteile. Heilung mit Stenose und Fistel.

Aus älterer Literatur fand ich noch die Fälle von SHALLARD 1859, Fall von Ruptur der Zungenbein-Schildknorpelbänder, und ALERGAN 1881 Zerreißung des rechten Ventrikels.

Wie diese wenigen Beobachtungen zeigen, werden die isolierten Rißwunden, abgesehen von den Nebenbefunden bei anderen schweren Verletzungen, wohl nur bei operativer oder nekroptischer Freilegung erkannt werden, wenn sie nicht am Kehlkopfeingang lokalisiert sind. Ihre Gefahren sind hauptsächlich (bei größeren) Blutung und (bei kleinen) Hautemphysem. Die *Behandlung* ersterer hat nach chirurgischen Prinzipien zu erfolgen (siehe das Kapitel der Schnitt- und Stichwunden). Bezüglich des Emphysems verweise ich auf die vorhergehenden Kapitel, außerdem noch auf das Kapitel innerer Verletzungen.

b) Schußwunden.

Sie bilden den natürlichen Übergang von den Brüchen zu den Wunden, da sie eigentlich nur eine besondere Klasse von komplizierten Brüchen darstellen (HOFMEISTER). Das Material für die Darstellung finden wir zum größten Teil in den Berichten über die großen Kriege. Im Frieden sind sie sehr selten. Die Literaturangaben sind in den ersten Jahrhunderten des Gebrauches der Schußwaffen, also vom 15. Jahrhundert an, begreiflicherweise nur ganz einzeln. Die damals allgemein geltende Überzeugung von der absoluten Tödlichkeit und Aussichtslosigkeit der das Luftrohr eröffnenden Halswunden ließ trotz vereinzelter merkwürdiger Beobachtungen kein rechtes Interesse daran aufkommen, war doch damals auch die Berechtigung der Tracheotomie noch vielfach umstritten.

BRUNSWICIG („Dies ist das Buch der Cirurgia Handwuerkung as Wundartzney Straßburg 1497“ bei GURLT), einer der ersten in Frage kommenden Autoren auf diesem Gebiete,

sagt bei Besprechung der Gefährlichkeit und Tödlichkeit der Verwundung der Luftröhre: „vmb zweier adern willen / die zu ieder seitten an den röhren seint / die zu dem hertzen und zu den lungen gant. So die versert werden / daz ist gar schedlich und tötlich. Etwan geschieht auch das, daz geschütz durch den halsz gat / dan schlüt und lufftröhr rüret / dan mecht der nervus nit versert würt / noch die aderen / oder arteri / als dan darff die wund nit weiter zu heilen wan wie andere wund.“

AMBROISE PARÉ, der berühmte Kriegschirurg und Leibchirurg der französischen Könige des 16. Jahrhunderts, berichtet im 19. Buche seiner 1640 erschienenen gesammelten Werke bei GURLT) von einem Halsschuß unter dem Adamsapfel ganz nahe der Trachea mit Steckenbleiben der Kugel. Große Schwellung durch 10 Tage lang und starke Schlingbeschwerden, schließlich Heilung.

HABICOT ist einer der ersten, der eine (Friedens-) Schußverletzung der Kehlkopfknorpel genauer beschrieben hat (bei HOPMANN). Der Fall wurde von HABICOT im Jahre 1594 beobachtet: Einem 25jährigen Mädchen hatte eine Kugel die linke Schildknorpelplatte, den oberen Teil der Trachea und das Schulterblatt zerschmettert. Wegen Erstickungsgefahr durch Anschwellung des Halses mußte HABICOT eine Bleiröhre in die Trachea einlegen. Heilung, aber mit Stimmstörung, die sich erst zwei Jahre später gab.

VAN SWIETEN (bei DUPUYTREN) erwähnt einen Kranken, der eine durch eine mit bedeutendem Substanzverlust verbundene Schußwunde erzeugte Fistel der Trachea durch ein Schwammstück verschloß und alsdann auch mit Leichtigkeit sprechen konnte, während er die Stimme verlor, wenn er den Obturator entfernte.

Die Schußverletzungen des Halses und um so mehr natürlich die des Kehlkopfes und der Luftröhre sind immer außerordentlich selten gewesen und als „Friedensverletzungen“ auch heute vereinzelt geblieben. Es handelt sich wohl fast immer um Zufallstreffer und Unfälle, denn so beliebt der Hals als Zielobjekt von Mord und Selbstmord, Strangulations- oder schleudernder Instrumente ist, so bleiben für die in neuerer Zeit in der Mord- und Selbstmordstatistik an Beliebtheit zunehmenden Schußwaffen als Objekt immer Kopf oder Brust.

HOPMANN weiß außerhalb der von WITTE mitgeteilten nur noch von knapp einem halben Dutzend Fälle zu berichten. Mme. JERMOLENKO sammelte 1911 51 Fälle. HALTER sah z. B. aus der Berliner chirurgischen Klinik unter 122 Friedensschußverletzungen einen einzigen Fall, BERGMANN unter 338 Friedensschüssen in 10 Jahren davon nur 8 Halsschüsse. JAFFÉ erwähnt in seiner pathologisch-anatomischen Sammlung aus dem Weltkrieg (1917) auch 3 Halsschüsse bei Selbstmord.

Erst durch die großen Kriege sind sie so zahlreich geworden, daß sie eine Behandlung in einem eigenen Kapitel erfordern, so daß die meisten Übersichtsarbeiten über Schüsse kriegschirurgische Arbeiten sind. Bezüglich der ersten zwei Jahrhunderte sei auf das erschöpfende Handbuch der Kriegschirurgie von H. FISCHER verwiesen und die in ihm angeführte Literatur. Erst seit den napoleonischen Kriegen haben sich die Schußwaffen in ihrer Anwendung so weit vervollkommen, daß die damaligen Beobachtungen mit denen unserer Zeit verglichen werden können.

Als Nachschlagewerke stehen uns seit dem Anfang des 19. Jahrhunderts neben den Lehr- und Handbüchern der Chirurgie seit LANGENBECKS und DUPUYTRENS Vorlesungen (1830) eine Reihe von beachtenswerten Sammelarbeiten zu Gebote, die sich alle mit Kriegsmaterial befassen, so LARREY 1831, HARALD SCHWARTZ 1854, DEMME, PIROGOFF 1864, BECK, NEUDÖRFER, G. A. OTIS 1872, LOTZBECK 1873, H. und G. FISCHER 1880, H. W. DALY 1884, CH. PETTIT 1889, HAGA 1894, PIENIACZEK 1901, CHIARI 1905, FISCHER 1908 (gerichtlich-medizinische Arbeit), Mme. JERMOLENKO 1911, EXNER 1914 (Balkankrieg), Über den Weltkrieg besitzen wir in KILLIANS Artikel im Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege und in HÄRTELS groß angelegter, ebenfalls hauptsächlich die Erfahrungen im Weltkriege benützender Arbeit über Halsschüsse 1919 (208 Literaturnummern) zwei umfassende Werke, die hauptsächlich die deutsche und österreichische Literatur enthalten. Das französische Material erscheint bis jetzt von MOURE mit seinen Schülern GUSEZ, CANUYT, LECLEF, CARRIC, SARGNON und LANNOIS bearbeitet, das englische von DOUGLAS HARMER, von Russen wären KOMPANEJETS, KATIN-JARZEW, von Amerikanern TUCKER, von Italienern FERRELLI, CITELLI, von Ungarn NÉMAI, POLLATSCHKEK zu erwähnen usw.

Auch im Kriege haben die Halsverletzungen das kleinste Kontingent aller Verwundungen beigestellt. Während aber noch DEMME die Seltenheit der

Halsschüsse mit dem Bekleidungsschutz (steifen Uniformkragen) der regulären Armee erklärt (in den Pariser Revolutionen sollen sie auf Seite der meist mit entblößtem Hals kämpfenden Arbeiter ungleich häufiger gewesen sein), schreibt schon NEUDÖRFER der von KILLIAN als zutreffendstem Grund angeführten Kleinheit des Halses als Zielfläche, damit um so mehr des Kehlkopfs und der Luftröhre, die Hauptbedeutung zu.

HÄRTEL berechnet die Trefffläche des Halses von der Gesamtfläche des Körpers bei großen Leuten mit 1,8%, bei kleinen Leuten mit 1,5%, demgegenüber z. B. die des Kopfes mit 6,3—5,3%.

Dem von vielen Autoren, auch von HÄRTEL betonten Schutz durch die verschiedenen benachbarten Knochen, besonders den „wie ein Visier“ wirkenden Unterkiefer mißt KILLIAN weniger Bedeutung bei, weil die heutigen Geschosse zu rasant seien und auch Knochen einfach durchschlagen. Ich möchte demgegenüber bemerken, daß einerseits doch wohl sehr häufig der Kehlkopf durch den Unterkiefer der Schußverletzung entgangen ist, indem dieser splitterte und das Geschöß entweder deformiert oder abgelenkt hat, andererseits aber ist gerade wieder durch die Splitterung des Unterkiefers die Halsverletzung oft um so schwerer geworden. Eine ebensolche Schutzrolle spielt aber gewiß auch die dicke Knochendoppelschale des Schädels, namentlich für die Verhältnisse des modernen Krieges (Schützengraben), wo der Kopf in der liegenden Anschlagstellung doch mehr minder dem Halse vorangestellt ist. Deshalb ist der *Stahlhelm* nach HÄRTEL als nicht zu verachtender Schutz auch für den Hals zu betrachten (WIETING, GULEKE, CHIARI, MEURERS, KÖRNER, KÜTTNER). Ein weiteres Moment für die Seltenheit der Halsverwundungen gibt der Umstand ab, daß ein großer Teil der Halsschüsse zufolge der unmittelbar oder in kurzer Zeit tödlichen Folgen der Halsverwundung auf dem Schlachtfelde stirbt (G. FISCHER, OBERNDORFER), insbesondere im modernen Schützengrabenkrieg, wo oft viele Stunden oder ganze Tage an Verwundetenbergung oder -versorgung gar nicht zu denken ist. KILLIAN meint daher ebenso wie viele andere Autoren, daß überhaupt nur die leichteren Fälle von Verwundungen in die Lazarette nach hinten gelangen und die Übersicht der daselbst aufgenommenen und beobachteten Fälle gar kein richtiges Bild von der durchschnittlichen Schwere der Verwundungen gebe. OBERNDORFER hat unter seinen 1500 Sektionsfällen kaum mehr als ein Dutzend. Diese Umstände sind auch schon von früheren Beobachtern berücksichtigt worden (DEMME, NEUDÖRFER, G. FISCHER). Letzterer berechnet z. B. die Mortalität auf dem Schlachtfelde den Kopfschüssen gegenüber auf 2 : 3. Auch nach HÄRTEL ist die Mortalität der Halsschüsse auf dem Schlachtfelde die geringste im Vergleich zu den anderen Körpergegenden. Jedenfalls aber ergeben die Berechnungen der ältesten wie der neuesten Statistik immer wieder die große Seltenheit der Halsschüsse mit der kleinsten Prozentziffer. Die größeren und zuverlässigen Statistiken beginnen nun im allgemeinen erst bei den größeren Kriegen der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts (Krimkrieg, China). Demgemäß ergibt sich nach HÄRTEL als Durchschnittszahl 1,6% (Kriege von 1854—1870), wobei er bemerkt, daß die Statistik aus verschiedenen Gründen unsicher sei, wenn gleichzeitig Kopf- oder Brustverletzungen vorhanden seien, werden die Fälle dorthin gezählt.

Noch viel mehr werden diese Zahlen eingeschränkt, wenn davon nur die Verwundungen von Kehlkopf und Luftröhre herausgezogen werden.

WITTE und H. FISCHER berechneten sie durchschnittlich mit 0,04—0,05%, z. B. OTIS (amerikanischer Krieg) unter 408,072 Verwundungen 30 Kehlkopf-, 41 Luftröhrenwunden, 4 beide zugleich, 7 außerdem noch Schlund und Speiseröhre = 0,035%. Sanitätsbericht der deutschen Heere 1870/71 99 566 Verwundete in ärztlicher Behandlung, nur 61 Kehlkopf- und Luftröhrenwunden = 0,06%, 10% der Halsschüsse. Das gesamte vorliegende Material

war also schon damals so groß geworden, daß eine Einzelstatistik wie bei den stumpfen Verletzungen weder möglich noch nötig war.

WITTE verzeichnet 124 genauer beschriebene Fälle. Die späteren Kriege brachten nur vereinzelt Angaben, z. B. EXNER aus den Balkankriegen unter 32 Halsschüssen (0,8%) nur 4 Kehlkopf-Luftröhrenverletzungen usw.

Zu verbindlichem Danke bin ich Prof. I. KUBO verpflichtet, der mir die Statistik des japanischen Kriegsministeriums über den japanisch-chinesischen (1894/95), den japanisch-russischen (1904/05) und den deutsch-japanischen Krieg (1914) zur Verfügung stellte. Danach gab es in ersterem 94 Halsschüsse (2,41%), davon 3 Kehlkopf-, 2 Luftröhrenschüsse, 1904/05 530 Halsschüsse (2,1%), samt den auf dem Schlachtfeld Gefallenen, von 320 Zurückgebrachten waren 10 Kehlkopf-, 27 Luftröhren-, d. i. 3,1%, bzw. 8,4% aller Halsschüsse. 1914 34 Halsschüsse (2,03%).

Erst der *Weltkrieg* brachte auch für diese so seltenen Verletzungen reichliches Material, ja man behauptet, daß gerade für den modernen Schützen-grabenkrieg wegen der Exposition von Kopf und Hals die Halsschüsse vergleichsweise häufiger sein müssen (OBERNDORFER, REUSCHENBACH). Das Sammelmaterial des *Weltkrieges* ist natürlich noch lange nicht abgeschlossen und wir müssen uns mit den bis jetzt zusammengetragenen Zahlen begnügen.

Bis 1915 waren nach SCHNABEL 61 Fälle von Kehlkopfschüssen veröffentlicht. Die HÄRTELSche Statistik (1919) enthält unter 600 Halsschüssen 61 solche des Kehlkopfes und der Luftröhre. KILLIAN dagegen, der auf der zweiten Kriegschirurgentagung in Brüssel 1916 schon über 63 kleine (darunter 38 eigene) und 87 (36 eigene) große Schußverletzungen des Kehlkopfes berichten konnte, hat die stattliche Anzahl von 343 Fällen zusammengebracht, darunter 45 Sektionsprotokolle der Armeepathologen. Von SARGNON und D'AURIAC war mir eine Arbeit über 67 Fälle der ersten zwei Kriegsjahre zugänglich. LECLEF (bei TRÉTRÔP) sah 1918 unter 16 775 Verwundeten der Ambulanz „Océan à la Panne“ 2250 Verwundungen von Hals und Kopf, darunter 25 Kehlkopf- und Luftröhrenfälle, d. i. 1½% aller Verletzungen und 1% der Kopf-Halsverletzungen. D. HARMER hat durch eigene Sammlung und durch Rundfragen bei 80 englischen Kollegen 245 Fälle aufgebracht, darunter 23 Sektionsbefunde. Er berechnet die Frequenz von Kehlkopfverletzungen bei Halsschußwunden auf 1 : 17. TUCKER fand in einem amerikanischen „Base-Hospital“ unter 20 000 Verwundeten 40 Kehlkopffälle, BERRY 12 Fälle, FERRERI unter 1500 Kriegsverletzungen der oberen Luftwege und des Ohres 17 solche des Kehlkopfes, KOMPANEJETSCH von 53 Schüssen der oberen Luftwege 13 Kehlkopf-, 2 Luftröhrenschüsse. Ich verfüge aus meiner eigenen feldärztlichen Tätigkeit über 46 Kehlkopf-Luftröhrenschüsse. Die größere Zahl der Beobachtungen des Weltkrieges sind alte Fälle aus den Heimatlazaretten, manche dürften in mehreren Arbeiten erscheinen, z. B. wurde ein Teil meiner Fälle an die Klinik von CHIARI abgeschoben, deren Material von KOFLER und FRÜHWALD bearbeitet ist. THOST hat deshalb eindringlich empfohlen, die Fälle mit vollem Namen anzuführen, um so leichter wären aus den an mehreren Stationen beobachteten Fällen über das fernere Schicksal von Kehlkopfverwundeten Erfahrungen zu sammeln.

Die oben erörterten Hindernisse beweisen ihre Bedeutung für die Seltenheit der Halsschüsse auch dadurch, daß die Zahlen für die Luftröhrenwunden diejenigen der Kehlkopfschüsse bei den Statistiken stets überwiegen, die auch die auf dem Schlachtfelde Gefallenen einbeziehen (OTIS, KUBO), trotz des soviel kleineren Zieles, der Beweglichkeit und des teilweisen Knochenschutzes der Luftröhre. Kopf (Stahlhelm) und Unterkiefer scheinen also doch viel besser gegen Treffer zu schützen.

Neben den schon erörterten äußeren Umständen ist Geschoßart und Körperhaltung für das Zustandekommen und die Art der Schußverletzung von Bedeutung. Bei HÄRTEL finden sich alle die verschiedenen Geschosse und Kriegswaffen angeführt.

Bei HÄRTEL, KILLIAN und in den meisten kriegschirurgischen Arbeiten der Zeitgenossen und der Vorgänger sind auch alle anderen im Kriege vorkommenden und beobachteten Verletzungsarten aufgenommen: Hieb- und Stichwunden durch Säbel, Degen, Lanze, Bajonett, Fliegerpeile, Unglücksfälle, stumpfe Kriegstraumen durch Hufschlag, Verschüttung, Unfälle beim Sprengen und Pferdebiß (10 Fälle bei KILLIAN), Explosionsunfälle von Geschossen, Zündern, Leuchtpistolen, Verbrennung durch Flammenwerfer, Strangulation (Mord und Selbstmord), endlich Friedensschußverletzungen (Revolver, Schrot-, Jagd-, Flaubert- und Teschinggewehre).

Gemäß unserer hauptsächlich auf pathologisch-anatomischen Prinzipien beruhenden Einteilung, besonders aber der strikten Bedeutung der beiden Teile des Titelwortes „Schuß“ und „Wunden“ sollen hier nur die Verletzungen besprochen werden, die durch Schußwaffen entstanden sind und zu den Gewebstrennungen führen, die für die Bezeichnung Schußwunden charakteristisch sind. Wir haben uns hier demnach hauptsächlich mit Verletzungen durch Infanterie- und Maschinengewehrgeschosse, Schrapnellkugeln und Granatsplitter, daneben natürlich auch mit den Friedensschußverletzungen (siehe oben), endlich mit den durch Handgranaten, Fliegerbomben und Minensplitter erzeugten Wunden, Explosionsunfällen von Kriegswaffen, die, obwohl schon Grenzgebiet, noch am ehesten der Bedeutung des Titels entsprechen, zu beschäftigen. Dagegen gehören durch die genannten Geschosse erzeugte stumpfe Verletzungen (Kontusion, subcutane Fraktur ohne Hautwunde usw.) nicht mehr hierher. Sie sind auch schon in den vorhergehenden Kapiteln besprochen. Zu den Schußwunden müssen wir auch die durch die sog. indirekten Geschosse erzeugten Wunden rechnen, die ja meist mit ähnlicher Rasanz in den Körper eindringen und daher auch ähnliche Wunden erzeugen: Holz-, Stein- und Metallsplitter der Umgebung (Boden, Unterstand), bei Gelegenheit der Explosion von Kriegsgeschossen Knochensplitter der Umgebung des Halses, Uniformstücke. Bekanntlich ist der Stellungskrieg im Karst gerade durch die vervielfachte Sprengwirkung der Steintrümmer zu einem so mörderischen Kampf geworden. Die durch die Steine erzeugten Wunden unterscheiden sich meist nicht wesentlich von den direkten Schußwunden. Eigentlich müssen vom pathologisch-anatomischen Standpunkt hier auch die durch Unfälle im Frieden erzeugten Wunden aufgenommen werden, wie sie bei Explosionen, dann z. B. bei Hüttenbetrieben, beim Zerspringen von Schleifsteinen usw. zustande kommen. In Hütten- und Stahl- und Eisenwerken kommt es häufig zum Abspringen kleiner mit der Gewalt von Minensplittern herumfliegender Metall- und Oxydsplitter, die, wie die Fälle von KRIEG, CHIARI, MEYES POSTHUMUS, F. A. LEWIS, ROOZENDAHL u. a. zeigen, durch einen äußeren Einschuß leicht bis zum Kehlkopf vordringen können. Das Zustandekommen von Schußwunden erfordert eine gewisse Durchschlagskraft der Geschosse und Splitter. Die oben schon erwähnte Möglichkeit stumpfer Verletzungen durch „matte“ Kugeln und Geschosse (Kehlkopfbruch ohne Hautverletzung durch Granate, bei NEUDÖRFER), die in den ersten Jahrhunderten der Verwendung von Schußwaffen die Zahl der Schußwunden fast übertraf, ist heute bei direkter Schußwirkung vermöge der modernen Rasanz unmöglich, dagegen, wie schon erwähnt, bei den vielfachen Abstufungen der Wucht der einzelnen umherfliegenden Splitter bei Gelegenheit von Granatexplosionen in neuester Zeit vielleicht wieder mehr in den Vordergrund gerückt. KILLIAN, der in seiner Statistik die Infanterie- und Maschinengewehrverletzungen mit 43%, die Granatsplitter mit 26% und Schrapnellkugelverletzungen mit 19% berechnet, erklärt die kleinere Ziffer der zweiten Gruppe trotz der in der zweiten Kriegshälfte fast vorherrschend gewordenen Artillerietätigkeit damit, daß wahrscheinlich alle größeren und schwereren Granatsplitterverletzungen am Schlachtfelde zugrunde gehen. OBERNDORFER findet die Schrapnellverletzungen häufiger in seiner Lazarettstatistik und erklärt sie mit der geringeren Durchschlagskraft. Auch zeigt sich in seinem Material deutlich die Wandlung der Kriegsführungsmethoden: Anfangs mehr glatte Gewehrdurchschüsse, was an das Verhältnis im russisch-japanischen Krieg erinnert ($\frac{1}{4}$ Granat-, $\frac{3}{4}$ Gewehrverletzungen), später hauptsächlich Granatverletzungen und damit die ausgedehnteren Verletzungen. Die relativ hohe Zahl von Steckschüssen (35% bei KILLIAN) ist immerhin

auffallend und zeigt, daß die Gelegenheit zur Herabminderung der Rasananz auch bei den modernen Kriegswaffen reichlich vorhanden ist. Die Gewehr- und Schrapnellkugeln können sich während des Eindringens drehen oder deformieren, namentlich wenn sie vorher durch Knochen gedrun-gen waren.

HÄRTEL glaubt von den Steckschüssen die gerade uns am häufigsten be-gegnende Gruppe der sog. „Hineinschüsse“ absondern zu sollen, weil die Projektile nicht stecken bleiben, sondern von der Oberfläche in eine der natürlichen Hohlorgane, Mundhöhle oder Speisewege, gelangen und auf natürlichem Wege ausgespuckt, ausgehustet oder verschluckt werden.

Die schwersten Verletzungen sind Abschüsse des Halses oder von Teilen desselben und die Enthauptung durch Schußgewalt, die schon die Schilderer früherer Kriege zu grauenerregenden Darstellungen der Kriegsgreuel verwendet haben (ZOLA).

HÄRTEL und KILLIAN beschäftigen sich angelegentlichst mit dem Einfluß der *Körperhaltung* auf die Geschoßbahn und die Schußverletzung. Über den Schutz durch den Kopf und den Stahlhelm zufolge der meist liegenden oder halbliegenden Körperhaltung habe ich schon gesprochen. Vielleicht hängt damit zusammen, daß nach KILLIAN von 110 Fällen mit bekannter Körperhaltung im Schußmomente 77 eine aufrechte und nur 33 eine horizontale Lage eingenommen haben. Wichtig ist sie aber auch für die Richtung des Schußkanals und die Beurteilung der Verletzungsmöglichkeiten lebenswichtiger Organe. Beide Autoren haben durch sorgfältige Photographien die einzelnen Lagen und Körperhaltungen studiert. KILLIAN kommt zum Ergebnis, daß es nicht auf die Lage des Verwundeten im Augenblick der Verwundung ankommt, sondern auf die Haltung resp. ihre Veränderung gegenüber der normalen Haltung, haupt-sächlich des Kopfes.

Schon die älteren Autoren PIROGOFF, KÖNIG, DEMME, WITTE, SCHÜLLER u. a. berichten von wunderbaren Durchschüssen des Halses, die glatt, oft gänzlich beschwerdelos heilten, obwohl nach der Verbindungslinie von Ein- und Ausschuß zu schließen unbedingt eines der lebenswichtigen Organe hätte getroffen sein müssen. DEMME hat Fälle gesammelt, in denen kleine Kartätschen den Hals ohne den mindesten Schaden durchbohrten. Solche Fälle kehren in allen Kriegsberichten der Folgezeit bis heute wieder, speziell auch in den Balkan-kriegen. GUNDERMANN (1925) meint, daß die Halsverletzungen, wie immer wieder die Berichte sagen, weniger bemerkenswert durch den Schaden sind, den das Geschoß anrichtet, als durch den, den es nicht anrichtet. Bei einer großen Reihe von Halschüssen, die die großen Gefäße hätten treffen müssen, seien weder Nerven- noch Gefäßläsionen zu konstatieren gewesen. MAKINS (südafrikanischer Krieg, bei EXNER) spricht die Ansicht aus, daß bei keiner anderen Verletzungsart der Unterschied gegen früher so groß geworden sei wie gerade am Halse. Diese Vorkommnisse wurden früher allgemein dahin erklärt, daß die Halsorgane sehr beweglich sind und der Kugel ausweichen, wenn man schon nicht gelten lassen will, daß die Kugel abgelenkt wird. Doch schon NEUDÖRFER lehnt diese Erklärung mit Beziehung auf die Rasananz der damaligen (wohl meist Gewehr-) Geschosse ab.

KILLIAN erklärt es wohl hauptsächlich damit, daß die Haltung im Augenblick der Verwundung von Kopf und Hals, damit auch die Lage der Halsorgane zu ihrer Umgebung und zur äußeren Haut meist nicht der sog. normalen Haltung, in der wir den Verwundeten sehen (sitzend oder im Bette liegend), entspricht, daß es zu „kulissenartigen“ Verschiebungen der einzelnen Halsweichteile und -organe kommt, was sich auch öfters bei Gelegenheit von Operationen und Sektionen gezeigt hat, und nur der in der richtigen „Verletzungshaltung“ rekon-struierte Schußkanal so gelegen ist, daß er die lebenswichtigen Organe verschont. Nur in diesem Sinne macht sich die auch neuerdings wieder von OBERN-DÖRFER betonte große Verschieblichkeit von Kehlkopf und Luftröhre geltend. Immerhin bleiben einige Fälle übrig, wo auch diese Erklärung nicht befriedigt und wo dennoch der Schußkanal nicht gerade verlaufen zu sein scheint, wahr-scheinlich an der *Wirbelsäule abgelenkt* wurde, die für tangential auftreffende Geschosse einen erheblichen Widerstand bietet.

Entsprechend der Richtung des Schußkanals unterscheiden wir Quer- (Frontal-), Sagittal-, Längs- und Schrägschüsse, eine Einteilung, die schon PIROGOFF getroffen hat. KILLIAN fand mindestens $\frac{3}{5}$ aller Fälle mit quermem Schußkanal, längs und schräg nur je $\frac{1}{5}$. Die Längsschüsse treten meist durch den Gesichtsschädel ein (der Hirnschädel dürfte sie meist aufhalten oder ablenken). Mehrere Fälle (CHIARI, E. MAYER, KILLIAN u. a.) sind besprochen, wo das Geschoß, besonders das moderne rasante Mantelgeschoß, so Kopf, Hals und einen großen Teil des Rumpfes durchsetzte, manchmal ohne nennenswerte Schädigung. Der Durchschlagskraft entsprechend, kommt es neben den echten Schußwunden auch nur zu Streifschüssen des Kehlkopf-Luftröhrengerüstes, zu Kontusionserscheinungen ohne Zusammenhangtrennung. Schon in früheren Kriegen ist man auf die sog. „Konturschüsse“ aufmerksam worden, in denen das Geschoß mit meist abgeschwächter Durchschlagskraft, nachdem es durch die Haut eingetreten war, unter ihr um einen Körperteil herumlief.

Von PIROGOFF wird der bekannte und in den meisten chirurgischen Lehrbüchern weiter geschleppte Fall HENNEN (ein zweiter Fall von BANDERS) erwähnt, wo sich beiderseits des Schildknorpels Aus- und Einschuß befand, ohne daß der Kehlkopf verletzt war und HENNEN behauptet, daß es sich um einen den ganzen Hals umlaufenden Konturschuß gehandelt hat. Man hat sie auch zur Erklärung der oben erwähnten paradoxerweise unschuldig verlaufenden Halsdurchschüsse herangezogen. Aber schon KÖNIG hat diese Erklärung angezweifelt und KÜTTNER und EXNER wollen sie überhaupt nicht gelten lassen. Die große Rasanz der modernen Geschosse läßt das nicht zu.

Im Weltkrieg ist man von dieser strikten Ablehnung wieder etwas abgekommen, besonders seit man wußte, daß auch das moderne Mantelgeschoß durchaus nicht immer in gerader Bahn verläuft und auch abgelenkt werden kann. Es ist eine ganze Reihe von solchen Konturschüssen veröffentlicht, meist Schrapnell, die teilweise durch Autopsie in vivo oder mortuo bestätigt sind. Ich selbst erinnere mich eines solchen Schusses, der an der rechten Halsseite eindrang (Infanteriegeschoß!), an der Außenseite des Thorax und in der vorderen Bauchwand nach unten lief, im rechten untersten Winkel der Bauchhöhle diese auf ein kleines Stück durchsetzte, dort den Darm verletzte, dann weit in den Oberschenkel bis zur Mitte eindrang. OBERNDORFER und HÄRTEL betrachten demnach den Konturschuß als faktisch bestehend, wenn auch gewiß nur selten und unter besonderen Umständen sich ereignend.

a) Zungenbeinschüsse.

Die Kleinheit des Zungenbeins und seine versteckte Lage hinter dem Unterkiefer, fast schon im Bereiche des Gesichtsschädels, erklärt, daß Schußverletzungen desselben nur vereinzelt berichtet sind. Man muß überhaupt lange suchen, bis man in der Literatur auf eine Arbeit stößt, die sich mit dem Zungenbein befaßt. Das Interesse ist gering, Verletzungen der Umgebung, besonders des Kehlkopfs lenken die Aufmerksamkeit ab. So vereinigen sich verschiedene Faktoren, um diese Verletzungen besonders selten zu machen. PETERS fand im ganzen sechs Fälle von Schußverletzungen (zwei Fälle von DEMME, je einer von G. FISCHER, BECK, amerikanischer Kriegsbericht). Verstreut findet sich in den einzelnen Berichten über Kehlkopfschüsse hier und da eine solche Verletzung erwähnt (s. LARREY, FAYRER, MAYER, DENK, THOST, WHOLE, KILLIAN). In D. HARMERS Statistik zeigte sich viermal das Zungenbein gebrochen. Die Schüsse sind natürlich immer Frakturen, die Hörner brechen leichter als der Körper. Die Symptomatologie ist von den anderweitigen, durch Schuß erzeugten Verletzungen abgesehen, ähnlich dem schon im Kapitel der Brüche geschilderten Bilde. Charakteristisch sind die besonders hochgradigen Sprach- und Schlingsbeschwerden, aber auch zur Atemnot kommt es leicht und zwingt zur Tracheotomie. Das Projektil kommt wohl meist von der Seite oder von oben,

doch beschreibt der amerikanische Kriegsbericht (1874) einen Fall, in dem die Kugel in der Gegend des vierten Trachealringes eindrang, alle oberen Trachealringe und nach oben den Schildknorpel zerriß, das Zungenbein und den Unterkiefer frakturierte. Tod an Verblutung schon nach wenigen Stunden. OBERNDORFER seziierte einen Fall, in dem durch Minensplitter neben dem Kehlkopf auch das Zungenbein zertrümmert war und ein Fragment in den Schußkanal des Kehlkopfes eingepreßt war.

Todesursachen sind Pneumonie (G. FISCHER), auch ein Fall von Mediastinitis und Emphysem ist beobachtet (BECK). Die Heilung vollzieht sich in etwa sechs Wochen unter Bildung von Callus, meist mit Verschiebung der Fragmente. ATKINSON nahm in einem Falle Verbiegung oder Bruch des einen Zungenbeinhornes mit Contractur der Membrana hyothyroidea an. Jedenfalls sind die Schußbrüche ernste Verletzungen, die sorgfältige Beobachtung erfordern. Bei hochgradigen Schlingbeschwerden eines in dieser Gegend durchgehenden Schusses soll bei Abwesenheit von Unterkieferbruch an Zungenbeinschußbruch gedacht werden. Die Diagnose wird heute am besten durch das *Röntgenverfahren* endgültig entschieden. Als Vorbeugungsmittel gegen die Erstickungsanfälle wäre in der vordersten Linie die Methode BUNDSCHUH der Fixierung der Zunge mittels eines durch die Spitze geführten Seidenfadens an einem vor dem Unterkiefer angebrachten Bügel zu verwenden, da vor allem die Unbeweglichkeit und Anschwellung der Zunge hierbei die Atemnot vermehrt.

β) Kehlkopfschüsse.

Je nach dem mehr pathologisch-anatomischen oder therapeutischen Standpunkt wurden verschiedene Einteilungen angegeben, die alle ihre gewisse Berechtigung haben. So GERBER: 1. Tangierende Schüsse (Streif- und Kontur-), 2. perforierende Schüsse, hauptsächlich Querschüsse, Tunnelschüsse, 3. destruierende Schüsse. KOFLER: 1. Destruierende, 2. nicht destruierende: a) penetrierende, b) nicht penetrierende, c) Tangential- und Konturschüsse.

Es ist gewiß ein Zeichen der zunehmenden Beachtung der durch die Laryngologie vermittelten feineren Anatomie und Physiologie, sowie ihrer Bedeutung für die lokalen und allgemeinen Funktionen, daß die Behandlung der Kehlkopf-Luftröhrenverwundungen bei HÄRTEL viel ausführlicher — ich möchte sagen laryngologischer — gehalten ist als in früheren chirurgischen Arbeiten und den größten Platz in der ganzen Arbeit einnimmt. KILLIAN, dem sich auch HÄRTEL anschließt, teilt ein: Zunächst zwei große Gruppen kleiner und schwerer Schüsse, daneben die Streif- und Prellschüsse und die Nervenverletzungen, dann im besonderen 1. Kehlkopfeingang (die schon die alten Autoren wegen ihrer Besonderheit abgegrenzt haben), 2. oberer Kehlkopfraum, 3. mittlerer Kehlkopfraum, 4. subglottischer Raum, 5. hinterer subglottischer Raum, 6. Trachea.

Gemäß dem Einwand von v. MEURERS hat er noch die Schüsse abgetrennt, die zwei oder drei der von ihm abgegrenzten Kehlkopfräume gleichzeitig verletzten.

Mit Benützung der verschiedenen Einteilungsarten glaubt HÄRTEL durch seine Einteilung allen Gesichtspunkten gerecht zu werden.

Umgebung des Kehlkopfs	{ 1. Streifschuß 2. Prellschuß	} nicht perforierender Schuß
Wand des Kehlkopfs	{ 3. Tangentialschuß 4. Wandsteckschuß	
Verletzung der Schleimhaut	{ 5. Innerer Durchschuß 6. Durchschuß	} perforierender Schuß
	{ 7. Schleimhautsteckschuß 8. Trümmerschuß	
	{ 9. Abschuß	} destruierender Schuß

SARGNON unterscheidet 1. laryngeale Traumen, 2. paralaryngeale Traumen, davon a) Nervenverletzungen, b) pharyngo-ösophageale Verletzungen. OBERNDORFER befriedigte die KILLIANSche Einteilung nicht, er hält die von KAHLER-AMERSBACH für besser: a) Schüsse des Kehlkopfs (Streif- und Durchschüsse), b) Kontusion des Kehlkopfs, c) Verletzungen der Nerven, d) der Luftröhre, e) des Hypopharynx, f) der Speiseröhre, g) sonstige Verletzungen.

In *Richtung und Verlauf des Schußkanals* herrscht begrifflicherweise die größte Mannigfaltigkeit, was schon angedeutet wurde. Für die Diagnose, resp. für die rechtzeitige Erkennung des Kehlkopfschusses bedeutsam sind die Fälle, wo das Geschoß den Kehlkopf durchsetzt hat, ohne am Hals eine äußere Wunde zu erzeugen (7 Fälle bei KILLIAN). Es handelt sich um Längsschüsse. Wenn man gewohnt ist, als Ein- und Ausschuß die äußere Hautwunde zu bezeichnen, so muß man bei den das Innere dieser Körperhöhle durchsetzenden Schüssen auch von dem inneren Ein- und Ausschuß, dessen Stigmata begrifflicherweise verkehrt sein müssen, sprechen. Es gibt dann meist einen eigenen Ein- und Ausschußkanal. Es sind aber auch Fälle beobachtet worden, wo das Geschoß von der Mund-Rachenhöhle kommend im Kehlkopfinnern nur einen Einschuß setzte, ja in seltenen Fällen sogar durch die innere Lichtung durchtrat und erst in der Trachea in die Wand eindrang. Der Schuß kann auch von hinten kommen und dicht neben dem Halsmark durch die Wirbelsäule eindringen und daher fast sagittal verlaufen, ohne daß der Verwundete gleich zugrunde geht.

Pathologische Anatomie.

1. *Paralaryngeale Schüsse. Streifschüsse.* Die besonders im letzten Kriege besonders eifrig geübte Laryngoskopie hat uns belehrt, daß der Kehlkopf auch bei Schüssen, die ihn gar nicht berühren, in Mitleidenschaft gezogen werden kann. KLESTADT hat über 5 solcher Fälle berichtet, darunter ein Halssteckschuß. MEURERS hat laryngoskopische Beobachtungen mitgeteilt, welche die Erfahrungen bestätigten. GERBER hat bei einem Schulterschuß Rötung und Schwellung derselben Kehlkopfseite beobachtet. Die strenge Halbseitigkeit der Reaktionserscheinungen spricht nach KLESTADT dafür, daß trotz aller Kommunikationen das Stromgebiet einer Seite doch eine gewisse funktionelle Einheit bietet. Die schweren, Tracheotomie nötig machenden Stenosen bleiben daher auch in solchen Fällen meist aus. Solche Streifschüsse, von denen schon LARREY, PIROGOFF u. a. berichten, zeigen oft Schwellung, flächenhafte Blutungen, ja sogar Bewegungsstörung. HÄRTEL erwähnt drei eigene Beobachtungen. Sie gehen meist mit schweren Stimmstörungen einher. Durch den bloßen *Luftdruck* kommt es nach MEURERS, OBERNDORFER zu starken Schleimhautblutungen, besonders da, wo der Schleimhautknick sitzt, zu Zerreißen, damit oft zu schwereren Zerstörungen als durch direkte Geschoßwirkung. Besonders stark ist in solchen Fällen die Arygegend beteiligt. Die alte Lehre von den Luftstreifschüssen (LARREY), die schon vollständig widerlegt und abgetan schien, hat also durch die einwandfreie Bestätigung durch den pathologischen Anatomen eine glänzende Wiederauferstehung gefeiert, selbst Zerspaltungen des Kehlkopfs und der Luftröhre können durch Luftdruck rasanter größerer Geschosse entstehen, weil nach OBERNDORFER in solchen Fällen der Mund meist geschlossen, der Atem angehalten wird und die Luft daher unter Druck steht. Der weitere Verlauf dieser subcutanen Verletzungen ist der gleiche wie der in den vorhergehenden Kapiteln geschilderte. Eine weitere Beeinflussung des Kehlkopfes ergibt sich bei Infektion der paralaryngealen Schußkanäle und Steckschüsse, durch Fortsetzung der Infektion auf den Kehlkopf, wofür sich schon bei GEORGIUS GELMAN (1680 bei Kassel) ein berühmtes Beispiel findet: (paralaryngealer Steckschuß bei dem Kammerdiener Wallensteins).

Ähnliche Erscheinungen machen 2. die *Prellschüsse* (Geller, Querschläger Anprallen oder Steckenbleiben matter Geschosse — KOFLEK u. a.). Es sind insbesondere Schrapnellkugeln und Metallsplitter, deren unregelmäßige Form die Rasanzen rasch vermindert, von Gewehrprojektilen nur die Querschläger, Geller oder die durch vorherige Passage von Knochen abgeschwächten Kugeln. Schon Mme. JERMOLENKO betont, daß die nicht perforierenden Schüsse immer seltener werden. Solche Steckschüsse können die Knorpel noch unbeschädigt lassen, aber die Schleimhaut durch die Erschütterung des Kehlkopfs indirekt in so ausgedehnter Weise zum Zerreißen bringen, daß oft schwerere Verletzungen entstehen als durch rasante Geschosse.

3. *Tangentialschüsse*. Die Schleimhaut ist nicht eröffnet, doch kommt es da schon zu mehr minder schweren Zerstörungen der Knorpel, der Muskeln, Gelenke und Bänder, in der Folgezeit zu Schrumpfung der Muskulatur durch Infektion des Schußkanals, zu langwieriger Perichondritis mit stenosierender Schwellung der Kehlkopfschleimhaut (CHIARI). Wir haben da oft ohne Schleimhautverletzung die sog. Rinnenschüsse, wo im Knorpel wie mit einem Hobel eine Hohlrinne ausgearbeitet ist, andererseits mehr minder schwere Splitterungsbrüche. Erst vom Tangentialschuß an finden wir im Gebiete des Kehlkopfs die typischen Merkmale der Schußwunde: durch die größere oder geringere Rasanzen des Geschosses gesetzte Zerstörung von Geweben und das Auftreten von Substanzverlusten, daß Gewebsteile einfach fortgeschossen werden. Nach den Erfahrungen der Kriegschirurgie erfordert das glatte Fortschießen von Gewebsteilen eine bestimmte Rasanzen. Ober- und unterhalb dieser Schnelligkeitsgrenze des Geschosses kommt es eher zu Zerreißen, Aufsplitterungen usw.

4. *Wandsteckschüsse*. Die Gruppe der *Steckschüsse* wird durch die HÄRTELSchen Bezeichnungen des Wandschleimhautsteckschusses und des inneren Durchschusses („Hineinschuß“) dargestellt. Die Bauart der Kehlkopfwand bedingt es neben dem Grad des Vordringens und seiner Größe, daß ein in der Wand steckenbleibendes Projektil nur im Knorpel steckt oder auch in die Schleimhaut eindringt, oder diese endlich perforiert und mit einem größeren oder kleineren Teil in der Lichtung hervortritt (BLEYL, DENKER, C. HIRSCH). Es kann aber auch die eine Wand durchschlagen und erst in der gegenüberliegenden Wand stecken bleiben. Ist der vorstehende Teil groß, so kann er, besonders wenn er in der Glottis eingeklemt ist, zur sofortigen oder durch die sich bald ansetzenden Blutkoagula zur baldigen Erstickung führen, was schon DEMME beobachtet hat. Sie können aber auch jahrelang ohne besondere Beschwerden getragen werden und sich einkapseln.

FAUVEL berichtet von einer 1870 unter dem Auge eingedrungenen, dann langsam hinabgewanderten Gewehrkuugel, die 10 Jahre lang im Kehlkopf steckte, bis sie endlich Beschwerden machte, schließlich ausgehustet wurde, ebenso TAUBER (bei DEALY) von einer Gewehrkuugel 12 Jahre im Recessus piriformis. Auch bei Gelegenheit der Operation können sie sich lösen, in das Innere gelangen und aspiriert werden. Im Fall JANSEN gelang es durch raschen Griff vom Rachen her die Kuugel noch zu erwischen und zu luxieren.

5. Verschiedene günstige Umstände müssen zusammenwirken, daß es zu dem sog. *inneren Durchschuß* kommt. Das Projektil gelangt in das Kehlkopfinnere und hat daselbst auch schon seine richtige Durchschlagskraft verloren. Es fällt in die Luftröhre und wird ausgehustet, ausgespuckt oder verschluckt (GASEL [bei OBERNDORFER], JAMIESCU, FEIN, MARSCHIK, GRÉGOIRE, SOKOLOWSKI [bei HOPMANN] u. v. a.) wie ein Fremdkörper, kann aber natürlich auch sich in die Bronchien einkeilen. Man sieht dann nur einen Einschuß wie im Falle BÖHLER. LOTZBECK berichtet über zwei solche günstig verlaufende Fälle aus den älteren Kriegen, bei denen die Geschosse auch als Wandsteckschüsse später durch Eiterung in das Innere ausgestoßen und ausgehustet wurden.

Pathologisch-anatomisch gehören, als ganz gleicher Verletzungsvorgang, zu den Schüssen auch Fälle von Eindringen von Fremdkörpern, hauptsächlich Metallsplintern, durch Explosionen, bei Unfällen und in gewerblichen Betrieben, besonders Stahlwerken, Metallwarenfabriken, Schmiedewerkstätten. Solche Beobachtungen sind von SCHUERMAN, CHIARI, ROOZENDAAL, LEWIS u. a. veröffentlicht worden.

6. Bei den mehr weniger geraden oder schiefen, den Kehlkopf durchsetzenden *Durchschüssen* kommt die Eigenart der Schußwunde am klarsten zum Ausdruck: Es handelt sich fast immer um Reiß-Quetschwunden. Es sind also die Wundränder immer im weiteren oder näheren Umfang gequetscht, geschädigt, unregelmäßig. Nur bei scharfen Granatsplintern kommt es hier und da vor, daß sich scharfe Schnittwunden ergeben (Fall WALES, bei FISCHER). Die einzelnen Projektile verhalten sich da verschieden.

Der Satz v. LANGENBECKS, daß glatte quere Durchschüsse des Kehlkopfs zu den Seltenheiten gehören, gilt heute nicht mehr (GOTTSTEIN).

Am harmlosesten sind in der Regel die rasanten Durchschüsse der modernen Mantelgeschosse. Es kommt zu einfachen Lochschüssen der Knorpel ohne Splitterung, bei mehr tangentialen Schüssen zur schnittartigen Eröffnung oder Aufpflügung der Kehlkopfwand. Am „humansten“ hat sich diesbezüglich das kleinkalibrige japanische und (nach meiner Felderfahrung) das italienische Infanteriegeschosß erwiesen. Die Haut- und Schleimhautdurchschüsse sind oft kaum erkennbare schnitt- oder punktförmige kleinste Wunden. Noch harmloser sind die Revolver- und Schrotkugeln, außer es handelt sich um Nahschüsse.

Im Falle O'MALLEY sah man röntgenologisch vier Schrotkörner rechts und eines links vom Kehlkopf liegen. Ähnliche Fälle von WÜSTMANN und FELDMANN.

Die reinen Bleigeschosse der älteren Kriege und die verschiedenen Sprengstücke und Splitter der modernen Artilleriegeschosse machen hingegen die schwersten Zerstörungen, besonders die mit ungeheurer Geschwindigkeit und in unregelmäßigen Kurven herumwirbelnden Minensplitter.

Es hat sich gezeigt, daß die Größe und Schwere der Wunde nicht mit Sicherheit auf die Größe und die Art des Geschosses schließen läßt, es kommt ganz auf die Richtung und die Brisanz, mit der das Geschosß auftrifft, an. Es bestehen demnach fließende Übergänge zu den beiden letzten Gruppen der HÄRTELschen Einteilung des Trümmerschusses und der Abschüsse. Neben echten Schußwunden finden sich häufig auch die Anzeichen stumpfer oder indirekter Gewalteinwirkung, die wir von den früheren Kapiteln her kennen. Die Knorpel sind entweder einfach durchlöchert — LEFFERTS (bei DALY) hebt hervor, daß die Querschüsse meist nicht zu Splitterbrüchen führen — oder sternförmig um den Durchschuß gesplittert oder in mehr unregelmäßigen Stücken zerbrochen, oder endlich teilweise ganz weggeschossen, Stücke herausgeschossen. Die Knorpelbruchstücke können teilweise von ihrem Perichondrium entblößt sein oder gänzlich lose wie Fremdkörper in der Wunde oder im Kehlkopf liegen. In manchen Fällen sind ganze Teile des Knorpels weggeschossen, besonders häufig sieht man dies am Schildknorpel, der mehr vorspringt und mit der Umgebung nicht so innig verbunden ist. Am Ringknorpel ist meist der Bogen beschädigt, ein- oder mehrmals gebrochen oder defekt. Auch der Aryknorpel wurde vielfach verletzt gefunden, gesplittert, teilweise oder ganz weggeschossen, wiederholt sind auch Luxationen festgestellt worden, besonders am Aryknorpel (OBERNDORFER), dann des Schildknorpels vom Ringknorpel (JERMOLENKO). Es kann aber auch der Kehlkopf teilweise oder ganz aus seinen Verbindungen mit dem Zungenbein und der Umgebung gelöst sein. Die Epiglottis, natürlich zusammen mit der festhaftenden Schleimhaut, zeigt sich entweder zerfetzt

(in 8 Fällen, bei D. HARMER) oder teilweise oder ganz weggeschossen. Quere Durchschüsse erzeugen solche horizontale Abschüsse mit dem Ein- und Ausschuß seitlich am Pharynx. Der Zungengrund und Pharynx zeigt sich mehr weniger tief gefurcht, aufgepflügt, die Epiglottis fällt, ihres Halts beraubt, auf den Kehlkopf, wird aspiriert und führt zu Erstickungsanfällen, wenn ganz weggeschossen, wird sie ausgespuckt (s. später).

Die Zerstörungen der Knorpel sind nun verschieden, je nachdem sie verknöchert sind oder nicht. Die Knochenbruchstücke setzen wie bei den anderen Knochen des Körpers durch Splitterung und Sprengwirkung sehr schwere Zerstörungen, seltener (Brisanzzone) wird der Knochen durchschlagen (OBERNDORFER). Oft ist der ganze Schußkanal von Knorpel- oder Knochenrümmern übersät. Die Knochenrümmern können auch von einer Knochenverletzung herrühren, die das Projektil vor dem Eindringen in den Kehlkopf gesetzt hat (Unterkiefer, Wirbelsäule).

In einem Falle von angeblichem Unfall durch Schrotschuß spricht sich MASCHKA mit Rücksicht auf die anderweitigen, mit einem stumpfen Werkzeug erzeugten Knochenverletzungen und der Anwesenheit von zahlreichen Knochensplittern in den Halsweichteilen und verschiedenen rundlichen Öffnungen im Kehlkopf dahin aus, daß sie nicht von Schrot herrühren, sondern von mit großer Gewalt eingedrungenen Knochenstückchen, eine Art Sprengwirkung, ähnlich wie bei Artillerieverletzung.

Die schwersten Fälle, die allerdings selten zur Beobachtung kommen, weil sie in der Linie tot bleiben, sind die partiellen und totalen *Abschüsse*, wie sie schon von PRETTY (1847) und DEMME mitgeteilt sind. Weitere Beispiele bei DALY, CAPELLE, D. HARMER u. a. Vom Schildknorpel sind oft Teile oder eine ganze Platte ohne oder mit winziger Eröffnung des Inneren weggeschossen (TRÉTRÔP).

Von NIPPE wird eine außergewöhnliche Verletzung durch Querschläger eines S-Geschosses mitgeteilt (Nahschuß). Bei winzigem Einschuß ohne Ausschuß war der ganze Hals mitsamt der Wirbelsäule in eine mit kleinen Knochenfragmenten durchsetzte, riesenhafte Wundhöhle verwandelt, anscheinend durch explosionsartige Zerreißen des Geschosses nach dem Eindringen.

Die Schleimhautwunden sind namentlich dort, wo die Schleimhaut dem Knorpel dicht anliegt, von dem Verhalten dieses abhängig. Bei Lochschuß sind auch in der Schleimhaut oft nur feine, schlitzförmige Öffnungen zu sehen, bei Knorpelsplitterungen größere Zerreißen, Abhebungen, Platzwunden. Bei Aus- und Abschüssen fehlt, oft wie mit dem Messer weggeschnitten, auch die zugehörige Schleimhaut. Durch die Rinnenschüsse kommt es besonders an der Vorderwand des Kehlkopfs zu oft schnittartigen Eröffnungen des Kehlkopfs, die, von den gequetschten und zerrissenen Wundrändern abgesehen, oft täuschend den Selbstmörderschnitten ähnlich sehen, wie auch ich einige Fälle beobachtet habe.

Das wichtigste Schicksal des verletzten Kehlkopfs ist, wenn der Verwundete nicht sofort zugrunde geht, Anschwellung der Weichteile, besonders der Schleimhaut, durch den submukösen und subperichondralen *Bluterguß*. Überall dort, wo die Schleimhaut locker und dicker ist, kann sich der Bluterguß ausdehnen. Die einzelnen Kehlkopfräume werden daher verschiedenes Verhalten im weiteren Verlaufe zeigen und — diese Beobachtungen haben KILLIAN veranlaßt, die Verwundungen nach den Kehlkopfräumen zu unterteilen, was auch HÄRTEL für richtig findet, aber übrigens auch schon die älteren Autoren getan haben — so sehen wir, wie schon im Kapitel der Kontusionen erörtert, die größten Blutergüsse am Kehlkopfeingang, überhaupt im oberen Kehlkopfraum auftreten, während die tieferen Teile nur größere submuköse Ergüsse zeigen, wenn durch den Schuß vorher die Schleimhaut mehr weniger abgehoben worden ist. Die nächste Folge ist das Auftreten von *Ödem*, erzeugt durch die unregelmäßige

Absperrung verschiedener Gefäßbezirke, von *Emphysem* (siehe Symptomatologie).

In den nächsten Tagen kommt es dann zu den Erscheinungen der unausbleiblichen *Infektion*. Bezüglich der diesbezüglichen Eigentümlichkeiten der Schußwunde verweise ich auf die Werke der allgemeinen Pathologie und Kriegschirurgie, möchte aber kurz an die Wandlungen der Anschauungen über Schußwunden erinnern, wie sie sich im Laufe der Jahrhunderte, besonders der Kriege der letzten 100 Jahre, ergeben haben.

Nachdem die Schußwunden ursprünglich als durch die Hitze der Kugel verbrannt und durch das Pulver vergiftet angesehen worden waren (WIRTZ, BRUNSWIGK, VIGO und FERRI), sich dieser Irrtum seit den Experimenten A. PARÉS und MAGGIS im Laufe des 17. Jahrhunderts allmählich aufgeklärt hatte (KASSEL), war man zu der Überzeugung gelangt, daß die Schußwunden gleichwohl bösartiger seien als die Schnitt- und Stichwunden und daß alle der Eiterung verfallen seien, weil tatsächlich die im Körper sich stets deformierenden oder auflösenden Bleigeschosse sehr schwere Riß-Quetschwunden gesetzt hatten. Erst seit Einführung der Stahlmantelgeschosse, die sich zum ersten Male im Großen im russischen-japanischen Kriege bewährt hatten, mehrten sich die Beobachtungen von gutartigem, anscheinend aseptischem Verlauf der Wunden. Besonders die Erfahrungen in den Balkankriegen hatten diesbezüglich die Kriegschirurgie in eine allzu konservative Richtung und Beruhigung gedrängt, aus der der Weltkrieg ein böses Erwachen zeitigte. HÄRTEL teilt demnach mit Recht die Zeit der wissenschaftlichen Bearbeitung der großen Kriege bis zum Weltkriege in drei Perioden ein: 1. Zeit der sog. humanen Kriegsführung (russisch-japanischer, südafrikanischer Krieg, Kolonial- und Balkankriege), 2. Übergangszeit zur ersten Periode (1870/71, 1864, 1866, amerikanischer Sezessionskrieg 1861/65, Kriege des III. Napoleon, Krimkrieg 1854/56), 3. Zeit der früheren Kriege, zurück bis auf Napoleon I., die in ihren Erfahrungen und Standpunkten wieder der heutigen Weltkriegserfahrung sich näherten.

Der Umschwung in den Anschauungen über die Schußwunden ist nicht nur durch die Änderung in der Kriegsführung (immer größeres Überwiegen der Artilleriewirkung, neuartige Kriegswaffen) und dem gehäuftem Auftreten besonderer Infektionen erfolgt (malignes Ödem, Gasphegmonie usw.), sondern vor allem auch durch die Arbeiten in der Pathologie der Infektionen und der Bakteriologie der Wunden. Man weiß heute, daß fast jede Wunde als infiziert anzusehen ist, daß die nicht verschmutzte Wunde in den ersten 6—12 Stunden als keimfrei gelten kann, daß aber die sog. aseptisch heilenden Wunden dies nur tun, weil sich der Organismus der in ihn gelangten Bakterien ohne Eiterung erwehrt. Im Kehlkopf kommt natürlich neben der primären Infektion durch den Schuß selbst noch die fast unausbleibliche Sekundärinfektion von den Luftwegen oder von der Mund-Rachenhöhle oder Speiseröhre aus dazu. KLESTADT erklärt die geringe Frequenz der primären Infektionen der Halsschüsse damit, daß der Hals meist unbekleidet ist.

Die Infektion der Wunde gibt sich in den ersten Tagen in dem Auftreten fibrinöser, mehr weniger mißfarbiger Beläge der Schleimhautwunde, desgleichen der Perichondrium-, Knorpel- und Weichteilwundflächen kund. In der näheren und weiteren Umgebung der Wunde treten nun entzündliche Schwellung und Ödem auf und es kommt zur Eiterung, die je nach den Bakterien gutartig oder mißfarbig ist. Steckschüsse, losgerissene, des Perichondriums beraubte Knorpelstückchen, mitgerissene Uniformfetzen, Erde und Holzsplitter begünstigen das Auftreten der bösartigen Infektionen und Eiterungen.

D. HARMER behauptet, daß sie in allen Fällen von Knorpelverletzung auftreten. Von 242 Fällen KILLIANS zeigten 137 mehr weniger aseptischen Verlauf, 74 haben ge-eitert, 31 Fälle zeigten besonders schweren Verlauf.

Es kommt nun zur Vereiterung des Blutergusses, besonders leicht aber zur *Perichondritis*, die entweder auf die unmittelbare Umgebung des Wundkanals beschränkt bleiben kann oder mehr weniger weit das ganze Perichondrium außen und innen des verletzten Knorpels ergreift. Teilweise, vom Perichondrium

entblöbte Knorpelstücke verfallen leichter der Nekrose als solche, die ihr Perichondrium behalten haben. Diese können sogar wieder anheilen, wenn keine schwerere Infektion erfolgt ist. Die in die Wunde gelangten Projektile und Fremdkörper unterhalten nun entweder oft mißfarbige Eiterung, führen zu den weiter unter beschriebenen Eitersenkungen oder sie werden langsam (wenn sie nicht früher entfernt werden) gegen das Kehlkopfinnere befördert, lösen sich endlich und werden ausgehustet oder sie kapseln sich schließlich ab. Nekrotische Knorpelstückchen können nach langdauernder Eiterung sich auch ganz resorbieren. Die Eiterung drainiert entweder durch den Schußkanal nach innen oder außen, oder sie bricht an bestimmten Stellen durch, die nur dünnen Schleimhautbelag zeigen (vordere Commissur, Processus vocalis). Die Vereiterung des Aryknorpelgelenkes subsumieren wir ebenfalls unter dem Namen der Perichondritis laryngea (PIENIACZEK).

Die bei den Kehlkopfschüssen gefundenen Bakterien sind neben den gewöhnlichen Eiterbakterien hauptsächlich die Mischflora der Mundhöhle, deren Einfluß sich in den von den Mundkieferschüssen bekannten, jauchenden Eiterungen und den graugrün belegten, gangränösen Wundbelägen kundgibt, auch echte Diphtherie wird beobachtet (OBERNDORFFER), die, als Wunddiphtherie beginnend, zu absteigender Diphtherie der Luftwege bis in die feineren Bronchien führt. Gasphegmone kommt für den Hals kaum in Betracht, geschweige denn für den Kehlkopf. Ihr Gebiet sind die großen Muskelmassen der Extremitäten und des Rumpfes. Die vielen Fascien, Bänder, Interstitien halten sie in kurzer Zeit auf, wenn sie sich irgendwo entwickeln sollte. FLEISSIG hat einen der wenigen Fälle berichtet, der Kehlkopf war nicht verletzt, s. a. RUMPEL, HÄRTEL.

Die kleinen Wunden verkleben nun meist ziemlich rasch, was durch die traumatische Schwellung und Hyperämie begünstigt wird, die die Wundränder geradezu aneinander drängt. Die humanen Durchschüsse der kleinkalibrigen Mantelgeschosse verlaufen diesbezüglich besonders gutartig und haben vielfach unrichtige Anschauungen über die Kehlkopfschüsse entstehen lassen. Meist aber kommt es nach Abstoßung der Beläge und der zerstörten Gewebsteile zur Granulationsbildung, die bei größeren und vielfachen Wunden oft exzessive Grade annimmt und einen Hauptfaktor der später auftretenden Stenose bildet. Berühren sich dieselben in gereinigtem Zustande durch längere Zeit (vordere Commissur, Stimmlippen, Taschenfalten und Stimmlippen), so kommt es zu *Verwachsungen* bis zu vollkommener Obliteration des Kehlkopfs. Die brückenförmigen Synechien zwischen den Taschenfalten und Stimmlippen derselben Seite oder der Gegenseite, die von einer großen Zahl von Beobachtern verzeichnet sind, zeigen an, daß eine geraume Zeit sich die gegenüberliegenden Kehlkopfhälften in geschwellenem Zustande berührt haben müssen.

Die *Heilung der Schußwunden* vollzieht sich unter Narben- und Defektbildung. Die Schleimhautnarbe stellt sich entweder unter dem Bilde von Einziehung einer Wandstelle, der Verziehung (besonders bei den Aryknorpel und Stimmlippen beobachtet) oder der Verwachsung gegenüberliegender Schleimhautflächen oder -winkel ein. Die Muskeln und Bandapparate des Kehlkopfs werden in verschiedener Weise in die Narbe einbezogen (siehe später). Von besonderer Bedeutung für die spätere Funktion sind die Vernarbungsvorgänge im Aryknorpelgelenk. Die so häufig beobachtete Medianstellung der Stimmlippen wird entweder durch oberflächliche Verziehung der Processus vocales und Umgebung hervorgerufen, besonders durch subglottische Narben (KILLIAN), oder durch Ankylose des Aryknorpelgelenkes als Folge von Kontusion (traumatische Arthritis), Luxation, Fraktur oder Entzündung. Die Heilung der Knorpelwunden, die viel längere Zeit braucht und, wenn auch wiederholte aseptische Heilungen beobachtet sind (HÄRTEL), in der Regel erst durch

Sequestration kleinerer oder größerer Knorpelbezirke sich anbahnen muß, erfolgt nach THOST durch die Bildung von Bindegewebe, das später der Verknöcherung anheimfällt, indem sich an den Rändern Knochenkerne bilden. Knorpelstücke, die ihr Perichondrium nicht verloren haben, können sich tumorartig vergrößern, zu Ekchondromen, Exostosen Anlaß geben (OBERNDORFER).

Ein eigenartiger Fall ist von BRINDEL berichtet: Bei einem 1870 mit Granat-Querschuß des Kehlkopfs Verletzten war es 13 Jahre später zu einer faustgroßen Geschwulst an Stelle der Schußnarbe, sowie zu diffuser schwieriger Infiltration und Stenosierung der Trachea und Bronchien gekommen. MOURE, der den Fall operiert und, nach Eröffnung der Trachea, auch bronchoskopiert hat, nimmt Sklerom an (? Histologisch: Fibrom).

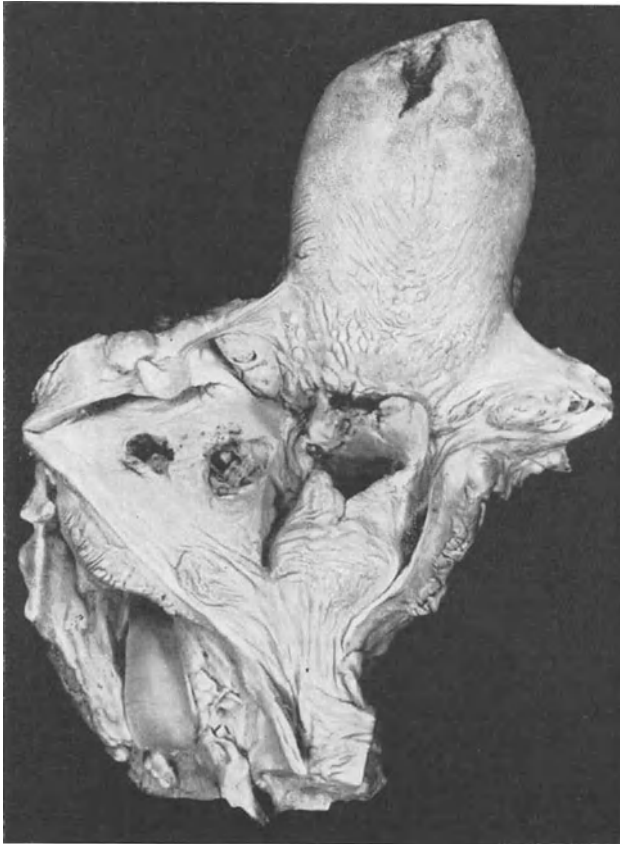


Abb. 23. Schuß durch Zunge, Epiglottis und Rachen. (Gerichtl.-med. Inst. d. Univ. Wien.)

Für die *Nebenverletzungen* bei Schüssen ist begrifflicherweise ihre Mannigfaltigkeit und Häufigkeit typisch. Von den Querschüssen des vorderen Halsdreiecks abgesehen, gibt es kaum einen Kehlkopfschuß, der nicht auch ein anderes Organ treffen würde. Neben den Halsorganen können natürlich bei den mehr weniger horizontal durchgehenden Schüssen, besonders bei Gewehr- und Brustorgane getroffen sein. Am Hals sind besonders die Verletzungen der großen Gefäße und Nerven, der Wirbelsäule und des Halsmarks, der Schilddrüse und des Pharynx und Oesophagus von Bedeutung. Erstere führen nicht nur zu den schweren, oft schon

auf dem Schlachtfeld tödlichen unmittelbaren Blutungen, bei Venen auch zu Luftembolie und Thrombophlebitis, sondern auch durch spätere Lösung von zunächst das Gefäß abschließenden Thromben, durch Arrosion bei Eiterung oder durch Steckgeschosse zu den gefürchteten Nachblutungen der Halschüsse. Auch nur gestreifte oder kontundierte Gefäße können durch Nekrose der gequetschten Wandpartie sich später öffnen, worauf schon ALBERT aufmerksam gemacht hat. Durch derartige Wandschädigung können in den Carotiden Thromben entstehen, die sich bis ins Gehirn fortsetzen und zur Erweichung führen, so daß es zur irrtümlichen Annahme eines Schädeltraumas kommt, wenn der ganze Symptomenkomplex sich allmählich entwickelt (STIERLIN und MEYSENBERG). Wegen Platzmangels muß bezüglich der weiteren Einzelheiten auf das Kapitel „Gefäße“ der HÄRTELSchen Arbeit verwiesen werden, wo alles an neuester Erfahrung über Verlauf und Behandlung der Gefäßverletzungen zu finden ist.

Nächstem sind für uns die wichtigsten Nebenverletzungen die des Pharynx und Oesophagus, weil nicht nur durch das infektiöse Sekret derselben die Kehlkopfwunde schweren Infektionen ausgesetzt ist, sondern auch die Mediastinitis vom retropharyngealen und periösophagealen Raum aus viel leichter und rascher sich entwickelt. Die große Mehrzahl von Mediastinitiden bei Kehlkopfschüssen ist meiner Meinung nach durch solche gleichzeitige Hypopharynxverletzungen bedingt, die winzig klein sind und leicht der Autoskopie entgehen können. Über sie siehe die entsprechenden Artikel in diesem Handbuch.

Symptome. In einem großen Teil der Fälle kommt es zu Bewußtlosigkeit und schweren Shockerscheinungen (BOERNER, BÖHLER, HÄRTEL, v. MEURERS, GULEKE u. a.), die entweder unmittelbar oder in nächster Zeit den Tod zur Folge haben können. Die Erscheinungen sind aber bei den Kehlkopfschüssen nur zum Teil auf die im ersten Kapitel besprochene „inhibition laryngée“, die Erregung der Kehlkopferven zurückzuführen. Es spielen hier sicher mehrere Faktoren eine Rolle, namentlich bei Artillerieschüssen und Minenexplosionen, Erschütterung des Halsmarks, des Gehirns, psychische Alteration, plötzliche Zirkulationsstörungen im Gehirn (GULEKE), von gleichzeitigen Kopf- oder Bauchverletzungen natürlich zu schweigen. Auch durch Erschöpfung und starke Blutung (JERMOLENKO) kann es noch später zu Shock kommen. Die Bewußtlosigkeit und überhaupt jeder Shock bleiben aber oft genug aus, die Verwundeten geben nur an, einen Schlag gespürt zu haben. Der Shock kann auch nach scheinbarer Erholung noch nach Stunden fortwirken. So mußte ERKES in seinem Falle von Abschluß der vorderen Kehlkopfhälfte für den nach vier Stunden erfolgten Tod Shocktod annehmen.

Die nächsten Symptome sind im allgemeinen ähnlich wie bei den Unfallsbrüchen (HOPMANN), unterscheiden sich aber in gewissen Punkten, vor allem auch wegen der selten fehlenden Nebenverletzungen. Die *Blutung* ist meist viel stärker. Schwere arterielle Blutungen, die zufolge der kulissenartigen Verschiebung der elastischen Haut den Weg nach außen sehr bald versperrt finden und daher sich in den Kehlkopf ergießen oder in die Halsweichteile, kommen sehr oft zur Beobachtung. Eine große Anzahl von solchen Verwundeten verblutet sich am Orte der Verwundung. Sämtliche Gefäße der höheren und tieferen Halspartien können hier natürlich in Betracht kommen. Gar nicht selten sind die Carotidenverletzungen, die zum sofortigen Tod führen können, aber nicht müssen. Auch durch die Verletzung der großen Venen, besonders der Jugularis interna kann es zu schwerer und tödlicher Blutung kommen. D. HARMER macht allerdings geltend, daß die großen Gefäße in Kehlkopfhöhe hinter der Ebene desselben gelegen sind und daher nicht so leicht getroffen werden. Auch die Subclavia und Anonyma kann verletzt

werden. Die Verwundeten sind bei den schwereren Blutungen aber weniger wegen des Blutverlustes als durch das Hinablaufen des Blutes in die tieferen Luftwege und Erstickung gefährdet, entweder durch Anschoppung der Bronchien oder der Lunge mit Blut, mehr noch aber durch die Bildung von Gerinnseln, welche die groben Luftwege ausfüllen und kein Aushusten mehr gestatten.

Die Blutung aus dem Kehlkopf selbst pflegt wohl bald dauernd zu stehen. Aber auch die Verletzungen der großen Gefäße stehen oft fürs erste, um nach einigen Tagen, auch Wochen wieder aufzutreten. In dieser Zeit kann die tödliche Nachblutung an jedem Tag, zu jeder Stunde auftreten. Glücklicherweise schiekt sie oft Vorboten in Form von leichteren Nachblutungen, die wieder stehen, die, wie ich wiederholt beobachtet habe, infolge des längeren Verlaufes im Gewebe, obwohl sie aus einer großen Arterie stammen, anscheinend durch Sauerstoffabgabe dunkel venös aussehen und daher leicht zu gefährlichen Irrtümern Anlaß geben. Auf die Gefäßarrosionen durch Nekrose der nur gestreiften und kontundierten Gefäßwand hat schon ALBERT aufmerksam gemacht. Wegen Platzmangels muß über die weiteren Einzelheiten auf das Kapitel „Gefäße“ der HÄRTELSCHEN Arbeit verwiesen werden, wo alles von neuester Erfahrung über Verlauf und Behandlung der Gefäßverletzungen zu finden ist. Die Blutung fehlt bei nicht penetrierenden Schüssen, doch kann auch bei Kontusionserscheinungen der Auswurf blutig sein durch die Schleimhautverletzung infolge Fernwirkung. Auch bei behinderter Expektoration durch allgemeine Schwäche oder die Art der Verletzung kann Bluthusten fehlen (HÄRTEL).

Husten fehlt begrifflicherweise nur in den ersten Minuten des allgemeinen und lokalen nervösen Shocks, stellt sich aber sehr bald ein durch die schon in den früheren Kapiteln geschilderten Ursachen, vor allem durch das sofort in den Kehlkopf fließende Blut, dann den bald gebildeten oder vom Rachen einlaufenden oder hineingeschluckten Schleim, ferner durch mitgerissene Fremdkörper und Projektile, später dann durch den Reiz losgerissener oder sich entzündender Schleimhaut und besonders Perichondriumteile. Die Reizbarkeit der Kehlkopfschüsse, namentlich des Kehlkopfeingangs und der Hinterwand, die sich bis zum Krampfhusten steigern kann, haben schon die alten Kriegschirurgen hervorgehoben (AUG. GOTTL. RICHTER). Auch in der Folgezeit wird der Husten bei Kehlkopfschüssen hauptsächlich durch Fehlschlucken unterhalten und ist auch deshalb die rectale Ernährung in den ersten Tagen geboten (s. später). Auch Brechreiz wird beobachtet, namentlich bei Durchschüssen des Kehlkopfeingangs und der Hinterwand (GUTHRIE, bei DEMME).

Die *Atemstörungen* teilt HÄRTEL in akute, subakute und chronische Stenosen ein.

1. *Akute Atemstörungen*. Bei den Verletzungsbildern der Kontusion, Luxation und Fraktur (Fall BÖHLER von Impressionsfraktur des Schildknorpels durch Gewehrshuß, bei HÄRTEL) ist sie schon in den vorigen Kapiteln besprochen.

Bei den Schüssen kommt noch dazu im ersten Stadium die *Verlegung durch Steckgeschosse* (Fälle von WREN, ROUX [bei LOTZBECK], KIRCHNER 1872 [bei WITTE]). Die Kugel verweilte sechs Tage im Ventrikel, Tod schließlich an Erstickung. Der Fall ZELLER (bei OBERNDORFER): Ein französisches Gewehrsgeschoß steckte mit seinem stumpfen Ende unterhalb der Stimmlippe und machte sich beim Marschieren nur durch leichte Atembeschwerden geltend, gehört natürlich unter die glücklichen Ausnahmen.

HÄRTEL grenzt noch ab: Kollabieren des Luftweges durch grobe Fraktur. Endlich kommt noch hinzu die Verlegung der Atemwege durch hinabgeflossenes und koaguliertes Blut, die Ursache plötzlicher Todesfälle am Schlachtfelde (siehe oben), die namentlich die älteren Ärzte (LARREY, DUPUYTREN, LANGENBECK u. a.) interessiert hat, da diese Möglichkeit der Erstickung lange Zeit unbekannt blieb, und die akuten Stenosen, wie sie durch Blutunterlaufung bei Schüssen am Kehlkopfeingang zustande kommen (THOST, KILLIAN), auch schwere

Zertrümmerung des Unterkiefer-Zungenbeins, große Blutergüsse neben den Luftwegen, Verdrängung und Kompression derselben, Verschuß des Kehlkopfeinganges durch die zerschossene und auf ihn fallende oder bei der Inspiration angesogene (paretische) Epiglottis, von der uns schon LARREY ein berühmtes Beispiel berichtet:

In der Schlacht bei Abukir 1799 erhielt General Murat einen queren Durchschuß des Halses in der Höhe der Unterkieferwinkel. Die Kugel schnitt ein großes Stück der Zungenbasis und die emporstehende Epiglottispartie ab. Erstickungsanfälle. Glücklicherweise hustete er das abgeschossene Kehledeckelstück aus. LARREY kam zurecht und verfügte Sondenernährung, die nach drei Wochen weggelassen werden konnte. LARREY berichtet noch über einen zweiten ähnlichen Fall. In einem Falle DEMMES erfolgte der Tod in der zweiten Woche an Erstickungsanfällen.

Daß die akute Stenose eine häufige Begleiterscheinung bei den Schüssen ist, beweisen auch die vielen Tracheotomien, die nötig waren (147 unter 246 Fälle KILLIANS, davon angeblich nur 10 prophylaktisch). Die weiteren Bemerkungen über die Tracheotomie siehe den Abschnitt *Behandlung*.

2. *Subakute Stenosen*, nach einigen Stunden oder Tagen erst auftretend, sind durch Emphysem und ödematöse und entzündliche Schleimhautschwellung bedingt (Glottisödem), während die von HÄRTEL hierhergerechneten Blutungen in und neben der Trachea meiner Ansicht nach zur ersten Gruppe gehören. Auch durch Verletzung der hinteren Ringknorpelfläche und Schädigung der Mm. postici bei Hypopharynxschüssen und solchen, die durch die Ringknorpelplatte oder zwischen Kehlkopf und Hypopharynx hindurchgehen, kann es zu akuter Stenose durch *Adduktionsstellung der Stimmlippen* kommen, die durch die gleichzeitige Anschwellung viel rascher als bei den auf rein nervösem Wege (Tabikerkrisen) zustande gekommenen zur Erstickung führt. Durch Schwellung am Kehlkopfeingang (ein Fall von Erstickung durch Rachenhämatom bei KILLIAN), auch durch Zurücksinken der geschwollenen Zunge bei Unterkiefer-, Zungen- und Zungenbeinschüssen droht dem Verwundeten Erstickung.

Das *Emphysem* kommt hier seltener vor, hat auch nicht die Bedeutung wie bei den subcutanen Verletzungen, weil die Expirationsluft sich meist durch den Schußkanal, namentlich wenn er nicht zu lang ist, Ausweg schafft. Durch die schon erwähnte kulissenartige Verschiebung der einzelnen Schichten des Schußkanals kann es aber auch da zur Absperrung desselben und zum Emphysem kommen.

Schon A. PARÉ (bei HELFREICH) hat davon wiederholt gute Beschreibungen gegeben, ohne diesen Namen zu gebrauchen. HENNEN fand es häufiger als bei Lungenwunden. NEUDÖRFER schreibt das seltenere Vorkommen in der neueren Kriegschirurgie der größeren Durchschlagskraft der neueren Geschosse, der leichteren Halsbekleidung der Truppen und der zweckmäßigeren, natürlicheren und einfacheren Wundbehandlung zu. Die Gewebe am Hals sollen durch die starke Brisanz eher verdichtet als erschüttert werden, daher für die Infiltration mit der Expirationsluft weniger geeignet sein.

Je kleiner die Öffnung, wie schon in den vorigen Kapiteln betont, desto größer die Gefahr.

Fälle von ausgedehntem Emphysem sind eine Seltenheit [BÖHLER, oder der Fall RYDYGIER (bei HOPMANN)]: Verletzung durch Teschinggewehrkuugel bei einem 17jährigen Jungen, durch das Ligamentum conicum eingedrungen, am folgenden Tag Atemnot und Emphysem, das sich trotz Tracheotomie über Hals, Kopf und Thorax ausbreitete und den Tod an Erstickung veranlaßte. Die Kugel war durch den Oesophagus in den Wirbelkörper eingedrungen.

Dieser außergewöhnliche Fall beweist die Bedeutung des *Ventilmechanismus* für das Zustandekommen des Emphysems. Dieser Vorgang dürfte auch die Erklärung abgeben für die Fälle von Emphysem bei breiten Eröffnungen des Kehlkopfes, und zwar der Vorgang, wie er bei der Tracheotomie (siehe das Kapitel der Nebenverletzungen) öfters beobachtet wird: Aspiration von Luft in die tiefen Fascienspalten bei der Inspiration, Verhinderung des Wieder-

austritts bei der Expiration. Bei den Schüssen ist auch zu bedenken, daß das Emphysem auch vom Rachen durch Schlucken, Würgen, Pressen, Oesophagus, endlich auch von einer gleichzeitig durchschossenen Lunge aus entstehen kann. 9 Fälle von 43 Emphysemfällen aus KILLIAN'S Statistik waren auf diese Herkunft zurückzuführen. Die Emphysembildung kann ausbleiben durch abnorme Kommunikation oder mangelhaften Abschluß der lufthaltigen Höhle, wodurch die Luft entweichen kann (defekte Glottis, Tracheotomie).

Die *Schluckstörung*, als Schluckschmerzen und motorische Behinderung auftretend, ist fast regelmäßig auch bei den Schüssen zu finden, die vom Rachen entfernte Teile des Kehlkopfs betreffen. Zur Schluckstörung gehört auch das *Verschlucken*, das für die Schüsse wie für alle Wunden im Gegensatz zu den gedeckten subcutanen Verletzungen charakteristisch ist. Es ist bedingt dadurch, daß der auf den blindsackartigen Abschluß der Luftwege eingestellte Verschlussmechanismus nun nicht mehr funktioniert, weil die Luft durch die Wunde teilweise entweicht. Insbesondere sind davon, wie schon in den älteren Berichten wiederholt angemerkt, die Schüsse in der Höhe des Kehlkopfeingangs betroffen, weshalb sie auch KILLIAN als eigene Gruppe abgetrennt hat. Die Epiglottis ist dabei, wie wir heute längst wissen, und die Laryngoskopie bei der Epiglottisamputation hundertfältig bestätigt fand, für den Schluckakt weniger als Verschlussdeckel wichtig denn als (nach WILMS) Ableiter der flüssigen und breiigen Ingesten, deren Strom sie vermöge des Ligamentum glossoepiglotticum und ihrer sonstigen Form dadurch, daß sie, auf dem Kehlkopf liegend, die hintere Rachenwand berührt, in zwei Hälften teilt, welche in beide Recessus piriformes abgeleitet werden. Beweis dafür ist, daß die Verwundeten es meist in den nächsten Wochen lernen, trotz Fehlens der Epiglottis und trotzdem die Fistel weiter besteht, tadellos zu schlucken und ihren Schluckmechanismus also den geänderten dynamischen Verhältnissen anzupassen.

Ebenso ist die *Stimmstörung* ein nur selten fehlendes Symptom (BÖHLER). Sie kann alle Grade aufweisen, auch bei Streif- und Fernschüssen auftreten (LARREY, PIROGOFF). Neben vielen anderen hat KILLIAN darauf aufmerksam gemacht, daß sie außer durch Verletzung oder Schädigung des Stimmapparates (Knorpel, Muskel, Gelenk, Nerven) auch durch allgemeine Schwäche oder durch mangelhaften Expirationsdruck infolge irgendeiner subglottischen Öffnung oder durch nicht verschließbare Stimmritze bedingt sein kann. Schon STROHMEIER (bei DEMME) berichtet, daß bei Verletzungen der Epiglottis, also entfernt von der Glottis, Stimmlosigkeit eintrete, die sich aber bald wieder verliere. Sie kann auch psychisch bedingt sein oder durch Schmerz. Von forensischer Bedeutung ist, ob bei subglottischem Schuß mit Eröffnung des Kehlkopfs Stimme und vor allem Schreien (Hilferufe) möglich ist.

MARTIN entschied in einem Falle von Revolverdurchschuß des Kehlkopfs und der Lungenspitze (es wurden mehrere Schüsse auf das Opfer abgegeben, es konnte aber um Hilfe rufen und Auskunft geben, bevor es verschied), daß wegen der Kehlkopfwunde Schreien nicht mehr möglich war und der Kehlkopfschuß daher nicht der tödliche gewesen sein konnte.

KILLIAN hat sich auch mit der Funktionsstörung des Hustens und Pressens beim Kehlkopfschuß befaßt, welche beide Tätigkeiten einen intakten Verschlussmechanismus ähnlich wie beim Schlucken erfordern. Auch hier müssen die Patienten erst lernen, durch die geänderte Einstellung ihrer diesbezüglichen Tätigkeit sich den geänderten Verhältnissen anzupassen.

Aus der äußeren Wunde entweicht beim Atmen, Sprechen, Husten, Pressen und Schlucken Luft und Schleim, oft mit Blut vermischt, der aber sowohl von den Luft- als den Speisewegen, als auch aus der Lunge kommen kann.

Diagnose. Die Diagnose ist aus den klinischen Symptomen, der äußeren Wunde, namentlich der Richtung des Schußkanals, dessen klinischen Symptomen,

der Atem-, Schluck- und Stimmstörung, endlich den Ergebnissen der Laryngoskopie und der röntgenologischen Untersuchung zu stellen. Es handelt sich in der ersten Zeit oft mehr um die Diagnose, daß kein Kehlkopfschuß vorliegt, namentlich bei den Schüssen im vorderen Halsdreieck (KILLIAN). Sie kann durch die Erschwerung der Untersuchung, besonders aber durch die Nebenverletzungen, die oft genug die Hauptverletzung darstellen, erschwert sein, öfters aber kann ihre Diagnose von anderen Verletzungen ablenken.

So hatte ich einen Fall von schwerer Minenverletzung des Kehlkopfs zu versorgen, der im Erstickenanfall sofortige Tracheotomie erforderte. Kopf, Hals und Rumpf waren von kleinen, trockenen Minensplittereinschüssen übersät, demgemäß gleichmäßig schmerzhaft. Am zweiten Tage nach der Tracheotomie zeigten sich die Erscheinungen von Peritonitis. Die sofortige Laparotomie ergab eine einzige Verletzung des Dünndarms durch einen winzigen Minensplitter. Patient ging zugrunde, weil er zu spät laparotomiert worden war.

Die *Richtung des Schußkanals* (Verbindungsline zwischen Ein- und Ausschuß) gibt wertvolle Anhaltspunkte, doch nur bei Berücksichtigung der oben schon erörterten Veränderungen desselben durch die Körperhaltung. Es ist nach Möglichkeit, der Verwundete zu veranlassen, die Körperhaltung einzunehmen, die er im Momente der Verwundung hatte (KILLIAN). Ein- und Ausschuß eines Kehlkopfschusses sind bei mehrfachen äußeren Wunden bei Minenverletzungen oft sehr schwer festzustellen, auch die Gewehrgeschosse machen in einer bestimmten Brisanzzone oft unscheinbare Einschüsse, insbesondere erinnere ich mich wiederholt bei Verletzungen mit den italienischen Gewehrgeschossen, die nur wenige Millimeter langen, winzigen, schnittartigen Schußöffnungen nur mit Mühe aufgefunden zu haben. Die Sondierung des Schußkanals, seinerzeit ein unerläßliches diagnostisches Hilfsmittel der älteren Chirurgen hauptsächlich zur Auffindung der Steckschüsse, dann nach den Erfahrungen der neueren Zeit (Balkankriege) strengstens verpönt, ist heute mit Vorsicht und Zurückhaltung wieder gegebenenfalls gestattet. Wenn die Sonde durch den Schußkanal in den Larynx kommt, löst sie Hustenreiz aus.

Schwellung durch *Hämatom und Emphysem* in der Gegend des Kehlkopfes ist wie bei den subcutanen Verletzungen zu bewerten, das Emphysem insbesondere zu Beginn des Auftretens, wenn es in den höheren Halspartien zuerst erscheint und bei Husten und Pressen zunimmt. Zur Unterscheidung gegen das Emphysem aus Verletzungen der Speisewege (Schluckemphysem) empfiehlt KILLIAN auch die Schluckprobe zu machen. Vorzeichen von Luft mit klarem oder blutigem Schleim aus der Wunde war schon den alten Ärzten als pathognomonisch für Verletzung der Luftwege bekannt.

Bezüglich der *Atemstörung* macht KILLIAN auf die oft mögliche Feststellung des laryngealen (respiratorischen) Stridors aufmerksam, gleichzeitig mit Verlängerung des Inspiriums. Einem erfahrenen Laryngologen wird eine Kehlkopfstenose kaum zweifelhaft sein, doch mag die Diagnose ungeübten Ärzten und in den ungünstigen Verhältnissen im Felde oft und vielfach erschwert sein. Die Erscheinungen der Dyspnoe sind oft durch andere Ursachen bedingt, oft durch psychische Alteration, Angst und Aufregung unverhältnismäßig verstärkt, infolge der Schluckbehinderung Sprechunmöglichkeit, so daß HÄRTEL nach dem Urteil vieler erfahrener Beobachter betont, daß erst eine Morphininjektion gestattet, den Grad der wirklich vorhandenen Atemnot zu beurteilen. Cyanose kann auch durch Gasphlegmone, schweren Shock, Lungenverletzung hervorgerufen sein, endlich durch Aspiration von Blut oder Sekret. Nach HÄRTEL ist die häufigste Ursache des in den ersten Tagen auftretenden Luftmangels die ungenügende Expektoration. Immerhin ist die Atemnot, wenn sie auch „unbedingt zum Bilde des Kehlkopfschusses gehört“ (HÄRTEL), kein konstantes Symptom, wofür zahlreiche Beobachtungen vorliegen. Wie wir schon aus den

vorigen Kapiteln wissen, tritt sie sehr oft erst später auf, namentlich bei den glatten Durchschüssen ist sie nicht wahrscheinlich.

Die *Stimmstörung* ist ziemlich konstant, sie weist geradezu auf den Kehlkopf hin, wenn sie auch (siehe oben) oft andere Ursachen haben kann. Sie ist aber immer das Alarmsignal, das zur sorgfältigeren Untersuchung des Kehlkopfs anregt. Nach BÖHLER ist sie bei frischer Kehlkopfverletzung nicht notwendig vorhanden (?).

Die größte Bedeutung hat die *Laryngoskopie*. SCHNITZLER dürfte einer der ersten gewesen sein, der sie bei Kehlkopfschüssen angewendet hat (Abb. 24). WITTE, FISCHER, HOPMANN verzeichnen bereits laryngoskopische Befunde. Die Laryngoskopie wird in den mißlichen Verhältnissen im Kriege oft aus äußeren Gründen unmöglich sein. Die Befunde von v. MEURERS, WILDEGANS, KLESTADT u. a., auch meine Erfahrungen zeigen, daß sie im Feldspital unerläßlich, auch auf den vorderen Verbandplätzen meist durchführbar ist, wenn auch da bei den frischen Verletzungen für sie oft nicht viel heraussehbar, wenn alles voll Blut ist, der Verletzte sich aus verschiedenen Gründen nicht spiegeln läßt. Bezüglich der laryngoskopischen Befunde ist die Kasuistik nachzulesen. Ihren Wert hat diese Methode zunächst einmal durch die Feststellung von organischen Veränderungen am Kehlkopf bei den sog. Kontur- und Luftstreifschüssen und Fernwirkungen bewiesen, dann ist sie unentbehrlich zur Bestätigung der laryngealen Stenose. Die inneren Schußwunden sind als undeutliche Wölbungen, zerrissene Wundhöhlen, später belegte Schwellungen und kraterförmige Geschwüre zu sehen. Wiederholt sind schon Steckschußbefunde mitgeteilt (BLEYL: Spitze eines Gewehrgeschosses in den Kehlkopf hineinragend). Das Geschoß wurde mit einem Teil frei in der Lichtung gesehen, in anderen Fällen unter der Schleimhaut, diese vorwölbend, festgestellt. Auch die direkte Laryngoskopie (siehe voriges Kapitel) hat ihr Anwendungsgebiet wohl nur in den hinteren Spitälern und bei alten Verletzungen, ebenso die Laryngoskopie von unten durch die Tracheotomie. Die direkte Untersuchung fordert fallweise auch D. HARMER.

Die *Röntgenuntersuchung* gestattet die Veränderungen des Lumens und der Bruchlinien des Knorpels darzustellen, dies um so mehr, als bei den Soldaten die Kehlkopfknorpel schon verknöchert sind (THOST, HÄRTEL). Ersterer hat bei Frakturen Auflösung des Knorpelkalkes, Schwund, später bindegewebige Brücke beobachtet, die an den Rändern verkalkte. Man findet dann Verdichtung des Schattens. Bezüglich der Lokalisation der Steckschüsse verweise ich auf die in den kriegschirurgischen Werken angegebenen Verfahren und Apparate. Die Lokalisation dürfte sich durch Aufnahme in der Sagittal- und Frontalebene meist ziemlich eindeutig bestimmen lassen, da auch die Zeichnung des Kehlkopflumens mithilft. DENKER empfiehlt bei hinteren Steckschüssen, natürlich nur bei sicherem Ausschluß einer Hypopharynx- oder Oesophagusverletzung, die Einführung einer kontrastgebenden Schlundsonde.

Zur Klärung der Diagnose dient schließlich auch die *Operation*, deren Indikation daher viel weiter zu stellen ist, und zwar Freilegung des Schußkanals und Kehlkopfspaltung. In allen Fällen von Stenose sollte man sich auch zu diagnostischen Zwecken leichter dazu entschließen, weil meist erst sie den wahren Sachverhalt im Innern des Kehlkopfs, wie auch den Zustand der Hauptknorpel aufzudecken vermag.



Abb. 24. Ödem der aryepiglottischen Falte durch einen heißen Eisensplitter.

(KRIEG: Atlas der Kehlkopfkrankheiten. 1892.)

Verlauf. Das weitere Bild des Kehlkopfschusses beherrschen die Infektionen und die reparativen und regenerativen Vorgänge, sowie insbesondere auch der Verlauf der Nebenverletzungen.



Abb. 25 a. Granatsplitter im Stimmband.
(Nach A. MEYER, aus Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 9.)

Über die Infektion am Kehlkopf selbst habe ich schon gesprochen. Es ist nun noch zu erwähnen, daß vom Kehlkopf aus die eitrige Infektion weitergreifen kann, und zwar ist die Hauptgefahr die der *Mediastinitis*, die schon von den alten Kriegschirurgen beobachtet und mit vielen Beispielen belegt ist. Sie dürfte damals häufiger gewesen sein als heute, weil doch die Verletzungen durch die Bleigeschosse viel schwerer waren und auch die anti- und aseptische Wundversorgung fehlte.

Von Wichtigkeit ist hierbei die Lage der Halsfaszien. Die meisten Abscesse verlaufen zwischen den tiefen Blättern der Fascia colli und der Fascia praevertebralis. Je höher die Verletzung, desto geringer die Gefahr, desto eher die Möglichkeit, daß die Eiterung an irgendeiner Fascie haltmacht (Fall v. MEURERS). Im Gegensatz zu den Rachen- und Speise-

röhrenverletzungen kommt es bei Kehlkopfschüssen eher zu vorderer Mediastinitis (HÄRTEL). Die Infektion kann, wie ich es in einem Falle beobachtet habe, sich

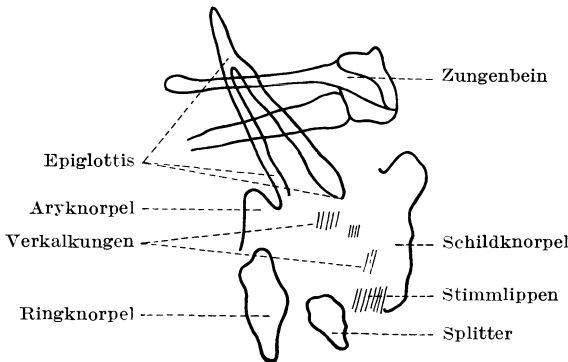


Abb. 25 b. Konturskizze.

an der einen Seite des Kehlkopfs entwickeln und vor dem Kehlkopf herum auf die andere Seite wandern und dort erst zur Mediastinitis führen. Die Mediastinitis kann aber auch durch Steckschußabsceß am und neben dem Kehlkopf hervorgerufen werden sowie durch Schußverletzung (Steckschuß) des Mediastinums selbst. Manchmal senkt sich das Projektil und erzeugt erst im Mediastinum die tödliche Eiterung. Es scheint

auch auf die Bakterien und Virulenzsteigerung durch Generationswechsel anzukommen; die schwer gangränöse, jauchende Absceßhöhlen erzeugenden Bakterien, meist Mischfloren, scheinen bösartigen Verlauf zu bedingen.

Die zweite Art der *Infektion* ist die *der Luftwege*. Schon durch Blutaspiration kommt es zur Pneumonie, manchmal Lungengangrän und Absceß,- noch mehr durch Eiteraspiration von sich abstoßenden Gewebsetzen und Knorpel-sequestern. Auch die Lungenkomplikationen waren schon den alten Kriegschirurgen bekannt. Eine wichtige Rolle spielt die erschwerte Expektoration. Auch Pleuraempyeme kommen vor (HÄRTEL).

Das Schicksal der Kehlkopfschüsse entscheidet sich demnach meist innerhalb der ersten Wochen (D. HARMER) bezüglich der Erhaltung des Lebens, nicht aber bezüglich der weiteren Heilung und der Wiederherstellung der Funktion. Der Tod tritt auf dem Schlachtfelde, von schweren, tödlichen Nebenverletzungen abgesehen (Halsmark, Schädel, große Thoraxgefäße), ein durch Shock, namentlich bei Artillerieverletzung, durch Verblutung aus den großen Halsgefäßen, durch Erstickung — ich habe schon in den vorhergehenden Kapiteln erwähnt, daß die so häufig eintretende Bewußtlosigkeit die Erstickungsgefahr durch mangelnde Expektoration vermehrt —, infolge Blutaspiration (PIENIÁCZEK mißt diesen drei Ursachen die Hauptbedeutung für die ersten Todesfälle bei) oder plötzlichen Verschuß des Kehlkopflumens durch Gewebstrümmer oder Geschosse, endlich auch durch Luftembolie bei Verletzung der großen Halsgefäße, wengleich viel seltener als bei Schnittwunden, besonders bei Gewehrschüssen (EXNER), in den späteren Tagen durch Erstickung infolge plötzlich aufgetretenen Ödems (Stauung oder entzündlich). KOMPANEJETZ betont die Bedeutung der inneren Blutaustritte und chronischen Schleimhautschwellungen, die hartnäckig verlaufen und durch Hinzutritt akuten Ödems zeitweise zur Stenose führen, entzündliche Schwellung, Nachblutung durch Lösung einer provisorisch thrombosierte Gefäßverletzung, Mediastinitis, Lungenkomplikationen, in den nächsten Wochen und Monaten an Lungenkomplikationen infolge eiternder Perichondritiden und Sequesterfisteln oder Durchbrüche von paralaryngealen Steckschüssen in das Lumen, Senkungsabscessen in das Mediastinum, meist durch Steckschüsse hervorgerufen, Verblutung durch Arrosion größerer Gefäße durch Sequester und Steckgeschosse, auch oft durch mitgerissene Knochensplitter, Sepsis und Pyämie durch langdauernde Eiterungen, besonders in der Lunge und Pleura oder von einer Thrombophlebitis aus.

ERKES beschreibt einen Fall von florider Lungentuberkulose nach Kehlkopfschuß (bei HÄRTEL).

Hier ist vielleicht der Ort, die für den Laryngologen besonders interessante KILLIANSche Einteilung bezüglich der einzelnen Kehlkopfanteile zu erwähnen:

1. Kehlkopfeingang, immer mit Pharynxverletzungen verbunden, hauptsächlich Schluckstörung, weniger Atemstörung und Stimmstörung, häufig Epiglottisverletzung, es kommt leicht zur Schluckpneumonie (Fall THOST).
2. Oberer Kehlkopfraum. Wegen der Dicke der Wand häufig Wandschuß, vom Rachen aus leicht infiziert, daher Perichondritis (11mal bei 22 Fällen KILLIANS). Beträchtliche Schluckstörung, regelmäßige Stimmstörung, Atemnot.
3. Mittlerer Kehlkopfraum. Regelmäßige und dauernde Stimmstörung, sehr oft völlige Obliteration (Fälle von KILLIAN, BLEYL, THOST, GERBER, KÖRNER u. a.), selten Atemnot.
4. Subglottischer Raum, rasch auftretende Atemnot, stets Emphysem, Perichondritis bei Ringknorpelverletzung, schwere dauernde Stenosen (DENKER).
5. Hinterer subglottischer Raum. Immer das Aryknorpelgelenk getroffen, Hypopharynxverletzung, stets schwere Atemnot und schwere dauernde Stenose.

Prognose. In der Statistik der Heilungen und Todesfälle, sowie in der prognostischen Stellungnahme der einzelnen Autoren in den verschiedenen Kriegperioden, ja selbst in denen des Weltkrieges sehen wir deutlich die gerade bei den Schüssen ins Auge fallende Änderungen der Aussichten der Kehlkopfschüsse.

G. FISCHER berechnet die mittlere Sterblichkeit der Halswunden auf ungefähr 12⁰/₀, die Chirurgen von 1866 (preußische Seite) sahen 16 Halsschüsse, davon 1 gestorben. Über die frühere Zeit macht WITTE Angaben: 124 Fälle, 71 Heilungen, 53 Todesfälle, davon Kehlkopf 57 Heilungen. Die Prognose ist demnach bis Ende der 70er Jahre erheblich günstiger als die der Unfallsfrakturen, die damals nur 21⁰/₀ Heilungen zeigten (H. FISCHER). Da aber seitdem bei letzteren das Verhältnis der Heilungen sich fast verdreifacht hat, dürfte nach HOPMANN heute die Prognose der Schuß- und Unfallsfrakturen ungefähr gleich sein ($\frac{1}{3}$ Todesfälle). Derselben Ansicht ist auch HOFMEISTER, der zu bedenken gibt, daß bezüglich der Todesursachen neben den auch heute noch hauptsächlich maßgebenden auch noch der Umstand Einfluß hat, daß die Mehrzahl der Beobachtungen einer Zeit mit anderen Behandlungsprinzipien als der heutigen entstammt. Auch Mme. JERMOLENKO verzeichnet 53⁰/₀ Todesfälle.

Im deutsch-französischen Krieg kamen von 43 nicht komplizierten Kehlkopf-Luftröhrenverletzungen 35,5⁰/₀ zur Heilung, während sämtliche komplizierten zum Tode führten (Gesamtmortalität 55⁰/₀). Auch die allgemeine Mortalität der Halsschüsse ist in Betracht zu ziehen. So starben 1870/71 von 1000 Verwundeten 131 Halsschüsse; der Hals stand damals an vierter Stelle mit 13⁰/₀, in den früheren Kriegen betrug sie 16,2⁰/₀.

Während wir aus den früheren Kriegen bereits die Gesamtzahlen besitzen, die auch bis zu einem gewissen Grade die auf dem Schlachtfelde Gefallenen berücksichtigen, ist das Material des Weltkrieges noch zum großen Teil ungeachtet. Wie schon G. FISCHER, in jüngster Zeit KILLIAN wiederholt betont hat, erreichten die Etappe und die Heimat überhaupt anscheinend nur die leichten Fälle. Von Beobachtungen in der Front liegt nur Weniges vor. Die Berechnung der wirklichen Statistik wird wahrscheinlich immer nur beiläufig bleiben, denn die Begutachtung der Gefallenen dürfte sich auf die Bezeichnung Halsschuß beschränken. Die Beteiligung von Kehlkopf und Luftröhre bleibt daher im Dunklen.

HÄRTEL verzeichnet von 61 Kehlkopf-Luftröhrenverwundeten 34 gestorben = 75,5⁰/₀, eine Zahl, die von der HOPMANNschen Schlußfolgerung schon bedenklich abweicht. KILLIAN hat schon in seinem ersten Referat 63 kleine Verletzungen von 87 großen Schußverletzungen abgetrennt. Während in der ersten Gruppe überhaupt keine Todesfälle vorkamen, finden sich in der zweiten immerhin fünf Todesfälle. D. HARMER betont, daß eine große Anzahl von Verwundeten in der ersten Woche zugrunde gehen. Von 512 in Frankreich behandelten Halsschüssen starben 31, davon zwei Kehlkopfwunden. Dem stehen entgegen 1873 Halsschüsse in England mit 17 Todesfällen, 110 Kehlkopfschüsse mit einem Todesfall. Von 245 Fällen seiner Statistik 33 im ganzen. Sachgemäße Wartung und Behandlung im Heimat-spital trägt gewiß das ihrige dazu bei, bei den über die ersten Wochen Gekommenen die Mortalität auf ein Minimum herabzudrücken. So starben in der zweiten Gruppe von KILLIANs 36 Fällen kein einziger.

In seinem großen Material im SCHJERNINGSchen Handbuch von 343 Fällen hat er 61 Todesfälle, von denen 13 am ersten Tag zugrunde gingen, überhaupt innerhalb der ersten Woche 27, also $\frac{2}{3}$, nach der dritten Woche nur mehr vier. Auch JERMOLENKO hat unter 27 Todesfällen 19 in der ersten Woche. Andererseits bringt z. B. D. HARMER eine ganze Reihe von Fällen von glücklicher Heilung oft ganz ohne Funktionsstörung. Es dürfte sich in den meisten Fällen um Gewehrschüsse gehandelt haben. Über die besonders günstigen Berichte der Kriegschirurgie aus den Balkankriegen, die die Halsschüsse überhaupt als eine mehr harmlose Verletzung ansehen, habe ich schon gesprochen.

So bringt D. HARMER unter anderem einen Fall von Sagittalschuß, Ausschuß neben der Wirbelsäule ohne schwere Verletzungen, einen Durchschuß von Kehlkopf und Hypopharynx ohne Dyspnoe, ohne Dysphagie oder Blutspeien. TUCKER hat unter 40 Kehlkopfschüssen in einem amerikanischen „base-hospital“ 12 Fälle von auffallend rascher Heilung mit geringfügigen, bleibenden Beschwerden, einen Fall von Querschuß bis in den sechsten Halswirbel, später retropharyngealer Phlegmone und Absceß mit Entleerung von Knochenfragmenten und einem Granatsplitter. Kehlkopf war normal. Die Kehlkopfverletzung war gar nicht behandelt worden. Nur ein Todesfall an eitriger Bronchitis. Ich verzeichne unter 37 Kehlkopfschüssen 29 Heilungen.

Viel wertvoller als alle Sammelstatistiken und Berechnungen der Durchschnittszahlen sind meiner Meinung nach die Erfahrungen der Kriegsarzte mit größerem Material über die Aussichten der verschiedenen Formen der Kehlkopfschüsse, und da liegen sowohl aus den früheren Kriegen als insbesondere aus dem Weltkriege bereits viele Mitteilungen vor. So zeigen sich im allgemeinen die

Längs- und Schrägschüsse gefährlicher, weil sie viel schwerere Zerstörungen setzen als die queren Durchschüsse, ob sie nun transversal oder sagittal sind (PIENIÁCZEK, OBERNDORFER). Die Durchschüsse der hinteren Kehlkopfhälfte sind schwerer als die der vorderen Hälfte, die subglottischen schwerer als die supraglottischen wegen Verletzung des Ringknorpels (KILLIAN), die mehr sagittalen Schüsse wegen der Halswirbelsäulen-, Gefäß- und Hypopharynxverletzung gefährlicher als die mehr frontalen, die Artillerieschüsse gefährlicher als die Gewehrschüsse. Die Verletzungen im Bewegungskrieg dürften leichter ausfallen als die im Schützengrabenkrieg, wo die Verwundeten meist auf der Erde liegen, stärker verschmutzt und die Wunden daher häufiger infiziert sind. Komplizierte Schüsse sind auch heute noch schwerer als reine Kehlkopfverletzungen. Einen großen Prozentsatz dieser Todesfälle der ersten Woche bilden die Fälle von Mediastinitis und Pleuritis bei Mitverletzung von Rachen und Speiseröhre (von sechs solchen Fällen HÄRTELS z. B. 5 Todesfälle gegenüber 1 Heilung).

Die Prognose der Kehlkopfschüsse wird auch bis zu einem gewissen Grade getrübt durch den schlechten Ausgang der Tracheotomie, die dem Patienten zunächst wohl das Leben rettet, aber dann (siehe das Kapitel Nebenverletzungen, sowie den Artikel HARMERS über Tracheotomie) zu tödlichen Lungenkomplikationen, Arrosionen usw. Anlaß gibt. Die Tracheotomie im Felde kann ja leider oft nicht mit der Ruhe, Vorbereitung, Asepsis, chirurgischen Technik und der gesicherten sachgemäßen Nachbehandlung ausgeführt werden wie im stabilen Heimatspital.

Nach LOTZBECK starben noch 50—55% von den draußen Tracheotomierten an Komplikationen. HÄRTEL berechnet noch heute die auf die Tracheotomie an sich bezogene Mortalität auf mindestens 25%. Von 13 Tracheotomierten meiner Feldstatistik starben 4, davon 1 an Peritonitis bei gleichzeitiger Darmverletzung, 1 an Erstickung (zu spät eingeliefert).

Eine ganz andere Seite hat die Prognose der Spätausgänge der Kehlkopfschüsse. Um Todesfälle handelt es sich hier nur ganz ausnahms- und zufallsweise. Es ist hauptsächlich die Wiederherstellung der Funktionen des Kehlkopfs, um die es sich meist dreht, und da lauten die Berichte allerdings viel trübseliger.

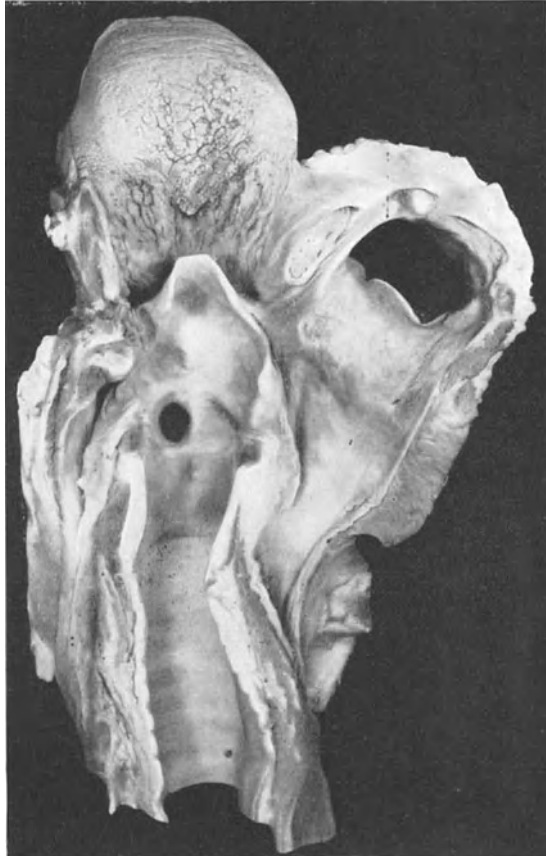


Abb. 26. Vordere Schilddrüsenschleife nach ausgeheiltem Kehlkopfschuß. (Sammlung d. serotherap. Inst. verm. d. Univ. Wien: Prof. PALTAUF.)

Es ist in erster Linie die Perichondritis, die oft zu langdauernden Schwellungen, schließlich zu schwerer und schwer zu behandelnder Narbenstenose führt, so daß Spättracheotomie nötig ist (13 bei KILLIAN), die Kanüle nicht entfernt werden kann. Defekte der Kehlkopfwand sind schon günstiger gestellt, die endgültige Wiederherstellung ist eher möglich (Abb. 26). Am ungünstigsten ist die Stimmstörung gestellt, die als Spätfolge unter anderem NADOLECZNY eingehend bearbeitet hat. Ich verweise diesbezüglich auf das Kapitel „Nervenverletzungen“. Sehr ungünstig spricht sich THOST aus: Alle Fälle von Kehlkopfschüssen mit wenigen Ausnahmen machen Stenosen. Zu den Folgen des Schusses kommt noch die so häufige Narbenstenose nach Tracheotomie. Der eminent feine Mechanismus, der die Bildung der klaren normalen Menschenstimme ermöglicht, hängt eben von zu vielen Faktoren ab und wir sehen ja schon bei den normalen Kehlköpfen, wie so oft ein Minimum an Veränderung in der Bildung der Glottisspalte schon eine deutliche Heiserkeit bedingen kann. Es ist also schon mit der Herstellung des normalen, atemfähigen, allseits geschlossenen Atemweges enorm viel geleistet und, wenn KILLIAN 1917 berichten konnte, daß unter 36 schweren Kehlkopfschüssen, die an seiner Klinik in Behandlung kamen, 25 vollkommen geheilt, die übrigen mit Aussicht auf endgültige Heilung gebessert waren, so ist dies neben der mit allen modernen Hilfsmitteln ausgestatteten Klinik auch der besonderen Sorgfalt KILLIANs zuzuschreiben, der, wie auch anlässlich seines Todes von seinen Nachrednern hervorgehoben wurde, den Kehlkopfverwundeten seinen ganzen reichen Schatz an Erfahrung gewidmet und alle ihm zu Gebote stehenden Hilfsmittel und Kräfte hierzu herangezogen hat.

D. HARMER berichtet, daß in $\frac{2}{3}$ der Fälle, die die erste Woche überleben, vollkommene Heilung eintrat, bis auf die Stimmstörung. Von 108 eigenen Fällen HARMERS endeten 5 tödlich, 17 behielten normale Stimme, sehr heiser waren 24, etwas heiser 12, Fehlstimme 1, Flüsterstimme 15. Über 38 Fälle fehlt der Bericht über die Stimme.

Ungünstige Ausgänge sind auch Fistelbildungen zwischen Kehlkopf und Rachen.

Behandlung der Kehlkopfschüsse.

1. Schon bei den Chirurgen des 18. Jahrhunderts finden sich eingehende Bearbeitungen dieser Frage, die zum Teil auch heute noch Gültigkeit haben, so bei BILGNER aus Chur, zuletzt Generalchirurg Friedrichs des Großen in Berlin, AUG. GOTTL. RICHTER, dem größten deutschen Chirurgen des 18. Jahrhunderts, HUGUES RAVATON, PIERRE FRANÇOIS PERCY, Sir W. LAWRENCE u. a.

Wenn von einer *Prophylaxe* bei Schußverletzungen überhaupt gesprochen werden darf, so können damit die Bestrebungen bezeichnet werden, die das Schicksal der Kehlkopfverwundeten aussichtsreicher gestalten helfen können. Die ganze Arbeit der Chirurgen und Laryngologen ist solche Prophylaxe, die die Aussichten für den nächsten Krieg günstiger gestalten hilft, wenn sie auch leider immer wieder in ihren Fortschritten zurückgeworfen wird. Denn jeder Krieg bringt mit der Änderung der Kriegsführung und der Kriegsmittel neue Überraschungen. Hat doch die ganze Kriegschirurgie in wenigen Dezennien zweimal ganz umlernen müssen! Doch aber ist, wie ich schon oben angedeutet habe, die Wichtigkeit der laryngologischen Errungenschaften verbreiteter und mehr in der allgemeinen Chirurgie bekannt geworden, so daß KLESTADT nicht mehr so undiskutierbare Forderungen stellt, wenn er die Errichtung von Spezialstationen resp. die Verwendung von chirurgisch geschulten Spezialisten auch in der vorderen Linie empfiehlt, weil den meisten Chirurgen die feineren Verhältnisse dieser Organe, insbesondere der häufig mitverletzten Nebenöhlen kein geläufiges Gebiet seien. Auch ich habe mich gegenüber den Kommanden während meiner feldchirurgischen Tätigkeit bemüht, für die KLESTADT'schen Forderungen Verständnis zu erwecken und es z. B. am Karst erreicht, daß von

drei benachbarten Korps die laryngo-rhino-otologischen Verwundeten mir zugeschoben wurden, und an der Front in Italien endlich die Einrichtung einer Spezialstation nur für solche Verwundete im Feldspitale durchgesetzt, die acht Monate bis zum Waffenstillstand funktioniert hat, neben der chirurgischen Station arbeitete, an Kampftagen natürlich auch für andere Verwundungen zur Verfügung stand.

Ein anderer prophylaktischer Vorschlag ist ganz ernsthaft von D. HARMER gemacht worden: Da die Kehlkopfverletzten durch die Komplikationen doch zum großen Teil Krüppel bleiben, sollte man trachten, die Verletzungen überhaupt zu verhüten, wie das so wirksam für die Schädelschüsse ausgebildet worden ist. Er schlägt auch eine Stahleinlage im Uniformkragen vor, die, wenn auch keinen absoluten Schutz bieten, doch einen ähnlichen Effekt wie der Stahlhelm haben müßte. Die Ausrüstung des Kriegers verspricht demnach sich mehr und mehr dem eisengepanzerten Ritter der ersten Zeit der Verwendung von Schußwaffen wieder zu nähern.

2. *Konservative und allgemeine Maßnahmen.* Wie schon bei den Kehlkopfbrüchen die Frage der Tracheotomie wohl die wichtigste, aber nicht die einzige ist und jedenfalls nur die Behandlung des allerdings gefährlichsten Symptoms der Atemstörung, aber nicht der Verletzung an sich bedeutet, so hat man auch bei den Schußwunden in neuerer Zeit, besonders im letzten Krieg, der reparativen Versorgung der Wunden und der konservativen Behandlung mehr Aufmerksamkeit geschenkt. IMHOFER hat sich in diesem Sinne besonders zugunsten der konservativen Behandlung ausgesprochen.

Das Wichtigste ist die *Ruhigstellung des verletzten Körperteiles*. Auf die diagnostische und prognostische Bedeutung der Morphiuminjektion hat HÄRTEL hingewiesen (siehe oben); sie soll in keinem Falle unterlassen werden, weil durch die allgemeine Beruhigung es erst möglich ist, ein richtiges Bild über die organischen Störungen zu bekommen. Man muß sich nur hüten, dem Verletzten zu viel Morphium zu geben, wodurch die Reflexe ausgeschaltet und die Expektoration gelähmt wird. Oft sind oder waren die Patienten bei der ersten Morphiuminjektion bewußtlos und wissen nicht anzugeben, wieviel sie schon erhalten haben. Es ist üblich, auf dem Diagnoseblättchen des Verwundeten die Morphiuminjektionen zu vermerken. Wenn dieser Vermerk fehlt, so soll man sich jedenfalls vergewissern, entweder durch Befragen des Verwundeten oder Untersuchung der Pupillen, starke Miosis ist jedenfalls verdächtig.

Wie schon im vorigen Kapitel bemerkt, empfiehlt sich auch gegen die Schleimsekretion und zur Unterstützung, gleichzeitig auch zur Paralyse gewisser Morphiumwirkungen, Atropin zu geben (0,0005—0,001), während Scopolamin wegen der Wirkung auf das Atemzentrum nicht zu empfehlen ist (HÄRTEL).

Ferner *Speechverbot*. Man gibt dem Verletzten ein Täfelchen oder Papier zum Schreiben und die Empfehlung möglicher Vermeidung von Bewegungen des Halses und Kopfes und Lagewechsel, denn, wie schon aus dem vorigen Kapitel bekannt, ist es wiederholt durch plötzliche Bewegungen zu sofortigen Erstickungsanfällen durch Verschiebung von Fragmenten, Lösung von Schleimhautfetzen u. dgl. gekommen. Die richtige Lagerung beim Transport, die bequem sein und den besonderen Verhältnissen der Kehlkopfverletzten Rechnung tragen muß, ist daher wichtig und gegebenenfalls lebensrettend wie irgendein Eingriff.

Am besten ist halbsitzende, mehrweniger aufrechte Lage. NADOLECZNY, WILDEGANS u. a. sahen bei manchen Verletzungen bei *zurückgebeugtem Kopf* die Atmung viel freier, die Patienten ruhiger werden und erklären dies mit der hiedurch bewirkten Erweiterung des Kehlkopflumens infolge Plattdrücken des Kehlkopfes und Spreizung der Schildknorpelplatte

beim Andrücken gegen die Wirbelsäule, ein Umstand, der auch schon bei manchen Fällen von Bruch bemerkt worden ist (siehe diese). Der Transport in den im Felde gebräuchlichen Transportwagen wird einer solchen Lagerung nicht immer günstig sein. Die Sanitätsautomobile enthalten meist Raum für vier Verwundetenbahren. Zum aufrechten Sitzen ist da kein Platz, es müßte denn die obere Bahre herausgenommen werden. Ich würde in solchem Falle raten, den Verwundeten auf den Bauch zu lagern, was schon AUG. GOTTL. RICHTER (18. Jahrh.) empfiehlt, wobei durch den Polster der mit der Stirne aufliegende Kopf ohnehin in die günstige NADOLECZNYsche Überstreckung gebracht wird. Die Lagerung auf den Bauch erleichtert die Expektoration. Der Schleim und Speichel fließt leicht aus dem Munde, anstatt in den Kehlkopf geschluckt zu werden, in die Trachea hinabgeflossenes Blut und Sekrete werden leicht ausgehustet und erzeugen nicht unnötigen Hustenreiz, weil bekanntlich die vordere Wand der Luftwege viel weniger empfindlich als die Hinterwand ist. Diese Lagerung hat sich mir wiederholt bewährt und sofort den Hustenreiz beseitigt. Übrigens berichtet schon WITTE (Fall GÖTTING) von einem Offizier, der auf dem Schlachtfeld von Sedan in höchster Erstickungsnot auf den Gedanken kam, Knie-Ellenbogenlage einzunehmen, den Kopf auf den Boden aufsetzte und sich selbst dadurch das Leben rettete.

Sehr wichtig ist auch unbedingtes *Schluckverbot*, Entziehung jeder natürlichen Nahrungszufuhr, was schon LANGENBECK gefordert hat. Durch das Schluckverbot wird zunächst der Forderung nach Ruhigstellung des Kehlkopfes genügt, es wird der Aspiration von infektiösem Material vorgebeugt. Die Hauptbedeutung hat die Ausschaltung des Schluckens und Essens jedoch für die Möglichkeit von gleichzeitigen Rachen- oder Speiseröhrenverletzungen. Mit Recht bemerkt KILLIAN, daß manche derartige Verletzte ihr Leben nur dem Umstande zu verdanken haben, daß sie tagelang weder gegessen noch getrunken hatten. Je nach den persönlichen Erfahrungen kommen manche zu ganz radikalen Forderungen, so KLESTADT, der verlangt, daß jedem Halsverletzten die natürliche Nahrungszufuhr so lange vorenthalten werden soll, bis der Verlauf des Schußkanals geklärt ist. Die älteren Feldchirurgen, wie LARREY, DEMME, NEUDÖRFER u. a. empfehlen die Schlundsonde. Letzterer bezeichnet das Schlundrohr als unentbehrliches Ausrüstungsstück des Feldarmamentariums. Doch gilt das nur für die spätere stationäre Behandlung, wo die Ausdehnung der Wunde, speziell die evtl. Rachen-Speiseröhrenmitverletzung schon festgestellt, resp. ausgeschlossen ist. Für die vordere Linie, also Truppenverbands- und Hilfsplätze würde ich, eben auch mit Rücksicht auf die obige, von KILLIAN erwähnte Erfahrung, von der Schlundsonde abraten und *nur rektale Ernährung in Form von Tropf- und Nährklysmen empfehlen*. Schon LANGENBECK empfiehlt auch die rektale Ernährung bei gleichzeitigen Rachen-Speiseröhrenverletzungen, weil häufig Würgreiz ausgelöst wird, besser seien Bäder und Nährklystiere nach JASSER (s. a. nächstes Kapitel). Da wir es im Kriege immer mit rüstigen Personen zu tun haben, kann man den Verwundeten ruhig 3—5 Tage und länger rein rektale Ernährung zumuten. Zahlreiche Beispiele (NEUDÖRFER) zeigen, daß selbst wochenlang rein rectale Ernährung den Verwundeten nicht geschadet hat.

Da aber bei diesen Verletzungen, wie auch bei allen entzündlichen Erkrankungen, namentlich am Kehlkopfingang, oft ein unüberwindlicher Schluckzwang besteht, der dann jedes Schluckverbot illusorisch macht, ist dann doch mit dem Verschlucken des durch die Verletzung und die ausgeschaltete Nahrungsaufnahme sehr bald mit Bakterien sich anreichernden Mundsekrets und Speichels zu rechnen. Es empfiehlt sich daher neben nach Möglichkeit sofort einsetzender, sorgfältiger Mundpflege auch die wiederholte Desinfektion der Mund-Rachenhöhle. Ich habe diesbezüglich seit dem Kriege sehr gute Erfahrungen mit dem schon in den früheren Kapiteln erwähnten Pyocetanin gemacht (Pyocetanin 1,0 Aq. dest. 50,0, Alkohol 0,5), womit Mund und Rachen bis zum Kehlkopfingang täglich einmal bestrichen werden, insbesondere Zähne und Zahnfleischsaum. Ist im Feldspital festgestellt, daß Rachen und Oesophagus nicht

verwundet sind, dann kann man zur Schlundsonde übergehen, die womöglich auf der nichtverletzten Seite in den Hypopharynx eingeführt wird. Gegenüber KILLIAN, der Einführung eines dünnen Schlauches durch die Nase und Belassung durch mehrere Wochen empfiehlt, rate ich wegen der Gefahr des Hypopharynxdekubitus, durch den Ringknorpel, namentlich bei erschöpften und septischen Leuten, davon ab. Es ist besser, die Schlundsonde zu jeder Mahlzeit eigens einzuführen; die Patienten erlernen dies sehr rasch selbst, nachdem man bei den ersten Malen mit etwas Cocainpinselung nachgeholfen hat. Die Einführung kann durch den Mund oder die Nase erfolgen. Den Dauernährkatheter empfehle ich nur für den Transport, der ja doch über höchstens drei Tage hinaus nicht andauert. Ich selbst habe wiederholt Kehlkopfverletzte damit weggeschickt.

3. *Zwei* Symptome erfordern schon in der vordersten Linie ärztliches augenblickliches Eingreifen: *Blutung* und *Atemnot*. Die besonderen Verhältnisse daselbst lassen oft eine regelrechte Blutstillung nicht zu. Ergießt sich die Blutung aus der Halswunde hauptsächlich nach außen, so ist sie nach allgemein chirurgischen Maßregeln zu behandeln; bei venöser und kleinarterieller Kompression am Ort der Blutung, bei starker arterieller Blutung Kompression der Carotis, und zwar für die Carotis der Querfortsatz des sechsten Halswirbels, für die Subclavia die erste Rippe oberhalb des Schlüsselbeins (HÄRTEL), wobei es leicht vorkommen kann, daß die blutende Seite nicht gleich feststellbar ist und man erst durch abwechselnde Kompression der linken und rechten Carotis ermitteln muß, welche den richtigen Erfolg hat (KILLIAN). Die Kompression kann natürlich nur für die kurze Zeit bis zur Ausführung der Operation ausreichen. Dauerkompression für den Transport wie bei den Extremitäten kommt aus verschiedenen Gründen nicht in Frage. Jede starke arterielle Blutung, namentlich wenn es auch ins Kehlkopffinnere blutet, bringt unmittelbare Erstickungsgefahr durch die Ausfüllung der Luftwege mit Gerinnseln. Damit sind wir bei der Frage der *unmittelbaren Wundversorgung und der Operation bei Kehlkopfschüssen* angelangt.

Die Indikationen und die Methoden des sofortigen und späteren chirurgischen Vorgehens haben im Laufe der Zeiten von einem Kriege zum anderen, ja selbst in dem einzelnen Kriege vielfach gewechselt. Ich habe schon über die Wandlung in den Anschauungen, über die Bedeutung und die Gefährlichkeit der Kehlkopfschüsse in den drei HÄRTELSchen Kriegsperioden gesprochen. Je nach diesen Erfahrungen finden wir in der Literatur die größte Mannigfaltigkeit der Ansichten, von dem größten Konservativismus bis zur prinzipiellen Unbedingtheit vertreten. Die bei anderen Verwundungen natürliche Indikation der sofortigen Wundrevision wird hier oft verdrängt durch die Indikation, den Verwundeten vor der drohenden Erstickung zu retten. Demgemäß handelt es sich um die Indikation a) zur sofortigen einfachen Wundrevision, b) Nottracheotomie, c) primären Operation, d) Tracheotomie in der Station (Spital) und Spättracheotomie (KILLIAN, HÄRTEL).

a) Die *einfache Wundrevision* wurde schon von NEUDÖRFER empfohlen, die Untersuchung der Wunde mit dem Finger wegen evtl. Steckgeschoße, nicht mit der Sonde. Blutstillung soll nur mittels Tamponade ausgeführt werden, weil am Verbandplatz keine Zeit sei. Ich habe schon oben geltend gemacht, daß schwerere arterielle Blutung wegen der Erstickungsgefahr durch Blutaspilation durch einfache Tamponade kaum für den Transport ausreichend behandelt wird. Auch HEROLD fordert die Blutstillung direkt in der Wunde, wenn Tamponade nicht genügt. Es müssen also schon am Verbandplatz für eine evtl. Carotisunterbindung Instrumentarium und befähigte Ärzte vorhanden sein. Wenn NEUDÖRFER auf dem Verbandplatz genügend Zeit hat, zur Ruhigstellung der Wunde eine Gipskravatte anzulegen, müßte auch für eine ja immer nur selten vorkommende Carotisunterbindung Zeit sein. Dieser Fall ist auch der einzige eines größeren chirurgischen Eingriffes daselbst, neben der Nottracheotomie.

b) Die *Tracheotomie* in vorderer Linie ist ebenfalls stets im Mittelpunkt des Interesses der Kriegschirurgen gestanden und ebenso oft verworfen wie kategorisch gefordert worden. HÄRTEL unterscheidet zwischen Nottracheotomie prophylaktischer Tracheotomie und präliminärer Tracheotomie vor Kehlkopfoperationen und Tamponade. Daß ein Arzt einen Erstickenen nicht unter seinen Augen sterben lassen wird, ohne die Hand zu rühren, ist selbstverständlich. Aber wenn die Nottracheotomie schon im geordneten Spitalbetrieb immer eine mißliche Sache ist, um wieviel mehr in der vorderen Linie, in der Schlacht, vor allem beim modernen Trommelfeuer. Die Frage ist also nicht so einfach zu lösen, da äußere Umstände so und so oft die Tracheotomie verbieten, andererseits wieder genaue Beobachtungen von schweren Stenosen vorliegen, die aus der vordersten Linie in stationäre Behandlung gebracht werden konnten. Wenn die Tracheotomie bei den alten Ärzten noch eine seltene und gefürchtete Operation war, so hat sie heute durch die vollkommen ausgebaute Technik ihre Schrecken verloren. Doch der Standpunkt ändert sich fortwährend, wie HÄRTEL sagt: Was 1914 galt, ist heute schon nicht mehr richtig. Die äußeren Bedingungen ändern sich im einzelnen Kriege selbst. HÄRTEL ist aber auf Grund von einer Reihe von günstigen Berichten von HOLFELDER, BRIX, THOM u. a., die im engen Unterstand bei Kerzenbeleuchtung und ohne Assistenz tracheotomiert haben, Anhänger der Nottracheotomie geworden. Im heutigen Großkampf hat hauptsächlich der Truppenarzt zu tracheotomieren, weil die rechtzeitige Abschaffung der Verwundeten meist ganz unmöglich ist. HÄRTEL schließt sich KILLIAN an, der den vorteilhaften Einfluß der Tracheotomie auf den allgemeinen und lokalen Zustand, besonders auch die blutstillende Wirkung durch Aufhebung der venösen Stauung hervorhebt. Auch in meinen Erfahrungen von Kehlkopfschüssen habe ich neben zahlreichen Fällen, die ohne Tracheotomie abgeschoben werden konnten, doch auch solche, denen die Unterlassung der Tracheotomie in vorderer Linie zum Verderben gereichte: Ein Kehlkopfsteckschuß mit Carotisverletzung, der, als er ins Feldspital kam, in den letzten Zügen lag und trotz allen Bemühens nicht mehr zum Leben gebracht werden konnte (s. u.), und ein Abschuß der Luftröhre, dem vorn einfach die Hautwunde vernäht worden war, anstatt die damit verträdelte Zeit besser mit einfacher Einführung einer Kanüle in den unteren Stumpf auszunützen (s. nächsten Abschnitt). Damit Truppenärzten, aber auch allen Ärzten für die Friedenspraxis die Scheu vor der immerhin manchmal Schwierigkeiten bereitenden Tracheotomie genommen wird, ist es notwendig, ihre Technik so zu vereinfachen, daß die Voraussetzungen einer erfolgreichen Tracheotomie, gute Beleuchtung und Assistenz, entbehrlich werden. Dies gestattet die von mir schon in den vorhergehenden Kapiteln empfohlene und hier noch mehr Bedeutung gewinnende *Intercricothyreotomie*, die auch von HÄRTEL empfohlen wird, während er die Cricotomie (HUETER) und die Cricotracheotomie (LOTZBECK) wegen der späteren Gefahren und Nachteile (Perichondritis und Stenosen) ablehnt. Sie ist in diesem Kriege leider selten gemacht worden (BLEYL), hauptsächlich wurde doch regelrecht tracheotomiert.

Auch das Einlegen einer Kanüle in eine durch den Schuß erzeugte Fistel ist, wenn diese nicht zu weit seitlich liegt und die Kanüle durch die schiefe Lage zu sehr reizt, ein durchaus berechtigtes Vorgehen für den Hilfsplatz (HERHOLD, KLESTADT, SIMON u. a.). Man kann dazu die Wunde etwas erweitern, vor allem, damit die Kanüle möglichst median zu liegen kommt, wozu schon LARREY, nach der Vorschrift des berühmten spanischen Wundarztes VIRGILI, rät, „es sei besser, als eine zweite Öffnung im Kehlkopf oder in der Luftröhre anzulegen, wodurch der Atmungsprozeß gestört werde“.

Im Falle BOYER (bei LANGENBECK) wurde durch Einführung einer bleiernen Röhre in die Wunde einer Schußfraktur der linken Schildknorpelplatte das Leben gerettet und

die Heilung in drei Wochen ermöglicht. Auch in KILLIAN'S Fällen wurde dieses behelfsmäßige Vorgehen wiederholt eingeschlagen. KILLIAN hat die Kanüle in einigen Fällen noch nach Wochen dort vorgefunden.

Wenn nun schon damit so gute Erfahrungen gemacht worden sind, daß die meisten Kriegschirurgen doch dafür eintreten, so dürften sie noch viel besser werden, wenn man sich öfters zur Conicotomie entschließt, die natürlich, wie ich schon früher betont habe, nur Notfistel bleiben, nie zu dauernder Fistel werden darf.

Ich habe in einem Falle von Querschuß der Membr. hyothy. mit breiter Eröffnung des Kehlkopfeinganges nach Art des oberen Selbstmörderschnittes, da noch keine Schwellung vorhanden war, der Verwundete frei atmete, wir aber, weil wir Verbandplatz waren, möglichst abschieben mußten, die Verwundung einfach mit einem Schleier versorgt und dem Mann eine Kanüle mitgegeben, die er angewiesen war, im Falle von eintretender Atemnot von dem Nächsten in den frei daliegenden Kehlkopfeingang einführen zu lassen.

Wichtig ist auch die *Entfernung des in die Luftwege eingeflossenen Blutes*. Ist die natürliche Expektoration unmöglich, so ist auch damit schon die Indikation zur Nottracheotomie gegeben, denn der Verwundete kann trotz freier Luftwege ersticken. Ist das Kehlkopfinnere durch die äußere Wunde zugänglich, so empfehle ich, mit einem in Adrenalin getauchten Pinsel oder Wattebäuschchen, wie sie ja am Hilfsplatze vorhanden sind, einzugehen und die Schleimhaut zu reizen, auch mit einem Katheter einzugehen und mit einer Wundspritze oder nach Art des von DUPUYTREN zitierten „Pariser Wundarztes vorzugehen, der in einem solchen Falle mit glücklichem Erfolg das in der Trachea vorhandene Blut aussog“.

In der vorderen Linie kann es auch notwendig werden, *wegen schweren Emphysems einzugreifen*, das ja, wie wir schon bei den Brüchen gesehen haben, in wenigen Minuten bedrohliche Grade erreichen kann, wo es dann für einen Transport nach hinten zu spät ist. Ich verweise bezüglich der Behandlung auf die früheren Kapitel.

Schon J. G. BERNSTEIN empfiehlt bei Wunden der Luftröhre Erweiterung der Wunde, damit die Luft heraus kann, oder Druck auf die Luftröhrenwunde, damit keine weitere Luft heraus kann, bei allgemeinem Emphysem aber Einstiche in die Haut. Auch GULEKE hat multiple Incisionen empfohlen. Jedoch warnt er selbst vor der Gefahr der Infektion und der unnötigen Vermehrung des Säfteabflusses. Auch ich habe in einem Falle von hochgradigstem allgemeinen Hautemphysem bei Brustschuß mit den Incisionen keine guten Erfahrungen gemacht. Das Emphysem wurde wohl schnell entleert, aber die Incisionswunden nahmen, wahrscheinlich infolge der Schädigung durch die pralle Emphysemspannung, in wenigen Tagen einen an Hospitalbrand erinnernden Charakter an. Patient ging auch schließlich an Sepsis zugrunde.

Ich empfehle daher eher multiple *Punktionen* nach ZINNER, die auch leichter aseptisch zu machen und zu halten sind. Bei drohender Erstickungsgefahr aber (mediastinalem Emphysem) wäre besser, nach TIEGEL vorzugehen: Kragenschnitt, Spaltung der tiefen Halsfaszie. KROH und BORCHARDT sahen wiederholt davon besten Erfolg, ein Eingriff, der sich ganz gut am Hilfsplatze ausführen läßt.

Ist die Schußverletzung am Kehlkopfeingang, namentlich bei gleichzeitiger Unterkiefer-, Zungen-, Mundboden-Verletzung, dann empfiehlt sich nach BUNDSCHUH, durch die Zunge einen Seidenfaden durchzuziehen, der vorne am Verband außen vor dem Kinn befestigt wird und die Zunge und Epiglottis nach vorne zieht. Auch damit kann für den Transport eine ungünstige prophylaktische Tracheotomie zur Not bis zum Feldspital aufgespart werden.

Dagegen scheinen mir die bei anderen Verletzungen berechtigten und erfolgreichen Versuche der Intubation und der Skarifikationen, die schon WITTE verwirft, in der Kriegschirurgie nicht verwendbar.

4. Ist der Verwundete im Feldspital oder wenigstens am Hauptverbandplatz angelangt, wo bereits Fachchirurgen in geordneten Betrieben arbeiten können,

dann sind die äußeren Umstände erreicht, die auch im allgemeinen für die Friedenschirurgie gelten, und die Kehlkopfschüsse können nun von einheitlichen Gesichtspunkten aus beurteilt werden. Und wir kommen damit zur *Frage der Tracheotomie überhaupt*, die seit jeher die Hauptfrage bei den Kehlkopfschüssen war. Das Auf und Ab der einzelnen Parteinahmen spiegelt sich in dieser Frage besonders deutlich. Als die Tracheotomie kraft der Ausbildung ihrer Technik und besonders auch seit der Einführung der Anti- und Asepsis ihre Schrecken verloren hatte, trat mehr und mehr die Forderung hervor, die Tracheotomie schon *prophylaktisch* auszuführen (H. FISCHER), da nach und nach die Beobachtungen häufiger wurden, daß Kehlkopfverletzungen plötzlich Zunahme der Stenose bekamen und nun die als Notoperation ausgeführte Tracheotomie zu spät kam.

B. v. LANGENBECK hat eigentlich die Indikation der Tracheotomie in jedem Falle von Kehlkopfverletzung eingeführt, aus prophylaktischen Gründen auch dann, wenn unmittelbare Erscheinungen von Asphyxie fehlen, ähnlich WITTE, H. FISCHER, LOTZBECK.

Auch wenn Verwundete auf dem Schlachtfelde oder beim Transport erstickt sind, soll man noch schnell tracheotomieren und künstliche Atmung machen. (Ich hatte mit einem solchen Verwundeten, der einmal in der Nacht erstickend in den letzten Zügen einlangte, keinen Erfolg. Bis ich verständigt und zur Operation hergerichtet war, war der Mann erstickt. Schnelle Tracheotomie, die sich durch ein mächtiges Hämatom durcharbeiten mußte, und künstliche Atmung durch eine Stunde mit Herzmassage, danach Laparotomie und weiter Herzmassage durch das Zwerchfell hindurch hatten keinen Erfolg mehr. Eine rasche Conicotomie am Verbandplatz hätte den Verwundeten wahrscheinlich noch vor Ausbildung des großen Hämatoms vor der Erstickung bewahrt und die regelrechte Tracheotomie in aller Ruhe im Feldspital ausführen lassen.) LÉJARS empfiehlt bei solchen Erstickten, die oft auch unter Shock stehen, rhythmischen Zug an der Zunge, womit man einen Trachealdurchschuß im Boxerkrieg in China (Fall MARTIGNON-LABERDE) zum Leben brachte. Auch ALBERT fordert die Tracheotomie, die hier noch mehr am Platze sei als bei den subkutanen Brüchen. Noch zu Beginn des Weltkrieges war die prophylaktische Tracheotomie von ÖTTINGEN und der österreichischen Feldanleitung VIII. Teil gefordert worden.

In der neueren Zeit stehen sich nun Anhänger und Gegner der unbedingten prophylaktischen Tracheotomie gegenüber. Den harmlos gefärbten Berichten der Balkankriege (EXNER, MASSARI, DREYER, DENK, GOLDAMMER, welch letzterer sich trotz zahlreicher Beobachtungen verschiedenartigster, auch schwerer Kehlkopfverwundungen nicht erinnert, daß auf dem Verbandplatze eine Tracheotomie nötig gewesen wäre und überhaupt auf dem Standpunkte steht, auf dem Verbandplatze nicht zu operieren) und ähnlichen Mitteilungen aus dem Weltkrieg (FLEISSIG: Die wichtigste Tatsache bei Halsschüssen ist, daß so selten es zur Tracheotomie kommt, und zwar sowohl unmittelbar hinter der Front als auch im Feldspital, FEUCHTINGER, der in der Chirurgengruppe ALBRECHT keinen einzigen näher der Front Tracheotomierten in seine Behandlung bekam und drei Durchschüsse des Kehlkopfs ohne Tracheotomie durchbrachte), stehen vor allem in der zweiten Hälfte des Krieges (GARRÉ, NADOLECZNY, KLESTADT) mit der Ausdehnung der Artillerietätigkeit Autoren mit aktiverer Stellungnahme gegenüber (WILDGANS, BÖHLER, HILDEBRAND, HOLFELDER, D. HARMER und vor allem HÄRTEL). IMHOFER dagegen lehnt die prophylaktische Tracheotomie hauptsächlich wegen der vielen durch sie zustande gekommenen Stenosen unter seinen Fällen ab. Fraglich ist, wieviel auf eine mangelhafte Technik und Nachbehandlung zu schieben ist.

Ich glaube, daß die Indikationen H. FISCHERS, HOFMEISTERS, HERHOLDS, KRAIERS u. a. auch heute, ganz allgemein genommen, noch Geltung haben, und daß jedenfalls *vor Transporten die Indikation viel strenger zu stellen* ist, um so mehr als die prophylaktische Tracheotomie gegenüber der Nottracheotomie immer die besseren Aussichten hat. In stationärer Behandlung, namentlich bei der Möglichkeit laryngoskopischer Überwachung, mag Gelegenheit zu zuwartendem Verhalten gegeben sein.

Bezüglich der *Methode* ist bekanntlich der Streit zwischen oberer und unterer Tracheotomie noch heute im Gange (s. den Artikel L. HARMERS über Tracheotomie). Die Laryngologen bevorzugen, abgesehen davon, daß sie als Notoperation leichter ist (WIETING, THOST, D. HARMER), auch wegen einer später nötigen Dilatationsbehandlung, die obere; die untere wird von den Chirurgen,

unter anderem auch von HÄRTEL, bevorzugt. Sie ist für die Heilung, weil sie weiter ab von der Verletzung liegt und auch zur Vermeidung von Stenosen (siehe Kapitel der Nebenverletzungen) vorzuziehen, sie sollte aber nach D. HARMER nur gemacht werden, wenn voraussichtlich die Kanüle dauernd getragen werden muß.

Als Kanüle ist im allgemeinen nach CHIARI, HÄRTEL, L. HARMER u. a. die TROUSSEAU'sche Kanüle mit ringförmigem Vorstoß der inneren Kanüle und beweglichem Schild nach Luer, von der gewöhnlich eine kürzere stärker gebogene und eine längere mit größerem Radius im Handel sind, ausreichend, doch macht HILDEBRAND darauf aufmerksam, daß bei stärkerem Emphysem, Hämatom oder entzündlicher Schwellung, wie es ja auch in der Friedenschirurgie immer wieder vorkommt, die Kanüle zu kurz werden und herausgleiten kann, und empfiehlt daher die Beigabe einer KÖNIGSchen Kanüle zum Feldinstrumentarium für diese Fälle. VAUVERTS (bei SARGNON) und HILDEBRAND halfen sich durch Darüberstülpen eines dicken Drainrohrs über die Kanüle. Besser ist meines Erachtens die SALZERSche Kanüle, die auch eine Doppelkanüle ist, aber auch für starke Schwellung und dicke Verbände noch ausreicht.

Einige Daten zur *Statistik der Tracheotomie im Krieg und Frieden.*

Nach WITTE wurden im Kriege 1870/71 14 Tracheotomien nach Verwundungen ausgeführt, denen 21 bei Nichtverwundeten gegenüberstehen. Die entsprechenden Heilungsziffern sind 38%₀ (35%₀ bei den Tracheotomierten im amerikanischen Krieg) und 29%₀. Ähnlich verzeichnet FEUCHTINGER in 22 Kriegsmonaten bei seiner Chirurgengruppe 15 Tracheotomien, davon nur fünf bei Verwundungen, von diesen nur zwei frische Kehlkopfverletzungen, die anderen Trachealverletzungen und Verletzungen oberhalb des Kehlkopfes. KAHLER-AMERSBACH 2 Tracheotomien auf 23 Kehlkopfschüsse, KÖRNER 2 : 33, KOFLER-FRÜHWALD 6 : 17, MEURERS 1 : 10; die weiter vorne befindlichen haben einen größeren Prozentsatz, z. B. KAFEMANN-IMHOFER 12 : 24, KOMPANEJETS unter 14 Kehlkopfverletzungen einmal primäre, zweimal sekundäre Tracheotomie. Von KILLIANS Fällen sind 36 Tracheotomien am ersten Tag nötig gewesen. D. HARMER 18 (28?) : 104. MARSCHIK 13 : 37.

Die Bedeutung der Tracheotomie liegt aber nicht nur in der Sicherung gegen Erstickungsgefahr, sondern auch in der Möglichkeit, nun den Kehlkopf oder den Rachen abzutamponieren und damit die *Aspiration zu verhindern*, ein Gefahrenmoment, dem erst seit GLUCK beizukommen versucht wurde, obwohl die Bronchopneumonie nach Verletzungen schon den alten Chirurgen bekannt war.

Der Fall einer schweren Granatschußverletzung des Kehlkopfs vor Plewna 1877, der trotz gutem Wundverlauf schließlich an Schluckpneumonie zugrunde ging, gab GLUCK den ersten Anstoß zu seinen bekannten Versuchen über Verhütung der Aspiration und ihrer Folgen und zu der Folgerung, daß diese Verhütung nur mit Sicherheit bei vollkommenem Abschluß der Luft- von den Speisewegen gelinge.

Aber auch von den eigentlichen Kehlkopfwunden droht durch das fortwährende Hinabfließen infektiösen Sekrets täglich und stündlich die Aspirationspneumonie, die in Form der Bronchopneumonie sich viele Wochen hinziehen kann, bis sie den Patienten dann doch tötet. Die Sorge der Verhütung der Aspiration ist also mit der Tracheotomie aussichtsreich geworden. Sie ist in der ersten Zeit nach der Verletzung wegen Blutung anzuwenden, bei Verletzungen des Kehlkopfeinganges, in der späteren Zeit auch bei Verletzungen des Kehlkopffinnern. Die Kehlkopftamponade soll immer mit antiseptischer Gaze, am besten Jodoformgaze gemacht werden. Sie kann von der etwas nach oben bis zum Ringknorpel erweiterten Tracheotomiewunde aus nach oben erfolgen oder von einer ad hoc angelegten Conicotomie. Nach meinen Erfahrungen besteht bei letzterer Methode, namentlich wenn die Tracheotomie nicht ganz rein ist und wenn der Ringknorpel zu ausgedehnt freigelegt wird, die Gefahr der Ringknorpel-Perichondritis und -Nekrose. Die erstere wäre demnach vorzuziehen. Wichtig ist, namentlich wenn Transport nötig ist, den Tampon gegen das Hinabgleiten in die Luftröhre entsprechend zu sichern und ihn in Form eines kompakten oder MIKULICZ-Tampons einzulegen. Da dies

bei der engen Tracheotomieöffnung nicht so leicht geht, empfehle ich die bei den Kehlkopfoperationen angegebene Methode: Durch einen den Tampon zentral durchlaufenden starken Seidenfaden wird der zuerst locker eingeführte Tampon bei Zug an dem Faden zusammengeknüllt. Die Entfernung der Kanüle bestimmt sich nach den Grundsätzen der Stenosenbehandlung, doch rät HÄRTEL, wegen der bei den Schüssen leicht neuerlich auftretenden Stenosen von zu früher Entfernung ab. Nur bei Bauchschüssen soll die Kanüle wegen der mangelhaften Bauchpresse und Expektoration bei Kanülenträgern möglichst früh entfernt und die Fistel durch Sekundärnaht geschlossen werden.

5. *Behandlung der Schußwunden.* Ich verweise auf meine Bemerkungen zu Beginn dieses Abschnittes. Die Gutartigkeit der Halsschüsse in den letzten Kriegen (siehe oben) tat das ihrige, die Kehlkopfverwundungen als Nebensächlichkeit ganz in den Hintergrund zu drängen. Es waren daher hauptsächlich Laryngologen, denen dann ausschließlich die leidige Beschäftigung mit den hartnäckigen posttraumatischen Stenosen und Perichondritiden überantwortet blieb, die schon im Frieden (HINSBERG, THOST, siehe auch die früheren Kapitel) für eine aktivere Behandlung der frischen Verletzungen, eben zur Verhütung dieser so häufig rettungslos inkurablen Folgezustände eintraten, mehr und mehr aber im vergangenen Kriege, als sich diese Fälle in den Heimatspitälern häuften, andererseits ebenso die günstigen Beobachtungen von Frühbehandlungen der Verwundungen, wenn sie auch aus anderen Ursachen — Blutung u. dgl. — herbeigeführt waren. Ein weiteres Moment, das die *primäre Behandlung* der eigentlichen Kehlkopfverletzungen dringlich machte, waren die vererblichen Folgen einer zu spät erkannten und behandelten gleichzeitigen Rachen-Speiseröhrenverletzung, sowie die allgemein in der zweiten Hälfte des Weltkrieges durch die Artillerieverletzungen und die Gasphegmonen herbeigeführte Notwendigkeit der unmittelbaren Behandlung und Radikaloperation aller Verletzungen. So sind wir heute mit HÄRTEL, KILLIAN, KLESTADT u. a. dazu gelangt, daß die *sofortige Vornahme jeder Kehlkopf-, bzw. Halsverletzung* gefordert wird, um so mehr, als sich eigentlich das Schicksal sowohl des Lebens des Verletzten als auch der lokalen Verletzung meist in der ersten Woche entscheidet. In *jedem* Falle also muß mindestens eine *Wundrevision* vorgenommen werden, *womöglich mit Unterstützung der Laryngoskopie.* Gewiß wird eine Anzahl von Schußverletzungen, namentlich glatte Gewehrdurchschüsse, kleinste Minensplitterverletzungen konservativ behandelt werden können. Bei den meisten Artillerieverletzungen, nicht rein und glatt aussehenden Gewehrschüssen aber muß zunächst die Wunde erweitert, gereinigt, Uniformfetzen, Erde, Holz-, Stein- und Knochensplitter entfernt werden, besonders aber Steckgeschoße (darüber später), Exzision von zerrissenen und gequetschten Gewebsteilen, Unterbindung blutender Gefäße, Hebung und Reposition von Impressionen erfolgen. KLESTADT fordert breite Eröffnung jedes paralaryngealen Schusses, besonders aber jedes Schusses, der die Speise- und die Luftröhre berührt haben *kann*, und zwar nach den Regeln, die ich für die Pharynx- und Oesophagusschüsse angegeben habe. Siehe auch den nächsten Abschnitt (Luftröhrenschüsse) und den KAHLERSchen Artikel im SCHJERNINGSchen Handbuch. Die Schußkanäle müssen in der Tiefe bis zur Speiseröhre freigelegt und verfolgt werden (KILLIAN).

Es ist ein erfreuliches Zeichen für das zunehmende Interesse an den Kehlkopfverletzungen, daß Chirurgen, wie HÄRTEL, die *primäre Operation* mehr und mehr in die Diskussion einbeziehen. Es handelt sich um die Frage, ob man nicht jeden Kehlkopfschuß primär operieren, eröffnen und auch nähen soll.

Bekanntlich war die erste primäre Operation bei Kehlkopfschüssen eine Laryngotomie, die LARREY bei einem Gewehrschuß ausgeführt hat. Mit der

Einführung der Tracheotomie wurde die primäre Laryngotomie verlassen. Es ist für den Feldchirurgen natürlich angesichts so vieler glatt verlaufender Schußverletzungen nicht so leicht, sich zu einer Kehlkopfspaltung mit allen Gefahren für Stimme und Atmung zu entschließen. Doch stehe ich mit HÄRTEL und KILLIAN auf dem Standpunkt, daß die primäre Laryngotomie auszuführen ist: 1. bei häufiger Blutung aus dem Kehlkopf, 2. Zertrümmerung des Knorpelgerüsts, 3. intralaryngealen Steckschüssen. Wiederholt wird schon durch den Schuß selbst der Kehlkopf mehr weniger breit eröffnet sein oder nach Freilegung des Schußkanals sich eröffnet zeigen und die Entscheidung ermöglichen, ob eine Laryngotomie nötig ist. In anderen Fällen wird die Laryngoskopie Klärung schaffen. Mit Recht stellt KILLIAN den günstigen Erfolg, den z. B. MEURERS in seinem Falle hatte, dem großen Aufwand an Zeit und Mühe gegenüber, den so oft die Beseitigung von Deformitäten und Stenosen erfordert, und man sollte sich also dazu nach Maßgabe des Befundes im einzelnen Falle eher öfter entschließen. Eine besondere Bedeutung hat die primäre Operation für vordere Streifschüsse, deren Neigung zu Stenosen infolge Granulationsbildung schon die älteren Kriegschirurgen (DEMME, ALBERT) gekannt haben. Eine andere Frage ist die nach der *primären Naht*.

Voraussetzung sind natürlich reine Wundverhältnisse. Womöglich innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Verletzung offene Kommunikation mit der äußeren Haut (Laryngostomie), Möglichkeit exakter Schleimhautnaht; das Knorpelgerüst sollte möglichst erhalten bleiben, da durch Kollaps der weichen Kehlkopfwände nachträgliche Stenosen hervorgerufen werden können.

In die Umgebung empfiehlt HÄRTEL nach KLAPP Vuzin zu injizieren. KILLIAN will diese Methode allerdings nur bei kleinen vorderen Wunden angewendet wissen. Ich habe selbst einige solcher Fälle mit sehr befriedigendem Erfolge primär operiert und versorgt, alles zerstörte Gewebe, lose Knorpelsplitter bis auf gesundes Perichondrium reseziert, die Schleimhaut genäht, vor allem mit der äußeren Naht und nach Schaffung eines Laryngostoma mit tamponiertem Kehlkopf und Kanüle den Verwundeten abgeschoben. D. HARMER empfiehlt bei schwerer Zertrümmerung des Kehlkopfes partielle oder totale Exstirpation, um den Patienten zu retten. Ich gebe zu, daß es in einem oder anderen Falle bei der primären Wundversorgung zu einer mehrweniger ausgedehnten Resektion des Kehlkopfes kommen kann, möchte aber doch mit KILLIAN empfehlen, wenn es nicht zu totem Abschluß des Kehlkopfes gekommen ist, die Wunde nicht in der Art der Totalexstirpation nach GLUCK mit vollständigem Abschluß der Luftwege zu versorgen, sondern nur ein, wenn auch noch so flaches Laryngostoma anzulegen und den weiteren Verlauf abzuwarten. Handelt es sich um eine eiternde Wunde und sind bereits Lungenkomplikationen eingetreten, so dürfte D. HARMER wohl Recht haben, nach GLUCK die Luftwege vollkommen gegen den Rachen abzuschließen.

Sowohl bei der einfachen Wundrevision als auch bei allen primären Operationen empfiehlt sich auch (BOERNER), durch einen *versteifenden Verband* (BOERNER legt immer eine Cramerschiene über Kopf, Nacken und Rücken) den ganzen Hals ruhig zu stellen. Die Infektion wird dadurch am Ausbruch gehindert, zumindest viel günstiger gestaltet. Die Operationen lassen sich heute fast alle in Lokalanästhesie, mit der Unterbrechung der Cervicalnerven, ausführen. In den seltenen Fällen, wo Narkose nötig ist (Phlegmone, Hämatom, Schußkanal in der Nähe der Unterbrechungsgebiete), wäre nach J. W. WOOD und G. EDIN die rectale Äthernarkose vorzuziehen, die sie nach eigenen Erfahrungen enthusiastisch loben, sie als die Narkose der Wahl für diese Operationen hinstellen und die Gefahr der späteren Bronchitis und Pneumonie als viel geringer bezeichnen.

6. *Behandlung der Nachblutungen*. Erst im Feldspital (Hauptverbandplatz) sind im allgemeinen die Verhältnisse gegeben, die auch für die Friedenschirurgie in Betracht kommen. Wenn eine Gefäßverletzung festgestellt ist, ist unbedingt sofort zu operieren und am Orte der Verletzung zu unterbinden. Bei Verletzung

der Äste ist nur zu bemerken, daß besser der Hauptstamm (Carotis externa) zu ligieren ist, wenn die Verletzung zu nahe daran liegt, ebenso bei denselben Verhältnissen an der Carotis externa, dann bleibt aber nur die Unterbindung der Communis übrig. Wegen der bekannten Gefahr der Communisunterbindung, worüber ich auf die Arbeiten von PILZ 1868, ZIMMERMANN 1901, SMOLER 1913, RANZI 1917, MARSCHIK 1926 verweise, soll nach Möglichkeit die Naht versucht werden, mit der HABERER u. a. bei alten Verletzungen, Aneurysmen usw. so gute Erfolge erzielt haben. Allerdings bietet die Naht nur in den ersten 12 Stunden nach den bekannten Erfahrungen (siehe oben) genügend Sicherheit, doch wird man, wie ich in einem Falle mit Erfolg versucht habe, bei rein aussehender Wunde und wandständiger Verletzung, wenn seitliche Naht möglich ist, diese auch noch in einem späteren Zeitraume machen dürfen. Zirkuläre Naht, evtl. mit Resektion und Veneneinpflanzung erfordern größere Sicherheiten. Da vom Augenblick der Verletzung in den ersten Wochen in jedem Monat sich eine Nachblutung ereignen kann — venös oder arteriell —, muß der Arzt ständig dafür gerichtet sein, womit ich hauptsächlich meine, daß *man jederzeit mit der Möglichkeit einer Nachblutung rechnet*. Diese und die Möglichkeit, daß bei den Kehlkopfschüssen sehr leicht eines der großen Halsgefäße getroffen sein kann, ist eine Stütze mehr für die KILLIANSche Forderung der *genauen Wundrevision in jedem Falle*. Es ist natürlich eine Unterbindung einer größeren Arterie viel leichter zu machen, bevor der Patient zu viel Blut verloren hat, wenn die Blutung sich während der Operation in freigelegter Wunde ereignet, als wenn in höchster Not operiert werden muß, wo durch den auf das blutende Gefäß aufgedrückten Tampon die Arbeit ungeheuer erschwert ist. Da nun die Nachblutungen sich glücklicherweise meist durch eine leichtere prodromale Blutung ankündigen, die (siehe den klinischen Teil) allerdings oft harmlos venös aussieht, ist für den Chirurgen die strikte Indikation gegeben, in jedem Falle von Nachblutung die Wunde sofort freizulegen, den Wundkanal zu verfolgen und die in seiner Nähe gelegenen Teile der großen Gefäße, evtl. *beider Seiten*, abzusuchen, ist bereits eine Arrosion erfolgt, zu unterbinden. Bei Carotisteilungs- und Interna- oder Communisverletzung ist, wenn möglich, die Naht, evtl. mit Resektion zu versuchen (reine Wundverhältnisse). Wenn unterbunden werden muß, soll immer auch nach СЕЦИ die Vena jugularis interna mit unterbunden werden. Man wird sich bei jugendlichen kräftigen Personen leichter zur Ligatur entschließen. Ich selbst habe bei einem 25-jährigen Verwundeten die Carotis communis ohne Ausfallerscheinungen unterbunden.

V. HACKER hat eine zwei Tage alte Schußverletzung der Carotis communis oberhalb des Schlüsselbeins mit temporärer Unterbindung der A. anonyma nach Aufklappung des Manubrium erfolgreich mit doppelter Ligatur behandelt, ein Projektil und Kleiderfetzen aus der Wunde entfernt. Patient starb leider an Pneumonie und Mediastinitis am 9. Tag, wahrscheinlich von einer symptomlos verlaufenen und unerkant gebliebenen Luftröhrenverletzung ausgehend.

Besteht die Gefahr der Ausfallerscheinungen und steht die Blutung augenblicklich, so kann die von DÉNUCE eingeführte *Drosselung* versucht werden, am besten mit meinem Instrument (siehe übrigens meine Arbeit über Carotisdrosselung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1926), das die Möglichkeit gewährt, jederzeit bei auftretender Blutung absperrn zu können.

7. Noch Einiges über *Steckschüsse*. Nach der Wandlung, die die Steckschußfrage im Laufe des Weltkrieges erfahren hat (galt doch früher in der Chirurgie allgemein der Grundsatz, Steckschüsse, wenn sie keine Erscheinungen machen, nicht anzurühren. P. F. PERCY [um 1800] warnt vor der Entfernung von Kugeln, die Gefäßen anliegen, wegen der Gefahr schwerer Blutung), nach den günstigen Erfahrungen mit der primären Steckschußentfernung (RÈHN u. a.) ist heute jeder Steckschuß womöglich primär zu entfernen, von kleinsten symptom-

losen Minen- und Bleisplittern abgesehen. Die „reaktionslose“ Einheilung ist nämlich auch bei Infanteriegeschossen nur selten; die meisten Steckschüsse sind infiziert, die Halsorgane sind so dicht gelagert, daß dort ein Projektil fast mit Sicherheit, wenn nicht gleich, so doch in kürzerer oder längerer Zeit eines der Organe schädigen kann, auch ist mit den schon älteren Kriegschirurgen bekannten *Wanderungen* — ALBERT erwähnt einen Fall, wo eine Kugel von der Gegend des Zungenbeins sich in wenigen Tagen bis zum Schlüsselbein herabsenkte — der Geschosse zu rechnen. Bei dieser Wanderung besteht immer die Gefahr einer Gefäßarrosion. Die Entfernung der Steckgeschosse wird aus technischen Gründen wohl immer nur von außen möglich und anzuraten sein, schon um eine Infektion des Schußkanales beherrschen zu können. Die Feststellung des Steckschusses wird heute mit Sicherheit durch das Röntgenverfahren ermöglicht. Es sollte also jeder Halsschuß wenigstens einmal röntgenisiert werden, um das Vorhandensein eines Steckschusses auszuschließen, auch wenn keine Anhaltspunkte dafür vorhanden sind. Die Lage des Steckgeschosses dürfte sich in der Regel mit der Aufnahme in zwei Richtungen genügend feststellen lassen. FELDMANN fand, daß die im Kehlkopf steckenden Projektile gegenüber denen in der Umgebung sich viel besser *bei der Durchleuchtung während des Schluckaktes*, als auf der Platte zeigen, vermöge der ausgiebigen Exkursionen (bis 5½ cm) des Kehlkopfs. Die Operation sollte aber immer nur dort vorgenommen werden, wo evtl. eine Röntgenuntersuchung während der Operation möglich ist, evtl. eine der modernen Steckschußapparaturen vorhanden ist (HOLZKNECHT-EISELSBERG).

WOOD und EDIN haben mittels Thyreotomie einen Granatsplitter aus dem Aryknorpelgelenk entfernt (Röntgenpositiv) und Schwellung und teilweise Wiederkehr der Beweglichkeit nach einem Monat erzielt.

8. Das Schicksal der Kehlkopfschüsse entscheidet sich im allgemeinen in der ersten bis zweiten Woche. Innerhalb dieser Zeit scheiden die septischen und die Mediastinitisfälle durch den Tod aus (KILLIAN), und es folgt eine therapeutische Ruheperiode, die Verwundeten können in die Heimat abgeschoben werden. Die Kanüle kann in vielen Fällen von der dritten Woche an weggelassen werden, doch zeigen die häufigen Retracheotomien (bei KILLIAN 4, einer mußte sogar dreimal tracheotomiert werden), daß man sich bei den Schußverletzungen mit der Kanülenentfernung nicht zu sehr beeilen soll. Auch BAHRI ISMET warnt vor der zu baldigen Entfernung der Kanüle, die den Kehlkopf ruhig stellt und daher die Vernarbung begünstigt. Frühzeitige Entfernung führt zu ödematöser Infiltration und Weichteileiterung und Perichondritis. Die Perichondritis ist eine Komplikation, die meist erst von dieser Zeit an in Erscheinung tritt; scheinbar ganz bland verlaufene Fälle, bei denen die erste traumatische und anscheinend auch entzündliche Schwellung schon abgeklungen ist, beginnen wieder anzuschwellen, zwingen zur Retracheotomie. Die Indikation ist bezüglich der Perichondritis heute, vor allem nach HINSBERGS Arbeiten, auch anders als ehemals. Man soll sich mit konservativen Maßnahmen (Heißluftbäder, Diathermie, medikamentöser Behandlung, Bestrahlung) nicht lange abgeben, besonders wenn der Prozeß fortschreitende Tendenz hat, und bald operativ eingreifen. Die Erfolge der Anhänger aktiven Vorgehens geben dieser Methode entschieden Recht. Auch BAHRI ISMET befürwortet sie. Freilegung des Kehlkopfes, auch bei Aryknorpelaffektionen, Entfernung von Sequestern, Resektion oder Auslöfflung des erkrankten Knorpels, je nach dem laryngoskopischen Befund auch Kehlkopfspaltung und Dauertamponade (Laryngostomie, die zuerst von RUGGI in die Chirurgie des Kehlkopfs eingeführt worden ist) sind die Eingriffe, die dabei in Betracht kommen. Auch die Granulationswucherungen der vorderen Wand sind frühzeitig anzugehen, um schwere Narbenstenosen,

die bekannten Diaphragmabildungen zwischen den Stimmlippen zu verhüten. MILLIGAN hat nach Art der SCHRÖTTERSchen Zinnbolzen einen kleinen Apparat angegeben — ein dreieckiges Plättchen, das in der vorderen Commissur mittels eines durch den Schlitz der inneren Kanüle festgehaltenen Knopfes eingelegt wird (von oben, mittels Autoskopie).

Damit ist jene Periode der Kehlkopfschüsse erreicht, in der die Wundheilung mehr weniger beendet ist und sich die *Dauerschäden und Folgezustände* zeigen. Sie

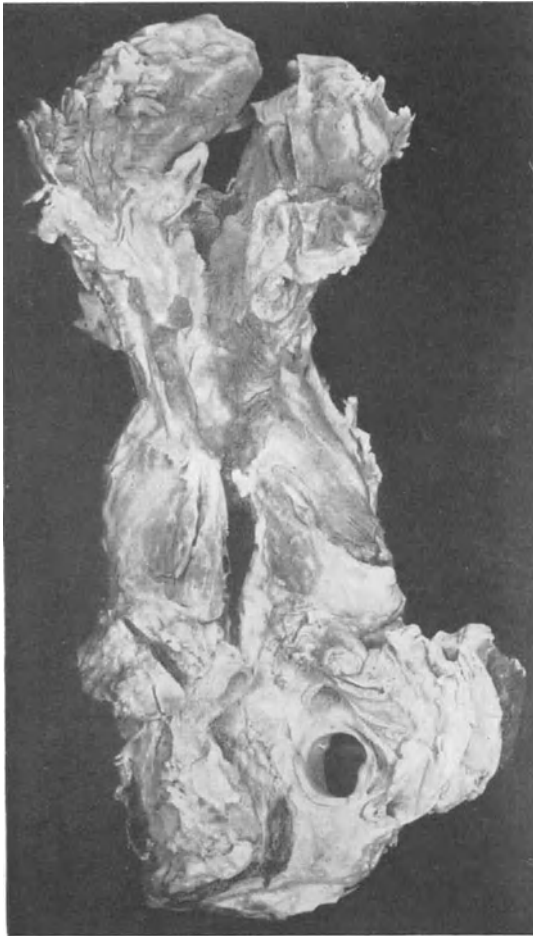


Abb. 27. Laryngostoma nach ausgeheilter Schußverletzung des Kehlkopfs. Prosektur des Rudolfsplatzes Wien.

treten von seiten der Stimme und der Atmung in Erscheinung. Bezüglich der ersteren, die oft genug trotz wirklicher Kehlkopfverletzung nur funktioneller Natur sein kann, verweise ich auf das Kapitel der Nervenverletzungen, die letzteren sind die Stenosen, entweder Narbenstenosen oder permanente perichondritische Verdickung des Kehlkopfgewebes mit äußerer und innerer Schwellung. Bezüglich dieser verweise ich auf die Artikel HARMERS und HINSBERGS. Nach THOST sind diese meist durch die Nottracheotomie entstanden, wenn der Ring- oder Schildknorpel gespalten oder eine Conicotomy angelegt worden ist. Ich bemerke hier nur so viel, daß die so segensreiche progressive Dilatation, wie sie durch SCHRÖTTER inauguriert, durch THOST in der heutigen modernen Methode ausgebaut worden ist, bei den Schüssen keine glänzenden Erfolge aufzuweisen hat. Der Grund liegt in der meist vorhandenen Kombination von Narbenstenose und Perichondritis. So günstig erstere auf die progressive Dilatation reagiert, so empfindlich ist die letztere dagegen. Ebenso muß sie bei abnormen Verknöcherungen versagen, auf deren

Feststellung durch das Röntgenbild CARRIC aufmerksam macht (Abb. 27). KILLIAN, der sich besonders liebevoll mit der Behandlung dieser Folgezustände beschäftigt hat, was ja auch in der Ausdehnung dieses Abschnittes seines Artikels im SCHJERNINGSchen Handbuche zum Ausdruck kommt — ein großer Teil des eigentlichen, den Abschluß seines Lebenswerkes bildenden Schatzes an Beobachtungen, Zeichnungen und Ideen liegt noch ungehoben —, ist trotz der günstigen Berichte von DENKER, THOST, BRÜGGEMANN, dann D. HARMER,

GAREL, CARRIC, SARGNON, KOFLER- FRÜHWALD Anhänger der plastischen Methoden, die jene Autoren nur für den Fall des Versagens der Dilatation anwenden, und rät dazu, anstatt sich viel mit Dilatation abzugeben. Er hat 22 Fälle dieser Art operiert und behandelt. Zahlreiche Beobachtungen dürften, wie schon bemerkt, noch unveröffentlicht sein. Auf seinem Standpunkt stehen GLUCK, MOURE u. a. Über die Methodik usw. verweise ich auf die oben erwähnten Artikel. Ich möchte hier nur auf die modernen Methoden der submukösen Resektion von Narben und innerer Infiltrate, der subperichondralen Knorpelresektion [es kann ohne Schaden der ganze Schildknorpel (KILLIAN), ja sogar der ganze Kehlkopf (GLUCK) subperichondral entfernt werden], sowie auf die primäre Epithelisierung des von Narben und Granulationen gesäuberten Kehlkopfes durch Dauertampons, die mit THIERSCH-Lappen umkleidet sind, verweisen (GERSUNY, STUART, ESSER, G. BERRY u. a.). Jedenfalls muß, so mühsam und wenig erfolgversprechend die Beschäftigung damit sein mag, doch die Herstellung des atemfreien Lumens und damit die Entfernung der Kanüle auf jede Weise angestrebt werden.

GLUCK macht auf die unabwendbaren Spätfolgen auch scheinbar mäßiger, relativer Stenosen aufmerksam, an die sich der Patient längst gewöhnt hat (Cyanose, Herzerweiterung, Stauungsleber). Auch das Kanülenübertragen bleibt für den Kehlkopf nicht gleichgültig, es kommt zu Stenosen oberhalb der Kanüle auch ex vacuo (G. BERRY, PIENIÁCZEK, THOST).

Die dritte Gruppe der Dauerschäden nach Kehlkopfschüssen sind Fisteln und Defektbildungen bis zum Verlust größerer Teile des ganzen Kehlkopfs.

In allen größeren Statistiken und Arbeiten werden solche Fälle besprochen. Sie sind am häufigsten nach den vorderen Durch- und Abschüssen, seltener nach den Schüssen der hinteren Wand, daselbst manchmal auch Luft-Speisewegfisteln, oder nach umfangreicher Nekrose der großen Knorpel. PIROGOFF hat schon auf die hartnäckigen Fisteln nach Schüssen der Regio suprahyoidea aufmerksam gemacht, ebenso PIENIÁCZEK, bei GAST ist eine Bronchialfistel nach Lungenschuß besprochen. Über die Behandlung s. nächstes Kapitel.

γ) Schußwunden der Luftröhre und der Bronchien.

Weniger die Elastizität und Beweglichkeit der Luftröhre als die Kleinheit des Querschnitts als Treffziel ist maßgebend, daß diese Schußverletzungen noch weit seltener sind als die des Kehlkopfs. Vielleicht ebensoviel Einfluß hat der Umstand, daß Schüsse, die die Luftröhre treffen, mit großer Wahrscheinlichkeit auch das Herz oder die großen Gefäßstämme treffen und daher ein großer Teil auf dem Schlachtfeld zugrunde geht. Im Krieg, wo andere Verhältnisse bezüglich der Treffmöglichkeit herrschen (s. vorigen Abschnitt), scheinen die Luftröhrenschüsse häufiger als die Kehlkopfschüsse zu sein, der Kehlkopf häufiger dem Schuß zu entgehen, wegen obiger Gründe aber weniger Luftröhrenverletzungen die hinteren Linien zu erreichen. Die schon im vorigen Kapitel erörterten Umstände bedingen es, daß andererseits wieder von wunderbaren Durchschüssen ohne Organverletzung berichtet wird, meistens Gewehrschüssen. Ich erinnere mich eines glatten Durchschusses durch den Thorax mit Einschluß in der Brustbeinmitte, der Bifurkationsstelle entsprechend; Heilung ohne Erscheinungen.

WITTE, ALBERT, DRESCHER a. a. (bei KILLIAN) erwähnen Fälle von Schüssen, die zwischen Trachea und Oesophagus hindurchgingen, ohne eines dieser Organe zu beschädigen, BUDISAVLJEVIC einen Durchschuß der Brustapertur ohne ernstere Schädigung.

OTIS (bei WITTE) verzeichnet 41 Luftröhrenschüsse, 4mal Luftröhre und Kehlkopf, KILLIAN hat knapp 50 Fälle aus dem Weltkrieg gesammelt, darunter 7 Sektionsfälle, während vorher nur ganz vereinzelte Fälle verzeichnet sind (JERMOLENKO), dazu kämen noch 29 Fälle KUBO (japanisch), 2 Fälle von JEHN-NAEGELI, 12 Fälle aus der Statistik von

DOUGLAS HARMER, KOMPANEJETSZ (2 Fälle), ein Fall OBERNDORFER, F. HUTTER u. a. Ich beobachtete 9 Fälle, davon 1 Kehlkopf-Luftröhre.

FISCHER bezeichnet die forensischen Schußverletzungen der Luftröhre als etwas häufiger als die Stichverletzungen; sie sollen meistens durch Selbstmord verursacht sein, weniger durch Mord, weil die Mörder sich nicht gerne der Schußwaffen bedienen. Aus der Revolte am 15. Juli 1927 in Wien kam ein Durchschuß durch beide Hauptbronchien zur Sektion (Ger.-med. Inst.). Tod durch Blutaspiration.

KILLIAN hat mit gutem Grunde die Schüsse des Halsteiles (44) vom Brustteil (6) gesondert, wobei zu bemerken ist, daß eine genaue Abgrenzung nicht möglich ist (siehe die früheren Kapitel). Durch verschiedene Kopfhaltung verändert sich ebenfalls die Größe des Halsteils. In den früheren Kapiteln sind bereits die stumpfen und subcutanen Verletzungen durch Schußgewalt erwähnt; auch die Verdrängung und Kompression der Luftröhre durch Schußhämatom meist durch Schilddrüsenverletzung ist hierher zu rechnen (THOM, VOLLBRECHT und WIETING). Ich selbst beobachtete einen solchen Fall. KILLIAN verzeichnet 4 Fälle, in denen die Trachea nur gestreift war, ohne eigentliche Wunde (Gewehrschüsse). Es kann dabei auch zu Ringbrüchen kommen mit Schleimhautzerreißung, ohne eigentliche Schußwunde.

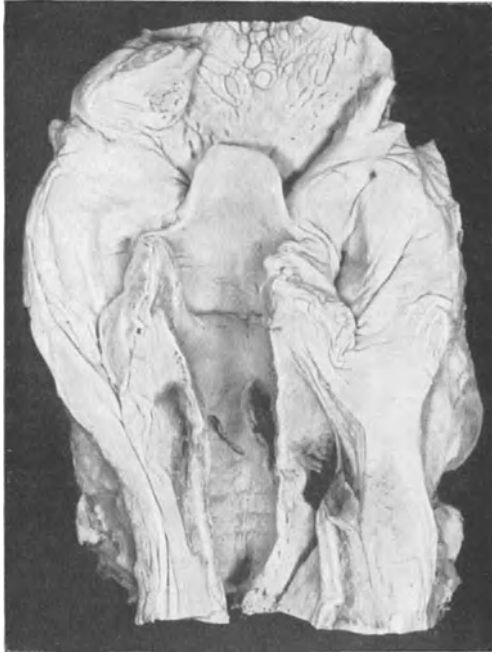


Abb. 28. Durchschuß der Luftröhre.
(Prosektur d. Rudolfsitals Wien.)

1. Schußverletzungen des Halsteiles der Luftröhre. KILLIAN unterscheidet solche durch die vordere (10), die Seiten- (15) und die Hinterwand (3) und meistens Quer-, seltener Längsschüsse. Die Wand kann entweder einfach

lochförmig, seitlich verletzt oder durchschossen sein oder mehrweniger weit aufgerissen, die Knorpelringe nach außen oder innen gebogen. REUSCHENBACH betont, daß die Gewehrschüsse der Luftröhre wegen der größeren Rasananz nicht mehr so kompliziert seien wie in früheren Zeiten, jedoch kommen auch jetzt noch (Artillerieschüsse) Zertrümmerungen vor (bei Nahschüssen — H. FISCHER). Auch jetzt noch findet man häufiger Wunden mit Splitterbrüchen als einfache Lochschüsse. Bei vollständigen Durchschüssen kann, wie im Falle HÄRTEL, die Seitenwand im Verlaufe des Schußkanals so weit fortgeschossen sein, daß nur mehr wenig von der Wand in der Höhe der Verletzung übrig bleibt. Es können auch mehrere Löcher vorhanden sein (BÖHLER), andererseits Rinnenschüsse, die die Knorpelteile herausreißen, ohne das Lumen zu eröffnen (REUSCHENBACH). Die Luftröhre kann, ähnlich wie beim Kehlkopf, nur von innen durchschossen sein, durch ein Projektil, das das Kehlkopflumen passiert hat (Fall TRÉTRÖP). In allen diesen Fällen kommt es immer zu starker Hämatombildung um die Trachea herum, besonders bei gleichzeitiger Schilddrüsen-

verletzung. Die Kontinuität bleibt aber erhalten, doch kann es auch zu vollständigen Abschüssen der Luftröhre mit Diastase der beiden Stümpfe kommen, was bei den größeren Gewehrkuugeln der früheren Kriege öfters vorgekommen zu sein scheint, denn die alten Kriegschirurgen (DUPUYTREN, DEMME u. a.)



Abb. 29.



Abb. 30.

Abb. 29 u. 30. Durchschuß durch A. anonyma, Trachea und Oesophagus.
(Sammlung d. serotherapeut. Inst. vorm. d. Univ. Wien: Prof. PALTAUF.)

erwähnen sie schon, einige wenige Fälle sind auch im Weltkriege beobachtet (KOMPANEJETZ), die meisten gehen natürlich auf dem Schlachtfeld zugrunde. Über Trachealruptur durch Granatluftdruck ist schon oben berichtet (OBERNDORFER, MARSCHIK).

Steckschüsse der Trachea sind eigentlich nur in der Weise denkbar, daß das Projektil mit einer Spitze in das Lumen hineinragt. KILLIAN verzeichnet zwei Fälle. Eine große Bedeutung haben gerade bei den Luftröhrenschüssen die Nebenverletzungen, obwohl Mme. JERMOLENKO angibt, daß die Luftröhre eher isoliert getroffen wird. Am Halsteile ist es zumeist die Schilddrüse, deren Verletzung wegen der Blutungen gefährlich wird, und die großen Gefäße (Arteria anonyma, Carotis communis, Arteria thyreoidea inferior). HÄRTEL verzeichnet einen solchen Fall, der wegen Verletzung der Carotis communis am fünften Tage an Verblutung zugrunde ging. Schon DEMME erwähnt, daß die Blutungen aus den großen Gefäßen häufiger sind als bei den Kehlkopfschüssen. Seltener ist der Oesophagus getroffen (bei Sagittalschüssen — D. HARMER), Lungenspitze (MARSCHIK) und die Halsnerven (MOURE).

2. *Schußverletzungen des Brustteiles der Luftröhre.* Sie sind besonders selten, in früheren Kriegsberichten überhaupt nicht erwähnt, da sie fast alle auf dem Schlachtfelde starben. Es können ausnahmsweise auch zwei Schüsse (Maschinengewehr) — im Halsteil und im Brustteil — vorkommen. KILLIAN berichtet von einem eigenen Fall (Längsschuß), wo die Wunde vom 5. bis zum 10. Ring reichte. WIETING und VOLLBRECHT machen geltend, daß die Schüsse bei der so häufigen Anschlagstellung sehr oft das Gesicht treffen, den mehr zurückliegenden oberen Halsteil überspringen und erst in der Schlüsselbeingegend wieder eintreten. DENK: Gewehrschuß am Nasenrücken durch den Oberkiefer, Zunge, Kehlkopf, Ausschuß durch die Trachea. Sonst treten sie meist im Gebiet der Thoraxwandung ein und sind daher oft Lungenschüsse. Da aber, um die thorakale Luftröhre zu treffen, ein oder mehrere lebenswichtige Organe mitgetroffen werden müssen, ist es begreiflich, daß die Beobachtungen dieser Art so ungemein spärlich sind. Als Friedensverletzung könnten sie gegenüber den Schüssen des Halsteils eher häufiger beobachtet sein (Selbstmord in die Brust, bei medianem Einschuß, z. B. Fall LE FORT). Es können aber auch (siehe oben die Bemerkung von WIETING und VOLLBRECHT) durch das Gesicht oder den Mund eintretende Schüsse solche Verletzungen setzen.

RICKER (bei KILLIAN) beobachtete einen Gewehrschuß im Mundbereich, der die Trachealwand links unten erreichte und noch eine zweite tiefere Wunde machte, die sich in den linken Hauptbronchus hineinzog.

An Nebenverletzungen finden wir hier, von diesen Längsschüssen abgesehen, Knochenverletzungen (Schlüsselbein, Brustbein, Rippen, Wirbelsäule) und Verletzungen des Herzens, der großen Gefäße, der Lunge und der Speiseröhre.

Die *Symptome* sind ähnlich denen der subglottischen Kehlkopfschüsse. Zunächst immer Bluthusten. Die Blutung führt, wenn gleichzeitig ein größeres Gefäß getroffen ist, durch rasche Anfüllung des Bronchialbaumes mit Blut, wenn nur ungenügend expektoriert werden kann, zum sofortigen Tod. Weniger werden Schluckbeschwerden berichtet. Die Stimme ist oft schwach oder tonlos wie bei Tracheotomierten und wird beim Zuhalten der Wunde, aus der Blut und Luftblasen entweichen, wieder kräftig und klar; durch gleichzeitige Recurrenslähmung ist sie aber oft dauernd heiser. Das *Emphysem* ist nur bei kleinen Verletzungen und besonders intrathorakalen Schüssen vorhanden, kann aber dann sehr hohe Grade erreichen. Durch Verschiebung der Weichteile kann es auch bei größeren Wunden zu Emphysem kommen, auch das „aspirierte Emphysem“ ist hier möglich wie bei der Tracheotomie. KILLIAN verzeichnet 11 mal Emphysem unter 36 Fällen.

Geringe Bedeutung hat hier die *Atemnot*. Sie tritt häufig überhaupt nicht auf [Fälle von LOTZBECK, CHIARI, SCHLEINZER, THOST, JOHN-NAEGELI, HUETTER (trotz starken Emphysems), FRASER (bei DEMME)]. Auch bei intrathorakalen Schüssen (KILLIAN), und bei später Gestorbenen kam es nicht zur Tracheotomie.

Zumeist aber überwiegen die Erscheinungen von seiten der mitgetroffenen Organe (PIENIACZEK), namentlich bei glatten Durchschüssen und geringer Blutung. Es sind Fälle beobachtet, die überhaupt nur ganz geringfügige Symptome zeigten und glatt heilten (D. HARMER). Nur bei Abschüssen treten die Erscheinungen auf, wie wir sie von den Abrissen der Luftröhre her schon kennen. Dagegen kommt es häufiger im weiteren Verlaufe zur Atemnot, die dann Tracheotomie nötig macht, durch peritracheales Hämatom, durch entzündliche Schwellung, durch Recurrensschädigung oder mediastinales Emphysem. In 11 Fällen von KILLIANS Sammlung kam es in den ersten drei Tagen zur Tracheotomie.

Der weitere Verlauf wird in erster Linie, von den Nebenverletzungen abgesehen, durch Lungenkomplikationen bestimmt, entweder durch Blutaspiration oder Infektion von der Wunde aus, die ja im Halsteil in unmittelbarer Nähe der Tracheotomie liegt, wenn nicht gar die Kanüle einfach durch die Wunde eingeführt werden muß. Es besteht daher auch die Gefahr der Mediastinitis, da schon der Halsteil in nächster Verbindung mit dem Zellgewebe des vorderen Mediastinums steht (HÄRTEL). Die Mediastinitis kann eine vordere und hintere sein (siehe GULEKE). Die hintere wird in der Regel durch gleichzeitige Speiseröhrenverletzung erzeugt und führt in wenigen Tagen zum Tode.

Schon FRANÇOIS LE DRAN (18. Jahrh.) bespricht die Mediastinitis und ihre üble Prognose bei Schußwunden. Er empfiehlt bei vorderer Mediastinitis Brustbeinresektion, hält aber die hintere für inkurabel. GULEKE beobachtete einen Fall von Granatsplittersteckschuß des vorderen Mediastinums; vorderer Mediastinalabsceß, Durchbruch in die Trachea. Heilung.

Daß aber doch $\frac{5}{6}$ der KILLIANSchen 36 Fälle durchgekommen sind (gegen $\frac{1}{3}$ der Brustteilverletzungen) beweist, daß eben nur die günstigen Fälle überhaupt in die stationäre Behandlung kommen, denn die schlechtere Prognose der Luftröhrenwunden, besonders der im Jugulum, eben wegen der Nebenverletzungen, haben schon die älteren Kriegschirurgen betont (z. B. AUG. GOTTL. RICHTER). J. KUBO verzeichnet 37 $\frac{0}{10}$ Mortalität, MARSCHIK 55 $\frac{0}{10}$.

MOURE (bei D. HARMER) berichtet von einem solchen Falle, wo ein Handgranatensplitter in den Hals drang, die rechte Carotis interna durchtrennte, Vagus, Accessorius, Hypoglossus verletzte und schließlich im rechten Bronchus stecken blieb, von wo ihn MOURE mittels Bronchoskopie entfernte; Heilung. D. HARMER beobachtete einen Fall, wo das Geschoß Oesophagus und Trachea durchbohrte, in die rechte Lunge eindrang, Aphonie, Dysphagie und Emphysem hervorrief; trotzdem glatte, unkomplizierte Heilung.

Die Heilung erfolgt oft glatt, mit kaum sichtbarer Linie oder leicht vertieften oder vorspringenden Narben. GUISEZ beschrieb einen freien Narbenstrang, der sich von der vorderen zur hinteren Trachealwand in der Höhe des dritten Ringes wie eine Carina erstreckte.

Sind die Narben mehr flächenhaft, dann besteht bei dem ständigen Überdruck, der in der Luftröhre herrscht, die Tendenz zur Ausbildung von Tracheocelen [bei EXNER eine Narbe nach Vorderwandschuß, bei GUISEZ nach Ruptur durch Luftdruck einer in der Nähe platzenden Granate (s. letztes Kapitel)]. Es kann aber auch zu Granulationswucherungen und Perichondritis kommen, besonders bei Schüssen in der Nähe des Ringknorpels die Entzündung auf diesen übergreifen, durch Senkungsabsceß kann die Trachea verzogen und auch verengt werden (FRÜHWALD). Kaum eine Mitteilung ist über Schußverletzungen der großen Bronchien zu erhalten (s. S. 694), sie überleben wohl nur ausnahmsweise die Verletzung am Schlachtfelde und werden wahrscheinlich überhaupt nicht diagnostiziert, wenn es sich nicht um eine Sektion handelt. Auch OBERNDORFER hat nichts dergleichen gesehen. Sie sind wahrscheinlich zum Teil in den Mitteilungen über Lungenschüsse versteckt.

GONDA berichtet über Heilung einer solchen durchschossenen Lunge (Selbstmörder). Die sehr ausgedehnte Einschußwunde (Nahschuß) heilte derart aus, daß fünf mit Schleim gefüllte Bronchien in der Stärke von Zündhölzchen in eine hühnereigroße Höhle mündeten.

deren untere Wand das deutlich pulsierende Herz bildete. Atmung normal. Patient ist arbeitsfähig, ohne Beschwerden. Beim Atmen strömt Luft aus den in die Höhle mündenden Bronchien mit lautem Geräusch ein und aus.

Bei größeren Defekten, namentlich der vorderen Wand, die sich auch nachträglich bilden können, durch Nekrose eines frakturierten Stückes oder Eiterung, kommt es zu Strikturen, bei breiter Kommunikation mit der äußeren Wunde zu Fisteln (siehe dieses Kapitel).

KAHLER und AMERSBACH berichten über Chondrombildung in der Trachea nach Schuß.

Die *Diagnose* ist aus der Richtung des Schußkanals, aus dem Blutspucken und dem Emphysem mit Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit Sicherheit zu stellen. Es könnte auch eine Lungen- oder Speiseröhrenverletzung vorliegen. Wenn Atembeschwerden vorliegen oder zunehmen, ist Röntgenuntersuchung notwendig, um mediastinales Emphysem und Pneumothorax festzustellen. Die Laryngoskopie hat wiederholt die Luftröhrenverletzung nachweisen können, allerdings erst einige Zeit nach der Verwundung (C. HIRSCH). Am sichersten ist die Verletzung des Halsteiles durch die operative Freilegung zu ermitteln, die auch wegen der Gefahren einer Trachealverletzung geboten ist. Auch die direkte Tracheoskopie ist bereits mit Erfolg angewendet worden (KILLIAN). Sie wäre bei Vorhandensein eines Instrumentariums auch bei der Operation als untere Tracheoskopie zu versuchen. Das Röntgenverfahren ist ebenso wie bei den Kehlkopfschüssen notwendig zur Ermittlung oder Ausschließung von Steckschüssen.

Die *Steckschüsse* des Brustteiles und der Bronchien sind zum Teil Projektilen (Fremdkörper), die entweder vom Rachen oder Kehlkopf hinabgefallen, aspiriert worden sind (siehe voriges Kapitel) oder als Lungensteckschüsse durch Wanderung oder Eiterung sich zu einem großen Bronchus durchgearbeitet haben. Sie sind schon den älteren Kriegschirurgen bekannt gewesen (DEMME). Sie werden entweder ausgehustet (Fälle von SENFT, BARTHEL, KÜHN) oder (in neuerer Zeit) auch entfernt, können aber wie andere Fremdkörper, viele Jahre in den Bronchien verweilen (Fall TRICOT).

Behandlung. Sorgfältige Expektoration des aspirierten Blutes ist hier besonders wichtig, bei starken Atembeschwerden, Cyanose die Tracheotomie auch prophylaktisch anzuraten. Die zahlreichen Beobachtungen von glatter Heilung bei einfachen Gewehrdurchschüssen (siehe oben) berechtigen zu konservativem Vorgehen, wenn die Symptome eine schwere Trachealverletzung nicht wahrscheinlich machen, doch sollten die diagnostischen Hilfsmittel zur Ermittlung der genaueren Ausdehnung der Verletzung mehr herangezogen werden und bei entsprechenden Anzeichen schwerer Verletzung je eher je lieber operiert werden, besonders aber bei Emphysem wegen der Möglichkeit intrathorakaler Verletzung. Schon NEUDÖRFER empfiehlt dabei nach QUISSAC und CHASSAIGNAC (bei DEMME), die Haut an der Luftröhrenwunde zu befestigen, ebenso LÉJARS, KOMPANEJETS. In der Regel wird durch die entsprechend erweiterte oder zurecht gestutzte Wunde die Kanüle einzuführen sein, die besonders bei Gefahr der Verschiebung von Knorpelfragmenten unerlässlich ist (DEMME). Liegt die Verletzung sehr tief, dann behilft man sich zunächst mit dicken starren Drainröhren (VANVERTS, bei SARGNON) oder, wenn vorhanden, mit KÖNIGScher oder SALZERScher Kanüle. Die schon von BILGNER (bei KASSEL) und NEUDÖRFER empfohlene primäre Naht (mit Tracheotomie) wird von KILLIAN abgelehnt, von HÄRTEL befürwortet; sie ist nur bei reinen Wundverhältnissen anzuwenden. Nach den modernen Grundsätzen und Erfahrungen meine ich mit HÄRTEL, daß man, von ganz verschmutzten oder schwer eiternden oder gangränösen Wunden abgesehen, auch nach der bekannten Frist von 12 Stunden

den Versuch einer primären Wundversorgung mit Bildung einer breiten Kommunikation nach außen machen soll (Tracheostoma). Wenn es auch zu Vereiterung einer Naht kommt, so hat die durch einige Tage wenigstens haltende Naht den größten Teil der Gewebsspalten, vor allem gegen das Mediastinum abgeschlossen und die sekundäre Infektion verhütet. Die Wunde ist kleiner geworden, die getrennten Gewebe in natürlicher Lage festgehalten und weichen dann auch bei Aufgehen der Nähte nicht mehr so weit auseinander. Natürlich muß für zweckmäßige *Drainage* gesorgt sein, die ich im allgemeinen empfehle, beiderseits am *hinteren Sternocleidomastoideusrand* und vorne von einem über dem *Manubrium sterni* angelegten Knopfloch aus anzulegen. Auch ich habe mich bei allen schwereren Verletzungen bemüht, nach Möglichkeit die Wunde primär und vollständig in der angegebenen Weise zu versorgen. Zu der primären Naht von Schußwunden der Luftröhrenwand, die nur bei kleineren Defekten zugänglich wäre, hatte ich keine Gelegenheit. Nach den guten Erfahrungen bei der Ruptur wäre auch sie anzustreben, doch erfordert sie halbwegs reine, sichere Wundverhältnisse und die Möglichkeit der Vereinigung der vorher von allem gequetschten und zerstörten Gewebe befreien, geglätteten und aneinander gepaßten Wundränder ohne jede Spannung. Ich empfehle hierzu die submuköse Knorpel-excision, wie ich sie zur Tracheostomie angegeben habe. Unerläßlich ist die primäre Versorgung bei vollständiger querer Trennung wegen der Gefahr des Zurücksinkens und Verschiebens des unteren Stumpfes.

KOMPANEJETS berichtet einen Fall, in dem am vierten Tage nach der Verletzung der untere tracheale Stumpf in die Halswunde eingenäht und gleichzeitig eine Magenfistel angelegt werden mußte.

Kaum empfehlen aber würde ich, was noch DUPUYTREN empfohlen hatte, die äußere Wunde zu vereinigen und die Trachea möglichst nicht zu berühren (ebenso VOLTOLINI, HEIDBORN, STRAUSS), wenn auch VOLTOLINI (bei DEMME) 11 günstig verlaufene derartige Fälle anführt. Der Ausbildung von Lungenkomplifikationen, von Emphysem usw. muß ja hierdurch geradezu Vorschub geleistet werden.

Ich selbst bekam auf dem Karstplateau einen derart nach DUPUYTREN behandelten Fall in die Hand. Es war ein vollkommener Abschluß der Luftröhre, der untere Stumpf tief hinabgesunken, der Patient cyanotisch von aspiriertem Blut und Emphysem. Äußere Wunde vollkommen (ohne Drainage!) vernäht. Mit Mühe konnte ich den unteren Stumpf wieder hervorholen und eine Kanüle einlegen. Der Verwundete ging in wenigen Tagen an Pneumonie zugrunde.

Die Ernährung der Luftröhrenverletzten kann, wenn nicht gleichzeitig der Kehlkopf oder die Speiseröhre verletzt ist, unbedenklich auf natürlichem Wege erfolgen, ebenso bei Dysphagie die Schlundsonde eingeführt werden, was schon LARREY empfohlen hat.

Die Steckschüsse des Halsteiles sind wie beim Kehlkopf durch Operation von außen zu entfernen, natürlich nach Sicherstellung durch Röntgen, die der tieferen Partien, die eigentlich als Fremdkörper zu betrachten sind, durch die heute üblichen Methoden der direkten Tracheobronchoskopie.

WELLS, LASKIEWICZ und PIERI haben solcherart Infanteriegeschosse, CHIARI eine Schrapnellkugel, MOURE einen Granatsplitter aus dem Bronchus entfernt, PERCY u. a. berichten (bei DEMME), daß es bisweilen gelang, von einer Tracheotomiewunde aus eine selbst tiefsitzende Kugel zu extrahieren. CHRISTOPH WREN (ebenda) hat — ebenfalls eine alte Methode bei tiefsitzenden Fremdkörpern — einen Verwundeten an den Füßen aufgehängt und geschüttelt, um die Kugel herauf zu bekommen. (Der ähnlich glücklich erledigte Fall BLUMENAU ist ein einfacher Fremdkörperfall.)

e) Schnitt- und Stichwunden.

Die mit mehrminder deutlichen und ausgedehnten Hautwunden einhergehenden Verletzungen der Halsluftwege durch schneidende und stechende Werkzeuge sind begrifflicherweise zu Zeiten, als es noch keine Schußwaffen

gab, der Menschheit und den alten Ärzten zumal wegen ihrer Gefährlichkeit seit jeher aufgefallen und daher die Verletzungsart, die schon in den ältesten chirurgischen Schriften erscheint.

HUETER (1871), G. FISCHER (1880), SCHÜLLER (1880), KREYSERN (1885), MESNARD (1900), SMOLER (1908), LEMARCHAL (1910).

J. TAGAULT (1555), aus dem A. PARÉ mancherlei geschöpft hat, betont ebenfalls die Gefährlichkeit der Wunden des Luftröhrens, besonders wenn die Knorpel verletzt sind: „Caeterum vulnera tracheae, id est asperae arteriae effatu digna, et maxime quae cartilagineam ejusdem substantiam occupant, raro etiam ad sanitatem perducuntur. Particula enim haec dura est, et exsanguis, assiduaque per vulnus fit respiratio, quae sine impedimento est, quominus labra coalescant.

BRUNSWIG, berühmter deutscher Kriegschirurg, erwähnt in seinem 2. „Buch der Wund- Artzney“ (1508) einen der Kasuistik von W. v. SÄLICETO entlehnten Fall von Degenstich des Halses: „Ein Degen im der ritter in sein kelen schlug / die lufftrör da von verwunt wart. Fiel er nieder / bleib auf ein stund ligen. Wilhelmus in wonung was / er dot were / wan der atem unempfindlich was“. Fabricius ab Aquapendente, Chirurgische Schriften (übersetzt von J. SCHULTE 1716): „Wann der Hals fornen her getroffen wird, pflegt die Lufftröhre verletzt zu werden, wie auch die Speissröhre. Insgemein ist keine Hals-Wunde gefährlich, ob sie gleich durch den Hals von einer Seiten zur anderen gehet, ohne es werde von angeregter Theil einer getroffen; in diesem Fall ist die Wunde entweder gar tödtlich oder sehr gefährlich.“

FELIX WIRTZ, Wundarzt zu Basel (1500—1576), von BILLROTH als das interessanteste Genie jener Zeit bezeichnet, das die deutsche Chirurgie von dem galenischen und arabischen Ballast befreit hat, um die Beobachtung am Krankenbett wieder an erste Stelle zu setzen, schreibt: „So dir ein Halswunden vorkommet / aus welcher das Blut mit großer Gewalt herausdringet / also denk zu besorgen / die große Blutader sey getroffen / oder sonst die Gurgel und Kählen verletzt, so merke. Ist die Wunde oder Stich tieff und eng / und eben bey oder hinder den Ohren / so magstu sie wol hefften / doch nicht schlechlich wie gemeinlich geschiehet / sondern creutzweis über einander und stark zusammengezogen: Damit weder der Athem noch das Blut herauskommen könne. Nachmahlen lege ein Opodeldock über die Wunde / und ein Defensiv von Bonen auch darauff. Solches thu so lang und offft / biß d'Zorn vergangen ist. Ist die Wund groß und weit / also daß du vermeinst / sie lasse sich nicht gehörter Maßen hefften / so lasse es gar unterwegen. Und so du etliche Pflaster hiezu brauchest / so streiche dieselbige dick auff / damit die Lufft desto weniger dadurch dringen könne: Denn die Kähle des Halß ist ein Kropfel / so gar kein Lufft nicht leiden kann usw. usw.“

Eine vollkommene Erfassung und Registrierung aller Literaturfälle erscheint heute schon als ausgeschlossen. Auch die meisten Dissertationen, die größere Beobachtungsreihen aus der Literatur bringen, scheinen schon die Fälle ausgewählt zu haben, z. B. LEMARCHAL. Die Zahl der in der Literatur genauer angeführten Fälle dürfte 500—600 betragen. Mit Rücksicht auf die Gleichartigkeit des größten Teiles der Schnittwunden (Selbstmorde, siehe später) ist eine genaue Registrierung auch gar nicht nötig.

MOSTI hat 1914 mit großem Fleiß 390 Fälle von querer Verletzung des Kehlkopfes gesammelt, davon zwei eigene. CLARK, LE GROS, MORRIS, BOLJARSKI u. a. bringen Statistiken aus Krankenhäusern. Und ein Beweis dafür, daß die Schnittwunden nicht zu den seltenen Verletzungen zu zählen sind wie die Brüche, ist, daß BOLJARSKI und POMERANZEFF aus dem Obuchowkrankenhaus in St. Petersburg 1914 unter 220 Halsverletzungen in 10 Jahren 25 perforierende Verletzungen des Kehlkopfes verzeichnen. BOLJARSKI zählt aus der russischen Literatur noch 13 weitere Fälle zusammen.

Die weitaus häufigste *Verletzungsursache* ist das *Halsabschneiden bei Selbstmordabsicht*, englisch „cut-throat“, das, nach den wenigen Berichten aus älterer Zeit zu schließen, schon im Schwunge gewesen sein muß, seit Menschen sich messerartiger Werkzeuge bedienen. Die folgenden statistischen Angaben beziehen sich daher in der Regel auf die beim Selbstmord beobachteten Erscheinungen. Doch scheint diese Selbstmordart bei den verschiedenen Völkern sich verschiedener Beliebtheit zu erfreuen.

Während sie in England immer sehr häufig gewesen zu sein scheint, fand z. B. LEUBUSCHER bei Bearbeitung der Selbstmordstatistik in Preußen 1899 es bemerkenswert, daß unter 6496 Selbstmorden keine Angabe von Halsabschneiden vorkommt.

Die zunehmende Nervosität und Verweichlichung unseres Zeitalters, andererseits die zunehmende Zahl leicht erhältlicher Gifte ist wohl auch ein Grund, daß, was übrigens schon HOPMANN erwähnt, die selbstmörderischen Halschnitte überall im Abnehmen sind (obwohl noch PUPPE 1900 unter 185 Selbstmorden 111 durch Halschnitt verursacht fand), so daß diese brutale Selbstmordart wohl bald ausschließlich von geistig Unzurechnungsfähigen (Berauschten und Geisteskranken) ausgeübt werden wird, die seit jeher das Hauptkontingent der selbstmörderischen Halsabschneider gestellt haben.

Von mehr forensischer Bedeutung sind die Beobachtungen und Erörterungen über die Selbstmordinstrumente, über die Ursachen des Halsabschneidens, sowie über Kombination mehrerer Selbstmordarten, meist dann, wenn die erste keinen Erfolg hatte.

Bezüglich des *Geschlechts* überwiegen, da es sich hauptsächlich um Selbstmörder handelt, begreiflicherweise die Männer bei weitem. Die Frau scheut vor brutalen Selbstmordmaßnahmen zurück (LEONCINI) und zieht Vergiften oder Ertrinken vor. *Das Alter* bewegt sich vornehmlich zwischen 20 und 40 Jahren. LEMARCHAL macht aufmerksam, daß demgegenüber die allgemeine Selbstmordstatistik ihr Maximum zwischen 50 und 60 Jahren erreicht. Wir sehen daraus, daß für diese heroische Entleibungsart neben den allgemein veranlassenden Momenten zum Selbstmord noch die ungebeugte geistige und leibliche Kraft des kräftigen Mannesalters gehört, doch haben ausnahmsweise auch Jugendliche durch Halsabschneiden Selbstmord verübt.

Mehrere Fälle von 20 sind verzeichnet, LEMARCHAL hat in seiner Statistik zwei Fälle mit 19 Jahren, ZIEMKE einen Fall mit 18 Jahren, TÜRCKS Fall war 15 und WEINGÄRTNERS gar 10 Jahre alt.

Gegenüber den Halswunden durch Selbstmord sind die anderen Verletzungsarten von ganz untergeordneter Bedeutung. In alten Zeiten waren Kriegsverletzungen durch Stich- und Hieb Waffen, Pfeile usw. häufiger, haben aber seit Einführung der Schußwaffen (schon WIRTZ Anfang des 16. Jahrhunderts [bei KASSEL] spricht in seiner Kriegschirurgie nur mehr von Schußwunden) und besonders durch den Halsschutz der Uniform bald abgenommen, wie schon

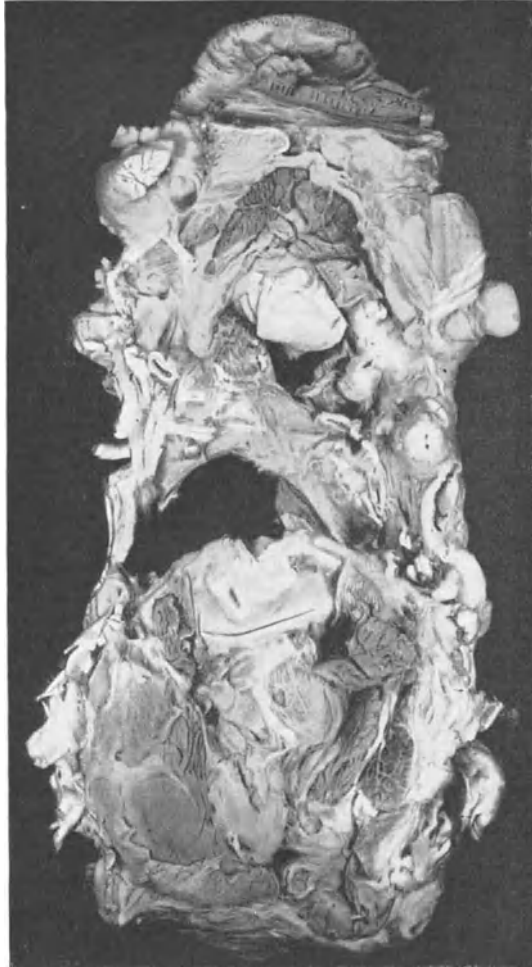


Abb. 31. Selbstmörderschnitt und Schuß durch den Mund. (Ser.-mech. Inst. d. Universität Wien.)

DUPUYTREN hervorhebt, der viel häufiger Halsverletzungen durch Selbstmord als durch feindliche Waffenwirkung im Felde sah.

Relativ am häufigsten wird noch Mord und Totschlag (bei Raufhändeln) durch Halsabschneiden beobachtet. Die von HOPMANN erwähnte englische Statistik verzeichnet unter 612 Mordversuchen 56 Halsverletzungen, PUPPE unter 630 13 Halsverletzungen. Sehr selten ist der Kindesmord durch Halschnitt (HABERDA, TEUBERN, FREYER), in den Jahren 1896—1905 im Wiener gerichtlich-medizinischen Institut überhaupt nicht beobachtet. Dagegen sind wiederholt Fälle von Abschlachtungen einer ganzen Familie durch den geisteskranken Vater oder Mutter berichtet (PUPPE, KRATTER). Ganz vereinzelt kommen Schnitt- und Stichverletzungen durch Unfall vor.

Pathologische Anatomie. Da es sich zumeist um Selbstmordverletzungen handelt, sollen zunächst die ziemlich typischen Erscheinungen bei diesen besprochen und dann erst die Beobachtungen bei anderen Verletzungsarten gegenübergestellt werden. Charakteristisch ist für den Selbstmord der fast ausnahmslos *quere* Verlauf der Halswunde, falls es sich um ziehende Messerschnitte handelt. Vertikale Zerschneidungen durch Selbstmord sind nur von CASPER-LIMAN, MACFIE, BERG (bei HOPMANN), LEMARCHAL, LÉJARS, HENRICHSEN und MACNAMURA beobachtet, merkwürdigerweise auch bei queren äußeren Wunden. Sie sind auch meist nicht sehr tief. Die Luftwege werden viel öfter nicht erreicht oder nur ihre Außenwand angeschnitten, dementsprechend ist bei den Schnittwunden die äußere Hautwunde meist viel größer und breiter. Die Wunde klafft in der Regel stark durch den Zug des durchschnittenen Platysmas, noch mehr, wenn auch die tieferen Muskeln durchgeschnitten sind, durch den einseitigen Zug der Streckmuskeln wird dann der Kopf nach hinten gehalten, bei seitlicher Durchschneidung nach der Seite und etwas gedreht (TRÉTRÔP). Da aber der Schnitt von einer Seite geführt wird, und zwar meist mit der rechten Hand, zeigt sich eine typische Asymmetrie, nur selten ist er rein quer und horizontal, sondern verläuft von links nach rechts mit dem tieferen Wundwinkel am Anfang der Wunde und leichter Neigung nach rechts unten, doch mag manchmal die Entscheidung, mit welcher Hand der Schnitt geführt worden ist, unmöglich sein (Fall BRYAN bei LEMARCHAL; beide Wundwinkel von einem Ohr zum anderen waren gleich). Bei Linkshändern ist es umgekehrt.

HEUDUCK aber hebt hervor, daß die Richtung von den verschiedensten Momenten beeinflußt werden kann und daher wenig Beweiskraft besitzt. Beim Mord soll sie aber rein horizontal sein und umgekehrt verlaufen, außer es steht der Mörder hinter seinem Opfer (TOULMOUCHE). Jedenfalls kann die Entscheidung, ob Mord oder Selbstmord, oft nur unter Berücksichtigung der anderen Nebenumstände gestellt werden (Fall LITTLEJOHN).

Weiters sind die Selbstmörderschnitte häufiger in der oberen Halspartie angelegt als in der unteren (BERG). Es zeigen sich in der Halshaut oft mehrere Wunden trotz einem einzigen Schnitt, weil sich beim Durchziehen Längsfalten der Haut bilden.

Die Luftwege können natürlich in jeder Höhe verletzt und eröffnet werden, doch bilden das Zungenbein, der Schild- und Ringknorpel, bei dem gewöhnlichen Alter der Selbstmörder schon mehr weniger verknöchert, merkliche Hindernisse für die Messerschneide, so daß diese oft abgelenkt und sich daher in der großen Überzahl der Fälle gewisse Typen ergeben, die sog. *Selbstmörderschnitte*, die auch beim Mord zustande kommen und nicht die Knorpel, sondern die Bandapparate dazwischen durchtrennen: 1. Oberster Selbstmörderschnitt über dem Zungenbein, selten, 2. oberer Selbstmörderschnitt durch die Membrana hyothyreoidea, der häufigste, 3. unterer Selbstmörderschnitt durch die Membrana cricothyreoidea, 4. Schnitt in die Trachea.

Nach DURHAM war die Lage der Wunden bei 158 Fällen von Mord und Selbstmord 91mal über und 67mal auf oder unter dem Adamsapfel (11mal über dem Zungenbein, 45mal in der Membrana hyothyreoidea, 35mal am Schildknorpel, 26mal in der Membrana cricothyreoidea und am Ringknorpel, 41mal in der Trachea). MOSTI berechnet von 390 Fällen 35% für die Membrana hyothyreoidea, 20% für den Schildknorpel, 15% für die Membrana cricothyreoidea, 30% für die Trachea.

Vorgeschrittene Verknöcherung der Kehlkopf- und Trachealknorpel kann die Schnittverletzung verhindern (MORESTIN). Man sieht dann gelegentlich, daß der Selbstmörder an dem Kehlkopf, namentlich wenn das Messer stumpf war, wie wahnsinnig herumgeschnitten, gesägt und gehackt hat. Es kommt dann



Abb. 32.
Selbstmord durch Halsabschneiden
im Fieberdelirium. Ausgedehnte Zer-
trümmerung des Schildknorpels.
(Ser.-med. Inst. d. Univ. Wien.)



Abb. 33.
Oberer Selbstmörderschnitt; Epiglottis herab-
gesunken. (Prosektur des Rudolfsitals Wien.)

zu den Erscheinungen von Kontusion (DIEFFENBACH) oder sogar einfachen Frakturen ohne Schnittverletzung (v. HOFMANN, siehe Kapitel der Brüche).

Die Wunden sind in der Mehrzahl, namentlich beim oberen Selbstmörderschnitt, einfach und glatt, bei Geisteskranken kommen aber häufig mehrere Wunden derselben Stelle vor, die zeigen, daß beim ersten Schnitt nicht gleich Bewußtlosigkeit oder Tod eingetreten ist. Der Kehlkopf kann dadurch wie zerhackt aussehen, Schildknorpel oder Ringknorpel in mehrere Lamellen oder mosaikartige Stückchen zerlegt sein (DIEFFENBACH, LITTLEJOHN, HULKE, MESNARD). Die seltenen Schnitte ober dem Zungenbein durchschneiden den Zungengrund, sind aber meist nicht sehr tief, weil die großen Weichteilmassen und die Unterkieferwinkel hindern.

Am Zungenbein gleiten zufolge vorgeschrittener Verknöcherung und der Beweglichkeit desselben die Schnitte meist ab.

Die oberen Selbstmörderschnitte bleiben entweder noch vor der Epiglottis stecken — durch den Fettkörper davor aufgehalten, so daß bei Intaktheit der Epiglottis der Rachen beiderseits davon eröffnet sein kann (LEMARCHAL) — oder durchtrennen diese mehr weniger vollständig. Gewöhnlich wird die Plica glossoepiglottica media durchschnitten, an der die Epiglottis hängen bleibt. Es können aber auch die aryepiglottischen Falten samt Epiglottis und oberen Teilen der Aryknorpel ganz abgeschnitten werden und in die Luftwege gelangen, entweder, an einem Stiel hängend, in den Kehlkopf aspiriert werden (Fall HYRTL, STOCKER, HOUSTON, bei EMMERT) oder ganz abgeschnitten in die Luftröhre fallen. Trifft der Schnitt oberhalb der

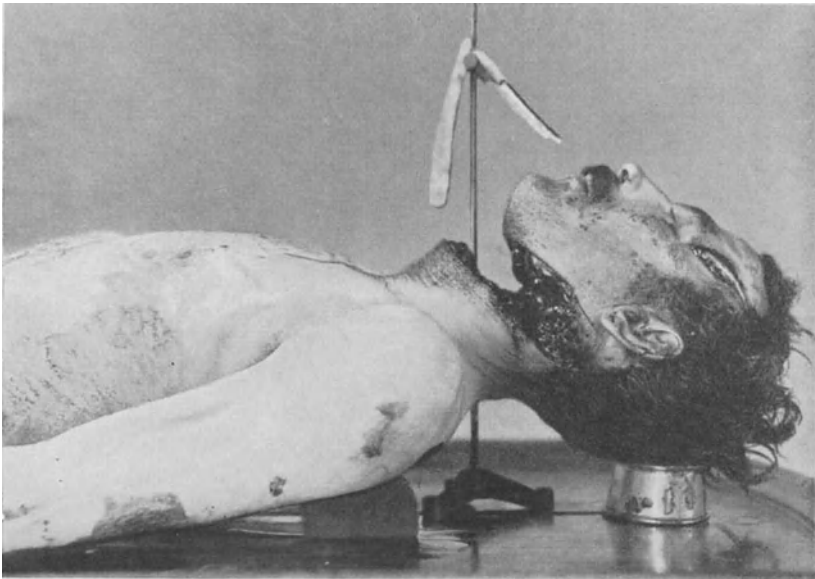


Abb. 34. Selbstmord durch Halsschnitt (oberer Schnitt). Versinken des Kehlkopfs. (Nach PUPPE: Gewaltsame Todesarten, SCHMIDTMANN'S Handb. d. ger. Med.)

Epiglottis, so fällt diese, ihrer aufrichtenden Bänder und Muskeln beraubt, auf den Kehlkopf und kann Erstickung herbeiführen, was schon von LARREY, A. PARÉ beschrieben ist. Der Schnitt geht nur in den seltensten Fällen bis zur hinteren Rachenwand, dabei die aryepiglottischen Falten und Aryknorpel treffend oder verschonend, noch seltener bis zur Wirbelsäule oder in diese hinein. Durch die nach hinten geneigte Kopfhaltung beim Selbstmörder geht er auch meist etwas nach aufwärts und kann die Tonsille anschneiden (CHAUVEL). MARC, RYAN, HARTUNG, GOLDSCHMID, RAFFLE, GUTHRIE, GÜTERBOCK, ALBERT beschreiben solche, bis in die Wirbelkörper, ja sogar bis in das Halsmark dringende Wunden (bei PUPPE), die nicht einmal immer tödlich sein müssen. Durch den Zug der oberen Zungenbeinmuskeln klaffen diese Wunden immer mehr weniger, durch den Zug der Mm. sternothyreoidei kommt es bei völliger Abschneidung des Kehlkopfes zu dem schon von den älteren Autoren beschriebenen Hinab- und Nachvornesinken des Schildknorpels, so daß der Kehlkopfeingang geradezu nach vorne gerichtet sein kann (BOLJARSKI, ISAMBERT),

der obere Rand rückt nach hinten oben, so daß dadurch die natürliche Wiedervereinigung der Wunden gehindert ist, worauf schon VELPEAU und LANGENBECK aufmerksam gemacht haben (bei CHAUVEAU). Vom oberen Schildknorpelrand ist oft eine kleine Lamelle oder das Horn, meist rechts, mit abgeschnitten.

Die durch den Schildknorpel dringenden Schnitte verlaufen in oder unterhalb der Stimmlippen, häufig ist auch die eine oder andere der Stimmlippen verletzt, bei mehr längs verlaufenden Schnitten sind die Stimmlippen abgelöst (H. SMITH). Völlige Durchschneidungen des Kehlkopfes kommen wegen der großen Hindernisse des teilweise verknöcherten Kehlkopfes seltener vor, eher bei der nächsten Gruppe, den Schnitten durch die Membrana cricothyreoidea. Bei völliger Durchschneidung kommt es dann durch den Zug der vorderen Halsmuskeln zu mehr minder deutlichem Auseinanderweichen der Stümpfe (bei GRENET bis zu 4 cm), so daß sogar der untere Kehlkopfstumpf unter der unteren Hautleuze verschwindet. Beim Schildknorpel werden auch häufig seitliche Verletzungen und Eröffnungen beobachtet (LEVI, SMITH, MORESTIN).

Beim unteren Selbstmörderschnitt kann ebenso nur die Membrana cricothyreoidea eröffnet sein oder der Schnitt mehr weniger weit in die hintere Wand dringen, wo dann entweder die Aryknorpel abgeschnitten sind oder die Platte durchschnitten, endlich auch die Hypopharynxvorder- und manchmal auch -hinterwand bis zur Wirbelsäule durchschnitten ist.

Beim Trachealschnitt endlich ist häufig der Ringknorpel mitverletzt, da das Messer wegen der Nähe der Schlüsselbeine oft nicht mehr genau horizontal geführt werden kann. Es sind daher die Trachealwunden häufig mehr weniger schief, die queren Wunden klaffen, die Längswunden nicht. Bei vollständiger Durchschneidung kommt

es wie bei den subkutanen Abrissen zu großen Diastasen, bis zu 6 cm (RICHTER, bei CABOCHE), bis 10 cm (BERG), das Klaffen der Luftröhre kann sogar größer sein als das der Hautwunde, der untere Stumpf kann ganz in der Thoraxapertur verschwinden. Charakteristisch ist dabei oft das Emphysem, das auf das Mediastinum beschränkt sein kann.

Neben diesen typischen Verletzungen sehen wir aber auch gar nicht selten atypische. Mehrfache Verletzungen, entweder an derselben Stelle, wobei die Schnitte parallel verlaufen oder sich kreuzen können, oder an Kehlkopf und Trachea, besonders aber auch an anderen Körperstellen, Ellbogen- und Handgelenk sprechen nach HABERDA und ZIEMKE mehr für Selbstmord, eine gleichmäßige, sehr tiefe Wunde für Mord.

Bei Kindern kann es da fast zur Enthauptung mit Durchschneiden der Wirbelsäule kommen (HABERDA). Die Schnitte beim Mord verlaufen häufig viel mehr seitlich, doch



Abb. 35. Unterer Selbstmörderschnitt. (Prosektor d. Rudolfsitals, Wien.)

kommen solche auch bei Selbstmord vor (Fall HOFMANN). Namentlich wenn spitze Messer verwendet werden, werden neben Schnitt- auch *Stichwunden* zustande kommen. Auch hier werden manchmal fürchterliche Abschachtungen beobachtet.

Beim Mord kommt es ebenso wie beim Selbstmord auch zur Ausführung mehrerer Tötungsarten, wobei, da das Opfer zur Ausführung des Halsschnittes erst wehrlos gemacht werden muß, zuerst durch Gift, Strangulation oder Schlag auf den Kopf Bewußtlosigkeit herbeigeführt und dann der Halsschnitt gemacht wird (Fall bei HOFMANN-HABERDA). Atypisch ist auch das Abschneiden der Luftwege von hinten nach vorne durch vorherigen Einstich des Messers oft bis an die Wirbelsäule, wie im Falle ARNHEIMER, POMERANZEFF, LÜDERS (bei SCHÜLLER).

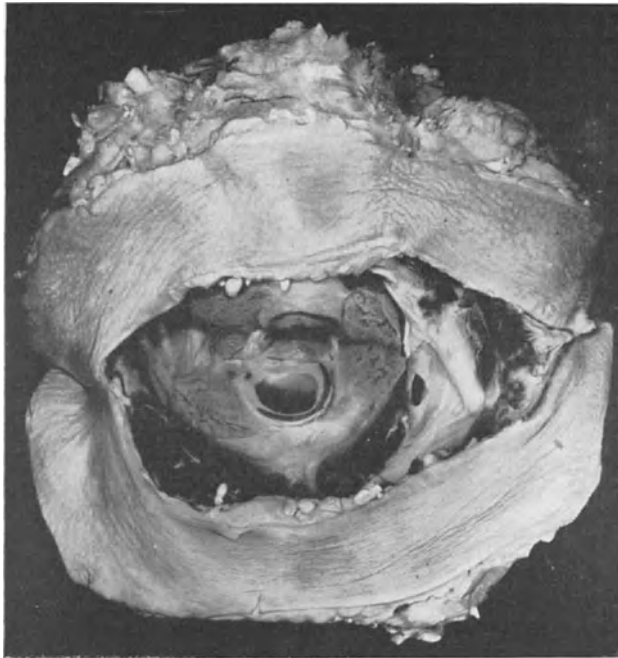


Abb. 36. Durchschneidung der Trachea; Selbstmord. (Ger.-med. Inst. d. Univ. Wien.)

Was aber verzweifelte Selbstmörder und besonders Geisteskranke an Selbstzerfleischung sich leisten, das vermag die kräftigsten und grausamsten Mörder in den Schatten zu stellen.

Ich verweise auf die Fälle von SALGÓ (bei SZIGETI), HABERDA, LAUGIER, MASCHKA, CHEVALLIER, STOCKES, REULING, MACNAMURA, STRASSMANN (vielfache, bis zur Zahl von 300 gehende Wunden) und die ganz unglaublich klingenden Berichte von partieller und totaler Exstirpation des Kehlkopfes in Selbstmordabsicht (RUMLER, 16. Jh., bei GURLT, KIRBY, LORD, DIXON MANN, JAMESON, SZIGETI, MACALISTER BROWN, A. E. PETERS, G. DEMETER, DOUGLAS HARMER, SAFRANEK). Diese Selbstmörder scheinen sich alle zuerst den oberen Schnitt beigebracht zu haben, worauf sie den nach vorn gesunkenen Kehlkopf gut fassen konnten.

An *Nebenverletzungen* werden begrifflicherweise die vorderen Halsmuskeln immer mehr weniger mitverletzt, besonders die Durchschneidung der im Momente des selbstmörderischen Aktes meist stark angespannten Sternocleidomastoidei ist von Bedeutung, da sie bei dem unteren Selbstmörderschnitt nach Durchtrennung der Haut den ersten Widerstand bieten und den Schnitt abschwächen (CLARK), während sie beim oberen Schnitt oft intakt bleiben. Doch ist besonders bei spitzen Messern auch Schonung der Sternocleidomastoidei möglich wie

im Falle LARREY (bei LEMARCHAL), wo die Trachea am siebenten Ring, der Oesophagus und selbst die Zwischenwirbelscheibe durchschnitten war.

Die größte prognostische Bedeutung haben die *Gefäßverletzungen*. Schon seit altersher ist bekannt, daß die Carotiden beim Selbstmörder in der Regel verschont bleiben, selbst bei den Schnitten, die den ganzen Kehlkopf durchschneiden und bis an die Wirbelsäule reichen, was die Ursache ist, daß so viele Selbstmörder gerettet werden. Es hat seinen Grund darin, daß im Augenblick des Schnittes der Kopf meist überstreckt gehalten wird, wodurch die Carotiden zurücktreten. POHL hat 1875 durch Leichenversuche diese Annahme bestätigt.



Abb. 37. Mehrfache Selbstmörderschnitte (Schilddrüse, unterer Schnitt, Trachea). (Ger.-med. Inst. d. Univ. Wien.)

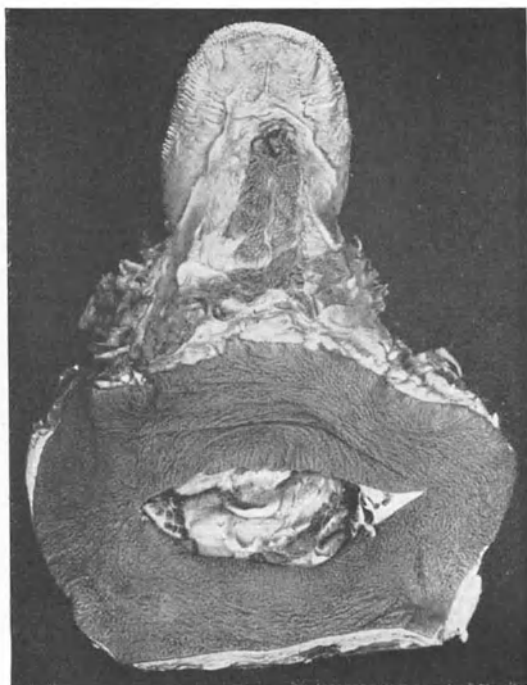


Abb. 38. Durchschneidung der Trachea bei einem Kinde. Mord. (Ger.-med. Inst. d. Univ. Wien.)

Der Kopf wird auch meist etwas nach rechts gedreht gehalten. Eher kommt es bei mehr seitlich angelegter Schnittwunde, wie sie mehr beim Mord vorkommt, zur Carotisverletzung (BERG). Auch bei den unteren Selbstmörderschnitten bleiben sie oft unverletzt, selbst wenn die Speiseröhre an- oder abgeschnitten ist (GARENGEOT, HATHERS, SCHNEIDER bei LANGENBECK). Die beiden Sternocleidomastoidei scheinen da eine wichtige Schutzrolle zu spielen. BOLJARSKI fand z. B. unter 25 Halsabschnidungen nur einmal die großen Gefäße verletzt. Auch bei allen den oben zitierten Fällen von Autoexstirpation des Kehlkopfs scheinen sie intakt geblieben zu sein.

Die sonst in Betracht kommenden Äste sind beim Schnitt oberhalb des Zungenbeins A. lingualis und A. maxillaris, beim oberen und unteren Selbst-

mörderschnitt hauptsächlich A. thyreoidea superior mit ihren Ästen, die überhaupt am häufigsten verletzte Arterie, beim unteren evtl. auch Carotis communis und A. thyreoidea inferior. An Venen sind die vorderen Halsvenen und eine Vena jugularis externa, fast immer die Vena jugularis interna wenigstens einer Seite verletzt. Die großen Halsnerven sind bei den die Luftwege treffenden Schnitten aus oben angegebenen Gründen noch besser geschützt als die Carotiden und nur selten (Trachealschnitt) ist ein Recurrens angeschnitten. Auch der Nervus laryngeus superior scheint beim oberen Selbstmörderschnitt meist verschont zu bleiben, was die günstigen funktionellen Erfolge der primären Naht erklären würde. Einmal wurde der Nervus lingualis verletzt (STOCKES) (s. d. vorletzte Kapitel).

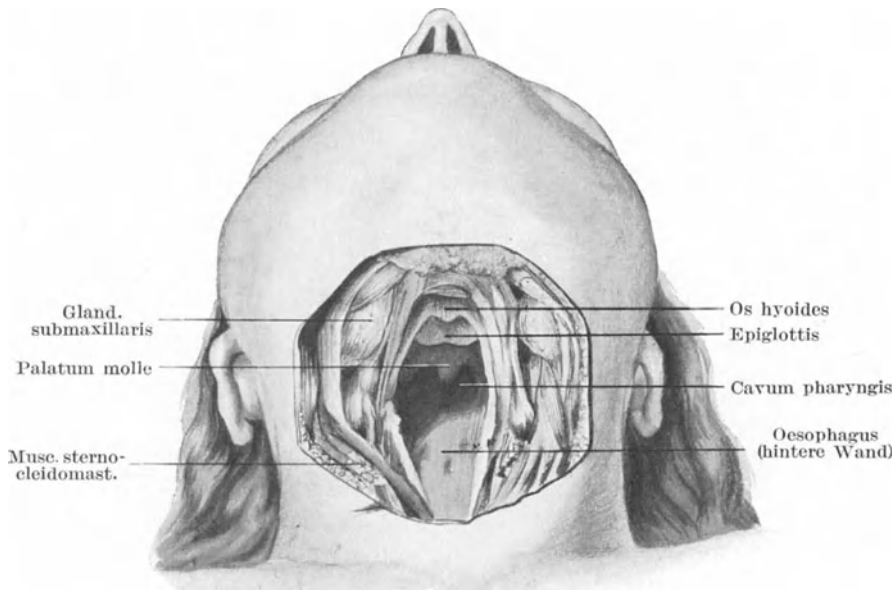


Abb. 39. Autoexstirpation des Kehlkopfs bei Selbstmord.
(Nach SZIGETI: Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 3. F., Bd. 12. 1898.)

Ebenso wichtig ist die *Mitverletzung von Pharynx und Oesophagus*. HORTÉLOUP hat schon die Ungenauigkeit der anatomischen Auffassung und Bezeichnung, namentlich bei den Chirurgen gerügt, die auch heute noch nicht ausgemerzt ist. Noch immer wird vielfach der Hypopharynx für den Oesophagus angesprochen. Die Speisewege werden hauptsächlich bei den oberen Selbstmörderschnitten und beim Trachealschnitt mitverletzt, seltener beim Schnitt durch den Kehlkopf. Es kann bei ersterem der Kehlkopf intakt und der Pharynx seitlich angeschnitten sein. SCHÜLLER hat 1877 48 Fälle, SMOLER 1908 55 Fälle von gleichzeitiger Speise- und Luftröhrenverletzung zusammengestellt. Von vollständiger Durchtrennung beider Kanäle bis auf die Wirbelsäule verzeichnet SCHÜLLER 5. Meist bleibt eine, wenn auch nur zentimeterbreite Schleimhautbrücke hinten oder seitlich bestehen.

Über die gelegentlich vorkommenden *Verletzungen der Halswirbelsäule*, ja sogar des Halsmarkes habe ich schon gesprochen, die sowohl beim Mord als beim Selbstmord vorkommen können (HARTUNG) und manchmal fast bis zur Enthauptung führen. Mörder und Selbstmörder haben auch neben der vorderen Wunde noch durch eine hintere

Nacktenwunde das Halsabschneiden zu vervollständigen gesucht, auch bei der regelrechten Enthauptung oder Köpfung als Hinrichtungsart kommt es natürlich zur vollständigen queren Trennung der Luft- und Speisewege. Bei PUPPE findet sich der Sektionsbefund eines solchen durch Beil Hingerichteten. Die Trennung des Kopfes vom Rumpfe hat am Körper des 5. Halswirbels stattgefunden, sowie am oberen Drittel des Schildknorpels. Die Kehlkopfmuskulatur und der Anfangsteil der Speiseröhre haben sich etwa 1 cm von der Schnittfläche zurückgezogen.

Eine besondere Gruppe bilden die *Stichwunden*, die auch die Mehrzahl der Unfallverletzungen bilden. Sie können je nach der Art des Instrumentes, besonders bei scharf geschliffenen Messern, mehr weniger mit Schnittwunden kombiniert sein. Auch beim Mord und Totschlag kommt es eher zur Stich- als zur Schnittverletzung, wenn das Opfer nicht vorher anderweitig wehrlos gemacht wurde, während sie bei Selbstmord selten sind (KRATTER).



Abb. 40. Stichwunde des Halses, Mord, mit Freilegung des Schildknorpels.
(Ger.-med. Inst. d. Univ. Wien.)

Der Stich ins Jugulum, in die Thoraxapertur mit Dolch oder spitzem Messer ist eine namentlich in früheren Jahrhunderten beliebte und bekannte Mordart und führt auch sicherer zum Tode vermöge der großen Wahrscheinlichkeit, die großen Gefäße oder gar das Herz zu treffen, wie Leichenversuche von VAUVERTS gezeigt haben (siehe auch Fall HACKER). Ferner sind noch die Stichverletzungen beim Duell durch Degen und Rapier, sowie als Kriegsverletzungen durch Pfeile, Lanze und Säbel zu erwähnen. Im modernen Kriege kommen sie nur mehr vereinzelt vor. Die wenigen Fälle sind schon oben aufgezählt. Am Anfang des Weltkrieges kam noch der Fliegerpfeil hinzu, worüber eine Veröffentlichung von PETERS (bei HÄRTEL) (ohne Kehlkopfverletzung) existiert. Schon die älteren Chirurgen (DUPUYTREN, LANGENBECK) haben die Stichwunden des Kehlkopfs getrennt behandelt.

Charakterisiert sind sie durch die relativ kleine äußere Wunde, der in der Tiefe viel größere und schwerere Verletzungen (SCHRÖTTER), zuweilen auch einer Hautwunde mehrere Verletzungen in der Tiefe entsprechen, ferner durch die Enge des Wundkanals, wodurch Retentionserscheinungen verschiedenster Art (siehe später) durch *Verschiebung der Gewebsschichten* mit allen ihren Folgen eintreten können, womit die Stichwunden sich den Schußwunden und

subcutanen Verletzungen nähern. Der Stichkanal an der Leiche ist daher auch meist kein geradliniger, sondern winklig.

Endlich können durch Stichverletzungen Organe isoliert getroffen werden. Gar nicht selten ist daher gerade hier die isolierte Verletzung der großen Gefäße oder auch nur des Recurrens, wenn ein spitzes, aber zugleich auch seitlich scharfes Messer (bei Mord und Todschatz) von dem harten Kehlkopf abgeleitet und daneben nach hinten fährt.

Der sog. Hammelstich, den die Fleischer anwenden, um das Tier vollkommen ausbluten zu lassen, was nur im Leben möglich, und das wertvolle Halsfleisch vollständig zu erhalten, ist wiederholt bei Mordfällen in Anwendung gekommen. Ich erinnere an die Schilderung eines solchen Mordes in ZOLAS „Débauché“. Derart ist auch wie im Falle BERTRAND eine Verletzung der Luftwege durch Stich von hinten her möglich.

Die leicht bewegliche Luftröhre weicht dem stechenden Instrumente leicht aus, es sind daher Stichwunden der Luftröhre selten.

Stichwunden sind begreiflicherweise auch nur die *Wunden der intrathorakalen Luftröhrenpartie und der Bronchien*. Während die Schnittwunden nur ausnahmsweise tiefer als der Brusteingriff reichen, kann ein stechendes Werkzeug auch durch die Thoraxwand, ja auch durch das Brustbein dringen.

Alte Kampfberichte in Sage und Geschichte erzählen von Speer- und Pfeilverletzungen mitten in die Brust. Ein Blutschwall, der dem Getroffenen plötzlich aus dem Munde dringt und ihn fast unmittelbar tötet, deutet auf solche, wie die Schüsse, meist tödliche intrathorakale Verletzungen. In der medizinischen Literatur scheinen nur die Fälle MACNAMURA, WUTZER (bei EMMERT) und VAUVERTS vorhanden zu sein.

Der beim Mord mit großer Kraft nach hinten geführte Stich trifft auch viel häufiger als beim Halsabschneiden bis in die Wirbelsäule. Es kommt da viel eher auch zu Halsmarkverletzungen.

Bei den Stichwunden finden wir auch zwei Symptome, die diese Verletzungen den Schuß- und subcutanen Verletzungen mehr annähern, nämlich *Blutung ins Gewebe und Emphysem*. Während bei den Schnittwunden die Blutung sich nach außen oder innen in die Luftwege ergießt, und die große Blutlache der gewohnte Befund bei der Auffindung von Halsabschneidern ist, findet sich bei den Halsstichwunden oft ganz erhebliche Durchtränkung der durchstoßenen Gewebe von frei ausgetretenem Blut auf weite Strecken (PUPPE, auch im Falle MACNAMURA). Bei der großen Elastizität der Halshaut kann eine kleine Stichwunde fast unsichtbar geworden sein und können die um den Kehlkopf herum sich findenden Hämatome den Verdacht des Erwürgens erwecken, wie im Falle FINGER. FINGER konnte nachweisen, daß der Tod durch Verblutung nach Hammelstich eingetreten war.

Das bei den gewöhnlichen Schnittwunden sehr selten (DALLA ROSA), höchstens bei Trachealwunden (namentlich bei querer Durchschneidung durch Hinabsinken oder Verschiebung des unteren Stumpfes oder wenn bei Trachealwunden nur die äußere Wunde, nicht aber die Trachea genäht wird (PARÉ, MORRIS, MÜLLER), beobachtete *Emphysem* findet sich hier ebenfalls häufig und fast typisch, wie schon A. PARÉ bekannt war, der bei einem Degenstich, allerdings nach Naht, eine so bedeutende Aufblähung des Halses und des übrigen Körpers auftreten sah, daß der Patient nicht sprechen konnte, und man im Gesicht von der Nase und den Augen nichts sah — ein sehr gefährlicher Zustand, bis einer der anwesenden Chirurgen empfahl, Scarifikationen zu machen, wodurch schließlich Genesung eintrat. PARÉ verlor derart zwei seiner Patienten. Das *Emphysem* kann sich auch entwickeln, trotzdem die Trachealwunde mit der äußeren kommuniziert (VAUVERTS). Besonders bei Unfällen, wo es sich um spitze, aber nicht schneidende Gegenstände handelt (Nagel, spitze Holzstücke, Stacheldrahtzaun), sind die Bedingungen zur Ausbildung ausgedehnter *Emphyseme* gegeben.

Bei SETTEGAST war das Emphysem am ganzen Körper mit Ausnahme der Vola und Palma ausgebreitet, bei KATE TEN bis zu den Beinen, so daß sich bei oberflächlicher Incision die Luft mit einem förmlichen Knall entleerte.

DITTRICH, GERLACH und HERZ (bei FREYER) haben arachnoideales Emphysem bei Enthaupteten konstatiert. Es kommt nach BERGMANN zustande durch Nachlassen des normalen Blutdrucks, dem der ganze Schädelinhalt angepaßt ist, und Auftreten negativen Drucks. In FREYERS Fall trat das Emphysem durch eine Siebbeinverletzung ein. Es wäre aber doch möglich, daß bei großen Halswunden durch die angegebenen Ursachen wie bei den Enthaupteten es zu arachnoidealem Emphysem kommt, wie auch im Fall FREYER durch die gleichzeitige schwere Blutung in die Bauch- und Brusthöhle und Shockwirkung eine Blutleere in der Schädelhöhle erzeugt wurde.

Symptome. 1. Shock, von dem CLARK spricht, ist sicher gar nicht selten und muß zur Erklärung von sofortigem oder baldigem Tod bei relativ leichten Verletzungen herangezogen werden. Er wird wie bei großen blutigen Operationen auch durch den Blutverlust hervorgebracht (LEMARCHAL). Er wird begünstigt durch die gleichzeitige psychische Depression, wie sie bei den Selbstmördern vorkommt. Die so häufige Ohnmacht nach der Verletzung beruht zum Teil auf Shock und kann ebensogut durch das Ausbleiben der Expektoration eingeronnenen Blutes und anderweitiger Selbsthilfemaßnahmen, durch Ersticken den Patienten töten, als auch durch den Stillstand der Blutung ihn vor dem Verbluten und Ersticken retten.

2. *Blutung.* Bei den gewöhnlichen breiten Halsschnittwunden ergießt sich das Blut zufolge Klaffens der Wunden hauptsächlich nach außen (die bekannte Blutlache, in der die Selbstmörder schwimmen) und nur zum geringsten Teil nach innen. Bei queren Trennungen und bei kleinen (Stich-) Wunden aber kann es zum größten Teil in die Luftwege fließen und wird zuerst als blutiger Schaum, dann aber bald mit Gerinnseln untermischt ausgeworfen. Ist die Blutung stark, so überschwemmt sie bald die Lunge und die Respirationsoberfläche und kann dadurch zu rascher Dyspnoe und Erstickung führen. Bald aber gerinnt das Blut, wenn es nicht genügend expektoriert wird, und kann dadurch Erstickung herbeiführen. Zahlreiche Beispiele finden wir dafür schon bei den älteren Autoren. Die Blutung ist natürlich bei Arterienverletzungen sehr bedeutend, kann aber auch ohne diese sehr profus sein, durch die Durchschneidung von Muskeln, Venen und besonders auch der Schilddrüse. Die Blutung ins Gewebe kann durch Kompression der Luftröhre zu Stenose führen (PIENIACZEK), auch bei Hämatomen der Kehlkopfschleimhaut, besonders wenn sie an der unteren Stimmlippenfläche oder an den aryepiglottischen Falten lokalisiert sind, kommt es zu Verengerungen. Auch durch die Wundtamponade kann dies zustande kommen (TÜRCK).

Die Blutung pflegt, wenn sie nicht durch Verletzung größerer Arterien unmittelbar oder durch Erstickung tödlich ist, mit der Zeit zu stehen, kann aber durch Hustenanfälle, durch Transport usw. wieder ausgelöst werden. Die Nachblutung kann sich wie bei den Schüssen zu jeder Tageszeit innerhalb der ersten 2—3 Wochen einstellen, zuerst durch Lösung von Thromben, später durch Arrosion infolge Eiterung und Nekrose. Manchmal dauert aber die Blutung, wenn auch nur mäßig, an und kann auch so schließlich doch zum Tode führen.

Ein bemerkenswerter Fall ist der von BLÜMLEIN (arterielle Blutung durch sechs Tage anhaltend). Die spätere Blutung kann auch künstlich vom Patienten hervorgerufen werden (SETTEGAST). Die Gerichtsärzte interessiert die Frage der Menge des vergossenen Blutes und der Blutbesudelung des Täters bzw. ihrer Verhütung, wodurch Selbstmord vorgetäuscht werden kann.

3. *Atemstörung* ist eigentlich kein charakteristisches Symptom der Schnittwunden und wird auch im Anfang fast immer vermißt. Ausgenommen sind die Fälle, wo die durchschnittene Epiglottis oder die vorfallenden Aryknorpel auf den Kehlkopfeingang hinabfallen oder in diesen aspiriert werden (Fälle von

STOKES, HYRTL, FEY, KUZMIK, MARSH, JENEY u. a.). Erst später tritt die Atemstörung ein, und zwar durch Blutaspiration in die Lunge und Überschwemmung der Respirationsoberfläche, durch Gerinnung des aspirierten Blutes, Einklemmung von ausgeschnittenen und in das Lumen hineinhängenden Knorpelstücken (Fall BLAND), auch durch Verschlucken oder durch Erbrechen hineingelangter Speisen (HACKER), dann gelegentlich auch durch ventilartiges Ansaugen der sich einrollenden unteren Wundleuze, das bis zur Erstickung führen kann (HOFMEISTER), noch später durch die (seltene) Schwellung der Schleimhaut am Rande der Schnittwunde, Kehlkopfödem und Hämatom um die Luftwege herum, besonders am Kehlkopfeingang, Emphysem (subcutan und mediastinal). Die Luft dringt anfangs mit dem bekannten zischenden oder brodelnden Geräusch aus der Wunde, oft mit blutigem Schaum untermischt. Auch bei starkem Hustenreiz, durch Bluterguß unter die Kehlkopfschleimhaut, besonders bei Stichwunden, kommt es zu Atembeschwerden.

4. *Husten* ist immer vorhanden, wird aber weniger durch die Wunde, also die Verletzung an sich, als durch das hinabfließende Blut, bei höheren Verletzungen durch hinabfließenden Schleim und Speichel erzeugt, der nun infolge der plötzlichen Eröffnung der Luftwege und der veränderten Druckverhältnisse, worauf ich 1924 in der Wiener laryngologischen Gesellschaft hingewiesen habe, zum Teil in diese gerät. Der Husten kann dann oft krampfartigen Charakter annehmen. Würgreiz und Erbrechen, allein oder mit Husten vergesellschaftet, wird bei Verletzungen des Kehlkopfeingangs und der hinteren Partie der Luftwege beobachtet.

5. Die *Stimme* kann durch Verletzung des Stimmapparates oder der Nerven geschädigt sein. Bei den oberen Selbstmörderschnitten und der Durchschneidung des Schildknorpels oberhalb der Glottis ist sie wohl immer erhalten, wie auch der ALBERTSche Fall beweist, wo der Verletzte (Geistesranke) bis zum Tode unaufhörlich einen durchdringenden, lauten, trompetenartigen Schreiton von sich gab. Doch klingt sie, wenigstens in der ersten Zeit, matt und entbehrt der pharyngealen Resonanz. Bei Verletzung der Stimmlippen oder Aryknorpel wird sie natürlich mehr weniger aphonisch sein, ebenso ist sie meist mehr weniger aufgehoben bei allen subglottischen und trachealen Wunden, wenn die innere Wunde breit mit der Außenwelt communiert und die Luft frei austreten kann, weil jede Anblasefähigkeit der Stimmlippen fehlt.

Es ist natürlich, wie GRAY sagt, nicht einzusehen, warum nicht eine Kehlkopf- oder Luftröhrenwunde, wenn sie durch vorgeschobene Gewebe, durch die Wundleuzen oder durch Vorbeugen des Kopfes geschlossen wird und der Stimmapparat sonst nicht verletzt ist, trotzdem klare und hinreichend laute Stimme ermöglicht.

Die Beobachtung STOLPERS zeigt, daß man sogar mit einem teilweise zerstörten Kehlkopf noch eine gut vernehmbare, helle Stimme haben und deutlich sprechen kann, ebenso HULKE (vielfache Zerschneidung des Kehlkopfes, Aryknorpel abgeschnitten, quere Durchschneidung mit Diastase der Luftröhre), MESNARD (bei LEMARCHAL).

Die Beobachtung der Tracheotomierten, der Luftfisteln bestätigte auch die Erfahrung, daß selbst mit offener Wunde, wie im Falle MEHTA (die Stimmlippen und sogar die Rachenhinterwand konnte gesehen werden), noch eine leidlich laute Stimme möglich ist. Nach den physiologischen Überlegungen ist das ganz natürlich und heute wird die Angabe, daß ein Halsschnitt noch sprechen und schreien konnte, nicht mehr zurückgewiesen.

In früheren Zeiten wurde die Frage, ob ein Mensch mit durchschnittener Kehle sprechen könne, namentlich von Gerichtsärzten lebhaft diskutiert.

Auch MARTIN studierte auf Grund eines Falles von Schußverletzung diese Fragen, erwähnt A. LOEWY und P. FRAENKEL (1910), die Versuche über die Stimme bei Lungen-

verletzungen anstellten und ebenfalls die Möglichkeit des Schreiens und Sprechens bei Verletzung der Luftwege bestätigen konnten, bei Lungenverletzungen sogar auch, wenn eine Lunge durch Pneumothorax ausgeschaltet ist.

Je größer die Wunde, desto schwächer wird die Stimme. MITTER und MERIUS beschäftigten sich mit der nicht unwichtigen *Unterscheidung zwischen Stimme und Sprache*.

6. *Schluckstörung* ist nach HOPMANN immer vorhanden und um so bedeutender, je näher dem Kehlkopfeingang sie sitzt. Die Schluckstörung gibt sich einerseits in der Unmöglichkeit oder Erschwerung des Schluckens kund, hervorgerufen durch die Durchtrennung verschiedener Muskeln (auch nach gelungener Naht, SCHÄFFER) und Knorpelteile, Nerven (Laryngeus superior und inferior) oder infolge der bald auftretenden Schmerzen, später durch die entzündliche Schwellung, oder in dem *Verschlucken* oder Fehlschlucken, das schon den Alten bekannte charakteristische Symptom der oberen Selbstmörderschnitte. Die Speisen, besonders aber Flüssigkeiten, Blut und Schleim werden dadurch, daß in dem sonst gegen die Enge abgeschlossenen Luftraum eine Lücke besteht, nach der Richtung des geringeren Widerstandes geleitet (siehe meine Bemerkungen in der Wien. laryngol.-rhinol. Ges. 1924) und damit in die Luftwege, weiter durch die Wunde nach außen geschluckt. Das Herausdringen der Speisen aus der Wunde ist natürlich auch bei gleichzeitiger Hypopharynx- oder Oesophagusverletzung vorhanden. Die Beurteilung der verschiedenen Störungsmechanismen war den alten Ärzten nicht bekannt und führte oft zu Mißdeutungen (scheint auch heute noch manchem Beobachter unklar zu sein!). Andererseits ist es auch bei fast vollkommener Durchschneidung möglich, daß bei starker Neigung des Kopfes gegen die Brust Flüssigkeiten geschluckt werden können (SCHÜLLER, HOPMANN, HOFMEISTER).

Die Schluckstörung bleibt bei Fistelbildung meist weiter bestehen, zuweilen ist dadurch, daß der Verletzte lernt, bei Verschuß der Fistel zu schlucken (so im Falle KUMAR fingerbreite Fistel), Schlucken und Sprechen möglich.

Diagnose. Die Schnittwunden bereiten einer Diagnosenstellung im allgemeinen keine Schwierigkeiten, um so mehr als die äußere Wunde in der Regel viel breiter ist als die tieferen Verletzungen und diese am Grunde leicht die letzteren erkennen lassen. Die Frage ist bei solchen Wunden immer, ob die Wunde auch die Luftwege eröffnet hat. Schon FABRICIUS AB AQUAPENDENTE hat als Kennzeichen der Wunden der Luftröhre Herausdringen von Luft aus der Wunde, Husten, Blutspucken und Stimmlosigkeit angegeben. Über die Bewertung letzterer bzw. des Ausbleibens der Stimmstörung siehe oben. Schwierig mag die Diagnose bei Stichwunden werden, wenn vermöge der Elastizität der Haut die äußere Wunde verschwindend klein ist. So war ein Fall von CLARK wegen der charakteristischen Hämatome zuerst als Erürgung gedeutet worden, bis man die Stichwunde in der Haut entdeckt hatte. Bei Stich- und anderen kleinen Wunden ist wohl das Emphysem das wichtigste diagnostische Symptom der Eröffnung der Luftwege. Mit Stichwunden, evtl. auch Schnittwunden können, was mehr die Gerichtsärzte interessiert, Biß- oder Stierhornstoßwunden verwechselt werden (s. Fall SCHNEIDER, Kap. 4). Charakteristisch sind gleichzeitiges Bluthusten und subcutanes Emphysem. Zuzufolge der verschiedenen Konsistenz und Widerstandsfähigkeit der Gewebe können auch Schnittwunden unregelmäßige Ränder haben. Durch gleichzeitige Carotisverletzung können Hirnerscheinungen auftreten, die, wie im Falle MARX und PFLÉGER, an Blutung in der Schädelhöhle denken lassen.

Eine der häufigsten diagnostischen Schwierigkeiten in forensischer Beziehung liegt in der Frage, ob Mord oder Selbstmord vorliegt. Sie ist heute dahin entschieden, daß dem Charakter der Wunde, den TAYLORSchen Anhaltspunkten

(Richtung, Lage, Größe und Tiefe der Wunde), kein entscheidender Wert beizumessen ist (HEUDUCK) und daß in vielen Fällen nur die Berücksichtigung aller Haupt- und Nebenumstände ein richtiges Ergebnis liefert (HABERDA).

Für die Beurteilung der Wunden der Luftröhre ist in den ersten Tagen nach der Verletzung die äußere Inspektion maßgebend, wie sie beim Verbandwechsel und bei der Wundversorgung sich ergibt, und es ist daher auch aus diagnostischen Gründen die genaue Inspektion, evtl. die Erweiterung derselben und sogar gewisse operative Eingriffe zu befürworten, abgesehen von ihrer therapeutischen Notwendigkeit. Die häufig sich als nötig herausstellende *Tracheotomie* ist eine weitere Gelegenheit, das verletzte Gebiet der Luftwege ausgiebig freizulegen und zu untersuchen. *Laryngoskopie* und andere diagnostische Hilfsmittel kommen, wie bei den Schußwunden, erst später zur Geltung, namentlich aber bei den veralteten Fällen mit Vernarbungsstriktur, Fistelbildung oder Nervenschädigung. Da die frei zutage liegenden Schnittwunden auch immer Domäne des Chirurgen und des zur ersten Hilfe herangezogenen praktischen Arztes waren, so ist begreiflich, daß wenige laryngoskopische Befunde von frischen Schnittwunden vorliegen. Wichtiger mag die Laryngoskopie für die Stichwunden sein, aber auch erst nach einigen Tagen. Auch das *Röntgenverfahren* hat hier im frischen Falle wenig Bedeutung, höchstens zur Feststellung stecken gebliebener Messerstücke oder Fremdkörper und bei Emphysem (Fall HACKER bei Luftröhrenwunden, siehe oben). Dagegen mag bei den Folgezuständen das Röntgenverfahren manchmal wertvolle Dienste leisten, speziell auch zur Feststellung abnormer Verknöcherungen, die eine Dilatationsbehandlung illusorisch machen.

WUTZER (bei EMMERT) hebt in seinem Falle von intrathorakaler Stichverletzung der Luftröhre als charakteristisch und auffällig sehr stark und weit verbreitetes Bronchialatmen, namentlich an der Hinterseite der rechten Brusthälfte, hervor, während Stimme und Sprache kaum merklich verändert waren. MÜLLER bespricht bei Trachealschnitten die auskultatorischen und perkutorischen Erscheinungen eines isolierten mediastinalen Emphysems.

Prognose, Verlauf und Komplikationen. Ein Teil der Fälle verläuft, abgesehen von den Mordfällen, sofort tödlich durch Verblutung bei Verletzung der Carotiden, der Selbstmörder oder Gemordete wird in einer Blutlache tot aufgefunden. Aber auch schon Verletzung von kleineren Arterien, z. B. die häufig verletzte A. thy. sup. oder die Anschneidung der Schilddrüse, ja selbst Blutung aus den durchschnittenen Kehlkopfgefäßen vermag den Verblutungstod binnen kurzem herbeizuführen, bevor Hilfe zur Stelle ist (HABERDA). In letzterem Falle tritt der Tod wohl eher durch Erstickung infolge Überschwemmung der Lunge mit eingeflossenem Blut oder Ausfüllung der Trachea mit einem Gerinnsel ein. Doch kann auch durch lang andauernde kleine Blutungen schließlich Verblutungstod erfolgen (PIENIACZEK). Besonders tückisch sind die wiederholten, immer wieder von selbst oder durch Tamponade leicht zum Stehen kommenden Blutungen (CLARK, BUCHNER, bei FISCHER). Besonders bei Neugeborenen und kleinen Kindern sind auch Verletzungen von kleineren Arterien unbedingt tödlich, auch wenn schnell Hilfe zur Stelle ist (v. TEUBERN). Andererseits sind schon lange in der Literatur Fälle bekannt, daß Selbstmörder und in Mordabsicht Verwundete trotz großen Blutverlustes, ja sogar mit Verletzung der Carotis communis noch längere Strecken Weges zurücklegen können (HABERDA). Eine Reihe von dramatischen Krankengeschichten sind diesbezüglich in der Literatur niedergelegt.

Die Gefahr des Bluteinfließens in die tieferen Luftwege war schon lange bekannt. FABRICIUS AB AQUAPENDENTE, PELLETAN, MORGAGNI, MONTEGGIA, BOYER (bei LANGENBECK) sahen die Todesursache in den Fällen, die nicht unmittelbar an Verblutung zugrunde gehen, in der Anschoppung der feineren Bronchien mit dem fortwährend hinabfließenden Blut und endlicher Erstickung. Doch tritt die Erstickung häufiger durch Gerinnselbildung in der Luftröhre

und den groben Bronchien ein, namentlich bei Stichwunden (GOTTSTEIN). Bei Trachealwunden kommt noch die Erstickungsgefahr durch Emphysem hinzu (siehe voriges Kapitel), in seltenen Fällen durch Verletzung des Halsmarkes, besonders bei Jugendlichen (Mord, FISCHER). Erstickung ist auch die Todesursache in einer Reihe von Fällen, die der Verblutung entgangen sind, und zwar nicht nur sofort durch die abgeschnittene Epiglottis oder ins Rutschenkommen eingedrungener Knorpelstücke, sondern auch in den nächsten Tagen durch Glottisödem, namentlich bei kleinen Wunden [Fall LINSMAYER, SISTIER (bei FISCHER), DU CAZAL (bei HOPMANN), TEEVAN].

Eine weitere, nicht seltene Todesursache ist *Luftembolie*. Auf sie machten zuerst MARY und LITRE (Anfang des 18. Jahrhunderts) aufmerksam, WEPTER und BOERHAVE haben sie (17. Jahrhundert) am Tier experimentell nachgewiesen. Sie kommt durch Verletzung der Vena jugularis interna zustande, aber auch von kleineren Venen (Schilddrüsenvenen) ist schon Luftembolie eingetreten (KRATTER, BECKER bei BÖHMER, CLARK LE GROS). Ja, wie der Fall BÖHMER zeigt, kann auch bei oberflächlichen Venenverletzungen (Vena jugularis externa) tödliche Luftembolie eintreten. Die Gefahr ist um so größer, je tiefer die Wunde am Halse liegt, weil der negative Druck immer mehr zunimmt. Doch muß die Luftembolie, namentlich wenn rechtzeitig eingegriffen wird, was begreiflicherweise nur während eines operativen Eingriffes geschehen kann, nicht tödlich sein (Fall TARLOCK bei HENRICHSEN). Die Luftembolie kann auch erst später eintreten, wenn sich das Gerinnsel löst oder die Vene durch Eiterung arrodirt wird (HACKER).

Der weitere Verlauf hängt im hohen Grade von der in nächster Zeit eingeleiteten Behandlung ab (s. diese). Eine der häufigsten *Komplikationen*, die bei vielen Selbstmördern, die der Verblutung und Erstickung entgangen sind, doch noch den Tod herbeiführt, ist die *Infektion der Lunge*, durch Eindringen von Blut, Mundspeichel oder Speisen, auch Erbrochenen und Fremdkörpern (Knorpelstückchen, Schmutz, Kleiderfetzen usw.), später, nach Infektion der Wunde, auch von Sekret.

Diese Gefahr war schon den alten Ärzten (PARÉ, LARREY) bekannt. RUST, der entgegen anderen Autoren betonte, daß viele solcher Verwundete schon im ersten Zeitraum der Krankheit an Tracheobronchitis, Lungenentzündung usw. sterben, DIEFFENBACH, DUPUYTREN, LANGENBECK widmen ihr eingehende Besprechung. LANGENBECK wies nach, daß diese Kranken nicht an Erstickung, sondern an der Entzündung der Lunge gestorben sind.

Eine gewisse allgemeine Disposition, mangelhafte Expektoration und Anwesenheit von Bakterien scheint aber Voraussetzung zu sein. Es kommt also nicht auf die Menge, sondern auf die Infektiosität des Sekretes an (sonst wäre auch z. B. das fast ausnahmslose Ausbleiben von Lungenkomplikationen bei den Tausenden von Kindern nicht zu erklären, die in Narkose an Tonsillen und Adenoiden operiert werden und dabei immer beträchtliche Mengen von Blut aspirieren). Je tiefer die Verletzung sitzt, desto mehr nimmt die Disposition für Lungenkomplikationen zu (NEUDÖRFER).

SCHÜLLER, der in seinen Fällen von gleichzeitiger Luft- und Speisewegeverletzung Pneumonie relativ selten fand, hat diesbezügliche Tierversuche angestellt, die zeigen, daß Einfließen von Speisen nicht unabwendbar zur Lungenentzündung führen muß. Er ließ z. B. Milch langsam in kleinen Portionen einfließen. Es ergab sich, daß indifferente Stoffe gut vertragen werden, daß sie sogar zum Teil resorbiert werden. (Übrigens hat schon DALLA CROCE im 16. Jahrhundert Rosenhonig und frisch gemolkene Milch behufs innerer Wundheilung durch Verschlucken in die Luftröhre einbringen lassen). Ich verweise auch auf die Erfahrungen der heutigen Lungendiagnostik mittels Kontrastfüllung.

Auch Blut scheint zum Teil resorbiert zu werden, wie H. NOTHNAGEL in Jena 1877 fand. Er hat Kaninchen mittels Durchschneidung beider Carotiden und der Trachea getötet und fand schon in der kurzen Zeit, in der der Tod erfolgte, das interstitielle Gewebe, besonders am Hilus mit dichtgedrängten roten Blutkörperchen angefüllt. Die Resorption findet wahrscheinlich durch die Lymphbahnen statt, die nach WYMODZOFF und KLEIN,

v. WITTICH und KÜTTNER mit den Hohlräumen der Alveolen und Bronchiolen in direkter Verbindung stehen. Die ausgetretenen Erythrocyten können sogar nach CORDA bei flüssigem Extravasat in unverändertem Zustande in die Blutbahn zurückkehren. NOTHNAGEL hat übrigens weiter auch gefunden, daß bei Injektion und Aspiration von Blut in den Bronchialbaum bei Kaninchen (die bekanntlich nicht expektorieren und nicht husten) nie eine käsige Pneumonie auftrat, das Blut sich also immer von selbst resorbiert hatte.

Die Art der Lungenkomplika­tion ist meist Bronchopneumonie, zuweilen (bei aspirierten Speisen oder Fremdkörpern) auch Lungenabsceß, Gangrän und Sepsis.

Durch Druck eines Blutaustrittes auf den benachbarten Vagus kann der Tod an Herzschwäche erfolgen (FISCHER).

Eine Komplika­tion, die heute mit der Einführung der Asepsis und der primären Wundnaht auf ein Minimum herabgedrückt ist, ist die *Wundinfektion*, die früher fast die Regel war. Besonders gefährdet sind in dieser Beziehung die oberen Selbstmörderschnitte durch die Beschmutzung mit Mundsekret. Es kommt dann auch zu der für Mundhöhlen- und Unterkieferverwundungen (auch Schüssen) charakteristischen Verjauchung der Wunde, die schon DIEFFENBACH u. a. beschrieben haben. Da die meisten Wunden nach außen breit offen sind, verläuft diese Infektion — mag sie auch anfangs noch so scheußlich aussehen — meist günstig. Tödlich wird sie nur durch Lungenkomplika­tionen, wenn gegen das Hinabfließen des infektiösen Sekretes nicht eingeschritten wird. In seltenen Fällen kann es trotz scheinbar guter Heilung zu paralaryngealer Phlegmone und Perichondritis kommen, der der Kranke noch erliegen kann (DIEFFENBACH, IWANOW). Nicht gar so selten wurde Schildknorpelnekrose beschrieben, partielle oder totale [WEINLECHNER, SCHÜTZ, v. NAVRATIL, LUDLOW (bei TÜRCK 1866), E. MEYER (Ringknorpelplatte)]. Es scheint sich hier neben der Infektion auch um eine die Ausbreitung dieser begünstigende Ernährungsstörung durch Zerstörung der normalen Gefäßversorgung (bei überem Selbstmörderschnitt) zu handeln. In PORTERS fünf Fällen (bei G. FISCHER) wurde der ganze gangränöse obere Keh­ldeckelknorpel samt Zungenbein ausgestoßen. Durch die Eiterung kommt es auch zur Arrosion von großen Gefäßen und tödlicher Nachblutung. Die Stichwunden neigen naturgemäß mehr zu ungünstigem Verlauf einer Infektion und verhalten sich da mehr weniger wie subcutane Verletzungen. Die Infektion verläuft auch ungünstiger, je tiefer am Hals die Verletzung sitzt, und die Luftröhrenwunden sind diesbezüglich schon lange als ungünstig bekannt, weil es von da (siehe auch die vorigen Kapitel) viel leichter zur Eitersenkung und *Mediastinitis* kommt (CLARK). Die in der älteren Literatur öfters beschriebene konsekutive Pleuritis (Fall ENGLISH) scheint wohl meist eine Mediastinitis zu sein, die zum Emyem geführt hat. Gleichzeitige Rachen- und besonders Speiseröhrenverletzungen sind diesbezüglich besonders gefährdet (siehe das Kapitel der Schußverletzungen).

Schon v. WALTHER (bei HELFREICH) betont die Eigentümlichkeit der an die Wunden des Halses sich anschließenden entzündlichen Erscheinungen und die Möglichkeit der Eitersenkungen von außen nach innen und von oben nach unten, die dann ihren Inhalt in die vordere Höhle des Mittelfellraumes ergießen und ein lebensgefährliches Emyem erzeugen können. Er knüpft damit an die Untersuchungen an, die betreffs der Luftröhre, der Fascien und lockeren Zellgewebsspalten bereits BICHAT begonnen, in neuerer Zeit W. HENKE, KÖNIG u. a. mit dem exakten Nachweis der Verbindung dieser Spalten sowohl unter sich als auch mit den subserösen Räumen der Brusthöhle, abgeschlossen haben.

Erysipel (MARSH, KATE TEN) und Hospitalbrand (DIEFFENBACH) ist ebenfalls in früherer Zeit häufig beschrieben. In vereinzelt Fällen führen zufällige interkurrente Erkrankungen zum Tode.

Trotz dieser vielfachen Möglichkeiten ungünstigen Verlaufes sprechen sich alle Autoren, die bereits über größeres Sammelmateriale eigener oder fremder Erfahrung verfügen, eher dahin aus, daß die Kehlkopf-Luftröhrenwunden eigentlich nicht gar so gefährlich sind, als man nach Berichten der alten Wundärzte annehmen sollte (siehe Historisches).

Schon die Schriftsteller des 18. und 19. Jahrhunderts betonen die Notwendigkeit, die Wunden des oberen und unteren Teiles der Luftröhre auseinanderzuhalten, und bezeichnen letztere als die gefährlicheren. Doch sind nach FABRICIUS AB AQUAPENDENTE die Kehlkopfwunden viel gefährlicher.

Längs verlaufende Wunden sind wie bei den Schüssen wegen der geringeren Gefährdung der großen Gefäße weniger gefährlich als quere, was schon LAMFRANCHI festgestellt hat (um 1300). Die vollständigen Quertrennungen des Luftrohrs sind natürlich ungünstiger, die mit Rachen-, Speiseröhrenverletzung einhergehenden Wunden, namentlich im unteren Teile, ebenso.

Nach SCHÜLLERS Statistik sind von 48 Fällen 8 Todesfälle berichtet, jedoch nur 4 von 35 Fällen unvollständiger Durchschneidung, dagegen 4 von 5 vollständiger Quertrennung. LEMARCHAL stellt die Prognose im allgemeinen eher als günstig dar, da der gewünschte Tod meist nicht eintritt, indem die tiefen Halsgefäße nicht verletzt werden.

Wie NEUDÖRFER sagt, hindern nicht nur die Schmerzen, sondern auch der Blutverlust und das Eintreten der Ohnmacht den Selbstmörder, den Schnitt weit und tief zu machen. Auch DIEFFENBACH bemerkt, daß bei Geisteskranken und Deliranten (besonders Fieberdelirium) durch den ersten Schnitt instinktmäßig ein heilsamer Aderlaß provoziert werde, der Kopf frei und die Todesgedanken verschwinden. Durch die neuere Wundbehandlung ist seit Einführung der Anti- und Asepsis gerade bei den Schnittwunden die Prognose ganz unvergleichlich besser geworden, so daß man füglich bei dem Jahre 1880 ungefähr einen scharfen Schnitt machen muß.

Die erste Mortalitätsberechnung verdanken wir HORTELOUP (1869), der zweckmäßig nur die großen Wunden hierzu gesammelt hat. Auf 88 Fälle kommen dabei 21 Todesfälle, das sind 23.8%. Demgegenüber stellt sich ihm die Mortalität der kleinen (Stich-) Wunden auf mehr als 50%. Schon DIEFFENBACH hat betont, daß kleine Wunden oft tödlich verlaufen, während große Wunden, die Luft- und Speiseröhre durchtrennen, oft geheilt werden, da die Entzündung oberflächlich verläuft und nicht in die Tiefe greift. WITTE berechnet 42.7% Mortalität im allgemeinen. BOLJARSKI 25%, LEMARCHAL 17.2%, da aber in seiner Statistik auch die Fälle HORTELOUPS aus der vorantiseptischen Zeit aufgenommen sind, die auch die moderne Wundbehandlung nicht kannte, so glaubt er, daß die heutige Mortalität 10% nicht übersteige. Unter 330 von mir mit Einbeziehung der gerichtlich-medizinischen Arbeiten gesammelten Fällen nach 1880 sind, soweit sich der Ausgang ermitteln ließ, 258 Heilungen und 75 Todesfälle, also 22.6%. Ich habe in den früheren Kapiteln meine Stellung zur Statistik schon besprochen, demgemäß sind auch meine Zahlen aufzufassen. Wenn man die gerichtlich-medizinische Literatur ausschaltet und etwa von 1880 oder 1900 an zählt, dürften noch geringere Prozentzahlen als bei LEMARCHAL herauskommen.

Die relativ günstige Prognose der Schnittwunden, abgesehen von den wenigen Fällen, wo die Carotiden angeschnitten wurden, beleuchten auch zahlreiche Fälle von Heilungen trotz schwerer Verletzung, die schon bei den alten Schriftstellern erwähnt werden.

Selbst Fälle von Durchschneidung der Carotiden und vollständiger Durchschneidung von Trachea und Oesophagus kamen zur Heilung.

Schlechter gestaltet sich die *Prognose bezüglich der anatomischen und funktionellen Heilung*, wenn sie auch weit besser als bei den Schüssen ist, verzeichnet doch SCHÜLLER bei seinen so viel ungünstigeren gleichzeitigen Luft- und Speisewegeverletzungen unter 35 Fällen 27 vollständige Heilungen. Wie bei den Schußwunden kommt es zu einer mehr weniger langdauernden oberflächlichen Infektion und Belagbildung, dann Granulation und Vernarbung, aber nur in einem kleineren Teil der Fälle. Auch bei nicht behandelten und nicht genähten Wunden ist eine schlechthin Primaheilung nichts Seltenes.

Eine sehr bedeutsame Erschwerung, bzw. Durchkreuzung ursprünglich guten Verlaufes ist aber bei dem Umstande, daß am häufigsten Selbstmord die Veranlassung ist, worauf auch HENRICHSEN hinweist, „die zerrüttete Gemüts- und Geistesstimmung eines solchen Unglücklichen, die nicht allein, abgesehen von aller Verletzung schon an und für sich zerstörend auf seinen Organismus einwirkt, sondern auch mit der Absicht des Arztes, dem Kranken das Leben zu

erhalten und mit den Anzeigen, die er in dieser Hinsicht zu erfüllen hat, in geradem Widerspruch steht“ (RUST 1815). Der Bedeutung gemäß, die in neuester Zeit der Beeinflußbarkeit der vegetativen Zentren und damit des somatischen Lebens an sich auch vom Rindengebiet und von der Psyche her beigemessen wird, wird es auch begreiflich, daß die depressive Gemütsverfassung, in der sich die meisten Selbstmörder befinden, auf die Schutz- und Heilungsvorgänge der Natur bei der Verletzung ungünstig einwirken muß, wie schon RUST richtig angedeutet hat. Nicht nur unmittelbar nach der Übernahme des Verletzten in ärztliche Behandlung und während der Nachbehandlung wird der ärztlichen Bemühung geradezu entgegengearbeitet, durch die Verweigerung der Nahrung (CHAUVEL), Aufreißen des Verbandes und der Wunde (MORRIS, v. NAVRATIL, MERRIUS, RUST), sondern auch nach erfolgter Heilung machen erneute Selbstmordversuche auf dieselbe oder auf andere Art alle Erfolge zunichte (CARTER, HOPKINS, SCHLEGEL u. a.). Auch bei Delirium potatorum, in dem die Halswunde zugefügt wird, ist oft nicht diese, sondern das Delirium die Todesursache.

Werden die Wunden im reinen Zustande und nicht zu spät lege artis versorgt, so heilen sie wie chirurgische Operationswunden. Durch exzessive Granulationswucherung kann es trotz anscheinend gutem Verlaufe zu schweren Stenosen kommen [DABNEY (bei HOPMANN), WINSLOW], mitunter zu schwerer Stimmstörung (KATZENSTEIN), auch Erstickung wurde schon beobachtet [CH. BELL (bei HOPMANN)]. Oberflächliche Wunden (Einschnitte) heilen nach WITTE schön und glatt und auch die von den älteren Chirurgen gefürchteten Stichwunden trotz Emphysem. Schon LANFRANCHI hat die Pfeilwunden als nicht ungünstig bezeichnet. Ebenso scheinen Längswunden trotz MALGAIGNES gegenteiliger Behauptung schneller und besser zu heilen als die queren Wunden. LEVITE berechnet die Heilung unbehandelter Wunden auf 40—50 Tage, HOFMEISTER auf 30—40 Tage, bei primärer Heilung auf 10—20 Tage.

Über die *histologischen Heilungsvorgänge* haben wir aus dem 19. Jahrhundert nur die Arbeiten von SCHOTTELIUS (1879), die anderen Arbeiten befassen sich meist mit den Verhältnissen beim Rippen- und Gelenkknorpel. Vom Jahre 1904 an beginnt dann eine Reihe von Autoren sich für diese Frage zu interessieren, so SEGGEI, PENNISÉ, MALATESTA (1904), MORI, BINDER, CORNIL und COUDRAY (1905), ANZILOTTI, CITELLI, DONATI, STREIT (1907), STREIT (1908), STRAZZA (1909), TORRINI (1911), TOMIDA, AKARNATSU (1912).

BECLARD (1823) scheint der erste gewesen zu sein, der die Verhältnisse des Knorpels bei traumatischen Läsionen und die Regenerationsfähigkeit an Rippen studiert hat. Nach ihm kamen ROKITANSKY, BILLROTH, KÖLLIKER. Die weitere Literatur bei MORI, wo viele bekannte Namen erscheinen: GUSSENBAUER, SCHWALBE, SIEVEKING, MARCHAND, RIBBERT, SCHAFFER, ZIEGLER, BARTH u. a.). Nach SCHOTTELIUS haben aber nur PENNISÉ, CITELLI, STREIT, TORRINI und TOMIDA an Kehlköpfen und Luftröhren von Tieren studiert, die anderen Arbeiten sind alle am Rippen- und Gelenkknorpel gemacht.

PAGET war der Erste, der pathologisch-anatomisch gearbeitet und eine alte Schnittnarbe des Schildknorpels untersucht hat, nach ihm kamen BINDER, STREIT, STRAZZA. Die Anschauungen der einzelnen Arbeiten über Knorpelwunden und -heilung zeigen große, oft geradezu widersprechende Verschiedenheiten. CITELLI führt diese, die MORI in drei Gruppen einteilt, je nachdem das Perichondrium allein, dieses und der Knorpel oder der Knorpel allein als zur Knorpelregeneration befähigt hingestellt wird, auf die Verschiedenheit der Studienobjekte, der verschiedenen Dauer der Untersuchung nach der Verletzung, jugendliche oder alte Individuen usw. zurück. Nach den Ergebnissen MORIS ist tatsächlich der perichondriumlose Knorpel befähigt, neuen Knorpel zu bilden (auch von MANGOLDT am Menschen nachgewiesen, bei LEVIT). Auch abgesprengte Stücke können einheilen, wie auch die klinische Erfahrung besagt, doch ist die Rolle des alten Knorpels immer eine untergeordnete. Die Hauptsache der regenerativen Prozesse geht namentlich bei Erwachsenen von der vom Perichondrium ausgehenden Bindegewebsnarbe aus. Eine Primahheilung kommt vor, aber anscheinend nur bei Kindern und Jugendlichen (SCHOTTELIUS), sowie bei unvollständigen Schnittwunden und leichter Schädigung oder Reizung (SEGGEI). Interessant sind die Untersuchungen CITELLIS, STREITS und TORRINIS.

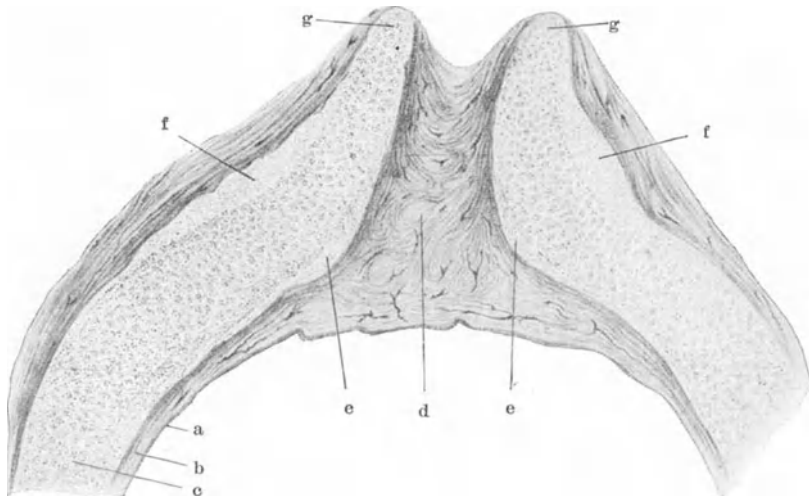


Abb. 41. Durchschnittener Trachealring eines Hundes nach 34 Tagen. a Schleimhaut. b Submucosa. c Trachealknorpel. d Bindegewebige Narbe des durchschnittenen Trachealringes. e Neugebildetes Knorpelgewebe an der Innenseite, f neugebildetes Knorpelgewebe an der Außenseite des durchschnittenen Trachealringes. g Nach auswärts gebogene Schnittenden des Trachealringes.

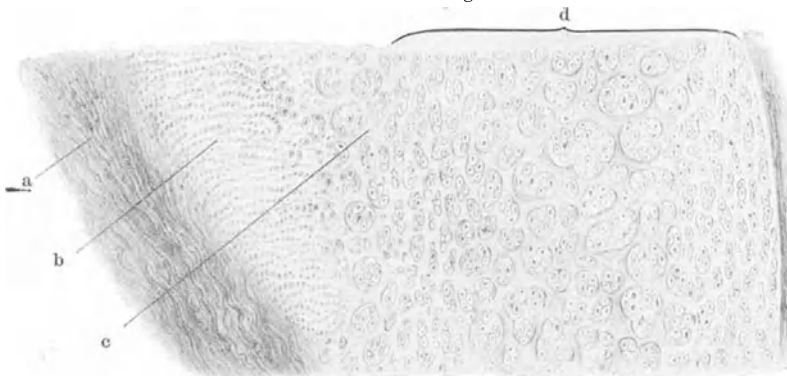


Abb. 42. Stück aus der Wucherungszone desselben Präparates bei stärkerer Vergrößerung. a Perichondrium. b Neugebildetes Knorpelgewebe. c Wuchernde Knorpelzellnester der äußeren Randzone. d Unveränderter Teil des Knorpels.

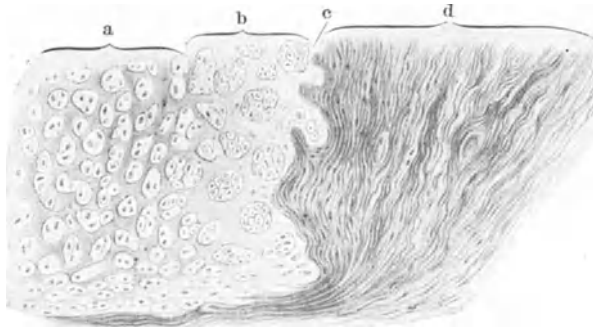


Abb. 43. Stück aus dem Wundrande eines durchschnittenen Trachealringes 5 Tage nach der Operation. a Unverändertes Knorpelgewebe. b Proliferationszone. c Resorptionsrand. d Granulationsgewebe zwischen den Schnittenden.

(Abb. 41–43 nach SCHOTTELIUS: Die Kehlkopfknorpel. Untersuchungen über physiologische und pathologische Texturveränderungen. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1879.)



Abb. 44.



Abb. 45.



Abb. 46.



Abb. 47.

Abb. 44—47. Knorpelwunden, Knorpelheilung.
(Nach MALATESTA: VIRCHOWS Archiv. Bd. 184.)

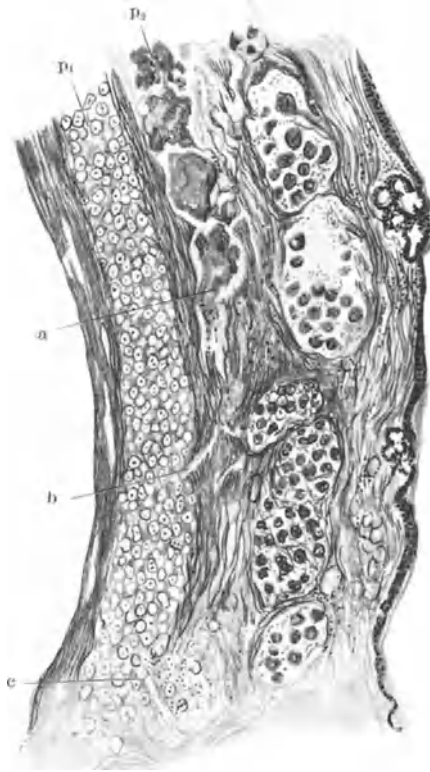


Abb. 48. Heilung einer Knorpelwunde.
 c Wundspalt. b Bei der Operation entstandener (zufälliger) Riß im Knorpel. p₁ Perichondrium der gesunden, p₂ der operierten Seite. a Stelle, bis wohin das Perichondrium abgetragen wurde.

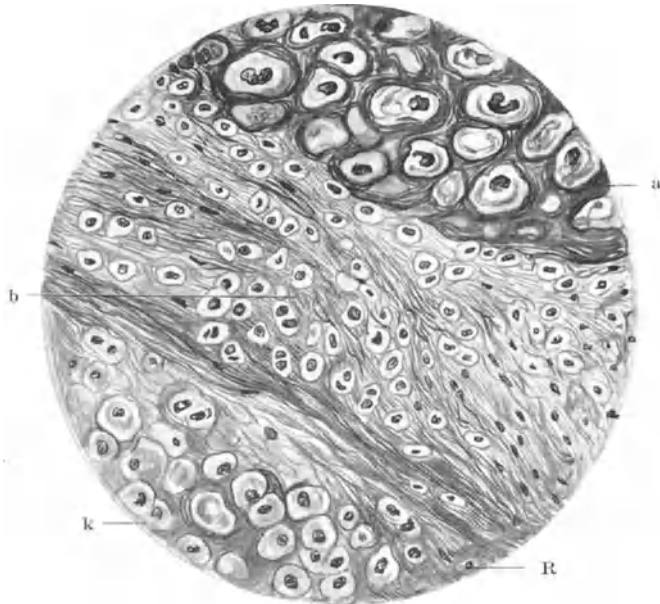


Abb. 49. Verlagerung eines Knorpelstückchens.
 k Alter Knorpel, R dessen Rindenschicht. a Verlagertes Knorpelstückchen. b Neugebildeter Knorpel.
 (Nach MORI: Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 76, Abb. 1 u. 2.)

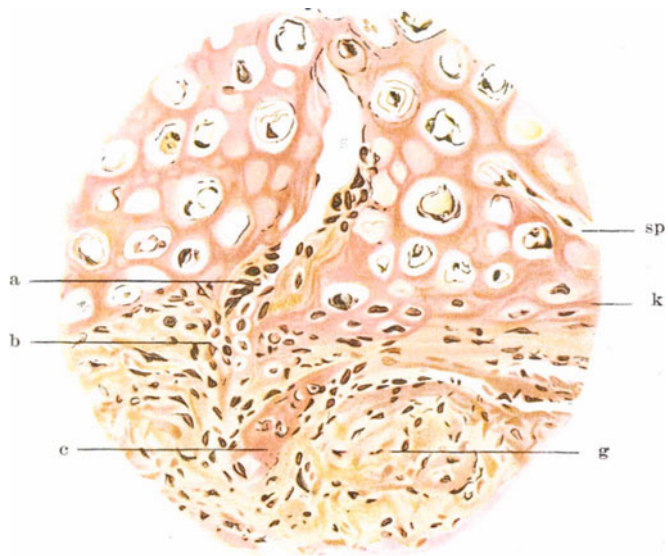


Abb. 50. Knorpelregeneration am Kaninchenohr.
 Wundspalt c aus Abb. 48 bei starker Vergrößerung. s Erste, sp zweite Wundspalte. k Alter Knorpel. c Bei der Operation verlagertes Stückchen desselben. g Granulationsgewebe, bei a in den Wundspalt eindringend, bei b junge Knorpelzellen.
 (Nach MORI: Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 76.)

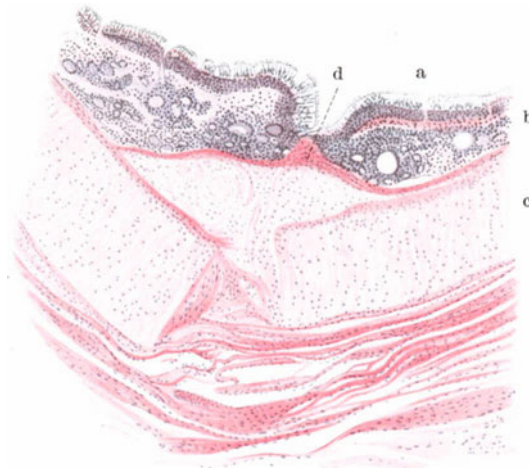


Abb. 51. Heilung infizierter Trachealwunden.
 a Regeneriertes Flimmerepithel. b Zellig infiltrierte Drüsenschicht. c Alter, d neugebildeter Knorpel (Katze).
 (Nach STREIT: Arch. f. Laryngol. Bd. 20. Taf. XIII, Abb. 2.)

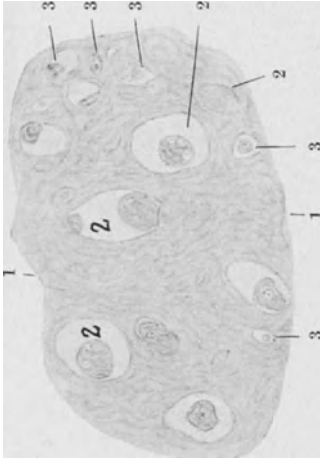


Abb. 53. Muskelfasern, die noch Degenerationserscheinungen zeigen. 1 Narbengewebe, 2 einzelne Fasern isoliert und umgibt, 2 Muskelfasern mit mehr oder weniger reduzierter oder alterierter contractiler Substanz, 3 Muskelfasern, von denen nur die Kerne übrig geblieben sind; auch diese im Begriff zugrunde zu gehen.

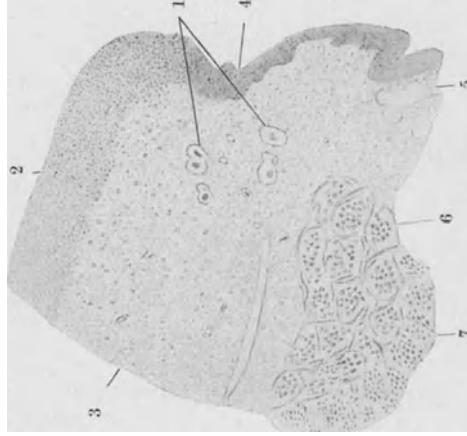


Abb. 54. Stimmrinne 10 Tage nach der Operation. Frontalschnitt. 1 Deckepithel, 2 Exsudatschicht, die noch den Substanzverlust bedeckt, 3 Granulationschicht, 4 Drüsen der Stimmrinneoberfläche, dilatiert und von Schleim erfüllt, 5 Kleine erweiterte Vene, 6 Veränderte mediale Partie des Muskels, 7 Normal aussehende laterale Partie.

Abb. 53 u. 54. Vorgänge bei Knorpelwunden.
(Nach CITELLI: Arch. f. Laryngol. Bd. 20.)

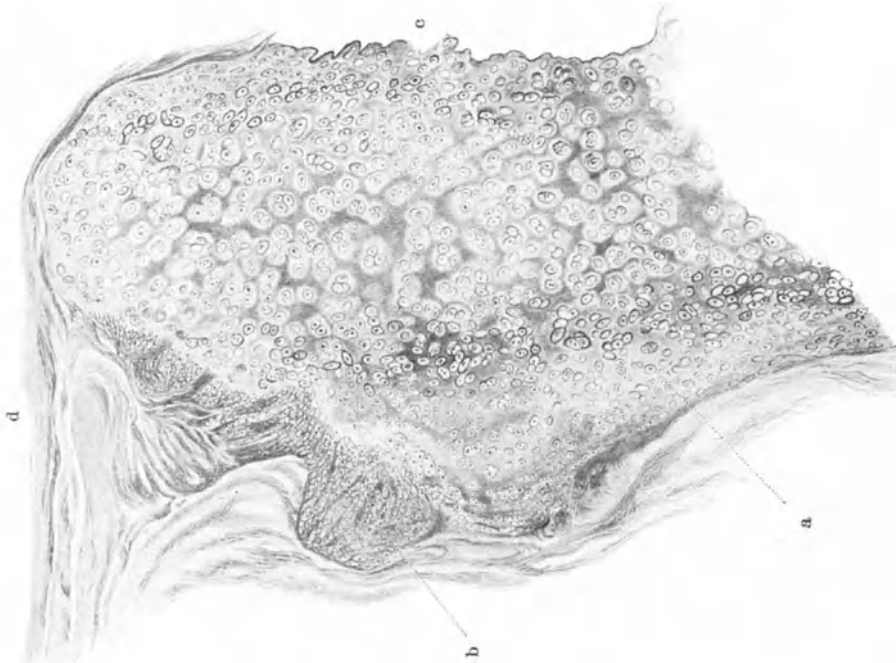


Abb. 52. Vernarbung von Schnittwunden des Kehlkopfs. a Alter, b neugebildeter Knorpel, c Stelle, an der eine Knocheninsel eingelagert war, d Bindegewebszüge.

(Nach STREIT: Arch. f. Laryngol. Bd. 21, Taf. II.)

Die *Ausgänge der Schnitt- und Stichwunden* sind bei Heilung per secundam, die HOFMEISTER als das häufigere Vorkommnis hinstellt (?), Narbenstenosen und Fisteln, durch Nervenverletzung dauernde Lähmungen, siehe dieses Kapitel. Meist sind beide zugleich vorhanden. Nach PHOTIADES sind die ersten Fälle von REYNAUD 1841 und BOURGUET 1855 veröffentlicht. In der Beurteilung der Häufigkeit lassen sich viele Autoren mehr von Eindrücken persönlicher Erfahrung als von den Ergebnissen exakter Statistik leiten. Beim oberflächlichen Selbstmörderschnitt werden häufig Fisteln beobachtet, wenn die Wunde durch Herab- und Nachvornesinken des Kehlkopfes stark klafft und der fortwährend die Wunde berieselnde Speichel die Vernarbung hindert. Die abgeschnittene Epiglottis heilt oft in Winkelstellung, mehr weniger tief auf den Kehlkopfengang herabgesunken, an und kann dadurch zu nachträglichen Atembeschwerden führen (PREINDLSPERGER). Jedoch erwähnt PIENIÁCZEK mehrere



Abb. 55.

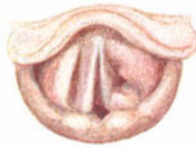


Abb. 56.



Abb. 57.

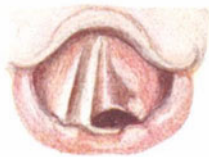


Abb. 58.



Abb. 59.

Abb. 55—59. Quere Schnittwunde des Kehlkopfs, Selbstmordversuch, Verletzung der linken Taschenfalte und Stimmlippe. Heilung mit vorderem Diaphragma.

(Nach TÜRCCK: Atlas der Kehlkopfkrankheiten, Tafel XV, Klinik für Kehlkopf-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, Wien.)

eigene Fälle von tiefen oberen Selbstmörderschnitten, wo die Lage des Kehlkopfdeckels nicht merklich verändert war.

Bei den Schnitten durch den Schildknorpel bilden sich mit Vorliebe, wenn es nicht zur Primaheilung kommt, Diaphragmen und Schwimmhautbildungen zwischen Taschenfalten und Stimmlippen mit mehr weniger kleiner, hinterer Lücke. HENRICHSSEN (1905) macht aufmerksam, daß bisher diese Diaphragmen noch nie histologisch untersucht worden sind, während die Histologie der angeborenen Schwimmhautbildungen gut studiert ist. Bei einseitiger und schiefer Durchschneidung in der Glottisgegend kann es auch zu Verwachsungen zwischen Stimm- und Taschenfalten kommen.

Als klassisches Beispiel sei hier die erste laryngoskopische Beobachtung eines Falles von Schnittwunde, überhaupt einer Verletzung des Kehlkopfes von Altmeister L. TÜRCCK selbst aus dem Jahre 1860 gebracht: 15jähriger Junge schnitt sich eine Wunde an der oberen Schildknorpelpartie, die links in das Innere eindrang. Nach der Vernarbung zeigte sich die vordere Partie des linken Taschenbandes hinten stark nach außen in eine, einen dreieckigen Ausschnitt darstellende Narbe verzogen, die von mehreren roten Wülsten umgeben war. Das linke Stimmband war schmal, sich unter das Niveau des rechten senkend und in der Medianlinie festgewachsen, unbeweglich. Bei der Phonation wurden die der Narbe benachbarten Wülste nach innen geschoben und so ein obwohl vollkommener, daher Heiserkeit bedingender Verschuß erzielt. Nach weiterer Abschwellung ergab sich vollkommene

Verwachsung beider Stimmbänder fast bis nach hinten bis auf eine Lücke an der hinteren Commissur. Trotzdem war bei der Phonation noch eine leidliche Stimme von einer Oktav Umfang zu hören (Abb. 55—59). Eine ähnliche laryngoskopische Beobachtung ist von MERKEL 1868. Auch alle weiteren laryngoskopischen Beobachtungen beziehen sich auf mehr weniger abgelaufene Fälle.

In seltenen Fällen bleiben auch nur Defekte an den Stimmlippen zurück (KRIEG, Abb. 60).

Am häufigsten sind die Stenosen bei den unteren Selbstmörderschnitten, weil da am ehesten Gelegenheit zur Verletzung des Arygelenkes oder des Ringknorpels oder nachfolgender Perichondritis gegeben ist. Es können auch mehrere solcher Narbenfalten vorhanden sein (LEMARCHAL). In manchen Fällen, wahrscheinlich nach länger dauernder Eiterung oder unregelmäßiger Zerschneidung, kommt es zur Ausbildung einer kompakten Narbenmasse zwischen Glottis und Kanüle (PIENIĄCZEK, NEWMAN, LEMARCHAL). Bei tiefreichenden und vollständigen Durchschneidungen kann auch der Recurrens ein- oder beiderseitig durchtrennt sein und dauernde Lähmung zurückbleiben.

Durch die beim Selbstmord eigentümliche Stellung des Kopfes und Halses, sowie andererseits der schneidenden Hand kommt es zu schiefer Durchtrennung

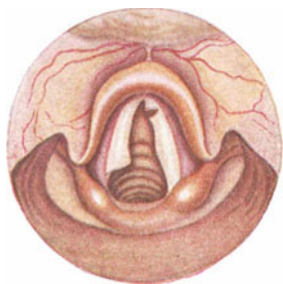


Abb. 60. Defekt der Stimmlippen nach Selbstmordversuch.
(Nach KRIEG: Atlas der Kehlkopfkrankh. 1892.)

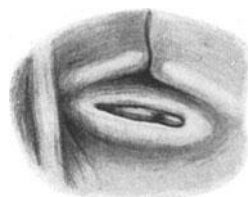


Abb. 61. Narbenbildung des Kehlkopfs nach Schnittverletzung. Unteres laryngoskopisches Bild (durch die Kanülenfistel).
(Nach V. v. BRUNS: Atlas d. Laryngoskopie. 1877.)

der Haut, welche sich dann, meist ist es die untere Lippe, einrollt und mehr weniger weit in das Kehlkopfinnere vorspringt, besonders wenn noch starke Narbenbildung hinzugetreten ist (P. KOCH bei HENRICHSEN); sie kann dann laryngoskopisch an der Vorderwand sichtbar werden, evtl. mit Haaren besetzt (L. HARMER).

Die Luftröhrenschnittwunden heilen sehr oft glatt und auch ohne Behandlung, nur wenn es zu vollständiger Durchschneidung und Diastase kommt, dann bildet sich am oberen Stumpf eine meist vollständige Narbenatresie aus, während der untere Stumpf durch die Kanüle offen gehalten wird und mit der Haut verwächst (EISELSBERG). Verschiebung der beiden Stümpfe begünstigt auch beim Kehlkopf diese Heilungsstörung (HOFMEISTER). Jedoch sind auch Fälle von vollkommener Heilung ohne Stenose bei vollständiger querer Durchschneidung berichtet worden.

Durch Infektion, Eiterung, Perichondritis und Nekrose kam es früher häufig, heute recht selten zu Bildern chronischer Schwellung und unregelmäßiger Narbenstenose, wie wir sie von den Schüssen her kennen. Die Stenose ist oft auch nur durch chronische Schleimhautschwellung erzeugt. Es bildet sich manchmal ein Ventilmechanismus aus (HECHELIN).

Narbenstenosen sind auch die Folge, wenn die primäre Naht durch Infektion und Eiterung wieder aufgeht und die Wunde dann sich selbst überlassen werden

muß, obwohl auch dies nur in einem Teil der Fälle eintritt (siehe später). Doch ist eine Reihe von Fällen bekannt, wo nach scheinbarer primärer glatter Heilung nach Naht sich doch noch nachträglich eine Narbenstenose entwickelt hat (KAHLER). Wenn dies nicht dadurch bedingt ist, daß die innere Wunde trotz der Naht sich leicht oberflächlich infiziert und längere Zeit unerkannt granuliert, so muß eine individuelle Anlage zu starker Narben- und Keloidbildung angenommen werden, was ja gar nicht selten ist.

Besonders komplizierte Verhältnisse werden oft durch die *gleichzeitige Verletzung der Speisewege* geschaffen. Durch die schwer rein zu haltende Wunde kommt es meist zu Sekundaheilung und daher leichter zu längerer Granulations- und Narbenbildung, manchmal zu Luft-Speisewegefisteln, die allerdings nach SCHÜLLER so selten eintreten (in seinen 48 Fällen nur 4—5mal), daß sie nur ein

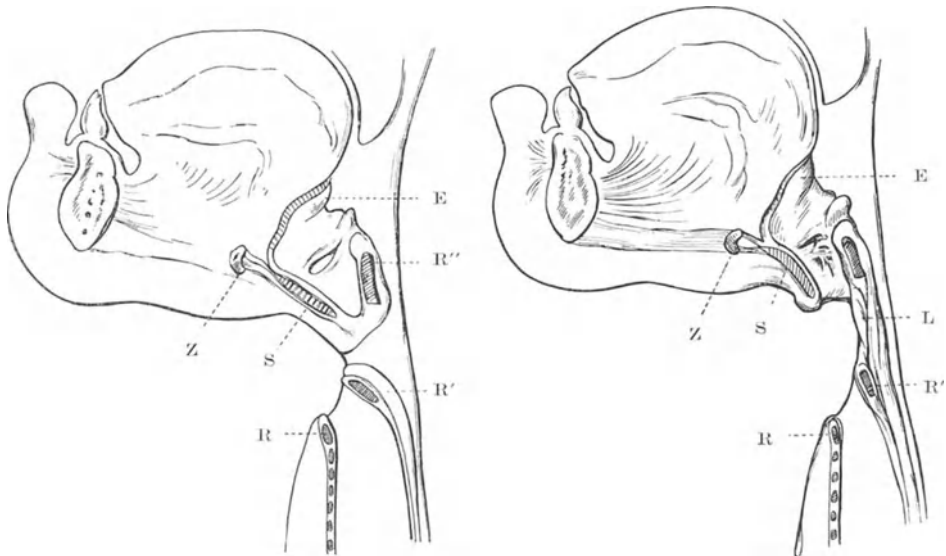


Abb. 62 a.

Abb. 62 b.

Abb. 62 a u. b. Luftspeisewegfistel.

E Epiglottis. L Der die Oesophagusfistel verschließende Lappen nach vollendeter Einheilung. R Ringknorpel. R' und R'' Ringknorpelplatten. S Schildknorpel. Z Zungenbein.

(Nach SCHÜLLER: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 7.)

unglücklicher Zufall zu nennen sind. In der späteren Literatur fand ich nur die Fälle von PICQUÉ, E. MEYER, WOODS. SCHÜLLER unterscheidet zwei Arten davon: 1. Luft- und Speisewege communicieren mit dem Äußeren (oberhalb des Kehlkopfeinganges, bei oberen Selbstmörderschnitten), 2. es sind zwei Öffnungen vorhanden: a) die Speiseröhrenfistel sitzt am Grunde der fistulös eröffneten Trachea (Tracheostoma) (Fall BIENVENU und HENSCHEN bei SCHÜLLER), b) die Speiseröhrenfistel mündet, durch eine schmale Scheidewand getrennt, vor der Luftröhrenfistel auf der äußeren Haut aus. Die Luftröhre ist dann natürlich vollständig unterbrochen (Fall SCHÜLLER) (Abb. 62 a, b u. 63).

Über die durch die Narbenverengerungen bedingten Beschwerden siehe den Artikel HARMERS, über die Störungen durch Nervenverletzungen siehe Kapitel C. In einzelnen Fällen blieben trotz scheinbar gelungener primärer Naht und Heilung Atem- und Schluckstörungen zurück, die sich in den Fällen SPICES (Erstickungsanfälle) und GRANT als hysterische erklären, die aber auch, was die Schluckstörungen betrifft, mit Verletzungen des Nervus laryngeus superior zusammenhängen könnten (siehe ebenfalls Kapitel C).

Behandlung. Historisches bei GURLT, HELFREICH, KASSEL.

Die Versorgung von Schnitt- und Stichwunden des Luftrohres scheint schon im alten Rom und bei den Griechen geübt worden zu sein (ANTYLLOS, PAULUS VON AEGINA), es scheint aber nur die Haut genäht worden zu sein. Doch galten (siehe historische Einleitung) diese Wunden bis ins späte Mittelalter als so gefährlich oder unbedingt tödlich, daß man, auch wegen der bekannten Furcht, an den Knorpeln zu operieren, meist die Hände in den Schoß legte. Nur Pfeilwunden sind nach LANFRANCO († 1300) bei geeigneter Behandlung heilbar. Unter den ersten, die die primäre Naht, auch bei der Speiseröhre, empfahlen, scheinen ABULKASIM, GUY DE CHAULIAC († 1368) gewesen zu sein. Im 16. und 17. Jahrhundert sind dann VIGO, DALLA CROCE, GLOWES, WIRTZ, HABICOT, GLANDORP, FABRICIUS AB AQUAPENDENTE, PARÉ, CHAUMOTTE mit der Forderung der primären Naht partieller Schnittwunden der Trachea und des Oesophagus, wobei die Nadeln oder Klammern (fibula FABRICIUS AB AQUAPENDENTE) nur durch den Zwischenraum zwischen den Knorpelring geführt werden durften, energischer hervorgetreten und haben lange Zeit Anhang gefunden, doch hat schon (siehe unten) FABRICIUS AB AQUAPENDENTE, der Erste, der sich unbedingt für die Tracheotomie erklärt hat, geraten, bei Erstickungsgefahr die Wunde wieder zu erweitern und „ein silbernes Röhrlin (fistulam) einzulegen (so auf einer Seite etwas krumm gebogen) auf der andern Seite aber wie eine Trompete etwas weit geformt ist“ (Übersetzung von J. SCHWALBE, Nürnberg 1716). FALLOPPIO dagegen wendet sich gegen die damals von Einigen geübte Vorsichtsmaßregel, ein Loch („spiraculum“) offen zu lassen, und fordert, jede Gewebstrennung, nicht nur die Haut, sondern auch die Muskeln, seien zu vereinigen, also die erste Anwendung der Schichtnaht. DALLA CROCE fordert Ruhe, Hochlagerung, Vermeidung von Reden und Husten, die Wunden sind durch äußerliche Klebstoffe so rasch als möglich zur Vernarbung zu bringen. FABRICIUS AB AQUAPENDENTE hat auch schon die Vorwärtslagerung des Kopfes behufs Aneinanderlagerung der Wundränder und leichter Naht, bei Längswunden aber Überstreckung empfohlen; ferner die schon von RUFUS, AETIUS und CÆLUS (bei ORIBASIOS) eingeführten Nährklistiere empfohlen, wenn der Patient gar nichts schlucken kann, gibt auch die Zusammensetzung derselben an: Leichte, schlackenfreie, nahrhafte Speisen, ein Reinigungsklyma zuerst, Öl, Zucker und Salz seien wegen abführende Wirkung zu vermeiden. AMBROISE PARÉ hat mehrere Male die Naht ausgeführt und berichtet, daß der Verwundete danach sofort sprechen und seinen Mörder angeben, ein anderer seinen in Verdacht geratenen Diener davon befreien konnte. HABICOT hat mehrere Male nach der Naht prophylaktisch oder wegen Atembeschwerden die Tracheotomie ausgeführt, in einem Falle, wie er sagt, „dem Opfer, das 22 Degen- und Messerstiche erhalten hatte, damit die 23, diesmal aber rettende Wunde beigebracht“.



Abb. 63.
Luft-Speiseröhrenfistel
nach Tracheotomie.

M. G. PURMANN (um 1700) empfiehlt Offenlassen einer Drainagelücke wegen der Eiterung. Er sowie LORENZ HEISTER († 1758), grundlegend für die Entwicklung der deutschen Chirurgie, der größte deutsche Chirurg des 18. Jahrhunderts, BILGNER aus Chur († 1786), AUG. GOTTL. RICHTER gaben bereits, hauptsächlich vom Standpunkte der Kriegschirurgie (Schußwunden), eingehende Darstellungen und unterschieden die höhergelegenen von den tieferen Luftröhrenwunden und den Kehlkopfwunden („Luftröhrenkopf“ nach RICHTER). Sie empfehlen die Naht der glatten Wunden, oder Heftpflasterverbände, nicht aber bei Substanzverlust, wegen der Gefahr des Sprengens der Narbe Vermeiden von anstrengendem Husten, Blasen von Instrumenten usw., besonders mit zurückgebogenem Kopf.

Wiederherstellung der freien Atmung und Blutstillung sind die, sich eigentlich schon dem natürlichen Verstande ergebenden Hauptforderungen der ersten Hilfe bei frischen Kehlkopf-Luftröhrenwunden. HOFMEISTER betont, daß sie eigentlich zusammenfallen: Durch die Blutstillung wird die Dyspnoe beseitigt, durch die Herstellung freier Atmung hört die Blutung bis auf die aus den größeren Arterienästen auf. Das beste Vorgehen bei der ersten Hilfe ist also für den Arzt, nicht die Wunde zusammenzudrücken, wie man sonst macht, sondern *die Wundränder auseinander zu ziehen* (HOFMEISTER). Die zunächst als Tracheotomie dienende Wunde der Luftwege wird dadurch freigelegt und damit die Atmung gesichert. Der Grund der Wunde kann nun daneben

wirksam tamponiert werden. Bei oberem Selbstmörderschnitt kann der Erstickungsanfall von der abgeschnittenen Epiglottis herrühren, daher Achtung darauf (HENRICHSEN). HOUSTON (bei CHELIUS), desgleichen bei MARSH ein Arzt, verhinderte die Erstickung durch rasches Hineingreifen in die Wunde und Aufhebung der Epiglottis mit dem Finger. Da hier die Atemstörung und die Erstickungsanfälle hauptsächlich durch das in die unteren Luftwege eingeflossene, evtl. schon gerinnende Blut hervorgerufen sind, ist es zunächst wichtig, dieses zu entfernen, nachdem durch die erste Tamponade weiteres Hinabfließen verhindert wurde. HÄRTEL hat (s. voriges Kapitel) es für nötig befunden, auf diesen wichtigen Umstand, der in der Aufregung der ersten Hilfe oft vergessen wird, und seine Unterschätzung erneut hinzuweisen. Bestehen deutliche Zeichen von Dyspnoe oder Erstickungsgefahr, so ist diese zunächst abzuwehren.

Im Falle SIMONINI wußte man sich wegen der Unruhe des fast erstickenden Verletzten nicht anders zu helfen, als indem man den Patienten auf den Bauch legte, ähnlich wie ein Schußverletzter von selbst darauf gekommen ist und sich dadurch rettete (s. voriges Kapitel), worauf das Blut nicht mehr in die Luftwege hinabfloß, gut expektoriert werden konnte, der Verletzte ruhig wurde und nun die Wunde versorgt werden konnte.

Auch die ROSESche Tief Lagerung kann versucht werden (FLATAU, LEMARCHAL), vermehrt wohl durch die Stauung die Blutung, hat aber andererseits den Vorteil, daß die Kanüle nicht im Wege ist, auch ist die Gefahr der Luftembolie durch die zentralen Venenstümpfe viel geringer, die Aufsuchung derselben zwecks Unterbindung erleichtert.

Die Entfernung des eingeflossenen Blutes geschieht durch Aussaugung mittels Katheter, Drainschläuchen und einer Spritze oder Pumpe (evtl. auch mit dem Munde!), sowie durch Anregung von Hustenreiz, aber rasch, ehe das Blut gerinnt. Wenn sich die Dyspnoe darauf nicht bald bessert, soll mit großen, stumpfen, am besten gekrümmten Kornzangen (Rachenzangen) in die Trachea hinabgelangt und nach Gerinnseln gefahndet werden. Bei Atemstillstand kann künstliche Atmung, Zug an der Zunge usw. notwendig werden (siehe voriges Kapitel).

Sind die entsprechenden Instrumente zur Stelle, so soll nun sogleich mit sorgfältiger *Blutstillung* begonnen werden. Alle sichtbaren blutenden Gefäße sind am besten zu unterbinden. Die Ligatur der Carotis und Vena jugularis scheint als einer der ersten systematisch AUG. GOTTL. RICHTER (s. o.) gefordert zu haben, obwohl schon CARPUE und LARREY die Carotis nach Verletzung derselben unterbunden haben (bei KASSEL) (s. übrigens auch das vorige Kapitel und die chirurgische Literatur). Bei Carotisblutung ist die *Fingerkompression* auch nach meiner eigenen Erfahrung im Felde das beste Mittel, weil dieser Tampon, der sich selbst kontrolliert, nicht abrutscht und gleichzeitig die geringste Belästigung beim Freilegen des Gefäßes schafft. CLARK konnte in zwei Fällen von Carotisstichverletzung nach Stillstand der Blutung durch Fingerkompression die Ligatur derselben ohne weitere Störungen vollenden. GAULT empfiehlt bei hochsitzenden Carotisverletzungen wegen der Schwierigkeit des Arbeitens und der Orientierung zunächst die endopharyngeale Kompression mittels dreier Finger einer Hand, mit denen die Gefäße gegen die Querfortsätze gepreßt werden. Während dieser Zeit können die großen Gefäße am Halse unterbunden werden, bei venöser Blutung auch der Warzenfortsatz aufgemeißelt und der Sinus abtamponiert werden.

KIESSLING berichtet über erfolgreiche, wandständige Ligatur der Carotis communis wegen Anschneidung der Arteria thyroidea superior dicht am Abgang. THURNALL (1857) unterband die Carotis externa, konnte die interna nicht finden, klemmte sie ab; Heilung nach sekundärer Naht (s. u.). Ein glücklich verlaufener Fall bei THALWELL-THOMAS (bei HOPMANN).

v. HACKER hat sich mit den sonst wohl meist als aussichtslos aufgegebenen Verletzungen der großen Halsgefäße bei diesen Trachealwunden beschäftigt. Er kommt nach eigenen Erfahrungen, Leichenversuchen und Literaturstudium

zu dem Ergebnis, daß alles Herumsuchen und Stochern in der Tiefe bei schwereren Verletzungen, auch bei wahrscheinlichen Verletzungen dieser Gegend mehr weniger Spielerei sei und in allen solchen Fällen die womöglich temporäre Resektion des Manubrium sterni (nach KOCHER) und zunächst die provisorische (bei Venen die definitive) retrosternale Unterbindung zu erfolgen hat, um danach die örtliche Blutstillung durch Gefäßnaht oder doppelte Ligatur mit Ruhe und Sicherheit durchführen zu können.

Besonders wichtig ist die sorgfältige Unterbindung der Vena jugularis, aber auch der anderen größeren Venen, weil durch Unterlassung aus *beiden* Stümpfen leicht gefährliche Nachblutungen entstehen können. Sehr wichtig ist, bei der Blutstillung auf das eventuelle Aspirationsgeräusch (*Luftembolie!*) zu achten.

Im Falle CLARK starb der Patient an Luftembolie, weil der zentrale Stumpf einer größeren Vene nicht ligiert worden war (s. auch GAULT oben). Über Nachblutungen, die hier viel seltener beobachtet werden, siehe voriges Kapitel. Übrigens hat PRJANISCHNIKOW für die primäre Naht auch geltend gemacht, daß Nachblutungen bei offener Wundbehandlung wegen des stärkeren Hustenreizes viel eher zustande kommen.

Bei Mangel an Zeit oder Instrumenten, auch bei schwerem Shock (Blutverlust) ist mit Jodoformgaze zu tamponieren und durch Tracheotomie oder eine durch die Wunde eingeführte Kanüle die freie Atmung zu sichern. Da bei einfacher Tamponade mit weiterem Nachsickern von Blut oder Nachblutung zu rechnen ist, sind die Luftwege gegen Aspiration von Blut, später auch von Sekret oder Eiter, zu sichern, was am besten durch die Tamponkanüle geschieht [Jodoformgaze (KÖNIG), Preßschwamm (HAHN) oder Gummiballon (TRENDELENBURG)]. HOFMEISTER empfiehlt die Tieflagerung des Kopfes nach BARDENHEUER. Bei größeren Wunden der Luftröhre muß die Tamponkanüle durch eine Verbindungsnaht mit der unteren Wundlefe gegen Herausgleiten oder -husten gesichert werden. HABART erlebte durch Platzen des Gummiballons am 7. Tage Erstikungsanfälle. Bei andauernder schwerer Blutung aus dem Kehlkopf oder Rachen ist neben der Naht auch Tamponade des Kehlkopfes nötig (BOLJARSKI), wenn auch das versagt, Unterbindung der Carotis externa der verletzten Seite das rationellste Verfahren. Tamponade des Kehlkopfes ist auch bei starker Blutung aus dem Kehlkopfinnern am Platze, wenn man ein größeres Gefäß nicht findet (Stichwunden), sowie nach primärer Naht zur Verhütung des Emphysems (GORODETZKY). Es soll nun zunächst gegen einen evtl. Shock angekämpft werden (siehe das vorige Kapitel). Das wichtigste Mittel wird bei den Selbstmörderschnitten der Ersatz des reichlich verlorenen Blutes sein. Die Kochsalzlösung, am besten intravenös infundiert, hat gewiß Manchem das Leben gerettet, doch ist man in neuerer Zeit von der Begeisterung für die gewöhnliche physiologische Kochsalzlösung etwas abgekommen, ja manche wollen sogar gewisse Nachteile konstatiert haben, vor allem wegen der einseitigen Ionisierung. Man hat „mehr physiologische“ Lösungen konstruiert, z. B. Normosal. Seit einigen Jahren ist zufolge verbesserter Technik und verminderter Gefahr die in Amerika schon lange geübte *Bluttransfusion* zu immer noch steigender Bedeutung gelangt. Die jedem Chirurgen bekannten verblüffenden Erfolge lassen sie als das wirksamste Rettungsmittel bei Ausgebluteten erscheinen. Sie soll in schweren verzweifelten Fällen nach Möglichkeit (siehe die chirurgische Literatur) zunächst angewendet werden, bevor mit anderen Mitteln kostbare Zeit verschwendet wird.

Bei einer einfachen Tamponade (immer mit Jodoformgaze) bleibt es auch zunächst, wenn die Wunde infiziert und schon älter ist (Eiterung, Belagbildung). Regelmäßiger Verband- und Kanülenwechsel, anfangs (bei niedriger Temperatur) erst vom 6.—8. Tage an, dann mindestens jeden zweiten Tag, sind nach chirurgischen Prinzipien durchzuführen, dagegen sind frische, wenn auch verschmutzte, ebenso gereinigte ältere Wunden kein Hindernis, sofort zur regelrechten vollständigen Versorgung der Wunde, zur *primären Naht*, zu schreiten.

Primäre Naht. Die Fortschritte der pathologischen Anatomie, insbesondere die Aufklärung der Todesursachen bei diesen Wunden und der Anschauungen über Entzündung und Eiterung einerseits, die verhängnisvolle Nachfolge der Vorschrift PARÉS, nur die Haut zu nähen, sonst nichts, hat seit Beginn des 19. Jahrhunderts (SABATIER) eine immer entschiedener Stellungnahme gegen die primäre Naht hervorgerufen.

An ihre Stelle trat die (siehe oben) schon lange empfohlene Annäherung der (meist queren) Wundränder durch Feststellung des Kopfes in nach vorne gebeugter Haltung mittels besonderen Verbandes (KÖHLERSche Binde), die aber schon DIEFFENBACH einen wahren Marterverband, eine Art Zwangsjacke für Kopf und Hals nennt, und durch Anlegung von Heftpflasterstreifen an die Haut. Die bloße Hautnaht über der Wunde wurde außer bei ganz kleinen Wunden auch schon damals als Kunstfehler bezeichnet, doch scheint sie auch heute noch nicht ganz ausgerottet zu sein, wie ein mir im Felde untergekommener Fall beweist (siehe auch Fall JABOULAY). Der ablehnende Standpunkt erhielt durch die zahlreichen einwandfreien Berichte über vollkommene, ja auch primäre Heilungen bloß durch das obengenannte Fixationsverfahren, ja selbst bei ganz unbehandelten Wunden eine weitere Stütze, so daß die Lehr- und Handbücher bis gegen Ende des vorigen Jahrhunderts, ja noch teilweise in das 20. hinein einfache offene Wundbehandlung vorschrieben (natürlich mit evtl. Tracheotomie), wie ALBERT sagt (1881): „Heutzutage näht man nicht, höchstens einige Nähte in den Wundwinkeln der Hautwunde. Die Naht schadet nur, sie wird durch Husten bald zerrissen oder muß wegen Atemnot, Emphysem oder Blutung wieder aufgetrennt werden.“

Es ist gewiß kein Zufall, daß ungefähr gleichzeitig mit der Geburt der Bakteriologie und damit der modernen Anschauungen über Infektion in den 80er Jahren einige Chirurgen (ALBANESE-Palermo, MORRIS, PLATT, POLLARD-England, WLADIWSLAWLEW-Rußland) mit der neuerlichen Empfehlung der primären und vollständigen Naht frischer Wunden hervortraten und gleich ganze Serien von hintereinander glücklich verlaufenen Fällen veröffentlichten. Aber es war nur die Anwendung *peinlichster Anti- und Asepsis*, die MORRIS immer wieder als Voraussetzung für einen Erfolg der primären Naht hervorhebt, die den Genannten zu ihren Erfolgen verhalfen und sie berechtigten, sich von dem bisher üblichen Verfahren abzuwenden. PLATT konnte ungefähr zur selben Zeit über 7 primäre Heilungen, unter 9 Fällen berichten. Weitere günstige Serien wurden von BAROSS 1897, KIESSLING 1902, BOLJARSKI 1912, HOFMEISTER 1913, POMERANZEFF 1914, MOSTI 1914, LANDAU 1918 usw. mitgeteilt. Eine übersichtliche Darstellung der Wandlungen dieses Problems im Laufe der Zeiten findet sich bei BOLJARSKI und bei MESNARD 1901, der übrigens auch eigene Versuche über die Naht angestellt und gefunden hat, daß auch bei einfacher Schleimhautnaht der Trachea (ohne Knorpel) dieselben Erfolge erzielt werden.

Der Streit ist also heute wohl endgültig *zugunsten der primären Naht in Schichten* bei frischen Schnittwunden und bei sehr alten, welche noch aseptisch gemacht werden können (HOPMANN) entschieden, wobei alle durchtrennten Gewebsschichten, *besonders genau die tiefsten*, für sich und exakt genäht werden, mit oberflächlicher seitlicher Drainage (BOLJARSKI legt großen Wert auf die genaue Naht der tiefen Halsfaszie) und dreht sich heute nur mehr um die Frage der prophylaktischen Tracheotomie, um das Nahtmaterial, ob die Nähte submukös oder durch die Schleimhaut, durch den Knorpel geführt werden dürfen oder nicht usw.

Daß auch da nicht gedankenlos schematisiert werden darf, ist eigentlich fast selbstverständlich, und schon die ersten Verfechter der primären Naht (MORRIS) haben die strikten Indikationen angegeben. Gerade so wie man gelegentlich bei ganz frischen glatten Wunden auch auf die Drainage verzichten kann (SIMONINI), wird man sich bei beschmutzten und infizierten Wunden größere Reserve auferlegen (HOFMEISTER) und nur die Naht des Lufttrohrs ausführen, diese aber dann um so sorgfältiger (LEMARCHAL), evtl. übrigbleibende Lücken durch benachbarte Weichteile verschließen, wie schon MORRIS, MÜNNICH und RECLUS mittels Fascien- oder Fascienmuskellappen mit Erfolg getan haben.

HOFMEISTER empfiehlt bei verschmutzten und infizierten Wunden zunächst Desinfektion derselben und Reinigung in weitestem Sinne, d. h. Glättung mit Messer und Schere, Entfernung von beschmutzten und gequetschten Gewebsteilen, Entfernung von losen Knorpelstückchen und zunächst Jodoformgaze-tamponade. Nach Reinigung der Wunde kann evtl. Sekundärnaht versucht werden (SANGSTER).

Dasselbe auch bei zerhackten und sehr komplizierten Wunden. Doch gelang es auch da bei einiger Mühe und Zeitaufwand, die verschiedenen Knorpelstücke primär wieder zu vernähen (SCHLOFFER). PICQUÉ (bei MESNARD) gelang durch Anlegen eines kreuz und quer gezogenen Netzes von Catgutfäden Überbrückung eines Defektes in der Trachea und damit die Vermeidung einer Fistel.

Daß vielfach die primäre Naht auch bei anscheinend hierzu geeigneten Wunden keinen Erfolg hatte, spricht nicht gegen die Methode, denn welches chirurgische Verfahren hätte keine Nieten aufzuweisen, und liegt auch vielleicht an der Technik des einzelnen Chirurgen. Nachteile der primären Naht: NEUDÖRFER spricht von Emphysem, auch durch die Stichkanäle. Es kann sich da wohl nur um größere Öffnungen durch Ausreißen der Nähte bei starker Spannung handeln; das Emphysem, das in der Regel nur bei schlecht gemachter Naht auftritt (DUCUING und RIGAUD) hat keine Bedeutung, teilweise Öffnungen der Wunde genügt, geradeso wie kleine Dehiscenzen, Eiterungen, Sekretverhaltungen, die zum teilweisen Öffnen zwingen, das Endresultat der primären Naht nicht gefährden brauchen.

DUCUING und RIGAUD, die ebenfalls wärmstens für die Primärnaht eintreten, machen sie je nach dem Zustand der Wunde, mit Offenlassen der Hautwunde, die Entscheidung fällt je nach dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung. Die Haut kann genäht werden, wenn keine Bakterien mehr da sind. Dem stehen gegenüber die oben erwähnten Serien von Erfolgen, ja selbst wiederholte Naht ist gelungen, wie im Falle HOPKINS.

So wurde seit jeher viel die Frage diskutiert, ob die Naht durch den Knorpel geführt werden soll oder nur durch das Perichondrium, ebenso ob die Schleimhaut durchlocht werden darf. Bei aseptischem Terrain und weichem Knorpel (Kinder und Jugendliche, NEUDÖRFER) möge die Naht durch den Knorpel gelegt werden, welcher bei Spannung (klaffende Wunde der Stümpfe) doch größeren Halt bietet als das fibröse Gewebe. Bei starker Verknöcherung aber mag es manchmal unmöglich sein, ohne Drillbohrer mit der Nadel durch den Knorpel zu kommen, wie auch mir es einmal passiert ist. Die Empfindlichkeit des Knorpels gegen Infektion und Ernährungsstörung, wodurch es leicht zum Ausstoßen der Knorpelnähte (SEBEK) oder Knorpelnekrose (WEINLECHNER) kommt, geben der Warnung vor der Knorpelnaht, die schon CH. BELL, dann HUETER, neuerdings KIESSLING u. a. ausgesprochen haben, eine gewisse Berechtigung. Entsprechend der modernen Technik von Hohlorganen sprechen sich auch die meisten Autoren für die submukös geführte Schleimhautnaht aus (schon A. COOPER 1821, dann MORRIS, HEIMES 1898, PRJANISCHNIKOW 1899, DEBERSACQUES 1900, MORESTON 1909, LEJARS 1906, LEMARCHAL 1910, u. a.), obwohl auch bei Durchstechung der Schleimhaut (FIRTH LACY, die Versuche von MESNARD) primäre Heilung erzielt wird.

Als *Nahtmaterial* halten MORRIS und PLATT, MOUZELS Seide für das Beste, doch wird fast allgemein für die Schleimhaut Catgut empfohlen. Seide soll nicht ins Lumen durchgreifen (MESNARD). Für den Knorpel empfehlen LEVI und CHIARI Silberdraht, PATEL empfiehlt Rentiersaiten. Muskeln und Weichteile werden fast allgemein mit Catgut genäht, die Haut mit feiner Seide oder Crin.

Anästhesie. Schon HOGARTH betont, daß Narkose (Chloroform) meist nicht nötig ist, weil der Patient infolge des psychischen und physischen Zustandes ohnehin sehr wenig empfindlich ist und meist ohne Abwehr alles mit sich geschehen läßt, ein Umstand, der in vielen Berichten erscheint und z. B. MEHTA (1910) zur Vermutung veranlaßt hat, daß das Chloroform, das man, da durch den Mund keine Einwirkung eintrat, durch die Wunde inhalieren ließ, anscheinend auch lokal anästhesierend gewirkt habe, da ohne Erreichung des narkotischen Stadiums völlige Schmerzlosigkeit bestand. Jener Umstand ist aber auch neben vielen anderen der Grund, warum hier die *Lokalanästhesie* heute

die Methode der Wahl ist (LEMARCHAL), die auch durch die Durchschneidung so vieler Halsnerven, oft auch des Nervus laryngeus superior wesentlich unterstützt wird, doch ist zur Naht jedenfalls, wegen der Gefahr des Glottisspasmus, Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut, sei sie natürlich oder künstlich, nötig (CABOCHE). Der mehr minder ausgesprochene Shock, in dem sich die Patienten befinden, sowie die Anämie bedingt und gestattet die Verwendung von kleinsten Mengen und sehr schwachen ($\frac{1}{4}\%$)igen Novocain-Adrenalinlösungen. Die Injektion geschieht zunächst in die Wundränder in der Nähe der seitlichen Winkel, dann zur Leitungsanästhesie von der Wunde aus an die entsprechenden Stellen, wie sie nach KULENKAMPFF heute zur Halsanästhesie üblich sind. Bei der Notwendigkeit ausgedehnter und längerer Arbeit am Kehlkopf empfiehlt sich auch die Unterbrechung der Nervi laryngei superiores. Sonst genügt, wie auch schon LEMARCHAL empfiehlt, die *Pinselfung* mit Novocain(Cocain)-Adrenalinlösung, und zwar am besten in der von mir seit 1912 an der Wiener Klinik eingeführten EPHRAIMSchen Mischung. Bei unruhigen Patienten (meist Kranken) empfiehlt sich eine Injektion von Morphin-Scopolamin (Morphin-Atropin), was auch bei oberem Selbstmörderschnitt und gleichzeitigen Rachen-Speiseröhrenverletzungen von nicht zu unterschätzendem Wert ist. Nur selten wird Narkose unvermeidlich sein, wozu aus bekannten Gründen sich nur reines Chloroform eignet, Äther höchstens in Form der rectalen Äthernarkose.

Die schon von den älteren Chirurgen erkannte Verschiedenheit in dem Verhalten der einzelnen Selbstmörderschnitte beeinflusst auch die moderne, eben beschriebene Technik und Indikation.

So ist die Asepsis des oberen Selbstmörderschnittes wegen Berieselung durch den Speichel oft gestört und zweifelhaft und hat noch LEJARS 1906 veranlaßt, die primäre Naht desselben als „kühn“ abzulehnen und die alte konservative Methode, besonders aber die Drainage zu empfehlen. PIENIACZEK meint, daß gewöhnlich tiefere Naht der Haut ausreiche (?). Auch LUSCOMB hat in seinem Falle wegen kolossaler Schleimsekretion von primärer Naht Abstand genommen. EARLE ist wegen des Hustenreizes gegen die Naht. Die Wunden klaffen hier oft weit, die Spannung bei der Naht ist groß. HARRISON, FIRTH LACY, PATEL waren gezwungen, schließlich die Nähte um das Zungenbein herumzuführen. Auch CABOCHE empfiehlt die Nähte durch Zungenbein und Schildknorpel, PATEL hält überhaupt die Membrana hyothyreoidea für die Naht nicht geeignet. SPANNOCHI mußte nach zweimaligem Durchreißen der Naht schließlich (mit Erfolg) Metalldraht verwenden. Wenn der Pharynx eröffnet, ist er sorgfältig zu nähen (submukös), Epiglottis und Aryknorpelspitzen, wenn sie fast ganz abgeschnitten, sind wegen der Gefahr der Aspiration in den Kehlkopf lieber ganz abzutragen (PIENIACZEK, v. NAVRATIL), jedenfalls muß die verletzte Epiglottis, wenn möglich, genau so exakt genäht werden wie die Rachenschleimhaut, sonst kommt es zu winkliger Verheilung und Herabfallen auf den Kehlkopfeingang (HENRICHSEN, v. NAVRATIL). LEMARCHAL macht auf die Notwendigkeit der Naht des Ligamentum hyoepiglotticum aufmerksam. Kann die primäre Naht nicht ausgeführt werden, so soll man wenigstens (nach COOPER, MARSH) einen Fadenzügel durch das Frenulum epiglottidis legen. Bei Schildknorpelschnitt empfehlen LEJARS und CABOCHE exakte Naht (durchgreifend) bei gleichzeitiger Tracheotomie oder Conicotomie, PIENIACZEK auch sorgfältige Naht der Schleimhaut, bei Wunden der Membrana cricothyreoidea ist die Naht besonders wertvoll wegen der sonst unausbleiblichen Narbenstenose. Tracheotomie dürfte nur bei kleinen Wunden der vorderen Wand vermeidbar sein, desgleichen bei Ringknorpelverletzungen. Die Naht wird durch Vernähen der Mm. cricothyreoidei gesichert (CABOCHE).

Eine besondere hinsichtlich der Behandlung schon von den alten Chirurgen abgetrennte Gruppe bilden die *Luftröhrenverletzungen*. Das Auseinanderweichen der Enden bei völliger Durchschneidung tritt hier besonders in Erscheinung und trennt diese Fälle wieder besonders ab (LÉJARS).

Schon BERNSTEIN fordert (1796), die Wunde bei Emphysem zu erweitern, oder einen Druck auf die Luftröhre auszuüben, damit keine weitere Luft herausdringen kann. Die Naht der Trachea ist schon im 17. Jahrhundert bei der Entfernung von Fremdkörpern empfohlen worden. JOBERT DE LAMBALLE (1840), WORONZEFF (1874) haben sie erfolgreich an Tieren geübt. Letzterer fand, daß die Knorpelwunden sich zum Teil wieder durch Knorpel ausfüllen, weiter ASCHAPRINGER 1883, KRASNOBAEFF (7 günstige Fälle), VIGNARD (1900)

bei TRÉTROP. PASSINI sagt, daß man hier nicht schematisieren dürfe, LÉJARS empfiehlt bei partieller Durchschneidung und frischer Wunde am besten Naht (submukös).

Frische Wunden werden genäht. In 43 Fällen von Naht frischer Luftröhrenwunden kam es bei 7 zu nachträglicher Stenose, bei 2 zu Fistelbildung, bei 31 nicht genähten entstand 17mal eine Stenose, bei 3 von diesen hohe Fisteln. Dazu kommen nun noch die fast gleiche Verhältnisse zeigenden Fälle von Ruptur (siehe 3. Kapitel). Der Beweis für den Wert der primären Naht ist damit auch für die Luftröhrenverletzungen wohl einwandfrei erbracht.

Wichtig ist exakte Aneinanderlagerung der Wundränder, nur wenn sich die Wunde glatt und dicht schließen läßt, ist vollkommene Naht zu machen, sonst nach CHALIER und BOVIER die Wunde wegen Emphysemgefahr lieber teilweise offen zu lassen und eine Kanüle einzulegen (SARGNON), es genügt auch ein dünnes Drainrohr (VAUVERTS, HOPMANN). Die Stiche können auch durch die Schleimhaut gehen (MESNARD), müssen aber sehr sorgfältig angelegt werden (wegen Emphysemgefahr) und nicht zu stark angespannt sein, da sich die Wundränder sonst nach innen einkrempehn (CABOCHE). Wie schon bei den Luftröhrenbrüchen ausgeführt, ist Tracheotomie für die Heilungsaussichten eher schädlich, die Heilung wird auch sichtlich dadurch verzögert (MOURE). Bei intrathorakaler Verletzung ist hauptsächlich gegen das Emphysem vorbeugend zu wirken. Die Naht kann mit Instrumenten, wie sie zur Gaumennaht angegeben sind (TRÉLAT, EISELSBERG u. a.), versucht werden. Mit Rücksicht auf den HACKERSchen Fall (siehe oben) sollte man aber auch bereit sein, namentlich bei gleichzeitiger Gefäßverletzung, die KOCHERSche Brustbeinaufklappung zu machen.

Bei *völliger Durchschneidung* kommen neben den bei diesen Wunden gesammelten Erfahrungen auch die bei der *Trachealresektion* nach KÜSTER in Frage, die sich ja in Indikation und Technik fast vollständig mit den ersteren deckt.

Bei HACKER findet sich die Literatur bis 1902, in meiner Arbeit aus dem Jahre 1922 die neuere Literatur angeführt. Von SCHÜLLER (1880) und GLUCK (1881) wurde die zirkuläre Naht zum erstmalig ausgeführt. Traumatisch (Stenosen) sind die Fälle von LEE 1874 (der erste Fall, wo ein Trachealring entfernt worden ist), EISELSBERG (1895), FÖDERL (1896), JONES und KEEN (1899), HACKER (1902), TURNER (1909), TILLGREN (1909), ERHARDT (1918), MARSCHIK (1922). Nähte nach frischen Verletzungen sind von CRICK (bei HOPMANN), TURNER 1909 (siehe oben, genäht, die Naht ging auf, Narbenstenose), sowie MARSCHIK, dann noch die Fälle von KÜSTER, KÖNIG, COLLEY, MOSZKOWICZ, sowie die Fälle von Trachealruptur siehe Kapitel 3.

Eine Reihe von experimentellen Arbeiten befaßt sich mit den technischen Schwierigkeiten und ihrer Behebung. Sie bestehen vor allem in dem starken Zug am unteren Stumpf, wodurch die manchmal handbreiten Diastasen, bei der Naht schwere Narbenstenosen zustande kommen.

Zunächst ist der untere Stumpf rasch heraufzuholen und durch Haltefäden gegen Wiederhinabgleiten zu sichern oder gleich provisorisch an die untere Wundleuze anzunähen. Ist die Spannung zu groß oder der Verletzte zu schwach, so bleibt es bei dieser Naht, es wird eine Kanüle eingelegt und die Wiedervereinigung einige Tage später nachgetragen (CABOCHE). Die Naht wird nach EISELSBERG mit Catgut und in der Weise ausgeführt, daß zuerst die hintere Circumferenz mit den Knöpfen im Lumen, dann die vordere mit den Knöpfen außen angelegt wird. MESNARD, CABOCHE nähen auch die Hinterwand von außen indem sie die durch Naht oder durch die Haltefäden zur Berührung gebrachten Stümpfe nach der Seite drehen.

HACKER empfiehlt Tracheotomie und Stütznähte, jedenfalls tritt er gegenüber COLLEY für die aus anatomischen Gründen richtigere glatte quere Resektion ein, die schon EISELSBERG als die ideale Methode empfohlen hat. Ich habe besonders bei größeren Resektionen die *dreifache Sicherung der queren Trachealnaht* empfohlen: 1. Die HACKERSchen Stütznähte, submukös um die Knorpel-

ringe geführt, 2. Tracheostomie [Vernähung mit den längsgespaltenen Hautlefen (LÉJARS)], 3. Fixierung des unteren Stumpfes an die Musculi sternocleidomastoidei nach BIRCHER. Davon kann die Tracheostomie behufs Erzielung einer primären glatten Heilung weggelassen werden, um so sorgfältiger aber müssen dann die anderen Sicherungen angelegt werden. Tracheotomie, die EISELSBERG, v. SAAR, PIENIACZEK, HOFMEISTER u. a. prinzipiell empfehlen, während sie MESNARD, TRÉTRÔP, LEMARCHAL, MÜNNICH u. a. für überflüssig halten, sollte immer gemacht werden; nach Möglichkeit unterhalb der Naht. Wenn die Verletzung schon zu tief dafür liegt, ist empfohlen worden, die Tracheotomie oberhalb anzulegen, so daß die Kanüle dieselbe passiert. Doch würde ich dann schon eher (nach LÉJARS) zur Tracheostomie raten. Von der Tracheotomie sollte man nur absehen, wenn die Naht ganz glatt verläuft, sich während derselben keine besondere Spannung zeigt (also keine Resektion gemacht werden muß). Bei unstillbaren profusen Schleimhautblutungen und bei Recurrensverletzungen ist sie nötig. Sie schützt vor der Sprengung der Naht und Emphysem infolge des unvermeidlichen Überdruckes bei der Expiration und beim Husten.

Über die einfache Vernähung der Weichteile ohne Trachealnaht ist schon von den älteren Chirurgen der Stab gebrochen, wenn auch dabei Heilungen vorgekommen sein sollen (GORODETZKY, KNÖVENHAGER bei WITTE). Bei Substanzdefekten, die sich nicht überbrücken lassen, kommt heute nach dem Erfolge MÜNNICHS die freie Fascienüberpflanzung in Frage (siehe Abschnitt über Behandlung der Fisteln).

Ist die glatte, saubere und dichte Naht nicht gewährleistet (mangelhaftes Instrumentarium oder Technik), so wäre, meint PIENIACZEK, besser die Kanüle in den unteren Stumpf einzulegen. Das Narbengewebe bringe die Teile schon wieder zusammen. PIENIACZEK, der speziell die durch Kanülentragen entstehenden Narbenstenosen (oberhalb der Kanüle) studiert hat, dringt nur auf eine rechtzeitige Entfernung derselben.

Die *Überwachung des Verletzten nach der Versorgung* und besonders nach der Naht ist überhaupt ein wichtiger Faktor, wenn man die Schnelligkeit berücksichtigt, mit der Ödeme und andere akute Stenosen oft auftreten und zu raschem Tode führen. Aber nicht nur deshalb, sondern auch wegen des gestörten Seelenzustandes des Verletzten (Selbstmörder), worauf KÖNIG und HEIMES hingewiesen haben. Mit der psychiatrisch-forensischen, meinerwegen auch der ethischen Seite dieser Frage haben wir uns hier nicht zu befassen, aber es entspricht der heutigen Auffassung von der Bedeutung des Einflusses der Psyche auf die „Lebenszentren“ des Mittelhirns und damit auf die wichtigsten vegetativen Funktionen des ganzen Körpers, wenn darauf aufmerksam gemacht wird, daß das ein schlechter Arzt wäre, der mit der chirurgischen Versorgung der Wunde seine Pflicht getan wähnte und Mißerfolge gerade nur auf technische Fehler oder die Bakterien schieben wollte. Wenn man auch nicht kurz nach der Verletzung oder nach der Naht mit dem ganzen Rüstzeug moderner Psychoanalyse und Psychotherapie anrücken wird, so lassen sich schon durch die auch dem geschulten Psychotherapeuten gegenüber durchaus nicht so sehr unterlegenen psychischen Kräfte des behandelnden Arztes, der Schwester, des Seelsorgers, ja irgendeiner geeigneten Person der Umgebung wichtige Einflüsse auf das gestörte Seelenleben des Selbstmörders gewinnen, und ich halte die Bemerkung nicht für müßig, daß in einem Falle durch den Zuspruch des Priesters die schon beabsichtigte Wiederholung des Selbstmordes verhindert und der Patient somit eigentlich erst wirklich gerettet wurde. Da auch sekundäre Stenosen (Ödem oder Narbe) bekanntlich oft plötzlich auftreten und unbemerkt, so ist insbesondere bei primärer Naht und Unterlassen einer Tracheotomie *die laryngoskopische mindestens einmal tägliche Beobachtung*, wie sie HENRICHSEN und LEMARCHAL fordern, von besonderer Bedeutung. Zu dieser

Zeit setzt auch die Sorge um die möglichen Komplikationen ein. Durch Sauerstoff-Adrenalinhalationen, Camphergaben, namentlich die neueren löslichen Präparate, fleißige Atemübungen wird man den Lungenkomplikationen vorbeugen. Man hat früher gegen die Entzündung, die man heute evtl. mit Vuzin, Streptokokkensenen u. dgl. bekämpft, viel mit Aderlaß (neben anderen Mitteln, wie Kalomel) gearbeitet. Es ist wohl nicht einfach mit Lächeln abzutun, daß ein so guter Beobachter wie RUSK den Aderlaß eindringlich empfiehlt, von der Beobachtung ausgehend, daß ihm alle seine Verwundeten mit kleinen Verletzungen gestorben seien, während sie bei großen Blutverlusten gerettet wurden. Wenn nun auch ein Teil davon auf die bei kleinen Wunden (Stichwunden) viel bedrohlichere Infektion in der vorantiseptischen Zeit zu schieben ist, so möchte ich doch andererseits zu bedenken geben, daß wir heute auch experimentell über die leistungssteigernde und umstimmende Wirkung des Aderlasses unterrichtet sind und dieser sich wieder mehr und mehr in die Medizin einbürgert. Dasselbe tut allerdings auch die *Bluttransfusion*. Da man andererseits heute geneigt ist, der unspezifischen Proteinkörperwirkung größere Heilkraft zuzuschreiben, so wäre neben den diversen modernen Präparaten der Proteinkörpertherapie auch jenen beiden ehrwürdigen Methoden eine gewisse Aufmerksamkeit zu schenken. Die Behandlung der *Wundinfektion* hat nach allgemeinen chirurgischen Prinzipien zu erfolgen und erfordert meist Wiederöffnung der Naht, jedoch zeigen die zahlreichen Berichte, daß es meist bei der Öffnung einer Hautnaht oder einer und der anderen tiefen Naht bleiben kann und doch der volle Erfolg der Naht zustande kommt.

Weit geringere Bedeutung beansprucht die *Behandlung der Stichwunden*, von denen schon LANGENBECK gesagt hat, daß man sich nicht viel um sie zu kümmern brauche. Allerdings kann einer Stichwunde in der Haut eine schwere Verletzung in der Tiefe entsprechen (siehe oben) und deshalb ist zunächst von Wert, daß man sich das Instrument anschaut, mit dem die Verletzung beigebracht wurde, dann zu einer genauen Untersuchung des Verletzten mit allen Mitteln übergeht, um Sitz und Beschaffenheit der Wunde des Luftrohres zu ermitteln, bei tiefer Luftröhrenwunde speziell aber auch das Vorhandensein von *mediastinalem Emphysem*. Die Behandlung wird in den meisten Fällen eine symptomatische sein. Man muß aber stets zur Tracheotomie bereit sein (LÉJARS). Der Kranke wäre doch nach Möglichkeit in die Anstalt aufzunehmen. Wenn auch die meisten dieser Wunden glatt von selbst heilen, gibt der Fall HACKER (siehe oben) zu denken.

Die von den älteren Chirurgen so hochgeschätzte *Fixation in Vorwärtsneigung des Kopfes* hat trotz der primären Schichtnaht nichts von ihrer Bedeutung verloren. Doch will sie CABOCHE nur als Hilfsmethode gelten lassen, wenn chirurgische Versorgung unmöglich ist (auf dem Land), da sie zu schweren Narbenstenosen führt. Hat man seit dem letzten Kriege mit Recht vielfach auch für große Weichteilwunden immobilisierende Verbände empfohlen und angewandt, so ist die Forderung nach einem solchen auch für die so empfindlichen Halsverletzungen keine Überflüssigkeit.

Schon SABATIER hat eine eigene Stahlsperre anfertigen lassen. Den schon oben erwähnten lästigen KÖHLERSchen Schienenverband hat G. FISCHER durch einfache Bindenzügel ersetzt, die von einer Nachthaube für den Kopf seitlich zu den Schultern absteigen und durch den leisen Zug bei Bewegungen den Patienten veranlassen, seinen Kopf ruhig zu halten, ohne ihn in eine „Zwangsjacke“ zu stecken (auch von LEMARCHAL empfohlen). Doch haben in neuerer Zeit AMBRUNJANZ und WEINGAERTNER wieder zum Gipsverband gegriffen. Man nimmt also lieber die Belästigung der Verletzten für einige Tage in Kauf, um die bessere Sicherheit der Naht einzutauschen.

Ich möchte nach meinen Kriegserfahrungen ebenfalls den immobilisierenden Verband (Hinterkopf-Schulterhaube aus Gips oder Blaubinde) für alle Fälle

empfehlen, in denen uns die Naht Sorgen bereitet, bei starker Spannung, auf jeden Fall natürlich, wenn die primäre Naht aus irgendeinem Grunde nicht möglich und offene Wundbehandlung geboten ist. Ich möchte aber widerraten, auch einen Brustverband anzulegen, der den Patienten an der ausgiebigen Atmung und Expektoration hindert; die Bindentouren sollen sich höchstens um Achseln und Schultern legen. Ein solcher immobilisierender und auch für den Verletzten unzugänglicher Verband ist besonders für den geisteskranken Selbstmörder geboten (SABATIER).

Mit der Wundversorgung untrennbar verbunden — ob primäre Naht oder offene Wundbehandlung — ist die weitere Sorge um Reinhaltung des Wundterrains. Die Hauptgefahr droht uns von verschmutzten Wunden, abgesehen von der Mundhöhle und den Speisewegen. Es ist daher für Desinfektion derselben Sorge zu tragen durch Mundspülungen, Behandlung etwaiger Eiterungen der Tonsillen oder der Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes, Extraktion schadhafter oder eiternder Zähne, zumindest aber tägliche Bepinselung der Mund- und Rachenhöhle, besonders der Zähne und des Zahnfleisches mit 2%iger Pyoctanin- oder Trypaflavinlösung, was auch schon während der ersten Versorgung geschehen sollte. LEVI hat auch Inhalation antiseptischer Lösungen empfohlen; der Wert derselben ist heute als geringfügig erkannt.

Tracheotomie. Die Frage der Tracheotomie, namentlich der prophylaktischen (ohne Stenose), die HOPMANN noch als offen erklärt, ist auch heute noch nicht entschieden.

Die richtige Mittelstellung scheint mir bei HOFMEISTER, WITTE, PREINDLSPERGER, PLATT, LÉJARS, MESNARD, PIENIACZEK, HENRICHSEN, CABOCHÉ zu bestehen, die sie zunächst (wie schon CHELIUS getan hat) für die Wunden in der Glottisgegend fordern, dann, wenn Ödem zu befürchten ist, bei ausgedehnten Verletzungen, Wanddefekten oder vollkommener *Durchschneidung der Luftröhre, vor allem aber wenn keine Überwachung möglich ist.* Die verschiedene Stellungnahme erklärt sich also zum Teil aus den äußeren Umständen. Im eingerichteten Spital mit ständigem ärztlichem Dienst ist nach MORRIS-PLATT zu verfahren. Der Landarzt, die nur für provisorische Versorgung eingerichtete Unfallstation hat durch Tracheotomie den Verletzten gegen jede Eventualität zu sichern. Dagegen sind sich so ziemlich alle Chirurgen einig, daß sie bei Stichwunden, die in ihrem Verlaufe unberechenbar sind, einen großen Wert und viel weitere Indikationsgrenzen hat. Jedenfalls hat die prophylaktische Tracheotomie, wie HOFMEISTER sagt, den Vorzug, daß sie den Patienten einer Reihe von Gefahren entrückt und dem Arzte für die Wundbehandlung freie Hand schafft. Sie verhilft auch zu einer gewissen Ruhigstellung des verletzten Organs, vor allem kann es nicht mehr zum Überdruck bei Hustenreiz oder Brechreiz und damit zur Sprengung der Naht kommen. Weniger zu empfehlen ist das Einlegen der Kanüle in die Wunde, da es die Heilung verzögert oder verhindert (Stenosen und Fisteln). Schon FABRICIUS AB AQUAPENDENTE hat die Anlegung der Trachealfistel möglichst weit weg von der Wunde empfohlen, ebenso PLATT, MORESTIN, EISELSBERG. Anstatt von der Wunde aus einen Längsschnitt zu machen, empfehle ich lieber einen eigenen Querschnitt, wodurch die Trachealwunde von der Verletzung noch besser abgeschlossen ist.

Neben der Tracheotomie, die ja jeder Chirurg und auch jeder Arzt beherrschen soll, gibt es aber noch die so viel ältere und ehrwürdigere (siehe zweites Kapitel) Methode der *Intubation* zur Freimachung der Luftwege, zu der die einfache Einführung einer Kanüle in die durch die Wunde eröffneten Luftwege den Übergang bildet. Man kann die Kanüle (Tubus) auch von innen einführen! Die Chirurgen und die allgemeinen Ärzte, die sie nicht beherrschen, nehmen von ihr keine Notiz und sie kommt für die frische Verletzung zur sofortigen

Wundversorgung eigentlich auch nicht so dringend in Frage, aber in gut eingerichteten Spitälern, die doch fast alle ihren laryngologischen Konsiliarius besitzen, da wäre sie wohl am Platze! Ich habe schon in den früheren Kapiteln wiederholt das Bedauern ausgesprochen, daß diese Methode, eine wahre Domäne des Laryngologen, auch von laryngologischer Seite viel zu wenig Beachtung genießt. Das Vorhandensein eines brauchbaren Operationssaales ist ein weiterer Umstand, der immer eher zur Tracheotomie verleitet als zu einem Versuch der Intubation.

SARGNON, der, einer unter wenigen, sich seit jeher mit der Intubation befaßt und noch 1900 ein umfassendes Werk darüber herausgegeben hat (außerhalb der Diphtheriebehandlung) stellt nach Anführung der Anhänger der Tracheotomie und der Tubage die Indikationen für beide gegenüber.

Wenn wir bedenken, daß die Tracheotomie, namentlich die dringliche, so viele Gefahren in sich birgt, von der verschiedenen Technik der Ärzte, die in die Lage kommen, sie ausführen zu müssen, ganz abgesehen, so daß so viele Chirurgen sie bei der Naht prinzipiell ablehnten (siehe oben), so kann den Laryngologen und den die Intubation beherrschenden Chirurgen nur immer wieder empfohlen werden, es in den obengenannten geeigneten Fällen, besonders bei den sekundär auftretenden oder nur kurzdauernden Ödemen oder Glottis spasmen (TRÉTRÖP) u. dgl., aber auch wenn sich bei der laryngoskopischen Überwachung des Falles Erscheinungen der Tendenz zur Narbenstenose trotz gelungener Naht zeigen, es doch zunächst einmal mit der Intubation zu versuchen (Schrötteröhren, dicke starre Katheter) und erst beim Versagen derselben zu tracheotomieren, im Falle akuter Stenose aber bei *liegendem Tubus*, um in aller Ruhe und mit aller Anti- und Asepsis operieren zu können!

Von besonderer Bedeutung auch für die Wundheilung ist die Form der *Ernährung*. Wie schon in den geschichtlichen Bemerkungen erwähnt, ist die rectale Ernährung bei Schluckstörung viel höheren Alters als die Schlundsonde.

Die ersten Errungenschaften der Ernährungs- und Verdauungsphysiologie dürften zum Teil auch Ursache sein, daß die von RAVATON eingeführte Schlundsonde „ein bequemes Instrument aus Blech mit langem, gebogenem Hals, das über die Wunde hinaus in den Schlund reicht“ (nachdem schon LANFRANCHI in einem Falle von Kynanche ein Rohr tief in den Pharynx eingeführt hatte) die rectale Ernährung in den Hintergrund drängte, die schon frühzeitig als ungenügend erkannt worden war (Verätzungen). DESAULT führte die biegsame Röhre durch die Nase ein und ließ sie mehrere Tage liegen. HUNTER berichtet von einem Falle von Schlucklähmung, dem man die frisch abgezogene Haut von einem Aal über einer Fischbeinsonde in den Magen einführte, worauf man diese wieder herauszog (bei KASSEL). Die Unzulänglichkeiten der ersten derartigen Instrumente, die wahrscheinlich leicht Verletzungen und Decubitus setzten, konnten sie nur langsam einbürgern, um so mehr, als man mit Klysmen Verletzte mehrere Wochen bei leidlichem Ernährungszustand halten konnte, wie schon Sir W. LAWRENCE († 1862), Leibarzt der Königin Viktoria, bestätigte, der sich gegen die Schlundsonde aussprach. Im Falle SCOTFIELD wurde der Verletzte 42 Tage lang mit Klysmen ernährt, dann zur Schlundsonde übergegangen. In dem oben zitierten Falle CHEEVER war der Patient monatelang rectal ernährt worden. COOPER, DUPUYTREN empfehlen sie schon prinzipiell, während LANGENBECK (Fall FINE) auf ihre Unzukömmlichkeiten aufmerksam macht (Hustenreiz und Würgen). Die späteren Chirurgen empfehlen sie fast alle, nachdem ihre Gefahren durch die Einführung des weichen Gummischlauches gemildert waren. Sie wurde auf mehrere Tage dauernd eingeführt (BERNHARD). HABART fand in ihr eine gute Stütze für die genähte Epiglottisgegend. Aber schon RUST beobachtete ungünstige Beeinflussung durch sie und prompte Besserung des Heilungsfortschrittes, nachdem einige Tage rectaler Ernährung eingeschaltet worden waren, weshalb er für die erste Zeit ausschließliche rectale Ernährung fordert. MORRIS und die anderen Pioniere der primären Naht haben dann mit Überraschung gesehen, daß bei vielen Fällen, namentlich beim oberen Selbstmörderschnitt, durch die exakte vollständige Naht sofortiges Schlucken durch den Mund möglich war, so daß man von der leidigen Schlundsonde überhaupt Abstand nehmen konnte und einige Tage rectaler Ernährung genügte.

Ich möchte ebenfalls raten, von der Schlundsonde in den ersten Tagen nach Möglichkeit abzusehen, aber auch später jedenfalls keine Dauersonde einzulegen, sondern nach vorheriger Cocainisierung einen dünnen, elastischen Katheter

durch die Nase bei jeder Mahlzeit einzuführen. Bezüglich der Zusammensetzung der Nährklysmen siehe die chirurgischen und medizinischen Sammelwerke. Gegen den Durst haben schon RUST und Chirurgen vor ihm Dauerbäder verordnet. Wir haben heute das Tröpfklysmen, gegen das Durstgefühl das Cesol und Neucosol, das in zwei Injektionen gewöhnlich abends gegeben wird. Doch sollte die Unterstützung durch *Dauerbäder*, mit Kontrolle des Herzens, nicht mißachtet noch vergessen werden! Ebenfalls RUST hat schon angegeben, daß zur Einleitung der natürlichen Ernährung per os leichte und weiche konsistentere Nahrung vorteilhafter, weil weniger reizend ist als Flüssigkeiten. Am besten eignen sich geleeartige Speisen. Rein rectale Ernährung empfiehlt sich um so mehr bei gleichzeitiger Speisewegverletzung, mit und ohne Naht. Allerdings haben wir auch in der heute schlechthin ungefährlich zu nennenden Gastrostomie ein zweites, obzwar bei diesen Verletzungen fast nie (nur bei POMERANZEFF) angewendetes Mittel zur Umgehung der schädlichen Schlundsonde.

Behandlung der Stenosen siehe den Artikel HARMERS.

Behandlung der Fisteln, Kehlkopf-Luftröhrenplastik.

1. *Luftfisteln*. Schon zur Zeit GALENS haben die Ärzte der Kaiserzeit Fisteln der Luftwege angefrischt und genäht. ANTYLLOS (3. Jahrhundert) (bei ORIBASIOS) sagt: „Die alten Ärzte verweigerten ihre Behandlung, wir aber umschneiden sie in Form eines Myrtenblattes, tragen die verdorbenen Ränder der Luftröhre ab und ziehen die Haut zusammen und vereinigen sie. Bisweilen gelingt ihre Verklebung.“ Auch von PAULUS VON AEGINA ist dies bekannt (7. Jahrhundert) (GURLT). HABCOT hat solche Operationen ausgeführt. Doch versuchte man in der Regel den Schluß der Fistel durch Ätzmittel („Cauterum actuale et potentiale“) oder Scarification zu erreichen. DIEFFENBACH schloß sie durch Reizung der Ränder und Schnürnaht, größere Öffnungen durch einfache Hautlappen wie auch schon LARREY (TRÉTRÔP). In der chirurgischen Literatur ist besonders der Versuch VELPEAUS bekannt geworden, die angefrischten Fisteln durch einen eingerollten Hautlappen zu verstopfen. Weiter sind BALASSA und ROUX aus der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts zu erwähnen. Ersterer verwendete zum ersten Male einen gedoppelten Hautlappen, ROUX verstopfte mit einem Drainröhrchen und nähte darüber die Haut. DUPUYTREN, PICQUÉ versuchten mit mehr weniger Glück Anfrischungen und einfache Vernähung, PHOTIADES und LARDY, RIED und NAVRATIL Deckung durch einfache Lappen, WATSON (bei TRÉTRÔP) Mobilisierung des Hautrandes ringsum und HUETER, NELATON, BERGER ferner BALASSA, THOST inaugurierten die doppelte Deckung — Umschneidung, Mobilisierung und Vernähung der Ränder, äußere Deckung durch Lappen von der Seite her, wobei die Nähte in die Mitte kamen, TRNKA ungleiche Umschneidung, wodurch die Naht an den einen Fistelrand kam, JACOBSEN (bei HEIMES) und BARACZ Doppellappenbildung durch Emporheben zweier seitlicher Hautfalten, Anfrischung an der Kante und Vernähung. LE FORT deckt nach Anfrischung mit einem inneren und einem äußeren unteren Lappen, GLUCK macht einen kleinen Türflügelappen vom Rande der Fistel und deckt mit einem größeren von der Umgebung her. KLAPP deckt mit gedoppelten Lappen vom Arm oder Thorax her.

Alle diese Methoden (Literatur bei SAAR, LEVIT, LEMARCHAL, TRÉTRÔP) sind heute meist verlassen. Die weichen Hautlappen werden aspiriert, die innere Deckung stirbt meist ab, es kommt zur Granulations- und Narbenstenose. In neuerer Zeit behalten sie nur noch einige Franzosen bei (LEMARCHAL bei kleinen Schildknorpelfisteln nach dem Verfahren TRNKA, MOURE für Kanülenfisteln mit ausgiebigen überragenden Doppellappen), sie eignen sich nur für kleine Fisteln mit weichen, gut beweglichen und ernährten Rändern.

Bevor aber in die Besprechung der heute noch in Betracht kommenden Methoden eingegangen wird, muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß die Fisteln meist mit Stenosen verbunden sind und daher bei dem Bestreben, die Fistel zu schließen, jene nicht vergessen werden dürfen, ein Fehler, der manchen Mißerfolg verschuldet haben mag, wie THOST sagt, der darin den Unterschied zwischen dem Allgemeinchirurgen und dem Laryngologen sieht, daß ersterer immer die Fistel schließen möchte und kunstvolle Plastiken macht, die dann nicht halten, während der Laryngologe sich mehr mit dem Inneren beschäftigt, dieses studiert und mit der unblutigen Stenosenbehandlung beginnt. THOST warnt daher dringlich vor frühzeitiger Entfernung der Kanüle und betont den Wert des Röntgenverfahrens bei diesen Fällen. Der Schluß der Fistel soll nicht den Beginn, sondern womöglich den Abschluß

jeder Behandlung bilden. So läßt auch AUE (bei TRÉTRÔP) die Dilatation der Stenose vorgehen, exzidiert dann die innere Narbe und deckt den dadurch entstandenen Defekt durch einen Lappen der Halshaut. Erst später kommt die äußere Deckung nach modernen Methoden.

Die operativen Verfahren bei Stenosen sind bei HARMER nachzulesen, hier möchte ich nur erwähnen, daß man in den Fällen HAHN und MEYERS zur Total-exstirpation gezwungen war, da man mit dem vernarbten Kehlkopf nichts mehr anzufangen wußte. Tatsächlich haben wir zahlreiche Berichte von Fisteln, die dem Träger nur geringe Belästigung machen; durch geeignete Tamponade, Verschlußprothesen u. dgl. lassen sich fast normale Verhältnisse herstellen. Die Fisteln bleiben immer das Sicherheitsventil, das z. B. SARGNON (bei CARRIC) bei allen schweren Fällen (Schüssen) bei der Plastik fordert (plastique subtotale). Der Fistelschluß ist fast nie dringend, viel dringender ist die *Wiederherstellung des atemfähigen Luftrohres*, damit dieses wieder zu seiner normalen Funktion kommt, die erst durch Zug und Druck den ganzen Geweben die normale und notwendige Vitalität gibt, worauf in neuester Zeit wieder THOST, CAPELLE u. a. aufmerksam gemacht haben; wie wären sonst die Heilungen vieler schwerer Verletzungen, die nicht oder nur konservativ behandelt worden waren (siehe oben), verständlich, die Selbstheilungen so vieler Fisteln, wenn die normale Tätigkeit des Luftrohres wiederhergestellt wird.

Die Verbindung von Fisteln und Stenosen ist auch die Erklärung für die Behauptung v. SAARS, LEVITS, MÜNNICHS u. a., daß die Resektion die beste Methode darstelle, was sonst bei einfacher Defektbildung in der Wand eines atemfähigen Luftrohres nicht verständlich wäre. SAAR verlangt sie geradezu als Methode der Wahl, die jedem anderen plastischen Versuche voranzugehen habe (?). Über die quere Resektion (KÜSTER) siehe oben.

An experimentellen Arbeiten über Fisteldeckung (Kehlkopf-Luftrohrplastik) erwähne ich AXHAUSEN (überpflanzter Knochen geht immer bis auf die dem Periost anliegende Schicht zugrunde), FRANGENHEIM (der funktionelle Reiz fehlt, daher der Abbau, bei CAPELLE), JULLIARD (Knochen stößt sich leicht ab auch ohne Eiterung, Knorpel so gut wie nie, außer bei Eiterung, beim Tier am besten mit embryonalem Knorpel, beim Menschen am besten mit Perichondrium und benachbartem Gewebe zu überpflanzen, Knochen nur mit ganz dünnen periostfreien Spänen), SANTINI (freie Überpflanzung zur Deckung partieller Defekte), PINAROLI und CALAMIDA (Abtragung von Stimmlippen und Wiedereinpflanzung, auch Abtragung und Ersatz durch Lippenschleimhaut, Einheilung gelingt trotz unsicherer Asepsis und fortwährender Bewegung).

Die experimentellen Arbeiten über Luftröhrenplastik stammen von NUSSBAUM (Kaninchen bekamen oft Tumoren an der Plastikstelle), HOHMEIER (Fasciendeckung).

Die heute noch in Betracht kommenden Verfahren sind nun:

1. PHOTIADES und LARDY (1893) und KÖNIG sen. (1896), Deckung mit Haut-Periost-Knochenlappen aus dem Schlüsselbein.
2. NEUDÖRFER (1873) und KÖNIG sen. (1896) Haut- Periost-Knochenlappen aus dem Kinn (Unterkieferrand).
3. KÖNIG jun. (1896), Haut-Perichondrium-Knorpelläppchen aus dem Schildknorpel, 3 Fälle. Wurde von HERHOLD 1898 modifiziert, indem er nur ein Perichondrium-Knorpelläppchen entnahm und mit Haut separat deckte. v. HACKER hat die Methode für die Trachea ausgearbeitet, Basis des Haut-Trachealknorpelläppchens am Defektrand. Von LOMBARDO (1901) wurde mit vollem Erfolg ein Muskel-Knorpellappen entnommen, von HARMON-SMITH ebenfalls mit Erfolg der (seitliche) Defekt mit den äußeren Weichteilen (Muskeln, Bindegewebe) gedeckt (Abb. 64).
4. SCHIMMELBUSCH (1897) Haut-Periost-Knochenlappen vom Brustbein, ein weiterer günstiger Fall von KUSHNETZOW (1909), keine Aspiration, Patient kann schwere Arbeit verrichten.
5. VON MANGOLDT (1900) Einpflanzung eines Stückes Rippenknorpel unter die Kinnhaut und Plastik mit einem daselbst entnommenen gedoppelten Lappen. MANGOLDT hat sowohl am Tier wie am Menschen nachgewiesen, daß der Knorpel nach seiner Übertragung nicht wie ein Fremdkörper einheilt, sondern als Knorpel weiter existiert. 3 günstige Fälle (1 von MANGOLDT selbst, 2 von NIEHUES), später kamen noch 5 günstige Fälle hinzu. v. HACKER,

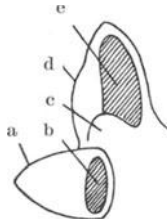


Abb. 64. Plastik nach KÖNIG jun.
 a Anfrischung der Fistel.
 b Fistel.
 c Ringknorpel.
 d Deckklappen.
 e Läppchen aus d. Ringknorpel.
 (Nach ESSER: Arch. f. klin. Chir. Bd. 109.)

KILLIAN, ich selbst, haben eine Reihe von Fällen, meist mit Erfolg operiert. In einem meiner Fälle stieß sich zufolge mangelhafter Ernährung nach der Umklappung der Knorpel wieder aus, so daß das Vorgehen O. HIRSCHS zu befolgen wäre, das Implantat zuerst mit seiner Hautbedeckung unblutig herüberzuklappen und so festzubinden und erst, wenn sich keine Ernährungsstörungen zeigen und es sich an die geänderten Verhältnisse gewöhnt hat, den blutigen Verschuß folgen zu lassen. Die Knorpelimplantation muß dicht unter der Haut geschehen (MARSCHIK), damit nicht, wie im Fall G. HOFER, die innere Deckhaut anschwillt oder Falten macht, die neuerlich Stenose erzeugen. In einem Falle wurde der implantierte Knorpel histologisch untersucht und deutliches Wachstum der Knorpelzellen unter dem Perichondrium und Fehlen von regressiven Veränderungen gefunden. Weitere günstige Fälle von DE CARLI (operiert von DE ROSSI) (nach halbseitiger Resektion und Dilatation Plastik mit dem Schildknorpel einer Ziege, vollkommene Heilung), v. HACKER, der die Methode etwas modifizierte: Heranbringung des Knorpellappens mittels einer Hautbrücke, innere Deckung durch Schleimhaut, fünf Akte.

6. GROSSE und LANDERER (1901), analog der WITZELSchen Methode der Deckung von Bauchwanddefekten: Einpflanzung eines Silberdrahtnetzes. 1 erfolgreicher Fall von NOWAKOWSKI operiert. MESNARD (1901): Catgutnetzüberbrückung; 1 guter Fall.

7. HOHMEIER (1907) hat nach den guten Erfolgen von freier Fascienüberpflanzung von KIRSCHNER und KÖNIG die Methode bei einem Kehlkopfdefekt mit ausgezeichnetem Erfolg angewendet. Durch den Tierversuch ist nachgewiesen, daß die Fascie erhalten bleibt und eine wesentliche Verengung nicht zu befürchten ist. Günstige Fälle von HOHMEIER, LEVIT, LUCAS, MÜNNICH, JACQUIN. Im Falle LEVIT ergab die durch FRANKENBERGER nach 4 Monaten unternommene direkte Tracheoskopie eine weißliche, bei der Atmung starre Fläche an der Plastikstelle, die übrige Schleimhaut hellrot, ebenso bei MÜNNICH die Laryngoskopie. Der Lappen darf nach MÜNNICH nicht zu klein sein. Dichte, feine Catgutnähte, ja keine Drainage oder Tamponade! Die Fascie überwindet selbst starke Infektionen leicht.

8. LANGE hat mit der Anwendung der SCHEPELMANNschen Versuche beim Menschen keine Erfolge gehabt. Nach drei Monaten war alles resorbiert.

Von diesen Verfahren scheint die von KÖNIG jun. und HOHMEIER für kleine Defekte, besonders Schildknorpel, die von SCHIMMELBUSCH und MANGOLDT für größere den meisten Anklang zu finden.

Nach KINDIG ist die MANGOLDTsche Plastik immer noch die beste, weil sie das hierher gehörige Material verwendet und bei einer späteren evtl. nötig werdenden Tracheotomie weniger Widerstand leistet als der Knochen. Die idealste Methode ist die KÖNIGSche, weil kein freies Transplantat nötig ist. Auch TORRIGIANI hält die Plastik mit freien oder gestielten Lappen für das Richtige, nach den Vorschlägen von BERGER, GLUCK, KUSHETZOW. Nur das primitive Gewebe hat Aussicht auf Einheilung (Periost, Fascie), alle auto- und heteroplastischen Transplantate werden nekrotisch oder durch Bindegewebe ersetzt, es kommt daher leicht zu Narbenstenosen. Daher sollte nur der gestielte Lappen bevorzugt werden. Der Knorpel wird jetzt wohl meist nach v. HACKER und GLUCK seitlich von der Fistel eingepflanzt und dann mit seiner Hautdecke herumgeklappt.

Weniger glücklich scheinen die Versuche ausgefallen zu sein, die MANGOLDTsche Methode mit freien Knochentransplantaten auszuführen (Tibia), wie auch BOURACK erleben mußte. Bei ihm findet sich die ganze einschlägige allgemeine und spezialistische Literatur über freie Knochen-, Knorpel- und Fetttransplantation besprochen, sowie die neuesten Erfahrungen und Anschauungen über Einheilungs- und Resorptions- und Regenerationsvorgänge hierbei, über die Bedeutung der biologischen und hormonalen Voraussetzungen hierzu, die immermehr die Homoio-, Hetero- und Alloplastik gegenüber der Autoplastik als Methoden zweiter Güte erscheinen lassen, trotz einzelner schöner und dauernder Erfolge. Hierzu kommt noch die Bedeutung der Funktion für Leben, Einheilung und Entwicklungsfähigkeit des Transplantats, weshalb BOURACK z. B. auch die Tibiaspannmethode verwirft, da der Tibiaknochen ein exquisit für die Stütztätigkeit und Druckwirkung bestimmter Knochen ist. Ganz anders ist dagegen der MANGOLDTsche Rippenknorpel, der auch schon an seinem Heimatsort für dieselbe Funktion, die respiratorische Tätigkeit, verwendet wird.

Das Massenexperiment des letzten Krieges hat aber auch hier Material in Menge geliefert, so daß ESSER zu einer Serie von 25 Fällen kommen konnte.

ESSER, KILLIAN und CAPELLE scheinen heute die größten Erfahrungen in Kehlkopf-Trachealplastiken zu besitzen. CAPELLE, der die HOHMEIERSche Plastik nur für kleinere Defekte gestattet, modifizierte 1916 die SCHIMMELBUSCHSche Plastik bei einem Schußverletzten.

ESSER, der die freie Knorpelüberpflanzung bei ausgedehnten Narben als nicht günstig bezeichnet, ist von der Modifikation CAPELLES so befriedigt,

daß er sie ausschließlich anwendet, allerdings mit einer eigenen Änderung: Es wird ein Knochen-Periost-Muskellappen aus dem Brustbein entnommen, mit Stiel aus dem M. sternocleidomastoideus. Die Knochenplatte wird größer als der Defekt gewählt und durch besonders geführte Nähte auf die Fistelränder ein Zug nach außen ausgeübt. Von 25 Fällen starben 5, die übrigen 20 sind geheilt, nur in einem Falle mußte wegen nachträglicher Atembeschwerden die Kanüle wieder eingeführt werden. CAPELLE befriedigte dieses Verfahren nicht ganz und er griff die von ADLERCREUTZ eingeführte *Deckung der Knochenwundfläche mit Thierschlappen* auf und hat damit 1919 zwei sehr schöne Erfolge erzielt. Sie gaben ihm die Anregung, den Plan einer zirkulären Plastik, des *völligen Wiederaufbaues eines zerstörten Kehlkopfes* ins Auge zu fassen:

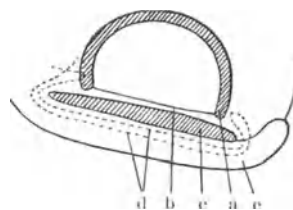


Abb. 65. Plastik nach ESSER. a Fistelrand. b Innere Hautbedeckung der Knochenplatte. c, d Spannungsnähte, um die Knochenplatte geführt. e Äußerer Decklappen.

(Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 109.)

1. Einpflanzung eines aufgerollten Tibiaspan-Periostlappens mit der Periostseite gegen die Cutis in die vordere Halshaut. Nach Einheilung wird dieses Implantat mit einem breiten Hautlappen hinter dem Sternocleidomastoideus an die Hinterwand gebracht. Nach Anheilung Durchtrennung des Stiels und Verwendung desselben zur Hautplastik vorne. 2. Vordere Deckung nach SCHIMMELBUSCH-CAPELLE. Die dadurch entstehenden Defekte durch THIERSCH gedeckt (Abb. 67 a u. b).

Einen solchen Wiederaufbau hat auch ungefähr gleichzeitig MOURE unternommen durch Neubildung der Seitenwand mittels Knorpelimplantates. Von ihm und seinen Schülern sind bereits vier erfolgreiche Fälle operiert (LANNOIS und JACCOD).

Bei einer *intrathorakalen Luftröhrenfistel* hatte M. HOFMANN Erfolge mit zweizeitiger Operation: 1. Resektion des Manubrium sterni, 2. Plastik nach SCHIMMELBUSCH. Eine

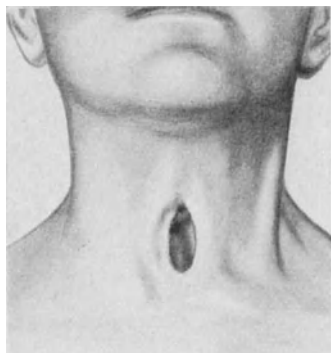


Abb. 66 a.

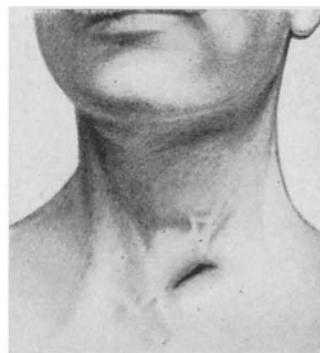


Abb. 66 b.

Abb. 66 a u. b. Verschließung von Trachealfisteln mittels plastischer Operation. a vor, b nach der Operation.

(Nach ESSER: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 109.)

kleine Restfistel wurde zur vollkommenen Verheilung gemacht. Die später sich ergebende Sektion ergab vollkommene Heilung.

Bronchialfisteln sind ebenfalls meist die Folge von Erkrankungen (Empyem, Lungenabsceß), selten von Verletzungen. Als solche kommen hauptsächlich Fremdkörperverletzungen und -Decubitus (siehe dieses Kapitel) und Schußverletzungen in Frage.

Auch im FRIEDRICHSEN Falle nach Lungenquetschung war es erst durch das sekundäre Empyem zu den multiplen Bronchialfisteln gekommen. In letzter Zeit ist die umfassende Arbeit von GAST (1922) erschienen. Man unterscheidet Lippenfisteln, wo die Bronchial-

schleimhaut entweder direkt oder durch eine epithelisierte Lungenparenchymfläche in die Epidermis übergeht, Höhlenfisteln, welche größere Höhlen mit Epidermis verbinden, innere Lungenfisteln zwischen Lunge und benachbarten Organen oder Höhlen ohne Kommunikation nach außen. Als Kuriosum wird der Fall FRIEDRICH (1896) erwähnt von einer fistulösen Kommunikation von der Mundhöhle bis zum linken Oberschenkel aus einem prävertebralen Wirbelabsceß, der in die Pleura durchgebrochen war. Bei der Entstehung spielt Erstarrung des die Fistel umgebenden Lungengewebes eine Rolle.

Die Diagnose wird erstellt durch die retrograde Atmung nach GLUCK (bei Mund- und Nasenverschluß), Saugdrainage nach PERTHES, Streichholzverfahren, Untersuchung im Wasserbad (GAST), mit eingespritzten gefärbten Flüssigkeiten (FRIEDRICH), Rauchschlucken (EXNER, FRIEDRICH), Röntgenverfahren, welches aber nur

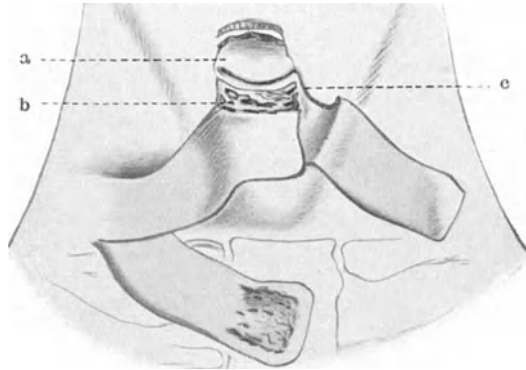


Abb. 67 a.

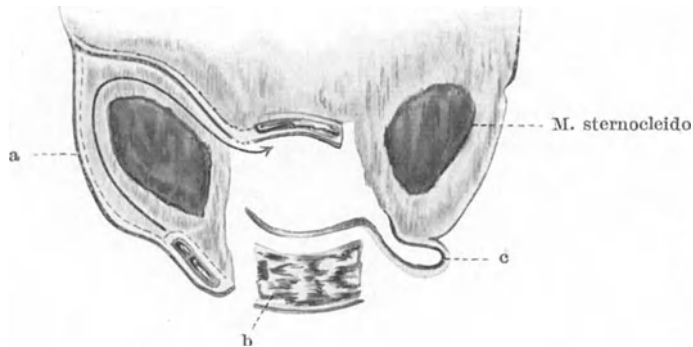


Abb. 67 b.

Abb. 67 a u. b. Wiederaufbau des Kehlkopfs nach CAPELLE.
 a Herstellung der Hinterwand mittels hautgedeckten Implantats. b Vorderwand mittels hautgedeckten (c) Periostknochenlappens aus dem Brustbein.

einfache Durchleuchtung oder Aufnahme sein soll, wobei man schmale Gänge in der Lunge und Pleuraschwiele sieht, die nach dem Bronchus hinziehen, während das Kontrastverfahren mit Wismuteinspritzung gefährlich sein soll (GAST).

Die *Behandlung* besteht bei kleineren in Ätzungen. So hat FRIEDRICH in seinem Falle 11 solcher Fisteln in einer einzigen Empyemresthöhle (nach Thorakoplastik) durch wiederholte Kauterisierungen schließlich geheilt.

W. L. HARRIS hat bei einer Bronchialfistel nach Empyem, die durch profuse Sekretion die Ausheilung der Resthöhle immer wieder verhinderte, durch Radiumbehandlung (4200 Mgst.) schließlich Obliteration der Resthöhle und des Bronchus und damit Heilung erzielt.

Für größere kommen in Frage kleine Plastiken mit Mobilisierung, Tabaksbeutelnaht und Muskelpräparierung (KELLER), bei größeren Fisteln Naht mit Lungengewebe nach Excision (WALTHER), Haut-Muskellappenplastik (KELLER) oder Plastik mit Periostlappen oder Rippenknorpel (EDEN, Verschuß eines kleinfingerdicken, erweiterten Bronchus), oder die Stumpfversorgung nach SAUERBRUCH und TIEGEL (bei KELLER, siehe auch Kapitel der Luftröhrenbrüche); bei stark erweiterten Bronchien muß man evtl. größere Lungenbezirke resezierieren.

2. *Luft-Speisewegefisteln.* Viel schwieriger ist das Problem der *Luftspeisewegfisteln*, dem SCHÜLLER 1877 eine ganze Arbeit gewidmet hat. Glücklicherweise sind die traumatischen so selten, daß in der Literatur nach SCHÜLLERS Arbeit nur einige wenige Fälle noch zu finden sind.

Sie sind meist indirekt entstanden, der Fall PIENIACZEKS (s. Kapitel der Nebenverletzungen) scheint direkt zustande gekommen zu sein. Häufiger kommen sie bei Erkrankungen (D. v. NAVRATIL) vor. Sehr bekannt und häufig ist die Speise-Luftröhrenfistel beim Oesophaguscarcinom, unter 38 Fällen 30mal (LANDAU, 1923), PONZIO (1915) 18 Fälle. KRASNIGG hat mit seinem eigenen über 3 Fälle vonluetischer Oesophagus-Trachealfistel berichtet.

Am eingehendsten hat das Gebiet der Ösophago-Trachealfisteln SIRAT (1899) bei D. v. NAVRATIL behandelt. In 75 von 143 Fällen lag Ösophago-Trachealfistel vor. Eine ähnliche erschöpfende Studie stammt von D. v. NAVRATIL, der einen eigenen Fall mitteilt. Die erste Veröffentlichung ist von MONDIÈRE (1829). Häufiger sind sie durch Fremdkörper- oder Kanüleneccubitus entstanden (siehe dieses Kapitel), dann bei Verätzungen des Oesophagus, andererseits bei gewaltsamem Bougieren von Ätzstrikturen des Oesophagus (ZIEGLER) oder Carcinom. Ferner durch Tuberkulose, Aktinomykose, Typhus, Scharlach, Puerperalprozeß, tiefe Halsabscesse, Lungenabscesse, auch als angeboren können sie sein.

Die Diagnose ergibt sich entweder durch direkte Inspektion (bei tieferen Fisteln direkte Laryngo- und Tracheoskopie) bzw. Ösophagoskopie (D. v. NAVRATIL) oder durch die Erscheinungen von Aspiration beim Essen. Charakteristisch ist der dabei plötzlich auftretende Husten, manchmal kommt es zu Erstickungsanfällen. Je nach Lage, Höhe, Verlauf und Form der Fistel ergeben sich mannigfaltige Unterschiede. Durch Ventilmechanismus vermögen sogar große Perforationen symptomlos zu verlaufen, andere wieder bekommen bei der kleinsten Flüssigkeitsmenge heftigen Husten und erliegen bald den Folgen wiederholter Aspiration (Bronchitis, Bronchiektasie, Lungenabsceß und Gangrän, seltener Aspirationspneumonie), andere wieder halten sich längere Zeit trotz wiederholter Aspiration gesund (WISKOSKY, GREIF, PICKERT bei BERGER) und gehen dann plötzlich an akuter Aspiration zugrunde.

BOSE (bei SCHÜLLER) hat als Erster die genaueren anatomischen Verhältnisse der Kehlkopfverschließung bei gleichzeitig tiefer gelegener Fistel dargestellt. In neuester Zeit ist das *Röntgenverfahren mittels Kontrastmasse* als wertvollstes diagnostisches Hilfsmittel dazugekommen (Literatur bei LANDAU s. a. ZEITLIN), nachdem man gelernt hatte, daß Eindringen von Wismut in den Bronchialbaum nicht immer zu den gefürchteten Lungenkomplikationen oder Erstickung führen muß (WAGENKNECHT, SONS).

PELTASON bezeichnet sogar die Röntgendiagnose als gefahrloser und leichter als alle anderen Methoden. Es kann sich bei der Durchleuchtung der ganze Bronchialbaum mit Kontrastmasse ausgekleidet zeigen, ohne daß schwerere Dyspnoe eintritt (in BERGERS Fall auch kein Husten). Plötzliche Überschwemmung des Bronchialbaums mit der Kontrastmasse ist aber jedenfalls gefährlich und AUBRY und VIOLET empfehlen daher zuerst die einfache Durchleuchtung in verschiedenen Durchmesser, dann erst die Kontrastdurchleuchtung und Beobachtung der Passage einiger Kubikzentimeter Wismutmilch zunächst in dorsoventraler Richtung. BERGER verbietet die Röntgenuntersuchung bei Verdacht einer Fistel (Hustenanfälle, Atemnot, Erbrechen und Unbehagen nach der Nahrungsaufnahme).

In neuerer Zeit hat man von röntgenologischer Seite, was den Laryngologen schon längst geläufig war, darauf hingewiesen, daß die früher (HAUDEK, HORNER) als eindeutig pathognomonisch betrachteten Symptome der Speise-Luftröhrenfistel (anfallsweiser Husten bei der Nahrungsaufnahme und Erscheinen von

Wismut im Bronchialbaum) auch durch einfaches Überlaufen (Verschlucken) des Breies vom Oesophagus in den Kehlkopf zustande kommen kann, und zwar meist bei Lähmung der beiden Kehlkopfnerve, auch bei Oesophaguscarcinom infolge der Stenose, dann bei neurogener Schluckstörung (REICHE, WEINGAERTNER, siehe bei LANDAU), auch durch organische Veränderungen am Kehlkopfeingang, Defekte, Infiltrate (HEMSEN). Manche Fälle von angeblichen Luft-Speisewegefisteln nach Verletzungen (z. B. KÖRBL, siehe drittes Kapitel) scheinen nur solche Störungen des normalen Schluckmechanismus zu sein. Eine solche Störung ist daher vor röntgenologischer Untersuchung einer angeblichen Fistel festzustellen (WAGENKNECHT). IMHOFER empfiehlt, bei festgestellter Anästhesie die Einführung der Kontrastmasse mittels einer bis über den Kehlkopf hinausgeführten Schlundsonde vorzunehmen.

Behandlung. Bei den meisten Fällen ist gar nie der Versuch gemacht worden, die Fistel zu schließen, insbesondere wenn diese Fisteln ohne wesentliche Beschwerden verliefen oder sich ein die Aspiration verhütender besonderer Mechanismus des Schluckaktes eingestellt hatte (siehe oben), um so mehr als viele Fälle nach Besserung des Passagehindernisses, Entleerung des Abscesses, Entfernung des Fremdkörpers, von selbst heilen.

Viele Patienten oder ihre Ärzte erfinden kleine Apparaturen, Prothesen u. dgl., mit denen sie die Funktionsstörungen mehr minder erfolgreich beheben und sind damit zufrieden, doch hängt über ihnen immer das Damoklesschwert der Aspiration.

Nach SCHÜLLER ist jedenfalls das wichtigste Prinzip, die Speiseröhre zu schließen. Ätzungen mit Lapis, Trichloressigsäure oder Galvanokaustik haben nach LOEBELL bisher noch nie einen Erfolg gehabt (?), sie können jedenfalls nur bei kleinen Fisteln versucht werden und bei solchen, wo genügend Weichteile in der Umgebung vorhanden sind, die die sich verengernde Narbe nach und nach heranziehen kann. Als aussichtsreiche Methode kommt daher nur die Naht in Betracht, die zuerst von HUETER mit Erfolg versucht wurde (SCHÜLLER). Ein solcher ist nur zu erwarten, wenn die beiden Organe, wie auch HUETER getan hat, voneinander frei präpariert werden und somit wie bei den äußeren Luftfisteln eine Doppelnaht — jede Fistel separat geschlossen — angelegt wird. Die einfache Raffnaht war immer erfolglos. Für die Fisteln zwischen Zungenbein und Schildknorpel genügt das Verfahren von RIED (bei G. FISCHER) oder Doppel-lappenplastik, wie sie von MILKÓ mit Erfolg ausgeführt wurde. Weitere Erfolge von BRENNER und HESCHELIN (bei LOEBELL), dafür Versager bei SCHOUSBOE und THOST, diese scheinen einerseits bei ungenügender Mobilisierung der Fistelränder von der Anwachsungsstelle am Knorpel oder an der Narbe, andererseits bei ungenügender Ernährungsbasis der Nahtstellen einzutreten. Besonders ungünstig ist die Oesophagusnaht (s. auch die Arbeit von BALACESCU und KOHN (bei D. v. NAVRATIL) über Oesophagusnaht), die (wenigstens zur Zeit der Arbeit (1894) kaum in 5% der Fälle primär heilte). Daher haben WILMS Zwischenlagerung von Muskellappen, NAVRATIL von Schilddrüsenlappen vorgeschlagen (Tierversuche). Die ersten, derart erfolgreich operierten Fälle beim Menschen sind von SAFRANEK (Muskeln), von PFEIFFER und von LOEBELL (Operateur UFFENORDE) veröffentlicht (Schilddrüse). Diese Methode der separaten Doppelnaht nach HUETER zusammen mit der Zwischenlagerung von Muskeln oder Schilddrüse ist demnach als das Verfahren der Wahl für alle solche Fisteln zu bezeichnen. Der Verschluß der Speiseröhrenfisteln ist, wie schon SCHÜLLER betont, von gleichzeitiger Operation der Verengerung des Luftrohres untrennbar.

Die Ernährung muß in den ersten Tagen natürlich ausschließlich per rectum erfolgen, später mit Schlundsonde, erst nach 10—12 Tagen kann man den

Patienten schlucken lassen. Noch sicherer scheint die Gastrostomie zu sein, die bei SAFRANEK erst gelegentlich der Wiederholung des plastischen Versuches diesen zum Erfolg führte.

Bei den intrathorakalen Fisteln kommt chirurgisches Eingreifen nicht in Frage, nur streng durchgeführte künstliche Ernährung.

B. Innere Verletzungen.

6. Innere Verletzungen durch eingeführte Hände und Gegenstände.

Beim Kindesmord, bei Versuchen von Fremdkörperentfernung durch Laienhände, bei Unfällen durch Hineinstecken von spitzen Gegenständen kommen diese seltenen Verletzungen zustande, die eine besondere Verkettung von günstigen Umständen zu ihrer Entstehung begünstigen (zur Überstreckung von Kopf und Hals). Sie sind zum Teil in den vorhergehenden Kapiteln, zum Teil unter Kapitel 8 und 9 erwähnt.

7. Bluterguß und Ruptur durch Muskelwirkung.

Schon in den ersten Kapiteln habe ich die wichtige Rolle besprochen, die die Muskulatur des Kehlkopfes und des Halses bei den äußeren Verletzungen spielt, sei es durch die im Augenblick der Verletzung eintretende unwillkürliche Feststellung des Zungenbein-Kehlkopfgerüsts, die dadurch bedingte verminderte Ausweichfähigkeit, sei es durch den unwillkürlichen Glottisschluß, wodurch die darunter befindlichen Teile des Atmungstraktes unter erheblichen Überdruck gesetzt werden. Die sog. indirekten Brüche und Rupturen bilden derart zum Teil den Übergang zu diesem Kapitel. Sie zeigen, daß nicht nur die Weichteile, sondern auch das Knorpelgerüst rein durch Muskelzug Gewebstrennungen erleiden kann.

Während diese Art von Verletzungen im allgemeinen verhältnismäßig sehr selten ist, so ist doch schon eine Reihe von solchen *Stimmbandblutungen* beobachtet, seit SEMELEDER 1863 den ersten laryngoskopisch bestätigten Fall veröffentlichte (beiderseitige Stimmbandblutung nach heftigem Erbrechen bei einem kräftigen Manne). Sie datieren begrifflicherweise erst seit der Ära der Laryngoskopie, umfangreichere Mitteilungen besitzen wir schon von SCHNITZLER, STOEK, SCHRÖTTER, dann von LANGMAID, GARELL, MOURE, NADOLECZNY, IMHOFER.

Sie entstehen durch alle möglichen Arten von Anstrengungen und Überanstrengungen mit besonderer Beanspruchung der Bauchpresse. Daß es gerade an den Stimmlippen zu den Blutungen kommt, hängt mit der enormen Belastung der krampfhaft geschlossenen Glottis bei starker Bauchpresse zusammen.

Bis 1885 hatte GLEITSMANN durch eine Umfrage bei 13 Ärzten 24 Fälle sammeln können, so sind sie beobachtet bei Erbrechen [SEMELEDER, FRÄNKEL, MACKENZIE, IMHOFER (bei NADOLECZNY)], Husten (LEWIN, GAREL, JURASZ), Keuchhusten (SCHNITZLER, FLATAU), Nießen (GAREL, bei Heuschnupfen), Stuhlgang (ARDENNE), lautem plötzlichem Schrei (SCHRÖTTER, SCHNITZLER), aber auch sonst bei allen schweren körperlichen Anstrengungen, die mit starker Betätigung der Bauchpresse und damit festgeschlossener Glottis einhergehen, Heben schwerer Lasten u. dgl.

In dem ersten, von SCHNITZLER beobachteten Falle hatte eine wegen Stimmbandparese in Behandlung stehende Patientin, über etwas erschrocken, einen Schrei auszustoßen versucht, brachte auch einen kurzen Ton hervor, empfand aber sofort einen dumpfen Schmerz im Hals. Offenbar durch die übermäßige Anstrengung, die sie gemacht hatte, um mit ihren gelähmten Stimmbändern doch noch einen Ton hervorzubringen, war die Blutung entstanden. Insbesondere aber sind sie bei den sog. Stimmberufen, Sängern, Schauspielern, Rednern, Ausrufern, Kommandeuren, Marktschreier (FRANK JOES, SMITH, MORGAN, LANGMAID, GAREL) bei Lehrern (JURASZ, PLESKOFF, MOURE, PARKER), seltener (nach NADOLECZNY) als Folge reiner gesanglicher Überanstrengung beobachtet. Seit GLEITSMANN

hat NADOLECZNY nur etwa 25 Fälle auffinden können. Darunter befinden sich Beobachtungen von M. SCHMIDT, CHIARI, SCHECH, IMHOFER, 2 Fälle von NADOLECZNY selbst. Auch ich habe 3 Fälle beobachtet.

Da aber nun solche Ereignisse an sich nicht wie die Unfälle in den ersten Kapiteln besondere Gewalteinwirkung bedeuten, sondern eigentlich jeder Mensch, und nicht nur einmal, sondern viele Male in seinem Leben sie erlebt, da sie ja nichts anderes als eine besondere Steigerung physiologischer Reflexe sind, so konnten sich schon die ersten Beobachter die Seltenheit des Eintrittes solcher Blutungen nicht anders erklären, als daß hierzu noch eine besondere allgemeine oder lokale Disposition Voraussetzung sei.

Hämophilie war in diesen Fällen immer auszuschließen, obwohl STOERK und STRÜBING von der Möglichkeit der Alteration der Gefäßwand, GAREL von abnormer Zerreiblichkeit der kleinen Gefäße sprechen. Nur in einem Falle von SCHNITZLER bestand Morbus Werlhoffi. LANGMAID spricht geradezu von „laryngealer Apoplexie“. Dagegen werden sie nicht mit Unrecht von IMHOFER, MOURE, PAGET mit den Kongestionen vor und während der Menses in Zusammenhang gebracht, namentlich bei nervösen Frauen und Mädchen, ebenso mit Verdauungsstörungen (IMHOFER). Immer aber waren Zeichen von katarrhalischen Veränderungen auch lokal dabei festzustellen, weshalb GAREL u. a. dem Zustande chronischer Entzündung, damit einer gewissen Infiltration und herabgesetzten Elastizität der Schleimhaut erhöhte Bedeutung beimessen. Dafür spricht auch das Rezidivieren (PAGET), aber auch das Auftreten ohne besondere Stimmanstrengung (NADOLECZNY) gewöhnlich an derselben Stelle (STOERK). In anderen Fällen wieder sind die so häufig zu beobachtenden Venektasien oder Varicen als Ausgangspunkt der Blutungen erkannt worden (SCHRÖTTER, NADOLECZNY). Die so häufigen Kongestionen und Stauungen des Kehlkopfs bei Sängern dürften an der Ausbildung solcher Varicen, abgesehen von dem angeborenen Vorkommen, nicht schuldlos sein.

In SCHRÖTTERS Fall hörten die Blutungen mit der Exstirpation des Varix sofort auf, nachdem sie vorher bei anstrengendem Singen (Walkürenscrei einer Primadonna) immer wieder eingetreten waren.

NADOLECZNY hat sich besonders eingehend mit diesen Blutungen bei Sängern befaßt und beschuldigt falsche Stimm- und Atemtechnik, namentlich bei den Übungen (Staubübungen behufs Erlernung des Arpeggio della voce, „Stützübungen“), namentlich ihre unrichtige und übertriebene Ausführung. Da sie aber auch bei Künstlern mit vollendeter Technik vorkommen können (LANGMAID), so muß als disponierender Faktor noch die chronische katarrhalische Entzündung hinzukommen, die Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit der Stimme durch eine lange, ermüdende Saison, rauhes Klima usw., ferner unzweckmäßige Inhalationen. Beim Zustandekommen der Blutung ist nicht die Höhe des Tones das Wesentliche, sondern unbequeme Sprünge, plötzlicher Wechsel von Tonlagen und Stärken, z. B. bei RICHARD STRAUSS. Auch die Gleichzeitigkeit von stimmlicher und sonstiger körperlicher Überanstrengung begünstigt sie. So hatte in einem Falle SCHNITZLERS eine Opernsängerin einen hohen Ton lange auszuhalten, gleichzeitig über die weite Bühne zu laufen und dann auf den Boden niederzustürzen.

Das *Krankheitsbild* ist fast immer das gleiche: plötzliche Heiserkeit bei einer der oben erwähnten Gelegenheitsursachen mit oder ohne Schmerzen, häufig Krampfhusten oder Räusperreiz. Blutspucken wird manchmal angegeben, manchmal nicht. NADOLECZNY bezeichnet sogar das Fehlen desselben im Gegensatz zur Laryngitis haemorrhagica als typisch. Die Stimme kann nach NADOLECZNY manchmal so wenig gestört sein, daß mit Erfolg noch weiter gesungen wird.

Laryngoskopisch sieht man meist einseitig (MOURE, SCHNITZLER) die ligamentöse Partie der Stimmlippen, also die vorderen zwei Drittel hochrot bis dunkelschwarzrot verfärbt, geschwollen, leicht höckerig, manchmal geradezu blaueschwarze Blasen, die etwas auf die Stimmlippenunterfläche reichen. In seltenen Fällen kommen solche Blutungen auch an den Taschenfalten zustande (SEMELEDER, MORGAN bei HOPMANN). Ist die Schleimhaut zerrissen, so besteht Blutspucken, und die Kehlkopfschleimhaut zeigt sich mit frischem Blut und Gerinnseln bedeckt, dem Bilde bei der Laryngitis haemorrhagica ähnlich.

FLATAU konnte in einem seiner Fälle direkt den Austritt des Blutes an der Vorderwand beobachten, während gleichzeitig ein die ganze Länge des Stimmbandes einnehmendes submuköses Extravasat entstanden war, dessen Resorption etwa vier Wochen dauerte.

Mit dem Aufhören, resp. der Vermeidung einer Wiederholung der Gelegenheitsursache steht natürlich die Blutung bald, kann aber auch stundenlang anhalten. Schon in den nächsten Tagen zeigen sich Resorptionserscheinungen, in einigen Tagen kann schon wieder alles verschwunden sein. Manchmal aber dauert es, besonders bei Sängern, Monate bis zur vollkommenen Wiederherstellung der Berufsfähigkeit. Manchmal zeigt sich die Stimmlippe diffus geschwollen, wie akut entzündet, und erst im weiteren Verlauf kommt die Blutblase deutlich zum Vorschein. Wenn sie bei Gelegenheit eines weiteren Hustenanfalles platzt (F. IVES), endolaryngeal eingerissen oder entfernt wird (TER MATEN), so tritt in kurzer Zeit Heilung ein. Ist die Decke der Blase widerstandsfähiger, so kommt es zur Organisierung. Das charakteristische Aussehen verwischt sich nach und nach und nähert sich dem eines Polypen, Fibroms oder Sängerknötchens, das mehr weniger breitbasig aufsitzt. Erst die histologische Untersuchung des exstirpierten Stückes klärt den Fall auf, um so mehr wenn das ätiologische Stimmtrauma dem Gedächtnis des Patienten entschwunden oder überhaupt nicht zum Bewußtsein gekommen ist.

Solche Befunde sind von SEMON, ARNOLDSON, WEIL veröffentlicht. In dem einen meiner Fälle zeigte sich eine leicht höckerige Anschwellung der linken Stimmlippe, auf Carcinom sehr verdächtig. Die histologische Untersuchung ergab auch hier die Residuen einer alten Blutung.

Die Organisierung scheint auch ausbleiben zu können, wenn der Fall TER MATEN richtig beobachtet ist.

Diese wiederholt gemachte Beobachtung erfuhr ihre Erklärung durch die schönen Untersuchungen und Versuche HAJEKS aus jüngster Zeit.

Die richtige *Behandlung* ist demnach in solchen Fällen die Eröffnung des Sackes, bevor der Inhalt sich organisieren kann. Zunächst natürlich vollkommene Stimmruhe, Narcotica zur Vermeidung des Hustenreizes und Maßnahmen zur Aufsaugung des Extravasates, dann Entleerung der Blutblase durch Scarification (FLATAU) mit Abtragung eines Teiles des Sackes. Auch vorsichtige Diathermie ist empfehlenswert. LANGMAID empfiehlt Adstringentien, Strychnin innerlich und später emdolaryngeale Galvanisierung. Die Stimmruhe soll aber auch nach Heilung, namentlich bei Sängern, mindestens durch zwei Monate eingehalten werden.

Viel wichtiger ist aber die *Prophylaxe* gegen eine Wiederholung dieses Ereignisses: Untersuchung des Blut- und Zirkulationsapparates, wenn Verdauungs- oder Menstruationsbeschwerden bestehen, Behandlung dieser, jedenfalls Unterbrechung des Singens zur kritischen Zeit. IMHOFER verbietet das Singen nicht vollständig, aber das Auftreten, weil da auf Stimmschonung keine Rücksicht genommen werden kann. Genaue Untersuchung des Kehlkopfes, Fahndung auf die Quelle der Blutung (Varicen) und Behandlung derselben, sowie eines evtl. vorhandenen Katarrhs. NADOLECZNY hat uns auf die Bedeutung falscher Sing- und Atemtechnik hingewiesen. Bei Schauspielern ist daher auch in dieser Richtung zu untersuchen, durch Aufnahmen der Atem- und Stimmkurven usw. NADOLECZNY empfiehlt geradezu, das betreffende Musikstück und die Stelle ausfindig zu machen, bei der der Sänger Schiffbruch erlitten hat. Das zu häufige und zu lange Singen ist einzustellen. Bei Koloraturstimmen soll übrigens nach NADOLECZNY kein Blutungsfall bekannt sein.

Auch *Trachealblutungen* sind gelegentlich bei denselben Gelegenheiten, wie eben beschrieben, beobachtet worden.

M. SCHMIDT scheint der erste gewesen zu sein, der darauf aufmerksam gemacht hat, ohne auf die Klinik und Pathologie näher einzugehen. Dann kamen MASSEI und PISENTI, in letzter Zeit B. FREYSTADTL. Die erste ausführliche Beobachtung stammt von AVELLIS (1901).

MASSEI und PISENTI (bei FREYSTADTL) nehmen angeborene Schwäche des Venensystems an, was auch für den Fall AVELLIS sprechen würde, denn es

wurden gleichzeitig auch Hämorrhoiden konstatiert. Prädilektionsstelle sind die vorderen oberen Zwischenringräume, und zwar deshalb (AVELLIS), weil nach dem Aufhören der mit Glottisschluß verbundenen Bauchpresse es plötzlich zum Nachlassen des intratrachealen Druckes und zur Ansaugung der Wand durch die nun rasch vorbeistreichende Luft kommt, was sich am wirksamsten an der engsten Stelle des Rohres, das ist am Trachealanfang, kundgibt.

Durch Muskelzug, direkt oder indirekt, kommt es auch zu Blutungen in die Schleimhaut der oberen Luftwege bei den verschiedenen Formen der *Erstickung*, worüber schon in den früheren Kapiteln gesprochen wurde. Nicht nur bei äußerer Einwirkung (Strangulation, Rumpfkompensation), sondern auch bei Erstickung durch Fremdkörper (siehe dieses Kapitel) und beim Ertrinkungstod finden sich in den Halseingeweiden, aber auch in der Schleimhaut der oberen Luftwege Blutungen, die von den durch direkte Gewalteinwirkung auseinander zu halten sind (REUTER), obwohl sie jenen sehr ähnlich sein können.

MARX und ARNHEIM haben 1913 17 Fälle veröffentlicht. Sie fassen diese Blutungen als Erstickungsblutungen auf. Nach REUTER, der sich (vorher A. PALTAUF) hauptsächlich mit diesen Blutungen befaßt hat, sind diese Blutungen entweder durch *Muskelrisse* infolge Überanstrengung der Auxiliarmuskeln im dyspnoischen oder zu starker Inanspruchnahme im konvulsiven Stadium entstanden oder reine Stauungsblutungen, die die Kehlkopf-Luftröhrenschleimhaut bei Ersticken oft schwarzbraunrot erscheinen lassen (KURPJUWET). Sie können aber auch postmortal entstehen infolge Lage der Leiche, künstlicher Atmung oder in seltenen Fällen durch Hitzeeinwirkung. Die Entscheidung wird durch das Mikroskop gefällt.

LUKOMSKY und RHEDER fassen die Erstickungsekchymosen, die auch subpleural als TARDIEUS Flecke, Petechialsugillationen SKRECKZAS, punktförmige Ekchymosen LIMANS (von RÖDERER schon 1753 beschrieben) auftreten und seinerzeit viel umstritten waren, als Gefäßzerreißen durch Blutdruckerhöhung bei der einfachen Erstickung (Atemanstrengung) auf, wie sie beim Erwürgen oder Erdrosseln vorhanden ist, während beim Erhängen und Ertrinken andere Momente maßgebend sein sollen.

Hierher gehören auch, obwohl eigentlich schon ein Grenzgebiet von Trauma und Krankheit, die Erscheinungen bei *Caisson- und Schleusenarbeitern*, worüber wir das berühmte Buch von H. SCHRÖTTER-HELLER-MAGER besitzen, ebenso wie bei der *Luftschiffahrt* (H. SCHRÖTTER), wo ja bei raschem Höhenwechsel ähnliche Bedingungen vorliegen. Analog den bei Ballonfahrten in großen Höhen auftretenden Nasen- und Bindehautblutungen ist auch mit solchen in der Schleimhaut der oberen Luftwege zu rechnen. Obwohl die Erscheinungen der Hauptsache nach durch die plötzliche Entbindung von Gasen aus dem Gewebe zustande kommen (Zellschädigung, Auftreten von Emphysem, H. SCHRÖTTERS persönliche Mitteilung), zeigen die Sektionsbefunde SCHÄFFERS, daß bei unvorsichtiger Ausschleusung auch schwere Erscheinungen an den oberen Luftwegen auftreten können: Dunkelblaurote Verfärbung mit stark gefüllten Gefäßen, die Schleimhaut in der Gegend der Stimmlippen blasenförmig abgehoben (siehe HAJEKS Untersuchungen), an der subglottischen Fläche beiderseits ausgedehnte Blutergüsse bis in die Trachea hinab. Dort und in den Bronchien zahlreiche, bis erbsengroße Blutungen unter die Schleimhaut. SCHRÖTTER u. a. haben bei der Erklärung dieser Erscheinungen die Gastheorie HOPPE-SEYLERs gegenüber der (englisch-amerikanischen) Kongestionstheorie in ihre Rechte eingesetzt. Doch meint H. SCHRÖTTER, daß Blutungen wohl eher durch Zirkulationsstörungen vom Herzen aus zu erklären seien oder als Erstickungssymptome.

In seltenen Fällen kommt es auch geradezu zu *Einrissen in die Stimm- bandssubstanz*. Daß die hierhergehörigen Beobachtungen fast ausschließlich aus der Zeit des Beginnes der laryngoskopischen Ära stammen, ist auffallend. Man wäre fast versucht, dies als ein Symptom des schwindenden Interesses und abnehmender Beobachtungsfähigkeit für die ehemals so sorgfältig studierten feineren Veränderungen am Kehlkopf oder als Beobachtungsfehler aufzufassen, doch verbürgt der Name der Autoren für einwandfreie Beobachtung.

Am bekanntesten ist der Fall von BEIGEL (Abreißung beider Stimmbänder von ihrer Insertion mit gleichzeitiger Zerreißung des linken Stimmbandes) (bei HOPMANN): HOPMANN bezweifelt die Entstehung dieser Veränderung schon in früher Kindheit und möchte den Abriß eher in spätere Zeit verlegen, in einer durch die seinerzeitige Entzündung infiltrierten und brüchig gewordenen Stimmbandssubstanz. Auch der SCHÄFFERSche Fall (bei FLATAU): Scharfer, glattrandiger, querer Einriß bei einem Sänger, der gegen das Verbot aufgetreten war, ebenso wie ein ähnlicher Fall von LACARRET (bei HOPMANN) wären zweifelhaft, wenn man die Kleinheit der angeschuldigten Muskeln, andererseits die schenenartige Straffheit und Längsfaserung des Stimmbandes in Betracht zieht. Doch hat auch MOURE, der sich mit diesen Erscheinungen eingehend befaßt, ihnen in dem französischen Handbuch der Otolaryngologie einen eigenen Artikel gewidmet und zur Zeit des HOPMANNschen Artikels (1897) schon drei Fälle beobachtet hatte, in diesen Fällen, nachdem eine gewisse Zeit der Anschwellung und Deformation des Stimmbandes durch die Blutung und Entzündung vergangen war, im vorderen Drittel der Stimmlippe eine wirkliche Einkerbung konstatieren können.

Von MOURE stammt die treffende Bezeichnung *Coup de fouet laryngien* (*Hexenschuß*). Der Unfall verläuft bezüglich der subjektiven wie objektiven Symptome auch ganz wie die bekannten Analoga der Stamm- und Extremitätenmuskulatur, die heute im allgemeinen als Muskelrisse erkannt sind. Immer handelt es sich um Individuen, die im Zustande mehr weniger akuter Laryngitis doch in einem Augenblicke einen hohen Schrei oder irgendeinen forcierten Ton ausstoßen wollten. Die tumorförmige, höckerige, alle Details verdeckende Anschwellung der Stimmlippen in der ersten Zeit nach dem Unfall zeigt an, daß es sich nicht um oberflächliche Schleimhautblutung (siehe oben), sondern um eine tiefere Verletzung handeln müsse, also des *Musculus thyreoarytaenoideus internus* (*vocalis*). In anderen Fällen war der *Musculus cricothyreoideus externus* betroffen, z. B. bei plötzlicher heftiger Phonation, während der Kopf stark nach hinten gebeugt war oder bei Faustschlag auf den Larynx, was eigentlich schon zu den Verletzungen der ersten Kapitel überleitet. Die Gegend des Muskels außen am Kehlkopf war durch Wochen druckschmerzhaft und das Stimmband zeigte charakteristische Erschlaffung, die Stimme entsprechende Veränderungen.

Als *Behandlung* empfiehlt MOURE neben absoluter Stimmruhe warme Umschläge, Blutegel, warme Inhalationen von aromatischen Ölen oder Salzkombinationen, z. B.: Natr. benz., Natr. carb., Antipyrin ää 5,0, Tinct. anisata 20,0, Glycerini 30,0, Aq. ad 500,0. Später leichte Adstringentien, Vibrationsmassage und Elektrofaradisation.

Ein Unikum in der Literatur und weit eher verständlich ist der auch experimentell nachgeprüfte Fall SCHNITZLERS, der schon im Kapitel Luxation erwähnt ist. Die Verletzung ist wohl bei Gelegenheit von Erwürgungsversuchen erfolgt, doch haben die krampfhaften Versuche des Überfallenen zu schreien, ebenso wesentlichen Anteil.

STOERK hat das Krankheitsbild des *Schleimhautrisses der Interarytänoideal-falte* beschrieben und auch experimentell nachgewiesen, das aber von der nachfolgenden Laryngologie wieder abgelehnt worden ist. Auch hier wieder soll es im Gefolge von akuter oder chronischer Entzündung und Auflockerung der Schleimhaut zu Einrissen rhomboider Form bei tiefer Inspiration kommen, die durch Infektion und Entzündung sich immer mehr erweitern.

Der Fall OLTUSZEWSKI (akutes Ödem des Kehlkopfeinganges nach Stimmüberanstrengung) leitet zu der von GOTSTEIN behaupteten, von STOERK geleugneten Möglichkeit von *Perichondritis durch Muskelüberanstrengung* über, von der schon aus dem Jahre 1791 (FLORMANN, bei BOSWORTH) ein Bericht über 3 Fälle vorliegt. OLTUSZEWSKIS Fall war zwar nach einer Woche schon wieder geheilt, aber die Fälle von KAHLER und WEIL scheinen diese Möglichkeit zu bestätigen.

Auch beim *Ertrinkungstod* wird Kehlkopfüdem beobachtet, doch betont GEHNDER, daß auch *postmortal durch Imbibition* Glottisödem eintreten kann. Schon A. PALTAUF hat es an ausgeschnittenen Tierkehlköpfen durch Einlegen in Wasser erzeugt, RICHTER an Leichen mit dem Kehlkopfspiegel kontrolliert.

In vereinzelt Fällen ist selbst *Bruch des Knorpelgerüsts, Ruptur der Wandung* durch Muskelüberanstrengung zustande gekommen. (Fälle von SAJOUS, HARRIS, CHEEVER.)

Einen erklärenden Beitrag zur Frage der außerordentlichen Seltenheit dieser Fälle liefern vielleicht, wenn man nicht angeborene oder erworbene Morschheit, Atrophie oder entzündliche Infiltration der Weichteile und des Knorpelgerüsts annehmen will (FLATAU), was aber bei allen diesen Fällen in der Regel nicht zutrifft, handelt es sich doch meist um jugendliche gesunde, sehr kräftige Individuen, P. H. ELJKMANS röntgenologische Studien über die Bewegungen der Halsorgane bei körperlicher Anstrengung und Bauchpresse. Es zeigt sich nämlich dann der ganze Kehlkopf mitsamt Epiglottis weit von der Wirbelsäule abgehoben, so daß der Hypopharynx weit offen steht. ELJKMAN sieht diese Abhebung als Schutz des verletzten Kehlkopfs an, damit er nicht durch die unwillkürlichen und unzweckmäßigen Muskelkontraktionen gegen die Wirbelsäule gepreßt werde. Auch die Halsgefäße werden durch die Abhebung entlastet.

Im Falle G. E. DAVIS kam es sogar durch Muskelüberanstrengung (eine Frau stand aufgereckt auf den Zehen, um Gardinen anzustecken, konnte plötzlich nicht schlucken und hatte ein Druckgefühl am Halse) zu einer traumatischen *Verlagerung des ganzen Kehlkopf-Luft-röhrengerüsts* um 1 cm nach links. Röntgenologisch sah man einen breiten Schatten rechts vom Kehlkopf und nahm ein Hämatom an (s. übrigens auch die ersten Kapitel).

Ruptur der Trachea durch Muskelzug (Bauchpresse) ist wiederholt beschrieben, allerdings fehlen fast vollständig Sektions- oder tracheoskopische Befunde, die den Nachweis dieser meist klinisch gestellten Diagnose brächten.

Bei der einzigen Sektion des Falles WALCHER (1916) (Ruptur der Trachea bei Tetanus), der, nachdem durch Tracheotomie die Krämpfe und der Tetanus bald verschwunden waren, an einer Pneumonie zugrunde ging, war ebenfalls keine Verletzung der Trachea zu finden. Die Diagnose wird meist auf Grund eines plötzlich am Halse auftretenden *subcutanen Emphysems* gestellt. Nun ist aber das Auftreten dieses Halsemphysems etwas gar nicht so Seltenes. Wollte man in allen den obigen analogen Fällen die Diagnose Trachealruptur stellen, so müßte die im dritten Kapitel aufgestellte Statistik um unzählige Fälle vermehrt werden oder es müßten auch die genannten, überall in den Listen der Trachealruptur aufgenommenen Fälle daraus verschwinden.

Wir müssen uns daher an dieser Stelle mit diesen Fällen *spontanen subcutanen Emphysems* etwas näher beschäftigen, über das dem Index Catalogue zufolge bis 1883 schon 22 größere Arbeiten und 100 kasuistische Beiträge, bis 1899 weitere 11 Arbeiten und 60 kasuistische Beiträge erschienen waren. Schon ROGER (1862) (bei WENTZLER), der 19 Fälle gesammelt hat, nennt es, da es zugleich pulmonal, mediastinal und subcutan sitzt, „*allgemein verbreitetes Emphysem*“ und möchte die Bezeichnung „Hautemphysem“ nur bei mechanischen Trennungen der Haut angewendet wissen. Nach FISCHER (1874) entsteht es bei starker Kompression der Lungen unter gleichzeitiger Behinderung des Austritts durch eine verengte oder geschlossene Trachea, in derselben Weise wie bei der Lungen- und Thoraxkontusion. Von G. FISCHER und O. FRAENTZEL (1885) besitzen wir übersichtliche Studien über diese Frage. Nach ihnen wird es neben den schon in den früheren Kapiteln veröffentlichten Fällen äußerer Gewalteinwirkung noch beobachtet bei allen Zuständen abnormer Drucksteigerung im Bronchialbaum.

Nach den Versuchen von BOURDON und CLOQUET (bei DEPAUL) kommt es bei Überdruck in den Luftwegen zunächst zu reflektorischem Glottisschluß, dann zur Aktion der Bauchpresse, schließlich zur Ruptur im Verlaufe des Bronchialbaums.

Jugendliche und besonders Kinder sind dazu weit mehr prädestiniert als Erwachsene, worauf schon TRAUBE aufmerksam gemacht hat. Je jünger das Kind, desto größer die Neigung dazu. Der Grund liegt nach GEHRT (bei WENTZLER) in der Armut des kindlichen Lungengewebes an elastischen Fasern und in der relativen Häufigkeit der dispositionssteigernden Erkrankungen des Respirationstrakts im Kindesalter. Wie schon erwähnt, bestehen über diese Fälle nur wenige Sektionsbefunde, da die meisten Fälle gut ausgehen. Es stehen sich daher mehrere Ansichten feindlich gegenüber. Während die einen sie ausschließlich auf Verletzung im Gebiete des Tracheobronchialbaumes unterhalb der Glottis zurückführen, stehen die anderen auf dem Standpunkt, daß dieses spontane Überdruckemphysem immer nur von geplatzen Bronchien oder Lungenalveolen herrührt, von denen aus es sich den Bronchien entlang ins Mediastinum und unter die Halshaut verbreitet, worüber schon von

GUÉNEAU DE MUSSY (bei DEPAUL) Sektionsbefunde vorliegen. Richtig ist wahrscheinlich beides, wie WIMBERGER (1923) betont, der beim kindlichen Emphysem den Weg vom Tracheobronchialbaum aus bei Erkrankungen der Luftwege, bei erschwerter Expiration annimmt.

Demgegenüber muß aber auf die Theorie HAMMES' hingewiesen werden, der auf Grund einer Studie über das Emphysem bei der Intubation zur Ansicht kommt, daß die Zerreißung der Alveolenwand in einer vorher gesunden Lunge nicht die Folge eines expiratorischen Überdrucks in den Lungen sein kann, sondern daß die Schädigung nicht nur möglich, sondern überhaupt physiologisch nur erklärbar ist durch *Überdehnung der Wandung bei aus irgendwelchen Gründen erfolgenden Inspirationsbewegungen*. Bei allen Gelegenheiten, bei denen interstitielles, spontanes Emphysem beobachtet werde, komme es auch zu heftigen Inspirationsbewegungen. Die Inspirationsmuskeln seien auch viel kräftiger als die Expirationsmuskeln.

Die Klinik der Krankheitsbilder reicht in der Literatur, obwohl schon 1819 ein Bericht von CLOQUET erschienen ist, bis auf DUPUYTREN zurück, der 1837 bei einem 10monatlichen Säugling ein Mediastinalemphysem diagnostizierte, das durch die Sektion bestätigt wurde.

Von dem *Geburtsemphysem* sind allerdings schon aus dem Jahre 1784 (BLAND bei DEPAUL, SIMMONS), 1792 (BLAGDEN), 1826 (DUTTON), 1829 (MENIERE, DECADAS, GUÉNEAU DE MUSSY (bei DEPAUL) Berichte vorhanden.

MIDWIFERY verzeichnete 1885 7 Fälle unter 13 718 Geburten (bei CUNNINGTON). HAULT-COEUR hat 1874 13 Fälle gesammelt, doch ergeben sich aus dem Index Catalogue bis 1874 schon einige 20, bis 1896 (NICAISE) 54 Fälle. Die Angabe H. GILBERTS, daß bis 1913 schon über 100 Fälle veröffentlicht sind, zeigt, daß diese Fälle nicht so selten sind, als viele geburts-hilffliche Lehr- und Handbücher sagen, von denen viele es nicht einmal erwähnen. CHAMPNEYS berechnet die Häufigkeit ungefähr auf 1 : 2000. Die Erfahrung, daß es sich im allgemeinen um eine harmlose Geburtskomplikation handelt, dürfte die Ursache sein, daß die Veröffentlichungen, die übrigens hauptsächlich von englischer Seite erfolgten, im 20. Jahrhundert nur mehr spärlich erscheinen.

Immer handelt es sich um jüngere (in den 20er Jahren), sehr kräftige Frauen, meist Erstgebärende, bei denen die Wehenperiode sehr lange und schwer verläuft. Das Emphysem tritt in der zweiten (Austreibungs-) Periode auf, zuweilen im Gefolge von heftigem und wiederholtem Schreien, und zwingt durch die rasche Ausbreitung und das Auftreten von Atembeschwerden (was auf mediastinales Emphysem deuten würde) oft zur instrumentellen Beendigung der Geburt durch Zange oder gar Kaiserschnitt (RAW).

Die meisten Autoren sind (nach GILBERT) der Ansicht, daß es aus geborstenen Alveolen an der Lungenbasis stamme und sich durch den Lungenstiel und Mediastinum bis unter die Halshaut verbreite (CHAMPNEYS), doch meinen einige (seit NICAISE), daß es sich um Zerreißungen im Bereiche der oberen Luftwege handle (HOFMANN).

Als Kuriosa seien nur erwähnt HUNTER, der in der Mitte der rechten Wangenschleimhaut einen kleinen, von Schleimhaut entblößten Fleck mit Emphysem herum fand und ihn als den Ausgangspunkt ansah (die Bauchpresse schafft wohl keinen Überdruck in der Mundhöhle? M.) und PHILIPPS (bei SMEED), der mit Rücksicht darauf, daß häufig wie z. B. in den Fällen von SMITH (1904) das Emphysem zuerst im Gesicht erscheint, die Ansicht vertritt, daß es sich vielleicht in allen diesen Fällen um Verletzung des *Tränenbeins* handle, welches ja sehr leicht verletzlich sei und wo oft auf geringfügige Verletzungen hin (Schneuzen usw.) schon Gesichtsemphysem auftritt.

Weitere Studien mit dem *Röntgenverfahren*, wie es bei Kindern WIMBERGER unternommen hat, dürften in dieser Frage noch Klärung bringen.

Das Geburtsemphysem ist, wie gesagt, im allgemeinen als harmlos zu betrachten. Es verschwindet nach Beendigung der Geburt meist in 8–10 Tagen von selbst. Nur in 1 Falle von NICAISES Sammlung führte es unter weiterem Umsichgreifen am Tage nach der (Zangen-) Entbindung zum Tode. Nie kommt es dabei zu Pneumothorax. Die beste Behandlung ist die schleunige Beendigung der Geburt, evtl. instrumentell und am besten in tiefer Narkose, um weiteres Pressen zu verhindern (NICAISE). Bei weiterem Bestehenbleiben wären heiße Alkoholumschläge mehrmals täglich (nach SERVICE), wenn Atem- oder Herzbeschwerden auftreten, Punktionen anzuwenden, evtl. auch Venaesectio (MILLER) (s. a. die vorigen Kapitel).

Die Erfahrungen beim Geburtsemphysem lassen seine Entstehung bei anderen Zuständen mit krampfhaften abnormen Beanspruchungen der Bauchpresse als sehr plausibel erscheinen.

Die Sektion des schon erwähnten WALCHERSCHEN Falles von Tetanus, der an Pneumonie zugrunde ging, zeigte das Emphysem ganz ausschließlich in der Umgebung der oberen zwei Drittel der Trachea lokalisiert, während das untere Drittel, Mediastinum und Lunge frei war. Das beweist wohl, wenn auch eine makroskopische Verletzung der Trachea nicht zu finden war, mit Beziehung auf die NICAISESCHEN Versuche, daß in der Trachealwand ein kleiner Riß entstanden sein mußte, der nach einigen Tagen schon wieder verheilt war.

ANGELICI berichtet über Emphysem bei Eklampsie, MOREAU bei Epilepsie, CULLEN bei hysterischen Anfällen, GUÉNEAU DE MUSSY (bei DEPAUL) bei Brechanfällen und bei Hustenparoxysmen durch reizende Gase in einer Schmelzhütte, CRAVEN infolge Pressens bei Chloroformnarkose. Am häufigsten ist es bei Kindern beobachtet, im Anschluß an lange andauerndes Schreien (JESSOP, SKERRIK) oder Erkrankungen der Atmungsorgane mit heftigen, lange dauernden Hustenparoxysmen, so bei Laryngismus stridulus (CADET DE GASSICOURT) und Keuchhusten (CREKER, NORMANN), aber auch gewöhnlicher Bronchitis und Capillarbronchitis, besonders bei mit Bronchitis einhergehenden Infektionskrankheiten: Masern, Influenza, Bronchopneumonie. Auch Grippe disponiert hierzu (Literatur bei WENTZLER). Bei Diphtherie dürfte es sich zum Teil um Verschuß der Luftröhre durch Membranen handeln, also Fremdkörperwirkung, siehe nächstes Kapitel. G. FISCHER und O. FRAENTZEL nennen noch: Stadium asphycticum der Cholera, Pneumothorax, wenn die Pleura costalis eine Verletzung erfährt (Punktion, tuberkulöse Geschwüre), tuberkulöse Kavernen, die mit beiden Pleuren verlötet sind und unter die Haut durchbrechen).

Während GOODALL und KINGSBURY beim Durchforschen von mehreren Jahrzehnten englischer und amerikanischer Literatur nur 10 Fälle ohne einen einzigen Sektionsbefund herausfanden, berichtet ROGER 1862 über 19 Fälle, MAPOTHER 1868 schon über 38 Fälle, davon 34 Kinder unter 4 Jahren. Interessant ist der Fall THOMPSON (bei HOFMANN), bei dem sich im Verlaufe eines Erkältungskatarrhs mit heftigem Husten in 3 Jahren dreimal plötzlich eine Emphysemgeschwulst am Halse rechts unter heftigen Schmerzen und etwas Blutspucken ausbildete, die unter konservativer Behandlung immer wieder zurückging.

Auch hier betonen die Autoren wieder die Möglichkeit beider Entstehungsarten. Die Sektionsbefunde, z. B. WASSERMANN'S, sprechen für die häufigere alveoläre Entstehung; namentlich bei Verdichtungen größerer Lungenbezirke kommt es leicht zur Blähung und Überdehnung, schließlich Ruptur der übrig bleibenden Alveolen.

Auch von dem sog. *interlobären Emphysem* kann ein generalisiertes Emphysem ausgehen, was schon in BAUMGARTENS Handbuch der speziellen Krankheits- und Heilungslehre 1835 und bei TRAUBE veröffentlicht erscheint (bei GÜTERBOCK). Bei anderen wieder (BURMANN, WARNER), wo trotz sorgfältigen Absuchens die Lunge und die Luftwege intakt befunden worden waren, ist eher ein Riß in den groben Luftwegen anzunehmen.

WIMBERGER, der nur noch eine Mitteilung ASSMANN'S findet, bemerkt, daß das Mediastinalemphysem im Kindesalter röntgenologisch noch sehr wenig beschrieben ist, und bespricht an Hand zweier Fälle die Differentialdiagnose zwischen Mediastinalemphysem und Pneumomediastinum. Auch DUKEN (bei WENTZLER) gelang es in 2 Fällen, ein Mediastinalemphysem durch die Röntgenplatte zu diagnostizieren. Eine weitere Mitteilung ist von DÉTRÉ und MAHON. Das Emphysem nimmt manchmal, namentlich bei Kindern, ähnliche außerordentliche Ausdehnung an, wie wir es bei der Bronchuszerreißung kennen gelernt haben. Nur die behaarte Kopfhaut, Handteller und Fußsohlen bleiben frei, da hier quere Bindegewebszüge das Vordringen der Luft verhindern. Die Luftblasen können auch neben dem Oesophagus und den großen Gefäßen durch das Zwerchfell hindurchtreten und sich im lockeren Zellgewebe der Mesenterialwurzel ausbreiten (WENTZLER).

Im Falle CROKER war auch die Bein- und die Kopfschwarte davon betroffen, am Stamme machte es den Eindruck wie ein Feld von lauter großen Blasen.

Über Fremdkörperemphysem siehe nächstes Kapitel.

Auch bei Caisson- und Schleusenarbeitern, sowie bei Luftschiffen (s. o.) kommt es zu Emphysem, hier durch Gaseentbindung bei Druckverminderung hervorgerufen. Neben ausgedehntem Hautemphysem und Mediastinal- wurde auch Kehlkopfemphysem gefunden (H. SCHRÖTTER).

Schon kaum mehr in das Gebiet der Verletzungen gehören die Fälle, wo durch *Geschwürsbildung* in den oberen Luftwegen Kommunikationen des Innenraumes mit den umgebenden Gewebsschichten zustande kommen, in denen dann beim Husten, der ja in solchen Fällen immer vorhanden ist, die Expirationsluft schubweise hineingepreßt wird. Die Ausbildung eines Ventilmechanismus dürfte hier Vorbedingung sein (Fall ANDERSEN). Meist sind es tuberkulöse Geschwüre [FRAENTZEL, ZIEMSEN, HUTCHINSON (bei HOPMANN) u. a.], auch bei Influenza, Typhus ist es beobachtet. Auch Rachengeschwüre können zum Emphysem führen (BURMANN), Oesophagusperforationen (PEARCE), Gasbildung in Mediastinalabscessen durch Anaerobier (BRENE).

Die *Prognose* ist hier natürlich, abgesehen von den Tuberkulosefällen, die von vornherein schon eine tödliche Erkrankung im Endstadium darstellen, ungleich ungünstiger. Von ROGERS 19 Fällen starben 15, von WASSERMANN 4 Fällen alle. Am ehesten ist bei den Fällen von Emphysem durch Schreien oder bei einfachen leichteren Bronchitiden Heilung zu erhoffen. Bei Verdichtungen der Lunge ist die Prognose absolut schlecht. Mediastinalemphysem ist natürlich sehr gefährlich, aber auch ohne dieses erliegt der Organismus der zu ausgedehnten Schädigung der Lunge.

Eine Art Ventilmechanismus liegt auch in Fällen von *Emphysem bei schweren Stenosen* vor, insofern als zufolge der inspiratorischen Ausdehnung des Tracheobronchialbaumes eher Luft angesaugt werden kann, während bei der expiratorischen Verengung die Luft schwerer oder zum Teil gar nicht mehr aus der Lunge entweichen kann und es sehr bald zur Überdehnung kommt.

Schon TRAUBE spricht von diesem Emphysem auch bei Kehlkopfstenosen der Kinder. Bekannt ist es auch bei *Diphtherie*, wenn die Fälle auch recht selten sind.

Die bei Kindern zur Erleichterung der Expektoration gern künstlich erzeugten Brechanfälle scheinen durch den dabei ungewöhnlich ansteigenden endobronchialen Druck das Emphysem zu begünstigen (SACHSE, FABRE). Von Bedeutung ist, daß hier auch andere Entstehungsmöglichkeiten des Emphysems bestehen, die sogar (GÜTERBOCK) kombiniert sein können: Gelegentlich der Tracheotomie (s. später), durch Lösung und Einkeilung von Croupmembranen als Fremdkörperwirkung, worüber im nächsten Kapitel nachzulesen ist, endlich auch durch Bildung von tiefergreifenden diphtherischen Geschwüren (siehe oben), wofür auch ein Fall KAYS zu sprechen scheint. Jedenfalls meint GÜTERBOCK, daß diese Art von Emphysem bei Diphtherie immer ein Signum pessimi ominis sei.

Merkwürdig ist auch KIRCHGESSNERS Fall von Hautemphysem *bei einem Neugeborenen während der Geburt*.

Die *Behandlung* wird, abgesehen von der Behandlung der Grundkrankheit, vor allem die Vermeidung weiterer Husten- oder Schreianfälle, also lokale und allgemeine (auch psychische) Beruhigung anzustreben haben, Beseitigung der Stenose, soweit möglich, evtl. Tracheotomie (s. o. unter „Bronchuserreißung“). Bei kleinen Kindern ist allerdings die sonst so segensreiche Tracheotomie ein zweischneidiges Schwert (siehe den Artikel HARMERS). Man wird sich hierzu nur im äußersten Notfalle entschließen, dagegen ist von großer Bedeutung frühzeitige Erkennung des gefährlichen Mediastinalemphysems, klinisch und vor allem durch das Röntgenverfahren (WIMBERGER), um durch Punktion (siehe früheres Kapitel) im Jugulum die durch das subcutane Emphysem schon in die Wege geleitete Selbsthilfe der Natur zu unterstützen.

Laryngocele. Tracheocele.

Neben dem soeben behandelten echten Emphysem mit plötzlicher Entstehung, unbeschränkter Ausbreitung entsprechend den natürlichen Zellgewebs- und Fascienspalten und der absoluten Neigung zu vollkommener Aufsaugung

in kurzer Zeit gibt es auch dauernde, mehr weniger langsam auftretende und wachsende, geschwulstartige Bildungen lufthältiger, meist einheitlicher Hohlräume am Hals in der Nähe des Luftrohres, die mit ihm, wenigstens zu Anfang, in Verbindung stehen, die sog. *Laryngo- und Tracheocelen*.

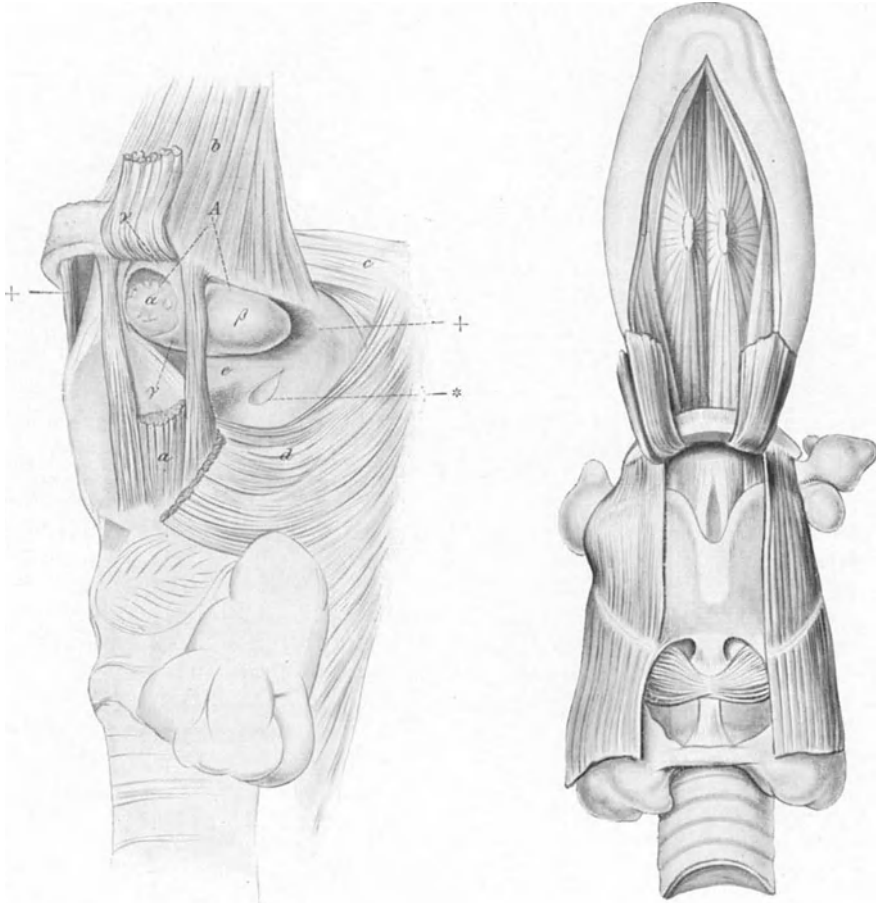


Abb. 68.

Abb. 69 a.

Abb. 68. Laryngocele ventricularis (Saccus ventriculi).
 + Sulcus hyo-thyroideus. * Lücke in der Membrana hyo-thyroidea. A Teilweise außerhalb des Kehlkopfes seitlich gelagerter Ventrikelsack der linken Seite; α seine das Spatium hyo-thyroideum durchbrechende Mittelportion, β seine extralaryngeale Endportion. α Musculus hyo-thyroideus. δ Musculus hyo-glossus. ϵ Musculus hyo-pharyngeus. δ Musculus laryngo-pharyngeus. ϵ Membrana hyo-thyroidea, γ deren Fortsetzung auf den Ventrikelsack als dessen äußerer Schlauch an der Mittel- und Endportion.

Abb. 69 a. Laryngocele.

(Nach GRUBER: VIRCHOWS Arch. 1874.)

Als Übersichtswerke und Literaturverzeichnisse sind hauptsächlich zu nennen: PETIT (1883), LEDDERHOSE (1885), KOUTNIK (1893), KLAUSSNER (1895), E. MEYER (1901), GUINARD und G. LOUIS (1906), KAN (1908), HIPPEL (1910), WEINGAERTNER (1917), CHALIER und DUNOT (1920), GAREL (1920), GUENTHER (1922).

Schon ABULKASIM, FABRICIUS AB AQUAPENDENTE, A. PARÉ und CAMPER haben sie gekannt und darüber gearbeitet (E. MEYER), weiters die Chirurgen des 17. und 18. Jahrhunderts

(BARBETTE, VERDUN, DIONIS, bei CHALIER). F. PLOTER (17. Jahrhundert) scheint der erste zu sein, der diese Geschwülste als Krankheitsbild auf Grund des Perkussions- und Palpationsbefundes abgeordnet hat (GABEL). Die erste genauere Beschreibung stammt von LARREY, der diese Bildungen bei den Muezzins (Tempelrufern) in Ägypten sah, dann von J. P. FRANK, HUTCHINSON. Alle möglichen Namen wurden diesen Tumoren gegeben (bei PETIT). In der pathologisch-anatomischen Beurteilung herrschte lange Zeit große Verwirrung, bis hauptsächlich durch die Arbeit deutscher Forscher, seit ROKITANSKY, der die angeborenen Bildungen auf mangelhaften Schluß eines der Visceralbogen zurückführte, in die einzelnen Krankheitsbilder Ordnung gebracht wurde und vor allem die Abgrenzung gegenüber den früher oft mit ihnen zusammengeworfenen Pneumocelen und dem sog. Blähkropf (*Struma vasculosa*) erfolgte. PETIT (41 Fälle) und KOUTNIK haben alles zusammengetragen, was die ältere Literatur an Material bietet, namentlich hat PETIT in einem breit angelegten historischen Teile die allmähliche Entwirrung der Anschauungen im Laufe der Zeiten aufgezeigt, insbesondere ist die Laryngocele wegen ihrer Beziehung zum Ventrikel ausgiebig bearbeitet worden und es ist daher tunlich, die beiden Formen getrennt zu behandeln.



Abb. 69 b.

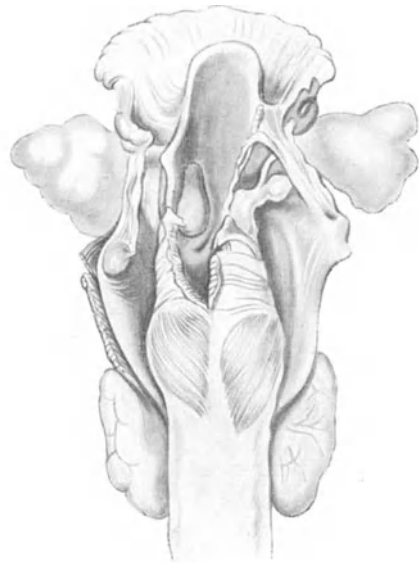


Abb. 69 c.

Abb. 69 b u. c. Laryngocele.
(Nach GRUBER: VIRCHOWS Arch. 1874.)

1. *Laryngocele*. Das Studium der pathologischen Anatomie geht auf VIRCHOW, von dem der Name „Laryngocele ventricularis“ stammt, BENNET, GRUBER, HENLE zurück.

Schon GRUBER hat die auffallende Analogie mit den Kehlsäcken bei den Affen (Gorilla, Orang-Utan, siehe FICK), die schon 1812 von WOLFF beschrieben worden sind (GUENTHER), gefunden und hervorgehoben und mit BENDA und AVELLIS daher die Bildung als Atavismus gedeutet.

Doch ergab weiteres genaues pathologisch-anatomisches und histologisches Studium, daß nicht immer die VIRCHOW-GRUBERSCHE Laryngocele ventricularis vorlag, sondern auch, durch Krankheiten, Erschlaffung der Wand des Ventrikels und nachträgliche Erweiterung desselben, ja überhaupt Bildungen vorliegen können, die mit dem Ventrikel gar nichts zu tun haben, so erweiterte angeborene Halsfisteln (FISCHER 1862), Lungenhernien (PARKER, COAKLE), Blähkropf (SOLIS-COHEN, STUART ELDRIDGE), Ausdehnungen der erschlafften Recessus piriformes (LÖVI, WHEELER bei LÖVI, KAN), weshalb HIPPEL, der in seiner groß angelegten

Arbeit alle diese Verhältnisse klargestellt hat, unter Ausschaltung jener hauptsächlich zwei Gruppen unterscheidet: a) die schon in der Anlage vorhandenen *echten Laryngocelen*, die er aus klinischen Gründen in intra- und extralaryngeale unterteilt, die wieder für sich oder kombiniert auftreten können und wofür er die GRUBERSche Bezeichnung des Saccus ventriculi (intra-, extralaryngealis) wieder eingeführt wissen will, und b) die von ihm sog. falschen oder *symptomatischen Laryngocelen*, entstanden durch sekundäre Dilatation der Appendix ventriculi im Anschluß an eine Erkrankung des Kehlkopfes oder eine Verletzung. Aber auch von der ersten Gruppe scheidet für ihn eine Reihe von Beobachtungen aus, die mit Rücksicht auf die durch B. FRÄNKELS und O. LEVINSTEINS Untersuchungen über die Variationen der Ausdehnung der Appendix, eigentlich nur stark entwickelte, aber physiologische Appendices, die sich oft bis zum

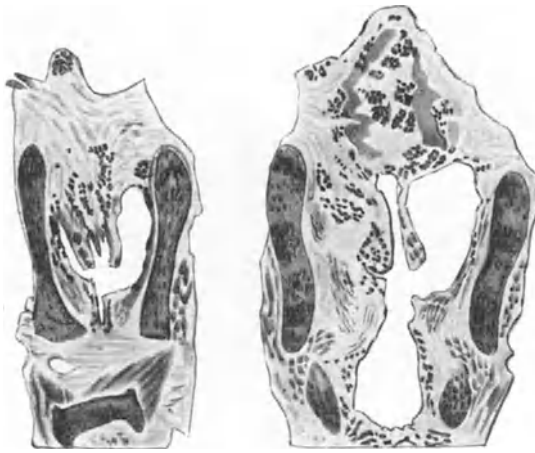


Abb. 70. Laryngocele ventricularis interna.
Zwei Frontalschnitte durch den Kehlkopf.
(Nach WEINGAERTNER.)

Zungenbein und in die epiglottische Falte hinein erstrecken können (v. HANSEMANN), darstellen, darunter auch die *Laryngocele Virchowii* selbst, so daß nach v. HIPPEL als *echte Kehlsackbildung nur die durch die abnorme Wachstumsrichtung gekennzeichneten Formen* anzusprechen sind; entweder nach innen in den Kehlkopf oder nach außen durch die Membrana hyothyreoides hindurch oder beide kombiniert.

v. HIPPEL hat solcher Art 20 echte Laryngocelen abge sondert, davon 3 intralaryngeale. WEINGAERTNER, der sich ebenfalls um eine möglichst reinliche Scheidung bemüht hat, hat die Sammlung um weitere 8 Fälle bereichert

(davon 2 intralaryngeale). Von neueren Fällen dürften die von CHALLER und DUNOT, SPICER, GUERRA-ESTAPÉ und SUÑÉ-MEDÁN, DOMADEI, KISTNER, VERAS, WOJATSCHEK zu dieser Gruppe gehören, damit die Statistik auf 34 Fälle (nach GUERRA 36 Fälle) sich belaufen. Ob diese scharfe Abgrenzung immer möglich ist, ist übrigens noch eine Frage. Nur bei den operierten oder zur Obduktion gekommenen Fällen wird eine genaue Feststellung ermöglicht. Über die Diagnose siehe übrigens noch später.

Für die Klinik erscheint mir diese scharfe Abgrenzung weniger von Belang, jedenfalls sind die sog. echten Laryngocelen ganz den Hernien gleichzustellen. Die Anlage ist von vornherein gegeben, die scheinbare Verletzung ist nur der Anlaß (Gelegenheitsursache), die den Sack zur Entfaltung bringt (SCHEVEN, v. HIPPEL). Als solche werden angegeben: heftige oder langdauernde Hustenattacken, Würgen oder Erbrechen, Schreien (besonders bei Kindern), Blasen von Musikinstrumenten (HERHOLD, LÖVI, GUGENHEIM, REICH), POLITZERSche Luftdusche (SCHEVEN), Glasblasen (MENZEL), besondere Beanspruchung der Bauchpresse bei gymnastischen Übungen (CALABRESI). Die extralaryngeale Laryngocele liegt hinter dem Musculus hyothyreoides, steht durch einen dünnen Stiel mit der Appendix in Verbindung. Durch das wiederholte Andrängen des Expirationsstromes wird der Sack wie bei den Hernien immer mehr gedehnt und erscheint als Geschwulst bis gänseeigroß unter der Haut (und Platysma) des Halses. Die inneren wölben die aryepiglottischen Falten oder ihre Umgebung in den Recessus piriformis vor. Durch Fortleitung oder Trauma kann

es auch zur Infektion des Sackes kommen (HIPPEL, SHAMBOUGH, KISTNER), der Sack enthält dann Massen flüssigen Eiters, der oft nur schwer sich entleert. Durch die Entzündung kann der schmale Zugang veröden und dann eine mit Eiter oder auch Luft gefüllte, abgeschlossene Cyste vorliegen (REICH). Durch Ausbildung eines Ventilmechanismus, besonders bei schmalem Stiel (GRUBER, LEDDERHOSE, WEINGAERTNER), kann es zu besonderer dauernder Druckerhöhung im Sack kommen, wie im Falle WEINGAERTNER, wo der Spritzenstempel bei der Punktion geradezu zurückgestoßen wurde.

Die *Histologie* ist von HIPPEL, CHALIER und DUNOT, ALEXANDER u. a. studiert worden und beweist ebenfalls durch das Vorhandensein einer appendixartigen Schleimhaut, daß der Saccus ventriculi nichts anderes als eine hernienartige Ausstülpung des Appendix ist. Von PANTALONI sind miliare Abscesse in der Schleimhaut beobachtet worden, die nach HIPPEL nichts anderes als eine Angina der Tonsilla laryngea O. LEVINSTEINS darstellen.

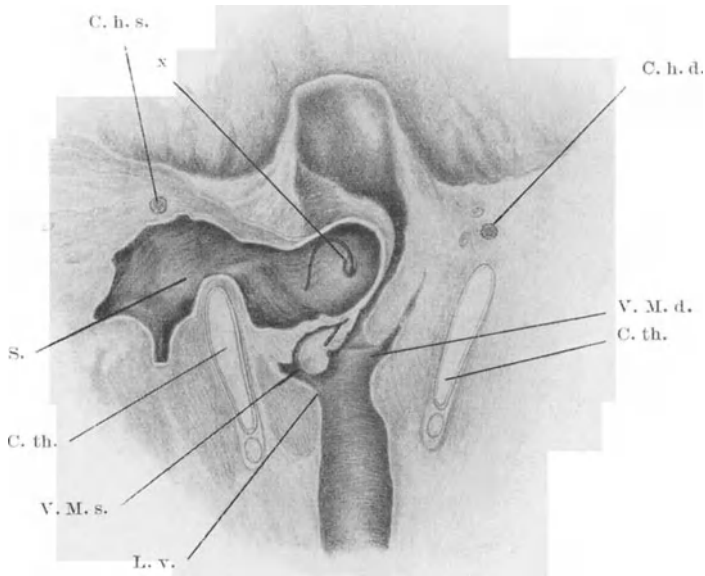


Abb. 71. Laryngocele ventricularis externa und interna. Frontalschnitt.

C. h. s. linkes, C. h. d. rechtes großes Zungenbeinhorn. C. th. Schildknorpel. L. v. Stimmlippe. V. M. s. Linker Ventr. Morg. V. M. d. Rechter Ventrikel. S Luftsack. x Ein in den Verbindungsgang des Sackes mit dem MORGAGNISCHEN Ventrikel eingeführter Draht.

(Nach EDMUND MEYER: Arch. f. Laryngol. Bd. 12.)

Für die angeborene Anlage spricht auch das *Alter* der ersten Beobachtung, das sich im übrigen zwischen 16 Tagen (GUERRA-ESTAPÉ) und 69 Jahren bewegt. Das männliche Geschlecht überwiegt bedeutend.

Die *Symptome* beschränken sich bei den äußeren echten Laryngocelen auf den entweder plötzlich auftretenden oder langsam wachsenden, lufthaltigen Tumor, der immer seitlich liegt, prallelastisch, kompressibel ist oder nicht, mit tympanischem, bei starkem Druck auch leerem Schall. Die Laryngoskopie ist negativ, Stimme, Atmung, Schlucken ist ungestört, ja nicht einmal Belästigung ist vorhanden. Bei den inneren muß es bei weiterem Wachstum zu Atem-, manchmal auch Schlingbeschwerden kommen, sowie schon frühzeitiger Beeinträchtigung der Stimme, Rauigkeit bis zur vollkommenen Aphonie. Im Falle BENDA und BORCHART ist der Patient daran erstickt. Laryngoskopisch findet sich eine

glatte, kugelige Anschwellung der einen Taschenfalte und aryepiglottischen Falte, manchmal auch der Vallecula und des Recessus piriformis, die beim Husten und Phonieren meist deutliche Zunahme zeigt, bis das Bild einer geblähten Cyste oder Blase zustande kommt, deren Schleimhautbedeckung sich immer mehr verdünnt. Die Stimmlippen werden dadurch verdeckt, oft auch der ganze Kehlkopf ausgefüllt. Die Beweglichkeit der kranken Seite ist oft deutlich eingeschränkt.

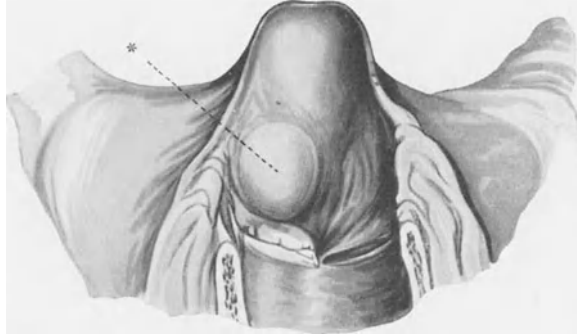


Abb. 72. Laryngocele ventricularis. Einblick in den Kehlkopf von hinten. * Geschwulstartige Vorwölbung der linken Membrana quadrangularis durch das aufgeblähte Divertikel.

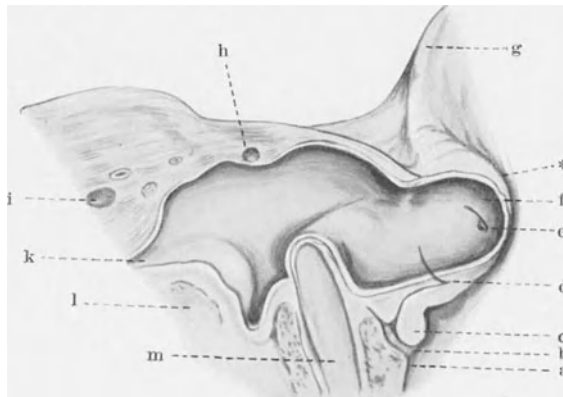


Abb. 73. Laryngocele ventricularis interna. Erstickung. Frontalschnitt nach Härtung in Salpetersäure-Kalichromat.

* Vorwölbung der Membrana quadrangularis sinistra. a Linkes wahres Stimmband. b MORGAGNISCHE TASCHE. c Falsches Stimmband. d Appendix ventriculi mit einer in den Verbindungskanal geführten Borste. e Mündung des Verbindungskanals im Divertikel. f Laryngealer Abschnitt des Divertikels. g Epiglottis. h Durchschnitt des linken großen Zungenbeinhorns. i Durchschnitt des verknöcherten Lig. stylo-hyoideum. k Extralaryngealer Abschnitt des Divertikels. l Durchschnitt einer Lymphdrüse. m Durchschnitt der Cart. thyroidea.

(Abb. 72 u. 73 nach BENDA u. BORCHART: Berl. klin. Wochenschr. 1897.)

2. Die *symptomatischen Laryngocelen* entstehen durch sekundäre Dilatation der Appendix infolge Wandveränderung, Erschlaffung (T. COHEN, GAREL, LÖVI, CALABRESI), Erweichung durch Tuberkulose (TÜRCK, RENDU), Syphilis (RAUGÉ, GERONZI, WURMFELD, GIANNONI), Typhusgeschwüre (BERIZZI), Carcinom (HARMON SMITH, MARSCHIK), Ventrikeldehnung durch obturierende Polypen oder Papillome (MUSEHOLD, SOLIS-COHEN, GAREL, MANN), hauptsächlich aber Dehnung von vernarbten Wandstellen oder Defekten durch den Luftstrom, so z. B. nach Intubationsverletzung (BROCA bei GAREL, BELEMER, KOUTNICK),

Sprengschlagverletzung (GUENTHER), nach Perichondritis und paralaryngealen Phlegmonen (KAN, ZIA NOURY, WEINGAERTNER (Fall 2), IWANOW und POLJAKOW bei WOJATSCHKEK, ALEXANDER, B. FRÄNKEL), siehe auch das Literaturverzeichnis bei WEINGAERTNER und GUENTHER. Doch kommt man auch hier mit Berücksichtigung der relativen Seltenheit dieser Bildungen gegenüber der absoluten Häufigkeit der Krankheitsprozesse über die Annahme einer angeborenen Schwäche des allgemeinen oder lokalen Bindegewebes nicht hinweg (WEINGAERTNER). Die Franzosen sprechen demnach von der Kombination einer „hernie de force“ mit der „hernie de faiblesse“ (RAUGÉ). Auch diese werden sowohl intra- als extralaryngeal, erstere in der Mehrzahl, ein- und doppelseitig, beobachtet. Sie kann sich auch durch die Membrana cricoth. hindurch entwickeln, weshalb GAREL von Laryngocele superior und inferior spricht.

Die *Symptome* sind denen der echten Laryngocele ähnlich, nur kommt es bei den äußeren Laryngocelen nicht so leicht zur Absackung und Abschließung, da die Kommunikation mit dem Kehlkopfinneren meistens weiter und direkter ist, die Füllung und besonders die Entleerung geschieht viel leichter und rascher, oft, besonders bei den inneren Laryngocelen, bei jeder Phonation. Während die Füllung meist geräuschlos vor sich geht, kann man beim Ausdrücken oder bei tiefer Inspiration die Luft mit freiem Ohr oder mit dem Stethoskop unter deutlichem Zischen, Blasen oder Gurgeln entweichen hören. Nach Entleerung des Sackes kann man zuweilen geradezu die Lücke im Schildknorpel tasten. Beim Schlucken verschwindet gewöhnlich die Anschwellung; im Falle WOJATSCHKEK kam sie aber gerade beim Schlucken zustande. Bei den inneren Laryngocelen werden ebenso wie bei den echten Hernien Atem-, Stimm- und Schluckstörungen, besonders bei Anstrengung und beim Pressen, beobachtet. Im Falle KAN, der übrigens vielleicht auch eine echte Laryngocele ist, kam es zur Erstickung. Desgleichen gibt die Laryngoskopie ähnliche Bilder.

WEINGAERTNER teilt sie diesbezüglich in zwei Gruppen; bei den einen sieht man nur Aufblähung und Hineinragen in die Glottis, bei den anderen Aufhebung oder erhebliche Einschränkung der Beweglichkeit der Stimmbänder. Bei kombinierten Laryngocelen wird beobachtet, daß bei Druck von außen die Stimme schwächer und die innere Aufblähung stärker wird.

Entsprechend der Entstehungsart kann die Wand aus normaler oder entzündlich veränderter Ventrikelschleimhaut bestehen oder eine sekundär im Zell- oder Narbengewebe entstandene Höhle sein, die mit dem Ventrikel kommuniziert. Erstere bilden, wenn sich ein sekundärer Sack ausbildet, namentlich bei äußeren Laryngocelen, den Übergang zu den echten Laryngocelen. Begünstigt wird die Ausdehnung des Ventrikels durch Prozesse, welche den expiratorischen Luftstrom in die Ventrikel hineinleiten (BURGER, BELEMER).

Von TÜRK selbst (1863) stammt ein solcher Fall, in dem nach einem entzündlichen, mit Knorpelnekrose einhergehenden Prozeß am Schildknorpel es zur teilweisen Zerstörung der Stimmlippen und zur narbigen Aneinanderziehung der Taschenfalten kam. Die Ventrikeleingänge waren erweitert und die Taschenfalten blähten sich bei Phonation und Pressen so stark auf, daß sie die Glottis vollständig verdeckten und sich berührten. Einen ähnlichen Fall berichtet KORNFELD.

Die *Diagnose* ist bei den äußeren Laryngocelen verhältnismäßig leicht, allerdings sind Anamnese (REICH), Palpation, Perkussion und Auscultation nicht immer verlässlich (WEINGAERTNER), auch die Sondierung versagt (REICH). Dagegen ergeben *Punktion* und vor allem das *Röntgenbild* (von REICH 1913 zum ersten Male angewendet) untrügliche Befunde. Durch die Punktion kann wie im Falle H. SMITH die Ursache der Ventrikeldehnung (Carcinom) sichtbar



Abb. 74.
Laryngocele interna.
(Echte Kehlsack-
bildung.)
(Nach REICH: Beitr. z.
klin. Chir. 90. S. 623,
Abb. 1.)

werden, auch ein Ventilmechanismus festgestellt werden. Über die Röntgenbilder hat WEINGAERTNER eine schöne Studie veröffentlicht und die Meinung

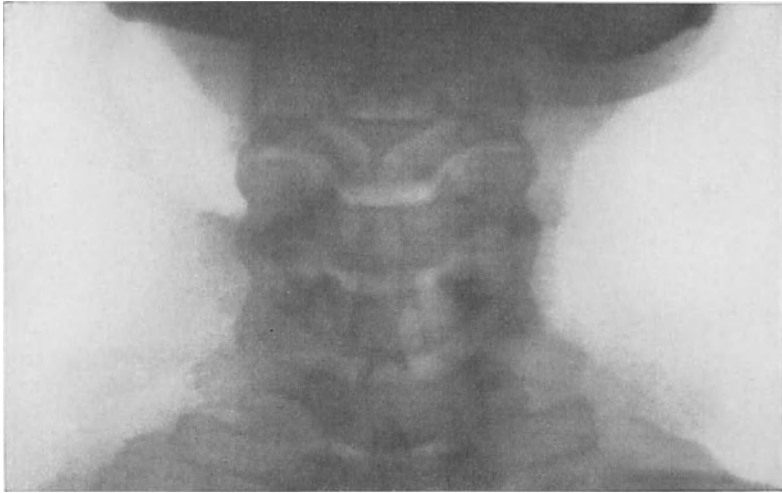


Abb. 75. Röntgenbild. (Nach REICH.)

REICHS, daß intralaryngeale Luftsäcke nicht darstellbar seien, widerlegt. Von besonderem Wert ist der Vergleich der Röntgenaufnahme vor und nach der



Abb. 76. Laryngocele ventricularis interna. Röntgenbild.

(Nach WEINGAERTNER: Arch. f. Laryngol. Bd. 30, 1916.)

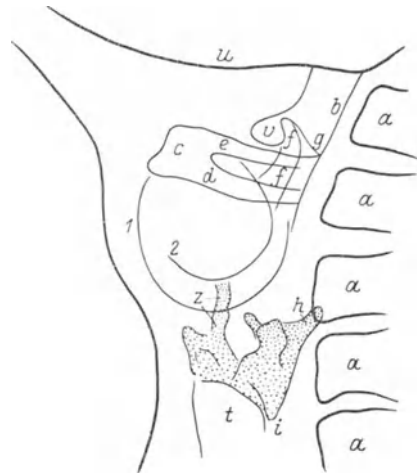


Abb. 77. Skizze zu nebenstehendem Röntgenbild.

a Wirbelkörper. b Hintere Rachenwand. c Zungenbeinkörper. d, e Hörner. f Epiglottis. g Lig. aryepiglotticum. h Oberes, i unteres Schildknorpelhorn. t Trachea. u Unterkiefer. v Vallecula. z Abnormer Verknöcherungszapfen. Linie 1 ist die äußere Kontur der Laryngocele, Linie 2 zeigt, in welcher Ausdehnung die Platte der Geschwulst angelegen hat.

Punktion. Das Röntgenbild ist auch die beste Methode zur Differentialdiagnose gegen eine Cyste. Allerdings kann bei Vereiterung der Laryngocele das Röntgenbild versagen (HIPPEL, SHAMBOUGH). WEINGAERTNER empfiehlt für zweifelhafte Fälle die Verwendung von A. RETHIS endopharyngealem Film.

3. *Mediane Laryngocelen* sind von HUTCHINSON (1861), MADELUNG (1890), COURTELLIER (1896, KOUTNIK), PELLETIER (1900), BROESICKE, COUPARD (bei WOJATSCHEK), GIANNONE (1916), WICHELS und BÖHLAU (1924) beschrieben worden. In Analogie bei den lateralen Formen hat man einen Ventriculus tertius angenommen, wie er auch bei den niederen Affen besteht. Genaue Untersuchungen haben aber ergeben, daß diese Annahme nicht zu Recht besteht. In allen Fällen hat es sich entweder um wirkliche Verletzungen der Kehlkopfwand gehandelt, z. B. Intubation (COURTELLIER) oder Caries des Schildknorpels durch Tuberkulose (WICHELS und BÖHLAU) oder Syphilis (GIANNONE). Speziell bei Tuberculosis laryngis findet sich typisch die cariöse Fistel am vorderen Ansatz der Stimmlippen und Taschenfalten, die direkt vom Kehlkopffirmen in die äußere Geschwulst führt, während die medianen Luftsäcke bei den Affen immer ober- oder unterhalb des Schildknorpels austreten. Als disponierendes Moment nahmen WICHELS und BÖHLAU eine Wandschwäche an dieser Stelle durch Störung in der Verknöcherung an. Daß es in allen Fällen nicht zum Emphysem kommt, wird mit dem Vorhandensein straffer, allseits abgeschlossener Fascientaschen erklärt; immerhin scheinen besondere anatomische Verhältnisse Voraussetzung zu sein. Diese Luftsäcke können entstehen und sich ohne Epithelbelag weiter halten (HIPPEL).

Behandlung der Laryngocelen. Da es sich bei den echten Laryngocelen um angeborene präformierte Ausstülpungen des Appendix ventriculi handelt, die nur mit der Zeit etwas gedehnt werden wie bei den Hernien, so ist begreiflich, daß die von BEHIER, DEVALZ, RAUGÉ, ALESSANDRI, FLETCHER INGALS (Pelotten), SCHEVEN empfohlene Kompressionsbehandlung von zweifelhaftem Wert und unsicher ist, ähnlich wie bei den Hernien. Auch WEINGAERTNER empfiehlt sie in diesem Falle nur bei Verweigerung der Operation und besonders bei äußeren Laryngocelen, die nicht sehr groß sind und keine Beschwerden machen. Gleichzeitig ist natürlich die Vermeidung von Gelegenheitsursachen nötig (Schreien, Husten, Blasen von Musikinstrumenten, schwere körperliche Arbeit). Eher ist die Kompression bei den symptomatischen Laryngocelen am Platze, die übrigens meist schon nach Beseitigung des Hindernisses für den Expirationsstrom (Abtragung von Polypen, Papillomen usw.) von selbst zurückgehen (BERIZZI). ROGER CASEDESUS hat eine bruchwandähnliche Pelotte hierfür konstruiert, CALABRESIS zwei Fälle sind damit prompt ausgeheilt. Ebenso wenig erfolgreich ist die Punktion (LEDDERHOSE), sowie die Versuche HEIDENREICHS durch Incision und Eiterung, FLETCHER INGALS' durch Incision und Carbolsäureverätzung, endlich SCHEVENS geblieben, durch Curettage den Sack zur Verödung zu bringen. Das *Verfahren der Wahl* bleibt, wenn keine äußeren Gründe es verhindern, die schon von PETIT gegen den ablehnenden Standpunkt GAYETS, GARELS, LEDDERHOSES empfohlene *Operation* (HIPPEL, WEINGAERTNER, CHALIER). Schon FARDEAU, TEXTOR, LANGENBECK haben damit gute Erfolge erzielt (CHALIER), weitere erfolgreiche Fälle von NOURY ZIA, WOJATSCHEK u. a. Sie besteht bei den äußeren Laryngocelen in typischer Freilegung bis zur Durchtrittsstelle in der Membrana hyothyreoidea, Abtragung und Vernähung mit Muskeldeckung, ganz wie bei den Hernien. Verschorfung durch den Thermokauter ist unsicher (ZIA NOURY). Bei den inneren Laryngocelen kann entweder die endolaryngeale Operation ausgeführt werden, wie sie LEDDERHOSE, H. SCHRÖTTER, WEINGAERTNER, GUENTHER mit Erfolg ausgeführt haben. Die vollständige Abtragung mit der Schlinge, wie sie LABARRE ausführen konnte, wird wohl nur ganz

ausnahmsweise möglich sein, gewöhnlich beschränkt sich der Eingriff auf die Excision oder Ausstanzung größerer Partien der Taschen- oder aryepiglottischen Falten, so daß die geblähte Blase nach oben dauernd offen ist.

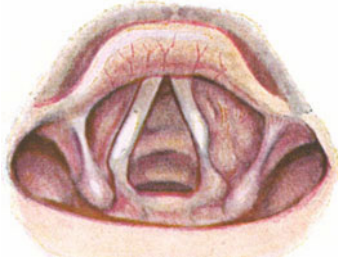


Abb. 78. Laryngocele ventricularis interna. Laryngoskopisches Bild nach erfolgter Heilung durch endolaryngeale Operation.
(Nach WEINGAERTNER.)

Bei den kombinierten Laryngocelen empfiehlt sich die äußere Operation entweder nach LEDDERHOSE, PANTALONI, HENLE, v. HIPPEL mit medianer Schildknorpelspaltung oder nach REICH mit einfacher Spaltung der Membrana hyothyroidea. (Abb. 79, 80.) SHAMBOUGH empfiehlt auch für die rein inneren Laryngocelen die äußere Operation, bestehend in Längsspaltung des Schildknorpels vor dem oberen Horn, kombiniert mit endolaryngealer Schlitzung. Nach Abtragung des Sackes kann die der äußeren Stütze beraubte Taschenfalte flottieren und Atemnot erzeugen; sie muß dann sorgfältig an die Membrana hyothyroidea angenäht werden. Überhaupt empfiehlt sich bei dieser Operation sorgfältige endolaryngeale Beobachtung auch während der Operation, da hier ja aus vitalen Gründen (Rettung vor Erstickungsgefahr) operiert werden muß. Bei den symptomatischen Laryngocelen, die auf Beseitigung der Ursache nicht von selbst verschwinden, wird sowohl

Operation sorgfältige endolaryngeale Beobachtung auch während der Operation, da hier ja aus vitalen Gründen (Rettung vor Erstickungsgefahr) operiert werden muß. Bei den symptomatischen Laryngocelen, die auf Beseitigung der Ursache nicht von selbst verschwinden, wird sowohl

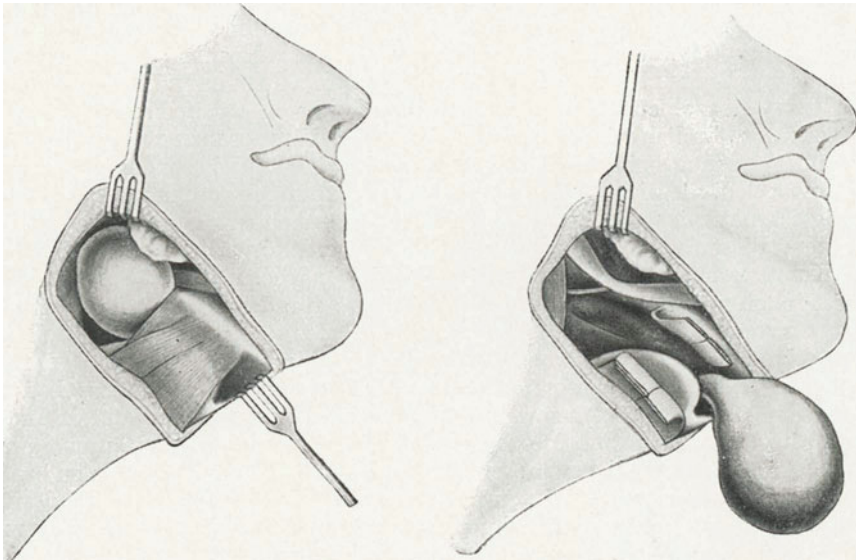


Abb. 79. Freilegung des Sackes.

Abb. 80. Nach Durchtrennung der äußeren Kehlkopfmuskeln.

(Nach REICH.)

die äußere wie die innere Operation mit besonderer Sorgfalt ausgeführt werden müssen, um die Kehlkopfswand gegen den inneren Druck sicher abzuschließen, andererseits die Blähung der Ventrikel von innen dauernd unmöglich zu machen.

2. *Tracheocele*. Hier bestehen ähnliche Verhältnisse wie bei den Laryngocelen. Auch hier kann die Wandschwäche (DEVALZ), die allmählich zu einer Ausstülpung der Schleimhaut führt, angeboren oder erworben sein.

Die von RIEDEL und H. CHIARI behauptete Entstehung aus Überbleibseln der Kiemengänge, also unvollkommene innere Fistelbildung, hat sich nicht beweisen lassen, dagegen sind die angeborenen Defekte und hernienartigen Anlagen einwandfrei festgestellt (v. CZYHLARZ), und auch dadurch als kongenitale Anlage bewiesen, daß sie bei kleinen Kindern (WEST, SÉBILEAU), ja bei Säuglingen beobachtet sind (LEMAITRE). Es scheint sich da um ähnliche Bildungen wie bei den angeborenen Laryngocelen zu handeln, vorgebildete, extratracheale Säcke, wie sie EHLERS (bei HERZFELD) auch bei den Affen gefunden hat. BARBEY leitet ihren Ursprung aus einer mit den oberen Luftwegen in Verbindung stehenden angeborenen Cyste ab. Solche angeborene Tracheocelen sind von DEVALZ, BARBEY, HERZFELD, MACKENZIE (2 Fälle), LEMAITRE, GUYOT, WEST, MOURE, SÉBILEAU, GUISEZ (zweiter Fall), SERRA u. a. beschrieben. Die Beobachtungen der älteren Literatur (bei PETIT und KOUTNIK) sind zum großen Teile zweifelhaft, weshalb KLAUSSNER 1895 mit seinem Falle erst 5 angeborene Fälle kennt (ELDRIDGE, FAUCON (2 Fälle), BARACZ, KLAUSSNER).

Die maßgebenden Autoren teilen die Tracheocelen demnach bezüglich ihrer Entstehungsart im allgemeinen in drei Gruppen ein (siehe besonders KLAUSSNER und GUINARD u. LOUIS):

1. Angeborene Anlage der Aussackung, besonders an den schon normalerweise schwachen Stellen der Luftröhre.

2. Erworbene, aber mit Schleimhaut ausgekleidete Aussackungen.

3. Durch Ruptur der Luftröhrenwand (Hernie de force); die Wand besteht aus neugebildeten Membranen ohne Beziehung zur Schleimhaut (GUINARD).

Die Ruptur kann auch durch die im vorigen Kapitel angegebenen Ursachen zustande kommen; es kommt dabei wohl in der Regel zu Emphysem, weshalb MADELUNG (bei HOFMEISTER) diese Entstehungsart überhaupt bezweifelt, doch scheint durch Bildung einer Pseudomembran in gewissen seltenen Fällen (WEST) das Emphysem verhindert zu werden und wie bei den ähnlichen Laryngocelenformen sich nur eine einheitliche Tasche auszubilden. So kann in seltenen Fällen (LIZÉ bei TRÉTRÔP) auch bei schmerzhafter und schwieriger Entbindung durch angestrengtes dauerndes Schreien statt des bekannten Emphysems eine Tracheocele zustande kommen. Im Falle SABRAZÈS und CABANNES handelte es sich um eine Tracheocele, die durch eine Suspension, eine früher bei Tabes viel geübte Methode, zustande kam. Von einigen Autoren (DAREMBERG, KLAUSSNER) wird „Kehlkopfpfeifen“ als Gelegenheitsursache angegeben, die Angewohnheit, beim Husten auch nach der ersten Sprengung des Glottisverschlusses die Kontraktionsstellung des Kehlkopfes beizubehalten. Die Geschwülste sind ein- oder doppelseitig (GUYOT). Zahlreiche Fälle, auch unter den angeborenen, sind median gelegen. Die pathologische Anatomie ist noch wenig studiert (GUINARD). Von SEBILEAU und SERRA stammen histologische Befunde.

Der Inhalt ist meist nur Luft, manchmal mit bräunlicher Flüssigkeit vermischt. Im Falle SERRA kam es bei einer bisher langsam gewachsenen Tracheocele bei Gelegenheit körperlicher Anstrengung zu plötzlichem Schmerzgefühl und Hämorrhagie in den Sack. Die Entwicklung geht meist langsam vor sich. Es kommt aber auch teilweise Stillstand und wieder Zunahme vor. Auch hier kann es durch Entzündung (CASADESUS) oder durch Trauma (Kontusion — LEMAITRE, SABRAZÈS) zur Obliteration der ohnehin meist kleinen Verbindungsöffnung kommen und der Sack irreponibel werden wie bei den Hernien und den hernienartigen Laryngocelen.

Das Alter schwankt zwischen wenigen (4) Wochen (LEMAITRE) und 73 Jahren (DAREMBERG). Die Geschlechter sind ungefähr gleichmäßig verteilt.

Symptome. Die Geschwülste sind gegenüber den Laryngocelen natürlich tiefer gelegen, entweder im Jugulum oder in den Fossae supraclaviculares. Die Haut darüber ist normal, manchmal sind die Venen dilatiert. Eine deutlich sichtbare Geschwulst wird oft vermißt, manchmal erscheint nur die untere Halspartie mehr aufgetrieben wie bei Struma. Der Wechsel in dem Füllungszustand ist hier auch bei den angeborenen Säcken viel häufiger als bei den Laryngocelen. Zuweilen füllt sich der Sack bis zu 50mal im Tag, manchmal

bei jedem Hustenstoß, andererseits wieder kann bei Obliteration (siehe oben) die Zugangsöffnung oder bei Ventilmechanismus der Sack dauernd prall gespannt bleiben. Bei Entleerung durch Zusammendrücken gaben einige zischende oder gurgelnde (KAYSER, HERZFELD) oft auch Fernstehenden deutlich wahrnehmbare (S. ROSENTHAL), manchmal ventilartig klappende Geräusche von sich, während das Wiedereinströmen der Luft geräuschlos vor sich geht. Die Belästigung ist meist gering oder fehlt, nur in einigen Fällen, namentlich bei den großen erworbenen „(symptomatischen“) Tracheocelen, werden Atem-, Stimm- und Schluckstörungen, Fehlschlucken, lästiges Brummen und Schnurren beim Husten angegeben. Bei Anstrengungen verstärkt sich die Atemnot, bis zu Erstickungsanfällen (JACCOUD). Die Stimme ist oft schwach, von weiblichem Charakter, bei Druck auf den Hals wird sie kräftiger, daher legen sich die ägyptischen Tempelrufer eine komprimierende Krawatte um den Hals (LARREY). Bei Katarrh oder Infektion des Schleimhautsackes kann der Patient durch die fortwährende Schleimsekretion sehr belästigt werden (HERZFELD). Im Falle EXNER (Heiserkeit seit der Verletzung, die schließlich zur Tracheocele geführt hatte) scheint es sich auch um Recurrensverletzung gehandelt zu haben. Die Perkussion und Auscultation ergibt denselben Befund wie bei den Laryngocelen (siehe oben). Von DEVALZ wird amphorisches Atmen und erhöhter Stimmfremitus angegeben. Die Laryngoskopie ist meist negativ.

Aber schon DAREMBERG konstatierte im weiteren Verlaufe Kehlkopfpfeifen und Unbeweglichkeit der rechten Stimmlippe. KAYSER konnte bei Entleerung des Sackes den Austritt von Luft und Schleim deutlich laryngoskopisch beobachten. COUDRAY und GUISEZ sahen subglottisch eine rote pulsierende Masse.

Von GUISEZ und GIRARD ist sogar schon die direkte Tracheoskopie mit Erfolg herangezogen worden.

Die *Diagnose* ist manchmal sehr schwierig und mit Sicherheit wie bei den Laryngocelen nur durch Autoskopie in vivo aut mortuo zu stellen (BURKHARDT, KLAUSSNER).

Sie hat vor allem Struma vasculosa, den sog. Blähkropf, auszuschließen, die Struma flutuosa s. ventosa der älteren Literatur, wie der Name für alle diese Bildungen lautete, als die einzelnen Krankheitsbilder noch nicht geklärt waren. Auch der lange Zeit für Struma gebrauchte Ausdruck Bronchocele stammt aus der Zeit, wo man die beiden Krankheiten noch zusammen warf. So konnte KRIEG einen von 3 Fällen WOLFENDENS nachträglich als Blähkropf feststellen.

Die Blähkröpfe sind nicht so kompressibel wie die Tracheocelen (TRÉTRÔP). Gegenüber dem so häufig, wenn auch verschieden deutlich auftretenden Blähkropf ist die Tracheocele eine enorme Seltenheit. Perkussion und Auscultation lassen oft im Stich (L. v. SCHRÖTTER). Die Punktion gelang ELDRIDGE, SABRAZÈS. Am sichersten ist heute das *Röntgenverfahren*, das nur bei schleim- oder blutgefülltem Sack versagt. Auch gegen Lungenhernie hat die Differentialdiagnose zu entscheiden. Diese ist viel weicher und gibt sich auch durch besondere Geräusche und andere Erscheinungen an der übrigen Lunge kund. GUINARD und LOUIS haben die Differentialdiagnose noch gegen Emphysem, Kropf, Aneurysma, Laryngocele erörtert. Die *Prognose* ist nach ihnen bei den angeborenen Hernien nur bei wiederholter Anstrengung schlecht und hängt bei den erworbenen von der Ursache, resp. Grundkrankheit ab. Sie können auch von selbst wieder verschwinden.

Die *Behandlung* kann sich hier zumeist auf die Vermeidung der Drucksteigerung (Bronchitis, Erbrechen) beschränken, da die Belästigung gering ist. Oft verschwindet der Tumor auf Behandlung des Grundleidens, z. B. Syphilis (KAYSER) oder wie bei EXNER durch allmähliche Kräftigung der Narbe. Die schon von LARREY erfolgreich geübte Kompressionsbehandlung (er sah die ägyptischen Ausrufer sich einen Halskragen aus Papier umlegen) lehnt KLAUSSNER ab, weil mit leichtem Druck nichts zu erreichen sei, stärkerer aber

nicht vertragen werde (CASADESUS), doch gaben verschiedene erfolgreiche Fälle BILANCIONI recht, wenn er meint, daß durch kontinuierliche Kompression der enge Verbindungskanal zur Obliteration gebracht werden kann, was ja bekanntlich (siehe oben) wiederholt spontan zustande kommt. Als letztes Mittel kommt, namentlich bei schweren Stenosen (BILANCIONI), die Exstirpation in Betracht, wie sie LÜCKE, MADELUNG, BARBEY mit Erfolg ausgeführt haben (siehe Laryngocelen). Sie wird meist abgelehnt, da zu geringe Beschwerden bestehen.

8. Fremdkörperverletzungen.

Die Aufnahme dieses Kapitels in meinen Artikel leitet ihre Berechtigung neben der pathologisch-anatomischen Forderung auch von der geringen Beachtung her, die diese Seite der Fremdkörperpathologie in den Sammelwerken und Lehrbüchern genießt, da sie immer nur flüchtig berührt ist, während Statistik, die allgemeinen typischen Symptome und vor allem die therapeutischen Fragen, Methoden der Entfernung usw. hauptsächlich bearbeitet werden. Allerdings sind auch wirklich makroskopische Verletzungen, die das typische Bild der Fremdkörperaspiration trüben und komplizieren, recht selten, wenn man die ungeheure, immer unübersichtlicher anschwellende Masse berichteter Fälle berücksichtigt (Literatur bei CHIARI 1916 und F. KOCH 1920). Eine kasuistische Erfassung dieser Teilfrage erscheint auch heute schon als nahezu ausgeschlossen, und wenn ich zu diesem Kapitel einige 150 Angaben gesammelt habe, so möchte ich auf keinen Fall den Eindruck erwecken, daß damit die Literatur erschöpft sei.

Der Begriff der Verletzung zeigt hier auch verschwimmende Grenzen. Zu ihm müssen wir zunächst nach der Stellungnahme in den vorangehenden Kapiteln die Fälle von *plötzlichem Tod* rechnen, die durch das Eindringen eines Fremdkörpers in den Kehlkopf erfolgen. Der Name *Bolustod* (siehe KOLISKO) leitet sich davon her, daß es sich meist um große Fleischbissen handelt, die im Kehlkopfeingang stecken bleiben. Die Krankengeschichten (der Mensch fällt meist nach der Aspiration wie vom Blitz getroffen zu Boden und ist tot, ohne oder mit geringen vorhergehenden Abwehrbewegungen) und insbesondere die genauen pathologisch-anatomischen Untersuchungen ergaben einwandfrei das Fehlen von Erstickungsanzeichen und drängten zur Annahme des *Shocktodes*, der *Commotio laryngis*. durch Reizung der in der supraglottischen Partie besonders reichlich angeordneten und leichter erregbaren Kehlkopfnerve (KOLISKO). Bestätigt wurde diese Annahme durch Beobachtungen von Shocktod bei Fremdkörpern, die sowohl der Größe und Form als ihrer Lage nach keine Erstickung herbeiführen konnten.

KOLISKO erwähnt drei Präparate von Fremdkörpern bei Kindern im Museum des pathologisch-anatomischen Institutes der Wiener Universität, die augenscheinlich an Shocktod zugrunde gegangen waren. Im Berliner Institut für gerichtliche Medizin waren 1911 (THOINET) 16 Fälle konserviert. REUTER, der 13 eigene Fälle beobachtet hat, berichtet 1924 über einen 14. REUTER mißt neben dem Druck, den der Fremdkörper auf den Kehlkopfeingang ausgeübt hat, auch den heftigen Würgebewegungen oder den ungeschickten, von Laien vorgenommenen Extraktionsversuchen, sowie der heftigen Zerrung des Kehlkopfeinganges dabei eine wichtige Rolle zu. Ein ähnlicher Fall scheint der von STAECKLER 1881 zu sein (Haarnadel).

Der Umstand aber, daß die Fälle von Bolustod sich in der Mehrzahl doch bei alten Leuten ereigneten, während die *Commotio laryngis* fast nur bei Jugendlichen und Kindern beobachtet wird, andererseits der Bolustod — daher auch der Name — doch hauptsächlich bei großen, weichen Bissen vorkommt, die, wie die Sektionen zeigen, den Kehlkopf vollständig ausstopfen, spricht wohl dafür, daß die enorme Erregung des Nervensystems, die bei jeder plötzlichen Absperrung der Luftzufuhr eintritt, einen wenn auch noch so kurz einwirkenden Einfluß nimmt und geben dem Standpunkte REUTERS recht, der die eigentliche *Commotio laryngis* vom Bolustod unterschieden wissen will, auch seiner Skepsis bezüglich der reinen Shockwirkung dabei, ähnlich wie M. RICHTER und C. HARDT (bei REUTER). Es könnte sich da doch um gewisse, wenn auch nicht sehr

auffällige, organische Herzleiden handeln. Diese Beobachtungen geben REUTER zur Forderung Anlaß, daß bei Fremdkörpern im oberen Kehlkopfabschnitt oder Schlund bei der Extraktion zu starke Zerrung der Schleimhaut zu vermeiden ist, um nicht, nachdem man der Scylla des Erstickungstodes ausgewichen ist, der Charybdis des Herztodes zum Opfer zu fallen.

Echte Erstickung ist dagegen nach CASTEX und TOURDES, der unter 93 Fällen von plötzlichem Tod 9mal einen solchen Tod beobachtet hat, dann anzunehmen, wenn es bei Kindern und Geisteskranken, zum Verschlucken ungewöhnlich großer Bissen kommt, die am *Oesophaguseingang* stecken bleiben, die membranöse Luftröhrenwand nach vorne pressen und derart zum sofortigen Erstickungstod führen.

Bei den wirklichen Verletzungen von Kehlkopf und Luftröhre im Momente des Eindringens kommen hauptsächlich harte, spitze und scharfe Fremdkörper in Betracht, zumeist Nadeln jeder Art, Nägel, spitze Knochen, Fischgräten, Glas- und Metallsplitter, Heftklammern u. dgl. Der Fremdkörper, der meist gelegentlich eines Schluckaktes beim Essen, seltener durch wirkliche Aspiration (beim Lachen usw.), gelegentlich auch durch Abbrechen endolaryngealer Instrumente (VOLTOLINI, SCHRÖTTER, bei HOPMANN) an und in den Kehlkopf gerät, kann ausgespuckt oder verschluckt sein, nachdem er die Verletzung am Kehlkopfeingang, meist Epiglottis, gesetzt hat, besonders scharfe Glas- oder Emailsplitter.

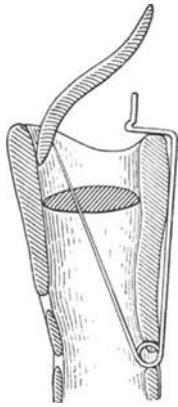


Abb. 81.
Sicherheitsnadel
im Kehlkopf und
Hypopharynx.
(Nach MEYER-HÜNI:
Schweiz. Korbl.
1878.)

Häufig ist bei einem solchen Schluckakt nicht die linguale Fläche, sondern die hintere Fläche der Epiglottis verletzt, was nach NOLAN für die ADERSON-SMARTSche Theorie über die Rolle der Epiglottis beim Schlucken spricht. Sehr spitzige Fremdkörper, besonders die Nadeln, spießen sich bei dieser Gelegenheit gleich in die Schleimhaut des Kehlkopfes ein, und zwar ist sowohl Einbohrung vom Hypopharynx aus durch den Kehlkopf als auch umgekehrt beobachtet worden. Nähnadeln und besonders Stecknadeln setzen sich so im Kehlkopf oder in der Luftröhre so fest, daß sie in beide Wände eingebohrt sind und oft nur durch Zerbrechen entfernt werden können (SEMOM, HERYNG, L. SCHRÖTTER, MOURE, O. CHIARI, CH. JACKSON, DEL RIS, ELSBERG, CASSELBERRY u. a.). Manchmal bleiben sie schon im Aryknorpel oder in der aryepiglottischen Falte (hierher gehört ein Fall von V. V. BRUNS (1864), dann SEMOM, ROALDES, WHYLLIE) stecken. Haben sie sich nun in einer günstigen Lage festgespießt, so beruhigen sich die ersten stürmischen Symptome, und die Nadel kann so lange Zeit getragen werden, bis Reiz- oder Infektionssymptome auftreten. So war bei MEYER-HÜNI eine Sicherheitsnadel (Abb. 81) so glücklich vom Rachen aus in den Kehlkopf eingedrungen, daß die freie Spitze an der Kehlkopfvorderwand, die federnde Hülse an der Hinterfläche des Kehlkopfes festlag. Gewöhnlich aber rückt die Nadel mit der scharfen Spitze langsam weiter und kann dann vom Rachen aus im Kehlkopf erscheinen [ROCK (bei DURAND), SCHÖTZ, L. v. SCHRÖTTER) oder, ursprünglich in den Kehlkopf aspiriert, sich gegen den Hypopharynx zu durcharbeiten und dort evtl. entfernt werden (SEMOM, DORNER, KOFLER, CHEATHAM). Oft stellen sie sich sagittal ein, mit der Spitze nach vorne, arbeiten sich durch den Schildknorpel durch und können unter der Haut getastet und durch eine kleine Incision entfernt werden [TODD, LUCA (bei CHIARI), KIRSCHNER, WARSTADT, BOTTEY (Schreibfeder)].

Von FEIN und HESCHELEN sind interessante Durchspießungen von Reissnägeln beschrieben, ersterer an der Epiglottis, letzterer am Oesophaguseingang bei einem neunmonatigen Kinde.

Er hatte geradezu (röntgenologisch bestätigt) die Oesophagusvorderwand an die Trachealhinterwand geheftet.

Einen schlechteren Verlauf geben die Nadeln mit großem Kopf an einem Ende (Stecknadeln mit Glaskopf, Tuchnadeln, Nägel). Sie haben die Neigung, rasch in die tieferen Luftwege vorzudringen, sie haben aber wenig Neigung, sich festzusetzen. In der Trachea können sie einige Zeit verweilen, durch die Hustenstöße werden sie fortwährend gegen die Glottisunterfläche getrieben und erzeugen dort zahlreiche kleine Verletzungen, heftige Hustenanfälle und unerträgliche Schmerzen (FLATAU, VOGL-MARSCHIK) auch an den seitlichen Trachealwänden. Es kommt auch zu Blutung und zur Bildung fibrinöser Beläge (WHARTON), traumatischen Geschwüren an der Bifurkation (SARGNON), in den Bronchien zu enormer Schwellung (SARGNON und VIGNARD, GRÜNBERGER), schließlich Durchbruch der Bronchialwand und peribronchialen oder entfernteren Eiterungen. Besonders gefürchtet ist auch die Aspiration der Blasrohrbolzen, die besonders in England zur Beobachtung kommt. Ein bekannter tödlicher Fall ROKITANSKYS (1861, Arrosion der A. anonyma) gehört hierher und die Beobachtung der Einkeilung sich von Drahtbürsten bei Reinigung von Küchengeräten ablösender Stahlspäne (WHYLIE).

Ähnliche Mechanismen der Tendenz zu einseitiger Fortbewegung sehen wir auch bei spitzigen, mit Widerhaken versehenen Fremdkörpern, so den verschiedenen Getreide- und Gräsergrannen und Ähren (darüber noch später).

Seltener sind solche Durchspießungen des Kehlkopfs durch Fischgräten (SIKKEL bei DURAND).

Die durch Fremdkörper in der ersten Zeit gesetzten Wunden sind immer ganz geringfügig und mehr durch die Belagbildung oder die spätere Schwellung als solche direkt zu erkennen. Erheblichere Verletzungen sieht man gelegentlich der Extraktion größerer Fremdkörper. (Siehe das Kapitel der Nebenverletzungen.)

Bei den Schüssen sind die wenigen Fälle von kleinen Fremdkörpern erwähnt (Eisensplinter, Holzstückchen), die durch Unfall von außen (Absprengen von Eisen- und Holzteilen in gewerblichen und Fabriksbetrieben) mit schußähnlicher Gewalt bis in den Kehlkopf dringen.

Runde und mehr weniger glatte Fremdkörper erzeugen natürlich bei der Aspiration keine unmittelbaren Verletzungen. Der Husten und die Erststickungsanfälle beherrschen das Krankheitsbild. Doch kommt es bei Aspiration in die tieferen Luftwege bei Kindern nicht so selten zu *allgemeinem Emphysem*. Da die Bronchien bei der Inspiration sich ausdehnen, so bleibt meist noch etwas Raum neben dem Fremdkörper, der bei der expiratorischen Kontraktion der Bronchien dann gänzlich verlegt ist, weshalb es zur Blähung der peripheren Lungenabschnitte, Alveolaremphysem und von da zum Übertritt in die Pleura mediastinalis und ins subcutane Zellgewebe kommt, auch zu Pneumothorax führt. Es ist als charakteristisches Symptom bei Fremdkörpern schon lange bekannt.

Es scheint zum Zustandekommen nicht unbedingt ein runder, das Lumen des Bronchus vollkommen obturierender Fremdkörper nötig zu sein. Wahrscheinlich besorgt die bald auftretende Schleimhautschwellung die rasche Verlegung der Lichtung. Auch spricht die große Seltenheit dafür, daß neben der allmählichen Überdehnung durch den oben genannten Mechanismus auch akute Druckerhöhung durch heftigen Krampfhusten oder Erbrechen hinzukommen muß (KUEHN).

Eine ziemlich regelmäßig auftretende Erscheinung der ersten Zeit ist, namentlich bei tiefer Einspießung von spitzen Fremdkörpern, das Auftreten von *Ödem*, das sich schon eine Viertelstunde nach der Verletzung zu hohen Graden entwickeln kann (ZIEMSEN, BONAIN, WARSTADT, UCHERMANN, HERZOG, GRÜNBERGER, CHEATHAM — bei HOPMANN). Es können dadurch auch feine,

nadelartige Fremdkörper in kurzer Zeit zur Erstickung führen. LEVINSTEIN hat 1916 auf die nach Fremdkörperverletzungen beim Essen von harten Speisen, Brot usw., gar nicht selten auftretende *Epiglottitis acuta* aufmerksam gemacht, die wenig in der Literatur behandelt ist (z. B. SOLIS-COHEN 2 Fälle). Sie führt auch zur Abscedierung. Charakteristisch ist das außerordentlich heftige Druckgefühl im Hals und der fast zu Erstickungsanfällen führende Husten. Als Behandlung empfiehlt er Eis innen und außen und Tinctura Resinae Guajaci. Das oft und verhältnismäßig ausgebreitete Ödem führt PIENIACZEK auf gleichzeitig durch den Fremdkörper in das submuköse Gewebe eingebrachte Eitererreger zurück. Es kann manchmal den Kehlkopf oder die Luftröhre ganz diffus ergreifen (SCHERF, MÜLLER), besonders leicht kommt es zur Anschwellung der subglottischen Schleimhaut der Stimmlippen, besonders bei Kindern. Es kann auch nach Aushusten oder Entfernung des Fremdkörpers lange bestehen bleiben und zwingt bei Kindern oft zur Tracheotomie. Als vor etwa 15 Jahren die Tracheobronchoskopie in allgemeine Anwendung kam, da mehrten sich, hauptsächlich durch die sorgfältigen Beobachtungen und Studien KILLIANs angeregt, auch die Berichte über subglottische Schwellungen bei Kindern, die durch den Tubus erzeugt waren, und man war geneigt, jede solche Schwellung als instrumentell aufzufassen. Einwandfreie Beobachtungen von KÜMMEL, KILLIAN, MÜLLER, SCHERF, STILES u. a. ergaben zur Gewißheit, daß in solchen Fällen die subglottische Schwellung schon vor der Bronchoskopie vorhanden war.

Bei den in die Tiefe oft durch und durch eingespießten Fremdkörpern ist aber auch die Gelegenheit zur Entstehung wirklicher *Perichondritis resp. Aryarthrit* gegeben. Sie wird auch häufig beobachtet, verläuft, da die Fremdkörper alle infiziert sind, meist eitrig, mit Absceßbildung, evtl. auch mit Knorpel-sequestration.

Der Prozeß kann auch durch vom Rachen hereingestochene Fremdkörper verursacht werden (submuköse Eiterung im Recessus piriformis, Perichondritis cricoarytaenoidea, Perichondritis cricoidea posterior) (PIENIACZEK). Die eitrig Perichondritis heilt natürlich mit Aryankylose aus, manchmal erst nach Jahren (NIKITIN), doch ist, namentlich bei feinen, glatten Nadeln, auch Rückgang der Fixation beobachtet worden (SEMON, ROALDES). Auch ohne Perichondritis kommt es häufig zur Absceßbildung im submukösen oder perilaryngealen und peritrachealen Zellgewebe (L. v. SCHRÖTTER, NAILER, KOSCHIER, BOTHEY, SCHOUSBOE, WILKINSON, UCHERMANN). Nach der spontanen oder chirurgischen Entleerung des Abscesses wird dann oft erst der Fremdkörper sichtbar und kann entfernt werden.

In den Lungen kommt es nicht nur durch Infektion von mechanischen Verletzungen der Bronchialwand, sondern auch durch einfache Infektion der Lungen oder Retention infektiösen Sekretes hinter dem Fremdkörper zur Bildung von Abscessen (CARSON, WERTH, IMPERATORI u. a.), nach ihrer Eröffnung zu Bronchialfisteln (GAST), bei leichter Infektion und vorwiegender Retention zur Bronchiektasie, worüber ich auf den Fremdkörperartikel verweise, mit ihren bekannten Folgen, z. B. Hirnabsceß und Pyämie (ZESAS).

Diese Eiterungen entstehen aber nicht nur durch die frische Verletzung mit Infektion, sondern auch durch *Decubitus* eines lange an derselben Stelle liegenden Fremdkörpers, und es können da runde und glatte Fremdkörper genau dieselben Zerstörungen anrichten als spitzige, wenn diese auch eher und rascher zur Perforation der Wandungen des Luftröhres führen (siehe oben). Am harmlosesten sind die Perforationen am Schildknorpel vorne und seitlich am Kehlkopf, weil es da meist zu einem vorderen Halsabsceß kommt, der begrenzt bleibt und rasch ausheilt, dagegen führen die an der Hinterwand, die sowohl vom Kehlkopf in den Hypopharynx führen als umgekehrt, desgleichen die an

der Hinterwand der Luftröhre zu Luft-Speisefisteln mit ihren Unzukömmlichkeiten und Gefahren, die an der übrigen Trachealwand und in den Bronchien zu außerhalb des Rohres gelegenen Eiterungen (Mediastinitis) und zur *Arrosion großer Gefäße*.

RIVINGTON (bei HOPMANN) hat schon 1885 44 Fälle von Arrosion von Blutgefäßen der Kehlkopf- und Luftröhrengend durch eingekeilte Fremdkörper zusammengestellt. BUBERL mit seinem eigenen 6 Fälle von tödlicher Hämoptoe durch Bronchialfremdkörper, dazu seither noch weitere 7 Fälle.

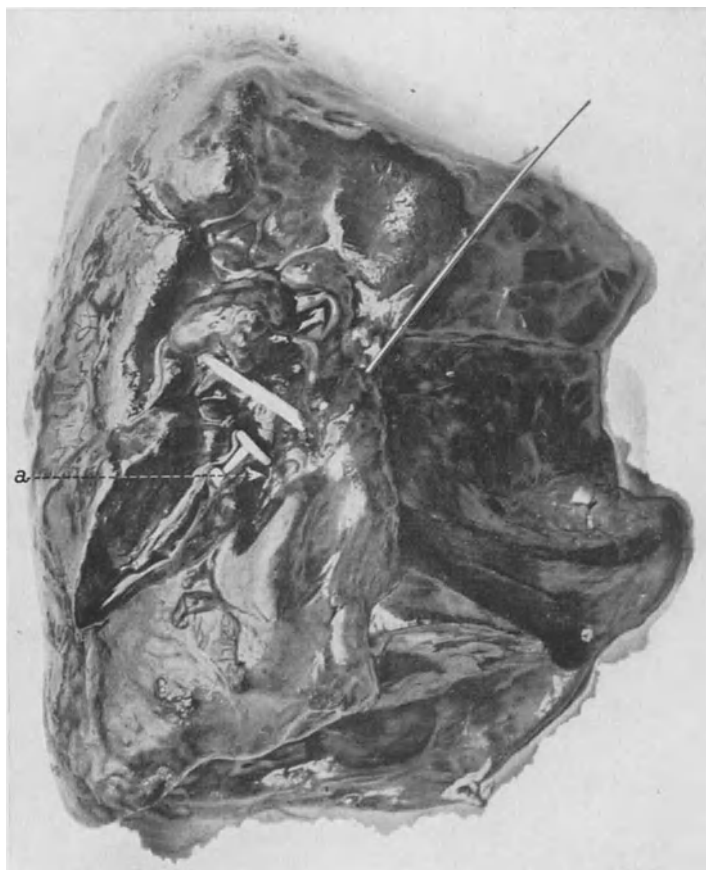


Abb. 82. Fremdkörperarrosion (Hemdknopf) eines Lungengefäßes (a) durch den Bronchus hindurch.

(Nach HINSBERG: Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 68.)

Die Perforationen zwischen Luft- und Speiseröhre gehen in der Mehrzahl von Oesophagusfremdkörpern aus. Die Fistel tritt meist erst nach Entfernung des Fremdkörpers in Erscheinung (WOODS), es kann aber auch durch Anbahnung der bekannten Aspirationserscheinungen der Patient durch die scheinbar heilende Fremdkörperextraktion erst recht dem Tode zugeführt werden, wie im Falle KOENIGSTEIN, wo vorher durch zwei Jahre jede Infektion ausgeblieben war. Ist der Fremdkörper groß genug, besonders bei Kindern, so kann er gleichzeitig mit dem perforierenden Decubitus am Kehlkopf auch einen solchen an

der Wirbelsäule erzeugen (KOEHL). Seltener kommt es zur Perforation der Trachea zum Oesophagus.

Unter dem Begriff des Fremdkörperdecubitus können auch harte, vom eigenen Körper produzierte Gebilde betrachtet werden, wie verkalkte Lymphdrüsen, die die Trachealwand usurieren (im Falle KIDD kam es zum Decubitusgeschwür des Oberlappenbronchus und Arrosion eines Astes der Arteria pulmonalis), Sekretkrusten wie im Falle FLATAU, Lungensteine, schließlich auch die Decubitalgeschwüre und Entzündungen, die der Druck eines luxierten Halswirbels erzeugt (Fall SCHEIER 1892), sowie die bekannte Erscheinung von

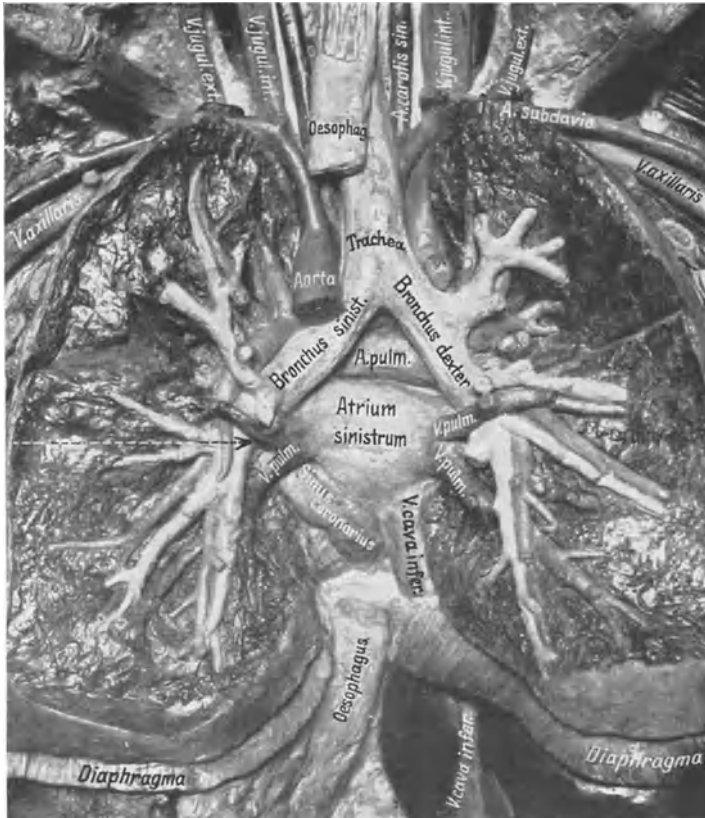


Abb. 83. Hinter dem linken Bronchus vorbeiziehende Lungenvene (a). Arrosionsstelle des Falles HINSBERG. S. Abb. 82.

Decubitalgeschwüren an der hinteren Ringknorpelfläche, manchmal auch korrespondierend an der hinteren Rachenwand, bei alten Leuten und erschöpfenden Krankheiten, was schon DITTRICH beobachtet hat (bei ZIEMSEN), dann STOERK und GERHARDT, KOSCHIER.

Fast jedes pathologisch-anatomische Institut hat einige solche Präparate. Sie sind in der Regel nach Typhus beobachtet, sonst aber sehr selten. Starke Lordose der Halswirbelsäule (BOSWORTH) begünstigt die Entstehung.

Der von *mir* beobachtete Fall bei einer alten Frau bot insofern Bemerkenswertes, als hier die Vorsprünge der Wirbelsäule nicht Exostosen der Wirbelkörper waren, sondern im Gegenteil die verkalkten Bandscheiben, während die ganz atrophischen Wirbelkörper zurücktraten.

Sobald das Geschwür bis auf den Knorpel fortgeschritten ist, muß es zur Beteiligung der Arygelenke kommen, damit zur Perichondritis, Kehlkopfstenose

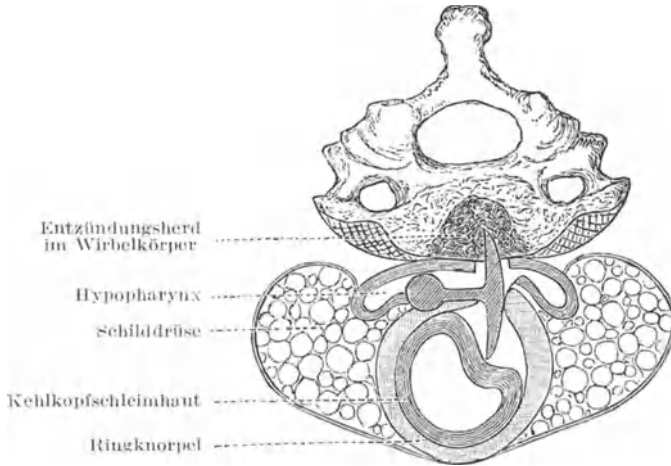


Abb. 84. Hemdknopf im Hypopharynx, der den Ringknorpel durchbohrt hat.
(Nach KÖHL: Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1886.)

und Tracheotomie, die meist mit Rücksicht auf das Grundleiden zum Tode führt. Die nekrotische Ringknorpelplatte erscheint dann von jauchigem Eiter umspült, der Eiter erscheint auch auf der Vorderseite und wölbt dort die Schleimhaut vor, ohne sie zu perforieren. Wenn sich der Patient erholt, wie meist bei Typhus, kann es auch zur Ausstoßung des nekrotischen Knorpels kommen. Er wird ausgehustet oder verschluckt. Dabei kommt es zum Erstickungsanfall und Tod, wenn nicht rechtzeitig Hilfe zur Stelle ist (KOSCHIER, bei E. MAYER), wenigstens aber zur Kehlkopfstenose schwerster Form (Fall MAYER).

Wichtig ist die frühzeitige Erkennung. In meinem oben erwähnten Falle bestand der Verdacht auf malignen Tumor und wurde erst bei der Sektion geklärt.

Der beim Wanddecubitus schon beobachtete Übertritt des Fremdkörpers in eine außerhalb gelegene Absceßtasche führt zu dem auch aus der übrigen Pathologie gut bekannten und oft beobachteten, schon bei den Schüssen zur

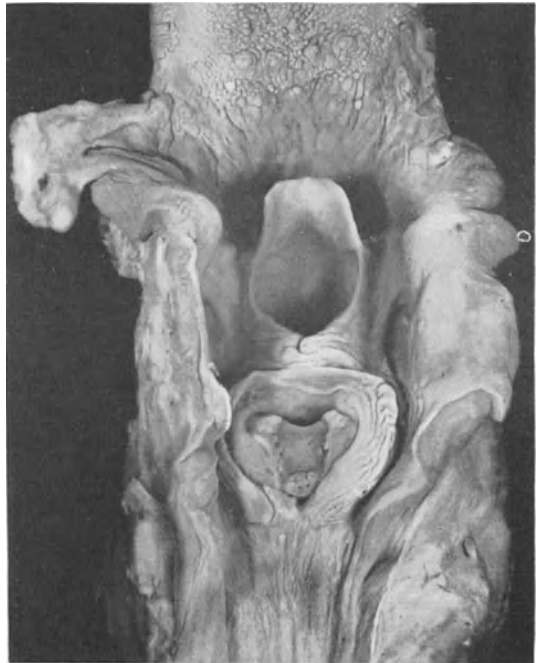


Abb. 85. Ringknorpel-Decubitus. Beide Arygelenke eröffnet. (Prosektur des Wiedener Krankenhauses, Wien.)

Sprache gekommenen *Wandern von Fremdkörpern*, namentlich metallischen Gegenständen (Geschosse) und spitzen Gegenständen (Nadeln). Oben sind einige Fälle erwähnt, wo die Nadel unter der Haut außerhalb des Knorpels zu tasten war. Bei dieser Gelegenheit kann es auch zu Emphysem kommen (CHIARI 1905).

Besonders interessant und ausgesprochen ist dieser Wandertrieb bei Widerhaken tragenden Fremdkörpern (Getreideähren, Gräserrispen, Angelhaken). Diese haben keine Tendenz, sich festzusetzen, ruhelos wandern sie weiter, wie von einer unsichtbaren Macht getrieben. Solche Berichte sind von MORROW (1862), WILKS, SCHULZ, WERTH, WANSER, HARMS, JOHN, BETTEK, OPPRECHT, SMITH (1920) erschienen, fast immer bei Kindern. Kaum aspiriert, verschwindet der Fremdkörper in die Bronchialverzweigungen und oft in verblüffend kurzer Zeit (JOHNSON 8 Tage, OPPRECHT 10 Tage, WANSER 14 Tage) zeigt er sich schon in einem Durchbruchabsceß der seitlichen Thoraxwand, woselbst er die Haut durchbohrt oder mittels kleiner Incision entfernt wird. Der Fremdkörper kann auch ins Mediastinum ausgestoßen werden (GUISEZ). Bei Nadeln, namentlich bei Nähnadeln, beobachtet man dieses Phänomen besonders häufig, weil die scharfe Spitze, der glatte Schaft und das mehr weniger stumpfe obere Ende die Bewegung in einer Richtung begünstigt.

Das weitere Schicksal der nicht ausgehusteten oder entfernten Fremdkörper ist in dem Artikel ALBRECHTS nachzulesen. Uns interessieren hier nur die durch sie gesetzten Wunden. Die Decubitalgeschwüre reinigen sich bald, wenn der Fremdkörper nicht stark infiziert war. Es kommt zur gesunden Granulations- und Narbenbildung (PIENIÁCZEK). H. SCHRÖTTER fand schon nach 10 Tagen in einem Bronchus deutliche Granulationen, ähnlich WILD, KILLIAN (bei SCHRÖTTER). Im Kehlkopf umwachsen die Granulationen den Fremdkörper und können dadurch zu falscher Diagnose (Tuberkulose, Tumor) Anlaß geben und die Entfernung erschweren. Im Falle BARRETT (bei CHIARI) fanden sich papilläre Wucherungen im Kehlkopf.

Durch Verklebung und folgende Umwandlung in Narbengewebe können Bilder wie bei dem auch von CHIARI 1916 aufgenommenen bekannten Falle von L. v. SCHRÖTTER zustande kommen (Trachealring einer Gans).

Doch kommt es meist zu chronischer Perichondritis oder Narbenstenose des Kehlkopfs (CANEPELE, GUISEZ u. v. a., s. o.). Nach CHIARI kann es auch zu Cystenbildung kommen. In den Bronchien, die schon von Natur aus eng sind, besteht die erhöhte Gefahr, daß die Granulationen und die späteren Narben dieselben schwer verengen oder ganz verschließen (KILLIAN, GUISEZ). Wenn, wie meistens, diese Stenosen dann vor dem Fremdkörper liegen, so kann es, wie in dem Falle KILLIAN-BRÜNINGS, wochenlanger Dilatation bedürfen, um nur überhaupt zum Fremdkörper zu gelangen. Die unvermeidliche Folge solcher Strikturen ist Bronchiektasie, Lungenabsceß, chronische Pneumonie, Empyem. Wenn der Patient nicht geheilt wird oder zugrunde geht, kann es schließlich zu fibröser Schrumpfung und Verödung der ganzen Lunge kommen, wie schon OPPOLZER, nach ihm FRAENKEL u. a. beobachtet haben.

Ein Grenzgebiet ist ferner nach CHIARI die Aspiration von *staubförmigen Körpern* (Steinbrüche, Schottermühlen usw.) und von Mageninhalt beim Erbrechen, bei Ohnmachten usw., in neuester Zeit die Bronchialfüllung mit Kontrastmilch für die Röntgenuntersuchung. Es kommt hier nicht zu eigentlichen Verletzungen und wird deshalb auf die anderweitigen Artikel (Verätzung, Katarrh usw.) verwiesen. Über Ertrinkungstod wurde schon, soweit es diesen Artikel interessiert, gesprochen.

Zu den Fremdkörpern zählt endlich eine Anzahl von *kleinen Tieren*. Vornehmlich handelt es sich um Blutegel, Bienen und Wespen. Erstere werden

hauptsächlich in den Mittelmeerländern aspiriert, wo sie fast in jedem Brunnen, in jeder Quelle vorkommen. Das Verletzungsmoment ist gegeben durch den Biß und das Blutsaugen des Blutegels. Charakteristisch ist daher das periodische Blutsucken, schon von HIPPOKRATES (bei TAPIA) beschrieben, neben Heiserkeit usw. CHIARI hat unter 361 Fremdkörperfällen von 24 Blutegel berichtet (Zentralbl. 1884—1912). Die neueren Arbeiten stammen von ALAGNA, TAPIA, GOYANES, MAUPETIT und KOUTSOREDIS. Der Verlauf ist ein sehr günstiger. Alle von CHIARI berichteten Fälle sind geheilt. Der Blutegel wird entweder vom Arzt (durch vorsichtige Cocainisierung) oder auch selbst durch die Sekrete des Körpers schließlich vergiftet, läßt aus, fällt ab und wird ausgehustet.

BRÜNINGS macht in seinem Lehrbuche beim Abschnitte Fremdkörper besonders auf die Fälle von Ödem des Kehlkopfengangs durch Stiche von Bienen und Wespen aufmerksam, die entweder mit Speisen geschluckt werden oder im Freien bei der Inspiration, beim Lachen usw. zufällig in den offenen Mund fliegen.

Bezüglich der *Diagnose* handelt es sich uns hauptsächlich um die durch den Fremdkörper gesetzten Wunden und ihr Schicksal. Die Erkennung der Fremdkörper ist im Artikel ALBRECHTS nachzulesen, die Statistik bietet uns eine Unmenge von Beispielen dafür, daß die Fremdkörperdiagnose oft nur durch richtige Erkenntnis der Verletzungen möglich wird, da der Fremdkörper entweder schon wieder entfernt ist oder durch jene maskiert wird.

Deshalb kann hier wieder nur, abgesehen von der Extraktionsfrage, erneut auf die diagnostische Bedeutung der *direkten Untersuchungsmethoden* hingewiesen werden, die das *Röntgenverfahren* notwendig ergänzen und deren Wert leider noch sehr vielen Internisten zu wenig eingegangen ist.

Die *Prognose* der Fremdkörper wird durch die oben beschriebenen Verletzungen und Komplikationen getrübt, ist aber im allgemeinen, namentlich in neuerer Zeit, besonders auch bei Bronchialfremdkörpern, ganz auffallend gebessert (siehe CHIARI und die übrige Literatur). Auch meine Statistik der Verletzungen weist nur eine geringe Zahl von Todesfällen auf. Besonders betrüblich sind darunter die Fälle, deren ungünstiges Ende, das meist in Lungenkomplifikationen, bei ZESAS in Pyämie bestand, trotz gelungener Exzision nicht aufzuhalten war. Was wieder beweist, daß Glücksfälle von jahre-, ja jahrzehntelang unbeschadet im Körper vertragenen Fremdkörpern uns nicht abhalten dürfen, die möglichst frühzeitige Erkennung und Entfernung derselben immer anzustreben. Das prompte und rasche Verschwinden aller Erscheinungen — und hätten sie selbst jahre- und jahrzehntelang bestanden — nach Entfernung des Fremdkörpers ist für diese Verletzungsart charakteristisch.

Auch bezüglich der *Behandlung* kann ich mich kurz fassen und verweise bezüglich der Exzision auf den Artikel ALBRECHTS, desgleichen bezüglich der Perichondritis und der Narbenstenosen auf die entsprechenden Artikel. HINSBERG redet der frühzeitigen Laryngofissur und subperichondralen Resektion aller erkrankten Knorpel das Wort. Die Fälle von HANSBERG und CANEPELE (bei SARGNON) waren Stenosen, die mit Kehlkopfspaltung behandelt wurden. Granulationswucherungen sind auszulöffeln oder sorgfältig zu lapisieren, einer sich bildenden Narbenstenose ist schon prophylaktisch zu begegnen (BONAIN, SARGNON). Der Fremdkörper soll durch Tubage oft ausgehustet werden. Über die Behandlung der Lungenabszesse und Bronchiektasien ist in der chirurgischen Literatur nachzulesen. Bei der Operation solcher Abszesse ist nach SONNENBURG (bei WERTH) der Fremdkörper nur höchst selten gefunden worden. Er wird oft durch den verstärkten Husten ausgehustet.

9. Chirurgische Nebenverletzungen.

1. *Tracheotomie und Laryngotomie.* Die Tracheotomie wird heute in der Mehrzahl wegen Diphtherie ausgeführt. Wir sehen also auch die üblen Zufälle hauptsächlich bei Kindern beschrieben. Da nun, abgesehen von den noch zu besprechenden Nebenverletzungen überhaupt die Tracheotomie bei Kindern wegen der häufigen Lungenkomplikationen eine so ungünstige Prognose gibt, hat man nicht nur die Einführung der O'DWYERSchen Intubation mit Freuden begrüßt, sondern auch immer wieder bezüglich der Indikation einen zurückhaltenden Standpunkt einzunehmen getrachtet und die prophylaktische Tracheotomie gerade hier bekämpft.

Erst in jüngster Zeit (1924) hat SCHLOSSMANN der möglichsten Vermeidung operativer Eingriffe überhaupt bei der Diphtherie das Wort geredet, ausgehend von der Erfahrung, daß die Dyspnoe und die Erstickungsanfälle zu einem guten Teil nur sog. „Erstickungsangst“ sind, wie man wiederholt bei Kindern beobachten kann, die wegen vollständigen Freiwerdens der Luftwege dekanuliert werden sollen. Neben den unerläßlichen Serumdosen sind ihm daher verständige psychische Beeinflussung, Zufuhr kalter, frischer Luft und Beruhigungsmittel das Hauptrüstzeug bei der Behandlung des Croups, wobei er mit den Dosen nicht zu sparen pflegt, sie jedenfalls so hoch nimmt (Narcophin, eventuell gleichzeitig Chloralklysma), daß die gewünschte Beruhigung auch wirklich voll eintritt.

Wie bei den äußeren Verletzungen, so ist auch hier die Reizungs- und Hemmungswirkung der Kehlkopfnerve möglich, die *zum Shock führt*, nicht zu verwechseln mit der Synkope (HARLAND). Diese ist bedingt durch plötzliche Gefäßerweiterung im Abdomen, dadurch Anämie im Gehirn, erstere durch Reizung der Nervi laryngei superiores, die Gefäßerschaffung erzeugt und daher nicht mit Bewußtseinsverlust einhergehen muß.

Reizungsversuche (HARLAND) an Ratten mit verdünnter Schwefelsäure auf der Kehlkopfschleimhaut ergaben, daß bei der Kehlkopfhemmung immer Blutdrucksenkung eintrat. Bei vorheriger Durchschneidung beider Vagi ist der Blutdruck erhöht.

Da nach CRILE der Hemmungsreiz durch den Nervus laryngeus superior vermittelt wird, sind plötzliche Todesfälle durch Reflexhemmung von Herz und Atmung bei *Operationen an der Trachea* äußerst selten, obwohl CRILE (bei HARLAND) auch da deutliche Zeichen von Reizung (Pulsverlangsamung) bei Einführung einer Trachealkanüle fand, während sie am Kehlkopf ziemlich häufig beobachtet wird. Auf diese Hemmungswirkung müssen eine Reihe von unerklärlichen Todesfällen bei Kehlkopfoperationen zurückgeführt werden, besonders in der Zeit, als man die Leitungsanästhesie bei diesen Operationen noch nicht kannte und die Narkose nicht tief genug war. (Die Kehlkopfflexe sind die letzten, die durch Narkose zum Verschwinden gebracht werden, und die Areflexie des Kehlkopfs braucht daher eine sehr tiefe, der Toleranzgrenze sehr nahe kommende Narkose.) Schon in der ersten Zeit der BILLROTHSchen Kehlkopfexstirpationen sind Operierte mit gesunden Herzen und Lungen plötzlich zugrunde gegangen, ohne daß man sich den Verlauf erklären konnte. M. GROSSMANN hat durch Tierversuche nachgewiesen, daß nicht die Durchschneidung bei der Operation, sondern eine im Wundverlauf zustande gekommene Reizung der abgeschnittenen Stümpfe der Kehlkopfnerve an diesen Zufällen schuld ist. Diese Reizungen führen zur Erhöhung der Spannung im linken Ventrikel und, wenn nicht ausgleichende Einflüsse sich geltend machen, zur Insuffizienz desselben. Besonders aber auch sind solche Unfälle bei Entfernungsversuchen von Fremdkörpern durch ungeschickte Laienhände möglich, wie der oben zitierte Fall REUTERS zeigt. Manipulationen im supraglottischen Kehlkopfteil sollten daher immer mit besonderer Vorsicht und Zartheit und vor allem bei sorgfältiger Anästhesie ausgeführt werden, worunter bei Kindern Narkose, bei Erwachsenen hauptsächlich die Leitungsanästhesie zu verstehen ist, wie sie HINSBERG in neuerer Zeit als Methode der Wahl auch bei allen

endolaryngealen Eingriffen empfohlen hat. CRILE empfiehlt außerdem als Vorbeugungsmittel Atropin subcutan.

Wichtig ist nach ihm die rechtzeitige Differentialdiagnose zwischen mechanischer und Hemmungasphyxie. Im ersten Falle ist der Puls anfangs kräftig und die Atmung stürmisch, im zweiten Fall setzen Puls und Atmung mit einem Schlage aus.

Ferner gehören hierher die Fälle von Eingriffen, bei denen es zu *Mediastinal-* und *Hautemphysem* kommt. Man war wiederholt geneigt, eine Ruptur der groben Luftwege anzunehmen. CHAMPNEYS, der dieses Ereignis besonders eingehend studiert hat, hat durch Leichenversuche nachgewiesen, daß das mediastinale Emphysem, welches hauptsächlich bei der Methode der SCHULTZESchen Schwingungen entsteht, von einem interstitiellen Emphysem seinen Ausgang nimmt. Es ist oft mit Pneumothorax kombiniert, der dann die Todesursache ist. Der Durchbruch in der Pleura erfolgt auf der weniger ausgedehnten Seite. Auch der Fall H. WICKENS von Hautemphysem bei einem Neugeborenen gehört hierher:

Ein mit Achsenzugzange geborenes und durch künstliche Atmung wieder belebtes Kind bekommt am zweiten Tage akutes Ödem vom Kopf bis zum Scrotum, am vierten Tag zeigt sich rasch ein Emphysem über Kopf, Hals und Brust mit leichter stridoröser Atmung, rascher Anstieg zu bedenklicher Dyspnoe. Unter heißen Packungen, Alkoholgaben und Vini Ipecacuanhae in einigen Tagen Heilung.

PFANNER hat im Anschluß an seine Studien über das spontan entstehende Mediastinal-emphysem über das Vorkommen spontan entstehender *Luftembolie* gesprochen und auch durch Versuche bestätigt, daß alle Fälle, die zu interstitiellem Emphysem führen, auch Luftembolie hervorrufen können. Desgleichen kommt es zu Luftembolie bei Gelegenheit der Wiederbelebung durch künstliche Atmung, wie auch *ich* einen solchen Fall beobachtet habe, Insufflation und unvernünftiger Anwendung des Überdrucks; bei behinderter Inspiration kommt es zu interstitiellem Emphysem. Wird alsdann die Lunge freigegeben und die Inspiration von neuem behindert, kann Luft in die Gefäße dringen.

Weitere Nebenverletzungen bei der Tracheotomie gehören als Fehler der Technik in die Methodik dieser Operation und ich verweise auf den diesbezüglichen Artikel HARMERS, bezüglich der Verletzungen bei Intubation auf die Artikel L. HARMERS und GLAS'.

2. *Endolaryngeale Eingriffe.* Ähnlich wie bei der Tracheotomie und Intubation sind zu Beginn der laryngoskopischen Ära die Berichte über Nebenverletzungen häufig gewesen und ist es mit der Ausbildung und der Verbreitung der Technik, vor allem aber seit Einführung des Cocains [in der Vorcocainzeit mußte man alle diese Eingriffe mit blitzartiger Schnelligkeit und teilweise im Blinden ausführen, waren diese Verletzungen auch sehr entschuldbar (SCHECH)], davon immer stiller geworden. Die ersten Berichte stammen von TÜRCK selbst, dann von L. v. SCHRÖTTER, MACKENZIE, SEMON, M. SCHMIDT, PIENIACZEK u. a. In jüngster Zeit hat sich besonders MERMOD mit Blutungen beschäftigt (1913).

Zu den stumpfen Verletzungen dieser Art zählen neben den schon besprochenen Verletzungen bei Intubation, Tracheotomie und Einführung von Schlundsonden auch diejenigen bei Entfernungsversuchen von Fremdkörpern, wie der bei diesen schon besprochene Fall REUTERS. Durch ungeschickten Gebrauch der Kehlkopfzange kann es zu Suffusionen, Zerrungen, Zerreißen, Entzündungen (Fall von LENNOX BROWNE), aber auch zu traumatischer, nicht infektiöser Perichondritis kommen. SEMON selbst beschrieb einen derartigen Fall von Kombination von Luxation und Aryknorpelankylose. Durch brüskes Pinseln, auch durch endolaryngeales Elektrisieren entstehen Ödeme der Stimmlippen und der übrigen Kehlkopfschleimhaut und Erosionen, die in den nächsten Tagen Belagbildung zeigen, aber auch Blutextravasate oberflächlicher und tiefer Schichten (SCHRÖTTER). Ein sehr häufiges Vorkommnis bei der ersten Einführung von Sonden oder Pinseln ist der Glottisspasmus, ebenso bei der erstmaligen Anwendung eines Ätzmittels. Namentlich in letzterem Falle kann der Krampf so heftig und andauernd sein, daß er zu Erstickungsanfällen und Bewußtlosigkeit führt, dann löst er sich in der Regel. Doch sind auch schon,

namentlich bei älteren Personen und kranken Herzen, Todesfälle beobachtet worden, weshalb die Pinselung mit differenten und gar kaustischen Mitteln nie ohne Anästhesie bei den ersten Sitzungen gemacht werden soll.

G. DIDIER beschreibt einen Fall von „coup de fouet laryngien“ (Ruptur des Musculus vocalis), durch eine Kehlkopfinstillation hervorgerufen. Es kam zu heftigen Husten- und Erstickungsanfällen mit Glottisspasmus, Aphonie und der charakteristischen Blutung des Stimmbandes.

Auch durch einfache Cocainpinselung sind schon Todesfälle vorgekommen.

J. GUESCHELINE hat 1896 zwei solche beschrieben, die nicht auf Vergiftung zurückzuführen waren, da der Tod zu rasch eingetreten war. DIDIER nimmt im ersten Falle Glottisödem und Glottisspasmus an, im zweiten scheint der Pinsel einen Ringknorpelabsceß eröffnet zu haben und der Kranke ist durch Aspiration von Eiter erstickt.

Es ist natürlich bei allen Eingriffen am Kehlkopfeingang immer auch mit der Möglichkeit eines Kehlkopfschocks zu rechnen (siehe oben).

Unbeabsichtigte Verletzungen, namentlich der tieferen Luftwege, entstehen durch versehentliches Einfließen von kaustischen Mitteln, Abtropfen zu voll genommener Lapispinself, besonders auch Abfallen von angeschmolzenen Stückchen von Argentinum nitricum (Lapisperle) vom Ätzmittelträger (PIENIACZEK).

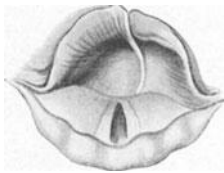


Abb. 86. Schnittwunde der Epiglottis bei endolaryngealer Operation.

(Aus L. v. SCHRÖTTER: Vorlesungen üb. Kehlkopfkrankheiten. 1893.)

Ist das Stückchen größer, so kommt es zu schwerster Verätzung der Bronchien, auch Todesfälle sind schon beobachtet worden (s. a. Kap. 10). Mit den seinerzeit von SCHRÖTTER eingeführten parenchymatösen Injektionen von verschiedenen Mitteln in den Kehlkopf, insbesondere aber Liquor ferri sesquichlorati, ist schon viel Unheil angerichtet worden. Sie sind längst wieder verlassen. Ein unglücklicher Nachahmer SCHRÖTTERS hatte derart einen plötzlichen Todesfall zu beklagen (PIENIACZEK).

Bei den verschiedenen endolaryngealen Eingriffen mit spitzen und schneidenden Instrumenten sind namentlich in der Vorcocainära mannigfaltige, unbeabsichtigte Nebenverletzungen vorgekommen. Die auf dem Wege zum Kehlkopf zunächst im Wege stehende Epiglottis bekommt leicht etwas ab.

Schon SCHRÖTTER hat Zerschneidung derselben bei einer solchen Kehlkopfoperation beschrieben. In einem Falle MACKENZIES wurde der zweiteilige Kehldeckel bei einem Kinde in die Glottis angesaugt und rief Erstickungsanfälle hervor, an denen das Kind schließlich vier Monate nach der Geburt zugrunde ging.

Tiefe Einschnitte in die Kehlkopfwand, namentlich dort, wo sie membranös ist (Membrana cricothyreoidea) kann Emphysem zur Folge haben (PIENIACZEK). M. SCHMIDT und PIENIACZEK beobachteten je einen Fall von Emphysem nach Durchschneidung von Schwimmhautbildungen in der vorderen Commissur. Diese Schwimmhautbildungen, die in jenen Fällen durch Syphilis erzeugt waren, sind auch die häufigen, unerwünschten Folgeerscheinungen unvorsichtiger Operationen daselbst, auch von Verätzungen bei Sängerknötchen, z. B. wenn die durch Anwendung der Lapisperle sich entwickelnde konzentrierte Lösung sich über die Commissur verbreitet, die in dieser Hinsicht besonders empfindlich zu sein scheint.

In einem Falle HANSZELS bemerkte ein Schauspieler, der von einem anderen Spezialisten an Sängerknötchen operiert und dann lange Zeit gepinselt worden war, mit der Zeit zunehmende Atembeschwerden und Abnahme des Stimmklanges. Die Stimme wurde gleichzeitig immer höher und büßte die Modulationsfähigkeit ein. Es zeigte sich eine Synechie der vorderen Commissur bis zur typischen Stelle der Knötchen. HANSZEL erzielte in diesem Falle nicht mit chirurgischer Therapie sondern durch Stimmübungen nach der Methode ENGEL (Berlin) Erfolg.

Bei Abtragung von kleinen Polypen, Knötchen u. dgl., auch Probeexzisionen, kommt es leicht zur Ablösung eines größeren Teiles der Stimmlippenschleimhaut, wenn die Pinzette nicht scharf genug ist. Die stehen gebliebenen flottierenden Reste können dann unregelmäßig anheilen und neue Tumoren bilden.

Auch durch die von HERYNG eingeführte Tiefenkaustik sind mannigfache Nebenverletzungen, bzw. unerwünschte Schäden verursacht worden. HERYNG selbst berichtet schon davon. Da sie hauptsächlich bei Tuberculosis laryngis, also an der hinteren Kehlkopfwand in Anwendung kommt, besteht die Gefahr der Gelenksverletzung, wenn der Brenner am Processus vocalis zu tief gerät. Aber auch bei richtig angebrachten Tiefenstichen kann es durch Infektion derselben zu Perichondritis kommen.

HALLE, der schon wiederholt gezeigt hat, daß er auch die Veröffentlichung von Mißerfolgen und Unglücksfällen in der Praxis nicht scheut, berichtet 1912 von einem solchen Falle von beidseitiger Perichondritis mit Medianstellung der Stimmlippen und schwerer Stenose. Da mit Rücksicht auf den elenden Zustand Tracheotomie nicht angezeigt war, führte HALLE eine große O'DWYERSche Tube ein, die acht Tage liegen blieb, mit dem Erfolg, daß die Stimmlippen dadurch etwas auseinander gedrängt waren und der Atem gebessert wurde. Auch ich habe vor zwei Jahren einen solchen Fall erlebt, der tracheotomiert werden mußte.

Gar nicht so selten müssen präalaryngeale Abscesse nach endalaryngealen Eingriffen sein, wenn HAENSCH deren gleich drei beobachten konnte (nach Tiefenstich, nach Papillomausträumung und nach tiefgreifender Probeexzision).

Da keinerlei innere Schwellungen dabei aufgetreten waren, schließt HAENSCH Perichondritis aus und nimmt Vereiterung der präalaryngealen Drüsen an, die nach MOST bei der Kehlkopftuberkulose häufig auch schon erkrankt sind, während bei Carcinom zunächst die jugularen ergriffen werden.

Über Blutungen bei endalaryngealen Eingriffen und ihre Behandlung siehe die Beiträge von AMERSBACH und THOST. Auch die bei der direkten Endoskopie und Fremdkörperentfernung entstehenden Verletzungen sind in den betreffenden Kapiteln nachzulesen.

10. Verbrennung, Verbrühung, Verätzung.

1. *Verbrennungen der Luftwege* kommen zustande bei allen Gelegenheiten von Bränden, namentlich in geschlossenen Räumen, die auch in selbstmörderischer Absicht hervorgerufen sein können (HABERDA), beim Brand von Flugzeugen, namentlich wenn die Kleider Feuer gefangen haben. Bei Gelegenheit von Theaterkatastrophen (Ringtheater), bei Fabriksexplosionen (FISCHER und GOLDSCHMIDT), bei Vulkanausbrüchen (KERMERGANT) kommt es zur Häufung einschlägiger Beobachtungen. Die sehr spärliche Literatur siehe bei FISCHER und GOLDSCHMIDT, die der Ansicht sind, daß die spärlichen Beobachtungen nicht der tatsächlichen Häufigkeit der Erscheinungen entsprechen, sondern gegenüber den großen äußeren Verbrennungszeichen übersehen oder vernachlässigt werden. Nicht nur die pathologisch-anatomische Untersuchung solcher Verletzter und Leichen (HOFMANN), sondern auch experimentelle Arbeiten (SEVERI, bei HABERDA, MONTALTI, PUPPE) haben den Nachweis geliefert, daß die Verbrennungserscheinungen in den oberen Luftwegen durch *Einatmung* glühender Gase, aber oftmals selbst der heißen Luft hervorgerufen sind, nicht durch direkte Hitzewirkung von der äußeren Haut. MONTALTI fand z. B., daß die Luftwege der lebend der Einwirkung heißer Luft ausgesetzten Tiere stets Aschenbestandteile enthalten, was bei tot eingelieferten Neugeborenen nie der Fall war. Pathologisch-anatomische Befunde haben wir von CASPER, LITTLEJOHN, KRATER, die die Luftwege allenthalben mit inhaliertem Ruß, KERMERGANT, der sie bei den bei der Katastrophe des Mont Pélée auf Martinique Getöteten mit vulkanischer Asche angefüllt fand. Ein weiterer Beweis, daß

es sich um Inhalationserscheinung, nicht um direkte Hitzewirkung handelt, ist die Ausdehnung der Verbrennungerscheinungen bis tief in die Bronchien hinab, während bei direkter Hitzewirkung, entsprechend der Nähe der Luftwege zur äußeren Haut, höchstens Kehlkopf (Schildknorpel) mehr weniger betroffen sein könnte. Solche direkte Wirkungen sind daher alle postmortal entstanden und müssen selbstverständlich einer entsprechend schweren Brandwunde des Halses oder der Brust entsprechen. Es kann dabei (siehe REUTER 3. Kapitel) bis zu Knorpelbrüchen und Zerreißen kommen und hat deshalb die Differentialdiagnose, ob Brandwirkung oder stumpfe Gewalt, hauptsächlich für die Gerichtsärzte Interesse. Eine solche direkte Hitzewirkung von außen ist auch in den Fällen von BIGGS und WEBER (bei JELLINEK) anzunehmen (Durchschneiden des Halses und der Luftwege durch glühenden Leitungsdraht).

Besonders schwer ist die Brandwirkung bei Verbrennung durch Sticht Flamme, ein nach RAYSKY sehr seltenes Vorkommnis (außer seinem Falle nur noch einer von HOFMANN und GRIFFITH), bei Explosionen von Celluloid, Benzin (Automobil, Flugzeug), Petroleum, schlagenden Wettern, Dynamit (CASTEX), endlich durch Flammenwerfer im Kriege. Selbstmörder haben hin und wieder Schießpulver im Munde angezündet (z. B. der schon im Kapitel 4, S. 594, beschriebene Fall SCHARF, ferner EAST).

Die Erscheinungen an den oberen Luftwegen werden als heftige Entzündung beschrieben, die bis in die Bronchien hinabreichen kann, der Laryngo-Tracheo-Bronchitis traumatica, in den leichteren Graden nur Injektion, überwiegend Rötung, dann mehr minder hochgradiges Ödem, in den schweren Nekrose des Epithels und auch der tieferen Schichten bis in die Muskeln der Stimmlippen (histologische Befunde von RAYSKY). Auch echte Brandblasen finden sich (RAYSKY), in schweren Fällen (bei verkohlten Leichen beobachtet) Abhebung der verbrannten Kehlkopf-Luftröhrenschleimhaut in Fetzen, Umwandlung der Schleimhaut in eine graue, zunderartige Masse (KRATTER).

An den physiologischen Engen, überhaupt dort, wo Schleimhautpartien in die Luftwege vorragen, sind die Erscheinungen ausgesprochener, besonders an den Stimmlippen, die sich krampfhaft schließen und so schon oft den Verletzten vor Verbrennung der tieferen Luftwege geschützt haben. Bei heftigen Explosionen, besonders auch von schlagenden Wettern („grisou“ der Franzosen), werden auch Ekchymosen beobachtet (CASTEX). Die Erscheinungen nehmen aber nicht nur mit der Heftigkeit der Flammenwirkung, sondern auch im weiteren Verlaufe zu.

Besonders lehrreich ist diesbezüglich die Beobachtung FISCHERS und GOLDSCHMIDTS, die 20 bei der Explosion einer Frankfurter Munitionsfabrik im Jahre 1917 Verstorbene untersucht haben. Die Schleimhautschädigung durch die Hitze der eingeatmeten Gase hatte den Boden für die Sekundärinfektion geschaffen.

Leichtere Veränderungen des Respirationstraktes (intensive Rötung) scheinen bei Verbrennungen wohl sehr häufig zu sein (SCHJERING). Sie sind in diagnostischer Hinsicht von Bedeutung, denn sie können auch entzündliche Reaktion auf andere Ursachen hin sein (RAYSKY). Durch Lösung der Beläge kann es, wenn der Verletzte lange genug lebt, zur Ausstoßung ganzer Schleimhautbezirke kommen, wie KERMERGANT beobachtet hat.

Die Verbrennungerscheinungen an den Luftwegen von Verbrannten sind auch der Beweis, daß es sich bei solchen Verstorbenen nicht um Rauchvergiftung gehandelt hat, wie RIST und SIMON bei zwei Kindern fanden, die bei einem Brand erstickt waren und wieder belebt wurden.

Die *Symptome* sind bei den einem Brande Entronnenen [viele gehen an Ort und Stelle durch *Shock* zugrunde (CABOCHE)] meist heftige Dyspnoe durch das rasch anschwellende Ödem des Kehlkopfeingangs, evtl. auch der Glottis.

Das Ödem der Epiglottis kann oft ohne Kehlkopfspiegel gesehen werden, wenn es die Zungentonsille überragt (FL. INGALS), oft aber auch sind die bronchitischen Symptome so heftig, daß sie die Kehlkopfschädigung verdecken, (G. FISCHER). Bald beginnt auch massenhafte Expektoration von Schleim, der zuerst blutig, dann mehr und mehr eitrig tingiert ist. Schließlich werden Membranen ausgehustet. Schon am 2.—3. Tage sind auch schon pneumonische Erscheinungen nachweisbar. In seltenen Fällen ist auch die Pleura erkrankt (G. FISCHER). Der Tod tritt entweder unmittelbar durch Shockwirkung ein, was bei der Bevorzugung des so empfindlichen Kehlkopfeinganges bei den Verbrennungen nicht wunder nimmt, oder durch den sog. Verbrennungsschock der äußeren Verbrennungen (Intoxikation), worüber hauptsächlich in der gerichtlich-medizinischen Literatur nachzulesen ist. Bei Verbrennungen des Gesichtes und Halses entwickelt sich die Dyspnoe fast unmittelbar und der Verletzte stirbt am ersten und zweiten Tage; bei den Verbrennungen des unteren Körpers steigert sich die anfangs nur geringe Dyspnoe erst mit der Zeit, der Tod kann sich bis acht Tage und länger verzögern (G. FISCHER), wie auch bei den meisten der von FISCHER und GOLDSCHMIDT beobachteten Fällen. Auch die schweren Erscheinungen an den Schleimhäuten, Belagbildung und Nekrosen, entwickeln sich erst später. Dieser Umstand der Bevorzugung der groben Luftwege und der auf längere Zeit sich erstreckende ungünstige Verlauf unterscheidet die Verbrennungen nach diesen Autoren von den Gasvergiftungen, bei denen die am dritten Tage noch Lebenden meist mit dem Leben davon kommen (siehe später). Allgemein wird auf die Gefährlichkeit des später auftretenden Glottisspasmen aufmerksam gemacht, wenn sich die Schorfe ablösen (CABOCHE). Auch die Art des Brandes hat prognostischen Einfluß. So sollen sich nach CASTEX die schwersten Verbrennungen bei Benzin- und Petroleumbrand finden, auch Äther und Alkohol, die geringsten bei Dynamitexplosion.

2. Häufiger und für uns auch interessanter und wichtiger sind die *Verbrennungen durch heißen Wasserdampf*, hier *Verbrühung* genannt.

Durch Explosion von Dampfkesseln bei Eisenbahnzusammenstößen und Entgleisungen, durch Platzen von Dampfrohren kommt es nicht nur zu äußerer Verbrühung, sondern der Dampf dringt auch in die Luftwege. Besonders bekannt und von Interesse, den Typus der „inneren Verletzung“ am reinsten darstellend, sind die Verbrühungen der Luftwege beim Teetrinken aus der Teekanne, wie sie hauptsächlich in England, wo der langschlauchige Teekessel bei reich und arm stets auf dem Tisch steht, beschrieben worden sind. Kleine Kinder, durchschnittlich im Alter von drei Jahren, versuchen in unbewachten Augenblicken, den Tee direkt vom Schnabel der Kanne zu trinken. Kommt das heiße Wasser in den Mund, so hat das Kind sofort heftige Schmerzen, es will laut schreien, macht dazu eine plötzliche Inspiration, wobei das kochende Wasser in den Kehlkopf gerät; aber oft auch schon vor dem Trinken, bloß durch die unwillkürliche Einatmung des der Teekanne entströmenden Dampfes kommt es zur Verbrühung der Luftwege. Diese Verbrühungen, „glottis scalds“ genannt, bilden seit der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts eine ständige Rubrik in den Journalen der englischen Krankenhäuser. Auf dem Kontinent, zumal in Deutschland, ist diese Verbrühungsart sehr selten. Immerhin sind nach SCHULTZ bis 1904 fünf Fälle bekannt geworden, weitere Fälle sind von HABERDA, SPIRA, JONESCU. Nach meinem Literaturstudium dürften die bisher veröffentlichten Fälle (von PRITS vielleicht abgesehen) die Zahl 100 bereits übersteigen.

Die Folgen der Dampfinhalation und die der Heißwasserverbrühung sind hier oft kombiniert und nicht voneinander zu trennen, doch ist bei tiefreichender Verbrennung die Dampfwirkung wahrscheinlich. Reine Wirkung von heißer Flüssigkeit ist beim Verschlucken in der gewöhnlichen Art des Essens aus der Schale (HURLBUTT — heißer Kaffee) oder mit dem Löffel (heiße Suppe — DESCROIZILLES), auch unfallmäßig (Fall BRADT, bei Ohnmachtsanfall) beobachtet.

Verbrennung kann auch durch *feste heiße Speisen* hervorgerufen werden.

In alten Historien findet sich die Ermordung oder Hinrichtung durch Eingießen von geschmolzenem Blei erwähnt. Aus Zeitmangel oder Heißhunger werden heiße Speisen

zu hastig verschluckt, heißes Brot (KONE), besonders heiße Kartoffeln (TUFNELL, MAC-EWEN, GOTTSTEIN, NISENSEN, SCHULTZ, JURASZ, auch *eigene* Beobachtung). In Amerika werden auf den Bahnhöfen allenthalben heiße Obstkuchen („Pies“) serviert und unausgekühlt verschlungen, wodurch neben den so häufigen Magenkatarrhen auch Verbrühungen zustande kommen.

Eine weitere Gelegenheitsursache kommt bei Inhalationskuren durch zu große Annäherung an den Inhalationsapparat (BOUCHER und STEWART bei HOPMANN), andererseits beim Gurgeln heißen Tees zur Vertreibung von Anginen zustande. Die Leute beklagen sich dann, daß das Leiden nicht nur nicht besser, sondern schlimmer geworden sei und im Rachen und Kehlkopf werden dann Verbrühungen festgestellt.

An Veränderungen fand SCHJERING auf Grund der Sektionsbefunde entweder diffuses, mehr minder hochgradiges Ödem am Eingang und Kehlkopfinneren oder nur an den Rändern der Stimmritze und epiglottischen Falten bei völliger Wegsamkeit des Kehlkopfes, die übrige Kehlkopf- oft auch Luftröhrenschleimhaut intensiv gerötet, bis in die Lunge hinein, mehrfach blutig-seröses Sekret, meist aber massenhaft Schleim im Bronchialbaum, in schweren Fällen Blasen und Belagbildung (TÜRCK). Die Erscheinungen bei Inhalation heißer Dämpfe sind durchgehends ausgedehnter und schlimmer (Fall BROCA) als die durch Verschlucken heißer Flüssigkeit hervorgerufenen (HAMILTON, bei HOPMANN). Namentlich Tuberkulose scheinen in dieser Hinsicht besonders empfindlich zu sein, es kann bis zu Ödem und Stenose kommen (HOPMANN). Die schweren Verbrennungsgrade wie bei Flammenwirkung finden wir beim Wasserdampf und heißem Wasser selten, nur bei Flüssigkeiten von höherem Siedepunkt (Fall BRADT) wird graue Nekrose beobachtet. Das Ödem ist nach HAMILTON nach dem Tode weniger deutlich als während des Lebens, was von forensischer Bedeutung ist. Bei den Verbrühungen mit dem Teekessel bleiben oft Mund und Rachen frei, wenn das Kind die Schnauze tief in den Mund steckt (RIESE-SCHMIDT) und gleichzeitig beim ersten Schluck eine tiefe Inspiration erfolgt. Auch an den Speisewegen macht die Verbrühung schon am Oesophaguseingang halt, weil die heiße Flüssigkeit durch den sofort einsetzenden Krampf zurückgehalten wird und sich bald abkühlt. Dort kann es zu ringförmigen Nekrosen kommen (SCHMIDT). Dagegen kann sich Entzündung und Ödem mit der Zeit auf den Kehlkopf ausdehnen, auch wenn dieser ursprünglich nicht verbrüht war (G. FISCHER). Die Erscheinungen bei Dampfaspiration sind ähnlich denen bei Flammenverbrennung, aber wegen der 100° selten übersteigenden Temperatur und der raschen Abkühlung von vornherein nicht so schwer wie jene. Doch kann es auch hier, namentlich bei Einatmung überhitzten Dampfes, zu schwerer Verbrennung der Schleimhaut bis zur Nekrose kommen. Dagegen ist beim Verschlucken heißen Wassers und insbesondere heißen Speisen Membranbildung neben den Ödemen sehr häufig. Diese Membranen haben dann entsprechend dem Schluckakt einen ganz typischen und symmetrischen Sitz: Uvula, Zungengrund, Rand der Epiglottis und Außenseite der aryepiglottischen Falten und Aryknorpel, wobei die Schorfe der letzteren durch die intakte Schleimhaut der Interarygegend getrennt erscheinen. Die Schleimhaut der Umgebung ist lebhaft gerötet. In den ersten Stunden reicht das Ödem gewöhnlich nicht unter die Stimmlippen herab (G. FISCHER), später aber steigt die Entzündung auch bei bloß lokaler Verbrühung des Kehlkopfs bis in die Bronchien hinab. Die Abstoßung der verbrannten Schleimhautoberfläche kann sich bei schweren Verbrennungen wiederholt ereignen, bis die normale Lebensfähigkeit wieder hergestellt ist (Fall BRADT). Die in weiterer Folge nun einsetzende Infektion ist meist die Ursache des Absteigens der Entzündung in die tieferen Luftwege und der Lungenkomplikationen, Bronchitis und Pneumonie. Durch Infektion der am Kehlkopf erzeugten Brandgeschwüre kann es in seltenen Fällen sogar zu Perichondritis kommen (SEMEN), wie in dem Falle WAGNER (bei HOPMANN).

Von den Kehlkopfgeschwüren aus kann auch Emphysem zustande kommen wie im Falle SCHMIDT-RIESE (dreijähriges Kind), doch können bei Kindern auch die Lungenerkrankungen zu interstitiellem Emphysem führen.

Die *Symptome* sind zunächst heftiger Schmerz in Mundhöhle, Rachen und Kehlkopf, der sich aber bald beruhigt, so daß auch Erwachsene den Unfall leicht vergessen und ihn um so mehr mit den später auftretenden Beschwerden nicht in Zusammenhang bringen, als häufig eine Pause von Wohlbefinden sich einschaltet. Besonders wichtig ist diese vorübergehende Beruhigung und Maskierung der Schwere des Unfalles bei Kindern, von denen meist die richtige Anamnese nicht zu erlangen ist. Neben dem sich bald verlierenden Verbrühungsschmerz sind im Anfang nur noch Schluckbeschwerden vorhanden, die aber ebenfalls zurückgehen können, womit der Unfall scheinbar erledigt ist. Erst nach Stunden tritt dann, und zwar ziemlich unvermittelt und rasch, zunehmende Atemnot durch das rasch anschwellende Ödem auf.

G. FISCHER hat eine gute Beschreibung des typischen *Ablaufes* der Erscheinungen bei den verbrühten Kindern gegeben. Die Epiglottis ist mit dem Finger als harte, kirschgroße Geschwulst zu fühlen. Unter zunehmender Atemnot, Rasselgeräuschen, mitunter Erbrechen erfolgt der Erstickungstod durch Glottisödem am ersten bis zweiten Tage nach der Verletzung, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird. Daneben spielen die durch die Mund-Rachenverbrühung bedingten Störungen der Artikulation und des Schluckaktes, ferner Krämpfe der Zungen- und Schlundmuskulatur, Speichelfluß eine Hauptrolle. Später erfolgt der Tod durch Lungenkomplikationen mit oder ohne Tracheotomie. In WAGNERS Fall war durch Hinabfließen des Eiters aus der sequestrierenden Ringknorpelperichondritis ein Lungenabsceß entstanden.

Die *Laryngoskopie* ist bei diesen Verletzungen schon bald nach ihrer Einführung durch TÜRCK in Anwendung gekommen. Die ersten Angaben stammen natürlich aus England. Schon MACKENZIE und PARKER haben auf die auffallende Ähnlichkeit der laryngoskopischen Bilder mit der Diphtherie hingewiesen. Läßt die Anamnese im Stich oder wird sie absichtlich gefälscht (PITTS bei HOPMANN), dann liegt die Möglichkeit der Verwechslung sehr nahe, namentlich bei Kindern und wenn Fieber und Albuminurie (MACKENZIE) besteht, Membranen ausgehustet werden usw. Allerdings kann sich auch echte Diphtherie auf dem Boden einer Verbrühung entwickeln. Die bakteriologische Untersuchung, das wohl meist fehlende Fieber, besonders aber die symmetrische Anordnung der Beläge median oder nahe der Mittellinie (siehe oben) sichern dann die Diagnose. Auch die *undeutliche Begrenzung der Verletzungsstelle*, die ganz allmählich in die gesunde oder nur entzündete Umgebung übergeht, ist für Verbrennung charakteristisch, wie ich es bei einem Falle von Verbrühung durch heiße Kartoffel ganz typisch gesehen habe. Auch Brandblasen, weghängende Epithelfetzen über erodierten Stellen sind charakteristisch. Gegenüber Pemphigus ist das starke Ödem und die heftige Entzündung der Umgebung hervorzuheben. Bei leichter oberflächlicher Verbrühung zeigen sich Epitheltrübungen in Form von feinen Stippchen und Fleckchen, allenthalben von Stellen intakten Epithels, die die rot entzündete Schleimhaut zeigen, unterbrochen.

Bezüglich der *Prognose* dieser Verletzungen stellen die Verbrühungen durch überhitzten Dampf bei Kesselexplosionen, Dampfrohrdefekten u. dgl., dann die mit äußeren Verbrühungen einhergehenden (Kinder, die in Gefäße mit siedendem Wasser fallen) die schwerste, die mit heißen Flüssigkeiten leichtere und (G. FISCHER) die Teekesselverbrühungen nur durch Dampfinspiration die leichteste Form dar. Kinder dieser letzten Gruppe können schon nach 2 bis 3 Tagen wieder ganz gesund sein.

3. *Kälteschäden.* Die an der äußeren Haut so bekannten Erfrierungen haben begrifflicherweise in den Luftwegen kein Pendant, denn die langdauernde Einwirkung, die im Gegensatz zur Verbrennung und Verbrühung zum Zustandekommen der Erfrierung nötig ist, ist hier ausgeschlossen und wird andererseits durch die bei jeder Kältewirkung sofort einsetzende kräftige aktive Hyperämie der reich vascularisierten Schleimhäute bald paralysiert. Es kann daher immer nur zu den leichtesten Graden der Kälteeinwirkung kommen. Vor allem verhindert die hyperämische Nasenschleimhaut selbst bei der grimmigsten Kälte (Skisport, Hochtouristen, Nordpolfahrer) bei gesunden Personen jeden Kälteschaden. Es ist überhaupt zu bedenken, daß die organisch lebende Substanz, wie auch die Erfahrungen an niederen Tieren und Pflanzensamen gezeigt haben, gegen Kälteeinflüsse weniger empfindlich ist als gegen Hitze, da schon wenige Grade über der höchsten Fiebertemperatur das Eiweiß unrettbar koaguliert. Man war natürlich in der vorbakteriologischen Zeit geneigt, alle durch Kälteeinwirkung bedingten Schäden auf rein thermische Einwirkung wie bei der Verbrennung zurückzuführen. Als dann die sog. Erkältungskrankheiten mehr und mehr als Infektionskrankheiten erkannt worden waren, schwang das Pendel nach dieser Seite aus und besonders das schon von TROUSSEAU beschriebene *Oedema a frigore* wurde als infektiöse Kehlkopfentzündung, wohl auch Perichondritis festgestellt, deren Entstehung durch akute Erkältung begünstigt wird, welche Definition auch z. B. BOURGEOIS und EGGER im Handbuch der Laryngo-Rhino-Otologie von LANNOIS-LERMOYER-MOURE-SÉBILEAU 1921 beibehalten haben. Aber noch heute wogt der Streit um die Erkältungstheorie. SCHADE u. a. haben neue Ideen in dieselbe hineingebracht (Geltheorie). Wenn wir auch die wohl durch plötzlichen Kältereiz begünstigte infektiöse Natur des *Oedema a frigore* zugeben müssen, so können wir doch nicht umhin, gewisse einwandfreie Beobachtungen als reine Kältewirkungen zu bezeichnen. Jedem ist wohl bekannt, daß plötzliche Einatmung (durch den Mund) der kalten Winterluft, besonders wenn der Körper vorher an die warme Zimmerluft gewöhnt war, oder Sprechen im kalten Keller, wenn man zuvor durch die Sommerwärme erhitzt war, eine leichte Heiserkeit erzeugt, die bald wieder vorübergeht. Diese unmittelbar nach der Kältewirkung einsetzende Erscheinung kann natürlich nicht mit Bakterienwirkung zusammenhängen. Auch die bekannte Wirkung der Äthernarkose (Schleimsekretion, Bronchitis und Pneumonie) wird ja von verschiedenen Autoren als Kältewirkung durch die Inhalation des durch die fortwährende Verdunstung auf der Maske hochgradig abgekühlten Ätherdampfes angesehen, besonders bei Narkotisierten, die durch den Mund geatmet haben. Eine Reihe von Beobachtungen läßt, vielleicht bei besonders empfindlichen Personen, die Möglichkeit direkter Kältewirkung sehr plausibel erscheinen (OULMONT, LUBET-BARBOU, LIARAS, NEUMANN, HAAG).

4. *Verätzung.* a) *Gase und Dämpfe.* Eine große Anzahl von allen möglichen Dämpfen ist mit der Zeit als schädlich für die Luftwege erkannt worden. Diese Schädigungen bilden ein wichtiges Kapitel der gewerblichen und Unfallsmedizin. Es ist wohl kaum eine gewerbliche Dampfart, die nicht in kürzerer oder längerer Zeit die Luftwege schädigen würde. Ich verweise diesbezüglich auf die Monographie RÖPKES (1902) und die Handbücher der Gewerbehygiene. Uns interessieren hier hauptsächlich die schon durch kurzdauernde Einwirkung entstehenden Schäden, die unter dem Begriff Verätzung subsumiert werden können. Es handelt sich, wie gesagt, meist um gewerbliche Unfälle in Fabriken, Laboratorien, durch Brechen von Retorten, Gasflaschen, Zuführungsrohren, beim Löten und anderen metallurgischen Prozessen, bei der Desinfektion von Räumen usw. kommen solche Verletzungen zustande, gelegentlich auch Massenverletzungen. Die früher sehr verbreitete Sitte des Gebrauches von Riechfläschchen, besonders

bei Ohnmachten, die meist mit Salmiak gefüllt sind, hat schon wiederholt zu schweren Verätzungen geführt (siehe später). Eine außerordentliche Seltenheit ist Selbstmord durch Inhalation (OSIANDER, siehe später).

In neuester Zeit sind die *Kampfgasverletzungen* zu einer großen Gruppe angewachsen. Das medizinische Interesse bleibt, auch von der Kriegschirurgie abgesehen, mit Rücksicht auf die Ausdehnung ihrer Anwendung bei der Ungeziefer- und Schädlingsbekämpfung (in neuester Zeit ganzer Wälder und Gegenden) gewahrt und aktuell. Werden die giftigen Dämpfe in heißem Zustande eingeatmet, so tritt die Hitzewirkung hinzu, ist auch oft die Hauptursache der Verätzung (siehe GOLDAMMER) und muß gleichwie eine evtl. reine Giftwirkung (Blutgifte) wie bei Kohlenoxyd oder Ammoniak von der lokalen Verätzung auseinandergehalten werden. Gewisse Säuren und Alkalien, wie schweflige Säure, Salpetersäure, Ammoniak usw. wirken sowohl durch die entwickelten Dämpfe als auch in flüssigem Zustande ätzend. Der Ätzung durch die Flüssigkeit am Anfange der Luftwege kann sich die Schädigung durch Einatmung in den tieferen Teilen gesellen.

Gewisse vereinzelte Beobachtungen von Ätzwirkung sonst allgemein ungefährlicher Gase oder Dämpfe zwingen, wenn man nicht Verunreinigung annehmen will, zu der Annahme, daß, worauf auch PIENIACZEK ausdrücklich hinweist, bezüglich der Ödem- und Reaktionsbereitschaft auf differente Mittel große individuelle Verschiedenheiten herrschen müssen, was eigentlich schon in das Gebiet der Allergie und Idiosynkrasie hinüberführt. Die kindliche Schleimhaut neigt leichter zum Ödem, auch erzeugt schon geringe Schwellung in dem Kehlkopflumen bedrohliche Stenose. Erwachsene sind nach PIENIACZEK bei gleichzeitiger Erkrankung des Kehlkopfs (akuter Katarrh oder Geschwürsprozesse) gefährdet.

Auch Kohlenoxyd scheint, abgesehen von der Vergiftungsgefahr, für die oberen Luftwege nicht gleichgültig zu sein, wie der Fall LEWINS zeigt (Tod eines Bergmannes, nach Einatmen von Sprenggasen, an schleimig-eitriger Tracheobronchitis). Nach LEWIN kann schon bei gesunden Menschen Kohlenoxyd eine eitrige Luftröhrentzündung machen.

Die Folgezustände der Äthernarkose, die bekannte Schleimsekretion, Bronchitis und Pneumonie, die auch beim reinsten Ätherpräparat eintreten, sind neben der von mancher Seite als allein schuldig bezeichneten Kälteeinwirkung (siehe oben) sicher auch Ätzwirkung. In der Kriegszeit haben sich die Folgewirkungen der Äthernarkose gehäuft und waren durch ungenügend gereinigten Äther (Salpetersäurebeimengung) verursacht. SMITH hat 1913 darauf hingewiesen, daß sich der Narkoseäther auch, wenn er ganz rein von der Fabrik kommt, durch Licht- und Lufteinfluß leicht zersetzt. Es bilden sich stark oxydierende Verbindungen, sowie Peroxyde. Sie sollen nach SMITH die Hauptursache der Lungenkomplifikationen nach der Äthernarkose sein, und er befürwortet daher die Aufbewahrung in kleinen, nur für eine einzige Narkose ausreichenden, ganz gefüllten und luftdicht verschlossenen Metall- oder Glasfläschchen im Dunkeln. Der Rest der Einzeldosis soll nach BRUNN (bei SMITH) am nächsten Tage nur mehr zum äußeren Gebrauch verwendet werden.

Ein Unikum dürfte wohl der Fall von MANN und ENGLIS sein. Akutes Kehlkopfödem, das 48 Stunden andauerte, bei einer 25jährigen Gravida, die behufs Zangengeburt eine 1½stündige Äthernarkose durchmachen mußte. Sie hatte eine Rhinopharyngitis und hatte während der ganzen Narkose nur durch den Mund geatmet, war während der ganzen Zeit cyanotisch.

CANESTRO hat drei Fälle von Heiserkeit nach Chloroformnarkose beobachtet. Es fand sich teils leichte akute katarrhalische Laryngitis, teils Internuspaparese.

Beim Zusammentreffen gewisser Dämpfe und Gase mit Chloroform kommt es zu schädlichen Verbindungen. Bekannt ist die auf Vergiftung beruhende

Schädigung der durch offene Leuchtgasflammen bei Chloroformnarkose entstehenden Verbindungen.

PAKOWSKI hat über vier Kollapsfälle bei Chloroformnarkose, davon einer tödlich, berichtet, die sich ereigneten, als man aus Sparsamkeitsrücksichten die sog. dünne Jodlösung nicht, wie vorgeschrieben, mit 50% Alkohol, sondern mit denaturiertem Spiritus bereitete. Es entwickelten sich stark reizende Gase. Bekannt ist ferner das bei der Anwesenheit von Chloroformdämpfen bei offener Flamme entstehende Phosgen, das auch in neuerer Zeit reichlich Anwendung in der Farbstoff- und Farbenchemie findet (Beobachtungen von SURY-BIENZ, ROB. MÜLLER bei ROOS). Über seine Verwendung als Kampfgas und die Symptome siehe später.

Bei der Destillation von Holzgeist, der Ketone, Allyl- und Methylalkohol enthält, scheinen sich ebenfalls sehr schädliche Dämpfe zu entwickeln, denn es kam bei einem 29jährigen Arbeiter (GOLTDAMMER) zu einer schweren, immer mehr sich verschlimmernden Anätzung der ganzen Schleimhäute von der Mundhöhle bis in die feinen Bronchialverzweigungen, schließlich zum Tod durch Lungenödem. Die ganze Kehlkopfschleimhaut war stark arrodirt, die Stimmlippen wie zernagt. Der Redakteur der Zeitschrift möchte die Schädigung allerdings mehr der Hitzewirkung der ausgedünsteten Dämpfe zusprechen. Ein milderer Ätzmittel ist Formaldehyd, das hauptsächlich durch die chronische Einatmung (Konservierungsanstalten, Anatomen) Schaden stiftet.

Über die Verätzung der Tracheobronchialschleimhaut existieren übrigens mehrere *experimentelle Arbeiten* (BOCKENDAHL, RADZEWITSCH, JUSSUPOW).

Am häufigsten beobachtet und am besten studiert sind die Verätzungen durch die aus den gebräuchlichsten *anorganischen Säuren und Alkalien sich entwickelnden Dämpfen*, wie Schwefeloxyd, schweflige Säure, Salpeter- und salpetrige Säure, Salz-, Flußsäure und Ammoniak, schließlich die Halogene.

Schwefeldioxyd wird hauptsächlich zur Desinfektion von Wohnungen verwendet, gegen Ungeziefer und nach Infektionskrankheiten. Ein Fall SPURWAYS von schwerster Bronchitis nach nur wenige Minuten dauernder Einatmung, der nach scheinbarer Besserung trotz aller Behandlung immer schwerer wurde und schon am achten Tage zum Tode führte, zeigt die schwere Gefahr dieser Desinfektionsmethode gegenüber den weniger gefährlicheren Formalin und Chinol. Trotzdem hat sie in neuester Zeit diese beiden Mittel sogar wieder zum Teil verdrängt.

OSIANDER (bei FÜRST) berichtet (ein Unikum) von Selbstmord durch Inhalation schwefliger Säure (Dampf brennenden Schwefels). Schweflige Säurevergiftung, die meist in Schwefelsäurefabriken droht, erzeugt nach JAKSCH rasch vorübergehende Reizzustände mit heftigem Krampfhusten, Entleerung von zähem, manchmal blutigem Schleim. Bei länger dauernder Einwirkung kann es zu croupartiger Erkrankung der Bronchien kommen. Auch in den Schwefelgruben Siziliens kommt es bei der Raffinade zur Entwicklung schwefliger Säure und gefährlicher Bronchitis (LAMMARATA).

Über salpetrige und Salpetersäuredampfverätzung (Nitritvergiftungen, Nitrobenzol u. a.) wird auf die Werke von JAKSCH, EULENBERG, FÜRST, LESCHKE, RIESEL (Literatur) verwiesen.

Sie kommt zustande beim Zerbrechen großer Ballons mit rauchender Salpetersäure, bei der Salpetersäurefabrikation, in Galvanisationsanstalten, bei Goldarbeitern, Verzinnern, Münzarbeitern usw. Von FALEK (bei FÜRST), KÜNNE (bei THIEM), CZAPLEWSKI u. a. sind Massenvergiftungen mitgeteilt.

Die *Symptome der Salpetersäureverätzung (Dampf)* sind Hustenreiz, Cyanose, hochgradige Atemnot, citronengelber, später fleischfarbener Auswurf, Kopfschmerzen, Brustbeklemmungen, Magenkrämpfe und Magenschmerzen, Erbrechen. Der Tod (bei den Massenvergiftungen nur wenige Heilungen) erfolgt nach den Sektionsbefunden hauptsächlich durch lokale Reizwirkung der Lungen (Pneumonie, Lungenödem), nicht wie man früher glaubte, durch Blutvergiftung, wofür auch RIESELS Versuche sprechen. Die Schleimhaut der oberen Luftwege zeigt meist nur mäßige Reizerscheinungen, Schwellung und blaurote Verfärbung ohne starke Ätzwirkung. Vereinzelt soll Kehlkopfödem beobachtet sein (BURGL bei ADELHEIM, HABERDA). Wichtig ist die stundenlang anhaltende Periode

scheinbaren Wohlbefindens und das plötzliche Einsetzen schwerer Vergiftungssymptome. Die geringe Schädigung der Luftröhrenschleimhaut kann gleichwohl zur Ansiedlung virulenter Bakterien und zum Bilde schwerster *tracheogener Sepsis* mit stürmischen Allgemeinsymptomen führen, wie die Fälle von LAVEL (bei STEPHAN) und STEPHAN zeigen. Über die Verwendung von nitrosen Gasen als Kampfgas siehe später.

Flußsäuredämpfe, sowie Salzsäure sind gegenüber den Nitritverbindungen viel heftigere Ätzmittel. Es kommt sofort zu heftigsten Reizerscheinungen, bei Flußsäure auch zu langdauernden Geschwüren in den Luftwegen (JAKSCH). Salzsäure scheint auch bei den als Zinkdampf- (Lötwasser-) Verätzungen beschriebenen Verletzungen die Hauptrolle zu spielen. NÜRNBERG und KOELSCH haben darüber berichtet.

Die häufigste Verätzung der Luftwege entsteht durch das so verbreitete *Ammoniak* (*Salmiak*) (siehe JAKSCH, FÜRST, FALEK, KRATTER, HABERDA). Die Verletzung entsteht zumeist in Gas- und Eisfabriken, Guanofabriken (SCHUCHARDT bei FÜRST) und chemischen Laboratorien. Es kommt erst bei längerer Einwirkung zu schweren Erscheinungen an den Luftwegen, hochgradiger Dyspnoe, Glottisspasmus und Erstickung. Pathologisch-anatomisch fibrinöse Beläge, in einem Falle TARDIEUS (bei FÜRST) schon durch Vorhalten von Ammoniak während eines epileptischen Anfalles. Der Tod tritt nach EULENBURG (bei FÜRST) durch Lungenlähmung ein. Es findet sich als charakteristisches Zeichen braunrote Verfärbung der Trachealschleimhaut wie auch des Gehirns und der Hornhäute.

In einem Falle MEYERSONNS kam es zur typischen Laryngitis fibrinosa nach SCHECH: Alle 2—3 Tage wurde ein hohler, fibrinöser Ausguß des Ventrikels samt einem Abdruck der Taschenfalte ausgehustet.

Die *Halogene* wirken sehr heftig auf die Schleimhäute. Bei Inhalation von Joddämpfen kommt es nach JAKSCH zu Husten, Niesen, Tränenträufeln, dann Blutungen in die Bronchialschleimhaut bis zu Ödem und Membranbildung. Auch Glottisödem kann auftreten. Die Prognose ist aber günstig, das Ödem geht bald vorüber.

JURASZ beobachtete einen Fall von auffallenderweise einseitigem Ödem des Kehlkopfes durch Einatmung von Bromdämpfen, das ursprünglich für tuberkulöser Natur gehalten wurde. Heilung unter Orthoformanwendung. In einem Falle LEVESQUES kam es sogar zu Emphysem, wie LEVESQUE annimmt, von einem Geschwür des Ventrikels ausgehend.

Ungemein häufig ist die Vergiftung durch das bekanntlich jetzt auch als Kampfgas verwendete *Chlor* (Literatur bei KRAMER, BIEDERMANN, FÜRST, DUJARRIE u. a.). Die Gelegenheit zur Vergiftung ist besonders bei der Chlorkalkdarstellung gegeben, in der neuesten Zeit bei der Herstellung von Chlor zu Kriegszwecken. Am geringsten ist die Gefahr bei der elektrolytischen Herstellung des Gases (BIEDERMANN). Die Schleimhaut der Luftwege ist nach den grundlegenden Versuchen EULENBERGS und K. B. SCHUMANNs (bei BIEDERMANN) für Chlor besonders empfindlich. Schon bei millionenfacher Verdünnung kommt es zur Ätzwirkung. Es leiden aber hauptsächlich die Lungen, die oberen Luftwege erst bei stärkerer Dosierung (Membranbildung, die EULENBERG als geradezu typisch für die Chlorverätzung ansieht). Die Symptome sind zunächst starkes Stechen in Auge, Nase und Kehlkopf, dauernder Husten, bei weiterer Einwirkung Kompressionsgefühl des Brustkorbes, Luftmangel, Erstickungsgefühl, heftige Schmerzen in Kehlkopf und Luftröhre, danach unter Verschlimmerung des Reizhustens reichlicher blutiger, oft schwarz gefärbter Auswurf, Mattigkeit, Somnolenz, dann Lichtscheu, Cyanose, Blutharn, Erscheinungen von seiten des Abdomens.

Pathologisch-anatomisch findet sich bei rasch eingetretenem Tod starker Reizzustand der ganzen Schleimhaut der oberen und unteren Luftwege mit brauner Verfärbung

(EULENBERG, bei FÜRST), bei späterem Tod eitrige Entzündungen der Trachea und Bronchien, Pneumonie, nach längerer Zeit unter anfänglichen katarrhalischen Erscheinungen destrukturierender Prozeß in den Lungen. In den frischen Fällen ist auch typischer Chlorgeruch bei der Sektion nachweisbar, doch soll die schwere Ätzwirkung nach JAKSCH dadurch bedingt sein, daß das Chlor auf den Schleimhäuten sich ungemein rasch in Salzsäure umwandelt.

Die Chlorvergiftung leitet zu dem Kapitel der *Kampfgasschädigungen*, über die seit 1915 eine immer reichhaltigere Literatur erscheint. Die Kampfgase waren zum Teil, wie das Chlor, Phosgen und nitrose Gase, in der Industrie schon längst bekannt, ebenso die Unfälle damit.

Es sind nach BEYER (bei STAEHELIN), SPAMER u. a. drei Perioden festzustellen: 1. Reizgase (Bromketon, Benzylbromid, Chlormethylformiat, nitrose Gase, Nitrobenzol), nur kurzdauernd, weil bald wirksame Abwehrmittel gefunden worden waren, 2. Chlorgas (lange Zeit), später Phosgen, dann noch Chlorpikrin, Blausäure, Jodessigester, Benzyljodid, Jodacetone, 3. „bunte Gase“ Gelbkreuz (Yperit, Pallit, Dichloräthylsulfid, Senfgas), Grünkreuz (Trichlormethylformiat) Diphenylarsenchlorür.

Die meisten Kampfgase spalten ein Halogen ab, so daß bei Berührung mit den Schleimhäuten durch Zersetzung Salzsäure oder Bromwasserstoffsäure entsteht (MARSHALL bei STAEHELIN, SPAMER, VIALE), die in statu nascendi besonders deletär auf die Luftwege wirken. Doch sind die einzelnen Gase in ihrer Wirkung etwas verschieden (PITTSBURG, WINTERNITZ).

Phosgen, über das Arbeiten von ROOS, BENDER, BILANCIONI, LEVY, VIALE, GROLL vorliegen, wirkt hauptsächlich auf das Epithel der kleineren Bronchien und Bronchiolen sehr stark reizend (DITTRICH bei ROOS).

Die Symptome sind (Roos) akute Lungenblähung mit heftigen Hustenanfällen und schleimig-eitrigem Sputum, nach mehreren Stunden heftigste Dyspnoe, akute Herzdilatation, Kollaps, Cyanose, Albuminurie, akute Bronchitis, multiple Thrombose der Lungenarterien usw. FLUSSER unterscheidet eine putride und toxische Form der Lungenerscheinungen.

Das *Senfgas (Gelbkreuz)*, über das die Arbeiten von BLUMENFELD, RENDU, ACHARD (bei STAEHELIN), ROUCHE ET POIRSON, RYLAND, ASCHOFF und KOCH (bei PUPPE), WÄTJEN u. a., vorliegen, hat hauptsächlich Ätzwirkung mit Bevorzugung der oberen Luftwege und Tod (WINTERNITZ, bei STAEHELIN) durch Lungenreizung (Lungenödem) und Erstickung durch Überschwemmung mit Schleim zur Folge. Die Gaswirkung tritt an Kehlkopf und Luftröhre erst später auf, nach Stunden und Tagen. Bei den Fällen FISCHERS und GOLDSCHMIDTS, die sofort oder in den ersten Tagen verstorben waren, ergab die Sektion Lungenblähung und -Starre, mit stärkstem Lungenödem, aber keine Veränderungen in den oberen Luftwegen. Nach ASCHOFF und KOCH lassen sich vier Stadien unterscheiden: 1. Katarrhalisches Stadium (einen Tag), 2. Stadium der pseudomembranösen Laryngitis, Tracheitis (2 bis 3 Tage), 3. Stadium der descendierenden pseudomembranösen Bronchitis und Bronchopneumonie, vom vierten Tage an. 4. Stadium der Absceß- und Gangränbildung in der Lunge vom 10. Tage an. Die geringe Beteiligung der Nase fällt auf. Für die Durchführung des Gasschutzes ist freie Nasenatmung von großer Bedeutung (BLUMENFELD). Das erste Stadium der akuten Reizung hat auch die größte Sterblichkeit (WINTERNITZ).

Die Erscheinungen der Senfgasvergiftung am Kehlkopf, nach ADELHEIM selten, sind nach RYLAND hauptsächlich an den Stimmlippen ausgesprochen, Epithelnekrosen im mittleren Drittel, nach ROUCHE und POIRSON in den Valleculae (Geschwüre am 10. Tag). Im übrigen Kehlkopf, besonders am Eingang, ist meist nur entzündliche Rötung und Ödem. Von BLUMENFELD, RENDU, RYLAND, PAGE sind die laryngoskopischen Bilder beschrieben. Letztere haben auch viele direkte Laryngoskopien und Bronchoskopien gemacht. Sie fanden bei leichten Fällen Rötung und geringe Schwellung des oberen Kehlkopfabschnittes, Trockenheit und beginnendes Ödem, in der Mehrzahl aber zeigten sich weißliche Beläge, ähnlich denen im Rachen, am häufigsten Aryknorpel, Epiglottis, besonders Stimmlippen, die in der vorderen Hälfte wegen ihrer weißlichgelblichen Verfärbung oft nicht bemerkt werden (RENDU). Schwerer sind die Erscheinungen an Luftröhre und Bronchien, die pathologisch-anatomisch von WÄTJEN studiert worden sind. Er fand Schleimdrüsenschädigung, Störungen der Funktion, Hypersekretion, Erschöpfung, Schleimeindickung und Stagnation, Zerfall des Drüsenepithels. Diese Schädigungen berauben die

Schleimhaut mitsamt der Zerstörung des Flimmerepithels ihres schützenden Überzugs und bereiten den Boden für die Infektion vor. Es wird daher durch langsames Hinabwandern der Bakterien aus den oberen Luftwegen, wie auch durch Versuche KLIPSTEINS (bei BLUMENFELD) bestätigt ist, die erste fieberlose Periode der chemischen Reizung (WINTERNITZ, BLUMENFELD) mit sehr geringen Erscheinungen an den Bronchien durch die fieberhafte der Infektion der geschädigten Schleimhaut abgelöst. Von Bedeutung ist natürlich auch die Virulenz der Bakterien. Bei starker Entzündung und Lungenblähung nach der Einwirkung ist auch schwere Infektion zu erwarten (BLUMENFELD). Es kann zur Ausbildung bösartiger Geschwüre in Larynx, Trachea und Bronchien kommen (PAGE). Die dadurch in einzelne größere verschmolzenen Alveolen sind als größere Bläschen wie bei Emphysem unter der Pleura zu sehen (FLUSSER).

Endoskopisch sah BLUMENFELD subglottische Schwellung, seichte Geschwüre mit schmutziggrauem Belag im oberen Luftröhrendrittel, Schwellung und sogar Wulstung der Schleimhaut, so daß eine nicht unbedeutliche Einengung der Luftröhrenlichtung zustande kommt. In manchen Fällen zeigte sich die ganze Luftröhrenschleimhaut bis in die kleinen Bronchien verätzt und arrodirt (PAGE).

Die Symptome bestanden unmittelbar nach der Einwirkung zunächst nur in Conjunctivitis und Rhinitis, Trockenheit in den tieferen Partien. Nach kurzer Zeit trat dann massenhafte Bildung zähen, zum Teil blutigen Schleimes auf. In diesen leichteren Fällen erholte sich der Patient nach einigen Tagen.

Nach LEDUC sind doch die meisten Fälle leichter Natur, nur in 10% Erscheinungen mittlerer Schwere. Bei 92 von 139 Fällen fanden sich überhaupt keine Erscheinungen an den oberen Luftwegen.

Bei allen schwereren Fällen, die die ersten Tage überleben, stehen die Erscheinungen an Kehlkopf und Luftröhre im Vordergrund des Krankheitsbildes: Brennen, Trockenheitsgefühl, Heiserkeit bis zur Aphonie, quälender Husten oft mit blutigem Sputum, auch Dysphagie, dann zunehmende Dyspnoe und Oppressionsgefühl durch die Verätzung der feinen Bronchien und Alveolen. Die Kranken verfielen durch den unaufhörlichen Hustenreiz und die fortwährenden krampfhaften fruchtlosen Anstrengungen, das massenhafte Sekret und die Membranen auszuhusten, oft in Bewußtlosigkeit. Durch krampfartigen Verschuß der Glottis, auch durch krampfartige Kontraktion der Aspirationsmuskeln kommt es zu Atemstillstand. Später kommt es zu allgemeiner Muskel- und Herzschwäche, Störungen im Zentralnervensystem, Schlafsucht bis Bewußtlosigkeit mit Trachealrasseln (SCHÜTZE). Die Prognose der Gasvergiftungen entscheidet sich bei den meisten in den ersten 48 Stunden (Tod an sofortiger Erstickung oder akuter Lungenblähung und Ödem) zum Unterschied von der Verbrennung (FISCHER und GOLDSCHMIDT), wo ein großer Teil der Verletzten der nachträglichen Infektion erliegt. Allerdings macht die vorzugsweise Schädigung der Lungen aus den Verletzten, wenn sie auch die ersten Gefahren überwunden haben, mehr weniger schwerleidende Invalide, von denen ein Teil noch nach Monaten an den Spätfolgen zugrunde geht.

Die Spätfolgen sind nach WINTERNITZ u. a. nicht bei allen Gasen gleich. Im allgemeinen aber leidet die Lunge weitaus am meisten und häufigsten unter den Spätfolgen.

Seltener und weniger tiefgreifend sind die Spätfolgen an Kehlkopf und Luftröhre im Gegensatz zur Verbrennung (FISCHER und GOLDSCHMIDT). Ein Zustand von chronischer Laryngitis mit Aphonie (durch Stimmbandparese) und Schluckbeschwerden, Schleimabsonderung bleibt aber lange zurück, mit Rötung, Kongestion und Infiltration der Glottis und Subglottis ohne Geschwüre. FERRERI führt die langdauernde Fixation der Stimmlippen in intermediärer Stellung auf Tonusverlust, zum Teil Atrophie der Muskeln zurück. Selten, anscheinend nur bei lange dauernder und konzentrierter Einwirkung des Giftgases, wo man auch

Verschorfungen der äußeren Haut feststellen kann, sind Verätzungen zweiten Grades mit Abstoßung abgestorbener Gewebsstücke, multiplen Stenosen und Narbenbrücken in Kehlkopf, Trachea und Bronchien bronchoskopisch beobachtet (GUISEZ, LANNOIS und SARGNON).

SPAMER sah bei einem nach zwei Monaten Verstorbenen Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut mit zähem Schleim bedeckt, von der Bifurkation nach abwärts, die Schleimhaut schmutzig grünlichgrau, mit starken gelblichweißen Belägen bedeckt. Am Epiglottisrand ein bis auf den Knorpel reichender Defekt.

Auf der Basis solcher langdauernder Geschwüre und der lange hinausgezogenen pathologischen Regeneration der Schleimhaut können sogar, wie in den Fällen von SPAMER und TILLEY, echte benigne und maligne Tumoren entstehen.

b) *Flüssigkeiten*. Eine Reihe von Säuren und Alkalien und anderen Flüssigkeiten werden entweder versehentlich durch Verwechslung oder in Selbstmordabsicht getrunken oder auch, namentlich Kindern, in verbrecherischer Absicht eingegeben. Bei unvorsichtiger Entnahme mittels Saugheber, beim Zerschneiden oder bei Explosionen von Gefäßen, Apparaten und Maschinen, die mit ätzenden Flüssigkeiten gefüllt sind, kommt es neben der Inhalation von giftigen Dämpfen gelegentlich auch zum Verschlucken oder zur Aspiration der Ätzflüssigkeiten, ebenso auch, wenn Personen in Behälter mit diesen Flüssigkeiten oder Kalkgruben stürzen. Durch Unvorsichtigkeit oder technische Fehler bei der Narkose (Junkerapparat) kann es zum Einfließen des Narcoticums in die Luftwege kommen (MENZEL, L. HARMER). Ohnmächtigen und Bewußtlosen werden öfters Wiederbelebungsmittel durch Mund und Nase eingegossen, die dann mangels eines Schluckreflexes in die Luftwege fließen (REID, PICK). Bei unvorsichtiger Anwendung zu konzentrierter Gurgelwässer (Alkohol, Hypermangan, Lysolform usw.) können Teile davon in den Kehlkopf gelangen und neben Mundhöhle und Rachen auch dieser Verätzungserscheinungen zeigen, die allerdings immer leichter Natur sind. Bei der Inhalationskur ist nicht nur Verbrennung durch zu heißen Dampf, sondern auch Verätzung durch zu konzentrierte Lösungen differenter Mittel möglich, indem der Spray feinste Tröpfchen der Flüssigkeit in die Luftwege einbringt. Bei der Anwendung des antiseptischen Sprays in der ersten Periode nach LISTERS Großtat kam es zu stundenlangem Einatmen von Carbolsäure, auch Salicylsäure nach THIERSCH (bei EBSTEIN). Bei Gelegenheit von kurativen Ätzungen an den oberen Luftwegen kann es zum Hinabfließen des überschüssigen Ätzmittels oder zum Abbrechen z. B. einer Lapisperle kommen (siehe auch voriges Kapitel).

Bezüglich der Art der ätzenden Substanz stehen die Mineralsäuren obenan. Als medizinische Ätzmittel werden Milchsäure, Trichloressigsäure und Chromsäure verwendet. Ihnen gegenüber stehen die Ätzlaugen, vor allem Kalilauge und Ammoniak, seltener auch Natronlauge, Ätzkalk (LIMAN), Sulfitlauge (KRATTER, KATZ). Von den Salzen sind hauptsächlich Silbernitrat und Sublimat als Ätzgifte bekannt, ferner Chlorzink, Calciumcarbid (KELLER), Kaliumpermanganat (HOMMA). Von organischen Verbindungen wäre noch Lysol als ungem. häufiges Verätzungsmittel, meist in Selbstmordabsicht genommen, zu erwähnen, ferner Formalin, die Narkose mittels Chloroform und Äther, sowie Benzin, Petroleum (HABERDA). Schließlich kann jede differente chemische Substanz an den Luftwegen, besonders den unteren, Verätzungen und Reizerscheinungen zeigen, so Jodtinktur (CHAMPEAUX, BOURGEOIS und EGGER), Campherspiritus (PICK), Eau de Cologne (REID). Nach PICK genügt schon 50%iger Alkohol zur Verätzung der Schleimhaut der oberen Luftwege, ferner Adrenalin-Chloreton (SOLIS-COHEN), ja selbst körpereigene Substanzen wie saurer Magensaft (FRITSCH, HABERDA), Absceßleiter (WEIGERT) sollen ätzend gewirkt haben.

c) Auch *feste, natürlich staubförmige differente Körper* (abgesehen von den zu medizinischen Zwecken angewendeten Ätzmitteln), Staub im allgemeinen, führen leicht zu Reizerscheinungen, wie das Kapitel der Staubinhalationskrankheiten beweist (HAAG).

Die Wirkung des gewerblichen Staubes (Stein-, Marmor-, Schotter-, Metallstaub) ist nach RÖPKE hauptsächlich mechanisch durch die scharfen Spitzen der einzelnen Staub-

teilchen hervorgerufen; bei gewissen organischen Staubarten, wie Pfeffer (PITTS), Insektenspulver (SPRATLING), Düngerstaub (BORNTRÄGER) sind auch chemische Ätzwirkungen, wahrscheinlich durch ätherische Öle u. dgl. anzunehmen. Auch einfacher Kohlenstaub soll gelegentlich ätzend wirken (LUBLINSKI). Natürlich kann auch bei Verstaubung von festem Sublimat, entwässertem Kupfervitriol, Salicylsäure (EBSTEIN) usw. durch Inhalation Ätzwirkung entstehen. Als Grenzgebiet zwischen diesem und dem vorhergehenden Kapitel ist die Reaktion der Luftröhren-Bronchialschleimhaut auf die in neuerer Zeit immer mehr sich einbürgernde Einführung von Röntgenkontrastmitteln aufzufassen (REINBERG). Die in der Augenheilkunde sehr bekannte Gefahr der Kalomelanwendung bei gleichzeitig innerer Jodkaliverabreichung besteht auch an den Luftwegen, bei Inhalationen von Hydrargyrum sozodolicum, Kalomel (KANASUGI, SEIFERT) und ist von C. J. KOENIG durch Versuche an Kaninchen bestätigt. Ebenfalls ein Grenzgebiet zwischen echter Vergiftung und lokaler Ätzwirkung ist das Jodödem des Kehlkopfes durch innerlichen Jodkaliumgebrauch (AVELLIS, siehe auch BOURGEOIS und EGGER) oder durch Schlangenbiß.

Da die meisten Verätzungen durch Verschlucken zustande kommen, so stehen (zum Unterschied gegenüber den Verbrennungen) zumeist die Erscheinungen von seiten der Speisewege (Mund, Rachen, Speiseröhre) sowohl pathologisch-anatomisch als klinisch im Vordergrund. Vom Kehlkopf zeigen sich dann nur die Teile des Eingangs verätzt, die dem Rachen angehören (Rand des Kehldeckels außen und innen, Außenseite der aryepiglottischen Falten und Aryknorpel, PIENIACZEK).

Von Bedeutung ist hier der Ablauf des Schluckmechanismus. Gerade durch die Erscheinungen bei den Verätzungen sind die Anschauungen darüber beeinflusst worden. Die meisten Autoren nehmen wohl an, daß dabei der Kehlkopf gehoben, die Zunge nach hinten gezogen wird, die den Kehldeckel auf den Kehlkopf niederdrückt. M. SCHMIDT und BRUNS sind der Ansicht, daß die Epiglottis sich seitlich zusammenrollt und die Ingesten dadurch seitlich in beide Recessus piriformes abgelenkt werden. Das Fehlschlucken wird aber auch durch das hermetische Zusammenpressen der Taschenfalten verhindert (HAGEL). Das Kehlkopffinnere und die tieferen Luftwege werden daher nur betroffen, wenn durch Bewußtlosigkeit oder durch plötzliche Inspirationsbewegungen der Kehlkopfeingang offen bleibt. Das Gift kann dann wie in GROLLS Fall (bei PIETRUSKY) bis in die Lungenbläschen gelangen. Kinder sind diesen Verätzungen mehr ausgesetzt, weil der Schluckmechanismus noch nicht so prompt funktioniert wie bei Erwachsenen und daher viel häufiger Fehlschlucken eintritt (JAKSCH). Die Kehlkopfverätzung kommt daher mehr beim zufälligen Verschlucken zustande, während beim Selbstmord der Wille, das Gift zu verschlucken, so groß ist, daß er die Sperreflexe des Oesophagus überwindet (G. FISCHER). Auch bei den häufigen Reflexvorgängen nach dem Verschlucken kommt der Sperrmechanismus des Kehlkopfes in Unordnung. Beim Würgen kommt es namentlich bei Kindern leicht zur Aspiration (PORTER bei TÜRCK), doch wird durch den dann prompt einsetzenden Glottiskrampf das Gift in vielen Fällen noch dort aufgehalten, so daß direkte Verätzung der tieferen Luftwege eine große Seltenheit ist (PIENIACZEK). Dagegen können durch Fortsetzung der Entzündung vom Rachen oder der Speiseröhre die Luftwege sekundär erkranken.

Die Wirkung der Ätzgifte auf die Schleimhaut der oberen Luftwege besteht teils in Wasserentziehung und Koagulation (Mineralsäuren, Metallsalze, Carbonsäure), daher die Wirkung auf die feuchte Schleimhaut besonders heftig, teils in Quellung und Erweichung, Verflüssigung und Kolloidation (Ätzalkalien — HAGEL). Dementsprechend zeigen auch die Befunde gewisse Verschiedenheiten. Im allgemeinen ist bei den leichteren Graden nur entzündliche Rötung und Schwellung bis zum Ödem, in den schwereren Blasenbildung und die typischen Ätzschorfe zu sehen, die bei den einzelnen Mitteln verschiedenes Aussehen haben. So sind sie bei den Säuren meist brüchig, wie gekocht, oft pergamentartig in Streifen angeordnet, während die Alkalien alle Säuren neutralisieren und mit Eiweiß lösliche, gallertartige Albumine bilden, verhornte Gewebe auflösen, die Fette verseifen und daher mehr diphtherieähnliche, flächenhafte Croupmembranen bilden. Gallertige Durchtränkung der Schleimhaut wird übrigens auch bei Essigsäure beobachtet (SCHÄFFER bei SCHIBKOW).

Über die Wirkung der Ätzmittel mit besonderer Beziehung zu ihrer kurativen Anwendung auf Haut und Schleimhaut hat SCHUJENINOFF Versuche angestellt. Er fand die Wirkung von Trichloressigsäure, Salpetersäure und Silbernitrat ungefähr gleich, nur im Grade verschieden, so daß letzteres das mildeste Ätzmittel darstellt.

Im Gegensatz zur äußeren Haut kommt es auf der Schleimhaut immer zu heftiger Entzündung und Exsudation, nach Abstoßung des Schorfes aber sehr bald zur Granulation und Epithelisierung. Durch Zersetzung des Blutes werden die Schorfe mehr weniger dunkel gefärbt. Charakteristisch für die Schwefelsäure ist die dunkle bis schwarze Färbung der Schorfe, oft geradezu verkohlt, während sie bei Salpetersäure gelb, bei Salzsäure grau, bei Essigsäure und Trichloressigsäure reinweiß, nach Ablösung des Epithels dunkelrot (SCHIBKOW), bei Carbolsäure grauweiß gefärbt sind. Der Grad der Schädigung hängt natürlich von der Konzentration des Ätzmittels, Dauer der Einwirkung, Menge und Ausbreitung ab (HAGEL). Gewöhnlich nach 8 Tagen, spätestens 3 Wochen (PIENIACZEK) kommt es zur Abstoßung des Ätzschorfes, und es entwickeln sich mehr weniger ausgedehnte und dicke fibrinöse Beläge, wenn nicht schon vorher unter dem Ätzschorf die Epithelisierung der verätzten Stelle sich vollzogen hat.

Die schwersten Schäden und Zerstörungen macht die *Schwefelsäure*. Die Schorfe sind in frischem Zustande mehr weniger braun gefärbt, bei älteren Fällen schiefriggrau (REIMER, MANNSKOPF). Von den langdauernden, schlecht



Abb. 87. Essigsäureverätzung
des Kehlkopfes.
(Univ.-Klinik für Kehlkopf-, Nasen- und
Ohrenkrankheiten in Wien. Sammlung
O. CHIARI.)

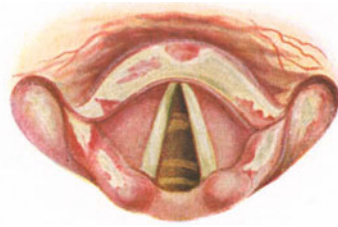


Abb. 88. Ätzschorfe des Kehlkopfeingangs
nach Kalilaugeverätzung.
(Univ.-Klinik für Kehlkopf-, Nasen- und Ohren-
krankheiten in Wien. Sammlung O. CHIARI.)

heilenden Geschwüren aus kommt es, oft erst nach Wochen (CHIARI) zu ausgedehnter Perichondritis, Sequestrierungen größerer Kehlkopftheile, Fisteln zwischen Luft- und Speisewegen wie in den Fällen SCHLEMMER und SAFRANEK. Als Folgezustände bleiben Defekte der Epiglottis, die zum Unterschiede von den luetischen geradlinig verlaufen (PIENIACZEK). Strikturen des Rachens und Kehlkopfs (*Fieber*), Zacken-, Streifenarben an der Hinterfläche der hinteren Kehlkopfwand sind dann für die Verätzung charakteristisch.

Ähnlich, wenn auch milder sind die Erscheinungen bei *Salpeter- und Salzsäure*. Bei ihnen kombiniert sich meist die Wirkung der eingeatmeten Dämpfe und die allgemeine Vergiftung. Heftige Entzündungen bis zur Verschorfung, ähnlich den Mineralsäuren, macht auch die Ameisensäure. Weinsäure macht weißen Schorf, während die Wirkungen der Oxylsäure eher denen der Alkalien ähneln.

Ein schweres Ätzzift ist auch die *Essigsäure*. Die Ätzwirkung beginnt schon bei Konzentrationen von 12⁰/₀, sie tritt sofort ein (KELLER, SCHIBKOW). Neben der lokalen Ätzwirkung hat die allgemein toxische große Bedeutung. Schon wenige Tropfen können tödlich wirken.

Über *Carbolsäure* haben LANGERHANS, WACHHOLZ, SILBERMANN gearbeitet. Die Literatur über Schädigungen der Luftwege ist auch hier sehr spärlich. Charakteristisch sind mehr grauweiße, gallertige Schorfe, die Schleimhaut

mit glasigem Schleim bedeckt. Mikroskopisch fand LANGERHANS schwere Zerstörung aller Schleimhautelemente mit Ausnahme der elastischen Fasern. Entzündung der Luftwege findet man hier auch ohne Ätzung. Nach WACHHOLZS und SILBERMANNs Tierversuchen scheidet sich nämlich die Carbolsäure auch durch die oberen Luftwege aus, die gegen sie besonders empfindlich zu sein scheinen, mehr als die Speisewege. Es kommt daher in den meisten Fällen zu Laryngotracheitis, Bronchitis mit klangloser Stimme (LITTE), die auch die spätere Pneumonie verschuldet. Ähnliche Erscheinungen beobachtet man bei *Lysolvergiftung* (KRATTER). Die verätzte Schleimhaut ist hier öfters braun gefärbt oder mit gelbbraunen Massen bedeckt (MÉGÉVAND).

Über Salicylsäure, die bei der Konservenindustrie viel Verwendung findet, hat EBSTEIN berichtet. Verätzungen können nicht nur durch die Lösung (Sprayinhalation), sondern auch durch die Dämpfe und vor allem durch das gefährliche Pulver, die sog. amorphe Salicylsäure zustande kommen.

Daß auch durch den stark sauren Magensaft Verätzungen der Luftwege entstehen können, hat schon FRITSCH 1875 beobachtet, bei einem Falle von Aspiration während des Brechaktes. Es kam zu beträchtlicher Geschwürsbildung. HABERDA hat auf die forensische Bedeutung dieser Erfahrung hingewiesen. Auch durch postmortales Zurücklaufen des Magensaftes kann es zur Epithelablösung, Erweichung, Andauung mit graubräunlicher Verfärbung wie bei der sog. Magenerweichung kommen, ja auch Ödem kann durch postmortale Einwirkung des Magensaftes entstehen.

Bei den *ätzenden Alkalien* kommt es, besonders bei Ammoniak, zu heftiger bronchialer Reizung, frühzeitiger Abstoßung des Epithels und starker Rötung und Schwellung, auch Ecchymosierung (bei Ammoniak), selten Blasenbildung (COURTADÉ), später croupöser Entzündung, Ödem und gallertiger Schwellung des Kehlkopfeinganges und der Luftröhre (KAUDERS, KRATTER). Infolge der eiweißlösenden Wirkung kommt es zu noch viel tiefergreifenderen Nekrosen als bei den Säuren (JAKSCH). Die Luftwege werden hier oft von der verätzten Speiseröhre aus in Mitleidenschaft gezogen; es kann bis zur Perforation in die Luftröhre und Bronchien kommen (Fall JAQUES). MILOVANOVIĆ berichtet von einer erstaunlich hohen Zahl von Vergiftungen (62 in 3 Jahren, mit 50 Todesfällen) mit Natronlauge in Serbien, eine Art von Selbstmordepidemie.



Abb. 89. Lysolverätzung der oberen Luft- und Speisewege (Rachen, Kehlkopf, Luftröhre). Tracheotomie. (Prosektur des Rudolfsitals, Wien).

Nach WOODMANN und TIDY verläuft die *Ammoniakvergiftung* in drei Formen: 1. Unter Nervenerscheinungen und unmittelbarem Tod, 2. Atemnot und Erstickungsanfällen, auch diese Fälle meist letal, 3. Lungenkomplikationen.

KATZ berichtet über Verätzung mit *Sulfittlauge*, in die durch Starkstromunfall ein Arbeiter gefallen und sofort getötet worden war. Die Sektion zeigte Kehlkopfeingang und Rachen verätzt, die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut zum Teil fehlend, das bloßgelegte Gewebe schmutzigweiß bis graugrünlich und rotbraun verfärbt. Die Schleimhaut der tieferen Luftwege bot das typische Bild der Laugenverätzung.

Die so häufige *Sublimatvergiftung* schädigt und tötet, da sie fast immer in Form der antiseptischen Pillen genommen wird, durch Verätzung des Magendarmtraktes und Allgemeinvergiftung. Die Luftwege werden nur betroffen, wenn, wie im Falle COURTADE, das Sublimat in Pulverform verschluckt wird oder (Fall GAREL) die Pillen in erweichtem Zustande oder die Lösung verschluckt werden. Das pathologisch-anatomische Institut Basel enthält ein Präparat von Verätzung des Kehlkopfes und der Luftröhre bei Sublimatvergiftung. Es bilden sich weißliche Ätzeschorfe und glasiges Ödem. Längere Einwirkung ist zum Zustandekommen einer Ätzung nötig.

Silbernitrat macht die bekannten bläulichweißen Ätzeschorfe, die sich beim Verschlucken auf den Kehlkopfeingang beschränken und oberflächlich bleiben.

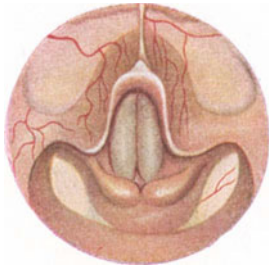


Abb. 90. Ödem der Stimm-
lippen durch zu starke
Lapispinselung.

(Nach KRIEG: Atlas der
Kehlkopfkrankh. 1892.)

Nur ausnahmsweise kam es im Falle HEYMANN zu schwerer Kehlkopfschädigung und Perichondritis. Bei der ausgedehnten Anwendung als Ätzmittel in der Laryngologie ist die Verätzung der tieferen Luftwege durch Hinabfallen einer abgelösten Lapisperle gewiß nicht selten, wird aber begreiflicherweise nie veröffentlicht.

In HARMERS Fall kam es zu schwerer Tracheobronchitis mit Dyspnoe, die aber heilte. Beim Lapis kommt es aber auch zu indirekter Einwirkung auf die Luftwege (EDEL), enormer Hypersekretion der Bronchialschleimhaut, schweren Atemstörungen durch Lähmung der Atemmuskulatur. Im Falle EDEL erfolgte sogar nach acht Tagen der Tod durch Pneumonie und Lungenödem.

Über Chlorzinkschädigungen der Luftwege konnte ich fast keine Literaturangaben auffinden. Im Atlas von LESSER findet sich eine Abbildung von croupöser Laryngo-Tracheitis nach Einwirkung einer 50%igen Chlorzinklösung. Tod nach 34

Stunden. NÜRNBERG (bei HAGEL) nimmt bei der Verätzung durch Chlorzinkdämpfe Tröpfcheninhalation und also Ätzung durch die Flüssigkeit an.

Eine seltene Vergiftung ist auch Kaliumpermanganat, von welcher HOMMA kürzlich einen Fall mitgeteilt hat. Die Verätzung beim Gurgeln zu starker Lösungen betrifft gewöhnlich nur die oberflächlichen Schichten, die durch inselförmige Nekrosen wie gesprenkelt erscheinen. Die Schwellung ist gering.

KELLER berichtete über einen Fall von Calciumcarbidverätzung. Es kam zu Glottis-ödem, das zurückging und nach neun Tagen wieder auftrat.

Über *alkoholische Flüssigkeiten* bestehen Berichte von DE CHAMPEAUX (versehentliches Verschlucken von Jodtinktur, Heilung nach Tracheotomie und Bronchopneumonie), ebenso BOURGEOIS und EGGER (zwei Fälle, davon einer tödlich), A. REID (Eingießen von Kölnerwasser, bzw. Campherspiritus während eines Ohnmachtsanfalles, nach mehreren Tagen Aushusten eines vollständigen Ausgusses von Kehlkopf, Trachea und Bronchien). Die sehr leicht bewegliche alkoholische Flüssigkeit scheint sich leicht und sofort über die ganze Schleimhautoberfläche zu verteilen, es kommt dadurch zu gleichmäßiger Verätzung der ganzen betroffenen Partie. Auch durch exzessive Anwendung von Adrenalin-Chlorotonspray sah SOLIS-COHEN akutes Kopf-, Rachen- und Kehlkopfödem auftreten. Heilung durch Scarificationen. Das Präparat scheint verdorben gewesen zu sein. Selbst nach Cocainpinselung soll Ödem der Stimm lippen zustande gekommen sein (MOURE, bei BOURGEOIS und EGGER), doch sieht dieser Autor den Fall als mechanische Schädigung an, begünstigt durch die nach Cocain der Gefäßverengung folgende Erschlaffung.

Das sog. „Jodödem“ (AVELLIS) ist aber nicht durch lokale Einwirkung von Jodtinktur, sondern durch innerliche Darreichung von Jodkalium erzeugt, das eine eigenartige Affinität zum Kehlkopf zu haben scheint, denn in den wenigen berichteten Fällen fehlte anderweitiges Ödem. Die Hauptarbeit stammt von AVELLIS (1892). Mit 2 Fällen von SCHMIEGLOW hat AVELLIS 1899 15 Fälle gesammelt.

Auch die Narkosemittel dürften nicht so selten zu Verätzungen führen, doch werden die Fälle nicht veröffentlicht.

Durch Narkoseäther sah MENZEL bei einem Patienten, der während einer 1½ Stunden dauernden Operation wiederholt asphyktisch geworden war, Aphonie und Schluckschmerzen und Verätzung des Rachens und Kehlkopfes, besonders der Stimmlippen. Man hatte ursprünglich an Diphtherie gedacht. L. HARMER teilte mir einen Fall von Chloroformverätzung aus der Klinik CHIARI mit, der durch Einfließen bei Gelegenheit einer Kanülennarkose mit dem TRENDELENBURGSchen Apparat eine sehr schwere Tracheobronchitis mit Fieber bis 41° und Lobulärpneumonie bekam, schließlich aber doch genas.

Durch Verschlucken von Benzin sah KOLYMACK (bei HABERDA) bei der Sektion des unter Bewußtlosigkeit und Cyanose Gestorbenen Ecchymosen in der Bronchialschleimhaut; HOFMANN bei einem Selbstmörder neben reichlich Petroleum im Magen leichtes Ödem am Kehlkopfingang.

Der WEIGERTSche Fall (bei SKALA) von Membranbildung bei Perforation eines bronchialen Drüsenabscesses in die Luftröhre, wo der plötzlich einströmende Eiter ätzend auf die Schleimhaut gewirkt haben soll, ist fraglich; es könnte sich auch um Bakterienwirkung gehandelt haben.

Die *Symptome der Verätzung mit Flüssigkeiten* sind denen bei Verbrennung und Verbrühung ähnlich. Zunächst wird unter heftigsten Würgebewegungen das Ätzmittel oft wieder ausgeworfen, bald treten Aphonie und Erstickungsanfälle auf, meist schon innerhalb der ersten Stunden, besonders rasch bei Ätzalkalien. In manchen Fällen aber kommt es erst durch Fortschreiten der Entzündung vom Rachen aus zu Erscheinungen von seiten der Luftwege. PIENIACZEK betont die relative Seltenheit schwerer Kehlkopfstenosen, da das reaktive Ödem mehr an der Außenseite des Kehlkopfes sitzt (siehe auch die Ergebnisse MYGINDS, 2. Kapitel). Die Atemnot kann auch durch Membranbildung erzeugt sein und schwindet dann nach Aushusten der Membranen augenblicklich (LISSARD). Die bei Selbstmördern und besonders Geisteskranken herabgesetzte Reflexerregbarkeit läßt aber oft alle deutlichen Symptome zunächst vermissen. Nach selbstmörderischem Verschlucken von Ätzmitteln werden häufig, da die Wirkung nicht befriedigt, noch andere Selbstmordarten versucht (Halsabschneiden, Erlhängen usw.), demgemäß kann mangels richtiger Angaben des Verletzten die Diagnose oft nur aus den Verätzungen am Munde oder den Säureflecken am Kleide des Selbstmörders gestellt werden. Wiederholt sind solche Selbstmörder lange Zeit auf Diphtherie oder Scharlach behandelt worden, bei Verätzungen von Mund und Lippen ist die Differentialdiagnose leicht (GALATTI). Bei schweren Verätzungen wird auch Empfindlichkeit des Kehlkopfes von außen angegeben (JAKSCH, LANGERHANS), besonders bei Schwefelsäure- und Laugenverätzung. Wie schon eingangs bemerkt, beherrscht zufolge der Entstehungsart die Verätzung der Speisewege das Krankheitsbild. Erstickungsgefühl und -anfälle können auch durch die Rachenschwellung, sowie durch die krampfhaften Kontraktionen der Rachenmuskulatur vorgetäuscht werden. HOPMANN erwähnt einen solchen Fall von Ammoniakverätzung, der außer durch starken Speichelfluß und heftige Hustenanfälle auch durch die rhythmischen Kontraktionen der Zungen- und Schlundmuskulatur gepeinigt wurde.

Feste Körper (Staub). Feste Ätzmittel wirken meist durch Auflösung im Sekret der Schleimhaut (Sublimat, Silbernitrat usw. s. o.). Von Entzündungen der Luftwege durch staubartige Substanzen ist schon EBSTEIN erwähnt worden (Salicylsäure). Bei einem Feldarbeiter (BORNTRÄGER), der beim Kunstdünger-

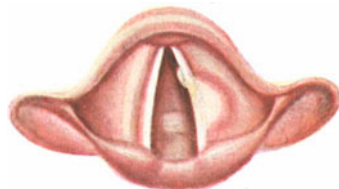


Abb. 91. Chloroformschorf auf der linken Stimmlippe und Taschenfalte. (Univ.-Klinik für Kehlkopf-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Wien. Sammlung O. CHIARI.);

streuen gegen den Wind gegangen und in der Nacht darauf mit Heiserkeit und bellendem Husten erkrankt war, trat am dritten Tage Glottisödem mit heftiger Atemnot auf, dem er Tags darauf, da Tracheotomie verweigert worden war, erlag. LUBLINSKI beobachtete durch Weizenmehleinatmung weißliche, schmierige Inseln von verkleistertem Mehlstaub mit starker Entzündung der Schleimhaut. HAAG hat allgemein über die Bedeutung der Staubinhalation als Kehlkopfödem verursachende Schädigung geschrieben und sie unter „Betriebsunfälle“ eingereiht. SEIFERT und KANASUGI beobachteten Verätzungen durch Kalomeleinblasung bei gleichzeitig innerlichem Jodgebrauch, Erstickungsanfälle und starke Schmerzen beim Atmen und Sprechen, leichtes Ödem des Kehlkopfinganges und im Innern stellenweise weißliche Verfärbung wie nach Lapisätzung. Bei Röntgenuntersuchung kam es wiederholt entweder bei Vorhandensein einer Luft-Speiseröhrenfistel (Carcinoma oesophagi) oder auch ohne diese bei Insuffizienz des Schluckaktes zur Füllung des Bronchialbaums mit Kontrastmasse. Im allgemeinen wird dies ganz gut vertragen. Sie kann viele Monate dort verweilen (REINBERG), doch sind auch Todesfälle durch Bronchopneumonie beobachtet, was ja zur Einführung des Lipojodols durch die Franzosen geführt hat. Es scheint sich da mehr um diffuse und mehr mechanische Fremdkörperwirkung als um eigentliche Verätzung zu handeln. 1918 hat CH. JACKSON zum ersten Male Kontrastmittel absichtlich durch das Bronchoskop eingeführt (Wismut in Pulver- und Sprayform).

Die *laryngoskopische Diagnose* ist in den meisten Fällen, die die Verletzung überstanden haben, gestellt worden. Schon TÜRCK hat einen Fall von Salpetersäureverätzung, SEMELEDER 1863 von Laugenverätzung beschrieben. Schon in diesen ersten Beschreibungen ist auf die symmetrische und typische Lage der Ätzschorfe (Epiglottis, beide Aryknorpelaußenseiten mit Freilassung der Interarytaenoidalgegend) hingewiesen. Tracheobronchoskopische Befunde sind bei flüssigen und festen Ätzmitteln bis jetzt noch nicht veröffentlicht. Für eine rechtzeitige und erfolgreiche Behandlung ist ebensowichtig als die Diagnose, daß eine Verätzung und keine Erkrankung vorliegt, die Sicherstellung der Natur des Mittels. Schon G. FISCHER empfiehlt daher, durch Lackmuspapier vor allem zu prüfen, ob Säure oder Alkali vorliegt. Bei Salzsäure sollen in den ersten Minuten nach der Verätzung weiße Dämpfe bei der Expiration sichtbar sein (HUSEMANN bei PIETRUSKY).

Verlauf und Tod werden hier zumeist von der Verätzung der Speisewege bestimmt, sowie von der allgemeinen (Blut-) Vergiftung durch Resorption von den Speisewegen, so daß die Kehlkopfverätzung oft nur einen Nebenfund darstellt. Selten sind die tieferen Luftwege schwerer geschädigt; auch die Lungenkomplikationen treten seltener auf und sind oft auf indirektem Wege entstanden (z. B. Carbolsäure, Silbernitrat). Kleine Kinder sind wegen der schon erwähnten schlechteren Funktion des Schluckmechanismus (JAKSCH) besonders gefährdet und gehen oft unmittelbar nach der Verätzung zugrunde (DESCROIZEVILLES). Bei der wiederholt erwähnten Empfindlichkeit des superglottischen Teiles ist bei diesen plötzlichen Todesfällen gewiß auch mit Shockwirkung zu rechnen. Das Glottisödem tritt ebenso wie bei der Verbrennung oft plötzlich und unvermutet auf, nach einer Periode scheinbaren Wohlbefindens, und führt rasch zum Erstickungstode, ehe Hilfe zur Stelle ist. Wichtig ist die wiederholt gemachte Beobachtung, daß das Ödem geradeso wie auch die Membranbildung nach scheinbarer Heilung noch ein oder mehrere Male auftreten und bedrohlich werden kann, sogar nach Monaten (HAGEL), auch durch Anstrengungen und psychische Aufregungen (CHARCELLE, bei G. FISCHER, nach einer aufregenden Orgie, LINARD, KELLER). Im allgemeinen scheint die *Prognose* bei Säuren, vielleicht mit Ausnahme der Schwefelsäure, günstiger zu sein als

bei Alkalien, bei organischen Säuren günstiger als bei anorganischen (JAKSCH). Im späteren Verlauf kommt es sowohl durch Vernarbung oberflächlicher Schleimhautgeschwüre als durch die Folgezustände nach Perichondritis und Knorpel-sequestration zu hartnäckigen Stenosen, besonders nach Schwefelsäure (FIEBER, SCHLEMMER u. a.).

5. *Behandlung der Verbrennung, Verbrühung und Verätzung.* Dazu gehört vor allem in industriellen Betrieben, Bergwerken, Laboratorien usw. eine zweckmäßige *Prophylaxe*, vor allem gegen die Einatmung schädlicher Gase und Dämpfe, worüber in der gewerbehygienischen Literatur nachzulesen ist. Auch im chirurgischen Betriebe ist Vorsicht geboten (s. o.), z. B. auch bei Jodanstrich vor Operationen Tracheotomierter. Bei der schon in millionenfacher Verdünnung vorhandenen Gefährlichkeit des Chlorgases ist hier die Prophylaxe besonders wichtig, die neben der ausgiebigen Ventilation auch im häufigen Kleiderwechsel und in Bädern zu bestehen hat (BIEDERMANN). Gegen die Gefahr des Gaskampfes haben die Kriegführenden des Weltkrieges sehr bald immer wirksamere Gasmasken verordnet, die bei den Engländern und Amerikanern mit der Zeit große Vollkommenheit erreicht und auch auf die Rettungsapparate in Bergwerken usw. befruchtend gewirkt haben. Es entbehrt nicht der Kuriosität, daß eine der Bestimmungen der Friedensverträge war, daß die besiegten Mächte sämtliche Gasmasken abliefern mußten und ihnen Nachschaffung verboten wurde.

Bei Verbrennung und Verbrühung ist im Augenblicke des Eintrittes in ärztliche Behandlung selbstverständlich nichts mehr von dem schädlichen Mittel vorhanden, und es kann sofort an die Bekämpfung der bedrohlichen Ödemzustände geschritten werden. Durch Blut- und Wasserentziehung trachte man auf alle mögliche Weise auf die örtliche Schwellung ableitend zu wirken. Die so beliebte und sich schon dem Laien aufdrängende Anwendung der Kälte dürfte, innerlich als Eispillen und Eisgurgelungen gegeben, von Wert sein, weniger dagegen ihre Empfehlung als äußere Eisumschläge, und die schon von G. FISCHER empfohlenen heißen Umschläge (Schwamm, Thermophor) vorzuziehen sein, ähnlich wie Blasenpflaster, Blutegel (von HAMILTON bestritten). Sehr wirksam sind auch Brechmittel, namentlich für Kinder (G. FISCHER, KYLE). DURHAM (bei G. FISCHER), CLARK LE GROS empfehlen Vinum stibiatum. Die früher von den englischen Ärzten bei der Verbrühung der Kinder sehr empfohlene und eifrigst geübte Quecksilberbehandlung (Kalomel, in großen, auch für Kinder nicht gefährlichen Dosen hintereinander, evtl. Einreibung mit grauer Salbe — WALLACE, BERAN, bei G. FISCHER) wird neuerdings auch von SCHMIDT und SCHULTZ 1904 empfohlen. Neben der örtlichen Entziehung von Blut und Flüssigkeit kommt auch die allgemeine Bekämpfung der Ödembereitschaft in Betracht. SUAREZ DE MENDOZA beseitigte mittels Injektionen von Pilocarpin 0,008 in Intervallen von 20 Minuten in kurzer Zeit alle bedrohlichen Erscheinungen. Sie werden auch von ST. CLAIR THOMSON empfohlen. In neuerer Zeit ist nach den bekannten Arbeiten von CHIARI und JANUSCHKE die Kalktherapie hinzugekommen, die in solchen Fällen am besten intravenös angewendet wird (Calcium chloratum 10—20% oder Afeuil, 10—20 ccm); per os ist nicht das allgemein angewendete Calcium lacticum, sondern das wirksame Calcium chloroaceticum zu nehmen, drei Kaffeelöffel des Pulvers täglich. Auch Jod in statu nascendi ist wirksam (HERMANN STERNBERG). Bei Verbrennungen kommen die bei äußeren Verbrennungen üblichen Mittel in Betracht. Schon PALMER (bei HOPMANN) empfiehlt 1885 Kalkwasser mit Lebertran zu gleichen Teilen, FLETCHER INGALS Aq. Jaburandi in reichlichen Dosen. Nach den Ergebnissen der neueren Forschung über die toxische Theorie der Verbrennung und den günstigen Erfahrungen mit der Immunisierung mit Rekonvaleszentenserum von Verbrannten (KOTZAREFF 1922) wäre auch daran zu denken.

Während nun bei der Verbrennung im Augenblick des Eintrittes in ärztliche Behandlung die Verletzungsursache schon beseitigt ist, aufgehört hat zu wirken, ist bei den *Verätzungen* das Mittel, wenn es verschluckt worden ist, noch immer im Körper vorhanden und weiter wirksam, und daher die nächste Forderung der ersten Hilfe die Beseitigung und Unschädlichmachung (*Neutralisation*) des Ätzmittels, worüber in dem Artikel der Verletzungen des Rachens und der Speiseröhre nachzulesen ist. Um diesbezüglich neben Magenspülung, Wasser, Milch, Anregung der Diurese usw. die richtigen Gegenmaßnahmen zu treffen, muß die Natur des Ätzmittels bekannt sein. Da darüber vom Verletzten (siehe oben) oft nichts zu erfahren ist, muß man trachten, durch Prüfung von evtl. Säure- oder Alkaliflecken (Lackmuspapier, G. FISCHER), sowie des charakteristischen Aussehens der Schorfe Aufschluß zu erhalten. Besonders wichtig ist die allgemeine Entgiftung bei Säurevergiftung, z. B. Essigsäure. SCHIBKOW empfiehlt da neben der üblichen Magenspülung mit Magnesia und alkalischen Wässern (aber nicht kohlen-sauren, wegen der Gefahr der Magenruptur) auch Inhalationen von alkalischen Gasen (NH_3 , heiße Dämpfe einer Sodalösung) und intravenöse Infusion von alkalischen Flüssigkeiten, um die physiologische Alcalescenz des Blutes möglichst rasch wiederherzustellen. Nach günstigen Tierversuchen WALTERS (bei SCHIBKOW) eignet sich hierzu am besten die RINGERSCHE Lösung (Kalisalze). Bei Alkalivergiftung Milch oder eiweißhaltige Flüssigkeiten. Die rasche Blutentgiftung ist speziell auch bei den Gas- (Kampfgas-) Vergiftungen dringend, Entfernung des Verletzten aus der giftigen Atmosphäre in frische bewegte Luft (Fächervorrichtungen), evtl. auch künstliche Atmung, völlige Entkleidung und Abreibungen zur Anregung der Hautatmung (SCHÜTZE, TH. PAUL, BIEDERMANN), in schweren Fällen Aderlaß (bis 250 ccm) mit nachfolgender intravenöser Kochsalzinfusion (bis 500 ccm, SCHÜTZE), Inhalationen von zerstäubter Sodalösung (KUNKEL, RISEL, PAUL, BIEDERMANN) oder alkalischer Kochsalzlösung (ROBERT bei RISEL) oder isotonischer Kochsalzlösung (BLUMENFELD) sind neben reichlicher Anwendung von Narcoticis und Analepticis, hauptsächlich Campher (bis 4 ccm stündlich), Digitalis und Coffein nötig. Über die noch 1919 von BLUMENFELD und 1921 von BIEDERMANN empfohlenen O_2 -Einatmungen sind sich die Sachverständigen nicht einig.

FLUSSER hat nicht mit Unrecht geltend gemacht, daß es der frischen Luft nicht an hinlänglichem Sauerstoff fehle, es sei nur das den Sauerstoff aufnehmende Gewebe geschädigt, bzw. ausgeschaltet, und die schlechten Erfahrungen mit reinem Sauerstoff, geradezu rasche Verschlimmerungen haben ihn darin bestärkt, davon abzuraten, auch mit Rücksicht auf die von verschiedenen Seiten, auch von FLUSSERS Lehrer PRIBRAM, betonte Reizwirkung des reinen Sauerstoffs auf die Bronchialschleimhaut.

Für die *örtliche Behandlung* sind Ruhigstellung der verätzten Luftwege, Beseitigung des Hustenreizes durch Narcotica und Anaesthetica wie lokal ableitende Mittel gleich wertvoll. HOPMANN empfiehlt schwachnarkotische Emulsionen und aromatische Tees per os. Nachdem schon HAMILTON 1890 wegen seiner allgemeinen, aber auch lokalen anästhetischen Wirkung den Schwefeläther empfohlen hatte, der aber wegen der langen Dauer der nötigen Inhalationen in kleinen Dosen gegeben werden muß, hat sich das in den 80er Jahren eingeführte Cocain, das erste und auch heute noch wirksamste Lokalanaestheticum, auch bei den Verbrühungen und Verätzungen ausgezeichnet bewährt. Es genügt dabei eine 2%ige, höchstens 10%ige Lösung, die in Sprayform angewendet wird. KELLER kombinierte das Cocain mit Antipyrin und sah glänzende Erfolge; bei Essigsäure- und Calciumcarbidverätzungen verschwinden alle Beschwerden und Symptome in ganz kurzer Zeit. Aber auch mildere und mit Rücksicht auf die bei der Sprayanwendung immer vorhandene Vergiftungsgefahr durch Verschlucken des Cocains ungefährlichere Mittel, wie Carbolglycerin (GOTTSTEIN), Menthol (HOPMANN), Campheröl, insbesondere aber

die modernen Mittel der Orthoformgruppe (Anästhesin, Orthoform — neu, Cycloform usw.) (BRADT) haben sich bewährt. BLUMENFELD empfiehlt *Dianol 3*. Wegen der langen Dauer seiner Wirksamkeit würde ich auch den *Chininharnstoff* empfehlen, dessen Wirkung und Wirksamkeit auf die Schleimhaut EPHRAIM studiert hat. Das heute mit dem Cocain allgemein kombinierte *Adrenalin* und seine gleichwertigen Ersatzmittel, in neuerer Zeit das Keton (Stryphnon) ist nicht nur durch die Unterstützung der anästhesierenden Wirkung und damit der Möglichkeit geringer Cocaindosen, sondern auch und vor allem durch die ableitende anämisierende Wirkung hier von großer Bedeutung und am besten in der Dosierung der von mir schon 1912 in der Wiener Klinik eingeführten EPHRAIMschen Mischung (1 Teil Cocain, 3 Teile Adrenalin) anzuwenden. Dagegen scheint mir die von FLETCHER INGALS vorgeschlagene Abortivkur mit starker Lapslösung den Teufel mit dem Belzebub auszutreiben und wird auch von FLETCHER INGALS wegen der Gefahr des Glottisspasmus nicht sehr empfohlen. Das Cocain wird heute speziell in diesen Fällen zweckmäßig durch das weniger giftige Alynin (SPIRA), Novocain, Tutocain usw. ersetzt. Die in England und Amerika (GWATHMEY) beliebte Orangenöltinktur als Einleitung zur Iachgasnarkose wäre ebenfalls zu versuchen. BLUMENFELD empfiehlt bei Verätzungen der oberen Luftwege und des Kehlkopfes die *Staubbinde* zur Schmerzlinderung. Inwieweit diese aber auf das Ödem ungünstig einwirkt, resp. seine Rückbildung verhindert, müßten weitere Erfahrungen noch zeigen. In der späteren Periode ist vor allem Reinhaltung der Mund- und Rachenhöhle durch Gurgelungen und Spülungen mit H₂O₂, essigsaurer Tonerde, Aq. Goulardi, auch durch Pinselungen mit den neueren Antisepticeis Pyoktanin, Trypflavin, Rivanol von Wert. Die nach Verbrühung und Verätzung entstandenen, schlecht heilenden Geschwüre werden durch Jodkaliuminhalationen (FLATAU, EBSTEIN), vorsichtige Lapisbehandlung und besonders die (medizinische) Diathermie beeinflußt.

Die Lokalthherapie soll nach PAGE auch insbesondere für die Kampfgasvergiftungen von großer Bedeutung sein, während die sonstigen üblichen Maßnahmen und Mittel (siehe oben) ihm geringen Wert bedeuten und wenig Erfolg gebracht haben.

Seit er intratracheale Injektionen von verschiedenen Mitteln, hauptsächlich Guajacol, Campher-Menthol ää 5,0, Paraffinum liqu. 100,0. in schweren Fällen bis dreimal täglich applizierte, verringerte sich die Zahl der Todesfälle ganz wesentlich. Er rühmt dabei die expektorierenden Wirkungen durch den Husten, welcher bald massenhaften Schleim und graugrüne Massen herausbeförderte, während das Guajacol antiseptisch und anästhetisch wirkt.

Das Öl brachte auch die Membranen zur leichteren Abstoßung. RENDU hatte guten Erfolg mit Gomenol (2—5⁰/₀), dessen günstige Wirkung bei akuten Erkrankungen der oberen und unteren Luftwege auch ich bestätigen kann. Von RENDU stammt ein bemerkenswerter technischer Kunstgriff, den ich angelegentlichst empfehlen möchte. Da die endorale Instillation im Felde wegen Mangels an Beleuchtung, schwerer Dyspnoe und gesteigerter Reflexerregbarkeit oft schwer oder unmöglich war, kam er darauf, die Mittel mittels Rekordspritze *durch die Membrana cricothyreoidea hindurch* zu injizieren. Die guten Erfolge mit diesem Verfahren veranlaßten ihn, es dann auch bei schweren Grippefällen mit pulmonalen Komplikationen anzuwenden. Die so häufigen Nachkrankheiten der Kampfgasvergiftung erfordern langdauernde Kuren und Inhalationen in Luftkurorten, besonders haben sich auch Schwebelbäder bewährt (ARMANGAND). Gegen die Lungenblähung hat BLUMENFELD vorgeschlagen, die überall in den Kurorten zur Verfügung stehenden pneumatischen Kammern zu verwenden.

Schon frühzeitig hat man versucht, dem Glottisödem mechanisch beizukommen. Die *Scarification* ist schon von LISFRANC angegeben, dann von MALGAIGNE genauer geschildert worden (HYRTL). Bei den in England und Amerika so häufigen Verbrühungen der Kinder ist das Verfahren dann allgemein angewendet worden.

In neuerer Zeit scheint man immer mehr von der *Scarification* abgekommen zu sein, besonders seit die Intubation durch O'DWYERS Erfolge bei der Diphtherie allgemein und besonders auch in der Laryngologie sich Eingang verschafft hatte (HOPMANN, BOURGEOIS).

Es ist aber richtig, daß neuerdings auch die *Intubation* aus der Indikation bei Verbrühung und Verätzung stark verdrängt und die seit altersher geübte *Tracheotomie*, die immer wieder ihre Verteidiger gefunden hat (SCHÜLLER), auch in neuester Zeit wieder mehr empfohlen wird (BOURGEOIS und EGGER, ST. CLAIR-THOMSON), da sie die einzig sichere Methode ist, die Atmung für alle Zeit sicherzustellen.

Allerdings waren die Erfolge derselben bei diesen Fällen, besonders bei der Verbrühung der Kinder, wenig ermutigend, sogar schlechter als bei der Diphtherie und haben ja auch zur Einführung der Intubation beigetragen. MARTINI verzeichnet 1861 13 Todesfälle unter 16, G. FISCHER 26 unter 41 Fällen, von 78 Fällen PITTS (bei HOPMANN) kamen 23 zur Tracheotomie bzw. Intubation, es ergaben sich 8 Heilungen nach Tracheotomie und 3 nach Intubation; bei 12 von den 18 Todesfällen war tracheotomiert worden. Die Tracheotomie beeinflußt also die Prognose der Fälle überhaupt ganz wesentlich, die bei Verätzung sogar bis 70% Mortalität ergeben soll (GALLOWAY bei G. FISCHER). Die Ursache dieser schlechten Statistik liegt sicher zum Teil in der großen Zahl der behandelten Kinder zarten Alters, vielleicht auch in der Schwere der Fälle (SCHÜLLER) und fällt also nicht der Methode zur Last. Sie ist eben so oft das einzige Mittel, das Kind zu retten (CLARK LE GROS). UCHERMANN z. B. hat ein dreijähriges Kind ohne Tracheotomie verloren, während er ein drei Tage altes Kind durch Tracheotomie retten konnte (beides Kalilaugenverätzung). Die Tracheotomie ist auch bei vielen Kampfgasvergifteten nötig, sie bleiben meist Kanülenträger (FERRERI).

Die Intubation wird aber immer ihren Platz behaupten, als unblutige Methode, einfach verschollene Luftwege sofort freizubekommen, daher auch als Vorbereitung zur Tracheotomie, wie ich schon in den früheren Kapiteln ausgeführt habe. Jedenfalls ist die Forderung G. FISCHERS gerechtfertigt, die Tracheotomie möglichst lange hinauszuschieben, um so mehr als, wie auch PITTS zu seinen 57 geheilten Fällen bemerkt, die Erschwerung der Atmung gewöhnlich, besonders aber bei den Teeverbrühungen der Kinder, bald nach der Spitalsaufnahme nachläßt, ehe noch etwas Besonderes vorgenommen worden ist. Doch rät HOFMEISTER, damit nicht zu warten, wenn wirklich die schwere Stenose (Cyanose) sich nicht bald bessert. Die Tracheotomie dürfte aber ihre Prognose in diesen Fällen ganz wesentlich verbessern, wenn sie durch die schon von FOULS und CARNERON (bei MACEWEN) mit bestem Erfolge geübte, in neuester Zeit auch von DENKER, BOURGEOIS und EGGER mit Rücksicht auf die meist nur kurzdauernde Stenosenperiode angelegentlichst empfohlene *Intercricothyreotomie*, wie ich schon im zweiten Kapitel ausgeführt habe, ersetzt wird, wofür die Instrumente nach BUTLIN, POIRIER-DENKER, in Nachbildung des alterwürdigen Bronchotoms nach DEKKER, dienen. Sollte die Stenose andauern (Perichondritis, Geschwürsbildung), dann wäre sie vom achten Tage an durch eine regelrechte Tracheotomie zu ersetzen. Dagegen ist die Laryngotomie trotz einem günstigen Falle von TUFNELL aus dem Jahre 1854 abzulehnen, in der Folgezeit kann sie aber wegen ausgedehnter Perichondritis oder Narbenstenose nötig werden, ja sogar Totalexstirpation erwies sich im Falle SCHLEMMERS als einzige Hilfe bei irreparabler Zerstörung des Kehlkopfs. Jedenfalls ergibt sich für solche Fälle bei Kindern die unbedingte Forderung *sofortiger Übernahme in Anstaltsbehandlung* und Überwachung, denn auch später kann es noch zu Glottisödem kommen. Wenn eine solche Überwachung nicht möglich ist, dann ist am besten gleich zu tracheotomieren (CABOCHE).

Neben der weitaus wichtigsten Sicherung der Atmung ist auch die *Ernährungsfrage* ein strittiger Punkt. Eine vorübergehende Einschaltung ausschließlicher rectaler Ernährung durch 2—3 Tage mag bei einem sonst gesunden Menschen ohne Gefahr angewendet werden, bis die weitere Entwicklung des Falles geklärt ist. Die rectale Ernährung hat auch durch die mangelhafte Flüssigkeitszufuhr einen günstigen Einfluß auf die Ödembereitschaft des Organismus. Das Durstgefühl wird durch Neucesol wirksam bekämpft. Die Schlundsonde dürfte dagegen in den meisten Fällen von Verbrühung nicht unbedingt nötig sein, jedenfalls verbietet sie sich bei Verätzung der Speisewege. Allerdings muß da auf die durch SALZER eingeführte und so ungeahnte Erfolge zeigende Frühbougieurung der Laugenverätzungen hingewiesen werden, die aber im allgemeinen nicht vor dem achten Tage beginnen soll. Diese Frühbehandlung mag dann auch durch die Schlundsonde, wenn sie überhaupt anwendbar ist, unterstützt werden.

Verletzungen durch Elektrizität und Strahlenenergie.

1. Über Verletzungen von Kehlkopf und Luftröhre durch *Starkstrom* ist sehr wenig bekannt. Die für äußere Gewalteinwirkung geschützte Lage (siehe

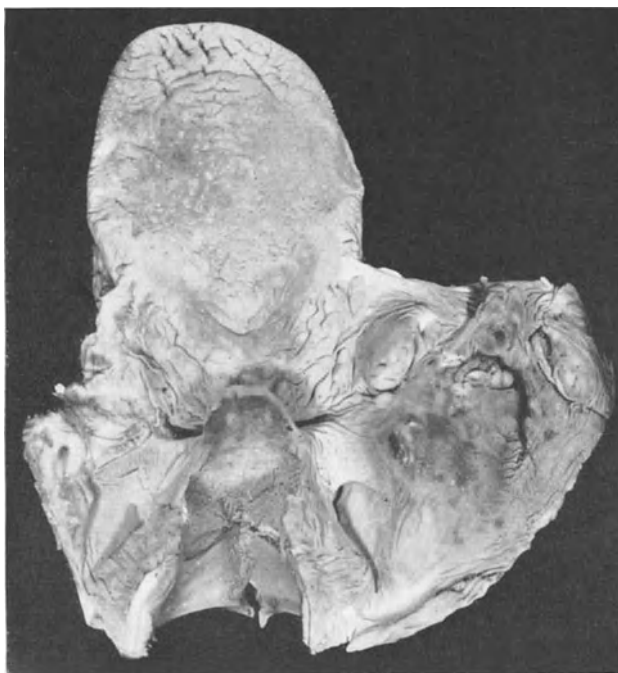


Abb. 92. Echymosen der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut bei Starkstromverletzung.

die ersten Kapitel) ist natürlich auch hier von Bedeutung. Immerhin sind einige wenige Beobachtungen vorhanden, die im Verein mit den experimentellen Arbeiten auf diesem Gebiete die Möglichkeit direkter Verletzungen durch strömende elektrische Energie einwandfrei beweisen. Die meisten Angaben verdanke ich der Liebenswürdigkeit persönlicher Mitteilung von Prof. JELLINEK, der Hauptautorität auf diesem Gebiete, von dem auch jetzt ein zusammen-

fassendes Werk erschienen ist. Mit der Ausdehnung der Verwendung von Starkstrom jeder Art und Intensität (Verkehrsmittel, Industrie und Haushalt) ist jedenfalls, wie schon KRATTER bemerkt, auch ein immer stärkeres Ansteigen der elektrischen Unfälle zu erwarten, nach JELLINEK auch die Häufung von Starkstromenergievaganz in Schwachstromanlagen und sonstigen leitenden Teilen der Wohnungen und des Mobiliars, auch durch Induktionsstrom bei parallelem Verlauf mit Starkstromleitungen. Nach den klinischen und experimentellen Beobachtungen dürften (nach JELLINEK) durch den Strom momentan und direkt, namentlich wegen der besonderen Leitungsfähigkeit durch das Blut, hauptsächlich die Gefäße geschädigt werden, wofür das Auftreten von Ödem, Vasoparalysen, circumscripsten Angiospasmen im Bereiche der Strommarke spricht, vor allem aber auch Blutungen. Tiere bekommen bei der Tötung durch elektrischen Strom augenblicklich Blutungen aus Mund und Nase. Am Kehlkopf finden sich Ecchymosen, was auch mit den Befunden am Menschen übereinstimmt. Blutungen in den oberen Luftwegen sind auch einige der spärlichen und seltenen Befunde, die man bei *vom Blitz Getöteten* beobachtet (BATTELLI). Bei einer vom Blitz getöteten Frau fand JELLINEK eine große Blutlache. Bluthusten ist eine häufige Beobachtung bei Starkstromverletzungen (JELLINEK), so auch bei einem durch 110 Volt Gleichstrom getöteten Lehrling, bei dem der Strom durch Kopf und Hals gegangen war.

Daß diese Blutungen direkte Stromwirkung und nicht etwa asphyktische Blutungen sind (siehe Kapitel 5), dafür spricht, daß sowohl bei den getöteten Personen als auch bei den Tierversuchen Trauma und Tod nahezu in demselben Momente zusammenfallen, obwohl an die zweite Möglichkeit auch zu denken ist, da für diese Unfälle ein langdauernder Glottis- und Atmungsmuskelkrampf charakteristisch ist.

Für die unmittelbaren Kontaktverletzungen durch den elektrischen Strom ist nach JELLINEK die Schmerz- und Reaktionslosigkeit charakteristisch (es sind nicht einmal die Haare in der Umgebung versengt, es sind also keine Verbrennungen), sowie die günstige spontane Heilungstendenz. Sie werden am besten rein konservativ behandelt. Alle operativen Eingriffe sind nur gefährlich, ohne zu nützen. Die Nähte schneiden durch, und es kommt zu schweren, kaum zu beherrschenden Blutungen.

2. *Röntgenschädigung.* Es kann diesbezüglich auf den Artikel THOSTS verwiesen werden, wo sich alles Wichtige und Wissenswerte über Pathologie und Klinik findet. Übersichtliche Arbeiten sind außer meiner Arbeit aus dem Jahre 1921 noch die Artikel AMERSBACHS und VAN ROSSEM, doch möchte ich der Vollständigkeit halber und, da durch meinen Bericht auf der Naturforscherversammlung in Nauheim 1920 erst die Frage der Kehlkopfschädigung ins Rollen kam, neben einer Tabelle aller veröffentlichten Fälle noch einige Bemerkungen hinzufügen. Es ist doch sehr auffallend, daß, obwohl die therapeutischen Röntgenbestrahlungen seit Beginn dieses Jahrhunderts allgemein angewendet werden, bis zu meiner Mitteilung nahezu nichts über Kehlkopfschäden sowohl auf den Kongressen als auch in der Literatur verlautet. Es ist das wohl nicht anders zu erklären, als daß eben in der der Einführung der wirklichen Tiefenbestrahlung vorangehenden Periode der Kehlkopf wie alle inneren und tiefen Organe immer so wenig von der Strahlenwirkung abbekommen haben, daß es zu einer Schädigung gar nicht kommen konnte, um so mehr als man ja nach den ersten traurigen Erfahrungen bestrebt war, schon auf der Haut eine Schädigung zu vermeiden, und die Dosen daher immer sehr niedrig gehalten hat. BRÜNINGS, der 1911 über Versuche mit Röntgenbestrahlung der Kehlkopftuberkulose berichtet hat, hat auch Leichenversuche angestellt, die beweisen, daß mit der damaligen Apparatur die ohne Hautverbrennung in die Tiefe percutan einzubringende Dosis gar nicht der Rede wert war (selbst bei Filter- und Fern-

bestrahlung kaum der vierte Teil der auf der äußeren Haut wirksamen Strahlendosis). BRÜNINGS hat daher der autoskopischen direkten Bestrahlung das Wort geredet, wo trotz des kleinen Querschnittes des wirksamen Feldes und der Entfernung die applizierbare Dosis immer noch größer war. Vor BRÜNINGS sind allerdings schon HELD und PAYENVILLE (bei AMERSBACH) mit dem Vorschlag direkter Bestrahlung hervorgetreten. Unter dem Eindrucke dieser Diskrepanz zwischen Haut- und Tiefenwirkung scheinen die Röntgenologen lange gestanden zu sein, auch noch zu einer Zeit, wo die Tiefenbestrahlung, beim Uteruscarcinom begonnen und ausgebildet, sich auf immer mehr innere Organe und Gebiete des menschlichen Körpers ausdehnte, gleichzeitig unter fortwährender Verbesserung und Verstärkung der Apparatur. Der Kehlkopf war damals noch fast gar nicht Bestrahlungsobjekt gewesen, wohl aber der Hals, insbesondere die Lymphome, und nach und nach scheint die in der Tiefe wirksame Dosis größer geworden zu sein, ohne daß bedacht worden war, daß auch für den Kehlkopf nun geänderte Bedingungen eingetreten waren. Die in der „Vortiefenära“ gelegentlich bald nach der Bestrahlung auftretenden leichten, bald verschwindenden Ödeme („Larynxreaktion“ LENK, KILLIAN, JÜNGLING, ein Fall ist 1921 von RUTIN berichtet) waren als — selten genau beobachtetes — Maximum der Tiefenwirkung betrachtet und noch immer als eine Tiefenschädigung parallel, bzw. proportional der Hautschädigung angesehen worden. Ich selbst begegnete mit meiner Anschauung, daß die Kehlkopferkrankung meiner Fälle nur mit einer Röntgenschädigung zusammenhängen könne, bei den Wiener Röntgenologen dem größten Widerstand, ebenso wie schon seinerzeit EISELSBERG mit seiner Beobachtung von Verwachsungen bei bestrahlten Strumen. Immer wurde mir entgegengehalten, daß eine so schwere Tiefenschädigung nicht anzunehmen sei, wenn die Haut, zumal ihre Oberfläche, intakt sei. Daß die Subcutis bei länger dauernden Bestrahlungen leicht an dem „indurativen Ödem“ erkrankt (JÜNGLING), war allerdings schon länger bekannt. Erst als ein Jahr nach meinem kurzen Bericht in Nauheim die Fälle von SCHMIDT, WETZEL usw. erschienen, wurde man auf die mit der Ausdehnung und Verstärkung der Tiefenbestrahlung zunehmenden Gefahren und die Bedeutung der schon seinerzeit von mir betonten besonderen Empfindlichkeit des Kehlkopfes und seine Spätschädigungen aufmerksam. MÜHLMANN sagt: „Die Vorstellung von der Harmlosigkeit der Bestrahlung, wenn nur die Haut intakt blieb, muß verlassen werden!“ Und wenn bei schweren Haut- und Subcutisveränderungen wie in dem Falle TONNDORFS die Kehlkopfschädigungen sich in niedrigen Grenzen halten (Teleangiektasien und Heiserkeit), so ist eben gerade bei intakter Haut und reaktiven Schädigungen am Kehlkopf eine um so stärkere Tiefenwirkung und Schädigung zu erwarten! O. STRAUSS bezeichnet heute den Kehlkopf geradezu als das Prädilektionsorgan für Spätschädigungen, die nur deshalb nicht bekannt waren, weil man sie für infektiöse Perichondritiden (Syphilis) oder für Rezidive eines malignen Tumors hielt (Fall SCHMIEGELOW). Die Furcht vor der akuten Kehlkopfschädigung veranlaßte dann O. STRAUSS, HINTZE u. a., bei jeder Kehlkopftuberkulose stärkerer Ausdehnung nur nach vorausgegangener Tracheotomie die Bestrahlung vorzunehmen. Der verkalkte Kehlkopf, sowie ein bestehendes Carcinom scheint einen gewissen Schutz abzugeben (ZEHNER). Andererseits zieht ZEHNER eine scharfe Grenze zwischen normalen und pathologisch veränderten Kehlköpfen, gleichzeitig ob sie direkt oder indirekt das Ziel der Bestrahlung waren. Neben der spezifischen Organempfindlichkeit des Kehlkopfes muß aber wohl auch — von absichtlichen Überdosierungen (Fall KÖNIG, PFEIFFER) und technischen Mißgriffen abgesehen — eine individuelle Empfindlichkeit angenommen werden, die STRAUSS auch außerhalb des Kehlkopfes nachgewiesen hat, denn sonst wäre es doch wundersam, daß bei der Verbreitung der Lymphom-

bestrahlungen am Halse so wenig Beobachtungen vorliegen, wie mir schon THOST anlässlich meines Berichtes in Nauheim vorhielt, und namhafte Röntgenologen mit großem Erfahrungsmaterial, wie PERTHES, SCHRÖDER und HALBERSTÄDTER, überhaupt keine Schäden bei vielen Hunderten von Halsbestrahlungen wegen Lymphomen gesehen haben. Gleichwohl sind auch ganz vorsichtig und



Abb. 93. Röntgennekrose des Kehlkopfs.
Tracheotomie.

(Aus WETZEL: Röntgenshädigungen,
Strahlentherapie. Bd. 12.)

richtig dosierte Halsbestrahlungen unter den Fällen von Spätschädigungen darunter. Gewiß sind also die Spätschäden heute noch nicht allgemein bekannt und laufen unter anderer Flagge (STRAUSS), doch dürfte sich das nun mit der Zeit ändern. Diese individuelle Empfindlichkeit, die auch an anderen Körpergegenden und Organen beobachtet ist (O. STRAUSS), sollte jedenfalls noch weiter und genauer studiert werden, auf die etwaigen, schon bei der ersten Bestrahlung auftretenden Warnungszeichen sorgfältig geachtet und danach eine möglichst individualisierende Behandlungstechnik eingerichtet werden. Die Berichte werden vom Jahre 1921 an immer häufiger. Wenn es in den letzten Jahren aber wieder stiller geworden ist, so könnte das in der rasch allgemein gewordenen Verbreitung dieser Erkenntnisse, sowie den demzufolge eingeleiteten Vorichtsmaßnahmen liegen (siehe später).

Die Erscheinungen der Röntgenshädigung spielen sich nach JÜNGLING in drei Formen bzw. Perioden ab:

1. Die Frühreaktion unmittelbar im Anschluß an die Bestrahlung („Vorreaktion“ ZEHNER, „Larynxreaktion“ LENKS), die in den ersten drei Tagen abzuklingen pflegt,

2. Die eigentliche Röntgenreaktion, rund drei Wochen nach der Bestrahlung; beide sind reparabel, dagegen ist

3. die Spätschädigung, nach 6—12—15 Monaten, irreparabel (ZEHNER).

4. Die destruirende Röntgennekrose (ZEHNER), entweder als Spätnekrose oder infolge absoluter Überdosierung.

Ich habe aber immer die Anschauung vertreten, daß mir diese Perioden

nichts anderes als Zeichen eines *wellenartigen Ablaufes der Gewebsschädigung* sind, die immer wieder durch Perioden wirklicher oder scheinbarer Erholung des Gewebes abgelöst werden, ähnlich den immer länger werdenden Wellen, die der ins Wasser fallende Stein erzeugt. Dieses wellenartige Auf und Ab von scheinbarer Erholung und neuerlicher Erkrankung ist am besten an den neuerlichen Membranbildungen der Schleimhautoberfläche zu beobachten (z. B. Fall PFEIFFER) und auch schon von den chemischen Verätzungen her bekannt (s. voriges Kapitel). Trifft diese Anschauung zu, so ist auch nach der obigen

Spätschädigungsperiode noch eine vierte, evtl. fünfte nach immer größeren Pausen zu erwarten. Da die allgemeine Anwendung der Halstiefenbestrahlungen erst seit etwa 10 Jahren besteht, wird erst weitere Beobachtung in der Zukunft zeigen, ob diese Anschauung zu Recht besteht. Schon aber scheint mir der Fall VAN ROSSEM recht zu geben, bei dem die *Spätschädigung nach sieben Jahren aufgetreten ist!* ferner ein Fall G. HOFERS (nicht Kehlkopf), nach 9 Jahren.

Pathologisch-anatomisch wird von SCHMIDT zur Erklärung der Erscheinungen die histologisch nachgewiesene Endarteriitis obliterans als Hauptursache bezeichnet, die zur Entstehung aller, auch der schwersten Nekrosen vollkommen genügt. Die Bakterieneinwanderung ist nur sekundär. Neben der Spätschädigung halte ich mit KÖNIG aber auch an der besonderen den Laryngologen so bekannten *besonderen Empfindlichkeit des hyalinen Knorpels und seines Perichondriums* fest, die zur Erklärung der Tatsache herangezogen werden muß, daß gerade beim Kehlkopf auch in vorsichtigen Grenzen gehaltene Bestrahlungen (bei individueller Disposition) so schwere Schädigungen nach sich gezogen haben. Auch einer meiner Fälle ist mit der Zeit an zunehmender Perichondritis mit Fixation und Medianstellung der Stimmlippen erkrankt, ohne daß es im ganzen Verlaufe zu einer Schleimhautulceration gekommen wäre. Wiederholte kleine Dosen scheinen eine Sensibilisierung des Kehlkopfes herbeizuführen. Die schweren Nekrosen, wie sie SCHMIDT, WETZEL, MARSCHIK u. a. beobachtet haben, können entweder als Spätschädigung nach einer längeren, scheinbaren Erholungspause oder im Anschluß an die Röntgenreaktion infolge absoluter Überdosierung auftreten. Jedenfalls bedeuten die geringsten Reizerscheinungen nach der Bestrahlung ein Warnungszeichen (MÜHLMANN), ebenso aber das Auftreten des indurativen Ödems der Unterkinn- und Kehlkopfgegend (HALBERSTAEDTER). Es ist dann nicht nur die Bestrahlung sofort auszusetzen, sondern von diesem Kehlkopf auch jede Art von Reiz oder Trauma fernzuhalten (ARNOULD, MARSCHIK). Im Falle MÜHLMANN war eine Chloroformnarkose ausreichend, um die Spätschädigung in Erscheinung treten zu lassen. Die *laryngoskopische Kontrolle* sollte eigentlich bei jedem Falle von Halsbestrahlung in den ersten vier Wochen durchgeführt werden, um auch beschwerdelose Ödeme rechtzeitig zu erkennen. Im Falle SCHMITZ war dies unterlassen worden. Zwei Tage nach der zweiten Bestrahlung trat plötzlich epiglottisches Ödem auf und der Patient erstickte trotz Tracheotomie. Allerdings beweist auch das Ausbleiben schwerer Reaktionserscheinungen innerhalb der ersten vier Wochen nicht, daß nicht die Dosis oft zu hoch war. Tödliche Spätschädigungen können auch nach anstandslos vertragener, einmaliger Bestrahlung eintreten (HOFMEISTER).

Am gefährlichsten sind operative Eingriffe, worauf 1919 schon AMERSBACH, 1921 ARNOULD und *ich* aufmerksam gemacht haben. Es kommt nicht nur zu umfangreichen Kehlkopfnekrosen, sondern auch zu solchen der umgebenden Weichteile, wie die Fälle von AMERSBACH, MARSCHIK, TAPIA u. a. zeigen. Die Röntgenschwieneln können, so lange sie unter der unversehrten Haut liegen, eine Vita minima fortführen, sobald sie aber operativ freigelegt sind, wird dieser Rest von Lebensenergie vollständig vernichtet, besonders bei offener Wundbehandlung.

Als Folgerung aller dieser Erfahrungen ergibt sich demnach zunächst die Forderung sorgfältiger *Auswahl der zu bestrahlenden Fälle* [Bestrahlung kehlkopfgesunder Fälle ist weniger gefährlich als die der echten Kehlkopfkrankheiten (HALBERSTAEDTER)] ferner die Ablehnung der Strahlenbehandlung operabler Carcinome (MARSCHIK, HOFMEISTER, VAN ROSSEM); aber auch die Bestrahlung inoperabler Carcinome lehnt HOFMEISTER im Gegensatz zu BECK und RAPP u. a. ab, außer ihre Durchführung mit größter Vorsicht, mit dem

Bedenken, ob es berechtigt sei, den Kranken, dem durch Tracheotomie und Gastrostomie das Endstadium doch erträglich gestaltet wird, den Leiden und Qualen einer Kehlkopfnekrose auszusetzen.

Bezüglich der äußeren Kehlkopfkrebse (Recessuscarcinom) herrscht allerdings mit Rücksicht auf die schlechten Aussichten auch der eingreifendsten Radikaloperation für eine Dauerheilung, der starken Verstümmelung und Funktionsstörung, der langen Frist bis zur endgültigen Wiederherstellung der normalen Ernährung (Oesophagusplastik nach GLUCK) die Neigung vor, diese mehr und mehr der alleinigen Bestrahlungsbehandlung zu gewinnen. Wenn aber andererseits bedacht wird, daß bisher noch kein einziges äußeres Carcinom durch Röntgenstrahlen geheilt worden ist (HOFMEISTER, die Fälle von DÖDERLEIN sind zweifelhaft, in den Drüsen war jedenfalls noch Carcinom nachweisbar), so möchte ich doch mit AMERSBACH auch für diese Gruppe, sofern sie operabel sind, die Operation als nächste Indikation befürworten. „Der Verzicht auf die Operation bedeutet heute noch den Verzicht auf die Heilungsmöglichkeit“ (AMERSBACH).

Bezüglich der *Bestrahlungsdosierung und -Technik* hat sich aus all jenen üblen Erfahrungen eine Reihe von *Vorsichtsmaßregeln* herausgestellt. Sie bestehen zunächst in vorsichtiger Abgrenzung der Dosis bei Halsbestrahlung (nicht über 60—90% der HED selbst bei Carcinomen, bei Tuberkulose und Lymphomen bedeutend niedriger — BECK und RAPP, O. STRAUSS). Ferner Vermeidung frontaler Kehlkopfbestrahlung (HALBERSTAEDTER), Abdeckung des Kehlkopfes (PEYSER), wo nur irgendwie angängig, Vermeidung der Überkreuzung der Felder bei Halsbestrahlungen, in der Einschaltung entsprechender Pausen zwischen den einzelnen Bestrahlungen (HOLZKNECHT, HOLFELDER 8 Wochen, KOTTMATER 6 Wochen, SCHRÖDER, BECK 4 Wochen, OPITZ gar 6 Monate). HAHN hat schon 1919 die Bestrahlung von zwei oder mehreren Seiten in einer Sitzung aufgegeben und widerraten und hat danach die früher häufig beobachtete Heiserkeit nie mehr erlebt. Natürlich auch entsprechende Filterung und Bevorzugung der Fernbestrahlung. HOLFELDER und JÜNGLING befürworten die Bestrahlung mit Paraffinumbau. Anämisierung bei der Bestrahlung (MARSCHIK), eventuell in Kombination mit Diathermie (LENZ bei MARSCHIK), das KÖHLERSche Metallschutzgitter, die von AUER und WILTENBEC bei Kaninchen nachgewiesene Desensibilisierung durch Pferdeserum sind weitere für die Technik in Betracht zu ziehende Vorsichtsmaßregeln.

Auch bei Mediastinaltumoren kann es infolge akuter Anschwellung zu bedrohlichen Erstickungserscheinungen kommen, weshalb bei vorgeschrittenen Fällen nur Teildosen angewendet werden dürfen (STRAUSS).

Umgekehrt wird von den meisten Autoren die Operation im bestrahlten Gebiete abgelehnt, also auch die anderwärts so beliebte und gelobte präoperative Vorbestrahlung (AMERSBACH, KÖNIG, LUC, MARSCHIK, ROSSEM, TAPIA u. a.). BECK und RAPP betonen, daß schon eine einmalige Bestrahlung mit $\frac{1}{2}$ HED genügt, um den Wundverlauf zu stören. Die *Nachbestrahlung* ist dagegen ein wertvolles Hilfsmittel, eine eventuelle Neigung zum Rezidiv im Keime zu ersticken. Sie bedarf, um wirksam zu sein, bedeutend geringerer Dosen. Dessen ungeachtet würde ich, gemäß den Erfahrungen von AMERSBACH, bei allen Fällen, die nachträgliche Plastiken erfordern, bis nach der Plastik mit der Nachbestrahlung zu warten raten und die Rezidivneigung lieber durch andere Maßnahmen (siehe THEILHABER) zu beeinflussen suchen. Über die Frage der *Behandlung der Drüsen beim Carcinom* hat AMERSBACH 1925 sich ausführlich geäußert. Auch hier steht für mich die Operation — operabler — Drüsen als erste Indikation obenan, um so mehr, als diese Operation gar keine Verstümmelung oder funktionelle Störung nach sich zieht. Ich halte sie sogar berechtigt, wenn der primäre Tumor der Bestrahlung zugeführt werden soll. Die Bestrahlung der Drüsen wäre nur bei Inoperabilität oder Verweigerung der Operation zu versuchen. Ich mache diesbezüglich besonders auf eine gewisse Art von scirrösen Tumoren aufmerksam, die schon frühzeitig im Carotiswinkel die dort dicht beieinander liegenden großen Gefäße und Nerven heranziehen und die Operation ohne gleichzeitige Opferung aller dieser Gebilde unmöglich machen, sie sind besonders für die Strahlenbehandlung geeignet. HAUTANT hat, wie ich mich persönlich überzeugen konnte, in jüngster Zeit die subperichondrale Entfernung der Kehlkopfknorpel beim Carcinom eingeführt und sah bei der nun nachgeschickten Röntgenbestrahlung immer bessere Erfolge.

Eine der wichtigsten Forderungen der *Prophylaxe der Röntgenshäden* ist die sorgfältige *laryngoskopische Kontrolle*, und zwar besonders der Fälle von Kehlkopfbestrahlung, sowie der Fälle von Halsbestrahlung, die Früh- oder Hautreaktionen des Kehlkopfes zeigen. VAN ROSSEM, OVE STRANDBERG fordern ihre Fortsetzung durch lange Zeit. Ich habe ein

Jahr als im allgemeinen ausreichend bezeichnet. Über die Behandlung der Schäden siehe zweitnächsten Abschnitt.

3. *Schäden durch Radium und verwandte Präparate.* Die geringe Reichweite der Strahlen, die Beschränkung des Besitzes an Radium auf größere Institute in den Großstädten sind gewiß die Hauptgründe der auffallenden Seltenheit von Angaben schwerer Schäden des Kehlkopfes und der Luftröhre, aber nicht die einzigen. Eine Sammelforschung müßte, nach meinen persönlichen Erfahrungen zu schließen, solche Beobachtungen gehäuft ergeben. Immerhin erreichen die gewöhnlich angewendeten Radiumdosen nicht die Röntgendosen, sowohl was lokale Intensität als auch Ausbreitung betrifft. In dem Lehrbuch von O. STRAUSS ist nichts über Kehlkopfschäden berichtet. Bis auf einige wenige, in neuester Zeit genauer berichtete Fälle beschränken sich die meisten Autoren auf allgemeine Bemerkungen. Die Dosen waren am Anfang der Radiumbehandlung gewiß auch zu niedrig. Erst später ging man durch die damalige Stellungnahme der Röntgentherapeuten, namentlich der Aufstellung der „Carcinomdosis“ und der Lehre von der Bedeutung der ersten Volldosis zu größeren Dosen, schließlich zur Exzessivbestrahlung (KOFLER und HOFER) über. Die Spärlichkeit der Berichte und Arbeiten darüber dürfte auch darin gelegen sein, daß die Einwirkung nur lokal erfolgte, daß man also nur Kehlkopfkrankte bestrahlte und von „Nebenschädigungen“ keine Rede sein konnte. Man erwartete geradezu Reaktionen und nahm die üblen Erfahrungen als unvermeidliche Begleiterscheinung der sozusagen aus dem Nichts ohne theoretische Grundlagen zu schaffenden Erfahrung über Radiumbehandlung hin. Ja, KOFLER und HOFER gingen mit Absicht zu immer größeren Dosen über und arbeiteten bewußt auf Zerstörung des ganzen Tumorbereiches hin.

Von *Allgemeinschäden* ist das Radiumexanthem zu nennen, das viel häufiger ist als das Röntgenexanthem (2—10 Tage nach der Bestrahlung) und sich auch über die Körperoberfläche ausbreiten oder symmetrische Körperteile befallen kann (O. STRAUSS). Auch ein Radiumkater und allgemeine Kachexie kann durch lange Bestrahlung entstehen, wie auch ich an der Klinik CHIARI einige Fälle beobachtet habe.

Über lokale Schäden, die sowohl nach percutaner als auch endolaryngealer Anwendung beobachtet sind (mittels Thyreotomie, durch die Tracheotomiewunde oder von oben auf indirektem oder direktem Wege), existieren schon aus der ersten Zeit der Anwendung (1910) Berichte.

Während CHIARI, KOFLER (1913) und die meisten anderen Autoren über keinerlei üble Nebenwirkungen berichten konnten, letzterer nur einmal eine starke Blutung beobachtet hat, empfiehlt schon POLYAK 1911 bei kleinen Kindern oder im Falle von Larynxstenose besser die vorherige Tracheotomie und die Einführung der Röhren von unten. Und schon SIMPSON (1913) berichtet über einen Fall von Kehlkopfreizung bei Carcinoma laryngis mit Husten, reichlicher Granulationsbildung und späterem Knorpelabsceß. Ebenso warnt KAHLER 1914 vor endotumoraler Behandlung, die gefährlicher sei und zu schweren Nekrosen führe. Auch THOST hält die Röntgenbehandlung für den Kehlkopf für schonender als Radium.

Mit dem Ansteigen der Dosen, nachdem man durch die Harmlosigkeit der ersten Beobachtungen keck geworden war, mehren sich nun auch die Berichte von mehr minder schweren Verbrennungen, Perichondritis, Knorpelnekrosen usw. mit nachfolgenden Adhäsionen und Strikturen (HOPKINS, KELLY, NORDENTOFT, QUICK und JOHNSON, FREER, HEINER, NEWCOMET, FIELD, LÜSCHER, SALINGER u. a.). Genauere Einzelschilderungen verdanken wir KOFLER, HARRIS, BECK, SREBRNY, VIGGO SCHMIDT, VERNONI und GRIFFO, FEUCHTINGER. Schwere Schäden sind sowohl bei benignen Erkrankungen (Papillomen, Sklerom) als beim Carcinom beobachtet. Schädlich sind anscheinend auch hier zu lange und zu häufige Wiederholungen, vor allem auch zu kurze Pausen. Die Wiederholungen sind auch hier oft durch die ein Rezidiv vortäuschende Reaktion veranlaßt; relativ kleine Dosen vermögen dann bei der Wiederholung die schwersten Zerstörungen hervorzurufen (Fall SREBRNY). Auch ist eine individuelle Überempfindlichkeit zur Erklärung von Schäden anzunehmen, die nach relativ schwachen Bestrahlungen aufgetreten sind (V. SCHMIDT), abgesehen von den zum Teil absichtlichen Überdosierungen, ebenso wie das Ausbleiben schwerer Reaktionen und guter Erfolge beim Carcinom bei massiven Dosen (Dauerbestrahlung bis zu acht Tagen) berichtet wird. Daß auch bei der schwächsten Dosierung, dem in Amerika ausgebildeten Nadelspickverfahren mit Emanations-

röhrchen, schwere Knorpelnekrosen zustande kommen können, zeigt der Bericht SALINGERS. Als schädlich hat sich ferner zu geringe Filterung und Berührung der Knorpel mit den Trägern, auch den Nadeln erwiesen (LEDOUX). Die bei den diversen, behufs leichterer Heranbringung der Träger ausgeführten Eingriffen (Laryngofissur usw.) entstandenen Kehlkopfschäden sind wohl sicher auch zum Teil durch die Sekundärinfektion des Perichondriums erzeugt, die durch die Radiumschädigung leichter haftet. ESCAT und LAVAL führen sie auf die Reizung der Knorpelwundflächen durch das infolge Radiumwirkung vermehrte Schleimsekret zurück. Auf die Gefährlichkeit der Sekundärstrahlung, vor der das umgebende Gewebe sorgfältig zu schützen ist, hat schon ALBANUS 1914 aufmerksam gemacht.

Die Art der Schäden durchläuft alle Abstufungen vom einfachen Ödem bis zu schwerster universeller Perichondritis und Knorpelsequestration.

Der Tod erfolgt ebenso wie bei den Röntgenschäden (selten durch Blutung), wenn die Sequestereiterung sich nicht bald erledigt oder operativ beseitigt wird, durch die Lungenkomplikationen oder chronische Sepsis, was um so bedeutungsvoller ist, wenn, wie wiederholt beobachtet, das Carcinom vollständig verschwunden ist. Kommt der Patient davon, so ergeben sich durch Zusammenklappen der des Knorpelgerüsts beraubten Schleimhaut oder durch umfangreiche Narbenstriktur irreparable Stenosen; irreparabel auch dadurch, weil wie bei den Röntgenschäden operative (plastische) Eingriffe zu neuerlichen Nekrosen führen. Nach Abheilung des inneren Carcinoms mit Narbenbildung kann dieses an der Außenseite des Kehlkopfes auftreten (Fall SREBRNY, auch ein Fall eigener Beobachtung).

Selten sind Arrosionsblutungen (NORDENTOFT). Auch ich habe einige solche Fälle erlebt, darunter einen der wenigen Fälle von *Radiumschädigung der Luftröhre*.

Auch hier ist die *Prophylaxe* von größter Wichtigkeit. Schon in den ersten Jahren aller Radiumanwendung findet sich die Forderung nach Einschaltung entsprechender Pausen zur Erholung des Gewebes (KRAMPITZ, WICKHAM und DEGRAIS, MARSCHIK).

Nach den Erfahrungen der Klinik CHIARI habe ich seinerzeit 1914 auf der Tagung deutscher Laryngologen in Kiel 5—7 Tage als ausreichend zur Erholung des normalen Gewebes angegeben. Das gilt aber nur für die mittleren Dosen, die ich immer befürwortet habe und bei denen ich auch heute noch bleibe. Dagegen müßten bei massiven Dosen wohl größere Erholungspausen eingeschaltet werden, in Hinsicht auf die üblen Erfahrungen (siehe oben). IWANOFF z. B. fordert 1924 vierwöchentliche Pausen nach je 5—8 Sitzungen. Eine einheitliche Vorschrift ist heute noch nicht zustande gekommen. Die Dosierungsfrage befindet sich noch im Versuchsstadium; man kann auch den so empfindlichen Kehlkopf nicht mit anderen Organen und Geweben in Parallele stellen. Die Frage wird weiter kompliziert durch die verschiedenen Anwendungsverfahren, zu denen heute die Nadelmethoden, und zwar entweder mit kleinen Quantitäten Substanz oder mit Emanation gefüllt, gekommen sind. Schon KAHLER fordert 1913 als Ersatz der endotumoralen und endolaryngealen Bestrahlung Fernbestrahlung. NEWCOMET empfiehlt sogar Kreuzfeuerbestrahlung vom Nacken aus. Jedenfalls muß die endolaryngeale Bestrahlung in vorsichtigen Grenzen bleiben, zumal bei benignen Erkrankungen, wie Papillomen, Angiomen und Skleromen, wo ohnehin kleine Dosen dasselbe leisten wie große. Aber auch beim Carcinom haben Massivdosen keinen Sinn, weil sie, wie die Erfahrung lehrt, doch keine sicheren Erfolge geben, andererseits den Patienten ganz unnötigen Gefahren aussetzen. Die Exzessivbestrahlung nach KOFLER und HOFER, die in der Nase, überhaupt am knöchernen Gesichtsschädel schöne Erfolge zeigte, wie HOFER kürzlich an einer Reihe von nachbestrahlten Carcinomen zeigen konnte, ist von ihren Begründern am Kehlkopf nach den ersten üblen Erfahrungen schon wieder aufgegeben. Wie ich wiederholt hervorgehoben habe, bedeutet der Erfolg der Radiumbestrahlung keinen Fortschritt, der darin besteht, daß nach Wochen schwerster perichondritischer und Sequestereiterung der Kehlkopf als nekrotisches Gebilde aus dem verjauchten Wundbett herausgehoben wird. Diese Art der Radiumbestrahlung unterscheidet sich in keiner Weise von dem Ferrum candens der alten Araber. An Stelle dieser Nekrotomie, die nach vielen Wochen schwerster Gefahr aller möglichen akuten und chronischen Lungenkomplikationen endlich zustande kommt, haben wir ja seit langem

die von GLUCK so glänzend ausgebildete *Totalexstirpation*, die den Patienten in einer Sitzung seines Carcinoms entledigt, ohne ihn den Gefahren der Sequesterjauchung auszusetzen. Das Neue an der Strahlentherapie, das auch weiter eingehendsten Studiums und Ausbaues wert ist, ist ja die *elektive Wirkung* auf (malignes oder benignes) Blastom, das gegenüber der Strahlenwirkung weniger resistent ist als normales Gewebe und dessen Zerstörung die normale Morphologie wiederherzustellen imstande ist, ohne Schädigung der Funktion. An Stelle der rein kaustischen, einen bestimmten Bezirk vollständig zerstörenden Wirkung dagegen haben wir die viel sicherer und gefahrloser arbeitende Operation. Zur größtmöglichen Ausnützung dieser elektiven Wirkung scheint mir noch am ehesten das *Nadelverfahren mit Emanation* und die seinerzeit viel propagierte (KAHLER), in neuerer Zeit zu Unrecht abgekommene *Fernbestrahlung* zu sein. Diese beiden Verfahren wären also weiter auszubauen und ihr vergleichsweiser Wert genauer zu bestimmen. Andererseits ist eine richtige Auswahl der Fälle, namentlich beim Carcinom nötig, und ich habe schon seit jeher auf die Wichtigkeit der *histologischen Bestimmung der Natur des malignen Tumors* hingewiesen. Das im Kehlkopf fast ausschließlich beobachtete Plattenepithelcarcinom (spinocellulaire der Franzosen) ist nach allen Erfahrungen kein besonders günstiges Objekt. Alle Autoren mit großem Beobachtungsmaterial werden immer skeptischer, z. B. QUICK und JOHNSON, die auch bei inoperablen Fällen die Radiumbehandlung ablehnen. Auch der *rechtzeitige Abbruch der Radiumbestrahlung* in allen refraktären und Neigung zu Reaktion erkennen lassenden Fällen, mindestens aber die Einschaltung längerer Pausen ist eine noch zu wenig beachtete Forderung. Hier sind besonders die Widerstände von seiten der Patienten und der praktischen Ärzte zu überwinden.

Unumstritten scheint heute schon der Wert der *Nachbestrahlung* nach Operationen zu sein, mit der auch ich fast nur gute Erfahrungen gemacht habe. Sie kann sich auch beim Carcinom nach der makroskopischen Entfernung alles krankhaften Gewebes zur Unschädlichmachung der wenigen mikroskopischen Reste des Blastoms in solch niederen Dosen halten, daß eine Nekrose gesunden Gewebes nicht zu fürchten ist. Auf die Ausschaltung der Sekundärstrahlung durch *Abfilterung* mit kohlenstoffhaltigen Substanzen usw. (ALBANUS) darf nie vergessen werden. ALBANUS legt auch auf die Anämisierung der zu bestrahlenden Teile großes Gewicht. Eine prophylaktische Maßnahme stellt schließlich auch die *Tracheotomie* dar, die schon POLYAK 1911 bei Kindern und bei Stenosen empfohlen hat. Die Radiumbehandlung wäre dann am besten mit den von KAHLER schon 1913 angegebenen Tuben durchzuführen.

4. *Behandlung der Röntgen- und Radiumschäden.* Eine Lokalbehandlung ist im akuten Stadium, so lange hochgradiger Reizzustand besteht, unwirksam (O. STRAUSS). Man muß sich auf Alkaloidarreicherung gegen die Schmerzen, überhaupt symptomatische Therapie beschränken, wozu auch die rechtzeitig bei Ödem ausgeführte Tracheotomie gehört, die am besten als Tracheotomia inferior ausgeführt wird, möglichst fernab vom Krankheitsherd. Die sonst bei Verbrennung und Verätzung so wirksame Cocain- und Adrenalinanwendung wird von O. STRAUSS hier widerraten, wegen der Gefahr der Nekrose durch die Konstriktion der ohnehin schon kranken und verengten Gefäße. Im Gegenteil ist hier gerade *Hyperämie* in jeder Form von Wert. Sie wird durch äußere Anwendung (Glühlicht, Sollux usw.), sowie durch Diathermie erzeugt. GOTTHARDT erzielte damit merkbare Besserung der Kehlkopfstörungen nach Röntgenbestrahlung, O. STRANDBERG Heilung des Röntgenhautulcus und der Perichondritis unter konzentriertem Finsenlicht. BECKER sah gute Erfolge (nur an der Haut) mit gedämpften Hochfrequenzströmen, die als 20—25 cm lange Effluven von dem OUDINSCHEN Resonator auf den Krankheitsherd geleitet werden. Gegen die Dysphagie und die Schmerzen empfehlen sich auch Novocaininjektionen (ohne Adrenalin!), beim Kehlkopf in die Nn. laryngei superiores, sowie die verschiedenen anästhesierenden Pulver (Anästhesin, Cycloform). Dauert die Dysphagie an, dann wird am besten zur Ruhigstellung des Kehlkopfs und Rachens die Gastrostomie gemacht. Auch gegen die entzündliche Halsschwellung und die Hautschädigung wird von STRAUSS die Diathermie empfohlen, dagegen die beliebte essigsäure Tonerde und Salbenverbände widerraten, die erst bei Abklingen der akuten Erscheinungen in Betracht kommen. Bei Geschwürsbildung empfiehlt sich ständige Desinfektion derselben durch 2%iges Pyoktanin (MARSCHEK), bei Perichondritis und Fisteleiterung wird man

sich, wenn Diathermie und konservative Behandlung versagt, mit der Zeit zu operativen Eingriffen entschließen müssen. Spaltung von Fistelgängen, Sequestrotomie oder noch besser radikale subperichondrale Ausräumung des ganzen Knorpelteiles, ja selbst Totalexstirpation des Kehlkopfs kann in Frage kommen (MARSCHIK), wenn die unbeeinflussbare Sequestereiterung durch die chronischen Lungenerkrankungen oder durch Sepsis das Leben des Patienten in Gefahr bringt und durch universelle Perichondritis der Kehlkopf sich als für die Wiederkehr normaler Atmung und Stimme verloren erweist.

FEUCHTINGER konnte vor kurzem einen Fall schwerer Röntgenschädigung nach Überdosierung bei Sklerom durch Laryngofissur und konsequente sorgfältige *Tamponadebehandlung* sowie Freilegung und Ableitung der eiternden Knorpelstellen nach außen (nach dem Vorschlage seines Chefs HAJEK) vor den gefürchteten Lungenerkrankungen bewahren. Diese Methode erscheint daher bei Sequestereiterung als das *Verfahren der Wahl*, bevor man sich zur Totalexstirpation entschließt. Ob in dem FEUCHTINGERSCHEN Falle dies nicht mit der Zeit doch geschehen muß, wenn der spärliche Rest von Kehlkopf, der nach der Sequestrierung übrig geblieben ist, sich als unbrauchbar erweist, ist bei der geringen Aussicht aller plastischen Versuche in einem derart geschädigten Gebiet noch sehr die Frage.

5. Die immer ausgedehntere Anwendung findende *Diathermie* dürfte ebenfalls mit der Zeit reichlichere Berichte auch von Schädigungen des Kehlkopfes und der Luftröhre bringen.

Sie kann sowohl als „medizinische“ Diathermie als auch als „chirurgische“, auch Elektrokoagulation, Kaltkaustik (FOREST) genannt, Schäden hervorrufen. Ihr Vorläufer ist die zuerst von STROBEL 1904 angewendete, dann von KEATING HART 1906 zum ersten Male veröffentlichte Fulguration.

EICHBORN sah bei einem zuerst mittels Thyreotomie ausgeräumten und dann derart bestrahlten Carcinoma laryngis noch vier Wochen danach ödematöse Schwellung der Stimmlippen. Die verdienstvolle Sammlung von Arbeiten über die chirurgische Diathermie, die HOLMGREN in den Acta otolaryngologica (7. Band) veranstaltet hat, zeigt, daß dieses Verfahren, so glänzende Erfolge es sonst am Schädel und Hals aufweist, am Kehlkopf nicht ungefährlich ist, der eben für alle energischeren Eingriffe, gleichviel welcher Art, zufolge seines empfindlichen Perichondriums sich als *Noli me tangere* erweist.

DOUGLAS HARMER nennt als großen Übelstand die Perichondritis. Ungeschickte Handhabung der Elektroden führt leicht zu Verbrennungen von normalen Stellen, z. B. der anderen Stimmlippe (FRANKL, J. NOVAK). BOURGEOIS und POYET empfehlen wenigstens eine gewisse Vorsicht in der Anwendung am Kehlkopf. N. PATTERSON lehnt sie für endolaryngeale Tumoren ganz ab (außer für epiglottische und aryepiglottische Falten), da sie zu Glottisödem führt, die Schorfe können aspiriert werden und Lungenkomplikationen hervorrufen, andererseits nach Abstoßung, wenn sie in der Nähe größerer Gefäße liegen, durch die Abstoßung nach 8—10 Tagen Blutung hervorrufen (CUMBERMATCH). SAMENGO, PORTMANN und MOREAU empfehlen daher die präliminare Unterbindung der größeren zuführenden Gefäße. PATTERSON hebt ebenfalls die Empfindlichkeit der Kehlkopfknorpel und ihre Neigung zu Nekrose hervor. Er hat einen Halsabsceß nach Diathermie einer Stimmlippe gesehen.

Die *medizinische Diathermie* kann zu Schädigung des Kehlkopfes führen, wenn in dem zu durchstrahlenden, praktisch homogenen Gewebe von einem bestimmten Widerstand Stellen besserer Leitfähigkeit physiologischer oder pathologischer Art parallel zur Stromrichtung eingeschaltet sind (LINDEMANN).

Bei der Reihenschaltung erwärmt sich das Gewebe höherer Widerstandsstärke, bei der Parallelschaltung ist es umgekehrt. Solche Stellen können Hämatome, Metastasen eines Tumors, Narben sein. Auch der Apparat kann, wenn er neu ist, schlecht funktionieren, weil der Therapiestrom nicht gleichbleibende Spannung hat.

Über diese Art der Schädigung habe ich in der Literatur bisher nichts gefunden, dagegen *selbst* einen solchen Fall gesehen (Verbrennung mit Geschwürsbildung bei Diathermieanwendung wegen Perichondritis laryngis).

C. Verletzungen der Kehlkopfnerven.

Um Wiederholungen zu vermeiden, muß hier auf den Artikel AMERSBACHS im V. Bande dieses Handbuchs verwiesen werden.

D. Unfallsbegutachtung, Erwerbsfähigkeit, Berufsberatung.

1. Die Unfallsbegutachtung kann sowohl vom Standpunkt des Strafgerichts als auch der Unfallsversicherung und des Schadenersatzes nötig sein. Erstere ist zum Teil in den einzelnen Kapiteln an entsprechender Stelle wiederholt gestreift worden, übrigens verweise ich auch auf den Artikel DITTRICHS in diesem Handbuch. Hier hat uns nur die letztere zu beschäftigen.

Während die Begutachtung der äußerlich sichtbaren Verletzungen, hauptsächlich Kopf und Extremitäten, sowie deren nervöse Folgeerscheinungen, besonders der Sinnesorgane, schon lange, eigentlich seit den Anfängen der Industrie und der Sozialversicherung, das ist ungefähr der Mitte des vorigen Jahrhunderts, Gesetzgeber und Ärzte beschäftigt und eine eigene große Literatur hervorgerufen hat, ist man sich der Bedeutung der Verletzungen im Bereiche der oberen Luftwege recht spät, eigentlich erst seit Beginn unseres Jahrhunderts bewußt worden und auch dieser Zweig der Medizin charakterisiert den mühsamen, wenn auch unaufhaltsam ansteigenden Weg, den das „Nebenfach“ der Laryngo-Rhinologie seit TÜRCKS Großtat durchschritten und noch zu durchschreiten hat. Für die geringe Beachtung spricht auch schon der Umstand, daß das österreichische und deutsche Strafgesetzbuch noch nicht einmal Stimme und Sprache auseinanderhält (CHIARI, es spricht nur von „Verlust oder bleiben der Schwächung der Sprache“), die Schädigungen der Stimme im Gesetzbuch streng genommen keine eigentliche Vertretung besitzen und daher einer gewissen Willkür in der Gesetzesauslegung hier recht weite Grenzen gezogen sind (PUPPE 1908, bei CHIARI). Schon BECKER fordert 1895 die strikte Auseinanderhaltung von Aphonie und Aphasie, und z. B. CAZENEUVE beklagt noch 1914, daß (in seinem Lande) noch wenige gerichtliche Entscheidungen vorliegen und er daher zu ziemlich willkürlicher Festsetzung der Grade der Erwerbsfähigkeit gezwungen sei.

Bezüglich der Literatur ist zunächst auf die Lehr- und Handbücher der gerichtlichen, Unfalls- und Sozialmedizin, hauptsächlich deutscher Provenienz, zu verweisen (SCHMIDTMANN — Artikel von KOCKEL 1907, HOFMANN-HABERDA 1923, BECKER 1914, GELPKE, THIEM, KAUFMANN, REICHHARDT) besonders aber auf das Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit von DITTRICH, in dem zum ersten Male einem Laryngologen (CHIARI) das große Gebiet der oberen Luft- und Speisewege zur Bearbeitung übertragen worden ist. In dem Artikel meines unvergeßlichen Lehrers ist endlich einmal alles zusammengefaßt, was an einschlägigen Erfahrungen, gerichtlichen Entscheidungen und Literaturangaben sowohl vom Standpunkte der modernen Entwicklung der Laryngologie als auch der reichen persönlichen Erfahrung eines wiederholt zur Begutachtung herangezogenen Fachmannes wissenschaftlich und praktisch wertvoll ist. Ein ausgezeichnetes Nachschlagewerk für den Praktiker ist auch das Buch von P. HORN (1922), das vor allem die Erfahrungen im Weltkrieg und die neue Unfallgesetzgebung berücksichtigt. Ferner verweise ich auf *meinen Artikel* im Handbuch der ärztlichen Berufsberatung von LAUBER (1923). Was sonst an Spezialarbeiten über unser Gebiet erschienen ist, ist wenig genug. Ich nenne KÖHLER, FISCHER, von Franzosen CASTEX. Meist beschränkt sich das Material auf einzelne versteckte und verstreute Bemerkungen und Anhängsel. In dankenswerter Weise hat daher im Jahre 1914 die belgische otologische Gesellschaft eine Sitzung diesem Neuland in der Laryngologie gewidmet und die damals gehaltenen Vorträge und Referate von VUES, DEWATRIPONT, CAPART, CAZENEUVE u. a. haben weitere Quellen geschaffen, aus denen der ärztliche Sachverständige zu schöpfen hat.

Ein enormes Ansteigen der spezialistischen Gutachtertätigkeit ward durch das Ende des Weltkrieges mit seinen Legionen von mehr weniger anspruchsberechtigten Invaliden

und solchen, die es sein wollten, hervorgerufen. DENKER, bei den Franzosen LANNOIS, SARGNON und D'AURIAC haben das Verdienst, die Erwerbsbeschränkung und Anspruchsberechtigung nach Kriegsverletzungen den modernen Anschauungen gemäß in ein System gebracht zu haben. So werden nicht nur in dieser Zeit, sondern mit Rücksicht auf die immer größere Massenaufwendung von Menschenmaterial bei den vorderhand wohl noch nicht ganz abgeschafften Kriegen, sondern auch wegen der sich noch immer ausbreitenden Industrie die Arbeiten einschlägiger Art nun nicht mehr aus der laryngologischen Jahresliteratur verschwinden. So nimmt V. BRUNNER die Beobachtung eines Falles von Unfallstrangulation zum Anlaß, um über Begutachtung von Arbeitsunfällen eine Studie zu schreiben.

Die Folgezustände, mit denen sich die Begutachtung von Verletzungen des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien zu befassen hat, teilen sich ein in unmittelbare (direkte) und mittelbare (indirekte); über die letzteren siehe HOEN. Die unmittelbaren sind nun schon in den vorhergehenden Kapiteln besprochen. Sie beeinflussen zunächst die Prognosestellung in medizinisch-therapeutischer Beziehung, wie sie in den einzelnen Kapiteln erörtert ist. Ist sie aber schon von diesem Standpunkte aus oft sehr erschwert, wie viel mehr vom Standpunkte des Gutachters, der die Rentenansprüche eines Verletzten festzustellen hat.

DEWATRIPONT, früher schon CHIARI, fordern zur Bemessung von Dauerrenten immer längere Beobachtung, da sich z. B. die Stimme mit der Zeit wiederherstellen kann.

Zunächst handelt es sich um die genaue *Begriffsbestimmung des Unfalles* (Heeresdienst) und die Abgrenzung gegenüber Schädigung und Erkrankung im Betriebe (Berufs- oder Gewerbekrankheiten). Dies gilt namentlich für die Einwirkung von schädlichen Dämpfen usw. in den gewerblichen Betrieben, die nur ausnahmsweise als Unfall betrachtet werden. Auch durch dauernden Reizzustand nach Verletzungen werden dauernde Gesundheitsschädigungen veranlaßt, welche die Erwerbsfähigkeit mehr weniger beeinträchtigen (BECKER). Andererseits ist die erste Frage der die Anspruchsberechtigung entscheidenden Behörde die nach dem *Zusammenhang zwischen angeblichem Unfall und augenblicklich angegebenen und nachweisbaren Krankheitserrscheinungen*, und eine ungeheure Literatur ist schon über das Thema Simulation und ihre Beziehungen zur Hysterie und der sog. traumatischen Neurose erschienen. SIDLO (bei CHIARI) beschäftigte sich schon 1877 mit der Aphonie durch Simulation und deren wichtiger Unterscheidung von Hysterie und gibt auch schon Methoden an, den Simulanten zum Aufgeben seiner Simulation zu veranlassen und damit die Diagnose zu klären. Die Laryngoskopie ist da eines der wichtigsten Mittel zur Klarstellung (siehe Fall RUMPF von erfolgreicher Simulation nach Starkstromverletzung, durch die Laryngoskopie aufgedeckt), erfordert aber einen erfahrenen Laryngologen, um so mehr, als auch die medizinischen Kenntnisse überhaupt und die der Symptome, welche leicht zu simulieren sind, ja immer mehr auch im Laienpublikum sich verbreiten. Die laryngoskopische Diagnose vermag umgekehrt auf die Begutachtung des angeblichen Unfalles einzuwirken.

REICHARDT weist auf die Gefahr einer fehlerhaften, zu schnell gestellten Diagnose hin. Bei Simulanten oder hysterischen Neurotikern wurden organische Lähmungen diagnostiziert und auf Grund dieser fehlerhaften Diagnose ein Schädelbasisbruch oder organische Hirnverletzung, Aneurysma festgestellt, also ein sehr schwerer Unfall angenommen.

Besonderes Interesse beanspruchen die oft und oft diskutierten und studierten Fragen des *Zusammenhangs zwischen Trauma und Infektion*, bzw. *Tuberkulose und Neoplasma*, worüber ich auf die oben genannten Lehr- und Handbücher verweise. Über die Verschlechterung der Prognose der einzelnen Verletzungen unseres Gebietes durch die Infektion siehe die vorhergehenden Kapitel. Die Nähe der infektiösen Speisewege, andererseits die Empfindlichkeit der Kehlkopfnerve lassen CHIARI aber auch die leichten Verletzungen als bedenklich erscheinen. Die so häufigen Blutergüsse sowie Ödeme disponieren zu Infektionen (KOCKEL). Auch die nachträglichen Wundinfektionen sind nicht als

zufällig zu betrachten. Die bekannte Infektion des Bronchialbaumes und der Lunge ist eine Komplikation, deren Zusammenhang mit einer Verletzung der oberen Luftwege außer allem Zweifel steht. Ebenso steht es mit der viel umstrittenen Kontusionspneumonie (siehe auch 2. und 4. Kapitel). Nach LITTEN sind 4,4⁰/₀, nach R. STERN 2,8⁰/₀ aller Pneumonien traumatischen Ursprungs (KOCKEL).

Besonders reichhaltig ist die Literatur über die Beziehungen zwischen *Unfall und Tuberkulose*. Die Anschauungen darüber haben begrifflicherweise mit den Fortschritten der Erkenntnisse über Ätiologie und Pathologie der Tuberkulose viel gewechselt. LIERSCH zitiert GUDER, SCHAEFFER, WAGNER, SCHUCHARD. Über allgemeine Fragen aus unserem Gebiete ist nur sehr wenig in der Literatur anzutreffen. Entsprechend den allgemeinen Erfahrungen und Standpunkten ist die Möglichkeit eines Zusammenhanges im Sinne der Aktivierung einer schlummernden Tuberkulose, bzw. der Beschleunigung und Umwandlung des Charakters einer manifesten Tuberkulose zugegeben.

Im Falle LIERSCH (Tod an Lungen- und Kehlkopftuberkulose nach Hufschlagverletzung des Thorax) wurde der Prozeß zugunsten der Witwe entschieden. Ebenso berichtet SIMON von einer nach Hufschlag des Kehlkopfes entstandenen Kehlkopfentzündung, die im weiteren Verlaufe bei dem unbelasteten, vorher ganz gesund gewesenen Individuum als Tuberkulose erkannt wurde. MIGNARDOT (1905) macht darauf aufmerksam, was schon LANDOUZY gesagt hat und die Militärärzte wissen, daß die Tracheotomierten, namentlich Kinder, Kandidaten für Tuberkulose sind, daß man fast nie einen Tracheotomierten bei den Stellungen sieht, was bedeutet, daß die Tracheotomierten selten 20 Jahre alt werden.

Jedoch ist die Zeit des Auftretens eines der ersten tuberkulösen Symptome nach dem Unfall von Bedeutung und bei der Annahme traumatischer Entstehung irgendeiner Organtuberkulose muß man sich der strengsten Kritik befleißigen (KOCKEL).

Ähnliche Gesichtspunkte sind auch bei der Beurteilung eines eventuellen Zusammenhanges zwischen *Trauma und Neubildung* maßgebend.

Eine Reihe von zwingenden Gründen läßt die Möglichkeit des Zusammenhanges zwischen Trauma und Geschwulstbildung auf das stärkste in Zweifel ziehen (KOCKEL, REICHARDT), jedenfalls aber zwischen der Geschwulstentstehung und *einem einmaligen Trauma*, das höchstens als auslösende Gelegenheitsursache, als Mobilisierung der bis dahin schlummernden Geschwulstzelle und ihrer Wachstumsenergie in Betracht kommt (REICHARDT). Es kann also der Anstoß zu rascherem Wachstum einer schon bestehenden Geschwulst, insbesondere auch zu Metastasenbildung gegeben sein. Etwas anderes ist es mit den sog. Narbencarcinomen.

Von den in der Literatur niedergelegten Fällen ist überhaupt nach THIEM nur in einem geringen Prozentsatz ursächlicher Zusammenhang bei malignen Tumoren einigermaßen wahrscheinlich (Carcinom höchstens 2⁰/₀, Sarkom höchstens 5⁰/₀). Wesentlich höhere Zahlen fanden (für die weibliche Brust) DIETRICH, WINTWARTER, OLDEKOP, HORNER (bei P. HORN) HORN selbst sogar 14,6⁰/₀.

Als Bedingungen, damit eine bösartige Geschwulst als Unfallsfolge mit einiger Wahrscheinlichkeit in Betracht gezogen werden darf, formuliert REICHARDT folgende Punkte: 1. eine gewisse Erheblichkeit der Verletzung mit sofort erkennbaren Verletzungsfolgen anatomischer und funktioneller Art und glaubhaften Beschwerden, 2. sofortige Unfallmeldung, 3. Brückenscheinungen bis zur Erkennung der Geschwulst, ohne solche ist der Zusammenhang sehr unwahrscheinlich, 4. örtliche Übereinstimmung des Geschwulstsitzes mit der Gewaltübertragungsstelle auf den Körper. Eine allgemeine Erschütterung des Organismus genügt nicht. Bei Sarkom speziell macht ein Zeitraum von mehr als sechs Monaten zwischen Unfall und erstem Deutlichwerden der Geschwulst den ursächlichen Zusammenhang unwahrscheinlich. Auch Schwäche und Siechtum des Körpers als Unfallsfolgen sind nicht imstande, die Entstehung und das raschere Wachstum einer Geschwulst zu begünstigen.

Dementsprechend sind auch in der laryngo-rhinologischen Fachliteratur die Fälle, wo überhaupt an den Zusammenhang von Verletzung und Geschwulst-

entstehung gedacht worden ist, ganz vereinzelt (Fälle von BROWNE, RHODES, L. BRAUN).

Die so häufigen Nervenstörungen nach Kehlkopfverletzungen (Weltkrieg) sind, soweit sie lokale Symptome machen, direkte Verletzungsfolgen, oder, bei allgemeinen Systemerscheinungen, die Folgen einer Verletzung, die *nebenbei* auch zur Kehlkopfschädigung geführt hat. YODA berichtet 1901 einen Fall von Epilepsie nach Kehlkopftrauma.

Bei der Bestimmung der Erwerbsunfähigkeit und der Abschätzung des Grades derselben, deren Schwierigkeiten wiederholt hervorgehoben werden (HABERDA, H. MÜLLER) sind nun noch zu berücksichtigen: Zunächst die Feststellung dauernder oder vorübergehender Erwerbsunfähigkeit. Immer größere Erfahrung und genauere Beobachtung auch dieser ehemals recht wenig beachteten Verletzungen unseres Gebietes haben gezeigt, wie weit die Folgen auch schwererer Verletzungen einer weitgehenden Besserung fähig sind, vor allem in bezug auf die Organfunktion (Stimme und Atmung), z. B. Recurrenslähmungen, daß andererseits durch *Anpassung und Gewöhnung* an die Unfallsfolgen mit der Zeit die Erwerbsfähigkeit immer mehr gebessert wird. Auch die subjektiven Beschwerden, Schmerzempfindlichkeit von Narben usw. verschwinden mit der Zeit.

Die Wiederherstellungschirurgie hat auch hier die Prognose nicht unwesentlich beeinflußt (Stenosenbehandlung, plastische Methoden) und besonders im und nach dem Weltkriege Triumphe gefeiert, die die 1913 vom MME. JERINOLENKO mit 63% berechnete Frequenz der Invalidität bei Friedensschußverletzungen heute wohl erheblich vermindert haben dürfte. Die Erfolge der modernen Sprachheilkunde, Übungsbehandlung nach GUTZMANN usw. (s. o.) machen selbst bei vollkommen ausgeschaltetem oder fehlendem Kehlkopf durch die Pharynxstimme (CZERMAK, STOERK, GLUCK, bei CHIARI) eine wenn auch nicht laute, so doch verständliche Stimme und damit Sprache möglich.

Es ist daher ganz allgemein üblich, in der ersten Zeit nach einer Verletzung nie dauernde Erwerbsunfähigkeit auszusprechen und die gleiche Verletzung kurze Zeit nach der Verletzung höher einzuschätzen als später. Bei *vorübergehender Erwerbsunfähigkeit* ist die Erwerbsfähigkeit des Verletzten zur Zeit des Unfalles festzustellen und der Verdienst zu ermitteln, den er sich im gleichen Berufe vor völliger Wiederherstellung erwerben kann (DELSAUX). Die Erwerbsfähigkeitsverminderung ist auch von der Art der Arbeit abhängig und von der verschiedenen Berufsbeanspruchung des geschädigten Organes (BUYS, CASTEX).

Ein Sänger wird z. B. schon durch geringe Heiserkeit völlig erwerbsunfähig sein. Die sog. Sprech- und Kommandoberufe, die ihre Stimme stets sehr stark belasten müssen, bedürfen längerer oder größerer Schonung, um nicht einen völligen Zusammenbruch der Stimme herbeizuführen, als Handwerker, die bei ihrem Beruf überhaupt nicht oder nur leise zu sprechen brauchen. Leute, die im Freien oder bei ungünstiger Witterung anstrengende körperliche Arbeit verrichten müssen (Erdarbeiter, Bergleute), sind größeren Gefahren von Komplikationen ihrer verletzten Luftwege ausgesetzt als z. B. der Schneidergehilfe, der seinen Kehlkopf und Luftröhre pflegen und ruhigstellen kann, ohne seine Arbeit einstellen oder auch nur einschränken zu müssen. Die Bedeutung der Entscheidung auch bei vorübergehender Erwerbsunfähigkeit hebt CASTEX hervor, der sie als beste Behandlungsmethode eines Unfallsverletzten bezeichnet, auch bei ehrlichen Kranken.

Die Entschädigung kann entweder in Form einer einmaligen Summe (Abfindung) oder der sog. Invalidenrente geschehen. In Österreich bedeutet bei den gewöhnlichen Betriebsunfällen die völlige Erwerbsunfähigkeit eine Rente von $\frac{2}{3} = 66\frac{2}{3}\%$ des Jahresarbeitsverdienstes („Vollrente“), nur bei Unfällen im Eisenbahnbetrieb wird völlige Erwerbsunfähigkeit mit einer Rente von 100% des Jahresarbeitsverdienstes entschädigt. Auch bei Verletzten, die fremder Wartung und Pflege bedürfen, kann die Entschädigung bis zum

vollen Jahresverdienst gewertet werden („Hilflosenrente“). Nach dem neuen Unfallversicherungsgesetz ist auch Erhöhung der Rente bei unverschuldeter Arbeitslosigkeit infolge des Unfalles vorgesehen. Von der sogenannten Vollrente wird dann die Entschädigung für die einzelnen Grade der Erwerbsunfähigkeit in Prozentzahlen berechnet. Die Rente hat daher gleitenden Charakter.

So wurde z. B. im Falle WERTHEIM (Contusio laryngis) fünf Tage, wo vollständiges Sprechverbot bestand, die volle Versicherungssumme, später 50% und 25% ausbezahlt.

Erwerbseinschränkung unter 10% hat keinen Anspruch auf Entschädigung.

Bezüglich der Bemessung *dauernder Erwerbsunfähigkeit* ist zunächst zu betonen, daß es dem Gutachter sich hier nicht so sehr um die morphologischen oder organischen Daueränderungen des Organs und therapeutischen Erfolges oder Mißerfolges, sondern um den Einfluß der Folgezustände auf die Erwerbsfähigkeit handelt.

So konnte im Falle STEINER (Contusio laryngis) der Kranke trotz erfolgreicher Dilatationsbehandlung nicht ganz wiederhergestellt werden, war für seinen früheren Beruf als Zimmermann untauglich und hatte Anspruch auf Rente.

Defekten, z. B. der Unverletztheit der Gliedmaßen, wurde in früherer Zeit mehr Wert beigelegt als heute, wo die Erfahrung von der Wirkung von Anpassung und Gewöhnung (volle Lohnhöhe) auf die Besserung der Erwerbsfähigkeit sich immer mehr durchsetzt. Diese sowie die Erfahrung von der Besserungsmöglichkeit vieler Folgezustände, namentlich auch der Stimmschädigung (Zurückgehen von Recurrenslähmungen noch nach Jahren, funktionelle Besserungen) und die Aussichten der chirurgischen Therapie (Fistelplastik, Stenosenbehandlung) bedingt, daß man mit der Zuerkennung dauernder Erwerbsunfähigkeit überhaupt sehr zurückhaltend ist und, auch wenn man sie zuerkennt, immer wieder neuerliche Überprüfung derselben in bestimmten Zeitabständen, meistens jährlich, fordert und damit auch neuerliche Festsetzung der Rente.

Die Fragestellung richtet sich demnach hauptsächlich auf drei Gruppen von Folgezuständen: Äußere Verunstaltung (Narben und Fisteln), Beeinträchtigung von Atmung und Stimme. Weiter ist Alter, Geschlecht, Profession, Gesundheit, Intelligenz zu berücksichtigen, sowie ob und in welchem Grade der Verletzte für seinen Beruf noch tauglich ist oder in welchem Grade er in einem anderen Erwerbszweig beschäftigt werden kann. Wenn der neue Beruf schlechteren Ertrag liefert, soll die Rente danach bemessen werden (BECKER, DELSAUX). Verlangt wird im allgemeinen der Nachweis einer mehr als 50%igen Erwerbsbeschränkung in einem dem des Versicherten ähnlichen Berufe (REICHARDT). Es muß ferner zwischen qualifizierten und nicht qualifizierten Arbeitern unterschieden werden.

Für den Sänger, für den Arbeiter in geräuschvollen Betrieben (Eisenwerken, Schlosserei), der sich nur durch Schreien verständigen kann, bedeutet eine Stimmstörung natürlich viel mehr als für den Landarbeiter. Auch NAGER (bei BRUNNER) betont die hohe Bedeutung des Berufes für die Bemessung und verlangt strenge individuelle Abschätzung.

Ferner ist die *Gewöhnung* zu berücksichtigen. Ältere Leute gewöhnen sich langsam an Unfallsfolgen. Endlich sind die erheblichen Verschiedenheiten der rechtlichen Grundlagen des Entschädigungsanspruchs eines Unfallsverletzten zu berücksichtigen, je nachdem es sich um einen zur Sozialversicherung gehörigen Arbeiter handelt, um eine unfallsverletzte Privatperson mit Haftpflichtanspruch, einen privatversicherten Unfallverletzten oder um einen Kriegsbeschädigten. Der ärztliche Gutachter hat demnach neben medizinisch-sozialen Gesichtspunkten auch juristischen Gesichtspunkten Rechnung zu tragen (HORN). Früher stand man auf dem Standpunkte, nur wirklich feststellbare organische Leiden zu entschädigen und Hysterische und Simulanten grundsätzlich abzuweisen. Man stellte die „Rentenneurose“ als neuen Krankheitsbegriff auf und erfand

immer neue sinnreiche Methoden zur Entlarvung dieser, wie man annahm, Schädlinge und unrechtmäßigen Nutznießer der Sozialversicherung. Heute ist man nicht nur infolge der „Linksverschiebung“ der heutigen Zeit und des Druckes der Massen weitherziger geworden, sondern aus rein rationellen und wirtschaftlichen Überlegungen und Erfahrungen, als man sah, daß die immer wiederkehrenden, neuerlichen Ansprüche, Verhandlungen und Prozesse die Sozial- und Privatversicherung mehr belasteten als ein gewisses Eingehen auf die Ansprüche des Rentenjägers, andererseits die Beobachtung machte, daß geradezu organische Leiden oder wenigstens organische Komponenten eines funktionellen Leidens durch konsequente Erziehung eines sich ständig zurückgesetzten und betrogen fühlenden Rentenwerbers hervorgerufen werden können.

Lehrreich ist in dieser Hinsicht ein Vergleich der älteren Bemessungsgrundlagen mit dem nach den neuesten Erfahrungen geschriebenen Buch von P. HORN. Es ist daher auch die *einmalige Kapitalsabfindung* wiederholt gegenüber der Rente als wertvolleres Mittel, den Entschädigten wieder zur Arbeitsaufnahme zu veranlassen, empfohlen worden. Sie ist vor allem bei Unfallsneurotikern mit rein funktionellen Erscheinungen das beste Mittel, um rasche Erwerbsmöglichkeit herbeizuführen, aber auch bei chirurgischen Komplikationen manchmal von Wert (P. HORN).

Dabei darf die *psychische Genese* vieler eingebildeter und vorgeblicher Krankheiten und Schäden nicht vergessen werden.

Eine Massendemonstration aller dieser Momente erlebten wir ja im vergangenen Krieg; die „Schüttler“, die zu Dutzenden sich in Krämpfen durch die Menge auf den Straßen wanden, ebenso Objekt mitleidsvollen Grauens von seiten des Publikums als auch effektvoller Vorwürfe für die Partei-Journalistik und Belletristik, sie waren mit Kriegsende wie mit einem Schlage verschwunden und tauchten erst wieder, wenn auch in stark reduzierter Zahl, bei den Entschädigungskommissionen auf. Als ich im Feld die Begutachtung der Ohrenkranken meines Korpsbereiches übernahm, da war der deletäre Einfluß auch des leichtesten Mittelohrkatarrhs auf das Hörvermögen wahrhaft betrüblich. Als dann mit Zunahme der Fliegertätigkeit auch die Aufnahmen und Meldungen neuer Fliegerschüler zunahmen, die auf sechs Monate ins Hinterland kamen, da waren die Räume unseres Feldspitales oft zu klein, um die Distanz festzustellen, aus der noch Flüstersprache bei schwersten beiderseitigen chronischen Mittelohrreiterungen mit vollständigem Verlust des Trommelfells vernommen wurde.

Als Bemessungsgrundlage dient heute im allgemeinen noch das sog. *Wiener Schema* (KAUFMANN), welches für Heiserkeit (Flüstersprache) $8\frac{1}{3}\%$, für Atembeschwerden infolge Verengung des Kehlkopfes $33\frac{1}{3}-41\frac{2}{3}\%$, für Notwendigkeit des beständigen Tragens einer Kanüle 50% bestimmt.

Für die Invalidenbegutachtung liegen vor allem die genauen Aufstellungen DENKERS, dann Angaben von CARRIC und LANNOIS, SARGNON und d'AURIAC, sowie die Anleitung des österreichischen Volksgesundheitsamtes vor.

Bei Verlust der Sprache ist scharf zwischen Stimme und Sprache zu unterscheiden (FISCHER). Genau genommen ist als Verlust der Sprache nur die wissenschaftlich als Aphasie bezeichnete Störung im Großhirn anzusehen. In der Praxis hat sich aber die Sitte eingebürgert, darunter den Verlust der Fähigkeit zu verstehen, sich durch artikulierte Laute verständlich zu machen. FISCHER rät daher, Verlust der Sprache anzunehmen, wenn der Verletzte nicht mehr in gewöhnlicher mündlicher Weise sich seiner Umgebung verständlich machen kann, sondern zu schriftlicher Verständigung oder Gebärdensprache greifen muß (GÜTERBOCK). Für unser Gebiet kommen daher einerseits die Störungen der Artikulation in Betracht, wie sie durch die verschiedenen Hirnnervenschädigungen (Gruppenlähmungen, siehe voriges Kapitel) zustande kommen, sowie auch Aphonie (Flüstersprache), demnach schwerere Heiserkeit (Flüsterstimme) ungefähr doppelseitiger leichter Schwerhörigkeit oder einseitiger Taubheit (nach BECKER und NAGER $20-30\%$), vollständiger Verlust der Sprache (Aphasie) $41-66\%$ (doppelseitige Taubheit) entspricht.

CAZENEUVE nimmt nur 15% bei totalem Stimmverlust an, Unvermögen zu sprechen oder zu lesen wird mit $75-100\%$ berechnet. RAOUL und TISSERAND bemessen eine schwere

Stimmstörung, manchmal ganz aphonisch, nach Verwundung der Trachea und Recurrensschädigung durch ein Holzstück, mit 5—8%. CHIARI berichtet von einem Falle von Recurrenslähmung nach Messerstich in den Hals, wo bleibende Schwächung der Sprache konstatiert wurde. VUES berechnet die Stimmstörung von 0—30%, wobei der Beruf eine große Rolle spielt (Stimmlerufe).

Bei *Atembehinderung* sind ebenfalls Beruf und Arbeitsverhältnis von Belang (VUES). Die Rente wechselt von 5—50%.

Zwei Fälle HINSBERGS von Kehlkopfbruch durch stumpfe Gewalt, die nach Laryngofissur, Dilatation usw. mit relativer Stenose ohne Kanüle entlassen werden konnten, bezogen in der Folge eine Rente von 50%. GELPKE (bei BRUNNER) schätzte in einem Falle mit mittelschwerer Kurzatmigkeit, Flüsterstimme und leichten Bewegungsstörungen im linken Arme die Erwerbsunfähigkeit auf 50%, in einem anderen Falle von leichter Kurzatmigkeit bei Anstrengungen auf 20%.

Schwerere Stenosen, die also zum *dauernden Kanülentragen* verurteilt sind, wurden früher vielfach als absolut arbeitsunfähig betrachtet (VUES), aber schon CAPART und BECO machten 1914 gegenüber VUES die Beobachtung von arbeitenden Kanülenträgern geltend und V. BRUNNER findet mit CAPART und CAPELLE die Begutachtung des Falles RÉMY (bei KAUFMANN) mit 90% zu weitherzig und erinnert an seinen eigenen Fall, wo der Verunfallte als Gärtner und Arbeiter einer Dörranstalt sein Auskommen fand.

Ich selbst kenne eine Reihe von solchen Fällen, u. a. einen von mir 1909 Total-exstirpierten, der in einer großen Fleischhauerei seit der Heilung weiter angestellt ist und sogar schwere körperliche Arbeit leistet (siehe auch meinen oben zitierten Fall von Pharynxstimme).

Doch sind die Kanülenträger zu allen möglichen Berufen untauglich, die einerseits schwere körperliche Anstrengungen verlangen (Verschlechterung der Wirkung bzw. Aufhebung der Bauchpresse), andererseits Arbeiten in rauher Witterung oder in Räumlichkeiten, die mit schädlichen Gasen und Dämpfen oder Staub erfüllt sind, endlich Berufe, die evtl. Schwimmen, Tauchen oder Arbeiten im Wasser verlangen (Schutzmannschaft, Pioniere, Wasserbauarbeiter). Die Kanülenträger sind auch auf ärztliche Überwachung angewiesen, denn sie befinden sich in Lebensgefahr, wenn ihnen die Wiedereinführung der Kanüle nicht gelingt. Solche Kranke können sogar in Spitälern oft plötzlich ersticken. Die Sprachstörung, die stets notwendige Überwachung und die Lebensgefahr rechtfertigen bei einer Kehlkopfverletzung mit Unmöglichkeit der Entfernung der Kanüle eine relativ hohe Entschädigung (KAUFMANN). Infolge der Unvermeidlichkeit sich schließlich einstellender chronischer Katarrhe kann es zur Hinfälligkeit kommen und neben der erheblichen, dauernden Entstellung auch Siechtum ausgesprochen werden (FISCHER).

Die Notwendigkeit des Kanülentragens, sowie das Bestehen von Luftfisteln hat aber auch ihre Bedeutung als *äußere Verunstaltung*, vor allem bei Frauen, und zwar nicht nur, weil bei Frauen, namentlich jungen Mädchen, in vielen Frauenberufen gefälliges Äußere verlangt wird, sondern auch wegen Herabminderung der Heiratsfähigkeit.

Nach einer Entscheidung des deutschen Reichsgesetzes in Strafsachen (1888) „ist eine Luftfistel am Halse immer eine partielle Deformation von solcher Augenfälligkeit und Erheblichkeit, daß sie die äußere Gesamterscheinung des körperlichen Habitus wesentlich verschlechtert“ (bei FISCHER). So wurde ein 19jähriges Dienstmädchen, das dauernd eine Kanüle tragen mußte, wegen der Stenose und auch wegen Verminderung der Heiratsfähigkeit als invalid (mehr als $\frac{2}{3}$ erwerbsunfähig) betrachtet (THIEM, bei BRUNNER).

Auch den männlichen Kanülenträgern können infolge der äußeren Anstößigkeit manche Arbeitsgelegenheiten entgehen, doch trachten gewöhnlich die Arbeitgeber aus Menschlichkeitsrücksichten, sie in ihrem Betriebe nach Möglichkeit wieder zu beschäftigen. Auch die Wandlung der Frauenmode, die heute den Hals frei trägt, hat ihren Einfluß auf die Bemessung der Erwerbsunfähigkeit. Es ist daher die Bemessung von 50% bei Kanülenträgern

heute auch in den westlichen Staaten angenommen, welche Grenze in einzelnen Fällen hinaufgesetzt werden kann. Nach DENKER kommt ihnen auch die einfache Verstümmelungszulage zu.

Auch hier ist die Berufsart bei solchen Kanülenträgern von Bedeutung, denen infolge der Stenose und der Kanüle die natürliche Sprache versagt ist. Es gibt nur wenige Berufe, in denen die Arbeit oder der Dienst ohne sprachlichen Verkehr mit der Umgebung sich versehen läßt (DENKER). Die Tatsache, daß ein Verletzter seinen besonders erlernten Beruf infolge der Gesundheitsstörung nicht mehr ausüben kann, begründet aber nach DENKER nicht ohne weiteres die Annahme völliger Erwerbsunfähigkeit. Die Berufsschädigung ist besonders bei den Sprechberufen, denen die Sprache das „Handwerkszeug“ ist, wichtig. Diese sind daher bei Ausschaltung als Invalide zu betrachten.

P. HORN verzeichnet außerdem noch *katarrhalische Erkrankungen von Trachea und Bronchien* als mögliche Unfallsfolgen, wenn sie auch bei Rentenbewerbern meist nicht als solche anzusprechen sind, sondern Begleiterscheinungen von Altersemphysem oder Folge ungünstiger Berufe und Witterungseinflüsse, Staubeinatmung, Grippeinfektion usw. darstellen. Es kommen direkte Folgen nach Einatmung schädlicher Gase und Dämpfe (Fälle von SCHULTZE und HINSBERG, RUMPF und HORN), nach Erkältung, sowie nach Aspiration von Flüssigkeiten, z. B. nach Fall ins Wasser, sowie indirekte als Folgeerscheinung von längerer Rückenlage und von Operationen infolge Unfalles in Frage, ferner bei posttraumatischer Atmungsbehinderung, besonders auch nach Tracheotomie. HORN berechnet die Erwerbsbeschränkung in leichteren Fällen mit 10–20%, bei stärkeren Graden mit reichlichem Auswurf und Atembeschwerden mit 30–50%. Eine weitere Erwerbsbeschränkung bei Kehlkopfverletzten muß bei Lähmung des Nervus laryngeus superior oder des Vagusstammes gegeben sein, durch das Auftreten von Fehlschlucken und die hierdurch bedingten möglichen Folgen.

Für die *Invalidenbegutachtung nach Kriegsverletzungen* hat DENKER folgendes Schema aufgestellt:

1. Atmung durch den Kehlkopf unmöglich, laute und leise Sprache gänzlich aufgehoben, so daß der Patient sich nur schriftlich oder durch Zeichen verständigen kann:
 - a) Erwerbsbeschränkung durch das Tragen der Kanüle:
 - I. Beschränkung durch Wahl des Berufes 10–20%,
 - II. allenfalls Verstümmelungszulage,
 - b) Erwerbsbeschränkung durch fehlende Sprache 20–70% je nach Beruf.
2. Atmung durch den Kehlkopf fast vollständig unmöglich, so daß die Kanüle getragen werden muß, 10–20%, dazu Erwerbsbeschränkung unter Berücksichtigung des Berufes, laute Sprache ausgeschaltet (Flüstersprache), beeinträchtigt (Stimme heiser, rau) oder erhalten (Sprache normal oder fast normal) 10–40%, dazu kommt die einfache Verstümmelungszulage.
3. Atmung in der Ruhe und im Schlaf durch den Kehlkopf möglich, so daß die Kanüle nicht mehr getragen wird, bei körperlicher Anstrengung Stenosenatmung: a) Sprache heiser oder aphonisch: bei Berufsrednern, Sängern usw. 20–70%, bei körperlich Arbeitenden unter Berücksichtigung der Berufsart des Geschädigten 20–40%, bei geistig Arbeitenden und anderen Berufen, die nicht zu den früheren gehören, 20%.
 - b) Sprache normal oder fast normal: bei Berufsrednern usw. 10–30%, bei körperlich Arbeitenden unter Berücksichtigung der Berufsart des Geschädigten 10–30%, bei geistig Arbeitenden und anderen Berufen 10%.
4. Atmung durch den Kehlkopf auch bei körperlicher Anstrengung unbehindert:
 - a) Laute Sprache aufgehoben (Aphonie), je nach Beruf des Geschädigten 20–70%,
 - b) Sprache heiser, rau, je nach Beruf 20–50%,
 - c) Sprache normal 0.

CARRIC berechnet für Kriegsverletzungen für schwere Fälle, die nach Laryngostomie wieder dekanüliert sind, 10–60%, LANNOIS, SARGNON und d'AURIAC im allgemeinen die Erwerbsfähigkeit auf 40–60%, für nicht stenosierende dysphonische Fälle 10%, für leichte Stenosen 20%, für starke Stenosen 30–40%, für Lähmungen 10–40%, bei Unmöglichkeit der Entfernung der Kanüle 50–60%.

Die österreichische Anleitung zur Invalidenbegutachtung nimmt bei Stimmstörungen infolge Narbenbildung oder Lähmung bei

leichter oder zeitweiliger Heiserkeit, Ermüdbarkeit je nach Beruf	0— 20%	an,
bei starken Störungen bis zur Stimmlosigkeit je nach Beruf	20— 60%	
bei beiderseitiger Recurrenzlähmung mit Atembeschwerden	40— 80%	
Tuberkulose des Kehlkopfes nach Verletzungen wird mit	60—100%	
Verengerungen des Kehlkopfes je nach Funktionsstörung mit	20— 60%	
Notwendigkeit des Tragens einer Kanüle mit	40— 60%	

bei erhaltener Stimmfunktion, 60—80% bei fehlender Stimmfunktion bemessen.

2. Die für die *Berufsberatung* maßgebenden Faktoren sind zum Teil schon in dem vorigen Abschnitt besprochen. Es kann sich immer nur um dauernde Folgezustände nach Verletzungen handeln, die die Berufswahl beeinflussen, andererseits, da die Verletzungen, siehe die einzelnen Kapitel, zum größten Teil Erwachsene und ältere Menschen betreffen, meist um Aufgabe oder Wechsel des Berufes. Die bei der Beschränkung der Erwerbsfähigkeit sich ergebende Einteilung in drei Gruppen stellt sich auch hier von selbst ein. Es sind hauptsächlich die äußeren Verunstaltungen (äußere Narben, Luftfisteln, Kanülentragen), dann Verengerungen und Schädigungen der Stimme, endlich Katarrhe, resp. Neigung zu diesen, wie sie häufig nach Verletzungen zu beobachten sind. Bezüglich der Einzelheiten verweise ich auf *meinen Artikel* im LAUBERSCHEN Handbuch der ärztlichen Berufsberatung. Von den bei Kehlkopf-Lufttröhrenverletzungen am äußeren Halse in Betracht kommenden *kosmetischen* Störungen wurde schon gesprochen.

Die kosmetische Störung durch Narben nach äußeren Verletzungen am Halse ist größer bei längs verlaufenden, weil diese der normalen Spaltrichtung der Haut daselbst zuwider laufen und daher mehr in Erscheinung treten. Besonders ungünstig sind sie, wenn sie gleichzeitig mit dem Kehlkopf verwachsen sind, weil sie bei jeder Schluck- und Sprechbewegung angespannt werden und unschön hervortreten. Eine oft sehr deutlich in Erscheinung tretende Verunstaltung ist die Narbe nach Tracheotomie. Die Luftfisteln können sowohl durch ihren äußeren Anblick als auch durch die Sekretion aus denselben und Ekzem, das sich am Rande entwickelt, Störungen bedingen.

Von größter Bedeutung ist die *Notwendigkeit des Tragens einer Kanüle*.

Alle diese Verunstaltungen machen für Berufe ungeeignet oder weniger geeignet, die äußere Schönheit und Tadellosigkeit der Formen oder doch zum mindesten anziehendes oder nicht abstoßendes Äußere verlangen: Schauspieler, besonders Filmschauspieler, Theatersänger, Artisten, Tänzer, und zwar hauptsächlich für die weiblichen Berufsarten, wie schon im vorigen Kapitel bemerkt, wegen der heutigen Mode, den Hals frei zu tragen, während die Männer die kosmetischen Mängel am Halse immer mehr weniger durch den Kragen verdecken können; auch für die Berufe, die mit anderen Menschen, mit dem „Publikum“ viel in nähere Berührung treten müssen, die zu repräsentieren, für den Chef oder für die Firma eine günstige Stimmung hervorzurufen haben, wie Sekretärin, Geschäftsführerin, Anstandsdame, Verkäuferin, Kellnerin, Stubenmädchen, Friseurin, ferner Geschäftsdame, Privatlehrerin, Kindermädchen, Amme. Die Möglichkeit, den Hals bedeckt zu tragen, vermag Berufshindernisse auszugleichen; sie machen sich weniger geltend, wenn, wie beim Schauspieler, Artisten u. dgl., eine große Distanz zwischen Publikum und ihm gelegt ist. Die weibliche Toilettenkunst vermag durch entsprechende Halsschleifen und Schmuck auch da in der Verdeckung kosmetischer Mängel Hervorragendes, ja Bewunderungswürdiges zu leisten. Die heutige kosmetische Chirurgie vermag andererseits einen großen Teil derselben zu beheben oder wesentlich zu mildern.

Die größten Störungen macht die Kanüle, weil nicht nur die Kanüle, sondern der meist unentbehrliche Verband, der sich bald beschmutzt und durchnäßt, auch bei Männern den üblichen Kragen und das Vorhemd unmöglich macht. Es macht einen wesentlichen Unterschied, ob die Kanüle während des Tages im Beruf verstopft getragen werden kann oder nicht. Im ersteren Falle kann sie sogar maskiert werden, wie ich jüngst an einer tracheotomierten Patientin sah, die sogar den Hals frei trug, während die Kanüle samt Bändchen durch eine schwarze Samtschleife verdeckt war. Aus verschiedenen anderen Gründen (siehe unten) werden aber die Tracheotomierten für viele Berufe ganz ausscheiden.

Bei den *Stenosen* ist einerseits der Grad derselben, andererseits der Beruf zu berücksichtigen: Alle Berufe mit schweren körperlichen Anstrengungen, alle Sportberufe, ebenso alle Fabrikationszweige, wo die Luft durch schädliche Gase und Dämpfe oder durch massenhafte Staub- und Raucheinwirkung stark verunreinigt wird, endlich Berufe mit starkem Gegenwind, wie Fahr- und Flugzeugführer, Eisenbahner, ebenso wie Berufe, die sich bei jeder Witterung im Freien aufhalten müssen, sind dafür ungeeignet. Dagegen sind den *Stenosen* zugänglich alle Berufe mit sitzender und ruhig stehender Arbeitsweise, vor allem aber die Berufe in frischer Luft bei mäßiger körperlicher Anstrengung, z. B. Gärtner. Die häufig gleichzeitige Beeinträchtigung der Stimme ist natürlich nebenbei zu berücksichtigen. Ferner soll der Verletzte wegen der Gefahr plötzlicher Zunahme der Stenose, z. B. durch akuten Katarrh oder Perichondritis eines verletzten Gelenkknorpels seinen Erwerbs- und Wohnort womöglich in oder in der Nähe einer größeren Stadt mit Spezialabteilung oder Spezialarzt wählen. Neben der lokalen Störung ist aber auch der allgemein konstitutionelle und konditionelle Zustand des Patienten, Thoraxform, Herzbeschaffenheit zu berücksichtigen, der die Störungen der Stenose bis zu einem gewissen Grade auszugleichen oder zu verstärken vermag. Bei den Adduktionsstenosen sind vor allem Glottiskrämpfe zu fürchten, die durch plötzliche Reize, die bei einem Gesunden höchstens einen Hustenanfall hervorrufen, erzeugt werden können, daher die Fabrikationszweige mit reizenden Gasen (z. B. salpetriger Säure, Chlor, Ammoniak) ausschließen. Die oft unglaubliche Anpassungsfähigkeit des menschlichen Organismus an hohe Grade von *Stenosen*, wofür in meinem Artikel eine Reihe von Beispielen zu finden, ist ebenfalls zu berücksichtigen.

Bei den schweren *Stenosen* wird wohl meist eine Kanüle getragen und sind damit die Verhältnisse wesentlich geändert. Die *Tracheotomie* verbietet alle schwere körperliche Arbeit wegen der teilweise ausgeschalteten Bauchpresse, ferner infolge der direkten Eröffnung der Luftwege alle Berufszweige mit schlechter, mit schädlichen Gasen und Dämpfen oder Staub erfüllter Luft, z. B. Lötarbeiter, auch solche, wo wenigstens zeitweise Fremdkörper, wie Kies- oder Stein- oder Metallsplinter in der Nähe des Arbeiters herumfliegen (Erd-, Steinbruch-, Schotter-, Mühlendarbeiter, Feilhauer), auch der Aufenthalt in heißer und trockener Luft, in der Nähe von offenem Feuer, ebenso mit häufigem Wechsel zwischen heißer Feuchtigkeit und kalter trockener Außenluft, endlich die „Tauchberufe“ (s. vorigen Abschnitt).

Die *Tracheotomieöffnung* kann zwar durch den üblichen Vorhang aus Gaze oder besondere Apparate wie die Kanüle nach HASSLINGER geschützt werden, doch verschiebt sich der Vorhang oft, Unachtsamkeit oder Bequemlichkeit verleitet oft zu Weglassen dieses notwendigen Schutzes, hat also nur bedingten Wert. Andererseits vermag der *Tracheobronchialbaum* bei *Tracheotomierten* sich bis zu einem gewissen Grade selbst gegen die Witterung und Berufsschädlichkeiten durch eine gewisse Form von „kompensatorischem Katarrh“ zu schützen, wie ich in meinem Artikel im LAUBERSCHEN Handbuch ausgeführt habe.

Bei den *Tracheotomierten* kommt noch die Ausschaltung oder Schädigung der Stimme hinzu (siehe später). Ist die Stimme erhalten, so wird das Sprechen durch Zuhalten der Kanüle ermöglicht („Sprechkanülen“ haben sich nicht bewährt, siehe meinen Artikel), es ist daher während desselben die eine Hand für andere Arbeit ausgeschaltet.

Stimme und Sprache ist zwar für den arbeitenden und erwerbenden Menschen von unbedingtem Wert, ja unentbehrlich, was schon in der Bemessung der Erwerbsbeschränkung zum Ausdrucke kommt (siehe oben), hier ist aber zu unterscheiden zwischen den sog. Stimm- und Sprechberufen, wo also Stimme und Sprache sozusagen das Handwerkszeug ist (DENKER), und dem Heer aller übrigen Berufe.

Ich habe solcher Art fünf Gruppen aufgestellt, je nach den Anforderungen, die an die Stimme gestellt werden, und verweise diesbezüglich auf das LAUBERSche Handbuch. Die Ansprüche sind verschieden je nachdem besonders klangvolle und ausgebildete Stimme benötigt wird (Sänger, Schauspieler usw.) oder ausdauernde (Schauspieler, Redner und Lehrberufe), oder besonders starke Stimme (Kommandoberufe, z. B. auch Werkmeister und Arbeiter in lärmenden Betrieben), endlich Berufe, wo weniger schöne oder kräftige als angenehme Stimme erforderlich ist (alle Berufe, die mit dem Publikum in Berührung kommen müssen, wie Verkäufer usw. oder in der Familie mit Kindern zu tun haben, wie Privatlehrer usw. und wo höhere Grade von Heiserkeit aus Furcht vor ansteckenden Krankheiten hinderlich sind). Ich habe (a. a. O.) aber auch eine Reihe von Berufsarten angeführt, die vollkommene oder fast vollständige Stimmlosigkeit vertragen.

Es brauchen also weder Tracheotomierte noch ganz Stimm- und Sprachlose von jeder Erwerbstätigkeit und -Arbeit ausgeschlossen zu sein.

Bezüglich der *Katarrhe*, die nach Verletzung, besonders aber nach Verätzung (Gasvergiftung) oft zurückbleiben, bzw. eine Neigung dazu, verweise ich ebenfalls auf meinen Artikel, sowie auf die Handbücher und Monographien von SONNENFELD, WEYL, RÖPKE. Außer, daß die einzelnen Fabrikationszweige und Berufe verschiedene Formen von Katarrhen hervorrufen, resp. dazu geneigt machen, andererseits in verschiedenem Grade den Arbeiter gefährden, ist auch zu bedenken, daß die meisten Fabrikationszweige, namentlich größere Fabriken immer Arbeitsstätten oder -Stellen haben, die der Schädigung der Luftwege weniger ausgesetzt sind, so daß daher zeitweilige oder dauernde Versetzung eines Arbeiters oder Angestellten möglich ist, ohne daß er den betreffenden Betrieb ganz verlassen muß. Ferner ist die Verschiedenheit der feuchten und trockenen Katarrhe zu berücksichtigen, besonders der ungünstige Verlauf und Prognose der letzteren. Die trockenen Katarrhe gehen häufig aus vorher lange bestandenen feuchten hervor, sozusagen als Endstadium und nötigen daher viel eher und früher zum Berufswechsel. Auch die allgemein konstitutionellen Voraussetzungen zur „Neigung für Katarrhe“, wie lymphatischer Habitus, Mundatmung usw. müssen berücksichtigt werden.

Für die Berufsberatung kann auch die Notwendigkeit der *Verhütung von Verletzungen* von Interesse sein, und ich habe in meinem Artikel im LAUBERSchen Handbuch auf die Wahrscheinlichkeit der Unfallsverletzungen hingewiesen, wie sie bei allgemeiner Minderwertigkeit (Hodenatrophie nach KYRLE), psychischen Defekten Folgezuständen nervöser oder organischer Art, welche die Raschheit der Ausweich- und Abwehrbewegungen vermindern (Geistesgeewart), herabgesetzt ist, was ja auch schon in der steten Zunahme der psychotechnischen Eignungsprüfungen in der Industrie und bei den Verkehrsanstalten zum Ausdruck kommt. An speziell für Kehlkopf und Luftröhre lokal in Frage kommende Voraussetzungen ist bei der in den einzelnen Kapiteln immer wieder betonten Seltenheit dieser Verletzungen und dem relativen Schutz dieser Organe kaum zu denken, es sei denn die Gefahr der Fremdkörperaspiration bei Mund- und Kanülenatmern. Erstere sind beim Beruf der Tapezierer, Schneider, Kistentischer usw., wo die Gewohnheit herrscht, Nägel oder Nadeln in Menge als Vorrat im Mund zu halten, mehr der Aspiration ausgesetzt, besonders dann, wenn durch eine posttraumatische Vagusläsion z. B. oder einen Defekt am Kehlkopfeingang die Neigung zu Fehlschlucken besteht. Mund- und Kanülenatmer sind auch viel mehr, wie schon bei den Katarrhen bemerkt, akuten Verätzungen durch reizende Gase und Dämpfe, sowie Erkältungen ausgesetzt und daher von allen derartigen Fabrikationszweigen und -Berufen abzuraten.

Schlußbemerkungen.

Ich möchte diesen Artikel, dessen Fertigstellung die Bewältigung einer ungeheueren Literaturmasse (über 1000 Nummern) erheischte, nicht dem Druck übergeben, ohne einer Anzahl von Herren für die große Lebenswürdigkeit meinen verbindlichsten Dank

auszusprechen, mit der sie mich dabei unterstützt haben, so Herrn Prof. HABERDA, Vorstand des gerichtlich-medizinischen, Prof. MARESCH, Vorstand des pathologisch-anatomischen Instituts, Prof. HAJEK, Vorstand der Klinik für Kehlkopf-Nasen-Ohrenkrankheiten, Prof. PALTAUF †, weil. Vorstand des serotherapeutischen Instituts (Sammlung PALTAUF, Kriegssammlung JAFFÉ), Prof. C. STERNBERG, Prosektor des Wiedener Krankenhauses, Dozent Dr. KERITSCHENER, em. Prosektor des Rudolfspitals, für die Überlassung von pathologisch-anatomischen Präparaten, Prof. HAJEK außerdem für die Überlassung von Bildern aus seiner Klinik, insbesondere aus dem berühmten, einzig in der Welt bestehenden Atlas der Original-Aquarelle TÜRCK-ELFINGERS, Herrn Prof. HABERDA außerdem für die gütige Durchsicht des Artikels vom gerichtlich-medizinischen Standpunkt.

Literatur.

- ABBOTT: Schildknorpelbruch. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 2, p. 915. 1912. — ABRAHAM, J. H.: Traumatische Laryngitis mit Eversion des Ventrikels. Laryngoscope. Jan. 1907. — ACHARD, CH.: Erkrankung der Atemwege durch Ammoniak. Journ. des praticiens. 1922. p. 97. Ref.: Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 1, S. 377. 1922. — ADAMKIEWICZ: Forensische Beurteilung einer Halswunde. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 19, S. 231. 1873. — ADELHEIM, R.: Beitr. zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Kampfgasvergiftung. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 236, S. 309. 1922. — ADLERCREUTZ, C.: Ein Beitrag zur Schließung der narbigen Larynx- und Trachealfisteln. Nord. med. Arkiv Vol. 50, H. 2. 1917. Zentralbl. f. Chirurg. 1918. S. 914. — AGAZZI, B.: Allgemeines subcutanes Emphysem, vom Eindringen eines Fremdkörpers in einen Bronchus verursacht, Extraktion. Heilung. Morgagni, pt. I. (Archivio) 1922. p. 258. — AGOSTINELLI: Beitrag zu den Schußverletzungen des Kehlkopfes und der Trachea. Atti d. clin. otolar. d. Roma 1917. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1920. S. 105. — AIGRE: Fracture du cricoide, corps étranger du larynx. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. Tome 30, p. 496. 1893. — AKARNATSU: Über die Regeneration der Stimmbänder nach Exstirpation. Japan. otolaryngol. Ges. 1911. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 552. — AKERMANN: Zwei Fälle von Operation an den oberen Luftwegen. Hygiea 1909. Ref.: Jahresber. f. Chirurg. 1909. S. 565. — ALAGNA: Zur zirkulären Trachealresektion. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 125, S. 613. 1914. — ALBANUS: Radiumbehandlung der oberen Luftwege. BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 92. 1914. — ALBERT, E.: Lehrbuch d. Chirurg. u. Operationslehre. 2. Aufl., Bd. 1. Leipzig-Wien: Urban u. Schwarzenberg. 1881. — ALBRECHT, P.: Über subcutanes Gasknistern nach Kriegsverletzungen. Feldärztl. Bl. d. k. u. k. 2. Armee 1916. Nr. 13 u. 14. — ALCOCK: Trachealruptur. Lancet 25. 9. 1897. — ALESSANDRI, R.: Fall von Laryngocele ventr., operiert durch Excision des Sackes. Atti della clin. otolaringol. di Roma. 1914. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1916. S. 163. — ALEXANDER: Ein Fall von Laryngocele ventricularis. Berlin. klin. Wochenschr. 1901. S. 838. — AMBRUJANZ, G. N.: Immobilisierender Gipsverband bei Behandlung von Schnittwunden des Kehlkopfes. Nowy Chirurgicheski Archiv. Vol. 2, p. 697. 1922. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 24, S. 45. 1924. — AMERSBACH, K.: Über die Röntgentherapie bei Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. KRAUSES Handbuch d. Röntgentherapie. Leipzig 1925. — ANDEREYA: Über Erfahrungen an Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten im Felde. Tagung niedersächs. Ohren-Nasen-Halsärzte in Hamburg. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 76, S. 252. 1917. — ANDERSEN, E. E.: Ein Fall von allgemeinem interstitiellem Emphysem. Ugeskrift f. laeger. Ref.: Acta oto-laryngol. Vol. 3, p. 526. 1921. — ANDRES, W.: Zwei Fälle von Trachealruptur. Diss. Basel 1909. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 144. — ANDREW, J.: Bemerkungen über einen Fall von Kehlkopffraktur. Lancet. März 1912. S. 648. — ANGELICI, L.: Emphysem des Halses und der Brust bei schwerem Eklampsieanfall usw. Arch. di med. chirurg. ed ig. 1871. p. 321. — VAN ANROOY: Kehlkopftrauma. Nederl. Ges. f. Hals-Nasen-Ohren. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1900. S. 268. — ANZILOTTI, G.: Experimenteller Beitrag über Heilung von Knorpelwunden mit Perichondrium. Arch. ital. di biol. 1907. p. 401. — ARMANGAND: Die Laryngitiden bei Gasvergiftungen und die Kur in Cauterets. 31. franz. Kongr. f. Otolaryngol. 1919. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1919. S. 183. — ARDENNE: Kehlkopfblutung bei einem Sänger nach Anstrengung, aber nicht beim Singen. Rev. hebdom. Ann. des mal. de l'oreille etc. Tome 2, p. 562. 1907. — ARNAUD: Schußwunden des Luftrohres. Presse méd. 1915. p. 452. Ref.: Jahresber. f. Chirurg. 1915. S. 233. — ARNHEIMER, J. L.: Fragment aus dem praktischen Leben. Selbstmord seltener Art. SCHMIDTS Jahrb. Bd. 1, S. 320. 1834. — ARNISON: Fall von Halsabschneiden, Kehlkopfwunde, primäre Naht. Vollständige Heilung. Bemerkungen. Lancet. Febr. 1895. p. 284. — ARNOLDSON, N.: Hämatom des Stimmbandes. Otolaryngol. Ges. Stockholm. Jänner 1909. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1909. S. 143. — ASCARELLI, A.: Über post mortem gemachte Kehlkopfbrüche. Atti clin. otolar. di Roma

1913. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 114. — **ATTHILL, BL.**: Subcutanes Emphysem bei der Geburt. Brit. med. journ. Juli 1876. S. 8. — **ATKINSON, J.**: Schrapnellwunden des Kehlkopfes. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 16, sect. of laryngol. p. 15. 1923. — **AUBRY, P.**: Bruch bei Erwürgen. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. Tome 31, p. 84. 1894. — **AUBRY** und **VIOLLET**: Oesophaguskrebs und Perforation in den Luftwegen. Arch. d'électr. méd. 1915. Nr. 384. Ref.: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 23. 1915. — **AVELLIS, G. (1)**: Über Kehlkopfluftsäcke beim Menschen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 19, S. 465. 1907. — **DERSELBE (2)**: Jodödem des Kehlkopfes. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. Bd. 8, S. 761. 1899. — **BABÈRE**: Querschnittswunde der Membr. hyothyreoidea mit dem Rasiermesser. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 2, p. 322. 1910. — **BAGER, B.**: Asphyxia traumatica. Hygiea 1924. p. 229. Ref.: Dtsch. Zeitschr. f. gerichtl. Med. Bd. 4, S. 488. — **BAHRI, ISMET**: Einige Beobachtungen über die Schußwunden des Kehlkopfes. (Internat. Congr. f. Otol. Paris). Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1922. p. 1172. — **BALDENWECK**: Die Elektrokoagulation in der Laryngo-Rhinologie. Congr. franc. d'otolaryngol. 1923. — **BALLANCE, C. A.**: Schildknorpelbruch. Transact. of the pathol. soc. of London 1886. p. 114. — **BALTA**: Die Verletzung des Schildknorpels und des Zungenbeins beim Selbsterhängen. Pester med. chirurg. Presse. 1892. Nr. 52. — **BAMBERG, KL.**: Kriegsverletzungen des Kehlkopfes. Diss. Würzburg 1919. — **BANKS-DAVIS**: Einkeilung einer Münze in eine Tracheo-Ösophagealfistel bei einem Säugling von 3 Monaten. Proc. of the roy. soc. of med. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie 1924. p. 73. — **BARBERA**: Zwei schwere Kehlkopftraumen. 3. spanisch. Kongreß f. Otolaryngol. 1910. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1911. S. 384. — **BARBEY**: Die mediane Tracheocele. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1892. S. 328. — **BARFORD**: Ruptur der Trachea mit vollständigem Abreißen des linken Bronchus ohne äußerliche Verletzung bei einem vierjährigen Kinde. Lancet Vol. 2, p. 1909. 1906. — **BARJON**: Fremdkörper des Oesophagus. Perforation der Trachea. Bronchopneumonie. Soc. méd. des hôp. Lyon. Mai 1904. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1905. S. 28. — **BARNES, ROB.**: Subcutanes Emphysem bei der Geburt. Brit. med. journ. Jan. 1886. p. 43. — **BARTH, E.**: Schnittverletzung des Kehlkopfes. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 13, S. 142. 1902. — **BARTHEL**: Steckschuß in der Lunge. Geschoß ausgehustet. Berlin. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 18. — **BASSÈRES, F.**: Fraktur des Kehlkopfes mit partiellem Emphysem, unmittelbares und nachträgliches Versagen des bulbären Atmungs- und Herzzentrums. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1909. S. 584. — **BATTELLI, F.**: Schädigungen durch Elektrizität. **BORUTTAU** und **MANN**, Handbuch d. ges. med. Anwendung der Elektrizität usw. Bd. 1, 2. Teil, S. 503. Leipzig 1909. — **BAUMGARTEN**: Chronische Kehlkopfstenose traumatischen Ursprungs. Med. Presse 1900. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900. S. 433. — **BEAUPOIL, ARMAND**: Penetrierende Halswunde. Heilung. Journ. de Bruxelles. Tome 54, p. 227. 1873. — **BECK, I. C.**: Weiterer Bericht über die Anwendung von Radium, Röntgen und andere nicht chirurgische Maßnahmen, kombiniert mit Operationen an Kopf und Hals. Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. Juni 1921. — **BECK, K.** und **H. RAPP**: Zur Frage der Röntgenschädigungen des Kehlkopfes. Münch. med. Wochenschr. 1923. S. 848. — **BECKER, L.**: Ärztliche Sachverständigentätigkeit. Berlin bei Schoetz. 1914. — **BEGOVOD**: Zur Kasuistik der Fremdkörper in den Bronchien. Nowy Chirurgicheski Archiv. Ref.: Jahresber. f. Chirurg. 1902. S. 1274. — **BEHN**: Kehlkopfverknöcherung nachgewiesen am Lebenden. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 4, S. 43. 1900. — **BEIGEL**: Ein Fall von Abreißung beider Stimmbänder von ihrer Insertion mit gleichzeitiger Zerreißen des linken Stimmbandes infolge vielen Schreiens. Berlin. klin. Wochenschr. Jg. 5, S. 394. 1868. — **BELEMER**: Fall von Laryngocele interna. Wien. laryngol. Ges. Juni 1920. — **BELL, R.**: Bruch des Oberschenkels, Unterkiefers, Schild- und Ringknorpels, Laryngitis, Pneumonie. Lancet Vol. 2, p. 571, 1876. — **BELL, BENJ.**: Lehrbegriffe der Wundarzneikunst, übersetzt v. **HEBENSTREIT**. Leipzig 1794. Bd. IV, S. 10. V. Wunden der Luftröhre und des Schlundes. S. 91. — **BELL, J.**: Schwere Halswunde, Tracheotomie, Heilung. Brit. med. journ. April 1875. p. 493. — **BENDA, C.** und **FR. BORCHERT**: Laryngocele ventricularis als Todesursache. Berlin. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 32. — **BENDER**: Tödliche Vergiftung durch Phosgenas. Zeitschr. d. Zentralstelle f. Volkswohlfahrt 1911. Nr. 16. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 320. — **BENOIT, E.** und **CARLE, A.**: Mord durch Halsschnitt. Arch. de l'anthr. crim. Tome 1, p. 143. 1886. — **BERBLINGER**: Rupturen der Brustorgane als Folge stumpfer Gewaltwirkung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 52, S. 189. 1916. — **BERG, E.**: Zur Kasuistik der Schnittwunden des Kehlkopfes. Diss. Berlin 1889. — **BERGER, H.**: Perforation der Speiseröhre und Oesophagusdurchleuchtung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 28, S. 533. — **BERGMANN, E. v.**: Über Schußverletzungen im Frieden. **LEUTHOLDS** Gedenkschrift Bd. 2, S. 1. Zentralbl. f. Chirurg. 1906. S. 600. — **BERRIZZI, M.**: Fall von Laryngocele entstanden im Anschluß an eine Perichondr. lar. typhosa. Gazz. med. ital. 1913. p. 211. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 413. — **BERNATOWITSCH, A. F.**: Fall von Schildknorpelbruch mit Ausgang in Heilung. Prot. Kawk. med. obstetr. Ref.: Jahresber. f. Chirurg.

1895. S. 582. — BERNHARD: Ein Fall von Eröffnung des Pharynx durch Trennung des Larynx und Verletzung des Oesophagus aus selbstmörderischer Absicht. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1890. S. 195. — BERNHARD (St. Moritz): Ein Fall von Kontusion des Kehlkopfes beim Schlittelsport. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1914. S. 1228. — BERRY, F. C.: Subcutanes Emphysem als Komplikation bei Masern. Brit. med. journ. Febr. 1897. S. 522. — BERRY, G.: Kriegschirurgie des Kehlkopfes in Cape may. Laryngoscope Vol. 33, p. 85. 1923. — BERTELSMANN: Tod eines Tracheotomierten durch Erhängen. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. 3. F., Bd. 26, S. 251. 1903. — BERTRAND: Messerstich in den Nacken mit Verletzung der Luftröhre. Heilung. Arch. de méd. et de pharm. milit. Mai 1907. Zentralblatt f. Chirurg. 1907. S. 902. — BETTI: Über das Lageverhältnis des Kehlkopfes und der Luftröhre zur Wirbelsäule. Boll. d. malatt. dell' orecchio, della gola e del naso. Vol. 1. 1899. Ref.: Ärtzl. Sachverständ.-Zeit. 1899. — BETTMANN, RALPH BÖRNE: Experimenteller Verschluss der großen Bronchien. Eine Studie über die Faktoren, die das Mißlingen der Bronchusstumpfheilung bedingen. Arch. of surg. Vol. 8, p. 418. — *Beurteilung*, zur, der Verletzungen des Kehlkopfes und der oberen Luftwege. Blätt. f. gerichtl. Anthropol., Ansbach. Bd. 5, S. 32. 1854. — BEYER: Beitrag zur isolierten subcutanen Ruptur der Trachea. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 110, S. 349. 1911. — BEYKOVSKY, S.: Tödliche Unfälle im Straßenverkehr durch Überfahrenwerden. Beitr. z. gerichtl. Med. Bd. 2, S. 67. 1914. — BIDERMAN: Vergiftungsgefahr durch Chlorgas. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1921. S. 1. — BIGGS: Beschädigung des Larynx durch elektrischen Lichtdraht. New York med. journ. a. med. record. Vol. 37, p. 105. 1890. — BILANCIONI, G. (1): Betrachtung über die erworbene äußere Tracheocele. Rivista osped. 1915. Nr. 23. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1918. S. 172. — DERSELBE (2): Wirkung erstickender Gase an den Luftwegen. Arch. ital. di laringol. Okt. 1916. — BINDER, A.: Zur Frage der Knorpelregeneration beim erwachsenen Menschen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 7, Suppl. (Festschrift f. ARNOLD), S. 515. 1905. — BINNER: Selbstmord durch Erwürgen. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1888. S. 364. — BISCHOFF: Kehlkopffraktur durch Hufschlag. Ges. sächs.-thür. Kehlkopf- u. Ohrenärzte. Febr. 1907. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1907. S. 146. — BITKOW, R.: De ossis hyoidei fractura. Diss. Berlin 1832. — BLAND, G.: Selbstmordversuch durch Halsabschneiden. Anfall von Asphyxie. Heilung. Lancet 1883. S. 863. — BLAU: Ungewöhnliche Kehlkopfverletzung. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. S. 359. — BLÜMLEIN: Zur Kasuistik der penetrierenden Halswunden. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. 6, S. 177. — BLUMENAU, N.: Entfernung einer Gewehrkuugel im Bronchus. Wratschnebnaja Gaseta. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 2, p. 658. 1913. — BLUMENFELD, F. (1): Über Blutstillung im Kehlkopf durch Klammernaht. Verein. dtsch. Laryngol. 1911. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 4, S. 389. 1911. — DERSELBE (2): Erfahrungen über das Verhalten der Luftwege bei Kampfgasvergiftung. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 2, S. 21. 1919. — BOCKENDAHL: Über die Regeneration des Trachealepithels. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 24. 1885. — BÖHMER, K.: Luftembolie bei oberflächlichem Halsschnitt. Dtsch. Zeitschr. f. gerichtl. Med. Bd. 7, S. 350. 1926. — BOERNER, E.: Penetrierende Schußverletzung der Speiseröhre und des Kehlkopfes mit Ausgang in Heilung. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. S. 264. — BÖRNSTEIN, F.: Über traumatische Aryknorpelaffektionen. Kurze Mitteilung über Larynxdurchleuchtung. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 21, S. 39. 1909. — BOGDAN, G.: Ruptur der rechten Stimmrinne als Folge einer Erdrosselung mit der Hand. Rev. med. d'est. Tome 21. 1921. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1921. S. 407. — BOLJARSKI, N.: Über die perforierenden Verletzungen des Kehlkopfes. BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 77, S. 335. 1912. — BOLJARSKI, N. N.: Zur Frage der Kehlkopfverletzungen. Nowy Chirurgischeski Archiv. Vol. 2, p. 719. Ref.: Jahresber. f. Chirurg. 1910. S. 1129. — BONAIN: Kehlkopffödem durch Fremdkörper bei einem 15monatigen Kinde. Intubation durch 24 Stunden. Heilung. Ann. des mal. de l'oreille etc. Tome 1, p. 215. 1896. — BONN: Tod durch ausgedehntes Halsemphysem, anscheinend durch Luftröhrenruptur. Gazz. internaz. med. chirurg. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 2, p. 307. 1912. — BONNANO, G.: Über die Strukturunterschiede der Kehlkopfknochen in den verschiedenen Lebensaltern, besonders bezügl. der Verknöcherung. Arch. ital. di GRADENIGO. Vol. 20, p. 427. 1909. Ref.: Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 2, p. 1054. 1909. — BORCHARD: Brustschüsse. 1. Kriegschirurtagung Brüssel 1915. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 96, S. 502. 1915. — BORCZYMOWSKI, J.: Über Kehlkopfbrüche. Medycyna 1899. Nr. 12, 13. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1899. S. 302. — BORSTRÄGER: Kunstdüngerstaub als Ursache tödlicher Kehlkopftzündung. Ärtzl. Sachverständ.-Zeit. 1904. S. 50. — BORROSS, E.: 6 Fälle von Hals- und Kehlkopfverletzungen. Arch. f. Kinderheilk. 1897. Nr. 7. Ref.: Jahresber. f. Chirurg. 1897. — DERSELBE (2): Fall von Kehlkopfverletzung. Orvosi Hetilap 1906. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1906. S. 141. — BOSVIEL: Fall von Schildknorpelperichondritis nach Fremdkörper. (Soc. de laryngol. etc. de Paris). Ann. des mal. de l'oreille etc. Tome 2, p. 38. 1906. — BOSWORTH, F. H.: Nasen-, Rachen-, Kehlkopfkrankheiten. Vol. 2,

p. 711. New York: W. Wood & Co. 1892. — BOTEY, R. (1): Schreibfeder tief in Larynx und Pharynx eingeklebt. Osteoperiostitis cervicalis. Exstruktion von innen. Heilung. (Arch. de rhinol.) Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 1, p. 679. 1910. — DERSELBE (2): Tracheocele, hauptsächlich an der Halsbasis sich vorwölbend. Laryngoskopie negativ. Arch. lat. de rhinol. etc. Barcelona Vol. 12, p. 132. 1901. — BOULAI: Direkter Kehlkopfbruch, Stenose, Dilatation, Heilung. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1899. Ann. des maladies de l'oreille etc. Tome 2, p. 306. 1900. — BOURGEOIS, H. et L. EGGER: Laryngitis oedematosa. Traité prat. d'otolaryngol. Paris 1921. p. 186. — BOURGEOIS et PAYET: Die Elektrokoagulation in der Otolaryngologie. Ann. des maladies de l'oreille etc. Tome 42, p. 337. 1923. — LE BOUTILLIER, W. G.: Brustkorbverletzungen, die die Lunge einbeziehen. Ann. of surg. 1902. Mai. — BÔVAL: Revolverkugel durch den Larynx gedungen. Belg. otolar. Ges. 1906. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1906. S. 390. — BRAT, G.: Fall von traumatisch entstandener Luxation eines Aryknorpels. Niederländ. Ges. f. Hals-Nasen-Ohrenärzte 1912. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 624. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 2, S. 872. 1913. — BRADT, G.: Zur Kasuistik der Verbrennung des Kehlkopfes. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. S. 1460. — BRAINE, JEAN und A. RAVINA: Die Boxerverletzungen. Presse méd. 1923. p. 849. Ref.: Dtsch. Zeitschr. f. gerichtl. Med. Bd. IV, S. 79. 1924. — BRAT, G.: Demonstration eines Falles von geheilter Kehlkopffraktur. Niederländ. Ges. f. Hals-Nasen-Ohrenärzte. Mai 1903. Internat. Zentralblatt f. Laryngol. 1904. S. 207. — BRAUN, H. (1): Stauungsblutungen nach Rumpfkompresion. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 124, S. 411. 1904. — DERSELBE (2): Habituelle Dislokation des Cricothyreoidealgelenkes. Berlin. klin. Wochenschr. 1890. Okt. — BRAUN, L.: Recessuscarcinom und Schildknorpelfraktur. Wien. laryngol. Ges. Januar 1911. S. 72. — BRESGEN, M.: Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle sowie des Kehlkopfes und der Luftröhre. 3. Aufl. Wien-Leipzig: Urban u. Schwarzenberg 1896. — DE BRIANDE (Sevilla): Verletzungen durch Stierhornstoß. Arch. de anthr. crim. 1908. p. 837. — BRINDEL: Ein Fall von Verengerung der Trachea und der großen Bronchien durch skleromatöse Neubildung nach einem Trauma. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1905. Nr. 10. Zentralbl. f. Chirurg. 1905. S. 1164. — BROCA: Verbrennung der Lungenschleimhaut durch heißen Dampf. Gaz. des. hôp. civ. et milit. Tome 115, p. 459. 1865. — BROECKAERT, J.: Störungen der Motilität des Kehlkopfes. Traité prat. de otol. etc. Paris 1921. p. 762. — BROUARDEL: Tod durch Hemmung vom Kehlkopf aus. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. Tome 52, p. 193. 1904. — BROWN, M.: Außergewöhnlicher Fall von selbstmörderischem Halsabschneiden. Lancet Juni 1904. p. 1687. — BROWNE, LENNOX (1): Angiom des Kehlkopfes bei Trauma. Tr. brit. laryngol. a. rhinol. assoc. 1892. p. 43. — DERSELBE (2): Ein Fall von traumatischer Perichondritis des Larynx. Brit. med. journ. April 1888. — DERSELBE (3): Fall von Kehlkopfangiom mit Trauma. Americ. otolaryngol. soc. — BRÜNNINGS: Über autoskopische Bestrahlung der Kehlkopftuberkulose mit Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 62, S. 324. 1911. — BRUN: Tod durch ausgedehntes Halsemphysem, anscheinend durch Luftröhrenruptur. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie Tome 2, p. 307. 1912. — BRUNNER: Strangulation als Unfall. Ein Beitrag zu den traumatischen Kehlkopf- und Luftröhrenaffektionen. Diss. Zürich 1919. Ref.: Monatsschr. f. Unfallheilk. 1920. S. 143. — BRUCE, ROB.: Fremdkörper in den Luftwegen. Lancet. Juli-August 1883. — BRYAN, JOHN M.: Fall von Halsabschneiden. Lancet. Juli 1905. S. 220. — BUBERL, L.: Fremdkörper im Bronchus. Tod durch Perforation der Lungenarterie. Wien. med. Wochenschr. 1896. Nr. 35. — BUDISAVLJEVIC, J. v.: Kriegschirurgische Erfahrungen aus Serbien. Wien. klin. Wochenschr. 1913. S. 752. — BULLEY, F. A.: Verbrennung des Schlundes durch Verschlucken kochenden Wassers. Heilung. Med. circ. 1856. p. 307. — BUNDSCHUH, E.: Wie beugen wir bei Unterkiefer, Zungen- und Mundbodenschußwunden der Erstickung vor? Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 11. — BURCHARDT: Bemerkungen über die Kontusion des Kehlkopfes. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 15, S. 302. 1905. — BURCKHARDT, H.: Über Tracheocele und Kropf. Med. Zentralbl. d. württemberg. Verein. 1888. S. 97. — BURET, A. W.: Heilung nach Tracheotomie bei Glottisverbrennung. Brit. med. journ. 1870. p. 410. — BURGER, C. P.: Tiefe Halsverletzung mit Ausgang in Genesung. Nederlandsch Weekbl. 1883. Nr. 12. — BURGER, H.: Vorstellung eines Falles von Kehlkopfluftsäcken beim Menschen. Niederländ. Ges. f. Hals-Nasen-Ohrenheilk. 1910. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1911. S. 235. — BURMAN, W.: Allgemeines idiopathisches Emphysem. Tod. Brit. med. journ. Nov. 1874. S. 588. — BURTON, J. K.: Kehlkopfverbrühung. Med. Press. u. Circ. 1867. S. 145. — BURTON, H. W.: Subcutanes Emphysem bei der Geburt. Brit. med. journ. Nov. 1877. p. 653. — BUTCHER, G. R.: Fall von Halsabschneiden. Heilung. Dublin journ. 1881. p. 386. Ref.: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 192, S. 328. 1881. — BUTT, F. C.: Dislokation des Ringknorpels. Lancet. Juli 1886. — BUYS: Traumen des Ohres, der Nase und des Halses und der dadurch bedingten Verminderung der Arbeitsleistung. Bull. d'oto-rhino-laryngol. Tome 20, p. 73. 1922. — CABOCHE, H.: Verletzungen des Kehlkopfes. Traité

prat. de laryngol. etc. Paris 1921. — CADET DE GASSICOURT: Fall von allgemeinem Emphysem nach Laryngismus stridulus. Rev. mens. des maladies de l'enf. Ann. des mal. de l'oreille etc. 1887. p. 254. — CAILLARD: Plötzlicher Tod bei Kehlkopf- und Tracheo-Bronchialkrankheiten. Diss. Paris 1892. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1892. S. 322. — CALABRESI, A.: Zwei Fälle von extralaryngealer Laryngocele. Arch. ital. di laringol. Vol. 28, H. 1. 1917. — CALAMIDA: Kehlkopfverletzungen. Italien. otolar. Ges. Zentralbl. f. Chirurg. 1910. S. 88. Internat. Arch. Bd. 1, S. 588. 1909. — CALDERA, C. (1): Experimentelle Chirurgie der Luftröhre. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 27, S. 334. 1913. — DERSELBE (2): Die hämostatischen Mittel in der Otolaryngologie. Boll. d. malatt. dell' orecchio, della gola e del naso 1916. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1916. S. 105. — DERSELBE (3): Krieger-Verletzungen des Kehlkopfes. Arch. ital. di otol., rhinol. e laringol. 1916. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1917. S. 179. — DERSELBE (4): Kasuistik otolaryngologischer Fälle bei Soldaten. Arch. ital. di otol., rhinol. e laringol. Vol. 28. Okt. 1917. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1918. S. 38. — CALLENDER and BACKER: Kehlkopfverätzung bei einem 17monatigen Kind. Tracheotomie. Heilung. Lancet 1872. p. 79. — CALLIT: Perforation der Trachea durch Fremdkörper. Clinique. 1897. Nr. 10. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1897. — CALORI, V.: Transversale Verletzung der Trachea durch versuchten Selbstmord. L'Ippocratico. Dez. 1872. p. 489. Ref.: VIRCHOWS Jahresber. Jg. 7, S. 489. 1872. — CAMPBELL, C. B.: Zungenbeinbrüche. 1894. S. 51. Philadelphia: Times & Reg. — CANE, H.: Glottisödem durch Trinken von heißem Wasser. Tracheotomie. Heilung. Med. Times and Gaz. 1876. S. 569. — CANESTRO, CORRADO: Dysphonie nach Chloroformgebrauch. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 28, S. 337. 1914. — CAPART: Perforation des Kehlkopfs. (Belg. otolaryngol. Ges.) Ann. des mal. de l'oreille etc. Tome 2, p. 172. 1902. — CAPART jr.: Luftröhrenschnittverletzung. (Belg. otolaryngol. Ges.) Ann. des mal. de l'oreille etc. Tome 2, p. 207. 1904. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 2, p. 266. 1904. — CAPELLE, W. (1): Über plastischen Ersatz von Kehlkopf und Luftröhrendefekten. BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 99, S. 403. 1916. — DERSELBE (2): Ersatzplastiken an Kehlkopf-Luftröhrendefekten und einiges zur freien Gewebsverpflanzung. BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 114, S. 153. 1919. — CAPONETTO: Die Operation bei den Stich- und Schnittwunden des Laryngotrachealrohres. Gazz. degli osp. 1907. p. 123. Ref.: Jahresber. f. Chirurg. 1907. S. 491. — DE CARLI, D.: Die Russische Methode der Kehlkopfplastik. Arch. ital. di otol., rhinol. e laryngol. Vol. 2. 1903. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1904. S. 248. — CARRIC: Die schweren Narbenstenosen des Kehlkopfs und der Luftröhre nach Kriegsverletzungen und ihre Behandlung. Thèse de Lyon 1921. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1923. p. 124. — CARRINGTON: Einfache Ulceration zwischen Trachea und Oesophagus. Lancet. Dez. 1884. — CARSON: Entfernung eines Nagels aus dem linken Bronchus durch die Pleura hindurch. Transact. of the Americ. surg. assoc. 1910. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. S. 843. — CARTER, W. W. (1): Ein interessanter Fall von Halsabschneiden. Laryngoscope. 1917. p. 578. — DERSELBE (2): Kehlkopfstenose nach Verletzung. Laryngoscope. Vol. I, p. 63. 1916. — CARTER, A. W.: Verbrühung der Halsorgane die Tracheotomie erforderlich machend. Edinburgh med. journ. 1889. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1889. S. 419. — CARWIN: Frakturen des Kehlkopfes mit Beziehung auf den Fall CAUVIN. Journ. de méd. de Paris. 1896. p. 475. — CASADESUS, ROQUER Y (1): Über die Behandlung der Tracheocele. Ann. des mal. de l'oreille etc. Tome 2, p. 142. 1897. — DERSELBE (2): Tracheocele. Ann. des mal. de l'oreille etc. Tome 2, p. 170. 1900. — DERSELBE (3): Stecknadel im linken Stimmband auf natürlichem Wege entfernt. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1888. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1888. S. 343. — CASPER-LIMAN: Handbuch d. gerichtl. Med. Berlin: A. Hirschwald 1889. — CASSELBERRY: Große Stahlnadel im Bronchus eingespießt. Entfernung nach Spaltung in zwei Stücken mit speziellen Instrumenten. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 2, p. 559. 1910. — CASTEX (1): Gerichtliche Medizin in Beziehung zum Kehlkopf. Bull. d'oto-rhinolaryngol. 1904. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 2, p. 539. 1905. — DERSELBE (2): Gerichtliche Medizin bei den Hals-, Nasen- und Ohrenaffektionen. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. Tome 38, p. 114. 1897. — CASTRO, ESCALADO: Kehlkopfbrüche. II. Congr. nac. de ci. med. Sevilla 1926. Rev. espanola de laryngol., otol. y rhinol. 1924. p. 362. — CASTRONUOVO: Fall von Tracheocele. Nuova riv. clin. therap. 1900. Nr. 9. Zentralbl. f. Chirurg. 1900. S. 1334. — CATHGART: Selbstmordversuch durch Halsabschneiden. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 2, p. 622. 1910. — DU CAZAL: Kehlkopfwunde. Ann. des maladies de l'or. etc. 1889. p. 26. — CAZALIS: Kehlkopfbruch. Union. méd. du nord-est. Reims. 1902. p. 21. — CAZENEUVE: Versuch einer Bemessung der Entschädigung nach Unfällen auf oto-rhino-laryngologischem Gebiete. Rev. hébdom. de laryngol. 1914. Nr. 5. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 239. — CERAULO, D. S.: Fall von großer Wunde des Laryngo-Trachealrohres. Gazz. degli osp. Vol. 24, p. 128. 1903. Ref.: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 281, S. 312. 1904. — CERESOLE, G.: Radiologische Beobachtungen über die Verknöche-

rung des vorderen Schildknorpelrandes und der vorderen Ringknorpelpartie beim Mann. Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. 1920. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1920. S. 290. — CERUTTI, F.: Ein Fall von Shocktod durch zufälliges Erhängen. Dtsch. Zeitschr. f. gerichtl. Med. Bd. 7, S. 501. 1926. — CHALIER u. BOVIER: Fast totale Durchschneidung der Trachea bei einem Paralytiker. Naht. Heilung. Lyon méd. 1913. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 22. — CHALIER, A. und CH. DUNET: Laryngocele externa. Exstirpation. Heilung. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1920. p. 1221. — DE CHAMPEAUX: Kehlkopfdödem durch lokale Jodtinktureinwirkung. Rev. hébdom. de laryngol. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 1, p. 680. 1910. — CHAMBERS, HELEN.: Bronchienzerreißung ohne Brustwandverletzung. Lancet. Vol. 1, p. 22. Januar 1907. — CHAMPNEYS, F. H. (1): Künstliche Atmung bei neugeborenen Kindern. Mediastinalempysem und Pneumothorax in Beziehung zur Tracheotomie. Experiment. Studie. Brit. med. journ. März 1882. p. 306 und 1883. p. 1193. — DERSELBE (2): Subcutanes Emphysem bei der Geburt. Experiment. Studien. Brit. med. journ. Nov. 1884. p. 963. — CHAOU, H.: Die Behandlung der sog. chirurgischen Tuberkulose. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Dez. 1922. S. 1. — CHAUVEAU, C.: VELPEAUS Pathologie des Kehlkopfes. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 1, p. 901. 1910. — CHAUVEL, J.: Verletzung des Halses durch ein schneidendes Instrument. Rec. de mém. de méd. milit. Febr. 1870. p. 137. Ref.: VIRCHOWS Jahresber. Jg. 6, S. 424. 1871. — CHEATHAM, TH. A.: Fall von traumatischer Aphonie. Laryngoscope. 1917. p. 686. — CHEEVER, D. W. (1): a) Bruch des Schildknorpels. Tracheotomie. Heilung. b) Perforierende Wunde der hinteren Luftröhrenwand. Tracheotomie. Med. and surg. rep. of Boston city hosp. 1889. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1890. S. 1. — DERSELBE (2): Partielle Asphyxie durch Erhängen, Schnittwunde der Trachea und des Oesophagus. Larynxstriktur, sekundäre Tracheotomie, gewaltsame Dilatation des Larynx. Boston med. journ. Vol. 107, p. 577. 1882. — CHELIUS, M. J.: Handbuch d. Chirurgie. Heidelberg 1851. — CHIARI, O. (1): Lehrbuch d. Krankh. d. Kehlkopfes u. d. Luftröhre. S. 310. Leipzig-Wien: F. Deutike 1905. — DERSELBE (2): Ärztliche Sachverständigentätigkeit auf dem Gebiete der Erkrankungen der oberen Luft- und Speisewege. DITTRICHS Handbuch d. ärztl. Sachverständ.-Tät. Braumüller 1912. — DERSELBE (3): Metallsplitter im Kehlkopf. Wien. laryngol.-rhinol. Ges. Dez. 1912. — DERSELBE (4): Radiumbehandlung der oberen Luftwege bei Carcinom. Ges. d. Ärzte Wien. Wien. med. Wochenschr. 1913. Nr. 27. — DERSELBE (5): Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Neue dtsh. Chirurg. Bd. 19. Stuttgart: F. Enke 1916. — CHIARI, O. M.: Über die Chirurgie der traumatischen Entstehung akuter Bronchitis. BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 81, S. 594. 1912. — CHRISTIE, J.: Kehlkopfverbrühung. London. M. Gaz. 1840. p. 279. — CITELLI: Über die Vernarbung der Trachealwunden nach Tracheotomie. Makroskopische und mikroskopische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 20, S. 125. 1907. — CIVETTA, D.: 2 Fälle von subcutanem Emphysem nach Verletzung der oberen Luftwege. Gazz. internaz. di med. Napoli 1915. p. 248. — CLAIRMONT: Kriegschirurgische Erfahrungen aus den Balkankriegen. Wien. klin. Wochenschr. 1913. S. 613. — CLARK, LE GROS, F.: Vorlesungen über Halsverletzungen. Brit. med. journ. Aug. 1869. p. 203. — CLOQUET: Ruptur der Trachea. Emphysem durch andauernden Husten. Nouv. journ. de méd. 1819. — COAKLEY, C. G.: Radiumbehandlung eines Larynxcarcinoms. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1916. S. 94. — COCKLE, J.: Beitrag zur Pathologie der Halstumoren. Med. Times. 4. Jan. 1873. Ref.: VIRCHOWS Jahrb. 1873. S. 481. — COENEN, H.: Ein Rückblick auf 20 Monate feldärztlicher Tätigkeit mit besonderer Berücksichtigung der Gaspneumone. BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 103, H. 3, S. 397. 1916. — COHN, P.: Weitere Studien über Ätzcchorf. Berlin. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 19. — COHN (Glatz): Bruch des Zungenbeines. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. 40, S. 290. 1884. — COLLET: Laryngitis pseudomembranacea diphtheritica (Croup). Traité prat. d'otolaryngol. Paris 1921. p. 298. — COLLINET: Alte Kehlkopfstriktur. Ann. des malad. de l'or. etc. Tom. 2, p. 491. 1903. — COOPER, ASTLEY: Vorlesungen über Chirurgie, ausgegeben von A. LEE, übersetzt von SCHÜCKE. Bd. 2, S. 213. — *Comments on Tracheotomy*. Tracheotomie bei Kehlkopfverätzung. Med. Times L. Gaz. 1859. p. 404. — COMPAIRED: Ausgebreitete Perichondritis nach einer traumatischen Laryngitis. Siglo med. Jan. 1910. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 368. — CONNAL, J. G.: Trauma des Kehlkopfes. Schott. otolar. Ges. 1914. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1918. S. 122. — CONTI: Fall von mehrfachen Kehlkopfverletzungen durch Selbstmordversuch. Bull. de la soc. Eustach. 1903. Ref.: Jahresber. f. Chirurg. 1904. S. 427. — COOPER: Kehlkopfverätzung. Lancet. 1835. p. 127 und 1839. p. 28. — COOPER, S.: Handbuch d. Chirurgie übersetzt von FRORIEP. Weimar 1821. — CORARDO: Fall von großer Wunde des Laryngotrachealrohres. Gazz. degli osp. Ref.: Jahresber. f. Chirurg. 1903. S. 447. — CORLEY, A. H.: Kehlkopfverätzung. Journ. med. soc. Dublin 1874. p. 306. — CORMICHAEL: Die Wirkung kochenden Wassers auf den Kehlkopfverschluss der Stimmritze, Ödem der Aryknorpel. Proc. pathol. soc. Dublin 1849. p. 284. — CORNIL, V. und COUDRAY, P.: Über die Heilung von Knorpelwunden vom experimentellen und histologischen Stand-

punkt. Journ. d'anat. et physiol. 1905. p. 353. — CORIN, G.: Experimentelle Studie über den Tod durch Erhängen. Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1893. S. 308. — COSTINIU: Wanderung einer Nadel im Larynx. (1. rumän. otol. Kongreß.) Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1924. p. 616. — COUDRAY et GUISEZ: Die Tracheocele. Presse méd. Juni 1918. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1918. S. 229. — COULSON: Wunde zwischen Os hyoideum und Cart. thy. Blutung, Genesung. Lancet. März 1862. — COUPER: Fraktur des Schildknorpels; gerissene Wunde am Halse; Bronchopneumonie; Tod. Med. Times a. Gaz. 1880. S. 695. Ref.: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 188, S. 341. 1880. — COURMONT, P.: Bronchopneumonie einer Lunge. Absceß der anderen verursacht durch denselben Fremdkörper in den Luftwegen. (Große Nadel.) Lyon méd. Tome 35, p. 977. 1903. Ref.: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 280, S. 188. 1903. — COURTADE: Zwei Fälle von Unfallsverbrennung des Kehlkopfes durch Ätzzift. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 2. 1899. Ref.: Ann. des mal. de l'oreille etc. Tome 2, p. 300. 1900. — COUTAGNE: Die Anatomie und Physiologie des Hängens. Frakturen des Kehlkopfes und des Zungenbeins usw. Le Union méd. 1889. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1890. S. 162. — CRAVEN: Chirurgisches Emphysem ohne Lungenverletzung. Lancet. Vol. 1, p. 902. 1890. — CRAW, J. W.: Subcutanes Emphysem bei der Geburt. Lancet. Jan. 1920. p. 171. — CROKER, G.: Allgemeines subcutanes Emphysem durch Keuchhusten. Brit. med. journ. Febr. 1892. p. 332. — CULP, J. F.: Zwei ungewöhnliche Fälle von Fremdkörper in den oberen Luftwegen. Laryngoscope. 1919. p. 292. — CUMBERNATCH, E. P.: Behandlung der malignen Tumoren durch Diathermie. Acta oto-laryngol. Vol. 7, p. 620. — CUÑO, S. D.: Tracheocele bei Erblues. Prensa méd. argentina. 1924. p. 214. — CUNNINGTON, C. W.: Subcutanes Emphysem bei der Geburt. Lancet. Oktober 1912. p. 1029. — CZAPLEWSKI: Die Kölner Vergiftungen durch Einatmen von Salpetersäuredämpfen (nitrose Gase). Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 2070. — CZYHLARZ: Über ein Pulsiondivertikel der Trachea mit Bemerkungen über das Verhalten der elastischen Fasern an normalen Tracheen und Bronchien. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 18. 1897. — DALEY, F. J.: Hinrichtungen durch Erhängen. Indian med. gaz. Aug. 1908. Ref.: Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1909. S. 56. — DALY, H. W.: Schußwunde des Kehlkopfes mit Bericht über einen Fall von Stimmbandverletzung. New York med. journ. a. med. record 1884. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 2, S. 294. 1884. — DAMOURETTE: Verbrennung der Luftwege. Bull. méd. 1890. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1891. S. 62. — DANIELSEN, W.: Beiträge zur Lungenchirurgie, Bronchotomie und Lungenresektion. BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 60, S. 94. — DANNENBAUM, K.: Über Kehlkopfbrüche mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Schildknorpelfraktur und dessen Komplikationen. Diss. München 1922. — DALY, W. H.: Fall von Luxation des linken Zungenbeinhorns. Arch. of laryngol. Vol. 1, p. 162. 1880. — DAREMBERG, CH.: Die Medizin im HOMER usw. Paris 1865. — DAREMBERG, G. und A. VERNEUIL: Fall von Tracheocele. Rev. mens. Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1888. S. 79. — DAVIDSON, A. H.: Fall von subcutanem traumatischem Hautemphysem unter der Geburt. Irish journ. of med. science. 1923. p. 79. Ref.: Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 3. 1924. — DAVIS, H. J.: Kehlkopfverletzung. (Roy. soc. of med.) Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie Tome 2, p. 886. 1913. — DAVIS, E. B.: Fall von Kehlkopfstenose nach Bajonettwunde mittels Intubationsbehandlung usw. Laryngol. sect. roy. soc. of med. Mai 1915. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1917. S. 346. — DAVIS, G. E.: Verdrängung des Kehlkopfes und der oberen Luftröhre nach links. Laryngoscope 1923. S. 725. — DAVIS, G. S.: Traumatische Ruptur der Lunge und Bronchus. Pathol. soc. Transact. Philadelphia. 1891. S. 158. — DAVIS, H. J.: Fraktur des Zungenbeines. Laryngol. sect. of roy. soc. of med. London. Januar 1910. — DAVIS, M. D.: Ein Fall von Schußverletzung des Larynx. Laryngol. Sect. roy. soc. of med. Dez. 1912. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 182. — DAVISON, CH.: Traumatisches Emphysem. Lungenriß. Dislokation der Clavicula. Internat. clin. Vol. 2, 1922. Ref.: Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 2, S. 219. 1922. — DEAN: Kehlkopfbruch. St. Louis Corr. med. 1884. p. 445. — DEBERSACQUES, CH.: Beitr. zum Studium der Behandlung von Trachealwunden. Ann. de la soc. méd. de Gand. 1900. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1901. S. 373. — DEBIERRE, CH.: Bericht über abnormale Gelenkverbindung zwischen Zungenbein und Schildknorpel beim Menschen. Journ. de l'anat. et physiol. etc. 1886. p. 109. — DÉBRÉ et MAHEU: Röntgenbild bei einem Fall von subcutanem Emphysem des Halses. Bull. et mém. de la soc. de radiol. méd. de Paris. 1914. p. 171. — DEIST, H.: Herdreaktion der Lunge nach einer Röntgenbestrahlung des Kehlkopfes. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 62, S. 497. 1925. — DELAVAN, D. B.: Splitterfraktur des Kehlkopfes. Zufällige Tracheotomie. Multiples Trauma. Ausgedehnte Erfrierung. Heilung. Med. Rec. 1913. 22. Nov. — DELORE et MAIRE: Ein Fall von Verletzung des Kehlkopfes und Halses mit schneidendem Instrument. Lyon méd. 1908. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1909. S. 60. — DEL PIANO, JORGE J.: Larynxtrauma. Rev. de la assoc. méd. argentina. Vol. 37, p. 59. 1924. — DEMETER, G.: Zwei seltene Fälle von Schnittverletzung des Kehlkopfes. Gyogyaszat 1911. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1912. S. 946. — DEMME:

Militärchirurgische Studien. Würzburg 1864. — DENK: Kriegschirurgische Erfahrungen aus den Balkankriegen. Wien. klin. Wochenschr. 1913. S. 451. — DENKER: Über Kriegsverletzungen des Kehlkopfes und der Luftröhre unter Berücksichtigung der Rentenansprüche der Verletzten. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 103, S. 33. 1919. — DENKER-BRÜNNING: Lehrbuch d. Krankh. d. Ohres u. d. ober. Luftwege. Jena 1912. — DEPAUL: Über das Emphysem nach Ruptur einer Stelle in den Luftwegen, über seinen Sitz und seinen Ausgang. Gaz. méd. de Paris. Tome 42, 2. Ser., p. 689. — DESCROIZILLES: Glottisödem mit Ösophagitis und Gastroenteritis ac. durch heiße Suppe bei einem kleinen Kinde, sofortiger Tod. Sect. laryngol. de hôp. 1887. p. 1317. — DESPRÉS: Schußwunde der Brust. Austritt der Kugel durch den Larynx. (Rev. mens.) Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1887. S. 302. — DEUTAN: Subcutanes allgemeines Emphysem bei einem 2jährigen Kinde mit Bronchopneumonie und Masern. Rascher Tod, wahrscheinlich alveoläres Emphysem. Soc. Vaudoise de méd. Brit. med. journ. Dez. 1888. p. 1357. — DEVALZ: Über Trachéocèle oder Luftröhrenhernie. Gaz. méd. de Paris. 1873. Nr. 46. Ref.: VIRCHOWS Jahresber. 1873. S. 481. — DEWATRIPONT: Die Arbeitsunfälle in bezug auf den Larynx. Belg. otolaryngol. Ges. 1913. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 363. — DIBB: Über die Krankheiten des Zungenbeins. Arch. gén. Nov. 1862. — DIDIER, G.: Fall von coup de fouet laryngien. Journ. des soc. méd. de Lille. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1923. p. 936. — DIEFFENBACH: Beobachtungen über Halswunden. RUSTS Magaz. Bd. 41, S. 395. 1834. — DILGER, A. u. A. W. MEYER: Kriegschirurgische Erfahrungen aus den beiden Balkankriegen 1912/13. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 127, S. 225. 1914. — DITTRICH (1): Gerichtsarztliche Mitteilung. Angeblich am Lebenden konstatierte Fraktur des oberen Schildknorpelhornes infolge von Würgen. Leichte oder schwere körperliche Beschädigung? Prag. med. Wochenschr. 1899. Nr. 45. — DERSELBE (2): Über Geburtsverletzungen der Neugeborenen und deren forensische Bedeutung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. F., Bd. 9, S. 201. 1895. — DITTRICH, P.: Verletzungen von forensischem Standpunkt. Handbuch d. ärztl. Sachverständ.-Tät. Bd. 3, S. 341. — DÖRNER, D.: Kasuistik des Krankenmaterials der kgl. ungar. rhinolaryngol. Universitätsklinik in den Jahren 1910 bis 1912. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 28, S. 139. 1914. — DOGLIOTTI, A. M.: Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese des traumatischen Shocks. Ann. ital. di chirurg. 1922. p. 801. Ref.: Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 4, S. 74. 1923. — DOMADEL, S.: Fall von angeborener extralaryngealer Laryngocele. Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Vol. 35, p. 18. 1924. — DOMMES, G.: Erwürgung eines Neugeborenen mit Zerreißung des Kehlkopfes. Dtsch. Zeitschr. f. Staatsarzneik. 1868. S. 90. — DONATI, D.: Hyperämie bei Knorpelheilung. Rif. med. 1906. Zentralbl. f. Chirurg. 1907. S. 945. — DOWNIE, WALKER (1): Vier Fälle von lokalen Verletzungen nach Verschlucken von Ammoniak. Glasgow med. journ. 1901. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1902. S. 168. — DERSELBE (2): 4 Fälle von Kehlkopffraktur. Laryngoscope. Sept. 1912. — LE DRAN, H. FRANCISCUS: Abhandlung von der Kur der Schußwunden. Aus dem Französ. übersetzt. Nürnberg 1776. — DRENKHAHN: Über den Tod durch Quetschung des Thorax vom gerichtsarztlichen Standpunkt. Friedr. Bl. f. gerichtl. Med. S. 137. 1899. — DRESCHER, O.: Die Kriegsverletzungen der Luftröhre. Diss. Würzburg 1917. — DREYER, L.: Kriegschirurgische Erfahrungen aus den Balkankrieg 1912/13. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, S. 760. — DREYFUSS, R. (1): Normale und krankhafte Verknöcherungen im Kehlkopf und Luftröhre. BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 102, S. 426. 1916. — DERSELBE (2): Knochenbildungen in der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23, S. 318. 1910. — DUCUING und RIGAUD: Über die Behandlung der Schnittwunden des Laryngotrachealrohres mittels Naht. Sud. Med. 1919. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1920. S. 135. — DUFOUR, F.: Mord durch 49 Messerstiche. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. Tome 51, p. 214. 1904. — DUMORET: Multiple Frakturen der Kehlkopfnorpel und des Zungenbeines beim Selbstmord durch Erhängen. Soc. anat. Juli 1888. Ann. des malad. de l'or. etc. 1889. p. 33. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1889. S. 130. — DUNCAN, R. A.: Schnittwunden des Halses und ihre unmittelbare Behandlung. Intercolonial med. journ. of Australia 1898. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1899. S. 68. — DUPOND, G.: Der Kehlkopf und die Arbeitsunfälle. Rev. hébdom. de laryngol., d'otol. et de rhinol. April 1908. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1909. S. 583. — DUPUYTREN-GRAEFE: Vorlesungen über die Verletzungen durch Kriegswaffen, übersetzt von KALISCH. Berlin 1836. — DURAND et GAREL: Nadel im Kehlkopf durch Laryngofissur entfernt. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1904. p. 413. — EARLE, E.: Zwei Fälle von Durchschneidung des Halses mit Eröffnung der Luftröhre. Lancet. 28. Okt. 1899. — EAST, G. R.: Ungewöhnlicher Fall von Selbstmord. Brit. med. journ. Aug. 1908. p. 408. — EBSTEIN: Zur Kenntnis der Salicylsäurewirkung auf die Respirations-schleimhaut. Wien. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 11. — EDEL, M.: Befund bei Vergiftung mit Höllesteinstift. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. F., Bd. 22. — EICHORN, VON: Anwendung der Fulguration in der Otolaryngologie. Verhandl. d. süddtsch. Laryngol. 1908. S. 3. — v. EICKEN, C.: Über 4 Fremdkörper der tieferen Luftwege. Zeitschr. f. Ohren-

heilkunde u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 75 (Festschrift f. SIEBENMANN), S. 39. 1917. — ELJKMANN, P. H.: Die Bewegung der Halsorgane beim Anstrengen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 7, S. 280. 1903 und PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 105. — EISELSBERG: Chirurgie der Schilddrüse. Handbuch d. prakt. Chirurg. Bd. 2, S. 341. 1913. — ELLIOT, I. W.: Ruptur der Trachea. Boston med. a. surg. journ. 1902. p. 458. — ELTEN: Ein Fall von Rippenfellentzündung und Luftröhrenkatarrh nach einer Verletzung. Monatschrift f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1898. S. 82. — EMMERT, C.: Lehrbuch d. gerichtl. Med. Leipzig: Thieme 1900. — ENGELBRECHT, H. v.: Altersveränderungen der Trachea. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 216, H. 3, S. 331. 1914. — ENGLISH: Schnittwunden an verschiedenen Körperstellen mit Eröffnung des Kehlkopfes. Tod infolge Verblutung. Ber. d. Kr.-Anst. Wieden. 1879. S. 326. — ERBRICH: Ein Fall von Kehlkopffraktur. Medycyna 1909. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 367. — ERHARDT: Trachealresektion wegen Narbenstenose nach Stichverletzung. Verein. f. wiss. Heilk. Königsberg. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. S. 702. — ERICHSEN: Breite Wunde des Larynx und Nackens; Fistelbildung; Verschiebung der Fistel. Lancet. Dez. 1861. Ref.: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 113, S. 383. 1862. — ESCAT, E.: Otorhinolaryngologische Technik. Maloine. Paris 1908. p. 412. — ESCAT u. LEVAL: Radiumbehandlung im Kehlkopf. Ann. des mal. de l'or. etc. Tome 43, p. 117. 1924. — ESSER, J. F. S.: Verschiebung von Larynx- und Trachealfisteln oder Defekten mittels plastischer Operation. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 109, S. 385. 1917. — EXNER, A.: Kriegschirurgie in den Balkankriegen 1912/13, bearbeitet von EXNER, HEYROWSKY, KRONENFELS und MASSARI. Neue dtsh. Chirurgie. Bd. 14, Schußverletzungen des Halses S. 130. Stuttgart: F. Enke 1915. — FABER: Schwefelsäurevergiftung bei einem Kinde. SCHMIDTS Jahrb. Bd. 2, S. 175. 1834. — FABRE, P.: Subcutanes Emphysem im Gesicht, Hals und Brust bei schwerer Diphtherie. Ann. des mal. de l'oreille etc. 1890. p. 48. — FABRICIUS AB AQUAPENDENTE: Chirurgische Schriften. Übersetzt von JOH. SCHULTE 1716. — FAHR: Zerreißung der Luftröhre durch Unfallstrangulation. Biol. Abt. d. Ärzteverein. Hamburg 24. 3. 1908. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 22. — FALK: Luftröhrenzerreißung bei unbeschädigten Hautdecken. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. N. F. Bd. 34, S. 64. 1881. — FALLAS: Fall von Kehlkopfstenose mit Paralyse des linken Stimmbandes. Belg. otolaryngol. Ges. 1906. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1906. S. 398. — FAUVEL: Geschichte einer 10 Jahre lang im Kopf steckenden und endlich im Kehlkopf gefundenen Kugel. Ref.: Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1881. S. 187. — FAYRER, J.: Fall von selbstbeigebrachter Schußwunde am Halse. Heilung. Med. Times and gaz. Sept. 1870. Ref.: VIRCHOWS Jahresber. Jg. 6, S. 424. 1871. — FEIN (1): Reißnagel, fest in die Hinterfläche der Epiglottis eingebohrt. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 11. — DERSELBE (2): Kehlkopfbruch. Wien. laryngol. Ges. Juni 1913. — DERSELBE (3): Kehlkopfschuß, Kugel gleich ausgespuckt. Wien. laryngol. Ges. Dez. 1914. — DERSELBE (4): 3 Fälle von leichten Verletzungen am Hals. Wien. klin. Rundschau. 1905. Nr. 1. — FELDMANN: Ein röntgenographisch und laryngoskopisch bemerkenswerter Fall von Einheilung eines Schrotkornes im Kehlkopf mit Beobachtung des Kehlkopfes beim Schluckakt. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 66, S. 304. 1912. — FERNANDEZ, C.: Teilfraktur des Schildknorpels. Gaz. méd. del Norte. Juni 1903. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1905. S. 440. — FERNSTRÖM, B.: Ein Fall von kompliziertem Kehlkopfbruch. Acta chirurg. scand. Vol. 57, p. 548. 1924. — FERRERI, G.: Fremdkörper des Kehlkopfes bei alten Leuten. Ann. des mal. de l'oreille etc. Tom. 2, p. 265. 1896. — FERRERI, GH.: Kampfgassschädigungen. Atti di clin. otolaringol. di Roma. 1919. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1920. S. 188. — FESTNER: Zur isolierten subcutanen Ruptur der Trachea. Diss. Leipzig 1912. — FEUCHTINGER (1): Die Tracheotomie bei frischen Kehlkopfverletzungen. Wien. klin. Wochenschr. 1916. S. 850. — DERSELBE (2): Fall von Röntgenschädigung des Larynx. Wien. laryngo-rhinol. Ges. Juni 1922. — DERSELBE (3): Radiumschädigung des Kehlkopfes. Wien. laryngo-rhinol. Ges. 1925. — FIEBER: Kehlkopfstenosen nach Schwefelsäurevergiftungen. Allgem. Wien. med. Zeitg. 1874. S. 59. — FIELD, C. E.: Radiumbehandlung der oberen Luftwege. New York state journ. of med. 1922. p. 121. — FIGATNER, M.: Unterm roten Kreuz. Liječnik vijesnik 1913. Nr. 1. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. S. 1003. — v. FILLENBAUM: Schnittwunde des Kehlkopfes und der Speiseröhre; Tracheotomie; Heilung. Militärarzt Bd. 15, S. 11. 1881. Ref.: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 195, S. 64. 1882. — FINDER: Kontusion des Kehlkopfes. Berlin. laryngol. Ges. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1907. S. 114. — FINGER: Mord durch Hammelstich. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. 3. F. Bd. 42, S. 36. 1911. — FINLAY, W. A.: Verletzung des Larynx und der Trachea. Edinburgh med. journ. Vol. 25, S. 208. 1879. — FIQUET: Spirometrie und Pneumographie beim Studium der Atmung bei Kehlkopfverletzungen. Diss. Lyon 1921. Ref.: Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1923. p. 127. — FIRTH, LACY: Ein Fall von Durchschneidung des Halses. Behandlung durch sofortige Vernähung. Brit. med. journ. Sept. 1896. p. 652. — FISCHER, HERMANN: Über das traumatische Emphysem. VOLKMANN'S Vortr. Bd. 65, S. 433. 1874. — FISCHER, G.: Krankheiten des Halses, Zungenbeinverletzungen. Dtsch. Chirurg. Bd. 34. 1880. —

FISCHER, H.: Handbuch d. Kriegschirurgie. Dtsch. Chirurg. Bd. 17. 1882. — FISCHER: Die Halsverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Speiseröhre und der Luftröhre in gerichtsärztlicher Beziehung. Friedr.-Bl. f. gerichtl. Med. 1908. S. 256. — FISCHER, M.: Über tödliche Spätblutungen nach Tracheotomie. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1916. — FISCHER: Plötzlicher Tod durch Glottisödem vom Standpunkt der gerichtlichen Medizin. Ges. dtsch. Hals-Nasen-Ohrenärzte Breslau 1924. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 8, S. 260. — FISCHER, B. und E. GOLDSCHMIDT: Über Veränderungen der Luftwege bei Kampfgasvergiftungen und Verbrennungen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 23, S. 11. 1920. — FLATAU, THEODOR S.: Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten. Leipzig: J. A. Barth 1895. — FLEISSIG: Feldspitalchirurgie im Stellungskrieg 1915/17. BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 109, S. 604. 1918. — FLESCHE: Die diagnostische Bedeutung des Carotiden-Kompressionsversuches. Med. Klinik 1916. Nr. 36. — FLESCHE, M.: Über Steckschüsse. BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 98, S. 400. 1916. — FLOBIOT: Trachealbruch mit Zwerchfellhernie kompliziert; Tod durch Erstickung. Rec. de méd. vet. Paris 1911. S. 406. — FLÜGEL: Mord, dem der Anschein des Selbstmordes gegeben wurde. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 9, S. 133. 1856. — FLUSSER, E.: Einiges über Kampfgasschädigung. Wien. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 15. — FLYNN, H.: Traumatisches Emphysem des Halses. Providence med. journ. 1901. p. 187. — FÖDERL: Traumatisches entstandene Obliteration der Trachea. Resektion. Wien. med. Presse. 1896. Nr. 4. — LE FORT, R.: Brustschuß mit Verletzung von Lungen, Aorta, Trachea, Oesophagus usw. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1894. p. 284. — FOUBIN, M.: Kehlkopflähmung durch tief eindringende Verletzung. Ann. des mal. de l'oreille etc. Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1881. S. 37. — FOX, H.: Lungenstein oder Bronchialstein. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 80, S. 175. 1923. — FRAENKEL: Fall von abnormen Tiefstand des Kehlkopfes. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 2303. — FRAENKEL, E. (1): Über die Verknocherung des menschlichen Kehlkopfes. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 12, H. 3. 1908. — DERSELBE (2): Anatomisch-röntgenologische Untersuchungen über die Luftröhre. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 21, S. 267. 1914. — DERSELBE (3): 3 Fälle von Tod durch Fremdkörper. Münch. med. Wochenschr. 1922. S. 726. — FRAENKEL, P.: Tod im Boxkampf. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 1, S. 481. 1922. — FRAENTZEL, O.: Über Unterhautemphysem bei Erkrankungen des Respirationsapparates. Dtsch. med. Wochenschr. 1885. S. 161. — FRANKENBERGER, O. (1): Über Trachealresektion. Ann. des maladies de l'oreille etc. Tome 27, p. 424. — DERSELBE (2): Diaphragma der Trachea nach Schnittwunde. (Tschech. otolaryngol. Ges.) Arch. internat. de laryngol., otolaryngol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 2, p. 979. 1909. — *Frakturen van den Larynx*: Gerichtlich-medizinische Studie. Geneesk. Cour. 1886. Nr. 43. — FREER, O. T.: Radiumbestrahlung bei Carc. lar. Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. 1922. p. 1212. — FREUND, H. W.: Allgemeines über Hautkrankheiten bei Schwangeren. WINKELS Handbuch. Bd. 2/I, S. 563. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1904. — FREYER: Über arachnoideales Emphysem. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1888. S. 14. — FRIEDEMANN: Tödliche subcutane Querruptur der Trachea. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1261. — FRIEDRICH (1): Über seltene Fistelbildungen an den Lungen nach Tuberkulose und traumatische Gangrän. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 53, H. 3. — DERSELBE (2): Kehlkopffraktur. Ärzte-Verein. Marburg. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 714. — FRITSCH: Dtsch. med. Wochenschr. 1875. S. 102. — FÜRST, M.: Über den Tod durch giftige Gase. Berlin: Vogel u. Kreienbrink 1901. Ref.: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13, S. 511. 1901. — GALAIS, L.: Nahrung im Oesophagus, in die Trachea eindringend. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1864. p. 120. Ref.: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 128, S. 225. 1865. — GALANT jr.: Arbeitsunfall, den Kehlkopf betreffend. Belg. otolaryngol. Ges. 1914. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 387. — GALEBSKI, A. J.: Fall von Halswunde, wodurch die Stimmbänder sichtbar sind. Ges. d. Hals-Nasen-Ohrenärzte zu Petrograd. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1923. S. 205. — GALPERIN: Haematoma laryngis. Wratsch. Gaz. 1905. Nr. 41. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1906. S. 304. — GALT, HUGH.: Fall von selbstmörderischem Halsabschneiden. Brit. med. journ. Sept. 1898. — GAMALCIA: Durchschneidung des Kehlkopfeinganges. Primäre Naht. Heilung. Rev. méd. de l'est. 1923. p. 579. — GAREL (1): Submuköse Blutung an den Stimmbändern. Ann. des mal. de l'or. etc. 1898. — DERSELBE (2): Verätzung des Kehlkopfes durch eine DUPUYTRENsche Pille (Sublimat). Ann. de malad. de l'or. etc. Tome 1, p. 360. 1902. — DERSELBE (3): Laryngocele ventricularis. Soc. des sc. méd. de Lyon. Jan. 1904. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1904. S. 347. — DERSELBE (4): Fall von Laryngocele externa bei einem 20jährigen Mädchen. 31. französ. Congr. f. Otolaryngol. 1919. Int. Zentralbl. f. Laryngol. 1919. S. 180. — DERSELBE (5): Gutartige Geschwülste des Kehlkopfes. Traité prat. de laryngol. etc. p. 572. — GAREL et GIGNOUX: Prognose der Kontusionen und der einfachen Brüche des Kehlkopfes. (Lyon méd.) Arch. internat. de laryngol., otolaryngol. et broncho-oesophagoscopie. 1922. p. 113. — GARLOCK, F. R.: Fall von allgemeinem Emphysem. Railway. Surg. Chicago 1898. — GARRETT, R. R.: Chirurgisches Emphysem durch Perforation des linken Bronchus. Brit. med. journ. 1918. S. 686.

— GAST, W.: Über Bronchialfisteln. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1922. S. 219. — GAULT: Kombinierte endolaryngeale und äußere Behandlung der Blutungen aus den großen Halsgefäßen. 31. französ. Congr. f. Otolaryngol. 1919. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1919. S. 180. — GAUSSEL, A.: Luftröhrenbruch auf indirektem Wege. Montpell. méd. 1903. p. 183. — GAUTIER: Unvollkommene Durchschneidung des Ringknorpels, Tod nach $7\frac{1}{2}$ Stunden. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1860. Nr. 104. — GAUTHIER: Penetrierende Kehlkopfwunden (Selbstmord). Soc. de sc. méd. de Lyon. Dez. 1902. Internat. Zentralblatt f. Laryngol. 1903. S. 302. — GEFFRIER, P.: Mediastinalemphysem bei einem Fall von Diphtherie. Ann. de malad. de l'or. etc. 1889. p. 31. — GELL, CHR.: Ruptur innerer Organe durch stumpfe Gewalt. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1899. S. 205. — GEORGI: Über den gegenwärtigen Stand der Frage des sog. Shock als Todesursache. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. F., Bd. 28. 1904. — *Gerichtlich-medizin.-Institut Wien* (1): Bruch des Schildknorpels, Schlüsselbeins usw. durch Überfahren mit Stellwagen. Protokoll v. 1. 7. 1882. — DASSELBE (2): Ringknorpelbruch durch Verschüttung. Protokoll v. 4. 3. 1898. — DASSELBE (3): Durchschneidung der Luftröhre bei Selbstmord. Protokoll v. 8. 6. 1906. — DASSELBE (4): Durchtrennung der Luftröhre durch Halschnitt (Mord). Protokoll v. 3. 6. 1907. — DASSELBE (5): Selbstmord durch Schnitte am Hals mit einem Rasiermesser. Protokoll v. 3. 3. 1908. — DASSELBE (6): Protokoll v. 9. 11. 1908. — DASSELBE (7): Bruch der Kehlkopfknorpel, Zerreißen der Luftröhre und beider Lungen durch Pufferquetschung. Protokoll v. 21. 10. 1922. — DASSELBE (8): Bruch des rechten Zungenbeinhorns, des Schildknorpels und Ringknorpels usw. nach Überfahren durch Automobil. Protokoll v. 30. 10. 1922. — DASSELBE (9): Bruch des linken Schildknorpelhorns und doppelter Bruch des Ringknorpels. Würgen? Protokoll v. 5. 9. 1923. — DASSELBE (10): Abreißung beider Bronchien durch Pufferquetschung. Protokoll v. 20. 10. 1923. — DASSELBE (11): Einriß des rechten Hauptbronchus nach Überfahren durch Lastwagen. Protokoll v. 20. 10. 1923. — DASSELBE (12): Kehlkopfbruch bei Selbsterhängen. Prot. 1924. — DASSELBE (13): Reiß beider Bronchien durch Lastwagenüberfahren. Sekt.-Prot. v. 26. 8. 1925. — DASSELBE (14): Vielfache Kehlkopf- und Luftröhrenbrüche durch Überfahren mit der Eisenbahn. Protokoll v. 14. 9. 1925. — GERONZI: Laryngocele. Soc. Lanzisiana degli osp. di Roma 1911. Ref.: Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 1, p. 948. 1911. — GERSTER, A. S.: Fremdkörper im Oesophagus mit Perforation in die Trachea. (New York med. journ. a. med. record.) Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1886. S. 338. — GHEDINI, A.: Fall von subcutanem Luftröhrenbruch. Atti d. accad. d. science med. e nat. in Ferrara. 1897. p. 99. — GIANNONE, A.: Ein Fall von extralaryngealer Laryngocele. Arch. ital. di otol., rinol. e laryngol. 1916. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1917. S. 152. — GIBB, G. D.: Erkrankungen der Luft- und Speisewege. London 1864. p. 407. — GIBELLI, S. L.: Betrachtungen über einen Fall von Mißbildung der Cart. thy. (Frühere Fraktur oder teratolog. Zeichen?) Arch. ital. di laringol. 1922. p. 5. — GIELCZYNSKI, V.: Über einen Fall von pleuralem, mediastinalem und subcutanem Emphysem im Verlauf einer Bronchopneumonie beim Säugling. Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 1512. — GIESS: Über Heilung von Knorpelwunden. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 18, S. 8. 1883. — GILBERT, H.: Subcutanes Emphysem während der Geburt. Australasian med. Gaz. Dez. 1923. Ref.: Lancet. Februar 1914. S. 551. — GILLESPIE, I. D.: Selbstmordversuch am Halse. Edinburgh med. journ. Vol. 8. 1863. — GILSE, P. H. G. VAN: Indirekte Diagnose der Tracheo-Ösophagealfistel mittels Röntgenaufnahme. Acta oto-laryngol. Vol. 7, p. 202. 1924/25. — GINGLES, R. R.: Fraktur des Kehlkopfes, Absceß, Tod. Louisville med. Monthly, April 1899. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1899. S. 457. — GIRAUD: Traumatische Tracheocele. Rev. mens. Ref.: Monatsschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1888. S. 79. — GIRARD, L.: Ein Fall von Tracheocele mit Verengerung der Trachea. Soc. de laryngol. etc. de Paris. Oto-rhino-laryngol. internat. Tome 7, p. 276. 1923. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1923. p. 885. — GIRDNER, J. G.: Fall von ausgedehntem Emphysem bei einer Luftröhrenverletzung. West.-I. M. u. S., n. S. Bd. 4, S. 417. 1844. — GIURIA, P. M.: Anomalie des Schildknorpels. Boll. d. accad. d. med. d. Genova. 1890. p. 56. — GLAS, E.: Luxation des Aryknorpels. Wien. laryngo-rhinol. Ges. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1921. S. 691. — DERSELBE (2): Zwei Fälle von Kehlkopfquetschung. Wien. laryngol. Ges. Mai 1911. — GLÜCKSMANN: Haematoma traumaticum epiglottidis. Dtsch. med. Wochenschr. S. 889, 1905. — GLUCK, TH. (1): Die Chirurgie im Dienste der Otolaryngologie. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 12, S. 269. 1924. — DERSELBE (2): Verletzungen der Luftwege und der Speiseröhre. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1915. S. 391. — GOE, S.: Beobachtung einer gespaltenen Luftröhre. HUFELAND-HARLES' Neues Journ. d. ausl. med. Chirurg.-Literatur Bd. 1. (Aus d. Med. and physiol. journ. Aug. 1802.) — GOHNDORF, M.: Glottisödem als Zeichen des Ertrinkungstodes. Diss. Bonn 1896. — GOLDAMMER, F.: Kriegschirurgie aus den Balkankriegen 1912/13. BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 91, S. 14. 1914. — GOLDMANN: Beiderseitige narbige Aryankylose nach Selbstmordversuch. (Berlin. laryngol. Ges.)

Ann. des mal. de l'oreille etc. Tome 1, p. 459. 1908. — GOLDSCHMIDT, B.: Gelatine bei Larynxblutungen. Berlin. laryngol. Ges. Dez. 1901. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1902. S. 303. — GOLDSMID, A.: Wieweit kann tödliche Halsdurchschneidung transportiert werden. Australasian med. Gaz. Mai 1913. Ref.: Lancet. Juli 1913. — GOLDSMID, J. A.: Gerichtlich-medizinische Betrachtung über Halsabschniden. Med. Journ. of Austral. 1924. p. 311. Ref.: Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 4, S. 586. 1924. — GOLM, S.: Zur Kenntnis und Behandlung der subcutanen Zerreißung der Luftröhre. Therap. d. Gegenw. 1920. S. 311. — GOLDHAMMER: Tödliche Bronchitis durch Einatmen der bei der Destillation von Holzgeist entwickelten Dämpfe. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. 29, S. 162. 1878. — GONDA, M.: Heilung einer durchschossenen Lunge mit Zurückbleiben einer Lungenfistel. Pester med. chirurg. Presse 1891. S. 1235. — GOOD, J.: Subcutanes Emphysem bei der Geburt. Lancet. Jan. 1920. p. 120. — GOODALL, J. STR. and W. N. KINGSBURY: Subcutanes Emphysem. Brit. med. Journ. Okt. 1911. p. 815. — GOODHUE, S. S.: Luftröhrenwunde, Naht, primäre Heilung. Philadelphia med. Journ. Vol. 7. 1901. — GORODETZKY: Penetrierende Luftröhrenwunde. Rasche Heilung. (Journ. of laryngol. a. otol.) Ann. des mal. de l'oreille etc. 1891. p. 729. — GOTTHARDT, P. P.: Über Zahnschädigungen nach Röntgenbehandlung. Verhandl. d. dtsh. Röntgengesellsch. Bd. 13, S. 140. 1922. — GOTTSTEIN, J.: Die Krankheiten des Kehlkopfes. 4. Aufl. Leipzig-Wien: F. Deutike 1893. — GOUREAU, T.: Traumatische Laryngitis. Actualité méd. Paris 1892. p. 83. — GRADENIGO: Fall von habitueller Aryknorpelluxation. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 14. 1903. — GRAFF, H.: Seltene Verengerungen des Kehlkopfes. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 50. — GRANDE, E.: Vollständige Durchschneidung der Luftröhre. Gazz. degli osped. Vol. 21, p. 133. 1900. — GRANDE, C.: Folgen von Gasvergiftungen im Kehlkopf. Valsalva. Bd. 1, S. 18. 1924. — GRANICHSTÄETTEN: Gerichtsarztliche Befunde und Gutachten. Schwurgerichtsfragen bei Körperverletzungen. Leipzig-Wien: F. Deutike 1909. — GRANT, D.: Traumatische Trachealstenose. (London. laryngol. Ges.) Ann. des mal. de l'oreille etc. Tome 1, p. 465. 1903. — GRANT, DUNDAS: Kehlkopfverletzung. (Laryngol. Ges. London.) Ann. des mal. de l'oreille etc. Tome 1, p. 242. 1907. — GRAY, G.: Sprache nach Halsabschniden. Brit. med. Journ. 1889. p. 222. — GREEN, HORACE: Verletzungen der Epiglottis. Americ. med.-chirurg. Rev. 1858. p. 369. — GRÉGOIRE, R.: Penetrierender Revolverbrustschuß. Hämoptoe, Hämothorax, Kugel nach 8 Monaten ausgespuckt. Bull. et mém. de la soc. chirurg. Paris. 1914. p. 978. — GREIF: Perichondritis laryngis nach Röntgenbestrahlung. Tschech. otolaryngol. Ges. Arch. internat. de laryngol., otol-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1924. p. 67. — GROGONO: Merkwürdiger Fall von Halsabschniden mit Heilung. Brit. med. Journ. 1902. p. 1336. — GROLL, H.: Anatomische Befunde bei Vergiftung mittels Phosgen. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 231, S. 480. 1921. — GROSS: Vollständige Ruptur des linken Bronchus. Rev. méd. de l'est. 1885. p. 281. — GROSSMANN, M.: Beitrag zur Erklärung des Herztodes nach Exstirpation des Larynx. Beitr. z. Chirurg. 1879. — GRUBER: Anatomische Notizen. Kehlkopf mit teilweise außerhalb desselben gelagertem seitlichen Ventrikelsack. Saccus ventricularis extralaryngeus lateralis an der linken Seite (2. Fall). VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 67, S. 361. — GRÜNBERGER, E. A.: Zwei Fälle von Fremdkörper im rechten Bronchus. Acta oto-laryngol. Vol. 3, p. 504. 1921. — GRÜNWARD, L. (1): Kehlkopfkrankheiten. LEHMANNS med. Handatlas 2. Aufl., Bd. 14, S. 148. München: J. F. Lehmann 1907. — DERSELBE (2): Lehrbuch d. Kehlkopfkrankheiten und Atlas d. Laryngoskopie. 3. Aufl. München: J. F. Lehmann. 1925. — GUENTHER, R.: Über einen Fall von traumatischer Laryngocele. Diss. Brelsau 1922. — GUERRA-ESTAPÉ, J. et L. SUÑÉ-MEDÁN: Doppel-seitige Pneumatocoele des Kehlkopfes bei einem Kinde von 6 Jahren (Laryngocele). Arch. de méd. des enfants. Tome 26, p. 457. 1923. Ref.: Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 81, p. 1475. — GUESCHELINE, J.: Zwei Todesfälle nach Kehlkopfpinselung. Ann. des mal. de l'oreille etc. Tome 1, p. 216. 1896. — GÜTERBOCK: Hautemphysem bei Diphtherie. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 52, S. 523. 1871. — GÜTIG, C.: Zur Füllung des Bronchialbaumes mit Kontrastmitteln. Wien. med. Wochenschr. 1923. S. 1473. — GUGENHEIM, J.: Über Kehlsackbildung (Laryngocele). Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23, H. 1. 1910. — GUIBAL: Plötzlicher Tod durch Ruptur der zwei Hauptbronchien unmittelbar unterhalb ihres Ursprunges. Arch. de méd. et de pharm. milit. Dec. 1907. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. S. 390. — GUINARD: Trachéocoele des Halses. Soc. anat. 1905. Jahresber. f. Chirurg. 1905. S. 533. — GUINARD, A. et GUILLAUME LOUIS: Trachéocoele. Gaz. des hôp. civ. et milit. Ann. des mal. de l'oreille etc. Tome 1, p. 379. 1907. — GUISEZ (1): Die großen Traumen des Kehlkopfes, der Trachea und des Oesophagus vom diagnostischen und therapeutischen Standpunkt. 31. französ. Kongreß f. Otolaryngol. 1919. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1919. S. 181. — DERSELBE (2): Die Trachéocoele vom Standpunkt der Endoskopie. Belg. otolaryngologischer Kongreß. Arch. internat. de laryngol., otol-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1922. p. 74. — DERSELBE (3): Fremdkörper in den oberen Luftwegen. Traité prat. d'otolaryngol. Paris 1921. p. 1021. — DERSELBE (4): Stenosen der Trachea und der

Bronchien. *Traité prat. d'otolaryngol.* 1921. p. 984. — GULEKE: Über Mediastinalabscesse nach Schußverletzungen. *BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 105, S. 359. 1917. — GUMPRECHT: Eine neue Theorie von Mechanismus des Erhängungstodes. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* 3. F. Bd. 41, S. 1. 1911. — GUNDERMANN, W.: Kriegschirurgischer Bericht an der Gießener Klinik usw. *BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 97, S. 479. 1915. — GURLT: Geschichte der Chirurgie und ihrer Ausübung. Bd. 1, S. 56. Berlin: A. Hirschwald 1898. — GURNEY, H.: Arterielle Blutung durch einen Kaninchenknochen im Oesophagus. Heilung. *Brit. med. journ.* Jan. 1895. p. 73. — GUTHRIE, DOUGLAS I.: Selbstmord durch Halsabschneiden und Ertränken. *Glasgow med. journ.* Vol. 66, p. 356. 1911. Ref.: *SCHMIDTS Jahrb. Jg. 313*, S. 345. 1912. — GUTHRIE, TH.: Radiogramm eines epiphyalen Knochen beim Menschen. *Roy. soc. of med. laryngol. sect.* März 1916. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1918. S. 89. — GUYOT: Gasgeschwulst am Hals. Beiderseitige Tracheocele bei einem rachitischen Kinde. *Journ. de méd. de Bordeaux.* 1906. *Zentralbl. f. Laryngol.* 1907. S. 84. *Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et bronchooesophagoscopie.* Tome 2. p. 1002. 1906. — HAAG, G.: Nephritis und Larynxödem inf. von Temperatureinfluß und Staubinhalation als „Unfall im Betrieb“. *Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw.* 1900. S. 293. — HABART: Durchschneidung des Halses zwischen dem Zungenbein und dem Schildknorpel. Selbstmordversuch. *Wiss.-Ver. d. Milit.-Ärzte d. Garn. Wien.* Wien. klin. Wochenschrift 1901. Nr. 7. — HABERDA, ALBIN (1): Selbsterdrosselung eines Alkoholikers. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* 3. F. Bd. 5. 1893. — DERSELBE (2): Mord durch Erdrosselung kombiniert mit Halschnittwunden. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* 3. F. Bd. 6, S. 38. 1893. — DERSELBE (3): Zur Lehre vom Kindesmord. *Beitr. z. gerichtl. Med.* Bd. 1, S. 38. 1911. — DERSELBE (4): Behördliche Obduktionen an der Leiche. In *DIRTRICH'S Handb. d. ärztl. Sachverst. Tät.*, Wien-Leipzig: Braumüller 1913. — DERSELBE (5): Über die Art des Vollzugs der Todesstrafe. *Groß-Arch. f. Kriminalanthropol.* Bd. 10, S. 230. 1903. — DERSELBE (6): Fall von Mord durch Erwürgen und Raubmord aus dem Jahre 1903. *Persönl. Mitt.* — HACKER, v. (1): Resektion der Luftröhre mit primärer zirkulärer Naht wegen hochgradig ringförmiger Narbenstriktur. Idee einer halbseitigen Larynxplastik. *BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 32, S. 709. 1902. — DERSELBE (2): Über die Behandlung der Narbenstriktur der Luftröhre usw. *BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 44, S. 762. 1904. — DERSELBE (3): Blutstillung bei Verletzung der großen Halsgefäße usw. *BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 88, S. 231. 1913. — HADDEN, W. B.: Fremdkörper in der Trachea und im linken Bronchus. *London Path. soc. trans.* Vol. 36. 1885. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1885/86. S. 348. — HÄRTEL, F.: Die Kriegsverletzungen des Halses. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 11, S. 471. 1919. — HAESER: Geschichte der Chirurgie. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 1. 1879. — HAGA, E.: Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem chinesisch-japanischen Krieg 1894/95. Berlin 1897. — HAGEDORN: 1 Jahr Kriegschirurgie im Heimatlazarett. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 135, S. 1. 1916. — HAGEL: Über Kehlkopfverletzungen und ihre Folgen. *Diss. Würzburg* 1923. — HAHN: 3 Fälle von Kehlkopfverletzungen. *17. Vers. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.* Berlin 1888. S. 46. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1888. — HAHN, R.: Hämatom des Stimmbandes durch Fremdkörper. *Boll. d. malatt. dell' orecchio, della gola e del naso.* Sept. 1904. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1905. S. 66. — HAJEK, M.: Zum Kapitel Fehldiagnosen. *Wien. klin. Wochenschr.* 1915. S. 1422. — HALASZ, H.: Durch Schuß verursachte Kehlkopfverletzung. *Arch. f. Laryngol.* Bd. 16, S. 318. 1905. — HALBERSTAEDTER, L.: Die Gefahr der Kehlkopfschädigung durch Röntgenstrahlen. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd. 31, S. 425. 1924. — HALLE: Perichondritis laryngis nach Kehlkopfaustik. *Berlin. laryngol. Ges.* 1912. *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* 1914. S. 1044. — HALTER, J.: Über die Schußverletzungen im Frieden. 122 Fälle aus der Berner chirurgischen Klinik 1872—1904. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 81, S. 169. 1906. — HAMILTON, J. B.: 2 Fälle von Verbrühung der Luftwege durch zufällige Einatmung von Dampf mit Bemerkungen. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 12. Januar 1889. — HANSBERG: Laryngofissur. In *KATZ-BLUMENFELD, Handb. d. spez. Chirurg. d. Ohres usw.* 1915. — HANSZEL, F. (1): Kehlkopfschnitt bei Raubmordversuch. *Wien. laryngol. Ges.* Mai 1911. — DERSELBE (2): Synechie der Stimm lippen nach Kehlkopfdurchschuß. *Wien. laryngol.-rhinol. Ges.* Nov. 1915. — DERSELBE (3): Verletzungen des Kehlkopfes. Persönliche Mitteilung 1925. — DERSELBE (4): Persönliche Mitteilungen 1923. — HARLAND, W. G. B. und W. H. GOOD: Reflektorische Atem- und Herzlähmung bei Operationen am Respirationstrakt. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Oktober 1904. p. 1221. — HARMER, D. (1): Totalexstirpation durch Selbstmord. (*R. soc. of med.*) *Arch. internat. de physiol.* Tome 1, p. 208. 1914. — DERSELBE (2): Behandlung der malignen Tumoren der oberen Luftwege mit Diathermie. *Acta oto-laryngol.* Bd. 7, S. 466. 1925. — HARMER, L.: Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, des Rachens, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Speiseröhre. *ALBERT-HOCHENEGG, Lehrb. d. spez. Chirurg.* S. 545. Berlin-Wien: Urban und Schwarzenberg 1906. — DERSELBE (2): Beobachtungen der Klinik CHIARI. Persönliche Mitteilung. 1922. — DERSELBE (3): Schnittwunden des Kehlkopfes. *Wien. laryngol. Ges.* Mai 1906. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1907. S. 147. — HARMER,

W. D. (1): Kriegsverletzungen des Kehlkopfes. *Journ. of laryngol. a. otol.*, Jan. 1919. Ref. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1919. S. 133. — DERSELBE (2), Kriegsverletzungen des Kehlkopfes. Vortrag i. d. Roy. Soc. of Med. *Lancet.* Juni 1918. p. 839. — HARMS: 1 Fall von Aspiration einer Roggenähre mit spontaner Heilung bei einem 8 Monate alten Säugling. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* Bd. 72, S. 160. 1915. — HARMS, JOUBLOT v.: Komplikationen des Oesophaguscarcinoms. *Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit.* Tome 13, p. 560. 1923. Ref.: *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 81, p. 1053. — HARRIS, M. L.: Chronische Laryngotracheitis nach Röntgenbehandlung des Halses. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1925. p. 1268. — HARRIS, TH. J.: Laryngoskopie-Radiumbehandlung bei Carc. laryng. *Laryngoscope* 1921. — HARRIS, W. L.: Schluß einer 12 Jahre bestehenden Bronchialfistel durch Radiumbestrahlung. *Med. journ. rec.* 1924. p. 590. — HARRISON, E.: Verbrühung des Kehlkopfes bei einem Kinde. *Tracheotomie.* Heilung. *Lancet.* Dez. 1886. — HARRISON, REGINALD: Halsverletzung durch Selbstmordversuch. *Tracheotomie.* Tiefe Nähte. Heilung. *Lancet.* Mai 1885. S. 842. — HARTEL, E.: Fremdkörper des Larynx. *Ann. des malad. de l'or.* etc. August 1881. p. 343. — HARTUNG: Mord oder Selbstmord? *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* Bd. 17, S. 105. — HASLINGER: Fremdkörper des linken Bronchus. *Mediastinalempysem. Pneumothorax.* *Wien. laryngol.-rhinol. Ges.* April 1924. *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-rhinol.* 1924. S. 654. — HAUGHTON, R. E.: Fall von traumatischem Kehlkopfbruch. *Indian journ. of med. research.* 1871. p. 166. — HAULTCOEUR: Über das Emphysem durch Ruptur der Luftwege bei Geburtswunden. *Thèse Paris* 1874. — HAUMEDER: Zungenbeinverletzung bei Erhängten. *Wien. med. Blätter* 1882. Nr. 624. — HAZLEHURST: Subluxation des großen Zungenbeinhornes. (*Dysphagia Valsalviana.*) *Bull. of Johns Hopkins hosp.* Nov. 1912. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1913. S. 661. — HAZLETT, H. P.: Zungenbeinbruch. *Med. Fortnightly.* St. Louis 1896. p. 504. — HÉCHELINE, A.: Merkwürdige Verletzung des Kehlkopfes und der Trachea. *Otolaryngol. Ges. St. Petersburg.* *Arch. internat. de l'otol.* Tome 1, p. 549. 1914. — HECHT: Beiträge zu der Lehre von den Kehlkopfabscessen. *Diss. München* 1895. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1896. S. 17. — HEEKES, J. W.: Subcutanes Emphysem nach Faustschlag auf den Hals. *Brit. med. journ.* Dez. 1920. p. 936. — HEIMES, H.: Beitrag zu den Schnittverletzungen des Kehlkopfes. *Diss. Greifswald* 1898. — HEINDL, A.: Schildknorpelbruch. *Wien. laryngol. Ges.*, Nov. 1907. — HEINER, M.: Radiumbehandlung maligner Tumoren. *Strahlentherapie* Bd. 15, S. 522. 1923. — HEKTOEN, L.: Kehlkopfbruch durch Fall, Tod durch Glottisödem. *Med. a. surg. Ref.: Chicago* 1890. p. 94. — HELFREICH: Geschichte der Chirurgie. Abschnitt XI, *Chirurgie des Halses im Handb. d. Geschichte d. Med.* Bd. 3, S. 160. Jena: Fischer 1905. — HELLMANN, K.: Stumpfe Verletzung des Kehlkopfes durch Strangulation. *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 13, S. 115. 1925. — HEMSEN, H.: Beitrag zur Frage Kontrastspeise im Bronchialbaum. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd. 29, S. 578. — HENDSCHEN: Plastischer Wiederaufbau des verengten Kehlkopfes. *Schweiz. med. Wochenschrift* 1920. Nr. 25. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1920. S. 390. — HENNECART, A.: Große Halswunde durch Selbstmord. *Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris* 1896. Ref.: *SCHMIDTS Jahrb.* Bd. 250, S. 338. 1896. — HENRICH: Schlag mit dem Suppenlöffel auf den Hals bewirkt sofortigen Tod. *Zeitschr. f. Staatsarzneik.* 1848. S. 356. — HENRICHSEN: Trachealstenose nach Selbstmordversuch durch Halsabschneiden. *Bemerkungen über die penetrierende Halswunden.* (Nord med. Ark.) *Arch. internat.* Bd. 2, S. 334. 1906. — HENRICHSEN, J.: Fall von Stenosis tracheae post vulnus incisum. *Ugeskrift f. laeger.* Juli 1905. *Arch. f. Laryngol.* Bd. 17, S. 343. 1905. — HENSCHEN, S.: Fall von Heilung nach vollständiger Durchschneidung der Luft- und Speiseröhre. *Upsala läkareförenings förhandl.* Bd. 10, S. 52. Ref.: *VIRCHOWS Jahresber.* 1875. Jg. 10. S. 442. — HERHOLD (1): Über einen Fall von Kehlsackbildung am Hals. (*Laryngocele VIRCHOWS.*) *Dtsch. med. Wochenschr.* 1904. Nr. 44. — DERSELBE (2): Über einheitliches chirurgisches Handeln an den Verbandplätzen. *Dtsch. milit.-ärztl. Zeitschr.* 1910. H. 20. — HERING, H. E.: Der Karotis-Druckversuch. *Münch. med. Wochenschr.* 1923. S. 1287. — HERZFELD, J.: Fall von Tracheocele. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1897. S. 1080. — HERZOG, H.: Traumatisches Emphysem bei Fremdkörper der Trachea. *Münch. med. Wochenschr.* 1920. S. 424. — HESCHELIN, A.: Seltener Fall von kombiniertem Fremdkörper der Speiseröhre und Trachea. *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 35, S. 32. 1909. — HEUDUCK: Die Verletzungen des Kehlkopfes vom gerichtsarztlichen Standpunkt. *Dtsch. Medizinalztg.* 1908. Nr. 3. — HEYMANN, P. (1): Schildknorpelbruch. *Berlin. laryngol. Ges.* 1908. *Ann. de malad. de l'or.* Tome 2, p. 113. 1909. — DERSELBE (2): Fall von Schildknorpelfraktur. *Berlin. laryngol. Ges.* Januar 1908. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1908. S. 375. — DERSELBE (3): Perichondritis cricoidea durch Verätzung. *Berlin. laryngol. Ges.* Januar 1910. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1910. S. 253. — HEYNE, A. L.: Kehlkopfdiphtherie. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Mai 1921. — HICKS, F.: Laryngotomie bei Kehlkopfverbrühung. *London, M. Gaz.* 1838. — HILDEBRAND, O.: Kriegschirurgische Erfahrungen im Feld und in der Heimat. *Samml. klin. Vortr.* Nr. 726/27. Leipzig: A. Barth 1917. — HILL, W.: Schußwunde des Halses. *Lar. Sect. of R. soc. of Med.* Ref.: *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1917. S. 349. — HILL, G. W.: Bruch und Dislokation des

großen Zungenbeinhornes. Lar. Sect. R. Soc. of med. Nov. 1914. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1917. S. 302. — HILL, F. T.: Bericht über einen Fall von Dislokation der Epiglottis. Laryngoscope. Mai 1921. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1921. S. 407. — HILLER, M. W., Todesfälle bei Kehlkopfverbrennung. Behandlung. Lancet. 1841. S. 480. — HILLIER, TH.: Generalisiertes Emphysem. Brit. med. journ. Juni 1862. S. 673. — HILLMAN: Schwere Verletzung des Schlundes, Halses und Kehlkopfes bei einem Selbstmordversuch; Genesung. Lancet. Okt. 1859. — HINSBERG, V.: Über die chirurgische Behandlung der Perichondritis laryngis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 62, S. 303. 1911. — HIPPEL, R. v.: Über Kehlsackbildung beim Menschen (Laryngocele ventricularis). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 107, S. 477. 1910. — HIRSCH, C.: Kehlkopffraktur durch Verschüttung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 76, S. 262. 1917. — HIRSCH, O.: Kehlkopfstenose nach Halsabschuß. Wien. laryngol.-rhinol. Ges., Januar 1917. — HISLOP, JOHN T.: Fall von Halsabschneiden. Lancet. Juni 1894. S. 1618. — HOAR, CHARLES E.: Stichwunde des Halses, die rasch den Tod zur Folge hatte. Brit. med. journ. März 1877. — HODGKINSON: Durchbohrung des Kehlkopfes durch eine Kornrispe. Entfernung. Genesung. Mit Abbildung. Lancet. Juli 1885. p. 155. — HÖLDER, H.: Übersicht der vom 1. Juli 1851—1856 in Stuttgart vorgekommenen Selbstmorde. Württemb. Korresp.-Blatt 1860. Nr. 1. — HÖRHAMMER: Über isolierte subcutane Trachealrupturen. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 911. — HOEVEN, VAN DER: Kehlkopffraktur. Geneesk. Cour. 1891. H. 5. — HOFER, G.: Zwei Fälle von Verschlussplastik des Kehlkopfes, nach Laryngostomie. Wien. laryngol.-rhinol. Ges. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1922. S. 402. — HOFER, IG.: Über Kriegsverletzungen der Nase, Nebenhöhlen, Hals und Kehlkopf nebst Fällen von Kriegshysterie infolge von Shock oder Verletzung des Halses und Kehlkopfes. Wien. med. Wochenschr. 1920. S. 369. — HOFFMANN: Studie über Larynxfrakturen. Diss. Lausanne 1899. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1902. S. 292. — HOFFMANN, F. A. (1): Krankheiten der Bronchien. Leipzig-Wien: Hölder 1912. — DERSELBE (2): Emphysem des Mediastinum. NOTHNAGELS spez. Pathol. u. Therap. Bd. 13, S. 81. — HOFFMANN, H.: Innere Verletzungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 29. 1901. — HOFMANN, E. v. (1): Zur Kenntnis der Entstehungsarten von Kehlkopffrakturen. Wien. med. Wochenschr. 1886. S. 1466. — DERSELBE (2): Weitere Beobachtungen von indirekten Kehlkopffrakturen, insbesondere durch Sturz auf den Kopf. Wien. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 36. — HOFMANN-HABERDA: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin mit gleichmäßiger Berücksichtigung der deutschen und österreichischen Gesetzgebung. 10. Aufl. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1923. — HOFMANN, M.: Intrathoracische Luftfisteln seltener Ätiologie und ihre plastische Deckung durch einen Hautperiostknochentappen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 92, H. 1. — HOFMEISTER, F. v. (1): Verletzungen des Kehlkopfes und der Luftröhre. Handb. d. prakt. Chirurg. Bd. 2. 1913. — DERSELBE (2): Über tödlich verlaufende Röntgenschädigungen des Kehlkopfes. Münch. med. Wochenschr. 1922. S. 1687. — HOFVENDAHL, AGDA: Diathermie. Tiefenstich bei Kehlkopftuberkulose. Acta otolar. Bd. 4, S. 350. 1920. — HOGARTH, R. G.: Über die Behandlung bei durchschnittenen Hals. Brit. med. journ. 21. Aug. 1897. — HOGGARD, H. W.: Über die Wirkung der Reizgase auf die Atmungsorgane. Journ. of industr. hyg. 1924. p. 390. — HOCHMEIER: Über ein neues Verfahren zur Deckung von Trachealdefekten. Münch. med. Wochenschr. 1907. — HOLDEN, E.: Bemerkenswerter Fall von Disartikulation des unteren Hornes der Cartilago thyreoidea. Americ. journ. of med. the sciences Jänner 1873. p. 129. Ref.: VIRCHOWS Jahresber. Jg. 8, S. 481. 1873. — HOLMES, G.: Geschichte der Laryngologie, von den frühesten Zeiten bis zur Gegenwart, übersetzt von O. KÖRNER. Berlin: A. Hirschwald 1887. — HOMMA: Permanganatvergiftung. (Ges. d. Ärzte.) Wien. klin. Wochenschr. 1925. S. 1295. — HOPKINS: Fall von Schnittwunde des Kehlkopfes. Transact. of Americ. med. assoc. 1902, S. 73. Laryngoscope Okt. 1902. — HOPKINS, F. E.: Radiumbehandlung bei Papillomen des Kehlkopfes. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 134. — HOPMANN, C. M.: Ergänzung zu den „Bemerkungen über Kontusion des Kehlkopfes“ von BURCKHARDT. Arch. f. Laryngol. Bd. 15, S. 623. 1905. — HOPPER, I. W.: Contusion des Kehlkopfes. Aphonie. Arch. of otol., rhinol. a. laryngol. 1881. p. 57. — HORDYNSKI: Halsdurchschneidung mit dem Rasiermesser. Militärarzt 1900. Nr. 13. — HORN, TEN C.: Stauungsblutungen bei Rumpfkompensation. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 106, S. 827. 1915. — HORN, PAUL (1): Zur Abfindungsfrage bei Unfallneurotikern mit chirurgischen Komplikationen. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1922. Nr. 13. — DERSELBE (2): Traumatische Unfall- und Invalidenbegutachtung bei sozialer Versicherung usw. 2. Aufl. Bd. 10. Berlin: Julius Springer 1922. — HORNE, J.: Schußwunde des Halses. Laryngol. Sect. Roy. soc. of Med. Febr. 1915. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1917. S. 341. — HÖRNING: Schußwunde der Kehle. Preuß. Vereinszeit. 1857. Nr. 31. Ref.: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 97, S. 390. 1858. — HOWSHIP, J.: Tödlicher Fall von Kehlkopfverätzung. Pract. remarks etc. London 1840. p. 215. — IRSAT: Membranöse Verwachsung der Stimmbänder. Ges. ung. Ohren- u. Kehlkopffärzte, Januar 1902. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1903. S. 203. — HUBBARD, T.: Traumatischer Kehlkopfabseß. Toledo M. u. S. Reporter 1892. p. 125. — HUBBARD, T. W.: Subcutanes Emphysem bei der Geburt. Brit. med. journ. Dez. 1881. p. 897. — HUISMANS, J.: Über die

Entfernung von Fremdkörpern aus Trachea und Oesophagus. Diss. Bonn 1899. — HULKE: Fall von selbstmörderischer vollkommener Kehlkopfdurchschneidung und Eröffnung des Rachens. Naht. Tod nach mehreren Stunden. *Lancet*. Aug. 1892. S. 421. — HUMPHREYS: Schnittverletzung des Kehlkopfes und Rachens durch einen Tonscherben. *Brit. med. journ.* Januar 1884. — HUNT: Über Frakturen des Larynx und Rupturen der Trachea. *Americ. journ. of the med. sciences*, April 1866. p. 378. Ref.: *VIRCHOWS Jahresber.* Jg. 1, S. 416. 1867. — HUNTER, J.: Subcutanes Emphysem bei der Geburt. *Brit. med. journ.* 1886. — HUPP, F. Z.: Bruch des Schildknorpels. Ruptur der Membrana cricothyreoidea. *Tracheotomie*. Nahtheilung. *New York med. journ. a. med. record* April 1891. p. 433. — HURLBUTT, L. R.: Glottisödem von Trinken heißen Kaffees. Heilung durch Skarifikation. *New York med. Times* 1853. p. 429. — HURWITZ, S.: Beitrag zur Lehre von den Kehlkopfverletzungen. II. Die Prognose bei Kehlkopfkontusion. *Arch. f. Laryngol.* Bd. 24, S. 199. 1911. — HUTTER, F.: Zur Kasuistik der Schußverletzungen des Halses. *Wien. med. Wochenschrift* 1921. S. 883. — HVIDT, CH.: Schildknorpelbruch. *Dän. otol. Ges.* 1923. *Acta otol.* Bd. 7, S. 112. 1924. — HYRTL: *Topographische Anatomie* 1871. — IBBOTSON, W.: Chronisch-traumatische rezidivierende Kehlkopfdislokation. *Proc. of the roy. soc. of med.* 1917. *Sect. of laryngol.-otol.* Juni 1924. p. 650. — ICARD: Trachealbruch durch Erwürgen. *Lyon méd.* 30. Aug. 1896. — ILBERG: Über Trachealstenosen. *Berlin. laryngol. Ges.*, Februar 1893. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1893. S. 112. — ILOTT, H. J.: Traumatische Lungenruptur mit Abriß des Bronchus ohne Fraktur. *Brit. med. journ.* Sept. 1890. p. 733. — IMHOFFER, R.: Die Tracheotomie bei Halsschüssen. *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 9, S. 235. 1920. — IMPERATORI, CH. I.: Zahn im linken sekundären Bronchus. *Laryngoscope* 1924. p. 108. — INGALS, FLETCHER: Krankheiten der Brust, des Halses und der Nasenhöhlen. *New York: W. Wood & Co.* 1892. — INGERSOLL: Artillerieverletzungen der oberen Luftwege. *Laryngoscope.* 1920. p. 58. — ISENSCHMID, E.: Emphysem des Halses. Woher kommt die Luft? *Ärztl. Intell.-Blatt* 1882. S. 527. — ISMET, BAHRI: Beobachtungen bei Kehlkopfverletzungen durch Feuerwaffen. 10. Kongr. int. d. Otologie, Paris 1922. *Oto-rhino-laryngol., internat.* Tome 6. 1922. — IWANOW, A.: Über die Behandlung der Kehlkopfstenosen. *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 11, S. 568. — IWANOFF, A. F.: Radiumbehandlung der oberen Luftwege. *Russkaya otolar.* Bd. 1, S. 7. 1924. — IWANOW, A.: Zur Kasuistik und Therapie der Laryngocele. *Festschr. zum 30jähr. Jubiläum von Prof. LEWIN.* (Russisch.) *Bibliographie.* *Handb. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* 1924. — JABOULAY: Penetrierende Kehlkopfschnittwunde durch Selbstmord. Tod an doppelseitiger Pneumonie. (*Soc. des sciences méd. de Lyon.*) *Arch. internat.* 1903. p. 274. — JACKSON, CH.: Akromegalie des Kehlkopfes. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Nov. 1918. — JACQUES: KOH-Verätzung des Oesophagus. *Oto-rhino-laryngol. internat.* Tome 10, p. 7. 1922. — JACOBS: Symptomatologie eines Trachealabscesses der Hinterwand. *Tracheotomie. Autopsie.* *La Presse méd. belge* 1891. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1891. S. 396. — JAEGER, HANS: Über Starkstromverletzungen. *Schweiz. med. Wochenschr.* 1921. S. 1250. — JAFFÉ, R. H. und H. STERNBERG: Kriegspathologische Erfahrungen. *VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 231, S. 346. — JAKSCH: Vergiftungen. *NOTHNAGELS Handb. f. spez. Pathol. u. Therap.* Bd. 15. 1901. — JAKUBOWICH, V. F.: Verätzung des Kehlkopfes bei Kindern. *Ejened. klin. Gaz.* 1884. S. 503. — JAMESON: 13 Fälle von Kehlkopfverätzung. *Dublin, Quart. journ. med. soc.* 1848. — JANSEN: Kasuistisches über Fremdkörper. *Prot. d. Ges. prakt. Ärzte Riga.* Petersburg. med. *Wochenschr.* 1881. Nr. 1. — JAQUET: Geheilter Trachealdefekt. *Berlin. Ges. f. Chirurg.* *Zentralbl. f. Chirurg.* 1914. S. 676. — JEAFFRESON, C. S.: 1 Fall von schwerer, selbstmörderischer Verletzung des Halses. *St. Bartolom. hôsp. rep.* Tome 9, p. 90. 1873. Ref.: *VIRCHOWS Jahresber.* Jg. 8, S. 480. 1873. — JEANNE, A.: Kehlkopfbruch, Tracheotomie, Heilung. *Normandie med.* 1900. p. 182. — JEANNENEY, G.: Bemerkungen über die Prognose des traumatischen Shocks. *Paris méd.* 1923. p. 129. — JEHN: Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Entwicklung und Diagnostik der Thorax-Chirurgie. *Verhandl. d. dtsh. Röntgenges.* Bd. 14, S. 6. 1924. — JEHN-NÄGELI: Über Thoraxverletzungen im Krieg. *BRUNS' Beitr. z. klin. ohirurg.* Bd. 114, S. 305. 1919. — JEHN, W.: Das Mediastinal-Emphysem. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1921. S. 1619. — JELLINEK (1): Persönliche Mitteilung. *Elektropathologie des Halses.* 1922. — DERSELBE (2): Persönliche Mitteilung nach einem Bericht von Dr. WEBER (Zürich). 1901. — JENEY: Selbstmord durch Halsabschneiden. *Wiss. Ver. d. Milit.-Ärzte d. Wien. Garnison.* *Wien. klin. Wochenschr.* 1904. Nr. 24. — JERMOLENKO, MME.: Schußwunden der Halsluftwege. *Thèse de Paris* 1911. *Ann. des mal. de l'oreille etc.* Tome I, p. 91. 1912. — JESSOP, T. R.: Ein tödlicher Fall vom allgemeinen Emphysem nach heftigem Schreien. *Brit. med. journ.* Sept. 1869. p. 343. — JOHNSON, G. W.: Merkwürdiger Fall von Ausstoßung eines aspirierten Fremdkörpers. *Lancet.* Jan. 1920. p. 28. — JONES and KEEN: Zwei ungewöhnliche Fälle von Chirurgie der Trachea. *Philadelphia med. journ.* Juli 1899. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1901. S. 630. — JONES, H. B.: Schußwunde des Halses. *Laryngol. Sect. Roy. soc. of Med.*, Februar 1915. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1917. S. 341. — JONESCU: Tracheotomie wegen laryngotrachealer Stenose nach Verbrennung mit Wasser-

dampf. Rev. de chirurg. (Rumänisch) 1907. Nr. 2. Ref.: Jahresber. f. Chirurg. 1907. S. 502. — JOUSLAIN: Bruch des großen Zungenbeinhornes. Ann. des malad. de l'oreille etc. 1893. p. 363. — JÜNGLING, O.: Über Röntgenspätschädigungen des Kehlkopfes und Vorschläge zu der Verhütung. Strahlentherapie Bd. 15, S. 18. 1923. — JULLIARD, CH.: Über Fett-, Knorpel- und Knochen-Transplantation in der Wiederherstellungs-Chirurgie. Rev. méd. de la Suisse romande 1920. p. 211. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 7, S. 483. — JUNG-HERR: Die bisherigen Leistungen der Röntgenphotographie auf dem Gebiete der Laryngo-Rhino-Otologie. Zeitschr. f. Elektrologie u. Röntgenk. Bd. 10, H. 4/7. 1908. — JURASZ (1): Verbrennung im Kehlkopf. Otolaryngol. Ges. Lemberg 1911. Internat. Zentralbl. f. Laryngologie. 1912. S. 176. — DERSELBE (2): Lokalisierte Verätzung der hinteren Kehlkopfwand. Poln. otolaryngol. Ges. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 1, p. 906. 1912. — DERSELBE (3): Luxation des Aryknorpels. Poln. otol. Ges. Lemberg. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1914. S. 1348. — DERSELBE (4): Akute schwere Kehlkopfentzündung nach Einatmen von Bromdämpfen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 16, S. 330. 1904. — DERSELBE (5): Subcutaner Abriß mit Schrätgtorsion des Kehlkopfes nach Verschlüftung. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 11, S. 117. 1922. — JUSSUPOW: Über den Einfluß der partiellen Entfernung des Bronchialepithels auf tuberkulöse Erkrankungen der Lunge. Diss. St. Petersburg 1896. Ref.: LUBARSCH-OSTERTAG Bd. 5. 1898. — KAHLER, O. (1): Fall von Contusio laryngis. Wien. laryngol. Ges., 10. Januar 1906. Wien. klin. Wochenschr. 1906. S. 291. — DERSELBE (2): Ruptur des Kehlkopfes. Wien. laryngol.-rhinol. Ges., Nov. 1907. — DERSELBE (3): Die Behandlung der Blutungen an den oberen Luftwegen. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. S. 785. — DERSELBE (4): Radiumbehandlung der oberen Luftwege. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 328. — KAMM: Die gerichtsarztliche Beurteilung von Stichwunden am Hals. Ärztl. Rundschau 1894. Nr. 2, S. 240. — KAMNEW: Ein Fall von Kehlkopffraktur. Wratsch 1899. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1900. S. 193. — KAN, L. TH. S.: Fall von kongenitalen Luftsäcken bei einem Kind von 16 Tagen. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 1, H. 1. 1908. — KANASUGI: Akute Laryngitis infolge von Ätzung durch Quecksilber. Berlin. klin. Wochenschr. 1891. S. 988. — KANDER: Trachealresektion. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses Bd. 38, S. 733. — KANGGISSER: Akute Vergiftung durch Einatmung von Chlor. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1917. S. 348. — KATE TEN, F. J.: Hautemphysem nach Verwundung des Kehlkopfes. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1912. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 271. — KATZ, H.: Über einen durch Stromausschaltung tödlich gewordenen elektrischen Unfall. Beitr. z. gerichtl. Med. Bd. 3, S. 103. 1919. — KATZENSTEIN (1): Völliger Stimmverlust infolge von Verwundung des Kehlkopfes. Berlin. laryngol. Ges. 1913. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1914. S. 1074. — DERSELBE (2): Frühzeitig verknöchertes Kehlkopf mit Männerstimme, röntgenologisch bestätigt. Berlin. laryngol. Ges., Febr. 1920. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1920. S. 408. — KAUDERS, W.: Über Ammoniakvergiftung. Med. Blätter 1881. Nr. 17. — KAUFMANN: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 7. u. 8. Aufl. Berlin-Leipzig: Ver. wiss. Verleger Walter de Gruyter & Co. 1922. — KAUFMANN, C.: Verletzungen der Halsorgane. Handb. d. Unfallmedizin. S. 292. Stuttgart: F. Enke 1907. — KAY, M. B.: Hautemphysem infolge Einriß des Kehlkopfes bei unbehandelter Diphtherie. Journ. of the Michigan state med. soc. 1920. p. 240. — KEFERSTEIN: Mord durch Erwürgen, Vortäuschung eines Selbstmordes durch Aufhängen der Leiche. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1915. S. 286. — KEL: Luxation des Schildknorpels in den Ringknorpel. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte Wiesbaden. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 559. 1922. — KELLER, L.: Zur Kasuistik der Vergiftung mit Essigsäure und Calciumcarbid. Diss. Würzburg 1914. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 177. — KELLER, W. L.: Die Behandlung der Bronchialfisteln. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 81, p. 1006. 1923. — KELLY, Präparat von Bruch des Kehlkopfes und Zungenbeines. Med. Press a. Circ. N. S. 1879. p. 123. — KELSO, J. J.: Traumatisches Emphysem von einer Verletzung der Trachea (Ruptur). Lancet Vol. 2, p. 514. 1836/37. — KERMEGANT: Todesarten bei der Katastrophe von Martinique (Mont Pelée). Acad. de méd. 1902. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. Tome 48, p. 285. 1902. — KERNAU: Schildknorpelnekrose nach Fremdkörper. Laryngoscope 1917. p. 523. — KELSON (1): Präparat von einem Fall von Durchschneidung des Halses. Brit. laryngol. Ass. etc. Mai 1904. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1905. S. 465. — DERSELBE (2): Fall von Kehlkopffraktur. London laryngol. Ges., Juni 1903. Zentralbl. f. Laryngol. 1904. S. 316. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1904. p. 604. — KEMM, ST. JOHN and E. F. MARTIN: Selbstmord durch Halsabschneiden. Brit. med. journ. Aug. 1888. p. 420. — KERTESZ: Knorpeltransplantation bei einem Fall von Kehlkopfdefekt. Ung. Ges. f. Chirurg. 1912. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 134. — KESSEL, O. G.: Kontusion des Kehlkopfes. (Luxation des linken Aryknorpels.) Württemberg. Korresp.-Blatt 1909. S. 829. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1909. S. 583. — KIDD, P.: Perforation einer Ulceration des Bronchus und der Pulmonalarterie, hervorgerufen durch Druck einer verkalkten Lymphdrüse.

Tödliche Blutung. Brit. med. journ. Nov. 1884. S. 1016. — KIDERLEN: 4 Fälle von Fremdkörpern der tiefen Luftwege. Ges. f. Nat. u. Heilk. in Bonn 1899. — KIESSLING, K.: Über Kopfverletzungen. Diss. München 1902. — KILLIAN (1): Kehlkopfschüsse. 2. Kriegschirurgische Tagung Brüssel 1916. BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 101, S. 225. — DERSELBE (2): Die direkten Methoden in den Jahren 1911 und 1912. Sammelreferat auf dem Lond. internat. med. Kongreß 1913. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 442. — KINDING, G. O.: Ein Beitrag zur MANGOLDTSchen und KÖNIGSchen Trachealplastik, und über eine Modifikation in der letzteren nach v. HACKER. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 131, S. 343. 1924. — KING, C.: Traumatische Ruptur des rechten Bronchus. Brit. med. journ. 25. Mai 1907. S. 1238. — KIRBY: Interessanter Fall von Selbstmordversuch mit Ausschneidung eines großen Teils des Schildknorpels. Dublin. med. Press. 1846. S. 2. — KIRCHGESSNER: Über einen Fall von subcutanem Emphysem beim Neugeborenen. Fränk. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 455. — KIRSCHNER: Fremdkörper im Oesophagus und Larynx. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 28. — KIRSTEIN: Fälle von geheilter Verletzung des Kehlkopfes. Berlin. laryngol. Ges. Berlin. klin. Wochenschr. 1895. S. 1035. — KISTNER, FRANK B.: Pneumatocele und Pyocele des Sacculus laryngis. Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. 1924. p. 891. — KITCHEN, J. M. W.: Der Kehledeckel als Nadelkissen. New York med. journ. a. med. record April 1897. p. 494. — KLAUSSNER, F.: Über Tracheocele und Blähkropf. Münch. med. Wochenschr. 1895. S. 997. — KLEINSCHMIDT, L.: Über die Röntgenbehandlung tuberkulöser Erkrankungen im Bereiche der oberen Luftwege (Schleimhaut- und Kehlkopftuberkulose). Strahlentherapie. Bd. 13, S. 315. 1923. — KLESTADT, W.: Erfahrungen aus der Tätigkeit als Hals-, Nasen- u. Ohrenarzt im Felde. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 79, S. 239. 1920. — KNOLL: Über den jetzigen Stand der Lehre vom plötzlichen Herztod. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 22. — KNOTT, A.: Emphysem des Halses durch heftigen Husten. Lancet. Vol. 1, p. 16. 1850. — KOCH, F.: Bronchoskopische Erfahrungen. Mit einem Bericht über 5 Fremdkörper in den tieferen Luftwegen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 79, S. 125. 1920. — KOCKEL: Die nicht tödlichen Körperverletzungen. IV. Kap. Verletzungen des Halses. SCHMIDTMANN'S Handb. d. gerichtl. Med. Berlin 1907. — KÖHL, E.: Perforation eines verschluckten Doppelknöpfchens in den Larynx. Laryngostenose, Tracheotomie, Tod. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1886. S. 626. — KÖHLER: Über die Wunden des Kehlkopfes in gerichtlich-medizinischer Beziehung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge Bd. 2. 1891. — KOELSCH, F.: Über Verätzung der Mundhöhle und der oberen Luftwege durch Lötwasserdämpfe. Münch. med. Wochenschr. 1924. S. 718. — KOENIG, C. J.: Gewebsschädigungen im Kehlkopf durch Jodkali und Calomel. Soc. de laryngol. etc. de Paris, Nov. 1923. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 200. 1923. — KOENIGSTEIN, M.: Ösophagotrachealfistel und Recurrenslähmung infolge eines Fremdkörpers im Oesophagus. Med. 1912. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1913. S. 522. — KÖNIG: Lehrb. d. spez. Chirurg. f. Ärzte u. Studierende. Berlin: A. Hirschwald 1875. — KÖNIG, E.: Zum Kapital der Röntgenschädigungen nach Halsbestrahlungen. Münch. med. Wochenschr. 1923. S. 558. — KÖRBL (1): Fall von Kehlkopffraktur. Wien. laryngol. Ges. Dez. 1911. — DERSELBE (2): Ruptur der Trachea und Perforation des Oesophagus bei Larynxbrüchen. Wien. klin. Wochenschr. 1912. S. 1287. — KOFLER (1): Eröffnung der Trachea durch einen Lanzentstich. Ges. d. Ärzte. Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 798. — DERSELBE (2): Die in den letzten 5 Jahren an der Klinik CHIARIS zur Behandlung gekommenen Fremdkörper der Larynx, der Trachea und der Bronchien. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 40. — DERSELBE (3): Radiumbehandlung im Kehlkopf. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 620. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1913. S. 244. — DERSELBE (4): Carcinoma laryngis, Radium- und Röntgenbehandlung. Wien. laryngol.-rhinol. Ges., Januar 1917. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1917. S. 271. — KOFLER und FRÜHWALD: Schußverletzungen des Larynx und der Trachea. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 49. — KOLISKO, A.: Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. DITTRICH'S Handb. d. ärztl. Sachverst.-Tät. Bd. 2. Wien-Leipzig: W. Braumüller 1913. — KOMPANEJETS, S. M. (1): Die Schußverletzungen im Bereiche der oberen Luftwege. Zeitschrift f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 12, S. 292. 1924. — DERSELBE (2): Schußverletzungen der oberen Luftwege. Jekaterinoslawskoi med. Journ. 1923. Nr. 9—12. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. 25, S. 240. — KONE, J.: Akute Laryngitis nach Verschlucken heißer Torte. Intubation, Heilung. Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1891. S. 343. — KOONTZ, D. F.: Deformation des Larynx und Kopfes nach Verletzung. (Ac. of med. New York.) Ann. des mal. de l'oreille etc. Tome 1, p. 192. 1906. — KOSCHIER: Kehlkopfabscß nach Fremdkörperverletzung. Wien. laryngol. Ges. Nov. 1896. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1898. S. 63. — KOTTMAYER, J.: Die Röntgenbehandlung von Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. Strahlentherapie. Bd. 15, S. 342. 1923. — KOTZAREFF, A.: Die Verbrennungen und ihre Behandlung. Experimentelle, anatomisch-pathologische und klinische Studie. Rev. de chirurg. 1922. p. 5. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 21, S. 16. 1922. — KOUTNIK: Über die Luftgeschwülste des Halses. Diss. Paris 1899. Internat. Zentralbl. f. Chirurg.

1922. S. 810. — KOUTSOREDIS, C.: Blutiger Auswurf durch Bluteigel. *Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol.* 1923. p. 35. — KRASSNIGG, M.: Luetische tracheo-ösophageale Fisteln. *Wien. klin. Wochenschr.* 1920. S. 130. — KRAIER, J.: Über die Verletzungen des Halses mit besonderer Berücksichtigung der durch die Kriegswaffen erzeugten Verletzungen des Kehlkopfes und der Luftröhre und deren Behandlung. *Der Militärarzt* 32 Jg. Bd. 15 u. 16. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1899. S. 68. — KRAMER, O.: Über Chlorgasvergiftung. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* 3. Folge. Bd. 53, S. 181. 1917. — KRATTER: *Lehrb. d. gerichtl. Med., II. gerichtl. Praxis.* Stuttgart: F. Enke 1919. — KRAUSE: Spätkrankheiten nach Kampfgasvergiftungen. *Niederrhein. Ges. f. Nat. u. Heilk.*, 13. 6. 1921. — KRIEG, R.: *Atlas der Kehlkopfkrankh.* Taf. XXXVII, Fig. 5. Stuttgart: F. Enke 1892. — KROH, F.: *Kriegschirurgische Erfahrungen einer Sanitätskompagnie.* BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 97, S. 345. 1915. — KROMAYER, E.: Isolierte subcutane Trachealruptur. *Diss. Leipzig* 1915. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1916. S. 369. — KUBO, J.: Statistik der japanischen Kriege 1894/5, 1904/5, 1914. Persönliche Mitteilung. — KÜCHENMEISTER: Über das im Homer in Betreff der verschiedenen Arten der Wunden niedergelegte physiologisch-medizinische Material usw. *GÜNSBURGS Zeitschr. f. klin. Med.* 1855. S. 31. — KUEHN: Lungensteckschuß. *Med. Klinik* 1917. — KUEHN, H. E.: *De educatione sensuum extern. imprimis medicis necessaria.* Lipsiae 1829. p. 26. Ref.: *SCHMIDTS Jahrb.* Bd. 3, S. 65. 1834. — KUMAR: Kehlkopfschnittwunde. (Aus dem Bericht d. k. k. Krankenhauses Wieden 1884, Wien 1885.) *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1885. S. 478. — KÜMMEL, W.: Über schwere Komplikationen bei der Bronchoskopie und Ösophagoskopie. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1911. S. 2117. — KUMS, A.: Hals- und Gesichtsemphysem im Gefolge einer Capillarbronchitis. *Ann. et Bull. de la soc. de méd. d'Anvers*, Januar 1887. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1887. S. 82. — KUNZ, H.: Über die sog. Stauungsblutungen nach Rumpfkompresion. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 37, S. 235. 1924. — KURPJUWEIT, O.: Ein Beitrag zur Geschichte der Selbsterdrosselung. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* 3. Folge, Bd. 36, S. 81. 1908. — KUSNETZOW, M. M.: Die operative Behandlung von Defekten und Stenosen von Kehlkopf und Luftröhre. *Beil. zur Wratschebnaja Gazz.* 1908. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1909. S. 589. — KUZMIK, P.: Zwei geheilte Fälle von Kehlkopfwunden. *Ver. d. Krankh. usw.*, Budapest. Ref.: *Jahresber. f. Chirurg.* 1895. S. 582. — KYLE, BRADDEN: *Lehrb. d. Nasen- u. Halskrankh.* London: Saunders Cie. 1907. — LABARRE: Laryngocele des Ventrikels Morgagni. *Belg. otolaryngol. Ges.* 1906. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1906. S. 391. — LACASSAGNE und MARTIN: Selbstmordversuch durch Enthauptung. *Arch. de l'anthr. crim.* 1903. S. 571. — LAMMARATA: Die durch Dampf in den Schwefelhütten Siziliens hervorgerufene Bronchitis und ihre Prophylaxe. Ref.: *Monatsschr. f. Unfallheilk.* 1913. — LANDAU: Neurogene Schluckstörungen mit Einlaufen von Kontrastmitteln in die Luftwege im Röntgenbild. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd. 31, S. 201. 1923. — LANDAU, W.: Über Kehlkopfverletzungen nach Selbstmordversuchen. *Diss. Leipzig* 1918. — LANE: Ruptur der Trachea. *Lancet* 1897. — LANGE, E.: Stauungsblutungen infolge traumatischer Rumpfkompresion. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 120, S. 76. 113. — LANGE, W.: Zur Chirurgie der Wiederherstellung der zerstörten Trachea. *Ver. d. wiss. Ver. d. Ärzte d. städt. Obuchow-Krankenh. in St. Petersburg.* Bd. 23, S. 36. *Zentralorgan f. d. ges. Chirurg.* Bd. 5, S. 165. 1914. — LANGENBECK, C. J. M.: *Nosologie und Therapie der chirurgischen Krankheiten.* Göttingen. Bd. IV, S. 447. 1830. — LANGERHANS, R. (1): Über die Veränderungen der Luftwege und der Lunge infolge von Carbolvergiftung. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1893. S. 898. — Derselbe (2): Carbonsäurevergiftung. Veränderungen der oberen Luftwege und der Lunge. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1893. S. 1256. — LANGIER: Frakturen des Larynx. *Ann. des mal. de l'or. etc.* Tome 1, S. 404. 1875. Ref.: *SCHMIDTS Jahrbuch* Bd. 185, S. 163. 1880. — LANGLET (1): Kehlkopfbrüche. *Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie.* 1903. p. 787. — DERSELBE (2): Kehlkopfbruch bei einem Geisteskranken, durch Zwangsjacke erzeugt. *Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris.* p. 345. 1868. — DERSELBE (3): Kehlkopfbrüche. *Union med. du Nord. est.* p. 33ff. 1902. — LANGMAID, S. W.: Submuköse Blutung der Stimmbänder. *Americ. laryngol. assoc. Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1899. S. 85. — LANGREUTER: Über die mechanischen Verhältnisse des Strangulationstodes. *Vierteljahrsschr. f. ger. Medizin N. F.* Bd. 45, S. 295. 1886. — LANNOIS und JACOD: Knorpelplastik von Kehlkopf und Luftröhre. (*Lyon méd.*) *Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie.* 1922. p. 895. — LANNOIS und SARGNON (1): Laryngo-Trachealstenose infolge von Gasvergiftung (Iperit). 31. *Franz. Congr. f. Otolaryngol.* 1919. *Zentralbl. f. Laryngol.* 1919. S. 182. — DIESELBEN (2): Kampfgasvergiftungen. *Franz. Congr. f. Otolaryngol.* 1919. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1919. S. 182. — DE LAPERSONNE: Subhyoidale Abscesse als Symptom bei Verletzungen der Kehlkopfknorpel. *Franc. med.* 1882. p. 685. — LA ROE, J. S.: Zungenbeinbruch. *Brit. med. journ.* Februar 1883. S. 1069. — LARREY: *Chirurgische Klinik.* (Wundärztliche Erfahrungen.) Übersetzt von A. SACHS, Berlin 1831. — LASKIEWICZ, A. (1): Seltener Fremdkörper (Gewehrkuugel) im linken Hauptbronchus. *Polska gazeta lekarska.* 1924. p. 11. — DERSELBE (2): Fall traumatischer

Kehlkopffraktur mit Verletzung des Aryknorpels. *Polska gazeta lekarska*. 1924. p. 681. Ref.: *Dtsch. Zeitschr. f. ger. Med.* Bd. 5, S. 580. 1924. — LATTES, L.: Mord durch Erwürgen und Leichenverbrennung. *Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med.* 1924. S. 134. — LAW, W. STUART: Verletzung am Halse durch Hufschlag. *Laryngol. sect. of R. soc. of med.* Ref.: *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1917. S. 349. — LAWFORD, E.: Kehlkopfverätzung durch Schwefelsäure. Tracheotomie. *Brit. med. journ.* 1859. p. 942. — LAWRENCE: Verletzung des Larynx bei einer Frau. *London. laryngol. Ges.*, Januar 1900. *Zentralbl. f. Chirurgie.* 1901. S. 280. — LAZARUS-BARLOW: Querfraktur des Knorpelteiles der Luftröhre. *Pathol. soc. transact.* Vol. 50, p. 32. 1899. Ref.: *SCHMIDTS Jahrb.* Bd. 265, S. 320. 1900. — LEBRUN: Eine interessante Halsverletzung. *Journ. de méd. de Bruxelles.* 1904. Nr. 38. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1905. S. 201. — LECKIE, BRUCE A. J.: Traumatische Ruptur des rechten Bronchus durch Rumpfkompensation. *Brit. med. journ.* Nr. 2670. p. 486. 1912. — LEDDERHOSE: Über einen Fall von rechtsseitiger Kehlsackbildung. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 22, S. 206. 1885. — LEDOUX: Die Röntgen- und Radiumbehandlung in der Oto-rhinolaryngologie. *Journ. de radiol. et d'électrol.* 1923. p. 59. — LEDUC: Akute katarrhalische Laryngitis durch giftige Gase. *Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol.* 1919. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1920. S. 101. — LEE, BURTON JAMES: Moderne Auffassung und Behandlung des Shocks. *Americ. journ. of surg.* Vol. 36, p. 166. 1922. *Zentralorg. f. d. ges. Chirurg.* Bd. 21, S. 158. — LEE, H.: Traumatische Strikturen der Trachea nach Selbstmord. *Brit. med. journ.* Mai 1874. p. 648. — LEFFERTS: Vollständige Ruptur der Trachea. *New York med. journ. a. med. record.* 21. October 1898. — LEGILLON, H.: Beitrag zum Studium der Kehlkopfabcesse. *Diss. Paris* 1911. — LEHMANN: Aussprache im Röntgen-Kongreß 1922. *Verhandl. d. dtsch. Röntgengesellschaft.* Bd. 13, S. 114. 1922. — LEIGH, SOUTHGATE: Behandlung des Shocks. *Internat. journ. of surg.* Vol. 36, p. 7. 1923. — LEISCHNER: Quere Halsschnittwunde bei Selbstmordversuch. (*Ärztl. Verein Brünn.*) *Wien. klin. Wochenschr.* 1912. S. 1180. — LÉJARS: Dringliche Operationen von Wunden im Kehlkopf und Luftröhre. (Übersetzt v. STREHL.) *Jena: G. Fischer* 1906. — LEMAITRE, J.: Lufthaltiger Halstumor. Ref.: *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* 1891. S. 231. — LEMARCHAL, R.: Schnittverletzungen am Larynx oder Trachea, unabhängig von operativen Eingriffen. *Diss. Paris* 1910. *Zentralbl. f. Laryngol.* 1913. S. 133. — LENHARDT, CH.: Perichondritis des Larynx traumatischen Ursprunges. *Rev. méd. de la Normandie.* 1900. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1901. S. 94. — LENNHOF: Isolierte Fraktur des Zungenbeines. *Berlin. laryngol. Ges.* Januar 1908. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1908. S. 374. — LEONCINI, FR. (1): Ein einzig dastehender Fall von Selbstmordversuch durch Verstopfung der Luftwege. *Zeitschr. f. Medizinalbeamte.* 1911. S. 739. — DERSELBE (2): Betrachtungen über einige statistische Angaben über den Selbstmord. *Riv. sperim. di freniatr., arch. ital. per le malatt. nerv. e ment.* Vol. 48, S. 489. 1924. — LESSER: Verletzungen in der Umgebung des Kehlkopfeinganges durch Selbsterhängen. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* 3. Folge. Bd. 37, S. 217. 1909. — LESSER, A. (1): Gerichtlich-medizinischer Atlas in der Sammlung NEISSER. *Stereoskopischer Atlas.* 4. Folge. 1899. — DERSELBE (2): Ein Sagittalschnitt durch Kopf und Hals und ein Transversalschnitt durch den Hals je eines erdrosselten Kindes. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* 3. Folge. Bd. 52, S. 177. 1916. — LETIZIA, D.: Posttraumatischer Kehlkopfstenose. *Rom* 1921. *Tip. oper. rom. coop.* — LEUBUSCHER: Der Selbstmord in Preußen während des Jahres 1897. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* Bd. 7, S. 489. 1900. — LEVESQUE: Kehlkopfblutung und subcutanes Emphysem aus unbekannter Ursache. *Franz. Congr. f. Otolaryngol.* 1912. *Ann. des maladies de l'or. etc.* Tome 38, p. 639. 1912. — LEVEUF, J. und R. MONOD: Ruptur des rechten Bronchus. *Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris* Tome 139, p. 298. 1919. — LÉVI: Die Kehlkopfnaht, eine klinische und experimentelle Studie. *Il Morgagni.* März 1890. *Ann. des maladies de l'or. etc.* 1981. p. 67. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1890. S. 389. — LÉVI, J.: Fall von Laryngocele Virchowie. *Gyogyaszat* 1916. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1917. S. 97. — LEVINSTEIN: Zur Pathologie und Therapie der „Epiglottitis acuta traumatica abscedens“. *Zeitschr. f. Laryngol.* Bd. 8, H. 3. 1916. — LEVIT, J.: Eine neue Methode zur Deckung von Trachealdefekten. *Casopis lékařuv českých.* 1911. Nr. 43. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 97, S. 686. 1912. — LEVITE, V.: Schnittwunde des Kehlkopfs. Primäre Naht, Heilung p. p. (*Wratschebnaja Gaseta.*) *Ann. des mal. de l'oreille etc.* Tome I, p. 263. 1911. — LEVY, P.: Phosgenvergiftung. *Arch. d'anthr. crim.* 1921. — LEVY, W. E. und H. MACHECA: Glucose und Insulin bei der Behandlung des Shocks. *New Orleans med. a. surg. journ.* Ref.: *Zentralbl. f. Ohrenheilk.* Bd. 32, S. 268. 1925. — LEWIN: Kohlenoxydgas und tödliche Luftröhrenleiden. *Amtl. Nachr. d. Reichs-Vers.-Amtes* 1908. *Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw.* 1909. S. 408. — LEWIS, F. O.: Ungewöhnlicher Fall von Kehlkopfverletzung (durch Stahlsplitter). *New York med. journ. a. med. record.* Vol. 111, p. 1081. 1920. — LIARAS, G.: Über einen Fall von akutem primärem Glottisödem. *Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol.* 1894. Nr. 13. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1897. S. 614. — LICHTWITZ: Traumatische Längsspaltung der rechten Stimmrinne durch einen scharfrandigen Fremdkörper. *Ann. des malad. de l'or. etc.* Januar 1896. — LIÉBAULT:

Traumatische Narbenstenose des Kehlkopfes. Laryngotomie. Dilatation. (Paris otolaryngol. Ges.) Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie 1924. p. 862. — LIERSCH: Trauma und Kehlkopftuberkulose. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1896. S. 385. — LINAH, H. L.: Zwei Fälle von Bronchialfremdkörpern mit Emphysem kompliziert. Laryngoscope. Aug. 1915. — LINCK: Zwei Halschüsse mit Kehlkopfverletzung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 80, S. 275. 1921. — LINDEMANN: Über die Entstehung von Verbrennungen bei Diathermie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924. S. 318. — LINSMAYER, L.: Selbstmordversuch durch Schnitt in die Kehlkopfgegend, Tod nach 4 Stunden durch Glottisödem. Ber. d. Krank.-Anstalt Rudolfstift. Wien. 1877. S. 337. — LIPPE: Kehlkopfbrüche. Gaz. degli hopit. 9. Juni 1894. — LIRMANN: Zur medizinisch-forensischen Kasuistik. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Neue Folge. Bd. 3, S. 74. — LISSARD: Verätzung der Larynx und der Trachea mit Essigsprit. Berlin. klin. Wochenschr. 1896. S. 924. — LITTLEJOHN (1): Schnittwunde des Halses. Edinburgh med. journ. Juni 1884. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1884/85. S. 293. — DERSELBE (2): Zunge und Luftwege eines während eines Feuers erstickenen jungen Mannes. Edinburgh med. journ. Mai 1885. Internationales Zentralbl. f. Laryngol. 1885, S. 297. — LITTLEJOHN, SIR DUNCAN: Fall von Durchschneidung des Halses. Scottish med. and surg. journ. Febr. 1897. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1897. S. 515. — LITTLEJOHN, H.: Mord und Selbstmord mittels Halsabschneiden. Brit. med. journ. März 1900. S. 513. — LJUBETZKI, N.: Geheilte Schnittwunde des Halses. Prot. kow. med. obtsch. 1888. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1888. S. 493. — LOCHTE: Obduktionsbefunde bei Erhängten. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. 29, S. 257. 1905. — LOCKWOOD, H.: Fall von Kehlkopfbruch, Tracheotomie, Tod. Med. Press a. Circ. 1894. p. 193. — LÖSCHKE: Beitrag zur Histologie und Pathologie der Nitritvergiftungen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 49, S. 457. 1910. — LÖSENER: Über den Tod durch Erwürgen vom gerichtsarztlichen Standpunkte. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. 36, S. 10. 1908. — LÖWI, J. (1): Fall von Laryngocele Virchow. Gyogyaszat. 1906. Zentralbl. f. Laryngol. 1906. S. 142. — DERSELBE (2): Fall von Laryngocele Virchow. Gyogyaszat. 1916. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1917. S. 97. — LÖWENTHAL: Mikroskopische Diagnose des Status thymicolymphaticus. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. 59, S. 124. 1921. — LÖWI, J.: Laryngocele Virchow. Ref.: Monatschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1907. S. 760. — LONHARD: Bruch des Ringknorpels, Schädelbruch, eitrige Hirnhautentzündung. Straßburger Mil.-Ärzte Ges. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. S. 1750. — LORD, N. E.: Fall von vollständiger Kehlkopfexstirpation durch Selbstmord. Lancet. 1892. S. 972. — LOREY, A.: Über einen eigenartigen Zwischenfall bei der Anlegung eines Pneumoperitoneums. Münch. med. Wochenschr. 1922. S. 86. — LOW-STUART, W.: Schußwunde des Gesichtes und Halses. Laryngol. Sect. of royal. acad. of med. Nov. 1917. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1918. S. 31. — LOWTHER: Komplizierte Kehlkopf- und Oesophagusverletzung durch Ochsenhornstoß. Heilung. Lancet. Bd. 2, S. 529. 1888. — LUBLINSKI (1): Kontusion des Kehlkopfes. Ärzte Ges. Lodz. Monatschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1910. S. 909. — DERSELBE (2): Subchordaler Tumor links nach Selbstmordversuch. Medycyna 1913. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 157. — LUBLINSKI: Über Verkleisterung der oberen Luftwege. Zentralbl. f. inn. Med. 1896. S. 28. — LUBINSKI: Steckschuß im Kehlkopf. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. — LUC, H.: Beiträge zur Röntgentherapie des Kehlkopfes. Ann. des malad. de l'or. etc. 1923. p. 955. — LUCAS: Kehlkopfbruch. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1866. p. 518. — LÜSCHER, E.: Über Radiumtherapie bei malignen Tumoren in der Otolaryngologie. Schweiz. med. Wochenschr. 1926. S. 55. — LUKOMSKY: Tardieu's Flecke bei Erstickung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. 15, S. 58. 1871. — LUNN: Verbrennung des Kehlkopfes bei einem Kinde. Tracheotomie. Heilung. Lancet 1886. Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1887. S. 86. — LUSCOMBE, W. E.: Schnittwunde in der Kehlkopfzungenbeingegend. Brit. med. journ. Aug. 1888. S. 421. — LUSCHKA: Über den Mangel eines kontinuierlichen oberen Hornes der Cartilago thyreoides des Menschen. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 42, S. 478. — LUXEMBOURG, H.: Zur Kasuistik der Erkrankungen des Zungenbeines. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 138, S. 100. 1916. — MAC CORMAC, W.: Erfahrungen der Kriegschirurgie (1870/71). Schußverletzungen der Trachea. Brit. med. journ. März 1871. S. 249. — MC. COLLOUGH, A. M. F.: Kehlkopfbruch. Med. surg. reporter. Philadelphia 1878. S. 370. — MAC CORMAC, SIR W.: Unmittelbarer Verschuß von Trachealwunden. Lancet. Februar 1888. — MACEWEN (1): Akutes Glottisödem durch Verbriehung. Intubation. Heilung. Brit. med. journ. Dez. 1878. p. 958. — DERSELBE (2): Einführung von Trachealtuben durch den Mund an Stelle von Tracheotomie oder Laryngotomie. Brit. med. journ. Juli 1880, S. 126 u. 163. — MC FADDEN GASTON: Tracheotomie wegen Schußwunde der Trachea. New York med. news. 1905. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1905. S. 265. — MACHANSKY: Geheilte Fall von ringförmiger Tracheal- u. Kehlkopfnaht. Orvosi Hetilap. 1909. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 185. — MACKENCIE, M.: Lehrbuch der Krankheiten der Nase und des Halses. London 1880. — MACKENZIE, S. (1): Mundhöhlen-, Rachen- und Kehlkopfverätzung. Membran-

bildung und Albuminurie (Diphtherieverdacht). Heilung. Brit. med. journ. 1878. — DERSELBE (2): Verbrüfung des Mundes, des Pharynx und der Larynx mit membranöser Exsudation und Albuminurie (Ähnlichkeit mit Diphtheritis). Heilung. Med. Times and Gaz. 1878. S. 250. Ref.: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 177, S. 329. 1878. — MACKENZIE, J. M.: Durchstechung des linken Aryknorpels durch eine Fischgräte. Fixation dieser Kehlkopfseite. Absceß. Heilung. Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol., 1883. S. 60. — MAC KENTY: Kehlkopfatesie nach Halsschnitt. Laryngoscope 1915. p. 375. — MC. KONE, J. J.: Akute Laryngitis infolge von Schlucken einer heißen Pastete. Arch. of pediatr. 1891. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1891. S. 575. — MACLAREN: Larynx und Trachea in einem Falle von Verbrennung. Edinburgh med. journ. Okt. 1886. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1887. S. 65. — MACLEOD, M. B.: Fall von Halsabschneiden. Ernährung der Kranken durch Klistiere. Heilung. Journ. of mental. diseas. Vol. 21, p. 277. 1875. — MACNAMURA, G. H.: Große Kehlkopfwunde. Schnittwunde der Trachea. Lancet. Aug. 1854. — MADER: Schlund- und Kehlkopfreizung, infolge örtlicher intensiver Kälteeinwirkung ungeheilt. Ber. d. Rudolfspital, Wien. 1892. S. 327. — MAGER: Stichverletzung des Halses. Ges. d. Ärzte, Wien. Wien. klin. Wochenschr. 1907. S. 1379. — MAHEU, H.: Allgemeines Hautemphysem bei einem diphtheriekranken Kinde vor der Tracheotomie. Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1893. S. 347. — MAIRE: Kehlkopfwunde. (Soc. med. de Lyon.) Arch. internat. de lar. etc. Tome 2, p. 619. 1909. — MAJOR, FR.: Ringknorpelbruch. Heilung. Gyogyaszat. 1888. p. 507. Pest. med. chirurg. Presse. 1889. p. 246. — MALATESTA, R.: Studien über Knorpelwunden und Defekte. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 75. 1904. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 184. — MAMLOCK, A.: Elephantiasis laryngis und Laryngocele. Diss. Breslau 1899. — MANLEY, T. H.: Traumatische Laryngitis. Zwei Fälle. N. eng. M. Month Danbury. 1889. p. 147. — MANN: Fall von Laryngocele beim Menschen. Naturf. Vers. 1907. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1908. S. 44. — MANN, DIXON: Ausschneidung des eigenen Kehlkopfes. Brit. med. journ. 1893. p. 658. — MANN, M.: Tracheo-Bronchoskopie in KATZ-BLUMENFELD, Handb. d. spez. Chirurg. d. Ohres. 1913. — MANN und INGLIS: Akutes Kehlkopfüdem nach Äthernarkose. I Fall. Ref.: Arch. internat. de lar. etc. Tome 1, p. 322. 1911. — MANNKOPF: Beitrag zur Lehre von den Schwefelvergiftungen. Wien. med. Wochenschr. 1862. S. 35; 1863. S. 12. — MARKOW: Komplizierter Kehlkopfbruch mit Verletzung der Speiseröhre. Wratschebnaja Gaseta 1911. Ref.: Ann. des malad. de l'or. etc. Tome 39, p. 227. 1912. — MARSCHIK (1): Zwei Fälle vom Trauma der rechten Halsseite. Schildknorpelbruch. Wien. laryngol. Ges. Dez. 1906. — DERSELBE (2): Knochen im Kehlkopf. Wien. laryngo-rhinol. Ges. April 1913. — DERSELBE (3): Trachealresektion und Trachealplastik. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1921. S. 776. — DERSELBE (4): Verbrennung des Kehlkopfes durch Diathermie. Eigene Beobachtung. 1923. — DERSELBE (5): Kehlkopfstenose bei Oesophagus-Fremdkörper. Wien. laryngo-rhinol. Ges. Nov. 1919. — DERSELBE (6): Die Berufsberatung vom Standpunkt der Laryngologie. Handb. d. ärztl. Berufsber. (Lauber), Wien 1923. — MARSH, G.: Fälle von Verwundung der Epiglottis nebst drei Krankengeschichten. Dublin journ. Vol. 13, Nr. 37. 1838. Ref.: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 22, S. 21. 1839. — MARTEL, E.: Fremdkörper des Larynx. Ann. des malad. de l'or. etc. Tome 8, p. 343. 1881. — MARTIN, J. C.: Ein Fall vom am eigenen Körper ausgeführter Laryngo-Tracheotomie. Proc. Ohio Homoeopathic med. soc. Bd. 24. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1890. S. 30. — MARTIN, E.: Über Trachealknorpelbrüche durch Erwürgen. Arch. d'anthrop. crim. Tome 15, 1900. — MARTIN (1): Ein Fall von Larynx-Hämatom. Dtsch. med. Wochenschr. 1902. S. 138. — DERSELBE (2): Ist ein Mensch nach schwerer Larynxverletzung oder Bronchialbaumverletzung fähig zu schreien und zu sprechen? Arch. de l'anthrop. crim. 1914. p. 751. — MARX, H. und H. ARNHEIM: Halsblutung bei Ertrunkenen. Ärztl. Sachverst.-Zeitung. 1913. S. 12. — MARX, H. und E. PFELEGER: Eine interessante Verletzung der Carotis int. Berlin. klin. Wochenschrift. 1914. S. 1220. — MASCHKA (1): Gerichtsärztliche Mitteilungen. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. N. F. Bd. 34, S. 197. 1881. — DERSELBE (2): Gerichtsärztliche Mitteilungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. 2, S. 15. — DERSELBE (3): Gerichtsärztliche Mitteilungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. 17, S. 229. — DERSELBE (4): Gerichtsärztliche Mitteilungen. Erstickung infolge von Kompression des Brustkorbes. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. 43, S. 11. 1885. — MASON, N. R. und H. J. INGLIS: Akutes Kehlkopfüdem nach Äthernarkose. Boston med. and surg. 1910. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1911. S. 497. — MASSARI: Kriegschirurgische Erfahrungen aus den beiden Balkan-Kriegen. Wien. klin. Wochenschr. 1914. S. 26. — MASSIER, H.: Primäres akutes Kehlkopfüdem a frigore der Taschenfalte und Aryknorpel und subglottischer Diphtherietype. Ann. des mal. de l'oreille etc. Tome 1, p. 781. 1899. — TEN MATEN: Hämatom des Kehlkopfes beim Singen. Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1887. S. 238. — MATIGNON, J. J.: Der Selbstmord in China. Arch. de l'anthrop. crim. p. 363. 1897. — MATTHEWS, A. C.: Fall von Fraktur des Schildknorpels mit prompter Heilung. Journ. of the Americ. med. assoc. Sept. 1910. — MATTI, H.: Kriegschirurgische Erfahrungen und Beobachtungen. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1915. Nr. 25. — MAUPETIT, R.: Blutegel im Kehlkopf. Rev.

de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1923. p. 507. — MAY, JOSÉ: Selbstmordfälle durch multiple Verletzungen mit blanker Waffe. Ann. de la fac. de méd. Tome 8, p. 197. 1923. — MAY, W. N.: Subcutane Bronchienzerreißung mit Pneumothorax. Lancet. Bd. 2, S. 694. Sept. 1907. — MAYER: Folge einer Stichwunde des Halses. Ges. d. Ärzte in Wien 1907. Wien. klin. Wochenschr. 1907. S. 1379. — MAYER: Selbstmord durch Halsschnittwunden bei Paratyphus. Münch. med. Wochenschr. 1910. — MAYER, E. (1): Ungewöhnliche Larynxverletzung. Americ. med. ass. 1900. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1901. S. 336. — DERSELBE (2): Schußfraktur des Schildknorpels. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1901. S. 336. — MÉGÉVAND, L.: Vier Fälle von Lysolvergiftung. I. Franz. gerichtl.-med. Congr. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. Tome 66, p. 192. 1911. — MEHRER: Schwere Halsverletzung. Heilung. Wien. med. Wochenschr. 1897. S. 1706. — MEHTA, D. H.: Sprachvermögen bei durchschnittlichem Hals. Lancet. Januar 1911, S. 228. — MÉJIAS, J. S.: Halswunde mit Durchschneidung der Trachea und der Schilddrüse. (Rev. méd. de Sevilla.) Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 2, p. 334. 1906. — MENDOZA, SUAREZ DE: Pilocarpin bei Oedema glottidis. Dtsch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 40. — MENSING: Über das traumatische Emphysem. Diss. Bonn 1891. — MENZEL (1): Kehlkopfdurchschuß. Wien. laryngol. Ges. Januar 1917. — DERSELBE (2): Ätherverätzung des Kehlkopfes in der Narkose. Wien. laryngol. Ges. Nov. 1906. — MERKEL: Die neueren Leistungen auf dem Gebiete der Laryngoskopie. SCHMIDTS Jahrb. Bd. 138, S. 237. 1868. — MERRINS, E. M.: Die Stimme nach Kehlkopfdurchschneidung. China med. journ. 1910. Ref.: Lancet Okt. 1910. — MESNARD, A. (1): Naht von experimentellen Trachealwunden. Soc. anatom. 1900. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1902. S. 31. — DERSELBE (2): Naht der Schnittwunden des Laryngo-Trachealrohres. Diss. Paris 1900. — MESSERER: Über den Befund bei Erstickung durch Einwirkung auf den Hals. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 21. — MEYER: Tracheal-Oesophagusfistel nach Mordversuch durch Halsabschneiden. (Berlin. laryngol. Ges.) Ann. des mal. de l'oreille etc. Tome 1, p. 359. 1907. — MEYER, A.: Granatsplitter im Stimmband. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgebiete. Bd. 9, S. 277. 1920. — MEYER, E. (1): Über die Luftsäcke der Affen und der Kehlkopfdivertikel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 11, S. 1. 1901. — DERSELBE (2): Präparat eines durch ein Trauma narbig verengten Kehlkopfes. Berlin. laryngol. Ges. Juni 1906. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1906. S. 444. — MEYER, H.: Über die morphologischen Veränderungen der Trachea und Lunge durch Ammoniak. PFLÜGERS Archiv f. d. ges. Physiol. 1873 (Prag. Vierteljahrsschr. 1874). — MEYER-HÜNI, R.: Sicherheitsnadel im Larynx und Oesophagus. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1878. S. 517. — MEYER, M.: Erstickungstod und Status hypoplasticus (Status thym.-lymph.). Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 262. 1924. — MEYERSON: Laryngitis fibrinosa. 65. Naturf. Vers. 1895. Ref.: LUBARSCHE-OSTERTAG, Ergebnisse d. path. Anat. 1896. Bd. 1. — MEYJES, W. POSTHUMUS: Über Verwundung des Kehlkopfes. Nederlandsch tidschr. v. geneesk. 1911. p. 1204. Internat. Zentralbl. f. Laryngologie. 1912. S. 271. — MICHAELSON: Vollkommene Heilung einer komplizierten Zerschneidung des Kehlkopfes, in Verbindung mit fast vollständiger Zerschneidung der Speiseröhre. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. H. 11, S. 53. 1836. — MICHEL, L. (1): Kehlkopfbruch. Soc. de méd. de Nancy. Rev. de chirurg. Tome 41, p. 717. 1910. — DERSELBE (2): Kehlkopfbrüche. Rev. méd. de l'est. Ann. des mal. de l'oreille etc. Tome 2, p. 274. 1903. Arch. de laryngol., oto.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1903. p. 513. — DERSELBE (3): Zwei neue Fälle von Kehlkopfbruch. Rev. méd. de l'est. Arch. internat. laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 1, p. 661. 1906. — MIGNIAC: Oesophaguscarcinom, breite Oesophagotrachealfistel (Autopsiebefund). Presse méd. 1922. p. 128. — MILKÓ: Fall von traumatischem Halsdefekt. Orvosi hetilap 1907. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1907. S. 398. — MILLER, A. C.: Subcutanes Emphysem bei der Geburt. Brit. med. journ. Dez. 1885. p. 1108. — MILLER, A. G.: Ein Fall von penetrierender Halswunde durch Selbstmordversuch. Tracheotomie. Heilung. Lancet, 31. Aug. 1889. — MILLIGAN: Bemerkungen über die Behandlung von Schußwunden des Larynx mit nachfolgender Diaphragmenbildung zwischen den Stimmbändern. Laryngol. Sect. roy. soc. of med. März 1916. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1918. S. 91. — MILLIGAN, W.: Fraktur von 4 Trachealringen. Heftige Dyspnoe. Operation. Heilung. Sect. of roy. asoc. of med. November 1917. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1919. S. 205. — MILOSLAVICH: Zur Lehre vom Erhängungstod. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. F. Bd. 58, S. 162. 1919. — MILOVANOVIC: Serb. Arch. f. d. ges. Med. Bd. 25, H. 8/9. 1923. — MINICH: Fall von eigenartiger Verletzung des Kehlkopfes. Orvosi hetilap 1906. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1907. S. 258. — MINOVIC, M. S.: Gerichtlich-medizinische Studie über den plötzlichen Tod nach Schlägen auf den Bauch und Kehlkopf. Thèse de Paris 1888. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1889. p. 182. — MITTNER, R. K.: Sprache bei Halsabschneiden vom gerichtlichen Standpunkt aus. Lancet, Mai 1909. S. 1501. — MOHR: Das Halsdrucksymptom als diagnostisches Hilfsmittel. Med. Klinik 1916. Nr. 26. — MOLINELLUS, P. P.: De ossis hyoidei luxatione. Diss. Bonn 1767. — MOLLISON: Hämatom der rechten Kehlkopfseite nach einem Schlag. Brit. med. journ. März 1913. p. 666. — MONZAS, L.:

Beobachtungen über die Verknöcherung der Kehlkopfknorpel beim Menschen. Diss. Genf 1919. — MOORE: Schildknorpelbruch. Sofortiger Stimmverlust. Allmähliche Wiederherstellung der Stimme. Med. Circ. 1853. p. 226. — MOREL, L. E.: Chirurgische Anatomie und Chirurgie der extrapulmonären Bronchien. Progr. méd. 3. S. 1903, p. 508 et 1904. p. 22. — MORESTIN, L. (1): Kehlkopfwunde. Soc. anatom. Januar 1910. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 368. — DERSELBE (2): Verletzung des Kehlkopfes. Soc. anatom. Mai 1909. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1909. S. 583. — DERSELBE (3): Quere Wunde des Larynx, Naht, Heilung in acht Tagen. Gaz. des hôp. civ. et milit. Febr. 1900. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1901. S. 95. — MORGAN, C. (1): Fall von Kehlkopfblutung während des Singens. Med. Rec. Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1886. S. 67. — DERSELBE (2): Zerreißung des rechten Ventrikels. Hahnemann Month. Philadelphia 1881. S. 269. — MORI, M.: Studien über Knorpelregeneration nach experimentellen Untersuchungen am Kaninchenohr. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 76, S. 220. 1905. — MORLAN: Idiotie, epileptische Krämpfe, subcutanes Emphysem der Brust, des Halses und Gesichtes. Union med. 3. S. S. 829. 1877. — MORRIS, HENRY: Die richtige Behandlung bei Durchschneidung des Halses durch unmittelbare Naht aller durchtrennten Gewebe. Lancet, 5. Juni 1897. — DERSELBE (2): Klinische Vorlesung über den Wert der Naht bei der Behandlung der chirurgischen und Selbstmordwunden des Luftröhres. Lancet, Dez. 1892, S. 1427. — MORROW, H.: Eindringen eines Fremdkörpers in die Luftwege und Austritt desselben durch die Brustwand. Lancet 1862. S. 348. — MORTON, T. S. K.: Schildknorpel-, Ringknorpel- und Zungenbeinbruch. Asphyxie, Tracheotomie, Tod. Proc. Philadelphia of the pathol. soc. 1895. p. 120. — MOSER: Kehlkopf- und Bronchusverletzungen durch Selbstmordversuch. Ärztl. Verein Zittau. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 2, p. 570. 1914. — MOSTI, R.: Über die Querverletzungen des Kehlkopfes und der Notwendigkeit der primären Naht. Gazz. internaz. med.-chirurg. 1914. p. 415. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. 6, S. 142. — MOTY und GUIBAL: Plötzlicher Tod durch Ruptur der beiden Hauptbronchien unmittelbar am Abgang von der Trachea. Arch. de méd. et de pharm. milit. 1907. p. 444. — MOURE, E. J. (1): Narbenstenose nach Verwundungen. Jahresber. f. Chirurg. 1917. — DERSELBE (2): Blutung inf. Ruptur der M. thyreoar. oder cricothyro. La Clinique Oct. 1913. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 311. — DERSELBE (3): Der Hexenschuß (Coup de fouet) im Kehlkopf. Paris 1921. Traité prat. d'otolaryng. — MOURE et CANUYR: Kriegswunden des Kehlkopfes und der Luftröhre. Rev. de chirurg. 1916. p. 1. Ref.: Jahresber. f. Chirurg. 1917. — MOUZELS und LE ROY DES BARRES: 2 Fälle von primärer Naht bei oberem Selbstmörderschnitt. Heilung. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 2, p. 321. 1910. — MÜHLMANN, E. und O. MEYER: Beitrag zur Röntgenschädigung tiefer gelegener Gewebe. Strahlentherapie. Bd. 15, S. 48. 1923. — MÜHSAM, R.: Kriegschirurgische Erfahrungen im deutschen Roten Kreuzlazarett in Belgrad. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. S. 596. — MÜLLER, B.: Akute diffuse Schwellung der Kehlkopfschleimhaut hervorgerufen durch vorübergehende Fremdkörper. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Jg. 68, S. 49. 1913. — MÜLLER, F.: Über Emphysem des Mediastinums. Berl. klin. Wochenschr. 1888. S. 205. — MÜLLER, H.: Beitrag zu den Unfallverletzungen des Kehlkopfes. Diss. Leipzig 1906. — MÜNNICH: Über die Deckung von Trachealdefekten vermittels autoplastischer freier Transplantation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 126, S. 193. 1914. — MULLEN, TH. F.: Kehlkopfbrüche. Ann. of surg. 1924. p. 660. — MUMFORD, W. G.: Traumatische Ruptur des rechten Bronchus durch intrathorakalen Druck. Brit. med. journ. Vol. 1, p. 486. 1912. — MURRAY, M.: Ulcus unterhalb der Stimmlippen und allgemeines Hautemphysem. Brit. med. journ. Vol. 2, p. 1179. 1890. — MYGIND, H.: Haematoma laryngis traumaticum. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 71, S. 68. 1914. — NADOLECZNY, M.: Stimmlippenblutungen. Überanstrengung beim Singen und falsche Atemführung. PASSOWS Beitr. Bd. 8, S. 304. 1916. — NAGER: Schwere Strangulationsverletzung des Kehlkopfes. Korresp.-Blatt Schweiz. Ärzte. 1915. S. 1340. — NAILER, A. A.: Larynxabsceß. Brit. med. journ. Juli 1886, Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1886. S. 340. — NAKATA, J.: Befund bei einem Fall von Kehlkopfverletzung wegen Selbstmord. Ikai-Jiho 1913. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 449. — NAVRATIL, E. v. (1): Fall von Plastik der vorderen Kehlkopfwand. Ges. ungar. Laryngol. Okt. 1906. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1907. S. 267. — DERSELBE (2): Narbenstenose des Kehlkopfes entstanden nach Selbstmordversuch. Heilung. Otolaryngol. Verein. Budapest 1896. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1896. S. 191. — DERSELBE (3): Wunde der Kehlkopfvorderwand. (Ung. med. Ges.) Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 2, p. 584. 1906. — DERSELBE (4): Schnittwunde des Kehlkopfes. Tracheotomie. Heilung. Ges. ungar. Kehlkopf- u. Ohrenärzte. Dez. 1903. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1905. S. 31. — NAVRATIL, D. v. (1): Luftröhrenzerreißung. (Ungar. otolaryngol. Ges.) Ann. de malad. de l'or. etc. 1904. p. 486. — DERSELBE (2): Trachealresektion. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 94, S. 450. 1908. — DERSELBE (3): Eine neue ringförmige Trachealnaht. Orvosi Hetilap 1908. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1909. p. 312. — DERSELBE (4): Künstliche

Kehlkopfbildung wegen totaler Nekrose des Schilddrüsens. Ärztl. Verein Budapest 1913. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1914. S. 450. — NECK, K.: Über Stauungsblutungen nach Rumpfkompensation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 107, S. 163. 1900. — NEPVEU: Kehlkopffraktur bei einem Jugendlichen. Pariser Ges. f. Laryngol. usw. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 364. — NESTEROVSKI, J. M.: Kehlkopfverätzung. Dietsk. med. Moskau 1899. p. 40. — NEUDÖRFER: Handbuch der Kriegschirurgie und der Operationslehre. Bd. I/2, S. 387. Leipzig: F. C. W. Vogel 1872. — NEUMANN: Akutes Kehlkopfödem durch Erkältung. Rumän. otol. Ges. Arch. internat. d'otolaryngol. Tome 1, p. 558. 1914. — NEUMANN, G.: Der plötzliche Tod im Kindesalter. Friedr.-Bl. f. gerichtl. Med. 1908/09. — NEUMANN, H.: Perichondritis der Epiglottis, nach Fremdkörper. Wien. laryngol.-rhinol. Ges. Juli 1922. — NEUREITER, F. v.: Konstitutionslehre und gerichtliche Medizin. Arch. f. Frauenkunde u. Konst. Forschung. 1924. Bd. 10. — NEWCOMET, W. S.: Radium bei Kehlkopfkrebs. Surg. clin. of North America. Vol. 7, p. 97. 1924. — NEWMAN, D. (1): Zwei Fälle von vollständiger Larynxstenose durch Larynxwunden bei Selbstmordversuch. Erfolgreich mit Tupelodilatation geheilt. Brit. med. journ. Sept. 1888. p. 616. — DERSELBE (2): Zwei Fälle von kompletter Kehlkopfstenose durch Verletzung nach Selbstmordversuch, erfolgreich mit Dilatation behandelt. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1889. S. 300. — NELSON, F.: Experimentelle Studie über die Bronchusnaht und Pleuradrainage. Hospitalstidende 1916. p. 1181. — NICAISE, E.: Subcutanes Hautemphysem während der Geburt entstanden. Rev. de chirurg. 1896. Nr. 7. Zentralbl. f. Chirurg. 1896. S. 1140. — NIKITIN, V.: Lange Kehlkopfverletzung nach Verletzung durch Fremdkörper. (Wratschebnaja Gaseta.) Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 1, p. 674. 1907. — NIPPE: Zur Frage des Todesursache bei Erhängen. Verhandl. d. 8. Tag. d. dtsh. Ges. f. gerichtl. Med. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Suppl.-Bd. 45, S. 141. 1913. — NIPPE, M.: Explosivgeschößähnliche Wirkung der deutschen S-Munition bei Nahschuß. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 41; feldärztl. Beil. S. 2083. — NISENSEN: Akute Larynxstenose inf. von Verbrennung durch eine heiße Kartoffel. Medycyna 1899. Internat. Zentralblatt f. Laryngol. 1899. S. 455. — NIZZOLI: Subcutane Fraktur des Kehlkopfes. Rif. med. 1901. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1902. S. 293. — NOBLE: Zungenbeinbrüche. Ann. of surg. 1896. — NOLAN, H. R.: Ein Fall von Verletzung der hinteren Fläche der Epiglottis. Australian med. Gaz. Febr. 1904. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1905. S. 440. — NORDENTOFT: 66 Fälle von mit Strahlen behandelten malignen Tumoren der oberen Luftwege. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 514. 1923. — NORMANN, R.: Subcutanes Emphysem bei Keuchhusten. Brit. med. journ. Nov. 1892. p. 1055. — NORTH, S. W.: Doppelselbstmordverletzung. Brit. med. journ. Juli 1887. p. 177. — NORTHUP, W. P.: Atresie des Kehlkopfes infolge fehlerhafter Intubation. Philadelphia med. journ. 1900. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1900. S. 96. — NOTHNAGEL, H.: Zur Resorption des Blutes aus dem Bronchialbaum. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 71, S. 414. — NOURSE, CH.: Fraktur des Kehlkopfes bei einem 65jährigen Mann. Brit. laryngol. assoc. etc. Januar 1905. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1906. S. 200. — NOURY, ZIA: Fall von Laryngocele (Aerocele). Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 2, p. 806. 1912. — NOVAK, FRANK J.: Elektrokoagulation bei malignen Tumoren. Acta oto-laryngol. Vol. 7, p. 626. — NÜRNBERG, C.: Verätzung des Kehlkopfes durch Zinkdämpfe. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 119, S. 77. 1922. — *Obergutachten, gerichtliche, Sammlung.* Berlin 1891. S. 71. — OBERNDORFER, S.: Schußverletzungen des Halses. Handb. d. ärztl. Erfahr. im Weltkriege usw. J. A. Barth 1921. Leipzig. — OELSNER: Fall von Schnittverletzung des Kehlkopfes. Freie Verein. d. Chirurg. Berlins. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. S. 274. — OERTEL, T. E.: Kehlkopfbrüche. Southern. med. journ. Vol. 17, p. 619. 1924. — v. OETTINGEN, S.: Glottisödem durch Verbrennung mit heißem Wasser. Tracheotomie mit Blutung. Heilung. Beitr. z. Heilk. Riga 1857. S. 160. — O'MALLEY: Membranbildung in der vorderen Commissur nach Schußverletzung. Laryngol. Sect. roy. soc. of med. Febr. 1913. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 184. — ONODI, A.: Rhino-Laryngologische Fälle vom Kriegsschauplatz. Orvosi Hetilap 1915. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1915, S. 271 u. 1916, S. 35. — OPPOZERS Klinik: Bronchiectasia sacciformis inf. durch Hinabgleitens eines Knochenstückes in den linken Bronchus. Wien. med. Wochenschr. 1853. S. 196. — OPFRECHT: Ährenwanderung durch die Luftwege. Schweiz. med. Wochenschr. 1920. S. 825. — OSGOOD, ALFRED T.: Fall von subcutaner Trachealaruptur mit Bemerkungen über 43 ähnliche Verletzungen. Presbyt. hosp. Rep. 1902. p. 260. Ref.: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 275, S. 322. 1902. — ORTO: Hämatom der aryepiglottischen Falten. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 27. Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1881. S. 195. — PAFFRATH: Eine merkwürdige Unfallverletzung des Halses und der oberen Brusthöhle. Allg. Sachverst.-Zeitg. 1900. S. 445. — PAGE, LAFAYETTE: Der Erfolg der intratrachealen Behandlung bei Gasvergiftung der Luftwege. Journ. of the Americ. med. assoc. 1922. p. 259. — PAKOWSKI, J.: Händedesinfektion mit dünner Jodlösung und dadurch bedingte Unfälle bei der Chloroformnarkose. Progr. méd. Tome 42,

p. 157. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. Bd. 5, S. 479. 1914. — PALMER, R. E.: Fall von chirurgischen Emphysem durch Sturz. Lancet. Vol. 2, p. 223. 1905. — PANTZER, H. O.: Selbstmordverletzung vom Kehlkopf und Rachen. Indiana med. journ. Sept. 1895. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1896. S. 352. — PANZER, B.: Ein Fall von Kehlkopfschuß. Wien. med. Wochenschr. 1914. S. 446 (Mil. A.). PAQUAY: Hals- und Kehlkopfschnittwunden durch Selbstmordversuch. (Brüssel. otol. Ges.) Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie 1923. p. 1031. — PARJON: Fremdkörper des Oesophagus. Perforation der Luftröhre, Bronchopneumonie. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 1, p. 323. 1905. — PARKER, A. F.: Sprache nach Halsabschneiden. Brit. med. journ. Juli 1889. p. 107. — PARKER, R. W.: Membran im Rachen. Kehlkopf und Bronchien. Brit. med. journ. 1875. London. S. 589. — PASCHER, M.: Zur Kenntnis der Altersveränderungen in den menschlichen Kehlkopfknorpeln, insbesondere der körnigen Entartung der Knorpelgrundsubstanz, der Vaskularisations-, Resorptions- und Verknöcherungsbefunde. VIRCHOWS Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 246, S. 198. — PASSINI: Große Halswunde mit Durchschneidung der Trachea. Rif. med. 1908. Ref.: Jahresber. f. Chirurg. 1908. S. 504. — PATEL, M. (1): Völlige Durchtrennung der Membr. hyothy. Naht. Heilung. Lyon méd. 1907. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1907. S. 29. — DERSELBE (2): Über die Behandlung der Schnittverletzungen der Membr. hyothy. Province méd. 1908. Nr. 24. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. S. 1485. — *Patholog.-anatomisches Institut, Basel*: Präparat von Verletzung des Larynx und der Trachea bei Sublimatvergiftung. (Eigene Beobachtung 1922.) — *Patholog.-anatomisches Institut Breslau*: Ausstellung auf der Versammlung deutscher Hals-, Nasen- und Ohren-Ärzte. Breslau 1924. — PATRICK: Ruptur des linken Bronchus. Brit. med. journ. 1917. p. 359. — PATRICK, JOHN: Schwere Verletzungen der Muskel, Nerven und Respirationsorgane des Halses. Glasgow med. journ. Vol. 62, p. 375. 1904. Ref.: SCHMIDTS Jahrb. Jg. 285, S. 312. 1905. — PATTERSON, N.: Behandlung von Larynxcarcinomen mit Diathermie. Acta oto-laryngol. Vol. 7, p. 455. — PAUBERTON, OLIVER: Strangulation eines Erwachsenen in mörderischer Absicht mit ausgedehnter Fraktur des Kehlkopfes. Lancet. März 1893. — PAUL, TH.: Merkblatt über die ärztliche Behandlung von Personen, die infolge von Einatmung der durch feindliche Fliegerbomben entwickelten giftigen Gase erkrankt sind. Münch. med. Wochenschr. Feld-Ärztl. Beilage 1917. Nr. 5. — PAYRONNET, H. A. V.: Beitrag zum Studium der Rumpfkompensation (Verletzungen der Thorax- und Mediastinalorgane). Thèse Lyon 1919. — PEARCE, W. H.: Ein ungewöhnlicher Fall von Emphysem (Oesophagusperforation). Brit. med. journ. Mai 1887. p. 1040. — PEARSALL, W. S.: Fall von Laryngocele. Homoeopath. eye, ear a. throat journ. N.-Y. 1897. p. 289. — PELETER, FILS: Luftröhrenverletzung bei einer Geisteskranken, rasche Heilung. Bull. de thérap. Vol. 61, p. 363. 1861. — PELTASON: Die Röntgendiagnose der Luft-Speisewegefisteln. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 20. — PELTZER, C.: Über Kehlkopffraktur. Diss. Berlin 1880. — PENNISÉ: Über den Heilungsvorgang der Knorpelwunden. Policlinico 1904, Sec.-chirurg. Nr. 10—12. Zentralbl. f. Chirurg. 1905. S. 646. — PEPPER-WILLIAM: Emphysem am Halse infolge von Verletzungen des Respirationsapparates. Philadelphia med. times. Vol. 2, Nr. 45. 1872. — PÉROT und LÉMONON: Subcutane Halsverletzung mit höherem Luftröhrenbruch. Dringliche Tracheotomie. Heilung. Lyon méd. Tome 132, p. 145. 1923. — PEROTTI, N.: Traumatisches Hämatom des Kehlkopfes und Autopsie. Boll. d. malatt. dell' orecchio, della gola e del naso 1886. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1886. S. 54. — PETEL: Commotion laryngienne. Mouvement med. 1877. p. 437. — PETER, V.: Fünf Fälle von geheilten Frakturen des Zungenbeins durch Würgen. Diss. Basel 1888. — PETERS, A. E.: Larynx, vier Trachealringe, Schilddrüse und ein Teil des Schlundes während eines Suicidaktes entfernt. Laryngol. sect. of roy. soc. of med. London. März 1910. Zentralbl. f. Laryngol. 1911. S. 142. — PETERS, DEW. C.: Schußwunde des Kehlkopfes mit Ödem-Tracheotomie. Genesung. Americ. med. times. N. F. Bd. 6, S. 30. 1863. — PETERS, K.: Die neue spezifische Collaps-therapie, Anregung des Atemzentrums durch Alpha-lobelin. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. 32, S. 72. 1925. — PETIT, CH.: Die Luftgeschwülste des Halses. Rev. de chir. Tome 9, p. 97. 1889. — PETIT, M.: Unfallstrangulation durch einen Transmissionsriemen. Trachealruptur. Arch. de l'anthrop. crim. 1914. p. 196. — PFANNER: Spontan entstehende Luftembolie. Chirurg. Kongr. 1924. — PFEIFFER, C.: Über allgemeines traumatisches interstitielles Emphysem. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 50, S. 293. 1906. — PFEIFFER, O.: Luxation des Aryknorpels. Allg. med. Zentral-Zeitg. 1860. S. 73. — PFEIFFER, W.: Über den derzeitigen Stand der Lehre der Tuberkulose der oberen Luftwege. Röntgenschädigung des Kehlkopfes. Zentralblatt f. d. ges. Tuberk.-Forsch. des Kehlkopfes. 1922. Bd. 18. — PHILIPP, W. L.: Schildknorpelbruch. Transact. med. soc. N. Jersey 1870. p. 118. — PHILIPPS, J.: Emphysem als Geburtskomplikation. Lancet. Sept. 1914. S. 769. — PHOTIADES: Verengerung des Kehlkopf lumens durch membranoide Narbe und durch direkte Verwachsung seiner Wände. Diss. Straßburg 1876. — PRCK: Fall von Verätzung des Kehlkopfes und der Luftröhre durch Campherspiritus. Wien. med. Presse 1905. Nr. 51. — PICQUÉ: Transversale Hautwunde, teilweise Verwundung der Larynx und der Trachea. Naht nach einem besonderen Verfahren. Heilung ohne Stenose.

Soc. de chirurg. Nov. 1901. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1902. S. 31. — PIELLET: Quere Schnittverletzung der Membr. hyothy. durch Messer. (Progr. méd.) Jahresber. f. Chirurg. 1900. S. 403. — PIENIAZEK (1): Über die Laryngofissur. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 36, S. 342. 1893. — DERSELBE (2): Die Verengerungen der Luftwege. Leipzig-Wien: F. Deuticke 1901. — PIERI, G. (1): Fremdkörper (Gewehrgeschoß) im rechten Bronchus eingeklemmt. Extraduktion. Heilung. Rif. med. 1923. p. 1023. — DERSELBE (2): Über die Behandlung der Kehlkopftraumen. Atti. clin. otolaryngol. Roma 1913. Vol. 10. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 113. — PIETRUSKY, W.: Über Vergiftung mit ätzenden Mineralsäuren. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1897. S. 1. — PILLSBURY, H. C.: Röntgenstrahlenbefunde in Fällen von chronischer Kampfgasvergiftung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 28, S. 627. 1921. — PINARDI (1): Kehlkopfwunden (Schnitt- und Schußwunden). (Soc. ital. di laryngol.) Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. e broncho-oesophagoscopie. Tome 1, p. 587. 1909 u. Tome 1, p. 1025. 1911. — DERSELBE (2): Studie über Schuß- und Schnittwunden des Kehlkopfes. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. — DERSELBE (3): Kehlkopfwunden. Arch. ital. di otol., rhinol. e laringol. März 1911. Zentralbl. f. Laryngol. 1911. S. 318. — PROLETT: Durchtrennung der Membr. hyothy. durch einen selbstbeigebrachten Messerschnitt. Soc. des sc. méd. de Lyon 1900. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1901. S. 373. — PIROGOFF: Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie. S. 526. Leipzig: F. C. W. Vogel 1864. — PITHA: Über das Glottisödem. Prag. Vierteljahrsschr. 1857. Bd. 2. — PLACZEK: Die Bedeutung des Vagus für den Erhängungstod. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. F. Bd. 22, S. 215. 1901. — PLANGE: Fall von Kindesmord durch Erwürgen während oder nach der Geburt. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1896. S. 727. — PLATT, J. (1): Die Behandlung der Wunden der oberen Luftwege. Brit. med. journ. 8. Mai 1897. — DERSELBE (2): Fraktur des Zungenbeins und der Kehlkopfknorpel. Med. chron. Dez. 1899. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1900. S. 453. — PLATTNER: Schnittverletzung am Hals. Wiss. Ärztesges. Innsbruck. Wien. klin. Wochenschr. 1902. S. 1052. — PODRAZKI: Den Hals durchdringende Schußwunde. Heilung. Med. Halle 1864. S. 51. — POHL, O.: Seltener Fall von Halsverletzung mit Bildung einer Trachealfistel und einer Oesophagusfistel. Diss. Greifswald 1875. — POINTIS: Luxation des Zungenbeines. Journ. de conn. méd. prat. Paris 1845. p. 123. — POLAND, A.: Kehlkopfverbrühung, Tracheotomie. Künstliche Atmung durch $5\frac{1}{2}$ Stunden. Heilung. Lancet. 1850. p. 670. — POLYAK, L.: Radiumbehandlung im Kehlkopf. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 219. — POLJAKOFF: Lufttumor des Halses (Laryngocele). Otolar. Ges. Moskau. Dez. 1923. — POLLARD, BILTON: Der Wert der Naht in der Behandlung der Halsschnittwunden. Lancet. 1893. p. 1532. — POMERANZEFF, S. P.: Zur Kasuistik der schweren Verletzungen des Halses. Chirurgia (russisch). Vol. 35, p. 28. 1914. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. 4, S. 806. 1914. — POMEROY, G. P. H.: Emphysem von einer Thoraxverletzung ohne Rippenbruch. Med. rec. Vol. 14, p. 325. 1878. — PONZIO: Ein Fall von Ösophago-bronchialer Fistel bei Oesophaguscarcinom durch Röntgenuntersuchung entdeckt. Giorn. d. R. accad. di med. Torino 1914. Zentralbl. f. Chirurg. 1915. S. 234. — POOLE, W. C. T.: Fall von Gewehrschußverletzung des Halses mit Ausgang in Heilung. Brit. med. journ. 2. Juli 1898. — POPP, F.: Die Erscheinungen und der Spätod nach Erhängungsversuch. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. F. Bd. 59, S. 213. 1920. — PORTER, W.: Ringknorpelbruch bei Erhängen. Arch. of laryngol. Vol. 1, p. 142. 1880. — PORTER, WURUM: Bemerkungen über einen Fall von entschlossenen Selbstmord, nebst einigen Punkten von forensischem Interesse. Brit. med. journ. Okt. 1887. — PORTER, W. G.: Rasches Entstehen von Emphysem nach Tod. Transact. of coll. of phys. of Philadelphia. Ref.: Brit. med. Journ. Mai 1880. p. 710. — PORTMANN, G. und NOEL MOREAU: Die Diathermie und ihre Verwendung in der Otolaryngologie. Acta oto-laryngol. Vol. 7. p. 471. — POWELL, F.: Fall von Hämatom des Stimmbandes bei einer 29jährigen Frau. Laryngoscope 1902. p. 379. — *Prakt. Handbuch der klinischen Chirurgie* nach den neuesten Mitteilungen ausgezeichneter Wundärzte aller Länder. Berlin: Vosssche Buchhandl. 1842. S. 672. — PRECECHTEL, A.: Beitrag zur Plastik der Laryngotrachealfisteln. Casopis lékařuv ceskych 1924. p. 45. — PREINDLSBERGER, J.: Tiefe Schnittwunde des Halses und Eröffnung des Kehlkopfes und des Schlundes. Primäre Wundheilung nach Naht ohne Tracheotomie. Wien klin. Wochenschr. 1898. Nr. 36. — PRETTY, R.: Verlust des Kehlkopfes durch Musketenkugel. Boston med. a. surg. journ. 1847. — PRINCETEAU (1): Der Kehlkopf eines Gehekten. Journ. méd. de Bordeaux. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1890. S. 73. — DERSELBE (2): Kehlkopffraktur durch Hufschlag. Journ. de méd. de Bordeaux. 10. Aug. 1913. — PRICHARD, A.: Verletzung des Halses durch Selbstmord. Brit. med. journ. 1860. p. 819. — PRJANISCHNIKOW, W.: Über die Naht der Kehlkopfwunden ohne vorhergehende Tracheotomie. Nowy Chirurgischeskij Archiv. Jahresber. f. Chirurg. 1899. S. 404. — PUZY, CHAUNEY: Verletzungen der Trachea (mit Bemerkungen von JAMES LONY). Liverpool med. a. surg. rep. Vol. 1, p. 8. 1867. — PUPPE (1): Anatomische Befunde beim Tod durch Erhängen und Erdrosseln. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1907. — DERSELBE (2): Gewalttame Todesarten. SCHMIDTMANN'S Handb. d. gerichtlichen Medizin. Berlin: A. Hirschwald 1907. — DERSELBE (3): Selbstmord durch Hals-

schnitt. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1897. S. 167. — PUPPE und MÜLLER-HESS: Gerichtliche und versicherungsrechtliche Medizin. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Sept. 1922. — QUICK, D. und F. M. JOHNSON: Radiumbehandlung der oberen Luftwege. Americ. Journ. of roentgenolog. Vol. 9, S. 599. — QUINCKE: Laryngoptose. Münch. med. Wochenschr. Nr. 46, S. 46. 1908. — QUINLAN, FRANCIS: Pistolenschußwunde des Kehlkopfes. Laryngoscope. März 1903. Ref.: Ann. des malad. de l'or. etc. Vol. 2, p. 355. 1903. — RAUCHFUSS, C.: Krankheiten der Atmungsorgane. GERHARDTS Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 3/2. Tübingen: Laupp 1878. — RAFFLE, BANKS A.: Fall von Halsabschneiden. Lancet. Juni 1908. S. 1841. — RANJARD, R.: Kehlkopfluftröhrenluxation. Resektion des 1. Ringes. Heilung. Rev. hédb. de laryngol. etc. 1907. Nr. 23. Zentralbl. f. Chirurg. 1907. S. 1344. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Vol. 24, p. 146. 1907. — RAUGÉ: Laryngocele ventr. Ann. des malad. de l'or. etc. 1897. Nr. 6. — RAOULT, A.: Fremdkörper im Larynx. Rev. méd. de l'est. Dez. 1898. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1899. p. 303. — RAULT und TISSÉRAND: Traumatische Durchschneidung der Trachea und der Recurrentes. Franz. Ges. f. Otolaryngol. 1914. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 394. — RAVIART und MARLIER: Subcutanes Emphysem von Gesicht, Hals und Brust durch Perforation eines tuberkulösen Larynx. Gaz. hédb. de méd. 1899. p. 445. — RAW, N.: Subcutanes Emphysem bei der Geburt. Brit. med. Journ. Juni 1900. p. 1468. — RAYSKY: Beiträge zur Kasuistik der lokalen und allgemeinen Veränderungen beim Tod durch Verbrennung. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 201, S. 208. 1910. — RECLUS, PAUL: Verwundungen des Laryngotrachealrohres mittels schneidender Instrumente. Bull. méd. Januar 1905. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1907. S. 257. — RÉCUREL: Schnittwunde des Luftröhres mit dem Rasiermesser. Naht. Ohne Tracheotomie Heilung. Presse méd. 1914. p. 419. Jahresber. f. Chirurg. 1914. (Soc. méd. chirurg. d'Indochine.) — REDMAN, L.: Kehlkopfbruch. Northwest med. a. surg. Journ. St. Paul, min. 1870. p. 216. — REGNIER: Penetrierende Wunde des Larynx; Asphyxie; Laryngotomie; Heilung. Echo méd. suisse 1859. Nr. 5. — REHAN: Tod. infolge von Epiglottitzerreißung. Przegląd lekarski 1875. Nr. 27. Ref.: VIRCHOWS Jahresber. Jg. 11, S. 420. 1876. — REHN, ED.: Über den Steckschuß und seine primäre Behandlung. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 106, H. 2. 1917. — REICH: Über echte Kehlsackbildung beim Menschen und ihre operative Behandlung. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 90, S. 631. 1914. — REICHARDT, M.: Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. Jena 1916. — REICHE: Fremdkörper der Luftröhre. Emphysem. Ausstoßung. RUSTS Mag. Bd. 27, S. 158. — REID, T. WH.: Membranöse Laryngitis durch Eau de Cologne. Brit. med. Journ. Vol. 2, p. 960. 1878. — REIMER: Kasuistische und pathologisch-anatomische Mitteilungen aus dem St. Nikolai-Kinderspital in St. Petersburg. Jahrb. f. Kinderheilk. 1877. S. 79. — REINBERG, SAM. A.: Röntgenstudien über die normale und pathologische Physiologie des Tracheobronchialbaums. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 33, S. 661. 1925. — REINHARDT: Fliegerverletzungen. Med. Ges. Leipzig. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 798. — RÉMY, CH.: Fall von Ausreißung des Kehlkopfes durch Pferdebiß. Ref.: KAUFMANN, Handb. d. Unfallmed. 1907. S. 293. — RENDU (1): Laryngocele. Lyon méd. 1912. Jahresb. f. Chirurg. 1912. S. 1220. — DERSELBE (2): Schädigung der oberen Luftwege durch das neue Gas der Deutschen. Lyon méd. März 1918. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1918. S. 162. — RENDU, R.: Trachealinjektionen auf subcricothyroidealen Weg. Presse méd. 1919, Nr. 19. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1919. S. 109. — RENNIE, S. J.: Schnittwunde des Kehlkopfes und der Speiseröhre bei einem Syphilitiker. Heilung. Lancet. Bd. 2, S. 17. 1881. — RÉTHI, A.: Röntgendarstellung des Kehlkopfes mittels endopharyngealem Film. Zeitschr. f. Laryngol. Rhinol. u. ihre Grenzgebiete 1914. — REULING, GEORGE: Selbstbeigebrachte Wunden in beiden Augen, beiden Ohren, Zunge und LARYNX, führend zu einer Thrombose des Sinus transversus. New York med. Journ. a. med. record. 1899. Vol. 66, p. 371. Ref.: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 264, S. 305. 1899. — REUSCHENBACH, H.: Über Trachealverletzungen. Diss. München 1922. — REUSSEN: Naht eines total durchschnittenen Lig. hyothy. nach einem Selbstmordversuch. Weekbl. van het Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1891. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1891. S. 483. — REUTER, F. (1): Extraduktion eines durch Hypopharyngoskopie festgestellten Fremdkörpers. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 58, S. 300. 1909. — DERSELBE (2): Mord durch Erdrosseln und nachträgliches Verbrennen der Leiche. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, Bd. 57, S. 307. 1919. — DERSELBE (3): Welchen lokalen anatomischen Befund am Hals können wir in Fällen von Erhängen erheben, bei welchen die Aufhängevorrichtung versagte und der Erhängte zu Boden fiel. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 1, S. 133. 1922. — DERSELBE (4): Muskelblutungen beim Erstickungstod. Beitr. z. gerichtl. Med. Bd. 5, S. 137. 1922. — DERSELBE (5): Tod eines Säuglings durch reflektorische Herzlähmung nach Aspiration eines Schnullers. PASSOWS Beitr. Bd. 21. 1924. — RHEDER: Die subpleuralen Ekchymosen beim Erstickungstod. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Neue Folge, Bd. 32, S. 236. 1880. — RHODES: Fall von Halsverletzung gefolgt von Bildung eines Kehlkopftumors. Chicago med. recorder 1904. 15. 6. — RICHTER: Über das Ödem der Kehlkopfingangsfalten an Wasserleichen. Naturforschervers. Düssel-

dorf. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1898. S. 742. — RICHTER, E.: Trennung der beiden Hälften des Schildknorpels an ihrer vorderen Verbindung und Hautemphysem des ganzen Körpers. Allg. med. Zentral-Zeit. Berlin 1871. S. 1069. — RICHTER, G.: Ein Beitrag zur Kenntniss der Lungenrupturen. BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 44, S. 140. 1904. — RICKETTS, B. M.: Chirurgie des Bronchus. Bronchotomie, Bronchiektomie, Bronchorrhaphie. Lancet-Clinic (Cinc.) 1911. p. 603. — RISEL, W.: Über tödliche Vergiftungen durch Einatmung von Salpetersäuregas. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, Bd. 41, S. 29. 1911. — RIST und SIMON: Bronchopneumonie und Glottisödem nach Rauchvergiftung. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 1, p. 303. 1905. — ROALDES DE: Fall von Nadel im Kehlkopf durch 2 Jahre. Endolaryngeale Entfernung. Transact. of the Americ. med. assoc. 1901. p. 147. — ROBERTSON, R.: Verschiebung und Trennung der Trachea vom Larynx durch einen Pferdebiß. Lancet, Sept. 1856. — RODSEWITSCH: Über den Einfluß der partiellen Entfernung des Bronchialepithels auf das Lungengewebe. Diss. St. Petersburg 1895. Ref.: Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 5. 1898. — ROGER: Generalisiertes Emphysem. Rev. de thérap. méd. et chirurg. 1862. Ref.: Brit. med. journ. Juni 1862. p. 603. — ROLLESTON, H. D.: Vollständige Ruptur des rechten Bronchus. Transact. pathol. soc. London 1890. p. 42. — ROOS, A.: Phosgenvergiftungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, Bd. 48, S. 67. 1914. — ROOZENDAAL: Perforierende Wunde des Kehlkopfes durch einen Eisensplitter. Nederl. Ges. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1911. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1913. S. 1126. — ROSENTHAL, C. FR. TH.: Die Erkrankungen des Kehlkopfes. Berlin: A. Hirschwald 1893. — ROSENTHAL, G. (1): Experimentelle Resektion des Brustbeines und totale Exploration der Trachea bei Kaninchen. Bull. et mém. de la soc. de l'internat. des hôp. de Paris. Tome 11, p. 97. 1914. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 6, S. 284. 1914. — DERSELBE (2): Tracheocele. Berlin. med. Ges. Berlin. klin. Wochenschr. 1896. S. 469. — ROSSEM, A. VAN: Kehlkopfschädigung durch Röntgenbehandlung. Acta otolar. Bd. 7, S. 66. 1923. Journ. of laryngol. a. otol. 1923. p. 477. — ROSSI, O.: Ungewöhnlicher Fall von Lungen-Bronchus-Zerreißen. Gazz. med. Comb. Milano 1903. p. 2. — ROTHE, v.: Chirurgie im Kriegslazarett. BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. März 1925. — ROUBAIX: Schußverletzung des Larynx. Tracheotomie. Presse méd. Tome 28. 1875. Ref.: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 169, S. 330. 1876. — ROUCHE, M. und POIRSON: Kampfgassschädigungen. Beitrag zum Studium der Kehlkopferscheinungen bei Gasvergifteten. Journ. de méd. de Paris 1919. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1920. S. 187. — ROYLE, E. M.: Fraktur des Schildknorpels. Lancet. 15. 7. 1911. — RUEDA: Fall von Laryngotomie wegen Kehlkopfbruch mit Luxation des Aryknorpels. Span. med. chirurg. Ac. Ann. des malad. de l'or. etc. Tome 1, p. 46. 1907. — RÜHLE, HUGO: Die Kehlkopfkrankheiten. Berlin: A. Hirschwald 1861. — RUMPF (1): Fälle von mehrfacher, teilweise erfolgreicher Simulation zur Erlangung von Unfallrente. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1910. Nr. 9. — DERSELBE (2): Emphysem und Unfall. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, Bd. 14 (Suppl.), S. 236. 1913. — RUNDSTRÖM, A.: 2 Fälle von Larynxstenose mittels Dilatation behandelt. Heilung. Hygiea 1899. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1899. S. 455. — RUST: Handb. d. Chirurg. XVII. Vulnura colli 1830. — RUST, J. N.: Einige Beobachtungen über Verletzung der Luft- und Speiseröhre. Wien 1815. Rusts Mag. Bd. 7, S. 62. — DERSELBE (2): Handb. d. Chirurg. Art. vulnura tracheae XVII, p. 671. Wien 1830. — RUTTIN, E.: Lymphosarkom, die Pyramide durchwuchernd. Röntgenödem des Kehlkopfes. Österr. otol. Ges. 1921. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1921. S. 457. — RYLAND, A.: Die Kehlkopfveränderungen infolge von „Senfgas“. Journ. of laryngol. a. otol. Mai 1919. — RYSER, H.: Zur Erklärung der plötzlichen Todesfälle beim Status thymico-lymphaticus. Schweiz. med. Wochenschr. 1921. Nr. 24. — SAAR, F. S. v.: Sportverletzungen. Neue dtsh. Chirurg. Bd. 13. 1919. — SAAR, G. v.: Zur Praxis der traumatischen Abscesse des Mediastinum anticum. BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 59, S. 174. 1908. — SABATIER: Lehrb. f. prakt. Wundärzte, übers. v. BORGES. Bd. 2. Wien 1800. — SABRAZES und CABANNES: Tracheocele im Anschluß an eine Suspension. Gaz. hebdom. des sciences med. 1898. Nr. 39. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1899. S. 76. — SACHSE: Ein Fall von Hauptemphysem bei Diphtherie. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 51, S. 148. 1870. — SAFRANEK, J. (1): Ösophago-Trachealfistel nach Schwefelsäureverätzung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol., Suppl.-Bd., S. 1554. 1921. — DERSELBE (2): Durch traumatische Verletzung entstandener großer Defekt des Oesophagus, Kehlkopfes und der Speiseröhre. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 517. 1923. — SAGRADSKI, N. N.: Zur Kasuistik von Verbrennungen der oberen Atemwege. Wojenno med. journ. 1913. p. 377. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. 5, S. 68. 1913. — SAIITTA, S.: Ein Fall von Fraktur des Schildknorpels. Arch. ital. di laringol. Juli 1899. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1900. S. 193. — SALINGER, S.: Radiumemanation bei der Behandlung von Carcinom. Laryngol. Arch. of otol., rhinol. a. laryngol. Bd. 1, S. 286. 1925. — SAMENGO, L.: Chirurgische Diathermie in der Otolaryngologie. Semana med. 1922. p. 461. — SANCHEZ, MEDIAS DE: Halswunde. Durchschneidung der Trachea und des Schildknorpels. Heilung. Rev. med. de Sevilla,

Januar 1907. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1907. S. 258. — SANDBERG, J.: Perforation der Trachea durch einen fremden Körper. Norsk magaz. f. laegevidenskaben 1880. S. 622. — SANDROCK, W.: Granatsplittersteckschuß im Kehlkopf. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. S. 56. — SANGSTER, G. G.: 1 Fall von abgeschnittenem Hals. Australien med. Gaz. 1905. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1906. S. 359. — SARDA, G.: Komplizierter gerichtlich-medizinischer Fall. Selbstmord oder Mord. Ertränkung vor oder nach dem Tod. Arch. de Panthr. crim. 1907. S. 482. — SARGNON: Stenosen des Kehlkopfes. Dilatation. Laryngostomie. *Traité prat. d'otolar.* Paris 1921. p. 513. — SARGNON et VIGNARD: Fall von Stecknadel in der Bifurkation des rechten Unterlappenbronchus eingeheilt. Entfernung mit unterer Bronchoskopie. Heilung. Lyon méd. Tome 120, p. 782. 1913. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 1, S. 804. 1913. — SARGNON, A.: Tubage und Tracheotomie mit Ausnahme des Croups beim Kind und beim Erwachsenen. Paris: Baillière & Fils 1900. — SARGNON, L. und D'OURIAC: Kriegsverletzungen des Larynx, der Trachea und des Oesophagus. Soc. med. chirurg. mil. XIV. reg. Febr. 1917. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1918. S. 74. — SAUERBRUCH, F.: Die Bedeutung des Mediastinalempyems und Pathologie des Spannungs-Pneumothorax. BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 60, S. 450. — SCHAEFFER: Stimmbandzerreißung durch Fall. Dtsch. med. Wochenschr. 1876. S. 102. — SCHÄFFER, E. (1): Bericht über einen Fall von völliger Durchschneidung des Schlundkopfes. Diss. Heidelberg 1910. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 265. — DERSELBE (2): Sektionsbefunde bei Preßluft (Caissonsarbeitern). Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1898. S. 389. — SCHÄFFER, KAY.: Ein Fall von Corpus al. Pneumonia cum abscessu mediastini. Ugeskrift f. læger Bd. 77, Nr. 15. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 799. — SCHAFFNER, G.: Traumatische Stenose der Trachea, Ruptur der Aorta descendens mit Bildung eines Aneurysma dissecans mit Durchbruch in den Herzbeutel bei schwerem Vitium. Med. Ges. Basel. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte Bd. 1, S. 416. 1907. — SCHECH, PH.: Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. 2. Aufl. Leipzig-Wien: F. Deuticke 1903. — SCHEFF, G.: Über Frakturen der Kehlkopfknorpel auf Grund experimenteller Versuche mit Demonstration eines darauf bezüglichen Präparates. Laryngol. Ges. Wien 1896. Wien. med. Wochenschr. 1896. Nr. 17/18. — SCHEIER (1): Ringknorpeldecubitus durch Luxation des fünften Halswirbels. Berlin. laryngol. Ges. Ann. des malad. de l'or. etc. 1891. p. 333. — DERSELBE (2): Versuch einer Statistik der Kehlkopfverletzungen. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1895. Nr. 5. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1896. S. 352. — DERSELBE (3): Präparat von einer Schußverletzung des Kehlkopfes. Berlin. laryngol. Ges. Febr. 1916. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1916. S. 128. — SCHEIER, M.: Über die Verwertung der Röntgenstrahlen in der Rhino-Laryngologie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 6, S. 57. 1897. — SCHERF: Über Fremdkörper im Kehlkopf. Diss. Rostock 1911. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 272. — SCHERF, W.: 4 Wochen lang dauernde diffuse Schwellung der Kehlkopfschleimhaut nach einem vorübergehenden Fremdkörperreiz. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 64, S. 44. 1912. — SCHEVEN, O.: Zur Pathologie der Laryngocele. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 454. — SCHIBKOW: Zur Lehre von der Vergiftung mit Essigsäure oder deren Essenz. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, Bd. 55, S. 187. 1918. — SCHJERNING: Über den Tod infolge von Verbrennung und Verbrühung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Neue Folge. Bd. 41, S. 53. 1884. — SCHLANDER: Anspießung der Trachea am Ringknorpel bei einem vierjährigen Mädchen durch Fall auf einen Stacheldrahtzaun. Med. Klinik 1910. Nr. 25. — SCHLEGEL: Zur Kunde einzelner Fälle des Selbstmordes. Neue Folge. RUSTS Mag. Bd. 34, S. 45. — SCHLEMMER, F. (1): Traumatische Perichondritis nach Schwefelsäureverätzung des Kehlkopfes. Wien. laryngol.-rhinol. Ges., Mai 1914. — DERSELBE (2): Tamponade des Kehlkopfes wegen Nachblutung nach Skarifikation. Wien. laryngol.-rhinol. Ges., April 1914. — SCHLESINGER: Ein seltener Fremdkörper der Trachea mit schwersten Stenosenerscheinungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 38. — SCHLOFFER: Schnittverletzung des Kehlkopfes. Wiss. Ärzte-Ges. Innsbruck. Wien. klin. Wochenschrift. 1908. S. 274. — SCHMIDT, E.: 1 Fall von Verbrühung des Schlundes und Kehlkopfes mit tödlichem Ausgang. Dtsch. med. Wochenschr. 1901. S. 67. — SCHMIDT, H.: Prophylaktische Tracheotomie wegen traumatischen Empyems am Hals und Kopf. Württemberg. Korresp.-Blatt Bd. 53, S. 210. 1883. — SCHMIDT, H.: Kehlkopfgangrän als Röntgenspätschädigung. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 231, S. 557. 1921. — SCHMIDT, M.: Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin: Julius Springer 1903. — SCHMIDT, VIGGO: Radiumschädigung des Kehlkopfes. Dän. otol. Ges. 1924. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 8, S. 695. 1926. — SCHMIEGELOW (1): Larynxstenose narbigen Ursprunges nach Selbstmordversuch. Dän. otolaryngol. Ges. Mai 1910. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 549. — DERSELBE (2): Verbrennung durch Röntgenstrahlen, ein Carcinomrezidiv vortäuschend. Dän. otolaryngol. Ges., März 1922. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1923. p. 337. — DERSELBE (3): Fälle von tödlicher Hämoptoe bei Fremdkörpern. Dän. otolaryngol. Ges., April 1915. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1916. S. 295. — DERSELBE (4): 2 Fälle von akutem

Jodödem des Larynx. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 1, S. 45. 1894. — DERSELBE (5): Zwei Fälle von Kehlkopfstenosen mit Transfixion behandelt. Acta otolaryngol. Bd. 5, S. 246. 1923. — SCHMITZ, H.: Beitrag zur Geschichte der Schädigung des Kehlkopfes durch Röntgenstrahlen. Strahlentherapie Bd. 16, S. 144. 1923. — SCHMORL: Schußverletzung des Halses. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 605. — SCHNABEL, A.: Über Kehlkopfschüsse. Diss. Breslau 1915. — SCHNEIDER, PH.: Kehlkopfluftröhrenbruch durch Hundebiß. Erstickung. Wien. klin. Wochenschr. 1926. S. 686. — SCHNITZER, R.: Tracheopathia osteoplastica. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 2, S. 32. 1919. — SCHNITZLER, JOH. (1): Über Stimmbandblutung und Stimmbandzerreiung. Wien. med. Presse 1880. S. 1202. — DERSELBE (2): Bruch oder Luxation des rechten Äryknorpels. Ges. d. Ärzte, Okt. 1874. Wien. med. Wochenschr. 1874. S. 941. — DERSELBE (3): Klinischer Atlas der Laryngologie. S. 164. Wien-Leipzig: W. Braumüller 1895. — SCHNIZNER, V.: Amtrztliches Gutachten über den Zusammenhang zwischen Dienstbeschädigung und Tod an Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Med. Klinik 1925. S. 828. — SCHÖNBERG, S.: Ein Fall von subcutaner Querabreißung der Trachea und des Herzens. Berlin. klin. Wochenschr. 1908. S. 2057. — SCHÖTZ: Fremdkörperverletzung des Ventrikels. Berlin. laryngol. Ges. 1893. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1893. S. 112. — SCHOTTELIUS, M.: Der Kehlkopfnorpel. Untersuchungen über physiologische und pathologische Texturveränderungen. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1879. — SCHOUSBOE: Fall von Corpus al. oesophagi cum fistula oesophago-tracheale. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Jg. 68, S. 24. 1913. — SCHRIDDE, H.: Die thymische Konstitution. Münch. med. Wochenschr. 1924. S. 1674. — SCHRÖDER, A.: Zur Gefährlichkeit der Röntgenbestrahlungen am Hals. Bemerkungen zu den Arbeiten von v. HOFMEISTER. Münch. med. Wochenschr. 1922. S. 1687 u. KÖNIG. Münch. med. Wochenschr. 1923. S. 849. — SCHRÖTTER, H. (1): Verletzungen durch Druckdifferenzverfahren, Caisson usw. Persönliche Mitteilungen. 1923. — DERSELBE (2): Kehlkopfkontusion beim Boxtraining. (A. KUDERNATSCH.) Persönliche Mitteilung. 18. 9. 1924. — SCHRÖTTER, H. v.: Demonstration eines Falles von Laryngocele interna. Ges. d. Ärzte in Wien, Jan. 1898. Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 4. — SCHRÖTTER, L. v. (1): Fremdkörper im Kehlkopf mit Perforation der Cart. thy. und Absebildung nach außen. Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1893. Nr. 51. — DERSELBE (2): Fremdkörper im Schlund und Kehlkopf. Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1876. S. 57. — DERSELBE (3): Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien-Leipzig: W. Braumüller. 2. Aufl. 1893. S. 195. — DERSELBE (4): Vorlesungen über die Krankheiten der Luftröhre. Wien-Leipzig: W. Braumüller 1896. — DERSELBE (5): Zur Kasuistik der Fremdkörper in den oberen Luftwegen. Stuttgart 1901. — SCHÜLLER, M.: Von den gleichzeitigen Verletzungen der Luft- und Speiseröhre. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 7, S. 295. 1877. — SCHÜRMAN: Zerreißen des Halses mit Abreißen des Kehlkopfes. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. S. 1459. — SCHÜTZ: Schnittwunde am Hals (Selbstmordabsicht) mit nachfolgender Kehlkopfnekrose. Ber. d. Krank-Anst. Wieden 1873. S. 132. — SCHÜTZE: Beobachtungen über Kampfgaserkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 46. — SCHUH: Stein in der Luftröhre mit Zellgewebs-emphysem am Hals und Gesicht. Tracheotomie. Heilung. Wien. med. Wochenschr. 1859. S. 1. — SCHUJENOFF: Über die Veränderungen der Haut und der Schleimhaut durch Trichloressigsäure, rauchende Salpetersäure und Silbernitrat. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 21, S. 1. 1897. — SCHULTZ: Über das akute entzündliche Ödem des Kehlkopfes durch Verbrennung bzw. Verbrühung. Dtsch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 30. — SCHULTZE: Über Anomalien des Schildknorpels. Kiel 1890. — SCHWARTZ, A.: Chirurgische Anatomie und Chirurgie der extrapulmonalen Bronchien. Diss. Paris 1903. Zentralbl. f. Chirurg. 1903. S. 1163. — SCHWARZ: Völlige Durchschneidung der Aspera arteria und vollkommen gelungene Heilung derselben. HUFELANDS Journ. Nov. 1822. — SCHWARZ, E.: Das Wandern aspirierter Fremdkörper in der Lunge. BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. 95, H. 1. — SCOFIELD: Schnittwunde des Larynx und Oesophagus. New York med. journ. a. med. record Vol. 16, p. 12. 1879. Ref.: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 186, S. 46. 1880. — SEBEK: Halsdurchschneidung mit dem Rasiermesser. Mil.-Arzt 1916. S. 92. — SÉBILEAU, P. (1): Über einen Verbindungsknochen, Os hyothyroideum. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1901. p. 139. — DERSELBE (2): Große Luftsackgeschwülste des Halses und des Mediastinums. Bull. de la soc. de chirurg. de Paris. Tome 29, p. 142. Zentralbl. f. Chirurg. 1903. S. 1391. — SEGGER: Studien über Knorpelwunden und Defekte. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 75, S. 453. 1904. — SEIFERT: Kontusion des Kehlkopfes. Rev. hébdom. de laryngol. 1908. Nr. 45. Ref.: Fortschr. d. Med. Bd. 13. 1909. — SEMELEDER (1): Schnittwunden des Kehlkopfes. SCHMIDTS Jahrb. Bd. 138, S. 236. 1868. — DERSELBE (2): Schnittwunde des Kehlkopfes; nachfolgende entzündliche Verengung der letzteren; Einatmung einer zerstäubten Alaunlösung; Heilung. Wien. med. Wochenschr. 1864. S. 1. — SEMON, FELIX SIR. (1): Extraktion einer Nadel aus dem Larynx nach einem Verweilen von 13 Monaten. Brit. med. journ. 1893. Nr. 1164. — DERSELBE (2): Hämatom des rechten Stimmbandes, ein Fibrom vortäuschend. London. laryngol. Ges. Febr. 1909. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 99. — DERSELBE (3):

Thyreotomie behufs Entfernung einer den Kehlkopf vollständig verschließenden Membran. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1879. S. 84. — DERSELBE (4): Forschungen und Erfahrungen 1880—1910. Bd. 1, S. 446. Berlin: A. Hirschwald 1912. — DERSELBE (5): Über mechanische Bewegungsstörungen des Crico-Arytaenoidealgenkes, speziell über wahre und falsche Ankylose sowie über Luxation desselben usw. Med. Times a. Gaz. 1880. Bd. 2. Ref.: SCHMIDT: Jahrb. Bd. 188, S. 251—254. 1880. — DERSELBE (6): Traumatische Perichondritis des Kehlkopfes. Heilung. London. laryngol. Ges. November 1893. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1893. S. 437. — SENFT, H.: Schuß durch das Brustbein. Wien. med. Presse 1879. S. 1436. — SERGENT, E.: Die Folgeerscheinungen der Kampfgasvergiftungen an den Atmungsorganen. Presse méd. 1925. p. 201. — SERRA, GIOVANNI: Tracheocele mit Bluterguß kompliziert. Ann. ital. di chirurg. Vol. 1, p. 665. 1922. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. 20, S. 527. 1923. — SERVICE, CH. A.: Ruptur der Trachea während der Geburtsarbeit. New York med. journ. a. med. record. Dez. 1914. — SHAMBOUGH, G. E.: Laryngocele ventricularis. Americ. laryngol. assoc. 1914. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 125. — SHAW, L. E. und E. C. PERCY: Kehlkopfbrüche (Präparate). Guy's hosp. reports 1894. p. 581. — SHEFFIELD: Bericht aus SHEFFIELD. Brit. med. journ. Juni 1891. p. 1307. — SHEILD, MARMADUKE: Vollständige Ruptur des linken Bronchus. Lancet. März 1889. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 7, S. 166. 1890. — SICK, P.: Über Stauungsblutungen nach Rumpfkompensation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 127, S. 595. 1905. — SIEBENMANN: Kehlkopfschuß. Ver. Schweiz. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1918. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1918. S. 176. — SIEWCZYNSKI, G.: Zur Therapie der Larynxstenosen im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1914. Nr. 4. — SILBERMANN: Schädigung der Bronchien durch Karbolsäure. Dtsch. med. Wochenschr. 1895. S. 681. — SILBERMÜNZ: Ein Fall von traumatischer Verletzung des Larynx. Med. observ. 1888. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1889, S. 26. — SILK, J. F. W.: Frost als direkte Ursache von Bronchusreizung. Americ. journ. of surg. 1920. p. 280. — SIMON: Über Hufschlagverletzungen im deutschen Heer 1896—1905. Diss. Berlin 1909. — SIMON, H.: 100 Operationen im Feldlazarett. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 98, S. 312. 1916. — SIMONI, R.: Naht des Kehlkopfes und der Trachea nach Verwundung durch Schnitt. Rass. di soc. med. Dez. 1891. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1892. S. 146. — SIMPSON, M. K.: Radiumbehandlung im Kehlkopf. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 151. — SINDER, F.: Eine seltene Halsverletzung. Prag. med. Wochenschr. 1908. S. 365. — SIPPPEL: Ein Fall von Infraktion des Schildknorpels. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 26, S. 79. 1912. — SKALA: Primärer Luftröhrenabsceß. Luftröhrenschnitt. Heilung. Wien. klin. Rundschau 1904. Nr. 41 u. 42. — SKERRITT, E. M.: Subcutanes Emphysem. Brit. med. journ. Sept. 1881. S. 480. — SKRZECZKA: Aus der gerichtsarztlichen Praxis. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. 10, S. 129. — 1895. — SMEED, E.: Subcutanes Emphysem (surgical emphysema) als Geburtskomplikation. Lancet. Aug. 1914. S. 445. — SMITH, G. K.: Selbstmordversuch. Trennung des Os hyoid. von der Cartilago thyreoidea; Genesung. New York med. journ. a. med. record 1860. S. 110. — SMITH, H.: Kehlkopfkrebs mit Laryngocele, kompliziert. Laryngoscope 1915. — SMITH, HARMON: Plastische Operation zur Herstellung durchschnittener Stimmbänder. Permanente Thyreoidfistel nach Selbstmordversuch mit Rasiermesser. New York med. journ. a. med. record. April 1914. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 153. — SMITH, H. H.: Ruptur des Kehlkopfes durch Faustschlag auf den Adamsapfel, Heilung in zwei Wochen. Med. exam. Philadelphia. p. 151. 1838. — SMITH, R. B.: Über den Zusammenhang zwischen Bronchitis nach Äthernarkose und den Oxydationsprodukten des Äthers. Therap. Monatshefte 1913, S. 426. — SMITH, R. E.: Transpleurale Entfernung einer Roggenähre. Brit. med. journ. Nr. 3123, p. 701. 1920. — SMITHIES, F. W.: Dislokation des Schildknorpels. Journ. of the Americ. med. assoc. 1. Juli 1905. — SMOLER, F.: Eine seltene Halsverletzung. Prag. med. Wochenschr. 1908. S. 365. — SMYLY: Über Tracheotomie bei Kehlkopfverbrennung. Dublin. méd. presse. 1839. p. 320. — SOGIN, A.: Perforation des Oesophagus und der Trachea durch ein verschlucktes Knochenstück. Jahresber. d. chirurg. Abt. Basel. 1879. S. 23. — SOERENSEN, J.: Die Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Aus der Sammlung: Die Chirurgie, von KIRSCHNER und NORDMANN. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1925. — SOKOLOWSKI: Ein Fall von Kehlkopffraktur mit glücklichem Ausgang. Journ. of laryngol. a. rhinol. 1889. Nr. 3. — SOLIS COHEN: Zwei Fälle von halbseitigem traumatischem Ödem des Larynx. (Med. News.) Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1886. S. 338. — SOLIS-COHEN, J.: Phonatorische Luftspannung oder Hernie des Larynxsackes. Klin. Mitteilung. Philadelphia med. News. Dez. 1887. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1887. S. 494. — SOLIS-COHEN, S.: Akutes Ödem des Rachens samt Epiglottis durch exzessive Anwendung von Adrenalin das mit Chloreton konserviert war. Transact. of Americ. med. assoc. 1901. p. 250. — SOMMERBRODT (1): Blutungen in der Regio interaryt., einen Fremdkörper vortäuschend. Berlin. klin. Wochenschr. 1878. — DERSELBE (2): Über eine bisher nicht beobachtete Form submuköser Hämorrhagie der Kehlkopfschleimhaut. Berlin. klin. Wochenschr. 1878. — SONNENBURG, E. und P. TSCHMARKE: Die Verbrennungen und die Erfrierungen. Neue

deutsch. Chirurg. Bd. 17. Stuttgart: F. Enke 1915. — SONNENKALB: Die Röntgendiagnostik des Kehlkopf- und Ohrenarztes. Jena: S. Fischer 1914. — SONNENSCHWEIN, R.: Eine Reihe von ungewöhnlichen Ohren-, Nasen- und Halsfällen. *Med. clin. of North America*. Vol. 8, p. 539. 1924. — SONS: Kontrastspeise im Bronchialbaum. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*. Bd. 28, S. 180. 1921. — SPAMER, E.: Ein Fall von primärem Carcinom der Epiglottis bei Vergiftung durch französisches Kampfgas. *Zentralbl. f. Laryngol.* Bd. 10, S. 44. 1922. — SPANNOCHI, T.: Metallische Naht des Zungenbeines und des Schildknorpels. *Gazz. degli ospit.* 1887. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1887. S. 30. — SPICER, F. (1): Fall von Trauma des Kehlkopfes. *London. laryngol. Ges.* 1905. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1906. S. 350. — DERSELBE (2): Fall von Laryngocele. *Lancet*. Dez. 1920. p. 1255. — SPIERING: Unterhautemphysem nach Kehlkopfverletzungen. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1885. S. 206. — SPIRA: Bericht über die Tätigkeit des Rhino-otiatrischen Ambulatoriums des israelitischen Hospitals in Krakau für 1906. *Arch. f. Ohrenheilk.* Bd. 72, S. 123. 1907. — SPRATLING, W. PH.: Entzündung der oberen Luftwege und Ohren durch Einatmung von persischem Insektpulver verursacht. *New York med. journ. a. med. rech.* 1893. Vol. 44, p. 584. Ref.: *SCHMIDTS Jahrb.* Bd. 241, S. 335. 1894. — SPRENGEL, K.: Geschichte der Chirurgie. Halle 1805. — SPURWAY, J.: Bronchitis durch Schwefeldioxyd-Tod. *Brit. med. journ.* Mai 1899. p. 1260. — SREBRNY, S.: Zur Diagnose und Therapie des Kehlkopfkrebsses. *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* 1925. S. 428. — STAECKLER: Fremdkörper im Pharynx mit sekundärem Ödem der Glottis. *Progr. méd.* Tome 9, p. 18. 1881. Ref.: *SCHMIDTS Jahrb.* Bd. 196, S. 169. 1882. — STAEHELIN, R.: Die Spätfolgen der Vergiftungen durch Kampfgas für die Respirationsorgane. *Jahreskurse f. ärztl. Fortbild.* H. 2, S. 17. 1920. — STALLARD: Fall von Ruptur der Zungenbein-Schildknorpelbänder. *Transact. of the path. of soc. of London*. p. 36. 1859/60. — STALLARD, J. PR.: Subcutanes Emphysem bei der Geburt. *Brit. med. Journ.* Januar 1887. p. 155. — STEINER: Traumatische Narbenstenose des Kehlkopfes. (Verein der Ärzte in Prag.) Ref.: *Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie*. Tome 1, p. 240. 1911. — STEINER, RUD. (1): Unfallverletzung des Kehlkopfes. *Verein der Ärzte in Prag.* Okt. 1910. *Prag. med. Wochenschrift*. 1911. S. 249. — DERSELBE (2): Zur Kenntnis der Kehlkopfverletzungen und deren Behandlung. *Prag. med. Wochenschr.* 1911. S. 249. — STEPHAN, T.: Die Klinik der tracheogenen Sepsis. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 47/48. S. 735, 1913. — STEPHENS, L.: Fall von tödlicher Kehlkopffraktur. *Guy's hosp. reports*. London 1900. Vol. 4. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1901. S. 182. — STERNBERG, H.: Über klinisch ungeklärte Todesfälle von laryngologischem Interesse. *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* 1920. S. 673. — STETTER: Primäre Zungenbeinabszesse nach Trauma (Würgen). *Zentralbl. f. Chirurg.* 1895. S. 691. — STIERLIN und M. v. MEYENBURG: Die fortschreitende Thrombose und Embolie im Gebiete der Carotis interna nach Kontusion und Unterbindung. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 152, S. 1. 1920. — STILES, M. P.: Knochenstück in der Trachea mit starkem subglottischem Ödem. *Laryngoscope*. 1923. p. 955. — STOKES: Kehlkopfverätzung, Ödem, Tracheotomie, Heilung. *Med. Presse et Circ.* 1868, p. 499 et 1874, p. 377. — STOEERK, C.: Der Schleimhautriß, ein Beitrag zur Pathologie des Kehlkopfes. *VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 60, S. 274. — DERSELBE (2): Die Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. *NOTHNAGELS spez. Pathol. u. Therap.* Bd. 13. Wien: A. Hölder 1897. — STOKES (1): Kehlkopfbruch bei Selbstmordversuche des Halses. *Dublin journ. of med. science*. Aug. 1885. *Internat. Zentralblatt f. Laryngol.* 1885. S. 418. — DERSELBE (3): Traumatische Kehlkopfrühe. *Selected, papers*. 1902. p. 120. — STOLPER (1): Über Kehlkopffrakturen. Zwei Fälle. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* 3. F. Bd. 27, S. 93. 1904. — DERSELBE (2): Zwei Fälle von geheilter Kehlkopffraktur mit Demonstration von drei anatomischen Präparaten. *Zeitschr. f. Medizinalbeamte* 1903. S. 804. — STOPPATO, M.: Experimentelle Beobachtungen über die Todesursache beim ausgedehnten Hautemphysem. *Bull. de soc. méd. Parma*. Ref.: *Zentralorgan d. ges. Chirurg.* Bd. 32, S. 267. 1925. — *St. Petersburg, Zivilspitäler-Bericht* 1856: Quere Durchschneidung des Schildknorpels und des Oesophagus durch Selbstmordversuch. Ref.: *SCHMIDTS Jahrb.* Bd. 94, S. 369. 1857. — STRÄTER II: Abriß der Luftröhre durch Fall. *Verein. d. Ärzte Düsseldorf.* *Dtsch. med. Wochenschr.* 1922. S. 782. — STRANDBERG, OVE: Kehlkopfschädigung durch Röntgenstrahlen. *Journ. of laryngol. a. otol.* 1924. p. 437. — STRASSMANN (1): Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1895. S. 247, 274. — DERSELBE (2): Zur Kenntnis der Zeichen des Erhängungstodes. *Gross Arch. f. Kriminalanthrop.* Bd. 12, S. 170. 1905. — DERSELBE (3): Tod durch Erwürgen oder gewaltsames Anfassen des Halses. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* Bd. 36, S. 282. 1908. — DERSELBE (4): Die tödlichen Verletzungen durch Automobile. *Verhandlung der 7. Tagung der deutschen Gesellschaft für gerichtliche Medizin.* *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* 3. F. Bd. 43, S. 76. 1912. (Suppl.) — STRASSMANN, GEORG jr.: Selbstmord durch Erdrosseln. *Zentralbl. f. Med.* Berlin 1925. S. 156. — STRAUCH: Zungenbein und Kehlkopffraktur. *Berlin. laryngol. Ges.* Jan. 1908. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* 1908.

- S. 374. — STRAUSS: Verletzung der Luftröhre. Preuß. Vereinszeitg. 1854. Nr. 50. — STRAUSS, O. (1): Schädigungen durch Röntgen- und Radiumstrahlen. H. MEYERS Lehrbuch der Strahlentherapie. — DERSELBE (2): Über verschiedenartige Empfindlichkeit gegen Röntgenstrahlen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 31, S. 428. 1924. — STRAZZA (1): Über die Vernarbung einer Wunde des Schildknorpels. Internat. med. Kongr. Budapest 1909. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 104. — DERSELBE (2): Über die Vernarbung linearer Kehlkopfwunden. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1908. — STREIT, H. (1): Über die Vernarbung von Schnittwunden des Kehlkopfes und der Luftröhre. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 21, S. 73. 1908. — DERSELBE (2): Über die Heilung infizierter Trachealwunden nach experimentellem Versuch an der Katze. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 20, S. 239. 1907. — STRETTI, S. B.: Granatverletzung des Kehlkopfes und der Speiseröhre, deren chirurgische Behandlung und Heilung. Policlinico 1919. Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1920. S. 279. — STRÜBING: Die Laryngitis haemorrhagica. Wiesbaden 1886. — SUCHANEK, E.: Die Schußverletzungen des Gesichtes und Halses. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 91, S. 323. 1914. — SURY, K. v.: Boxtodessfall infolge akuten Larynxödems. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 1, S. 695. 1922. — SWITZER, BAMLET, W.: Selbstmordversuch durch Halsabschneiden. Med. Times a. Gazz. 1865. — SYMONDS, CH. (1): Traumatische (?) Perichondritis des Kehlkopfes. Lond. laryngol. Ges. 1893. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1893. S. 163. — DERSELBE (2): Fall von Operation wegen Ruptur der Trachea. London. laryngol. Ges. Dez. 1903. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1904. S. 530. — SYMPSON, T.: Fall von Kehlkopfverätzung, Tracheotomie, Heilung. Brit. med. journ. Vol. 1, p. 809. 1875. — SZEKELY, K.: Selbstmord eines Liebespaares durch Erhängen in einer Schlinge. Beitr. z. gerichtl. Med. Bd. 6, S. 133. 1924. — SZIGETI: Selbstmord durch Auto-Exstirpation des Kehlkopfes, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. F. Bd. 12, S. 345. 1896. — SZOLDRSKI, J. v.: Über die Kehlkopfbrüche. Diss. Würzburg 1892. — Tageszeitung D. Ö.: Kehlkopfverletzung durch Schwertschluckertrick. Tageszeitung, d. ö., Mai 1925. — TAPIA: Aspiration eines Blutegels in der Trachea. Extraduktion mit direkter Tracheoskopie. Ann. des mal. de l'or. etc. Tome 34. — TEEVAN, F. W.: Verletzung der Cartilago thyreoidea mit Ödem der Glottisumgebung des Larynx; tödlicher Ausgang. Lancet. Sept. 1864. — TERCIANA, L.: Die Transplantate bei den Trachealplastiken. Valsalva, Bd. 1, S. 457. 1925. — TERVAERT, COHEN: Intralaryngeale Luftcyste. Niederländ. Ges. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Mai 1897. Zentralbl. f. Laryngol. 1898. S. 190. — TESTA: Experimentelle Untersuchungen über den Tod durch Erdrösselung mit besonderer Berücksichtigung der Verletzungen an den Kehlkopfknorpeln. Arch. ital. di laringol. Okt. 1903. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1903. S. 302. — TEUBERN, v.: Tötung eines neugeborenen Kindes durch Halsschnittwunden. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. 12, S. 98. 1870. — THIEM, C. (1): Handbuch der Unfallserkrankungen. Stuttgart. Bd. 2, 1. 1900. — DERSELBE (2): Wird jemand durch das notwendig gewordene Tragen einer Luftröhrenkanüle invalid im Sinne des Gesetzes. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1899. S. 331. — THOINET, L.: Plötzlicher Tod durch Fremdkörperaspiration. 1. französ. Kongr. f. gerichtl. Med. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. Tome 66, p. 161. 1911. — THOMANN, E.: Durchdringende Schußwunde am Halse. Wien. med. Halle. Bd. 6, Nr. 52. 1863. — THOMAS, T.: Fall von Halsabschneiden mit Ligatur der Carotiden und Jugularvenen. Kochsalzinfusion. Heilung. Brit. med. journ. Febr. 1893. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1894/95. S. 33. — THORNE, ATWOOD: Larynxabsceß nach Fremdkörperverletzung. London. laryngol. Ges. Febr. 1901. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. 1902. S. 52. — THOST, A. (1): Die Verengerungen der oberen Luftwege nach dem Luftröhrenschnitt und deren Behandlung. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1911. — DERSELBE (2): Kriegsverletzungen der Nase, des Kehlkopfes und Ohres. Berlin. klin. Wochenschr. 1915. S. 449. — DERSELBE (3): Röntgenbilder von erkrankten Kehlköpfen. Ärzte-Verein. Hamburg 1910. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 16, S. 395. 1910. — DERSELBE (4): Über Halsschüsse. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 79, S. 190. 1920. — DERSELBE (5): Pathologischer Kehlkopf. Verhandl. d. dtsh. Röntgenges. Bd. 9, S. 41. 1913. — DERSELBE (6): Die Röntgenuntersuchung von Ohren, Nasen und Hals in SCHITTENHELM'S Lehrbuch d. Röntgendiagnostik. Bd. 1. 1923. — THURNALL: Fall von Durchschneidung der Kehle. Heilung. Brit. med. journ. Nov. 1857. — TIEFENTHAL, G.: Ein Fall von Fremdkörper im linken Unterlappenbronchus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 78, S. 208. 1918. — TIEGEL, M.: Experimentelle Studien über die Chirurgie des Bronchus. BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 66, S. 407. 1910. — TIEGEL, M.: Weitere Studien über die Chirurgie des Bronchus. BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 71, S. 528. 1911. — DERSELBE (2): Ein einfaches Verfahren zur Bekämpfung des Mediastinalemphysems. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. S. 420. — TRETZE, A.: Dringliche Operationen. Neue dtsh. Chirurg. Bd. 32. 1924. — TILLAU X: Wunde des Kehlkopfes, den Ring- und Schildknorpel betreffend. Ann. des

maladies de l'or. etc. Tome 4, p. 215. 1878. — TILLEY, H.: Intratrachealer Tumor entfernt mit Tracheoskopie. Journ. of laryngol. a. otol. 1920. p. 1. — TILLEGREN: Traumatische Stenose der Trachea. Resektion. Heilung. Hygiea. April 1909. Internat. Zentralbl. f. Laryngologie. 1910. S. 185. — TOBIASEK, ST.: Tracheobronchitis jodina durch CLAUDIUSSES Catgut. Transformation des CLAUDIUSSESchen Jodcatgut in asept. Catgut auf chem. Wege. Sec. Tob. Casopis lékaruv. ceskych. 1916. Nr. 29. — TODD, CH. A.: Eine im Larynx steckengebliebene Nadel nach 10 Monaten entfernt. St. Louis Courier of med. Febr. 1881. Jahrb. f. Kinderheilk. 1882. S. 314. — TOMELLINI: Über einen seltenen Fall von Selbstmord (Halswunde). Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1911. S. 571. — TOMIDA: Experimentelle Pathologie über den Heilungsvorgang der Luftröhrenwunde. (Japan. otol. Ges.) Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 1, p. 190. 1912. — TONNDORF, W.: Röntgenschädigung des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 13, S. 22. 1925. — TOOL: Nadel im Kehlkopf. Pacific. med. a. surg. journ. Ann. des malad. de l'oreille etc. Tome 4, p. 119. 1878. Ref.: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 181, S. 59. 1879. — TORDAY, FR. V.: Ein Fall von Larynxdiphtherie nebst hochgradigem subcutanem Emphysem. Heilung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 8, H. 8. 1888. — TORRINI, U.: Wiederherstellung ausgedehnter Substanzverluste des Schildknorpels. Arch. ital. di otol., rhinol. e laringol. 1911. Nr. 5. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 375. — TOULMOUCHE, A.: Gerichtlich-medizinische Studien über Schädelverletzungen (Halsdurchschneidung). Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. Tome 27, p. 154. 2. Sept. 1867. Ref.: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 137, S. 79. 1868. — *Tracheotomiefälle*: Übersicht von — in englischen Hospitalberichten. Med. Times a. Gaz. Okt. 1859. Ref.: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 111, S. 241. 1861. — TRÉTRÔP (1): Beitrag zum Studium der Resektion und Naht der Trachea. Rev. hébdom. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1903. Nr. 36. Zentralbl. f. Chirurg. 1904. S. 134. — DERSELBE (2): Chirurgie der Luftröhre. Traité prat. d'otol. Paris 1921. p. 991. — TRICOT, O.: Beitrag zum Studium der Fremdkörper der unteren Luftwege. Ungewöhnlicher Fall von Eindringen und Verweilen eines Projektiles im rechten Bronchus. Arch. de méd. et de pharm. milit. Tome 57. 1911. — TRIMMER: Halsschuß. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 30. — TUCKER, JAMES C. und ROBERT M. LUKENS: War injuries of the larynx with 5 case reports appended from the bronchoscopic clinic of Dr. JACKSON. Laryngoscope. Vol. 32, Nr. 4, p. 292. 1922. — TÜRK, L. (1): Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien: W. Braumüller 1866. — DERSELBE (2): Aufblähung der falschen Stimmbänder durch den Expirationsstrom. Allg. Wien. med. Zeitg. 1863. S. 228. — DERSELBE (3): Vernarbte Trennung des linken falschen Stimmbandes. Verwachsung der linken wahren Infiltration des rechten Stimmbandes infolge einer Schnittwunde. SCHMIDTS Jahrb. Bd. 108, S. 96. 1860. — TURNER, CH.: 2 Fälle von traumatischem Emphysem. Brit. med. journ. Nov. 1892. p. 997. — TURNER, CHARLEWOOD: Einfache Fraktur des Zungenbeines in den Weichteilen des Halses. London. pathol. soc. assoc. 1885. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1885/86. S. 396. — TURNER, G. G.: Resektion der Trachea wegen Narbenstenosen. Brit. med. journ. 5. Juni 1909. — UCHERMANN (1): Kehlkopfabsceß nach Fremdkörperverletzung. Otolaryngol. Verein. Kristiania 1919. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1920. S. 877. — DERSELBE (2): Chirurgische Behandlung der laryngo-trachealen Stenosen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 22, S. 361. 1909. — ULLRICH, R.: Selbstmordverletzungen. Diss. Breslau 1913. — UNGER, E.: Kindesmord. SCHMIDTMANN'S Handb. d. ger. Med. Berlin: A. Hirschwald 1907. — URUÑUELA, E.: Über die Intubation bei gewissen Frakturen des Kehlkopfes. Rev. hébdom. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1905. Nr. 51. Zentralbl. f. Chirurg. 1906. S. 981. — VANCLEVE, J.: Tod durch Verbrennung der Trachea und des Oesophagus durch heißes Eisen. Philadelphia med. Museum 1808. S. 24. — VANWERTS: Wunden des Brustteiles der Trachea im Zusammenhang mit einer Verletzung des Halses durch ein stechendes und schneidendes Instrument. Ann. des maladies de l'or. etc. März 1898. S. 230. — VERAS, SOLON: Laryngocele int. bei einem 11jährigen Mädchen. Arch. de méd. des enfants. Tome 27, p. 547. 1924. — VERDELET: Trachéocèle. Journ. de méd. de Bordeaux 1896. Jahresber. f. Chirurg. 1896. — VERGER: Histologische Untersuchung der Larynxknorpel bei einem zwei Monate beerdigten Manne. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1912. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1912. S. 890. — VERMELIN, H.: Hautemphysem während der Geburt. Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol. Paris 1921. p. 549. Ref.: Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 1, S. 312. 1922. — VERNONI S. et S. GRIFFO: Histologische Untersuchung eines mit Radium behandelten Larynxcarcinoms. Radiol. med. Vol. 9, p. 413. 1922. — VIALE: Vergiftung durch Phosgen. Arch. d'anthr. crim. 1921. — VIERHELLIG, J.: Die subcutane Bronchuszerreißung. BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 93, S. 201. 1914. — VIGNARD et SARGNON: Nadel im Thorax, wahrscheinlich an der Bifurkation eingekeilt, keine Schluckbeschwerden, leichter Husten. Ösophagoskopie negativ, Tracheotomie nach erfolgloser Tracheoscopia superior. Untere Bronchoskopie, Nadel verschwunden. Abgang durch den Verdauungstrakt. Heilung. Lyon méd. 1907. Nr. 15. Jahresber. f. Chirurg. 1907. S. 503. — VITALBA, G.: Experimentelle und klinische Untersuchung über die Frakturen der Kehlkopfknorpel. Atti della clin. otol.

delle R. Univers. Roma 1908. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1909. S. 582. — VOISLAWSKY, A. B.: Kehlkopfstenose nach Halsabschnitten. Laryngoscope. 1917. p. 592. — VOGELSSANG, FRANZ: Zur Kasuistik der Halswunden. Memorabilien Bd. 20, S. 27. 1875. — VOSS: Zwei seltenere Halsverletzungen. Dtsch. militärärztl. Zeitg. 1898. S. 383. — WACHHOLZ: Veränderungen der Atmungsorgane infolge von Carbolsäurevergiftungen. Naturforscherversh. 1893. Dtsch. med. Wochenschr. 1893. S. 146. — WÄTJEN: Über Kampfgasvergiftungen. Ref. Jahresbericht f. Hals-Nasen-Ohrenhkl. 1923. — WAGENKNECHT: Füllung des Bronchialbaumes mit Kontrastmasse. Ver. dtsch. Ärzte in Prag 1922. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 30, S. 588. 1922. — WAGGETT: Ein Fall von Larynxfraktur. London. laryngol. Ges. Nov. 1900. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1901. S. 530. — WAGNER, H. L.: Traumatische Dislokation des linken Aryknorpels. Laryngoscope. Aug. 1901. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1902. S. 386. — WAGNER, RICHARD: Ein Fall von Trachealstenose hervorgerufen durch Durchschneidung der Trachea. Münch. med. Wochenschr. 1892. S. 161. — WAGNER: Verätzung von Pharynx, Larynx und Oesophagus durch Verschlucken von Schwefelsäure. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1894. p. 878. Ref.: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 244, S. 335. 1894. — WALCHER: Ruptur der Trachea bei Tetanus. Münch. med. Wochenschrift. 1916. S. 697. — WALES: Schildknorpel- und Unterkieferbruch. Americ. journ. of med. sciences Philadelphia. 1867. p. 269. — WALKER, H.: Partielle Dislokation des Larynx. Brit. med. journ. Jan. 1907. p. 78. — WALLACE, W. L. und H. O. BRUCH: Zerreißen der Trachea. Buffalo med. journ. Okt. 1911. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 378. — WASSER: Eindringen einer Kornähre in die Bronchien. Austritt nach Durchbohrung der Haut. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 17. — WARMER: Subcutanes Emphysem bei einem 4jähr. Kinde. Brit. med. journ. Jan. 1877. p. 110. — WARSTAT: Nadel im Kehlkopf. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. S. 1245. Verein. f. wiss. Heilk. Königsberg. — WASSERMANN, S.: Das Mediastinalempysem zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der vorjährigen pandemischen Influenza. Wien. klin. Wochenschr. 1920. S. 122. — WASSILJEW: Fall von vollständiger Kehlkopfdurchschneidung in der Höhe des mittleren Drittels des Schildknorpels. Russki Wratsch. 1908. Nr. 19. Jahresber. f. Chirurg. 1908. S. 496. — WATSON, A. W.: Fall von Larynxstenose nach Kehlkopfbruch. Operation. Heilung. Transact. of the Americ. med. assoc. 1901. p. 104. — WEAVER, H. S.: Kehlkopfbrüche. Hahnemann Monthly. Philadelphia 1901. p. 282. — WEIL, M. (1): Kehlkopfkontusion mit auffallenden Störungen der Atmung, Phonation und des Schluckens. Wien. laryngol.-rhinol. Ges. Dez. 1914. — DERSELBE (2): Tumor des linken Taschenbandes nach Blutungen mit Aryknorpelfixation durch Überschreien. Wien. laryngol.-rhinol. Ges. Juni 1919. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1919. S. 481. — WEINGÄRTNER, M. (1): Über Laryngocelen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 30, S. 293. 1916. — DERSELBE (2): Halsverletzung bei Selbstmordabsicht. Berlin. laryngol. Ges. 1916. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1919. S. 702. — DERSELBE (3): Veränderungen des knorpeligen Kehlkopferüsters bei Akromegalie. Laryngol. Ges. Berlin 8. 7. 1921. — DERSELBE (4): Wismut im Bronchialbaum bei Ösophagocarcinom ohne Perforation nach den Luftwegen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 22, S. 397. — WEINLECHNER (1): Über den Katheterismus des Larynx. Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. S. 76. — DERSELBE (2): Perforation der Speise- und Luftröhre mit nachträglichem Hautempysem und Absceß durch einen verschluckten Fremdkörper. Spontane Heilung. Bericht d. Krankenanstalt Rudolfstiftung Wien. 1875. S. 465. — DERSELBE (3): Selbstmordversuch durch Schnitt zwischen Zungenbein und Kehlkopf. Ärztl. Bericht des allg. Krankenhauses Wien. 1882. S. 226. — WEISS, FLORENTIN: Kehlkopfquetschung. Wien. laryngo-rhinol. Ges. April 1921. — WELLS, A. G.: Entfernung einer Gewehrkuugel aus dem Bronchus. Journ. of the roy. army med. corps. Vol. 35, p. 468. Jahresber. f. Chirurg. 1920. — WENDEL: Zur operativen Behandlung der Kehlkopfstenosen. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 362. — WENZLER: Zur Frage des allgemein verbreiteten Emphysems. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. S. 959. — WERKGARTNER, A.: Postmortale, nicht agonale Blutungen im Halsgebiete. (Eine Nachprüfung der Arbeit CHRISTELLERS: Über agonale Blutungen usw.) Beitr. f. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 67. 1925. — DERSELBE (2): Tötung der Ehefrau durch Erwürgen und Vortäuschen eines Selbstmordes durch Erhängen, zugleich ein Fall von Sarggeburt. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 7, S. 424. 1926. — WERNICH: Über die als Neuroparalyse, Nervenschlag, Shock, bezeichnete Todesart vom gerichtsarztlichen Standpunkt. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. 38, S. 33. 1883. — WERTHEIM, E.: Über Larynxkontusion. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 19, S. 132. 1906. — WEST, J. P.: Tracheocèle. Arch. of pediatr. 1899. Ann. des maladies de l'or. etc. 1902. p. 259. — WESTMOREL AND, W. FR. jun.: Dislokation des Zungenbeins. Atlanta med. a. surg. journ. 1889. p. 196. — WETZEL, E.: Röntgenschädigungen mit und ohne Beteiligung der Haut. Strahlentherapie. Bd. 12, S. 583. 1921. — WEX: Mord oder Selbstmordversuch (Halsverletzung). Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1897. S. 665. — WHALE, A. L.: Präparat von einem Falle von tödlicher Blutung infolge Schußverletzung der Art. thyreoidea sup. Lar. sect. roy. soc. of med. Febr. 1917. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1918. S. 278. — WHARTON, H. R.: Tuchnadel in der Luftröhre. Profuse Blutung. Philadelphia

med. news 1889. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1889. S. 477. — WHISTLER, T. L.: Kehlkopfverätzung bei 13 Monate altem Kinde, nach 9 Stunden Tracheotomie nötig. Heilung. Dublin med. Press. 1851. p. 147. — WHITE, F. W.: Traumatische Kehlkopfstenose. Laryngoscope. 1920. p. 746; 1921. p. 329. — WHITMAN, R.: Schußverletzung des Halses; Tracheotomie; Blutung aus der Arteria vertebralis. Tod. Med. News. Vol. 40, 1882. — WHYLLIE: Fremdkörper (Metallfaden) aus dem rechten Aryknorpel auf indirektem Weg entfernt. Roy. soc. of med. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1922. p. 733. — WICHELS, P. und H. BÖHLAU: Zur Pathogenese der medianen Laryngocele und der medianen Aerocele am Hals bei Larynx tuberkulose. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 252, S. 449. 1924. — WICHMANN: Über indirekte Kehlkopfbrüche. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. F. Bd. 20, S. 236. 1900. — WIEMANN: Schrapnell-durchschuß durch den unteren Kehlkopf ohne Atembeschwerden. Ärzteverein Marburg. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1459. — WIENANDS: Verstopfung des rechten Bronchus durch Fremdkörper. Münch. med. Wochenschr. 1895. S. 1211. — WILDENSKOV, H. O.: Ringknorpelbruch. Ugeskrift f. læger 1921. p. 962. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. 20, S. 270. — WILHELMI, A.: Mord durch Erwürgen und demnächstiges Aufhängen der Leiche, Obduktion 5½ Wochen später. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. F. Bd. 22, S. 280. 1901. — WILKE, S.: Eine Ähre durch die Brustwand entleert. Lancet. Februar 1881. p. 19. — WILKENS, H.: Subcutanes Emphysem bei einem Neugeborenen. Brit. journ. of childr. dis. 1911. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1911. S. 318. — WILKINSON: Entzündliche Fixation des linken Aryknorpels nach Einkeilung eines Fremdkörpers in den Larynx. Lar. sect. of roy. soc. of med. Febr. 1914. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 31. — WILLIAMS: Bruch des Zungenbeins durch Sturz. Erstickungsanfall durch Bluterguß um die Glottis. Tracheotomie. Americ. journ. med. soc. Philadelphia n. S. 1855. p. 71. — WILSON, J. S.: Einige Punkte in der vergleichenden Anatomie des Kehlkopfes bei den Anthropoiden. Americ. laryngol. assoc. 1910. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1911. S. 275. — WIMBERGER, H.: Zur Röntgensymptomatologie des kindlichen Mediastinums. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 31, S. 33. 1923/24. — WINN, J. M.: Subcutanes Emphysem. Brit. med. journ. 1854. S. 397. — WINSLOW, W. H.: Ruptur des Bronchus durch brüskes Untertauchen. Philadelphia med. Times. 1871. — WINSLOW, R. (1): Selbstmordwunde des Halses. Maryland med. journ. 1888. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1889. S. 11. — DERSELBE (2): Ein Fall von fibröser Kehlkopfstenose nach Verletzung mit dem Rasiermesser. Journ. of ophthal. otolaryngol. April 1896. — DERSELBE (3): Verletzungen und Erkrankungen des Zungenbeines. Ann. of surg. April 1907. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1907. S. 258. — WISKOSKY: Ösophagobronchealfistel. Tschechosl. otolaryngol. Ges. Prag. Internat. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 102. 1923. — WISKOSKY: Fall von mediastinalem und subcutanem Emphysem nach Aspiration einer Bohne in den rechten Bronchus. Heilung nach Entfernung mittels oberer Bronchoskopie. Bratisl. lek. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1924. p. 117. — WLADISLAWLEW, S.: Schnittwunde des Halses mit Verletzung des Kehlkopfes. Poln. Gazz. 1892. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1892. S. 613. — WOODS, R. H.: Künstliches Gebiß aus dem Oesophagus entfernt. Ösophagotrachealfistel. Brit. lar. etc. März 1904. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1905. S. 188. — WOCKENFUSS, A.: Über Larynxfrakturen mit besonderer Berücksichtigung zweier selbst beobachteter Fälle. Diss. Leipzig 1902. — WOJATSCHEK, W.: Über cystenförmige Geschwülste in der Kehlkopfgegend des Halses. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 11, S. 117. 1925. — WOLF, M. R.: 3 Fälle von Frakturen des Kehlkopfes und ein Fall von Luxation des Aryknorpels durch Trauma. Diss. Leipzig 1904. — WOLFENDEN, R. N.: Drei Fälle von Tracheocele. Journ. of laryngol. a. otol. Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1888. S. 124. — WOLFF: Ein Fall von Thyreotomie wegen Larynxverschluß nach Verletzung. Berlin. klin. Wochenschrift. 1885. S. 7. — WOOD, W. L. RENÉ: Subcutane Emphyseme bei Bronchitis. Brit. med. journ. Juni 1911. p. 1464. — WOOD: Zungenbeinverrenkung bei Tuberkulose. Lancet. Aug. 1890. Zentralbl. f. Chirurg. 1891. — WOOD, J. W. und S. EDIN: Fall von Steckschuß des Kehlkopfes. Lancet. Januar 1920. S. 27. — WOODMAN: Tracheotomie, Kehlkopfverätzung, Tod nach 6 Tagen. Med. Times a. Gaz. Vol. 2, p. 188. 1861. — WOODS: Fall von Durchschneidung des Halses bei einer 30jähr. Frau. Brit. laryngol.-otol. Assoc. Mai 1907. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1908. S. 209. — WORUM, PORTER: Bemerkungen über einen Fall von entschlossenem Selbstmord nebst einigen Punkten von forensischem Interesse. Brit. med. journ. Okt. 1887. — WURMFELD, Z.: Laryngocele Virchow. Gyogyászat 1913. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 157. — WÜSTMANN: Einheilung eines Schrotkornes in den Kehlkopf. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 63, S. 229. 1912. — WYLIE, A.: Gefährlichkeit der Stahlspäne. Vier Fälle von Extraktion von Stahsplitttern aus Kehlkopf und Rachen. Lancet. Bd. 202, S. 626. 1922. — YODA, B.: Epilepsie nach Kehlkopftrauma. Kyo-rin-no Shiosi, Tokyo 1901. p. 365. — YOT: Plötzlicher Tod durch Shock. Allg. Wiener med. Zeitg. 1898. Nr. 7. — ZALEWSKY: Nadel, die Epiglottis durchbohrend. Poln. otol. Ges. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. S. 193.

— ZAZZI: Fall von großer querer Kehlkopfwunde. Gazz. degli osp. 1913. Nr. 35. — ZEHNER: Röntgenschädigungen des Kehlkopfes. Klin. Wochenschr. 1923. S. 808. — ZEINEMANN-LANGE: Emphysem des Gesichtes, Halses und der Brust bei unverletzter Thoraxwand. Korresp.-Bl. d. allg. ärztl. Vereins in Thüringen 1888. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1888. S. 320. — ZEITLIN: Die Röntgendiagnose der Ösophagotrachealfisteln. Otorhinol. Ges. Moskau. März 1923. — ZELLER, A.: Schuß in den Kehlkopf. Kriegsärztl. Abt. Stuttgart Sept. 1915. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. S. 1382. — ZESAS, G.: Pyämische Allgemeinfektion von einer in den Kehlkopf gelangten Nadel ausgehend. Ein Beitrag zur Lungenchirurgie. Schweiz. Korresp.-Bl. 1887. S. 455. — ZEUCH, L. H.: Subcutane Trachealruptur. Illinois med. journ. 1922. p. 451. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 21, S. 183. — ZIEHE, O.: Die Erscheinungen und der Spätod nach Erwürgungsversuch. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. F. Bd. 47, S. 20. 1914. — ZIEMKE (1): Über die Blutbesudelung des Täters bei Tötung durch Halsschnitt. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. F. Bd. 61, S. 172. 1921. — DERSELBE (2): Halsschnitt und Schußwunde bei einer aus dem Wasser gezogenen Leiche (Selbstmord). Handbuch d. gerichtl. Med. 1907. S. 400. — DERSELBE (3): Tod durch Erstickung. SCHMIDTMANN'S Handb. d. ger. Med. Berlin 1907. Kap. III. — ZIEMSEN: Handbuch d. spez. Pathol. u. Therapie. Bd. 4, S. 207. 1880. — ZIEMSEN-STEFFEN: Die Krankheiten des Kehlkopfes im Handbuch d. spez. Pathologie u. Therapie von ZIEMSEN. Bd. 4, I. — ZIMMERMANN, M.: Beitrag zur Lehre von den Verletzungen der Luftwege. III. Zur Kenntnis der isolierten Trachealruptur. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 24, H. 3. 1911. — ZINNER, N.: Technischer Griff zur schnellen Entfernung von subcutanem Emphysem. Jahrb. f. Chirurg. 1920. S. 398. — ZODLER: Über Kehlkopfknorpelbrüche. Dtsche militärärztl. Zeitschr. 1911. S. 313. — ZORRAQUIN, G.: Behandlung der akuten Larynxasphyxie. Ventil-tracheotomie. Presse méd. 1923. p. 313. — ZUCCARDI-MERLI, F.: Beitrag zur Geschichte der Trachealimplantation. Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Vol. 25, p. 190. 1914. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. 6, S. 281. 1914. — ZWICKE: Bericht über die chirurgische Klinik des Prof. BARDELEBEN pro 1883. Charité-Annalen Okt. 1885. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1885/86. S. 481. — ZWILLINGER, H.: Laryngologische Fälle im Kriege. Gyo-gyászát 1916. Nr. 2. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1917. S. 42.

V. Fremdkörper.

1. Fremdkörper in der Nase und Rhinolithen.

Von

Otto Seifert-Würzburg.

Mit 3 Abbildungen.

I. Fremdkörper in der Nase.

Die Lehre von den Fremdkörpern in der Nase hat im Laufe der Zeit mannigfache Erweiterung erfahren, vor allem hat die Einführung der rhinoskopischen Untersuchung in die ärztliche Praxis die Diagnose und die Therapie vervollkommenet und in sichere Bahnen gelenkt.

Die Fremdkörper, welche sich in der Nase finden, gelangen auf verschiedenen Wegen in diese Höhle, und zwar sind es die natürlichen Wege, die vorderen Nasenöffnungen sowie die Choanen und die unnatürlichen, welche die Nasenhöhlen von außen eröffnen. Der am häufigsten gewählte Weg sind die äußeren Nasenöffnungen (BROSS), und zwar sind es meist Kinder, welche auf diesem Wege aus Unverstand und Mutwillen gelegentlich alles hineinpflanzen, was darin Platz hat. BERGEAT weist darauf hin, daß Fremdkörper, welche sich die Kinder selbst in die Nase stecken, regelmäßig rechterseits sich befinden, während einzelne Fremdkörper, welche durch andere Kinder in die Nase gesteckt werden, fast immer links zu finden sind, wie auch im Ohre einzelne beim Spielen eingeführte Fremdkörper rechts bedeutend häufiger seien. (Außer den Kindern sind es auch Geistesranke, welche sich alle möglichen Gegenstände in die Nase stecken.) Bei Erwachsenen sind Fremdkörperfälle bedeutend seltener; mehr wie bei Kindern tritt hier das Trauma als ursächliches Moment in den Vordergrund.

Von den Choanen her dringen beim Fehlschlucken oder Erbrechen Speiseteile, Kirschkerne usw. in die Nasenhöhle ein. Dieses kommt um so leichter vor, wenn durch Defekte im weichen Gaumen oder durch Lähmungen desselben ein exakter Schluß des Gaumensegels unmöglich gemacht ist, oder wenn Kommunikationen zwischen der Nasenhöhle und der Mundhöhle durch Zerstörungsprozesse irgendwelcher Art entstanden sind, jedoch auch unter ganz normalen Verhältnissen meist dann, wenn während des Verlaufes eines Brechaktes durch gleichzeitiges Reden, Husten, Lachen usw. die Mitbeteiligung der Gaumenmuskulatur beim Brechakt gestört wird. Da dies besonders häufig in Rauschzuständen vorzukommen pflegt, so ist es auch leicht verständlich, wie bei derartigen Zufällen das Eindringen eines Fremdkörpers lange Zeit unbemerkt bleibt.

Die auf natürlichem Wege in die Nasenhöhle gelangten Fremdkörper lassen sich zweckmäßigerweise in zwei Hauptgruppen einteilen:

1. In Körper mit spitzen und rauen Oberflächen,
2. in Körper mit mehr oder weniger glatter Oberfläche.

Der ersten Gruppe gehören wenig Fälle an. SCHÄFFER fand eckige Steine, den Arm einer kleinen Porzellanpuppe, SOTA Y LASTRA, B. FRÄNKEL eine Haarnadel, RING in zwei Fällen eine eiserne Schraube, welche in dem einen Falle

drei Jahre, im zweiten Falle 11 Jahre in der Nase verweilt hatte, JURASZ einmal ein metallisches Schräubchen, v. MIECZKOWSKI bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde Steinchen, GRIMM einen Zündstift in der linken Nase, LANTIN bei einem vierjährigen Mädchen eine ausgeschossene Kapsel. Der Fremdkörper war durch ungeschickte Extraktionsversuche seitens der Eltern in den hinteren Anteil des unteren Nasenganges geraten. CHIARI extrahierte bei einem 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen ein Stückchen Baumrinde, WORTHINGTON ein Stück Holz mit Rinde, VULPIUS ein Knochenstück, das beim Essen in die Nase gelangt war, LANTIN bei einem 3jährigen Mädchen ein Stückchen Koks, welches sehr spitze Zacken und scharfkantige Leisten aufwies, SCHEFF kleine Drahtstückchen, MEYERSON und v. MIECZKOWSKI eine Nußschale, KELLIHER, ROTH, STUCKY eine Nadel, REMY eine 3 cm lange Tannenzweigspitze. ASCHMANN berichtet über 11 Fremdkörperfälle.

Viel reicher ist die Auswahl an Körpern mit verhältnismäßig glatter Oberfläche. Will man diese nochmals in Gruppen teilen, so kann man a) *weiche* und b) *harte* Körper unterscheiden. Zu den *weichen* gehören in erster Linie die leicht quellbaren oder Sprossen treibenden Pflanzenteile. Unter diesen spielen eine große Rolle die Erbsen und die Bohnen, welche wegen ihrer Volumenzunahme bzw. des Einbohrens der Wurzeln viel heftigere Reizungserscheinungen verursachen als andere Fremdkörper. Die bekanntesten Fälle dieser Art sind die von BOYER und RENARD berichteten, in welchen bei Kindern Erbsen in der Nase gefunden wurden, welche viele Wurzeln von 3—10 Zoll Länge getrieben hatten. Wie rasch das Volumen solcher Hülsenfrüchte unter der Einwirkung des feuchtwarmen Nasenschleimes zunimmt, zeigt ein von CZARDA erwähnter Fall, in welchem nach 18 Stunden eine Erbse auf das dreifache Volumen angeschwollen war. In anderen von SCHÄFFER, CHIARI, HECHT, M. SCHMIDT, B. FRÄNKEL mitgeteilten Fällen finden sich keine näheren Angaben über den Grad der Aufquellung von Erbsen. Ebenso wie Erbsen können auch Bohnen, Kichererbsen, Johannisbrotkerne, Pfefferkörner, Kürbiskerne, Haselnußkerne, Apfelkerne (SEIFERT), Getreidekörner (THOMPSON), Maiskörner Sprossen treiben (SMITH, PETÖ, MARCUSE, DAVIS) oder doch vermöge ihrer Quellfähigkeit intensivere Beschwerden hervorrufen, wie das aus den Mitteilungen von SCHÄFFER, SCHWITZER, COHN, SPIRA (Bohne, Maiskorn, Pfefferkorn), CHIARI (Maiskorn, Johannisbrotkern), SOTA Y LASTRA (Kichererbse), MARIAN (Bohnen), HECHT (Saubohne), M. SCHMIDT (Bohnen), B. FRÄNKEL (Bohnen, Kürbiskern), LANTIN (Maiskorn, Bohne, Haselnußkern), DUNN (Getreidekorn) hervorgeht. Manchmal finden sich Bohnen, Erbsen, Getreidekörner trotz mehrwöchentlichen Verweilens in der Nase auffallend wenig gequollen (SEIFERT).

Von anderen Pflanzenteilen, welche ebenfalls zu den *weichen* Fremdkörpern gerechnet werden können, wurden in der Nase gefunden: Schwammstückchen (BARDELEBEN, SCHÄFFER, SOTA Y LASTRA, SIMONSOHN, M. SCHMIDT, B. FRÄNKEL, LANTIN), ein Rosenkelch (SOTA Y LASTRA), Pflanzenblätter (B. FRÄNKEL), eine Palmkätzchen-Blattknospe von *Salix alba* (LANTIN, SEIFERT), ein Weidenkätzchen (JURASZ, v. MIECZKOWSKI), Holzfaser (v. MIECZKOWSKI), Stückchen Holundermark (LAURENT, SEMON, SEIFERT), Stückchen Orangenschale (KOCH), Holzstäbchen (RULLIEZ). In letzterem Falle war eine skrofulöse Ulceration der Nase angenommen und dementsprechend die kleine Patientin in der verschiedensten Weise behandelt worden. Ein rundes Stückchen weiches Holz extrahierte SEIFERT einem 3jährigen Kinde aus der rechten Nase, das den Fremdkörper beim Spielen dahin gesteckt hatte. Von anderen Gegenständen, welche noch in diese Gruppe gehören, sind zu nennen: Radiergummi (B. FRÄNKEL, JURASZ, v. MIECZKOWSKI), Quaste eines Kinderwagens (SCHÄFFER), Stück

Leder (v. MIECZKOWSKI), Pinsel (MOTHERBY, LANTIN), Stück Fleisch (BREITUNG), Schnuller (MENZEL), Gummiring (DE PONTIÈRE), Gummiprothese (KAN, KREBS), Kautschukröhre (DE PONTIÈRE), ein Stück Kastanienschale (RICHTER), Kaffeebohne (KRISTEN).

Unter den *harten* Körpern spielen die größte Rolle die verschiedenen Sorten von Knöpfen aus Holz, Horn, Porzellan und Metall, sowie die verschiedenen Fruchtkerne und die Perlen aus Glas oder Porzellan, seltener kommen die verschiedensten Gesteine und Münzen in Betracht (MINKIEWICZ, MÜHLENKAMP). Knöpfe aus Holz wurden aus der Nase entfernt von NOQUET und LANTIN, Knöpfe aus Horn von WALKER, VARIOT, SEIFERT, ALVAREZ, HEYMANN, BREITUNG, BITTNER, BERINI, USPENSKI, DELAVAN, GRIFFIN, HERING, MEYERSON, RENAUD, M. SCHMIDT, LANTIN, MARTIN, MAJOR, v. MIECZKOWSKI, Knöpfe aus Porzellan von JURASZ, ROUSSEAU, SEIFERT (bei einem 3jährigen Kinde aus dem rechten Nasenloch entfernt), v. MIECZKOWSKI, Knöpfe aus Metall von LANTIN, HECHT, SCHIFFERS, SEIFERT, HÖLSCHER und RENAUD. Unter den Fruchtkernen stehen die Kirschkerne, denen wir bei den Rhinolithen als Zentren für die Konkrementbildung abermals häufig begegnen, obenan. — Es sind Kirschkerne als Fremdkörper in der Nase beobachtet von DESPRÈS, FELIX, RITTER, HENRICHSEN, GERBER, ALBESPY, Zwetschgenkerne von RICRA, LANTIN, SCHÄFFER, Pfirsichkerne von HIGUET, Kaffeebohnen von LEDERMANN, SEIFERT. Perlen aus verschiedenem Material finden sich verzeichnet bei LANTIN, SCHÄFFER, LANG, B. FRÄNKEL, Steinchen bei DAVIES, HECHT, SEIFERT, GROSSKOPF, LANTIN. Von weiteren harten Körpern sind noch in der Nase beobachtet: ein Fuß einer Porzellanpuppe (LANTIN), ein Korkstückchen (FERRIER), ein Stückchen Baumrinde (FELICI), Stück Steinkohle (HERTZ), Bilderhaken (MÜHLENKAMP), Schleufe aus Draht (KRONENBERG), Glied einer eisernen Kette (PASCH), Klumpen Erde (B. FRÄNKEL), ein Zahnstocher mit Watte umwickelt, den ein Arzt sich, um Cocain einzupinseln, in die Nase gesteckt und vergessen hatte zu entfernen (HARDIE). Häufig genug bleiben Wattetampons (M. SCHMIDT, B. FRÄNKEL, GRIMM, SCHEFF, MÖLLER, RIVIÈRE, HERTZ, LERMOYEZ, PENG-DJAMBI) oder Stannioltampons (B. FRÄNKEL, GRIMM, KAYSER) sowie Preßschwämme (SCHEFF) in der Nase liegen, die nach kürzerer oder längerer Zeit, wenn sie anfangen Beschwerden zu machen, entfernt werden. ROUGIER entfernte durch die Choanen einen Laminariastift, der zur Dilatation einer Stenose 24 Stunden vorher eingelegt, vom Patienten aber, da er ihn belästigte, beim Versuche ihn zu entfernen, tiefer hineingestoßen worden war.

Weniger häufig sind die infolge eines Traumas in die Nasenhöhlen gelangten Fremdkörper.

In von GAUYOT, KRYSING, LEMAITRE, DÉVILLE, LIPSCHÜTZ, WOAKES, KLÁR, MÜHLENKAMP, v. D. HEIDE mitgeteilten Fällen waren Flinten-, resp. Revolverkugeln in der Nase gefunden worden, in dem Falle von LEFÈVRE war ein Mann in eine Hecke gefallen; 28 Wochen später wurde ein 6 cm langes Stück eines Brombeerreises aus der Nase gezogen. MÜHLENKAMP und LEGUEST erwähnen das Vorkommen von Messerstücken, Bajonettstücken und des Stückes von einem Zimmermannsbleistift in der Nase, BAUERREIS, GORIS Holzsplitter, Stück Gußeisen beim Platzen eines Böllers (BAUERREIS). Interessant ist der Fall von PARKER, in welchem die Schwanzschraube und der Ring eines Flintenlaufes (105 g schwer und 6,3 cm lang) 5 Jahre in der Nase getragen worden waren, die beim Platzen eines Gewehres dorthin gelangten. Der Fremdkörper mußte vom Munde aus durch einen Einschnitt zwischen der Innenseite der Lippe und dem Oberkiefer entfernt werden. Ähnlich ist der von WURFTBAINIUS beschriebene Fall, in welchem die Schwanzschraube eines geladenen Gewehres nach 17 Jahren aus der Nase herauskam.

Ein von SCHENK erwähnter Fall gehört ebenfalls hierher: Eine Pfeilspitze von der Größe eines Mittelfingers war einem Griechen in die Schläfe eingedrungen und wurde 25 Jahre später aus der Nase bei heftigstem Niesen herausbefördert. MOLDENHAUER berichtet über einen Fall, in welchem ein Holzsplitter von außen eingedrungen war und aus dem mittleren Nasengang extrahiert wurde. Der Splitter hatte eine teilweise Zertrümmerung und Verdrängung der linken unteren Muschel bewirkt, ähnlich wie bei einem Fall von PRINGLE. In einem von VOLTOLINI mitgeteilten Fall war ein junger Mann beim Schlittschuhlaufen eingebrochen und hatte sich eine ganze Menge Schilfrohre in die Nase eingetrieben. Eine schwere Verletzung der Nase hatte in dem BERGMEISTERSCHEN Falle stattgefunden, in welchem ein hölzerner Federstiel am linken inneren Augenwinkel eingedrungen war und hinter der Crista lacrymalis die hintere Abteilung des Tränenbeins oder die vorderste Partie der Lamina papyracea nach der Nasenhöhle hin perforierte, hier durch die vorderen Siebbeinzellen, durch die Siebbeinmuschel, die senkrechte Platte des Siebbeins hindurchging, denselben Weg durch die rechte Nasenhöhle nehmend in die rechte Orbita drang, um hier halt zu machen. Die Verletzung der Nase machte sich durch reichliche Blutung bemerkbar. Von HINKLE ist eine dem PARKERSCHEN Falle ähnliche Verletzung der Nase beobachtet. Ein Gewehr platzte, dabei war die Kammerplatte, Stecher und Schraube an der Verbindungsstelle der Nasenbeine mit dem Stirnbein in den Schädel gedrungen, hatte die Nasenbeine, den Vomer, sowie die horizontale Platte des Siebbeines frakturiert und war in den Keilbeinkörper eingedrungen. Heilung. Ein Beispiel auffälliger Toleranz gegen Fremdkörper ist der von M. SCHMIDT mitgeteilte Fall, in welchem ein Förster 19 Jahre lang einen 6 cm langen Dorn von *Prunus spinosus*, welcher die Scheidewand durchbohrt hatte, in der Nase trug. GRIMM teilt einen Fall eigener Beobachtung mit, in welchem ein Fremdkörper durch Explosion in die Nase geschleudert wurde. Ein Jäger wollte seine Lefauchauxflinte entladen, klappte die Läufe auf und versuchte die noch unversehrten Patronen am Zündschaft herauszuziehen. Dabei explodierten nun die Patronen, ohne ihm jedoch erhebliche Verletzungen beizubringen. Er hatte seitdem aber Schmerzen in der linken Nasenhälfte, bemerkte auch eine leicht entzündliche Anschwellung derselben Seite. Nach ungefähr 14 Tagen fiel ihm der Zündstift aus dem linken Nasenloch beim Waschen des Gesichtes in das Waschbecken.

KLAUSSNER entfernte nach seitlicher Spaltung der Nase eine raue, rostige, 5,7 cm lange abgebrochene Spitze eines im Griffe feststehenden Messers, SINO-TECKI ein Eisenstückchen, das beim Eisenschneiden abgesprungen und in die Nase eingedrungen war, BRAMSON die Feder eines Regenschirmes, HERZOG ein 7 cm langes Stück eines Pfeifenrohres, HENRICI, HÄNISCH Holzsplitter, VOORHEES 5,5 cm langen und 1,5 cm breiten Bolzen, der bei einer Explosion in die Nase geraten war, CHARLIER ein 6 cm langes Holzstück, das durch den linken Nasenflügel in den rechten unteren Nasengang eingedrungen war.

Noch merkwürdiger ist der Fall von OPPENHEIMER: Ein Mann hatte sich vor 12 Jahren durch einen Schuß in den Kopf zu töten versucht. Es wurde eine Zeitlang wegen übelriechenden Ausflusses aus der Nase, da der Patient früher an Syphilis gelitten hatte, Jodkali gegeben, aber ohne Erfolg. Schließlich wurde mit der Kornzange eine Kugel aus der Nase entfernt. Das Geschoß muß seinen Weg zur Nase durch das Gehirn gemacht haben, da die Einschußöffnung in der Schläfengegend lag.

AMERSBACH führt in seiner Zusammenstellung an: *verrostete Öse* eines Schuhknopfes, *Blusenknopf*, *Knochenstückchen* beim Essen durch die rechte Choane gelangt, zwischen untere und mittlere Muschel eingekellt, *Schweizerpille* (zweimal), 21jähr. Mädchen mit traumatischer Zertrümmerung des Septums, Nase

ingesunken, für Syphilis gehalten, rechte untere Muschel fehlte, lag als 2 cm langer Fremdkörper im rechten unteren Nasengang,luetischer Knochensequester. ZIELINSKIS Statistik bezieht sich auf 248 Fremdkörperfälle, von denen 32 auf die Nase und 31 auf Kinder treffen. KÖRNER sammelte 101 Fälle von Fremdkörpern innerhalb 14 Jahren; 1. von Kindern in die Nase gesteckt: 14 Schuhknöpfe, 13 Knochen-, Horn-, Metall- oder Porzellanknöpfe, 12 Pflaumen- und Kirschkerne, 10 Maiskörner, 9 Steine, 8 Bohnen, 6 Glasperlen, 3 Papierknäuel, 3 Korkstücke, 3 Stücke Radiergummi, 2 Erbsen, 2 Schwammstücke, 2 Stück Kreide, 2 Porzellanstücke, 2 Bleikugeln, 1 Gummistück von einem Gummiball, 1 Weidenkätzchen, 1 Stück Orangenschale, 1 Kaffeebohne, 1 Leinenlappen, 1 Zuckerbonbons, 1 Schraubenmutter, 1 Metallhaken, 1 Stanniolkumpen, 1 Nagel. 2. Von Geisteskranken in die Nase gesteckt: 11 wollige Tuchläppchen, 3 bei Operation in der Nase abgebrochene Instrumentenstücke (Meißel). FELZET zählt unter seinen 162 Fällen von Fremdkörpern in der Nase auf: 1 Schuhknopf, 8 große Perlen, 65 Erbsen, 78 Kirschkerne, 2 Bohnen, 2 Maiskörner, 1 Stück einer Kastanie, 1 Bleistift, 1 Papierstück, 1 Stück von einem Federhalter, 1 Glied von einer Uhrkette, 1 Kopf einer Porzellanpuppe. In unserer Poliklinik (SEIFERT) haben wir etwa 100 Fälle von Nasenfremdkörpern gesehen und unter diesen vertreten gefunden: Glasperlen, Kirschkerne, Steine verschiedener Art und Größe, Erbsen, Bohnen, Apfelkerne, Korkstückchen, Blumen, Köpfchen von Strohblumen, Haselnüsse, weiße und schwarze Porzellanknöpfe, Beinknöpfe, Weidenkätzchen, Stücke von Äpfeln und Birnen, Perle von einem Rosenkranz, Hemdenknöpfe, Schuhknopf, Stück Mörtel, Wattetampons, Messing-, Stahlschrauben, Gummisauger von einer Puppe, Stück Zuckerbonbons, Spielmarke aus Messing, Dauersonde für den Tränennasengang, Stück eines Regenschirmstockes, Stanzmasse.

Die letztgenannten vier Fremdkörperfälle bedürfen einer gesonderten Besprechung.

1. Spielmarke aus Messing. Ein 5jähr. Knabe wurde von seinem Vater (Arzt) gebracht mit der Angabe, daß der Junge sich eine messingne Spielmarke in die rechte Nase gesteckt habe. Der Vater versuchte mit der Kornzange den Fremdkörper zu extrahieren, wobei starke Blutung entstand, glaubte immer wieder den Fremdkörper mit der Zange zu fühlen, mußte aber schließlich wegen der überaus heftigen Blutung von weiteren Extraktionsversuchen Abstand nehmen. Durch Einführen von Eisenchloridwatte gelang die Blutstillung nur unvollständig.

Der anämische Knabe sah schrecklich aus, das ganze Gesicht und die Umgebung der Nase mit geronnenem Blut verschmiert, aus der rechten Nase tropft Blut ab trotz Eisenchloridwatte. Da der Junge durch die vorausgegangenen Extraktionsversuche aufs höchste erregt war, schien eine Untersuchung ohne Narkose unmöglich. In leichter Chloroformnarkose wurde erst eine gründliche Reinigung des Gesichtes und der Nase vorgenommen. Blutung nach Entfernung der Gerinnsel mäßig. Die vorsichtige Sondenuntersuchung ergab, daß das ganze Siebbein von Schleimhaut entblößt war und dem Vater einen fest-sitzenden Fremdkörper mit rauher Oberfläche vorgetäuscht hatte, ein Fremdkörper nicht nachweisbar. Lockere Tamponade mit Jodoformgazestreifen, völlige Stillung der Blutung. Anweisung, die Stuhlentleerungen nach dem Fremdkörper zu durchsuchen. Anderen Tags wurde dieser in den Stuhlentleerungen gefunden. Heilung ohne Störung. Dieser Fall zeigt, welcher Schaden durch unzuweckmäßiges Extraktionsverfahren angerichtet werden kann.

2. *Dauersonde*: Einem 37jähr. Manne wurde vor 5 Jahren von einem Augenarzt eine Dauersonde in den Tränennasengang rechts eingeführt, die nach einiger Zeit in die Nase einglitt. Ein Versuch von seiten eines Rhinologen, die

Sonde aus der Nase zu extrahieren, mißlang. Patient wurde mit dem Hinweis darauf getröstet, daß die Dauersonde aus reinem Silber hergestellt sei und irgendwelchen Schaden nicht stiften könne. Patient leidet seit zwei Jahren an Eiterung aus der rechten Nase und rechtsseitigen Kopfschmerzen. SEIFERT gelang die Extraktion der Dauersonde mit Hilfe einer schmalen Zange, starke Blutung, Tamponade, Heilung und Befreiung von Eiterung und Kopfschmerzen. Der Vergleich der extrahierten mit einer normalen Dauersonde ergab, daß das obere normalerweise spitzwinklig abgeboogene Stück, welches das Hineingleiten der Sonde verhindern soll, viel zu kurz und wenig gewinkelt war, so daß die ganze Sonde ohne Schwierigkeit in die Nase hineingleiten konnte. (Dieser Fall ist in der Dissertation von BOGENDORFER mitangeführt.) Kurz nachher erschien von HALLE eine ähnlich lautende Mitteilung, wonach bei einem 3½ Mon. altem Säugling eine Dauersonde im Tränennasengang abgebrochen, stecken geblieben war und eine mäßige Eiterung verursacht hatte.

3. Stück eines Regenschirmstockes: Ein 9jähriger Knabe wurde unserer Poliklinik von der Universitäts-Augenklinik zugewiesen mit einer suborbitalen Phlegmone linkerseits. Die Untersuchung der Nase ergab eine eingezogene Narbe am Rande des linken Nasenflügels und das Vorhandensein eines harten Fremdkörpers in der linken Nase. Die Extraktion (Dr. SIPPEL) war ziemlich schwierig und ergab, daß es sich um ein Stück eines Regenschirmstockes (siehe Abb. 1) handelte, das, wie die nachträgliche Erkundigung bei den Angehörigen des Knaben ergab, vor etwa 2 Monaten bei einer Rauferei in die Nase gestoßen worden war. Ein diesen ganz ähnlicher Fall ist vor kurzem von STÜHMER aus der Poliklinik von MANASSE mitgeteilt, in welchem ein ebenso großes Stück Reisigholz einem 13jährigen Knaben in die linke Nasenhälfte eingedrungen war.



Abb. 1.
Stück eines
Regenschirm-
stockes.

4. Stentsmasse. Eine seltene Art von Fremdkörper in der Nase wurde von OTTO SEIFERT gesehen: Einem 36jährigen Herrn wurde eine durch Syphilis entstandene Perforation in der rechten Hälfte des harten Gaumens durch einen Obturator verschlossen. Seit 3 Monaten übelriechender Ausfluß aus der rechten Nase, Nachweis einer rauhen Stelle im rechten unteren Nasengang, Annahme einer neuerlichen syphilitischen Nekrose. Jodkali, Salvarsan ohne Besserung. Am 27. 7. 1916 wurde von SEIFERT ein Fremdkörper entfernt (s. Abb. 2 u. 3), der aus Stents-(Wachs-)Masse bestand. Der Zahnarzt, der die Obturatorplatte angefertigt hatte, nahm einen Wachsabdruck vom harten Gaumen, ohne das Loch zu tamponieren. Bei der Abnahme der Stentsmasse ergab sich, daß ein Teil derselben in die Nase geraten war. Der Zahnarzt versuchte den in die Nase gelangten Teil der Stentsmasse herauszuholen, aber ohne Erfolg, er tröstete den Patienten damit, daß diese geringfügige Stentsmasse keinerlei Schaden bringen und gelegentlich ausgeschnaubt werden würde. Monatelang hatte sich der Patient mit dem Gedanken einer neuerlichen syphilitischen Nekrose unnötigerweise abquälen müssen. Kurze Zeit nachher ergab sich von anderer Seite ein weiteres ähnlich geartetes Versehen eines Zahnarztes.



Von der Fläche gesehen. Von der Kante gesehen.

Abb. 2 u. 3. Stents-(Wachs-)Masse.

Von einem Zahnarzt war zwei Tage vorher bei dem Patienten zum Verschlusse eines Defektes im harten Gaumen ein Gipsabdruck gemacht worden, ohne daß vorher ein dichter Abschluß gegen das Naseninnere angelegt war. BÖHMIG fand die Nase beiderseits durch Gipsmassen ausgefüllt, die sehr schwer zu entfernen waren.

Der *Sitz* der Fremdkörper ist in etwa 80% (BROSS) der untere Nasengang, die übrigen Fälle verteilen sich auf den mittleren Nasengang und den Engpaß zwischen unterer Muschel und Septum. Wie BERGEAT weist auch GRIMM darauf hin, daß bei Kindern das rechte Nasenloch viel häufiger betroffen ist, als das linke, was jedenfalls darin seinen Grund hat, daß die Kinder die rechte Hand mehr gebrauchen als die linke und es so bequemer haben, die Körper in das rechte Nasenloch zu stecken. Der Grund, weshalb die Fremdkörper aus der Nase nicht in die tieferen Wege geraten, ist nach KÖRNER darin zu suchen, daß die Reflexhebung des Gaumensegels, sobald der Fremdkörper seine nasale Fläche berührt, das Hinabgleiten hindert.

Die *Symptome*, welche ein Fremdkörper in der Nase macht, hängen von der Größe, der Gestalt und der Natur des fremden Körpers ab. Ist die Substanz klein und rund, so kann sie lange Zeit in der Nase verbleiben, ohne irgendwelche Symptome auszulösen; so hatte die von KRYSING aus der Nase entfernte Flintenkugel 25 Jahre lang ohne besondere Beschwerden in der Nase verweilt. Wie bereits bemerkt, bewirken die durch Flüssigkeitsaufnahme quellenden oder gar Sprossen treibenden vegetabilischen Körper ganz besonders quälende Symptome. Ist der Fremdkörper scharfkantig und spitzig, so verursacht er heftige Reizerscheinungen, welche unter dem Bilde einer akuten Rhinitis sich bemerkbar machen; so war in den fünf von JOHNSTON beobachteten Fällen die Diagnose auf Nasenkatarrh gestellt worden. Große Fremdkörper erzeugen mehr oder weniger Obstruktion der Nasenwege und zwingen die Patienten ständig durch den Mund zu atmen, so daß das Krankheitsbild der adenoiden Vegetationen vorgetäuscht wird. In den Anfangsstadien ist häufig intensives Kopfweh, unter Umständen mit lebhaften Fiebererscheinungen vorhanden, wie in dem Falle von RENAUD, in welchem ein Typhus anfangs diagnostiziert war. Meist ist auch Schmerz in der Nase und Wange vorhanden und es nehmen in einzelnen Fällen diese Schmerzen einen neuralgischen Charakter an. Ein sehr instruktiver Fall der Art ist von VERNEUIL mitgeteilt, in welchem der Schmerz 2—3mal monatlich auftrat. Nervöse Störungen allgemeiner Art in Form von Delirien, großen Unruhen beobachtete ROBERTS bei einem 2½-jährigen Kinde 14 Tage nach der Einführung eines Steines in die linke Nase, epileptiforme Anfälle bei einem Kinde sah GRIFFIN nach der Entfernung eines Schuhknopfes aus der Nase verschwinden. Auch WERTHEIMBER macht auf die Möglichkeit des Auftretens eklamptischer und epileptischer Anfälle aufmerksam. ROUSSEAUX beschreibt bei einem 10jährigen Knaben das Bild der Aproxia nasalis. Auf das Vorkommen von Reflexsymptomen: Neuralgien, Kopfweh, meningitisartige Erscheinungen, Husten macht TISSIER aufmerksam. BÖRGER berichtet über Tetanus, der bei einem 4jährigen Knaben auftrat, nachdem ihm ein Holzsplitterchen in die Nase gestoßen war. Gewöhnlich wird der Verdacht auf das Vorhandensein eines Fremdkörpers durch das Auftreten einseitigen purulenten, blutigen oder gar fötiden Ausflusses erweckt werden (KOCH, SYMONDS, MEYERSON, HUBER). M. SCHMIDT geht sogar so weit, aus dem einzigen Symptome einer einseitigen Eiterung, die bei einem Kinde unter 7 Jahren schon länger als 14 Tage oder vielleicht schon jahrelang bestanden hat, fast mit absoluter Gewißheit die Diagnose auf Fremdkörper in der Nase zu stellen. Diese einseitige Naseneiterung kann wohl auch zu Eiterungen im Mittelohre Veranlassung geben, wie dies aus einem von LEDERMANN mitgeteilten Falle hervorgeht.

Als weitere Folgen von Fremdkörpern trifft man Ulcerationen der Schleimhaut, Nekrose der Muscheln (MAJOR), polypöse Wucherungen, durch die reichliche Sekretion bedingtes Ekzem der Naseneingänge und der Oberlippe, oder infolge Verletzteins des Tränennasenkanales, Tränenträufeln oder Tränensackblennorrhöe (E. RUTTIN) (eine Bohne hatte 3 Jahre in der Nase verweilt). In einem Falle, 8jähriges Kind, war durch einen jahrelang in der Nase liegenden Gummipfropfen ein entstellender Defekt des Nasenflügels entstanden, der durch Plastik gedeckt werden mußte (OTTERSACH).

Die *Diagnose* ist nicht immer leicht zu stellen. In Fällen, in denen es sich um ältere Kinder handelt, die genaue Auskunft geben können, wird eine sorgsame Untersuchung der Nase den Fremdkörper zur Stelle bringen. Weniger leicht ist die Diagnose, wenn gar keine anamnestic Angaben vorliegen, die den Schluß auf das Vorhandensein eines Fremdkörpers zulassen, so auch bei kleinen Kindern, welche aus Schreck und Angst jede Auskunft verweigern.

Die Sondierung, die in keinem Falle zu unterlassen ist, wo nicht der Fremdkörper dicht am Naseneingange seinen Sitz hat, wird Aufschluß über den Standort des Fremdkörpers und gleichzeitig auch mit einiger Sicherheit über dessen Beschaffenheit geben können.

Von größter Bedeutung für die Auffindung von Fremdkörpern in der Nase wird die Radioskopie werden, wie das aus den Untersuchungen von SCHEIER hervorgeht. Um zu erkennen, ob auch Fremdkörper in der Nasenhöhle sich als solche auf dem Schirme dokumentieren, führte er die verschiedensten Gegenstände, welche man in der Praxis im Naseninnern oft findet, in die Nasenhöhle und deren Nebenhöhlen ein. Metallische Körper, Münzen, Knöpfe, Gegenstände aus Hartgummi und Horn, nekrotische Knochenstückchen usw. konnte man deutlich auf dem Schirm sich als scharfe Schatten abgrenzen sehen, selbst dann noch, wenn man sie in die vordere Gegend des knöchernen Teiles der Nasenhöhle hineinbrachte. Auch Perlen geben sich deutlich zu erkennen, dagegen sind Obstkerne auf dem Schirme gar nicht oder nur sehr schwach zu sehen, da dieselben ganz oder fast ganz durchlässig für die Röntgenstrahlen sind. Auch in den Nebenhöhlen befindliche Fremdkörper werden im Schattenbilde zutage treten. Noch genauer wie bei der einfachen Durchleuchtung mittels des Fluoreszenzschirmes wird man die einzelnen Teile der Nase resp. deren Nebenhöhlen bei der photographischen Aufnahme zur Darstellung bringen können.

Die *Behandlung* wird natürlich immer in der Entfernung des Fremdkörpers bestehen müssen; den Entfernungsversuchen muß aber die möglichst genaue Konstatierung der Situation des Fremdkörpers vorausgehen.

Man kann drei Methoden der Entfernung unterscheiden, eine ohne jedes Instrument, die andere mit Instrumenten, welche indirekt den Fremdkörper beseitigen, die dritte mit Instrumenten, welche den Fremdkörper direkt angreifen. Die einfachste Methode, welche aber durchaus nicht sicher ist, sogar nur sehr selten zum Ziele führt, ist die ohne jedes Instrument. Man sucht durch Schnupf- und Niespulver oder Kitzeln der Nasenschleimhaut (FRIEDRICH, MACKENZIE, FELIX) den Niesreflex anzuregen und so den Fremdkörper zu entfernen. Diese Methode hat heutzutage wohl wenig Bedeutung mehr, höchstens wendet man noch ein Cocainschnupfpulver an, das in manchen Fällen Erfolg hat, jedoch nicht durch Hervorrufung des Niesreflexes, sondern durch Erweiterung der Nasenhöhle. Besser ist noch die Bepinselung der Nasenschleimhaut mit einer Cocainlösung, es kann unter günstigen Bedingungen, vermöge der Kontraktion des Schwellgewebes der vorher nicht allzusehr eingeeilte Fremdkörper dann herausfallen, zumal wenn die Erweiterung der Nase noch durch Heben der Nasenspitze vergrößert wird.

Die andere Methode ist die des Herausblasens oder des Heraustreibens durch die Nasendusche. Die einfachste Methode des Herausblasens ist die, daß der Patient (nach vorheriger Cocainisierung der erkrankten Nasenhälfte) die gesunde Nasenseite mit dem Finger schließt und nun mit einem kräftigen Anblasestrom von den Choanen her selbst den Fremdkörper heraustreibt. Diese Methode ist aber nur bei kleinen und glatten Fremdkörpern möglich und dann, wenn es sich um etwas ältere verständige Kinder, respektive Erwachsene handelt, denen man die Art des Vorgehens klar machen kann. Bei kleineren Kindern, auch bei älteren Kindern (die kurz nach dem Unfall zum Arzte kommen, wo sie sich noch im Zustande großer Erregtheit befinden) läßt sich dieser Modus nicht anwenden. DODD empfiehlt eine andere Methode, die darin besteht, daß der Arzt das eine Ende eines Gummirohres in den Mund nimmt, das andere mit einem olivenförmigen Ansatzstück versehene Ende in dem nicht verschlossenen Nasenloch des Patienten befestigt. Indem nun der Patient gewaltsam die Glottis schließt, bläst der Arzt plötzlich stark durch die Röhre, damit der Fremdkörper aus dem entgegengesetzten Nasenloch herausfliegt. DODD hält diese Methode für ganz ungefährlich. In ähnlicher Weise verfährt TAYLOR. SLATON verschließt den Mund mit einer Kappe, das freie Nasenloch mit dem Finger, preßt seinen Mund auf den des Kindes und pustet stark in dessen Mund, wodurch der Fremdkörper herausgetrieben werden soll. Auch TISSIER empfiehlt Luftpneumationen, M. SCHMIDT solche nach dem POLITZERSchen Verfahren (aber nur bei frischen Fällen), GRANT appliziert zunächst Cocain, dann einen Ölspray und nimmt dann eine Luftpneumation vor, wobei durch Andrücken des Tragus und Aufblasen der Backen das Mittelohr vor dem Luftpneumatrit geschützt werden soll. Gegen solche Blasmethoden wendet sich HAUG mit vollem Recht, indem er hervorhebt, daß der Naseninhalte des Patienten dem Arzte in das Gesicht geschleudert werden kann, daß der Arzt Krankheitskeime einblasen kann, daß die Methode nicht zuverlässig ist und daß sie auch gefährlich werden kann durch heftiges Eindringen der Luft oder von Krankheitskeimen in die Tube. Dasselbe gilt von der WEBERSchen Nasendusche (die KOCH von der gesunden Nasenseite aus empfiehlt), weil durch das Eindringen des Wassers in die Tube eine gefährliche Mittelohrentzündung hervorgerufen werden kann (MEYERSON, MOURE, SOTA Y LASTRA, M. SCHMIDT, GRIMM). Ebenso wird eine Einspritzung von vorne durch das verstopfte Nasenloch, um den Fremdkörper nach hinten zu treiben, nicht für empfehlenswert gehalten werden können, weil hierbei leicht der Fremdkörper in den Kehlkopf gerät. Die nichts weniger als angenehme Methode von KING dürfte kaum Nachahmer gefunden haben. Er gab ein kräftiges Brechmittel und drückte in dem Augenblicke, als der Brechact begann, ein Taschentuch fest auf den Mund des kleinen Patienten, so daß die Flüssigkeit gezwungen wurde, ihren Weg durch die Nase zu nehmen und damit den Fremdkörper herauszuspülen.

Die wichtigste Methode ist doch wohl die der Entfernung des Fremdkörpers mittels Instrumenten, die der Arzt je nach seinem eigenen Ermessen auswählen kann. Bei kleinen, ängstlichen Kindern ist eine gewisse Klugheit im Benehmen geboten, um dieselben nicht wild zu machen. Die Inspektion der Nasenhöhle wird zunächst ergeben, ob der Körper sichtbar ist; wenn er verborgen ist, untersucht man zunächst vorsichtig mit einer Sonde, um den Körper nicht fester einzukeilen oder nach hinten zu treiben, wozu man schon einen Gehilfen braucht, der den Kopf fixiert. Es ist gut, das Instrument dem Kinde erst in die Hand zu geben, damit es sieht, daß dasselbe weder schneidet noch sticht. Ist man an den fremden Körper gelangt, so sucht man mit der Sonde (GIES), mit der Löffelsonde oder mit dem Ohrlöffel (ALBERT, KAYSER, MOURE, FISCHER, MARIAN, BARDELEBEN, WALKER, DESPRÈS, SCHÄFFER, M. SCHMIDT, LANG)

um den Fremdkörper heranzukommen und denselben nach vorne herauszuziehen. Damit bei solchen Extraktionsversuchen der Fremdkörper nicht in den Larynx gelange, muß man den linken Zeigefinger durch den Mund in den Nasenrachenraum einsetzen. Um die Kinder, die nicht ruhig halten wollen, zu fixieren, nimmt ein Gehilfe das Kind auf den Schoß, umklemmt dessen Beine mit den seinigen so, daß die Füße den Boden nicht berühren können. Der eine Arm des Gehilfen schlingt sich um die Hüfte des Kindes und die Hand hält an dessen Bauch die übereinandergeschlagenen Arme an den Handgelenken fest, die andere Hand ruht auf der Stirn des Kindes und drückt dessen Kopf auf die Brust des Gehilfen. Auf diese Art kann man mit Aufbietung der nötigen Kraft auch unbändige Kinder für kurzdauernde Untersuchung und Operation genügend beherrschen (ZARNIKO). Sollte auch diese Fixation nicht ausreichen zur Sicherheit der Untersuchung und zum Gelingen der Extraktion, so bliebe noch die Chloroform- (ZARNIKO), Chlor- oder Bromäthylnarkose (M. SCHMIDT). Von weiteren einfachen Instrumenten sind noch angegeben, respektive benützt worden: an der Spitze hakenförmig umgebogene Haarnadel (HEINE, HECHT), die kalte Platinschlinge des Galvanokauters oder die Drahtschlinge (LANTIN, MEYER), der BLAKESche Polypenschnürer (GROB), ein dem geburtshilflichen Hebel oder einer gefensternten Curette ähnliches Instrument (RASTELLI, TISSIER), unter den fremden Körper ein flaches Stäbchen zu schieben, dessen Spitze durch einen einfachen Mechanismus umgebogen werden kann (HICGUET), bei metallenen Fremdkörpern magnetische Sonde (SPICER). Für runde Körper benützt FLATAU den von HERZFELD angegebenen Tubenkatheter, der bis hinter den Fremdkörper eingeführt wird. Durch Herausziehen des Mandrins krümmt sich der Schnabelteil und beim Herausziehen führt das Instrument den Fremdkörper leicht vor sich her in die Freie. Das von WLADIMIROFF angegebene Instrument besteht aus zwei metallischen Schlingen, deren Enden unter einem stumpfen Winkel gekrümmt sind.

SAJOUS und DELAVAN empfehlen folgendes Verfahren: Man führe eine feine Drahtschlinge durch die Nase unterhalb des Fremdkörpers bis in die Rachenhöhle, ebenso eine zweite oberhalb desselben, ziehe beide unter dem Gaumensegel hervor und knüpfe an sie die beiden Enden eines bereit gehaltenen Bändchens. Zieht man nun an den aus dem Nasenloch heraushängenden Enden der Drahtschlingen, so bildet das Bändchen gleichsam eine Schleuder, in der sich der Fremdkörper fängt und mittels welcher er dann herausgezerrt werden kann. SCHAPRINGER führt einen ARLT'schen Schielhaken mit dem Knie nach aufwärts ein und dreht ihn dann nach außen. Erscheint der Fremdkörper in der Nasenöffnung, dann drückt er mit dem Finger der anderen Hand von außen auf den Nasenflügel, damit der Fremdkörper nicht vom Haken abgleitet. Die GROSS'schen Spitzen und Haken (ROSENTHAL) mögen sich als nützlich zur Extraktion von Erbsen, Bohnen und Samenkörnern verschiedener Art erweisen. BERGH empfiehlt eine Modifikation des HAJEK'schen Siebbeinhakens.

Von zangenförmigen Instrumenten werden empfohlen die knieförmige Ohrenpinzette (MEYERSON), einfache Zangen und Pinzetten (TISSIER, RENAUD, NEUDÖRFER, BARDELEBEN, MARIAN, CARGILE, EBBE BACH, MÜLLER, DANNOW, MOLDENHAUER, ALBERT, M. SCHMIDT, LANTIN), eine Nasenpinzette (JURASZ), eine winklig abgebogene Zange (MACKENZIE, HICGUET); die GROSS'sche Zange ist bei diesem Zweck vorne anstatt der Zähne mit kleinen Löffelchen versehen und schließt sich durch eine Feder zwischen den stumpfwinklig zu den Stangen gebogenen Griffen. ROBERTS empfiehlt eine gebogene Sonde, deren Ende abgeplattet, nach unten gerichtet und mit drei kleinen Zähnen versehen ist.

In einzelnen Fällen wurden die Fremdkörper nach hinten gedrängt und vom Nasenrachenraum aus entfernt (ALBERT, STUCKY, ROTH, USPENSKI). TÉMAIN

benützte zu diesem Zwecke einen weiblichen Katheter, um den Fremdkörper in den Schlund zu schieben.

II. Rhinolithen.

Die erste Anspielung auf Deposite dieser Art findet sich in einem Werke von MATHIAS DE GARDI, welcher indessen nur eben, und zwar in ziemlich vager Weise eines Falles Erwähnung tut. Zwei Beispiele von Nasensteinen wurden von BARTHOLIN behandelt; der eine derselben war spontanen Ursprungs, der andere enthielt im Zentrum einen Kirschkern. CLAUDE, KERN und REIDLINUS berichteten je einen Fall und WEFER beschrieb zwei Fälle des Leidens. In dem Falle von CLAUDE hatten die Steine beide Nasenhöhlen okkupiert durch Zerstörung des Septums. Im Jahre 1733 wurde ein Fall von RUYSCHE berichtet und kurz darauf besprach PLATER den Ursprung von Konkretionen in der Nase. Andere solcher Beispiele wurden von SAVIALLES, GRÄFE, THOURET, AXMANN, BRODIÉ und DEMARQUAY publiziert. Weitere Fälle sind von COOK, KÖSTLIN, ROUYER, BROWNE, VERNEUIL, WEST, ROE, HERING und NOURSE beschrieben. Soweit die bei MACKENZIE verzeichnete Literatur, die im weiteren Verlaufe der Darstellung möglichst ergänzt, respektive vervollständigt werden soll. — 70% der Behafteten gehören dem weiblichen Geschlechte an (HANS KEY-ABERG, SVENSKI).

Unter Rhinolithen verstehen wir die Bildung steiniger Konkretionen, welche im Inneren der Nasenhöhle liegen und zum größten Teil aus anorganischer Materie bestehen, welche an Ort und Stelle durch Abscheidung aus dem Sekrete der Nase und der Tränenrüsen gebildet werden. Die Tränenflüssigkeit ist wasserreicher als das Nasensekret und enthält vorwiegend Chlornatrium und Albumin, dabei nur Spuren von Schleim und wenig Kalksalze, während sich in dem Nasensekrete im Verhältnis mehr Kalksalze und mehr Schleim mit nur Spuren von Albumin vorfinden.

Die verschiedenen chemischen Analysen, welche mit den Nasensteinen angestellt wurden, sind folgende:

1. Analyse von AXMANN:

	%
Organische Bestandteile	0,35
Phosphorsaurer Kalk	0,8
Kohlensaurer Kalk	0,225
Kohlensaure Magnesia	0,125
Spuren von Natrium, Chlornatrium und Eisenchlorid.	

2. Fall von DEMARQUAY — Analyse von BOUCHARDET:
 - Phosphorsaurer Kalk,
 - Phosphorsaure Magnesia,
 - Kohlensaurer Kalk,
 - Kohlensaure Magnesia,
 - Chlornatrium,
 - Spuren von kohlensaurem Natrium.

3. Analyse von GEIZER:

	%
Wasser	—
Mineralische Substanzen	23,30
Calciumphosphat	46,70
Calciumcarbonat	21,70
Magnesiumcarbonat.	8,30
Lösliche Salze	Spuren

4. Analyse von BRANDES:					%
Wasser					8,93
Mineralische Substanzen					4,52
Calciumphosphat					79,56
Calciumcarbonat					6,41
Magnesiumcarbonat.					—
Lösliche Salze					0,58
5. Analyse von DENIGÈS:					%
Wasser					5,404
Tricalciumphosphat					72,55
Magnesiumphosphat					1,40
Chlorverbindungen					Spuren
Organische Bestandteile					22,05
Calciumcarbonat					Spuren
6. Vier Analysen von BERLIOZ:					
	%	%	%	%	
Wasser	5,80	5,10	4,00	6,90	
Organische Substanzen	16,60	18,20	16,00	18,10	
Calciumphosphat	62,02	60,61	61,40	47,63	
Magnesiumphosphat	5,08	6,28	3,93	9,68	
Calciumcarbonat	10,59	9,81	14,61	20,69	
Spuren von Eisen	?	bestimmbar	?	bestimmbar	
7. Analyse von RÖMER:					%
Phosphorsaurer Kalk					90
Kohlensaurer Kalk					5
Tierische Materie, kohlensaures Natron und Wasser					5
8. HERING:					%
Organische Bestandteile					20
Anorganische (phosphorsaurer u. kohlensaurer Kalk u. Eisenoxyd)					80
9. NOLTE — Analyse von EKARIUS:					
Phosphorsaurer Kalk,					
Kohlensaurer Kalk,					
Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia,					
Eisen, Kalium und Natrium in Spuren,					
Eingetrockneter Schleim.					
10. CRESWELL BABER:					%
Tierische Substanz					35
Eisenoxyd					30
Ferrocyanat }					
Phosphorsaurer Kalk,					
Kohlensaurer Kalk,					
Phosphorsaures Ammoniak,					
Phosphorsaure Magnesia.					
11. WHEENY — Analyse von FAULKNER:					%
Flüssigkeit.					3,2
Organische Bestandteile					13,0
Kalk (CaO)					44,4
Phosphorsäure					38,4
Spuren von Chlornatrium und Magnesia.					

12. POLO:	%
Phosph. Tricalcique	52,035
Carbon. d. chaux	35,173
Carbon. d. magnésie	0,208
Sulfates alcalines	Traces
Chlorures calcines	Traces
Matière organique	9,409
Eau	3,174
	<hr/>
	Summe 100,000
13. SIEW (bei ALKSNE):	%
Phosphorsaurer Kalk	69,66
Kohlensaurer Kalk	8,20
Kohlensaure Magnesia	1,63
Organische Substanz	14,57
Feuchtigkeit	6,03
	<hr/>
	100,09

Ein von HERZFELD entfernter Nasenstein bestand zum größten Teile aus Schwefeleisen und aus Spuren von organischer Substanz, das Zentrum des Steines aus einem 5 g schweren Stückchen metallischen Eisens.

Aus dieser Zusammenstellung von Analysen ergibt sich, daß die einzelnen Rhinolithen in ihrer Zusammensetzung nicht unwesentliche Verschiedenheiten aufweisen. Der Hauptsache nach bestehen sie alle aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und Magnesia, organischer Substanz und Wasser.

Bei der Betrachtung der *Ätiologie* der Erkrankung müssen wir eine Anlagerung der Salze um einen festen Körper unterscheiden von einer spontanen Steinbildung.

Alle die Dinge, mit denen Kinder zu spielen pflegen und die sie sich gelegentlich einmal in die Nase stecken, feste Körper, welche bei Verletzungen oder von den Choanen her in die Nase eindringen bei einem Brechakt oder Niesakt, können zur Rhinolithenbildung Veranlassung geben. Wie schon oben bei der Besprechung der Fremdkörper angegeben, spielen unter den beim Spielen in die Nase gelangten festen Körpern die Kirschkerne eine hervorragende Rolle. Es sind solche als Zentren der Rhinolithen gefunden von BADEN, BARTHOLIN, BEACH, BERGEAT, BETTMANN, BLAS, BOLLINGER, GÖTZ, GRADENIGO, GRUBER, HANDFORD, HAUQUET, SEIFERT, v. GUTTMANN (2mal), RUSS, MINK, K. LÁNG, THOST, LACOARRET, FLODQUIST, LAKE, CISLER, GAREL, RAOULT, MELZI, HOPMANN, HENRICHSEN, v. GÁMÁN, KRONENBERG (3mal), v. EICKEN, VOHSEN, C. SCHMIDT, STAMM, MILLER, OPPIKOFER, BARRANEL, KRAUSE, KUHN, KEYPER, LAUFFS, v. LEYDEN, MASINI, MINKIEWICZ, MORELLI, NITSCHKE, PINGAULT, POHL, POLO, RENAUD, RIPAULT, SCHÄFFER, SIKKEL, WARING, WIEMANN, GAREL, ROTHENAICHER, SÄNGER. Ferner kommen in Betracht Fruchtkerne verschiedener Art: CZARDA, JAQUEMART, MOURE, RÉVÉSZ, POMMEREHNE, COHN (Runkelsamen), ALKONE (Sonnenblumenkern), INGERSOLL (Kürbiskern), PORST (Haselnuß), ALKSNE (Sohlenleder), FLATAU (Buchkerne), WEIL (Kaffeebohnen), BOLAND, SEIFERT, LÖWENTHAL (Erbse), BEACH (Samenkorn), BRODIÈ (Tamarindenkern), HARTMANN (Johannisbrotkern), MAURER (Vogelkirschkern), FERIÉ, KÖSTLIN, BAUMGARTEN (Traubenkern), COBOS, KISPERT (Pinienkern), RICKENBACH, MORELLI, HENKES (Pflaumenkern). Anderweitige organische Körper als Zentren von Rhinolithen wurden gefunden von: DE DOMINICIS (Kastanienhülse), CARCELLES (Stück eines Pinienzapfens), GLAS (Pflanzenreste), FELIX (Wachs), SOKOLOWSKI (Stück Kürbisschale), LAUFFS

(Stück Roßkastanie), TODD (Papierbrei), DETHLEFSEN, CARRUTHERS, SCHÄFER, LUCAS, SEELIGMANN (Zeitungspapier). SCHECH beobachtete einen eigentümlichen Fall von Rhinolithiasis, bei welchem sich ein lange Jahre in der Nase befindliches Stück Papier in eine Art Glaspapier umgewandelt hatte. BALL (verschiedene vegetabilische Substanzen), SEELIGMANN (Stückchen Torf), PARKER, KÖHLER, SATCHJEW (Holzstückchen), SCHMIDT (Kreuzdornstück), NOQUET (Seide), MICHEL BOLAND (Stück Sohlenleder), LANTIN (Mandelschale), HESSLER, RIVIÈRE (Laminaria), JURASZ (Wachsstückchen), CHIARI, CZARDA (Stückchen Kork), BRODIÈ (Stückchen Schwamm), ROE, HOLMGREN, HORNE, CRABBE, SANTINA, MÖLLER, MINK, WILLIAMS (Watte), NOURSE, FAURE, GERBER (Stück Gummidrain), DESCHAMPS, SILITSCH (Knochen), RINDFLEISCH (Stück Septumknorpel), CZARDA (Wolle), BABER (Stück Stoff), WEIL (Stückchen Tuch). FLATAU macht darauf aufmerksam, daß bei Arbeiterinnen in Tuchfabriken verfilzte Tuchfasern gelegentlich die Veranlassung zur Konkrementbildung geben können. BÖHM fand Schnupftabak (Schmalzler) als Kern eines taubeneigroßen Rhinolithen. Es erinnert dieser Hinweis an die höchst interessanten Beobachtungen von BETZ, wonach Rhinolithiasis unter gewissen Verhältnissen sehr wohl als Gewerkrankheit bezeichnet werden kann. Er fand nämlich als häufigen Befund bei Zementarbeitern Konkremeute von charakteristischer Form immer an gleicher Stelle im oberen Nasengang sitzend von wechselnder Größe, meist etwa bohngroß, schalenförmig, einen Abdruck der mittleren Muschel darstellend, und mit einem pyramidenförmigen Fortsatz versehen. Da die Steine fast immer, wenn sie diese Größe erreicht haben, spontan ausgeschnaubt werden, erreichen sie selten eine beträchtliche Größe. Fast alle betroffenen Arbeiter leiden an Anosmie und häufigem, durch die scharfen Kanten der Steine verursachtem Nasenbluten. Einmal bestand Perforation des Septum cartilagineum. Nach den auf Veranlassung von JURASZ durch WERNER vorgenommenen Untersuchungen an den Arbeitern des Heidelberger Zementwerkes kommen solche Konkretionen bei mehr als 10/100 der Arbeiter vor. In einem Falle verstopfte der Stein gleichzeitig beide Nasenlöcher und bestand aus zwei Stücken, welche durch eine Brücke miteinander verbunden waren. Die Brücke lag in einer Perforation des Septums, die überhaupt bei solchen Arbeitern sich häufig findet.

Untersuchungen, die von EDELBROCK auf Veranlassung SEIFERTS an den Arbeitern in der großen Zementfabrik in Karlstadt a. M. angestellt wurden, brachten ähnliche Befunde nicht zutage.

Von anorganischen Materialien, die sonst zur Konkrementbildung Veranlassung geben können, wurden beobachtet: Steine (B. FRÄNKEL, v. GUTTMANN, POMMEREHNE, LANTIN, LUBLINSKI, STOCKTON), Schieferstift (BACH, BARK), Stück Muschel (MAJOR), Pistolenkugel (CZARDA), ein Stück einer eisernen Schraube (TODD), Stück einer eisernen Tischglocke (SCHLESINGER), Agraffe (CHENDER), Glasperle (v. LÉNÁRT), Federmesserklinge (v. STEIN). Stück Stahldraht (GÉRARD). Aus welchem Material die von verschiedenen Beobachtern (BABER, CHIARI, COUPARD, v. D. HEIDE, HERING, JOHNSTON, KISPERT, LUBLINSKI, SEVRILE, BARRANEL, SEWELL, MOLINIÉ, LUNIN, SEIFERT, SMITH, TRUCKENBROD, ZAPPAROLI) gefundenen *Knöpfe* bestanden, findet sich nicht immer näher angegeben. In dem von HENDLY mitgeteilten Falle handelte es sich offenbar um ein Osteom, das den Kern des Rhinolithen darstellte, da der Autor selbst angibt, daß der Kern die Konsistenz von Elfenbein hatte, in anderen Fällen (COHN, CHEATLE) bildete ein luetischer Sequester den Kern des Rhinolithen, in anderen ein Zahn den Kern (BAUMGARTEN, DONOGANY). v. DOOREN fand bei einer 20jährigen Javanerin einen sehr großen Rhinolithen, die Frau hatte sich vor 14 Jahren das Ei einer Tjitjaks (kleine Eidechse) in die Nase

gesteckt. Nach der Durchsäugung des Rhinolithen fand man eine kleine Höhle, der Größe des Eidechsenesies entsprechend. Über einen eigenartigen Fall berichtet STAMM aus der Klinik v. EICKENS: Es hatte sich an der mittleren Muschel eine Cyste gebildet, in deren Inneren sich durch Eindickung und Verkalkung ein Konkrement gebildet hatte.

Bei einer nicht geringen Anzahl von Autoren findet sich überhaupt keine Angabe über die Beschaffenheit des das Zentrum des Rhinolithen bildenden Fremdkörpers, bzw. konnte ich aus den mir zugänglichen Notizen eine solche nicht ersehen: BARK, BIJVELD, BINDER, BLONDIN, COZZOLINO, FALKNER, FEARNLY, GAREL, GROVE, HERZFELD, HINDE, HORBYE, LOGAN, LYON, SCHIFFERS, SCHEPPEGRELL, MC. BRIDE, MALYUTIN, MEJERSON, MILLIGAN, NÉLATON, NOQUET, PERESWETON, PRICE-BROWN, REINTJES, STUCKY, THOURET, WEISS, WERTEPROW, WINGRAVE.

Bei der Beantwortung der Frage, in welcher Weise die Konkrementbildung zustande kommt, gehen die Ansichten weit auseinander. Während einige, wie NOQUET, DIDSBURY, ALLEN behaupten, daß sich Nasensteine auch *spontan*, d. h. ohne Mithilfe eines bereits vorhandenen Fremdkörpers bilden können, behaupten andere (CHARAZAC), daß spontane Rhinolithen nicht vorkommen, daß sich dieselben vielmehr stets um präexistierende Fremdkörper herum bilden. MOURE ist der Ansicht, daß zwar hier und da spontane Rhinolithenbildung vorkäme, daß aber in der Regel die Konkrementbildung um einen vorher in der Nase befindlichen Fremdkörper, welcher Art immer derselbe auch sein möge, stattfinde. HALASZ beschreibt einen Fall von spontaner Rhinolithenbildung.

In gewissem Sinne können eigentlich die von BETZ und JURASZ bei Zementarbeitern nachgewiesenen Rhinolithen als Beispiele einer spontanen Steinbildung angesehen werden. Es finden sich wohl auch in der Literatur einige Fälle aufgeführt, in welchen die Anwesenheit eines Kernes mit Bestimmtheit angegeben wurde (KÖHLER, MORIARTY, BOVILL, KIESELBACH, BAGINSKY, BROWNE, WESSING, STÖRK, SIKKEL, KAYSER, HAVILLAND HALL, ZUCKERKANDL, STUCK), allein es ist in diesen die histologische Untersuchung nicht vorgenommen worden, auf deren Wichtigkeit VIRCHOW schon im Jahre 1884 gelegentlich der Demonstration BAGINSKYS hingewiesen hat. MACKENZIE macht darauf aufmerksam, daß im Zentrum des Calculus eine albuminöse Flüssigkeit oder eine fettige Proteinsubstanz gefunden wurde, von der es in Zweifel gelassen werden müsse, ob sie ein Überbleibsel des ursprünglichen pathologischen Sekretes oder die Folge der Erweichung fremden Materiales war, welches anfänglich den Nucleus des Rhinolithen gebildet hatte. Man würde vielleicht bei genauer histologischer Untersuchung in den eben angeführten Fällen als Zentren organische Massen, wie Blutgerinnsel (PLATER, STOKER, CLUTTON, WAGNER, MONNIÉ, MOURE), eingetrockneten Nasenschleim (BERLIOZ, VERNEUIL, VOLTOLINI, LÖWENTHAL, HICGUET, GUTCEIT) gefunden haben. Die überwiegende Mehrzahl der Rhinologen wird der Ansicht sein, daß die spontane Rhinolithenbildung zu den größten Seltenheiten gehört, daß vielmehr als Grundbedingung für die Rhinolithenbildung ein Fremdkörper irgendwelcher Art gefordert werden müsse. Die Erkrankung als den Ausfluß einer arthritischen Diathese, wie dies GRÄFE getan hat, anzusehen, verbietet sich deshalb, weil nur der von ihm operierte Patient Zeichen der Gicht dargeboten hat, von den übrigen Fällen aber keiner und weil Harnsäure in den Konkretionen nicht nachgewiesen werden konnte. Schließlich spricht auch dagegen, daß in jedem Lebensalter und ohne Rücksicht auf Konstitution sich solche Konkretionen bilden können.

Eine weitere Frage ist die, in welcher Weise die Konkrementbildung zustande kommt. Der in die Nase gelangte Fremdkörper regt entweder nur die Sekretion

an oder er veranlaßt eine mit vermehrter Absonderung einhergehende Nasenentzündung (BRESGEN).

An dem Materiale, aus dem die zur Konkrementbildung nötigen Salze gewonnen werden, beteiligt sich nicht nur das Sekret der Nasenschleimhaut, sondern auch das der Tränendrüsen; es sind mehrere Fälle bekannt, in welchen sich Steine an dem Ende von in den Tränennasenkanal eingelegten Kanülen entwickelten (CUNIER, PHILIPPS). Daß man bei den chemischen Analysen der Rhinolithen so wenig Chlornatrium findet, welches doch fast das einzige in den Tränen enthaltene Salz ist, hat wohl in der leichten Löslichkeit desselben seinen Grund, für welche in der feuchten Nasenkammer, in welcher der sich bildende Stein liegt, immer genügende Bedingungen gegeben sind, so daß eine Präzipitation gerade dieses Salzes verhindert wird.

Auf dem Fremdkörper werden nun aus diesen verschiedenen Sekreten sich die Kalksalze niederschlagen und auf solche Weise das Anwachsen des Steines veranlassen.

Zur Lösung der Frage, welche in den letzten Jahren mehrfach ventiliert wurde, welcher Anteil den Bakterien bei der Neubildung zukommt, haben die Untersuchungen von LANTIN einen wichtigen Beitrag geliefert. Schon CZARDA, dem sich RUAULT anschloß, hatte die Vermutung ausgesprochen, daß die Steine einer Mykose ihre Entstehung verdanken, welche durch den in übergroßer Zahl in der Nase vorkommenden *Leptothrix* charakterisiert wird. CHIARI glaubt, daß der Fremdkörper eine Anziehungsfläche für die Bakterien darbiete, welche ihrerseits wiederum die Salze aus dem Nasenschleim an sich ziehen und deren Ablagerung auf den Fremdkörper begünstigen, möglicherweise wird in jenen Rhinolithen, bei denen als Zentrum eine auffallend harte Steinmasse gefunden wird, der Kern durch Kokkenhaufen repräsentiert. Nach GERBER machen die Mikroben den regelmäßigen und wesentlichen Bestandteil der Nasensteine aus und sind gleichsam als *Causa efficiens*, dagegen Nasenschleim, Blutkoagula oder Fremdkörper als *Causa movens* anzusehen. Gegen die Annahme von MOURE, daß *Leptothrix* speziell die Ursache der ganzen Steinbildung sei, hebt GERBER hervor, daß zwar auch in seinem Falle die Bakterienhaufen morphologisch an *Leptothrix* erinnerten, daß aber erstens die Jodfärbung mißlang, daß zweitens in dem Präparate Kokkenhaufen und andere Bakterien reichlich zu sehen waren und drittens sei auch bei den 30 Kokken- und 26 Bakterienarten, welche ROHRER bei der fötiden Rhinitis fand (und eine solche wird durch jeden länger in der Nase verweilenden Fremdkörper stets hervorgerufen), von vornherein die Annahme wahrscheinlicher, daß sich auch beim Bau der Konkreme die verschiedensten Mikroben — sei es nun aktiv als Baumeister, wie der *Leptothrix* oder passiv als Baumaterial wie andere Bakterien — beteiligen werden. Schließlich stimmt auch die chemische Analyse seines Steines, welche bei *Leptothrix*konkrementen lediglich kohlen-sauren Kalk ergeben soll, nicht mit dieser Annahme; der betreffende Stein bestand der Hauptsache nach aus phosphorsaurem Kalk. Nach den Untersuchungen von LANTIN ist die Annahme der *aktiven Tätigkeit* irgendeiner Bakterienart für die Erklärung des Entstehens von Nasensteinen nicht notwendig.

Daß die Bakterien als solche den Kalk ausscheiden und sich somit „aktiv“ an dem Aufbau des Rhinolithen beteiligen sollten, erscheint nicht recht glaublich. Vorerst wird die Fähigkeit der Kalkproduktion nur dem *Leptothrix buccalis* zugeschrieben, dessen „biologischer Leistung“ die Speichel-, Tonsillen- und Zahnsteine ihre Entstehung verdanken. In keiner der vorliegenden Publikationen aber ist der Beweis erbracht, daß es sich um *Leptothrix* handelte, es ist vielmehr nur von an *Leptothrix* erinnernden Gebilden gesprochen und auch LANTIN konnte in keinem seiner Fälle Anhaltspunkte finden, welche für

die Anwesenheit von *Leptothrix* gesprochen hätten. Es ist in Fällen, wo Bakterien bei Verkalkungen angetroffen wurden, die Rolle derselben überall eine untergeordnete, sie bedürfen stets eines Zwischengliedes, um Verkalkungen hervorzurufen und können somit nur als mittelbare Ursache derselben angesprochen werden. Nur insofern stimmt LANTIN mit GERBER überein, die Bakterien als passives Baumaterial anzusprechen, als die Bakterien, wenn sie an dem Steine haften bleiben, das Volumen desselben vergrößern. Von besonderem Werte ist zumeist für die Untersuchung der Rhinolithen die zuerst von LANTIN vorgenommene Untersuchung der Präparate nach petrographischer Methode in Dünnschliffen.

Die Rhinolithen haben wie die Fremdkörper zumeist ihren Sitz im unteren Nasengange, seltener im mittleren, bei erheblicher Größe werden sie beide Abteilungen für sich in Anspruch nehmen. Während die meisten Autoren nur von einer Konkretion zu berichten wissen, teilen HELSMORTEL, MALJUTIN, AXMANN, DEMARQUAY, MACKENZIE Beobachtungen mit, wo die Zahl derselben zwei und mehr betrug. Es ist indessen aus den betreffenden Krankengeschichten nicht mit Sicherheit zu entnehmen, ob die oft unter Linsengröße variierenden Konkremente nicht doch Fragmente des stets nachfolgenden größeren Stückes waren, mit Ausnahme des einen Falles von MACKENZIE, in welchem es sich um zwei hintereinander gelegene, sich mit ihren Enden berührende oblonge Steine gehandelt hatte. PUSATERI spülte 35 hirsekorngroße Steinchen aus der Nase, die aus Phosphaten und Calciumcarbonat bestanden. HEINEMANN entfernte zwei Nasensteine.

Wenn es zu einer Perforation des Septum gekommen ist (CLAUDER, ZUCKERKANDL, JURASZ, HESSLER, HAJEK, FLATAU, HILLE), kann sehr wohl der Stein die beiden Nasenhöhlen okkupieren, wie in den von CLAUDER, JURASZ (Zementsteine) und COZZOLINO mitgeteilten Fällen, ohne daß man eine doppelseitige Rhinolithiasis annehmen dürfte. In dem von JÖRGEN MÖLLER mitgeteilten Falle fand sich ein hemdenknopfförmiger Rhinolith, dessen beide Seitenhälften mittels eines Zwischenstückes durch die Septumperforation hindurch verbunden waren. Die einzigen Fälle von Doppelseitigkeit sind die von HOPMANN und NITSCHKE mitgeteilten, letzterer fand bei einer 40jährigen Frau jederseits einen Rhinolithen, dessen Zentrum durch einen Kirschkern gebildet war.

Über die *Form* der Rhinolithen kann etwas allgemein Gültiges nicht ausgesagt werden, sie sind meist unregelmäßig oval. Die einen zeigen ganz scharfe Spitzen und Kanten, die anderen eine warzenförmige, drusige Oberfläche, andere wiederum sind ziemlich glatt. Oft haben sie sich in Muschelform nach der Form der Nasenmuscheln gebildet. Ihre *Farbe* ist meistens als graugelb oder graubraun bezeichnet, andere Nuancen sind grauweiß, grünlich, gelblich, braun, schwarzbraun, dunkelgrün. Die Oberfläche ist meist dunkler gefärbt als das Innere, welches mehr eine grauweiße, gelbliche Farbe aufweist. Sie sind meist von spröder, bröcklicher, erdiger Konsistenz, in anderen Fällen ganz hart.

Die *Größe* der Steine kann eine sehr beträchtliche werden, wie in dem von BROWNE mitgeteilten Fall, in welchem der Stein eine Länge von 4,44 cm, eine Breite von 2,5 cm, eine Dicke von 1,2 cm und ein Gewicht von 12,9 g hatte. Auch der von MORIARTY mit der Kornzange bei einer 24jährigen Mohammedanerin entfernte Stein hatte ein ansehnliches Gewicht, 8 g. In dem Falle von WHEENY war der Stein 6,3 g, in dem Falle von CLAY 5,5 g schwer und 4,5 cm lang, in dem von STUCKY 3,80 g schwer (in einem Referate sogar 76 g schwer. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Jg. 1897). TRAUTMANN konnte einen hühnereigrößen Rhinolithen, bei dem ein Kern nicht nachgewiesen werden konnte, erst nach vorgängiger Zertrümmerung beseitigen.

Über die *Dauer* des Verweilens sind nur in einem Teile der Fälle bestimmte Angaben gemacht; eine Entscheidung, in welcher kürzesten Zeit Nasensteine entstehen, läßt sich schwer treffen, doch scheint es, als ob schon innerhalb weniger Monate eine solche Bildung stattfinden könne, wie die Fälle von BLONDIN (2 Monate) und KÖSTLIN (2 $\frac{1}{2}$ Monate) erweisen. Von erstaunlich langem Verweilen solcher Gebilde in der Nase wird mehrfach berichtet; die längste Zeitdauer ist die von CH. KRAUSE, THOST (60 Jahre), v. GUTTMANN (50 Jahre, Kirsch kern Zentrum, laterale Nasenwand nekrotisch) und CLAY angegebene (45 Jahre), welcher die von HERBERTON (40 Jahre) und LUBLINSKI (38, resp. 40 Jahre) gefundene ziemlich nahe kommt. SAENGER demonstrierte einen Nasenstein, der 40 Jahre in der Nase verweilt hatte, und NOQUET fand einen Stein, der 30 Jahre lang ohne erhebliche Symptome zu machen in der Nase gelegen hatte; CRESWELL BABER, DESCHAMPS und MAJOR geben eine 25jährige Dauer, JAQUEMART und BERGEAT eine solche von 21 Jahren, HAJEK eine solche von 20 Jahren, FAITH eine solche von 15 Jahren, LEDERMANN von 40 Jahren an.

Über das *Alter* der an Rhinolithiasis behandelten Individuen schwanken die Angaben so sehr, daß man nur annehmen kann, daß vom 3. Lebensjahre an schon jedes Alter solche Zufälle aufweist. Eine Bevorzugung eines Geschlechtes scheint auszuschließen zu sein.

Unter den durch das Leiden hervorgerufenen *Symptomen* finden sich außer den bei Besprechung der Fremdkörper hervorgehobenen Erscheinungen (Fötör, Nasenbluten usw.) fast stets Schmerzen verzeichnet, welche sich bald nur als mehr oder minder heftig auftretender Kopfschmerz (CLAY, GERBER, GRADENIGO, KRAUSE, HELLAT, WETTERSTADT, SEIFERT, MEYER, OTTO), bald als rein neuralgische Schmerzen darstellen, unregelmäßig intermittierend, ausstrahlend gegen die Wange nach dem Augapfel (CR. BABER), gegen die Stirne und die behaarte Kopfhaut oder auf bestimmte Trigemimusverzweigungen beschränkt sind (MINKIEWICZ, TORMJENE, MOURE, ROHRER, SEIFERT). Anfallsweise Hemikranie ist von AXMANN und MORELLI, anfallsweise Hemihidrose von SCHMIEGELOW beobachtet. In einem zweiten Falle von ROHRER war außer einer Trigemimusneuralgie auch Contractur des Sternocleidomastoideus konstatiert worden. Seit 3—4 Jahren bestehende epileptische Anfälle, die wöchentlich 1—2mal auftraten, sahen K. LÁNG, MORELLI und TORMIENE nach der Entfernung eines Rhinolithen verschwinden. BOWILL fand bei einem 46jährigen Hinduweibe, das seit zwei Jahren an Verstopftsein der linken Nase litt, Anschwellung der linken Gesichtshälfte, Facialisparalyse, Ptosis, Tränen träufeln der linken Seite. Das Septum war nach rechts ausgebogen und an der linken Seite eine ovale Öffnung im Munddach. Nach Entfernung eines 120 Gran schweren Rhinolithen mit der Knochenzange gingen alle diese Erscheinungen bald zurück. Wie in diesem Falle, so macht sich auch noch in manch anderem eine Veränderung im Gesichte bemerkbar, Schwellung der einen Nasenhälfte, bald mehr dem Nasenflügel entsprechend, bald mehr am inneren Lidrand, bald auf die eine Wange sich ausdehnend (CR. BABER, CLAY). Bemerkenswert ist das in einem Falle (MOURE) allmonatlich zwei bis drei Tage vor der Menstruation erscheinende Erysipel, das sich gewöhnlich auf die Nase beschränkte und mit dem Aufhören der Menses wieder verschwand. Schwere, zum Exitus führende Komplikationen finden sich selten wie in dem von DORNBLÜTH mitgeteilten Falle, in welchem es sich um eine geistesranke Frau handelte, welche einer akuten Gehirnentzündung erlag. Als Ursache für diese ergab sich eine von der Nase ausgehende Eiterung, welche durch einen in das Siebbein eingestoßenen Holzspan bedingt war. Ebenfalls an einer Meningitis ging ein Mädchen (Charkower Universitätsklinik) zugrunde, dem ein Eisenstück mit Gewalt in die Nase gestoßen worden war.

Nervöse Erscheinungen allgemeiner Art fanden sich in der von CZARDA mitgeteilten Beobachtung. Der Patient litt, wenn er sich des Nachts auf die erkrankte Seite legte, an heftigem Angstgefühl, Beklemmung und Herzpalpitationen; derartige, das Allgemeinbefinden beeinträchtigende Neurosen sind außerordentlich selten (MONNIÉ). Je nach der Größe des Steines und der dadurch bedingten geringeren oder stärkeren Verlegung der Nasenhöhle sind natürlich auch die respiratorischen Störungen verschieden stark ausgesprochen. In den von ZWILLINGER beobachteten Fällen erregten die Atembeschwerden den Verdacht auf ein Neoplasma der Nase, in den Fällen von HAJEK, HESSLER, MICHEL machten sich die Atembeschwerden (Mundatmung) besonders nachts sehr unangenehm fühlbar und in dem Falle von SCHEINMANN hatte durch den abnormen Atmungstypus das Gesicht eine für adenoide Vegetationen charakteristische Veränderung erfahren. Störungen reflektorischer Art sind Husten (MASINI) und Asthma (BOLLINGER, DA COSTA und SANDFORD); Störungen des Gehörs und subjektive Ohrgeräusche sind wiederholt beobachtet worden. So litten die Patienten von BADEN und POHL an heftigem Ohrensausen, der Patient von MOURE an dem Gefühl von Völle im Ohr, die Patienten von DESCHAMPS, KEYPER und COZZOLINO an Ohrenfluß und Abnahme der Gehörschärfe resp. Taubheit, und ROHRER berichtet von einem Fall, wo sich eine Sklerose des Mittelohres und Labyrinthaffektion fand.

Von den lokalen Störungen ist noch zu erwähnen die Anosmie (PERESWETON, SCHÖTZ) und in dem von SCHIFFERS berichteten Falle wird angegeben, daß die Geschmacksempfindungen völlig verloren gegangen seien.

Die Untersuchung der bisweilen ziemlich druckempfindlichen Nase läßt in vielen Fällen auf den ersten Blick weder den Rhinolithen noch die von ihm hervorgerufenen Veränderungen des Naseninneren erkennen. Man findet oft ein zähes, zu Krusten eingetrocknetes Sekret, oder eine weißliche (grauweiße) schwarze Masse, welche die erkrankte Nasenhöhle ausfüllt. Nach Entfernung dieser Massen findet man oft den Stein in papillare Wucherungen eingebettet (KRAUSE, ZUCKERKANDL, FLATAU). Durch den Druck des Rhinolithen können außer den schon oben angeführten Durchbohrungen des Septums noch hervorgerufen werden: oberflächliche oder tiefergreifende zu Nekrose der Muscheln oder des Nasenbodens führende Ulcerationen (KRAUSE, MICHEL, NOLTE, WAGNER, WEIL, ZUCKERKANDL). Als seltener Komplikationen werden angeführt: Absceß im Septum narium (MINKIEWICZ) und Empyem der Oberkieferhöhle (MORELLI, LANGE).

Die *Diagnose* ist nicht immer ganz leicht, bisweilen kann ein Rhinolith kaum von einem Osteom unterschieden werden und andererseits ist infolge der Entwicklung polypenähnlicher oder papillärer Wucherungen die Erkrankung für Skrofulose, Tuberkulose, Syphilis, Polypen oder Carcinom, Osteosarkom (JAUQUARD) angesehen worden.

Die Berücksichtigung der Anamnese, die Untersuchung mit der Sonde wird schließlich, wenn auch nicht ohne Einschränkungen, doch immer die sichersten Anhaltspunkte geben.

Die *Prognose* ist meist günstig zu stellen. Mit dem Erfolg der eingeschlagenen *Therapie* finden die Beschwerden gewöhnlich ihren Abschluß. Die Behandlung besteht in möglichst schonender Entfernung des Rhinolithen, wobei die Cocainanästhesie die besten Dienste leistet und eventuell wie bei den Fremdkörpern die Narkose zu Hilfe genommen werden muß. Die einfachsten Instrumente sind die Zangen, die gebogene Kornzange, die Polypenzange (CLAY), die Entenschnabelzange (COUPARD, WAKEFIELD) und die LÖWENBERGSche Zange (LÖWENTHAL). Andere Male wurden die Rhinolithen mit stumpfen (GRADENIGO, ROHRER) oder scharfen, resp. knieförmigen Hakenpinzetten (HESSLER) entfernt. Ist der

Fremdkörper entweder durch seine Größe oder durch Einkapselung so fest in der Nasenhöhle eingekeilt, daß seine Entfernung mit den angeführten Instrumenten nicht möglich ist, so wird man versuchen müssen ihn zu verkleinern mittels einer Zange, eines Lithotriptor (BADEN, BARETT, GERBER, KIESSELBACH, SCHECH, SCHMIEGELOW, STOCKTON, FRANCIS, MAYERSOHN) oder vermittels der Knochenschere (MACKENZIE, VOLTOLINI). NÉMAI durchbohrte einen großen Rhinolithen mit dem elektrischen Bohrer und konnte ihn dann zerbrechen. POOLE mußte erst die untere Muschel resezieren. BERGEAT empfiehlt zur Verkleinerung von Sequestern und Rhinolithen Säuren, welche mit Hilfe einer abgenützten, vorne rauh gemachten und spiralig umgebogenen Kupfersonde eingebracht werden sollen. In manchen Fällen scheint es zweckmäßiger, den Rhinolithen nach hinten zu stoßen und vom Nasenrachenraum aus zu entfernen (KEYPER, KRAUSE, MOURE, POHL, SCHÖTZ). KELLNER konnte einen Rhinolithen nur mittels DENKERS Operation entfernen. v. LÁNG, SIMKÓ mußten den Naseneingang erweitern.

Die Nachbehandlung hat wesentlich die Aufgabe, die Reinigung der Nase im Auge zu behalten, um mit Hilfe von desinfizierenden und adstringierenden Ausspülungen und Einblasungen die Schleimhaut- und Knochenverletzungen zur Heilung zu bringen.

III. Fremdkörper in den Nebenhöhlen der Nase¹⁾.

1. Kieferhöhle.

Die gesunde Oberkieferhöhle zeichnet sich durch eine merkwürdig geringe Vulnerabilität aus. Die fremden Körper bleiben bisweilen ohne besondere Zufälle in derselben, bis sie sich von selbst den Weg in die Nasen- oder Mundhöhle bahnen. Nach STROHMAYER heilen Kugeln, welche in die Highmorschöhle gelangt sind entweder ein oder kommen zuletzt durch Resorption der vorderen Knochenwand zum Vorschein, so daß es nur eines Einschnittes durch die Schleimhaut bedarf, um sie zu extrahieren. Auf Grund ähnlicher Beobachtungen erklärt PIROGOFF, daß man gar nicht mit der Entfernung von Fremdkörpern aus der Kieferhöhle zu eilen brauche, er sei kein einziges Mal genötigt gewesen, sie durch Trepanation oder anderweitiges operatives Verfahren zu entfernen. Auch DUPUYTREN hat bei Schüssen in die Kieferhöhle bemerkt, daß die Kugel ohne besondere Beschwerden lange Zeit darin verweilen und bei Bewegungen des Kopfes hin- und herrollen kann. Die älteste Beobachtung solcher auf traumatischem Wege in die Kieferhöhle gelangter Fremdkörper scheint von FAUCHARD zu stammen, der über einen Fall berichtet, in welchem ein Zahn in das Antrum eingestoßen worden war. Eine dieser analoge Beobachtung stammt von BORDENAVE, der außerdem noch über das Eindringen eines Nagels und eines Bombensplitters in die Kieferhöhle berichtet. HYRTL hat vollkommen freibewegliche Kugeln (abgeschnürte Knochenexcrencenzen?) das ganze Leben hindurch in der Highmorshöhle verweilen sehen. Nach BARDELEBEN, OKUNIEWSKI, CHAVANNE kommen nächst Knochensplittern Flintenkugeln, Granatsplitter, eingestoßene Zähne als fremde Körper in der Kieferhöhle vor. Zum Zwecke der Extraktion müsse oft die bestehende Wunde mit der Knochenzange, mit dem Meißel oder mit dem Trepan erweitert werden. Eine interessante Beobachtung der Art findet sich bei KÖNIG, wonach eine Messerklinge 42 Jahre lang in der Kieferhöhle unter zeitweiser Eiterentwicklung liegen geblieben war. Eine ähnliche Beobachtung stammt von STECKI; nach einem

¹⁾ In diese Bearbeitung sind die einschlägigen Beobachtungen aus dem Weltkriege nicht aufgenommen, sie werden von anderer Seite verwertet.

Messerstich in die linke Wange war ein Stück der Messerklinge (6 cm lang, $3\frac{1}{2}$ cm breit) 2 Jahre lang in der Kieferhöhle verblieben, ohne erhebliche Symptome zu machen. Schwere Erscheinungen wurden von POEL konstatiert bei einer Verletzung, die durch einen Feuerwerkskörper hervorgerufen war. Der Patient litt an Migräne, Augenschmerzen, Stimmchwäche, Naseneiterung. Durch Spaltung des weichen Gaumens gelang es, eine 6 cm lange und 3 cm breite Zinkplatte aus der Nase zu entfernen, welche hauptsächlich im Antrum gelegen war. Ebenfalls hierher gehört die Beobachtung von KIRCHGÄSSER, der 9 Jahre nach der stattgehabten Verletzung eine $7\frac{1}{2}$ cm lange und $1\frac{1}{2}$ cm breite Messerklinge aus dem rechten Oberkiefer entfernte. Die Symptome bestanden in Kopfschmerzen und stinkendem Ausfluß aus der Nase. Möglicherweise war auch in einem von SCHEIER beobachteten Falle die Revolverkugel im Antrum in irgendeiner Bucht desselben verborgen geblieben. GULIKERS entfernte aus der Kieferhöhle ein Stück einer bernsteinernen Pfeifenröhre, welches dort mehrere Monate verweilt hatte, RUEDA ein Projektil, Voss einen Kieselstein. COHEN zeigte das Röntgenbild einer Revolverkugel in der linken Kieferhöhle, die von der rechten Schläfe her eingedrungen war, den N. opticus zerstört und beide Siebbeine durchbohrt hatte, Operation nach CALDWELL-LUC. POTTS fand bei der Operation eines Kieferhöhlenempyems das Mundstück einer Tabakspfeife, die bei einem Sturz vom Pferde vor 10 Jahren in die Oberkieferhöhle gedrungen war.

Eine andere Gruppe von Fremdkörpern in der Kieferhöhle stellen jene dar, welche vermittels einer zur Heilung von Empyemen angelegten künstlichen Öffnung in die Kieferhöhle gelangt sind. Es geht aus den kurzen Angaben von BARDELEBEN nicht hervor, ob von ihm gemachte Beobachtungen hierher gehören; er spricht nämlich davon, daß bei eiternden Wunden am Kiefer benützte Scharpieballen, welche in Vergessenheit geraten sind, als fremde Körper in der Kieferhöhle wirken können.

Die erste sichere auf diese Gruppe von Fremdkörpern bezügliche Beobachtung stammt von MULHALL. Durch die Öffnung im Proc. alveolaris waren ein Drainrohr und zwei Hartgummipfropfen in das Antrum entwischt, welche durch eine Incision oberhalb der Alveolen entfernt werden konnten. In einem Falle von Empyem der Kieferhöhle sah sich EULENSTEIN veranlaßt, mit einem Troikart von den Alveolen aus ins Antrum einzudringen. Die vorliegende dicke Knochenschicht erforderte den Aufwand ziemlicher Gewalt. Wahrscheinlich hatte er dabei eine unbeabsichtigte Hebelbewegung ausgeführt und die Güte des Instrumentes war eine fragliche, kurz beim Zurückziehen desselben fehlte die Spitze. Nach einigen Monaten kam sie mit der Spülflüssigkeit aus der Nase heraus. Die von COMBE, M. SCHMIDT, GRIMM und GOULY mitgeteilten Beobachtungen betreffen Fälle, in welchen Stücke von Drainageröhren oder Kanülen, resp. ganze Kanülen von der Alveolenöffnung aus in das Antrum gelangt und nach langem Verweilen daselbst durch die Nase spontan entleert wurden. ZIEM entfernte in zwei Fällen, in welchen Stücke von Kanülen in der Alveolenöffnung stecken geblieben waren, diese mit einem Stahldraht, dessen oberes Ende etwas abgelenkt war. Er führte diesen an dem Fremdkörper vorbei vorsichtig in die Kieferhöhle ein, drehte ihn dann um etwa 180° um seine Achse und schleuderte beim raschen Herausziehen den Fremdkörper mit heraus. Eine sehr unangenehme Erfahrung ähnlicher Art hatte ZIEM Gelegenheit an sich selbst zu machen, als bei ihm eine mit dem Drillbohrer angelegte Öffnung in der Alveole mit dem scharfen Löffel erweitert werden sollte; es brach hierbei ein Stück des hierzu verwendeten Instrumentes ab und blieb in der Höhle liegen. Erst nach 3 Monaten hatte sich das Eisenstück von selbst gelockert, so daß es mit einer Kornzange leicht extrahiert werden konnte.

FLATAU sah einen Fall von Fremdkörper in einer Kieferhöhle, die wegen Empyem breit eröffnet und mit Jodoformgaze tamponiert worden war. Der Kranke blieb eigenmächtig aus der Behandlung fort und kam erst nach 5 Monaten wieder. So lange hatte die Gaze in seiner Kieferhöhle gelegen, und zwar ohne irgendwelche Allgemeinerscheinungen zu machen. Die örtlichen Folgen waren eine Infektion der vorher intakten mittleren und vorderen Siebbeinzellen, der Stirn- und Keilbeinhöhle derselben Seite, während in der Kieferhöhle selbst keine weiteren Erscheinungen auftraten und hier in kurzer Zeit vollkommene Heilung eintrat. YERWANT berichtet über einen Fall von Kieferhöhlenempyem, bei welchem zur Offenhaltung des Alveolenkanales ein Laminariastift eingeführt worden war. Von diesem brach ein Stück beim Herausziehen ab und blieb in der Höhle liegen. Nach 4 Jahren hatte sich nach dem unteren Nasengang hin eine Fistel gebildet, aus welcher schließlich zwei Stücke von der Laminaria extrahiert werden konnten.

BRUNSWIG sah einen Fall, in welchem nach einer Zahnextraktion eine Öffnung nach der Kieferhöhle zu entstanden war. Der Patient sondierte sich selbst mehrfach mit Strohhalmen, Kirschenstielen und Holzstückchen, welche in die Höhle gerieten und aus dieser durch Einspritzung herausbefördert werden konnten. MOURE extrahierte mit Hilfe einer von der Alveolenöffnung aus gemachten Incision ein Stückchen Streichholz, welches sich der Patient durch die wegen Kieferhöhlenempyem von der Alveole aus angelegte Öffnung in das Antrum eingeschoben hatte. HEYMANN fand bei der breiten Eröffnung eines jauchigen Kieferhöhlenempyems als Ursache desselben ein Stückchen Kanüle und zwei formlose Gummistückchen, die von einem Obturator stammten, welche die Pat. in der vor 1½ Jahren gebohrten Alveolenöffnung getragen hatte. Derartige Beobachtungen liegen aus der Zeit, als die Anbohrung der Kieferhöhle von der Alveole aus noch häufiger vorgenommen wurde, mehrfach vor. CHEATLE, ERMONSKI, HAENISCH, C. KIRCHNER, SOLBERG (Federkiel als Drain benutzt), IRWIN und MOORE (Stück einer Aluminiumprothese), HUTTER (Gummiprothese), GRADENIGO (Metalltubus).

FRONSTEIN fand in zwei Fällen von Kieferhöhlenempyem cariöse Zahnwurzeln, welche beim Durchspülen vom Alveolarfortsatz aus in die Nase entleert und ausgeschraubt werden konnten.

Über die von BÉCLARD und HUNT angeführten Fälle konnte nichts Näheres eruiert werden, der von BARATOUX erwähnte Fall scheint identisch mit dem von YERWANT mitgeteilten zu sein. LANZONI berichtet über einen Stein, welcher sich in der Kieferhöhle entwickelt hatte.

Die durch Fremdkörper in der Kieferhöhle erzeugten *Symptome* sind im wesentlichen davon abhängig, ob der Fremdkörper steril oder verunreinigt ist, ferner ob er chemisch indifferent oder reizend wirkt. Meist ist eine Eiterung der Kieferhöhle die Folge, wenn auch Fälle berichtet sind, in welchen Jahre, sogar Jahrzehnte lang (KÖNIG) ein Fremdkörper in der Kieferhöhle getragen wurde.

Die *Diagnose* ist leicht in den Fällen, in welchen das Hineingleiten der Fremdkörper in die Höhle vom Arzt oder vom Patienten beobachtet wurde oder wo die Art und Weise eines stattgehabten Traumas auf die Wahrscheinlichkeit eines Fremdkörpers hinweist. Zur Feststellung dient die Inspektion durch die vorhandene künstliche Öffnung mit Hilfe eines Trichters oder der gebräuchlichen Endoskope (SARGNON, IMHOFER, REICHERTS Anthroskop, BINDER (Salpingoskop), Spiegel von RÉTHI), harte und rauhe Fremdkörper können mit der Sonde nachgewiesen werden. Von besonderem Werte kann sich das Röntgenogramm erweisen (SCHEIER, ROSENFELD).

In *therapeutischer* Hinsicht weist ZIEM darauf hin, daß man sich, um das Hineingleiten von Fremdkörpern bei oder nach Operationen in der Kieferhöhle

zu verhüten, vor allem nur geeigneter Instrumente bedienen solle, wozu auch die Vermeidung von Obturatoren und Drainageröhren gehört.

Der Versuch, durch Masseninjektion von Flüssigkeit in den Sinus einen Fremdkörper aus dem Ostium maxillare herauszuschwemmen, dürfte selten Aussicht auf Erfolg haben (ONODI). In jenen Fällen, in welchen Fremdkörper durch eine operativ geschaffene Öffnung in die Kieferhöhle geraten sind (Silberstifte, Gummiröhre, Wattedropfen, Gazestreifen, RIVIÈRE, BLASIUS, MAKUEN, C. SCHMIDT, EULENSTEIN, BRUNSWIG), kann durch Massenspülung von solcher Öffnung aus der Fremdkörper herausgeschwemmt werden. HAJEK empfiehlt vor der instrumentellen Exaktion die Ausspülung der Kieferhöhle mittels dünner Kanüle, um den Fremdkörper durch den rückläufigen Flüssigkeitsstrom gegen die Öffnung zu drängen. Ändert man während des Ausspülens durch eine energische Aspiration mit dem Spritzenstempel die Strömungsrichtung der Spülflüssigkeit, so ist es bisweilen möglich, weiche, frei in der Höhle liegende Fremdkörper durch Ansaugen zu fixieren und mit der Kanüle zu entfernen (GOMPERZ). IMHOFER konnte einen durch die Alveolaröffnung in die Höhle geschlüpften Wattetampon mittels Endoskop sehen und entfernen. Die instrumentelle Exaktion kann von der Öffnung aus geschehen mittels Pinzette (NEWCOMB, SEIFERT), Häkchen (POLYAK), Drahtschlingen, gelingt aber nicht allzuhäufig. Den Löffel eines Konchotoms, der bei Erweiterung der Öffnung in der lateralen Nasenwand abgesprungen und in den Sinus geraten war, vermochte RUPRECHT mit Hilfe eines Elektromagneten zu extrahieren. LAWNER, RÉTHI, ZIEMANN empfehlen zur Entfernung von Fremdkörpern aus der Kieferhöhle Operation von der Nase aus und die Öffnung auch auf den mittleren Nasengang auszudehnen.

Am sichersten führt zum Ziele die Radikaloperation (CALDWELL-LUC, DENKER), mit deren Hilfe eine stattliche Anzahl von Fremdkörperextraktionen ausgeführt wurden: SCHUKOFF, REYNOLDS (Metallröhre), LIK, COSOLOFF, SIMANOWSKI (silberne Röhre hatte 3 Jahre lange gelegen, ohne Symptome zu verursachen), CARSON, DUEL (bohngroßer Stein), MADELUNG, HENRICI, ARANA (Stück Holz durch ein Trauma in den Sinus geraten), GUTTMANN (Wattewickel), JURASZ (Antrorhinolith, dessen Kern ein Holzstück war, hatte 25 Jahre in der rechten Kieferhöhle gelegen), RAZEMON (Drain seit 20 Jahren in der Kieferhöhle verweilt, ohne wesentliche Beschwerden zu verursachen), BURCHARDT (Strohalm), OPIKOFER v. MÜHLEN (Antrorhinolith), HAJEK (Gummistopfen), SEIDEL (21jährige Frau mit Behinderung der Nasenatmung beherbergte in der rechten Kieferhöhle einen diese fast völlig ausfüllenden Stein, die knöcherne mediane Wand der Kieferhöhle war geschwunden, der Stein bei der Rhinoscopia posterior zu sehen), REINHARD (Hartgummiprothese), FALLAS (Geschoß), KNEUCKER (Jodoformgazestreifen), H. J. WOLFF (2 Stücke einer Schmirgelscheibe durch Trauma eingedrungen), ZEMANN W. (Weichbleistück), KÖRNER a) Zahnwurzel war beim Extraktionsversuch in die Kieferhöhle hineingestoßen worden, b) abgebrochenes Stück einer Prothese, SEIFERT (Drainröhre), SWEET (großer Stein in der rechten Oberkieferhöhle), THOREY (abgebrochene 5,3 cm lange, 1,3 cm breite Messerklinge in der linken Augen-Kiefer-Nasenhöhle, Nasenscheidewand, Röntgenbild), MORRIS (Stück Holz), LEJARS (Revolverkugel), KAN (ein Stück Stroh und zwei Fälle von Revolverkugeln), GRAMSHUP (Stecknadel), PAULIKOVITS (Kugel, die 2 Monate gelegen hatte), RAYMOND et HANTEFORME (Messerklinge), RIEDL (Projektil).

2. Stirnhöhle.

Bei Durchsicht der älteren Kriegsliteratur findet man, daß ein längeres Verweilen von Fremdkörpern, namentlich von Kugeln, in der Stirnhöhle schon

mehrfach beobachtet worden ist. Die Kugeln, welche in den Sinus frontalis gelangen, nehmen ihren Weg meist durch die vordere Wand desselben, doch können sie auch von der Nase, resp. von der Orbita aus eindringen. Bei Splitterbrüchen der vorderen Tafel des Stirnbeines können auch Knochensplitter in den Sinus frontalis gelangen. Die fremden Körper bleiben zuweilen lange Zeit in der Stirnhöhle liegen, ohne üble Zufälle zu erregen, während solche später dennoch auftreten, in einzelnen Fällen erst nach Monaten oder sogar Jahren. Meist aber werden Mikroorganismen entweder beim Trauma selbst in die Stirnhöhle gelangen oder von der Nase aus durch den Canalis naso-frontalis eindringen und eine eitrige Entzündung hervorrufen.

Ein von HALLER beobachteter Fall betraf ein junges Mädchen, welchem in den unteren Teil der Stirn eine Spindel eindrang, deren Spitze in der Wunde abbrach. Die Wunde schloß sich über dem zurückgebliebenen Fremdkörper und 9 Monate war die Patientin frei von allen Beschwerden, dann trat eine Anschwellung, Entzündung, Absceßbildung an der verletzten Stelle auf, bis schließlich mit dem Eiter die Spindelspitze herauskam und die Patientin definitiv geheilt wurde. LARREY berichtet von einem Ritter Erasmus, der 14 Jahre lang die Spitze einer Halbpikie in der Stirnhöhle schadlos getragen hatte. Nach BAUDENS Berichten soll ein französischer Offizier in der Schlacht von Waterloo von einer Kugel in die Augenhöhle getroffen worden sein, welche den Bulbus zerstörte und in dem Sinus frontalis stecken blieb. Die Kugel verweilte 12 Jahre in der Stirnhöhle, ohne irgendwelche Erscheinungen zu machen. In einer Nacht erwachte der Offizier mit der Empfindung, als ob ihm ein Fremdkörper in die Kehle fiel. Es war die Kugel, welche er aushustete. DEMME sammelte vier ähnliche Fälle, in denen die Kugel nach 13, 18 und in einem Falle erst nach 25 Jahren denselben Weg nahm. FRÜHWALD entfernte ein Projektil aus der Stirnhöhle, KRAEMER ein Stück verkohlten Holzes, das bei der Explosion eines Jagdgewehres in die Stirnhöhle gedrungen war, ELLIS ein Stück von einem Flintenschloß, das $6\frac{1}{2}$ Jahre im Sinus frontalis eingebettet war, STEPPETAT Tassenscherben (Verletzung durch Tassenscherben, die vor 4 Jahren der Patientin an den Kopf geschleudert wurden).

Von dem unter den Fremdkörpern der Nase aufgeführten Falle von Selbstmordversuch nahm OPPENHEIMER an, daß die Kugel von der Schläfengegend direkt, ohne den Bulbus und Opticus zu verletzen, ins Siebbein oder in die Stirnhöhle gegangen, hier eingekeilt sei, bis sie nach 12 Jahren einen Ulcerationsprozeß herbeiführte, der sie schließlich in die Nasenhöhle schaffte. Über eine dieser analoge Verletzung berichtet SCHEIER. Aus Unvorsichtigkeit wurde ein junger Mann mit einem Tesching in die rechte Schläfengegend geschossen, die Kugel mag von hier in das Siebbein oder in die Stirnhöhle oder auch in die Schädelhöhle selbst eingedrungen sein. Als unmittelbare Folgen der Schußverletzung konnte hier eine vollständige Lähmung des N. trigeminus mit Ausnahme des N. crotaph.-buccinator., eine Lähmung des rechten N. opticus und des rechten N. olfactorius konstatiert werden. In dem von FRANKS berichteten Fall war die Kugel durch die Zunge, den harten Gaumen in die linke Nasenhöhle und die linke Stirnhöhle eingedrungen.

Wie bei der Kieferhöhle, so werden auch in der Stirnhöhle durch eine operativ geschaffene Öffnung in diese gelangte Fremdkörper gefunden, wenn auch wesentlich seltener [BLASIUS (Drainrohr, Gazetampon)].

Die *Diagnose* ist nicht schwer, wenn der fremde Körper durch eine Wunde der vorderen Knochentafel in die Stirnhöhle eingedrungen ist, schwierig dagegen, wenn er von der Nasen- oder Augenhöhle aus in den Sinus frontalis gelangte, auch hier kommt die Durchleuchtung mit Hilfe der Röntgenstrahlen in Betracht. Die Ausziehung geschieht entweder von der äußeren Wunde aus, nötigenfalls

mit Trepanation der äußeren Knochentafel, oder von der Nase aus, wenn er sich in dieselbe hinabgesenkt hat; von da aus erfolgt seine Entfernung manchmal spontan. ROEPKE entfernte eine Pistolenkugel durch den Ductus nasofrontalis.

3. Fremdkörper in der Keilbeinhöhle.

Am seltensten sind Fremdkörper in der Keilbeinhöhle gefunden worden. Es gehört hierher ein Sektionsbefund von VIVIERS. Eine Pistolenkugel war dicht vor dem Eingang in die Keilbeinhöhle in der knöchernen Wand durch eine harte kreideartige Masse festgelötet ohne irgendwelche sonstige Abweichungen. CHIARI berichtet über einen Bäckergehilfen, der sich eine Revolverkugel in die rechte Schläfe jagte. Die Radioskopie ergab die Kugel in der Keilbeinhöhle steckend. Die Extraktion gelang zwar, aber im letzten Moment glitt die Zange ab, die Kugel geriet in den Rachen und konnte ausgehustet werden. In dem Falle von v. LÁNG hatte das Projektil die rechte Kieferhöhle durchbohrt, dann den unteren Teil des Vomer, die Vorderwand der linken Keilbeinhöhle und blieb dann frei in der Höhle liegen, hatte mäßige Abnahme des Sehvermögens verursacht.

HENNEBERT zeigte zwei Radiographien vor, auf denen man im Niveau des rechten Sinus sphenoidalis eine Revolverkugel erkannte. Der Träger des Fremdkörpers, seit 5 Jahren, wies keine Symptome auf, in einem Falle von NELSON war beim Faustkampf eine Bleistiftspitze in die Keilbeinhöhle gedrungen und hatte da eine Eiterung verursacht. Nach PIROGOFF sind die Verwundungen des Sinus sphenoidalis besonders gefährlich. Streng genommen gehört die von JACKSON CLARKE gemachte Beobachtung nicht hierher, die einen Kranken betraf, bei welchem ein großes Blutgerinnsel gefunden wurde, das aus der linken Carotis stammte und sich aus dieser mittels einer Öffnung in die Keilbeinhöhle erstreckte. Interessant ist bezüglich der Ätiologie ein von BETZ mitgeteilter Fall. Ein Offizier war wegen fötider Naseneiterung in Behandlung gekommen. Die Diagnose konnte zunächst nur auf Empyem der linken Keilbeinhöhle gestellt werden. Erst 10 Tage nach der Eröffnung der Höhle wurde in der Tiefe derselben ein 2 cm langer dünner Strohhalm gefunden und extrahiert. Heilung nach längerer Trockenbehandlung mit Jodoformeinblasungen. Wahrscheinlich war der Halm beim Reiten in sagittaler Richtung direkt durch das Ostium sphenoidale eingedrungen, da Patient sich erinnerte, etwa eine Woche vor Eintritt seines „Schnupfens“ während eines scharfen Rittes von einem heftigen, aber bald vorübergegangenen Nieskrampf befallen worden zu sein. Eine ähnliche Beobachtung stammt von MINKS. Der Fremdkörper war eine Heufaser, welche in einem Falle von atrophischer Rhinitis aus der Keilbeinhöhle zufällig mitherausgespült wurde. VOISLAWSKY berichtet über einen Fall, in welchem zweimal nacheinander ein Wattebäuschchen in die Keilbeinhöhle gelangte, das erste Mal vom Patienten herausgeschneuzt, das zweite Mal operativ entfernt wurde.

4. Fremdkörper in den Siebbeinzellen.

In den Siebbeinzellen werden von Fremdkörpern fast ausschließlich Projektilen gefunden. Von v. STEEDEN wurde eine vom Nasenrücken her eingedrungene Revolverkugel aus dem rechten Siebbein entfernt, gleichartige Fälle sind von v. LÁNG, NAVRATIL, FRÖSCHELS, THOST (15jähriger Knabe mit Luftgewehr ins Gesicht geschossen, im Röntgenbild Projektil nachgewiesen, Freilegung des Siebbeins, Bleikugel aus der hintersten Siebbeinzelle mit der Löffelsonde entfernt), UFFENORDE (Kugel im rechten Siebbein, Ethmoiditis hyperplastica, Extraktion endonasal), BECK (Suizid, Revolverkugel im linken Siebbein).

Aus der Lamina cribrosa entfernte DOS SANTOS eine Revolverkugel mittels Schnitt von außen.

IV. Zähne in der Nase und in der Oberkieferhöhle.

Bei dem lebhaften Interesse, das dem Vorkommen von Zähnen in der Nase und in der Oberkieferhöhle entgegengebracht werden muß, erscheint eine gesonderte Besprechung dieser Klasse von Fremdkörpern vollkommen berechtigt.

JOH. JAK. WEPFER erwähnt bei Beschreibung eines Falles von Nasenstein, daß er den Grundkörper des Steines für das abgebrochene Stück eines Zahnes hielt, weil der Patient einen einzigen stark cariösen Zahn, einen oberen Schneidezahn, noch besessen habe und weil die untersuchenden Ärzte bei Bewegung dieses Zahnes eine Mitbewegung des Rhinolithen zu fühlen glaubten.

Die Frage, wie die Zähne in die Nasenhöhle gelangen, wird in verschiedener Weise zu beantworten sein:

1. handelt es sich um eine Inversion des Zahnkeimes,
2. um überzählige Zähne, bei welchen es sich um eine Einstülpung des Zahnkeimes von der Mundhöhle in die Nasenhöhle handelt, bevor die Gaumenspalte geschlossen ist, oder um solche Zahnkeime, welche schon an falscher Stelle angelegt sind oder später, weil sie in der Mundhöhle keinen Platz mehr fanden, nach der Nasenhöhle durchgebrochen sind,
3. um eine Verlagerung des Os intermaxillare,
4. um zu lange Zahnwurzeln, die in die Nasenhöhle hineingewachsen sind,
5. um Zähne, die durch Trauma oderluetische Zerstörungen des Nasenbodens und Oberkiefers in die Nase gelangten.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um den erstgenannten Modus, doch kommen offenbar auch Übergänge zwischen diesem und dem an dritter Stelle aufgeführten Modus vor, wie der von ALBINUS beschriebene und von MECKEL zitierte zu beweisen scheint. Es fand sich nämlich auf beiden Seiten je ein Eckzahn in einem eigenen Alveolus im Processus nasalis des Oberkiefers, aber so gedreht, daß die Krone nach oben sah, die konkave Fläche nach vorne, die konvexe nach rückwärts. Der Alveolus war nach allen Seiten hin abgeschlossen, außer nach vorn und oben, entsprechend der Krone, etwa nach Art eines normalen Alveolus. Es waren außerdem noch die normalen Eckzähne vorhanden, an ihrem gewöhnlichen Platze, aber kleiner, so daß wahrscheinlich jene Zähne die normalen Eckzähne, diese die Milchzähne verstellten. Es hat also hier eine Rotation des wachsenden Zahnes stattgefunden, welche bewirkte, daß dieser mit der Krone voran nach oben wuchs. Denken wir uns diese Rotation noch weiter getrieben, so daß sie einem Winkel von 180° entspricht, so ist der Fall gegeben, daß der verdrängte Zahn in die Nase hineinwächst. ZUCKERKANDL nimmt diese Rotation, die auch in dem von ihm beschriebenen Falle, in welchem es sich um einen Schneidezahn handelte, vorhanden war, als Grundbedingung des verkehrten Wachstums an. Es heißt da: „Es ist schon mehrere Male beobachtet worden, daß die unmittelbar unter dem Nasenboden sich entwickelnden Schneidezähne der Norm entgegen mit ihrer Krone voraus in die Nasenhöhle hineinwuchsen. Diese Anomalie ist nur unter der Voraussetzung möglich, daß der Zahnkeim förmlich eine Rotation um 180° erfährt und der Schmelzkeim, statt dem Zahnfleisch zugekehrt zu sein, seinen Scheitel gegen die Nasenhöhle wendet. Es wird nun der Zahn verkehrt lagern und die Folge ist, daß der am Nasenboden gelegene Zahnkeim gegen die Nasenhöhle durchbricht. Welche Kräfte zu dieser Inversion führen, ist uns vollkommen unbekannt.“

Weitere Fälle von Inversion des Zahnkeimes sind beschrieben von GRIFFIN und SCHMID. In dem ersteren Falle handelte es sich um ein Individuum

mit Spaltbildung im harten und weichen Gaumen, bei welchem ein Schneidezahn vom Boden der Nasenhöhle in dieselbe hineinragte, in dem zweitgenannten Falle um ein 24jähriges Mädchen, bei welchem noch anderweitige Anomalien an den Zähnen nachweisbar waren. In dem von SCHEFF mitgeteilten Falle erschien der erste Schneidezahn in der linken Nasenhöhle auf dem Wege des Canalis incisivus, auch hier fanden sich anderweitige Anomalien an den Zähnen. In den von SCHÄFFER, BLIN, M'COY, B. FRÄNKEL, WATSON, DUPUY, POSHUMUS MEYER, GLAS, BOENNINGHAUS, SALTA, ALBINI, HUSSICS, STUMPF mitgeteilten Fällen handelte es sich auch um invertierte Zahnkeime. PEYROT und WRIGHT veröffentlichten solche Fälle, in denen sich unvollständige Entwicklung der in den Alveolen sitzenden Zähne neben solchen in der Nasenhöhle konstataren ließ. Ebenso lassen sich die von KNAPP, LÖWENTHAL und B. FRÄNKEL mitgeteilten Fälle von seitlichen Schneidezähnen in der Nase nicht anders als invertierte Zahnkeime deuten. In dem Falle von BRINDEL verschwanden schwere Reflexerscheinungen: Hustenanfälle, Laryngospasmus nach der Extraktion des Zahnes aus der Nase und in dem Falle von GRAHAM war der eine Zahn in die untere Nasenmuschel gedrungen und in dieser weitergewachsen. Der von SEIFERT und PRAUSNITZ beobachtete Fall betraf einen 25jährigen Arbeiter, welcher über Trockenheit in der Nase, Ohrensausen, Verstopfung der Nase klagte. Bei der Untersuchung fanden wir starken Fötör aus der Nase und im rechten unteren Nasengänge in Granulationen eingebettet einen unvollständig entwickelten Schneidezahn, der leicht nach hinten gestoßen und mit dem in den Mund eingeführten Zeigefinger aufgefangen werden konnte. TARTAKOWSKY fand bei einem 16jährigen Mädchen einen Zahn in der linken Nasenhöhle. In dem von GASSNER aus der Klinik von SEIFERT beschriebenen Falle war ein invertierter 1. Molaris im linken unteren Nasengang noch zum Teil von Schleimhaut überkleidet.

Die Fälle von Einstülpung des Zahnkeimes von der Mundhöhle in die Nasenhöhle sind weit seltener; es existieren nur Beobachtungen von INGALS und von DAAE. Die von dem erstgenannten Autor mitgeteilte Beobachtung rechnet wenigstens DAAE unter diese Rubrik; es handelte sich um einen 2 cm langen Eckzahn. Der Fall von DAAE betrifft eine 53jährige Frau, welche am Boden der rechten Nasenhöhle einen 2 cm langen Zahn aufwies, welcher mit seinem Wurzelende durch eine Schleimhautfalte an eine kleine Grube befestigt war, 22 mm innerhalb des hinteren Winkels der äußeren Nasenöffnung in der Ecke zwischen Septum und dem Nasenboden. Dafür, daß seinerzeit die Schließung zwischen beiden Ossa maxillaria unvollkommen gewesen ist, spricht der Umstand, daß eine 2 mm große Diastase zwischen den zentralen Schneidezähnen im Oberkiefer vorhanden war, während die anderen Schneidezähne und Eckzähne in normaler Weise dicht aneinander standen.

Für jene Fälle, in welchen man neben den an Zahl und Form normalen Zähnen noch andere einzelne von wohl charakterisierter Form, sei es in der Mundhöhle oder in deren Umgebung (in der Nase) findet, wird die Annahme berechtigt sein, daß es sich um normale Permanenzzähne handelt, welche, während die Milchzähne persistierten, in der Nähe oder weiter entfernt von dem ihnen eigentlich bestimmten Platze durchgebrochen sind. MECKEL führt unter den Arten, auf die es zu einer Vermehrung der Zähne kommt, als erste die an, daß die Milchzähne zurückbleiben, und belegt dies durch eine Reihe von interessanten Beispielen. Um solchergestalt überzählig gewordene Zähne hat es sich in den von WRIGHT, KAYSER, SCHÖTZ, BOVAL, ORLEANSKI, GOETHE, REINER, HECHT, PIOLJTI, HOOPLE, DONOGANY, SAFRANEK, HIRANO, OZAKI, KOELLREUTER, INGEL, JURASZ, SCHWEINSBURG, DODIN, GOWDETZI, LEISER, BAUMGARTEN, (Zahnrhinolith), KAWANO WOLFFHEIM, TYLER und HARRELL mitgeteilten

Beobachtungen gehandelt. In dem Falle von SCHÖTZ hatte der 2 cm hinter der Apertur befindliche Zahn mit seiner Spitze den Schwellkörper der hinteren Muschel gereizt; das Gebiß war in Ordnung befunden worden. Der Patient von HARRELL hatte an rechtsseitigen Gesichts- und Kopfschmerzen und übelriechendem Ausfluß aus der Nase gelitten; die Beschwerden verschwanden, nachdem ein überzähliger Zahn aus dem rechten unteren Nasengange entfernt war. In einem Falle war der Zahn für einen Knochensequester gehalten und extrahiert worden (CHIUCINI), bis sich nach genauer Untersuchung zeigte, daß es sich um einen Zahn handelte, der aus dem Boden der rechten Nasenseite gekommen war. Von welcher Bedeutung die Röntgenaufnahme sein kann, zeigt der von KYAN mitgeteilte Fall: Eine 34jährige Frau, die an schweren hysterischen Erscheinungen litt, wies eine vom harten Gaumen in die Nase führende Fistel auf. Bei der Röntgenaufnahme fanden sich 7 unentwickelte Zahnkeime in der Mitte des Oberkiefers, ein Zahn ragte in die Nase, nach dessen Entfernung die hysterischen Beschwerden verschwanden. Auch in dem Falle von HOFFMANN führte das Röntgenbild auf die richtige Diagnose.

Eine Verlagerung des Os intermaxillare während der Entwicklungsperiode wird nur von THOMPSON angenommen, doch ist aus dem Referat über die Art und Weise, wie sich der Autor den Vorgang dieser Verlagerung denkt, nichts Näheres zu ersehen. In einem Nachtrag bemerkt THOMPSON, daß noch ein zweiter Zahn an derselben Stelle im mittleren Nasengang seinen Sitz habe.

Bei dem 4. Modus liegt zwar keine Verlagerung des Zahnkeimes vor, aber die Wurzel des Zahnes ist zu lang und in die Nasenhöhle hineingewachsen. BRUBACHER beschreibt einen solchen Fall bei einem 54jährigen Mann, bei dem schon seit 2 Jahren ein Geschwür des Nasenbodens bestand. Bei der Extraktion des ersten oberen Schneidezahnes ergab sich, daß dessen Wurzel sehr lang war, die Sonde drang durch die Alveole in die Nasenhöhle ein. Einen anderen Fall, bei dem die Wurzel des Zahnes in die Nasenhöhle hineingewachsen war und den ganzen unteren Nasengang verlegt hatte, demonstrierte SCHEIER. Einen hierher gehörigen Fall, ein Unikum seiner Art, wobei eine Zahnwurzel direkt durch die ganze Nasenhöhle bis zum unteren Augenrand hindurchgewachsen ist, beschreibt GOETHE.

Eine 5. Entstehungsursache für das Hineingelangen von Zähnen in die Nase bilden Traumen undluetische Zerstörungen. HIRSCHMANN berichtet von einem Knaben, der durch Hufschlag eines Pferdes mehrere Zähne verloren hatte. Einige Jahre später war ihm ein Schneidezahn in die Nase gewachsen. TSCHASSNY nimmt für seinen Fall ein zur Zeit der zweiten Dentition stattgehabtes Trauma an. DENKER hat einmal die Beobachtung gemacht, daß ein Zahn durch Trauma in die Nasenhöhle hineingewachsen war. GRAUPNER fand in einem Fall im Röntgenbild Empyem sämtlicher Nebenhöhlen und einen Zahn zwischen unterer Orbital- und seitlicher Kieferhöhlenwand. Ätiologie: Wahrscheinlich ein Trauma, das im Alter von 4 Jahren eingewirkt hatte. INGERSOLL fand in zwei Fällen Zähne in der Oberkieferhöhle und in einem Falle bestandenluetische Zerstörungen, CALDERA nach einer Verletzung vom Munde aus Eckzahn im linken unteren Nasengang. In einem Falle vonluetischer Destruktion der Nase fand KAHLER einen überzähligen Zahn in der Nase, WILMS beobachtete einen Nasenzahn bei einem 25jährigen Patienten mit hereditär-syphilitischer Sattelnase, ein Zahn stak fast quer im Septum, $1\frac{1}{2}$ cm vom Nasenboden entfernt. GRÄFFNER stellte einen Patienten mit hereditärer Syphilis vor, bei dem sogar zwei Zähne, die inneren Incisivi am Nasenboden sichtbar waren. WEINGAERTNER fand bei einem 8jährigen Knaben mitluetischer Zerstörung des Naseninneren einen Schneidezahn in der rechten Nase. Weitere Fälle sind mitgeteilt von ORLEANSKI, BEYER und FRÄNKEL.

Noch seltener als in der Nasenhöhle finden sich Zähne in der *Kieferhöhle*. Sie wandern dann entweder von dieser in die Nase, wie in dem Falle von MARS-HALL, in welchem ein oberer Weisheitszahn 26 Jahre zu seiner Wanderung gebraucht hatte, oder sie verursachen Empyem in der Highmorshöhle, das nicht eher zur Heilung gebracht werden kann, als bis der als Fremdkörper wirkende Zahn entfernt ist. In dem von M'COY mitgeteilten Falle war bei einem 14jährigen Negerknaben ein Zahn in die Kieferhöhle gewachsen; in dem Falle von SPITZER mußte bei einem 10jährigen Mädchen ein frei in der Höhle liegender Milchzahn entfernt werden; in dem Falle von DUBOIS handelte es sich um ein 7jähriges Kind mit Empyem der Highmorshöhle; bei HELFERICH um einen aberrierten Zahn bei einem 4jährigen Kinde; bei JACQUES um einen Weisheitszahn in der Kieferhöhle und in den von MICHAEL, CALAIS, MENZEL, WERNER, AMANO, TILLEY, OKADA, WADA, BRUZZONE, v. LÁNG, POINTNER, NEDDEN, GUISEZ, HIERMANN, MAAG (Weisheitszahn), NEIDHÖFER, LIARAS, CAPART mitgeteilten Fällen um Empyeme der Kieferhöhle bei älteren Individuen. SAINT-HILAIRE nimmt für einen Fall, in welchem sich zufällig bei der Sektion ein Zahn in der Kieferhöhle fand, dessen Wurzeln in die Höhle hineinragten, während die Krone auf der unteren Wand derselben ruhte, eine Entwicklungsanomalie des Weisheitszahnes an. Ein sehr interessanter von HILDEBRAND beschriebener Fall zeigt, in welcher Weise eine ganz enorme Zahnentwicklung im Innern des Oberkiefers und Unterkiefers stattfinden kann.

Symptome von seiten der in der Nasenhöhle sitzenden Zähne fehlen nur ausnahmsweise (LEWIN, HIRANO), es wurden diese nur als zufälliger Befund erhoben bei Leuten, die wegen anderweitiger Beschwerden zum Arzte kamen. In den anderen Fällen findet sich als häufigstes Symptom angeführt: Verstopfung der Nase mit Behinderung der nasalen Atmung, dann vermehrte Sekretion, in einigen Fällen seröser Natur, in anderen von eitriger Beschaffenheit mit oder ohne Fötör, Schmerzen und mehr oder minder nervöse Erscheinungen, die nach Extraktion der Zähne verschwanden.

In der Kieferhöhle befindliche Zähne bedingen meist ein Empyem dieser Nebenhöhle.

Die *Diagnose* ist meist leicht bei der Rhinoskopie und mit Hilfe der Röntgenuntersuchung zu stellen.

Die Art der Extraktion resp. der Entfernung aus der Kieferhöhle weicht nicht wesentlich ab von den bei Fremdkörpern vertretenen Methoden, nur ausnahmsweise wird man (PROLTI) genötigt sein, eine Incision in der Labio-Gingivalfurche vorzunehmen.

Literatur.

I. Fremdkörper in der Nase.

- ALBERT: Lehrb. d. Chirurgie. 1890. — ALBESPY: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1900. S. 506. — ALVAREZ: Riv. bal. di clin. méd. 1900. — ASCHMANN: Inaug.-Diss. München 1914. — BARDELEBEN: Lehrb. d. Chirurg. Bd. 3. 1875. — BAUERREIS: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Nr. 12. 1902. — BERANGER-FÉRAND: Bull. génér. de thérap. 30. 6. 1887. — BERGEAT: Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 12. — BERGH: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1909. Nr. 12, S. 887. — BERGMESTER: Wien. klin. Wochenschrift 1920. Nr. 18. — BERINI: Rev. española de med. y cirurg. Vol. 15. 1901. — BITTNER: Prag. med. Wochenschr. 1901. Nr. 26. — BLAS: Inaug.-Diss. Straßburg 1892. — BÖHMIG: Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 34, S. 1112. — BOGENDÖRFER: Inaug.-Diss. Würzburg 1918. — BÖRGER: Berl. laryngol. Ges. 30. 6. 1905. — BOYER: Journ. de méd. de Paris. Tome 15, p. 525. — BRAMSON: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 251. — BREITUNG (1): Dtsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 47. — DERSELBE (2): Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 47, S. 1030. — BROSS: PASSOWS Beitr. 1917. Nr. 9. — CARGILL: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Nr. 4, S. 91. 1917. — CHIARI (1): Wien. med. Wochenschr. 1885. Nr. 46. — DERSELBE (2): Ann. de maladies de l'oreille. Jan. 1890. — CZARDA: Gaz. méd. de Paris. 1884. Nr. 49, 50. — DANNOW: Dtsch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 30. — DAVIES (1):

Lancet. Nov. 1890. — DERSELBE (2): Royal soc. of méd. 1. 3. 1912. — DELAVAN: Gaillards med. journ. 1886. — DESPRÈS: Rev. méd. franç. et étrang. 1889. Nr. 2. — DÉVILLE: s. SCHMIDTS Jahrb. 1863. S. 316. — DODD: Lancet. 3. 11. 1888. — DUNN: Clinique. 15. 12. 1891. — EBBE BACH: Verhändl. d. dan. oto-laryngol. Ges. 15. 11. 1913. — FELICI: Boll. d. malatt. dell' orecchio, della gola e del naso. 1. 3. 1888. — FELIX: Arch. de méd. navale. Mai 1889. — FERRIER: Bull. de thérap. 1861. — FISCHER: Spez. Chirurgie. Berlin 1892. — FLATAU: Nasen-, Rachen- u. Kehlkopfkrankh. 1895. — FRIEDREICH: Die Krankheiten der Nase in VIRCHOWS Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. Bd. 5. — FRÄNKEL, B.: Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 4. — GAYOT: Paris 1876. — GERBER (1): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1894. Nr. 10. — DERSELBE (2): Verein f. wiss. Heilk. Königsberg. 17. 2. 1896. — DERSELBE (3): Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1903. — GIES: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 27. 1894. — GORIS: Soc. oto-laryngol. belge. Juni 1902. — GRANT: Laryngol. soc. London. 15. 4. 1896. — GRIFFIN: New York med. journ. a. med. record. 1888. Nr. 3. — GRIMM: Inaug.-Diss. Berlin 1895. — GROB: Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1896. Nr. 1. — GROSSKOPF: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Nr. 5. 1909. — HALLE: Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 11. — HARDIE: North americ. pract. Juni 1890. — HAUG: Wien. med. Presse. 1893. Nr. 1. — HECHT: Therap. Monatsschr. 1893. — V. D. HEIDE: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1896. S. 522. — HEINE: Med. Zeitg. v. Verein f. Heilk. i. Preußen. 838. Nr. 44. 1. — HERING: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1887. S. 83. — HERTZ: Gaz. lek. 1902. Nr. 21. — HERVEZ DE CHEGONT: Gaz. des hôp. civ. et milit. 1859. Nr. 63. — HERZFELD: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1897. Nr. 2. — HERZOG: Orvosi Hetilap. 6. 1912. — HEYMANN, P.: Berl. laryngol. Ges. 3. 12. 1897. — HICQUET: La policlinique. 14. 1894. — HINKLE: New York med. journ. a. med. record 17. 1. 1891. — HÖLSCHER: Württemberg. Korrespondenzbl. 1919. Nr. 13. — JOHNSTON, M.: Edinburgh med. journ. Febr. 1896. — JURAS: Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1891. — KAN: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1905. S. 536. — KAYSER: Allg. med. Zentral-Zeit. 1898. Nr. 32. — KELLIKER: New York med. journ. a. med. record. 21. 6. 1891. — KING: Americ. of the Journ. med. assoc. April 1860. — KLAUSSNER: Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 1. — KOCH: Ann. des mal. de l'oreille. 1885. Nr. 1. — KÖRNER (1): PASSOWS Beitr. Bd. 12, S. 180. — DERSELBE (2): Lehrb. d. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. 1919. — KREBS: Arch. of otol., rhinol. a. laryngol. 7. 8. 1908. — KRUSE, CH.: Nord. tidschr. f. Oto-Rhino-Laryngol. Bd. 1, p. 418. — KRONENBERG: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 6, S. 227. — KRYSING: Inaug.-Diss. Straßburg 1892. — LANTIN: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 4. 1896. — LEDERMANN: New York policlin. journ. 1908. Nr. 6. — LEFÈVRE: Bull. de thérap. 1861. p. 130. — LEGUEST, Fr. de chirurg. d'Année. Paris 1863. — LEMAITRE: Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Okt. 1879. — LERMOYER: Naturforschervers. Wien 1913. — MAJOR: Méd. observ. 1896. Nr. 5. — MARCUSE: Dtsch. med. Wochenschr. 1900. — MARIAN: Prag. med. Wochenschrift 1883. Nr. 42. — MARTIN: Philadelphia med. news. 26. 1. 1895. — MAYERSOHN: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 177. — MENZEL: Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 23. — MEYER: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1899. — MEYERSON: Naturforschervers. Nürnberg 1893. — V. MIECZKOWSKI: Inaug.-Diss. Heidelberg 1896. — MINKIEWICZ: Die Erkrankungen der Luftwege. Gaz. lek. 12. 13. 1885. — MOLDENHAUER: Die Krankheiten der Nasenhöhle. Leipzig 1886. — MOORE, IRWIN: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1918. S. 210. — MOTHERBY: CASPERS Wochenschr. Bd. 51. 1836. — MOURE: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1893. Nr. 9. — MÜHLENKAMP: Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 49. — MÜLLER: Allg. med. Zentral-Zeit. 1903. Nr. 10. — NEUDÖRFER: Handb. d. Kriegschirurg. 2. Hälfte, 1. Abt. 1872. S. 185. — OPPENHEIMER: Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 1. — OTTERSBUCH: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 6, S. 136. 1914. — PARKER: New York med. journ. a. med. record 19. 7. 1896. — PASCH: Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 32. — PETÖ: Orvosi Ujság. 1916. Nr. 25. — DE PONTIÈRE: Ann. des malad. de l'oreille. 1907. Nr. 11. — PRINGLE: Edinburgh med. journ. 1887. Nr. 12. — RASTELLI: Raccoglitore medico. 1887. Nr. 4. — REMY: Journ. de clin. et thérap. infant. 1896. Nr. 41. — RENARD: Journ. de méd. de Paris 1761. p. 525. — RENAUD: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1897. S. 104. — RICHTER: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1901. Nr. 3. — RICRA: Rev. baliar. d. ciencia med. 1900. Nr. 415. — RING: Univ. med. magaz. August 1889. — RITTER: Memorabilien 1876. — ROBERTS: Lancet. 26. 10. 1899. — DERSELBE (2): Lancet 1904. — ROSENTHAL: Die Erkrankungen der Nase usw. 1897. — ROTH: New York med. journ. a. med. record 22. Aug. 1891. — ROUGIER: Bull. de l'acad. de méd. Juli 1890. — ROUSSEAUX: Clinique. 1893. Nr. 9. — RULLIEZ: s. BARDELEBEN S. 212. — RUTTIN: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1916. S. 488. — SAJOUS: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 11. 12. 1887. — SCHÄFFER: Korresp.-Blatt d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen. 1900. Nr. 7. — SCHÄFFER: Chirurg. Erfahrungen 1885. — SCHAPRINGER: New York. med. Monatsschr. 1889. — SCHECH: Die Krankheiten der Nase. 1897. — SCHEFF: Krankheiten der Nase usw. 1886. — SCHEIER: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 6. 1897. — SCHENKIUS et GRAEFENBERG: Observ. rar. nov. admir. et monstr.

FRANCOFS. 1600. — SCHIFFERS: Therap. Monatsh. 1890. S. 552. — SCHMIDT, M.: Die Krankh. der oberen Luftwege. 1899. — SCHWITZER: Wien. med. Presse. 1885. Nr. 38. — SEIFERT (1): Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 31, H. 1. — DERSELBE (2): Eigene Erfahrungen. — SEMON: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1895. S. 749. — SINOTECKI: Med. 1909. Nr. 38. — SLATON: New York med. journ. a. med. record 11. Jan. 1891. — SMITH: Montreal med. journ. Juli 1888. — SOTA Y LASTRA: Rev. de méd. de Sevilla. 1887. Nr. 6. — SPIRA: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1911. — SPICER: Laryngol. soc. London 15. 4. 1896. — STUKY: Laryngoscope. 1897. Nr. 9. — STÜHMER: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 11, H. 3/4. — SYMONDS: Laryngol. soc. London 15. 4. 1896. — TAYLOR: Lancet. Nov. 1890. — TEMAIN: Rev. mens. d. mal. de l'inf. Febr. 1887. — THOMPSON: Philadelphia med. journ. 14. 10. 1899. — TISSIER: Ann. de méd. 1892. — USPENSKI: Med. obosr. 1891 Nr. 11. — VARIOT: Journ. de clin. et therap. de l'inf. Okt. 1894. — VERNEUIL: Gaz. des hôp. civ. et milit. 1859. Nr. 63. — VOHSEN: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1919. S. 175. — VOLTOLINI: Die Krankheiten der Nase. 1888. — VOORHES: Journ. of the Americ. med. assoc. 6. März 1920. — VULPIUS: Zeitschr. f. Ohrenheilkunde u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 28. — WALKER: Lancet. 17. Sept. 1887. — WERTHEIMBER: s. SCHECH. — WLADIMIROFF: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 26. 1899. — WORTHINGTON: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1921. Nr. 4, S. 140. — WURFFBAINIUS: s. BLASS. — ZARNIKO: Die Krankheiten der Nase.

2. Rhinolithen.

ALKSNE: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 2. — ALLEN: Internat. med. magaz. April 1894. — AXMANN: Arch. génér. de Méd. 1829. — BACH: Liverpool med. chirurg. journ. Januar 1896. — BADEN: Hospitalstidende 9. 1. 1888. — BAGINSKY: Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 48. — BALL: Brit. med. journ. 1. 3. 1890. — BARK (1): Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1897 Nr. 3, p. 1097. et 1895. Nr. 5. — DERSELBE (2): Lancet 27. 4. 1895. — BARRAND: Rev. méd. de la Suisse romande. 1911. Nr. 8. — BARRETT: Intercolon. quarterly journ. of med. a. surg. Febr. 1896. — BARTHOLIN: Hist. anatom. rar. 1654. — BAUMGARTEN: Wien. med. Wochenschr. 1889. Nr. 1. — BEACH: Med. record. 1885. Nr. 2. — BERGEAT: Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 12. — BERLIOZ: Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1891. p. 132. — BETTMANN: Journ. of the Americ. med. assoc. 1884. Nr. 10. — BETZ: Naturforschervers. Nürnberg 1893. — BIJLVELD: Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1891. Nr. 1. — BINDER: Med. a. surg. rep. Nov. 1894. — BLANDIN: Calculs d. fosses nasales. 1845. — BLAS: Inaug.-Diss. Straßburg 1892. — BÖHM: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1907. Nr. 1. — BOLAND: Therap. Monatsh. 1894. S. 552. — BOLLINGER: Münch. med. Wochenschr. 1882. Nr. 45. — BOUCHARDET: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1893. Nr. 8. — BOWILL: Brit. med. journ. Okt. 1886. — BRANDES: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1893. Nr. 8, S. 222. — MC. BRIDE: Londoner laryngol. Ges. 9. Dez. 1896. — BRESGEN: Krankheits- u. Behandlungslehre. 1896. — BRODIE: Ann. de thér. et de chirurg. Mai 1844. — BROWNE: Edinburgh med. journ. 1859. — CACRELLE: Rev. méd. de Sevilla. Nov. 1908. — CARRUTHERS: Brit. med. journ. 12. 2. 1898. — CHARAZAC: Rev. méd. de Toulouse 1888. — CHARLIER: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1918. S. 296. — CHEATLE: Internat. Zentralblatt f. Laryngol. 1903. S. 114. — CHENDER: Ann. des maladies de l'oreille. 1912. Nr. 7. — CHIARI (1): Ann. des maladies de l'oreille. Jan. 1890. — DERSELBE (2): Wien. med. Wochenschrift. 1883. Nr. 46. — DERSELBE (3): Erfahrungen auf dem Gebiete der Hals- und Nasenkrankheiten. 1887. — CIMMINO: Boll. d. malatt. dell' orecchio, della gola e del naso. Febr.-März 1892. — CISLER: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 3, S. 95. — CLAUDE: Ephem. Nat. curiosa. 1685. — CLAY: Brit. med. journ. 12. 2. 1887. — CLUTTON Brit med. journ. 8. 3. 1887. — COBOS: Rev. méd. de Sevilla. Nov. 1909. — COHN (1): Dtsch. Ärzte-Zeit. 1905. Nr. 5. — DERSELBE (2): Med. Klinik. 1908. Nr. 42. — COOK: RANKINGS abstracts 1847. — DA COSTA: Med. and surg. rep. Febr. 1889. — COUPARD: Soc. de méd. prat. 15. 3. 1888. — COZZOLINO (1): Morgagni, pt. I. (Archivio) 1893. Nr. 4. — DERSELBE (2): Arch. ital. di laringol. Jan. 1888. — CRAABE: Journ. of the Americ. med. assoc. 12. 7. 1913. — CRESWELL, BABER (1): Brit. med. journ. Okt. 1885. — DERSELBE (2): Lancet. 16. April 1886. — CUNIER: Ann. de la soc. méd. et nas. de Malines. 1842. — CZARDA: Gaz. méd. de Paris. 1889. Nr. 49, p. 50. — DEMARQUAY: Mém. s. l. calcus d. foss. nas. Arch. génér. de méd. 1845. p. 574. — DENIGÈS: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1893. Nr. 8, S. 222. — DESCHAMPS: Bull. méd. Sept. 1890. — DETHLEFEN: Hospitalstidende. 24. Juli 1889. — DIDSBURY: Thèse de Paris 1894. — DE DOMENICIS: Arch. ital. di laringol. Juli 1884. — DONOGANY: Verhandl. d. Ärzte-Vereins Budapest. 1913. Nr. 5. — v. DOOREN: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1922. — DORNBLÜTH: Compendium der Psychiatrie. S. 131. — EDELBROCK: Inaug.-Diss. Würzburg 1895. — v. EICKEN: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 175. — EHARIUS: s. NOLTE. — FAITH: Laryngoscope. März 1906. — FALKNER: Brit. med. journ. 1891. Nr. 7. — FAULKNER: Dublin. med. journ. 1889. — FAURE: Soc. d. sc. méd. d. l. Loire. 1908. — FEARNEY: Brit. med. journ. 25. 2. 1893. — FELIX: Internat.

Zentralbl. f. Laryngol. 1919. S. 177. — FELIZET: Bull. de chirurg. 16. 11. 1907. — FERRIÉ: Soc. anat. de Bordeaux. Juni 1887. — FETHKE: Inaug.-Diss. Königsberg 1897. — FLATAU (1): Naturforschervers. Nürnberg 1893. — DERSELBE (2): Berl. laryngol. Ges. 28. 9. 1895. — FRÄNKEL, B.: Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 4. — FRANÇOIS: Journ. of laryngol. a. otol. 1922. Nr. 8. — FRÜHWALD: Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 43. — v. GÄMÄN: Orvosi Hetilap. 1909. Nr. 34. — GAREL: Ann. des maladies de l'oreille. Sept. 1897, Juli 1889. — GEIZER: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1893. Nr. 8. — GÉRARD: Polyclinique. 1896. Nr. 2. — GERBER (1): Dtsch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 51. — DERSELBE (2): Verein f. wiss. Heilk. zu Königsberg. 17.2.1896. — DERSELBE (3): Arch. f. Laryngologie u. Rhinol. 1903. — DERSELBE (4): Atlas, Tafel 21, Abb. 5. — GÖTZ: Inaug.-Diss. München 1893. — GOMPERZ: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 15. — GRADENIGO: Giorn. di Roma acad. di med. 1893. — DERSELBE (2): Ann. des maladies de l'oreille. 1893. Nr. 9. — GRAEFE: Ann. d'oculist. 1828. — GROVE: Philadelphia med. times. 1871. — GRUBER: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1883. — GÜTCEIT: Med. Zeitschr. Rußlands. Nr. 1. 1886. — v. GUTTMANN: Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1922. p. 1888. — HAJEK: Internat. klin. Rundsch. 1892. Nr. 38. — HALASZ: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 16. — HANDFORD: Brit. med. journ. 15. 7. 1893. — HANSKEY-ABERG: Svenska läkaresällskapets handl. Vol. 47, H. 1. 1921. — HARTMANN: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1889. S. 139. — HAUQUET: Arch. méd. belge. April 1889. — DE HAVILLAND HALL: Brit. med. journ. 21. 1. 1893. — v. D. HEIDE: Weekbl. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1889. Nr. 1. — HEINEMANN: Berl. laryngol. Ges. 27. 5. 1913. — HELLAT: Russ. chirurg. Ges. Wratsch. 1900. Nr. 24. — HELSMORTEL: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1898. — HENDLEY: Brit. med. journ. 11. 12. 1886. — HENKES: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 3, S. 177. — HENRICHSEN: DANSK. Klinik. 1911. Nr. 22. — HERBERTON: Pulte Quart. Cincinnati 1892. — HERING: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1881. S. 83. — HERZFELD: Berl. laryngol. Ges. 29. 5. 1891. — HESSLER: Münch. med. Wochenschr. 1892. — HIGGUET: Therap. Monatshefte 1890. S. 552. — HJLL: Laryngol.-Ges. London 10. 3. 1897. — HINDE: New York med. journ. a. med. record. 1888. Nr. 6. — HIRSCHMANN: Berl. laryngol. Ges. 25. 4. 1902. — HOLMGREN: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1921. Nr. 11, S. 413. — HOFMANN (1): Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 41, S. 1634. — DERSELBE (2): Monatsschr. f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinol. 1899. S. 21. — HORBYE: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1896. S. 372. — HORNE: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1921. S. 140. — HUBER: Arch. of pediat. März 1893. — HUNT: Glasgow med. journ. 1887. — JAQUEMART: Ann. des maladies de l'oreille. 1884. Nr. 1. — JNGENSOLL: Med. record. 12. 4. 1902. — JÖRGEN MÖLLER: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 93. — JOHNSON: Philadelphia med. news. 7. 1. 1891. — JOHNSTON, M.: Edinburgh med. journ. Febr. 1896. — JURASZ: Naturforschervers. Nürnberg 1893. — KAYSER: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1891. S. 195 u. 1893. S. 266. — KELNER: Wien. klin. Wochenschr. 1923. Nr. 3, S. 89. — KERN: Ephem. nat. curios. obs. Vol. 43. 1700. — KEYPER: New York med. journ. a. med. record. 6. 1. 1894. — KIESSELBACH: Münch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 9. — KIRSTEIN: Berl. laryngol. Ges. 3. 12. 1897. — KISPERT: el Genio med. Quirurg. 22. 1. 1886. — KLÄR: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 37. — KOHLER: Naturforschervers. Berlin 1886. — KÖSTLIN: Med. Korrespbl. f. Württ. 1854. — KOHTS: Die Krankheiten der Nase in GERHARDT'S Handb. d. Kinderkrankh. Bd. 3, S. 2. 1878. — KRAUSE: Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 26. — KRONENBERG: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 6. S. 227. — KUHN: Dtsch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 43. — LACQARRET: Ann. de la policlin. de Toulouse. Dez. 1909. — LAKE: Lancet. 25. 4. 1903. — LÁNG, K. (1): Prag. med. Wochenschr. 1890. Nr. 22. — DERSELBE (2): Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1908. S. 323. — v. LÁNG: Laryngol. Ges. Budapest. 12. 3. 1912. — LANGE: Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 6. — LANTIN: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 4. 1896. — LAUFFS: Med. Korrespbl. f. Württ. Nr. 44. 1897. — LAURENT: Le cour. méd. 23. 2. 1889. — LEDERMANN: New York med. journ. a. med. record. 14. 4. 1894. — v. LÉNART: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1900. S. 197. — VAN LEYDEN: Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 18. 1894. — LIPSCHÜTZ: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 30. — LÖWENTHAL: Inaug.-Diss. Breslau 1894. — LOGAN: St. Louis med. surg. journ. August 1885. — LUBLINSKI: Berl. med. Ges. 20. 10. 1897. — LUCAS: Med. times and gaz. Nr. 1, p. 351. — LUNIN: Med. obsor. Nr. 19. 1895. — LYON: Clinique. 15. 2. 1892. — MACKENZIE, M.: Die Krankheiten des Halses und der Nase. 1884. — MAGEE: Kansas med. journ. Febr. 1893. — MAJOR: Canada med. a. surg. journ. Juni. 1887. — MALJUTIN: Med. obsor. 1896. Nr. 5. — MARCHAL: Gaz. méd. de Picardie. 9. 10. 1897. — MARSH: Brit. laryngol. soc. 17. 7. 1896. — MASINI: Gaz. osped. Juni 1888. — MATTHIAS DE GARDI: Pratica Verret. p. 1502. — MAURER: Münch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 10. — MELZI: Arch. ital. die otol., rinol. e laringol. 1906. — MEYER (1): Korrespbl. f. Schweizer Ärzte. 1896. Nr. 3. — DERSELBE (2): Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1899. — MEYERSON: Medycyne. 1889. Nr. 43. — MICHAEL: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 18. 1895. — MICHEL: Die Krankheiten der Nasenhöhle. 1876. — MILLER: Brooklyn. med. journ. Mai

1900. — MILLIGAN: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1896. S. 521. — MINK: Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1912. Nr. 1. — MINKIEWICZ: Die Erkrankungen der Luftwege. Gaz. lek. 1885. Nr. 12, u. 13. — MÖLLER: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 518. — MOLLIENÉ: Mars. méd. Tome 6. 1918. — MONNIÉ: Thèse de Bordeaux. 1889. — MORELLI (1): Naturforschervers. Berlin 1886. — DERSELBE (2): Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1897. Nr. 10. — DERSELBE (3): Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 197. — MORIATRY: Brit. med. journ. 10. April 1886. — MOURE (1): Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1882. Nr. 1. — DERSELBE (2): Gaz. hebdomadaire des sciences méd. de Bordeaux. August 1893. — DERSELBE (3): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1893. Nr. 9. — DERSELBE (4): Rev. de laryngol. d'otol. et de rhinol. 1894. Nr. 4. — NÉLATON: Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1857. — NÉMAI: Orvosi Hetilap. 1910. Nr. 47. — NITSCHKE: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1891. Nr. 7. — NOLTE: Med. Zentral-Zeit. 1887. S. 67. — NORMAN: Jahresber. VIRCHOW-HIRSCH 1885. — NOQUET (1): Bull. méd. du nord. Sept. 1887. — DERSELBE (2): Soc. franç. d'otol. 1890. — DERSELBE (3): Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1891. S. 57. — DERSELBE (4): Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1894. Nr. 15. — DERSELBE (5): Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1895. S. 744. — NOURSE: Brit. med. journ. Okt. 1893. — OPPIKOFER: Schweiz. Korrespbl. 1911. Nr. 35. — OTTO: St. Petersburger med. Wochenschrift. 1891. Nr. 47. — PARKER: Med. press. a. chirurg. 2. 4. 1884 and Lancet 28. 2. 1885. — PEEBLER: Maryland med. journ. 18. 8. 1888. — PEREWSTON: St. Petersburger med. Wochenschr. 1882. Nr. 33. — PHILIPPS: Acad. belge de méd. 26. 12. 1892. — PINGAULT: Gaz. des hôp. civ. et milit. 1852. — PLATER: De olfactus lesione 1736. — POHL: Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 24. — POLO: Gaz. méd. de Nantes. 1896. Nr. 8. — POMMEREHNE: Med. Klinik. 1919. Nr. 24. S. 599. — POOLE: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1907. — PORST: Ugeskrift f. læger 1907. — PRICE-BROWN: Canad. pract. 1. 10. 1892. — PUSAFERI: Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. 1905. Nr. 4. — RAOULT: Rev. méd. de l'est. 1. 3. 1898. — REIDLINUS: Ephem. nat. ins. Dec. II. Ann. XIII. Obs. 78. 1680. — REINTIES: Weekbl. v. geneesk. Vol. 2. 1892. — RENAUD: Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1895. Nr. 20. — RÉVÉSZ: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1897. S. 29. — RICHARDSON: Maryland med. journ. 11. Nov. 1890. — RICKENBACH: Pittsburg. med. rew. Anz. 1896. — RINDFLEISCH: Physik.-med. Ges. Würzburg 1885. — RIPAULT: Ann. de maladies de l'oreille. 1895. Nr. 12. — RIVIÈRE: Presse méd. 1914. Nr. 7. — ROE: Arch. of laryngol. 1880. 1. 2. p. 149. — RÖMER: Dr. FR. SIMON, Handb. d. angew. med. Chemie. Bd. 2. Berlin 1842. — ROHRER (1): Zur Morphologie der Bakterien des Ohres usw. 1889. — DERSELBE (2): Wien. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 2. — DERSELBE (3): Wien. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 5. — ROTHENAUER: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1897. Nr. 4. — ROUYER: Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1857. — RUVAULT (1): Soc. franç. d'otol. 1890. — DERSELBE (2): Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1891. S. 57. — RUSS: Med. Korresp.-Blatt f. Württ. 1909. Nr. 13. — RUYSCH: Observ. anat. Amstelodami 1733. — SAKHEJEW: Mitt. d. Baz.-Klinik. Bd. 1, S. 66. — SÄNGER: Med. Ges. zu Magdeburg. 4. 2. 1897. — SANDFORD: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1895. S. 810. — SANTINA: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 44. — SAVIALES: Bull. de la Fac. de méd. 1814. — SCHÄFFER: Chirurg. Erfahrungen. 1885. — SCHECH (1): Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1894. S. 324. — DERSELBE (2): Die Krankheiten der Nase. 1897. — SCHEINMANN: Berl. laryngol. Ges. 29. 4. 1891. — SCHEPPGREGG: Journ. of the Americ. med. assoc. 2. 5. 1896. — SCHIFFERS: Therap. Monatsh. 1890. S. 552. — SCHLESINGER: Naturforschervers. Berlin 1886. — SCHMALÖWSKY: Inaug.-Diss. Königsberg 1897. — SCHMIDT, C.: Verein westdtsh. Hals- u. Ohrenärzte. Nov. 1905. — SCHMIDT, M.: Naturforschervers. Berlin 1886. — SCHMIEGELOW (1): Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1889. Nr. 11. — DERSELBE (2): Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 1, S. 137. — SCHÜTZ: Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 1. — SEELIGMANN: Inaug.-Diss. Heidelberg 1892. — SEIFERT (1): Physik.-med. Ges. zu Würzburg 1883. — DERSELBE (2): HAUGS Samml. klin. Vortr. Bd. 1, H. 7. 1895. — DERSELBE (3): Eigene Erfahrungen. — SEVRILE: Lancet. Juli 1909. — SEWELL: Lancet. Juli 1909. — SHALCROSS: Journ. ophthalmol., otol. etc. April 1892. — SIKKEL: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1896. S. 405. — SIMKÓ: Orvosi Ujsag. 1912. Nr. 2. — SIMONSOHN: Dtsch. med. Wochenschr. 1900. — SILITSCH: Wratsch. 1897. — SMITH: Brit. med. journ. 1867. — SOKOLOWSKI: Medycyna. 1907. Nr. 31. — STAMM: Inaug.-Diss. Gießen 1916. — v. STEIN: Mitt. d. Baz.-Klinik. Bd. 1. S. 184. — STOCKTON: Boston med. a. surg. journ. 1884. — STÖRK: Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes usw. 1880. — STOKER: Brit. med. journ. 19. 12. 1885. — STUCKY (1): Americ. pract. a. news. 5. 3. 1887. — DERSELBE (2): Laryngoscope. 1896. Nr. 2. — THOST: Dtsch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 37. — THOURET: Arch. génér. de méd. 1829. — TILLAUX: Bull. de la soc. de chirurg. 26. 1. 1876. — TODD: St. Louis cour. of med. August 1885. — TORMIENE: Boll. d. malatt. dell' orecchio, della gola e del naso. 1911. Nr. 5. — TRAUTMANN: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1922. H. 1. — TRUCKENBROD: Vers. norddtsh. Ohrenärzte 1889. — VERNEUIL: Gaz. des hôp. civ. et milit. 1859. Nr. 63. — VOLTOLINI: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1882. Nr. 6. — WAGNER: Münch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 48. — WAKEFIELD, CHARLOTTE: (N. C.) Med. journ.

Febr. 1894. — WARING: Brit. med. journ. Juli 1893. — WEIL: Philadelphia med. news 1871. — WEIL: Prag. med. Wochenschr. 1886. Nr. 45. — WEISS: Brit. med. journ. April 1887. — WEPFER: Observ. med. pract. d. affect. Capitis. 1727. — WERNER: s. JURASZ. — WERTPROW: Petersburger med. Wochenschr. 11. 12. 1893. — WESSING: Hospitalstidende 1891. S. 487. — WEST: Lancet 1872. — WETTERSTADT: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1919. S. 426. — WHEENY: Dublin. journ. of med. sc. Febr. 1889. — WIEMANN: Korrespbl. f. Schweizer Ärzte. 1892. Nr. 3. — WILLIAMS: Laryngol. soc. London. 3. 11. 1903. — WINGRAVE: Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1895. Nr. 5. — WOAKES: Lancet. 6. 1. 1900. — WRIGHT: New York med. journ. a. med. record. Okt. 1889. — ZAPPAROLI: Bull. d. malatt. dell' orecchio, della gola e del naso. 1897. Nr. 2. — ZIELINSKI: Polska gazeta lekarska 1913. Nr. 45. — ZUCKERKANDL: Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. Bd. 2. 1892. — ZWILLINGER: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1896. Nr. 1.

3. Fremdkörper in den Nebenhöhlen der Nase.

ARANA: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 285. — BARATOUX: Progr. méd. 6. April 1895. — BARDELEBEN: Lehrb. d. Chirurg. Bd. 3, S. 214. 1875. — BAUDENS: Clin. d. plaies d'armes à feu. 1835. p. 163. — BORDENAVE: S. PINEAU, Abhandl. der Pariser Akad. der Chirurg. Altenburg 1754. — BECK: Wien. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 38, S. 468. — BÉCLARD: s. GOULY. — BETÖ: Orvosi Ujság. 1916. Nr. 25. — BETZ: Verein süddtsch. Laryngol. 4. Mai 1894. — BINDER: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 16. 1914. — BLASIUS: Inaug.-Diss. Bonn 1910. — BRUNSWIG: Ann. des maladies de l'oreille. 1895. Nr. 8. — BURCHARDT: Charité-Ann. Bd. 27. — CARSON: Interstate med. journ. März 1903. — CHAVANNE: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 1, S. 515. — CHEATLE: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1899. S. 432. — CHIARI: Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1894. — COHEN: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 7, S. 164. — COMBE: Ann. des maladies de l'oreille. 1894. Nr. 11. Soc. d'otol. et rhinol. 1894. — COSLOFF: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 272. — DEMME: Militäarchirurgische Studien. Würzburg 1863. — DUEL: New York med. journ. a. med. record. 1. Dez. 1900. — DUPUYTREN: s. ALBERT, Lehrb. d. Chirurg. 1890. S. 153. — ELLIS: Ophthalm. record. Mai 1900. — ERMONSKI: Gaz. de Botkin. 1902. Nr. 25. — EULENSTEIN: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1893. Nr. 7. — FALLAS: Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1913. Nr. 3. — FAUCHARD: Le chirurg. dentiste. 1746. — FLATAU: Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten. Leipzig 1895. — FRANKS: Dublin. journ. of med. science. Mai 1894. — FRÖSCHELS: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1916. Nr. 1, S. 2. — FRONSTEIN: Russ. Med. 1892. Nr. 25, 28. — GOULY: Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1895. Nr. 1. — GRADENIGO: Giorn. d. R. acad. d. med. di Torino. p. 3. Nr. 2, 1903. — GRAMSHUP: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 545. — GRIMM: Inaug. Diss. Berlin 1895. — GULIKERS: Ann. de la soc. méd. de Liège. 1900. Nr. 5. — GUTTMANN: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 3, S. 573. — HAENISCH: Inaug.-Diss. Straßburg 1901. — HAJEK: Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. — HAIKE: Berl. laryngol. Ges. 18. 3. 1910. — HALLER: s. STEINER, S. 196. — HENNEBERT: Clinique. 1905. Nr. 52. — HENRICI: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12. 1902. — HEYMANN, P.: Dtsch. med. Wochenschr. Dez. 1900. — HUNT: Glasgow med. journ. 1887. — HUTTER: Wien. laryngol. Ges. 14. 4. 1909. — HYRTL: Topographische Anatomie. 1882. S. 345. — JACKSON CLARK: s. SCHECH. — IMHOFER: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 2. 1910. — JURASZ: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 391. — KAN: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1901. S. 319. — KIRCHGÄSSER: Dtsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 2. — KIRCHNER, C.: Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 34. — KNEUCKER: Med. Klinik. 1919. Nr. 10. — KÖNIG: Lehrb. d. spez. Chirurg. 1885/1886. — KÖRNER: Lehrbuch. 4./5. Aufl., 1919. S. 132. — KRAEMER: Berl. klin. Wochenschr. Nr. 13. 1909. — v. LÁNG (1): Orvosi Hetilap. 1911. Nr. 7. — DERSELBE (2): Laryngol. Ges. Budapest. 12. 3. 1912. — LANZONI: s. CHIARI, Wien. med. Wochenschr. 1883. Nr. 46. — LARREY: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 13, S. 196. 1872. — LAWNER: Wien. med. Wochenschrift. 1912. Nr. 25. — LEJARS: Soc. de chirurg. 17. 1. 1904. — LIK: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 272. — MADELUNG: Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 40. — MAHNER: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 289. — MINK: Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1911. Nr. 24. — MORRIS: Illinois med. journ. Sept. 1903. — MOURE: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1890. S. 744. — v. MÜHLEN: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 21. — MULLHALL: St. Louis cour. med. 1883. Nr. 14, p. 78. — NAVRATIL: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1914. Nr. 9. — NELSON: Southern med. journ. April 1914. — NEWCOMB: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 289. — OKUMIEWSKI: Wien. klin. Wochenschr. Nr. 32. 1907. — ONODI: Orvosi Ujság. 1905. Nr. 1. — OPPENHEIMER: Verein f. inn. Med. Berlin. 24. 10. 1892. — OPPIKOFER: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 20. — PAULIKOVITS: Orvosi Hetilap. 1912. Nr. 12. — PIROGOFF: Kriegschirurgie. 1869. S. 491. — v. D. POEL: New York med. journ. a. med. record. 16. 4. 1887. and Univers. med. Magaz. 1889. — POLYÁK:

Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1904. S. 356. — POTTS: Laryngoscope. Dez. 1903. — PRICE-BROWN, J.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 289. — RAYMOND et HAUTEFOME: Soc. anatom. 8. 11. 1907. — RAZEMON: Écho méd. du Nord. 20. 2. 1910. — REINHARD: Vers. westdtsh. Hals- u. Ohrenärzte. Nov. 1905. — RÉTHI: (1) Wien. med. Wochenschr. 1912. Nr. 29. — DERSELBE (2): Prag. med. Wochenschr. 1893. Nr. 42. — REYNOLDS: Laryngoscope. 1908. Nr. 3. — RIEDL: Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 31. — RIVIÈRE: Soc. d. sc. méd. de Lyon. Nov. 1900. — ROEPKE: Arch. of otol., rhinol. a. laryngol. April 1904. — ROSENFELD: Allgem. med. Zentral-Zeit. 1896. — RUEDA: Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. 1908. — RUPRECHT: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1911. S. 332. — DOS SANTOS: Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1917. Nr. 24. — SARGNON: Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie 1908. — SCHEIER: Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 17. — SCHMIDT, C.: Verein westdtsh. Hals- u. Ohrenärzte. Nov. 1905. — SCHMIDT, M.: Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1899. S. 470. — SCHUKOFF: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 272. — SEIDEL: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilkunde. Bd. 104. 1919. — SEIFERT: Eigene Beobachtung. — SIMANOVSKI: Zentralblatt f. Laryngol. 1913. S. 272. — SLUDER: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 289. — SOLBERG: Tijdschr. f. d. norsk laegefor. 1909. Nr. 3. — STECKI: Medycyna. 1885. Nr. 34. — v. STEEDEN: Nederlandsch tijdschr. v. genesck. Indië. Nr. 97. — STEPPETAT: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 19. — STROHMAYER: Maxim. d. Kriegsheilkunst Hannover. 1869. S. 491. — SWEET: Journ. of the Americ. med. assoc. 28. 5. 1921. — THOST: Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 25. — THOREY: Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 49. — UFFENORDE: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1911. — VIVIERS: Gaz. des hôp. civ. et milit. 1849. Nr. 62. — VOISLAWSKY: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 5. S. 868. — VOSS: Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 31. — WOLFF, H. J.: Berl. laryngol. Ges. 11. 7. 1913. — YERWANT: Boll. d. malatt. dell' orecchio, della gola e del naso. Juni 1899. — ZEMANN, W.: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgebiete. Bd. 6. 1914. — ZIEM (1): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1886. Nr. 2, S. 34. — DERSELBE (2): Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 17. Ann. des maladies de l'oreille 1899. — DERSELBE (3): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1896. Nr. 1.

4. Zähne in der Nase.

ALBINI: s. GASSNER. — AMANO: Japan. oto-rhino-laryngol. Ges. 3. 4. 1910. — BAUMGARTEN: Gégészet. 1906. Nr. 2. — BEYER: s. GASSNER. — BLIN: Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1896. Nr. 34, p. 1006. — BOENNINGHAUS: Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 49. S. 1174. — BOVAL: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1911. S. 95. — BRINDEL: Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1895. Nr. 1. — BRUBACHER: s. GASSNER. — BRUZZONE: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 211. — CALAIS: s. MICHAEL. — CALDERA: Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. 1919. Nr. 1. — CAPART: Presse méd. belge. 1905. Nr. 26. — CHIUICINI: Arch. d'otol. 1896. Nr. 3. — MC. COY (1): Lancet. 8. August 1871. — DERSELBE (2): New York med. journ. a. med. record. 26. Dez. 1896. — DAAE: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 3. 1895. — DENKER-BRUNINGS: Lehrb. d. Krankh. d. Ohres u. d. Luftwege. — DONOGÁNY: Verhandl. d. kgl. Ärztevereins Budapest. 5. 1913. — DODIN: s. GASSNER. — DUBOIS: s. KOHTS Handb. d. Kinderkrankh. v. GERHARDT. Bd. 3, S. 27. — DUPUY: Laryngoscope. April 1910. — FLETSCHER INGALS: Journ. of the Americ. med. assoc. 23. 2. 1889. — FRÄNKEL, B. (1): Berl. laryngol. Ges. 26. 4. 1896. — DERSELBE (2): Berl. med. Ges. 14. 7. 1897. — GASSNER: Inaug.-Diss. Würzburg 1917. — GLAS: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1913. — GOWDETZI: s. GASSNER. — GRAEFFNER: Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 4. — GRAHAM: Charlotte med. journ. Febr. 1896. — GRAUPNER: Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 10, S. 498. — GRIFFIN: New York med. journ. a. med. record. 13. 3. 1886. — GUISEZ: s. GASSNER. — HARREL: New-Orl. med. and surg. journ. Nov. 1895. — HECHT: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 17. — HELFERICH: Jahresber. über d. chirurg. Klinik zu Greifswald 1889/90. — HIERMANN: s. GASSNER. — HILDEBRAND: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 35. 1893. — HIRANO: Japan. Zeitschr. f. Oto-Rhino-Laryngol. Bd. 15, H. 2. 1909. — HIRSCHMANN: s. GASSNER. — HOFFMANN: s. GASSNER. — HOOPLE: Brocklyn med. journ. Mai 1900. — HUSSICS: s. GASSNER. — JAKUES: Rev. méd. de l'est. 1. 7. 1897. — INGERSOLL: Laryngoscope. Sept. 1903. — JURASZ: s. GASSNER. — KAHLER: Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 40. — KAWANO: s. GASSNER. — KAYSER: Dtsch. med. Wochenschr. 1891. — KNAPP: Arch. d'otol. Jan.-April 1894. — KOELLBEUTER: s. GASSNER. — v. LANG (1): Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 26. 1912. — DERSELBE (2): Orvosi Hetilap. 1911. Nr. 8. — LEISER: s. GASSNER. — LIARAS: s. GASSNER. — LÖWENTHAL: Inaug.-Diss. Breslau 1894. — MAAZ: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 21. — MARHALL: Journ. of the Americ. med. assoc. 6. 11. 1886. — MECKEL: De duplicitate monstrosa, Halae et Berolini 1825. p. 32. — MENZEL: Der Militärarzt. 1916. Nr. 5. — MICHAEL: Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 52. — NEDDEN: s. GASSNER. — NEIDHOFER: s. GASSNER. — OKADA: Japan. oto-rhino-laryngol. Ges. 4. 4. 1891/92. — ORLEANSKI: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 5. 1913. — OZAKI: Japan. Zeitschr. f. Oto-rhino-laryngol. Bd. 15,

H. 2. 1909. — PEYROT: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1895. S. 573. — PIOLTI: Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. 1907. Nr. 5. — POINTNER: Inaug.-Diss. München 1917. — POSTHUMERS MEYES: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1899. S. 174. — PRAUSNITZ: Inaug.-Diss. Würzburg 1895. — REIMER: Berl. laryngol. Ges. 21. 5. 1909. — RYAN: Journ. of the Americ. med. assoc. Juli 1910. — SAFRANEK: Med. Klinik. 1912. Nr. 29. — SAINT-HILAIRE: Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1896. Nr. 6. — SALTA: s. GASSNER. — SCHÄFFER: Chirurg. Erfahrungen. Wiesbaden 1885. — SCHEFF: Österreich.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1888. Nr. 4. — SCHEIER (1): Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23, H. 3. — DERSELBE (2): Berl. laryngol. Ges. 19. 11. 1909. — SCHMID (1): Zeitschr. f. Heilk. 1886. Nr. 5, 6. — DERSELBE (2): Prag. med. Wochenschr. Nr. 10. 1886. — SCHÖTZ: Berl. laryngol. Ges. 2. Febr. 1894. — SEIFERT: Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1895. Nr. 21. — SCHWEINSBURG: s. GASSNER. — SPITZER: Wien. med. Wochenschr. 1889. Nr. 49. — STUMPF: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 11, H. 3. 4. — TARTAKOWSKY: Gaz. hebdom. méd. d. l. Russie. 1897. Nr. 15. — THOMPSON (1): Cincinnati Lancet-Chirurg. 4. 10. 1890. — DERSELBE (2): Cincinnati Lancet-Chirurg. 21. 2. 1891. — TILLEY: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 109. — TSCHIASSNY: Wien. laryngol. Ges. 8. 5. 1912. — TYLOR: Southern Californ. Pract. Juni 1899. — WADA: Japan. Zeitschr. f. Oto-rhino-laryngol. Bd. 15, H. 2. 1909. — WATSON: Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1896. Nr. 34, p. 1006. — WEINGAERTNER: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1918. S. 299. — WEPFER, JOH. JAC.: Obs. medico-pract. de affect. capit. internis et externis Scaphuni 1827. Observ. 142. — WERNER: Journ. of the Americ. med. assoc. 17. 2. 1900. — WILMS: s. GASSNER. — WOLFFHEIM: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 11, S. 1. 1922. — WRIGHT (1): New York med. journ. a. med. assoc. 12. 10. 1889. — DERSELBE (2): New York med. journ. a. med. record. 19. 5. 1899. — ZUCKERKANDL: Normale und pathol. Anatomie der Nasenheilkunde und ihrer Anhänge. 1892.

2. Die Fremdkörper der Mund- und Rachenhöhle.

Von

W. Albrecht-Tübingen.

I. Statistik.

Die Zusammenstellung der Mund- und Rachenfremdkörper in der Literatur bis Ende 1921 ergab 171 Fälle. Unter ihnen sind 28 Kinder, das jüngste im Alter von 11 Wochen.

Der Art nach verteilen sie sich folgendermaßen:

Knochenstücke	29	Haferrispen	3	Spitzkugel	1
Gebisse	25	Grashalm	1	Granatsplitter	1
Zähne	2	Holzstücke	4	Kindertrompete	1
Kirschkerne	2	Stacheldrahtstück	1	Trompetenmundstück	1
Steinchen	1	Stück Schneckengehäuse	1	Fingerhut	1
Schuhknopf	1	Pfeifenmundstücke	3	Fadenspulenschiffchen	1
Manschettknopf	1	Glas- oder Porzellanstücke	2	Billardball	1
Nadeln	20	Stück Tonsillotom	1	Klette	1
Sicherheitsnadeln	3	Stück Zinn	1	Hartgummiröhrchen	1
Gräten	21	Münzen	7	Spagatschnur	1
Borsten	4	Ringe	2	Brotkrumme	1
Reisbesenrispe	1	Metallklammer	1	Stück Wachs	1
Strohalm	2			Blutegel	14
Ährengrannen	2			Stücke Fleisch	6

Diese statistische Zusammenstellung darf — darüber sind wir uns klar — nicht den Anspruch auf Vollständigkeit machen. Ein Rachenfremdkörper

wird bei seinem alltäglichen Vorkommen nur in einem Teil der Fälle einer Veröffentlichung wert sein. Auch ist die Abgrenzung gegen Oesophagusfremdkörper schwierig, und wir sind der Überzeugung, daß viele Rachenfremdkörper als solche der Speiseröhre beschrieben sind. Eine Entscheidung, ob ein Fremdkörper dem Hypopharynx oder dem Oesophagus zuzurechnen ist, ist für den Operateur oft schwierig, aus den Angaben der Literatur unmöglich.

Der Zweifel erscheint berechtigt, ob unter diesen Umständen eine Statistik Wert hat. Wir haben uns zu einer Sammlung der in der Literatur niedergelegten Fälle entschlossen, um vor allem einen Überblick über die verschiedenen Fremdkörperarten, in zweiter Linie erst über ihre Häufigkeit zu geben.

II. Ätiologie.

Die Fremdkörper können vom Mund, von der Nase, dem Kehlkopf, der Speiseröhre, dem Ohr und von außen in den Rachen geraten. Der übliche Weg ist der perorale. Es sind vor allem Teile oder Beimengungen der Speisen, die verschluckt werden, wie Knochenstücke, Gräten und ähnliches, oder Gegenstände, die sich im Mund bzw. zwischen den Lippen des Patienten befanden (Gebisse, Zähne, Nadeln, Nägel u. dgl.). Von der Nase aus gelangen abgebrochene Instrumente (SCHALLE: Kautschukspan einer Nasenspritze, HERZFELD: Hartgummiröhrchen) oder abgestoßene Knochensequester in die Tiefe. Aus den Luftwegen können Fremdkörper, die erst aspiriert worden waren, durch einen Hustenstoß oder gelegentlich einer Extraktion (HENRICI: Manschettenknopf) den Weg nach dem Rachen finden. Die Speiseröhre ist der Weg bei Erbrechen oder für Spulwürmer (WAGENHÄUSER). Vom Ohr eingewanderte Fremdkörper sind von ALBERS (Stecknadel), KEALY (Nadel) und LALLEMANT (Steinchen) beobachtet. Für das Eindringen von außen, ist eine Beobachtung von MONIER von Interesse, wonach ein Stück Glas vom Mundboden aus ohne nennenswerte Nebenverletzungen bis zum Zungengrund eindrang.

Die Ursache für die Entstehung eines Fremdkörpers liegt häufig in einem mangelnden oder schlechten Gebiß. Bekanntlich bildet das Gefühl der Zähne beim Kauen einen natürlichen Schutz gegen harte fremdartige Speiseteile. Fällt dieser Schutz weg, so kann ein Fremdkörper unbemerkt in den Rachen gelangen. Wiederholt wurde auch beobachtet, daß ein Gegenstand in benommenem Zustand sich in der Rachenhöhle festsetzte, in der Trunkenheit, im Schlaf, in Narkose, in einem epileptischen Anfall. Bei Kindern findet man die Neigung, ihr Spielzeug sich oder ihren Spielkameraden in den Mund zu stecken, als schuldige Ursache. Auch traumatische Fälle sind beobachtet. Neben der schon zitierten Mitteilung MONIERS sind es vor allem Pfeifenmundstücke, die gelegentlich eines Falles oder Schlages abbrachen und sich in die Rachenschleimhaut einbohrten (KOFLEK, HUBER, LECERF). SHOEMAKER berichtet von der Spitze eines Schirms, daß sie in den Nasenrachen gestoßen wurde. Eine absichtliche Verletzung ist von einer Geisteskranken mitgeteilt (SMITH), die sich ein Messer neben der Halswirbelsäule tief in den Rachen gestoßen hatte. Zu den traumatischen Fällen sind auch die zu rechnen, bei denen ein oberflächlicher, vielleicht noch beweglicher Fremdkörper gelegentlich eines Extraktionsversuches in die Engen der Rachenhöhle geschoben und dort zur Verkeilung gebracht wurde. SIEBENMANN teilt dies von einer Münze mit, die im Moment des Verschluckens von dem rach eingeführten Finger in den Nasenrachen geschoben wurde. Nach FEIN und CHIARI wurde ein Fremdkörper durch die Untersuchung mit der Sonde im Sinus piriformis verkeilt.

Die Fremdkörper der Mund-Rachenhöhle werden durch Abhusten oder Verschlucken meist rasch wieder entfernt. Die Voraussetzung für dauerndes

Verbleiben ist, daß sie wegen ihrer Größe nicht geschluckt werden können und sich einklemmen, oder daß sie sich in die Schleimhaut einspießen bzw. in den natürlichen Buchten und Falten einbetten. In der Hauptsache haben wir es deshalb mit großen oder mit spitzen und zackigen Gegenständen zu tun. Es ist wahrscheinlich, daß für das Einklemmen und Einspießen der Fremdkörper die Kontraktion der Muskulatur beim Schluckakt von Bedeutung ist. Daß Stenosen ein Steckenbleiben des Fremdkörpers begünstigen, bedarf wohl kaum der Erwähnung. GALEBSKI beschreibt einen Fall, in dem sich ein Knochenstück in einem Karzinom des Hypopharynx gefangen hatte.

III. Sitz des Fremdkörpers.

Der häufigste Sitz ist die Tonsillengegend, die seitliche Rachenwand und der Recessus piriformis.

In den *Tonsillen* und der seitlichen Rachenwand finden wir fast ausnahmslos kleine, spitze Gegenstände, wie Gräten, Ähren, Borsten, Nadeln, Holzsplitter u. dgl., die sich in das Gewebe einspießen. Größere Fremdkörper (Pfeifenmundstücke, Messer) sind stets durch ein Trauma in das Gewebe gestoßen worden.

Im *Sinus piriformis* sind es in der Hauptsache größere zackige, harte Fremdkörper, vor allem Knochenstücke und Gebißfragmente, die sich hinter der Ringknorpelplatte fangen und festsetzen. Doch kommen hier auch spitze Körper, wie Stecknadeln, Sicherheitsnadeln und Gräten zur Beobachtung.

Relativ selten sind die Fremdkörper des *Nasenrachens*. Wir konnten im ganzen 20 Fälle zusammenstellen. Es sind vorzugsweise größere Gegenstände von harter Konsistenz, die sich hier festkeilen. Das Kindesalter mit seinem engen Epipharynx wird bevorzugt. Kleinere Gegenstände können sich hinter dem Tubenwulst oder in der Öffnung der Ohrtrumpete (FLEISCHMANN: Gerstengranne) verfangen.

Noch seltener sind die Fremdkörper der *Mundhöhle*. Speziell im vorderen Teil des Mundes sind nur vereinzelte Fälle von Knochensplittern, Borsten, Ährengrannen beobachtet, die sich in die Zunge oder das Zahnfleisch eingespießt hatten. Etwas häufiger sind die Fremdkörper des Zungengrundes, wo in der Vallecule ein geeigneter Boden für die Einbettung gegeben ist. Als eigenartige Beobachtung kann eine Mitteilung von GLAS gelten, der von einer Spagatschnur schreibt, daß sie sich um eine Papilla vallata gewickelt hatte

IV. Pathologische Veränderungen.

Jeder Fremdkörper übt auf die Schleimhaut einen Reiz aus, der sich in Hyperämie, Schwellung und vermehrter Sekretion äußert. Der Grad der Entzündung ist je nach der Art des Fremdkörpers verschieden. Von einer eben erkennbaren Pharyngitis bis zu ausgedehnten Schwellungszuständen mit Ödembildung nicht nur der Rachenschleimhaut, sondern auch des Kehlkopfingangs kommen alle Übergänge vor.

Verletzungen der Schleimhaut kommen durch Druck oder scharfe Durchtrennung zustande. Chronischer Druck verursacht ein Dekubitalgeschwür, das besonders im Sinus piriformis bei harten und großen Fremdkörpern beobachtet wird, aber auch bei kleinen weichen Gegenständen vorkommt, wie z. B. bei einem Haferkorn, das von SCHLEMMER beschrieben wurde. Scharfe Verletzungen von kleinen aseptischen Fremdkörpern können nahezu reaktionslos bleiben und ohne Komplikationen abheilen. Es gehören hierher die Verletzungen der Tonsille oder der seitlichen Pharynxwand durch Gräten, Borsten u. dgl. Doch

ist dies nicht die Regel. Häufig entwickelt sich auch in der Umgebung dieser kleinen Fremdkörper entzündliche Rötung und Schwellung, die zunächst abklingt, aber bei jedem Reiz rezidiert und mitunter zu chronischer Eiterung führt. Wird bei tiefergehenden Verletzungen ein Gefäß getroffen, so können sich schwere Blutungen in das Gewebe und nach der Rachenhöhle zu entwickeln. KOFLEK teilt einen Fall mit, bei dem das abgebrochene Mundstück einer Pfeife durch den weichen Gaumen tief in das Gewebe gestoßen wurde und ein ausgedehntes Hämatom der rechten Halsseite verursachte. Bei einer Beobachtung LANDESBERGS führte eine Drucknekrose, durch ein Knorpelstück verursacht, zur Arrosion der Art. lar. superior, und in einem Falle RIVINGTONS verletzte eine Fischgräte die Art. carotis und führte am 9.—11. Tage nach dem Verschlucken zu heftigen Blutungen aus dem Mund. Dringt bei der Verletzung Luft in das Unterhautzellgewebe, so entsteht Emphysem der Haut (ABBE: Nadel).

Haften dem Fremdkörper pathogene Keime an, die er bei der Verletzung in die Tiefe bringt, so entwickelt sich eine Entzündung des submukösen Gewebes. Sie kommt relativ häufig vor, unter unseren 170 Fällen 17mal. Bei wenig virulenten Keimen, die dem Körper Zeit zur Reaktion und Abkapselung lassen, bildet sich ein Absceß, bei sehr hochwertigen Keimen entstehen in kurzer Zeit ausgedehnte Phlegmonen, die sich rasch in der Umgebung ausbreiten. Besonders ist hier das Übergreifen auf den Mediastinalraum zu fürchten. CHURCH beschreibt einen Fall, bei dem ein Gebiß 3 Stunden nach dem Verschlucken aus dem Sinus piriformis entfernt wurde, ohne daß sich dadurch eine rapid einsetzende Mediastinitis verhüten ließ. Der Fremdkörper hatte nur eine kleine Verletzung der Rachenschleimhaut gemacht. In einer Mitteilung von HILL war es eine Fischgräte, die den Constrictor pharyngis durchbohrte und eine Mediastinitis verschuldete. In anderen Fällen, in denen der Fremdkörper die vorderen Teile des Sinus piriformis, also die Rückenfläche des Kehlkopfes verletzte, greift die Entzündung auf das Kehlkopfgerüst über. Wir finden eine Perichondritis, die in das Kehlkopffinnere durchbrechen kann. Bei CLARKE war es ein scharfkantiges Stück Zinn, das zu einem Absceß mit Durchbruch in den Kehlkopf die Veranlassung gab, bei STERNBERG ein halbes Gebiß. Von dem letzteren Fall liegt ein Sektionsbefund vor, aus dem zu ersehen ist, daß vom Sinus piriformis aus eine Fistel durch das lockere Zellgewebe der aryepiglottischen Falte entlang dem oberen Rande der Schildknorpelplatte zum Ligam. hyothyroid. med. führte, welches in der Incisura thyroidea sup. perforiert war. Seitlicher Sitz des Fremdkörpers bedingt Phlegmonen der Weichteile des Halses, die sich häufig bis zum äußeren Gehörgang und der Schädelbasis ausdehnen. Diese seitlichen Halsphlegmonen werden besonders häufig bei kleinen weichen Fremdkörpern, vor allem Ährengrannen beobachtet, die sich in die seitliche Pharynxwand einspießen, hier eine Entzündung verursachen und mit der fortschreitenden Eiterung selbst weiter wandern. Nicht selten wird in solchen Fällen der Fremdkörper bei einem Durchbruch in den äußeren Gehörgang entleert oder bei der Eröffnung eines Abscesses hinter der Ohrmuschel entfernt. Solche Fälle sind von URBAN-TSCHITSCH, CAMERER, UCHERMANN (1), SHEWIN, MARX u. a. mitgeteilt.

Als Besonderheit ist eine Infektion mit *Aktinomykose* zu nennen.

Von SCHARTAU und FISCHER sind Beobachtungen mitgeteilt, nach denen Gerstengrannen in den Zungenrand eingedrungen waren und zu Aktinomykose der Zunge veranlaßt hatten. BOSTRÖM hat 5 weitere Fälle zusammengestellt, in denen sich ebenfalls Getreidegrannen in das Zahnfleisch des Unter- oder Oberkiefers eingespießt und das Gewebe mit Aktinomykose infiziert hatten.

Eine *aseptische Wanderung* wurde in seltenen Fällen beobachtet. LANTIN berichtet dies von einer Nadel, die bis unter die äußere Haut gelangte. WAGENHÄUSER und ANDRY beobachten, daß Spulwürmer durch die Tuba Eustachii

ins Mittelohr wanderten. Auch URBANTSCHITSCH und CAMERER nehmen diesen Weg für eine Haferrispe bzw. einen Strohalm an, doch macht der beobachtete Absceß und Durchbruch in den Gehörgang bei diesen Fällen eine septische Wanderung durch das Gewebe wahrscheinlicher.

Bei Fremdkörpern des Nasenrachens, die längere Zeit bestehen, beobachtet man häufig Auflagerungen von *Kalksalzen* (Rhinoliten), die den Fremdkörper umwachsen und vollkommen einmauern können.

Von Komplikationen entfernt liegender Organe ist vor allem die *Pneumonie* zu nennen, die wohl mit Recht als Schluckpneumonie aufgefaßt wird. In den beiden oben genannten Fällen, in welchen ein Retropharyngealabsceß in den Kehlkopf durchgebrochen war, darf diese Art der Entstehung als bewiesen gelten.

RIVINGTON beobachtete einen metastatischen Hirnabsceß, der von einer Gräte der seitlichen Rachenwand ausging. Der Fremdkörper hatte, wie oben schon mitgeteilt, eine Verletzung der Carotis und gleichzeitig eine Phlegmone der betreffenden Halsseite verursacht.

V. Erscheinungen.

So vielgestaltig die Fremdkörper selbst sind, so verschiedenartig sind die Erscheinungen, die sie veranlassen. In einfachen Fällen kann jede nennenswerte Belästigung durch den Fremdkörper fehlen, wie in dem Falle BEREGSZASZYS, der einen Kirschkern gelegentlich einer Laryngitisbehandlung aus der Vallecula entfernte, im extremen Fall verursacht der Fremdkörper eine rapid fortschreitende Mediastinitis mit all ihren schweren Allgemeinerscheinungen.

Das erste und konstanteste Symptom ist ein *Schmerzgefühl* im Halse. Es kann als Druck auftreten, der dem Patienten das dauernde Gefühl erweckt, es stecke ihm etwas im Rachen, das nicht hingehört. In anderen Fällen, bei spitzen oder scharfkantigen Fremdkörpern, spürt der Kranke im Moment des Verschluckens einen Stich im Halse, der allmählich nachläßt, aber immer wieder an den Eindringling im Rachen gemahnt. Gesellt sich zu der Verletzung der Schleimhaut noch eine lebhafte Entzündung oder Absceßbildung, so können sich die Schmerzen zur Unerträglichkeit steigern. Sie treten besonders bei Bewegungen des Kopfes und beim Schlucken auf, und wir bekommen in schweren Fällen das Bild, daß der Patient ängstlich seinen Kopf ruhig hält und alles Schlucken soweit möglich zu vermeiden sucht. Neben dem lokalen Schmerzgefühl im Halse treten nicht selten Schmerzempfindungen in der Umgebung auf, von denen ausstrahlende Schmerzen im Ohr am häufigsten beobachtet werden.

Die Reaktion auf das Druck- und Schmerzgefühl im Halse ist Husten und Räuspern, das je nach der Art und dem Sitz des Fremdkörpers als dauerndes Würgen und Hüsteln auftritt oder sich in Hustenattacken äußert. Der Husten wird besonders stark sein, wenn entzündliche Veränderungen des Hypopharynx auf den Kehlkopf übergreifen haben oder wenn eine Fistel nach dem Kehlkopf zu vorhanden ist.

Häufig besteht starke *Speichelsekretion*, wobei der Patient um das schmerzhafteste Schlucken zu vermeiden, den Speichel nach Möglichkeit zum Munde herausfließen läßt. Einige Zeit nach dem Verschlucken des Fremdkörpers läßt sich meist auch eitriger Auswurf und — bei Verletzungen der Schleimhaut — Blut im Sputum beobachten. *Der Auswurf* ist nicht selten übelriechend und macht sich schon durch einen höchst unangenehmen Geruch aus dem Munde bemerkbar. Wird fötider Eiter geschluckt — was bei Sitz des Fremdkörpers im Nasenrachen die Regel ist — so läßt sich übelriechendes Aufstoßen und Erbrechen von fötiden Massen beobachten (GLAS).

Atemnot tritt ein, wenn entweder der Kehlkopf von außen komprimiert wird oder die Kehlkopfschleimhaut selbst entzündlich-ödematös erkrankt. Eine Kompression kann durch voluminöse Fremdkörper sowie durch sekundäre Hämatome (KOFLER) und Abscesse verursacht werden. Die Atemnot kann so stark werden, daß sie Tracheotomie verlangt (KOFLER, HOLMGREN). In vereinzelten Fällen wurde Erstickung beobachtet, wenn ein großer Fremdkörper sich vor den Kehlkopfeingang legte (EWALD: Stück Fleisch, VÖLKER: Billardkugel).

Fremdkörper des Epipharynx verlegen die Nasenatmung. Alte inkrustierte Körper lassen einen üblen Geruch aus der Nase erkennen.

Abscesse führen neben dem lokalen Symptom des außerordentlich heftigen Schluckschmerzes zu schweren *septischen Allgemeinerscheinungen*. Schon früh tritt hohes Fieber, nicht selten mit Schüttelfrösten auf. Seitlich lokalisierte Abscesse verursachen eine starke Schwellung der betroffenen Halsseite, die sich über eine ganze Gesichtshälfte ausdehnen kann.

Eiterungen des mediastinalen Zellgewebes können sich durch heftige Stiche in der Mitte der Brust und des Rückens anzeigen. Sonst beobachtet man neben hohem Fieber große Pulsbeschleunigung und raschen Kräfteverfall.

VI. Die Diagnose.

In der Regel wird uns *die Anamnese* auf den richtigen Weg führen. In frischen Fällen, in denen die Einzelheiten des Verschluckens noch in guter Erinnerung sind, wird der Patient selbst mit dem Verdacht zu uns kommen, einen Fremdkörper verschluckt zu haben. Dieser Verdacht wird von uns bestätigt werden, wenn wir hören, daß mit dem Verschlucken starke Schmerzen auftraten und noch bestehen, und daß vor allem das Schlucken stark behindert, wenn nicht unmöglich ist. Daß in solch klaren Fällen ein Fremdkörper vorliegt, oder vorlag, ist ohne weiteres sicher, es ist nur die Frage, ob er sich noch im Rachen befindet oder nach der Speiseröhre weitergewandert ist. Speziell die Fremdkörper des Hypopharynx, die den Patienten besonders belästigen, werden sich anamnestisch meist erkennen lassen, ein Versagen ist nur zu erwarten, wenn Kinder im Moment des Verschluckens nicht überwacht wurden oder wenn der Fremdkörper in benommenen Zustand in den Rachen geriet. Weniger eindeutig pflegen die Angaben in veralteten Fällen oder bei Sitz des Fremdkörpers im Mesopharynx zu sein. Es kann vorkommen, daß ein spitzer kleiner Gegenstand, eine Gräte, eine Borste sich in der Tonsille oder der seitlichen Rachenwand einspießt, im Beginn wohl etwas Schmerzen macht, aber später, wenn er einmal festsitzt, vergessen wird, bis aus irgendwelcher Ursache eine Entzündung der Umgebung auftritt, die den Patienten erneut auf den Sitz des Fremdkörpers hinlenkt. Doch bilden diese Fälle nicht die Regel. Häufig kommt auch hier der Patient mit der fertigen Diagnose. — Am unsichersten sind die Angaben bei Fremdkörpern des Epipharynx. Die Anamnese wird hier besonders im Stiche lassen, wenn es sich um chronische Fälle handelt, wie sie von BIRKET (Fingerhut seit 19 Jahren), BRAUN (Krayonrest seit 8 Jahren), BOONACKER (Knochenstück seit 9 Monaten) mitgeteilt wurden. Eine Erinnerung ist in veralteten Fällen — zumal wenn der Fremdkörper schon im Kindesalter in den Nasenrachen gelangte — nicht mehr vorhanden, und es können höchstens Angaben über schlechten Geruch aus Mund und Nase, für den sich sonst keine Ursache findet, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf einen Fremdkörper hinweisen.

Bei der Untersuchung wird ein *Fremdkörper des Epipharynx* mit Hilfe der Rhinoscopia posterior oder nach Hochheben des Gaumensegels direkt ins

Gesichtsfeld eingestellt. In komplizierten Fällen kann die direkte Epipharyngoskopie nach GYERGYAI von Vorteil sein. Zur Palpation wird der Zeigefinger in den Nasenrachen eingeführt. Die okulare und palpatorische Untersuchung müssen sich häufig ergänzen, denn die Orientierung in dem engen Raum ist nicht einfach. Es gilt dies vor allem für die chronischen Fremdkörper, die meist von Kalksalzen überlagert und in Granulationen eingebettet sind. Auch ist zu bedenken, daß wir häufig Kinder vor uns haben, die sich begreiflicherweise gegen eine genauere Untersuchung sträuben. Bei der Schwierigkeit der Untersuchung nimmt es nicht Wunder, wenn wir wiederholt von einer falschen Diagnose hören. So schreibt BRAUN, daß er bei dem schon zitierten Bleistiftrest von 8 jähriger Dauer zunächst die Diagnose auf einen luetischen Sequester stellte. Der Fremdkörper sah aus wie eine walzenförmige, mit Granulationen besetzte, graurötliche Tumormasse. Von KAFEMANN und von ORENDORF wurden die Fremdkörper, das eine Mal ein Schuhknopf, das andere Mal ein Stück Wachs, unter den verdeckenden Granulationen nicht erkannt. Die beiden Fälle wurden als adenoide Wucherungen behandelt.

Bei *Fremdkörpern des Mesopharynx* hat die Endoskopie die diagnostisch führende Rolle, mitunter wirksam unterstützt durch die Palpation mit dem Finger oder mit der Sonde. Die Palpation ist vor allem von Wert, wenn sich kleine harte Fremdkörper tief in das Gewebe einbohren und sich nach Farbe und Niveau nur wenig von der Umgebung unterscheiden. Gräten z. B. können auf den Tonsillen nur als kleine weiße Punkte imponieren. Bei LEONARD sah ein $1\frac{1}{4}$ Zoll langer Holzsplitter, der in die Mandel eingedrungen war, wie ein umschriebener dunkler Fleck aus. Erhebliche Schwierigkeiten können entstehen, wenn größere Fremdkörper gelegentlich eines Traumas tief in das Gewebe gestoßen werden und zu ausgedehnter Schwellung der Weichteile führen. KOFLER berichtet von einem solchen Fall, bei dem das abgebrochene Mundstück einer Pfeife in das retropharyngeale Gewebe eingedrungen war. Ausgedehnte reaktive Schwellung und Hämatombildung, die zur Tracheotomie nötigte, ließ den Fremdkörper zunächst weder endoskopisch noch palpatorisch auffinden, und erst wiederholtes Eingehen durch einen bei dem Trauma entstandenen Riß im weichen Gaumen ließ den Fremdkörper in einer 5 cm tiefen Tasche auffinden. Ein ähnlicher Fall wird von HUBER mitgeteilt. Er fand in einer Absceßhöhle hinter der Mandel zufällig ebenfalls ein abgebrochenes Pfeifenmundstück, das wahrscheinlich 2 Jahre vorher gelegentlich eines Schlaganfalles eingestoßen worden war.

Die Fremdkörper des Hypopharynx haben ihren Sitz in der Regel hinter der Ringknorpelplatte. Für sie hat als Grundsatz zu gelten, daß sie endoskopisch gesucht und gefunden werden müssen. Jedes Sondieren im Dunkeln ist zu vermeiden. Die Sondierung ist im Erfolg unsicher, weil die Sonde neben dem Fremdkörper, mitunter selbst neben quergestellten Gebißplatten (MORESTIN u. a.) in die Tiefe dringen kann, ohne den Fremdkörper zu finden, sie ist vor allem aber gefährlich, weil sie den Fremdkörper in das Gewebe stoßen und so eine Perforation der seitlichen Wand verschulden kann.

Die Endoskopie wird am sichersten auf direktem Wege, nach Einführung des Ösophagoskops ausgeführt. Sie muß von Anfang an unter Gesichtskontrolle geschehen, Einführung mit Mandrin ist genau so gefährlich wie die Sondierung und deshalb fehlerhaft.

Die direkte Endoskopie wird einen Fremdkörper kaum übersehen lassen. Höchstens kleine, in das Gewebe eingespießte Gegenstände an der Rückenfläche des Larynx können beim ersten Eingehen vom Rohre verdeckt werden. Wenn man sich jedoch daran gewöhnt, nicht nur bei der Einführung des Rohres in die Speiseröhre, sondern auch bei langsamem Zurückziehen die Schleimhaut speziell

auch die Vorderwand des Sinus piriformis genau abzusuchen, werden auch diese kleinen Gegenstände nicht unentdeckt bleiben. Meist wird auch das Gefühl, daß man bei der Einführung mit dem Rohr über eine harte Unebenheit weggleitet, auf die richtige Diagnose führen.

Neben der direkten Endoskopie ist als indirektes Verfahren die v. EICKENSche Hypopharyngoskopie zu nennen. Sie ist besonders dann indiziert, wenn die direkte Methode aus technischen Gründen (z. B. ungenügende Rückwärtsbeugung des Kopfes bei Abscessen) nicht ausgeführt werden kann.

Eine falsche Deutung des Bildes wurde mitgeteilt, wenn der Fremdkörper größere Veränderungen der Schleimhaut verursacht hatte. In einem von SCHLEMMER beschriebenen Fall hatte ein Haferkorn ein Dekubitalgeschwür des Sinus piriformis hervorgerufen, das den Eindruck eines Carcinoms machte. Die richtige Diagnose wurde erst auf dem Sektionstisch gestellt. Eine ähnliche Täuschung berichtet LANDESBURG, der ein ausgefranztes Knorpelstück, das zu ausgedehnten Nekrosen geführt hatte, anfangs für einen Tumor hielt. Er konnte jedoch bei wiederholter Untersuchung den Irrtum richtig stellen. Hochgradige Schleimhautschwellung kann, wie ein Knochenstück in dem Falle FEINS, den Fremdkörper anfangs verdecken. GALEBSKI hat einen Knochen, der sich in einem carcinomatösen Ulcus gefangen hatte, zu Lebzeiten nicht erkannt.

Das *Röntgenbild* zeichnet metallische Rachenfremdkörper mit Sicherheit. Bei nichtmetallischen Gegenständen ist das Resultat unsicher. Es hat dies auch für Knochenstücke und Gebißfragmente Geltung. Speziell bei Gebissen hatte BURGER unter 38 Fällen 28mal einen positiven Befund. ACH berichtet von einem Fall, in welchem eine Verkalkung der Schilddrüse einen Fremdkörper des Hypopharynx vortäuschte.

VII. Die Exaktion.

Fremdkörper des Epipharynx werden, wenn sie nach Hochheben des Gaumensegels gesehen werden können, am einfachsten mit einer Kornzange gefaßt und extrahiert. Ist eine direkte Einstellung nicht möglich, so ist eine Exaktion unter Gesichtskontrolle kaum durchführbar, da der Patient — auch nach Anästhesierung des Nasenrachens — bei Einführung der Zange das Gaumensegel hochziehen pflegt und damit indirektes Sehen unmöglich macht. Der Fremdkörper wird am besten unter Leitung des Gefühls extrahiert werden, wobei der eingeführte Finger zunächst Lage, Form, Größe und Konsistenz des Fremdkörpers festzustellen sucht. Findet man ihn nicht fest verkeilt, so ist der Versuch berechtigt, ihn mit dem Finger zu lockern und zu entfernen. HUYBRECHTS hat auf diese Weise ein Kinderspielzeug, HERZFELD in Narkose ein Hartgummiröhrchen am hängenden Kopf extrahiert. Gelingt diese einfache Methode nicht, so werden wir unter Leitung des Fingers eine gebogene Zange (Nasenrachenzange nach JURACZ u. a.) einführen, eine geeignete Zacke oder Kante fassen und unter leichtem Zug versuchen, durch lockernde rotierende Bewegungen den Fremdkörper nach unten zu ziehen. Meist wird der Fremdkörper dem Zuge folgen, und nur festfixierte Gegenstände erfordern ein neues Anlegen der Zange. Ist der Fremdkörper quergestellt, so ist er an seinem Ende anzupacken. Es wird mit der Zange gefaßt und unter lockernden Bewegungen tiefgezogen. Ist der Fremdkörper in eine senkrechte Stellung gebracht, so pflegt die Exaktion keine Schwierigkeiten mehr zu machen. — In geeigneten, nicht fest verkeiltten Fällen ist auch das BECKMANNsche Ringmesser mit Erfolg verwendet worden, von KAFEMANN und ORENDORF unabsichtlich, da sie die Diagnose auf Rachenmandel gestellt hatten, von WILD absichtlich zur Exaktion eines Fadenspulenschiffchens.

Fremdkörper des Mesopharynx pflegen der Extraktion keine nennenswerten Schwierigkeiten zu machen. Wohl wird starke Schwellung und Absceßbildung der Schleimhaut die Orientierung erschweren, aber es wird dies mehr für die Diagnose als für die Therapie von Bedeutung sein. Ist der Fremdkörper gefunden, so läßt er sich meist leicht mit der Zunge fassen und entfernen. Bei Abscessen der seitlichen Halsweichteile wird er in der Regel bei der Eröffnung des Eiterherdes von außen gefunden und extrahiert oder mit dem Eiter entleert.

Für die *Fremdkörper des Hypopharynx* ist jedes Operieren im Dunkeln als gefährlich und fehlerhaft zu verwerfen. Vor Instrumenten wie Schlundstößer, Gräten- und Münzenfänger ist zu warnen. Das gefährlichste Instrument ist der Schlundstößer. Ist es doch der Zweck der Methode, einen Fremdkörper, der sich hinter der Ringknorpelplatte festgesetzt oder eingekleilt hat, in die Tiefe zu stoßen, ohne jede Kontrolle, wie der Fremdkörper sitzt, ob er die Schleimhaut verletzt, ob er sich in das Gewebe eingespießt hat, ohne jede Beurteilung, in welchem Zustand sich die Schleimhaut befindet, ob sie stark entzündet, ödematös verändert oder eingerissen ist. Die Gefahr ist außerordentlich groß, daß durch dieses — sit venia verbo — brutale Verfahren der Fremdkörper nicht in den Oesophagus, sondern in das Gewebe gestoßen wird. Die anderen Instrumente, der Gräten- und Münzenfänger sind harmloser, doch durchaus nicht empfehlenswert. Der Grätenfänger ist neben seiner Gefährlichkeit unzuverlässig, da er häufig über eine eingespießte Gräte weggleitet und sie nicht zu entfernen vermag. Für die Gefährlichkeit des Münzenfängers ist eine Beobachtung von GUTHRIE (2) von Interesse, wonach eine Münze, an der von anderer Seite mit diesem Instrument Extraktionsversuche gemacht worden waren, tief unter einen Schleimhautlappen eing bohrt wurde. Der Fall verlief noch günstig, da beizeiten die Endoskopie die Verhältnisse klarlegte und eine sachgemäße Behandlung ermöglichte.

Die *endoskopische Extraktion* erfolgt am einfachsten durch das Oesophagoskop. Wiederholt wurde auch die Schwebelaryngoskopie mit Erfolg verwendet (THORNVAL, DAVIS u. a.). Als Extraktionsinstrument eignet sich für die meisten Fremdkörper die BRÜNINGSSche Krallenzange, für Nadeln und ähnliche Gegenstände die v. EICKENSche gerippte Zange, für Münzen die KILLIANSche „Häkelnadelzange“.

Ist der Fremdkörper endoskopisch eingestellt, so läßt er sich meist leicht fassen und ohne starken Zug extrahieren. Eine schwierige Situation kann sich ergeben, wenn er sich hinter der Ringknorpelplatte verkeilt, eingeklemmt oder in die Schleimhaut eingespießt hat. Besonders sind spitze, quergestellte Knochenstücke zu fürchten, die sich in das Gewebe eing bohrt haben. Daß in solchen Fällen jede Gewalt zu vermeiden ist, bedarf kaum der Erwähnung. Es muß erst das eingespießte Ende vorsichtig gelöst werden, bevor wir uns an die Extraktion wagen.

Die Loslösung wird am schonendsten erreicht, wenn man mit dem Rohrende die seitliche Wand über die Spitze des Fremdkörpers hinaus nach außen drängt, mit der Zunge das freigelegte Ende faßt, aufrichtet und den nun senkrecht gestellten Fremdkörper extrahiert. Haben sich Fremdkörper mit nach oben gerichteter Spitze in die Schleimhaut eingespießt (nach oben geöffnete Sicherheitsnadeln) oder in ihr verhakt (mit Häkchen versehene Gebisse), so ist zu versuchen, sie zunächst tiefer, wenn nötig bis in den Oesophagus zu schieben und so die Fixierung zu lösen. Um bei der Extraktion ein erneutes Einspießen zu verhüten, werden wir bei schmalen Fremdkörpern versuchen, die Spitze in das Rohr hereinzuziehen, bei größeren Gegenständen (Gebissen) werden wir die Häkchen durch geeignete Drehung so stellen, daß sie mit der Schleimhaut nicht in Berührung kommen.

Sitzt ein Fremdkörper unverrückbar fest und läßt sich mit allen Mitteln nicht aus seiner Lage bringen, so bleibt noch der Versuch seiner Zertrümmerung. Es ist dafür Voraussetzung, daß die Form und Konsistenz des Fremdkörpers sich dazu eignet. Harte, dicke Knochenstücke lassen sich nicht zerkleinern, dagegen sind Gebisse und Gebißfragmente schon wiederholt in kleinere Teile zerlegt worden. Von MIKULICZ und KILLIAN wurden zu diesem Zweck galvanokaustische Instrumente (Messer bzw. Schlinge) angegeben. Sie tragen die Gefahr in sich, daß eine Kautschukplatte Feuer fängt. Geeigneter ist daher der KAHLERsche Zertrümmerer, der in Stanzenform gebaut bei relativ zierlicher Form eine erhebliche Kraftentfaltung gestattet.

Daß ein Fremdkörper aus technischen Gründen nicht entfernt werden kann, ist nur selten beobachtet. QUÉNU schreibt von einem Gebiß, daß es auf natürlichem Wege nicht zu extrahieren war, sondern von außen freigelegt werden mußte. KILLIAN hat in seinem Sammelreferat 1913 (Intern. Kongreß London) 4 weitere Gebisse zusammenstellen können, die so fest verkeilt waren, daß die Entfernung von außen notwendig wurde. Aus eigener Erfahrung können wir von einem bisher nicht publizierten Fall berichten, einem kubischen Knochenstück von $3\frac{1}{2}$ cm Länge und $2\frac{1}{2}$ cm Breite und Tiefe, das sich so fest hinter der Ringknorpelplatte eingeklemmt hatte, daß die fassende Zange wiederholt abbrach, ohne daß der Fremdkörper sich von der Stelle rührte. Er mußte von außen entfernt werden. Glatte und flache Fremdkörper, vor allem Münzen, lockern sich nicht selten im Moment der Rohreinführung und werden verschluckt.

Der endoskopischen Extraktion sind Grenzen gesetzt, wenn allgemeine und lokale Symptome vorhanden sind, die eine Entzündung der tieferen Gewebsschichten vermuten lassen. Vor allem hohes Fieber deutet auf ein Fortschreiten der Entzündung im submukösen Gewebe hin und läßt eine Infektion des Mediastinums befürchten. Lokal ist starke Schwellung und Ödembildung ein ungünstiges Zeichen. Der geübte Untersucher kann in Grenzfällen vielleicht noch den Versuch wagen, und zusehen, ob der Fremdkörper den Zug der Zange leicht folgt. Findet er jedoch irgend nennenswerten Widerstand, so ist blutiges Eingehen von außen angezeigt. Die Operation von außen ist absolut indiziert, wenn eine Schwellung der Halsweichteile von außen erkennbar oder wenn ein rascher Kräfteverfall bei hohem Fieber zu beobachten ist.

Die Freilegung des Fremdkörpers von außen geschieht durch die *Ösophagotomie*, welche die unteren Teile des Hypopharynx übersichtlich klarlegt. Die unter der Bezeichnung „Pharyngotomie“ bekannten Methoden kommen für den Hypopharynx nicht in Frage; sie treffen die höher gelegenen Teile, speziell den Mesopharynx. Die Technik der Operation wird anderen Orts besprochen werden.

VIII. Die Prognose.

Unter unseren 171 Fremdkörpern sind 14 Todesfälle. Es würde dies einem Prozentsatz von 8,2 entsprechen, wenn hier eine prozentuale Berechnung zweckmäßig erschiene. Wir halten sie nicht für angezeigt, da sie ein falsches Bild gibt. Die Zahl der Rachenfremdkörper ist wie eingangs erwähnt viel größer als die Zahl der publizierten Fälle, da heutzutage nur die komplizierten Fälle einer Mitteilung wert erscheinen, was bei der Berechnung eine ungerechte Verschiebung zugunsten der schweren Fälle zur Folge hat.

Die Todesursache war 6 mal retropharyngeale Eiterung bzw. Mediastinitis, 3 mal Pneumonie, 2 mal Erstickung, 1 mal metastatischer Hirnabsceß, 1 mal Erschöpfung. In einem Fall, in dem sich der Fremdkörper in einem Carcinom

gefangen hatte, hat er vielleicht den letalen Ausgang beschleunigt, doch nicht verschuldet.

L i t e r a t u r.

ABBE: New York med. journ. 1890. — ALBERS: LINKES Sammlung auserlesener Abhandlungen. 1836. — ALBRECHT, W.: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1915. — D'ARCY-MAGEE: New York med. journ. a. med. record 1898. — ATLEC: Philad. med. Times 1885. — BAUMGARTEN: Budap. orvosi nysag. 1909. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 25, S. 364. — BEREZASZY: Int. klin. Rundschau. 1888. — BIRKET: Brit. med. assoc. Sect. f. Laryngol. etc. 1898. — BOONACKER: Niederl. Ges. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. November 1915. — BRAUN: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1921. — BREITUNG: Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 28. — BROSS: Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 9, 1919. — BRÜNNING, ALBRECHT: Neue dtsh. Chirurg. 1915. — CAMERER: Inaug.-Diss. Tübingen 1899. — CHTARI (1): Wien. med. Wochenschr. 1917. — DERSELBE (2): Wien. klin. Wochenschr. 1914. — CHURCH: St. Barth. Hosp. Rep. 1884. — CLARKE: Indian. med. Gaz. 1885. — DAVIS: Royal soc. of med. laryngol. sect. Januar 1914. — DECAISEE und CHEVALIER: Arch. méd. belges. 1871. — DELPECHIN: Bull. de therap. 1867. — DOWLING, N.: Orleans med. Journ. 1903. — DOWNIE: Brit. med. assoc. Sect. f. laryngol. 1898. — EGIDI: Kongr. d. ital. Ges. f. Laryngol. Mailand 1906. — EULENSTEIN: 4. Vers. süddtsch. Laryngol. 1897. — EVELOCK: Brit. med. journ. 1896. — EWALD: Berl. klin. Wochenschr. 1885. — FAUVEL: New York med. Monthly 1887. — FEIN: Wien. med. Presse 1905. — FISCHER: Zeitschr. f. Wundärzte und Geburtshelfer. 1891. — FLOTATS-DOMENECH: Zentralbl. f. Laryngol. Nr. 25, S. 364. — FORTHINGHAM: New York med. News. 1900. — FRIEDBERG: The laryngoscope. 1911. — GAGGAI: Giornal di med. milit. 1914. — GALEBSKI: Ges. f. Ohren-, Nasen- u. Halskrankheiten. Petersburg 1912. — GENTLE: Morgagni 1884. — GLAS: Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 47, 1913. — GUTHRIE (1): Liverpool. med. chir. journ. 1912. — DERSELBE (2): Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 4, 1911. — HENRICI: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12, 1902. — HERZFELD: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngol.-Rhinol. 1893. — HILL: Royal soc. Laryngol. sect. Mai 1919. — HOLMGREN: Oto-laryngol. Ges. Stockholm 1914. — HUBER: Ver. d. Ärzte in Oberösterreich. 1912. — HUBINGTON: New York med. rec. 1893. — HUG: BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 122, S. 153. — HUMMEL: Inaug.-Diss. Tübingen 1895. — HUYBRECHTS: La presse méd. Belge. 1901. — JACQUES: Rev. méd. de Pest. 1899. — JARQUON: Soc. des sciences méd. de Lyon 1906. — JURACZ: HEYMANN'S Handb. Bd. 2. — KAFEMANN: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 13, 1903. — KEALY: Med. Times 1859. — KNIFE: Brit. med. journ. 1910. — KOFLER: Wien. Laryngol. Ges. November 1916. — KÖNIGSTEIN: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 392. — KÖRNER: Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 12. — LACCARET: Ann. de la policlin. de Toulouse 1899. — LACK: Londoner Laryngol. Ges. 5. Mai 1900. — LALLEMANT: Gaz. des hôp. 1885. — LANDESBURG: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1905. — LANTIN: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1896. — LAVAL: Bull. med. 1901. — LECERF: Bull. med. du Nord. 1886. — LEONARD: New York med. journ. 1898. — LIONEL-NORBURY: Lancet 1911. — MARX: Ver. süddtsch. Laryngol. 1910. — MONIER: Pariser Ges. f. Laryngol. März 1913. — MORESTIN: Bull. soc. anat. Paris 1899. — ORENDORF: Journ. Americ. med. assoc. 1920. — PARKER: Lancet 1912. — QUÉNU: Societ. de chirurg. 1905. — RIVINGTON: Brit. med. journ. 1885. — SAG: Gyogyaszat. 1911. — SAMSON: The laryngoscope. 1901. — SARGNON: Lyon med. 1913. — SCHLEMMER: Wien. laryngol. Ges. 2. April 1919. — SCHLITTLER: Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte. 1917. — SCHRÖTTER: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1882. — SEIFERT (1): HEYMANN'S Handb. Bd. 3. — DERSELBE (2): 4. Vers. süddtsch. Laryngol. 1897. — DERSELBE (3): Zeitschr. f. Laryngol. u. Rhinol. 1916. — SHEVIN: Austral. med. Gaz. 1899. — SHOEMAKER: Univ. med. magaz. 1890. — SIEBENMANN (1): 4. Vers. d. süddtsch. Laryngol. 1897. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1894. — SIKKEL: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1896. — SINGER: Zentralbl. f. Laryngol. Nr. 22, S. 188. — SMITH: St. Barthol. Hosp. rep. 1884. — STERNBERG: Monatsschr. f. Ohrenheilk. Jg. 54, S. 673. — STRIGHT: Ann. of ophthal. a. otol. 1896. — THEVENOT: l'Union med. 1880. — THORNYAL: Dän. otolar. Ges. 4. Oktober 1916. — TONIETTI: Giorn. di med. milit. 1912. — TORRENTS: Rev. Barcelona de oidos etc. September 1916. — TOUBERT: Arch. intern. de laryngol. 1912. — UCHERMANN (1): Otolaryngol. Verein Kristiania, 3. Oktober 1916. — DERSELBE (2): Otolaryngol. Verein. Kristiania, 4. März 1912. — URBANTSCHITSCH: Berl. klin. Wochenschr. 1878. — VOELKER: Brit. med. journ. 1893. — WAGENHÄUSER: Bericht über die Univ.-Klinik für Ohrenkranke. Tübingen 1885. — WEINGÄRTNER: Berl. laryngol. Ges. 1919. — WEYMANN: Med. Herald 1897. — WILD: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 33.

3. Die Fremdkörper des Kehlkopfs.

Von

W. Albrecht-Tübingen.

I. Statistisches.

Die vorliegende Bearbeitung hat unter Benützung der Literatur bis Ende 1921 509 Fremdkörperfälle zur Grundlage. Darunter sind 183 Kinder = 33,9% im Alter von 5 Monaten bis zu 14 Jahren.

Der Art nach verteilen sich die Fremdkörper folgendermaßen:

Knochenstücke	113	Salatblatt	1	Stiefelhaken	1
Gebisse	22	Eichenblatt	1	Eisendraht	3
Zähne	4	Grieskorn	1	Nasensonde	1
Fischwirbelkörper	8	Sandkorn	1	Metallstücke	16
Gräten	17	Traubenbalg	1	Münzen	18
Fleischstücke	17	Kletten	12	Projektile	3
Blutegel	22	Holzstücke	6	Schreibfedern	2
Spulwürmer	4	Haken eines Kleider- rechens	1	StückStiefelschnalle	1
Rachenmandeln	2	Porzellanstücke	2	Öse	1
Pflaumensteine	8	Glasstücke	6	Schrauben	2
Kirschkerne	4	Glaskugel	1	Kleine Kinderloko- motive	1
Nußschalen	16	Perlen	3	Blechinstrument zur Imitation von Vo- gelstimmen	1
Muschelschalen	5	Stück Kohle	1	Stück Schuhanzieher	1
Krebsschalen	1	Stück Schiefer	1	Bleifigur	1
Stück Schale	1	Kautabak	1	Agraffe	1
Eierschalen	10	Kieselstein	1	Ringe	3
Bohnen	4	Höllensteinstift	1	Ohring	1
Kaffeebohnen	4	Käfer aus Hart- gummi	1	Stück Messer	1
Kirsche	1	Zigarrenrohr	1	Schnallenknopf	1
Beere	1	Stück Kohlenanzün- der	1	Metallknöpfe	3
Orangenteile	3	Nadeln	81	Glasknöpfe	1
Pflaumenmus	1	Nägel	3	Schuhknöpfe	1
Stück Apfel	2	Reißnagel	1	Hemdenknöpfe	4
Stück Birne	1	Bleistifthülse	1	Kragenknöpfe	5
Stück Kastanie	1	Bleistift	1	Druckknöpfe	1
Melonenkern	1	Eiserne Klammer	1	Manschettenknöpfe	1
Aprikosenkern	1	Kleiderhaken	1	Stück Fingerhut	1
Walnußkerne	2	Haken	2	Fremdkörper unbe- kannter Art	13
Koniferenzweig	1	Angelhaken	1		
Kiefernadel	1				
Ginsterstengel	2				
Getreidekörner	3				

II. Ätiologie.

Die Fremdkörper können vom Mund, vom Nasenrachen, vom Oesophagus und von den Bronchien aus in den Kehlkopf gelangen. Vom Mund aus sind es in der Regel Teile der eingeführten Speisen oder Gegenstände, die sich sonst in der Mundhöhle (Gebisse, Zähne) oder zwischen den Zähnen des Patienten

(Nadeln, Nägel, Knöpfe u. dgl.) befinden. Vom Nasenrachen finden abgebrochene oder ganze Instrumente (POPOW, Nasensonde) oder operierte Rachenmandeln (RÖPKE, VOLTOLINI, KÖRNER) und abgestoßene Knochensequer (MUYDERMANN) den Weg in den Larynx. Aus der Speiseröhre geraten Teile von Erbrochenem (MITCHELL: Teil einer Orange) in das Kehlkopflumen oder der Fremdkörper entsteht durch Einwanderung (WAGNER: Spulwürmer). Von den tieferen Luftwegen aus wird der Fremdkörper durch Hustenstöße in den Kehlkopf getrieben (PAUM: Nagel, KATZENSTEIN: Knochenstück u. a.) oder er bleibt bei einem Extraktionsversuch im Kehlkopf stecken. Der bronchiale Weg ist wohl häufiger als man denkt. Es fallen unseres Erachtens viele der Fremdkörper unter diese Ätiologie, die sich zunächst beruhigten, um nach einiger Zeit — oft nach Jahren — plötzlich schwere Erscheinungen von Atemnot zu machen. Bei KATZENSTEIN waren seit der Aspiration zwei Jahre vergangen, bis eine plötzliche Einkeilung in die Glottis den Tod des Patienten herbeiführte. Die Sektion deckte Granulationen im Bronchus auf.

Der Mechanismus, der am häufigsten beobachtet wird, ist die *Aspiration*. Sie erfolgt, wenn plötzlicher Schreck — ein Stoß, ein Fall — oder auch lautes Auflachen reflektorisch zu tiefer Inspiration zwingt. Für Kinder bedeutet der Keuchhusten mit seinen tiefen, dem spastischen Glottisschluß folgenden Inspirationen eine erhöhte Gefahr (RÖPKE).

Die Aspiration wird begünstigt, wenn in benommenem Zustand die Reflexe herabgesetzt sind (Betrunkenheit, Schlaf, Demenz), sie ist besonders zu fürchten bei allgemeiner Narkose. Die Gefahr ist um so größer, je tiefer der narkotische Schlaf. Am deutlichsten tritt der Unterschied zwischen wachem und narkotisiertem Zustand bei der Aspiration der operierten Rachenmandel in die Erscheinung. Während eine Aspiration in wachem Zustand zu den Ausnahmen gehört — wir konnten nur *eine* Mitteilung von RÖPKE finden — sind nach einer Notiz von KÖRNER in London im Jahre 1893 9 derartige Fälle bekannt geworden, die in Narkose aspiriert wurden.

Gegenüber der Aspiration spielen andere Entstehungsarten eine untergeordnete Rolle. Auf das *aktive Einwandern* der Spulwürmer habe ich schon hingewiesen. Wichtiger, wenn auch selten, ist die *traumatische Entstehung*, wobei der Fremdkörper durch das Kehlkopfgerüst in das Innere gelangt. Es kann dies vom Mund aus geschehen, wenn, wie in dem Falle GORIS, eine Nadel die Epiglottis durchbohrt oder vom Oesophagus aus, wenn sich ein Fremdkörper von hinterher einbohrt (SCHÖTZ: Nadel). Für das Eindringen von außen her ist eine Beobachtung von ROOZENDAAL ein Beispiel: nach seiner Mitteilung sprang ein kleiner Eisensplitter beim Schmieden eines Eisenstückes ab und verletzte einen Zuschauer an der Vorderseite des Halses. Bei der hierauf vorgenommenen Laryngoskopie wurde der Fremdkörper an der Hinterwand gesichtet. Schußverletzungen sollen hier nicht behandelt werden, da sie ein Kapitel für sich bilden, doch sei ein Fall von MIRAM erwähnt, bei dem ein Projektil *sekundär* in den Kehlkopf gelangte. Es saß unter der Haut und fiel bei einem Extraktionsversuch durch den nekrotischen Schildknorpel in den Larynx. Bemerkenswert ist eine Beobachtung von NARZINOWSKI, der bei einer Geisteskranken eine Verletzung von außen als wahrscheinlich annahm, als er bei ihr eine Nadel quer im Kehlkopf steckend fand.

III. Die Lage des Fremdkörpers.

Die Lage des Fremdkörpers ist von Zufälligkeiten abhängig und deshalb regellos verschieden. Am häufigsten begegnet man der Beobachtung, daß sich der Gegenstand mit seinem einen Ende im MORGAGNISCHEN Ventrikel verkeilt,

während er sich mit seinem anderen Ende gegen die hintere Larynxwand, die vordere Commissur oder die gegenüberliegende Kehlkopfwand anstemmt. Nadelförmige Fremdkörper können sich mit der Spitze in der Gegend der vorderen Commissur einspießen und mit dem stumpfen Ende zwischen den Aryknorpeln hindurch in die hintere Rachenwand einbohren. Münzen und ähnliche Körper fangen sich mitunter beiderseits im Ventrikel und schließen den vorderen Teil des Kehlkopfes wie eine horizontale Platte ab (ARCHAMBAULT, BEVERLEY). Flache, scharfkantige Gegenstände stellen sich mit einer gewissen Vorliebe senkrecht in die Sagittalebene ein. In der Mehrzahl der Fälle bleibt der Fremdkörper oberhalb der Glottis stecken, im subglottischen Raum kommen vorzugsweise spitze und scharfe Gegenstände zur Beobachtung, die sich in die Schleimhaut einbohren. Von selteneren Fällen sei erwähnt, daß sich eine Nadel oder ein Nagel senkrecht in ein Stimmband einspießen kann, wobei der Fremdkörper mit seinem einen Ende frei ins Lumen ragt (PAUM). Kleinere Gegenstände können sich im MORGAGNISCHEN Ventrikel verstecken. Von Nadeln ist bemerkenswert, daß sie vom Kehlkopf aus in die Nachbarschaft wandern können, so daß sich nur noch ein Teil des Fremdkörpers im Larynx befindet. Von größeren, komplizierter gebauten Gegenständen liegen Beobachtungen vor, daß ein Teil des Fremdkörpers im Kehlkopf, ein Teil im Rachen steckte. Als Eigentümlichkeit sei hier ein Gebiß erwähnt, das reitend auf den Aryknorpeln saß und mit der einen Hälfte in den Kehlkopf, mit der anderen in den Hypopharynx hineinragte (NORBURY).

IV. Pathologische Veränderungen.

Jeder Fremdkörper übt auf die Schleimhaut einen Reiz aus, der sich in Rötung und Schwellung, vermehrter Sekretion, evtl. Ödembildung äußert. Der Grad der *Entzündung* ist von der Größe und Form wie auch von dem Keimgehalt des Fremdkörpers abhängig. Im allgemeinen pflegen große Fremdkörper wie auch zackige oder rauhe Gebilde stärker zu reizen als kleine und abgeschliffene runde Gegenstände. In einem Falle HEYMANN'S ist eine Ätzwirkung durch einen aspirierten Höllensteinstift wahrscheinlich, die durch die Schwere der entzündlichen Veränderungen bemerkenswert erscheint.

Verletzungen können bei scharfen und spitzen Gegenständen durch Schnitt oder Stich, bei rauhen und voluminösen Fremdkörpern durch Druck entstehen. Die Verletzungen sind meist oberflächlicher Art, mitunter in Form von Geschwüren (THORNER), doch kommen auch tiefergehende Verletzungen vor. Nach einer Mitteilung BOTEYS hatte eine Schreibfeder den WRISBERG'SCHEN Knorpel, nach SCHERF ein Angelhaken die aryepiglottische Falte durchbohrt. LICHTWITZ berichtet von einer Längsspaltung des Stimmbandes durch eine Bleifigur mit scharfen Rändern. Bei MARZINOWSKI, SCHRÖTTER (3), KIRSCHNER u. a. waren es Nadeln, welche die Larynxwand durchstießen. DENKER und SEMON berichteten von Knochenstücken, HODGKINSON von einer Kornrispe, die sich in die Tiefe bohrten. Nach RENSBUrg hatte ein Stück Glas, das im Ventriculus Morgagni eines Kindes steckte, eine ausgedehnte Nekrose zur Folge, die auch auf Trachea und Oesophagus übergriff.

Bei der Verletzung können kleinere Gefäße getroffen werden, vor der Verletzung der tiefergelegenen größeren Gefäße schützt das Kehlkopferüst. Dagegen werden mit dem Fremdkörper nicht selten Eiterkeime in die Tiefe gebracht, die zu Abscessen führen. Es ist dies in den Fällen BOTEY (1) (Schreibfeder), MARZINOWSKI, SCHRÖTTER (3) (Nadeln), DENKER, SEMON (Knochenstücke), WILKINSON (Buchbinderdraht) beobachtet. In dem Falle DENKER hatte sich von einem perilaryngealen Absceß eine Fistel in der Hinterwand entwickelt,

die dauernd Eiter absonderte. HAJEK beobachtete Perichondritis bei einer Nadel, LJUMBINSKI bei einer Nußschale. In einem zweiten Falle RENSBURGS hatte ein in den MORGAGNischen Ventrikel aspirierter Ginsterstengel eine schwere perichondritische Eiterung mit Exitus zur Folge.

Auffallend häufig wurden *chronische Fremdkörper* beobachtet. Die längste Zeit, die ein Fremdkörper im Kehlkopf verweilte, waren 33 Jahre (RAVENEL, Nadel). SPIESS teilt einen Hemdenknopf von 6jähriger, SCHMIDT ein Stück Holz von 8jähriger Dauer mit, GROSSMANN ein Knochenstück, das 6 Jahre im Larynx steckte. Nach BROWNE befand sich eine Gebißplatte 22 Monate, nach KLINEDINST ebenfalls eine Gebißplatte 17 Monate und nach RANSON ein Glasstück 21 Monate im Larynx. WEINGÄRTNER beobachtete ein Knochenstück von einjähriger, GLAS (3) von 11monatlicher Dauer. Bei FOUNTAIN befand sich eine Sicherheitsnadel 1 Jahr, bei BEREKSZASZY ein Knochen 9 Monate im Kehlkopf. Bei einer von mir mitgeteilten Nußschale lag die Aspiration mindestens $\frac{1}{2}$ Jahr zurück. Als Kuriosität darf eine Beobachtung PIFFLS angesehen werden, der den Haken eines Kleiderrechs im Larynx feststellte. Der Fremdkörper war 105 mm lang und hatte am oberen Ende einen Durchmesser von 20, am unteren von 28 mm. Er steckte seit $\frac{5}{4}$ Jahren im Kehlkopf.

Die Veränderungen, die wir bei den chronischen Fällen finden, sind verschieden und von der Art des Fremdkörpers abhängig. Sie können nur gering sein. So stellte RAVENEL bei der von ihm mitgeteilten Nadel, die nach 33 Jahren spontan ausgehustet wurde, nur korrespondierende entzündliche Stellen an den hinteren Enden der MORGAGNischen Ventrikel fest. Meist finden sich jedoch ausgedehnte Veränderungen in Form von *Granulationen*, *Narbengewebe* und chronischer *Entzündung der Schleimhaut und der Gelenke*. Die Granulationen sind um so üppiger, je mehr der Fremdkörper reizt. Sie pflegen bei harten, rauhen und scharfkantigen Gegenständen besonders reichlich zu sein. In dem von uns beobachteten Falle (Nußschale) war das Kehlkopflumen von Granulationen ausgefüllt, die den Fremdkörper überwuchert hatten. Der Hemdenknopf, der von SPIESS mitgeteilt wurde, war in Granulationen und Narbengewebe eingekapselt. Bei BEREKSZASZY hatte sich eine ringförmige stenosierende Narbe gebildet. In einem Falle SCHÄFFERS war ein Knochenstück in die Hinterwand eingewachsen. Der oben zitierte Fremdkörper PIFFLS hinterließ nach seiner Entfernung eine Ankylose der linken Kehlkopfseite mit starker Schwellung der Arygegend (Perichondritis). Außerdem hatten sich im Kehlkopf große Wülste von derber Konsistenz gebildet.

Die Veränderungen bleiben meist auf den Kehlkopf beschränkt. Ein *Übergreifen auf die Umgebung* ist bei perilaryngealen Abscessen beobachtet, die zu peritrachealen Abscessen werden und zur Mediastinitis führen können (RENSBURG). Ferner sei erwähnt, daß die Entzündung der Kehlkopfschleimhaut leicht auf Trachea und Bronchien übergreift. Auch ein Fortschreiten der Entzündung auf das Lungengewebe kommt vor, vorzugsweise bei Kindern (WIESMANN, REYOT und JOINCON) und bei alten Leuten (HEYERMANN). Die pneumonischen Veränderungen sind in der Regel schwerer Art, da die Verhältnisse für die Atmung oder für das Abhusten des Sekrets ungünstig sind: Entweder trägt der Patient eine Kanüle oder er hat eine Stenose im Atemrohr. Daß ein Fremdkörper spontan oder gelegentlich eines Extraktionsversuchs in die Bronchien aspiriert werden und auf diesem Wege zu Lungenveränderungen veranlassen kann, sei kurz in Erinnerung gebracht.

Nicht unerwähnt soll eine Beobachtung von ZESAS bleiben, der eine ausgedehnte Thrombose der Vena jugularis, des Sinus transversus und longitudinalis mit nachfolgender Pleuritis und Absceßbildung in der Lunge als die Folge einer aspirierten Nadel ansieht. Uns will die Ätiologie dieses Falles allerdings

etwas zweifelhaft erscheinen, da die ersten pyämischen Symptome ein Monat nach Extraktion der Nadel auftraten.

V. Erscheinungen.

Die ersten Erscheinungen eines Kehlkopffremdkörpers sind *Atemnot* und *Husten*. Sie pflegen im ersten Beginn stürmisch zu sein. Der Patient wird blau im Gesicht, er ringt nach Luft und ein inspiratorischer Stridor zeigt das Hindernis im Kehlkopf an. Die mühevollen Inspirationen werden nur durch heftige Hustenparoxysmen unterbrochen, die den Eindringling hinauswerfen wollen. Ist bei kleinem Fremdkörper die Atemnot durch reflektorischen Glottiskrampf verursacht, so pflegt sich der Sturm mit dem Nachlassen des Reizes zu legen, verlegt der Fremdkörper selbst das Lumen, so kann Erstickung eintreten. Es sind hier vollumhinöse Fremdkörper von weicher Konsistenz (Stücke von Fleisch u. ä.) besonders zu fürchten, die sich dem Kehlkopflumen anpassen und jede Luftzufuhr abschneiden.

Es kommt selten vor, daß ein Fremdkörper im Moment der Aspiration schwerere Erscheinungen vermissen läßt. Eine begründete Ausnahme machen davon die Fälle, bei denen die Aspiration in Narkose oder bei sonst benommenem Sensorium geschah. Bemerkenswert ist eine Mitteilung von SWANSON, nach der im Schlaf die Reflexe ausblieben. Der betreffende Patient hatte im schlafenden Zustand sein Gebiß aspiriert ohne etwas davon zu merken und erst das Fehlen des Gebisses beim Frühstück machte ihn auf ein kratzendes Gefühl im Hals aufmerksam. Von v. SCHRÖTTER (2) wurde eine analoge Beobachtung mitgeteilt. Zum Teil mögen auch die Fälle hierher gehören, in denen berichtet wird, daß der Fremdkörper längere Zeit ohne nennenswerte Beschwerden getragen wurde. JANQUET berichtet dies von einem Gebiß, das sich 8 Tage im Kehlkopf befand. Auch zufällige Obduktionsbefunde seien hier erwähnt, wie sie von KÖHLER (Markstück) und KIÄR (Zahn) mitgeteilt wurden. Für einen milden Ablauf sprechen ferner die Mitteilungen, daß nicht Husten und Atemnot das Bild beherrschten, sondern ein heftiger Stich den Fremdkörper anzeigte (DUTREWITZ: Nadel).

Sind die ersten Symptome abgeklungen, so kann ein beschwerdefreies Stadium, ein Stadium der Toleranz eintreten. Es ist dafür Voraussetzung, daß sich der Fremdkörper fest verkeilt und nicht mehr sich bewegt und reizt. In dem von KIÄR mitgeteilten Fall hatte sich ein Zahn im MORGAGNischen Ventrikel gefangen. Bei der schon zitierten Beobachtung RAVENEL hatte sich die Nadel quer im Kehlkopf eingespießt und erst nach 24 Jahren Erscheinungen leichter Art gemacht. FRANKHAUSER, KOSSOW-GERONAY, BARRET u. a. berichten, daß ihre Patienten längere Zeit beschwerdefrei waren. In diesen Fällen hatte sich nach einiger Zeit der Fremdkörper wieder gelockert und ziemlich plötzlich zu Atemnot geführt. Mitunter entwickelt sich ein Zustand, daß Zeiten von Atemnot mit freien Intervallen abwechseln, was jedoch, wie oben schon gesagt, häufig in einer Aspiration in den Bronchus und sekundärem Hochhusten in den Kehlkopf seine Ursache hat. Meist wird man jedoch beobachten, daß ein gewisser Reizzustand des Kehlkopfs dauernd besteht. Der Patient wird das Gefühl des Fremdkörpers im Hals nicht los und sucht sich durch Hüsteln oder durch heftigere Hustenstöße von ihm zu befreien. Zumal Patienten mit nervöser Veranlagung werden durch dauerndes Räuspern und Husten auffallen. Auch die Zeichen der Atembehinderung werden sich mitunter in leichtem Grade und nur bei größeren Anstrengungen, meist feststellen lassen, wobei die Raumbengung, die durch den Fremdkörper als solchen hervorgerufen wird, durch eine reaktive Schwellung der Schleimhaut verstärkt wird.

Heiserkeit ist in der Regel vorhanden, doch kein konstantes Symptom. Sie fehlt, wenn sich ein Fremdkörper oberhalb oder unterhalb der Stimmbänder einspießt, den Stimmbändern so volle Bewegungsfreiheit läßt und keine nennenswerte Entzündung der Schleimhaut hervorruft. Doch solche Fälle sind, wie gesagt, nicht sehr häufig. Schon die meist früh einsetzende Laryngitis wird eine heisere Stimme verursachen, kommt der Fremdkörper zwischen die Stimmbänder zu liegen, so ist Aphonie die Folge.

Daß spitze und scharfe Gegenstände einen stechenden *Schmerz* verursachen können, wurde schon erwähnt. Der Schmerz kann von kurzer Dauer sein, nur momentan bei der Aspiration gefühlt werden, er kann aber auch bestehen bleiben. In dem von TETENS HALD mitgeteilten Falle einer Nadel waren die Schmerzen so stark, daß der Patient ängstlich den Kopf steif hielt und jede Bewegung zu vermeiden suchte. Für gewöhnlich bleibt das Schmerzgefühl auf den Kehlkopf lokalisiert. Mitunter wird über ausstrahlende Schmerzen ins Ohr oder, wenn speziell die Arygegend entzündlich gereizt ist, über Schluckbeschwerden geklagt.

Eitriger Auswurf wird beobachtet, wenn die Entzündung auf Trachea oder Bronchien übergreift, wenn Granulationen im Kehlkopf vorhanden sind oder ein perilaryngealer Absceß ins Lumen durchbricht. Er kann übelriechend sein [RÖPKE, SCHRÖTTER (3)].

Bluthusten bzw. Blutbrechen wurde bei Verletzungen der Schleimhaut (z. B. DE LEVIE: Nadel) oder bei Aspiration von Blutegeln (ABOULKER u. a.) festgestellt.

Nadeln, die nach außen wandern, sind bei geeignetem Sitz unter der Haut zu fühlen.

Auch perilaryngeale Abscesse können als fluktuierende Geschwulst der Palpation von außen zugänglich sein. Sonst machen Abscesse die Allgemeinerscheinungen der septischen Erkrankung.

VI. Diagnose.

Ein frisch aspirierter Fremdkörper läßt sich in der Regel aus den Angaben des Patienten bzw. seiner Angehörigen erkennen oder bis zu einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit vermuten. Wenn wir erfahren, daß sich der Patient beim Essen unter Husten, Würgen und Atemnot verschluckte, oder wenn wir hören, daß ein Kind plötzlich beim Spielen stark hustete und nur mit Mühe die nötige Luft bekam, so läßt sich die Diagnose „Fremdkörper“ ohne weiteres stellen. Ist Heiserkeit vorhanden, so sitzt der Fremdkörper im Kehlkopf, fehlt sie, so ist der Sitz nicht mit Sicherheit zu bestimmen, da ein Tracheal- oder Bronchialfremdkörper die gleichen Symptome machen kann wie ein Kehlkopffremdkörper. Sind die Erscheinungen weniger stürmisch, so weist ihr plötzlicher, ungeklärter Beginn auch bei sonst nicht ganz klarem Bild mit ziemlicher Bestimmtheit auf einen Fremdkörper hin. Anamnestisches Versagen ist bei Aspiration in benommenem Zustand und bei Kindern zu erwarten, die ungenügend überwacht werden. In chronischen Fällen begegnet man mitunter der Mitteilung, daß die ersten Symptome wohl charakteristisch waren, aber von dem zuerst konsultierten Arzte nicht richtig gedeutet wurden. Speziell Kinder, die in asphyktischem Zustand zum Arzt gebracht werden, werden häufig unter der Diagnose „Stimmritzenkrampf“ oder „Diphtherie“ tracheotomiert und als erschwertes Dekanülement weiterbehandelt, bis eine Kehlkopfuntersuchung oder die Sektion den Fremdkörper aufdeckt.

Zur Untersuchung des Kehlkopfes auf Fremdkörper haben wir die Laryngoskopie, die Palpation und das Röntgenbild.

Die *Besichtigung des Kehlkopfes* geschieht beim Erwachsenen in der Regel mit dem Kehlkopfspiegel; beim Kinde, vor allem beim kleinen Kinde mit der direkten Laryngoskopie — womit jedoch nicht gesagt sein soll, daß diese Trennung der direkten und indirekten Methode als prinzipieller Grundsatz gelten soll. Mitunter wird auch beim Kinde die Inspektion mit dem Spiegel glücken und beim Erwachsenen in komplizierten Fällen (versteckte Lage, üppige Granulationen u. a.) die direkte Untersuchung von Vorteil sein.

Die okulare Untersuchung wird in *frischen* Fällen den Fremdkörper meist bei der ersten Besichtigung erkennen lassen. In Ausnahmefällen mag Schleim, Blut oder versteckte Lage die Übersicht stören und zu Mißerfolgen führen. BENTZEN berichtet von einem 3jährigen Jungen, der ein Stück Eisendraht aspiriert hatte, daß der Fremdkörper direkt und indirekt nicht gesichtet werden, sondern nur durch Palpation festgestellt werden konnte. COHEN (2) gelang bei einem 1jährigen Kinde die endoskopische Erkennung eines Druckknopfes, der röntgenologisch im subglottischen Raume zu sehen war, nicht, weil der Fremdkörper unter der geschwollenen Schleimhaut versteckt war. Schwieriger ist die Erkennung in *chronischen* Fällen, in denen Schleim, Schwellung der Schleimhaut, Granulationen und Narben den eingedrungenen Gegenstand verdecken und zu Täuschungen veranlassen können. Von einem solchen Fall berichtet BERGH, der eine von Schleim bedeckte, von geschwollener Schleimhaut umgebene und überlagerte Gebißplatte für ein luetisches Ulcus hielt und 14 Tage antiluetisch behandelte. BROWNE schwankte ebenfalls bei einer Gebißplatte zwischen der Diagnose Carcinom oder Tuberkulose. SCHÖTZ (2) glaubte, durch narbig verändertes Granulationsgewebe getäuscht, einen bohngroßen fibrösen Tumor vor sich zu haben und fand bei dessen Abtragung ein spitzes Knochenstück. Ähnliche Fälle sind von SPIESS, MARTINEZ und von *uns* publiziert worden. Bei SPIESS konnte ein Hemdenknopf, der seit 6 Jahren im Kehlkopf steckte, infolge ausgedehnter Narben- und Granulationsbildung, das als maulbeerartiger, höckeriger Tumor imponierte, nicht gesehen werden und fiel bei dem Versuch, das Narben- und Granulationsgewebe abzutragen, unbemerkt in den Bronchus. MARTINEZ konnte im Kehlkopf nur Granulationsgewebe feststellen und fand, als er es abtragen wollte, den Fremdkörper. In unserem Falle war ein Stück Nußschale von Granulationsmassen umhüllt, die den Eindruck von Papillomen machten. Erst bei dem Versuch, die vermeintlichen Papillome zu entfernen, stieß die Zunge auf den harten Gegenstand. Eine eigenartige Täuschung berichtet RANSON. Er hatte bei einem sagittal gestellten Glasstück den Eindruck, daß sein Kehlkopfspiegel einen Sprung habe, und erst als er sich von der Unrichtigkeit dieser Annahme überzeugt hatte, erkannte er den Fremdkörper. Es war ein großes Stück eines feinen Weinglases, das seit 21 Monaten im Kehlkopf steckte.

In unübersichtlichen Fällen kann bei einem harten Fremdkörper die unter Gesichtskontrolle eingeführte Sonde die okulare Untersuchung ergänzen.

Die *Palpation mit dem Finger* wird in der Weise ausgeführt, daß wir den Zeigefinger über die Epiglottis in den Kehlkopf einführen und vorsichtig das Lumen abtasten. Das Verfahren wird beim Erwachsenen kaum in Anwendung kommen. Zunächst ist der tief gelegene Kehlkopf des Erwachsenen dem palpierenden Finger nur in seinen oberen Teilen zugänglich, so daß sich nur ein großer Fremdkörper, der im Kehlkopfeingang liegt, wird feststellen lassen. Vor allem aber ist hier die Spiegeluntersuchung die überlegene Methode. Anders ist es beim Kinde. Die Palpation ist hier in frischen Fällen, die rasches Handeln verlangen, die instinktiv gewählte Methode im Moment der Gefahr. Wohl ist auch für diese Fälle die Überlegenheit der Endoskopie über die Palpation anzuerkennen, allein häufig wird das Instrumentarium zur Endoskopie nicht

rasch genug bei der Hand sein. Der palpierende Finger wird einen akuten Fremdkörper von harter Konsistenz oberhalb der Glottis in der Regel feststellen können. Die Palpation wird versagen, wenn der Fremdkörper subglottisch sitzt oder wenn er chronisch ist und die oben beschriebenen diagnostischen Schwierigkeiten bietet. In dem zitierten Falle BENTZEN war die Palpation nach den Angaben des Autors der Endoskopie überlegen. Wiederholt führte eine unbeabsichtigte Palpation zur richtigen Diagnose, wenn bei einer vermeintlichen Diphtherie der eingeführte Intubationstubus auf den aspirierten Gegenstand stieß.

Das *Röntgenbild* zeichnet metallene Gegenstände mit zuverlässiger Sicherheit. Bei nicht metallischen ist das Resultat unsicher. Es gilt dies auch für Knochenstücke, wenn auch vereinzelt von positiven Bildern (WEINGÄRTNER, SCHMIDT) berichtet wird. Sonst seien die positiven Fälle von BERGONIE (Stück gebrannter Zucker), von FORNS und CISNEROS (Stück Porzellan) erwähnt.

VII. Die Extraktion.

Ein frisch aspirierter Fremdkörper ist so früh als möglich zu entfernen, da jede Verzögerung durch sekundäres Glottisödem gefährlich werden kann. Ist hochgradige Atemnot vorhanden, so ist vor dem Extraktionsversuch zu tracheotomieren. Die Extraktion geschieht am besten und sichersten unter Leitung des Auges. Läßt sich die Besichtigung des Kehlkopfes nicht ermöglichen, so ist ein vorsichtiger Extraktionsversuch unter Leitung des palpierenden Fingers berechtigt. Kann der Fremdkörper auf natürlichem Wege nicht extrahiert werden, so muß er von außen her nach Eröffnung des Kehlkopfes entfernt werden.

Die *Extraktion unter Gesichtskontrolle* ist nicht nur — wie eben gesagt — das sicherste, sondern auch das schonendste Verfahren. Sie bewährt sich ganz besonders in komplizierten Fällen, bei verhakten und verkeilten Gegenständen oder bei chronischen Fremdkörpern, die in Granulationen und Narbengewebe eingekapselt sind.

Für die Wahl, ob *direkt* oder *indirekt* behandelt werden soll, läßt sich ein Gesetz nicht aufstellen. Im allgemeinen werden wir beim Kind prinzipiell das direkte Verfahren anwenden, beim Erwachsenen stets einen Versuch mit dem Kehlkopfspiegel machen und nur wenn die Extraktion so nicht gelingt, zum Röhrenspatel greifen. Auf die großen Vorteile der selbsthaltenden Instrumente (*Schwebelaryngoskopie*, *Stützautoskopie*), die bei klarer Übersicht zweihändiges Operieren erlauben, sei mit besonderem Nachdruck hingewiesen. Das zweihändige Arbeiten ermöglicht in komplizierten Fällen auf schonende Weise, unter Vermeidung unnötiger Kraft eine Lockerung, Entwicklung und Loslösung des Fremdkörpers, wie sie auf andere Weise nicht zu erreichen ist und bei Blutungen sind wir am ehesten in der Lage, sie rasch zu stillen. Nur bei bestehender Atemnot ist zu bemerken, daß sie durch die genannten Methoden verstärkt werden kann, da sowohl die Schwebelaryngoskopie wie die Stützautoskopie den Kehlkopf stark nach vorne zieht, dadurch die Stimmbänder anspannt und die Stimmritze verengt. Von GUTHRIE (2) wurde auf die Zunahme der Atemnot zuerst aufmerksam gemacht. Wir können seine Beobachtung bestätigen.

Für ein ruhiges und sicheres Arbeiten ist eine gute Anästhesie die Voraussetzung. Sie wird beim Kinde am besten durch tiefe Allgemeinnarkose erreicht, die erfahrungsgemäß weniger gefährlich ist als lokale Cocainanästhesie. Ausnahmsweise kann ein frisch aspirierter Fremdkörper auch ohne jede Anästhe-

sierung extrahiert werden, doch wird man sich zu diesem wenig schonenden Verfahren nur bei sehr geübter Assistenz, die das Kind sicher festhält, entschließen können. Beim Erwachsenen wird man meist mit lokaler Anästhesie auskommen, die bei sehr gereizter Schleimhaut durch eine subkutane Morphin-einspritzung unterstützt werden kann. Die Anästhesierung kann erschwert sein, wenn der Fremdkörper das Lumen zum großen Teil verlegt und ein Tieferführen des Pinsels unmöglich macht. Hat in solchen Fällen der Versuch, mit einem feinen Cocainspray die tieferen Teile zu anästhesieren, keinen nennenswerten Erfolg, so ist die Leitungsanästhesie vom Nerv aus, wie sie neuerdings wieder von HINSBERG empfohlen wurde, angezeigt.

Die gebräuchlichen Extraktionsinstrumente sind für das indirekte Verfahren die gerippte Kehlkopffzange, für die direkte Extraktion die Krallenzange. Zur Lösung des Fremdkörpers ist ein stumpfes Häkchen vorteilhaft. Von Spezialinstrumenten sei für die direkte Extraktion von Nadeln die v. EICKENSche gerippte Zange erwähnt. Für die Extraktion von Eischalen ist eine von v. SCHRÖTTER (1) angegebene Zange mit stark konvex gebogenen Branchen, die nur mit der Spitze zupackt und so ein Zerbrechen der Schale vermeidet, von Vorteil. Zur Extraktion von Nägeln, speziell Reißnägeln, wurde mit Erfolg die Drahtschlinge verwendet (FEIN).

Bei der Vielgestaltigkeit der Fremdkörper kann eine allgemeingültige Regel für die Extraktion nicht aufgestellt werden. Der Unterschied zwischen einem frisch aspirierten, nicht verhakten Fremdkörper, der sich beim ersten Blick im Kehlkopfspiegel oder Röhrenspatel einstellt, leicht mit der Zange fassen und extrahieren läßt und einem Fremdkörper, der erst mit Mühe gesucht und dann unter Schwierigkeiten losgelöst werden muß, ist für eine gemeinsame Beurteilung zu groß. Einfache Fälle bedürfen unseres Erachtens keiner besonderen Besprechung, nur die schwierigeren sollen hier behandelt werden.

Unter den *Schwierigkeiten*, die der Extraktion entgegenstehen, ist zunächst die Einspießung und Verhakung des Fremdkörpers zu nennen. Es hat hier als Grundsatz zu gelten, wenn irgend möglich das eingespießte Ende freizulegen und erst nach seiner Loslösung die Extraktion vorzunehmen. Wie oben gesagt, bietet für dieses Vorgehen die direkte Laryngoskopie entschiedene Vorteile. Zunächst ermöglicht sie uns häufig, durch Druck mit dem Rohrende oder einer kräftigen Sonde die Larynxwand vom Fremdkörper abzudrängen, so das verhakte Ende des Fremdkörpers freizubekommen und für das Zufassen mit der Zange einzustellen. Dieser Vorteil wird in einem von HENRICI beschriebenen Manschettenknopf, dessen Metallbügel sich im MORGAGNischen Ventrikel verfangen hatten, besonders deutlich. Die indirekte Extraktion gelang hier nicht, während die direkte Einstellung es ermöglichte, einen Metallbügel freizulegen und mit einem Häkchen zu fassen, worauf sich der Fremdkörper mit einer gewissen Gewalt extrahieren ließ. Bei sagittal gestellten Fremdkörpern kann schon der Zug des Kehlkopfs nach vorne entlastend wirken. Wir erlebten dies bei einer Nadel, deren Spitze in der Gegend des Petiolus steckte, während sich das stumpfe Ende zwischen den Aryknorpeln hindurch gegen die Hinterwand des Rachens einstemmte. Die Nadel war so fest verkeilt, daß die Extraktion indirekt nicht gelang. Durch Druck gegen die Epiglottis mit dem Röhrenspatel wurde sie aus ihrer fixierten Lage gelöst und leicht extrahiert. Ein ähnlicher Fall ist von GUTHRIE (3) beschrieben. Gelingt die Freilegung des verhakten oder sonst verkeilten Endes nicht, so werden wir versuchen, durch vorsichtiges Drehen und Wenden den Fremdkörper in eine geeignetere Position evtl. in eine für die Extraktion günstigere Achsenstellung zu bringen. Ist ein Ende noch frei beweglich, wie bei einer eingespießten Nadel, so kann ein Tieferführen des Fremdkörpers die Loslösung sehr erleichtern. Führen die Extraktionsversuche

an dem intakten, ganzen Fremdkörper nicht zum Ziel, so bleibt der Versuch ihn zu zertrümmern. v. SCHRÖTTER (3) und HEINDL gelang dies bei beiderseits eingespießten Nadeln, die in der Mitte entzwei gebrochen und in Teilen extrahiert wurden. Bei weichen und biegsamen Gegenständen läßt sich bisweilen auch die Form ändern und dadurch die Situation erleichtern. STEIN berichtet von einer quer feststehenden biegsamen Nadel, die er mit einem Häkchen in der Mitte faßte und durch Zug gegen das Rohrende abbog. Durchbohrt ein Fremdkörper beim Extraktionsversuch das Kehlkopferüst (SPICER: Nadel), so ist die Extraktion von außen nach Hautschnitt die gegebene Methode.

Eine besondere Form des „Verhakens“ bildet das Festsaugen der Blutegel. Zu ihrer Lösung empfiehlt SMOLITSCHEW 3stündlich 1 Teelöffel Terpentinöl innerlich zu geben. Es wird durch die Lunge ausgeschieden, wobei die Terpentindämpfe den Blutegel betäuben. WINTERNITZ und KAROLINSKI empfehlen zu demselben Zweck Einatmung von konzentrierter Kochsalzlösung. —

Eine weitere Schwierigkeit liegt in der durch den Fremdkörper bedingten *Granulations- und Narbenbildung*. Wie bei der Besprechung der Diagnose schon gesagt wurde, können die Granulationen so stark wuchern, daß von einem Fremdkörper nichts mehr zu sehen ist. In anderen Fällen sind nur kleine Teile des Fremdkörpers eben sichtbar. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß darunter die Orientierung sehr notleidet. Wir wissen nicht, wie groß der Fremdkörper ist, welche Form er hat, ob er sich in die Schleimhaut eingespießt oder verhakt hatte und dieser Mangel an Orientierung erschwert unser operatives Eingreifen außerordentlich. Sind Teile des Fremdkörpers noch zu erkennen, so werden wir sie fassen und durch vorsichtiges Drehen den Fremdkörper loszulösen suchen. Finden wir noch eine gewisse Beweglichkeit, so können wir versuchen, den Fremdkörper tiefer zu schieben in der Hoffnung, in der weiten Trachea übersichtlichere und klarere Verhältnisse zu haben als in dem durch Granulationsgewebe stenosierten Larynx. Häufig werden wir jedoch auf die beschriebene Art nicht zum Ziele kommen und es wird letzten Endes nur die scharfe Abtragung der Granulationen ein vorsichtiges und übersichtliches Operieren verbürgen. Bei kleineren Fremdkörpern ist dabei zu berücksichtigen, daß sie sich durch das Operieren im Kehlkopf spontan lösen und in die tieferen Luftwege gelangen können (SPIESS, eigene Beobachtung). Da die Abtragung der Granulationen meist stärkeres Bluten zur Folge hat, so ist Operieren in Schwebelaryngoskopie oder Stützauskopie empfehlenswert.

Ist der Patient tracheotomiert, so kann die Extraktion von der Tracheotomie-wunde aus unterstützt werden. Doch ist auf diese Unterstützung nicht allzu-großer Wert zu legen, da der enge Zugang von der Luftröhre aus nur ungenügende Orientierung erlaubt und höchstens eine gewisse Nachhilfe durch Druck von unten her zuläßt. Der Vorschlag DOWNIES, von der Luftröhre einen Tampon durch den Kehlkopf in den Rachen zu leiten, damit er den Fremdkörper mit sich nach oben nehme, dürfte höchstens in den Fällen in Frage kommen, in denen eine okuläre Einstellung nicht möglich ist und ein kleiner, leicht beweglicher Fremdkörper vorliegt.

Die palpatorische Extraktion, das Zufassen mit der Zunge unter Leitung des Fingers ist die natürliche Methode im Moment der Aspiration, wenn die zur Besichtigung nötigen Instrumente nicht zur Hand sind. Sie wird in erster Linie beim Kinde in Anwendung kommen. Das Verfahren hatte schon gute Erfolge, und wenn wir auch heute dank dem glänzenden Ausbau der okularen Methode die Extraktion unter Leitung des Auges als das weit überlegene Vorgehen ansehen, so wäre es doch fehlerhaft, den Wert der palpatorischen Extraktion zu unterschätzen. Sie war schon wiederholt lebensrettend. Besonders deutlich sehen

wir dies aus einer Publikation von KLEIN ¹⁾ aus dem Jahre 1799, der sehr anschaulich beschreibt, wie er bei einem 5 Monate alten Kinde ein Knochenstück aus dem Kehlkopf entfernte. Das Kind war, als er gerufen wurde, schon vollkommen asphyktisch. Verschiedene Versuche, den Fremdkörper zu fassen, mißlangen, da die Zange abglitt, bis es dem Operateur gelang, mit dem Nagel des Zeigefingers eine vorspringende Kante anzuhaken, den Fremdkörper zu drehen und aufzurichten und ihn jetzt mit der Zange zu extrahieren. Es ist aus diesem Beispiel ersichtlich, daß auch in komplizierteren Fällen die Extraktion gelingen kann, doch zeigt es auch die Schwäche der Methode, die darin besteht, daß das Gelingen vielfach vom Zufall abhängig ist. Wohl wird der palpierende Finger uns über die Art des Fremdkörpers orientieren, er wird vielleicht auch die Größe etwa abschätzen lassen, aber die feinere Orientierung über die Lage, die zum sachgemäßen Zufassen nötig ist, wird er im allgemeinen nicht geben können. Von anderen palpatorisch extrahierten Fällen seien folgende Mitteilungen erwähnt: HECHER extrahierte einem 5jährigen Knaben ein Stück eines Reises, BERGER bei einem jungen Mädchen eine festgekeilte Stecknadel, MAJOR bei einem 11monatlichen Kind eine Nußschale. Von besonderem Interesse ist eine Mitteilung von WILD: Er fand bei einem 5 Monate alten Kind eine Sicherheitsnadel im Kehlkopf, die nach oben geöffnet mit der Spitze in die Hinterwand eingespießt war. Er ging mit dem Zeigefinger ein, löste die Nadel durch Tiefschieben, spießte sich die Spitze unter den Fingernagel ein und konnte so die Nadel schließen, worauf die Extraktion mit der Kehlkopfszange leicht gelang. Eine eigenartige Methode zur Extraktion einer Klette berichtet CRAWLEY. Er umwickelte den Finger mit Watte, die sich durch rotierende Bewegung in den Stacheln der Klette fing und extrahierte so den festgehakten Fremdkörper.

Die digitale Extraktion ist im allgemeinen auf frische Fälle zu beschränken. Bei chronischen Fremdkörpern, die in Granulationen und Narben festsitzen, wird sie nur ausnahmsweise zum Ziel führen. Daß das blinde Vorgehen gröbere Verletzungen der Schleimhaut zur Folge haben kann, zeigt eine Mitteilung von EMERSON, der bei der Entfernung eines Hühnerknochens aus dem Kehlkopf eines 14jährigen Farbigen einen großen Schleimhautfetzen losriß.

Die Entfernung von außen nach Spaltung des Kehlkopfgerüsts ist heutzutage durch den Ausbau der endolaryngealen Methoden nur selten in besonders komplizierten Fällen nötig und wird immer mehr eingeschränkt werden. Es sind vor allem Beobachtungen aus früheren Jahren, die von dieser Art der Behandlung berichten.

Nach unseren heutigen Anschauungen ist die Eröffnung von außen nur dann indiziert, wenn die indirekte und direkte Methode nicht zum Ziele führte. Ist schon tracheotomiert worden, so reicht bei geeignetem Sitz des Fremdkörpers eine Erweiterung der Tracheotomieöffnung durch Spaltung des Ringknorpels aus, um einen genügend weiten Zugang zur Extraktion zu geben. Kompliziertere Verhältnisse verlangen die Durchtrennung des Schildknorpels, die besonders bei perichondritischen Veränderungen indiziert erscheint.

VIII. Prognose.

Unter den 509 Fremdkörperfällen, die bisher veröffentlicht wurden, sind 80 Todesfälle = 15,7%. Hierbei sind aber alle bekannten Fälle berücksichtigt, auch die Beobachtungen vor Einführung der Laryngoskopie. Es ist ohne weiteres

¹⁾ Cit. nach KÜHN: Die künstl. Eröffnung der obersten Luftwege. Leipzig u. Heidelberg 1864.

ersichtlich, daß diese Zusammenstellung ein falsches Bild von der Gefährlichkeit der Fremdkörper geben muß. Ich habe deshalb die Fälle der letzten 30 Jahre gesondert bearbeitet und fand hier unter 391 Beobachtungen 38 Todesfälle = 9,7%. Unter ihnen betraf über die Hälfte (21) Kinder. Von den 17 Erwachsenen wurde der Fremdkörper 8mal in benommenem Zustand (Betrunkenheit, Demenz) aspiriert. Die Todesursache war 25mal Erstickung, 9mal Pneumonie, 3mal perilaryngeale Eiterung, 1mal Erschöpfung. Der Tod durch Erstickung erfolgte meist im Moment der Aspiration, bevor ärztliche Hilfe zur Stelle war; 4mal war der Fremdkörper zu Lebzeiten des Patienten vom Arzt nicht erkannt worden.

Wir sind uns klar darüber, daß auch bei dieser statistischen Zusammenstellung der Prozentsatz der Todesfälle eher zu hoch berechnet wurde, da im letzten Jahrzehnt vorzugsweise die Fälle einer Veröffentlichung wert schienen, die komplizierten Verlauf zeigten. Doch glauben wir annehmen zu dürfen, daß die berechneten Zahlen annähernd den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen.

L i t e r a t u r.

ABOULKER: Rev. hebdom. de laryngol. 1914. — ALBRECHT, W.: Württ. med. Korrespondenzbl. 1919. — APPEYARD: Presse méd. a circ. 1887. — ARCHAMBAULT: Gaz. des hôp. civ. et milit. 1887. — AUCHÉ: Soc. d'anat. de Bordeaux 1887. — VAN AUROY: Niederl. Ges. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1896. — AYARICIO: Gaz. med. del. Norte. Nr. 127. — AYSAGNER: Ann. des maladies de l'oreille etc. 1886. — BARNHILL: Indianopol. med. journ. 1909. — BARRETT: Austral. med. Journ. 1893. — BATTLE: North. Carol. med. journ. 1893. — BENTZEN: Hospitalstidende 1905. — BEREGSZASZY: Internat. klin. Rundschau 1888. — BERGH: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1905. — BERGER: France méd. 1888. — BERGMANN: Ges. prakt. Ärzte zu Riga. Petersburg. med. Wochenschr. 1888. — BENJAMINS: Niederl. Ges. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1915. — BERNDT: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 39. 1894. — BERTHOULD: Arch. de méd. et pharm. milit. 1893. — BEVERLEY: Brit. med. journ. 1889. — BIGGS: New York med. journ. a. med. record. 1892. — BINDI: Gaz. degli. osped. 1909. — BLANC: Therap. Contemp. 1885. — BOGRAWSKI: Zentralbl. f. Laryngol. Nr. 16. — BOKAY: Orvosi Hetilap 1897. — BOSWORTH: Diseases of the nose a throat. 1892. — BOTELLA: Boll. de laringol. 1902. — BOTY (1): Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1910. — DERSELBE (2): Dasselbst 1896. — BOULAY-GASNE: Ann. des maladies de l'oreille. 1905. — BROSE: Lancet clinic. 1907. — BROWNE: Brit. laryngol. u. rhinol. assoc. 1890. — BRUCK: Arch. de méd. des enfants. 1907. — BRÜNINGS-ALBRECHT: Die direkte Endoskopie der Luft und Speisewege. Neue dtsh. Chirurg. Bd. 16. Stuttgart: Ferd. Enke 1915. — BRUNETTI: Riv. venet. di scienze med. 1912. — BRUNNER: Inaug.-Diss. Zürich 1896. — BULLARD: Southern med. rev. 1893. — BUROW: Wochenschr. f. d. ges. Heilk. 1849. — CANÉPELE: Boll. de malatt. dell' orecchio, della gola e del naso 1907. — CAPPART: La clinique 1890. — CECCARONI: 15. Congr. di Soc. ital. di laringol., otol. e rhinol. 1912. — CISNEROS: Boll. di laringol. 1902. — CHASSIN: Société de méd. mil. franc. 1911. — CHIENE: Edinburgh med. journ. 1887. — CLAIBORNE: Protice-Richmond va. 1889. — CLARK: Boston med. a. surg. journ. 1899. — COHEN (1): Philadelphia med. news 1885. — DERSELBE (2): Verhandl. westdtsh. Hals- u. Ohrenärzte. Nov. 1913. — COLLET: Soc. de méd. de Lyon 1898. — COMPAIRED: Rev. espanola de med. y cirurg. prat. 1904. — CRAWLEY: Philadelphia med. news. 1886. — CURRIE: Brit. med. journ. 1901. — CUTTLER: Americ. med. soc. Washington 1884. — DAMANY: Med. news 1896. — DAWIS: Royal society. Laryngol. Sect. März 1912. — DAVIES: Physik u. Surgeon. 1896. — DEISSER: Soc. clinique des hôp. de Bruxelles 1913. — DENKER: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 33. — DEWAR: Glasgow med. journ. 1891. — MAC DONALD: North Western. Lancet 1888. — DOWNIE (1): Glasgow med. jour. 1905. — DERSELBE (2): Brit. med. journ. Laryngol. sect. 1898. — DUDREWITSCH: Kronika lekarsk. 1898. — DERU: Virgin. med. semi. monthly. 1905. — DUPLANT: Lyon med. 1900. — EHRNROTH: Zentralbl. f. Laryngol. Nr. 16, S. 194. — v. EICKEN (1): Die dtsh. Klinik. 1909. — DERSELBE (2): Verhandl. d. Vereins süddtsch. Laryngol. 1907. — EMERSON: The laryngoskopie. 1910. — ERBSTEIN: St. Petersburger oto-laryngol. Ges. Mai 1906. — EWALD: Berl. klin. Wochenschr. 1884. — FABIAN: Verhandl. westdtsh. Hals- u. Ohrenärzte Juli 1903. — FEIN: Wien. klin. Wochenschr. 1907. — FERMANDEZ: Zentralbl. f. Laryngol. 1916. — FERRERI: Boll. d. malatt. dell' orecchio, della gola e del naso. 1900. — FICANO: Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1890. — FISCHER: Austral. med. Gaz. 1898. — FLOTATS-DOMENECH: Zentralbl. f. Laryngol. Nr. 25, S. 586. — FONT DE BOTER: Rev. Barcelona di laringol.

No. 7. — FOUNTAIN, DANIELS: Texas med. journ. 1890. — FRANKHAUSER: Times a. Register. 1890. — FREIDENSON: Gaz. lekarska. 1889. — FRIEDBERG: The Laryngoscope. 1911. — GAGGIA: Giorn. di med. milit. 1914. — GAREL: Lyon méd. 1904. — GAREL et DURANDT: Soc. de Chirurg. de Lyon. 1903. — GAVELLO: Soc. ital. di laringol. etc. Oct. 1908. — GEVAERT: Belgique méd. 1895. — GLAS (1): Wien. klin. Wochenschr. 1910. — DERSELBE (2): Wien. laryngol. Ges. 1905. — DERSELBE (3): Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 57, S. 164. 1913. — GLASGOW (1): St. Louis Courier of med. 1888. — DERSELBE (2): Virgin. med. Monthly 1895. — GLÜCKMANN: Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 6, S. 577. — GODET: Arch. de méd. et de pharm. milit. 1888. — GOLDSCHMIDT: Dtsch. med. Wochenschr. 1901. — GORIS: Presse méd. belge. 1892. — GOURDET-PALÉTIER: Gaz. méd. de Nantes. 1900. — GOWRING: Brit. med. journ. 1896. — GOYANOS: Rev. espanola de med. y cirurg. pract. 1907. — GRAFF: Münch. med. Wochenschr. 1910. — GRANHOHM: Finska läk. handl. Vol. 34. — GRAZZI: Zentralblatt f. Laryngol. Bd. 1, S. 362. — GREIDENBERG: Jeshemesjatsdinik 1909. — GREIF: Zentralbl. f. Laryngol. 1919. — GROSSMANN: Allg. Wien. med. Zeitung 1884. — GUENARD-AUFRET: Soc. de pediatri. 1900. — GUTHERIE (1): Journ. of laryngol. a. otol. 1919. — DERSELBE (2): Royal soc. laryngol. sect. 1919. — DERSELBE (3): Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 4. 1911. — DERSELBE (4): Liverpool med. chirurg. journ. 1912. — HÄRTING: Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 42. — HAJEK: K. K. Ges. d. Ärzte in Wien. Dez. 1915. — HALL: New York med. journ. a. med. record. 1885. — HAUSBERG: Vereinig. westdttsch. Hals- u. Ohrenärzte. April 1912. — HARRISON: Canad. practit. 1886. — HECKER: Wratsch. 1885. — HEINDL: Wien. klin. Wochenschr. 1896. — HENRICI: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1902. — HERLOFSEN: Rev. de méd. 1893. — HERTZ: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1907. — HERZEN: Verhandl. d. Petersburg. oto-laryngol. Ges. Moskau 1900. — HEYDECKER: Arch. of pediatri. 1893. — HEYERMANN: Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1908. — HEYMANN: Berl. laryngol. Ges. Jan. 1910. — HICQUET: Policlinique 1894. — HIRSCHMANN: Münch. med. Wochenschr. 1900. — HODGKINSON: Lancet 1885. — HÖDEMOSER: Wien. klin. Wochenschr. 1905. — HOFMOKL: Ges. d. Ärzte Wien 1887. — HOPKINS: Boston med. a. surg. journ. 1893. — HOVELL: Brit. med. journ. 1889. — HOWORTH: Lancet 4. Nov. 1913. — HUG: BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 122, S. 153. — HUTCHINSON: Monr. med. journ. 1890. — JACQUES (1): Soc. franç. d'otol. etc. 1904. — DERSELBE (2): Province med. 1907. — DERSELBE (3): L'oto-rhinol.-laryngol. internat. 1919. — JANQUET: Belg. oto-laryngol. Ges. in Brüssel. Juni 1899. — JANSSEN: Ges. prakt. Ärzte zu Riga. Petersburg. med. Wochenschr. 1888. — IGLAUER: Laryngoscope 1913. — INGALS: New York med. journ. a. med. record. 1898. — JORDAN-LOYD: The specialiste 1882. — ISARIA: Kongr. d. ital. Ges. f. Laryngol.-Otol. 1902. — JURASZ: Verhandl. d. oto-laryngol. Ges. zu Lemberg 21. Nov. 1911. — KATZENSTEIN: Münch. med. Wochenschr. 1896. — KAYSER: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1887. — KENDALL: Mississippi med. Monthly. 1892. — KIÄR: Verhandl. d. dän. oto-laryngol. Vereins 1901. — KINEALY: London. laryngol. Ges. Dez. 1903. — KIRSCHNER: Berl. klin. Wochenschr. 1916. S. 491. — KLINEDINST: Philadelphia med. news. 1893. — KNIGHT: Brit. med. assoc. 1897. — KOCH (1): Ann. des maladies de l'oreille. 1891. — DERSELBE (2): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 79. — KÖHLER: Berl. klin. Wochenschr. 1888. — KÖRNER: Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 12. — KOFLER: Wien. med. Wochenschr. 1918. Nr. 26. — KOSCHIER: Wien. laryngol. Ges. 1896. — KOSSOW-GERONAY: Wien. klin. Wochenschr. 1890. — KUBO: Verhandl. d. 15. Vers. d. Ärzte von Kiushiu 1909. — LAMERT: Inaug.-Diss. Breslau 1910. — LANTIN: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1896. — DE LEVIE: Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Nr. 18. — LENGYEL: Rhino-laryngol. Sektion d. kgl. Ärztevereins Budapest 19. Nov. 1912. — LICHTWITZ: Ann. des maladies de l'oreille etc. 1896. — LINKE: Inaug.-Diss. Basel 1915. — LJUMBINSKI: Russ. med. 1886. — LOOMIS: New York med. journ. a. med. record. 1889. — LOTHROP: Boston med. a. surg. journ. 1896. — LUCCA: Raccogli- ment. med. 1884. — MAARTMANN-MOE: Oto-laryngol. Verein Kristiania. Okt. 1918. — MAYER: Ärztl. Ver. in Brünn. Januar 1912. — MAYOR: Canada med. a. surg. journ. 1887. — MAISSURIANZ: Petersburg. med. Wochenschr. 1885. — MAKENTY: Laryngoscope 1913. — MALTESE: Verein westdttsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Nov. 1909. — MALTHÉ: Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 2, S. 362. — MANASSE: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1907. — MANDL: Wien. med. Presse 1906. — MANN: Zentralbl. f. Laryngol. 1890. — MANTOWANO: Boll. d. malatt. dell' orecchio, della gola e del naso. 1891. — MARIQUE: Clinique 1899. — MARSH: Brit. laryngol. a. rhinol. assoc. 1893. — MASINI (1): Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 36. 1913. — DERSELBE (2): Gaz. degli. osp. 1893. — MARTINEZ: Laryngoscope 1908. — MARZINOWSKI: Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 3, S. 216. — MATTEA: Raccogli- tore med. 1892. — MATTEUCI: Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 10, S. 196. — MAUTNER: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 9, S. 395. — MAYLARD: Glasgow med. journ. 1885. — MEISENBACH: Med. Forthnightly 1895. — MELTZER: New York med. journ. a. med. record. 1889. — MENDOWSKI: Dtsch. med. Wochenschr. 1895. — MIECYKOWSKI: Inaug.-Diss. Heidelberg 1896. — MIRAM: Ges. prakt. Ärzte zu Riga. Petersburg. med. Wochenschr. 1888. — MITCHELL: Brit. med. journ. — MOSKOWITZ: Orvosek

Lapia 1904. — MOURE (1): Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1893. — DERSELBE (2): Soc. de chirurg. 1901. — MOUSON: Clevel. med. journ. 1909. — MUYSERMAN: Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Vol. 1. 1916. — NAVRATIL: Ges. ungar. Ohren- u. Kehlkopfärzte. Oktober 1900. — NEWMAN (1): Med. a. surg. reporter. 1894. — DERSELBE (2): Glasgow med. journ. 1885. — VAN NOTE: St. Louis Courier of med. 1884. — OLIVIERI: Soc. d'osp. di Roma. 1905. — ORLANDINI: Boll. d. malatt. dell' orecchio, della gola e del naso. 1919. — OUTEN: Americ. Practitioner 1884. — PARKER: Med. rec. 1891. — PATERSON: London. Laryngol.-Ges. Nov. 1904. — PAUM: Kgl. ungar. Ärzteverein Budapest. Oktober 1917. — PAUNCZ: Verhandl. d. Ärztevereins in Budapest 1913. — PEMPERTON: Lancet 1884. — PEYREPORCHER: Laryngoscope 1913. — PHOTIADES: Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 2, S. 278. — PICK (1): Verhandl. dtsh. Laryngol. Kiel 1904. — DERSELBE (2): Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 28. — DERSELBE (3): Lancet 1889. — PIENIAZEK: Warschauer oto-laryngol. Ges. 27. Nov. 1918. — PIFFEL: Dtsch. Ohren-Nasen-Hals-Ärzte d. tschechoslov. Republik. Prag, März 1921. — PITRUZZELLA: Arch. ital. di laringol. 1907. — POEL: Soc. anat.-pathol. de Bruxelles 1889. — POHL: Inaug.-Diss. Breslau 1902. — POLHERAT: Soc. anat. Paris 1887. — POPOW: Eshemesjatschnik 1907. — PRZEDBORSKI: Gaz. lekarska 1894. — PREOBRSCHENSKI: Wien. Klinik. 8., 9. u. 10. H. 1893. — QUINLAN: Journ. of the Americ. med. assoc. 1899. — RANSOM: New York med. journ. a. med. record. 1891. — RAOULT: Rev. méd. de l'est. 1898. — RAVENEL: Philadelph. med. news. 1891. — RENSBERG: Inaug.-Diss. Bonn 1900. — REYOT-JOICON: Gaz. méd. de Nantes. 1907. — RIZZOLI: Riv. venet. di scienze med. 1903. — ROALDES (1): New York med. journ. a. med. record. 1894. — DERSELBE (2): Americ. laryngol. assoc. 1900. — RÖPKE: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1903. — ROOZENDAAL: Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1912. — ROSE: Royal soc. laryngol. sect. 1907. — ROSS: Louisville med. news. 1885. — RUDBERG: Oto-laryngol. Ges. in Stockholm. Januar 1916. — RUEDA: Rev. de med. y cirurg. pract. 1898. — ŠAFRANEK: Laryngol. Ges. d. kgl. Ges. d. Ärzte in Budapest. 24. Oktober 1911. — SAGASTA: Congr. Hispano-Portugues de chirurg. 1898. — SALVATORE: Saitta Rassegna int. della med. mod. Anno 6. — SARGNON: Soc. des sciences méd. de Lyon. 1906. — SCHADEWALD: Dtsch. med. Wochenschr. 1884. — SCHÄFFER: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1890. — SCHIFFERS: Ann. de la soc. méd.-chirurg. de Liège. 1897. — SCHERF: Inaug.-Diss. Rostock 1911. — SCHLITTLER: Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1917. — SCHMIDT: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 18. — SCHÖTZ (1): Berl. laryngol. Ges. 10. März 1893. — DERSELBE (2): Berl. laryngol. Ges. Mai 1906. — SCHRÖTTER (1): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1882. — DERSELBE (2): Vorlesungen über Krankheiten des Kehlkopfes 1889. — DERSELBE (3): Monatsschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1893. — SEFFERT: New York med. journ. a. med. record. 1874. — SEIFERT (1): Münch. med. Wochenschr. 1892. — DERSELBE (2): Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Nr. 29. — SEMON: London. Laryngol.-Ges. Nov. 1893. — SHARKEY: Brit. med. journ. 1884. — SHERRY: Maryland med. journ. 1884. — SHIELDS: Americ. laryngol. Ges. 1894. — SHOUSBOE: Dän. otolaryngol. Ges. 1914. — SIKKEL: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1896. — SKINNER: Brit. med. journ. 1892. — SMITH, H.: New York med. journ. a. med. record. 1913. — SMITH: The med. Brief. 1896. — SMOLITSCHEF: Wratsch. 1884. — SMYLY: Journ. of laryngol. a. otol. 1893. — SPICER: Royal soc. laryngol. sect. Juni 1909. — SPIESS: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23. — SPRATLING: Southern med. rec. 1893. — STEIN: Laryngoscope 1903. — SUEFF: Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 1, S. 361. — SWANSON: Hygiea 1884. — SWIFT: Austral. med. Gaz. 1901. — TAYLOR: Occident. med. science 1889. — TAYLOR und BIRD: Brit. med. journ. 1884. — TETENS, HALD: Verhandl. d. dän. oto-laryngol. Ges. Nov. 1918. — TEXIER: Französ. Ges. f. Laryngol. u. Otol. 1902. — THOMPSON (1): Journ. of the Americ. med. assoc. 1887. — DERSELBE (2): Cincinnati Lancet clinic. 1890. — THORNER: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1886. — THRANE: Dän. oto-laryngol. Ges. März 1921. — TILLEY: Royal soc. laryngol. sect. 2. März 1917. — TIMMER: Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1896. — TONIETTI: Giorn. di med. milit. 1912. — TOWNSEND: Journ. of the South Carolina med. soc. 1914. — TRASCHER: Med. a. surg. reporter 1890. — TSAKUROGLOUS: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1900. — TSCHUDI: Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1903. — TURNER: Austral. med. Gaz. 1896. — TYLER: Med. rec. 1891. — UCHERMANN (1): Oto-laryngol. Verein zu Christiania 3. Okt. 1916. — DERSELBE (2): Oto-laryngol. Verein zu Christiania Februar 1920. — URBANO (1): Syan. Kongr. f. Oto-rhinol.-laryngol. April 1910. — DERSELBE (2): Rev. de especial. des med. 1906. — VAMOSSY: Wien. med. Presse 1887. — VAUSANT: Philadelph. Poliklin. 1894. — VOLTOLINI: Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes. Breslau 1888. — WAGNER: Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 20. 1902. — WALLACE: Indian med. soc. 1884. — WANITSCHKE: Prag. med. Wochenschr. 1900. — WERXHAM: Med. a. surg. rep. 1891. — WEINGÄRTNER: Röntgenverfahren in der Laryngol. Berlin 1914. — WEST: Lancet 1893. — WIESER: Poln. oto-laryngol. Ges. in Lemberg. Nov. 1912. — WIESMANN: Zentralbl. f. Laryngol. Nr. 11, S. 300. — WILD: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 33. — WILKINSON: Royal soc. laryngol. sect. Febr. 1914. — WILLIAMS (1): HAHNEMANN med. Monthly 1890. — DERSELBE (2): Brit. med. journ. 1893. — WINDELSCHMIDT: Monatsschr.

f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1889. — WINNER: Univ. med. Magazine. 1897. — WINTERNITZ und KARLINSKI: Prag. med. Wochenschr. 1890. — WITTMACK: Korresp.-Bl. f. Thüringer Ärzte 1911. — WODON: Presse méd. belge. 1890. — ZALEWSKI: Verhandl. d. otolaryngol. Ges. zu Lemberg. 21. Nov. 1911. — ZESAS: Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1887. — ZIA-NOURY: Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1905. — ZIEGELMAIER: Badebericht über das Schwefelbad Langebrücken. Bruchsal 1887. — ZUTARSKI: Przegląd Lekarski 1902.

4. Die Fremdkörper der Trachea und der Bronchien.

Von

W. Albrecht-Tübingen.

Mit 20 Abbildungen.

A. Allgemeiner Teil.

I. Historisches.

Über das Schicksal der Fremdkörper aus der Zeit vor Einführung der Bronchoskopie werden wir vor allem durch die Arbeiten von KÜHN und PREOBRASCHENSKY unterrichtet. PREOBRASCHENSKY, der auf der KÜHNSchen Statistik aufbaut, hat im Jahre 1893 die bis dahin bekannten Fremdkörper gesammelt und berichtet über zusammen 848 Fälle. Unter diesen befinden sich 140 Fremdkörper des Kehlkopfes und 5 Fremdkörper des Hypopharynx, so daß 703 Fälle als Bronchialfremdkörper anzusehen sind.

Wir ersehen aus seiner Bearbeitung, daß sich die *Diagnose* der früheren Zeiten vor allem auf die Anamnese stützte, die in einem positiven Lungenbefund ihre Bestätigung fand. In veralteten unsicheren Fällen wurde der Fremdkörper häufig erst erkannt, wenn er spontan oder gelegentlich einer Tracheotomie ausgehustet wurde. Die *Behandlung* bestand in der Verabreichung von Brechmitteln oder in dem Versuch, durch geeignete Körperhaltung (Kopfstellung) den Fremdkörper nach außen gleiten zu lassen. Doch findet man neben diesen primitiven Methoden schon früh ein zielbewußtes Vorgehen, das durch *Tracheotomie* und Reizung der Trachealschleimhaut ein Aushusten des Fremdkörpers erstrebte. Mitunter lesen wir auch, daß durch die Tracheotomiewunde mit Zangen im Dunkeln nach dem Fremdkörper gesucht wurde. Einer der ersten, der in dieser Art handelte, war BONNET, der im Jahr 1650 einen Pflaumenkern entfernte. Im Jahre 1789 berichtet PELLETAN von 5 Fremdkörpern die bei der Operation teils entfernt, teils ausgehustet wurden. Von Interesse ist ferner eine Mitteilung von KLEIN, der im Jahre 1799 nach Tracheotomie eine Bohne aus der Bifurkationsgegend extrahierte.

Das zusammenfassende *Ergebnis der Gesamtstatistik* zeigt, daß nach Tracheotomie 245 Patienten geheilt wurden, 91 starben, daß nach Verabreichung von Brechmitteln und bei Kopfstellung 12 Fremdkörper ausgehustet wurden, und daß ohne Therapie 169 Fremdkörper spontan abgehustet wurden, 186 Fälle letal endeten.

Die *Mortalität* betrug für Fremdkörper der Trachea 33%, für Fremdkörper der Bronchien 55%.

Es war für die Therapie der Bronchialfremdkörper ein wesentlicher Fortschritt, als PIENIAZEK (1) vorschlug, den eingedrungenen Fremdkörper womöglich unter Leitung des Auges zu entfernen. Er führte zur Tracheoskopie einen kleinen Trichter, der in seiner Form dem Ohrtrichter nachgebildet war, in die eröffnete Trachea ein und konnte mit Hilfe des Reflektors die Luftröhre bis zum Sporn übersehen. In den tieferen Teilen des Atemrohrs mußte er im Dunkeln unter Leitung des Gefühls operieren. Er hat auf seine Methode 10 Fremdkörper extrahiert.

Im Jahre 1897 hat KILLIAN zum erstenmal auf peroralem Wege ein Rohr bis in die Bronchien eingeführt und ein Knochenstück aus dem rechten Hauptbronchus unter Gesichtskontrolle entfernt.

II. Statistik.

Im Jahre 1911 hat KAHLER, der die Statistik v. EICKENS (1) aus dem Jahr 1909 fortführte, über 595 Tracheobronchialfremdkörper berichtet. Von 1911 bis Ende 1921 konnten wir 724 Fälle sammeln. Zählen wir dazu die 703 Fremdkörper der PREOBRASCHENSKYSCHEN Statistik, so ergibt dies eine Summe von 2022 Fremdkörpern.

Unter den *in den letzten 10 Jahren* publizierten 724 Fremdkörpern sind 288 Kinder = 39,77%.

Der Art nach verteilen sich diese Fremdkörper, wenn wir sie in das von KILLIAN angegebene Schema einreihen, folgendermaßen:

1. Harte Fremdkörper.

1. *Fremdkörper die sich hauptsächlich in einer Dimension ausdehnen.* 56 Nadeln, 1 Nadel mit Faden, 29 Stecknadeln, 2 Kravattennadeln, 2 Haarnadeln, 14 Sicherheitsnadeln, 34 Nägel, 14 Schrauben, 2 Stahlfedern, 1 eiserner Teppichstift, 1 Zwecke, 1 Zahnhandbohrer, 3 Metallsplitter, 3 Stücke Draht, 3 Drahhaken, 14 Fischgräten, 1 Kragenstäbchen, 1mal Eisenfeilspähne.

2. *Fremdkörper die sich in 2 Dimensionen ausdehnen:* 10 Münzen, 2 Hemdenknöpfe, 1 Metallknopf, 2 Knopffragmente, 1 Druckknopf, 1 marktstückgroßer Metalldeckel, 1 Ring, 4 Metallklammern, eine viereckige Eisenplatte, ein Verschußdeckel, eine Zunge einer Kindertrompete, eine Stimme einer Lockpfeife, ein Blechstückchen.

3. *Fremdkörper von 3 dimensionaler Ausdehnung:* a) glatte: 6 Glasperlen, 1 Rosenkranzperle, 6 Kirschkerne, 1 Cascarapille, 10 Kaffeebohnen, 1 Olivenkern, 1 Schuhknopf, 1 Bleikugel, 4 Kieselsteine, 1 Zuckererbse, 1 Flintenkugel, 1 Infanteriegeschloß, 2 metallene Bleistiftknöpfe, 1 Rundkugel, 1 Schrapnellkugel, 1 Messingbolzen, 1 Automobilstahlkugel. b) Rauhe: 1 Zwetschgenstein, 2 Zwetschgensteinstücke, 9 Pflaumensteine, 2 Stücke Pinienußschale, 1 Mandelschale mit Kern, 92 Knochenstücke, 5 Nußschalen, 4 Knochenwirbel eines Fisches, 2 Granatsplitter, 1 Schrapnellstück, 1 Stück eines Schneckenhauses. c) Mit komplizierter Oberfläche: 3 Molarzähne, 1 Stiftohn, 1 Kalbszahn, 15 Zahnstücke, 3 Goldkronen, 5 Gebisse, 2 Zahnprothesenstücke, 4 Plomben, 2 Schuhösen, 1 Öse, 1 Kravattenknopf, 9 Kragenknöpfe, 2 Kleiderhaken, 1 Messinghaken, 1 kupfernes Zündhütchen, 1 Messingschraube, 3 Glasscherben, 2 Stück Porzellan, 1 Stück Blei, 1 Stück Zinn, 1 vierkantiges Emailstück, 1 ausgezacktes Blechstück, 1 Stück Eisen, 1 Metallstück, 1 Stück Schiefer, 1 kleine Pfeife, 1 Blechhütchen, 1 Messingknöpfchen, 1 Zelluloidplatte, 2 Broschen, 1 Stiefelschnalle, 1 Vogel-pfeife, 1 kleines Kreuzchen, 1 Pravaznadel, 1 Metallspielzeug, 1 Zelluloid-puppe, 2 Agraften, 1 Schlächterinstrument, 1 Kerzenhalter, 1 Angelhaken,

1 Metallklöpfel, 1 Messingzwinge mit Radiergummi auf der einen, Stahlfeder auf der anderen Seite, 1 Schirmzwinge, 1 Federmesser.

Eine besondere Gruppe bilden die aus verschiedenem Material bestehenden *Hohlkörper*: 38 Kanülen, 4 Intubationsrohre, 1 trichterförmiges Ende eines Intratrachealrohres, 1 Gummischlauch, 1 Hartgummirohr, 16 Bleistifthülsen, 1 Metallkapsel für Bleistifte, 4 Metallröhrchen, 5 Metallhülsen, eine Federpose, 4 Pfeifenmundstücke, 11 Zigarrenspitzen, 1 Metallpfeife, 4 Trompetenmundstücke, 5 Teile von Musikinstrumenten, 1 Zungenpfeifenstück.

Eine Zwischenstellung zwischen weichen und harten Fremdkörpern nehmen die von *Holz- bis Korkkonsistenz* ein: 2 Stücke Holz, 4 Apfelkerngehäuse, 4 Bleistiftstücke, 1 Stengel einer Traube, 1 flaches Zimmtstück, 1 Radiergummi.

2. Die nichtharten Fremdkörper.

1. Die *leicht bröckelnden Pflanzenfruchtkerne*: 2 Eicheln, 2 Getreidekörner, 1 Haferkorn, 12 Sonnenblumensamen, 6 Melonenkerne, 4 Kürbiskerne, 4 Pinienkerne, 2 Maiskerne, 5 Mandelkerne, 1 Pistazienkern, 1 Fichtenkern, 1 rötliches Samenkorn, 1 Johannisbrotkern, 6 Nußkernstücke, 18 Erdnüsse, 6 Erbsen, 1 Linse, 3 Kastanienstücke, 24 Bohnen, 1 gekochte Bohne, 1 Stück getrockneten Bohnensamen, 4 Paranüsse.

2. Die *Ähren*: 4 Roggenähren, 1 Gerstenähre, 2 Kornähren, 1 Grasähre.

3. Die *ganz weichen*: 2 Stücke Äpfel, 4 Stücke einer gelben Rübe, 1 Feige, 1 Eichenblatt, 1 Grasstengel, 2mal zahlreiche Brotpartikelchen, 1 Stück Gaze, 2 Wattetampons.

4. Weiche *animalische Gewebe*: 5 Blutegel, 2 Saugwürmer, 9 Stücke Fleisch, 1 Stück Fleisch mit Knochen, 1 Schnecke, 1 Leberwursthülse, 3mal Speisereste, 1 Flaumfeder, 1mal Eierschalenteile.

5. *Aus den Luftwegen selbst stammend*: 2 diphtherische Membrane, 2 Knochensequester.

III. Ätiologie.

Der gewöhnliche Weg, auf dem ein Fremdkörper in die Bronchien gerät, ist der der *Aspiration*. Nur selten ist eine andere Ätiologie beobachtet.

Die Aspiration erfolgt meist in der Weise, daß ein Gegenstand, der sich im Mund des Patienten befindet, bei lautem Lachen oder plötzlichem Schreck von dem dadurch verursachten tiefen Atemzug in die Luftwege mitgerissen wird. Folgende Fälle können als Schulbeispiele gelten: Ein kleiner Knabe steigt mit einem Nagel im Munde auf eine Schaukel. Ein Kamerad setzt sie von hinten plötzlich in Bewegung. Der Junge erschrickt und aspiriert den Nagel (JOHNSON). Oder: ein junger Mensch aspiriert ein Stück Fleisch, das er im Munde hat, aus Schreck, als eine Schüssel umfiel, mit der er während des Essens spielte (HIRSCHLAND). Ähnlicher Fälle ließe sich eine große Menge anführen. Speiseteile, speziell Knochenstücke werden besonders dann aspiriert, wenn sie unvermutet (beim Genuß von Suppen, bei hastigem Essen oder bei defektem Gebiß) die hintere Rachenwand berühren und den aufgeregten Patienten zu tiefem Atemholen veranlassen.

Daß *abgebrochene Kanülen und Instrumente* in die Luftröhre fallen und in die Tiefe aspiriert werden, wird wiederholt berichtet (Kanülen, Zangenlöffel u. a.). FLETCHER INGELS fiel bei der Bronchoskopie ein Mignonlämpchen in den Bronchus. Auch wird von einigen Autoren mitgeteilt, daß ein Fremdkörper der zunächst im Kehlkopf saß, sich gelegentlich der Untersuchung löste und in die Tiefe geriet (v. EICKEN (3) und KAHLER: Fischgräten, W. ALBRECHT: Nußschale, SPIESS: Hemdenknopf).

Eine *freiwillige*, beabsichtigte Aspiration wird von JACKSON erwähnt. Die von ihm beobachtete Patientin, eine hysterische Person von 41 Jahren, hatte wiederholt Nägel in die Bronchien aspiriert.

Nicht selten werden Fremdkörper *im Schlaf* oder sonst in benommenem Zustand eingeatmet. v. EICKEN (1) schreibt von einem Patienten, daß er die Gewohnheit hatte, seinen Kragenknopf über Nacht in seiner Bockentasche aufzubewahren, und ihn im Schlaf inspirierte. Einen ähnlichen, bisher nicht publizierten Fall können wir mitteilen, bei dem auch ein Kragenknopf beim Zubettgehen in den Mund genommen und im Schlaf aspiriert wurde. KILLIAN beobachtete einmal, daß ein Morphinist die Kanüle seiner Spritze im Morphienschlaf aspirierte, die er gewohnheitsmäßig nach der Einspritzung in den Mund nahm. CISLER, v. EICKEN (1) u. a. berichten von Fremdkörperaspiration in einem epileptischen Anfall. In *Narkose* geraten vor allem Zähne in die Bronchien, die bei der Extradktion der Zange entglitten. HEDELOM konnte 26 solche Fälle sammeln.

Ein *aktives Einwandern* ist bei Spulwürmern anzunehmen, die vom Oesophagus in die Luftröhre gelangen. Bei Blutegehn, die mit dem Trinkwasser in den Rachen geraten, ist es wahrscheinlich, daß der Schreck über die unvermutete Beimengung den Patienten zu tiefer Inspiration und so zur Aspiration des Fremdkörpers veranlaßt.

Daß Fremdkörper durch *Trauma* von außen in die Bronchien gelangen, ist bei Schußverletzungen beobachtet. GAREL publizierte einen Fall, bei dem ein Schrapnellsplitter den Kehlkopf verletzt hatte und in den rechten Bronchus gefallen war. In einem Fall CHIARIS (3) war eine Schrapnellkugel durch den *M. cucularis* unter Verletzung zweier Rippen in den Oberlappen der linken Lunge eingedrungen. Es hatte sich ein Absceß entwickelt, der in den Bronchus durchbrach, und mit dem sich entleerenden Eiter war auch die Kugel in den Bronchus geraten. TILLEY (3) schreibt von einer Schrapnellkugel, die im Kehlkopf steckte, daß sie bei einem Extraktionsversuch in den Bronchus fiel.

IV. Sitz des Fremdkörpers.

Der Sitz des Fremdkörpers hängt von seiner Größe und Form ab. Kleine Gegenstände können bis in die feinsten Bronchialverzweigungen aspiriert werden, größere Fremdkörper und solche von zackiger oder spitzer Form pflegen sich in der Luftröhre oder den größeren Bronchien zu fangen. Mitunter *wechselt* der Fremdkörper *seine Lage*. So ist von glatten kugeligen Gegenständen bekannt, daß sie sich eine Zeitlang mit der Ein- und Ausatmung in der Trachea hin- und herbewegen können: *tanzender Fremdkörper*. Wiederholt begegnet man auch der Beobachtung, daß sich ein Fremdkörper zunächst in den höher gelegenen Teilen des Atemrohres festsetzt, um später sich zu lösen und in die Tiefe zu geraten. Auch der umgekehrte Weg kommt vor, daß ein Bronchialfremdkörper durch einen Hustenstoß in die Trachea oder den Kehlkopf getrieben wird. Er kann sich hier einspießen (DEL RIO: Nadel) oder von hier aus in die andere Lungen- seite aspiriert werden. GUISEZ beschreibt dies von einem Ring, der radiologisch im linken Bronchus festgestellt und bronchoskopisch nach wiederholten Sitzungen im rechten Bronchus gefunden wurde, TETENS HALD von einer Stecknadel, die auf dem Röntgenbild rechts zu sehen war und bei der Bronchoskopie links gesichtet werden konnte.

Von den beiden Seiten wird der rechte Bronchus bevorzugt. Es ist dies durch die anatomischen Verhältnisse begründet. Zeigt doch der rechte Bronchus im Gegensatz zum linken einen steilen, von der Trachealachse wenig abweichenden

Verlauf. Nach MILLER geht der rechte Bronchus in einem Winkel von durchschnittlich 25,6°, der linke von 48,9°, von der Trachea ab. Da die meisten Fremdkörper zu groß sind, um in einen Stammbronchus einzudringen, so bleiben sie im Hauptbronchus stecken. *Der rechte Hauptbronchus darf somit als Prä-dilektionsstelle gelten.* 70% der Fremdkörper wurden hier gefunden.

Eine große Seltenheit ist der Sitz im rechten Oberlappenbronchus. Es sind nur zwei solche Fälle in der Literatur beschrieben. Ein Fall von WILD (Knochenstück), der andere von HUG (Schuhnagel).

In einem dem rechten Oberlappenbronchus entsprechenden Zweigbronchus des linken Oberlappens hat sich ein Fremdkörper (Zahnhandbohrer) gefangen, der von H. SMITH beschrieben wurde.

V. Pathologische Veränderungen.

Jeder Fremdkörper übt auf die umgebende Schleimhaut einen Reiz aus, der sich in Rötung, Schwellung und vermehrter Sekretion kundgibt. Die entzündlichen Veränderungen sind je nach der Art des Fremdkörpers verschieden stark. Bei kleinen aseptischen Gegenständen (abgebrochenen Instrumententeilen) pflegen sie nur gering und vorübergehend zu sein, so daß es zu reaktionsloser Einheilung kommen kann.

Ist der Fremdkörper rau, scharfkantig oder spitz, oder verursacht er durch seine Größe einen dauernden Druck auf die Bronchialwand, so kommt es zu einer *Verletzung der Schleimhaut*. Sie bleibt in der Regel oberflächlich in Form von Rissen oder Ulzerationen, die abheilen können, meist aber in der Folgezeit den Boden für *Granulationen* geben. Das Granulationsgewebe entwickelt sich je nach dem Reiz in verschiedener Üppigkeit. Besonders rauhe und scharfe Fremdkörper können rings von Granulationen umwachsen werden. Läßt in einem solchen Falle der Reiz allmählich nach und wird das Granulationsgewebe durch Narben ersetzt, so entsteht die zirkuläre *Narbenstriktur*. Selten kommt es vor, daß die Verletzung nicht auf die Schleimhaut beschränkt bleibt, sondern der Fremdkörper die Wand durchbohrt. JACKSON, CASSELBERRY, DEL RIO u. a. teilen von Nadeln mit, daß sie — durch einen Hustenstoß getrieben — die Tracheo-bronchialwand perforierten und tief in das umgebende Gewebe eindringen. Auch *Verletzungen der größeren Lungengefäße* werden mitgeteilt. Nach einem Sektionsbefund von BEHRENS hatte ein Horngegenstand, der im ulzerierten rechten Bronchus steckte, eine Perforation der rechten Lungenarterie veranlaßt. BÜBERL berichtet von einer Arrosion der Pulmonararterie durch ein Stück Pfeifenrohr, KIDERLEN der Anonyma durch einen Zwetschgenstein. Nach ROKITANSKY perforierte ein Fremdkörper den Bronchus und den Truncus anonymus. Sonst sind tödliche Blutungen von SCHMIEGELOW (1) (Nadel)-v. EICKEN (3) (Heftklammer) und DENUCE (Pflaumenkern) publiziert.

Eine weitere Komplikation nach Verletzung ist das *Empysem*. Es kann auf zweierlei Art entstehen. Zunächst dadurch, daß der Fremdkörper die Wand des Atemrohrs perforiert, und durch die Öffnung Luft in das peritracheale bzw. peribronchiale Gewebe eintreten läßt. Diese Entstehung ist in dem Falle KILLIAN (1) (Nadel im l. Bronchus) sicher, in dem Falle DENUCE (Kirschkern in der Trachea) wahrscheinlich. Der andere Mechanismus hängt nicht mit einer örtlichen Verletzung zusammen, sondern ist nach EICKEN (1) darauf zurückzuführen, daß die Alveolen infolge Überdrucks zerreißen, wenn ein Fremdkörper einen Lungenbezirk nahezu vollkommen abschließt. Der Überdruck entsteht dadurch, daß die Luft während des Inspiriums, in dem der Bronchus einen größeren Querschnitt besitzt als im Exspirium, noch an dem Fremdkörper vorbeiströmen

kann, während für den Luftaustritt der Weg verschlossen ist. Diese Entstehung ist in den klinischen Beobachtungen SCHUH (Steinchen), LEFFERTS (Stück Ohring), AGAZZI (Mais Korn) wahrscheinlich, und wird bewiesen durch die Sektionsbefunde von LINAH, HUG u. a. In dem Fall LINAH hatte ein 3jähriges Kind 4 Stücke einer gelben Rübe aspiriert. Es entstand ein Emphysem über den ganzen Körper, und das Kind ging an schwerer Atemnot trotz Tracheotomie zugrunde. Bei der Sektion fand sich ausgedehntes Emphysem der Lunge. Außerdem war der Perikardialsack mit Luft gefüllt und das viszerale Blatt der Pleura mit Luftblasen bedeckt. Die Beobachtung HUGS illustriert den beschriebenen Mechanismus besonders deutlich. Das 2jährige Kind war unter den Erscheinungen schwerer Atemnot gestorben. Bei der Sektion fand sich im rechten Oberlappenbronchus, 2 cm von seiner Abgangsstelle entfernt, eine Schraube, die, wie HUG schreibt, ihrer Lage nach wie ein Ventil wirken mußte. Sie hatte zu leichtem Emphysem des Halses, zu erheblichem Emphysem des vorderen Mediastinalraumes und zu maximalem Emphysem des rechten Oberlappens veranlaßt.

Die *entzündlichen Veränderungen*, die sich sekundär in dem distal gelegenen Lungenbezirk entwickeln, sind von dem Keimgehalt des Fremdkörpers, von seiner Größe, Form und Konsistenz abhängig.

Daß die *Virulenz* der mit dem Fremdkörper eingedrungenen Keime von großer Bedeutung ist, bedarf keiner besonderen Begründung. Sie wird durch eine Beobachtung von ISRAEL besonders deutlich, nach der ein Stück Zahn, das mit Aktinomycespilzen infiziert war, zu einem aktinomykotischen Herd im Bronchus führte. Haften virulente Keime einem Fremdkörper an, der in den größeren Bronchien stecken bleibt, so entstehen in kurzer Zeit schwere Bronchitiden und ausgedehnte Pneumonien. Kleinere Fremdkörper, die in die Bronchien 2. und 3. Ordnung eindringen, verursachen zunächst kleinere umschriebene Infiltrate und Lungenabscesse. Dringt die Entzündung bis zur Pleura vor, so entwickelt sich eine Pleuritis oder ein Pleuraempyem.

Was Größe, Form und Konsistenz betrifft, so sind die Fremdkörperarten besonders gefährlich, die rasch einen *totalen Verschuß* eines Bronchus herbeiführen. Es sind dies in erster Linie die weichen und quellbaren Fremdkörper. Sie sitzen wie ein festgekeilter Pfropf im Bronchus und schalten den distalen Bezirk von der Atmung aus. In dem durch den Abschluß atelektatischen Gewebe finden die Keime den besten Boden zur Ansiedelung und Ausbreitung, so daß sich schon nach Stunden schwere Pneumonien entwickeln können. Ein charakteristisches Bild gibt hierfür ein Sektionsbefund von WAGNER, der eine Bohne im linken Bronchus beschreibt, die das Lumen vollkommen verstopft und in 2 Tagen letalen Ausgang verschuldet hatte. Bei der Sektion zeigten sich alle größeren Zweige des linken Bronchus mit grauroten Massen und grau gelbem Eiter gefüllt. Der obere Teil der linken Lunge war hochgradig emphysematös und blutarm, unter seiner Pleura fanden sich beträchtliche Luftansammlungen. Die übrige Lunge war fest, fast luftleer, die Schnittfläche zeigte alle feineren Bronchien stark ausgedehnt. Das Lungengewebe zwischen den erweiterten Bronchien glich einem Schwamme, dessen Balken viel dicker als normal, dessen Lücken stark verengt waren. Nur an einzelnen Stellen war das Gewebe schwach lufthaltig. Es entleerte überall graurötliche oder grau gelbe Flüssigkeit.

Wird der Fremdkörper nicht entfernt, so kann das entzündete Gewebe, falls nicht vorher der Tod eintritt, in *Eiterung*, *Verkäsung* oder *Verjauchung* übergehen.

Bei wenig septischen Fremdkörpern, die den Bronchus nur zum Teil verschließen, sind die Bedingungen gegeben, daß die Veränderungen chronisch werden. Es entwickelt sich eine *chronische Bronchitis* der größeren Bronchien,

die auf die feineren Bronchien übergreifen und rezidivierende *Pneumonien* verursachen kann.

Die Schwere der Veränderungen, die wir bei chronischer Fremdkörperbronchitis finden, ist vor allem davon abhängig, inwieweit das *Corpus alienum* den Bronchus verengt. Bei schmalen, dünnen, spitzen Gegenständen, welche die Atmung wenig behindern, pflegen die Veränderungen gering zu sein. Ist dagegen der Fremdkörper voluminöser, ist er von Granulationen umwachsen oder befindet er sich hinter einer narbigen Striktur, so daß für die Atmung nur ein schmaler Raum übrig bleibt, so sind die Voraussetzungen für die Entstehung von *Bronchiektasien* gegeben. Der Eiter staut sich hinter der Stenose und durch die angestregten, gewaltsamen Versuche ihn auszuhusten, werden die Bronchien gedehnt. Da die Verhältnisse, solange der Fremdkörper im Bronchus bleibt, sich dauernd verschlimmern, so muß die Dehnung weiter fortschreiten und es kann zur Bildung ausgedehnter bronchiektatischer Höhlen kommen, zwischen denen das luftleere und bindegewebig umgewandelte Lungengewebe liegt. Als Beispiel ist eine Mitteilung von KILLIAN erwähnenswert, der die Veränderungen bei einem aspirierten Kragenknopf auf dem Sektionstisch feststellen konnte. Er fand die betroffene Lungenseite von ausgedehnten bronchiektatischen Kavernen durchsetzt. Speziell der Oberlappen bestand aus einem wabenartigen System von Hohlräumen.

Nach WEISS und KRUSEN hatte sich bei einer 37jährigen Patientin um eine aspirierte Kravattennadel, die seit 35 Jahren im Bronchus steckte, ein *Carcinom* entwickelt.

Von *Alterationen entfernt liegender Organe* sind vor allem hypertrophische und degenerative Veränderungen der Herzmuskulatur zu nennen. Sie erklären sich aus den hohen Anforderungen, die an das Herz gestellt werden, wenn größere Lungenbezirke zerstört und ausgeschaltet sind.

Als Folge von Zirkulationsstörungen sind Auftreibungen der Endphalangen an Fingern und Zehen (Trommelschlegelfinger) beobachtet [v. EICKEN (1)].

Bei langer Dauer einer chronischen Eiterung kann sich eine amyloide Degeneration der inneren Organe entwickeln.

VI. Erscheinungen.

Das erste Symptom, das ein aspirierter Fremdkörper macht, ist *Husten*. Er ist in seiner Intensität von der nervösen Konstitution des Patienten sowie von der Form und dem Sitz des Fremdkörpers abhängig. Die Gegend der empfindlichen tracheobronchialen Teilungsstellen pflegt besonders stark auf den Fremdkörperreiz zu reagieren. Im allgemeinen ist der Husten sehr heftig, krampfhaft explosiv. Er hat häufig einen trockenen, rauhen Ton, doch möchten wir in dieser Art des Hustens nicht wie BOTELLA etwas für Fremdkörper charakteristisches sehen. Hat sich der Fremdkörper im Atemrohr festgesetzt, so pflegt der Reiz nachzulassen, und der Husten kann aufhören. Doch beobachtet man nicht selten, daß ein gewisser Reiz dauernd fortbesteht, der den Patienten immer wieder zum Husten veranlaßt. Lockert sich der Fremdkörper und wird wieder beweglich, so treten neue Hustenattacken auf. Daß ein Fremdkörper jeden Hustenreiz vermissen läßt, ist bei klarem Sensorium als Ausnahme zu bezeichnen. Doch sind solche Ausnahmen beobachtet. BRÜNINGS (2) z. B. schreibt dies von einer aspirierten Beere, GOTTSTEIN von einem Nagel, den ein 5 jähriges Mädchen eingeatmet hatte.

Der Husten ist häufig mit *Atemnot* verbunden, die zum Teil auf die heftigen Hustenparoxysmen zurückzuführen ist, in der Hauptsache jedoch durch die

mechanische Verlegung des Atemrohrs entsteht. Schließt ein Fremdkörper die Trachea ab, so ist plötzliche *Erstickung* die Folge. Bei Verstopfung eines Hauptbronchus ist die Atemnot vorübergehend, da sich der Organismus rasch auf die einseitige Lungenatmung einstellt. Kann die Luft noch durch einen Spalt neben dem Fremdkörper vorbeiströmen, so ist die Atemnot mit Stridor verbunden, der entsprechend dem tiefen Sitz der Stenose vorzugsweise expiratorischen Charakter hat.

Stridorartige Geräusche lassen sich häufig auch wahrnehmen, wenn eine nennenswerte Atemnot fehlt. Sie entstehen durch Vorbeigleiten der Luft an dem Fremdkörper und haben einen giemenden, pfeifenden Klang. Sie sind mitunter so laut, daß man im ersten Moment an Asthma bronchiale denkt (JURACZ). Auch bei kleinen Fremdkörpern lassen sich solche Geräusche beobachten, wenn sie durch umschriebene Schleimhautschwellung eine Stenose verursachen. Von *uns* wurde lautes Giemen bei einem Kind beobachtet, das einen abgebrochenen Apfelstiel in den linken Hautbronchus aspiriert hatte. Tanzende Fremdkörper machen beim Anschlagen gegen die Stimmbänder das sog. „Floppgeräusch“ (v. SCHRÖTTER).

Besitzen die Fremdkörper einen *Eigenton* (Pfeifen, Trompetenteile), so kann beim Durchblasen der Luft der Gegenstand zum Tönen gebracht werden (AJELLO, FUNGI, PAUL).

Harte Gegenstände können *Schmerzen* verursachen, die als dauernder Druck hinter dem Sternum oder — bei spitzen Fremdkörpern — als Stiche gefühlt werden.

Wiederholt wurde *Hautemphysem* beobachtet, das bei DENUCÉ, SCHUH und LEFFERTS sich auf die Gegend des Halses beschränkte, bei AGAZZI und LINAH über den ganzen Körper zu sehen war. Die Entstehung des Emphysems wurde in dem Kapitel über die pathologischen Veränderungen besprochen.

Bei spitzen und scharfkantigen Fremdkörpern wie auch bei blutenden Granulationen kommt nicht selten *blutiger Auswurf* vor. Sonst richtet sich das *Sputum* nach den Veränderungen in Bronchien und Lunge, wie wir sie im letzten Kapitel beschrieben haben. In chronischen Fällen kann auch bei einfachen Bronchitiden die Sekretion durch den Dauerreiz des Fremdkörpers reichlich sein, haben sich bronchiektatische Höhlen gebildet, so sind Sekretmengen von 250—300 ccm im Tag beobachtet [v. EICKEN (1)]. Nicht selten hat das Sputum üblen, zersetzten Geruch, der auch der ausgeatmeten Atemluft eigen ist. v. EICKEN (1) beobachtete, daß mit dem Sputum Granulationen ausgehustet wurden.

Das Allgemeinbefinden, speziell auch das Fieber richtet sich nach den sekundären Veränderungen in Bronchien und Lunge.

Ist ein größerer Lungenbezirk außer Funktion gesetzt, so schleppt die betroffene Seite bei der Atmung nach.}

Es muß bemerkt werden, daß ein Fremdkörper jede nennenswerte Erscheinung vermissen lassen kann. COLLARD berichtet, daß ein Irrsinniger mehrere Nägel aspiriert hatte, auf die man erst bei der Sektion aufmerksam wurde. Von *uns* wurde eine Beobachtung mitgeteilt, wonach ein Kirschkern gelegentlich einer Kehlkopfexstirpation aus dem Bronchus ausgehustet wurde, der den Patienten nie belästigt hatte. TILLMANNs berichtet von einem Patienten, der sich mit einer Metallklammer im Bronchus durchaus wohl fühlte, und RICHARDS stellte einen Patienten vor, bei dem KILLIAN und JACKSON 2¹/₂ Jahre vorher vergeblich versucht hatten, eine Nadel zu entfernen. Der Patient machte einen gesunden Eindruck und hatte keinerlei Beschwerden.

VII. Die Diagnose.

Für die Diagnose ist zunächst die *Anamnese* von Wichtigkeit. In frischen Fällen, da sich der Patient noch klar an das Geschehene erinnert, kann sie die Diagnose ohne weiteres sicherstellen. Ein Versagen ist zu erwarten, wenn der Fremdkörper in benommenem Zustand (Narkose, epileptischem Anfall, Morphienschlaf u. a.) in die Bronchien geriet oder von einem kleinen Kind in unbewachtem Moment aspiriert wurde. In chronischen Fällen pflegt die Anamnese weniger sicher zu sein. Die Zeit der Aspiration liegt zu weit zurück, als daß sie noch in deutlicher Erinnerung wäre, und wenn die Aspiration nicht unter stürmischen Erscheinungen verlief, so ist das Ereignis dem Patienten häufig aus dem Sinn gekommen. Nicht selten durch Verschulden des zuerst konsultierten Arztes, der an eine Fremdkörperaspiration nicht dachte, ja die Möglichkeit einer solchen verneinte. Meist wird der Patient bei chronischem Fremdkörper von sich aus keine einschlägigen Angaben machen, und die Anamnese wird nur dann für die Diagnose von Vorteil sein, wenn der Arzt an einen Fremdkörper denkt und durch sorgfältige Erhebungen das Wissenswerte aus dem Patienten herauszuholen sucht. Unter dieser Voraussetzung werden sich allerdings auch in veralteten Fällen manche wertvollen Angaben über Art und Beginn des Hustens, über blutige Beimengungen des Sputums oder über üblen Geruch des Auswurfs bzw. der Atemluft erheben lassen.

Die *physikalische Lungenuntersuchung* stellt im wesentlichen die Folgezustände des Fremdkörpers fest, ohne über die Ätiologie etwas bestimmtes zu sagen. Wir finden bei der Perkussion und Auscultation eine Bronchitis, eine Pneumonie, eine Pleuritis, einen Lungenabsceß. An einen Fremdkörper werden wir besonders dann denken, wenn bei der Untersuchung manches auffällt, was von dem gewohnten Krankheitsbilde abweicht. Ist z. B. in frischen Fällen eine ganze Lungen- seite außer Funktion gesetzt, so kann fast nur ein Verschuß des Hauptbronchus durch einen Fremdkörper in Frage kommen. Ferner ist ein Fremdkörper mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, wenn ein *umschriebener Bezirk der Lunge* erkrankt, von dem wir sonst eine isolierte Infektion nicht zu sehen gewohnt sind. Von uns wurde ein Fall mitgeteilt, in welchem ein Knochenstück am Eingang des Mittellappenbronchus saß und eine umschriebene Dämpfung des Mittellappens zur Folge hatte. Auscultatorisch spricht ein *giemendes Geräusch* bei einem Patienten, der sonst nicht an Asthma bronchiale leidet, sehr für ein *Corpus alienum*. Eine sichere Diagnose können wir stellen, wenn wir bei einem tanzenden Fremdkörper das sog. *Floppgeräusch* finden. Auch klappende Geräusche nach Art eines Ventils, wie sie von KAHLER u. a. beschrieben wurden, lassen keinen Zweifel an der Diagnose. Daß Eigentöne von Pfeifen und Trompetenstücken einen Fremdkörper anzeigen, bedarf keiner besonderen Begründung. Nicht unerwähnt soll bleiben, daß Fremdkörper, welche das Atemrohr frei lassen (Nadeln, Hohlkörper), bisweilen einen negativen Untersuchungsbefund ergeben.

Die *radiologische Untersuchung* hat den Zweck, einen Fremdkörper auf der Platte zu zeichnen. Außerdem bildet sie eine Ergänzung der physikalischen Untersuchung, insofern sie Veränderungen im Lungengewebe wiedergibt und — bei der Durchleuchtung — die Beweglichkeit der Lunge während der Atmung aufzeichnet.

Was die *Zeichnung des Fremdkörpers* betrifft, so ist man zu der Annahme berechtigt, daß metallische Fremdkörper mit ziemlicher Sicherheit wiedergegeben werden. Ausnahmen von dieser Regel sind selten. v. EICKEN (2) konnte im Jahre 1912 6 Versager sammeln: BURGER Münze, KUBO Metallpfeife, FRANK C. TODD Metallheftklammer, GOTSTEIN Nadel, C. MEYER Goldplombe, v. EICKEN Bleistifthülse. Inwieweit bei diesen Fällen technische Unzulänglichkeit

Zahl der Fremdkörper	Art der Fremdkörper	Zahl der mit Röntgenstrahlen untersuchten Fälle	Positiv			Negativ			Zweifelhaft			Andere verwertbare Befunde im Röntgenbild
			rechts	links	Seite nicht bezeichnet	rechts	links	Seite nicht bezeichnet	rechts	links	Seite nicht bezeichnet	
231	Metallische Fremdkörper	156	82	36	28	4	1	—	—	—	—	5
10	Steine	6	5	—	—	—	1	—	—	—	—	—
13	Glas- und Porzellanstücke	5 (nur Glasstücke!)	—	3	—	—	1	—	—	—	—	1
106	Knochen und Elfenbein	40	4	—	—	15	6	—	4	5	—	6
13	Knöpfe und Mundstücke aus Horn und Bein	5	1	1	—	2	1	—	—	—	—	—
11	Zähne und Gebisse	4	1	1	—	1	—	—	—	—	—	1
2	Hummerschalen	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
5	Eierschalen	3	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
1	Federposen	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
17	Fischgräten	3	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
20	Pflaumen- und Zwetschgenkerne	9	1	—	—	2	1	—	1	2	—	—
5	Kirschkerne	2	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—
9	Kaffeebohnen	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Nußschalen	4	—	—	—	3	—	—	—	1	—	—
3	Olivens- und Dattelkerne	3	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—
16	Holz- und Kohlenstücke	4	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
19	Kork- und Baumrinde, Pflanz- und Tannenzapfenteile	6	—	—	—	2	—	—	2	—	—	—
43	Sonnenblumensamen	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
111	Bohnen, Erbsen, Kürbissamen, Eicheln	11	1	—	—	3	1	—	1	—	—	4
66	Andere Frucht- und Getreidekörner	10	—	—	—	4	—	—	—	—	—	—
3	Hartgummi (Kanülen)	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
2	Radiergummi	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	Gummidrains	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	Kaugummi	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
723		278	96	41	31	44	16	20	9	8	—	20
			168			80			17			

an dem negativen Resultat schuld war, entzieht sich unserer Beurteilung, doch möchten wir nach eigenen Erfahrungen die Möglichkeit eines technischen Fehlers sehr zur Diskussion stellen. Es spricht dafür auch die wiederholt gemachte Beobachtung, daß das Röntgenbild bei der ersten Aufnahme versagte, während eine zweite Platte den Fremdkörper zeichnete.

Über die Wiedergabe der nicht metallischen Fremdkörper sind wir durch die eben zitierte Arbeit v. EICKENS orientiert. Er hat die in der Literatur niedergelegten Fälle zusammengestellt und tabellarisch geordnet. Die Tabelle ist nebenstehend wiedergegeben. Es ist in ihr vor allem das Resultat von Interesse, das aspirierte Knochenstücke ergeben haben. Sie zeigten unter 40 Aufnahmen nur 4mal einen positiven Befund, 9mal war eine zweifelhafte Zeichnung auf der Platte zu sehen. Es genügt ein Schatten von mittlerer Dichtigkeit, um das Knochenstück zu verdecken, der Schatten des Herzens, einer Rippe, eines größeren Gefäßes. Auch ist die Konsistenz des Knochenstücks von Bedeutung. Von uns wurde ein Fall publiziert, in dem von einem Knochenstück die kompakte Außenschicht gezeichnet wurde, während die Spongiosa auf mehreren Bildern nicht zu sehen war. Außer der Sammlung der Literatur hat v. EICKEN auch experimentelle Studien gemacht, die im wesentlichen die klinischen Erfahrungen bestätigten und zeigten, unter welchen Bedingungen die verschiedenen Gegenstände einen Schatten geben und wie wichtig für die Zeichnung das Lageverhältnis des Fremdkörpers zur Umgebung ist. So wurde selbst eine Bohne sichtbar, die zufällig in einen Interkostalraum zu liegen kam und durch keinen Schatten verdeckt wurde — eine Beobachtung, die auch von UFFENORDE an einer aspirierten Bohne gemacht worden war. Weiche und festweiche Gegenstände pflegen im allgemeinen keinen Schatten zu geben. Die Beobachtung von HEINRICH, wonach ein Stück Holz auf dem Röntgenbild zu sehen war, darf als Ausnahme gelten.

Zur feineren *Bestimmung der Lage* eines Fremdkörpers hat JACKSON (1) eine eigene Methode angegeben. Er hat die Bronchien von 12 Leichen verschiedenen Alters und verschiedener Größe mit einer radiologisch darstellbaren Masse injiziert und auf die Platte gebracht. Von diesen Platten ließ er sich transparente Positive herstellen. Findet sich nun ein Fremdkörper auf einem Röntgenbild, so legt er auf dieses Bild das Positiv von entsprechender Größe und liest von ihm den Bronchus ab, in welchem sich der Fremdkörper befindet. Sonst ist zur Lokalisation des Fremdkörpers die *stereoskopische Aufnahme* von Vorteil. Sie zeigt uns in der dreidimensionalen Darstellung den Fremdkörper frei im Brustkorb liegend und läßt aus seiner Entfernung von der vorderen und seitlichen Brustwand den Bronchus, in welchem er sich befindet, erschließen.

In seltenen Fällen wird die radiologische *Verwechslung eines Bronchialfremdkörpers* mit einem Fremdkörper des Oesophagus mitgeteilt. SCHRÖTTER beobachtete dies bei einem Metallröhrchen das von einem 7 jährigen Knaben in den rechten Bronchus aspiriert worden war. Die falsche Diagnose veranlaßte zur Ösophagotomie, die ergebnislos verlief. Der Fremdkörper wurde ausgehustet. Ähnliche Täuschungen sind von SENGERT und DRIOUT (Nadel), SPRENGEL (Nadel) und von GAUDIER und COLLET (Nadel) veröffentlicht. Den Bericht über einen besonders tragischen Fall verdanken wir HAJEK. Nach seiner Mitteilung hatte sich ein Schusternagel in der Höhe des 3. rechten Interkostalraumes lateral vom Sternalrande auf der Platte gezeichnet. In der Annahme, daß ein Oesophagusfremdkörper vorliege, wurde ösophagoskopiert und eine Wandverletzung an der entsprechenden Stelle gefunden, die wahrscheinlich von einem auswärts unternommenen Extraktionsversuch herrührte. Diese Verletzung führte irre und veranlaßte zum Schluß, daß der Fremdkörper nach Durchbohrung der Wand im submukösen Gewebe steckte. Als der Patient nach wiederholter

ergebnisloser Ösophagoskopie starb, fand sich der Fremdkörper bei der Sektion im rechten Unterlappenbronchus.

Daß eine verkalkte Drüse ein ähnliches Bild wie ein Fremdkörper geben und so zu Täuschungen veranlassen kann, wird von BRÜNINGS erwähnt.

Die *radiologische Untersuchung der Lunge* bestätigt und ergänzt das Ergebnis der physikalischen Untersuchung. Bei kleinen Herden, die eine Veränderung des Klopfschalls noch nicht erkennen lassen, kann sie der Perkussion überlegen sein. Von Wichtigkeit kann die Durchleuchtung der Lunge sein, wenn sie einen Stillstand des Zwerchfells findet und damit die ungenügende Funktion einer Lungenseite anzeigt. Ist ein größerer Lungenbezirk von der Atmung ausgeschaltet, so läßt sich nach HOLZKNECHT eine inspiratorische Verlagerung des Mediastinalschattens mit pendelnder Bewegung des Herzschattens nach der erkrankten Seite feststellen. Da eine weitgehende Ausschaltung der Lunge vorzugsweise bei Fremdkörpern zur Beobachtung kommt, so hat das Symptom eine gewisse pathognomonische Bedeutung.

Bei der Bewertung der *Bronchoskopie* müssen wir die Veröffentlichungen und Erfahrungen der ersten 10 Jahre von denen späterer Zeiten trennen. Die ersten 10 Jahre waren die Zeiten der Entwicklung, sie waren technisch und klinisch Lernjahre und können demgemäß für die Einschätzung der Methode nicht voll bewertet werden. Es mutet uns heutzutage eigenartig an, wenn darüber diskutiert wird (KILLIAN-THOST), ob bei hohem Fieber die Bronchoskopie ausgeführt oder verschoben werden soll, oder wenn wir hören, daß der Fremdkörper nicht gefunden wurde, weil das eingeführte Rohr zu kurz war. Ein klares Bild geben erst die letzten 12—14 Jahre, und sie sollen deshalb vorzugsweise als Grundlage unserer Besprechung dienen.

Die Bronchoskopie läßt den Fremdkörper in der überwiegenden Mehrzahl mit zuverlässiger Sicherheit finden. Zumal in frischen Fällen sind Versager selten. Die Bronchialschleimhaut ist im frischen Stadium nur wenig verändert, und es ist ohne weiteres verständlich, daß ein Fremdkörper durch seine Farbe, seine Konsistenz und die Verlegung des Lumens in dem uns gewohnten Bronchialbild auf den ersten Blick auffällt. Von größeren Fremdkörpern können Hohlkörper schwierig zu erkennen sein, wenn sie sich der Bronchialwand anlegen und hinter der geschwollenen Schleimhaut verstecken. THOST berichtet das Übersehen des Fremdkörpers bei einer Federhalterhülse, IVANO bei einem Gummirohr und PATERSON bei einem roten Ring, der sich auch in seiner Farbe nicht wesentlich von der Schleimhaut unterschied. Doch wenn auch zuzugeben ist, daß solche Fremdkörper beim ersten Einblick leicht übersehen werden, so werden sie doch auf die Dauer nicht zu Täuschungen Veranlassung geben. Bei der Tieferführung des Rohres in den Bronchus werden wir mit dem Rohrende auf den festen Gegenstand stoßen, oder bei seitlichen Bewegungen des Rohres zur Wandbetrachtung den oberen Rand des Fremdkörpers in die Rohröffnung bringen.

Schwierig wird die Diagnose, wenn kleine Fremdkörper in die Bronchien 2. und 3. Ordnung aspiriert werden. Es ist dann ein sicheres Erkennen nur zu verbürgen, wenn der betroffene Bronchus in der Flucht des Gesichtsfeldes liegt. Erfolgte die Aspiration in eine seitliche Bronchialverzweigung, so wird das Resultat unsicher. Wohl wird systematisches Absuchen der einzelnen Bronchien mit konisch zugespitztem Innenrohr häufig auch in diesen schwierigen Fällen zum Ziele führen, aber in einem Teil der Fälle ganz besonders bei Aspiration in den rechten Oberlappenbronchus oder die entsprechenden nach oben gerichteten Verzweigungen des linken Oberlappens wird alle Mühe und Gründlichkeit vergeblich sein. Es sind hier der Methode Grenzen gesteckt, über die sie nicht hinweg kann.

Von solchen Fremdkörpern, die wegen ihrer peripheren Lage in einem Seitenast nicht gefunden wurden, wird in der Literatur wiederholt berichtet. Folgende Fälle seien hier angeführt: Pfeifferkörner: SCHRÖTTER, Zahnhandbohrer: SMITH, Nagel: HUG, Nadeln: TODD, KELLOCK, HELLAS, KILLIAN-JACKSON u. a., Stück einer Feige: GREEN, Kaffeebohne: CARPENTER, Gräte: GUTHRIE, Kürbiskern: ERBRICH, Schraube: KNUTSON, Ähren: NEUMAYER, SCHRÖTTER, Kreosotpille: NAGER, Jasperpille: HUG.

In chronischen Fällen wird der Überblick durch Eiter, Granulationen, Blut und Narben gestört oder die Orientierung durch kavernöse Erweiterung der Bronchien erschwert. *Starke Eitersekretion* war in den ersten Jahren der Bronchoskopie nicht selten die Ursache des Mißerfolges in neuerer Zeit war man durch Absaugen des Eiters und geeignete Lagerung des Patienten (Senkung des Kopfendes in Rückenlage) meist imstande, auch bei starker Eitersekretion das Gesichtsfeld genügend übersichtlich zu bekommen. *Granulationen* sind durch mechanische Verlegung des Lumens wie vor allem auch durch die Neigung, schon bei leiser Berührung zu bluten, für die Untersuchung außerordentlich störend. Ist die Granulationsbildung noch mäßig entwickelt, so kann man sie mit dem Rohr beiseiteschieben, indem man den Tubus vorsichtig rotierend in die Tiefe führt. Üppige Granulationen müssen mit der Doppellöffelzange abgetragen, die dabei eintretende Blutung mit Adrenalin gestillt werden, ein Vorgehen, das viel Geduld verlangt und bisweilen bei besonders starker Blutung, zum Abbrechen des Eingriffs und zu Wiederholung in erneuter Sitzung zwingt. Sind die Granulationen von derbem *Narbengewebe* durchsetzt, so kann die Freilegung des Lumens unmöglich werden. Bei harten Gegenständen kann in einem solchen Falle die Palpation mit der Sonde durch die stenosierte Stelle hindurch den Fremdkörper feststellen [v. EICKEN (3): Kleiderhaken], doch wird bei der Unklarheit der Verhältnisse auch dieses Verfahren versagen, wenn der Fremdkörper nicht mehr in den Granulationen steckt, sondern — wie es mitunter vorkommt — tiefer gewandert ist. E. MEYER teilt eine Beobachtung mit, wonach ein Nagel hinter dichten Granulationen nicht zu sehen und zu fühlen war. Das letzte Mittel, den Bronchus genügend weit zu bekommen, ist bei stenosierendem *Narbengewebe* die systematische Dehnung der Stenose, auf die bei Besprechung der Extraktion näher eingegangen wird. Liegen hinter der Striktur bronchiektatische Kavernen, so kann, auch wenn die Passage der Enge gelingt, das Auffinden des Fremdkörpers unmöglich sein, wenn er sich in diesen Höhlen verloren hat. YANKAUER (2) berichtet dies von einer Schraube bei einem 4jährigen Knaben.

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß ein Fremdkörper übersehen werden kann, wenn man sich bei Aspiration mehrerer Fremdkörper mit der Extraktion des ersten begnügt. SCHRÖTTER teilt eine diesbezügliche Beobachtung mit, wonach er ein Knochenstück aus dem Bronchus extrahierte, das 3½ Jahre vorher bei der Extraktion eines zweiten Knochens nicht erkannt worden war.

Nach einer *Statistik* v. EICKENS (1) wurde bis zum Jahre 1909 unter 304 Fällen der Fremdkörper 29mal nicht gefunden. KAHLER, der diese Zusammenstellung ergänzte, fand von 1909—1911 unter 291 Fremdkörpern 2 Mißerfolge. Nach E. BLEZINGER wurde von 1911—1921 unter 703 Fällen der Fremdkörper 12mal nicht gesichtet.

Von Interesse ist ein Sammelreferat von JACKSON (1) über seine eigenen Fälle. Er hatte unter 182 Beobachtungen 5 Versager. Der Mißerfolg war in allen 5 Fällen darauf zurückzuführen, daß ein kleiner Fremdkörper in einen peripheren Seitenast aspiriert worden war.

VIII. Die Extraktion.

Die Extraktion muß womöglich unter Kontrolle des Auges ausgeführt werden. Operieren im Dunkeln kann gefährlich werden. Es wird dies durch eine Mitteilung von BURGER besonders deutlich, der von einer aspirierten Trachealkanüle schreibt, daß sie bei einem anderwärts vorgenommenen Extraktionsversuch in das Lungengewebe gestoßen wurde und eine letale Pneumonie verursachte. Eine ähnliche Beobachtung wird von LERMOYEZ mitgeteilt.

Sonst lassen sich allgemeingültige Regeln nur mit einer gewissen Einschränkung aufstellen, da jeder Fremdkörper eine mehr oder weniger individuelle Behandlung verlangt. Der Unterschied zwischen einem frisch aspirierten, nicht verhakten Gegenstand, der sich übersichtlich einstellen und beim ersten Eingehen mit der Zange fassen und extrahieren läßt und einem alten, verspießten, von Granulationen umwachsenen und von Eiter umspülten Fremdkörper ist für eine gemeinsame Beurteilung zu groß. Soweit sich allgemein gehaltene Richtlinien aufstellen lassen, sollen sie im folgenden besprochen werden.

1. Vorbereitung für die Extraktion.

Jede Extraktion muß genau vorbereitet werden. Daß die nötigen Instrumente — (es gehört dazu auch das Besteck zur Tracheotomie!) — sorgfältig ausgewählt und bereitgelegt werden müssen, sei nur eben erwähnt. Außerdem ist es ratsam, sich vor jeder Extraktion einen bestimmten Operationsplan zu machen. Wir werden uns zunächst genau darüber zu informieren suchen, was für ein Fremdkörper vorliegt und welche Form und Größe er hat. Wir werden uns ferner überlegen, wie er gelagert sein kann, ob er das Lumen vollkommen verschließt, ob er sich etwa verhakt oder eingespießt hat. Es ist ferner das Alter des Fremdkörpers zu berücksichtigen, da es gewisse Schlüsse auf Veränderungen der Schleimhaut und die Menge und Art der Eitersekretion zuläßt. Aus den verschiedenen Möglichkeiten und Schwierigkeiten, die der Extraktion sich bieten, müssen wir die Art und Weise überlegen, wie wir dem Fremdkörper am besten beikommen können, mit welchen Instrumenten wir ihn am geeignetsten fassen, welche Lage für ein sicheres Zupacken die vorteilhafteste ist. Bei komplizierten Gebilden empfiehlt es sich, vor der Extraktion an einem Modell des Fremdkörpers Versuche anzustellen. Es sei daran erinnert, daß KILLIAN in der bronchoskopischen Werdezeit bei jedem schwierigen Fremdkörper erst Extraktionsversuche am Phantom ausführte.

2. Stellung und Lagerung des Patienten.

Die Extraktion wird beim Erwachsenen womöglich am *sitzenden* Patienten ausgeführt, da die sitzende Haltung meist für den Kranken angenehmer und für den Operateur einfacher ist. Nur bei schwächlichen und elenden Patienten, und wenn die Extraktion längere Zeit in Anspruch nehmen wird, ist die Rückenlage vorzuziehen. Die liegende Position ist ferner bei starker Eitersekretion von Vorteil, da sie uns die Möglichkeit gibt, durch Tieflagerung des Kopfes den Eiter abfließen zu lassen.

Bei Kindern, die in Narkose operiert werden, ist die Rückenlage die einzig mögliche Methode.

3. Lokale Anästhesie und Narkose.

Die Voraussetzung für ein ruhiges und sicheres Operieren ist eine gründliche Betäubung der meist hochgradig gesteigerten physiologischen Reize. Sie wird beim Erwachsenen in der Regel durch lokale Anästhesierung erreicht. Nur sehr

ängstliche und aufgeregte Patienten erfordern allgemeine Narkose. Die lokale Anästhesie erfolgt nach den Regeln, wie sie andernorts für die Einführung des Bronchoskops angegeben wurden, nur *die Gegend des Fremdkörpers*, die besonders empfindlich zu sein pflegt, verlangt ein besonderes Vorgehen. Sie wird ratsamerweise zunächst mit einem 5⁰/₀igen Novocain-Adrenalin-Spray behandelt, der, ohne selbst stark zu reizen, die oberflächlichen Reflexe betäubt und uns erlaubt, auf schonende Weise die tieferen Reize durch Pinselung mit 20⁰/₀iger Cocain-Adrenalinlösung zu bekämpfen. Die lokale Anästhesie wird durch subcutane Einspritzung von Morphium oder Pantopon wirksam unterstützt. Bei sehr starkem Hustenreiz sind innerliche Gaben von Kodein zu empfehlen.

Bei *Kindern* hat sich uns Allgemeinnarkose gut bewährt. Sie muß zur Bekämpfung der gesteigerten Reflexe tief sein (Chloroform-Äthernarkose). Wenn nötig ist sie durch Bepinseln der empfindlichsten Stellen mit 5—10⁰/₀iger Cocain-Adrenalinlösung (kein Spray!) zu unterstützen. Die Allgemeinnarkose ist bei sachgemäßer Ausführung — sofern keine anaphylaktische Veranlagung vorliegt — so gut wie ungefährlich. Die Todesfälle, die in der Literatur bekannt sind, lassen sich häufig auf eine gleichzeitige Anwendung von Cocainspray zurückführen, der durch rasche Resorption des Giftes tödlich wirken kann. Die geringe Gefahr der Narkose muß betont werden, da von verschiedener Seite, vor allem JACKSON (1) und seiner Schule, beim Kinde vor jeder Narkose, der allgemeinen und der lokalen gewarnt wird. JACKSON tritt dafür ein, bei Kindern unter 6 Jahren kein Anaestheticum anzuwenden, außer wenn es sich um besonders scharfe und spitze Fremdkörper handelt. Wir können dem nicht beistimmen und sehen in einer Bronchoskopie und Fremdkörperextraktion ohne Anaestheticum eine unnötige Zumutung an den Patienten. Aber abgesehen davon, daß das Vorgehen wenig schonend ist, liegt unseres Erachtens darin auch eine gewisse Gefahr. Bei längerem Operieren muß die Fixierung des Kindes, auch bei sehr geübter Assistenz, notleiden und wir müssen bei einem sich ängstlich sträubenden, stark hustenden Kinde unter höchst unruhigen Verhältnissen den Fremdkörper zu fassen suchen. Das mag in frischen, einfachen Fällen gelingen, in komplizierteren sind wir im Erfolg vom Zufall abhängig. Besonders für die weichen, quellbaren Fremdkörper besteht die erhöhte Gefahr, daß der schlecht gefaßte Körper sich während der Extraktion losreißt und das Atemrohr verschließt. Ja, wenn ein ängstliches Kind sich mit allen Kräften gegen die Rohreinführung wehrt, so kann dies an sich dazu führen, daß sich der Fremdkörper lockert, in die Trachea hochgehustet wird und Erstickung verschuldet. Wir glauben, dies in einem Fall von SICKEMEYER annehmen zu dürfen, der bei einem Jungen eine Eichel extrahieren wollte. Der kleine Patient sträubte sich sehr gegen die Rohreinführung und starb plötzlich unter den Erscheinungen schwerer Atemnot. Wir sind mit MANN der Ansicht, daß hier plötzlicher Verschluß des Atemrohres den Tod verursachte.

4. Die Reinigung des Gesichtsfeldes.

Wird in chronischen Fällen der Fremdkörper von geschwollener Schleimhaut, von Granulationen, Blut und Eiter verdeckt, so muß das Gesichtsfeld gereinigt werden. Es wird dies in leichteren Fällen durch Pinseln mit Adrenalin, durch Abtupfen und Absaugen des Sekrets mit der BRÜNINGSSchen Saugpumpe (Abb. 1) in wünschenswerter Weise gelingen. Bei sehr veralteten Fremdkörpern dagegen, welche die Schleimhaut stark reizen und das Lumen zum großen Teil verschließen, kann Eitersekretion und Granulationsbildung ein schweres Hindernis bilden. Besonders wenn sich hinter dem Fremdkörper Bronchiektasien entwickelt haben, pflegt der Eiter ununterbrochen über das Gesichtsfeld zu fließen. Das beste Mittel dagegen ist, wie oben schon erwähnt wurde, *Tieflagerung des Kopfes*.

Sie sorgt für regelmäßigen Abfluß und wird im Verein mit Tupfer und Pumpe wenigstens für kurze Zeit ein Freilegen des Fremdkörpers ermöglichen. Sind üppige Granulationen vorhanden, so kann man sich, wie bei Besprechung der Diagnose schon erwähnt wurde, den Fremdkörper zu Gesicht bringen, wenn man sie mit dem Rohrende vorsichtig beiseite schiebt und zwischen ihnen den Tubus in die Tiefe führt. Ist scharfe Abtragung der Granulationen nötig, so hat dies wegen der Gefahr einer Blutung und Wandverletzung mit der nötigen Vorsicht zu geschehen. Bei harten Fremdkörpern kann noch der Versuch gemacht werden, die Zange geschlossen in die Granulationen einzuführen und den Fremdkörper palpierend zu fassen. v. EICKEN (3) konnte auf diese Weise einen Kleiderhaken, der nicht gesichtet werden konnte, KILLIAN ein Knochenstück extrahieren.

5. Fremdkörper hinter Narbenstenosen.

Hat sich das Granulationsgewebe in stenosierende Narbe verwandelt, hinter welcher der Fremdkörper liegt, so muß sie gedehnt werden. Ist die Stenose nur mäßigen Grades, so wird es meist gelingen, das Bronchoskop vorsichtig durch sie hindurchzuzwängen, das Rohr selbst also als Dehninstrument zu benützen. Mitunter kann ein festgedrehter Wattetupfer zur Dehnung genügen (TIEFENTHAL). Diese leichten Fälle bilden für die Extraktion keine nennenswerten Hindernisse.

Um so größer sind die Schwierigkeiten bei alten, narbigen Strikturen, die das Lumen bis auf einen schmalen Spalt circular einengen. Vergegenwärtigen wir uns die Verhältnisse, so haben wir derbes Narbengewebe vor uns, das der Dehnung einen beträchtlichen Widerstand entgegenzusetzen pflegt. Zu dieser Derbheit der Narbe kommt als besonders erschwerend ihre Elastizität. Denn wenn es auch gelingt, die dickste Bougie im Laufe der Behandlung einzuführen, so ist der Erfolg doch höchst zweifelhaft, wenn man beobachtet, daß sich schon kurze Zeit nach Entfernung des Instruments die Striktur wieder auf ein Minimum verengt hat. Dabei ist zu bedenken, daß das Gesichtsfeld meist von Eiter überschwemmt wird, der sich aus den peripher gelegenen bronchiektatischen Kavernen entleert und daß die Gegend der Striktur außerordentlich empfindlich ist. Bei KILLIAN-BRÜNINGS ließ sich der Hustenreflex auch mit großen Mengen Cocain und reichlich Morphium und Codein kaum unterdrücken.

Befindet sich der Fremdkörper genügend weit unterhalb der Stenose oder läßt er sich mit der Zange aus der Striktur lösen und in die Tiefe schieben, so werden wir den Versuch machen, die Stenose mit Hartgummi- oder hohlen Metallbougies (Abb. 2) so weit zu dehnen, daß ein genügend weites Rohr durch sie hindurchgeführt werden kann. Bei der nachfolgenden Extraktion ist mit besonderer Sorgfalt darauf zu achten, daß der Fremdkörper im Rohr oder, wenn dies nicht möglich ist, eng an das Rohrende angepreßt entfernt wird, da er sich sonst leicht am Stenosenring abstreift.

Wird der Fremdkörper von der Striktur umklammert oder verhindert ein Bifurkationssporn, auf dem er aufsitzt, seine Verlagerung in die Tiefe, so muß nach dem Vorgehen von KILLIAN und BRÜNINGS eine exzentrische Dehnung mit spreizbarem Rohr versucht werden. Der theoretisch einleuchtende Gedanke, neben dem Fremdkörper vorbei die Dehnung mit Hartgummibougies

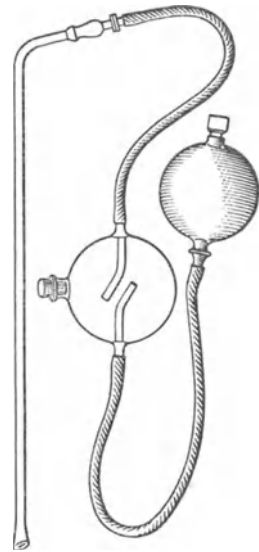


Abb. 1. Saugpumpe nach BRÜNINGS.

vorzunehmen, ist praktisch wegen der Gefahr eines falschen Weges nicht durchführbar. Die exzentrische Dehnung ist von KILLIAN und BRÜNINGS in einem Falle durchgeführt worden, in dem ein Tapezierernagel eine hochgradige Striktur verursacht hatte. Der Nagel saß in der Stenose fest und fing sich in ihr bei jedem Extraktionsversuch wie ein Anker. Für die Dehnung galt als leitender Plan, den Fremdkörper zunächst mit dem Faßinstrument zu fixieren und über ihn ein Rohr einzuführen, das sich an seinem unteren Ende kegelförmig dilatieren ließ. Das gespreizte Rohrende sollte sich wie ein Turmdach schützend über den Fremdkörper legen und eine gemeinsame Extraktion von Rohr und Nagel ermöglichen. Nach Überwindung vieler Schwierigkeiten gelang die Extraktion in der 10. Sitzung mit unterer Bronchoskopie.



Abb. 2.
Hohle Metall-
bougie zur
Dehnung
tracheo-
bronchialer
Narben.

Der Fall ist für die Strikturbehandlung von großem Interesse und es erscheint berechtigt auf die Konstruktion der Instrumente in aller Kürze einzugehen. Als Faßinstrument für den Nagel wurde eine rechtwinklig abgebogene Schlinge gewählt, die den Schaft sicher faßte und senkrecht stellte. Das Instrument wurde grifflos konstruiert, wodurch die Möglichkeit gegeben war, den dehnenden Tubus darüber zu stülpen. Der Dilator bestand aus einem bronchoskopischen Rohr, dessen unteres Ende nach innen zu konisch verdickt und durch vertikale Sägeschnitte in viele federnde Zungen zerlegt war (Abb. 3 b). In dieses Rohr wurde ein zweiter Tubus eingepaßt, der beim Vorschieben die Zungen auseinander trieb und so das Rohrende spreizte (Abb. 3 c). Das Vorschieben des Innenrohres geschah durch ein Schraubengewinde.

6. Wahl der Methode (obere oder untere Bronchoskopie).

Für die Entscheidung, ob wir die obere oder die untere Bronchoskopie wählen sollen, sind für uns zwei Gesichtspunkte maßgebend: Als erstes die Frage, ob sich ein Fremdkörper durch den längeren und schmaleren Weg der oberen Bronchoskopie wird fassen und aus seiner Lage loslösen lassen, oder ob dazu der breite und kurze Weg der unteren Methode nötig ist, und als zweites die Beurteilung, ob wir einen Fremdkörper durch die Glottis, d. h. die engste Stelle des Atemrohrs ohne ernstere Schädigung des Kehlkopfes und ohne Gefährdung des Patienten extrahieren können oder nicht. Bei dem erstgenannten Punkt wird sehr viel auf die persönliche Geschicklichkeit des Operateurs ankommen, es lassen

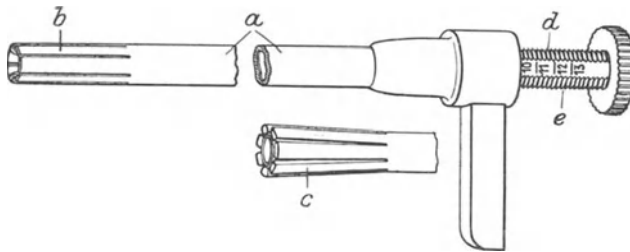


Abb. 3. Dehnungsrohr nach KILLIAN-BRÜNINGS.

sich deshalb bestimmte Regeln nicht aufstellen. Meist wird sich die Wahl der Methode während der Operation von selbst ergeben: wir werden die obere Bronchoskopie versuchen, kommen wir damit nicht zum Ziele, so werden wir uns zur unteren entschließen. Der Entschluß wird um so leichter werden,

wenn es sich um alte, in Granulationen oder Narben fest verhakte und verkeilte Fremdkörper handelt (Kragenknöpfe u. ä.), die erfahrungsgemäß auch der unteren Methode die größten Schwierigkeiten bieten.

Für die zweite Frage müssen wir die Fremdkörper beim Erwachsenen von denen des kindlichen Alters trennen.

Beim *Erwachsenen* ist im allgemeinen die obere Methode zu wählen. Die untere Bronchoskopie ist nur indiziert, wenn es sich um abnorm große, zackige Gegenstände handelt, die eine Kehlkopfverletzung befürchten lassen. Ferner verlangen gequollene Fremdkörper (Bohnen, Eicheln), die allerdings beim Erwachsenen kaum vorkommen, die untere Methode, da der weiche Fremdkörper leicht von der Glottis aus der Zange gestreift wird und durch Verlegung der Luftzufuhr das Leben gefährdet.

Daß *beim Kinde* die eben angeführten Indikationen zur unteren Bronchoskopie erst recht Geltung haben, bedarf kaum der Erwähnung. Es kommt hier aber noch eine weitere Gefahr hinzu, welche in bestimmten Fällen die untere Bronchoskopie verlangt, nämlich die der sekundären *subglottischen Schwellung*.

Jede obere Bronchoskopie übt durch oberflächliche Verletzungen der Schleimhaut bei der Rohreinführung, durch die unvermeidlichen Reibungen während der Untersuchung und durch den Druck des eingeführten Rohres einen Reiz auf die Kehlkopfschleimhaut aus. Der Reiz ist um so stärker, je dicker das Rohr ist und je länger die Untersuchung dauert. Bei Erwachsenen und älteren Kindern pflegt die Entzündung der Schleimhaut keine nennenswerten Erscheinungen zu machen. Bei Kindern unter 6 Jahren wurde dagegen hier und da beobachtet, daß in den ersten Tagen nach der Untersuchung durch Schwellung der subglottischen Gegend schwerste Suffokation eintrat, die gelegentlich sogar eine Tracheotomie oder Intubation nötig machte. KILLIAN hat bis zum Jahr 1911 19 solche Fälle gesammelt und im Verein deutscher Laryngologen mitgeteilt und in der anschließenden Diskussion wurde von 12 weiteren Beobachtungen berichtet. In den letzten 10 Jahren hat die Zahl der sekundären Suffokation nachgelassen, wohl deshalb, weil bei Kindern häufiger die untere Bronchoskopie gewählt wurde, doch sind nach der Zusammenstellung von BLEZINGER 2 Todesfälle durch subglottische Schwellung beobachtet worden.

Zur Vermeidung dieser Gefahr hat KILLIAN seine Kinderrohre konstruiert. Er hat, um das dicke Doppelrohr zu vermeiden, auf die Verlängerung verzichtet und einen Satz verschieden langer und weiter Rohre angegeben, bei deren Wahl die Größe des Kindes maßgebend ist. Diese Auswahl nach der Körpergröße stützt sich auf anatomische und klinische Studien, die zeigten, daß Weite des Kehlkopfs und Länge des Tracheobronchialraums einer bestimmten Größe des Kindes entsprach. Durch diese schmalen Rohre wird die Gefahr fraglos verringert. Es geht dies vor allem auch aus einer Statistik von JACKSON (1) hervor, der ebenfalls prinzipiell die engstmöglichen Rohre verwendet und unter 30 Fällen — darunter ein Kind von 2½ Monaten — nie eine nennenswerte subglottische Schwellung beobachtete. JACKSON zieht daraus den Schluß, daß bei richtiger Wahl des passenden Rohres und geübter Technik eine subglottische Schwellung überhaupt nicht vorkomme, eine Auffassung, die uns allerdings zu weit zu gehen scheint. Sind es doch unsere besten Namen, die von sekundären Suffokationserscheinungen berichten. Auch ist die Beobachtung von 30 Fällen für ein abschließendes Urteil zu klein.

Gegen die KILLIANschen Rohre ist ins Feld geführt worden, daß sie die Gefahr der subglottischen Schwellung nicht ganz beseitigen und dabei in ihrer Lumenweite für irgend kompliziertere Extraktionen zu eng seien. HINSBERG (2) z. B. berichtet von einer Perle und einem Kirschkern, die durch das KILLIANsche Rohr nicht gefaßt werden konnten, während ihre Entfernung mit Hilfe der

unteren Bronchoskopie leicht gelang. Mit ihm sind KÜMMEL, BRÜNINGS (1) u. a. der Ansicht, daß bei Kindern unter 6 Jahren im allgemeinen die untere Bronchoskopie zu wählen sei.

Wir möchten nach unseren Erfahrungen und den Mitteilungen in der Literatur einen mittleren Weg zwischen den beiden Extremen für den richtigen halten. Wohl ist zuzugeben, daß die untere Methode die sicherere und einfachere ist, allein auf der anderen Seite ist zu bedenken, daß eine Tracheotomie bei einer schwer veränderten Lunge nicht ganz ungefährlich ist. Bekanntlich entwickelt sich häufig nach dem Luftröhrenschnitt eine Tracheobronchitis, die das erkrankte Lungengewebe ungünstig beeinflussen kann. Wir glauben dies in einem unserer Fälle, der von RÖDER kurz veröffentlicht wurde, annehmen zu dürfen. Das betreffende Kind hatte eine Erbse in den rechten Hauptbronchus aspiriert, die zu einer hochgradigen Bronchitis dieser Seite geführt hatte. Bei der Extraktion mußte tracheotomiert werden, da die Erbse ausriß. Nach der Extraktion fiel die Temperatur ab, allein am zweiten Tag entwickelte sich eine schwere Tracheobronchitis auch auf der linken Seite, der das Kind erlag.

Nach welchen Gesichtspunkten sollen wir nun die Auslese der Fälle treffen, in denen primär tracheotomiert werden soll?

Zunächst ist die primäre Tracheotomie sicher indiziert, wenn schon vor der Rohreinführung eine laryngitische Reizung besteht. Solche Fälle lassen eine subglottische Schwellung mit aller Wahrscheinlichkeit erwarten. Ferner ist die untere Methode gegeben, wenn die Extraktion längere Zeit dauert, oder wiederholte Einführung des Rohres erfordert, da beides — wie erwähnt — einen starken Reiz auf die Schleimhaut ausübt. Als dritte Indikation möchte ich eine ausgesprochene Konstitutionsanomalie im Sinne einer exsudativ-lymphatischen Diathese nennen, worauf schon von KÜMMEL und SEHRT hingewiesen wurde. Wir wissen, daß die exsudativen Kinder eine große Neigung zu Entzündung der Schleimhäute haben und häufig an versteckten chronischen Katarrhen der oberen Luftwege leiden. Sie sind daher ganz besonders gefährdet. Zudem neigt die oft pastös durchtränkte Schleimhaut dieser Kinder zu Ödembildung, was die Gefahr eines plötzlichen Kehlkopfverschlusses erhöht.

In allen anderen Fällen halten wir — sofern nicht der Fremdkörper an sich die untere Methode verlangt — die obere Bronchoskopie für berechtigt, unter der Voraussetzung, daß das Kind mindestens 3 Tage nach der Extraktion unter dauernder ärztlicher Kontrolle verbleibt.

Extraktion unter Leitung des Röntgenschirms.

Läßt sich der Fremdkörper bronchoskopisch nicht finden — sei es, daß er in einem peripheren Bronchus oder hinter Granulationen, Narben und Eiter versteckt liegt — so ist der Gedanke naheliegend, ihn unter Leitung des Röntgenschirms zu fassen und zu extrahieren. Es ist dazu selbstverständliche Voraussetzung, daß sich der aspirierte Körper deutlich auf dem Schirm zeichnet. Von INGALS, der das Verfahren wiederholt anwandte, wurde die Methode als „fluoroskopische Bronchoskopie“ bezeichnet. Im allgemeinen sind dazu zwei Ärzte nötig, der Operateur, der unter Leitung des Auges Bronchoskop und Zange einführt, und der Beobachter, der unter Führung des Röntgenschirms die eingeführte Zange leitet, doch kann nach INGALS ein geübter Operateur auch beides in einer Hand vereinigen. Von GRIER wurde die Methode dadurch verbessert, daß die Durchleuchtung gleichzeitig in zwei zueinander senkrechten Ebenen vorgenommen wird. INGALS und FRIEDBERG hatten auf radiologischem Wege in zwei Fällen Erfolg, bei denen sonst die Extraktion nicht gelang: Das eine Mal bei einer Goldplombe hinter einer Stenose, das andere Mal bei einem Messingbolzen, der wegen profuser Eiterung nicht gesichtet werden konnte.

Der zweite Fall ist besonders bemerkenswert, da es hier gelang unter Leitung des Röntgenschirms den quergestellten Bolzen am Kopfende zu fassen, aufzurichten und zu extrahieren. Ein gleich günstiges Resultat wird von MILLIGAN berichtet, der einen Tapezierernagel unter radiologischer Führung zangengerecht drehen und extrahieren konnte. Von ARCELIN wird die geglückte Extraktion eines Hemdknopfes, von LYNCH eines Nagels und einer Schraube mitgeteilt.

Extraktion mit dem Elektromagneten.

Versuche, metallene Fremdkörper mit dem Elektromagneten zu extrahieren, sind schon vielfach gemacht worden. Mit wechselndem Resultat. Während BURK, LERMOYER, GAREL u. a. von Erfolgen berichten, gelang SCHRÖTTER, BROKAW, PROTA die Extraktion auf diese Weise nicht. Von PROTA wurden im Anschluß an seinen klinischen Mißerfolg experimentelle Studien an Hunden gemacht, die zeigten, daß ein Erfolg nur bei *leicht beweglichen* Fremdkörpern zu erwarten ist, wenn der Magnet nahe an ihn herangebracht werden kann. Diese wenig günstigen Ergebnisse stimmen mit den späteren klinischen Erfahrungen durchaus überein. Es dürfte heutzutage allgemein anerkannt werden, daß wir einen Fremdkörper, den wir sehen können, mit der Zange fraglos leichter und sicherer extrahieren als mit dem Magneten. Denn jedes Hindernis, jede Verhakung oder Einspießung, die der Zange keine Schwierigkeiten bietet, macht die magnetische Extraktion unmöglich. Der Magnet ist deshalb auf die Fälle zu beschränken, in denen der Fremdkörper aus den mehrfach angeführten Gründen bronchoskopisch nicht gefunden wird. Die Technik der Methode ist nach IGLAUER einfach: Ein solider Metallstab wird mit dem einen Pol eines Elektromagneten in Berührung gebracht und durch das Bronchoskoprohr möglichst nahe an den vermuteten Sitz des Fremdkörpers eingeführt. Von IGLAUER wird ein Erfolg bei einer Schraube berichtet, die seit $3\frac{1}{2}$ Jahren im Bronchus steckte und zu profuser stinkender Eiterung geführt hatte. Da ein Überblick trotz Absaugens nicht möglich war, wurde ein Magnet eingeführt und der Fremdkörper leicht extrahiert.

Entfernung durch Saugwirkung.

In einzelnen Fällen wird mitgeteilt, daß der Fremdkörper in das Bronchoskop angesaugt und mit diesem entfernt wurde. Eine etwas primitive Methode wurde zu diesem Zweck von TILLEY (1) und GODDLEE angewendet. Sie schoben bei einer Erbse das Rohrende bis dicht an den Fremdkörper vor, führten einen mit Paraffin getränkten Wattebausch, der das Rohrlumen verschloß, bis an die Erbse ein und zogen ihn, der wie der Kolben einer Spritze wirkte, rasch wieder zurück. Die Erbse wurde ins Rohr aspiriert und in diesem extrahiert. Die von HILL angewandte Methode ist sicherer. Er führte durch den bronchoskopischen Tubus ein Saugrohr ein, das mit einer Pumpe verbunden war und konnte auf diese Weise ein Stück Kastanie in das Bronchoskop aspirieren. — Für die Methode eignen sich nur kleinere und rundliche Fremdkörper, die leicht beweglich sind. Bei komplizierter gebauten und fixierten Gegenständen muß das Verfahren versagen. HINSBERG (1) versuchte die Methode bei einem verkeilten Kragenknopf ohne Erfolg.

Zerstückelung des Fremdkörpers.

Eine Zerstückelung des Fremdkörpers ist bei gequollenen Bohnen und bei eingespießten Nadeln ausgeführt worden. Das Genauere wird bei der speziellen Bearbeitung der einzelnen Fremdkörperarten besprochen werden. Ich verweise deshalb hier, um Wiederholungen zu vermeiden, auf den speziellen Teil.

7. Gefahren der Extraktion.

Die Gefahren, die bei der Extraktion eines Fremdkörpers drohen, sind Erstickung und Blutung. Der Tod durch Narkose und Cocainvergiftung ist bei sachgemäßem Vorgehen auf die Fälle mit anaphylaktischer Veranlagung zu beschränken und fällt nicht der Methode zur Last.

Die *Erstickung* kann auf dreierlei Art eintreten.

Erstens dadurch, daß ein weicher gequollener Fremdkörper während der Extraktion aus der Zange ausreißt und die Trachea verschließt. Die gefürchtetsten Fremdkörper sind in dieser Hinsicht die Bohnen, die mit Vorliebe an der engsten Stelle des Atemrohrs, der Glottis, stecken bleiben (Fälle von GOTTSTEIN und UFFENORDE). Zu ihrer Vermeidung ist, wie schon oben bei der Besprechung der Wahl der Methode begründet wurde, jeder gequollene Fremdkörper, der einen Bronchus ausfüllt, prinzipiell mit unterer Bronchoskopie zu behandeln. Die Gefahr wird dadurch wesentlich verringert, wenn auch nicht ganz beseitigt.

Zweitens kann ein Patient ersticken, wenn ein Fremdkörper während der Passage der Luftröhre aus der Zange gleitet und nun in die gesunde Lungen Seite aspiriert wird. Es kann dies unglückliche Ereignis lebensgefährlich werden, wenn die erstergriffene Seite — sei es infolge früherer Erkrankung, sei es infolge von Veränderungen durch den Fremdkörper — ungenügend atmet und die gesunde Seite durch den Fremdkörper verschlossen wird. Solche Unglücksfälle sind von HINSBERG (1) (Pflaumenstein), CALAMIDA (2) (Bohne), KILLIAN (1) (Bohne), PIENIAZEK (1) (halbe Bohne) und MARTMANN-MOE (Nußkern) beobachtet.



Abb. 4.
Bürstenkranz
nach BRÜNINGS.

Zur Vermeidung dieser Gefahr ist von RETHI vorgeschlagen worden, die Extraktion stets im Liegen vorzunehmen, damit der Fremdkörper nicht in die Tiefe falle. Nun ist ihm wohl zuzugeben, daß in liegender Position die Gefahr gemildert wird, doch wird sie unseres Erachtens nicht beseitigt. Denn es ist weniger die Schwere, die den Fremdkörper in die Tiefe zieht, als die Kraft der Aspiration bei forcierter Einatmung. Diese Saugwirkung ist auch der Grund dafür, daß der Fremdkörper mit Vorliebe in die gesunde Seite gerät. Eine ziemlich sichere Garantie scheint dagegen in dem von BRÜNINGS angegebenen Bürstenkranz (Abb. 4) zu liegen, der vor der Extraktion in die gesunde Seite eingeführt wird. Nach theoretischer Beurteilung bietet er einen genügenden Schutz für den gesunden Bronchus; klinische Erfahrungen liegen darüber noch nicht vor.

Als drittes können Sekretansammlungen hinter dem Fremdkörper gefährlich werden, die nach seiner Lockerung aus der kranken Seite hochgehustet und in den gesunden Bronchus aspiriert werden. Von CARPENTER und MAHLER sind Beobachtungen mitgeteilt, nach denen während der Extraktion plötzlich ein Eiterstrom im Rohr hochquoll, in die gesunde Seite aspiriert wurde und den Tod zur Folge hatte. Beide Unglücksfälle betrafen Kinder, das eine Mal von $1\frac{1}{2}$ (CARPENTER: Erdeichel), das andere Mal von 4 Jahren (MAHLER: Blumen draht). In beiden Fällen war der Fremdkörper chronisch und hatte zu Bronchiektasien und Abscessen geführt. Es ist bemerkenswert, daß von CARPENTER ohne Narkose und Anästhesie, also bei voll erhaltenen Reflexen operiert wurde. In einem Falle WEINGÄRTNERS (1) (Kind von $2\frac{1}{2}$ Jahren), bei dem sich ebenfalls große Eitermengen in den gesunden Bronchus ergossen, konnte der Patient durch rasches Absaugen und Abtupfen noch gerettet werden.

Von *Blutungen* ernster Art wird von SARGNON, SCHEFOLD und HINSBERG (1) berichtet. Bei SARGNON war die Blutung auf Excoriationen in der Trachea zurückzuführen. Sie war so schwer, daß sie die Extraktion einer Erbse aus dem rechten Bronchus unmöglich machte. Da die linke Seite wie auch der rechte Oberlappenbronchus durch tuberkulöse Veränderungen zerstört war, ging der Patient an Erstickung zugrunde. Bei SCHEFOLD und HINSBERG sollte ein im Bronchus festverkeilter Kragenkopf extrahiert werden. Als Extraktionsinstrument diente ein Häkchen. Bei den Versuchen, den Fremdkörper zu lockern, trat beidemal eine schwere Blutung auf, die im Falle SCHEFOLD durch Tamponade gestillt werden konnte, im Falle HINSBERG zum Tode führte. Bei der Sektion des HINSBERG'schen Falles zeigte sich als Ursache der Blutung, daß eine kleine Bronchialvene verletzt worden war.

8. Mißerfolge.

Die häufigste Ursache des Mißlingens ist darin zu sehen, daß Fremdkörper bronchoskopisch *nicht gefunden wurden*. Meist handelt es sich um kleine Gegenstände, die in einen abseits gelegenen Bronchus aspiriert worden waren: Nadeln, Nägel, Schrauben, Ähren, Zahnhandbohrer u. dgl. — Von größeren Bronchien ist, wie bereits erwähnt, der rechte Oberlappenbronchus für Rohr und Zange unzugänglich. Ragt ein Fremdkörper, der in diesem Bronchus aspiriert wurde, zum Teil noch in den Hauptbronchus, so kann, wie bei dem Knochenstück WILDS, die Extraktion gelingen. Hat sich der Fremdkörper jedoch im Bronchus festgekeilt, mißlingt auch unter dieser günstigen Voraussetzung die Extraktion, wenn die Zugrichtung der Zange senkrecht zum Verlauf des Bronchus steht. Dasselbe gilt auch für den linken Oberlappenbronchus, wenn er senkrecht vom Hauptbronchus abzweigt [HINSBERG (1): Pflaumenstein]. — Unter den Mißerfolgen sind ferner die beschriebenen *Unglücksfälle* zu nennen, die letal endigten. — Mitunter gelang die Extraktion *nur teilweise*. So wird berichtet, daß von leicht bröckelnden Fremdkörpern (Nußkernen) nur Teile extrahiert wurden, während der Rest in die tieferen Bronchien fiel oder ausgehustet wurde. Es gehören hierher auch die Fälle, in denen gleichzeitig mehrere Fremdkörper aspiriert worden waren, von denen nur einer entfernt, der Rest übersehen wurde. — In seltenen Fällen war der Fremdkörper so fest in die Bronchialwand verkeilt oder eingespießt, daß die *Loslösung nicht gelang* (Kragenköpfe, Nadeln).

Nach einer *Statistik* v. EICKENS (1) waren bis zum Jahre 1909 34 Mißerfolge zu verzeichnen, von denen in 9 Fällen mangelhafter Erfahrung die Schuld zuzuschreiben ist. Nach einer Zusammenstellung von BLEZINGER ist in den letzten 10 Jahren die Extraktion 53mal nicht gelungen.

IX. Entfernung durch Pneumotomie.

Gelingt die Extraktion eines Fremdkörpers nicht, so sind wir vor die Frage gestellt, ob wir abwarten und den Fremdkörper sich selbst überlassen oder ob wir den Versuch machen sollen, ihn von außen zu entfernen. Der Gedanke liegt nahe, einen Fremdkörper, der von oben nicht extrahiert werden kann, auf anderem Wege freizulegen und JACKSON vertritt prinzipiell diesen Standpunkt. Dem stehen jedoch Bedenken ernster Art entgegen. Zunächst wissen wir, daß ein Fremdkörper nach dem Abklingen der ersten Erscheinungen beschwerdelos sein und bleiben kann. Es gilt dies besonders für kleine, wenig septische Gegenstände, die in einen peripheren Bronchus aspiriert werden. Es sei erneut an die schon zitierten Beispiele erinnert, die in dem Kapitel über

die Erscheinungen erwähnt wurden. Solche Beispiele ließen sich noch in großer Zahl anführen. Nach MOORE sind von 7 Nadeln, die nicht gefunden wurden, 5 beschwerdefrei geblieben. Zudem ist zu berücksichtigen, daß die Pneumotomie unsicher im Erfolg und nicht ungefährlich ist. Auch bei radiologischer Zeichnung ist es nicht leicht, den Fremdkörper zu finden, gibt er keinen Schatten, so ist es — zumal bei weichen Gegenständen — oft unmöglich ihn freizulegen. Die Operation ist gefährlich, wenn wir in infiziertem Gewebe operieren müssen, da sie Mediastinitis und Allgemeininfektion veranlassen kann. Die Gefahr wird wesentlich erhöht, wenn der Fremdkörper in einem größeren Bronchus steckt und Bronchotomie verlangt.

Es erscheint somit ratsam, die Entscheidung von Fall zu Fall zu treffen. Bei einer Fremdkörperart, von der die Erfahrung lehrt, daß sie keine nennenswerten Erscheinungen macht, werden wir im frischen Stadium zunächst abwarten und uns nur zur Operation von außen entschließen, wenn der Patient durch ihn sehr belästigt wird oder ernstere Symptome zeigt. Nur bei Fremdkörpern, die septische Veränderungen zu machen pflegen, werden wir früh zur Operation raten, womöglich zu einer Zeit, da sich noch keine schwere Entzündung entwickelt hat. In chronischen Fällen wird die Entscheidung durch das allgemeine und lokale Krankheitsbild maßgebend beeinflußt werden. Die Eröffnung von außen ist selbstverständlich, wenn ein Absceß unter der Brustwand erkennbar ist, wie wir es vorzugsweise bei weichen und kleinen Fremdkörpern (Ähren u. ä.) beobachten. Meist wird mit dem Eiter auch der Fremdkörper entleert. Beachtenswert ist ein Verfahren, das HOFMEISTER anwandte. Er stieß einen im Bronchus verkeilten Kragenknochen mit dem Bronchoskop durch das Lungengewebe und schnitt von außen auf ihn ein. Die Extraduktion gelang, doch ging der Patient an metastatischem Hirnabsceß zugrunde.

Die statistischen Angaben früherer Zeiten ergaben ein sehr schlechtes Resultat. Nach TUFFIER wurde in 11 Fällen der Fremdkörper 10 mal nicht gefunden, 4mal verlief die Operation tödlich. KAREWSKY schreibt, daß in 14 Fällen die Operation nur 2mal Erfolg hatte. Das Ergebnis der letzten Jahre, in denen nach den Regeln der modernen Lungenchirurgie operiert wurde, ist nach BLEZINGER wesentlich günstiger. Von 5 Fällen wurde der Fremdkörper 2mal gefunden und extrahiert, 2mal während der Operation ausgehustet und ein Patient ging an dem Eingriff zugrunde.

X. Die Prognose.

Nach der Statistik v. EICKENS (1) betrug bis zum Jahre 1909 die Gesamtmortalität 10,2%. Nach der Zusammenstellung BLEZINGERS war in den letzten 10 Jahren die Mortalität bei Erwachsenen 6,4%, im Kindesalter 12,4%. Im ganzen wurden unter 724 Fremdkörpern des letzten Dezenniums 50 Todesfälle gezählt. Die Ursache des Todes zeigt folgende Übersicht:

1. Tod an sekundären Veränderungen trotz Extraduktion 14:
An Bronchopneumonie 9, an Lungengangrän 2, an Pyopneumothorax 1, an Bronchiektasien 1, an Blutung 1.
2. Tod an sekundären Veränderungen ohne Extraduktion 15:
An Bronchopneumonie 3, an Tracheitis und Bronchitis fibrinosa purulenta 1, an Lungenabsceß 3, an Blutung 1, ohne nähere Angaben 7.
3. Tod bei dem Eingriff 21:
a) Durch die Bronchoskopie als solche 1, b) bei der Extraduktion 19: (Erstickung 10 [darunter 2 subglottische Schwellung], Blutung 1, Emphysem 2, Chloroformtod 1, Thymustod 1, in extremis operiert 4), c) durch Pneumotomie 1.

B. Spezieller Teil.

Im speziellen Teil wird beabsichtigt, die einzelnen Fremdkörper genauer zu besprechen. Diese Besprechung kann sich naturgemäß nur auf die Fremdkörperarten erstrecken, welche häufiger zur Beobachtung kommen und die für eine geordnete Darstellung nötigen Erfahrungen sammeln ließen. Es sollen dabei die Fremdkörper nicht systematisch in vollständiger, abgerundeter Beschreibung behandelt werden, es soll vielmehr nur das Wesentliche der einzelnen Arten, das für sie charakteristische hervorgehoben und zusammengestellt werden.

1. Knochenstücke.

Aspirierte Knochenstücke sind, weil vorher gekocht, meist wenig keimhaltig und ungefährlich.

Die Veränderungen, die sie hervorrufen, sind im Beginn auf den Sitz des Fremdkörpers lokalisiert und äußern sich in oberflächlichen Verletzungen, in Schwellung der geröteten Schleimhaut und einer mehr oder weniger ausgedehnten Bronchitis. Wird der Fremdkörper chronisch, so pflegen sich bald üppige Granulationen zu bilden, die das Bronchiallumen zum Teil verlegen und dadurch Pneumonien veranlassen können. Die Pneumonie nimmt in der Regel keinen schweren Verlauf, kann aber öfters rezidivieren. Tödliche Fälle sind von MADER, NEUMAYER, FINDER und NOWOTNY berichtet. Bei MADER hatte sich im Verlauf von 7 Wochen eine schwere Pneumonie mit partieller Gangrän entwickelt. Von TILLEY (2) sind Bronchiektasien beobachtet worden.

Für die Diagnose ist das Röntgenbild unzuverlässig, da die Mehrzahl der Knochenstücke nicht auf der Platte gezeichnet wird. Die Bronchoskopie läßt einen frisch aspirierten Knochen, soweit es sich nicht um kleine Splitter in einem peripheren Bronchialast handelt, leicht erkennen, da sich die helle Knochensubstanz deutlich von der geröteten Schleimhaut abhebt (s. Abb. 5). Größere Knochenstücke können das Lumen zum großen Teil verschließen, flache Fremdkörper sind als quergestellte Leiste erkennbar. Von SCHRÖTTER wird ein deckelförmiger Verschluß eines Bronchus berichtet. Haben sich in chronischen Fällen Granulationen entwickelt (Abb. 6), so erschweren sie den Überblick, lassen aber meist die richtige Diagnose stellen.

Die Extradktion geschieht mit der Krallenzange (s. Abb. 7), deren sich überkreuzende Zähne ein verlässliches Festhalten verbürgen. Die Extradktion darf als ungefährlich gelten, da Form und Konsistenz des Fremdkörpers keine Erstickung befürchten läßt. Ist der Knochen in Granulationen eingebettet, so kann seine Loslösung schwierig sein. Sie ist durch Drehen des Fremdkörpers, durch Zufassen an verschiedenen Enden, durch Aufrichten eines quergestellten Splitters, je nachdem auch durch Tieferschieben in das freie Bronchiallumen zu erreichen. Komplizierte Verhältnisse verlangen mitunter Abbrechen der Operation und wiederholte Einführung des Rohres. Es sind Fälle mitgeteilt, in denen die Extradktion erst beim 8. Versuch gelang (JACKSON).



Abb. 5.
Knochenstück im
rechten Bronchus.
(Nach v. SCHRÖTTER,
Klinik der
Bronchoskopie. 1906.)

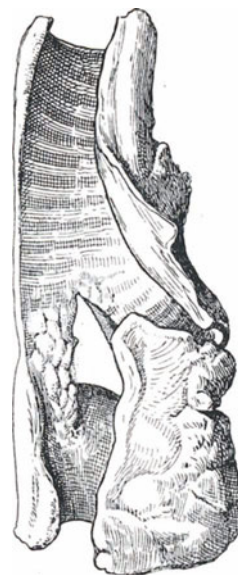


Abb. 6. Knochenstück im
rechten Hauptbronchus,
von Granulationen
umwachsen.

In einem Falle KILLIANS war es nicht möglich, den Fremdkörper in den üppigen, von Eiter umspülten Granulationen zu Gesicht zu bekommen, so daß der Knochen palpatorisch im Dunkeln gefaßt werden mußte.

Bei großen Knochenstücken kann die Passage der Glottis Schwierigkeiten bieten. Von GUISEZ und von LEHR sind Beobachtungen mitgeteilt, nach denen der Fremdkörper an den Stimmbändern abgestreift wurde.

Es ist wichtig zu wissen, daß mitunter mehrere Knochenstücke zugleich aspiriert werden. MOURE und SCHRÖTTER beobachteten 2, HINSBERG gar 3 Fremdkörper in einem Bronchus.



Abb. 7.
Krallenzange
nach
BRÜNINGS.

2. Gräten und Fischwirbelkörper.

Gräten und Fischwirbelkörper kommen selten vor und sind wie die Knochenstücke im allgemeinen harmlos. Unter 10 Fällen, die ich in der Literatur finden konnte, wurde nur einmal von GUTHRIE bei einem 5 Monate alten Kind eine letale Pneumonie beobachtet.

Die Diagnose muß bronchoskopisch gestellt werden, was mit Ausnahme von dem GUTHRIESchen Falle stets gelang. Bei dem betreffenden kleinen Patienten war das Mißlingen wohl auf eine Aspiration in einen peripheren Bronchus zurückzuführen.

Die Extraktion wurde 8mal mit oberer Bronchoskopie, 2mal mit der unteren Methode ausgeführt, das eine Mal von GOTTSTEIN wegen subglottischer Schwellung, das andere Mal von v. EICKEN wegen tiefer Einspießung der Spitze.

WILDENBERG teilt einen Fall mit, in dem 2 Gräten gleichzeitig aspiriert wurden.

3. Kragenknöpfe.

Den Kragenknöpfen haften in der Regel keine sehr virulenten Keime an. Es spricht dafür schon die relativ große Zahl von Fällen, die Jahre lang im Bronchus verweilten. Bei JACKSON waren es 26 Jahre, bei ARCELIN 9 Jahre, bei v. EICKEN 8 Jahre. Wohl wird häufig beobachtet, daß sich schon früh Pneumonien entwickeln, doch sind sie weniger durch den Keimgehalt als durch den Abschluß des Bronchus und seines peripheren Lungenbezirkes verursacht. Die Pneumonie nimmt dementsprechend meist keinen bösartigen Verlauf. Wird der Fremdkörper chronisch, so bietet der partielle Verschuß des Bronchus eine günstige Voraussetzung für die Entstehung von Bronchiektasien. Fast in allen Fällen wird von bronchiektatischen Veränderungen schwerer Art mit großen Mengen stinkenden Eiters berichtet. Von JACKSON (2), HOFMEISTER und RETHI wurden Durchbrüche bronchiektatischer Kavernen in den Pleura-raum beobachtet.

Für die Diagnose ist die Bewertung des Röntgenbildes je nach der Masse, aus welcher der Knopf besteht, verschieden. Metallene Kragenknöpfe und meist auch solche aus Porzellan geben zuverlässige Bilder, während bei beinernen Fremdkörpern die radiologische Darstellung häufig versagt. Für die Bronchoskopie bietet der Kragenknopf günstige Verhältnisse, da er sich in einen Hauptbronchus fängt und bei seiner Größe der Untersuchung nicht entgehen kann.

Die Extraktion ist einfach, wenn der Hals des Kragenknopfes quer steht oder nach oben gerichtet ist, da der schlanke Hals sicher mit der Zange gefaßt werden kann. Um so schwieriger wird die Situation, wenn Hals und Kopf nach unten zu liegen kommen. Die flache Platte des Kragenknopfes schließt in diesem Fall wie ein eingelassener Deckel den Bronchus ab und läßt sich mit der Zange schwer beikommen. Besonders chronische Fremdkörper, bei denen das Gesichtsfeld von Eiter überschwemmt wird, die Empfindlichkeit der Schleimhaut

außerordentlich groß ist und zudem die stark geschwollene, mit Granulationen bedeckte Schleimhaut die Knopfplatte zum Teil verdeckt, gestalten die Extraktion überaus schwierig und verlangen die untere Bronchoskopie. Bei dem von HINSBERG mitgeteilten Sektionsbefund lag die Platte wie in einer Rinne in die Schleimhaut eingepreßt.

Haben wir zwischen Plattenwand und Bronchialwand genügend Raum, um ein breites Instrument vorbeizuschieben, so ist die von MORTON konstruierte, von BRÜNINGS verstärkte Kragenknopfzange das sicherste Faßinstrument. Die Zange ist in Form einer Doppelkürette gebaut (s. Abb. 8) und faßt die Platte von oben und unten. Ist der Fremdkörper noch beweglich, so kann auch nach PIENIAZEK (2) versucht werden, durch einen Stoß gegen den lateralen Rand der Platte sie schräg zu stellen und durch dieses Kanten der einen Seite an dem freigewordenen Plattenrand eine geeignete Faßgelegenheit zu finden. Das wichtigste Instrument ist vielleicht das Häkchen, das auch bei eng anliegendem Fremdkörper zwischen ihm und der Bronchialwand in die Tiefe geführt werden kann. Mit dem Häkchen wird es mitunter gelingen, durch kräftigen Zug nach oben die eine Seite der Platte zu lösen und zangengerecht zu stellen [v. EICKEN (1)]. Das Ideal ist es jedoch, das Häkchen an der Platte vorbei um den Hals des Knopfes zu legen und ihn so sicher zu fassen. Auf diese Methode sind die meisten



Abb. 8. Kragenknopfzange nach MORTON.

Kragenknöpfe extrahiert worden. Doch ist dieses Vorgehen nicht ganz ungefährlich. Von HOFMEISTER und von HINSBERG (1) sind durch Verletzung einer Bronchialvene schwere Blutungen beobachtet worden, die im Falle HINSBERG zum Tode führte, von HOFMEISTER durch Tamponade des Bronchus gestillt werden konnte. In einem von SPIESS mitgeteilten Falle brach der Fremdkörper bei der Extraktion an der Lötstelle entzwei und mußte in seinen Teilen extrahiert werden.

Von 15 bisher bekannten Fällen ist die Extraktion zweimal, in den eben zitierten Beobachtungen von HINSBERG und HOFMEISTER, nicht gelungen. Der Fall HINSBERG endete durch Verbluten tödlich, HOFMEISTER suchte nach verschiedenen vergeblichen Extraktionsversuchen die Entfernung dadurch zu erreichen, daß er den Fremdkörper mit dem Bronchoskop durch das Lungengewebe durchstieß und von außen auf ihn einschnitt. Die Extraktion gelang, doch ging der Patient nach einem Monat an metastatischem Hirnabszeß zugrunde.

4. Fruchtsteine von Pflaumen, Datteln, Aprikosen.

Fruchtsteine sind praktisch als aseptische Fremdkörper anzusehen, verursachen also meist keine schweren entzündlichen Veränderungen. Nur von KAHLER wird eine Pneumonie bei einem Pflaumenstein mitgeteilt. Dagegen können größere Fruchtsteine für Kinder gefährlich werden, wenn sie in der Trachea stecken bleiben oder vom Bronchus in die Luftröhre hochgehustet werden. NOWOTNY beobachtete bei einem Kinde von 4 Jahren, das einen Aprikosenkern aspiriert hatte, Tod durch Erstickung, und HUGHES konnte ein Kind nur durch rasche Tracheotomie retten, das einen aspirierten Pflaumenstein in den subglottischen Raum hochgehustet hatte. KIDERLEN berichtet von einem Zwetschgenkern, der durch Arrosion der Anonyma zum Tode führte.

Für die Diagnose ist das Röntgenbild ausnahmsweise positiv, im allgemeinen unzuverlässig. Der Bronchoskopie kann ein so großer Fremdkörper, wie die genannten Fruchtsteine sind, nicht entgehen.

Die Extraktion geschieht mit der Krallenzange. Sie hält die Fremdkörper ziemlich sicher fest, doch ist mit einem Ausgleiten an der Glottis zu rechnen. Es ist deshalb im Kindesalter meist die untere Bronchoskopie ausgeführt worden, was bei den großen Pflaumen- und Aprikosensteinen berechtigt erscheint. Beim Erwachsenen ist die obere Extraktion im allgemeinen gefahrlos. Nur von HINSBERG (1) ist ein Todesfall bei einem Pflaumenstein berichtet, der auf die Verquickung einer Reihe unglücklicher Momente zurückzuführen ist. Die betreffende Patientin hatte den Fremdkörper in den rechten Bronchus aspiriert. Bei der Extraktion glitt er aus der Zange, geriet in die linke Seite und verfang sich so ungünstig im Oberlappenbronchus, daß er nicht gefaßt werden konnte. Die Frau ging an Erstickung zugrunde, da die rechte Lunge infolge alter Schrumpfungprozesse nahezu vollkommen funktionsunfähig war.



Abb. 9.
Gebißfragment im rechten Unterlappenbronchus.

5. Zähne und Gebißteile.

Zähne werden meist bei Zahnoperationen, die in Narkose ausgeführt werden, aspiriert. Gebißteile gelangen nicht selten im Schlaf in die Bronchien.

Bei den aspirierten Zähnen müssen wir zwischen künstlichen und cariösen Zähnen unterscheiden. Künstliche Zähne und Zahnplomben machen in der Regel keine schweren Veränderungen. Es wird nur einmal von einer Pneumonie berichtet, die ausheilte. Ein Patient ging 2 Jahre nach der Extraktion an Lungentuberkulose zugrunde. Cariöse Zähne dagegen können sehr virulente Keime enthalten und rasch zu schweren Pneumonien, zu Lungengangrän und Absceß führen.

Von 23 Fällen, die CHIARI bis zum Jahre 1917 gesammelt hat, sind 7 gestorben: 3 an Lungengangrän, 2 an Pneumonie, 1 an Lungenabsceß und 1 an einem Durchbruch eines Pleuraempyems in den Bronchus. Ein Fall mit Lungenabsceß und ein Fall mit Pleuritis wurde geheilt.

Das Röntgenbild ist im Erfolg zweifelhaft. Die bronchoskopische Einstellung gelingt in der Regel ohne besondere Schwierigkeiten.

Eine große Zahl der Fremdkörper ist spontan ausgehustet worden: Nach einer Zusammenstellung von CHIARI (1) unter 26 Fällen 14, also mehr als die Hälfte. Die Extraktion wird am besten mit der Krallenzange ausgeführt. Sie ist ungefährlich und hat mit keinen großen Schwierigkeiten zu rechnen.

Nach einer Statistik von HEDELOM, die alle Fälle auch die vor Einführung der Bronchoskopie umfaßt, sind von 45 Zähnen 14 extrahiert, 16 spontan ausgehustet worden. 14 Patienten sind an dem Fremdkörper gestorben.

Gebißfragmente sind nach CHIARI 7 beobachtet. Der Fremdkörper ist in der Regel nicht sehr keimhaltig, macht daher keine schweren Veränderungen im Lungengewebe. Nicht selten wird von chronischen Fällen berichtet: Bei KOFLER war die Gebißplatte 7 Jahre, bei POPE 2 $\frac{1}{2}$ Jahre, bei CHIARI 6 Monate im Bronchus.

Die Diagnose bietet in der Regel keine Schwierigkeiten.

Die Extraktion gelang stets ohne Komplikationen. In dem veralteten Falle KOFLERS mußte der Fremdkörper erst aus Granulationen gelöst werden. Für größere, rechtwinklig abgebojene Gebißfragmente kann die Passage der Glottis unmöglich werden. Wir erlebten dies bei einem Fall, in welchem nach wiederholten vergeblichen Versuchen die Tracheotomie gemacht werden mußte.

Von den 7 Fremdkörpern CHIARIS wurden 5 extrahiert, 1 wurde spontan ausgehustet und 1 fand sich bei der Sektion.

6. Nadeln.

Von Nadeln sind die verschiedensten Arten beobachtet worden: Steck- und Nähnadeln, Krawattennadeln, Sicherheitsnadeln, Haarnadeln. Ihnen ist gemeinsam, daß sie wenig keimhaltig sind und deshalb meist nur geringe Veränderungen in Bronchus und Lunge hervorrufen. Von DEL RIO wurde einmal Bronchopneumonie, von DE COSTA Lungenabsceß beobachtet. Da sie das Lumen für die Atmung frei lassen, so werden auch in chronischen Fällen keine schweren Alterationen beobachtet. Die häufigsten sind die

Stecknadeln. Sie gelangen, dem Gesetz der Schwere folgend, stets mit dem Kopf nach unten in das Atemrohr und können bei ihrer schlanken Form in die periphersten Bronchien aspiriert werden. Nicht selten wird beobachtet, daß sich ihre Spitze in die Wand einspießt. Sie kann sehr tief in das Gewebe eindringen — bei DEL RIO 4 cm —, wenn die Nadel durch einen Hustenstoß aus einem Seitenbronchus gegen die Wand eines Hauptbronchus oder der Trachea geschleudert wird (Abb. 10). Leichtere Blutungen kommen häufig vor, eine letale Blutung wurde von SCHMIEGELOW (1) bei einer Nadel mit Tuchrosette beobachtet. Die Blutung trat hier allerdings nicht spontan auf, sondern nach mehreren Extraktionsversuchen, bei denen nur die Tuchrosette entfernt werden konnte.

Das Röntgenbild zeichnet den Fremdkörper mit zuverlässiger Sicherheit. Bei zentralem Sitz der Nadel kann ein Zweifel darüber bestehen, ob sie in den Luft- oder Speisewegen liegt (GAUDIER und COLLET, SPRENGEL). SPRENGEL führte bei einem jungen Mädchen die Ösophagotomie aus, während die Nadel im linken Bronchus saß. Dagegen hat die Bronchoskopie bei den Fällen, in denen die Nadel in einen kleinen Seitenbronchus aspiriert worden war, wiederholt versagt. Es seien hier die Fälle von KILLIAN, HELLAS, TODD, JACKSON, KELLOK, TETENS-HALD erwähnt. Nach einer Statistik von MOORE wurden unter 27 Nadeln 7 nicht gefunden.

Die Extraktion geschieht mit der v. EICKENSchen gerippten Zange (Nadelzange) (Abb. 11), die den Fremdkörper sicher faßt und ihn in einfachen Fällen leicht entfernt. Über die Verwendung des Elektromagneten ist im allgemeinen Teil berichtet. Eine schwierige Situation kann eintreten, wenn die Spitze tief in eine Bronchialwand ein-

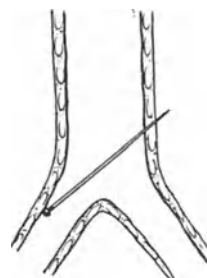


Abb. 10. Stecknadel in einem Hauptbronchus. (Schematische Darstellung.)



Abb. 11. Nadelzange nach v. EICKEN.

gedrungen ist und das Kopfende in einem Seitenbronchus liegt. Sie verlangt vor der Extraktion eine Lösung der Spitze. Der nächstliegende Versuch ist, durch Tieferschieben des Schaftes und Druck mit dem Rohrende gegen die perforierte Wand die Spitze zu lösen, wie es von DEL RIO, WILD u. a. mit Erfolg ausgeführt wurde. Doch wird der Versuch mißlingen, wenn der Knopf der Nadel sich gegen einen Bifurkationssporn anstemmt. Die Nadel ist in

diesem Falle an beiden Enden fest fixiert und zieht quer durchs Lumen. Ist die Nadel biegsam, so läßt sie sich mitunter lösen, wenn wir sie mit einem Häkchen in der Mitte fassen und in das Rohr hinein abbiegen, wie dies YANKAUER (1) in einem Falle gelang. Ist sie starr, so bleibt nur ihre Zerkrümmung. CASSELBERRY benützte dazu eine dem KAHLERSchen Gebißzertrümmerer nachgebildete Stanze (Abb. 12), mit der er die Nadel an zwei Stellen durchschneiden konnte, worauf sich die Extraktion leicht durchführen ließ. Einen merkwürdigen Fall erlebte JACKSON (1). Bei der Rohreinführung wurde die aspirierte Nadel aus einem Bronchus ausgehustet, und zwar so unglücklich, daß sie durch zwei gegenüberliegende Rohrfenster flog und sich in die Trachealwand einspießte. JACKSON zertrümmerte die Nadel, indem er von oben her einen Druck auf den im Rohr festfixierten Fremdkörper ausübte.

Es ist für die Extraktion nicht unwichtig zu wissen, daß eine Nadel aus einem Bronchus in die Trachea hochgehustet und in die andere Seite aspiriert werden kann. Die Zeichnung des Röntgenbildes bürgt somit nicht für den Sitz des Fremdkörpers.

Krawattennadeln sind in ihrer Form komplizierter als einfache Stecknadeln. Sie sind in der Regel länger und tragen an Stelle des Knopfes gewöhnlich irgendeine Verzierung. Die Voraussetzungen für Einspießung und Verkeilung sind dadurch günstiger. Ein typisches Bei-

Beobachtung von JACKSON (3), nach der die Spitze tief in der Wand steckte, während die Verzierung fest auf einem Bifurkationssporn aufsaß. Die Lösung gelang nur durch maximale Verdrängung der verletzten Wand. Von Interesse ist ferner ein Fall von KILLIAN (1), in welchem sich die Nadel einer Medaille mit ihrem hakenförmigen Ende so fest in die Schleimhaut eingehakt hatte, daß wiederholte Extraktionsversuche mißlangen. Erst als es KILLIAN gelang, mit der BRÜNINGSSchen rechtwinklig abgebogenen Schlinge den Haken zu lösen, ließ sich die Nadel entfernen. Bei

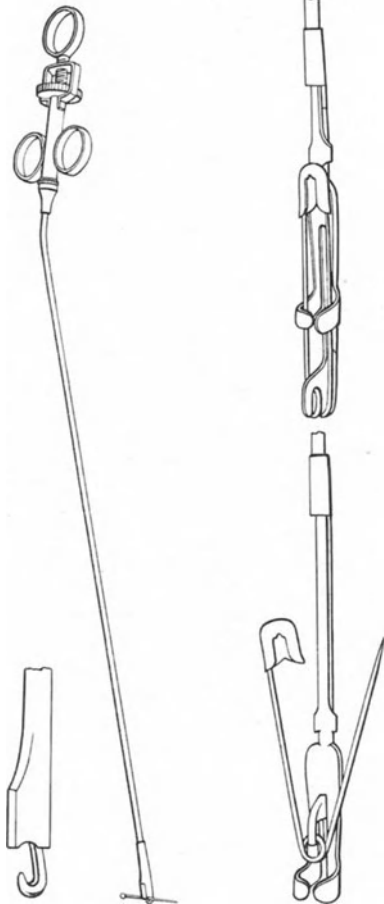


Abb. 12.
Nadelbrecher
nach CASSELBERRY.

Abb. 13.
Extraktor von
Sicherheitsnadeln
nach v. EICKEN.

spiel für die Schwierigkeit bietet eine

einer Beobachtung v. EICKENS war eine Vorstecknadel so fest im Bronchus verkeilt, daß die Extraktion unmöglich war.

Sicherheitsnadeln sind in geschlossenem Zustand oder nach unten gerichteter Spitze mit einem Häkchen leicht zu entfernen. Ist die Nadel offen und steht die Spitze nach oben, so spießt sich die gespreizte Nadel bei der Extraktion in die Schleimhaut. Mitunter mag es gelingen, wenn man die Spitze zu fassen bekommt, die geöffnete Nadel zu extrahieren, bei starker Spreizung wird jedoch der Widerstand zu groß sein. Für solche Fälle sind von JACKSON, MOSHER, COOLIDGE, HABBAD, v. EICKEN u. a. Instrumente konstruiert worden, die eine Schließung der Nadel bezwecken. Das Prinzip dieser Instrumente ist aus nebenstehender Abb. 13 ersichtlich.

Haarnadeln können für die Extraktion gewisse Schwierigkeit bieten, wenn die nach oben gerichteten Enden sich in die Schleimhaut einbohren, doch ist in den bisher mitgeteilten Fällen (HORWORTH, NICOLAI u. a.) die Extraktion stets ohne Komplikation gelungen, bei HORWORTH allerdings nur mit unterer Bronchoskopie.

7. Nägel und Schrauben.

Nägel der verschiedensten Art, vom Bildernagel mit langem Schaft und kleinem Kopf bis zum Tapezierer- und Schuhernagel mit kurzem Schaft und breiter kuppelartiger Kopfform, sind in den Bronchien beobachtet. Ebenso vielgestaltig sind die aspirierten Schrauben.



Abb. 14 a u. b. Nagel im rechten Hauptbronchus. (Nach H. v. SCHRÖTTER.)

Abb. 15. Nagel im rechten Unterlappenbronchus. (Nach KOFLER.)

Die Veränderungen im frischen Stadium sind in der Regel geringfügig. Im chronischen Stadium finden sich an der Stelle des Fremdkörpers häufig üppige Granulationswucherung und Narbenbildung (Abb. 14 a u. b), in den peripher gelegenen Bronchien schwere Bronchitis und hochgradige Bronchiektasie [KILLIAN-BRÜNINGS, SEIDEL, IGLAUER, SCHMIEGELOW (1), JACKSON, YANKAUER (1) u. a.] Nicht selten wurden Pneumonien und Pleuritiden beobachtet, DAVIS schreibt von einer Lungengangrän.

Die Diagnose wird durch das positive Röntgenbild gesichert. Von HAJEK sowie von SENGERT und DRIOUT wurde ein Nagel fälschlicherweise in den Oesophagus verlegt. Ein bronchoskopisches Versagen wird in einzelnen Fällen berichtet, in denen der Fremdkörper in einen peripheren Seitenast aspiriert worden war (KNUTSON) oder hinter Granulationen bzw. in bronchiektatischen Kavernen versteckt lag (MAYER, IGLAUER). MEYER konnte einen Nagel wegen kaverner Blutung nicht im Bronchoskop einstellen.

Die Extraktion pflegt in frischen Fällen keine besonderen Schwierigkeiten zu machen. Das beste Faßinstrument ist die rechtwinklig abgebogene Schlinge (Abb. 16). In seltenen Fällen kann Einspießung der Spitze und Verhakung des

Kopfes die Extraktion unmöglich machen [SCHMIEGELOW (1)], meist wird sich jedoch die Einspießung durch Tiefschieben des Fremdkörpers (KAHLER) und die Verhakung durch vorsichtige Rotation (KOFLER) lösen lassen. Liegt dagegen ein chronischer Fremdkörper hinter Granulationen oder gar hinter einer narbigen Strikturen, so kann seine Lösung und Entwicklung sich außerordentlich schwierig gestalten. Die Art der Behandlung solcher Fälle ist im

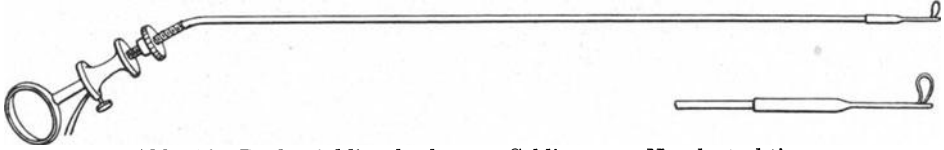


Abb. 16. Rechtwinklig abgegebene Schlinge zur Nagelextraktion.

allgemeinen Teil genauer besprochen, doch sei auf den Nagelfall KILLIAN-BRÜNINGS nochmals besonders hingewiesen.

Auch über die Verwendung des Elektromagneten und der fluoroskopischen Bronchoskopie, die bei Nägeln und Schrauben wiederholt mit Erfolg angewandt wurden, ist im allgemeinen Teil das Nötige gesagt worden.

8. Haken, Heftklammern und ähnliches.

Die Veränderungen in Bronchien und Lungen sind im allgemeinen dieselben wie bei den aspirierten Schrauben und Nägeln: im Beginn meist geringfügige Reizzustände, im chronischen Verlauf Bronchitiden, deren Schwere davon

abhängt, ob der Fremdkörper zu starker Granulationsbildung reizt, also zu einem partiellen Verschuß des Bronchus führt oder nicht. v. EICKEN (3) beobachtete bei einer Papierklammer, deren Behandlung von den Angehörigen verweigert worden war, Tod durch Verblutung.

Von Haken sind die verschiedensten Formen aspiriert worden: Bilderhaken (GUISEZ), Schuhhäkchen (GUISEZ), Hähchen (HOFFMANN), Kleiderhaken [v. EICKEN (3)] u. a. Die Diagnose und Extraktion pflegte keine nennenswerten Schwierigkeiten zu machen, nur in dem Falle v. EICKENS war ein Kleiderhaken so stark von Granulationen umwachsen,

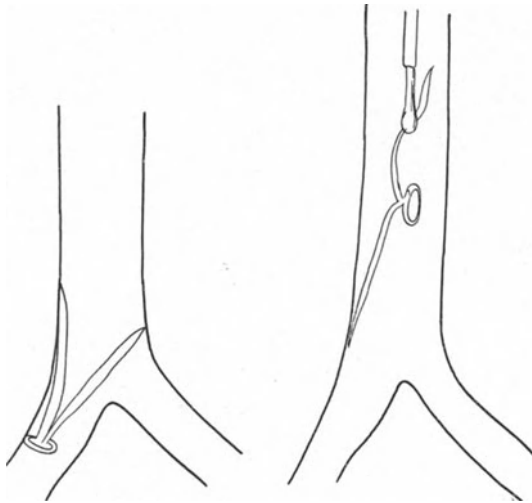


Abb. 17. Extraktion einer Heftklammer.
(Nach CHIARI.)

daß er nicht gesichtet werden konnte und palpierend gefaßt werden mußte.

Über Heftklammern liegen Beobachtungen von v. EICKEN und CHIARI (2) vor. v. EICKEN konnte in einem Falle die Klammer mit der Nadelzange schließen und geschlossen extrahieren. Bei zwei anderen Fällen, einem von v. EICKEN und einen von CHIARI, gelang die Schließung nicht, doch war der Fremdkörper so biegsam, daß der Zug an einer Branche den Fremdkörper bis nahezu 180° in die Länge zog und ihn ohne Schwierigkeiten entfernte (Abb. 17).

Bemerkenswert ist eine Mitteilung von TILLMANNS, wonach eine Metallklammer, deren Extraktion nicht gelang, beschwerdelos einheilte.

Von anderen metallenen Gegenständen verdient eine festgekeilte Schreibfeder der Erwähnung, die CASSELBERRY mit seinem Nadelzertrümmerer entzweischneiden konnte.

9. Münzen.

Münzen sind bisher nur bei Erwachsenen beobachtet worden, da der kindliche Kehlkopf für die Passage des Fremdkörpers zu klein ist. Der Fremdkörper ist ungefährlich. Diagnose und Extraktion bieten keine Schwierigkeiten.

10. Kieselsteine.

Kieselsteine kamen sehr selten zur Beobachtung. Nach der bisherigen Kasuistik lassen sie sich bronchoskopisch leicht finden und extrahieren. Das Röntgenbild ist nicht zuverlässig. Für die Extraktion ist beachtenswert, daß die Zunge an den glatten Wänden leicht abgleitet, so daß des öfteren ein wiederholtes Zufassen nötig wurde.

11. Glasperlen, Kirschkerne, Kaffeebohnen, Mignonlämpchen u. a.

Die glatten, rundlichen Fremdkörper sind im allgemeinen nicht sehr gefährlich, können aber ausnahmsweise höchst bedrohlich werden. Nach Mitteilungen von HINSBERG und IMPERATORI haben Glasperlen bei Kindern schwerste Suffocation verschuldet, die in dem Falle IMPERATORIS zum Tode führte. Von BOLLINGER wurde Erstickungstod durch einen Kirschkern beobachtet, der bei einem 5jährigen Kinde in die Trachea hochgehustet worden war.

Die Fremdkörper werden in der Regel durch Abhusten entfernt, teils spontan, teils bei der Rohreinführung. Wird der aspirierte Körper von geschwollener Schleimhaut festgehalten, so genügt meist seine Lösung mit dem Häkchen, um das Aushusten zu ermöglichen. Es setzt dies ein genügend weites Rohr voraus; bei engen Röhren kann die Extraktion sehr schwierig und — wie der Fall IMPERATORIS zeigt — gefährlich werden, da die Zunge an der glatten Oberfläche abgleitet und das Häkchen kein sicheres Festhalten verbürgt. Es ist deshalb von HINSBERG vorgeschlagen worden, bei Kindern stets die untere Bronchoskopie zu wählen, welche die Einführung eines genügend weiten Rohres erlaubt. Nach seinen Erfahrungen, die er an einer Perle und einem Kirschkern machte, ist seinem Vorschlag beizustimmen. KOFLER half sich bei einer Perle, an der die Zunge wiederholt abglitt, damit, daß er eine vorn abgebogene Sonde in die Öffnung der Perle einführte und sie so extrahierte.

12. Hohlkörper.

Von Hohlkörpern sind abgebrochene Trachealkanülen, Gummirohre, Bleistifthülsen, Federposen, Trompetenmundstücke und Pfeifchen in die Luftwege aspiriert worden. Die Fremdkörper sind nicht gefährlich. Ein Todesfall ist von IWANOW berichtet, der bei einer Gummiröhre Erstickung beobachtet. Der Fremdkörper befand sich unbemerkt zwei Jahre lang in der Trachea und war im Laufe der Zeit durch eingetrocknetes Sekret verstopft worden.

Von Interesse sind Beobachtungen von RAZUMOWSKI und DENKER. In beiden Fällen waren je zwei Kanülen aspiriert worden, von denen die eine im rechten, die andere im linken Bronchus saßen.

Die Extraktion geschieht mit der Hohlkörperzange (Abb. 18), die geschlossen in den Fremdkörper eingeführt und dann gespreizt wird. Liegt der obere Rand des Fremdkörpers frei, so ist auch die Krallenzange mit Erfolg zu verwenden.

Von besonderem Interesse ist die Entfernung eines Pfeifchens durch KILLIAN bei einem 7jährigen Mädchen. Die ersten Versuche, mit einem Häkchen in die

Öffnung einzugehen und damit den Fremdkörper zu extrahieren, mißlingen, da das Häkchen ausglitt. Die Extraktion gelang erst, als KILLIAN ein sondenartiges Instrument, das sich an seinem distalen Ende in 4 Arme spreizen ließ, in die Öffnung des Pfeifchens einführen konnte. Die Extraktion wurde mit oberer Bronchoskopie ausgeführt.

13. Bohnen.

Bohnen sind bisher nur bei Kindern beobachtet worden. Sie machen bald nach der Aspiration schwere Erscheinungen. Im Beginn, solange sich der Fremdkörper noch in der Trachea befindet, tritt hochgradige Dyspnoe auf, hat er sich in einem Bronchus festgesetzt, so quillt die Bohne auf, schließt den Bronchus ab und verursacht in kurzer Zeit schwere Pneumonien mit hohen Temperaturen. Aspirierte Bohnen sind deshalb stets in frischem Stadium ärztlicher Hilfe zugeführt worden, chronische Fälle sind nicht beobachtet.

Die Diagnose pflegt keine Schwierigkeiten zu machen, dagegen ist die Extraktion mit Gefahr verbunden. Sie besteht darin, daß der Fremdkörper während der Extraktion aus der Zange ausgleitet und entweder in der Trachea stecken bleibt oder in die gesunde Lunge aspiriert wird. Beides kann sofortigen Tod durch Erstickung verschulden. Für den erstgenannten Fall haben wir Beispiele in den Beobachtungen von GOTTSTEIN und UFFENORDE. Das GOTTSTEINSche Kind erstickte, das Kind UFFENORDES konnte durch rasche Tracheotomie noch gerettet werden. Für die zweite Möglichkeit haben wir die Fälle von PIENIAZEK (1), CALAMIDA (2) und SCHMIEGELOW (1). Bei PIENIAZEK riß bei einem 13 Monate alten Kind eine Bohnenhälfte aus und wurde in die gesunde Lunge aspiriert. Es trat sofortige Erstickung ein. Bei SCHMIEGELOW und CALAMIDA wurde die ganze Bohne in die gesunde Seite aspiriert. Der Fall CALAMIDAS endete tödlich, der Fremdkörper SCHMIEGELOWS konnte



Abb. 18.
Hohlkörper-
zange.



Abb. 19.
Bohnenzange
nach KILLIAN.

aufs neue gefaßt und extrahiert werden, bevor schwere Komplikationen eintreten. Beide Gefahren in einem Fall vereinigt, zeigt eine Beobachtung KILLIANS. Als sich eine Bohne in der Trachea losriß und das Atemrohr verstopfte, stieß er den Fremdkörper in die Tiefe, in der Erwartung, damit die alte Situation wieder herzustellen. Der Fremdkörper wurde jedoch in die gesunde Lunge aspiriert und das Kind erstickte.

Es ist unter diesen Umständen besonders wichtig, die bestgeeignete Zange zu wählen. Unter den verschiedensten Instrumenten, die konstruiert und angewandt wurden, ist die KILLIANSche Bohnenzange (Abb. 19) immer noch am zuverlässigsten, wenn sie auch bei den glatten und weichen Fremdkörper kein absolut sicheres Festhalten verbürgt. Die Krallenzange hat sich nicht bewährt, da ihre scharfen Zähne in dem weichen Gewebe ausreißen.

Um die Gefahr des Abgleitens zu verringern, ist prinzipiell die untere Bronchoskopie zu wählen. Sie ermöglicht es uns, mit breitem Rohr auf kürzestem Wege den Fremdkörper anzugreifen und sie vermeidet — was besonders wichtig ist — die engste Stelle des Atemrohrs, die subglottische Gegend, an der die meisten der ausgesprochenen Fremdkörper abgestreift wurden. Die Vorteile der unteren Methode gehen deutlich aus unserer Statistik vom Jahre 1911, die eine Fortsetzung der v. EICKENSchen (1) bildet, hervor. Danach wurden von 40 Bohnen 14 mit

oberer Bronchoskopie, 26 mit unterer Bronchoskopie operiert. Von den 14 oberen Fällen verlief die Operation 5mal ohne Komplikation, 4mal riß die Bohne aus, 3mal erforderte subglottische Schwellung sekundäre Tracheotomie und ein Kind ging an Pneumonie zugrunde. Von den 26 Fällen der unteren Methode verlief die Extraktion stets glatt, 7 Kinder starben an Pneumonie. Daß auch die untere Methode nicht ganz ungefährlich ist, beweist der schon zitierte Fall CALAMIDAS (2), der trotz unterer Bronchoskopie durch Erstickung tödlich endete. Sonst hat in den letzten 10 Jahren LAVAL ein Kind verloren, das vor Einführung des Rohres erstickte. In einem von uns beobachteten Fall wurde die Bohne während der Tracheotomie unbemerkt durch den Kehlkopf ausgehustet. Die Hülse wurde zwischen den Stimmbändern gefunden.

Zur Vermeidung der Erstickungsgefahr wurden auch andere Methoden angewandt. Zunächst versuchte v. EICKEN die Bohne dadurch sicherer zu fassen, daß er eine Rille entlang der Oberfläche grub und durch sie ein Häkchen an dem Fremdkörper vorbeiführte, das von unten her die Bohne anspießte und gegen das Rohrende preßte. Die Extraktion gelang, doch dauerte die Operation 3 Stunden. Ferner ging man wiederholt so vor, daß man die Hülse einriß und die Bohne in ihren zwei Hälften entfernte. Diese Methode hatte bei WILD, DEL RIO, v. EICKEN, CHIARI, SIEBENMANN und NAGER vollen Erfolg, doch liegt in der Zerstücklung die Gefahr, daß Teile des Fremdkörpers zurückbleiben und in die Tiefe aspiriert werden. MORITZ SCHMIDT verlor auf diese Weise ein Kind an Pneumonie.

Die Prognose der Bohne ist ungünstig. Von 64 Fällen, die ich in der Literatur sammeln konnte, sind 16 gestorben = 25%. Die Todesursache war 5mal Erstickung, 11mal Pneumonie.

14. Eicheln.

Was von den Bohnen gesagt wurde, gilt im wesentlichen auch von den Eicheln, wenn auch ihre Gefährlichkeit nicht so groß zu sein scheint wie die der Bohne. Von drei Fällen wurde der Fremdkörper zweimal spontan ausgehustet (BOTELLA, CLAYTOR), ein Fall endete vor der Rohreinführung tödlich durch Erstickung (SIKEMEYER).

15. Erbsen.

Erbsen können ebenfalls quellen, doch nicht zu solcher Größe wie die Bohnen und Eicheln. Sie sind deshalb weniger gefährlich. Ein Todesfall wurde von uns bei einem Kind beobachtet, das an schwerer Bronchitis zugrunde ging. Bei SARGNON (1) verschuldete eine Reihe unglücklicher Umstände — schwere Phthise der ganzen linken Lunge bei rechtsseitiger Aspiration, Blutung aus der Trachealschleimhaut, welche die Extraktion unmöglich machte — Tod durch Erstickung. Sonst sind ernstere Komplikationen nicht beobachtet.

Das geeignetste Faßinstrument ist die Bohnenzange. TILLEY (1) und GODLEE saugten die Erbse ins Rohr, indem sie einen mit Paraffin getränkten Wattetupfer bis an den Fremdkörper einführten und ihn rasch ins Rohr zurückzogen. Wiederholt wurde beobachtet, daß der Fremdkörper durch das Rohr ausgehustet wurde.

16. Fruchtkerne.

Von Fruchtkernen sind die verschiedensten Arten in die Bronchien aspiriert worden: Melonen-, Kürbis-, Apfelsinen-, Apfelkerne, Sonnenblumensamen, Lorbeerfrüchte, Kerne von Oliven, von Erd- und Walnüssen, Pneumo- und Pinienkerne u. a. Sie sind im allgemeinen wenig gefährlich, können aber bei tiefer Aspiration zu Lungenabsceß führen. GUISEZ hat bei einem Kürbiskern, den er nur zum Teil entfernen konnte, letalen Ausgang durch Absceßbildung beobachtet. Eine besondere Gefährlichkeit ist für Nußkerne erwiesen. Nach

einer Zusammenstellung v. EICKENS (1) kamen auf 12 Beobachtungen 5 Todesfälle. Die Patienten gingen an Pneumonie, Absceß und einmal — ein 14 Monate altes Kind — an diffusum Emphysem zugrunde. Die Ursache dieser hohen Mortalität ist wohl darin zu sehen, daß die Nußkerne leicht bröckeln und sich in ihren Partikeln auf die feineren Zweige eines Bronchus verteilen. So teilt v. EICKEN einen Fall mit, bei dem er aus dem rechten Bronchus 5 Stücke extrahierte, während aus der linken Seite 3 Stück ausgehustet wurden.

Die Bronchoskopie hat bei größeren Kernen keine Schwierigkeiten zu überwinden. Bei kleinen Stücken, die in einem feineren Nebenast aspiriert werden, ist das Auffinden vom Zufall abhängig.

Die Extraktion gelang in den Fällen, in denen der Fremdkörper sichtbar war, meist ohne Komplikationen. Die geeigneten Zangen sind die Bohnen- und Krallenzange. Mitunter brach der Kern bei der Extraktion entzwei und mußte in seinen Teilen entfernt werden. Bleiben dabei Reste zurück, so können sie, wie in dem zitierten Falle GUISEZS, in die Tiefe aspiriert werden und Lungenabsceß veranlassen. Nicht selten wurde zur genaueren Einstellung des Fremdkörpers die untere Methode gewählt.

17. Teile von Früchten und von Gemüse, Fleischstücke u. a.

Die Fremdkörper dieser Gruppe sind nach Form und Größe sehr verschiedenartig. Die Mitteilungen der Literatur berichten von einer Cocosnuß, Stücke einer Birne, eines Apfels, einer Melone, einer Apfelsine, von der Aspiration von Mohrrüben, eines Stückes Kohl und von kleineren und größeren Fleischstücken. Das Krankheitsbild richtet sich in erster Linie nach der Größe des Fremdkörpers, d. h. nach seiner Fähigkeit, das Lumen des Tracheobronchialrohres ganz oder zum Teil zu verstopfen. Speziell für Fleischstücke ist bemerkenswert, daß sie hochgradige Atemnot (NEUMAYER) oder auch Tod durch Erstickung verschulden können. Auch weiche Gemüseteile können durch Verschuß eines Bronchus gefährlich werden. So beobachtete LINAH bei Aspiration mehrerer Mohrrübenstücke, von denen er nur eines entfernt hatte, ausgedehntes Emphysem des Lungengewebes mit letalem Ausgang. NOWOTNY erlebte bei einer Apfelschale, die 3 Monate im Bronchus verweilte, tödliche Pneumonie. Nach einer eigenen Beobachtung starb ein Kind, das ein Stück Apfel aspiriert hatte, an



Abb. 20.
Stück einer Fruchtschale im Verzweigungsgebiet des rechten Unterlappenbronchus.
(Nach
H. v. SCHRÖTTER.)

Pneumonie, obwohl der Fremdkörper 3 Stunden nach der Aspiration extrahiert worden war.

Die bronchoskopische Einstellung kann erschwert sein, wenn ein kleiner Fremdkörper hinter geschwollener Schleimhaut verborgen liegt, doch ist in der Literatur von keinem Versager die Rede.

Die Extraktion war in der Regel einfach. Als Extraktionsinstrument diente meist die Krallenzange. Nicht selten wurde der Fremdkörper spontan oder bei der Rohreinführung ausgehustet.

18. Ähren.

Die Ähren werden häufig in die periphersten Zweige des Bronchialbaumes aspiriert und damit der bronchoskopischen Einstellung entzogen (NEUMAYER, HARMS, BETTEX u. a.). Eine erfolgreiche Extraktion wird von INGALS, E. MAYER, SCHMIEGELOW, BRÜNINGS, BARNHILL berichtet. Der Fall SCHMIEGELOWS ging nach geglückter Extraktion an Cocainvergiftung zugrunde.

Wird die Ähre sich selbst überlassen, so führt sie in der Regel zu Lungenabsceß, der sich nach außen entleert. Mit dem Eiter wird meist auch der Fremdkörper entfernt. Der Verlauf pflegt nicht ungünstig zu sein, nach der Zusammenstellung von KÜHN aus dem Jahre 1861 sind unter 20 Fällen nur 2 an Absceßbildung gestorben.

19. Lebende Fremdkörper.

Von lebenden Fremdkörpern sind Blutegel, Spulwürmer und eine kleine Weinbergschnecke beobachtet worden. Letztere wurde im Rausch spontan ausgehustet. Blutegel gelangen in Spanien, Portugal, Sizilien und an der Nordküste Afrikas beim Genuß von Trinkwasser, das reichlich Blutegel enthält, in die Luftwege. Sie saugen sich in der Schleimhaut fest und verursachen hochgradige Schwellung und Hyperämie.

Die Symptome sind Husten, Hämoptöe und Erstickungsanfälle.

Diagnose und Extradation gelang in allen Fällen ohne Schwierigkeiten.

L i t e r a t u r.

Die Literatur bis zum Jahre 1913 ist in den Sammelwerken von MANN und BRÜNINGS-ALBRECHT zusammengestellt. Ich kann deshalb auf diese Lehrbücher verweisen und mich darauf beschränken, im allgemeinen nur die Arbeiten von 1913 ab zu sammeln. Von früheren Arbeiten sollen nur solche erwähnt werden, welche entweder besonderes Interesse verdienen oder seither zu wenig berücksichtigt wurden.

Sammelwerke.

BRÜNINGS-ALBRECHT: Die direkte Endoskopie der Luft- und Speisewege. Stuttgart: Enke 1915. — v. EICKEN (1): Die direkte Laryngo-Tracheo-Bronchoskopie. Aus die Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. 1909. — GOTTSSTEIN: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1907. — HOFFMANN: Die Krankheiten der Bronchien. Aus NOTHNAGELS „Spezieller Pathologie und Therapie“. Wien und Leipzig: Holder 1902. — KÜHN: Die künstliche Eröffnung der obersten Luftwege. Leipzig und Heidelberg 1864. — MANN: Lehrbuch der Tracheo-Bronchoskopie. Würzburg: C. Kabitzsch 1914. — PIENIAZEK (1): Die Verengerungen der Luftwege. Leipzig und Wien: Deuticke 1901. — PREOBRASCHENSKY: Wiener Klinik 1893. H. 8, 9 u. 10. — H. v. SCHRÖTTER: Klinik der Bronchoskopie. Jena: Fischer 1906.

Zeitschriften.

AGAZZI: Estratto dal Morgagni 1922. — AJELLO: Bericht des Lehrjahres. Neapel 1914. — ALBRECHT, W.: Württ. Korrespbl. 1920. — ARCELIN: Soc. de radiol. méd. de France. 1919. — BARNHILL: Indianopol. med. journ. 1909. — BETTEX: Schweiz. med. Wochenschr. 1920. — BLEZINGER, E.: Inaug.-Diss. Tübingen. 1922. — BOLLINGER: Münch. med. Wochenschrift. 1894. — BROKAW: New York med. record. 1903. — BRÜNINGS (1): Med. Klinik. 1918. — DERSELBE (2): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 62. — BÜBERL: Wien. med. Presse. 1896. — CALAMIDA (1): Congr. d. Soc. ital. de laringol. e otol. April 1920. — DERSELBE (2): 14. Congr. d. Soc. ital. de laringol. Oktober 1911. — CARPENTER: The laryngoscope 1914. — CISLER: Zentralbl. f. Laryngol. 1921. — CHIARI (1): Wien. med. Wochenschr. 1917. — DERSELBE (2): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngorhinol. Bd. 44. 1910. — DERSELBE (3): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngorhinol. Bd. 49. 1915. — DE COSTA: Arch. de otolaring. 1912. — DAVIS: Roy. soc. laringol. Sect. 1912. — DENKER: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 33. — v. EICKEN (2): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 65. — DERSELBE (3): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 75. — FINGI: Arch. ital. de otol.-laringol. 1915. — FRIEDBERG (1): Journ. of the Americ. med. assoc. 1915. — DERSELBE (2): Illinois. Med. journ. 1915. — GAREL: Soc. med. chirurg. 6. März 1917. — GODLEE: Canad. praectit. amer. rev. Vol. 39, N. 1. — GOOD: Illinois. Med. journ. Vol. 16. — GREEN: Americ. laringol. assoc. Mai 1914. — GRIER: The americ. journ. of roentgen. 1916. — GUISEZ: Bull. d'otol.-laryngol. Tome 15. 1912. — GUTHRIE: Journ. of laryngol., rhinol. and otol. 1919. — HAJEK: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 33. — HARMS: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 72. — HECHINGER: Münch. med. Wochenschr. 1918. — HEDELOM: Ann. of surg. 1920. — HEINRICH: Americ. journ. of surg. Februar 1916. — HELLAS: Dän. oto-laryngol. Ges. 1915. — HILL: Roy. soc. laryngol. Sect. I. Dezember 1911. — HINSBERG (1): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 68. — DERSELBE (2): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 64. — HIRSCHLAND: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-

Rhinol. 1906. — HOWORTH: Lancet. 1913. — HUBBARD: Americ. laryngol. assoc. Mai 1914. — HUG: BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 122. — JACKSON (1): Intern. med. Congr. London 1913. — DERSELBE (2): Ann. of laryngol. etc. Januar 1913. — DERSELBE (3): Arch. f. Laryngol. 1908. — IGLAUER: The Laryngoskop. 1914. — IMPERATORI: The Laryngoskop. 1916. — INGALS: Med. Rec. 1915. — INGALS und FRIEDBERG: Journ. of the Americ. med. assoc. 1914. — JOHNSTON: Southern med. journ. Vol. 7, Nr. 12. — JURACZ: Oto-laryngol. Ges. Lemberg 1911. — KELLOCK: Roy. soc. laryngol. Sect. 1912. — KILLIAN (1): Laryngol. Ges. Berlin, 21. Juni 1918. — KILLIAN (2): 18. Vers. dtsh. Laryngol. Frankfurt 1911. — KILLIAN-BRÜNINGS: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 55. — KIDERLEN: Ges. f. Natur- u. Heilkunde. Bonn 1899. — KNUTSON: Oto.-Laryngol. Meddelanden. Bd. 2, H. 3. — KOFLER: Wien. klin. Wochenschr. Bd. 15. — KRIEG: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 33. — KÜMMEL: Dtsch. med. Wochenschr. 1911. — LANTIER: Bull. soc. de l'Est. Tome 3. — LAVAL: Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1913. — LEEGARD: Oto-laryngol. Verein. Kristiania 1917. — LINAH: The laryngoskop. 1915. — LYNCH (1): The laryngoskop. 1920. — DERSELBE (2): New Orleans med. a. surg. journ. Vol. 13. — MAHLER: Dän. oto-laryngol. Ges. April 1915. — MARTMANN-MOE: Oto-laryngol. Verein zu Kristiania. Februar 1921. — MAYER: Americ. laryngol. assoc. Mai 1914. — MAYER, E.: Americ. laryngol. assoc. 1910. — MILLER: The anat. rec. Vol. 13. — MILLIGAN: Laryngol. sect. Roy. soc. 1914. — MOORE: Roy. soc. laryngol. sect. 1. November 1918. — MOSHER: The laryngol. 1911. — PATERSON: Laryngol. sect. Roy. soc. 1913. — PAUL: Wien. klin. Wochenschr. 1914. — PICK: Prag. med. Wochenschr. 1915. — PEIPER-(BRÜNINGS): Dtsch. med. Wochenschr. 1920. — PIENIAZEK (2): Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1903. — POPE: New York med. res. 1902. — PROTA: Kongr. der ital. Ges. für Oto-Laryngol. 1902. — RETHI: Arch. f. Laryngol. Bd. 28. — RICHARDS: Americ. laryngol.-rhinol.-otol. Ges. 1915. — DEL RIO: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 62. — SARGNON (1): Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 32. 1911. — DERSELBE (2): Lyon. med. 1913. — SEHRT: Münch. med. Wochenschr. Nr. 27. — SICKEMEYER: Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1909. — SMITH, HARMON: Americ. laryngol. assoc. Juni 1915. — SPIESS: Arch. f. Laryngol. Bd. 23. — SCHLITTLER: Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1917. — SCHMIEGELOW (1): Dän. oto-laryngol. Ges. April 1915. — DERSELBE (2): 2. Nord. oto-laryngol. Congr. Stockholm 1914. — SHONSBOE: Nordisk. Tidskr. for. Oto.-Laryngol. 1916. — STEINER: Prag. med. Wochenschr. 1915. — TETENS: Hald. Dän. oto-laryngol. Ges. 1911. — TIEFENTHAL: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 78. — TILLEY (1): Roy. soc. laryngol. sect. November 1913. — DERSELBE (2): Lancet. 1911. — DERSELBE (3): Roy. soc. laryngol. sect. 1917. — HUNTER: Tod. Roy. soc. laryngol. sect. 1. September 1918. — TODD: Roy. soc. laryngol. sect. 1917. — UCHERMANN: Zentralbl. f. Laryngol. 1919. — WEINGÄRTNER (1): Zeitschr. f. Laryngol. u. Grenzgeb. Bd. 7. — DERSELBE (2): Berl. laryngol. Ges. 1917. — WEISS und KRUSEN: Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 78. Nr. 7. — WILDENBERG (1): Auvers. Med. 1914. — DERSELBE (2): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1913. — YANKAUER (1): Ann. of otol. laryngol. 1911. — DERSELBE (2): The laryngoskop. 1912.

VI. Verengerungen.

1. Die Verwachsungen in der Nase.

Von

Walther Stupka-Wiener-Neustadt.

Mit 17 Abbildungen.

Unter *Verwachsungen* verstehen wir jede dauernde gewebliche Verbindung von Flächenelementen einzelner Organe oder Organteile, welche normalerweise voneinander getrennt sind. Bei der reichen Oberflächengestaltung und dem komplizierten Gangsystem der Nase ist es ohne weiteres verständlich, daß die Zahl der *Formen*, der *Zugrichtung*, des *Sitzes* und der *Ausdehnung* der Verwachsungen eine sehr beträchtliche sein muß, zumal auch diejenigen Schädlichkeiten, welche Adhäsionen begünstigen oder erzeugen, mancherlei Varianten erkennen lassen. Dementsprechend weist auch die Symptomatologie und Therapie die mannigfaltigsten Unterschiede auf.

Jede Verwachsung führt naturgemäß zu einer *Verengerung* der Lichtung, gleichgültig, ob wir es etwa nur mit strangförmigen oder ähnlich gestalteten Adhäsionen (Synechien) oder mit Verwachsungen zu tun haben, welche eine vollständige oder fast vollständige Aufhebung des Lumen bewirkt haben (Atresien).

Die Möglichkeiten zu *Verengerungen* des *Nasenlumen überhaupt* sind demgegenüber weit zahlreicher und mannigfaltiger. Die meisten pathologischen Vorgänge in der Nase, angefangen von den äußeren Nasenlöchern bis zu den Choanen einschließlich, sind mit zeitweiliger oder dauernder Verlegung oder Verengerung der Nasenlichtung verbunden. Ein Eingehen auf all die äußerst zahlreichen hierfür in Betracht kommenden Vorgänge — akut und chronisch entzündliche Prozesse in den Haupt- und Nebenhöhlen mit deren Folgezuständen, Traumen und deren Folgen, Neoplasmen aller Arten, Entwicklungsanomalien usw. — erübrigt sich an dieser Stelle; es darf hierfür vielmehr auf die ausführliche Darstellung der einzelnen Krankheitsformen in verschiedenen Kapiteln dieses Werkes verwiesen werden. Nur auf eine *seltene* Ursache zur Verengerung des Nasenlumen sei hier speziell aufmerksam gemacht: *Knochenprozesse* von verschiedener Ausdehnung (Leontiasis ossea bzw. mehr circumscripte Hyperostosen, namentlich am Oberkiefer) und von anscheinend verschiedener ätiologischer und histologischer Wertigkeit (teils auf luischer Basis, teils anscheinend dem Krankheitsbild der Ostitis deformans fibrosa PAGET — v. RECKLINGHAUSEN angehörig — Literatur bei F. HUTTER, H. BURKHARDT und E. HOPMANN —) vermögen die Nasenlichtung weitgehendst zu verengern, wie etwa in den Fällen von ROBINSON, von JACQUES und von G. W. MACKENZIE. In letzteren beiden Beobachtungen war die Nasenlichtung völlig aufgehoben und es mußte durch Operationen (Umklappung der Weichteile, Anwendung von Bohrern, Meißel und Fräsen) ein neuer Kanal geschaffen werden. Demgegenüber ist die Zahl derjenigen Vorgänge, welche primär eine *Erweiterung* der Nasenlichtung bedingen, eine relativ geringe. Bei konsumierenden Affektionen z. B. progredienter Lungentuberkulose sieht man sehr oft atrophische Prozesse im Naseninneren sich entwickeln. Andere zur Atrophie des Naseninneren führende Erkrankungen durchlaufen vorerst Stadien, welche eine Verengerung des Nasenlumen beinhalten (beispielsweise die luischen Zerstörungsprozesse des Naseninneren, die Lepra, das Sklerom, angeblich auch die genuine Ozaena). Aber selbst in den Endstadien letztgenannter Prozesse resultiert schließlich praktisch eher eine Verengerung des physiologischen Querschnittes, sei es daß

stagnierende Sekrete dabei die Hauptrolle spielen, sei es, daß sich Narben oder Synechiebildungen im Naseninnern oder an den vorderen oder hinteren Öffnungen der Nase daneben entwickeln.

Kehren wir nun zu unserem engeren Thema, den *Verwachsungen*, zurück. Eine *Einteilung* derselben ist in verschiedener Weise möglich. Einmal nach *Form* und *Bildungselementen*: von einfachen, kurzen, bindfadendünnen und strang- und bandartigen Verbindungen, wie sich die Verwachsungen zumeist im Naseninnern darbieten, kommen alle Übergangsformen vor bis zu flächenförmig sich über große Strecken ausdehnenden membranartigen Synechien, die namentlich an den Ostien als wahre Diaphragmen auftreten und zu völliger oder fast völliger Aufhebung der Lichtung führen. In naher Beziehung zur Gestalt steht das *Material*, aus welchem die Verwachsungen bestehen, insofern letzteres vielfach die Erscheinungsform bestimmt. Knöcherne oder knorpelige Einlagerungen geben den Verwachsungen durch Resistenzerhöhung ein starres Aussehen und vermehren deren Dicke. Strang- und bandförmige Adhäsionen sind ganz vorwiegend dünn und zumeist rein bindegewebig. Letztere können aber auch Muskelfasern und Drüsen enthalten und erlauben damit eine wesentlich andere Auffassung ihrer *Entstehungsweise* (Bildungsanomalie). Allerdings verdankt die Mehrzahl der rein bindegewebigen Synechien zumeist Entzündungs- und Ulcerationsprozessen (Organisation entstandener Verklebungen) ihren Ursprung. Analoge genetische Unterschiede finden sich auch bei den Synechien mit knöcherner Grundlage, da das Vorkommen von Knocheneinlagerung durchaus nicht den entzündlichen Ursprung von vorneherein ausschließt. Hier sind es zum Teil andere Momente — bestimmte Details der Gestaltung, der Topographie usw. —, welche uns meist schon makroskopisch mit genügender Sicherheit die Einreihung solcher Synechien zu den Bildungsanomalien gestatten (siehe darüber später).

Bei dem Versuch, das *ätiologisch-genetische Einteilungsprinzip* auf unsere Materie anzuwenden, stoßen wir auf nicht unwesentliche Schwierigkeiten. Diese sind bei den „angeborenen“ Synechien beispielsweise im Mangel genauester Kenntnisse der normalen Entwicklung in manchen Zeitsabchnitten des Fetal-lebens und deren Störungsmöglichkeiten begründet und verursachen unsere Unsicherheit, gewisse abnormale Befunde bestimmten Kategorien der Fehlentwicklung zuzurechnen. Überdies wird auch die Einreihung vieler Einzelbefunde dadurch erschwert, daß wegen der Dürftigkeit ihrer klinischen und anamnestischen Details und namentlich auch wegen des Fehlens der mikroskopischen Untersuchung öfters ein zutreffendes Urteil nicht gefällt werden kann. In der Literatur findet man *auch bei unserem Thema* die bekannte Trennung in die zwei großen Gruppen der „angeborenen“ und der „erworbenen“ Verwachsungen angenommen, eine Scheidung, welche gewiß dem praktischen Bedürfnis einigermaßen gerecht wird. Da aber die Geburt des Individuums nur ein wichtiges äußeres Ereignis, aber kein Markstein in der Entwicklung ist und zudem viele der „angeborenen“ Bildungsfehler nicht in fehlerhafter Beschaffenheit der Erbmasse begründet sind, sondern krankmachenden Einflüssen während des Fetal-lebens ihre Entstehung verdanken, also erworbene sind, und da auch manche erst während der extrauterinen Entwicklungs- und Reifungsjahre auftretende Abweichung von der Norm nicht „erworben“ sein braucht, sondern evtl. auf Anomalien der Erbmasse zurückgeht, so bedeutet „angeboren“ und „erworben“ vielfach keinen tatsächlichen Gegensatz. Einer von H. HERZOG¹⁾ 1918 für die Taubstummheit vorgeschlagenen Einteilung folgend, läßt sich auch hier unterscheiden in:

¹⁾ H. HERZOG: Angeborene und erworbene Taubstummheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1918. (Festschrift V. URBANTSCHITSCH). S. 329 u. ff.

I. Ererbte (oder vererbte) Verwachsungen

(ererbte Mißbildung durch anormale Beschaffenheit der Keimmasse eines oder beider Elternteile).

Seit dem Nachweis der Heredität bei einigen Fällen von typischer knöcherner kongenitaler *Choanalatresie* durch JOHANN LANG — und zwar mit Sicherheit in zwei, wahrscheinlich sogar in drei einander folgenden Generationen —, scheint diese Gruppe auch im Gebiet der nasalen Okklusionen nicht ohne Vertreter. In die gleiche Richtung weisen Befunde von A. J. WRIGHT, welcher angeborene typische bilaterale knöcherne Choanalatresie bei zwei Schwestern beobachtete.

II. Erworbene Verwachsungen.

a) *Intrauterin* erworbene Verwachsungen (erworbene Mißbildungen, etwa durch Schädigung der Keimzellen eines oder beider Teile vor der Kopulation; Störungen des normalen Entwicklungsablaufes durch äußere Einwirkungen verschiedenster Art: Residuen entzündlicher Prozesse usw.).

In der Folge wird sich zeigen, ob sich irgendwelche von den später zu charakterisierenden Typen nasaler und pharyngealer Verwachsungen hier einreihen lassen.

b) Während des *extrauterinen* Lebens erworbene Verwachsungen (Folgen von Traumen aller Arten, Residuen entzündlicher Prozesse, durch Neoplasmen herbeigeführte Adhäsionen).

Für die Zuteilung von Verwachsungen zu dieser Untergruppe liegt reichliches Material vor, das *ätiologisch geordnet* in seinen klinischen, pathologisch-anatomischen und therapeutischen Besonderheiten weiter unten besprochen werden soll.

Aus dieser Einteilung ergibt sich, daß der von zahlreichen Autoren gebrauchte Terminus „angeboren“ sich mit „ererbte“ nicht deckt, sondern viel umfänglicher ist, indem er die zu Gruppe IIa gehörigen Fälle miteinbegreift. Andererseits aber können auch unter etwelchen anscheinend „erworbenen“ Veränderungen Fehlbildungen infolge anormaler Beschaffenheit der Keimmasse sich verbergen. In der Folge soll der irreführende Ausdruck „angeboren“ nicht oder nur mit Anführungszeichen gebraucht und bei Beschreibung der einzelnen charakteristischen Verschließungstypen in Nase und Rachen der Versuch der Einreihung in obige Gruppen gemacht werden.

Dabei wird sich aber, wie oben dargelegt, manche in unserem Wissen und im Zustande des Stoffes begründete Unsicherheit zeigen, so daß eine ausschließliche Gliederung nach obigem Einteilungsprinzip der Zukunft überlassen werden muß. Deshalb und aus *gebieterischen praktischen* Gründen wird das *äußere Gerüst der Einteilung nach topischen Gesichtspunkten* geschehen. Gewisse Lieblingslokalisationen der Verwachsungen wie an den physiologischen Engen (Nasenlöcher, Choanen, Übergang des Nasopharynx in den Mesopharynx bzw. des letzteren in den Hypopharynx usw.) empfehlen diese Disposition nicht weniger als *symptomatologische* und *namentlich therapeutische* Rücksichten, deren Geltendmachung nicht zuletzt von diesem Werke angestrebt wird.

A. Verengerungen und Verschließungen im Bereich der vorderen Nasenlöcher (vordere Synechien).

Bei verschiedenen, mit beträchtlichen Defekten oder mehr minder rudimentärer Entwicklung der äußeren Nase einhergehenden *Monstrositäten* findet man teils Fehlen der Nasenlöcher wie in einem Fall von MAISSONNEUVE (zitiert nach LEXER), wo an Stelle der Nase eine ebene Hautfläche vorhanden war, teils wesentliche Formänderungen der Nase mit Verengerung der Lichtung. Besonders sei hingewiesen auf die von KUNDRAT als *Arrhinencephalie* bezeichnete, wohl charakterisierte Gruppe von Mißbildung des Vorderhirns

und der anschließenden Teile des Gesichtsschädels (namentlich im Bereich des mittleren Nasenfortsatzes), deren höchste Stufen — Ethmocephalie und Cebocephalie — namentlich auch die äußere Nase schwer mißgestalten. Die Ethmocephalen haben statt der Nase in der Gegend der Nasenwurzel einen Rüssel, der am Stirnbein blind endigt und ein mit Schleimhaut ausgekleidetes Rohr mit meist einfacher kanalartiger Lichtung darstellt; *die äußere Öffnung ist eng*. Bei der Cebocephalie endet die rudimentäre Nase mit *einfachem, kleinem Nasenloch*. Hierher gehören die Monstren von LUSCHKA, GROSS und J. ARNOLD (Lit. bei A. SCHWENDT). Obgleich die höheren Grade der Arrhinencephalie meist mit längerem Leben nicht vereinbar sind, kommen doch ganz selten Ausnahmen vor. So der genau beobachtete und obduzierte Fall von A. SELENKOFF; hier hatte der erwachsene Patient statt der rechten Nasenseite einen langen mit *feiner* Öffnung endenden Rüssel (Proboscis lateralis). Einen ähnlichen Fall beobachtete auch N. LONGO. KUNDRAT stellt die Arrhinencephalie in Parallele zur Cyklopie und nimmt, analog wie dies DARESTE für letztere bewies, Druck der Kopffalte des Amnion von verschiedener Intensität und Dauer als Ursache an. Diese interessante Mißbildung ist also in Gruppe IIa (siehe oben) einzureihen. Bezüglich der teratologischen Terminationsperiode und sonstiger Details sei auf den von ZAUSCH bearbeiteten Abschnitt dieses Werkes: „Über die angeborenen Mißbildungen und Formfehler der Nase“ verwiesen. Auf die Frage, ob die Arrhinencephalie für die typische Choanalatresie von Bedeutung sei, kommen wir bei Besprechung der letzteren zurück.

Praktisch wichtiger sind alle jene Prozesse, welche bei *normal gebildeter äußerer Nase* zu Verengerungen und Verwachsungen der Nasenlöcher Anlaß geben. Hervorzuheben ist hierbei der Unterschied in der Lokalisation. Die verengernde Ursache kann *vorwiegend am Übergang des Nasenvorhofes in die eigentliche Nasenhöhle* (Gegend der Plica vestibuli) oder aber *an der Umrandung des äußeren Nasenloches selbst* sitzen resp. auch die nähere und weitere Umgebung miteinbeziehen. Obgleich ätiologisch gleichartige Prozesse an beiden Orten vorkommen können, läßt sich doch eine gewisse Bevorzugung der einen oder anderen Lokalisation bei manchen zu Verwachsung führenden Affektionen nicht verkennen; freilich geht dies aus manchen Schilderungen wegen allzu lapidarer Kürze der meisten Literaturangaben und Referate nicht immer mit wünschenswerter Deutlichkeit hervor.

Zu den vorwiegend die *äußeren Nasenlöcher* und ihre Umgebung ergreifenden Prozessen, welche teils durch Schrumpfung von Infiltraten, teils infolge Verwachsung und Vernarbung geschwürriger Flächen öfters zu Stenosen und Atresien Veranlassung geben, sind zu zählen: *Syphilis, Lupus, Variola*, gelegentlich auch *Sklerom* und *Lepros*; ferner verschiedene *Traumen* (zufällige Verbrennungen und Verätzungen des Gesichtes und der Naseneingänge, fehlerhaft ausgeführte Ätzung und Galvanokaustik, Verwundung mit verschiedenen Waffen).

Die aus den Produkten der tertiären *Lues* — namentlich auch der hereditären — hervorgehenden Geschwüre führen bei Lokalisation am Nasenflügel, Septum cutaneum und nächster äußerer Umgebung teils zu dauernden Defekten, teils zu solchen kombiniert mit mehr minder hochgradigen Verzerrungen, Verengerungen und Verwachsungen der aneinanderliegenden granulierenden Flächen. Die Verwachsungen können oft Anlaß zu totaler Unwegsamkeit geben. P. H. GERBER (2) bildet in seinem bekannten Atlas Taf. XXXV, Abb. 5 und 5a einen Fall von *Lues heredit. tarda* ab, bei welchem es durch Verlust des Septum mobile et cartil. zur Ausbildung einer Plattnase und durch Einziehung des Nasenflügels zu einer kompletten Stenose des rechten Nasenloches gekommen war. In einer Beobachtung von V. v. BRUNS (zitiert nach E. LEXER, S. 504) mündeten Mund und Nase als kleine Löcher inmitten einer von strahligen Narben ausgekleideten Vertiefung des Gesichtes.

Noch häufiger sind narbige Verengerungen und Verwachsungen der äußeren Nasenlöcher infolge von *Lupus*. Der lupöse Prozeß, welcher mit besonderer Vorliebe die Weichteile der Vordernase ergreift, führt, namentlich wenn er stärker in die Tiefe vordringt und infolge sekundärer Infektionen zu erheblichen Ulcerationen Anlaß gibt, bei der schließlichen Abheilung zur Produktion reichlichen Narbengewebes. Durch Verwachsung der granulierenden Flächen und Schrumpfung des Narbengewebes resultieren oft sehr hochgradige Verengerungen, gelegentlich sogar totale Verwachsungen der Nasenlöcher. Das Narbengewebe kann mit der knorpeligen Unterlage verwachsen sein und ist namentlich nach häufigen Kauterisationen mitunter sehr massig (E. LEXER, S. 493). Die äußere Weichteilnase ist dabei verkleinert und sieht meist wie abgegriffen aus. P. H. GERBER (2) gibt in seinem Atlas auf Taf. XXX, Abb. 5 und 6 charakteristische Bilder dieses Leidens. LEHM (1)

beobachtete einen Fall von kompletter narbiger Atresie des rechten Naseneinganges infolge Lupus. Hierher gehören auch die drei Fälle DURETS von fast totaler Verschließung der Nasenöffnungen und wohl auch der Fall von STEINER u. v. NAVRATIL (1), welcher rechts fast vollständige, links totale Atresie der Nasenöffnung zeigte. In der A. ROSSMANN'schen Dissertation werden 14 hierhergehörige Fälle aus der SEIFERTSchen Poliklinik angeführt, unter welchen einmal eine totale einseitige Okklusion gefunden wurde. Unter 12 Fällen von Lupus der äußeren und inneren Nase, die ich an der Klinik HERZOG (Innsbruck) Gelegenheit hatte zu sehen, zeigten 5 Fälle zum Teil sehr hochgradige Verengung der äußeren Nasenlöcher (W. STUPKA, 1).

Auch der *Variola* fällt in der Ätiologie der Verwachsungen der vorderen Nasenlöcher keine unbedeutende Rolle zu, zumal in Ländern ohne obligatorische Schutzimpfung. LÖB berichtete einen Fall von bilateraler, fast kompletter Verschließung beider Nasenöffnungen bei einer 30jährigen Frau, welche im Alter von 1 Jahr schwere Blattern mitgemacht hatte. Hier war offenbar durch konfluierende Effloreszenzen um Nase und Lippen mit konsekutiver Narbenschumpfung eine Stenose aufgetreten, welche nur mehr für ein „Besenreis“ durchgängig war. Ein von anderer Seite unternommener Operationsversuch einige Jahre später hatte eine komplette Atresie beiderseits zuwege gebracht. Beim Blasen blähten sich die Narben beiderseits vor. — DOBROWOLSKI beschrieb ein 8jähriges Mädchen, welches nach Blattern vor 2 Jahren das rechte Nasenloch verengt, das linke völlig verwachsen zeigte. Fast komplette bilaterale Atresie beobachtete auch PIENIAZEK (1) an einem 1½jährigen Kind. Was die genauere Lokalisation betrifft, gehört wohl auch der Fall von F. HUTTER

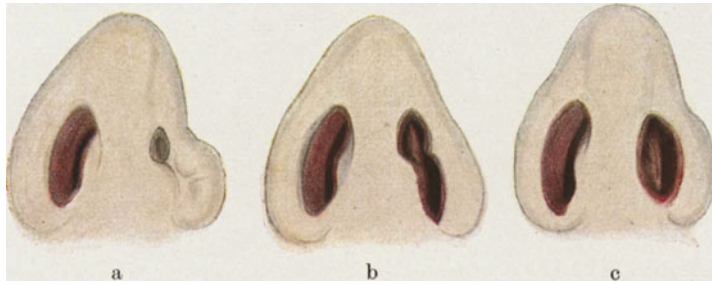


Abb. 1 a—c. Narbige Verengung des linken Nasenloches durch Galvanokaustik (47jähr. ♀). Durch Schlitzung der Narbenrinne und Legung dreier Nähte in jedem Wundrand wurde das Lumen wieder hergestellt und hatte etwa 3 Monate nach der Operation die im letzten Bilde (c) gezeichnete Größe.

(Nach KRIEG, Atlas der Nasenkrankheiten, Tafel XIII, Abb. 3 a, b, c. Stuttgart: Ferd. Enke. 1901.)

— totaler bilateraler Nasenverschluß bei einem kleinen Kinde — und mehrere analoge Beobachtungen von G. VICENTE hierher. Wahrscheinlich auch v. NAVRATILS (2) Beobachtung einer bilateralen starken Verengung bei einem 20jährigen stark pockennarbigem Mann.

Nur bei exzessiver Ausbreitung des *Skleroms* nach vorne kommt es schließlich zu jenen harten, bräunlichroten, tumorähnlichen Infiltraten der äußeren Weichteile der Nase und ihrer Umgebung (Oberlippe usw.), welche an und für sich hochgradigste Stenose bedingen und in der Folge durch einfache Schrumpfung oder durch Narbenbildung nach sekundärer Ulceration (Sekundärinfektion, Traumen) zu kompletter Atresie der äußeren Nasenöffnungen führen können; diese Vorkommnisse sind aber äußerst selten. Oft zitiert ist in dieser Beziehung ein Fall von v. MKULICZ, wo nach 16jährigem Bestehen der Affektion die ganze knorplige Nase, die Oberlippe und ein Teil der Unterlippe in eine gleichmäßig schwierige Masse verwandelt war und die Nasenlöcher gänzlich fehlten. Dagegen ist Stenosenbildung durch starke Annäherung der Nasenflügel ans Septum infolge schrumpfender Infiltrate schon häufiger [PIENIAZEK (2)].

Bei der *Lepra* können gelegentlich durch ulcerösen Zerfall von knotigen Infiltraten der äußeren Nase und ihrer Umgebung größere Defekte (evtl. auch der Nasenknochen) entstehen und bei schließlicher Schrumpfung des Narbengewebes führt dann nur noch ein enges Loch ins Naseninnere. Charakteristisch für die *Lepra* ist die durch Defekte und Schrumpfungsvorgänge innerhalb des vorderen Nasenabschnittes entstandene plattgedrückte mit der Spitze nach der Oberlippe hakenförmig abgebogene äußere Nase mit von vorne nach rückwärts verengten, quer spaltförmig zusammengedrückten Naseneingängen. [P. H. GERBER (1 u. 2), Taf. XXXVI, Abb. 1 u. 2, H. DORENDORF, R. SOKOLOWSKY und A. BLOHMKE.] Auch durch asymmetrische Verbiegung der äußeren Nase kann es zum Zusammenklappen eines Nasenloches kommen (R. SOKOLOWSKY und A. BLOHMKE).

Nach *Verletzungen* der äußeren Nase und ihrer nächsten Umgebung durch *scharfe Gegenstände*, nach *Schußwunden*, nicht zuletzt nach tiefen *Verbrennungen* und *Verätzungen* kann es mit und ohne Defekte zu entstellender Narbenbildung und Verzerrung der Weichteile sowie zur Verengerung, ja selbst zu kompletter Atresie der Nasenöffnungen kommen.

So beschrieb beispielsweise T. OKUBO narbige Verengerung eines Nasenloches infolge *Trauma*. W. MILKO beobachtete an einem Soldaten eine höhergradige narbige Stenose eines Nasenloches mit teilweisem Defekt des Nasenflügels und einzelner Nachbarteile infolge Shrapnellkugelverletzung. Teilweisen Nasenflügeldefekt mit Verwachsung des narbigen Restes mit dem Septum und starker Verengerung der Nasenöffnung sah auch L. PÓLYA nach Granatexplosion. Ferner erwähnt O. KAHLER das häufige Vorkommen totaler Atresien der Nasenlöcher nach *Streifschüssen*.

Ein glücklicherweise heutzutage schon recht spärlich gewordenes hierher gehöriges Kontingent stellen die fehlerhaft ausgeführten *chemischen Ätzungen* und die *Galvanokautik*. Eine durch letztere Encheirese zustande gekommene hochgradige, wenn auch nicht komplette Verwachsung eines Nasenloches beobachtete R. KRIEG (siehe Abb. 1). Eine durch



Abb. 2. Erworbene Atresie beider Nasenlöcher. 3jähr. Knabe mit angeblich normaler Nasenatmung bis zum 11. Monat; dann öfters Erstickungsanfälle, Konvulsionen und Bewußtlosigkeit. Vater luisch. — Die äußere Nasenöffnung beginnt sich beiderseits unmittelbar hinter der Nasenlochebene flach trichterartig derartig zu verengen, daß sie schon in einer Tiefe eines halben Zentimeters blind endigt. Die abschließende Haut gleicht überall guter Cutis, nirgends sieht man Narben. Die Sonde fühlt derben Widerstand. — Rachitischer Schädel. Nähte noch klaffend. Vorragen der Stirne, geräuschvolles, unruhiges Atmen bei offenem Mund und über die Zahnreihen vorgestreckter, dem Unterkiefer aufliegender Zunge. Gaumengewölbe außerordentlich hoch; beide Processus alveolares, besonders der Zwischenkiefer, nach vorne und oben umgelegt, der linke obere äußere Schneidezahn fehlt. Ein Großteil der Zähne cariös mit Schmelzdefekten (Rachitis? Lues heredit.?) Die Verwachsung der Naseneingänge ist offenbar Folge kongenitaler Lues.

(Nach KRIEG, Atlas der Nasenkrankheiten, Taf. XIII, Abb. 1. Stuttgart: Ferd. Enke. 1901.)

Ätzung wegen Nasenblutens herbeigeführte fast komplette Verwachsung eines Nasenflügels mit dem Septum membran. sah LEHM und eine ganze Anzahl erworbener Atresien erwähnte JURASZ, die fast alle durch unvorsichtigen oder gewaltsamen Gebrauch von Ätzmitteln entstanden waren. Möglicherweise gehört hierher auch die öfter erwähnte, durch Lapisätzungen entstandene Atresie, welche BÖCKER beschrieb (zitiert nach R. KAYSER, S. 612), obgleich aus dem kurzen Referat nicht zu entnehmen ist, ob die Atresie nicht etwa erst in größerem Abstand von der Nasenlochebene lokalisiert war. Ähnliche Zweifel gelten übrigens zum Teil auch für die oben erwähnten Beobachtungen von JURASZ, was bei der gewöhnlichen Lage der Ätzstellen wohl verständlich wäre. —

Fast alle oben erwähnten, ätiologisch in Betracht kommenden Faktoren verlegen übrigens — zum Teil sogar mit besonderer Vorliebe — ihren Angriffspunkt in den *Nasenvorhof* — meist an die Übergangsstelle des letzteren zur eigentlichen Nasenhöhle — und bringen an dieser physiologischen Enge natürlich besonders leicht komplette Atresien zustande.

Ganz besonders gilt dies von der *Lues*, namentlich der hereditären; R. KRIEG (siehe Abb. 2) beobachtete membranöse Atresien in beiden Nasenlöchern bei einem 3jährigen Knaben, COLL Y BOFILL narbigen Verschuß des linken Vestibulum bei einem

18jährigen Mann, ED. RICHTER berichtete über einen 11jährigen Jungen mit Sattelnase, der mit 1 Jahr an Geschwürsbildungen in den Naseneingängen gelitten hatte und wegen bilateraler, ringförmiger, dicht hinter den Nasenöffnungen befindlicher narbiger Diaphragmen zum Mundatmer geworden war. Das Loch in der Mitte der Membranen hatte nur noch Stricknadeldicke. Eine totale Verschließung des rechten Vestibulum und eine nicht unbeträchtliche Stenosierung des linken an durchaus korrespondierender Stelle hatte ich Gelegenheit an der Klinik HERZOG (Innsbruck) an einem 20jährigen hereditär-luischen Mädchen zu beobachten (siehe Abb. 3). Die Verschließung dürfte um das 6. Lebensjahr zustande gekommen sein. Bezüglich der weiteren interessanten Details dieses Falles sei auf den Figurentext verwiesen. Über einen Fall von hereditärer Spätsyphilis berichtete M. CRAMER: Das 28jährige Mädchen machte nach dem 14. Lebensjahr eine gummöse Erkrankung seiner Halsorgane, etwa 2 $\frac{1}{2}$ Jahre später eine analoge Affektion der Nase durch, welche nach zweijähriger Dauer zu einer kompletten festen $\frac{1}{2}$ cm dicken, membranösen Verschließung beider Vestibula führte.

Auch das *Sklerom* und die *Lepra* können in der Tiefe des Nasenvorhofes zu meist sehr erheblichen Stenosen Veranlassung geben. Das schrumpfende *Sklerom* der Nasenvorhöfe charakterisiert sich durch schwielenartiges Gewebe, welches gleichmäßig die Vorhöfe umgreift und trichterartig verengt [PIENIAZEK (2)]. Bei der *Lepra* findet sich Ähnliches. Halbmondförmige oder brückenartige Narben ziehen vom Septum zur gegenüber-

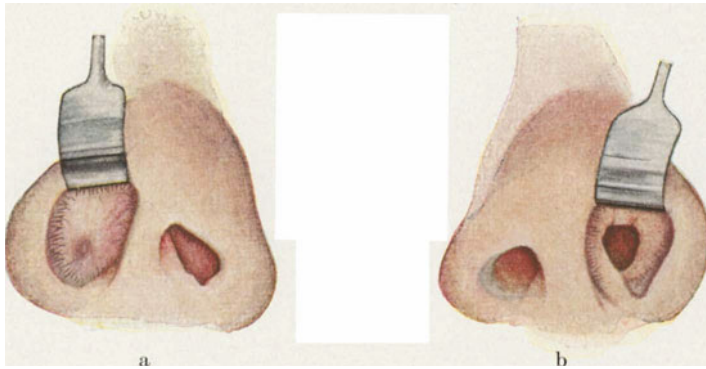


Abb. 3 a u. b. Kompletter dicker, vorwiegend membranöser Verschluß des rechten Nasenloches an der hinteren Vorhofsgrenze und Verengung des linken Nasenloches an korrespondierender Stelle bei 20jähr. *hereditär-luischem Mädchen* (beobachtet an der Klinik HERZOG, Innsbruck). Nasenleiden in frühester Kindheit entstanden, Okklusion wahrscheinlich bald nach dem 6. Lebensjahr eingetreten. Nasenrücken eingesunken, ziemlich schmal. Das Diaphragma zeigt ein Grübchen, doch besteht keine Verbindung mit dem Naseninneren. Die Härchen des Nasenvorhofes gehen auf die verschließende Membran nicht über. Leichte Verengung der rechten Choane.

liegenden Seite und sind in der Regel am hinteren Rande des Vestibulum am stärksten ausgebildet (W. KÜMMEL, S. 819). Häufig erstrecken sich aber bei der *Lepra* die Verwachsungen vom Nasenvorhof aus sehr weit in die Tiefe, bilden trichterförmige Verengungen (R. SOKOLOWSKY und A. BLOHMKE) und stellen massive Narbenmassen dar. So beobachtete BERGENGRÜN 4 Fälle, bei welchen Nasenflügel, Septum und Muscheln miteinander zu einer harten weißen Narbenmasse verbacken waren und zitiert u. a. DANIELSEN und BÖCK, welche die Nasenflügel fest an den Rändern der Perforationsöffnung des Septums angelötet fanden.

Komplette Verwachsung eines Nasenloches im Bereiche des Vestibulum nasi nach Einbringung eines stark *ätzend wirkenden Hämostypticum*, welches eine Ulceration der Vorhofswand und der zu ihr deviierten Nasensecheidewand verursacht hatte, beschrieb HERBERT TILLEY. Natürlich können auch *Verwundungen verschiedenster Art*, wenn sie gerade den Nasenvorhof treffen, zu narbigen Verwachsungen resp. Verengungen desselben führen.

Chronische Ekzeme der Nasenöffnungen und des Nasenvorhofes geben gelegentlich zu Verengungen Anlaß, doch sind letztere selten höhergradig.

Als ganz besonders seltene Ätiologie des Verschlusses der Nasenlöcher muß noch der *chronische Pemphigus* angeführt werden. Heutzutage ist bekannt, daß Synechien im Naseninneren und Verwachsungen im Rachen infolge Pemphigus nicht allzu selten vorkommen (siehe darüber später), für die Okklusion der Nasenlöcher aus gleicher Ätiologie liegt aber

bisher nur die einzige Beobachtung von A. BROWN-KELLY vor. Das kurze Referat läßt leider die genauere Topik der Verwachsung nicht erkennen.

Zu den *hinter* der Nasenlochebene gelegenen Verwachsungen gehört ferner die kleine, aber wichtige Gruppe der in der Literatur als „angeboren“ bezeichneten Fälle. Indes halten eine ganze Anzahl dieser Beobachtungen bezüglich der behaupteten Ätiologie strenger Kritik nicht stand, sei es, daß das betroffene Individuum auch andere Krankheiten durchgemacht hatte, welche ebenfalls zu Verwachsungen hätten führen können, sei es, daß solche nicht mit genügender Sicherheit ausgeschlossen werden konnten. Als einigermaßen gesichert dürften wohl jene Fälle gelten, in welchen gleich oder kurze Zeit nach der Geburt von Ärzten oder auch intelligenten Eltern und verlässlichen Pflegepersonen die Verwachsung der Nasenöffnungen festgestellt wurde. Dieser Forderung genügen nur eine verschwindend kleine Zahl von Fällen, am vollkommensten der von A. BAUROWICZ (1). Freilich ist, wie in der Einleitung ausgeführt, selbst mit der Feststellung des angeborenen Verschlusses für die Ätiologie des Leidens wenig getan. Über die Vererbbarkeit des vorderen Nasenverschlusses ist bisher nichts bekannt geworden, er könnte also auch intrauterin erworben, demnach unter die Gruppe II a zu rechnen sein. Selbst wenn diese Möglichkeit allein zuträfe, darf wohl andererseits die ältere Angabe von v. HANSEMANN, daß *alle* Fälle von angeborener Okklusion der Nasenlöcher auf intrauterin durchgemachte *Entzündungen* zurückzuführen sind — eine Ansicht, der sich E. KALLIUS und K. PETER angeschlossen haben — füglich bezweifelt werden. Wenigstens für einen Teil der Fälle dürfte die Annahme zutreffen, daß es sich dabei um die Persistenz und Organisation des sog. Epithelpfropfes handelt, welcher de norma zwischen dem 3. und 5. Embryonalmonate als zusammenhängendes epitheliales Gewebe die vorderen Nasenöffnungen verschließt und aus ihnen hervorragt (A. v. KOELLIKER, G. RETZIUS). In der Tierreihe findet sich der Epithelpropf von den Reptilien aufwärts konstant, allerdings unter verschiedenen Formen und nicht bloß an den Nasenöffnungen vor (F. KEIBEL, Diskussionsbemerkung zum Vortrag G. RETZIUS) und wird als Schutzmaßnahme der Natur für das zarte Epithel der Hohlräume gegenüber den umgebenden differenten Flüssigkeiten angesehen (K. PETER, Diskussionsbemerkung zum Vortrag G. RETZIUS). E. PHLEPS konnte nun durch histologische Untersuchung der verschleißenden *Membran* seines Falles ein ziemlich lockeres, sehr gefäßreiches Bindegewebe ohne entzündliche Zellen nachweisen, in welches zwei kleine Knorpelinseln eingelagert waren. Der Papillarkörper war etwas gewuchert, die Retezapfen vertieft. PHLEPS ist der Meinung, daß infolge mangelnder Zelldegeneration des Epithelpfropfes dieser Restzellbestand einer früheren Phase auf die schon in weiterer Entwicklung begriffene Umgebung als Fremdkörperreiz wirkte und zur Organisation desselben mit Einwachsen von mesodermalen Gewebeelementen Anlaß gab. Dagegen ist die auf die Meinung des Embryologen BOCHENEK sich stützende Auffassung A. BAUROWICZS l. c. Nr. 1), daß es sich bei den vorderen Nasenverschlüssen um die Persistenz der *Membrana bucconasalis* F. HOCHSTETTERS handle und der Zeitpunkt der Mißbildung in die 1. Hälfte des 2. Fetalmonats zu verlegen sei, wohl nicht haltbar. Scheint nun auch die *formale Genese* für ein oder den anderen der sicher angeborenen Fälle geklärt, so ist doch die *kausale* durchaus hypothetisch. Wahrscheinlich haben wir es bei einer erklecklichen Zahl der „angeborenen“ vorderen Nasenverschlüsse um eine im Fetalleben erworbene Mißbildung zu tun, die wohl vorwiegend als *Hemmungsbildung* aufgefaßt werden darf. Diese Auffassung gewinnt an Glaubhaftigkeit dadurch, daß häufig auch sonst noch auffällige Wachstumsstörungen an solchen Individuen aufgefunden werden konnten: Im Falle von A. BAUROWICZ wurde gleich nach der Geburt ein schmaler hoher

Gaumen, also etwas ganz Ungewöhnliches beim Neugeborenen, konstatiert und im Falle O. v. HOVORKAS lag neben diversen anderen Synechien im beiderseitigen Naseninnern Gesichtssymmetrie und entsprechend der Seite des komplett membranös verschlossenen Nasenloches eine kleinere Choane vor.

Bei den in diese Gruppe von Atresien der Nasenlöcher gehörigen Beobachtungen handelt es sich häufig um bilaterale, ganz überwiegend membranöse Verschlüsse, welche entweder komplett sind oder nur noch eine feine, zentrale Öffnung nach dem Naseninnern zu übrig lassen. Eine Septierung beider Nasenlöcher durch Hautbrücken (Beobachtung von F. ORTSCHKEIT an einem zweimonatlichen Mädchen) stellt dagegen bislang ein Unikum dar. Bilateral und komplett waren die Atresien in den Fällen von MAYERSOHN und E. PHELEPS: um fast kompletten bilateral-membranösen Verschuß handelte es sich in der schönen Beobachtung von A. BAUROWICZ an einem dreimonatlichen Knaben. Hier war die äußere Nase sehr breit und kurz, in ihrem häutigen Anteil auffallend verbreitert, das membranöse Septum sehr breit. Der trichterförmig geformte Verschuß setzte außen ungefähr 2 mm, innen ungefähr 1 mm vom gut ausgebildeten Rand der äußeren Nasenlöcher an und wurde beim Blasen kugelförmig aufgebläht. Beim Erbrechen wurden beiderseits Spuren von Milch durchgepreßt, die Sonde fand aber nur links an der Spitze des Verschlusses eine feine Öffnung. In PHELEPS' Beobachtung wird auch eine auffallend kleine äußere Nase notiert, wogegen im Fall MAYERSOHNs zwar außen keine Besonderheit auffiel, im Innern aber „Narbenbänder“ vorhanden waren. — Die Membranen sind meist dünn. PHELEPS gibt an, daß sie in seinem Falle etwa 2 mm dick waren und auch an den Rändern ungefähr die gleiche Dicke hatten; sie setzten sich in 1½ cm Tiefe (von der Nasenspitze aus gemessen) an. In MAYERSOHNs Beobachtung saßen sie am Übergang des Vestibulum in die eigentliche Nasenhöhle. An derselben Stelle waren auch die inkompletten bilateralen membranösen Verschlüsse in den wohl hierher gehörigen Beobachtungen von F. TÖRNE und G. K. GRIMMER, eine 43jährige Frau resp. einen 32jährigen Mann betreffend, lokalisiert. In dem postmortal genau untersuchten Fall von O. v. HOVORKA stand die die rechte Seite verschließende derbe, narbenfreie Membran quer, war nach oben konkav gehöhlt und war ebenso wie die Haut des Vestibulum mit Härchen besetzt; hinter der Membran fand sich ein kleiner, rundlicher Hohlraum, der von einer knorpeligen Spange der Cart. quadrang. begrenzt wurde und gegen die Haupthöhle der Nase durch eine nach innen zu konvexe Membran abgeschlossen war. Mit großer Wahrscheinlichkeit hierher zu rechnen sind noch die Beobachtungen von SELIGMANN — einseitiger, kompletter Verschuß bei 16jährigem Knaben — und die älteren Fälle von POTTER — totale knöcherne Okklusion des linken Nasenloches in Form einer becherförmigen Einsenkung bei 2jährigem Kind — und JARVIS — becherförmig gestaltete Einsenkung einer weißglänzenden knorpeligen Membran in der vorderen Nase beiderseits, links mit einem kleinen Loch und ein zweiter ähnlicher Fall desselben Autors, wo knöcherne Bildung vorlag. Nur in diesen drei älteren Fällen war Knorpel und Knochen in erheblichem Maße am Aufbau des Verschlusses mitbeteiligt. Eine Reihe weiterer in der Literatur als „angeboren“ geführte Fälle wurden mangels genauer und ausführlicher Daten und wegen mancher anderen Zweifel hier nicht aufgenommen (ausführliche Literatur bei A. BAUROWICZ und E. PHELEPS).

Symptome. Die subjektiven Beschwerden sind bei selbst totaler, aber nur einseitiger vorderer Synechie meist relativ gering. Bei totaler oder fast totaler beiderseitiger Okklusion besteht Unvermögen durch die Nase zu atmen, zu riechen, zu schneuzen; Sprachveränderung im Sinne der Rhinolalia clausa anterior mit undeutlicher, gelegentlich auch fehlerhafter Aussprache (E. PHELEPS) und Mundatmung mit deren üblen lokalen und allgemeinen Folgen stellt sich ein. Gelegentlich bestehen unerträgliche Kopfschmerzen. Falls das Leiden schon bei der Geburt besteht, tritt als besonders erschwerend das Unvermögen zu saugen hinzu. Die Ernährung liegt darnieder, die betroffenen Kinder sind atrophisch und bleiben kränklich, wenn nicht durch Kunsthilfe die Nasenatmung hergestellt und das Saugen ermöglicht wird. Öfters fällt fehlende Sekretion aus der Nase und beständiges Offenhalten des Mundes schon Laien auf. Bei im extrauterinen Leben erworbenen Verengerungen und Atresien liegen ähnliche subjektive und objektive Symptome vor. Ehe es aber zur Atresie kommt, wird das klinische Bild von den Eigentümlichkeiten des Grundleidens beherrscht.

Diagnose. Einfache Besichtigung reicht meist zu, evtl. unter Anhebung der Nasenspitze. Sitzt die Verengung oder Verwachsung, wie so vielfach, im Vestibulum resp. an der hinteren Grenze desselben, so ist ein genauer Befund

erst durch den Nasenspiegel zu gewinnen. Die Sonden- und Fingerpalpation gibt einigermaßen Aufschluß über Festigkeit und Zusammensetzung des vorliegenden Verschlusses (Knochen- und Knorpel­einlagerung) und damit indirekt über die Dicke, wiewohl da beträchtliche Täuschungen unterlaufen können. Dünne, rein membranöse Verschlüsse können sich beim Blasen, Pressen oder Lufteintreiben von der anderen Seite her segelartig vorbauchen. Feinste, selbst für dünnste Sonden nicht mehr nachweisbare Kommunikationen mit dem Naseninnern können sich durch durchtretende Flüssigkeitströpfchen [A. BAUROWICZ (1)], oder feine Luftströme (Atembeschlagsmethode von CZERMAK-ZWAARDEMAKER) verraten. Ist die Kommunikationsöffnung größer, so kann die Ausdehnung und Dicke des Verschlusses leicht durch abgegebene Sonden festgestellt werden. Glätte der verschließenden Membran spricht wohl im allgemeinen gegen Narbe und damit gegen entzündliche Genese, doch soll man mit GERBER (2) darauf nicht allzuviel Gewicht legen (siehe Abb. 4, welche — dem GERBERSCHEN Atlas entnommen — eine inkomplette, vorhangähnliche, glatte Membran zeigt, die GERBER gleichwohl als Narbe ansprechen möchte). Verlässlicher ist das Ergebnis histologischer Untersuchung oder ein Härchenbestand wie im Falle

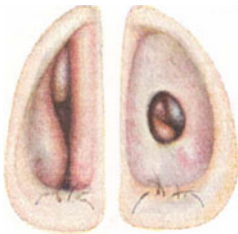


Abb. 4. Dicht hinter dem Nasenloch situierte glatte, derbe Membran mit zentraler, etwa $\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser haltender Öffnung. 45 jähr. ♂. (Nach GERBER, Atlas d. Krankh. d. Nase, Taf. XLII, Abb. 3. Berlin: S. Karger. 1902.)

v. HOVORKAS. Bei den auf entzündlicher Basis beruhenden, namentlich im Gefolge von Infekten entstandenen Verengerungen und Verwachsungen kann eine Entscheidung über die Natur des ursächlichen Grundleidens manchmal recht schwierig sein. Anamnese, wichtiger Lokalbefund in der weiteren und näheren Umgebung (Pockennarben, allerhand Residuen nach Lues usw., zum Teil noch fortbestehende charakteristische Infiltrate und Ulcerationen) lassen zumeist, namentlich auch unter Berücksichtigung der Lieblingslokalisationen der einzelnen Infektionskrankheiten (siehe diese!), eine präzise Differentialdiagnose zu. Eventuell entscheidet Züchtung der Erreger und histologische Untersuchung von Probeexcisionen.

Therapie. Die Indikation zum *operativen* Eingreifen bei Stenosierung bzw. Verwachsungen der vorderen Nasenöffnungen richtet sich vornehmlich nach dem Grad der Beschwerden. Bei bilateraler höhergradiger Verengerung oder gar totaler Verschließung besteht eine absolute Anzeige zwecks Vermeidung der schädlichen Folgen für die oberen und tieferen Luftwege, das Ohr und den Gesamtorganismus. Bei Neugeborenen kann bilaterale Okklusion eine *Indicatio vitalis* abgeben. Um dem Fortschreiten des lupösen Prozesses nach der Tiefe zu Einhalt zu gebieten, ist die Wagsammachung der durch die Erkrankung narbig verengten Nasenlöcher eine wichtige Vorbedingung (E. HOLLÄENDER). Sind spezifische Infiltrate — wie beim Sklerom, der Lepra usw. — Ursache der Stenose, so reicht maßvolles Einschreiten gegen die funktionelle Störung bei möglichster Schonung der anatomischen Verhältnisse und Rücksichtnahme auf Kosmetik hin; die Reste der Infiltrate schrumpfen dann von selbst, können allerdings dabei Wiederverengerung erzeugen [PIENIAZEK (2)].

Liegen nur noch Narben vor, die mit exzessiven Entstellungen, Verzerrungen und Defekten der Weichteile der Nase und ihrer Umgebung und höhergradigen Stenosierungen der Nasenöffnungen bzw. Verwachsung derselben verbunden sind, so erwachsen damit der *plastischen Chirurgie* häufig sehr schwierig zu bewältigende Aufgaben, da neben Erweiterung der verschlossenen Nasenöffnung öfters Defekte zu ersetzen sind und Material zur Plastik nur mit Mühe zu

gewinnen ist. Ähnliches gilt für die nach tiefen Verbrennungen und Verätzungen der äußeren Nase und Umgebung resultierenden Dauerstörungen. Wenn solche Fälle schon im frischen Zustand in unsere Hände gelangen, ist es zweckmäßig, durch sorgfältiges Fernhalten sekundärer Eiterungen, Förderung guter Granulationsbildung und Erzeugung weicher Narben (evtl. mit Zuhilfenahme von Transplantationen) Verhältnisse zu schaffen, welche nach eingetretener Vernarbung die Aufgabe der plastisch-chirurgischen Tätigkeit erleichtern (E. LEXER). In neuester Zeit wurde von J. F. S. ESSER für solche mit schweren Verunstaltungen des Gesichtes und der Nase einhergehende Fälle — namentlich nach Schußverletzungen, Erbsyphilis und Lupus — ein operativer Weg von *innen her* anscheinend mit Erfolg beschritten. Vorbedingung ist eine breite Hautbrücke von einer Wange zur anderen. Erstere wird vom Vestibulum oris unterminiert, hierauf eine mit dünnem großen THIERSCH-Lappen (Wundfläche außen!) umwickelte STENTSche Masse eingeführt und damit das eingesunkene Gerüst gehoben. Nach Entfernung der Masse erhalten Nasenstützapparate, die teils belassen, teils durch plastisches Material ersetzt werden, das Nasengerüst in zweckentsprechender Stellung und bewirken damit allein schon in manchem Fall Verbesserung der Luftpassage.

In den höher oben zitierten drei Lupusfällen DURETS mit fast totaler narbiger Obliteration der Nasenöffnungen hatte dieser Autor in zwei Fällen Erfolg durch Excision der Narben und Ersatz derselben mittels aus der Stirne und von den Wangen genommenen Lappen. In einem Fall von bilateraler hochgradiger Verengung der Naseneingänge mit schwerer narbiger Veränderung der Nasenflügel (offenbar nach Variola) beabsichtigte v. NAVRATIL (2) die narbigen Partien zu entfernen, die gesunde äußere Haut mit der intakten Schleimhaut zur Vereinigung zu bringen und dadurch die Nasenlöcher genügend wegsam zu machen. Kommt es bei solchen Excisionen von narbigen unbrauchbaren Partien zu größeren Defekten am Nasenflügel, so kann dieser mit ausgezeichnetem Erfolg durch freie Transplantation eines Stückes Ohrmuschelknorpel (Methode von FRITZ KOENIG) ersetzt werden, wofür die früher erwähnten Mitteilungen von OKUBO, W. MILKO und L. PÓLYA Zeugnis ablegen.

Ist die äußere Nase unversehrt, so wurde bis vor 20 Jahren allgemein getrachtet Verengungen und Atresien der Nasenlöcher, gleichgültig welcher genaueren Lokalisation, mittels *galvanokaustischer oder scharfer Durchtrennung*, evtl. unter *Excision*, zu beseitigen und die Wiederverengung resp. Wiederverwachsung durch frühzeitige Tamponade und mannigfaltige Dilatationsverfahren zu verhindern. Diesen Verfahren sind fast nur Mißerfolge beschieden, da in kurzer Zeit die alte Stenose, ja komplette Verwachsung sich wieder bildet. Gebraucht man die Vorsicht — wie etwa R. KRIEG in seinem auf Abb. 1 wiedergegebenen Fall — die Wundränder durch Legung von Nähten sogleich mit Epithel zu bedecken, wobei besonders auf den vorderen Nasenlochwinkel zu achten ist, so können ganz zufriedenstellende Resultate erzielt werden, doch ist dieser Weg nicht immer und ohne weiteres beschreibbar (siehe später). Einigen Erfolg kann man gelegentlich mit dem sehr zeitraubenden Verfahren der *Elektrolyse* erhalten. Die neuere Zeit hat sich von diesen langwierigen, meist schmerzhaften (Dilatation!) und fast stets unbefriedigenden Methoden größtenteils abgewandt und ist zu *verbesserten chirurgischen Verfahren* übergegangen.

Einen Zugang von *außen* bahnte sich E. v. NAVRATIL (3) bei einem hereditär-luischen Mädchen mit totaler Atresie des linken und fast totaler des rechten Nasenloches durch *Spaltung des Nasenflügels* entlang dem Nasenrücken auf 4 cm Länge. Die flächenhafte Narbe zwischen Septum und Nasenflügel wurde excidiert und mit Thierschlappchen bedeckt, welche ohne Tamponade von innen, nur durch leichten Druck auf die Seitenwand der Nase von außen in ihrer Lage erhalten wurden und glatt anheilten. Leider fehlt eine Mitteilung über den Endausgang dieses Falles. Nach der gleichen Methode wurde auch die höher oben

angeführte, auf Lupus beruhende Verwachsung [STEINER-v. NAVRATIL (1)] operiert. — Sieht man von den älteren, ganz unvollkommenen Ratschlägen und Versuchen von MORITZ SCHMIDT und KIESSELBACH (zitiert nach K. WALLICZEK), durch Bildung verschiedener in das Nasenloch zu schlagender Lappen Atresien daselbst zu beseitigen, ab, so gebührt K. WALLICZEK unstreitig das Verdienst, eine sehr brauchbare *plastische Methode* eronnen zu haben: Vorerst Durchtrennung der Verwachsung des Nasenflügels mit dem Septum fast bis in die Nasenspitze und bis zum Nasenboden, komplette Abtrennung des Nasenflügels vom Boden und starkes Abziehen desselben nach außen und oben, Blutstillung. Die Wundränder am Septum und am inneren Nasenflügelrand werden nach evtl. Lospräparieren der Haut durch Nähte umsäumt, wobei besondere Sorgfalt auf den oberen Nasenwinkel zu verwenden ist. Nun wird neben der äußeren Ansatzlinie des Nasenflügels ein beliebig langer, etwa 5 mm breiter Hautlappen mit Basis an der Oberlippe abgelöst, auf den Nasenboden geschlagen und der Nasenflügel um die Breite des Lappens nach außen transponiert und mit Nähten innen (am äußeren Lappenrand) und außen (an der äußeren Lappenschnittwunde) befestigt. Kollodium- oder Heftpflasterverband; in das Nasenloch kommt für 2—3 Tage ein stark mit Jodoformgaze umwickeltes Drainrohr. Außer WALLICZEK berichteten über gute Erfolge mit dieser Methode ANDEREYA — fast komplette einseitige Atresie nach Galvanokaustik — und O. CHIARI — hochgradige bilaterale Stenose bei hereditär-luischem Mädchen. Die auf Abb. 3 wiedergegebene, auf gleicher Ätiologie fußende eigene Beobachtung wurde rechts ebenfalls nach WALLICZEK operiert, verwuchs aber später wieder bis auf einen feinen Kanal, da wegen der Tiefenerstreckung und Dicke des Narbengewebes an der lateralen Wand eine exakte Umsäumung der Wundränder derselben nicht ausführbar und leider keine Thierschung vorgenommen worden war; auch wurde die Dilatationsnachbehandlung zu kurz fortgesetzt. Spätere Elektrolyse besserte daran nur wenig, zumal Patientin bald die Geduld verlor. Dagegen konnte mittels *chirurgischer Diathermie* schließlich ein besseres Resultat erzielt werden. Letzteres Verfahren bewährte sich dem *Verf.* besonders in einem Falle hochgradiger postoperativer Stenose des inneren Nasenloches nach Nasentuberkulose (W. STUPKA, 2).

In Konkurrenz mit den äußeren Methoden treten *innere*: 1902 operierte J. FEIN eine 18jährige Patientin mit Sattelnase und kompletter einseitiger Vordernasentresie, indem er einen medialen dreieckigen Lappen bildete, den darunter befindlichen Knorpel und Knochen in Form einer schiefen Pyramide resezierte und hierauf den Lappen wieder antamponierte. JOHN O. ROE gab 1903 eine *subcutane plastische Methode* an, bei welcher eine halbmondförmige Incision ausgeführt und ein langer Hautlappen mit Basis unten gebildet wird. Nach Excision der Narbenmassen am Nasenlochwinkel wird die so gesetzte Wunde mit dem Lappen gedeckt. Einen anderen Weg beschriftet HALLE in mehreren Fällen von Narbenstenosen nach Schußverletzungen sowie in einem Fall von angeblich angeborener hochgradiger Verengung. Nach den Ausführungen an jenem Orte und ausführlicherer brieflicher Schilderung HALLES an den Verfasser geht man dabei folgendermaßen vor: bei *geringeren* Verengungen genügt zuweilen sagittale Durchschneidung der Stenose, aber recht tief hinein in das Gewebe, vorsichtige *subcutane* und *submuköse Excision* des narbigen Unterhautgewebes, so daß eine sehr große Öffnung entsteht. Die beiderseits resultierende Haut-Schleimhauttasche wird passend zugeschnitten und auf die Wundflächen gelagert, evtl. noch unbedeckte Stellen werden mit Thierschläppen gedeckt. Bei *erheblichen* Stenosen schneidet man bis auf den Nasenboden durch, trägt, am unteren Rand der Apert. piriformis beginnend, vom Knochen schalenförmige Stücke mit einem passenden Hohlmeißel ab und geht im übrigen wie eben ausgeführt vor. Bei Stenosen *höchsten* Grades muß man evtl. von einem Schnitt im Munde aus die Apertura piriformis freilegen und dann wie oben geschildert verfahren und schließlich zur Deckung außer Thierschläppchen noch einen zungenförmigen Lappen aus der Schleimhaut des unteren Nasenganges gewinnen, wie HALLE dies in einem verzweifelten Falle gelang, den er damit zu sehr gutem Enderfolg führen konnte. Statt der sagittalen Incision kann man nach HALLE auch parallel zum Stenosenrand einschneiden, die innere Nasenbedeckung vorsichtig und tief ablösen und durch einen neuen Schnitt mehr lateralwärts einen kleinen Hautlappen mit der Basis nach der Nasenspitze zu gewinnen, welcher dann nach tiefer „Ausschachtung“ des verengerten Gewebes und Verlagerung der die Stenose innen begrenzenden Schleimhaut bzw. Haut zur Deckung in die Tiefe geschlagen wird. Dieser letztere Vorgang scheint mir der Methode J. O. ROES sehr ähnlich zu sein. Zweckmäßig ist auch das durch v. EICKEN (2) bekannt gewordene Vorgehen SIEBENMANN'S. Die Adhäsionen im Vestibulum werden durchtrennt (evtl. nach submuköser Septumresektion) und hierauf vom Oberarm oder Oberschenkel genommene Thierschläppchen, welche auf 8—16 Schichten von in Borsäurelösung getränkter Gaze mit der Hornschichte gegen die letztere aufgeladen wurden, auf die Wundflächen im Nasenvorhof angedrückt. Nach 4—6 Tagen wird der Gazetampon durch Erweichen mittels Wasserstoffsperoxydlösung entfernt und der Kopfteil des inzwischen fest angeheilten Thierschläppchens in der Nasentiefe durchtrennt. Nach dieser Methode operierte A. GÖZ eine angeblich seit Geburt bestehende totale Atresie eines Nasenloches, wobei er

gleichzeitig Teile der Cart. alaris entfernte. Auch in 4 Fällen O. KAHLERS (1), die durch Schußverletzungen entstanden waren, heilten die Lappen an, doch mußte später noch mit Hartgummistiften durch längere Zeit nachbehandelt werden. Ähnlich wie von EICKEN (2) geht VOGEL (1) vor (Fixation des transplantierten Epidermislappons mittels eines mit Gaze ausgestopften Gummifingerlings). In besonderen Fällen — wenn etwa durch denselben Prozeß, der die Adhäsionen im Nasenloch setzte, der knorplige Stütz- oder der muskuläre Bewegungsapparat eines Nasenflügels Schaden genommen hatte — muß neben der Lösung der Synechien eine Versteifung des Nasenflügels erfolgen, damit Ansaugen desselben vermieden wird. C. CANESTRO bediente sich in einem solchen Fall mit Vorteil eines passend zurecht geschnittenen, auf beiden Seiten mit Perichondrium überzogenen Stückes Rippenknorpel, den er in eine Nasenflügeltasche einheilen ließ. Er erzielte damit einen ausgezeichneten kosmetischen und funktionellen Erfolg. Statt Rippenknorpel kann auch ein einseitig mit Perichondrium bekleidetes Stück Septumknorpel verwendet werden (K. TSCHLIASSNY). Auch Paraffininjektionen in den Nasenflügel (MENZEL) leisten ähnliches.

Eine weitere Methode, Synechien im vorderen Nasenabschnitt, namentlich aber auch Nasenlochatriesien, zu beseitigen, beschreibt O. KÖRNER: Aus dem Septum wird dasjenige Stück herausgeschnitten, an dem das Narbengewebe haftet und dabei das Loch so groß gemacht, daß sein hinterer Rand auch bei eintretender reaktiver Schwellung die von der Spaltung herrührende Wunde im hinteren Teil des Nasenflügels oder an der unteren Muschel nicht mehr berühren kann. Die Technik stimmt überein mit der Septumresektionsmethode bei Tuberkulomen der Nasenscheidewand (veröffentlicht von BEESE. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. oberen Luftwege. Bd. 57): Die Verwachsung wird möglichst lateral durchschnitten und vor der so entstandenen Wunde wird das Septum durchstoßen, ein gerades, 2 cm langes Knopfmesser eingeführt und damit in einem Zug die ganze Verwachsung herausgeschnitten; die schräge Schnittfläche befördert die rasche Überhäutung. Das dauernde Loch im Septum soll keinen funktionellen Nachteil bringen. Bei Enge der Nasenöffnung (kindliches Alter!) und besonderer Dicke des obturierenden Gewebes (so beispielsweise nach Syphilis) machte sich KÖRNER das Septum erst vom Vestibulum oris aus zugänglich (wie bei der KRETSCHMANNschen oralen Methode der subperichondralen Septumresektion) und excidierte dann den im Verwachsungsbereich liegenden Septumteil teils vom Nasenloch aus, teils (im hinteren Anteil) vom Munde aus. Vom Vestibulum oris aus vorzugehen — mit Einschnitt unter der Lippe und Ablösung letzterer vom Oberkiefer — riet auch schon seinerzeit L. J. HAMMOND zwecks Entfernung knöcherner, vom Nasenboden aufsteigender vorderer Nasenverschlüsse, wie solche zwar sehr selten, aber unzweifelhaft vorkommen [z. B. SCHWENDT (2)].

Im Anschluß an die Aufzählung der neueren operativen Verfahren sei bemerkt, daß auch bei wohlgelegener plastisch-operativer Beseitigung einer Nasenatriesie häufig Nutzen von durch längere Zeit fortgesetztem Gebrauch *dilatierender Instrumente* gesehen wird. Hierfür kommen vornehmlich *Hohlbougies*, zumeist aus Hartkautschuk gefertigt, in Betracht. HALLE empfiehlt nach Gipsabgüssen gefertigte Drains zum evtl. Festhalten des Operationsresultates, H. MARSCHIK (1) bisquitförmige, im Introitus von selbst haltende Dilatatoren.

In Fällen von *starkem Vorspringen der Nasenflügelfalte* und dadurch vorwiegend bedingter Stenose (mit und ohne Ansaugen des Nasenflügels) gelangt man gelegentlich durch submuköse Excision elliptischer Stücke aus dem Nasenflügelknorpel und nachfolgender Naht zum Ziele (LAFITE-DUPONT); nach G. DAMM auch dadurch, daß man die Falte lateral mit scharfem Messer durchsticht, bogenförmig nach oben und innen umschneidet und den dem scharfen Vorsprung der Falte gegenüber liegenden Teil der Septumschleimhaut bis zur Nasenspitze in einem mitabläßt. Indem nun das untere Ende des Septumschleimhautlappens in die Nasenspitze hineingedrückt wird, wird die Nasenflügelfalte verlängert und damit entspannt und die Öffnung erweitert.

B. Die Verengerungen und Verwachsungen in der eigentlichen Nasenhöhle (mittlere Synechien).

Ätiologie, Pathogenese, Aussehen, Ort und Zusammensetzung.

Eine große Reihe von akut- und chronisch-entzündlichen Affektionen, vornehmlich bakterieller Natur, ferner Traumen verschiedenster Art sind instande zu Verwachsungen im Naseninneren Veranlassung zu geben. Vorbedingung hierzu ist der Verlust des Epithels an gegenüberliegenden Stellen und innige

gegenseitige Berührung, letztere durch nicht allzu kurze Zeit, derart, daß die erodierten oder exulcerierten Gewebe durch Granulationsbildung sich untereinander verbinden können. Besondere örtliche Disposition zu Verwachsungen haben naturgemäß jene Stellen, welche de norma dicht aneinanderliegen, so die Gebilde des *Riechspaltes*, namentlich an den von E. ZUCKERKANDL als Muschelwülste (*Tuberculum ethm. ant. und post.*) bezeichneten, Höhlräumen des Siebbeins entsprechenden Stellen. Zwischen diesen und dem Septum kann es zu ausgedehnten, mehr minder die ganze Riechspalte in sich begreifenden Verwachsungen kommen. E. ZUCKERKANDL (Bd. 2, S. 144) konnte unter 22 Fällen mit Synechien im Naseninnern 15 mit solchen im Bereich der physiologisch engsten Stelle der Nase, der Riechspalte, nachweisen. Katarhalische und spezifische Schleimhautentzündungen (namentlich auch Lues), Traumen und Nasennebenhöhlenaffektionen mit deren direkten und indirekten Einwirkungen auf die Nasenschleimhäute geben nach ZUCKERKANDL die Gelegenheitsursache ab und führen bei den besonderen anatomischen Verhältnissen der Riechspalte daselbst leicht zu Verwachsungen. Ebenso ist es, wenn sonstwo im Naseninneren ein abnormer Kontakt zwischen Schleimhautflächen besteht, beispielsweise zwischen einem deviierten Septum mit Leistenbildung und einer vergrößerten unteren Muschel [WINCKLER (1), D. v. HANSEMANN], falls gleichzeitig eine chronische Entzündung oder ein anderer Reizzustand der Nasenschleimhäute besteht. Im scheinbaren Gegensatze zu obiger Angabe E. ZUCKERKANDLS über die häufigste Lokalisation (Riechspalte) stehen die Feststellungen der Kliniker. KRAKAUER trifft wohl das Richtige, wenn er die Frequenz folgendermaßen abstuft: Untere Muschel — Septum; mittlere Muschel — Septum; mittlere Muschel — laterale Nasenwand; untere Muschel — Nasenboden. Die Verschiedenheit des Materials (Leichen bzw. Lebende) und die relative Geringfügigkeit der Beschwerden bei Synechien in den oberen Nasenabschnitten erklärt wohl die Differenz der Angaben. Läuft die Entzündung ab, treten die geschwellten Gewebe unter Wiederherstellung des Lumens an ihren alten Standort zurück, so werden die neugebildeten Gewebsbrücken ausgezogen und präsentieren sich schließlich als Fäden oder Stränge, seltener als horizontal oder vertikal (meist frontal) stehende Membranen von verschiedener Tiefenerstreckung bzw. Dicke. *Histologisch* handelt es sich dabei ganz überwiegend — auch bei den als knochenhart imponierenden Adhäsionen (L. KATZ) — um mehr-minder mächtige wellige Bindegewebszüge mit spärlichen fixen Gewebszellen bei Fehlen von Drüsen (E. ZUCKERKANDL, Bd. 2, S. 144). Dabei muß die Verwachsung, wie etwa in der Riechspalte, nicht allorts eine komplette sein, sondern es können Spalten und Verwachsungen nebeneinander wiederholt abwechseln. Enthalten die Synechien Knochengewebe, so ist damit noch nicht erwiesen, daß eine Bildungsanomalie vorliegt, da auch aus dem bindegewebigen Stratum in Narben Knochengewebe metaplastisch sich bilden kann und überdies der Grundprozeß selbst, der zur Synechie geführt hatte, zu Knochenneubildungsvorgängen Anlaß gegeben haben konnte.

E. ZUCKERKANDL, Bd. 1, Kap. 16, Fall 3, beschreibt beispielsweise eine offenbar durch einen pathologischen Prozeß entstandene knöcherne Verwachsung zwischen Septum und mittlerer Muschel, woselbst beide Teile ein Knochenhöckerchen einander entgegenschickten. Die Umgebung des septalen Höckerchens war erbleicht, minder kompakt und durchlöchert. SEMON (zitiert nach R. KAYSER) beobachtete eine knöcherne Synechie nach einem Sturz auf die Nase und KOFLER (1) konstatierte in einem Fall, welcher nach Masern außerordentlich ausgedehnte Synechien in einer Nasenseite aufwies, die teils fibröse, teils knöcherne Natur ersterer.

Ist also Knochenvorkommen in einer Synechie nicht an und für sich gleichbedeutend mit Bildungsanomalie bzw. „kongenitaler“ Verwachsung, so müssen andererseits auch rein bindegewebige Adhäsionen nicht ohne weiteres durch

entzündliche Vorgänge erworben sein. ZUCKERKANDL (Bd. 2, Taf. 15, Abb. 1, bzw. S. 138, Fall 1) beschreibt einen Fall ausgedehnter bindegewebiger Verwachsung im Bereich einer Fissura olfactoria, welche er namentlich auch im Hinblick auf die minderwertige Ausbildung des Nebenhöhlensystems derselben Seite für eine „angeborene“, durch übermächtigen Druck einer großen Bulla ethmoidalis entstandene erklärt (siehe Abb. 5). Auch in einem auf Abb. 6 wiedergegebenen Falle GERBERS scheint diesem Autor die Möglichkeit einer „kongenitalen“ Synechie aus dem normalen Aussehen der verbindenden Schleimhautbrücke bei negativer Anamnese hervorzugehen. *Wirklich eindeutig* für *Bildungsanomalie* sprechen meines Erachtens nur solche Befunde, welche Gewebsarten innerhalb der Synechie nachweisen, welche unmöglich in Narben vorkommen können. Hierher gehört der Nachweis von Drüsen, welche auf der freien Oberfläche von Synechien münden, wie dies POLI in einem Fall

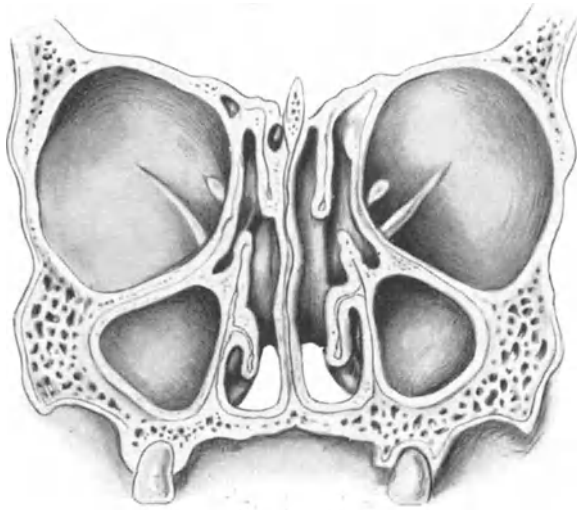


Abb. 5. „Angeborene“ Synechie im Naseninnern (rechtes Rimabereich). Nebenhöhlensystem rechts mangelhaft ausgebildet, dagegen mächtige Bulla ethmoidalis.

(Nach E. ZUCKERKANDL: Normale und pathol. Anatomie der Nasenhöhle, Bd. 2, Taf. XV, Abb. 1. Wien und Leipzig: W. Braumüller, 1892.)

gelang, der membranöse Adhäsionen zwischen Septum und unterer bzw. mittlerer Muschel aufwies. Solche Befunde lassen sich nicht durch die Annahme von sekundären Verklebungen durch Druck (siehe oben den Erklärungsversuch ZUCKERKANDLS) aufklären. Viel wahrscheinlicher scheint mir die Annahme, daß solche Synechien stehengebliebene Reste von Wandabschnitten der Nasenhöhle darstellen, welche trotz der aktiven Rolle des Epithels bei der Bildung der Gänge und Furchen und beim „Herausschneiden“ der Muscheln hier und da als epithelumflossene Mesodermbrücken erhalten blieben¹⁾. Solange histo-

¹⁾ Hierfür scheint die bei den Säugern weit verbreitete typische Bildung der allerdings normalen „Haftfalten“, wie sie A. SCHÖNEMANN am Muschelapparat des Kaninchens beschreibt, vom formal-genetischen Standpunkt aus betrachtet, ein Vorbild zu sein. Auch die von G. KILLIAN für die Stammesgeschichte der Muschel- und Nebenhöhlensystembildung herangezogenen Erscheinungen der „Verwachsung“, „Verschmelzung“, „Verschließung“ usw. scheinen meines Erachtens in die gleiche Richtung zu weisen, insofern als KILLIAN mit diesen Termini *ontogenetisch* keine regelrechten Verwachsungen von Schleimhautflächen, vielmehr ganz im Gegenteil ein Zurückbleiben im Wachstum, eine gegen die ursprünglichen Verhältnisse weniger weit gediehene Furchenbildung u. dgl. bezeichnen wollte (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 3, S. 29).

logische Befunde im Sinne von POLI mangeln, ist es kaum statthaft, nur klinisch gesehene endonasale Synechien schlankweg deshalb zu den Bildungsanomalien zu rechnen, weil die Anamnese negativ ist und keinerlei Residuen entzündlicher oder traumatischer Prozesse nachweisbar sind. Dies um so mehr, als Narben auf Schleimhäuten selbst in der ersten Zeit oft äußerst wenig hervortreten und später als solche häufig gar nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen sind. Andererseits besteht kein Zweifel daran, daß Synechien infolge von Bildungsanomalien vorkommen. Trifft unsere obige Annahme über die formale Genese derselben zu, so müßten wir ihren Zeitpunkt in die ersten Fetalmonate verlegen. Ob hierfür äußere Störungen des intrauterinen Entwicklungsablaufes maßgebend sind oder etwa innere Ursachen (Anomalien der Keimzellen), muß bei der völligen Unkenntnis, ob Heredität dieser Mißbildung vorkommt, außer Betrachtung bleiben. Möglich sind ferner noch während des intrauterinen Lebens auf entzündlicher Basis entstandene Adhäsionen; sie werden sich histologisch nicht von den während des extrauterinen Lebens erworbenen trennen lassen. Zu letzterer Gruppe (IIb) gehört die überwiegende Mehrheit aller mittleren Synechien.

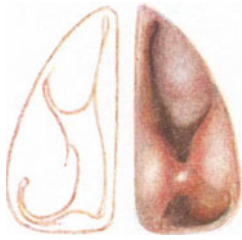


Abb. 6. Mittlere Synechie zwischen Septumspina und unterer Muschel.
(Nach P. H. GERBER, Atlas der Krankh. der Nase, Taf. IV, Abb. 6. Berlin: S. Karger 1902.)

Im folgenden sei eine Übersicht der wichtigsten Ätiologien unter Anführung bemerkenswerter Beobachtungen gegeben:

Nach Ablauf einer *Rhinitis fibrinosa* bleiben gelegentlich Adhäsionen zurück (TEICHMANN); die meisten der unter dieser Bezeichnung veröffentlichten Fälle sind durch den Diphtheriebacillus hervorgerufen, z. B. die 3 Fälle von M. HUNT. Doch kann *Rhinitis fibrinosa* (mit gleichen Rückständen) auch nach Invasion von pyogenen Staphylo- und Streptokokken, von FRÄNKEL-WEICHELBAUMSchen Pneumokokken entstehen, aber auch durch mechanische, thermische und chemische Insulte bedingt sein. Die echte *Nasendiphtherie*, namentlich in ihrer schwersten Manifestation, wobei öfters Mischinfektionen mitspielen und ausgedehnte Zerstörungen der Schleimhäute resultieren können, hinterläßt an den Überlebenden sehr häufig mehr minder ausgedehnte Adhäsionen. Postdiphtherische Synechien beobachteten u. a. DUNDAS GRANT, K. KOFLER (2), DUNBAR ROY und C. HOPMANN (2). Nach *Masern* und *Typhus abdominalis* sind Synechien selten: Einen Fall mit ausgedehnten Verwachsungen im Naseninnern nach Morbilli beobachtete K. KOFLER (2), 2 Fälle von Synechien zwischen Septum und unterer Muschel nach Typhus M. TÖPLITZ. Die Schleimhaut der Nase befindet sich nämlich besonders im Inkubations- und ersten Fieberstadium des Typhus angeblich infolge der Blutdrucksenkung und der Wirkung der spezifischen Toxine im Zustande eines „trockenen“ Katarrhs; die sich bildenden Borken werden weggekratzt und dies hat öfters Blutungen und Erosionen am Septum, gelegentlich auch an den vorderen Partien der unteren Muscheln zur Folge (W. LANDGRAF, Bd. 3, S. 731 u. ff. und M. TÖPLITZ). Im Anschluß daran kann es, namentlich bei engen Verhältnissen, zu dauernden Verklebungen kommen. Sehr selten geben *Scharlach* (ROBERTSON, zitiert nach R. KAYSER), *Variola* (W. LANDGRAF, Bd. 2, S. 678) und selbst *Influenza* (R. KAYSER, S. 614) Anlaß zu mittleren Synechien.

Von den *chronischen* Infektionskrankheiten stellt die *Syphilis* das Hauptkontingent zu den Synechien im Naseninnern. Ganz überwiegend ist es die tertiäre Form der Syphilis, namentlich auch der hereditären, welche neben ausgedehnten Zerstörungen zu Verwachsungen führt. Daneben können auch einmal erodierte oder zu oberflächlichen Geschwüren gewordene Papeln in engen Nasen Synechien zur Folge haben (PH. SCHECH, S. 936). Die Verwachsungen bei der Syphilis, besonders auch bei der hereditären, sind gelegentlich sehr ausgedehnt. So gehört die schon früher bei den Verwachsungen des Nasenloches angeführte Beobachtung von M. CRAMER mit hierher. E. ZUCKERKANDL (Bd. 2, Kap. 11, S. 145 u. ff.) fand unter 17 Synechien entzündlichen Ursprungs 6 ausgedehnte postluische, darunter 5 im Naseninnern an verschiedenen Stellen, nicht zuletzt auch in den oberen Nasenabschnitten; E. WINCKLER (1) beobachtete unter 26 Fällen 8 postluische mit breiten

Verwachsungen, die stets zwischen Septum und unteren Muscheln lokalisiert waren. Unter diesen 8 Fällen war 1 bilateraler, in 5 Fällen waren Septumperforationen vorhanden und dahinter die Synechien. In einem Fall bilateralen totalen Verschlusses erfüllte die Narbenmasse auf einer Seite die ganze Nasentiefe (CH. LENHARDT). Vollständige Obliteration der Nasenhöhle entwickelt sich bei hereditärer Lues besonders gerne im Verlauf des ersten Kindesalters (RAOULT: 1 eigener Fall, 12 Fälle aus der Literatur); hier liegt die Möglichkeit der Verwechslung mit angeborenen Bildungsanomalien nahe, namentlich wenn die Okklusion schon am Eingang in die Haupthöhle beginnt. An einem hereditär-luischen Mann der Klinik HERZOG (Innsbruck) konnte ich hinter einem vornehmlich im knorpeligen Anteile situierten, etwa haselnußgroßen Nasenscheidewanddefekt narbige Stränge beiderseits von der lateralen Nasenwand zum Septum ziehen sehen, derart, daß das Nasenlumen rechts auf Erbsengröße, links auf ein noch wesentlich kleineres Kaliber reduziert war. Daneben fanden sich noch narbige Verengung der Choanen und Adhäsionen im Mesopharynx mit alten Defekten des weichen Gaumens. — Schrumpfende *Sklerominfiltrate* können im Naseninneren narbenartige Stränge resp. halbmondförmige Leisten hinterlassen, die entsprechend ihrer Genese nicht frei durchs Lumen ziehen, sondern meist quer über den Nasenboden verlaufen und auf den unteren Teil des Septum und die unteren Muscheln bogenförmig hinaufgreifen [PIENIAZEK (2)]. Nur äußerst selten kommt es beim Sklerom zu echten Verwachsungen — etwa zwischen Septum und den Nasenwänden — und zwar auf Grund sog. Erosionen, die meist mechanischen Insulten ihre Entstehung und Sekundärinfektionen ihren Fortbestand danken [A. BAUCOWICZ (2)]. — Bei der *Lepra* des Naseninneren resultieren teils durch direkte Schrumpfung der Infiltrate, teils durch Vernarbung der tiefen, weit- ausgedehnten Ulcerationen sehr erhebliche Verwachsungen. Besonders häufig treten diese unter der Form trichterförmiger Verengungen des Naseninneren mit restierender schmaler Spalte (R. SOKOLOWSKY und A. BLOHMKE, BERGENGRÜN) oder als breite kullissenartige Synechien wie in einem Fall GERBERS (3) auf, in welchem auf einer Seite nur noch ein linsengroßes Loch, auf der anderen eine noch kleinere Kommunikation mit dem rückwärtigen Nasenabschnitt vorhanden war. — Ferner sei angeführt, daß auch der *chronische Rotz* der Schleimhaut der oberen Luftwege zu Verengungen Anlaß geben kann, wie der Fall BOLLINGERS (zitiert nach W. LANDGRAF, Bd. 3, Teil 2, S. 745) beweist, wo nach 11jähriger Dauer der Krankheit infolge von narbigen Verengungen in der Nase und im Kehlkopf fortwährend Husten und Respirationsbeschwerden bestanden. Solche Vorkommnisse stellen wohl Raritäten dar. Nicht viel häufiger sind Synechien durch *chronischen Schleimhautpemphigus*. Einer der von THOST geschilderten Fälle von chronischem Pemphigus, ein 82jähriger Mann, der 23 Jahre lang unter Beobachtung stand, zeigte eine ziemlich ausgedehnte Verwachsung des konvexen Randes einer mittleren, leicht atrophischen Muschel mit dem gegenüberliegenden Septumabschnitt. Die Synechie war hell gefärbt und bestand aus festem Narbengewebe. Früher hatte Patient viel an verstopfter Nase, Borkenbildung und Blutungen gelitten. O. SEIFERT registriert in seiner Studie über den Pemphigus die Mitteilung FRESSES, daß in dem von GROUVEN auf der Naturforscherversammlung 1910 demonstrierten Pemphigusfall atrophische Veränderungen und Verwachsungen im Naseninneren nachweisbar waren. Einen interessanten Fall dieser Art konnte ich selbst seit Herbst 1922 verfolgen [W. STUPKA (3)]: Eine junge, ausländische Kollegin leidet nun schon durch 8 Jahre an gelegentlichen Exanthenen der äußeren Decke mit konsekutiven langdauernden Pigmentationen. Seit etwa 3 Jahren stellten sich auch Manifestationen am linken Auge und an den Schleimhäuten ein. Vor über 2 Jahren wurde sie wegen Trichiasis am linken Auge operiert und eine Hornhautkauterisation gemacht, vor Jahresfrist hatte sie einen konfluierenden Blauschlag im Gesicht gehabt. Bei der ersten Untersuchung zeigte sich der Zugang zum Nasopharynx infolge breiter Adhäsionen der hinteren Gaumenbögen mit der hinteren Rachenwand hochgradig symmetrisch verengt und auf der Schleimhaut der hinteren Rachenwand mehrere grauweißliche, kleine Plaques, Fibrinhäutchen ähnlich. Zwei analoge linsengroße Plaques waren auf der Septumschleimhaut rechts vorne sichtbar, sonst war die Nase, die mit Schleim total erfüllt war und ausgespült werden mußte, völlig frei von jeglicher Adhäsion. Wassermann negativ. Etwa 8 Monate später konnte ich zwischen Septum und rechter unterer Muschel eine große bandförmige Synechie sowie Blässe und Blutungsneigung der Nasenschleimhäute feststellen und sah am Velum dicht oberhalb der Uvula eine Reihe von etwa stecknadelkopfgroßen, klaren Bläschen und ebensolche auch an der Innenfläche der rechten Unterlippenseite. Auch konnte man deutlich drei feine weißliche, nach unten zu divergierende Narbenzunge auf der Schleimhaut des Mesopharynx, dicht unterhalb des Zuganges zum Epipharynx erkennen. Hier war also unter meinen Augen eine breite, mittlere Synechie aufgetreten. Bei der ersten Untersuchung war ich nicht in der Lage die richtige Diagnose zu stellen, teils wegen äußerst mangelhaft mitgeteilter Anamnese, teils auch wegen unrichtiger Bewertung der fibrinartigen, hautähnlichen Plaques. Letztere sind nach L. v. SCHRÖTTER sehr charakteristisch für Schleimhautpemphigus und in diagnostischer Hinsicht fast den typischen, sehr passageren Effloreszenzen gleichwertig. —

Auch nach Entzündungen der Nasenschleimhäute anderer Ätiologie kann es, falls Epithelverluste an gegenüberliegenden Stellen und eine längerdauernde Berührung dieser Flächen statthatte, zu Verwachsungen kommen. Bei *chronischen Nebenhöhlenaffektionen mit Polypenbildung* sind Adhäsionen ein seltenes Vorkommnis. E. ZUCKERKANDL (Bd. 2, S. 87 u. ff.) registriert die ausgedehnte Verwachsung eines vom Processus uncinatus entspringenden Cystenpolypen mit der lateralen Nasenwand und der unteren Muschel als Unikum unter seinen vielfältigen diesbezüglichen Erfahrungen. Auch *Tumoren* nicht entzündlicher Genese können mit ihrer Umgebung Synechien eingehen. So beobachtete SATO ein von einer mittleren Muschel ausgehendes Adenom, welches mit dem Septum verwachsen war.

Einen sehr breiten Raum in der Ätiologie der Synechien des Naseninneren nehmen die *Traumen* ein:

Beispielsweise seien hier 3 Fälle E. ZUCKERKANDLS (Bd. 2, S. 142) erwähnt, bei welchen es nach *Brüchen der knorpeligen Nasenscheidewand* zu Verwachsungen teils mit dem Nasendach, teils mit der lateralen Nasenwand gekommen war. A. ROSSMANN konnte unter 18 Fällen von mittleren Synechien 2 auf Traumen von außen zurückführen. Je schwerer das Trauma, desto ausgedehnter im allgemeinen die Verwachsungen. Dies zeigen deutlich die Beobachtungen von JALLAS und von TRÉTRÔP, in welcher letzterer die Nase beiderseits komplett verschlossen war.



Abb. 7. Mittlere Synechien beiderseits nach Schrägdurchschuß der Nasenhaupthöhle.

(Nach SCHJERNING, Handbuch d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg Bd. 6, Abb. 61 auf S. 175, Art. von O. KAHLER.)



Abb. 8. Hochgradige flächenhafte Verwachsung zwischen Septum und lateraler Nasenwand infolge Schußverletzung der Nase.

(Ibidem wie Abb. 7, Abb. 62 auf S. 175.)

Viele schwere Fälle von Adhäsionen nach *Schußverletzungen* brachte der Weltkrieg. Setzt nicht sofort spezialärztliche Behandlung ein, so sind, namentlich bei ausgedehnten Zerstörungen, Verwachsungen unvermeidlich [O. KAHLER (1)]. Die ärztliche Tätigkeit am Schlachtfeld kann natürlich nur der Indikation der Blutstillung (durch Tamponade) genügen und ist aus mehrfachen Gründen nicht in der Lage, die sachgemäße Reposition der frakturierten und dislozierten Teile vorzunehmen. Bei den häufig vorkommenden schrägen Durchschüssen der Nasenhaupthöhle resultiert, wie IMHOFER darlegte, infolge der typischen, nach rechts geneigten und etwas flektierten Kopfhaltung des Infanteristen ein charakteristischer Typus der Verwachsungen dadurch, daß der Einschuß links oben außen erfolgt und das obere Septumfragment nach rechts disloziert wird und dort höher oben und meist ausgedehnter mit den Gebilden der seitlichen Nasenwand verwächst, als das nach links ausweichende untere Septumstück. Dadurch, daß die Tamponade die durch den Weg des Projektils herbeigeführte Dislokation der Septumfragmente meist noch unterstreicht, wird die typische Verwachsung letzterer noch wesentlich erleichtert (ähnliches zeigt Abb. 7). Auch unzweckmäßig angelegte, zu fest geschnürte Nasenverbände können namentlich bei

stärkeren Zerstörungen des Nasengerüsts Verwachsungen im Innern befördern [O. KAHLER (1)]. Abgesehen vom Grad der Zerstörung und dem Wege des Projektils (Tunnelschüsse, Schrägschüsse) sind für die Ausdehnung, Form und genauere Lokalisation der Synechien noch die ursprünglichen, individuell verschiedenen Verhältnisse der verletzten Nase maßgebend: bei schon vorhandenen Nasenscheidewandverkrümmungen kann es namentlich in engen Nasen zu höhergradigen, flächenhaften Verwachsungen (siehe Abb. 8), ja zu totalen Atresien kommen, wobei das Füllgewebe, besonders nach ausgedehnten Frakturen, häufig von Kallus gebildet wird. Bezüglich der umfangreichen Literatur dieses Gegenstandes sei auf die Arbeiten von IMHOFER, O. KAHLER (1) und BRÜCKNER u. WEINGÄRTNER verwiesen.

Eine besondere Stellung nehmen unter den Traumen *unrichtig ausgeführte oder teilweise mißglückte ärztliche Encheiresen* ein: Durch *Ätzmittel* verschiedenster Art resultieren gelegentlich weit ausgedehnte Synechien. R. KRIEG bildet eine solche durch Verätzung mit Eisenchloridlösung entstandene Verwachsung ab (siehe Abb. 9). Häufiger sind Synechien nach *Galvanokaustik*, namentlich wenn geeignete Nachbehandlung unterblieb (siehe Abb. 10); sie sind fast stets zwischen Septum und unterer Muschel lokalisiert, öfters auch im hinteren Nasenabschnitt. Bei der sparsameren Verwendung der Galvanokaustik und der besseren Schulung der Ärzewelt sind dergleichen Vorkommnisse seltener geworden. E. WINCKLER (1) sah noch vor 30 Jahren unter 26 Fällen von mittleren Synechien 14 nach *Galvanokaustik* entstandene. LAUFFS teilte 1897 einen Fall von fast totaler Verwachsung

der rechten Nasenhöhle mit. A. HOFFA bekam wegen heftiger Ciliarneurose einen Patienten in Behandlung, der im Laufe eines Sommers 95mal in der Nase galvanokaustisch „behandelt“ worden war und zwischen dem deviierten Septum und der unteren Muschel eine ausgedehnte Adhäsion hatte. Aus jüngster Zeit stammt die Mitteilung von G. BILANCIONI, der an einer von anderer Seite galvanokaustisch behandelten Frau zahlreiche Synechien zwischen Septum und unterer Muschel im vorderen Drittel und dahinter als Ursache für den gleichzeitig bestehenden fötiden Ausfluß Sequestrierung des Muschelknochens (!) nachweisen konnte, was BILANCIONI auf die allzu tiefe, die arterielle Versorgung der Muschel schädigende Kaustik zurückführt. — Auch nach *operativen Eingriffen* im Naseninneren kommt es gelegentlich zur Bildung von Synechien: Zwischen Septum und mittlerer Muschel beobachtete solche BERGEAT (1) nach Entfernung von Polypen, L. KATZ nach elektrolytischer Behandlung deviiierter Septa, totale bilaterale Verwachsung der Nase GALEBSKI nach dem Versuch plastischer Operation. ROCHAT und BENJAMINS erwähnen Adhäsionen zwischen Septum und lateraler Nasenwand nach endonasaler Tränensackoperation. Bei äußeren, zur Obliteration der Stirnhöhle führenden Operationen kann man regelmäßig sichelförmige, schmale Narbenfalten vor der obliterierten Öffnung des Stirnhöhlen-Nasenganges vom Septum zur lateralen Nasenwand ziehen sehen. Infolge ungeschickten Katheterismus bilden sich manchmal Synechien zwischen unterer Muschel und Nasenboden (A. ROSSMANN). Eine größere Anzahl ähnlicher Vorkommnisse nach mancherlei endonasalen Eingriffen ließe sich leicht anführen.

Symptome. Sind die Synechien wenig ausgedehnt, so machen sie oft keinerlei Symptome und bilden bei evtl. Nasenuntersuchung aus anderen Gründen einen interessanten Nebefund. Sind sie einigermaßen ausgebreitet, so resultieren Störungen der Nasenatmung, und zwar je nach dem Sitze, vorwiegend in- oder expiratorische, evtl. Beschwerden in beiden Phasen der Atmung. Die Folge davon ist Mundatmung mit ihren üblen Wirkungen (Trockenheit im Mund und in der Rachenhöhle, deszendierende Katarrhe, Stimmstörungen usw.), die um so ärger hervortreten, je plötzlicher die Nasenstenose aufgetreten war (IMHOFER). Synechien können auch mechanische Anosmie und Niesreiz erzeugen. Intensiver Kopfschmerz, namentlich auch in Stirne und Schläfen, ist häufig. Bei neuropathischer Disposition entstehen gelegentlich reflektorische Störungen verschiedenster Art, wie Flimmern vor den Augen, Ciliarneurose (HOFFA), Reizhusten, Kloßgefühl im Hals, Kurzatmigkeit [E. WINCKLER (1)]

u. a. mehr, Störungen, welche bei Beseitigung der Synechie mitverschwinden. Führt die Verwachsungen zu einem Verschuß der tränenableitenden Wege, so kann Tränenträufeln resp. eitrig Tränensackentzündung evtl. mit Fistelbildung resultieren [IMHOFER, KOFLER (2), O. KAHLER (1)]. O. KAHLER (1) ventiliert die Möglichkeit der Ausbildung einer Mucocele, falls es — bei gesunder Nebenhöhle — zu einem vollständigen Verschuß ihres Ostiums käme. Bei nicht völlig ausgeheilten Nebenhöhlenaffektionen können später entstandene, beispielsweise traumatische Synechien Wiederaufflackern des Prozesses mit Eiterretention verursachen [FINDER (2)]. Mittelohrentzündung kann die Folge von Eiterretention hinter einer Synechie sein (IMHOFER).



Abb. 9. Harte, nach Höhe und Tiefe ausgedehnte Verwachsung zwischen Septum und unterer Muschel infolge Ätzung mittels Eisenchlorid. Excision durch 2 parallele Meißelzüge, Heilung. (Nach KRIEG, Atlas der Nasenkrankheiten Taf. XIII, Abb. 6. Stuttgart: Ferd. Enke 1901.)

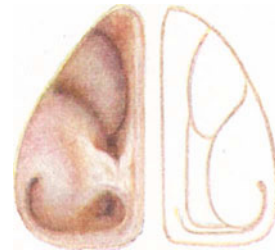


Abb. 10. Weißlicher Narbenstrang zwischen rechter unterer Muschel und Septum infolge Galvano-kaustik ohne Nachbehandlung. (Nach P. H. GERBER, Atlas der Krankheiten der Nase, Taf. IV, Abb. 5. Berlin: S. Karger 1902.)

Diagnose. Liegt keine Komplikation mit Fremdkörpern, Polypen oder dergleichen vor, so ist die Diagnose meist leicht und durch den bloßen Anblick zu stellen. Gelegentlich muß man aber anämisierende und anästhesierende Lösungen und die Sonde zu Hilfe nehmen. Erst auf diese Weise wird man öfters, namentlich in der Tiefe enger Gänge, Synechien überhaupt auffinden oder die Entscheidung fällen können, ob es sich bloß um eine innige Berührung nicht verwachsener Nachbarteile oder tatsächlich um Synechien handelt. Die Sonde leistet hier den besten Dienst, auch zur Feststellung der Konsistenz der vorliegenden Adhäsion; krümmt man das Sondenende hakenförmig um, so kann auch die Tiefenerstreckung beurteilt werden, was namentlich im Hinblick auf den zu wählenden Eingriff von Bedeutung sein kann.

Therapie. Falls die Synechien im Naseninneren keine Beschwerden verursachen, erübrigt sich ein operatives Vorgehen; anderenfalls (siehe oben unter „Symptome“) stehen uns eine Reihe von Eingriffen zur Beseitigung ersterer zur Verfügung. Da die Hauptschwierigkeit weniger in der Beseitigung der Synechien als in der Verhütung ihres Wiederauftretens besteht, so muß unsere Hauptsorge letzterem Punkte zugekehrt sein und sich schon in der Wahl der Operationsmethode ausdrücken. Ausschlaggebend für unsere Entscheidung sind: Ausdehnung, Zahl, Sitz, Form und Gewebsstruktur der zu beseitigenden Verwachsung und die allgemeinen Raumverhältnisse der Nase (bestehende Nasenscheidewandverbiegung evtl. mit Leistenbildung, Muschelhyperplasien usw.). Mit in Rechnung muß auch der Zweck gestellt werden, den die Operation verfolgt (Beseitigung der Nasenstenose als solcher, von Reizzuständen oder nasalen Reflexneurosen resp. Behebung von wichtigen, durch die Verwachsungen induzierten Komplikationen von seiten benachbarter Organe [K. KOFLER (1)]). Die meisten Autoren bevorzugen *scharfe Durchtrennung*, wozu Nasenmesser (evtl. geknöpft), Nasenscheren, Konchotome und — bei knöchernen Verwachsungen — evtl. auch Meißel, Stanzen und Sägen benutzt werden. Bei kurzen und dünnen (faden- oder strangförmigen) Adhäsionen mag gelegentlich stumpfes Durchreißen mittels starker Sonden und nachfolgende Kaustik der Stümpfe genügen. Bei relativ frischen Verwachsungen resp. Verklebungen mag man nach der Empfehlung von KAHLER u. AMERSBACH mit Vorteil *stumpfe Trennung* mit einem KILLIANschen Nasenspeculum anwenden. Diese Autoren halten das Prinzip der stumpfen Durchtrennung, soweit angängig, auch bei älteren Synechien aufrecht, „da so am leichtesten die Schichte getroffen wird, in der die Verwachsung selbst stattgefunden hat“, nur daß bei solchen älteren Prozessen die Narben überdies mit dem Messer oberflächlich geritzt werden. — Bei nicht zu enger Nase werden band- und strangförmige Synechien am besten dicht an den Ursprungsgebieten mit Messer oder Schere durchtrennt, evtl. kann ein Muschelstückchen mitentfernt werden [WINCKLER (1)] um mehr Platz zu gewinnen und die Anwendung von Einlagen (siehe später) zu umgehen. Statt funktionierendes Gewebe (untere Muschel!) zu opfern, sollte man besser — namentlich in engen Nasen — durch Infraktion der unteren Muschel und folgender Lateralwärtsverdrängung derselben sich zu helfen suchen. Besonders konstruierte Instrumente — Synechotom von FLATAU, Schlinge von KRAKAUER (zitiert nach R. KAYSER, S. 616) — anzuwenden, erübrigt sich durchaus. Setzt die Synechie medial an stärkeren Septumleisten an, so kann man sie evtl. nach dem Vorschlag von POLI nach Durchtrennung ihres lateralen Ursprungsgebietes samt der Septumleiste mit dem Ringmesser nach CARMALT JONES durch raschen Zug von hinten nach vorne abtragen, wenn man in solchen Fällen nicht vorzieht zugleich die *submuköse Septumresektion* nach KILLIAN auszuführen. Letztere bezweckt neben Geradestellung der Scheidewand Entfernung allen Knochens und Knorpels im Bereiche der Synechie und überdies die Schaffung

von genügendem Spielraum zur Vermeidung von Wiederverwachsungen. Sie bewährte sich in der Tat ganz ausgezeichnet bei allen schweren ausgedehnten Synechien, namentlich in enger Nase (Nasenscheidewandverdickungen und -verbiegungen, leptorhiner Typus usw.), wie aus Mitteilungen von KOFLER (1), KAHLER u. AMERSBACH, ST. CLAIR THOMSON, O. BECK u. a. ersichtlich. Dabei sollte die submuköse Septumresektion grundsätzlich vor der Durchtrennung der Synechien — auch bei Einzeitigkeit beider Akte — gemacht und die Tampnade bei sonstiger Schädigung des Epithels und Gefahr der Wiederverwachsung nicht länger als 2—3 Tage liegen gelassen werden. Bestehen breite Verwachsungen in beiden Nasenseiten, so stellt man nach O. BECK vorerst die Wegsamkeit der schwerer geschädigten Seite her, wartet die Epithelisierung ab und beseitigt erst in einer zweiten Operation die Synechien der Gegenseite. Bei zu kurzem zeitlichen Zwischenraum besteht die Gefahr der Wiederverwachsung auf der zuerst operierten Seite. Submuköse Septumresektion mit Excision oder Durchtrennung der Adhäsionen und nachfolgender Transplantation von Epidermisläppchen empfahl v. EICKEN (1) (siehe unter Therapie der Nasenloch-atresien). Eine plastische Methode, welche ihr Material aus dem Verwachsungsbereich selbst gewinnt, gaben unabhängig voneinander L. KATZ und WATSON

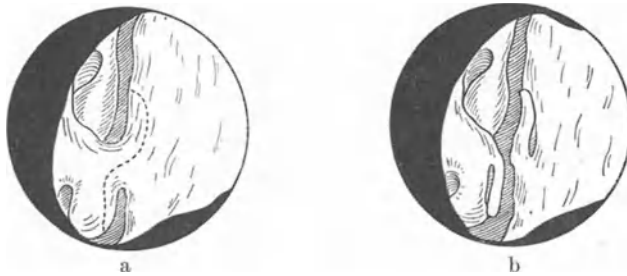


Abb. 11 a u. b. Schematische Darstellung der Lappenbildung bei intranasaler Plastik (nach WATSON WILLIAMS und L. KATZ). Für mittelschwere Synechien gelegentlich geeignet, gute Mobilisierung der Schleimhaut Vorbedingung. Die Lappen werden durch Einlagen in ihrer Stellung fixiert.

(Nach L. KATZ in KATZ-BLUMENFELDS Handbuch d. spez. Chirurg. d. Ohres u. d. Luftwege. Bd. 3. 3. Aufl., S. 505, Abb. 172 u. 173.)

WILLIAMS (zit. nach KATZ) an (siehe Abb. 11a u. b und erklärenden Text). KATZ hatte mit dieser Methode unter 4 mittelschweren Fällen zweimal Erfolg. O. PIFFL (1) führte einige Male submuköse Muschelresektionen aus. O. KOERNER (siehe unter Therapie der Nasenloch-atresien) exzidiert breit die Synechie samt dem Ursprungsgebiet am Septum. Nur selten wird man in die Notwendigkeit versetzt sein, etwa zur Behebung bestehender Komplikationen etwelcher Nachbarorgane, weiter auszuholen: K. KOFLER (1) mußte in seinem oben zitierten, mit Dakryocystoblennorrhöe komplizierten Fall von einseitiger totaler Atresie des Naseninneren nach Masern die Kieferhöhle radikal operieren, um das nasale Ende des Ductus nasolacrimalis freizulegen und das Tränensackleiden zur Ausheilung zu bringen und HOFFA sah sich veranlaßt die Nase von außen zu spalten, um letztere ausgiebig wegsam zu machen und so seinen Patienten von seiner heftigen seit Jahren bestehenden Ciliarneurose zu befreien. — Neben den eigentlich chirurgischen Methoden leisten auch andere Verfahren gelegentlich Befriedigendes, müssen evtl. in besonderen Fällen sogar bevorzugt werden: Außer der *Galvanokaustik*, einer in solchen Fällen stets schwierig zu meisternden Methode, gibt namentlich, falls Zeit keine Rolle spielt, die *Elektrolyse* günstige Resultate. H. HECHT sah davon viel Gutes, sei es allein,

sei es nach vorausgegangener Durchtrennung dicker Synechien mit dem Galvanokauter. In neuester Zeit wurde die *Diathermie* in den Dienst der Synechiebehandlung gestellt und hat sich dabei nach übereinstimmenden Mitteilungen vorzüglich bewährt (DAN MACKENZIE, BOURGEOIS und POYET, W. STUPKA (2), A. M. CALDERIN, E. MARTERET, G. PORTMANN u. N. MOREAU). Namentlich wird hervorgehoben, daß, ähnlich wie bei der Elektrolyse, bei der durch die Diathermie hervorgerufenen Koagulationsnekrose des Narbengewebes keine Neigung zur Wiederbildung von Synechien bestehe, wodurch *isolierende Einlagen unnötig* werden. Letztere sind aber doch häufig in der Nachbehandlung, wenigstens eine gewisse Zeit hindurch, nicht zu entbehren, namentlich bei engen räumlichen Verhältnissen und nicht zuletzt nach blutigen Eingriffen.

Für Isolationszwecke ist im Laufe der letzten Jahrzehnte mannigfaches Material angegeben worden. Die Forderung geht dahin, *Einlagen* aus unveränderlichen, leichten, handlichen, billigen und sterilisierbaren Stoffen herzustellen. Als sehr geeignet haben sich Celluloidplatten (GAREL) erwiesen, auch für den Selbstgebrauch. MOLINIÉ empfahl 1894 1—1½ cm breite, 7—8 cm lange Platten mit geradem oberem Rande, der sich vorne erhebt, um Platz im Nasenvorhof zu finden; die Ecken sind abgerundet, vorne hat die Platte ein Loch, durch welches ein Faden zur Befestigung am Ohr durchgezogen werden kann. Doch soll die Platte auch ohne Faden und selbst im Schlaf nicht in den Nasenrachen gleiten und ohne die Nasenatmung zu behindern bis zu 14 Tagen in der Nase verweilen können. Zur Nachbehandlung nach Synechien des oberen Nasenabschnittes konstruierte MOLINIÉ eine fächerförmige Anordnung von Celluloidplatten. In veränderter Form (ÖRTEL) werden die

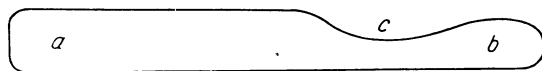


Abb. 12. Celluloidplatte (nach ÖRTEL) zur Verhinderung der Wiederverwachsung durchtrennter Synechien des Naseninneren. Leichte Reinigung, durch Auskochen sterilisierbar, am besten für jeden Fall besonders anzufertigen. Einführung nach Cocainisierung der Nase, evtl. Einfetten mit 10%iger Cocainvaseline. Teilstück a kommt in die Nase, Einschnitt c an die vorderste Umrandung des Nasenloches, b dient als Handhabe.

(Nach C. ZARNIKO, Die Krankheiten der Nase usw., 3. Aufl., S. 269. Berlin: S. Karger 1910.)

Celluloidplatten auch heutzutage vielfach angewandt (siehe Abb. 12 und erklärenden Text). Zu Einlagezwecken zuhänden des Arztes wurden ferner Stanniol, feinste anschmiegsame Glimmerplättchen (MOURE), evtl. von besonderer Form (SPALAIKOVITCH) und aus Rinderperitoneum hergestellte Goldschlägerhäutchen ähnliche, die Epidermisierung anregende „Cargile“membranen (H. P. MOSHER) gelobt. Diese Körper hindern angeblich wenig oder gar nicht die Nasenatmung und den Sekretabfluß und können darum längere Zeit, evtl. bis zu eingetretener Überhäutung, in der Nase belassen werden. Dagegen verursachen die LAKESCHEN Gummifingerlinge, die man am besten über ein KILLIANSCHESS Speculum gestülpt in die Nase einführt (DUNDAS GRANT), vielen Patienten Neuralgien (H. TILLEY, Diskuss.). Sehr zweckmäßig ist die Einlage gefetteter Gaze, die man mehrfach erneuern kann, evtl. in Form der WELEMINSKYSCHEN Paraffingaze. O. KAHLER (1) verwendet Tampons mit Pellidolsalbe, die zugleich die Epidermisierung befördert. Sind die räumlichen Verhältnisse nach der Operation genügend weite, so empfiehlt sich Weglassen jeglicher Einlagen und Einstauben austrocknender Pulver [Dermatol-ARONSOHN, Vioform-KILLIAN, Bolus-Cykloform-Argent.-gemisch-KAFEMANN; zitiert nach KAHLER u. AMERSBACH und O. KAHLER (1)].

Besteht trotzdem Neigung zu Wiederverwachsung bzw. allgemeiner konzentrischer Lumenverengung, so müssen *Dilatationsverfahren* angewendet werden, wozu man sich außer den oben angeführten Celluloidplatten und den jederzeit vorrätigen Kautschukdrainröhren besonderer metallener *Nasenbougies* bedient, die, zumeist in Sätzen mit wachsendem Kaliber und in für jede Nasenseite entsprechendem Querschnitt angefertigt, eine allmähliche systematische Dilatation gestatten (E. WINCKLER (2), EDWIN PYNCHON, DELSAUX).

Prophylaxe. Wie aus unseren obigen Ausführungen erhellt, sind Synechien nach Nasendiphtherie, namentlich aber nach Traumen und verschiedenen endonasalen Eingriffen (Galvanokaustik!) sehr häufig. Durch zweckmäßige Behandlung *frischer Verletzungen* lassen sich Verwachsungen häufig vermeiden: Man

beseitige Gewebstrümmer und Knochensplitter, deren Ernährung unwahrscheinlich geworden, reponiere dislozierte Fragmente, adaptiere gesunde Schleimhautlappen und fixiere sie in richtiger Lage durch lockere Tamponade, so daß keine Berührung zwischen den Gebilden der medialen und lateralen Nasenwand mehr stattfinden kann (IMHOFER, KAHLER und AMERSBACH). Bei der Galvanokaustik sind, falls sie sachgemäß und nicht von vorneherein in zu engen Nasen ausgeführt worden war, durch regelmäßige Nachbehandlung Synechien mit Sicherheit zu verhindern. Die Anwendung austrocknender Pulver (z. B. Dermatol), Anämisierung der geschwollenen Bezirke und häufiges Entfernen der Croupmembranen dienen erfolgreich diesen Bestrebungen. Der Zeitpunkt der Abstoßung der Croupmembranen ist für die Ausbildung von Synechien der kritischste (ZARNIKO, S. 266). Aufblasen von Zinc. sozodolic. hat sich TEICHMANN sehr wirksam erwiesen. Aufschießende Granulationen können mit Sicherheit mittels ganz oberflächlicher Galvanokaustik oder chemischen Ätzungen (Lapislösungen) beseitigt werden. Gleiches gilt für die Verhütung der Synechien, beispielsweise nach Nasendiphtherie.

C. Verengerungen und Verwachsungen im Bereich der Choanen (hintere Synechien).

Die im Choanalbereich vorkommenden Verengerungen und Verwachsungen liegen teils in der Ebene des Choanenrahmens, teils mehr minder kurz vor demselben; im ersteren Falle mag man sie mit KAYSER als *marginale*, im letzteren als *intranasale* Choanalstenosen und -atresien bezeichnen. Dagegen scheidet die hinter den Choanen gelegenen, wohl auch als *retronasale* Synechien den beiden ersteren Gruppen gegenübergestellten Verwachsungen *hier* von der Beschreibung aus, da sie, wenn auch gelegentlich selbst totale Nasenobstruktion erzeugend, sämtlich dem Nasenrachenraum angehören (siehe darüber den Abschnitt: „Die Verwachsungen des Rachens und der Mundhöhle“). Zweckmäßiger erscheint die alte von SCHWENDT (1) stammende Einteilung in *typische* und *atypische* Choanalverschlüsse. Bei ersteren, welche auch schon wegen ihrer Ätiologie als besondere Gruppe herausgehoben werden dürfen, ist die Choane überwiegend normal konfiguriert und die verschließende, geweblich verschieden aufgebaute Wand entweder etwas vor die Choanalebene gerückt (häufiger), oder befindet sich im Choanalrahmen selbst (seltener). Die typischen Choanalatresien können demnach rein topisch gesprochen in intranasale und marginale untergeteilt werden; ähnliches gilt auch für die atypischen Choanalstenosen und -atresien. Was beide Gruppen, die auch ätiologisch manchen Berührungspunkt haben, doch voneinander mit gutem Grund trennen läßt, ist die Abwesenheit regelmäßig geformter Verschußplatten und eine gewisse Mannigfaltigkeit der Formen, Lokalisationen und damit der an der Stenose bzw. am Verschuß teilnehmenden Organteile, welche die *atypischen* Choanalverschlüsse besonders auszeichnet. Häufig sind die atypischen Choanalverschlüsse und -stenosen kombiniert mit beträchtlichen Unregelmäßigkeiten und Asymmetrien der Choanalbildung oder resultieren aus solchen allein.

Im folgenden sollen vorerst die allgemeinen Verhältnisse an den Choanen kurz gestreift und im unmittelbaren Anschlusse daran die atypischen Choanalstenosen und -verschlüsse verschiedenster Form besprochen werden, soweit sie nicht durch bekannte Noxen des intra- und extraterinen Lebens herbeigeführt sind. Dies wird die Sondergruppe der „angeborenen“ typischen Choanalatresien um so besser hervortreten lassen. Am Schluß sollen die als sicher erworben erkannten, meist im extraterinen Leben aufgetretenen Choanalstenosen und -atresien abgehandelt werden.

Die Choanen stellen die Verbindung der eigentlichen Nasenhöhle mit dem Nasenrachenraum dar und präsentieren sich als annähernd aufrechtstehende, median vom hintersten Teile der Nasenscheidewand (Vomer) begrenzte und geschiedene Ovale, deren durchschnittliche Höhen- und Breitendimensionen am macerierten Objekte beim Manne 27 : 13 mm, resp. beim Weibe 25 : 12 mm betragen [C. HOPMANN (1)]. Unter Berücksichtigung der mukös-periostalen Auskleidung gelangt man für den Mann zum Durchschnittswert von 24 : 11 mm, resp. für das Weib zu 22 : 10 mm. Diese Mittelzahlen werden nach oben gelegentlich nicht unbeträchtlich überschritten, ohne deswegen sogleich eine Abnormität zu beinhalten. Die angegebenen Zahlen können als Normalwerte für die hochstehende weiße Rasse gelten, während manche tieferstehende Völker entsprechend ihrer niedrigen Gesichtsbildung geringere Choanalwerte zeigen. Zahlen wie 20 : 11 mm für den Mann und 18 : 9 mm für das Weib müssen für die weiße Rasse bereits als *kleine* Choanalwerte bezeichnet werden, darunter liegende Maße sind

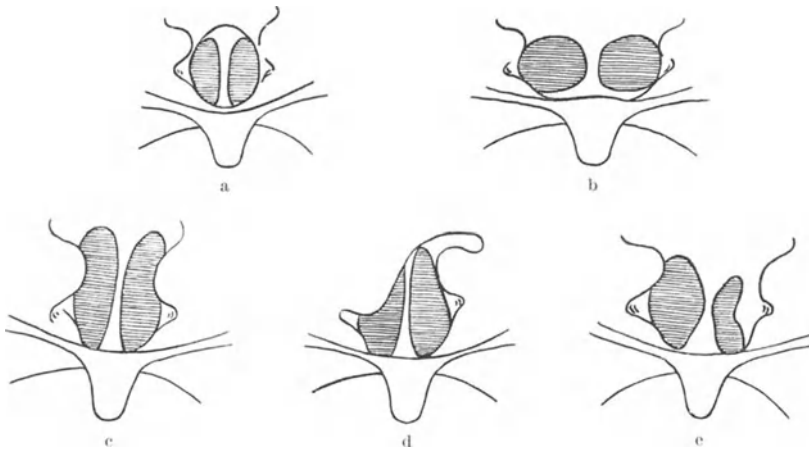


Abb. 13a—e: 5 Zeichnungen mißgebildeter und zum Teil stenosierter Choanen nach von C. HOPMANN hergestellten Abdrücken: a) gleichmäßige Einengung durch Ringmembran, b) sehr niedrige, breite, c) sehr hohe schmale Choanen; d) eine vom Os basilare ausgehende knöcherne Kulisse zieht über eine Choane zum Teil hinweg; e) Stenose einer Choane.

(Nach P. H. GERBER, Atlas der Krankheiten der Nase, S. 9, Abb. 1—5. Berlin: S. Karger 1902.)

subnormal. Die Choanen zeigen zum Unterschied von den vorderen Abschnitten des nasalten Luftweges im allgemeinen eine bemerkenswerte Symmetrie, die den meisten älteren Anatomen fast als Axiom galt. C. HOPMANN (1, 3—6) konnte indes zeigen, daß es davon nicht so selten recht erhebliche Abweichungen gibt. Diese am *Lebenden* im postrhinoskopischen Bilde atypischer Choanalstenosen gesehenen, getasteten und namentlich auch durch das Abdruckverfahren sichergestellten Beobachtungen deckten verschiedene *Verengerungsarten* auf, wobei zu-
meist überdies wesentliche Asymmetrien beider Choanen bestanden. Neben dem selteneren Vorkommen der abnorm niedrigen und verbreiterten und der sehr hohen, schmalen Choane ist es namentlich die schlitzförmige enge Choane, zu-
meist bei gleichzeitig verminderter Höhendimension, welche öfters gesehen wurde (vgl. Abb. 13 a—e). Meist sind beide Seiten verengt, unter den vorwiegend ein-
seitigen Fällen überwiegt die linke Seite beträchtlich. C. HOPMANN konnte im Laufe von mehreren Jahren ein großes Material sammeln, unter welchem Kinder und Jugendliche die Mehrzahl bilden. Da Choanalenge öfters gleich nach der Geburt bemerkt worden war und C. HOPMANN (1) in einzelnen seiner

Beobachtungen minderwertige Anlage im allgemeinen und den Nachweis des hereditären Momentes erbringen konnte (l. c. S. 58 u. f.), so gelangte er zur Auffassung, daß es sich bei der Choanalenge öfters um Mißbildungen handle, welche entweder schon zur Welt gebracht würden oder derart der Anlage nach präformiert seien, daß sie beim weiteren Wachstum zum Vorschein kämen. Vom formal-genetischen Standpunkt aus betrachtet hält C. HOPMANN die Asymmetrie der Choanenbildung hervorgebracht durch ungleichmäßiges, gestörtes oder auch zu starkes Wachstum einzelner, die knöchernen Choanen konstituierenden Elemente (Alae vomeris, proc. pterygoidei oss. sphenoid., proc. horizont. ossis palatin.). Dabei wird die knöcherne Enge nicht selten durch sehnige Züge elastischen Bindegewebes vermehrt, welche sichelförmig in der oberen, zuweilen auch in der unteren Rundung der Choane ausgespannt sind und den Bogenlinien der Knochen, denen sie dicht anliegen, folgen. Aus neuerer Zeit erwähnt E. BALLMANN Differenzen der Choanenbreite als relativ häufiges Vorkommnis. Nach den ausgedehnten Untersuchungen H. BERGEATS (2) am *macerierten* Objekte sind Choanenasymmetrien durchaus nicht selten (in etwa 10% der 1200 untersuchten menschlichen Schädel); am feuchten Präparat hingegen konnte BERGEAT meist nur unbedeutende Unterschiede in der Form, Stellung und Weite der Choanen erkennen. An den Schädeln größerer Tiere (große Hunderassen, Orang, Gorilla) fand BERGEAT Asymmetrien der knöchernen Choanen sogar noch häufiger als am Menschen. Am humanen Objekte herrscht nach BERGEAT ähnlich den Verhältnissen an Menschenaffen derjenige Typus vor, welcher in stärkerer Neigung des proc. pterygoideus einer Seite nach unten und auswärts besteht, wobei meist die hintere Vomerkannte in mittlerem Grade der Auswärtsneigung folgt. An dieser im ganzen weiteren Seite verliert die Choane an Rundung, Breite und Höhe, gleicht aber diesen Verlust durch Tieferrücken ihres Bodens am harten Gaumen wieder aus. Dagegen ist eine Vorwärtsverschiebung des hinteren Gaumenabschlusses auf der Seite der Auswärtsneigung beim Menschen nicht häufig. Als Ursache für die Choanalasymmetrie macht BERGEAT (2) neben primären Unregelmäßigkeiten am Choanenrahmen namentlich sekundäre Momente geltend: ungleichmäßige Pression der Schädelbasis, in welche das für die Choanenbildung so bedeutungsvolle Keilbein eingefügt ist, bei nicht genügend konsolidiertem Schädel- und Knochenbau (kindliche Rhachitis, Osteomalacie der Erwachsenen und Greise); sekundäre Verschiebungen am Keilbein und Vomer infolge asymmetrischen Wachstums des übrigen Schädels, nicht zuletzt auch der Oberkiefer (Entartungszeichen?); evtl. auch anthropologische Momente. Ein großes Schädelmaterial (menschliche Erwachsene, darunter auch Kretins, Mikrocephalen, Verbrecher und Vertreter der schwarzen Rasse) untersuchte ferner CITELLI. Nach ihm sind Asymmetrien der Choanen häufig, besonders bei Degenerierten, Verbrechern und den niederen Rassen. Schließlich fand BERGEAT (3) auch an den Schädeln *Neugeborener* außer Septumabnormitäten Choanenasymmetrie. Ist demnach das nicht allzu seltene Vorkommen asymmetrischer Choanen, selbst am jungen Kinde, als gesicherte Erkenntnis zu betrachten und unterliegt auch die Choanenenge nach den sorgfältigen Beobachtungen von C. HOPMANN heute kaum mehr berechtigten Zweifeln, so ist doch die kausale Genese von gar manchem dieser Fälle noch in Dunkel gehüllt. Nicht zum wenigsten gilt dies für viele der von C. HOPMANN beschriebenen Choanalstenosen.

Außer diesen eben geschilderten Formen kann man zu den *atypischen* Choanalstenosen noch eine zweite Gruppe von Fällen rechnen, bei welchen es sich um intranasale, und zwar zumeist nicht allzunahe an der Choanalebene gelegene Stenosen und Atresien handelt. Diese sind aus der wechselnden Verschmelzung regulärer oder abnormer Gebilde der medialen und lateralen Nasenwand

und des Nasenbodens (Septumspinen, Hinterenden der Muscheln usw.) hervorgegangen und bald knöchern, bald membranös, bald gemischt (evtl. zum Teil auch knorplig) und führen nicht immer kompletten Verschluß herbei. Nicht selten ist dabei der Choanaling gleichzeitig abnorm gestaltet bzw. verengt und sind noch zahlreiche andere Abweichungen von der Norm (im Naseninneren, an den Nebenhöhlen usw.) vorhanden.

Hierher gehört beispielsweise die Beobachtung von A. ÓNODI, der an einem jungen Mann mit Septumdeviation nach rechts eine teils membranöse, teils knorplig-knöcherne,

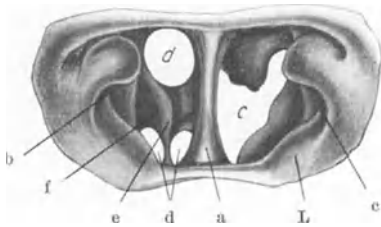


Abb. 14. Choanenbild der kompliziert mißgebildeten Nasenhöhlen einer männlichen Leiche. Links Dreiteilung, die beiden unteren Kanäle enden vorne blind, der 3. obere Kanal dient allein der Respiration. Rechte Choane durch Knochenvorsprünge eingengt.

a Septum. b Tuba Eustachii. c rechte Choane. d dreigeteilte linke Choane. e Hakenfortsatz der Scheidewand. f unt. Muschel. L Levatorwulst.
(Nach E. ZUCKERKANDL, wie angegeben.)

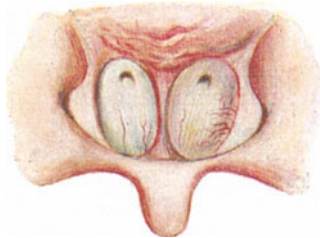


Abb. 15. Bilaterale knöcherne Choanalatresie bei 25jähr. ♂. Die Verschlußplatten erreichen fast das Niveau des Vomerandes. — Behandlung mittels retronasaler Galvanokaustik nach L. v. SCHRÖTTER und Dilatation. Heilung.

(Nach P. H. GERBER, Atlas der Krankheiten der Nase, Taf. XXI, Abb. 4. Berlin: S. Karger 1902.)

einseitig, öfters auch doppelseitig, durch knöcherne Platten verschlossen, welche seltener frontal gestellt, zumeist eine schräge, von lateral-außen-oben nach vorne-unten-innen geneigte Richtung innehalten derart, daß die hintere Vomerante als Leiste meist deutlich hervortritt und das Diaphragma 1—4 mm davon entfernt vorne-unten ansetzt. Außen-oben verhält sich

im mittleren Drittel der rechten Nasenhöhle beginnende, fast komplette Atresie beschrieb, welche durch Verwachsung der unteren Muschel mit dem Septum zustande gekommen war und oben und unten je eine feine Kommunikation mit dem Nasopharynx übrig ließ. Noch komplizierter lag ein Fall von E. ZUCKERKANDL (Bd. 1, 2. Aufl., Taf. XXIV, Abb. 3, S. 246, Fall 5), den ich reproduziere (siehe Abb. 14 und Text). Ein interessantes Präparat einer solchen atypischen, fast kompletten Choanalatresie demonstrierte P. HEYMANN. Die verschließende Wand war aus verschiedenen Knochenstückchen zusammengesetzt und die Lücke in ihr führte an das hintere Ende des mittleren Nasenganges. SCHÖTZ konstatierte in der Diskussion, daß die Okklusion durch Wachstumsanomalien der mittleren und unteren Muschel im Verein mit einer Septumleiste zustande gekommen war. Eine Reihe anderer atypischer Choanalatresien findet sich in den zusammenfassenden Darstellungen von HAAG und A. BALLA angeführt¹⁾. Diese Übersichten enthalten aber zum Teil auch retronasale, hierher nicht zu subsumierende Fälle.

Mangels genauerer Daten ist die kausale Genese dieser Verwachsungen dunkel und darum eine Zuteilung dieser atypischen Fälle zu einer unserer Gruppen derzeit noch unmöglich; vielmehr scheint es, als ob Vertreter aller Gruppen unter ihnen vorhanden wären.

Demgegenüber sind die *typischen*, sog. *angeborenen* Choanalatresien durch folgende lokale klinische Eigentümlichkeiten gekennzeichnet (siehe Abb. 15 und 16).

Objektive Symptome: In der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle sind die Choanen *komplett*, und zwar teils

¹⁾ Bemerkt sei, daß einzelne dieser in die eben beschriebene zweite Untergruppe der atypischen Choanalatresien gehörigen Fälle formale Ähnlichkeit mit den gleich zu besprechenden typischen Choanalatresien aufweisen können, so daß also gelegentlich Übergänge zwischen den sonst wohl zu trennenden Formen vorhanden sind.

die Verschlußplatte insoferne verschieden, als häufig ein direkter Übergang in die Umrandung der Choane stattfindet, manchmal aber im Gegenteil auch die lateral-obere Choanekontur eben noch deutlich als solche sich abhebt (z. B. im Falle von SCHWENDT (1), S. 53 u. ff.). Die verschließenden Knochenplatten sind zumeist dünn, gelegentlich können sie aber auch eine sehr beträchtliche Dicke haben (Fall von A. BRUNK; $1\frac{1}{2}$ cm Dicke in einem der Fälle VAN DEN WILDENBERGS: 1 cm Dicke in der Beobachtung von HOCHHEIM). Stets aber sind die lateralen Anteile der Knochenplatten relativ am dicksten, nicht unbedeutend gelegentlich auch die medial-unteren Partien; die zentralen Anteile sind dünner, gelegentlich sogar membranös. Dementsprechend sieht und tastet man eine Delle oder ein Grübchen von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße, das zumeist im oberen Anteile gelegen, bald näher am Septum [O. KAHLER (2)], bald mehr außen oben (ZAUFGAL) liegt. Auch röntgenologisch lassen sich diese Dickenunterschiede (mittels Auslegung der Nase mit Baryumwatte) darstellen (M. WEIL). Diese Fontanellen sind es auch, welche den Diaphragmen eine leichte, meist nach hinten gerichtete Konkavität verleihen, was sich

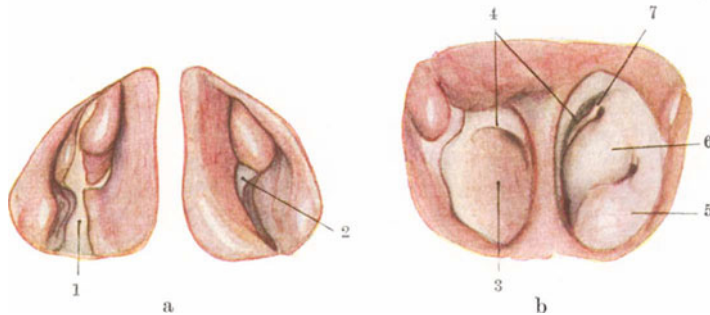


Abb. 16 a u. b. Angeborene Atresie der rechten Choane.

a) Bei Rhinoscopia anterior: Mittlerer Nasengang ungewöhnlich weit, hinter der Bulla ethmoid. verbindet sich die laterale Nasenwand mit dem nach rückwärts zu stark ansteigenden Nasenboden zu einer muldenförmig vertieften Querwand, welche sich im Bogen mit dem Septum vereinigt. Wand knochenhart, glatt, rötlichgelb, heller als die übrige Schleimhaut. b) Bei Rhinoscopia posterior: Die rechte Nasopharynxhälfte niedriger, schmaler, der obere Choanalrand steht rechts tiefer. Das Diaphragma, nach hinten leicht konkav, setzt sich etwa 4 mm weit vor dem hinteren Vomerrand am Septum an.

1 Aufsteigender Nasenboden. 2 Gemeinsamer Nasengang. 3 Diaphragma. 4 Plica praechoanal. post.
5 untere Muschel. 6 mittlere Muschel. 7 obere Muschel.

(Nach R. KRIEG, Atlas der Nasenkrankheiten. Taf. III, Abb. 9 a u. b. Stuttgart: Ferd. Enke 1901.)

postrhinoskopisch, durch die Palpation, besonders gut auch durch das Abdruckverfahren nachweisen läßt. Dagegen war das Diaphragma in der Beobachtung von A. BINNERTS im Zentrum nach dem Nasopharynx zu eingesenkt; auch SCHWENDT [(1), S. 53 ff.] glaubte in seinem Fall zu bemerken, daß das Diaphragma nach dem Nasopharynx zu konvex sei. In diesem bilateral verschlossenen Fall war im Diaphragma jeder Seite ein zu Seiten des Septum verlaufender tiefer Eindruck zu sehen, der nach außen und oben zog, oben durch eine scharfe Kante begrenzt war und außen in einer Grube endigte. Ein scharf-randig begrenztes, schiefgerichtetes Grübchen, das den Eindruck einer Lücke oder eines Kanälchens machte und zu vergeblichen Sondierungsversuchen Anlaß gab, beobachtete L. v. SCHROETTER jederseits. HEMS notiert ein Grübchen, das nach unten und vorne ausläuft. Weitere Varianten in der Bildung der Grübchen bestehen im Auftreten von 2 und 3 Variäten innerhalb eines Diaphragmas [v. EICKEN (2) resp. KOFLER (3)] resp. im Ersatz des Grübchens durch ein Loch [O. KAHLER (2), Fall 9]. (Zur Erklärung dieser Verhältnisse

siehe unter: „Pathologisch-anatomisches und Histologisches“). Die Farbe der Diaphragmen wird verschieden angegeben: gelblich, grau, grünlich-weiß, zumeist aber rosarot. Es hängt dies nicht zuletzt vom Grad der Gefäßfüllung der bekleidenden Schleimhaut ab. In den oberen und unteren Partien der nasopharyngealen Schleimhautseite verlaufen gelegentlich stärkere Gefäßnetze (L. v. SCHROETTER); ein größeres von oben-außen nach innen-unten verlaufendes, sich dichotomisch teilendes venöses Gefäß sah E. ZAUFAL. Reichliche Vascularisation der Verschlußplatten (pharyngeale Seite) erwähnen auch W. ANTON und SCHOETZ. Bei den viel selteneren *unvollständigen* Choanalatresien reicht die verschließende Wand entweder nicht ganz bis zum Nasenboden herab [O. KAHLER (2), Fall 9] oder ist in dessen Nähe durchbrochen (L. GRÜNWARD, L. WOLFF). Der Choanenrahmen ist im allgemeinen von durchaus normaler Form und Größe, fällt also in einseitigen Fällen meist nicht durch Asymmetrie auf; gleichwohl ist die Zahl der typischen Choanaldiaphragmen, bei welchen kleinerer Querschnitt und damit Asymmetrie der Choanen — allerdings meist leichteren Grades und gelegentlich auch auf der sonst normalen Gegenseite, wie in dem Falle von HEMS! — beobachtet ist, keine allzu kleine (siehe beispielsweise die dem Atlas von KRIEG entnommene Abb. 16).

Was die Frage nach der *Beschaffenheit des Nasenrachenraumes sowie der übrigen Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen* betrifft, so gibt die Literatur darüber folgenden Aufschluß: Der Nasenrachen ist in der großen Mehrzahl der Fälle — der bilateralen wie der einseitigen — in allen Durchmessern normal gebildet, gelegentlich sogar besonders weit, die Tubenwülste sind zumeist von völlig normaler Beschaffenheit und stehen auch in Fällen einseitigen Choanenverschlusses meist gleichweit von der Mittellinie ab. Seltener springen die Tubenwülste stärker vor und steht das Rachendach niedriger (wie in dem Falle bilateraler Choanalatresie von SCHÖTZ). Adenoides Gewebe ist meist nur spärlich vorhanden, Hypertrophie desselben ist selten¹⁾. Das Septum steht entweder gerade oder ist — in Fällen einseitiger Atresie — öfters nach der verschlossenen Seite deviiert (meist nur vorne). Gleichwohl ist die Nase meist sehr geräumig, gelegentlich selbst bei Leptorhinen, und zwar infolge der häufig gleichzeitig bestehenden Atrophie, vornehmlich an den unteren Muscheln. Letztere können überdies so hoch inserieren, daß ihre untere Kante fast 1 cm über dem Nasenboden bleibt und der untere Nasengang dadurch sehr erweitert ist (wie in dem Falle einseitiger Choanalatresie von J. MORF). Weniger häufig ist der hypertrophische Typus: die untere Muschel ist dann gelegentlich exzessiv hyperplastisch (Fälle von SCHEIER, S. FLATAU, W. UFFENORDE (1) u. a.). Stets sind große Massen zumeist klebrig-gelatinösen, seltener schleimig-eitrigen Sekretes in der verschlossenen Nasenseite angehäuft, zumeist in Klumpenform, selbst schon in der Nase des Neugeborenen. Ekzem des Naseneinganges auf der verschlossenen Seite ist häufig. Selten ist eitrig oder übelriechender Nasenfluß; er rührt stets von komplizierenden Nebenhöhlenaffektionen her, die trotz der fehlenden Ventilation nur selten Choanalatresien begleiten [L. GRÜNWARD, C. HOPMANN (6) Fall 1, W. LÜDERS]. In den wenigen Fällen, in welchen die Nebenhöhlen röntgenologisch kontrolliert wurden [W. UFFENORDE (2), FEICHTINGER, G. CHAROUSEK], haben sie sich als normal angelegt erwiesen. — Die äußeren Nasenöffnungen können ganz normal und symmetrisch sein; gelegentlich aber liegt diejenige der verschlossenen Seite tiefer und ist weiter als auf der normalen Gegenseite (Beobachtungen von G. COHN). In sehr vielen Fällen steigt der Nasenboden auf der Seite der Atresie allmählich nach rückwärts zu empor,

¹⁾ Damit ist wohl die vielfach gemachte Beobachtung im Zusammenhang, daß die große Mehrzahl der mit Choanalatresie — auch doppelseitiger — Behafteten keinen adenoiden Typus, vielmehr einen intelligenten Gesichtsausdruck aufwies.

was auf der Mundhöhlenseite in dem häufig gesehenen, dicht hinter den Schneidezähnen beginnenden steilen Anstieg des harten Gaumens seinen Ausdruck findet.

Veränderungen in der weiteren Umgebung: Manche Fälle von ein-, aber auch doppelseitiger Choanalatresie zeigen überdies *Asymmetrie am Skelett und den Weichteilen des Gesichtes*, namentlich am *Oberkiefer und Gaumen*.

Dagegen ist nur ein einziger Fall bekannt geworden, bei welchem einseitige Choanalatresie mit *Hypoplasie fast der ganzen gleichseitigen Körperhälfte* kombiniert war (M. SCHEIER, damit wohl identisch die Mitteilung von W. G. PORTER aus der SCHEIERSCHEN Poliklinik in Berlin): Die 21jährige Patientin mit rechtsseitiger totaler knöcherner marginaler Choanalatresie und riesiger Hyperplasie der rechten unteren Muschel zeigte die rechte Gesichtshälfte kleiner, die rechte Wange abgeflacht, die rechte Nasolabialfalte nicht deutlich ausgesprochen, die Gegend des rechten Unterkiefers flacher, die rechte Lidspalte weiter, die rechte Brustseite mäßig, aber deutlich hypoplastisch und die rechte Mamma deutlich schwächer entwickelt als die linke. Auch war der rechte Oberarm dünner, die rechte Schulter flacher und der rechte Fuß kleiner. Dagegen hatte die chamäprosope Patientin eine normale, durchaus symmetrische Gaumenwölbung und beiderseits normale Tubenverhältnisse und Hörvermögen.

Die gleichseitige *Gesichtsasymmetrie*¹⁾ ist mitunter nur sehr gering, so daß verschiedene Beobachter im Zweifel sein können, ob sie tatsächlich besteht (siehe die interessante Debatte über diesen Gegenstand im Anschluß an den Vortrag von WAGGETT in der Londoner laryngologischen Gesellschaft, März-April 1906, ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 23, S. 78 u. S. 268). E. BAUMGARTEN beobachtete einen Fall von typischer einseitiger Choanalatresie, bei welchem die Gegend der Nase, der Ober- und Unterlippe derselben Seite paretisch und schwächer entwickelt war, wodurch das Gesicht schief erschien. E. ZAFAL hingegen sah ödematöse Lid- und Wangenschwellung auf der atretischen Seite. Prinzipiell wichtig ist die Feststellung, daß die Hemiatrophie des Gesichtes gelegentlich auch die andere, nicht atretische Seite befallen kann (je ein Fall von DUNDAS GRANT und BAKER — Diskussionsbemerkungen zum Vortrag WAGGETT; zwei Fälle von CRESWELL BABER; je ein Fall von HANSZEL und G. COHN). Ähnlich verhält es sich mit den *Deformitäten und Asymmetrien des harten Gaumens*. Bei den Choanalatresien — ein- wie doppelseitigen — ist zumeist der harte Gaumen schmal und hoch (Hypsistaphylie), häufig auch sehr kurz (wie im bilateralen Fall von SCHWENDT (1), S. 53 u. ff. und in einer Reihe von anderen bei CHAROUSEK zitierten Beobachtungen), manchmal auch besonders lang (Beobachtungen von HOCHHEIM und G. COHN). Dabei liegt die Kuppel des „Spitzbogengaumens“ meist sehr weit vorne, in der öfters zitierten Beobachtung von SCHWENDT lag sie 2 cm hinter den Schneidezähnen bei 3 cm Erhebung über das Niveau des Alveolarrandes; ähnliches fand sich in vielen Fällen, und zwar gleichgültig, ob es sich im übrigen um chamäprosope oder leptoprosope Gesichtsbildung gehandelt hatte.

In einem der UFFENORDESCHEN Fälle [(2), Beobachtung 2], bei welchem die rechte Choane komplett, die linke in der oberen Hälfte knöchern verschlossen war, stieg der harte Gaumen im ganzen ziemlich steil auf, „besonders vorne und im ersten Drittel“. Als auffällig wird bemerkt, daß die rechte Seite des harten Gaumens deutlich abgesetzt gegen links von der Mittellinie ab fast um 1 cm höher stand als die linke; direkt hinter den Schneidezähnen sah man deutlich einen kleinen Recessus.

Nicht in allen Fällen ist eine so riesige Asymmetrie der beiden Hälften des deformierten harten Gaumens vorhanden, wie in dem eben zitierten, aber häufig doch eine erhebliche. Wichtig ist auch hier wiederum die Feststellung (MORF, S. 176), daß die Asymmetrie resp. stärkere Wölbung des harten Gaumens nicht immer mit der Seite der Okklusion zusammenfällt, sondern gelegentlich, wenn

¹⁾ Instruktive Vergleiche mit der Gegenseite und genauere Messungen beispielsweise bei JOHANN LANG.

auch viel seltener, auf der anderen (normalen) Seite zu finden ist! Schließlich gibt es Fälle, wo im Gegenteil keine Deformität des harten Gaumens, selbst nicht bei bilateraler Verschließung und im erwachsenen Zustand bestand [Beobachtung von A. BAUROWICZ (3)], der Gaumen vielmehr normale, ja flache Wölbung zeigte. Alle diese Tatsachen sprechen in Übereinstimmung mit einer Anzahl Autoren (letzthin wieder CHAROUSEK) meines Erachtens dafür, daß wir es bei den Gaumenasymmetrien und -deformitäten ebenso wie bei der Hemiatrophia facialis und derjenigen des ganzen Körpers (siehe oben den Fall von M. SCHEIER) und bei manch anderer noch zu erwähnenden Abnormität mit einer Teilerscheinung einer *komplexen Mißbildung* und nicht mit der Wirkung der Mundatmung auf das Kieferskelet zu tun haben, wie O. KÖRNER und seine Schule dies zäh verfochten. Dies um so mehr, als auch schon am Säugling, welcher bekanntlich de norma mit kurzem und flachgewölbtem harten Gaumen begabt ist, Gaumenhochstand nachgewiesen wurde (Fall von bilateraler Choanalatresie von SREBRNY), und zwar zu einer Zeit, wo die an und für sich hypothetische Wirkung der dauernden Mundatmung (Wangendruck, Fehlen des Gegendrucks der Zunge usw.) noch gar nicht in Erscheinung getreten sein konnte. In dieselbe Richtung weist ferner die Tatsache, daß gar mancher Fall Hypsistaphilie im allgemeinen und Gaumenasymmetrie im besonderen aufweist, obgleich gar keine Mundatmung vorliegt. Auch wäre, falls die in zahlreichen Fällen einseitiger Choanalatresie wirklich vorhandene Mundatmung die Gaumendeformität veranlaßte, unverständlich, wieso es nun zu solchen Asymmetrien kommen sollte, wo höchstens gleichmäßige Deformierung im Sinne eines symmetrischen Spitzbogengaumens resultieren könnte, zumal der Versuch, die Gaumenasymmetrie als Folge der Inaktivitätsatrophie einer Nasenseite zu deuten (A. BRUNK) ohne zwingende klinische Beweise bleibt. Überdies ist auch die von der Schule KÖRNER'S (WALDOW, zuletzt wieder BRUNK) aufgestellte Behauptung, daß die Choanalatresie zwar „U“-förmige Gestaltung des Alveolarfortsatzes mache, aber an und für sich nie mit „V“-förmiger Knickung des Alveolarfortsatzes einhergehe (was angeblich nur bei adenoiden Vegetationen zu finden sei), seit dem Nachweis einer solchen durch PLUDER als unrichtig zu bezeichnen. Im selben Sinne zu bewerten sind meines Erachtens die von BRUNK selbst zitierten Fälle von BLEYL und IWANOFF. Übrigens sei in diesem Zusammenhang auf die bedeutungsvollen Nachweise und Auseinandersetzungen von G. FRANKE aufmerksam gemacht, welcher der Atmungsfunktion keine formbildende Rolle beim Aufbau des Gesichtsskeletes zuerkennt und auf Grund neuer Erkenntnisse vom Wachstumsvorgang des Oberkiefers und Gaumens den Gaumenhochstand und die Prognathie als Folge mangelhafter Entwicklung (Ausbleiben der Senkung des Gaumendaches) und disharmonischen Wachstums ansieht. Andererseits ist die Hypsistaphilie dieser Fälle schon vom formalen Standpunkt aus keine gewöhnliche (siehe unsere mehrfachen Hinweise höher oben!) und schon deshalb nicht einfach abhängig von der Leptoprosopie zu denken, wie die SIEBENMANN'SCHE Schule will. Dies um so mehr als de norma Leptoprosopie, Leptorhinie und Hypsistaphilie einerseits und Chamäprosope, Platyrrhinie und Platystaphilie andererseits durchaus nicht immer zwangsläufig miteinander verbunden sein müssen, sondern auch Kombinationen der Glieder beider Reihen miteinander möglich sind. Hier im speziellen ist aber der Gaumenhochstand resp. die Gaumenasymmetrie Teilerscheinung einer allgemeinen Mißbildung und es wird darum nicht wundernehmen können, daß man sie auch bei Patienten mit chamäprosophem Antlitz findet (beispielsweise Fall PIFFL). Natürlich ist bei Hochstand des Gaumens und Enge des Oberkiefers häufig die Stellung des Alveolarfortsatzes schwer verändert und die Stellung und Anzahl der Zähne infolge der Raumbeschränkung sehr häufig pathologisch

resp. vermindert. Auch abnorme Kleinheit des ganzen Oberkiefers wurde gelegentlich gesehen — Fälle von B. N. COLVER und von PLUDER; in letzterer Beobachtung war überdies die korrespondierende Bogenhälfte des Unterkiefers gestreckter und kürzer als auf der Gegenseite.

Von weiteren, zum Teil mit obigen Störungen kombinierten Irregularitäten und Asymmetrien fanden sich gelegentlich: asymmetrische Schädelform, Vortreten der Bulbi [L. v. SCHRÖTTER, SCHWENDT (1)], abnorme Länge des Velum (SCHWENDT, MORF und andere Fälle bei CHAROUSEK), Uvula bifida, Fistula auris congenita (Fälle von SREBENY u. KL. VOGEL), Verdoppelung des Tragus beiderseits (Beobachtung von BINNERTS), Pyocoele congenita im linken inneren Augenwinkel bei gleichseitiger totaler Choanalatresie (Fall von CRULL), Uvula bifida, Verkümmern des gleichseitigen Nasenflügels und blind endende Fistel der Nasenumgebung (einer der Fälle von KL. VOGEL), komplette palato-pharyngeale Verwachsung [JOHN O. ROES (2) Beobachtung an 1½ Jahre altem Kinde]. Besonderer Hervorhebung wert ist ferner der Umstand, daß trotz länger dauernder Ausschaltung der Nasenatmung (sämtliche bilaterale und manche einseitige Choanalokklusionen) die *allgemeine Körperentwicklung* meist als eine gute, ja gelegentlich sogar als vorzügliche bezeichnet wird.

Was die *Hörfunktion* der mit Choanalatresie behafteten Patienten betrifft, so verdient vermerkt zu werden, daß in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen (auch bei bilateraler Okklusion) die Gehörorgane otoskopisch und funktionell absolut normal gefunden wurden. Ziemlich häufig sind aber ein- oder beiderseitige Mittelohrprozesse vorhanden (Tubenabschluß, Otitis media chronica simplex, Mittelohreiterung oder Residuen nach solcher), gelegentlich sogar auf der normalen Seite stärker ausgeprägt; dabei ist die Rolle des im Nasopharynx vorhandenen adenoiden Gewebes daran zweifelhaft, zumal zur Zeit der Untersuchung öfters nur ganz unbedeutende Reste gefunden wurden.

Die *Sprache* ist bei Choanalatresie meist relativ wenig gestört. In seinem Fall bilateraler Okklusion konstatierte SCHWENDT (1) nur geringes nasales Timbre, die Sprache klang ab und zu dumpf, die Resonanten („m“ „n“) ganz rein. Auch in SCHÖTZ' bilateralem Fall (intelligentes Mädchen) gelangen die Resonanten überraschend gut, nur wenn „n“ auf „k“ folgte, hörte es sich meist wie „l“ an. Dagegen konnten dieselben Laute im Falle von KUTVIRT (bei gleichfalls bilateralem Verschuß) nicht ausgesprochen werden. Möglicherweise hing die gute Produktion der Resonanten im SCHWENDT'schen Fall mit der relativen Geräumigkeit des Nasopharynx (infolge der abnormen Kürze des harten Gaumens) zusammen; vielleicht half dazu auch das abnorm lange Velum, das natürlich entspannt gehalten werden mußte. Auch verdient darauf hingewiesen zu werden, daß die deutsche Sprache (Fälle von SCHWENDT und SCHÖTZ) wegen des Mangels nasalierter Vokale sich an und für sich gut zur Verdeckung dieses Gebrechens eignet. FEIN stellte in seinem Fall bilateralen Choanalverschlusses *Rhinolalia clausa* fest, welche sich nach der Operation einer Seite in eine *Rhinolalia aperta* verwandelte, die nun mehr störte als vorher. Sonst wird von den meisten Autoren im allgemeinen nur leichtes Näseln vermerkt. B. FRÄNKEL hob sogar in seiner Beobachtung bilateraler Choanalatresie einen deutlichen Unterschied gegenüber dem toten Charakter der Sprache bei adenoiden Vegetationen hervor. Theoretisch ist im Sinne von H. GUTZMANN *Rhinolalia clausa posterior* vor der Operation, nach derselben normale Sprache zu erwarten, falls das Velum suffizient ist; andernfalls ist mit dem Auftreten einer *Rhinolalia aperta* — oder bei nicht völliger Beseitigung der Stenose — mit *Rhinolalia mixta* zu rechnen. —

Subjektive Symptome. a) *Am Erwachsenen.* Im Vordergrund steht die komplette *Nasenobstruktion*, die einseitig oder doppelseitig seit Geburt andauert und in letzterem Falle zu dauernder *Mundatmung* zwingt. Gleichzeitig wird reichliche, meist rein schleimig-gelatinöse Sekretion (siehe oben) angegeben mit *Unvermögen durch Schneuzen das Sekret zu entfernen*. Wo der Schneuzaht gleichwohl ausgeführt wird, handelt es sich um die rein äußerliche Nachahmung desselben (Mundgeräusch) durch intelligente Patienten, welche dadurch erfolgreich ihr Leiden maskieren (beispielsweise im bilateralen Falle von SCHWENDT (1), wo die Anpassung so weit ging, daß Patientin sogar mit Erfolg singen und schwimmen konnte!). MORFS Patient suchte sich durch Herausmassieren des Sekretes Erleichterung zu verschaffen. Allgemein ist ferner die *komplette Anosmie* auf der verschlossenen Seite, selbst in jenen (wenigen) Fällen, wo die Riechstoffe durch Insufflation in die Nase gebracht wurden (SCHWENDT, SCHÖTZ). In den bilateralen Fällen ist häufig gleichzeitig der *Geschmackssinn alteriert*, wobei allerdings zumeist die typischen Geschmacksqualitäten erkannt werden, wegen des mangelnden Zusammenwirkens mit dem Geruchssinn aber alle feineren Differenzierungen unmöglich sind. Gelegentlich beziehen sich die Klagen solcher Patienten auch auf *Rötung und Ekzembildung der Nasenöffnung* und ihrer Umgebung auf der betroffenen Seite und über *Tränenfluß aus der Nasenöffnung* beim Weinen. Auch die *Sprachstörung* kann mit zum Anlaß werden, den Arzt aufzusuchen. Gelegentlich geben die Patienten auch an, auf der verschlossenen Seite der entsprechenden Gesichtshälfte stärker und rascher zu *schwitzen*, namentlich bei Anstrengungen (ZAUFAL, MORF, PIFFL, 3 Fälle von J. LANG; 2 Fälle von KL. VOGEL (2), zurückgeführt auf kongenitale Parese der betreffenden Sympathicusfasern). Gelegentlich wird über *anhaltende Kopfschmerzen* auf der Seite der Okklusion geklagt (3 Fälle von J. LANG), auch *Kurzatmigkeit* wurde darauf bezogen, ebenso *Trockenheit des Halses* (ANTON). Pharyngitis sicca ist aber andererseits durchaus nicht die notwendige Folge selbst lange Zeit bestehender bilateraler Choanalatresien, wie aus der MENZELSchen Beobachtung hervorgeht. Erstere stellte sich vielmehr erst nach der Operation ein, als die Sekrete der Nase und des Nasenrachens ihren Weg nach dem Mundrachen zu nehmen konnten. Manche der mit Choanalatresie behafteten Patienten klagen überdies über *Ohrenleiden*. Bei einseitiger kompletter Choanalatresie sind die subjektiven Störungen manchmal äußerst gering, wie die zufällige Entdeckung solcher Fälle und die mangels triftiger Indikation gelegentlich unterlassene Encheirese beweist.

b) *Im Säuglingsalter.* Die vom Neugeborenen dargebotene Symptomatik (meist nur bei bilateraler Okklusion) zeigt zwar weniger Reichhaltigkeit, dafür aber besonders hervorstechende Züge: Das Unvermögen durch die Nase zu atmen, führt, da der Übergang zur Mundatmung nicht ohne weiteres vollzogen wird, zu *Erstickungsanfällen*, vornehmlich während des Schlafes, und hatte gewiß öfters, als aus der Literatur ersichtlich, den Tod der kleinen Patienten zur Folge. Cyanose (besonders stark im Liegen), Einziehung der Lippen, Wangen und Supraclaviculargruben [RONALDSON, zit. nach SCHWENDT (1), SREBRNY, Göz] verschwinden meist im Augenblick, wann dem Kinde der Mund geöffnet wird oder wenn es zu schreien beginnt. RONALDSON ließ sich durch diesen plötzlichen Szenenwechsel von einem Eingriff abhalten und erlebte den Exitus seiner Patientin 1 Stunde nach seinem Weggang. Andererseits hatte in einem analogen Falle von CH. W. RICHARDSON das Neugeborene gegen Ende der 2. Woche gelernt sich der Mundatmung zu bedienen und entwickelte sich schließlich in normaler Weise. Im Falle SREBRNY war aber noch nach 4 Monaten keine Gewöhnung an den Zustand eingetreten. Das Unvermögen durch die Nase zu atmen bedingt natürlich die *Unmöglichkeit einer ordnungsgemäßen*

Ernährung des Säuglings (Brust, Flasche); es bleibt nur die mühsame Fütterung mit dem Löffel übrig. Trotz sorgfältigster Ausführung und großem Zeitaufwand resultiert häufig schwere Unterernährung, so daß solche Kinder alsbald das typische greisenhafte Aussehen atrophischer Säuglinge darbieten und nun deswegen zum Arzt gebracht werden. Aber wenn auch die Säuglingsperiode glücklich überwunden ist, kann gelegentlich doch nicht zu fester Nahrung übergegangen werden (Auftreten von Atemnot beim Kauakt — B. N. COLVER). Pneumonien (Aspiration!) und ihren Folgen sind solche Kinder besonders ausgesetzt. Die nicht so seltenen Fälle bilateralen Choanalverschlusses am Erwachsenen lehren, daß auch diese Fährlichkeiten relativ häufig siegreich überwunden werden und es ist wohl kein Zufall, daß die Überlebenden zumeist kräftig entwickelt sind.

Diagnose. Bei detaillierten anamnestischen Angaben und genauer Beobachtung ist namentlich bei bilateraler Choanalatresie und nicht zuletzt beim Neugeborenen eine Diagnose öfters auch ohne Zuhilfenahme von Instrumenten möglich. Im allgemeinen wird man aber letzterer kaum entraten können. Die *Sonde* läßt am raschesten das Hindernis auffinden und ein Urteil über die Distanz desselben vom Nasenloch (evtl. Vergleich mit der Entfernung der Hinterwand des Epipharynx auf der gesunden Gegenseite) und über die Konsistenz des ersteren gewinnen. Einspritzung von Flüssigkeiten (evtl. gefärbten) in die nares belehrt über die Vollständigkeit resp. Unvollständigkeit der Atresie und die Seite der Verschließung, wenn darüber noch Zweifel herrschen sollten. Ähnliches leistet Lufttreibung mittels Politzerballons. Auch kann man bei bilateraler Okklusion durch Mundschluß allein, bei unilateraler durch Mundschluß und Zuhalten der wegsamen Nasenhälfte sofortige *Asphyxie* erzeugen. Als differentialdiagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung zwischen bilateraler Choanalatresie und total obturierender Querwand im Epipharynx dient der Weg, den die in die nares eingespritzte Flüssigkeit nimmt (Rückfluß stets aus der Seite der Einbringung einerseits, Rückstrom von der Gegenseite andererseits). Beim älteren Kinde und Erwachsenen tritt zwecks genauerer Feststellung der Details die Inspektion mittels Rhinoscopia anterior und posterior hinzu. Letztere liefert ein charakteristisches Bild (siehe unter „objektive Symptome“); erstere ist zumeist erst nach Ausspülung der Nase von den zäh anhaftenden Schleimmassen möglich und läßt dann am Ende des allmählich ansteigenden Nasenbodens eine quere Wand erkennen, die das gewohnte Bild der Hebung des Velum bei der Phonation unseren Blicken entzieht. In Fällen hochgradig hyperplastischer unterer Muscheln oder komplizierender Nebenhöhlenprozesse kann der Aufschluß von vorne mangelhaft bleiben. Eine Fingerpalpation erübrigt sich meist und ist im engen Nasopharynx des Neugeborenen wohl auch kaum statthaft. Spezielle Aufschlüsse über Oberflächenkonfiguration, Grübchenbildung, Beziehung zu Nachbarorganen usw. mag man durch das von C. HOPMANN (5) in die Rhinologie eingeführte *Abdruckverfahren* (mit STENTscher Masse), mittels *Durchleuchtung* von vorne und namentlich vom Rachen aus [Glühlämpchen — L. v. SCHRÖTTER, SCHWENDT (1), HIRSCHMANNSches Antroskop — O. KAHLER (2)] und evtl. auch durch das *Röntgenverfahren* (M. WEIL) erhalten. Die Bedeutung der Durchleuchtung (Dicke des Knochens an verschiedenen Stellen, Blutgefäßverteilung usw.) hat durch den Einwurf von SCHÖTZ, daß wegen des kupierten Terrains in der Nase nur eine ungleichmäßige Beleuchtung möglich sei und daher die anscheinend verschiedene Transparenz einzelner Bezirke und das geringere Aufleuchten der Randpartien nicht ohne weiteres stets mit größerer Dicke des Knochens identifiziert werden dürfen, einigermäßen gelitten.

Statistisches. Die „angeborene“ Choanalatresie ist trotz der zahlreichen Veröffentlichungen ein seltenes Leiden, wenn sie auch andererseits die häufigste Type der Nasenmißbildungen darstellt (J. E. LEBENSOHN). Wie aus den zusammenfassenden, zum Teil tabellarischen Darstellungen bei SCHWENDT, W. ANTON, H. HAAG, G. COHN, O. KAHLER (2) und A. BALLA hervorgeht, überwiegen weitaus die typischen und unter diesen wiederum die rein knöchernen Choanalatresien. Aber auch von gemischten (knöchern-membranösen) und selbst rein membranösen typischen Choanalatresien ist eine erkleckliche Anzahl beobachtet. Bis 1907 waren schon über 150 Fälle von Choanalatresie mitgeteilt. Seither wurde wieder eine größere Reihe von Fällen veröffentlicht, meist nicht zwecks einfacher Registrierung, sondern zur Illustrierung besonderer Details bezüglich Klinik, pathologischer Anatomie und Therapie, so daß das vorliegende Material zur Beantwortung rein statistischer Fragen sich nur bedingt eignet. Danach will es scheinen, daß die bilaterale Choanalatresie an Häufigkeit etwas hinter der einseitigen zurückbleibt (G. COHN, A. BALLA im Gegensatz zu O. KAHLERS Angaben (2) an eigenem kleineren Material). Stellt man in Rechnung, daß zwar einerseits das wissenschaftliche Interesse an bilateralen Fällen bedeutend überwiegt, andererseits aber auch manch solcher Fall unaufgeklärt in den ersten Lebenstagen oder -monaten mit Tod abgeht, so dürfte wohl das durch die Statistik gegebene Bild nicht allzu weit von der Wahrheit entfernt bleiben. Unter den einseitigen Fällen überwiegt nach G. COHN u. F. L. ROGERS die rechte Seite. Nach ersterem Autor und O. KAHLER (2) läßt sich aus der Literatur eine besondere Disposition eines der Geschlechter nicht nachweisen, wiewohl in KAHLERS eigenem Material (9 Fälle) das weibliche Geschlecht weitaus überwog. — Der zuhelfegerufene Arzt sieht entweder Säuglinge in den ersten Lebenstagen oder -monaten (Erstickungsanfälle, Ernährungsschwierigkeiten) oder junge Leute meist gegen Ende des zweiten Lebensdezenniums, wenn nach Erreichung der Ausbildungshöhe des Organismus der Wunsch nach voller sozialer Geltung rege geworden; ein kleiner Teil der Patienten kommt nach Überschreitung der Akme des Lebens, wenn offenbar jede Einschränkung der Funktion der Nase (Wirkung auf Atmung und Kreislauf!) besonders störend empfunden wird (O. CHARI, in ähnlichem Zusammenhang in Wien. med. Wochenschr. 1909, S. 562 u. ff.) zur Beobachtung.

Pathologisch-Anatomisches, Histologisches; Ätiologisches. Wiewohl die Zahl der klinischen Beobachtungen von typischen und atypischen Choanalatresien im Laufe der Jahre eine recht stattliche geworden, ist die Ausbeute an verwendbarem Material zu pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchungen eine äußerst bescheidene geblieben. Dabei liegen fast nur makroskopische Präparate vor. Die für die 2. Untergruppe der *atypischen* Choanalatresien in Betracht kommenden (von E. ZUCKERKANDL und P. HEYMANN) haben wir höher oben besprochen, resp. zum Teil reproduziert (Abb. 14). Aus ihnen geht die von Fall zu Fall wechselnde Beteiligung von Septum, Nasenboden, mittlerer und unterer Muschel an der Atresie hervor. Neuerdings wurde von CHAROUSEK ein Fall einer einseitigen Choanalatresie mit *typischer* Verschlußplatte und Grübchenbildung bei leichter Hypoplasie der betroffenen Choane und der anschließenden Nasenrachenpartie beschrieben, bei welchem die Beteiligung der mittleren Muschel an der Bildung der verschließenden Knochenplatte mit Sicherheit zu erweisen war, während eine gleichsinnige Beteiligung der unteren Muschel weniger deutlich wurde. CHAROUSEK benutzte diese Erfahrung, um für die Erklärung der formalen Genese der typischen knöchernen und membranösen Choanalatresie in Reminiscenz an die tatsächlichen Verhältnisse bei manchen Gruppen der als Arrhinencephalen bezeichneten schweren Mißbildungen eine primäre Hypoplasie der ganzen Region (Choane, Nasopharynx, Muscheln) anzunehmen und durch eine Medialverschiebung der Muscheln an die Vomerplatte und Verschmelzung dieser Teile untereinander das Zustandekommen der Atresie zu deuten. Das typische Grübchen oder die Rinnenbildung wird hier als Rest des mittleren Nasenganges angesehen. Daß dieser Mechanismus allen typischen Choanalatresien zugrunde liegt, muß füglich bezweifelt werden (Operationsbefunde, Fall BERBLINGER usw.). Auch die von einer Anzahl von Autoren versuchte einfache Übertragung der bei einer Reihe cebocephaler Monstren gefundenen diversen Verschlußtypen der Choanen auf die Verhältnisse beim sonst wohlgebildeten Menschen ist nicht

von vorneherein statthaft (siehe darüber den Abschnitt von ZAUSCH: „Die angeborenen Mißbildungen und Formfehler der Nase“ in diesem Werke).

Nur von einer größeren Reihe mikroskopisch genau durchforschter, nicht operierter typischer Fälle ist Aufklärung über die *formale Genese* zu erwarten. Dieser Forderung genügt bisher nur die Beobachtung von BERBLINGER, während die histologische Untersuchung von operativ entfernten Diaphragmapartikeln (HOCHHEIM) für die Entscheidung der vorliegenden Frage ungenügend ist.

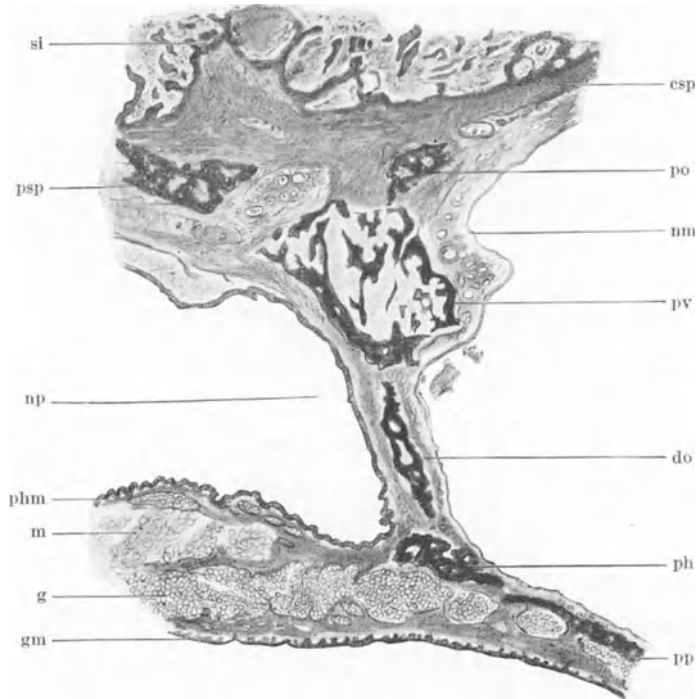


Abb. 17. Lateral gelegener Sagittalschnitt durch einen angeborenen Choanalverschluss. Das von spongiösem Knochen durchsetzte Diaphragma steht senkrecht, ist breit. Sichtbar sind außer dem zum vertikalen Teil des Gaumenbeins gehörigen spongiösen Knochen im Diaphragma Teile des Processus sphenoidalis und orbitalis sowie der Pars horizontalis des Os palatinum. Diese Teile erweisen sich auf den folgenden (lateralen) Schnitten als miteinander in unmittelbarer Verbindung stehend. Etwas über 5fache Vergrößerung.
 si Synchondrosis intersphenoidalis, csp Corpus ossis sphenoidalis, psp Processus sphenoidalis, po Processus orbitalis, nm Nasenschleimhaut, pv Pars verticalis ossis palatini, np Pars nasalis pharyngis, do Diaphragma mit spongiösem Knochen, phm Mucosa der Pars nasalis pharyngis, m Muskulatur des weichen Gaumens, ph Pars horizontalis ossis palatini, g Drüsen, gm Gaumenschleimhaut, pp Processus palatinus maxillae.

(Nach BERBLINGER, Arch. f. Laryngol. Bd. 31, Taf. X, Abb. 2.)

In obigem Sinne nicht verwertbar scheint ein von J. K. HAMILTON beschriebener Schädel mit bilateraler totaler Choanalokklusion, welcher — nach dem Referat zu schließen — anscheinend nur eine makroskopische Untersuchung erfahren hat. Die histologische Untersuchung der Verschlussplatte in BERBLINGERS Fall ergab als Substrat teils Bindegewebe, teils bindegewebig angelegten geflechtartigen Knochen, der zum größeren Teile von der Pars vertical. oss. palat. und zum wesentlich kleineren Teile vom Vomer (etwas nach vorne von seiner hinteren Kante) ausging. Mehrfach gab es knochenfreie Partien, so namentlich auch am „Grübchen“, das in der Nähe der Übergangsstelle des mehr

vertikalen in den mehr horizontalen Teil der pharyngealen Oberfläche gelegen, sich als eine nur auf wenigen Schnitten sichtbare, nasalwärts gerichtete Aus-sackung in das Diaphragma hinein erwies. Bezüglich weiterer Details verweise ich auf Abb. 17 (nach einem Schnitt BERBLINGERS) und auf die Darstellung bei ZAUSCH: „Die angeborenen Mißbildungen und Formfehler der Nase.“ Ebendort ist auch die Kritik der bisherigen Anschauungen über die formale Genese gegeben. Sicher ist, daß wir es bei den typischen Choanalatresien mit komplexen, mit Hypoplasien einhergehenden *typischen Mißbildungen* zu tun haben, welche, mehr minder ausgedehnt, als gemeinsamen Kern die als Exzeßbildung aufzufassende Störung im Gaumenbein-Vomerbereich enthalten. Die verschiedenen Vermutungen über die *kausale Genese* dieser Störung erfahren seit dem in einigen Fällen gelungenen Nachweis der *Heredität* derselben (J. LANG und A. J. WRIGHT) wohl eine neue Orientierung im Sinne der Annahme einer abnormen Beschaffung der Keimmasse (eines oder beider Elternteile). —

Erworbene *Choanalstenosen* und *-atresien*, welche auf *intra- und extrauterine Infektionen, Traumen u. dgl.* zurückgehen: Ätiologisch kommt in unseren Gegenden hierfür vorwiegend die *Lues*, namentlich die hereditäre, in Betracht. Es handelt sich dabei um Bindegewebsverdickungen des Choanalringes, wobei die Verengerung der Choanen nach PIENIAZEK (3) am ehesten von unten und außen fortschreitet und häufig auch eine höckerige Verdickung des hinteren Septumrandes auffällt [C. HOPMANN (1)]. Zu völliger Verschließung der Choane kommt es dabei nie. Meist sind noch verschiedene andere Manifestationen der Lues (Septumdefekte, Verunstaltung der äußeren Nase, Verwachsungen und Zerstörungen im Bereiche des Nasen- und Mundrachens) vorhanden. Einen solchen Fall (23jähriger Mann mit hereditärer Lues, Klinik HERZOG-Innsbruck) hatte ich selbst Gelegenheit zu sehen: Die Choanen waren narbig verengt, rechts erkannte man noch die Hinterenden der Muscheln, links nicht mehr, die Tubenwülste sprangen vor, die Tubenostien konnten nicht mehr mit Sicherheit unterschieden werden. Einschlägige Fälle erwähnen ferner A. ROSSMANN, ZIMMERMANN und E. SEIFERT.

Dort, wo das *Sklerom* endemisch vorkommt, beansprucht letztere Infektionskrankheit in der Ätiologie der Choanalstenosen den ersten Platz, zumal die Choane eine der Lieblingslokalisationen des Skleroms darstellt. Durch Schrumpfung der spezifischen Infiltrate [Beobachtung FEIN (2)] bilden sich narbenähnliche, fibröse Bindegewebsmassen, die meist konzentrisch das Choanallumen verengern [E. GLAS, FINDER (1)]. In der Beobachtung VÝMOLAS waren die 3 mm im Durchmesser haltenden Öffnungen in Höhe der unteren Muscheln situiert. Durch Fortschreiten des spezifischen Infiltrations- und Schrumpfungsprozesses von der häufigsten primären Lokalisation (Plica salpingo-pharyngea) in das Choanalbereich resultiert eine unten-außen und -innen lokalisierte Ausfüllung der Choane, so daß deren restliche Lichtung in das Niveau des mittleren Nasenganges disloziert wird. Häufig bildet die Stenose in der Choane den engsten Teil einer vom Nasenboden resp. Nasenvorhof ausgehenden, nach hinten gerichteten trichterförmigen Lichtungsbeschränkung [PIENIAZEK (2)]. Die Verengerung der Choane kann eine sehr hochgradige sein, nie kommt es aber zu kompletter Atresie — meist kann man doch noch eine feine Sonde durchführen. Gelegentlich sind dies die einzigen Manifestationen des Skleroms an den oberen Luftwegen. Meist aber liegen noch andere typische Äußerungen des Leidens vor, im Zusammenhang mit welchen die Erkennung der Natur des ersteren erleichtert wird. Neben PIENIAZEK (2), BAUROWICZ (2) und P. H. GERBER (1), die ein großes Material einschlägiger Fälle zu beobachten Gelegenheit hatten, publizierte beispielsweise noch A. v. IRSAY einen hierhergehörigen Fall. Da es beim Sklerom nur sehr selten zu Erosionen und Geschwüren und damit zu echten

Verwachsungen kommt, so ist die einmalige Beobachtung einer brückenartigen Verwachsung im Choanenbereich mit Zerteilung der Lichtung um so bemerkenswerter [A. BAUROWICZ (2)].

Choanalstenosen nach *Lupus* sind trotz der starken Verbreitung dieses Leidens relativ selten. In einem Fall E. SCHMIEGELOWS war die rechte Choane auf $\frac{1}{2}$ cm Breite, die linke auf Erbsengröße verengt.

Was die *Lepra* betrifft, so ist es a priori wahrscheinlich, daß analog ihrem sonstigen Verhalten an den oberen Luftwegen auch im Choanalbereich nach Abheilung der spezifischen Geschwüre Stenosen resultieren werden. In der daraufhin durchgesehenen reichlichen Literatur über *Lepra* der oberen Luftwege habe ich aber keine direkten Nachweise aufgefunden können. Möglicherweise deswegen, weil in den publizierten, meist schwerst diffus erkrankten Fällen eine Besichtigung dieser Region kaum ausführbar war (Sekretborken, Verengungen der Nasenlöcher, Synechien im Naseninneren und im Pharynx).

Auch die *Diphtherie* im Choanalbereiche (namentlich bei Mischinfektionen) könnte ebenso wie im Naseninneren zu Narbenstenosen führen, doch liegt meines Wissens bisher kein derartiger Befund vor. Registriert sei die Angabe von CH. KRUSE, daß an einer alten Frau nach *Influenzarhinitis* einerseits totale, andererseits partielle Choanalatresie aufgetreten sei, mit dem Bemerkten, daß die behauptete Ätiologie nach allem von der Influenza Bekannten wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Wegen der geschützten Lage der Choanen sind *Traumen* und deren Folgen seltene Vorkommnisse. Schwerere Traumen (Schüsse) sind in diesem Bereich überhaupt meist tödlich. Immerhin sind bisher einige Fälle bekannt geworden, die zu Atresien geführt haben: R. KAYSER erwähnt die Fälle von LAURENT und WINCKLER (Fall auf die Nase, Abriß eines Stückes Perichondrium?). Aus der neueren Literatur stammt der bemerkenswerte Fall von O. KAHLER (1), bei welchem es nach einer Schußfraktur des hinteren Abschnittes des knöchernen Septum zur Vorlagerung des Fragmentes vor die linke Choane und zum Festwachsen desselben gekommen war. Möglicherweise gehören hierher auch die Beobachtungen von FEIN (3) — 18jähriges Mädchen mit einseitiger Choanalatresie wahrscheinlich nach Trauma im 11. Lebensjahr — und diejenige von W. BEHR — unvollständige Choanalatresie wahrscheinlich nach früherem, unsachgemäß ausgeführten operativen Eingriff. Die Annahme von VULOVIĆ, daß eine bei einem 21jährigen Mädchen gefundene einseitige knöcherne Choanalatresie auf die Einbringung eines Steines in diese Nasenseite zurückzuführen sei, ist offenbar als irrtümliche Deutung eines zufälligen Zusammentreffens anzusehen, wobei es sich überdies um eine Verwechslung mit einem Nasenkonkrement gehandelt haben dürfte.

Therapie. Nur operatives Vorgehen kann das Hindernis in der Choane gehörig beseitigen. Die Indikation zum Einschreiten richtet sich durchaus nach dem Grad der Beschwerden. Diese können in Fällen einseitiger Stenose, ja kompletter Atresie, völlig mangeln. Bei höhergradiger bilateraler Stenose oder bei bilateraler Atresie ist aber ein Eingriff stets angezeigt. Im Säuglingsalter kann operative Hilfe (bei bilateraler Okklusion) geradezu lebensrettend wirken (vgl. unter „Symptome im Säuglingsalter“). Sind die Erscheinungen nicht allzu bedrohliche, so mag immerhin eine abwartende Haltung eingenommen werden, zumal ein operatives Vorgehen bei den besonderen anatomischen Eigentümlichkeiten der Säuglingsnase (schräg nach hinten gerichtete Choane, bedeutende Enge des unteren Nasenabschnittes überhaupt) nicht unerheblichen Schwierigkeiten begegnet und nicht ohne Gefahren ist (Aspirationspneumonie, Blutung). Doch ist dann zu fordern, daß solche Fälle unter ständiger fachmännischer Aufsicht bleiben (Anstaltsbehandlung), bis sich zeigt, ob Gewöhnung an den Zustand eintritt (spontane Mundatmung). Wie aus der Literatur hervorgeht, haben seit dem ersten erfolgreichen Eingriff am Säugling durch SOLIS COHEN [zit. nach SCHWENDT (1)] schon eine größere Reihe von Ärzten Veranlassung gehabt (Erstickungsanfall, drohende Inanition) operativ vorzugehen. Den

Fall COHENS miteingerechnet sind bisher 12 Säuglinge (darunter auch einige erst wenige Tage alte) operiert worden. 10 Fälle waren doppelseitige, in einem der einseitigen (BINNERTS) wurde wegen derselben Allgemeinstörungen eingeschritten, im zweiten einseitigen wegen gleichzeitig bestehender, röntgenologisch nachgewiesener eitriger Siebbeinentzündung (DE KLEYN). Beide Fälle verliefen gut, unter den 10 bilateralen Fällen hatte die Operation 9mal guten Erfolg (Beobachtungen von SOLIS COHEN, A. GÖZ, SREBRNY, ED. RICHTER, BARRAUD, A. LUZZATTI, A. J. BRADY, A. EVANS, GALAND); in einem Fall (LUZZATTI) konnte aber der Tod — wegen allgemeiner Schwäche — trotzdem nicht aufgehalten werden; in der Beobachtung GALANDS erfolgte der Tod 3 Monate später an akutem Darmkatarrh. Im Falle A. J. BRADYS verwuchsen die Öffnungen wieder und mußten 8 $\frac{1}{2}$ Jahre später neuerdings geöffnet werden. Nur im Falle TEXIERS (Neugeborener) hatte die Anbohrung keinen Erfolg. Im allgemeinen gewiß sehr schöne Ergebnisse, darunter anscheinend eine größere Anzahl Dauererfolge.

An Kindern (von 2 $\frac{1}{3}$ —10 Jahren) wurde fünfmal operiert (bilaterale Fälle von EMMERT [zit. nach SCHWENDT (1)], A. J. BRADY und B. N. COLVER; einseitige Fälle von M. SIMON und von M. N. JASPER), meist anscheinend mit Dauererfolg. Alle übrigen Fälle — also eine große Mehrheit — betreffen Jugendliche und Erwachsene.

Was die *Methoden* und *Instrumente* anlangt, deren sich die Autoren in ihren Fällen von Choanalatresie zur *Beseitigung* der *Verschlußplatten* bedienten, so herrschte und herrscht zum Teil noch — wenigstens bezüglich der Instrumente — große Mannigfaltigkeit: Einen Troikart von ausgeprobter Länge (um mit demselben nicht die hintere Rachenwand zu verletzen!) verwendete der Chirurg EMMERT, welcher als erster überhaupt (1851) einen solchen Fall in Chloroformnarkose operierte. Ferner wurden Nasenmeißel und schneidende Zangen, Stanzen, scharfe Löffel, gedeckt einführbare, locheisenartige und lithotryptorähnliche Instrumente, Bohrer der verschiedensten Konstruktion und Betriebsart, Trepane und Trephinen, Sichel- und andere Messer und selbst das Elevatorium und starke Sonden empfohlen und in passenden Fällen angewandt. Seit den 80er Jahren wurde nach dem Beispiel L. v. SCHRÖTTERS die *Galvano-kaustik*, namentlich vom Nasenrachen aus, öfters benutzt, später wurde auch die *Elektrolyse* empfohlen (B. FRÄNKEL). Beide unblutige Verfahren können keiner dringlichen Indikation genügen und sind überdies sehr zeitraubend und vielfach ungenügend, namentlich wenn man sich vergegenwärtigt, daß die Verschlußplatten ganz oder fast ganz aus Knochen zu bestehen pflegen und daß letzterer gelegentlich sehr dick ist (die vorherige Beurteilung der Knochendicke mittels Durchleuchtung ist unsicher — siehe unter „Objektive Symptome“ —; das Röntgenbild zeigt die Platte gelegentlich gut (CHAROUSEK, M. WEIL), manchmal aber durchaus ungenügend [UFFENORDE (2)]). Auch ist die Galvanokaustik zumal nicht ungefährlich (1 Todesfall von V. LANGE, anscheinend durch fortgeleitete Venenthrombose!) und kann auch, in nächster Nähe der Tube angewandt, Mittelohrentzündung hervorrufen. *Aber auch die anderen älteren Methoden versagten öfters* (ungenügende Passage, gelegentlich membranöse Wiederverwachsung der Choane), namentlich *wenn eine zu kurze und zu wenig energische Nachbehandlung stattgefunden hatte*. Andererseits soll gewiß nicht geleugnet werden, daß mit der Mehrzahl dieser älteren auf mehr minder ausgiebige Beseitigung der Verschlußplatte abzielenden Methoden bei lange Zeit fortgesetzter und standhaft ertragener Nachbehandlung (Röhren aus verschiedenem Material, Bolzen usw.) zumeist eben Hinreichendes geleistet werden konnte [MARSCHIK (2)]. Ein richtiger Fortschritt trat aber erst ein, als SYMONDS und unabhängig von ihm SIEBENMANN (bei HAAG) erkannten, daß nur bei Mitentfernung eines

ausgiebigen Vomerstückes und dadurch bewirkter Vergrößerung der Distanz zwischen dem lateralen Wundrand und dem Septum Rezidive sicher ausbleiben, wodurch gleichzeitig die Nachbehandlung überflüssig wird und sich meist auf die Blutstillung beschränken darf. Die Resektion des hintersten Vomerabschnittes erfolgt nach SIEBENMANN mittels einer Zange, deren Branchen nach aufwärts gekrümmt sind, wobei letztere einzeln in den Nasenrachen eingeführt werden. Von mehreren Autoren wurden mit letzteren Methoden sehr gute Dauerresultate erzielt. Später wurde durch UFFENORDE (1) und bald nach ihm von SCANES SPICER die KILLIANSche *submuköse Septumresektion* zur Operation der typischen Choanalatresie bestens empfohlen. Das UFFENORDESche Verfahren besteht im Wesen darin, daß nach typischer submuköser Septumresektion die Schleimhaut der nasalen Fläche des Diaphragma abgelöst und lateralwärts gedrängt wird und nun von einer mit einem schlanken LAVALSchen Meißel gesetzten Bresche aus mit Stanzen (am besten der CORDESSchen) so viel vom Knochen nach allen Seiten reseziert wird, daß eine große Choane resultiert; die Schleimhaut wird dann sowohl lateralwärts wie medialwärts umgeklappt (zur Herstellung glatter Ränder und Vermeidung der Granulationsbildung), das Überschüssige derselben abgetragen. v. EICKEN (2) verband 1911 die Methoden SYMONDS-SIEBENMANN und UFFENORDE-SCANES SPICER, reseziert demnach das Septum submukös und entfernt die Verschlußplatte und den Vomer gänzlich; die Schleimhautblätter werden entsprechend dem hinteren Drittel des Septum mittels eines von vorne nach rückwärts schneidenden Conchotoms reseziert. — Sind die Muscheln (namentlich die unteren) höhergradig hyperplastisch, so sollen sie — aber unter möglichster Schonung ihres Knochengerüsts — abgetragen werden. — Seither wurde nichts grundsätzlich Neues oder Besseres geschaffen. Vielfach wird die Trepphine benutzt, entweder allein oder in Verbindung mit dem Meißel, oder Kugelfräsen und Stanzen (L. KATZ), wobei bald die Schleimhaut in Fetzen zerreißt und entfernt wird, bald vorher in Lappenform abgelöst und nach beendeter Operation auf die Knochenwundränder geschlagen wird (J. L. DENNIS). Immer ist aber das gute Operationsresultat abhängig von der ausgiebigen Entfernung des Knochens, nicht zuletzt des hintersten Vomerabschnittes. Der Zugang von vorne genügt durchaus, die Septumresektion, die zumeist wegen Deviation der Nasenscheidewand an und für sich indiziert ist, bahnt den Weg. Deshalb ist es wohl unnötig, den seitlichen Weg — präliminare LUC-CALDWELLSche Operation (PONTOPPIDAN) — zu betreten. Der Versuch von der Mundhöhle aus (durch den harten Gaumen hindurch) zu operieren war von einem Mißerfolg begleitet (A. BRUNK). Lokalanästhesie genügt bei Erwachsenen durchaus und wurde von BINNERTS selbst am dreimonatlichen Säugling mit Erfolg verwendet; die Wahl des Lokalanaestheticum ist Nebensache. E. SCHMIEGELOW hat hingegen in Chloroformnarkose unter Verwendung der KUHNschen peroralen Tubage operiert. Da bei Anwendung der oben näher ausgeführten Operationsverfahren die dauernde Beseitigung einer Choanalatresie garantiert werden kann, sind heutzutage Palliativoperationen (Anbringen eines Fensters im hintersten Septumabschnitt zur Behebung der Unmöglichkeit sich zu schnenzen) nicht mehr zulässig. — Zur Operation an *Säuglingen* wurden Troikarts (4 mm lichte Weite), Bohrer und Trephinen verwendet; ED. RICHTER führte bei einem 6 Wochen alten Kinde einen vertikalen und einen horizontalen Stichschnitt am Nasenboden und spreizte dann mit der Zange. Immer aber wird man den Rat E. ZAUFALS beherzigen müssen, das durchbohrende Instrument wegen der Neigung der Choane und der schiefen Lage der Platte nach hinten und unten zu dirigieren; evtl. kann man auch den kleinen Finger einer Hand in den Nasopharynx einführen, um eine Verletzung der hinteren Epipharynxwand mit Sicherheit zu vermeiden. BARRAUD zog

nach Durchstoßung der Verschlussplatten bei einem 3 Tage alten Kind einen Gummischlauch durch beide Nasenseiten und konnte durch den Druck desselben auf die hintere Vomerante den Schwund letzterer bewirken.

Gegen *membranöse* Choanalatresie empfehlen BOURGEOIS und seine Mitarbeiter neuerdings die *chirurgische Diathermie* angelegentlichst.

Gegen die *atypischen* Choanalstenosen und -atresien wird man ähnlich vorgehen. Da hier das Septum meist stark deviiert und neben den Muscheln am Verwachsungsvorgang beteiligt ist, werden ausgedehnte Resektionen nötig sein. — Bei der einfachen *Choanalenge*, die zum Teil rein fibrös ist, nicht so selten aber überdies eine knöcherne Grundlage hat, führt Sprengung der fibrösen Züge mit der Fingerkuppe zum Ziel; sonst muß allenfalls ein Instrument zur Hilfe genommen werden. C. HOPMANN (1) bediente sich hierzu eines Elevatorium und setzte damit auch Infraktionen des Septum und gelegentlich auch des Gaumens. Man wird dieser etwas gewaltsamen Methode meist um so eher entraten können, als HOPMANN selbst einen Großteil dieser Fälle im Verlauf der späteren Entwicklung sich zur Norm zurückbilden sah.

Es bleibt noch übrig derjenigen Choanalstenosen und -atresien zu gedenken, wie sie nach *infektiösen Prozessen* (Lues, Sklerom usw.) und nach *Traumen* (siehe oben) angetroffen werden. Im allgemeinen wird man die Vernarbung abwarten, was speziell ausnahmslos für die Syphilis gilt. Beim Sklerom konnte PIENIAZEK (2) die Erfahrung machen, daß je beschränkter die Infiltrate waren und je mehr Zeit sie zu ihrer Ausbreitung gebraucht hatten, desto günstiger die Operationsaussichten lagen. Die Operation wird mit dem Finger (von rückwärts) oder mit feinen Messern und schneidenden Zangen vollzogen. In letzterem Falle wird die Choane dabei entweder von vorne angegangen oder von rückwärts, evtl. bei hängendem Kopf (ROSESche Lage). Eine Nachbehandlung mittels Röhren aus Metall oder Hartgummi ist zumeist dringend nötig.

L i t e r a t u r.

- ANDEREYA: Fast völlige Atresie des rechten Nasenloches, operiert nach WALLICZEK. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 47. — ANTON, WILHELM: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 38, S. 40 ff. 1895. — BABER, CRESWELL: Diskussionsbemerkung zum Vortrag HAROLD BARWELL. Laryngol. Sect. roy. soc. of med. Nov. 1908. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 25, S. 435. — BALLA, A.: Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngologie usw. Bd. 24, S. 433. — BALLMANN, E.: Welche Beziehungen bestehen zwischen den Verbiegungen der Nasenscheidewand, den Nasenmuscheln und dem Siebbein? Inaug.-Diss. Gießen 1915. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 32, S. 361. — BARRAUD: Vereinigung schweiz. Hals-Nasen-Ohrenärzte in Basel, 6. Versamml. 26. 5. 1918. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 34, S. 178 u. S. 270 u. Rev. méd. de la suisse romande. 1919. Nr. 6. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 35, S. 153. — BAUMGARTEN, E.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 1896, S. 17 u. ff. — BAUROWICZ, A. (1): Angeborener doppelseitiger Verschluss der vorderen Nasenöffnungen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 15, S. 161 ff. 1904. — DERSELBE (2): Das Sklerom auf Grund der Beobachtung von 100 Fällen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 10, S. 363 u. ff. — DERSELBE (3): Angeborener doppelseitiger Verschluss der Choanen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 11, S. 150 u. ff. 1901. — BECK, O.: Über die Behandlung breiter Synechien der Nase. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 56, S. 807 u. ff. 1922. — BEHR, W.: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 8, S. 37. 1916. — BERGLINGER: Der angeborene Verschluss der Choanen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 31, S. 632 u. ff. 1917. — BERGEAT (1): Die Hohlräume der mittleren Muschel usw. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 35. — DERSELBE (2): Die Asymmetrien der knöchernen Choanen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 4, S. 409 u. ff. 1896. — DERSELBE (3): 4. Versamml. süddtsch. Laryngol. Heidelberg 1897. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 14, S. 394. — BERGENGRÜN, P.: Die lepröse Erkrankung der Nase in Handbuch d. Laryngol., herausgeb. von P. HEYMANN. Bd. 3, Teil 2. Wien: Alfred Hölder. 1900. — BILANCIONI, G.: Boll. d. malatt. dell' orecchio, della gola e del naso Jg. 40, p. 85 u. ff. 1922. Ref.: Zentralblatt f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 331. — BINNERTS, A.: Einseitige Choanalatresie bei einem Säugling von 3 Monaten. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 34, S. 324. —

- BOENNINGHAUS sen., G.: Choanenverlegung durch Schwellung der Tubenwülste. *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* Jg. 31, S. 112 u. ff. 1897. — BOURGEOIS, H. et G. POYET: Traitement de certaines sténoses rebelles du nez et du pharynx par la diathermie. *Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol.* Jg. 43, p. 883 u. ff. 1922. Ref.: *Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 2, S. 488. — BOURGEOIS, DUTHEILLET DE LAMOTTE, PORTMANN et POYET: Französ. oto-laryngol. Kongreß, Oktober 1924. Ref.: *Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 7, S. 395. — BRADY, A. J.: *Journ. of laryngol. a. otol.* März 1919. Ref.: *Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw.* Bd. 35, S. 68. — BROWN-KELLY, A.: Schott. oto-laryngol. Ges. 18. 12. 1919. Ref.: *Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw.* Bd. 37, S. 414. — BRÜCKNER und WEINGÄRTNER: *Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 10. — BRUNK, A. (1): Ein neuer Fall von einseitigem knöchernen Choanalverschluss. Operationsverfahren vom Rachen aus. *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 59, S. 221 u. ff. 1909. — DERSELBE (2): Choanenatresie und Gaumenform. *Zeitschr. f. Ohrenheilkunde u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 59, S. 73 u. ff. — BURKHARDT: Über die Mitbeteiligung des Gesichtsschädels bei Lues hereditaria tarda mit besonderer Berücksichtigung der Kiefer. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 29, S. 205 u. ff. 1915. — CALDERIN, A. M.: *Med. ibera.* Vol. 18 (24), S. 352 u. ff. Ref.: *Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 6, S. 183. — CANESTRO, C.: Über die Knorpelplastik der Nasenflügel. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 27, S. 184 u. ff. 1913. — CHAROUSEK, G.: Zur kongenitalen Choanenatresie. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 110, S. 209 u. ff. 1922. — CHIARI, O.: *Wien. laryngol. Ges.* 4. 12. 1907. Ref.: *Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw.* Bd. 25, S. 372. — CITELLI: Studio sulle dimensioni, forme, direzioni e simmetrie delle coane nei craniî umani adulti. *Arch. ital. di laringol.* Januar 1903. Ref.: *Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw.* Bd. 19, S. 443. — COHN, G.: Über die angeborene Choanalatresie. *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* Jg. 38, S. 472 u. ff. 1904. — COLL-Y-BOFILL: 2. span. Kongreß f. Oto-Rhino-Laryngol. Sept. 1899. Ref.: *Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw.* Bd. 16, S. 416. — COLVER, B. N.: 26. Jahresvers. d. Americ. laryngol.-rhinol. Soc. Juni 1920. Ref.: *Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw.* Bd. 37, S. 65. — CRAMER, M.: Ein Fall von erworbener Atresia nasi. *Wien. klin. Rundschau.* Jg. 20, S. 817 u. ff. 1906. — CRULL: Kongenitaler Verschuß der linken Choane. *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 28, S. 133. 1896. — DAMM, G.: Beitrag zur operativen Behandlung des Ansaugens der Nasenflügel. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 27, S. 345 u. ff. 1913. — DELSAUX: Belg. oto-laryngol. Ges. in Brüssel 2. 7. 1901. Ref.: *Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw.* Bd. 18, S. 351. — DENNIS, J. L.: *Colorado Med. April 1911.* Ref.: *Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw.* Bd. 28, S. 36. — DOBROWOLSKI: *Medycyna 1911.* Nr. 16. Ref.: *Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw.* Bd. 28, S. 135. — DORENDORF, H.: Ein Beitrag zur Lepra der oberen Luftwege. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 16, S. 71. — DURET: Restaurations des cicatrices lupiques oblitérant les orifices du nez. *Nord méd.* 1. 4. 1899. Ref.: *Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw.* Bd. 16, S. 427. — v. EICKEN (1): Behandlung der Synechien der Nase. *Verhandl. d. Vereins dtsh. Laryngol.* Mai 1910 und „Transplantation bei Synechien in der Nase und bei Verwachsungen des Gaumensegels mit der hinteren Rachenwand“. *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 61, S. 113 u. ff. 1910. — DERSELBE (2): Zur Behandlung der Choanalatresie. *Verhandl. d. Vereins dtsh. Laryngol.* Frankfurt 1911. S. 161. — ESSER, J. F. S.: Nasenplastik ohne Hautschnitt. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 164, S. 211 u. ff. 1921. — EVANS, ALBAN: *Lancet.* Vol. 206, p. 1002. 1924. Ref.: *Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 6, S. 73. — FEIN (1): *Wien. laryngol. Ges.* 8. 11. 1910. Ref.: *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* Bd. 27, S. 230. — DERSELBE (2): Fall von Rhinosklerom mit Übergreifen auf die Tränenwege. *Monatsschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* Bd. 56, S. 565. — DERSELBE (3): *Wien. laryngol. Ges.* 14. 6. 1911. Ref.: *Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw.* Bd. 28, S. 335. — DERSELBE (4): Ein Fall von angeborener vorderer Atresie des Nasenloches. *Wien. klin. Rundschau 1902.* Nr. 9. — FEUCHTINGER: *Wien. laryngol. Ges.* 3. 12. 1919. Ref.: *Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw.* Bd. 37, S. 261. — FINDER, G. (1): *Berlin. laryngol. Ges.* 18. 6. 1909. Ref.: *Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw.* Bd. 26, S. 153. — DERSELBE (2): *Laryngol. Ges.* zu Berlin 11. 2. 1916. Ref.: *Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw.* Bd. 32, S. 132. — FLATAU, TH. S.: Die radikale Operation des knöchernen Choanalverschlusses. *Wien. klin. Rundschau 1899.* Nr. 40. — FRÄNKEL, B.: *Verhandl. d. laryngol. Ges. zu Berlin.* Berlin. klin. Wochenschr. 1889. S. 625. — FRANKE, G.: Über Wachstum und Verbildungen des Kiefers und der Nasenscheidewand auf Grund vergleichender Kiefermessungen und experimenteller Untersuchungen über Knochenwachstum. *Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 10, S. 187 u. ff. — GALAND: *Oto-rhino-laryngol. internat.* Vol. 8, p. 574. 1924. Ref.: *Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 7, S. 157 und 56. — GALEBSKI: *Ges. f. Ohren-, Nasen- u. Halskrankh.* zu St. Petersburg. 30. 4. 1911. Ref.: *Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw.* Bd. 29, S. 368. — GERBER, P. H. (1): Über das Sklerom, insbesondere in Ostpreußen. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 10, S. 347 u. ff. — DERSELBE (2): Atlas der Krankheiten der Nase. Berlin: S. Karger 1902. — DERSELBE (3): Beitrag zur Kenntnis der Lepra der oberen Luftwege. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.*

Bd. 12, S. 98 u. ff. — GLAS, E.: Wien. laryngol.-rhinol. Ges. 18. 4. 1917. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 34, S. 116. — GÖZ, A.: Ein Fall von beiderseitiger Choanalatresie beim Neugeborenen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 68, S. 43 u. ff. 1913. — GRANT, DUNDAS: Brit. laryngol., rhinol. and otol. assoc. 12. 1. 1900. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 17, S. 388. — GRIMMER, G. K.: Laryngol. sect. roy. soc. of med. 6. 3. 1908. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 25, S. 177. — GRÜNWARD, L.: Naseneiterungen. 2. Aufl., S. 238. München: J. F. Lehmann. 1896. — HAAG, H.: Über Gesichtsschädelform, Ätiologie und Therapie der angeborenen Choanalatresie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 9, S. 1 u. ff. 1899. — HALLE: Verhandl. d. laryngol. Ges. zu Berlin. 2. 11. 1917. S. 74 und 14. 12. 1917. S. 87. — HAMILTON, J. K.: Austral. med. Gazette. 1. 12. 1903. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 20, S. 438. — HAMMOND, L. J.: An efficient mode of operating for the removal of osseous occlusions arising from the floor of the nose. Philad. Polyclinic 26. 10. 1895. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 12, S. 373. — HANSEMANN, D. v.: „Die angeborenen Mißbildungen der Nase“ in P. HEYMANN'S Handbuch d. Laryngologie usw. Bd. 3, Teil 2, S. 1227. Wien: Alfred Hölder. 1900. — HANSZEL: Wien. laryngol. Ges. 9. 1. 1902. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 19, S. 375. — HECHT, H.: Zur therapeutischen Verwertung der Elektrolyse in Nase und Nasenrachenraum. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 6, S. 419 u. ff. — HEMS, K.: Über angeborenen knöchernen Choanalverschluß. Inaug.-Diss. Marburg 1893. — HEYMANN, P.: Präparat eines knöchernen Choanalverschlusses. Verhandl. d. Berlin. laryngol. Ges. 15. 4. 1904. — HOCHHEIM, H.: Zur Kasuistik der doppelseitigen kongenitalen Choanalatresie. Inaug.-Diss. Greifswald 1903. — HOCHSTETTER, F.: Über die Bildung der inneren Nasengänge und der primitiven Choanen. 5. Versamml. d. anat. Ges. München 1891. S. 145 u. ff. — HOFFA, ALB.: Ein Beitrag zu den Operationen an der Nase. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 10, S. 403 u. ff. — HOLLÄNDER, E.: Über die Frage der mechanischen Disposition zur Tuberkulose nebst Schlußfolgerung für die Nasenplastik nach Lupus. Berlin. klin. Wochenschr. 1902. S. 302 u. ff. — HOPMANN, C. (1): Anomalien der Choane und des Nasenrachenraums. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 3, S. 48 u. ff. — DERSELBE (2): Vereinigung westdt. Hals- u. Ohrenärzte. April 1905. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngologie usw. Bd. 22, S. 154. — DERSELBE (3): Über kongenitale Verengungen und Verschlüsse der Choanen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 37, S. 235 u. ff. 1888. — DERSELBE (4): Weitere Beiträge zur Beantwortung der Frage: „Kommen Difformitäten der Choanen vor oder sind sie ungemein selten?“ Verhandl. d. Ges. dt. Naturforsch. u. Ärzte. 63. Vers. 2. Teil, S. 371 u. ff. 1890. — DERSELBE (5): Über plastische Abdrücke des oberen Rachenraumes, insbesondere der Choanen. Dtsch. med. Wochenschr. 1894. S. 950 u. ff. — DERSELBE (6): 2 weitere Fälle von kompletter einseitiger Choanalatresie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 1, S. 359 u. ff. 1894. — HOPMANN, E.: Knochenbildung im Gerüst der Nase mit fast völligem Verschluß der Nasenhöhlen als Spätfolge der Lues. Schweiz. med. Wochenschrift. Jg. 52, Nr. 21. 1922; zit. nach Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 370. — HOVORKA, O. v.: Angeborener Verschluß eines Nasenloches. Wien. klin. Wochenschrift 1892. S. 571 u. ff. — HUNT, MIDDLEMAS: Brit. med. Assoc. Jahresvers. 1898. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 16, S. 56. — HUTTER, F.: Bericht über meine fachärztliche Tätigkeit in Sibirien. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 55, Suppl., S. 1308. — HUTTER: Über Hyperostosen der Gesichts- und Schädelknochen und die „Hyperostosis maxillarum“. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 48. Jg., S. 197 u. ff. 1914. — IMHOFER, R.: Eine typische Schußverletzung der Nase. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 31, S. 488 u. ff. 1917. — IRSAY, A. v.: Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 25, S. 349. — JACQUES: Hyperostose diffuse massive du squelette nasal. Rev. hebdom. de laryngol. 1913. Nr. 12. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 29, S. 462. — JALLAS: Belg. oto-rhinol.-laryngol. Ges. 26. 2. 1911. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 27, S. 510. — JARVIS, W. C.: 9. Jahreskongr. d. amerik. laryngol. Assoc. New York. Mai 1887. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 4, S. 325. — JASPER, M. NEWTON: Laryngoscope. Vol 34, p. 475 u. ff. 1924. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 157. — JURASZ: Diskussionsbemerkung zu LEHM (2). — KAHLER, O. und K. AMERSBACH: Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem Gebiete der Rhino-Laryngologie im I. Kriegsjahre. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 30, S. 111 u. ff. 1916. — KAHLER, O. (1): „Die Kriegsverletzungen der Nasenhaupthöhlen“ in Handbuch d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg 1914–1918. Herausgeg. von SCHERNING. Bd. 6. Leipzig: J. A. Barth 1921. — DERSELBE (2): Über kongenitale knöcherne Choanalatresie usw. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 43, S. 41 u. ff. — KALLIUS, E.: „Geruchsorgan“ in Handbuch d. Anat. d. Menschen. Herausgeg. von K. v. BARDELEBEN. Bd. 5, 1. Abt., 2. Teil. — KATZ, L.: „Die intranasale Chirurgie.“ Abschnitt 15 in Handbuch d. spez. Chirurg. d. Ohres u. d. oberen Luftwege. Herausgeg. von KATZ und BLUMENFELD. Bd. 3, 3. Aufl. C. Kabitzsch. 1923. — KAYSER, H.: „Verwachsungen der Nase“ in P. HEYMANN'S Handbuch d. Laryngol. usw. Bd. 3, 1. Teil. Wien: Alfred Hölder 1900. — KILLIAN, G.: Zur Anatomie der Nasen menschlicher Embryonen.

- Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 3, S. 17 u. ff. 1895 und Bd. 4, S. 1 u. ff. 1896. — DE KLEYN, A.: Acta oto-laryngol. Vol. 1. 1918. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 34, S. 190. — KÖLLIKER, A. v.: Entwicklungsgeschichte. 1879. 2. Aufl., S. 767; zitiert nach KAYSER, R., S. 611. — KÖRNER, O.: Ein neues operatives Verfahren zur Beseitigung von Synechien in der Nase. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 60, S. 252 u. ff. 1910. — KOFLEK, K. (1): Beitrag zur Behandlung mittlerer Synechien. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 1910. S. 347 u. ff. — DERSELBE (2): Rhinogene Erkrankungen der unteren Tränenwege. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 13. — DERSELBE (3): Wien. laryngol. Ges. 8. 11. 1911. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 28, S. 337. — KRAKAUER: Über intranasale Synechien. Dtsch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 45. — KRIEG, R.: Atlas der Nasenkrankheiten. Stuttgart: Ferd. Enke 1901. — KRUSE, CH.: Verhandl. d. med. Ges. zu Göttingen 24. 9. 1902. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 20, S. 124. — KÜMMEL, W.: In „Handbuch d. prakt. Chirurgie“. Herausgegeben von v. BERGMANN und v. BRUNS. 3. Aufl., Abschn. 8. Stuttgart: Ferd. Enke 1907. — KUNDRAT: „Arrhinocephalie als typische Art der Mißbildung“. Graz: Leuschner u. Lubensky 1882. — KUTVIRT, O.: Angeborene Choanalatresie. Wien. med. Wochenschr. 1902. Nr. 43. — LAFITE-DUPONT: Französ. Kongreß f. Oto-Rhino-Laryngol. zu Paris. Mai 1913. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 29, S. 488. — LANDGRAF, W.: „Typhus abdom., Influenza. Rotz“ in P. HEYMANNS Handbuch d. Laryngol. usw. Bd. 3, Teil 2, S. 731 u. ff. und „Rachen-, Nasen- und Kehlkopffaffektionen bei Pocken“. Ibidem Bd. 2, S. 672 u. ff. — LANG, JOHANN: Über Choanenatresie (Heredität derselben). Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 46, S. 970 u. ff. 1912. — LANGE, V.: Kongenitaler Verschluss der rechten Choane usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 29. — LAUFFS, Mediz. Korrespond.-Blatt d. württemb. ärztl. Landesvereins 1897. Nr. 44. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 14, S. 132. — LEBENSOHN, J. E.: Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. Vol. 32, p. 1128 u. ff. 1923. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 453. — LEHM (1): Poln. oto-laryngol. Ges. in Lemberg 30. 4. 1912. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 28, S. 604. — DERSELBE (2): Poln. oto-laryngol. Ges. in Lemberg 20. 2. 1912. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 28, S. 391. — LENHARDT, CH.: Ann. des maladies de l'oreille etc. April 1897. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 14, S. 249. — LEXER, E.: In „Handbuch d. prakt. Chirurgie“ von v. BERGMANN und v. BRUNS. 3. Aufl., Bd. 1, Abschn. 4, Kap. 5. 1907. — LÖB, W. (Hanau): Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 24, p. 77 u. ff. 1895. — LONGO N.: Un caso rarissimo di diformità congenita del naso. Giorn. internaz. delle science med. Vol. 24. 1902. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 20, S. 438. — LUEDERS, W.: Inaug.-Diss. Greifswald 1920. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 37, S. 192. — LUZZATTI, A.: Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Febr. 1921. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 37, S. 153. — MAC KENZIE, DAN.: Laryngol. sect. roy. soc. of med. 5. 2. 1915. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 33, S. 341. — MACKENZIE, G. W.: A case of leontiasis ossea operated for obstructive nasal respiration. Journ. of ophth., otol. a. rhinol. Jan. 1916. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 32, S. 359. — MARSCHIK, H. (1): Wien. laryngol. Ges. 1. 6. 1910. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 27, S. 229. — DERSELBE (2): Diskuss.-Bemerk. zum Vortrag von v. EICKEN. Verhandl. d. Vereins dtsch. Laryngol. Frankfurt 1911. S. 161 u. ff. — MARTERET, E.: Oto-rhino-laryngol. internat. Vol. 8, p. 554 u. ff. 1924. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 456. — MAYERSOHN: Rumän. Ges. f. Oto-Rhino-Laryngol. 6. 10. 1915. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 32, S. 124. — MENZEL (1): Zur Behandlung der Nasenflügelansaugung. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 18 und Wien. laryngol. Ges. 3. 3. 1909. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 25, S. 438. — DERSELBE (2): Diskussionsbemerk. zum Vortrag FEUCHTINGER. Wien. laryngol. Ges. 3. 12. 1919. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 37, S. 261. — v. MIKULICZ: Über das Rhinosklerom (Hebra). Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 20, H. 3. 1876. — MILKO, W.: Nasenflügelplastik mit freier Transplantation der Ohrmuschel. Verhandl. d. kgl. Ärztevereins in Budapest 1916. Nr. 9. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 33, S. 32. — MOLINIÉ: Celluloidlamellen zur Behandlung der Synechien der Nasenhöhlen. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1894. p. 756 u. ff. — MORF, J.: Über angeborenen Choanalverschluss. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 10, S. 173 u. ff. 1900. — MOSHER, H. P.: Boston med. a. surg. journ. 26. 2. 1903. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 20, S. 177. — MOURE, E. F.: Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. Dez. 1912. Ref.: Internat. Zentralblatt f. Laryngol. usw. Bd. 30, S. 51. — v. NAVRATIL, E. (1): Ges. ungar. Kehlkopf- u. Ohrenärzte. 15. 12. 1904. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 21, S. 322. — DERSELBE (2): Ges. ungar. Kehlkopf- u. Ohrenärzte. 23. 2. 1899. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 16, S. 154. — DERSELBE (3): Neues operatives Verfahren zur Behebung von Synechien in Nasenhöhlen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 14, S. 571 u. ff. 1903. — OKUBO, T.: Japan. Zeitschr. f. Oto-Rhino-Laryngol. Bd. 14. 1908. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 25, S. 187. — ÓNODI, A.: Ein besonderer kongenitaler

Choanalverschluss. Berlin. klin. Wochenschr. 1889. S. 742. — ORTSCHKEIT, E.: Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Jg. 33, p. 516 u. ff. 1923. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 180. 1924. — PETER, K.: Atlas der Entwicklung der Nase und des Gaumens beim Menschen. S. 119. Jena: Gust. Fischer 1913. — PHLEPS, E.: Über angeborene Atresien der vorderen Nasenöffnungen usw. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 289 u. ff. 1923. — PIENIAZEK (1): Atresia aditus nar. post variolam. Polska gazeta lekarska 1914. Nr. 24. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 30, S. 506. — DERSELBE (2): In P. HEYMANNS Handbuch d. Laryngol. usw. Artikel: „Das Rhinosklerom“. Bd. 3, 2. T. Wien 1900. — DERSELBE (3): „Die Behandlung der Stenosen“ in KATZ-PREYSING-BLUMENFELDS Handbuch d. spez. Chirurg. d. Ohres u. d. oberen Luftwege. 1./2. Teil. 1912. C. Kabitzsch. — PIFFL, O. (1): Wiss. Ges. dtsh. Ärzte in Böhmen. 30. 10. 1914. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 31, S. 214. — DERSELBE (2): Wiss. Ges. dtsh. Ärzte in Böhmen. Prag. med. Wochenschr. 1910. Nr. 9. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 27, S. 247. — PLUDER: Kongenitales Diaphragma einer Choane und Gesichtssymmetrie. Festschr. d. ärztl. Vereins in Hamburg. 1896. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 13, S. 406 und Bd. 16, S. 378. — POLI: Intranasale Synechien und ihre Behandlung. 6. Kongreß d. ital. Ges. f. Laryngol. usw. Oktober 1902. Ref.: Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Vol. 14, p. 206. 1903. — PÓLYA, L.: Fälle von Nasenplastik nach Schußverletzungen. Verhandl. d. Kgl. Ärztevereins in Budapest 1917. Nr. 4. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 34, S. 11. — PONTOPPIDAN, F.: Nordisk tidsskrift f. Oto-Rhino-Laryngol. Vol. 1. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 33, S. 31. — PORTER, W. G.: Edinborough med. journ. Bd. 19. Febr. 1906. Zit. nach Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Vol. 18, p. 346. — PORTMANN, G. et NOËL MOREAU: Acta oto-laryngol. Vol. 7, p. 471 u. ff. 1925. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 8, S. 233. — POTTER, F. H.: Buffalo med. and surg. journ. Sept. 1888. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 5, S. 603. — PYNCHON, E.: New York med. journ. a. med. record 23. 10. 1897. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 14, S. 488. — RAOULT: Belg. oto-laryngol. Ges. Jahresvers. Juni 1903. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 20, S. 432. — REZLIUS, G.: Über den Verschluss der Nasenöffnungen bei menschlichen Embryonen. Verhandl. d. anat. Ges. Jena 1904. Anat. Anz., Erg.-H. zu Bd. 25, S. 43. — RICHARDSON, CH. W.: 35. Jahresvers. d. Americ. laryngol. Assoc. Mai 1913. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 30, S. 120. — RICHTER, ED.: Operative Behandlung einer vorderen und einer hinteren nasalen Atresie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 35, S. 170 u. ff. 1901. — ROBINSON: Leontiasis ossea („Heupuye“). Brit. med. journ. 2. 11. 1901. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 18, S. 451. — ROCHAT und BENJAMINS: Weitere Erfahrungen mit der endonasalen Eröffnung des Tränensackes nach WEST-POLYÁK. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 31, S. 597. 1917. — ROE, JOHN O. (1): 25. Jahresvers. d. American. laryngol. Assoc. Mai 1903. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 20, S. 110. — DERSELBE (2): Palatopharyngeal adhesions etc. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 54, p. 185 u. ff. 1910. — ROGERS, F. L.: California a. Western med. Vol. 23, p. 443 u. ff. 1925. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 840. — ROSSMANN, A.: Synechien und Atresien der Nase und des Pharynx. Inaug.-Diss. Würzburg: J. Meixner 1914. — ROY, DUNBAR: Journ. of the Americ. med. Assoc. 6. 8. 1910. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 27, S. 177. — SATO: Jahresvers. d. japan. otolaryngol. Ges. April 1911. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 28, S. 551. — SCANES, SPIER: Laryngol. Sect. roy. soc. of med. 6. 11. 1908. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 218. 1908. — SCHECH, PH.: „Syphilis der Nase“ in P. HEYMANNS Handbuch d. Laryngol. usw. Bd. 3, Teil 2, S. 931 u. ff. — SCHEER, MAX: Berlin. laryngol. Ges. 13. 9. 1903. Ref.: Berlin. klin. Wochenschr. 1904. S. 483; damit wohl identisch die Veröffentlichung von W. G. PORTER. — SCHMIEGELOW, C. (1): Verhandl. d. dän. oto-laryngol. Ges. 3. 3. 1915. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 31, S. 395 u. Bd. 32, S. 291. — DERSELBE (2): Dän. oto-laryngol. Verein 20. 10. 1900. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 17, S. 592. — SCHÖNEMANN, A.: Beitrag zur Kenntnis der Muschelbildung und des Muschelwachstums. Anat. Hefte von MERKEL und BONNET, Bd. 18, H. 58. S. 101 u. ff. 1902. — SCHÖTZ: Über einen Fall von angeborenem Verschluss beider Choanen. Dtsch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 9. — v. SCHRÖTTER, L.: Über angeborenen knöchernen Verschluss der Choanen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 19, S. 97 u. ff. 1885. — SCHWENDT, A. (1): Die angeborenen Verschlüsse der hinteren Nasenöffnungen usw. Habilitationsschr. Basel: Werner-Riehm. 1889. — DERSELBE (2): Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1891. S. 171 u. 408. — SEIFERT, E.: Über Choanal- und obere Pharynxstenosen. Oto-Rhino-Laryngologie und ihre Grenzgebiete. Tokyo. Bd. 7. 1900. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 28, S. 89. — SEIFERT, O.: Über Pemphigus. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 4, S. 409. 1912. — SELENKOFF, A.: Ein Fall von Arrhinencephalia unilat. bei einem erwachsenen Mann. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 95, S. 95 u. ff. 1884. — SELIGMANN: Rumän. oto-rhino-laryngol. Ges.

12. 10. 1910. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 9, S. 91. — SIMON, MAX: Über angeborene knöcherne Choanalatresie im Anschluß an 2 neue Fälle. Inaug.-Diss. Leipzig 1897. — SOKOŁOWSKY, R. und A. BLOHMKE: Die Lepra der oberen Luftwege und des Ohres usw. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 11, H. 4 u. 5. — SPALAIKOVITCH: Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. Jg. 46, p. 97 u. ff. 1925. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 570. — SREBRNY: Medycyna 1911. Nr. 17 (poln.). Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 28, S. 36. — STEINER, M.: Ges. ungar. Kehlkopf- u. Ohrenärzte. 24. 11. 1904. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 21, S. 322 u. ff.; vgl. auch v. NAVRATIL (1). — STUPKA, W. (1): Die Therapie der Nasentuberkulose. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 10, 1922. — DERSELBE (2): Zur Synchiebehandlung mittels chirurgischer Diathermie. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 11, S. 57 u. ff. 1925. — DERSELBE (3): Verwachsungen und Stenosen im Bereiche der oberen Luftwege beim chronischen Schleimhautpemphigus. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 21, S. 63 u. ff. 1924. — SYMONDS: Diskussionsbemerkt. zum Vortrag von DUNDAS GRANT. London. laryngol. Ges. 13. 12. 1893. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1894. S. 535. — TEICHMANN: Soziodol bei Krankheiten des Ohres und der oberen Luftwege. Therap. Monatshefte 1894. S. 156 u. ff. — TEXIER: Französ. Ges. f. Otol. u. Laryngol. Mai 1906. Ref.: Internat. Zentralblatt f. Laryngol. usw. Bd. 23, S. 312. — THOMSON, ST. CLAIR: Laryngol. Sect. roy. soc. of med. Nov. 1916. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 34, S. 209. — THOST: Über Schleimhautpemphigus. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 31, S. 599 u. ff. 1917. — TILLEY, H.: London. laryngol. Ges. 2. 5. 1902. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 19, S. 266. — TÖPLITZ, M.: New York med. journ. a. med. record. 20. 9. 1902 und BRESGENS Samml. zwangl. Abhandl. Halle a. d. Saale: C. Marhold 1902. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 19, S. 404 resp. Bd. 23, S. 56. — TÖRNE, F.: Hochgradige Stenose in der Nase beim Übergang zwischen Vestibulum und der eigentlichen Nasenkavität. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 18, S. 552 u. ff. 1906. — TRÉTRÔP: Belg. oto-rhino-laryngol. Ges. 16. 2. 1913. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 29, S. 362. — TSCHIASSNY, K.: Endonasale Knorpelplastik eines Nasenflügels. Wien. klin. Wochenschr. 1921. S. 120. — UFFENORDE, W. (1): Vers. dtsh. Naturforscher u. Ärzte. Köln 1908 und Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 1. 1908. — DERSELBE (2): Wiss. rhinolaryngologischer Jahresbericht 1909—1911. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 45, S. 1321 u. ff. 1911. — VICENTE, G.: Rev. clinic. de Madrid. 15. 4. 1914. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 30, S. 466. — VOGEL, KL. (1): Otolaryngol. Ges. zu Berlin. 20. 2. 1925. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 919. — DERSELBE (2): Berlin. oto-laryngol. Ges. 9. 5. 1924. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 80 und Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 11, S. 121 u. ff. 1925. — VULOVIĆ, LJ.: Serb. Arch. f. d. ges. Med. Jg. 27, S. 375 u. ff. 1925. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 8, S. 255. — VÝMOLA: Tschech. Ges. f. Oto-Laryngol. 7. 1. 1922. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 42. — WALICZEK, K.: Über eine neue Operationsmethode der vorderen Nasenstenose resp. Nasenatresie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 20, S. 47 u. ff. 1907. — WEIL, M.: Wien. laryngol. Ges. 4. 11. 1924. Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 747. — WELEMSKY, J.: Therapeutische Mitteilungen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 18, S. 547. 1906. — WINCKLER, E. (1): Über chirurgische Behandlung gewisser Nasenstenosen. Wien. med. Wochenschr. 1895. Nr. 42 u. ff. — DERSELBE (2): Über den Gebrauch von Dilatationssonden in der Rhinochirurgie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1893. S. 149 u. ff. — WILDENBERG, VAN DEN: Contribution à l'étude des occlusions congénitales des choanes. Scalpel. Jg. 75. S. 441 u. ff. 1922. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 501. — WOLFF, L.: Über angeborenen knöchernen Choanalverschluß. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 13, S. 293 u. ff. — WRIGHT, A. J.: Journ. of laryngol. a. otol. Vol. 37. 1922. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 304 u. 330. — ZARNIKO, C.: Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. 3. Aufl. Berlin: S. Karger. 1910. — ZAUHAL, E.: Angeborener knöcherner Verschluß der rechten Choane. Prag. med. Wochenschr. Bd. 1, S. 837 u. ff. 1876. — ZIMMERMANN: Laryngol.-otol. Ges. München. 30. 5. 1920. Ref.: Zentralblatt f. Laryngol. usw. Bd. 37, S. 104. — ZUCKERKANDL, E.: Anatomie der Nasenhöhle. Bd. 1, 2. Aufl. 1893 und Bd. 2. 1892. Wien und Leipzig: Braumüller.

2. Die Verwachsungen des Rachens und des Mundes.

Von

Walther Stupka-Wiener-Neustadt.

Mit 22 Abbildungen.

Analog den in dem vorausgehenden Abschnitt „*Die Verwachsungen in der Nase*“ vorgebrachten Darlegungen resultieren auch in den kompliziert gebauten Hohlräumen des Rachens und der Mundhöhle bei geweblicher Verbindung einzelner de norma getrennter Organe oder Organteile untereinander *Verwachsungen*, welche zu einer Veränderung der Raumverhältnisse des Hohlorganes führen. Ganz überwiegend wird hierbei eine *Stenosierung* des Lumen bewirkt, welche entsprechend der *Ätiologie*, *Pathogenese*, *Lokalisation* und *Ausdehnung* des die Lichtungseinschränkung verursachenden Leidens eine sehr verschiedenartige sein kann. Konform damit variieren auch die subjektiven und objektiven Symptome in weitesten Grenzen, ohne daß indes letztere stets miteinander parallel laufen (siehe darüber später). Neben den zu den eigentlichen Verwachsungen führenden Prozessen stehen solche, welche durch Schrumpfung von Infiltraten zu konzentrischer Lumenverkleinerung Anlaß geben. Alle diese und einige seltenere Stenose bewirkende Affektionen sollen im folgenden gemeinsam betrachtet werden¹⁾.

Hierbei kann dasjenige Moment, welches alle diese formal und genetisch untereinander oft so verschiedenen Abweichungen von der Norm verbindet, in der ähnlichen schädlichen Einwirkung auf den Organismus, speziell auf gewisse Funktionen desselben, erblickt werden. Es sind die Störungen der für den Haushalt des Gesamtorganismus so überaus wichtigen Funktionen der *Atmung* und der *Nahrungsaufnahme*, welche teils einzeln, teils gemeinsam das klinische Bild beherrschen und jede für sich wiederum je nach dem Sitz der Stenose mannigfaltige Abstufungen, namentlich auch in qualitativer Beziehung, erkennen lassen. Ähnliches gilt auch für die diese Affektionen so häufig begleitenden Störungen der *Sprache*, deren regelrechte Funktion in erster Linie von der normalen Beschaffenheit und der freien Beweglichkeit aller Teile des Ansatzrohres abhängt. Um diese Hauptsymptome gruppieren sich eine Reihe weiterer, in deutlichem Zusammenhang mit der speziellen Lokalisation des Hindernisses stehender Nebenerscheinungen (Störungen der Sekretentleerung, des Gehörs, des Geruchs und Geschmacks usw.); auf diese wie auf die Hauptsymptome soll bei der Schilderung der einzelnen klinischen Bilder näher eingegangen werden.

Obgleich wir auch bei den Verwachsungen des Rachens und des Mundes den *ätiologisch-genetischen* Gesichtspunkt im Auge behalten wollen, so mußte doch hier vielleicht noch mehr als bei den Verwachsungen in der Nase der *Lokalisation*

¹⁾ Ausgenommen von der Besprechung an *dieser* Stelle sind alle akuten und chronischen Entzündungen des Pharynx und der Mundhöhle, welche zur Zeit ihres Bestandes zwar auch mit Lichtungseinengungen verbunden sind, nicht aber zu Verwachsungen oder dgl. Anlaß geben. Bezüglich dieser Affektionen und der das Lumen häufig außerordentlich beeinträchtigenden Tumoren verschiedenster Genese wird auf die speziellen Abschnitte dieses Werkes verwiesen.

als dem typenbildenden Prinzipie aus klinischen und therapeutischen Rücksichten der Vorzug bei der Wahl der Einteilung eingeräumt werden.

Ähnlich wie bei den Verwachsungen und Stenosen in der Nase lassen sich auch im Rachen und in der Mundhöhle *besondere Lieblingssitze* erkennen, die hierzu teilweise auch durch spezielle anatomische Eigentümlichkeiten vorbestimmt erscheinen. Im *Nasenrachen* ist es hauptsächlich die Gegend dicht hinter den Choanen, im Mundrachen einerseits die obere Grenze desselben (zum Nasenrachen), andererseits die Grenze zur eigentlichen Mundhöhle, welche deutlich bevorzugt werden. Im Hypopharynx schließlich ist es die Grenzzone zum Oropharynx, welche gelegentlich der Schauplatz besonders gefährlicher und charakteristischer Stenosen ist.

A. Verwachsungen und Stenosen im Nasenrachenraum.

a) **Besondere, Stenose erzeugende Momente.** Schon anlässlich der im Abschnitt „Die Verwachsungen in der Nase“ beschriebenen typischen und atypischen Choanalatresien wurde auf das gelegentliche Zusammentreffen mit Enge des Nasenrachenraumes (bei einseitiger Choanalatresie auf der Seite der Verschiebung) aufmerksam gemacht (siehe diesen Abschnitt). Auch ohne diese Anomalie findet sich gelegentlich „angeborene“ Enge des Nasenrachenraumes in toto. Nach ESCAT (1) ist der Nasenrachen des Neugeborenen und ganz jungen Kindes nur in sagittaler Richtung relativ geräumig; am Erwachsenen fand ESCAT die Größe und Form des Nasopharynx innerhalb weiter Grenzen schwankend und abhängig von der Schädelform und Entwicklung der die Schädelbasis konstituierenden Skeletteile. An 3 Irren konnte dieser Autor (2) eine „angeborene“ Stenose der Nasenpassage und des Nasenrachenraumes erweisen, die als echte Degenerationserscheinungen aufgefaßt werden. Über ähnliche Befunde — relative Enge des Nasopharynx, gelegentlich mit hochgradigem Nahestand der Tubenknorpel — verfügt auch C. HOPMANN¹⁾, die er als Entwicklungsstörungen bzw. Mißbildungen anspricht.

Gelegentlich springen nur die *hyperplastischen Tubenwülste* stärker vor oder imponieren wenigstens allein. Einen exzessiven Fall dieser Art, welcher mit ernstlicher Störung der Nasenatmung verbunden war, beobachtete F. POTTER an einem 16jährigen Mädchen. In der Diskussion erwähnten J. DONELAN und W. HILL ähnliche Fälle aus eigener Praxis. Es scheint sich bei all diesen Vorkommnissen teils um Varietäten der normalen Form, größtenteils aber um Mißbildungen zu handeln, über deren kausale Genese zumal nichts Sicheres bekannt ist, so daß eine Zuteilung zu einer bestimmten ätiologischen Gruppe (siehe die Einteilung im Abschnitt „Die Verwachsungen in der Nase“) unterbleiben muß.

Behinderung der Nasenatmung durch Verlegung der Choanen kann auch zeitweilig durch *plötzliches Anschwellen der Tubenwülste* bewirkt werden; eine solche anscheinend isoliert dastehende Beobachtung konnte G. BOENNINGHAUS sen. machen und führte sie auf atypisches Vorhandensein von Schwellgewebe am Tubenwulst zurück. Auch das nicht so seltene Vorkommen *abnormen Vorspringens des Tuberculum des Atlas* (in Verbindung mit der Crista epistrophei und des dazwischen liegenden Bandapparates) in den Nasenrachenraum kann zur Behinderung der Nasenatmung führen (JURASZ; anatomische Untersuchungen von E. ZUCKERKANDL und C. MAGENAU, D. GRANT). Bei dieser von JURASZ als *Vertebra prominens* bezeichneten Anomalie scheint es sich um eine gelegentlich besonders ausgeprägte Varietät zu handeln. Davon zu trennen sind *Exostosen*

¹⁾ C. HOPMANN: Anomalien der Choane und des Nasenrachenraumes. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 3, S. 48 u. ff.

am Nasenrachendach¹⁾ und *diverse Erkrankungen der Wirbelsäule und des Bandapparates*, welche evtl. zu ähnlichen Störungen der Nasenatmung Anlaß geben können.

b) **Verwachsungen**²⁾: Der Formenreichtum ist trotz fast rein membranöser Bildungen ein beträchtlicher und schwankt von einfachen kleinen Falten und verschieden im Raum orientierten Strängen bis zu kompletten, überwiegend frontal gestellten Diaphragmen. Wie dies auch die Literatur widerspiegelt, obwalten hier ganz besondere Schwierigkeiten, was davon als „angeboren“ (soll heißen als *Mißbildung*) und was als „erworben“ zu betrachten ist, zumal eine Zuteilung in eine dieser gangbaren Hauptgruppen vom makroskopisch-formalen Standpunkt aus keine genügende Sicherheit bietet. *Nur die histologische Untersuchung des meist sehr spärlichen und schwierig zu gewinnenden Materiales kann eine Klärung bringen.* Bisher liegen nur sehr wenige solcher Untersuchungen vor. CASSELBERRY (zitiert nach O. CHIARI) hat als erster (1885) in Stücken einer annähernd frontal ausgespannten, nicht völlig obturierenden Membran stellenweise ziemlich reichlich Muskelfasern nachgewiesen und das Diaphragma selbst als Schleimhautduplikatur erkannt. In zwei Fällen von J. P. CLARK, welche symmetrisch angeordnete portierenartig vom Rachendach zu jedem Tubenwulst ziehende Gewebefalten zeigten, fand sich histologisch nur normale Rachenschleimhaut. O. CHIARI konnte in einem seiner Fälle — 50jährige Frau, die zwar von jeher verstopfte Nase, aber erst seit einigen Jahren davon Atembeschwerden hatte — postrhinoskopisch eine blaßrote, glatte, dünne, annähernd frontalgestellte Membran mit zentraler Öffnung (4 : 3 mm) nachweisen und daraus mehrere Stücke zur histologischen Untersuchung gewinnen: die Stücke waren sämtlich weich und enthielten zahlreiche, teils größere, teils kleinere gut abgegrenzte rundliche Lymphfollikel in das Stroma eingelagert; außerdem fanden sich zahlreiche Drüsen und erweiterte Drüsenausführungsgänge, auch ziemlich viele Blutgefäße, teilweise mit sehr dicker muskelreicher Wandung, an vielen Stellen auch reichlich Infiltrate von Rundzellen. Nirgends aber fanden sich eingestreute Muskelfasern, auch nicht am VAN GIESON-Präparat. Die Außenbedeckung wurde auf einer Seite durch eine mehrfach geschichtete Cyliinderepithellage, welche teilweise in ein vielfach geschichtetes Pflasterepithel überging, gebildet (offenbar dem hinteren Abschnitt des Nasenrachens zugekehrt?), auf der anderen Seite durch eine einfache Lage von Cyliinderepithel ohne Flimmerbesatz. CHIARI schloß aus diesem Befund auf „Angeborensein“ der Membran, da in Narben keine Drüsen und Follikel vorhanden sein können. Ganz ähnliches fand sich auch in einem Fall von F. SCHLEMMER — 44jährige Frau — (siehe Abb. 1): Der mehr-minder spulrunde, leicht höckerige, quer durch den Nasenrachenraum von einem Tubenwulst zum anderen ziehende Strang enthielt als Kern der ganzen Bildung eine breite Lage adenoiden Gewebes, die aus dichtgedrängten Lymphfollikeln bestand und hier und da von Drüsenausführungsgängen durchzogen war. Dicht unter dem bedeckenden normalen Plattenepithel fand sich nur noch eine schwächliche Lage vaskularisierten Bindegewebes. Muskelfasern fanden sich nicht. Bemerkenswert war das völlige Fehlen sonstigen adenoiden Gewebes im Nasenrachen.

¹⁾ Nach SIEUR und ROUVILLOIS kommen als vermutliche Abweichungen des normalen Ossifikationsvorganges im Bereiche des Os occipitale zwei Formen von *Exostosen* vor: Hypertrophien des Tuberculum pharyngeum, die gelegentlich samt adenoiden Vegetationen entfernt werden, wie in den Beobachtungen von LICHTWITZ und ROURE, und sichelförmige, von vorne nach rückwärts ziehende Leisten, wie in einem Falle von HENNEBERT. Letzteres ist weit seltener.

²⁾ Sie werden auch als *retronasale* Synechien und Atresien (R. KAYSER in „Verwachsungen der Nase“, P. HEYMANNS Handbuch d. Laryngol. Bd. 3, 1. Teil. 1900. Wien: Alfr. Hölder) oder mit E. BAUMGARTEN als *falsche* Choanalverschlüsse bezeichnet.

Nach DÉHAN, der selbst eine im Nasopharynx lokalisierte, mit zwei Öffnungen versehene Membran an einer 44jährigen Frau beobachtete, verfügt auch PROTA über einen hierhergehörigen histologischen Befund, der allerdings in dem mir einzig zugänglichen Referat nicht zum Ausdruck kommt. Es liegt ferner ein histologischer Befund von POLYÁK vor, der bei einer seit 4 Jahren über fortschreitende Nasenverstopfung klagenden 44jährigen Frau eine dicke retronasale Membran feststellte und stückweise entfernte, aber nichts Charakteristisches für Lues, Tuberkulose oder Sklerom darin nachweisen konnte. 6 Jahre später war ein Rezidiv unter dem Bilde einer ringförmigen, narbigen Nasenrachenstenose aufgetreten (E. KELLERMANN). Andererseits ergab die histologische Untersuchung eines Falles von PETERS — 29jährige Frau, vor 18 Jahren adenotomiert, mit Strängen zwischen der Tuba Eustachii und dem Nasenrachendach — *Narbengewebe*, wodurch die Zweifel an der Herkunft der Adhäsionen behoben werden konnten. Diese histologisch untersuchten Objekte lassen also insgesamt — bis auf das letzte sichtlich durch die Adenotomie verursachte — Narben vermissen und bestehen teils aus normalem Schleimhautgewebe allein, teils aus solchem mit Einlagerung von adenoidem Gewebe und Drüsen (O. CHIARI, F. SCHLEMMER) oder von Muskelfasern (CASSELBERRY). Diese Befunde dürfen also wohl in dem Sinne verwendet werden, daß die untersuchten Adhäsionen keine Produkte entzündlicher Prozesse darstellten. Der Schluß aber, daß diese Stränge und Membranen nun „angeboren“ sind, ist damit durchaus noch nicht gegeben.

Möglicherweise kommen derartige Bildungen tatsächlich schon angeboren oder im Kindesalter vor, wie in zwei Beobachtungen von HALL, bei welchen dieser Autor trotz typischen adenoiden Aussehens bei Untersuchung in der Narkose keine Spur adenoiden Gewebes, wohl aber eine komplette Adhäsion zwischen Nasenrachen und Velum nachweisen konnte. Die Einführung der GOTTSTEINSCHEN Curette war unmöglich, so daß HALL mit dem Finger die Verwachsungen durchbrechen mußte, was mit einer Empfindung ähnlich der bei Lösung einer adhärennten Placenta und mit beträchtlicher Blutung verbunden war. Wegen des Mangels eines Spiegelbefundes und des Fehlens von Angaben über Blutuntersuchung und sonstige wichtige klinische Merkmale werden wir gegenüber der Ansicht HALLS, daß es sich vermutlich um kongenitale Bildungen gehandelt habe, berechnigte Zweifel äußern dürfen. Diese erhalten weitere Nahrung aus der anscheinend ungewöhnlich tiefen Insertion der Adhäsionen, wie aus der therapeutischen Notiz zu erschließen ist. Für die Annahme des Vorkommens solcher Verwachsungen schon in frühester Kindheit sprechen andererseits die Anamnesen der beiden von O. CHIARI beobachteten Fälle von ausgedehnter Membranbildung (Erwachsene) und auch die junge Leute betreffenden Mitteilungen von F. SEMON, SCHMIEGLOW, O. CHIARI, C. M. HOPMANN und BAYER (zitiert nach O. CHIARI), wenn sie auch nicht den bindenden Schluß, daß es sich bei diesen Zuständen um „angeborene“ gehandelt hat, ohne weiteres gestatten.

Jedenfalls verdient festgestellt zu werden, daß bisher kein Neugeborener mit solchen Befunden beschrieben wurde. Trotz dieser Vorbehalte spricht auch meines Erachtens viel dafür, daß manche dieser abnormen Bildungen entweder mit zur Welt gebracht wurden oder in frühester Kindheit entstanden sind. Da nämlich bei einer größeren Reihe dieser und analoger anderer Fälle — mit ausdrücklicher Ausnahme der SEMONSCHEN Beobachtung — von adenoidem Gewebe im Nasenrachen nichts erwähnt, ja seine Abwesenheit gelegentlich geradezu betont wird, so könnte — soweit ein diesbezügliches Urteil sich überhaupt auf Mitteilungen basieren läßt, die wenig



Abb. 1. Plica retronasal. transvers. congenita bei 44jähr. ♀ mit Ozaena, linksseitigem Kieferhöhlenempyem und Pharyngitis chron. sicca.

(Nach F. SCHLEMMER, Monatschrift f. Ohrenheilk. etc., Jahrgang 46 (1912), S. 1162, Abb. 1.)

ausführlich gehalten sind oder nur im Referat vorliegen — der Vorstellung Raum gegeben werden, daß es sich bei diesen Diaphragmen und Membranen evtl. um abnorme Anlage und Entwicklung (*Mißbildung*) des adenoiden Gewebes und seines Lagers im Nasenrachen handelt, eine Annahme, die, andeutungsweise anscheinend schon von P. HEYMANN (1, S. 471) geäußert, angesichts der oben angeführten histologischen Befunde von CHIARI und SCHLEMMER nichts allzu Befremdendes an sich haben dürfte. Diese Annahme findet überdies eine Stütze an der schon mehrfach geäußerten Ansicht (GRADENIGO bei A. BALLA, KILLIAN), daß wir es bei den gardinenartigen, symmetrisch vom Rachendach gegen die Tubenwülste ziehenden Brücken- und Faltenbildungen und Strängen mit eigenartigen *Rückbildungsvorgängen* der Rachenmandel zu tun haben. Möglicherweise geben atypische, zu normalem Zeitpunkt oder verzögert einsetzende Involutionvorgänge des adenoiden Gewebes im Nasopharynx auch für einige Fälle von Membranbildung daselbst das ursächliche Moment ab, für jene etwa, welche ihre Beschwerden (Behinderung der Nasenatmung) wesentlich später als seit früher Kindheit datieren, wenn wir nicht mit CHIARI (2. Fall dieses Autors) annehmen wollen, daß erst die abnehmende Energie des Herzens und der Atmungsorgane gegen die 50er Jahre hin die Verengung des Nasenluftweges zum Bewußtsein brachte. So gut diese Annahme geeignet scheint manche Rätsel der Anamnese zu erhellen, so reicht sie sicherlich nicht für alle Fälle aus. E. BAUMGARTEN konnte nämlich in einer seiner Beobachtungen die interessante Feststellung machen, daß ein 6 Monate früher noch normaler Nasenrachen eine sichelförmige, von einem Tubenwulst zum anderen ziehende Schleimhautleiste darbot, wodurch eine Zweiteilung des oberen Abschnittes des Nasenrachenraumes bewirkt wurde. BAUMGARTEN knüpft daran die Vermutung, daß dieser Befund möglicherweise das Anfangsstadium typischer Diaphragmenbildungen sei. Wie dem aber auch sein mag, jedenfalls beweist die Beobachtung BAUMGARTENS, daß eine oder die andere dieser als „angeboren“ imponierenden Formen erworben resp. später entstanden sein kann. Dagegen klingt BAUMGARTENS am gleichen Ort geäußelter Verdacht, es könnten diese Bildungen (Diaphragmen und Membranen) irgendwie mit Frauenleiden zusammenhängen, weil seine 3 Fälle an solchen litten, wenig wahrscheinlich. Bemerkenswert ist aber andererseits das anscheinend deutliche Überwiegen des weiblichen Geschlechtes bei diesen Adhäsionen und Diaphragmen, worauf bisher meines Wissens nicht hingewiesen wurde: In der Zusammenstellung CHIARIS finden sich unter 13 Beobachtungen nur 2 Männer (Fälle von CASSELBERRY und C. STEIN); auch sonst noch begegnen wir ziemlich viel Frauen. Doch ist zuzugeben, daß die absolute Zahl der Beobachtungen viel zu gering ist, um ein abschließendes Urteil zu gestatten, und daß namentlich ein Großteil der etwa 20 sonstigen Beobachtungen (außer den in der Arbeit CHIARIS genannten Fällen) der Geschlechtsangabe ermangelt. Bei dem durchaus *hypothetischen Charakter* der eben geäußerten Ansicht über die Entstehung dieser Gruppe der retronasalen Synechien¹⁾ sind naturgemäß in Hinkunft genaue Untersuchungen über die

¹⁾ Die Embryologen STEUR und ROUVILLOIS versuchten 1912 vom entwicklungs-geschichtlichen Standpunkte aus, speziell für die sichelförmigen von einem Tubenwulst zum anderen ziehenden Falten am Rachendach, eine Erklärung zu geben. Sie erblicken in diesen Falten Reste der *Rachenhaut* resp. jenes membranösen Ringes, welcher nach dem Einriß ersterer übrig bleibt und primitives Velum (voile pharyngien primitif) genannt wird. Sie dehnen diese Erklärung anscheinend auch auf die von der Velumhinterfläche abgehenden Membranen aus, wie ihr Zitat der HECHTSchen Beobachtung vermuten läßt. Obgleich die obere Insertion der schon am Ende des 1. Monats (wahres Alter) einreißenden Membrana pharyngea diese Deutung zuließe, scheint mir die Tatsache, daß die gefundenen Diaphragmen so häufig vom sekundären (definitiven) Velum entspringen, diese Erklärung keinesfalls zuzulassen. Die untere und seitliche Ansatzlinie der Rachenhaut ist nämlich im Bereiche

formale und kausale Genese dieser Membranen und Stränge nötig, weshalb auch einstweilen eine Einreihung in eine unserer ätiologisch-genetischen Gruppen unterbleiben muß. Jedenfalls empfiehlt sich stets die histologische Untersuchung, die allein mit Sicherheit instande ist, Bildungen, wie sie von den Autoren als „angeboren“ (richtiger wohl als Mißbildungen oder als eigenartige Involutionsrückstände) aufgefaßt werden, von ähnlichen Adhäsionen zu trennen, die vornehmlich chronischen Infekten ihren Ursprung verdanken. Dabei ist allerdings zuzugeben, daß symmetrische Anordnung, Dünne und Beweglichkeit, Fehlen von Narbenzügen und normales Aussehen aller übrigen, von der Adhäsion nicht ergriffenen Partien *ceteris paribus* für Mißbildung verwertbar scheint.

Von O. CHIARI stammt eine *klinisch-makroskopische* Einteilung der „angeborenen“ retronasalen Adhäsionen, die 5 Gruppen unterscheidet und die meines Erachtens auch für die übrigen Synechien sinngemäß verwendet werden kann:

1. *Lückenlose Membran* hinter den Choanen: Außer den schon von CHIARI erwähnten Fällen von F. SEMON und S. MEYERSONN habe ich keine weitere Beobachtung auffinden können.

2. *Retrochoanale Membran mit Lücken*: Diese wesentlich größere Gruppe umfaßt bei CHIARI 2 Beobachtungen von O. CHIARI und je 1 von G. STRAZZA und RICHARD H. JOHNSTON; hierher zu rechnen sind ferner je 1 Fall von E. BAUMGARTEN, J. DÉHAN, J. L. SIEMENS, J. H. CONNOLLY, H. HECHT und POLYAK-KELLERMANN; wahrscheinlich ist hierher auch die Beobachtung von C. STEIN zu zählen, die CHIARI in seiner Gruppe 4 untergebracht hat. Gelegentlich ist nur eine, meist ziemlich median gelegene kleine Lücke vorhanden, durch welche man dann Abschnitte der Nasensecheidewand evtl. auch der Choanen sieht (siehe Abb. 2). Häufiger sind 2 kleinere, untereinander meist verschieden große Lücken, meist je eine auf einer Seite vorhanden.

3. *Vorwiegend oder ausschließlich einseitige Membran*: Hier ist meist die andere Choane für die Luftpassage völlig frei oder nur wenig verdeckt. CHIARI rechnet hierher die Beobachtungen von CASSELBERRY, SCHMIEGELOW und einen eigenen Fall. Neu hinzuzufügen ist eine Beobachtung von MENZEL und evtl. ein Fall von L. LACK.

4. *Ringförmige Membran* (manche mit großer zentraler Öffnung): CHIARI subsumiert hier die Fälle von C. M. HOPMANN, BAYER und C. STEIN; neu hinzuzurechnen sind 2 Beobachtungen von MOLINIÉ.

Die 5. Gruppe: — *strangförmige Membran* — bezeichnete CHIARI, was den „angeborenen Charakter“ betrifft, als zweifelhaften Typus und rechnete hierher die von JURASZ (1) demonstrierte, nie operierte Patientin, welche gardinenartige Faltenbildung zeigte, die „spindelförmig von einem Tubenwulst über die Choanen zieht und sich mit dem anderen Tubenwulst verbindet“. JURASZ schwankte in der Auffassung seines Falles zwischen anatomischer Variante und Mißbildung, erwähnte eigene Beobachtungen aus früherer Zeit und bezeichnete rudimentäre Fälle, in welchen die Falte seitlich am Rachengewölbe endet, als nicht allzu selten. KILLIAN bezog in der Diskussion, wie schon oben erwähnt, die Gardinenbildung auf eigentümliche Rückbildungsvorgänge im Bereiche der Rachenmandel und wies ferner auf das nicht seltene Vorkommen von Membran- und Fächerbildungen in den ROSEN-MÜLLERSchen Gruben hin. In der Tat hat jeder geübte Untersucher solche schon öfters zu Gesicht bekommen [gute Schilderungen solcher Befunde von GRADENIGO, zitiert nach A. BALLA und M. HAJEK (1)]. *Gardinenartige* Bildungen sind aber doch selten. Von noch nicht angeführten Fällen seien hier die Beobachtungen von M. HAJEK (1), E. BAUMGARTEN (letzter Fall), J. P. CLARK (2 Fälle) und F. SCHLEMMER (1 Fall) erwähnt (siehe Abb. 1, welche die Beobachtung von SCHLEMMER wiedergibt). Möglicherweise gehören hierher auch die Fälle von DIONISIO und W. C. PHILIPPS.

der Unterkieferfortsätze bzw. der aus letzteren entstehenden Gebilde zu suchen. Auch muß die Rachenhaut oder Äquivalente derselben aus Gründen ihrer Genese die pharyngealen Tubenöffnungen dorsocaudal, also hinter sich lassen, während ganz im Gegenteil die Tubenostien vor den retronasalen Diaphragmen liegen.

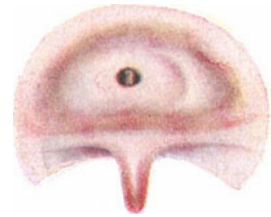


Abb. 2. Retronasale, glatte, blaßrosafarbige Membran bei 32jähr. ♀ mit Nasenverstopfung seit 6 Jahren. Die Membran verdeckt die Tubenöffnungen und hat ein zentrales, glattrandiges, 2 mm breites Loch, durch welches der Vomerrand sichtbar wird. — Ätiologie unklar, Sklerom auszuschließen.

(Nach P. H. GERBER, Atlas d. Krankh. d. Nase, Taf. XLII, Abb. 4.
Berlin: S. Karger 1902.)

6. Den hier geschilderten Gruppen möchte ich einen neuen Typus — *horizontale Membran am Rachendach mit Lücken und Spalten* — anreihen, wie er in der bisher einzigen Beobachtung von A. BALLA vorliegt: BALLA entdeckte an seinem 22jährigen, an mäßiger Schwerhörigkeit infolge Einziehungserscheinungen beiderseits leidenden Patienten eine die ganze Kuppel des Nasenrachens schleierartig überspannende, annähernd *horizontale* Membran, welche hinten am Übergang der oberen in die hintere Pharynxwand, vorne am oberen Choanalrand und an den Seiten ringsum an der hinteren Oberfläche der Tubenwülste inserierte. Dadurch wurde die rechte Tubenöffnung nach aufwärts und hinten gezogen. Die beschriebene Membran zeigte eine lange sagittale Fissur, beiderseits davon je eine kürzere und lateral davon je eine nierenförmige, parallel zu den Tubenwülsten gerichtete. Überdies war nach vorne in der sonst durchaus freien Choanengegend eine größere Anzahl kleiner Öffnungen vorhanden. In dem von der Kuppel des Nasopharynx und der Membran gebildeten Blindsack sammelte sich nachts stets Sekret an, das ausgehustet und ausgeblasen wurde. Adenoides Gewebe oder Reste von solchem waren nicht vorhanden. Obgleich BALLA bei Erklärung der von ihm beobachteten Bildung neben anderen Möglichkeiten auch Residuen nach Rückbildungsvorgängen der Rachenmandel ausschließt und die Annahme einer Defektbildung des Entoderms mit konsekutiver Verdopplung im höchsten Teil des primären Kopfdarms¹⁾ macht, kann meines Erachtens wohl kein Zweifel daran bestehen, daß wir es hier mit Rückbildungsvorgängen des adenoiden Gewebes zu tun haben, wofür schon besonders die charakteristische Anordnung der Spalten und Lücken zu sprechen scheint.

7. Als besondere Seltenheit sei ferner die *sagittale Verlängerung des Nasenseptum* nach hinten mit Teilung des Nasenrachenraumes in zwei seitliche Hälften erwähnt: P. HEYMANN (1) führt die diesbezüglichen Beobachtungen von J. MACKENZIE, MAJOR und PHOTIADES an. Aus neuerer Zeit stammen die Mitteilungen von A. IWANOFF, MANN und KILLIAN, welche sagittale, teils knöcherne, teils häutige Verlängerungen des Septum nach hinten beobachteten. IWANOFF gleichzeitig mit einer Reihe weiterer Mißbildungen. Diese Befunde werden als *offenbare Atavismen* aufgefaßt (ähnliches bei verschiedenen Säugetieren und Affenarten!).

Beim Zustandekommen von Adhäsionen im Nasenrachen spielen ferner eine Reihe von *Infektionskrankheiten* eine wichtige Rolle:

An erster Stelle steht — wenigstens in Mittel- und Westeuropa — die *Lues*. Es handelt sich dabei fast stets um die Folgezustände der tertiären Formen (gummöse Geschwürsprozesse, schrumpfende skleröse Infiltrate), seltener um solche nach sekundären Manifestationen, wiewohl erosive und ulcerierte Papeln nach übereinstimmendem Zeugnis namhafter Forscher gelegentlich auch zu Adhäsionen — allerdings meist nur in unbedeutender Ausdehnung und vorwiegend im Bereiche des Mundrachens — führen können. Neben Verwachsungen, Verziehungen und Stenosen finden sich häufig ausgedehnte Defekte (Gaumenbögen, Velum, harter Gaumen), besonders auch bei Erbsyphilis. Die Adhäsionen entstehen dabei durch Verwachsung einander berührender granulierender Flächen. L. v. SCHRÖTTER sah kulissenförmig sich vorschiebende, die Choanen einengende Membranen resp. in einem anderen Fall einen rötlichen Narbenschleier, welcher die Choanen und das Septum bis auf eine längliche 2 mm im Durchmesser haltende Lücke (am untersten Ende der rechten Choane) verdeckte. P. HEYMANN (2) sah unter 7 eigenen Beobachtungen (bis 1895) 4 mit mehr weniger vollständiger Abschließung der Choanen, in 2 davon waren die Wandgebilde des Nasopharynx bis zur Unkenntlichkeit verzogen; in den restlichen 3 Fällen waren die Choanen bis auf den untersten Anteil durch membranartige, vom Nasenrachendach entspringende Narben verdeckt. P. H. GERBER beschrieb Stränge, welche von der Hinterwand über die ROSENMÜLLERSchen Gruben nach den Tubenwülsten hinübergespannt waren (*rideaux retroussés*). C. HOPMANN (2) spricht von Strängen, welche von einem Tubenknorpel zum anderen ziehen und von Verlötungen des Tubenknorpels. Nicht so selten kommt es zu

¹⁾ Dieser etwas unklare Erklärungsversuch scheint zudem durchaus willkürlich. Obgleich in groben Umrissen die Grenzlinie zwischen Ento- und Ektoderm auf den Schleimhäuten des Mundes und des Rachens bekannt ist, sind *bestimmte* Angaben im speziellen Falle, namentlich im Grenzgebiete, doch sehr unsicher. Auch für diesen Fall eignet sich meines Erachtens die Annahme einer evtl. Persistenz der Rachenhaut RATHKES nicht (vgl. Fußnote auf S. 1004).

Stenose bzw. Obliteration des pharyngealen Tubenostium. Ich selbst hatte Gelegenheit (Klinik HERZOG-Innsbruck), eine hereditär-syphilitische Patientin mit schweren Residuen in Mund- und Nasenrachen zu beobachten, bei welcher die Choanen durch Narbenfalten des teilweise zu Verlust gegangenen Velum von unten her verengt und das rechte Tubenostium anscheinend verwachsen war. E. GLAS beobachtete retronasale membranöse Narbenbildung (nach akquirierter Lues), die rechts zu totaler, links zu partieller Aufhebung des Nasenluftweges geführt hatte.

Nicht minder schwer können die Funktionsstörungen sein, welches das in Osteuropa endemische *Sklerom* im Nasenrachen hervorruft. Auch hier ist der Formenreichtum ein erstaunlicher. Im Gegensatz zur Syphilis kommen echte Verwachsungen beim Sklerom nur höchst selten (nach traumatischen Erosionen der Schleimhaut, evtl. mit Sekundärinfektionen) vor. Fast ausschließlich handelt es sich also bei den narbig aussehenden Strängen, Leisten und Membranen um fibrös degenerierte geschrumpfte Infiltrate. Besonders häufig findet man weißliche Falten, welche, aus Infiltraten der Plica salpingopalatina entstanden, das Velum von außen unten her emporheben und die Choanen von rückwärts und in deren unteren Bezirken oft sehr beträchtlich einengen. Komplette Atresie der Choanen dagegen hat beispielsweise ein so kompetenter Untersucher wie A. BAUROWICZ (1 u. 2) nie gesehen. Bei Sitz der Infiltrate im Bereich der Tubenwülste, der Plica salpingopharyngea und der Velumhinterfläche kommen unregelmäßig ringförmige Verengungen oder diffuse Verwachsungen mit öfters nur federkielgroßer Öffnung zustande (A. BAUROWICZ, WEIDENFELD), gelegentlich unter dem Bilde von dicken Narbenmembranen meist mit mehr minder zentraler Öffnung und verdickten Lochrändern [A. BAUROWICZ (1), NOWOTNY]. Dabei ziehen nach BAUROWICZ stets Stränge und Leisten von den Seitenwänden und der Hinterfläche des Velum auf die Membran. Ein Vorstadium — diaphragmaartige Geschwulst mit zentraler Öffnung — beobachtete ST. CLAIR THOMSON. Hier sind überraschenderweise nur gelegentlich Hörstörungen vorhanden, überwiegend durch Beeinträchtigung der Tubenventilation, was sich auch otoskopisch in charakteristischer Weise zu erkennen gibt (A. BAUROWICZ). Der Tubenwulst kann, wie G. JUFFINGER (1) ausgeführt hat, durch die schrumpfenden Infiltrate verschiedene Dislokationen erfahren. Bei Zug nach rückwärts wird der Knorpel nach rückwärts verlagert und die Schleimhaut der ROSENMÜLLERSchen Grube unter Schwinden letzterer zur Bildung einer septumartigen Membran verwendet; erfolgt der Zug nach vorne, so springt nun der Tubenwulst stärker vor und scheint häufig verdickt. Das Tubenostium kann schließlich ganz nach vorne gedreht werden und dem Blick bei vorderer Rhinoskopie frei daliegen. Durch Verschmelzung der beiden Tubenlippen kann das Ostium rundlich werden. A. BRAUN hat in einem Fall fibröse Adhäsionen mit vollständigem Tubenverschluß gesehen. Relativ häufig sind kulissenartig vorspringende narbige Falten, welche die Choanen oft hochgradig schlitzförmig verengen und dem Nasenrachenraum das Aussehen eines gotischen Gewölbes geben. Solche mehrfach an der v. SCHRÖTTERSchen Klinik aufgenommene Befunde sind nach den Abbildungen in der REINHARDschen Arbeit in den Abb. 3, 4 und 5 wiedergegeben. Dagegen gehören brückenartige Verbindungen einander gegenüberliegender Flächen des Nasopharynx zu den Seltenheiten [A. BAUROWICZ (2)].

Hinter der Lues und dem Sklerom treten alle anderen Ätiologien weit in den Hintergrund. Eine außerordentliche Seltenheit stellen *postdiphtherische* Adhäsionen im Nasenrachen dar. Außer der Erwähnung einiger Fälle bei P. HEY-MANN (1), die sich übrigens zum weitaus überwiegenden Teil auf den Isthmus faucium beziehen, habe ich nur die Mitteilung von A. BRÜCK auffinden können:

Der 32jährige Mann bot keine Anhaltspunkte für Lues und hatte mit 3 Jahren eine schwere Diphtherie durchgemacht. Der rechte hintere Gaumenbogen fehlte völlig, im Nasenrachenraum fanden sich ausgedehnte Narbenbildungen in Form einer retronasalen, beide Choanen verschließenden Membran, welche rechts eine, links zwei kleine rundliche



Abb. 3.



Abb. 4.

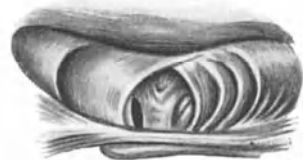


Abb. 5.

Abb. 3. Residuen nach Sklerom im Choanenbereich bei 36jähr. ♂. Bogenförmige Narbenstränge vom Rachendach auf die obere Umrandung des Velum ziehend, rechte Choane mäßig verengt, linke auf einen diagonal gestellten Spalt reduziert. Verziehung und Verengerung der Tubenostien.

Abb. 4. Residuen nach Sklerom des Epipharynx und der Choanen. Feinsaumige Narben begrenzen spitzenbogenförmig den Nasenrachenraum und setzen sich auf die Velumhinterfläche fort. Die Kuppe des Gewölbes von einem narbigen Netzwerk eingenommen mit seichteren Tälern und tieferen Grübchen. Rechte Choane auf ein Drittel, linke schlitzförmig verengt. Rechte Tube in Form eines feinen Porus erkennbar.

Abb. 5. Residuen nach Sklerom des Nasenrachenraumes mit kulissenförmiger Verengerung durch Narbenmembranen. Uvula an die untere Umrandung des Velum narbig fixiert.

(Nach P. REINHARD, Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 1900. Abb. 3, 1, 5.)

Öffnungen zeigte und durch Einbeziehung der Tubenostien zu beiderseitiger Herabsetzung der Hörschärfe geführt hatte. Daneben war noch eine partielle Verwachsung des Velum mit der hinteren Rachenwand und eine herabgesetzte Beweglichkeit der Uvula vorhanden.

Auch nach *Lupus* sind Stenosen im Nasenrachenraum selten. G. HOLMGREN stellte einen solchen Fall vor.

Was die Beteiligung des Nasenrachsens am *leprösen* Prozeß betrifft, so stellte BERGENGRÜN fest, daß er nicht von der Nase her, sondern retrograd vom Velum her ergriffen wird (knotige Infiltrate, die teils geschwürig zerfallen, teils direkt schrumpfen), wobei ähnliche Folgezustände wie nach tertiärer Syphilis zu erwarten sind.

Auch vor *Traumen* und ihren Folgen ist der Nasenrachen nicht gefeit. Nach unvorsichtig oder mangelhaft ausgeführten *Adenotomien* sah J. PRICE BROWN Synechien der Tuba Eustachii; ähnliches PETERS, wobei die histologische Untersuchung der gesehenen Stränge Narbengewebe ergab. Atresie der Tube nach

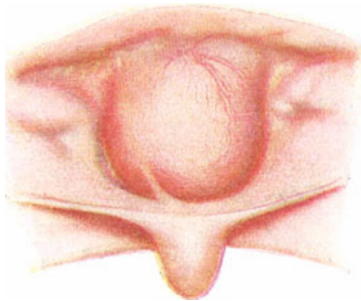


Abb. 6. Basisfibrom (15jähr. ♂), das ganze Choanenbild verdeckend und an seiner unteren Peripherie mit der Velumrückfläche durch eine strangförmige Synechie verbunden.

(Nach P. H. GERBER, Atlas d. Krankh. d. Nase, Tafel XVII, Abb. 9. Berlin: S. Karger 1902.)

Durchschüssen des Epipharynx beobachteten DENKER und UFFENORDE (zit. nach O. KAHLER).

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß auch *Tumoren* mit expansivem Wachstum, wie die Basisfibrome (SARGNON, GERBER — siehe Abb. 6, welche

letzteren Autors bekanntem Atlas entnommen ist), gelegentlich aber auch einfache Polypen (JURASZ) sekundäre Adhäsionen mit der Rückfläche des Velum eingehen können.

Symptome. a) *Subjektive*: Die Behinderung der nasalen Respiration steht im Vordergrund und geht parallel mit der Ausdehnung der Adhäsionen. Bei totaler oder fast totaler Okklusion wird über die Unmöglichkeit zu schneuzen geklagt. Der Geruch kann fehlen, meist ist auch der Geschmack sehr beeinträchtigt, häufig auch das Hörvermögen. Über Kratzen im Hals und Trockenheit wird öfters geklagt, gelegentlich mit Leerschluckreiz und Schlingbeschwerden [C. M. HOPMANN (2)].

b) *Objektive*: Die Mehrzahl der subjektiven Beschwerden lassen sich auch objektiv leicht erweisen. Sind komplette oder mit nur kleinen Lücken versehene Diaphragmen vorhanden, so zeigen solche Patienten gelegentlich geradezu adenoiden Typus (offenen Mund, verstrichene Nasolabialfalte, blöden Gesichtsausdruck, verschwommene Augen, gestopfte Nasensprache, wie in einem der Fälle von L. v. SCHRÖTTER). Die Bilder, welche durch die postrhinoskopische Untersuchung erhalten werden, wechseln sehr (siehe unsere Typeneinteilung höher oben). Die Stränge können gelegentlich auch schräg und selbst sagittal ziehen, die Membranen stehen aber — die ganz seltenen Mißbildungen von nach rückwärts verlängertem Nasenseptum ausgenommen — stets quer (frontal oder leicht geneigt, sehr selten horizontal). In voll ausgebildeten Fällen entspringen die Membranen dabei von der Velumhinterfläche nahe deren Insertion am harten Gaumen und ziehen an den Seitenwänden entlang zum Nasenrachendach, wo sie meist am gewöhnlichen Standort des adenoiden Gewebes oder am Übergang des Daches in die Hinterwand sich anheften. Die Membranen können sich mit dem Velum bei Phonation bewegen, namentlich wenn sie dünn sind. Sie können dann auch leicht mit der Sonde von vorne bewegt werden. Dünne, blaßrote, glatte Membranen machen den Eindruck der Mißbildung. Die Membranen nach Lues oder Sklerom sind meist dicker, narbig, auch sind die Lochränder meist wulstiger (über die Notwendigkeit und den Wert der histologischen Untersuchung entfernter Teilstücke siehe höher oben). Die Membranen decken die Choanen, das Septum und die Tubenwülste von hinten zu, nur Teilstücke der Nasenseidewand evtl. auch der Choanen sind bei postrhinoskopischer Betrachtung gelegentlich durch Lücken hindurch zu sehen. Charakteristische Bilder liefern die kulissenartigen Falten und Stränge, wie sie sich namentlich beim Sklerom finden. Auf die Veränderungen an den Tubenwülsten bzw. in den ROSENMÜLLERSchen Gruben usw. wurde mehrfach hingewiesen (Ätiologie: Rückbildungsvorgänge des adenoiden Gewebes, Lues, Sklerom, Trauma). Meist sind trotz ausgedehnter Befunde keine Hörstörungen vorhanden. Gelegentlich aber werden solche, auch außer durch Stenosierung und Obliteration, durch Zug am Tubenknorpel mit Abknickung des Ganges (bei Offenstehen des Ostium!) hervorgerufen. PHILLIPPS konnte in seinem Fall durch Zug an den Adhäsionen direkt Bewegung an den Tuben erzeugen. Die Schleimhäute des Rachens sind, namentlich bei den postluischen Synechien, häufig im Zustande eines trocken-eitrigen Katarrhs.

Diagnose. Bei höhergradigen Störungen weisen die Symptome geradezu auf den hinteren Nasenabschnitt resp. den Nasenrachen. Die postrhinoskopische Untersuchung, die Sonde und evtl. auch die Fingerpalpation lassen meist mühelos die Diagnose stellen, außer wenn etwa große adenoide Vegetationen die Adhäsion verdecken (einzige Beobachtung von F. SEMON, zitiert nach O. CHIARI) oder das Velum steil nach oben gezogen ist (wie bei manchen Fällen von Sklerom). Eine Differentialdiagnose bezüglich Ätiologie wird unter genauer

Berücksichtigung der Anamnese, evtl. sonstiger Lokalisationen des Grundprozesses und bei histologischer Untersuchung von Probestückchen im allgemeinen nicht schwer fallen, bleibt aber trotzdem gelegentlich dunkel. Bezüglich der Unterscheidung retronasaler totaler Atresien von bilateralen Choanalatresien siehe letztere im Abschnitt „Die Verwachsungen in der Nase“ (unter Diagnose).

Therapie. Bei größerer Dicke und Ausbreitung der Adhäsionen ist deren Entfernung nicht immer leicht, man muß dann wohl von rückwärts und von vorne vorgehen. PIENIAZEK (2) rät Diaphragmen erst mit der Sonde zu durchbohren und dann mit dem Galvanokauter zu discindieren. Auch zangenartige Instrumente und Curetten können mit Erfolg verwendet werden. Zum Schluß mag der Finger die Reste beseitigen. Bei den wahrscheinlich auf Mißbildung beruhenden Diaphragmen wurde trotz unvollständiger Entfernung keine Rezidivneigung beobachtet (mehrere Autoren), wodurch sich diese Verschlüsse ganz wesentlich von den typischen Choanalatresien unterscheiden, welche eine gründliche Beseitigung unbedingt erfordern. Eventuell können Verwachsungsstränge in den ROSENMÜLLERSchen Gruben, aber auch Diaphragmen auf *direktem* Wege mittels der zur direkten Untersuchung des Nasenrachenraumes von A. v. GYERGYAI angegebenen Rohre oder mittels des S. YANKAUERSchen Speculums entfernt werden, wie dies schon 1913 v. GYERGYAI in zwei Fällen von retronasalen membranösen Atresien gelang.

B. Verwachsungen und Stenosen im Bereiche des Mundrachens.

Entsprechend den Übergangsstellen des Mundrachens in den Epipharynx bzw. in den Hypopharynx (je eine annähernd horizontale Ebene) und entsprechend der Grenzlinie zur eigentlichen Mundhöhle (frontale Ebene durch die vorderen Gaumenbögen und die seitlichen und Rückenteile der Zunge) finden sich Stenosen und Verwachsungen mit besonderer Vorliebe. Man kann sie mit GERBER als *palato-pharyngeale*, *glossopharyngeale* und *palatoglossale* bezeichnen. Dabei überwiegt weitaus die Zahl derjenigen Fälle, deren Stenose am Übergang zum Nasenrachen gelegen ist. Gelegentlich gibt es auch Kombinationen von Verwachsungen und Stenosen an den oben bezeichneten drei Prädispositionsstellen (z. B. palato-glosso-pharyngeale Synechien). Gelegentlich kommen auch *laryngo-pharyngeale* Verwachsungen vor.

a) Stenosen besonderer Art, diverse Mißbildungen.

Gegenüber der großen Anzahl der mit Sicherheit erst während des extrauterinen Lebens aufgetretenen Stenosen und Synechien treten die „angeborenen“ Verwachsungen und die auf besonderen anatomischen Verhältnissen beruhenden Lichtungsverengerungen ganz in den Hintergrund.

Als besondere *anatomische Eigentümlichkeit*, die gelegentlich *Dyspnoe* und *Dysphagie* hervorrufen kann, muß die von P. HEYMANN (4) 1877 beschriebene *Lordose der Halswirbelsäule* angeführt werden.

In HEYMANNS Beobachtung an einem jungen Mädchen mit gelegentlicher *Dyspnoe* im Liegen, namentlich bei Katarrhen, erzeugte der 3. Halswirbel eine beträchtliche Vorwölbung der Rachenhinterwand, wobei gleichzeitig eine Einsenkung an der Rückseite der Halswirbelsäule bestand. Als Ursache hierfür vermutete P. HEYMANN Defektbildung eines Wirbelbogens und Knickung der Wirbelsäule nach hinten infolge der verminderten Fixation und infolge des Tonus der Nackenmuskeln. Ein gleicher Mechanismus lag vielleicht auch den von P. HEYMANN zitierten, zum Teil anders situierten Beobachtungen von SOMMERBRODT und STÖRK zugrunde.

Was die in der *älteren* Literatur [bei P. HEYMANN (1)] niedergelegten Beobachtungen von *angeblich angeborenen Verwachsungen* und *Stenosen* im Bereich des Mundrachens betrifft, so halten sie teilweise einer eingehenden Kritik nicht stand, anderenteils ist wegen der unzulänglichen, uns allein zur Verfügung stehenden Notizen ein definitives Urteil unmöglich.

Einzig der von MILLIKIN [zit. nach P. HEYMANN (1)] beobachtete Fall einer Pharynxstenose, welche durch dicke, schwere, muskulöse Bänder erzeugt war, die von den vorderen Gaumenbögen ausgehend sich an den Seiten und dem Rücken der Zunge befestigten, scheint eine Mißbildung gewesen zu sein.

Was die *neuere* Literatur anlangt, so ist auch sie arm an hierhergehörigen Angaben. Mit dem oben referierten Falle von MILLIKIN haben die wenigen auffindbaren Beobachtungen das Gemeinsame, daß bei ihnen offenbar eine abnorme Ausbildung und Insertion des Velum und der Gaumenbögen oder von Teilen derselben vorliegt. Über die kausale Genese dieser Anomalien ist nichts Sicheres bekannt. Folgende Fälle sind beschrieben worden:

M. WASSERMANN entdeckte zufällig an einer hochbetagten, an Phthisis pulmonum leidenden Frau, welche nie eine Ulceration im Rachen gehabt und an keinerlei Schluck- oder Atembeschwerden gelitten hatte, ein palato-pharyngeales, von glatter, blasser Schleimhaut bekleidetes Diaphragma, welches sich in Form zweier horizontaler Segel von dem freien oberen Rand des weichen Gaumens zur hinteren Pharynxwand erstreckte und eine Öffnung von höchstens 1 cm im Durchmesser freiließ. Die peinliche Symmetrie, vollends aber die beim Schlucken auftretende glatte Verkürzung (Einlagerung von Teilen der Schlundmuskulatur?) bestimmten WASSERMANN zur Annahme einer Mißbildung. Ich bringe eine seiner Abbildungen (siehe Abb. 7) zum Abdruck.

PEYSER beobachtete an einem 29jährigen Mann eine Pharynxanomalie, welche sich dadurch charakterisierte, daß die rechte Seite des Velum stärker entwickelt war und sich mit dem vorderen Gaumenbogen hinter dem Processus alveolaris des Oberkiefers anheftete. Außerdem war die rechte Seite so nach hinten gedreht, daß die rechte Tonsille und der rechte hintere Gaumenbogen im Nasenrachenraum lagen, aus welchem hervorschaute. Die freiliegende rechte Seite der hinteren Rachenwand wies eine breite zum Tubenostium führende Vertiefung auf; nirgends Narben. PEYSER hält die Mißbildung durch eine äußere Ursache (lokalen Druck?) während des fetalen Lebens bedingt.

Unika stellen die Beobachtungen von JOHN O. ROE und HARMER dar:

ROE sah komplette Adhäsion des Velum mit der hinteren Rachenwand an einem 18 Monate alten Kind. Da letzteres gleichzeitig mit einer kompletten bilateralen knöchernen Choanalatresie behaftet war, so ist wohl auch die palato-pharyngeale Okklusion als Mißbildung anzusprechen (Anomalie des Keimplasma?). — HARMER gedachte in einer Diskussionsbemerkung eines Falles von totalem knöchernem Abschluß des Nasen- vom Mundrachen, den ein Erwachsener seit Geburt trug. Laut brieflicher Mitteilung des Autors an den Verfasser war das Gaumengewölbe ganz glatt und ging ohne Absatz in die hintere Rachenwand über; die Farbe war eine sehr blasse.

Gänzlich verschieden in formaler und genetischer Beziehung ist eine Mißbildung, die L. BOLK an einem menschlichen Fetus von 16 mm Steiß-Scheitellänge auffand:

Hier ließ sich eine kurze, strangartige, rein epitheliale Verbindung des medianen Teiles des Zungenrückens mit dem oberen Teil der Pharynxhinterwand an Serienschritten nachweisen. Diese als *partielle Persistenz* des medianen Anteiles der *Rachenhaut* angesprochene



Abb. 7. Kongenitales Diaphragma pharyngo-palatinum bei Schluckbewegung und niedergehaltener Zunge: Zwei blasse Schleimhautsegel mit etwa 1 cm im Durchmesser haltender, völlig glattrandiger, peinlich symmetrischer Öffnung spannen sich von der hinteren Velumfläche gegen die hintere Rachenwand aus, sich mit einer Stufe gegen die hinteren Gaumenbögen absetzend.

(Nach MAXIM. WASSERMANN, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 15, S. 612, Abb. 2.)

Verbindung hält BOLK verursacht durch das histologisch nachgewiesene abnorme Verhalten des vorderen Teiles der Chorda dorsalis. Trotzdem glaubt BOLK nicht, daß die Verbindung beim weiteren Leben des Fetus erhalten geblieben wäre.

Dies ist meines Wissens die einzige gesicherte Beobachtung von Persistenz der Rachenhaut RATHKES, noch dazu bloß an einem etwa 1 Monat alten Fetus. Jedenfalls zeigt diese Beobachtung, wo eine „Adhäsion“ lokalisiert sein müßte, um als Rest der Membrana pharyngea gelten zu können.

Genetisch völlig anders zu bewerten sind dagegen meines Erachtens jene Diaphragmen, welche bei *Agnathie* (richtiger Ageniocephalie) und *Mikrognathie* vorkommen und eine totale oder fast totale Trennung des häufig sackförmig erweiterten Rachens von der rudimentären oder gänzlich fehlenden Mundhöhle herbeiführen. Solche gelegentlich als „Atresie des Rachens“ beschriebene, auch an Haustieren öfters vorkommende Anomalien (S. G. SHATTOCK — Lamm mit Agnathie) sind Folge einer den Mandibularbogen betreffenden mehr minderschweren typischen Mißbildung, welche in ihren leichtesten

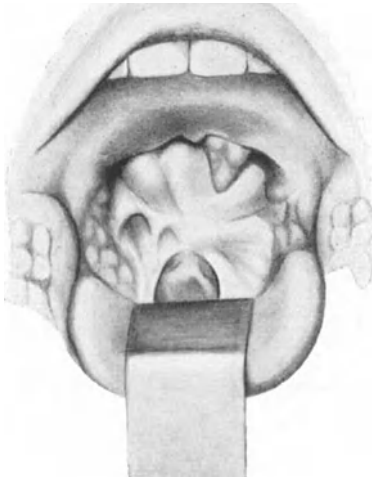


Abb. 8. Palatopharyngeale und glossopharyngeale Verwachsungen (Lues hereditaria). Uvula disloziert und an der hinteren narbig veränderten Rachenwand fixiert. Von letzterer spannen sich 2 Narbenfalten bogenförmig nach dem Zungengrund hinüber.

(Nach P. H. GERBER, *Syphilis d. Nase, d. Halses u. des Ohres*. 2. Aufl. Taf. IV, Abb. 19. Berlin: S. Karger 1910.)

Graden als Mikrognathie, in ihren schwereren als Otocephalie (Synotie) bezeichnet wird. Obgleich im allgemeinen sehr selten, darf diese Mißbildung, zumal die Mikrognathie, doch auch insoferne praktisches Interesse beanspruchen, als letztere gelegentlich auch an Erwachsenen angetroffen wird. In solchen Fällen fehlt natürlich eine Atresie der Mundhöhle rachenwärts, die bei anderen (lebensunfähigen) Mikrognathen gelegentlich vorhanden ist (z. B. in einer Beobachtung von G. B. GRUBER (1) oder in derjenigen von MAILLAUD — vertikales vom Velum gebildetes Diaphragma mit 1 cm großem Loch im Zentrum —, welche Beobachtung in die laryngologische Literatur Eingang gefunden hat). Bei den schwersten Graden der Mißbildung des Mandibularbogens (Otocephalie) ist die Atresie des Rachens etwas ganz gewöhnliches (H. JOSEPHY). SIEUR und ROUVILLOIS machen auch hier, gestützt auf eine literarische Äußerung von M. DUVAL und G. HERVÉ, die Annahme, daß es sich bei diesen Diaphragmen um die Persistenz der Membrana pharyngea handle. Wie aus Zeichnungen bei H. JOSEPHY hervorgeht, inseriert die trennende Membran an der caudalen Fläche des sekundären Gaumens, kann also wohl nicht mit der Rachenhaut identifiziert werden. In seiner Kritik der Literatur über Mikrognathie gelangt G. B. GRUBER (2, S. 436) zu einer ähnlichen Auffassung insoferne, als er sagt, daß die Frage, ob der Verschuß von Mund- und Nasenhöhle gegen den Schlund als persistente Rachen-

höhle gegen den Schlund als persistente Rachen-

b) Während des extrauterinen Lebens erworbene Verwachsungen und Stenosen; deren Aussehen, Ätiologie und Pathogenese.

Die *Syphilis* spielt in der Ätiologie die Hauptrolle; fast ausschließlich handelt es sich dabei um die Folgezustände tertiärer Manifestationen, sei es akquirierter, vernachlässigter, beziehungsweise maligner, sei es — nicht zuletzt auch — hereditärer Lues (siehe Abb. 8). Häufig sind gleichzeitig neben den Verwachsungen mehr minder ausgedehnte Defekte, sonstige Narben und frische Geschwüre vorhanden; nicht selten liegen aber nur Synechien vor.

Die Verwachsungen können vollständig oder unvollständig sein. Natürlich handelt es sich bei den glossopalatinalen und glossopharyngealen Verwachsungen stets um inkomplette, nicht völlig den Speise- und Luftweg absperrende Synechien.

Was die *palato-pharyngeale* Lokalisation betrifft, so kommen hier gar nicht so selten totale Verwachsungen des Zuganges zum Epipharynx durch Adhäsionen des Velum und der hinteren Gaumenbögen an der hinteren und seitlichen Rachenwand vor. Natürlich überwiegen die unvollständigen Synechien weitaus. Wenn man bedenkt, daß die partiellen Verwachsungen in verschiedenstem Ausbildungsgrad, ein- und beiderseitig, und in letzterem Falle wieder symmetrisch und asymmetrisch sein können, daß sie mit und ohne Defekte (im weichen und harten Gaumen, in den Gaumenbögen), mit und ohne die verschiedenst ausgedehnten und lokalisierten Narben vorkommen und daß auch bei den totalen Synechien sich Analoges findet, so resultiert daraus eine Mannigfaltigkeit im einzelnen, der nur die Anschauung, evtl. die Vorstellung gerecht wird. Immerhin lohnt es sich *einige häufiger gesehene typische Bilder* zu schildern: Der geringste Grad der Adhäsion ist öfters dadurch charakterisiert, daß der hintere Gaumenbogen einer Seite sich erst höher oben von der seitlichen Rachenwand ablöst, was öfters übersehen oder für nichts Krankhaftes gehalten wird. Das Velum steht dann etwas schief, die Distanz desselben von der hinteren Rachenwand ist auf der erkrankten Seite kleiner geworden. Häufig ist auch die symmetrische breite Verwachsung der hinteren Gaumenbögen mit der hinteren Rachenwand, so daß nur noch dicht unterhalb der Insertionsstelle der öfters durchaus erhaltenen Uvula eine enge Kommunikation mit dem Nasenrachen besteht. Sehr charakteristisch und durchaus nicht so selten ist der Befund der totalen Konkrektion, deren P. HEYMANN (1) bis 1899 etwa 120 Fälle aus der Literatur nachweisen konnte; und zwar wird letzterer Typus häufiger ohne als mit gleichzeitiger Perforation gefunden. In ersterem Fall liegt das Velum meist in einer Ebene mit dem harten Gaumen, ist also in die Höhe — in Phonations- oder Schluckstellung — gezogen; daran nehmen auch die hinteren Gaumenbögen teil. Aus den totalen Verwachsungen ohne Perforation hebt sich wieder eine Gruppe heraus, die sich durch strenge Symmetrie auszeichnet. Unter den von P. HEYMANN (1, S. 457) selbst beobachteten 12 Fällen totaler Verwachsung des Velum mit der hinteren Pharynxwand waren nicht weniger als 8 symmetrische Fälle. Einige dieser Fälle zeichnen sich wieder dadurch aus, daß bei ihnen nur der freie Rand des weichen Gaumens verlötet ist und daß das namentlich auch in seiner muskulären Wertigkeit wenig oder gar nicht geschädigte Velum an- und abgespannt werden kann, was besonders auch für die Sprachfunktion (siehe später) von Bedeutung ist.

Bei der kleinen Gruppe der *glossopalatinalen* Verwachsungen — P. HEYMANN (1) zählte bis 1899 inklusive einiger Skleromfälle etwa 20 Beobachtungen — ist die Verbindung der eigentlichen Mundhöhle mit dem Mundrachen auf eine verschiedene große, öfters recht enge, gelegentlich auch exzentrisch gelegene Öffnung reduziert. Der Zungenrücken und seitliche Teile der Zunge sind rückwärts mit dem Velum und den Gaumenbögen, die untereinander zu einer harten Narbenmasse umgewandelt sein können, verwachsen [P. HEYMANN (1), S. 453] oder es sind die seitlichen Zungenpartien, wie namentlich beim Sklerom, infolge der schrumpfenden vorderen Gaumenbögen derart gegen den weichen Gaumen hochgezogen, daß die medianen Zungenteile tief eingesunken erscheinen [beispielsweise der Fall 35 von G. JUFFINGER (1) und 2 Fälle von A. BAUROWICZ (2)].

Am Übergang endlich des Meso- in den Hypopharynx können sich gelegentlich ebenfalls sehr ausgedehnte Verwachsungen ausbilden, welche die abfallenden Teile des Zungengrundes, ungefähr in Höhe des Ansatzes der Epiglottis, mit den seitlichen und hinteren Teilen des Pharynx verbinden und den Larynx überlagern. Diese *glosso-pharyngealen* Verwachsungen haben ein verschiedenes Aussehen; meist erscheinen sie unter dem Bilde mehr minder glatter, am Rande ziemlich dünner Membranen, die bald derb und gespannt, bald dünn und eher schlaff erscheinen und eine zentrale oder häufiger etwas exzentrisch gelegene Öffnung von sehr verschiedener Gestalt und Kalibergröße (Fingerdicke bis Stecknadelkopfgröße) begrenzen (vgl. Abb. 8). Gelegentlich haben wir es mehr mit einer zylindrischen Narbenstenose zu tun (PAULY). Die Teile des Kehlkopfenganges, insonderheit die Epiglottis, können dabei völlig freibleiben. Der Kehldeckel kann dann seitlich mehr minder beträchtlich zusammengedrückt sein. Gelegentlich ist er aber vom Ulcerationsprozeß zum Großteile oder gänzlich zerstört und die Narbenmembran entspringt nun an seinem ehemaligen Standort. Von den Kehlkopfgebilden (Aryknorpel, Stimmbänder) ist bei allen höhergradigen Fällen, namentlich auch bei exzentrischer Lage der Kommunikationsöffnung, nichts oder nichts Sicheres zu sehen. Gelegentlich sind, wie P. HEYMANN (1, S. 463) beschrieb und abbildete, zweierlei Öffnungen übereinander vorhanden, eine obere, von den membranösen Adhäsionen des Zungengrundes mit den seitlichen und hinteren Pharynxwänden gebildete und eine zweite tiefer liegende engere, welche durch die seitlichen Teile der Epiglottis und von dort ausgehende Narbenstränge zur hinteren Rachenwand konstituiert ist. Gelegentlich kommen auch (2 eigene Beobachtungen von P. HEYMANN) isolierte strangförmige Verbindungen der Epiglottis mit der hinteren Rachenwand ohne jede andere Narbenbildung oder Verwachsung vor. Schon im Hinblick auf solche Fälle oder etwa auf die öfters zitierte

Beobachtung einer isoliert an der hinteren Rachenwand angewachsenen Uvula (J. NEUMANN) ist die *Pathogenese* dieser und ähnlicher Verwachsungen nicht einfach mit der Bemerkung abzutun, daß es sich um die Folgen vernarbender Ringgeschwüre handle. Freilich sind letztere das gewöhnlichste Substrat dieser Stenosen und sind gelegentlich direkt beobachtet und in ihrer weiteren Entwicklung zur Stenose verfolgt worden. (LANGREUTERS Fall einer glossopharyngealen Adhäsion wurde schon als Ringgeschwür von ÖRTEL gesehen.) Die nächstgelegenen und einander berührenden Flächen der gereinigten und granulierenden Geschwüre verwachsen natürlich leicht miteinander; daß dies auch tatsächlich geschieht, kann man am Fortschreiten mancher Verwachsungen von den Seiten her gegen die Mitte (z. B. an den seitlichen Partien des Zuganges zum Nasenrachen) direkt beobachten. Die fortschreitende retrahierende Wirkung der Vernarbung nähert immer neue Oberflächenteile einander bis zur Berührung, so daß ihre Verlötung erfolgen kann. Diese Retraktion, für die Lues ganz besonders charakteristisch und bei ihr mächtig ausgeprägt, zieht dann die Narben, falls sie nicht an der Unterlage adhären sind, zu Membranen aus; dabei wird die Umgebung mit hereingezogen, die normalen Schleimhautrunzeln (wie beispielsweise am harten Gaumen im Fall LANGREUTERS) können völlig schwinden, das Diaphragma bekommt am Querschnitt eine meniskusartige Gestalt. Beim Sklerom kommt die Ausbildung von Diaphragmen resp. Narbenstenosen nahezu ausschließlich infolge Schrumpfung von Infiltraten (ohne Ulceration) zustande. Solches findet sich auch bei der Lues, speziell in Fällen, die vorwiegend als mächtige, diffus-skleröse Infiltrationen klinisch in Erscheinung traten. Zum Zustandekommen oben angezogener besonderer Formen (isolierte Verlötung der Uvula usw.) müssen indes noch andere Momente als wirksam angenommen werden. J. NEUMANN hat zur Erklärung einiger seiner Befunde am Velum und an den Gaumenbögen die myopathische Lähmung dieser Teile durch die spezifische Myositis gummosa herangezogen. Die starre ödematöse Schwellung des Velum und der hinteren Rachenwand mit maximaler Annäherung der ulcerierten und granulierenden Flächen aneinander und das Verweilen in dieser Stellung trotz Sprechens, Atmens und Schluckens eben wegen der myopathischen Lähmung wird gewiß eine flächenhafte, ja totale Verwachsung herbeizuführen in der Lage sein. Aber auch diese Erklärung ist, wie P. HEYMANN (1) ausführt, nicht geeignet die Genese von strangförmigen Verlötungen aufzuhellen, wie etwa von solchen zwischen Epiglottis und hinterer Rachenwand (*laryngo-pharyngeale* Verwachsung), also an Stellen, die bei aufrechter Kopfhaltung relativ weit voneinander entfernt sind und bei welchen eine Myositis nicht in Frage kommen kann. Wir müssen wohl mit P. HEYMANN annehmen, daß genügend widerstandsfähige Verlötungen bei eingetretenem Flächenkontakt sich sehr rasch — etwa im Laufe einer Nacht — auszubilden vermögen. Dagegen ist die ältere Theorie von SCHECH, welche Velumperforationen ein unterstützendes Moment für die Ausbildung von Totaladhäsionen zubilligte, als unrichtig erkannt und wohl allgemein aufgegeben worden.

Von den glossopharyngealen Verwachsungen waren P. HEYMANN am Ende des vorigen Jahrhunderts etwa 50 Fälle aus der Literatur bekannt; diese Lokalisation steht demnach bezüglich Frequenz in der Mitte zwischen den palatopharyngealen und den glossopalatinalen Synechien. Letzterer Lokalisation begegnet man auch in der Literatur der letzten 25 Jahre sehr selten, nicht zuletzt aber nach Sklerom. Das Verhältnis der palatopharyngealen zu den glossopharyngealen Verwachsungen stellt sich annähernd so wie bei P. HEYMANN (1), und zwar etwa wie 7 : 3. Da heutigentags die Mitteilung dieser Fälle vorwiegend der Erörterung neuer therapeutischer Gesichtspunkte dient, finden durchaus nicht alle Beobachtungen den Weg in die Öffentlichkeit, so daß die vorliegenden Publikationen für statistische Zwecke sich kaum verwenden lassen. Immerhin hat man den Eindruck, daß die absolute Zahl dieser Fälle, die in ganz überwiegendem Maße der Lues zur Last fallen, in sichtlichem Rückgang begriffen ist, wohl dank der verbesserten Diagnostik und therapeutischen Hilfsmittel, die wir heute gegen die Syphilis in Anwendung bringen können, und dank der Aufklärung und sozialhygienischer Arbeit in weitesten Kreisen.

Auch Kombinationen von Verwachsungen an mehreren Prädilektionsstellen kommen vor. Hierher gehörige Fälle sahen beispielsweise P. HEYMANN (1, S. 465) und E. HOFMANN. Am seltensten sind wohl palato-glossopharyngeale Synechien.

Ätiologisch dominiert die *Syphilis*, wie erwähnt, weitaus. Unter den glossopalatinalen Synechien finden sich etliche nach *Sklerom*, wogegen letzteres unter der Ätiologie der glossopharyngealen eine Rarität darstellt (Fall von

MARSCHIK). Dafür spielt an letzterem Orte das *Trauma* (Verätzungen mit Laugen und Säuren, Durchschneidung des Halses) eine gewisse Rolle. Am reichhaltigsten in ätiologischer Beziehung sind die palatopharyngealen Adhäsionen, von welchen die kompletten Verschließungen freilich fast sämtlich der Lues zugehörig bleiben. Im folgenden soll kurz die nichtsyphilitische kasuistische Literatur angeführt werden, nicht zuletzt um der anamnestic Inquisition in ätiologisch dunklen Fällen als Hinweis zu dienen:

Relativ häufig finden sich nach *Rachenlupus* Verwachsungen mit Verengung des Zuganges zum Nasopharynx, doch sind die Stenosen selten beträchtlich und erfordern daher meist keine Behandlung [H. MYGIND; A. ROSSMANN — 39 Fälle aus der SEIFERTSchen Poliklinik in Würzburg; SCHÖNEMANN: 1 Fall eines narbigen Diaphragma zwischen Meso- und Epipharynx; eine *eigene* (2) Beobachtung, Fall 16, u. a. Autoren]. Möglicherweise

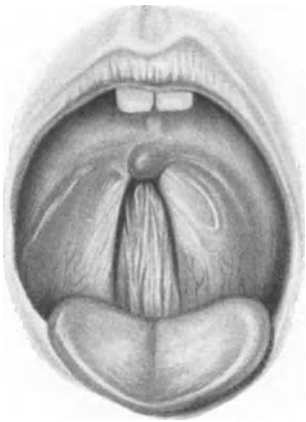


Abb. 9. Narbige Schrumpfung des weichen Gaumens und der Rachenschleimhaut infolge Sklerom. Hintere Gaumenbögen stark entwickelt, vorspringend, derb, schwielig, hintere Rachenwand zeigt narbig degenerierte, sehnig glänzende Schleimhaut, der knopfförmige Rest der Uvula ist hoch hinaufgezogen.

(Nach v. MIKULICZ u. MICHELSON, Atlas d. Krankh. d. Mund- u. Rachenhöhle, Taf. XXXI, Abb. 2. Berlin: August Hirschwald 1902.)

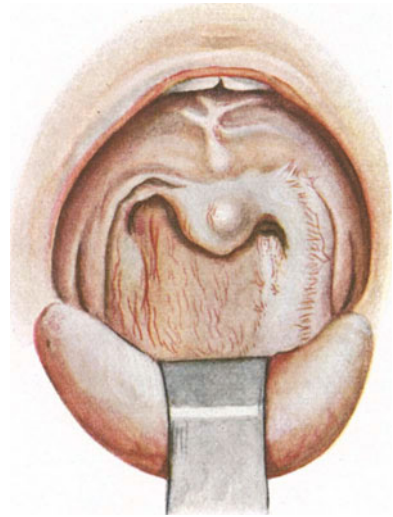


Abb. 10. Rachenlepra mit Verwachsungen. Uvula verkürzt, verbreitert, bläulichweiß verfärbt, mit erbsengroßem Lepraknoten. Links von ihr zieht sich eine bläuliche, flache, bandförmige Narbe längs des hinteren Gaumenbogens und der Plica salpingopharyngea auf die hintere Rachenwand bis zum Adit. ad laryng. hinab. Die hinteren Gaumenbögen sind nur da, wo sie zur Uvula einbiegen, frei.

(Nach P. H. GERBER, Beitrag z. Kenntnis d. Lepra usw. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12 [1902], Taf. XIII, Abb. 2.)

sind auch die von H. LÖWY (Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1901. S. 197 u. ff.) und von WIETHE beschriebenen Verwachsungen infolge *Rachentuberkulose* hierher zu rechnen. Die Vorstadien hierzu, nämlich ausgedehnte tuberkulöse Pharynxgeschwüre, sind nicht allzu selten. So beschrieb G. JUFFINGER (2) solche in der Schleimhaut des Epi- und Mesopharynx bei unversehrtem Velum und Uvula und bei gesunder Lunge. Wo vorherige Erkrankungen, wie Influenza (BARBIER, ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 16, S. 233) der *Tuberkulose* den Weg bereiten oder die Rachentuberkulose im Gefolge schwerer Phthisen mit Konsumptionserscheinungen (Verschwärung der Tonsillen, Perforation des Velum [GROSSARD, ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 16, S. 506]) auftritt, kommt es dagegen teils infolge mangelnder Heiltendenz, teils wegen des foudroyanten Verlaufes nicht zur Ausbildung von Verwachsungen. — In Osteuropa spielt das *Sklerom*, wie aus den Mitteilungen von PIENIAZEK (1 u. 2), A. BAUROWICZ (1 u. 2) u. a. hervorgeht, eine beträchtliche Rolle, vorwiegend für das Zustandekommen von Stenosen des Zuganges zum Nasenrachen. Durch die Schrumpfung werden die hinteren Gaumenbögen verkürzt

und hinaufgezogen und gehen schließlich mehr minder in der hinteren Rachenwand auf; das Velum erscheint nun an letzterer angewachsen. (Die dem Atlas von v. MKULICZ und MICHELSON entnommene Abb. 9 illustriert das Gesagte.) In selteneren Fällen wird der untere Teil des Velum samt der Uvula nach hinten oben umgebogen und erscheint nun im Nasenrachen. — Ähnliche Bilder wie die Lues erzeugt auch die *Lepra* im Rachen (siehe Abb. 10). — Die Fähigkeit der *Diphtherie* Verwachsungen im Rachen zu erzeugen, muß im Verhältnis zu den häufigen Erkrankungen an diesem Leiden als äußerst gering bewertet werden. In der Arbeit von H. I. PAUL aus dem Jahre 1865 wird ein Fall erwähnt. FLEISCHMANN und BORCHARD veröffentlichten aus der GERBERSCHEN Klinik zwei Fälle, von denen wahrscheinlich nur der erste auf Diphtherie beruhte [Kritik von A. BAUBOWICZ (1)]. Ich bringe von dieser ersten Beobachtung, welche mit einer doppelten Stenose hohen Grades behaftet war, eine Reproduktion (siehe Abb. 11 a u. b). Unbedeutendere Adhäsionen neben Defekten sah einige Male P. HEYMANN (1, S. 469). Weiter liegt noch eine Beobachtung von MEYJES vor, eine fast komplette Velumverwachsung bei einem 6jährigen Knaben betreffend, ferner der schon bei den Verwachsungen im Epipharynx erwähnte Fall von ALFRED BRUCK, der nur eine relativ geringfügige palatopharyngeale Adhäsion hatte, und ein Fall von J. GUISEZ, der ein 18jähriges Mädchen mit totaler Verwachsung im Oropharynx betraf. Aus den mitgeteilten Fällen ist ersichtlich, daß die Diphtherie zwar selten, aber dann meist nicht unbedeutliche Verwachsungen mindestens an einer der Lieblingslokalisationen erzeugt.

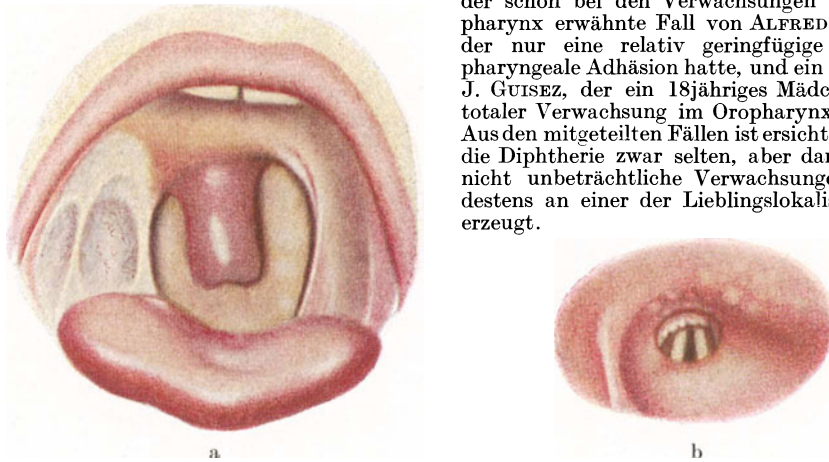


Abb. 11 a u. b. Verwachsungen im Bereiche des Mesopharynx, wahrscheinlich infolge Diphtherie.

a) Die kolossal hypertrophische Uvula ist in die Höhe gezogen und mit ihrer Wurzel an die hintere Pharynxwand angeheftet. Beide Tonsillen fehlen, die rechten Gaumenbögen sind durch bläulichweiß glänzendes Narbengewebe ersetzt, medianwärts inseriert ein Narbenstrang am Zungengrund. Bis auf einen feinen Kanal hinter der Uvula besteht eine flächenhafte Verwachsung des Velum mit der hinteren Rachenwand.

b) Dicht über dem Adit. ad laryngem findet sich eine glatte, blasse Narbenmembran, welche den Zungengrund mit den seitlichen und hinteren Rachenwänden verbindet und ziemlich in der Mitte eine querovale, 8 : 6 mm große Öffnung hat.

Die sichtbaren Kehlkopfgebilde normal.

(Nach FLEISCHMANN u. BORCHARD, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 2 (1895), Taf. XIII, Abb. 1 u. 2.)

In den Beobachtungen von H. J. DAVIS und CRESWELL BABER scheint es sich um Folgezustände nach *Scarlatina* gehandelt zu haben; BABERS Fall war eine glossopharyngeale Stenose. Eine palatopharyngeale Synechie an einem Knaben beobachtete HILL nach *Masern*. Als sehr seltene und wenig bekannte Ätiologien palatopharyngealer Verwachsungen seien ferner der *chronische Pemphigus* der Schleimhaut und der *chronische Rotz* hervorgehoben. Von letzterer Affektion habe ich nur die Beobachtung von RISSOM auffinden können, der an einem seit Monaten rotzkranken Mann, dessen Oberkiefer, harter Gaumen und Velum ausgedehnte Zerstörungen und Narben aufwies, eine Anheftung des rechten hinteren Gaumenbogens an die Rachenwand nachweisen konnte. Während hier die gleichzeitig vorhandenen frischen Affektionen, die Anamnese und die bakteriologische Untersuchung rasch auf den richtigen Weg führen, hat man bei der Diagnose des Schleimhautpemphigus wegen der Flüchtigkeit der ursächlichen Effloreszenzen gelegentlich recht erhebliche Schwierigkeiten zu überwinden, zumal die Affektion lediglich auf die Schleimhaut beschränkt sein kann und charakteristische Bindegewebsveränderungen fehlen können. G. AVELLIS machte 1900 auf den chronischen Schleimhautpemphigus aufmerksam und teilte

neben Fällen von L. v. SCHRÖTTER, LANDGRAF und M. SCHMIDT (STEFFAN) einen eigenen Fall mit, welcher nach 5jährigem Bestand zu einer symmetrischen palato-pharyngealen Verwachsung mit höhergradiger Stenose geführt hatte; ähnlich war der Fall M. SCHMIDTS beschaffen. Seither sind noch die Beobachtungen von HÖPFER, FISCHER, MERTENS (letztere zwei zitiert nach O. SEIFERT), W. WEISS, HERZFELD und ein eigener im Abschnitt „Die Verwachsungen in der Nase“ (siehe diese unter „mittlere Synechien“) in extenso erwähnter Fall, eine junge Kollegin betreffend, hinzugekommen. Die Fälle von Pemphigusstenose sind meist durch mehrfache Lokalisationen des Leidens ausgezeichnet, was zur richtigen Auffassung des Falles leiten kann. In meiner Beobachtung bestand neben höhergradiger symmetrischer palato-pharyngealer Stenose gleichzeitig eine bandartige Synechie im Naseninnern. WEISS' Patient litt neben unbedeutenden Synechien im Mesopharynx an Schrumpfungen und Stenose im Larynx, HÖPFER'S Patient hatte ähnlich meiner Patientin eine beträchtliche symmetrische Verengerung des Zuganges zum Epipharynx und überdies eine retrolaryngeale Stenose (Isthmus pharyngis), so daß nur noch Sonde Nr. 14 passierte. P. HEYMANN (1) referiert ferner Fälle von *Variola*; in der neueren Literatur habe ich keine Beobachtung dieser Ätiologie auffinden können. Dagegen sind palato-pharyngeale und glossopharyngeale Verwachsungen nach *Traumen* keine allzugroße Seltenheit. An ersterem Orte sind neuerdings einige Beobachtungen von partiellen Verwachsungen nach *Adenotomie* (J. BOUTEIL, COURTADE, TORETTA, DELSAUX) gemacht worden (unsachgemäße Ausführung des Eingriffes, wohl nur durch Nichtspezialisten?); ähnliches auch nach *Tonsillotomie* [KÖNIG (1)] und *Tonsillektomieversuch* (JOHN O. ROE, siehe Abb. 12). Aus der älteren Literatur [bei

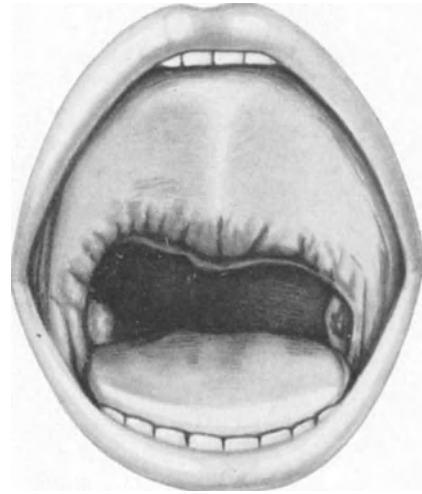


Abb. 12¹⁾. Breite, flächenhafte, fast komplette Verwachsung des verdickten und indurierten Velumrestes mit der hinteren Rachenwand bei 24jähriger ♀ infolge *Tonsillektomieversuches* in Narkose, wobei größere Abschnitte des Velum usw. weggeschnitten, die Tonsillen aber unberührt gelassen wurden.

(Nach JOHN O. ROE, Journ. Americ. med. Assoc. Vol. 54/1, S. 188, Abb. 3.)

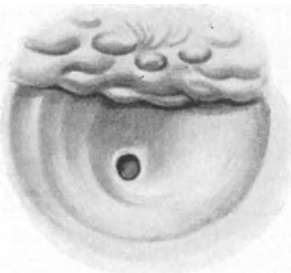


Abb. 13²⁾. Glossopharyngeale Narbenmembran bei 19jähr. ♀ infolge hereditärer Lues. Eine für einen Notizbleistift durchgängige zentrale Öffnung zeigt narbig-verdickte, blässere Ränder. Einblick in die Tiefe unmöglich.

(Nach G. AXHAUSEN, Arch. f. klin. Chir. Bd. 107 (1916), S. 341, Abb. 5.)



Abb. 14. Bindegewebige Verlötung des Kehlkopfes (Gegend der linken aryepiglottischen Falte) mit der hinteren Pharynxwand bei 18jähr. ♂ infolge *Kalilaugenverätzung*, den linken Sinus piriformis freilassend.

(Nach H. v. SCHRÖTTER, Monatsschr. f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinol. 35. Jg. (1901), S. 438, Abb. 16.)

P. HEYMANN (1), S. 470] ist ein Fall von partieller Anlötung eines Gaumenbogens nach *Kalilaugenverätzung* (P. HEYMANN) und die Beobachtung totaler Velumverwachsung infolge

¹⁾ Vgl. Abb. 20, S. 1026. ²⁾ Vgl. Abb. 21, S. 1029.

wiederholter galvanokaustischer Ätzungen von der Nase aus (J. v. BEREĞSZÁSZY) erwähnenswert.

Über die vorzüglichsten ätiologischen Momente der *glossopalatinalen* Adhäsionen [Lues; Sklerom, darunter zwei bemerkenswerte Fälle von H. v. SCHRÖTTER (1)] habe ich oben berichtet.

Für die *glossopharyngealen* Synechien kommen dieselben Ätiologien in Betracht (siehe Abb. 8 u. 13), nur daß hier das Sklerom wesentlich zurücktritt (isolierte Beobachtung von MARSCHIK); daneben gibt es etliche Fälle von glossopharyngealen bzw. *laryngopharyngealen* Verwachsungen nach *Verätzungen* mit *Laugen* und *Säuren* (SWIONTECKY, zwei Fälle von H. v. SCHRÖTTER (2) und je ein Fall von FEIN und GRABSZEWICZ aus der laryngologischen Literatur) und auch nach querer *Durchschneidung des Halses* (WOODS). Ich reproduziere eine Abbildung nach einem der SCHRÖTTERSchen Fälle (siehe Abb. 14). — Diese ätiologischen Angaben seien mit dem Hinweis geschlossen, daß möglicherweise auch noch andere Ursachen gelegentlich eine Rolle spielen könnten (primäre Rachenangrän, diabetische Ulcerationen im Halse?), obgleich meines Wissens keine derartigen Fälle aus der Literatur bekannt geworden sind.

Symptome. a) *Subjektive Symptome:* Sind die Verwachsungen nicht einigermaßen beträchtlich, so werden häufig keine Beschwerden angegeben. Dies gilt vornehmlich für die *palatopharyngealen* Adhäsionen. Sind letztere höhergradig oder ist es zu einer völligen Abtrennung des Nasen- vom Mundrachen gekommen, so bestehen wohl stets Beschwerden, die sich indes, wie die Erfahrung zeigt, nicht immer zum Wunsche von diesem Leiden auf operativem Wege befreit zu werden, verdichten. Namentlich bei den symmetrischen Totalverwachsungen des Velum, welche nur dessen Saum verlöten und ersterem noch einige Aktion gestatten, können die Beschwerden relativ gering sein. Viel hängt diesbezüglich von der Gewöhnung an den Zustand (Bestehen seit den Kinderjahren) und davon ab, ob er sich rasch oder allmählich ausgebildet hat. Bei den palatopharyngealen Totalokklusionen beziehen sich die Klagen auf *Unmöglichkeit durch die Nase zu atmen* und deren konsekutive Störungen (Mundatmung, deszendierende chronische Katarrhe, Austrocknung des Mundes im Schlafe und damit gestörte Nachtruhe usw.) und *Unmöglichkeit zu schneuzen* — ein Patient von G. AVELLIS ließ bei herabhängendem Kopf die Nase austropfen! — und zu *riechen*. Viel Belästigung erwächst den Patienten ferner aus der *begleitenden Geschmacksstörung* und etwaigen *Alterationen der Hörschärfe*. Ähnlich sind die Klagen bei höhergradigen Verengerungen des Zuganges zum Nasenrachen; hier kommt es gelegentlich auch zum *Regurgitieren* von Flüssigkeiten durch die Nase. Bei beiden Formen wird häufig über *Sprachstörungen* geklagt; letztere sind öfters vornehmlich Folge gleichzeitig bestehender Defekte oder ungenügender Größe und Beweglichkeit des Velum (siehe später). In den meisten Fällen von Totaladhäsion *kann auch nicht genießt werden* [P. HEYMAN (1, S. 460)]. Nie aber beziehen sich die Klagen auf Atemnot. — Bei den rein *glossopalatinalen* Synechien bestehen — bei geringer Lumeneinengung — entweder keine oder nur geringe Beschwerden; ist jedoch die Kommunikationsöffnung sehr klein geworden, so besteht bedeutende *Erschwerung der Nahrungsaufnahme*, auch *Atemnot*; letztere kann bei geöffnetem Munde größer sein als bei geschlossenem [RICORD, zitiert nach P. HEYMAN (1, S. 454)]. — Atem- und Schluckbeschwerden beherrschen alle irgend erheblichen *glossopharyngealen* Verwachsungen. Da es Fälle gibt, wo die Kommunikationsöffnung nur noch reiskorngroß (v. BEREĞSZÁSZY) oder stecknadelkopfgroß (LANGREUTER) ist, so ist es verständlich, daß in solchen Fällen nicht nur in der Ruhe *Stridor* besteht, sondern die Atemstörung gelegentlich der Nahrungsaufnahme einen unerträglichen und beängstigenden Charakter (*Erstickungsanfälle*) annehmen kann. Von BRUCELIUS (zitiert nach LANGREUTER) und GANOWICZ sind Todesfälle infolge Erstickung durch einen Schleim- bzw. Speisepfropf mitgeteilt worden. Die Ernährung muß sich in jenen Fällen hochgradiger Stenose auf Flüssigkeiten beschränken und wenn auch manche Patienten sich eine bemerkenswerte

Geschicklichkeit bei der Nahrungsaufnahme aneignen, so werden doch die Mahlzeiten derart verlängert, daß jede sonstige Tätigkeit illusorisch wird, ohne daß sich andererseits *Unterernährung*, ja *Inanition* dauernd bannen ließe. Die Stimme dieser Patienten klingt, falls keine Störung im Larynx besteht — was häufig genug der Fall ist — und das übrige Ansatzrohr intakt geblieben ist, nur gedämpft. Bei straffen Verwachsungen kann die *Zunge nicht vorgestreckt* werden.

b) *Objektive Symptome* und **Diagnose**. Die von den Patienten geklagten Beschwerden wird man im allgemeinen leicht verifizieren können (Beobachtung, Allgemeinuntersuchung, Inspektion der Mund- und Rachenhöhle, Rhinoscopia posterior und Laryngoskopie). Einige Grundtypen der im übrigen äußerst mannigfaltigen Bilder, wie sie sich dem Untersucher darbieten, haben wir im Abschnitt „Aussehen“, „Ätiologie“ usw. zu zeichnen versucht. Manche besonderen Details der Anamnese werden durch genaue Inspektion der Mund- und Rachenhöhle verständlich. Neben Adhäsionen der verschiedensten Form und Ausdehnung wird man häufig Defekte, Narben, und in Fällen mit Syphilis in der Anamnese gelegentlich auch hahnenkammartige, lappig-hypertrophische Schleimhautpartien finden (PH. SCHECH), welche mit zur Stenosierung beitragen können. Bei Mißverhältnis zwischen Kaliber der Kommunikationsöffnung (in Fällen glosso-pharyngealer Diaphragmabildung) und klinischen Erscheinungen (Stridor, Cyanose) liegt naturgemäß eine Komplikation vor (intralaryngeale Verwachsungen, Perichondritiden, Laryngitis hyperplastica, Gummen in Larynx oder Trachea resp. verschiedene andere Prozesse je nach dem Grundleiden). Sehr verschieden sind die *Sprach- und Stimmstörungen*: Glosso-pharyngeale Membranen wirken als Dämpfer, nach ihrer Abtragung klingt bei sonst normalen Verhältnissen die Stimme wieder rein. Sind größere Defekte im Velum vorhanden oder letzteres sehr starr und relativ zu wenig beweglich, also untauglich zu gehörigem Abschluß des Nasenrachenraumes, so resultiert ein offenes Näseln bzw. Unverständlichkeit der Sprache, falls gleichzeitig auch der Stimmapparat gestört ist. Am interessantesten ist die Sprachveränderung bei Totaladhäsion des Velum und Fixation desselben in Phonationsstellung bei bloßer Anlotung seines freien Randes und Erhaltensein seiner muskulären Funktionen (aktive An- und Abspannung). J. N. CZERMAK untersuchte 1858 einen solchen Fall; ein weitgehend ähnlicher ist von P. HEYMAN (3) in der Berlin. med. Gesellschaft gezeigt worden. Die Sprache dieser Patienten ist zwar im allgemeinen eine Rhinolalia clausa posterior (aber ohne den toten Charakter wie bei adenoiden Vegetationen), charakterisiert sich aber im Speziellen vornehmlich durch die Unmöglichkeit der Bildung der Resonanten und durch Schwierigkeiten bei der Vokalproduktion (verschiedene Grade der aktiven Velumspannung).

Bei der Patientin CZERMAKS war die Sprachstörung relativ gering, da sie infolge der guten muskulären Beschaffenheit und eigentümlichen Stellung des Velum alle Vokale (selbst das „i“ im Redefluß) rein aussprechen konnte. An Stelle der Resonanten („m“, „n“, „ng“) produzierte sie nicht wie erwartet die entsprechenden Mediae (b, g, d), sondern bildete dafür die den Resonanten sehr ähnlichen PURKINJESCHEN Bläuhlaute; das „ng“ wurde allerdings in seine Komponenten zerlegt. Überdies bestand ein gewisses Stocken im Redefluß (durch die Luftstauung im Munde). Im allgemeinen war also die Sprachstörung gewiß eine relativ geringfügige, zumal Patientin, die als Deutsche an und für sich wenig in die Lage kam, nasalisierte Laute bilden zu müssen, überdies sehr geschickt durch Verengerung der Nasenflügel und wohl auch durch Entspannung des Velum diesen Mangel auszugleichen suchte. Ähnlich verhielt sich auch die Patientin HEYMANN'S. In Fällen von Totaladhäsionen konstatierte ferner PAUL die Unmöglichkeit Diphthonge zu bilden.

Was die *Differentialdiagnose* betrifft, so wird sie bei Berücksichtigung der Anamnese und evtl. Begleiterscheinungen (Geschwüre, Narben usw.) im allgemeinen keine Schwierigkeiten bereiten. Für das jugendliche Alter kommt

außer speziellen Traumen (siehe oben) und der Diphtherie kaum eine andere Ätiologie als Lues hereditaria in Frage. Mit fortschreitendem Lebensalter wächst die Anzahl der Möglichkeiten, auch angesichts hochgradiger Synechien.

Prophylaxe und Therapie. Zur *Prophylaxe*, die sich im wesentlichen auf den Kampf gegen das luische Infiltrat und Geschwür zuspitzt, ist heutzutage insoferne bessere Gelegenheit gegeben, als durch die Institution der Schulärzte und durch die Jugendfürsorge die von der hereditären Syphilis bedrohten, meist den tiefsten Schichten des Volkes angehörigen Kinder und Jugendlichen rascher ärztlicher Hilfe teilhaftig werden und die Aufklärung überdies in weite Kreise gedrungen ist. Immerhin bleibt auch die frühzeitige und energische antisiphilitische Behandlung selbst mit unseren wesentlich verbesserten Methoden und Präparaten angesichts der Destruktionstendenz maligner und hereditärer Lues häufig genug hinter unseren Erwartungen zurück. Eine lokale Behandlung der Geschwüre (mit Ätzmitteln) wirkt sicherlich die Heilung befördernd und sollte nicht unterlassen werden.

Der *ausgebildeten Verwachsung* gegenüber wird sich unsere Stellungnahme in therapeutischer Beziehung — *Indikation zum Eingreifen* — ganz nach den Beschwerden des Patienten richten müssen.

Was insbesondere die *palatopharyngealen* Adhäsionen und Atresien betrifft, so gibt es, wie schon früher mehrfach angedeutet, manchen Fall, der von seinem Leiden relativ so wenig Beschwerden hat, daß füglich von einem operativen Eingriff abgesehen werden darf. Auch in Fällen mit erheblicheren Beschwerden empfiehlt sich vorsichtige Stellungnahme, zumal ein Erfolg nicht immer verbürgt werden kann und die evtl. danach resultierenden Störungen beträchtlicher und auffälliger sein könnten als zuvor. Die Beschwerden, derentwegen hauptsächlich der Patient unsere Hilfe erbittet, sind die Qualen dauernder Mundatmung und die Unmöglichkeit zu schneuzen. Glücklicherweise paßt sich die Sekretion in manchen Fällen von Totalverwachsung des Velum den geänderten Verhältnissen an und die fehlende Ventilation verhindert ihrerseits die Borkenbildung in der Nase. Im speziellen Falle können indes die obbezeichneten und andere Beschwerden eine so außerordentliche Höhe erreichen (psychische Komponente?), daß stürmisch Abhilfe verlangt wird. Die Beseitigung der Mundatmung und der Unmöglichkeit zu schneuzen kann zwar mit einem Schlage durch Anbringung eines Loches im Velum geschehen, doch wird man für den Fall der Anlegung einer Öffnung selbst weit rückwärts nahe der Verwachsungsstelle eine Beeinträchtigung der Sprache und des Schluckens infolge Insuffizienz des Velum gewärtigen müssen. Die Patienten tauschen damit evtl. eine wesentliche Verschlechterung ihrer sozialen Lage ein und werden uns diesfalls kaum Dank wissen. Aus den gleichen Gründen kann der Rat, nach Lösung der Adhäsionen die Wiederverwachsung dadurch zu hindern, daß man vom Velum etwas abträgt und damit die Distanz desselben von der hinteren Rachenwand vergrößert, nicht unseren Beifall finden. Das Velum muß vielmehr wegen seiner eminenten Wichtigkeit für den gehörigen Abschluß des Nasenvom Mundrachen beim Sprechen und Schlucken unbedingt suffizient erhalten werden, resp. es sollte für den Fall, daß man irgend fürchten muß ein zu kurzes Velum zu erhalten, stets versucht werden ein Stück der unterhalb der Verwachsung gelegenen hinteren Pharynxwand mitabzulösen und zum neugebildeten Velum zu schlagen, wie dies schon vor langer Zeit DIEFFENBACH, CHAMPONNIÈRE und HAJEK [zitiert nach P. HEYMANN (1, S. 475)] empfohlen haben. Als Regel muß ferner gelten nicht eher zu operieren, als bis die Vernarbung sich gehörig und seit längerer Zeit konsolidiert hat bzw. der Grundprozeß geheilt oder doch in ein Latenzstadium getreten ist, in welchem er wie bei der Lues durch immer wieder aufgenommene Kuren und Kontrollen festgehalten werden

kann. Daraus erhellt, daß beispielsweise der chronische, durch Kunsthilfe nicht ausreichend beeinflussbare Schleimhautpempfigus resp. der durch ihn gesetzte Stenosierungsprozeß eine Kontraindikation zur Operation abgibt. Gleichzeitige Perforationen des Velum im Insertionsbereich am harten Gaumen bilden eine Gegenanzeige; einzig zweckentsprechend ist in solchen Fällen plastischer Verschuß der unphysiologischen Öffnung und nachherige Ablösung des Velum an der Verwachsungsstelle. In jenen Fällen, in welchen nur eine lineare Verlötung stattgefunden hatte, ist die Operation natürlich leicht und das funktionelle Resultat ein ausgezeichnetes, da das Velum ja als Ganzes erhalten und in seiner muskulären Leistung nicht geschädigt ist. Anders bei schwer narbig verändertem weichen Gaumen und völliger Degeneration seines muskulären Apparates. Hier wird man selbst im Fall der Gewinnung eines genügend langen Velum kein befriedigendes funktionelles Resultat (Sprache, Schluckakt) versprechen dürfen. Die Beihilfe einer Prothese, ähnlich wie bei manchen Fällen von sonst gelungener Gaumenspaltennaht, kann sich da gelegentlich als nötig erweisen. Ist das Velum nur noch eine Narbenplatte und reicht die flächenhafte Verwachsung desselben mit der hinteren Rachenwand sehr weit hinauf, wird evtl. der Nasenrachenraum überdies von Narbensträngen durchzogen, so sind die operativen und funktionellen Aussichten derart schlechte, daß ein Eingriff besser unterlassen werden sollte, zumal auch die wesentlich verbesserten plastischen Methoden am Gaumen (LAUTENSCHLÄGER und GANZER, GANZER) nicht in der Lage sind, das unbrauchbar gewordene Velum durch ein funktionell vollwertiges Gewebe zu ersetzen. Die *glossopalatinalen* Verwachsungen sind sehr selten so hochgradig, daß sie zur Behebung der Deglutitions- und eventuellen Atemstörungen eines chirurgischen Eingriffes bedürfen. Anders die etwas häufigeren *glossopharyngealen* Narbendiaphragmen und Stenosen. Bei diesen sind interne und externe Operationen am Pharynx zur Beseitigung der drohenden Suffokations- und Inanitionsgefahr häufig dringend geboten und müssen gelegentlich sogar aus *Indicatio vitalis* auszuführenden Hilfsoperationen (Tracheotomie, Gastrostomie) den Vortritt lassen.

Bei Fehlen einer allgemeinen und lokalen Gegenanzeige und genügender Rechtfertigung des Eingriffes durch die Beschwerden des Patienten stehen uns *folgende Operationsverfahren* zur Verfügung.

a) Eingriffe bei *palato-pharyngealen* Stenosen und Verwachsungen: Nicht so selten bilden auch inkomplette höhergradige Verwachsungen des Zugangs zum Nasenrachen wegen beträchtlicher subjektiver Störungen das Objekt therapeutischer Bemühung. Man mag versuchen, ob man in solchen Fällen mit einfachen dilatierenden Methoden von der meist median gelegenen Kommunikationsöffnung aus zureicht. Meist wird man aber ebenso wie bei den kompletten Verwachsungen zu *blutigen* Eingriffen schreiten müssen. Letztere können ohne oder mit Schleimhautplastiken ausgeführt werden. In den letzten Jahrzehnten sind mehrere plastische Methoden ersonnen und zum Teil auch ausgeführt worden. Das Operationsresultat (Wiederherstellung der Verbindung zwischen Nasenrachen und Mundhöhle) muß gegen die Gefahr der Wiederverwachsung der Wundflächen und die störende Retraktion der Narben (mit Verengerung der geschaffenen Lichtung) geschützt werden. Die diesen Zwecken dienenden verschiedenen Dehnungsverfahren und Prothesen sind auch bei den plastischen Methoden, wie es scheint, nicht gänzlich zu entbehren. Bei der scharfen Ablösung kann man entweder in einer Sitzung die Adhäsion in ganzer Ausdehnung lösen oder schrittweise verfahren. Letzteres von M. HAJEK (2) wiederholt erprobte und warm empfohlene Vorgehen wird entweder von einer medianen Öffnung oder von beiden Seiten aus gleichzeitig eingeschlagen. Das Teilresultat trachtet man bis zur nächsten, meist in 3—4 Tagen erfolgenden

Sitzung mittels eingelegter, passend groß gewählter Tampons zu erhalten. Letztere werden mittels zur Nase herausgeleiteter Seidenfäden in richtiger Lage fixiert und versichert. Als prinzipiell wichtig bezeichnet HAJEK die vorherige Dehnung der Narbe (mittels Uvulahakens), ehe sie scharf von der Rachenwand abgetrennt wird. Liegt eine totale Verwachsung vor, so drängt man sich mittels einer durch die Nase in den Nasenrachen eingeführten Sonde den tiefsten Punkt des Velum vor. Vorteilhaft ist es, sich bei der Operation in der Substanz der hinteren Rachenwand zu halten. Die Durchtrennung geschieht entweder mittels eines annähernd rechtwinklig über die Fläche gebogenen zweischneidigen Messers (meist wird das DZONDISCHE¹⁾ Messer empfohlen) oder mittels gebogener Scheren. Geht man von den Seiten her vor, wie dies HAJEK in zwei seiner Fälle tat, so kann man die der Uvula entsprechenden Partien länger und das Velum fast seiner ganzen ursprünglichen Form nach erhalten. Von den Seiten her vorzugehen riet auch LIEVEN, damit die am schwierigsten zu bewältigenden Ecken vor Einsetzen einer Blutung gelöst seien. In einem Fall von Totalverwachsung des Velum, der gleichzeitig einen strammen Narbenzug in der Mitte hatte, ging E. SEIFERT ebenfalls von den Seiten her vor: Es wurde mittels Bellocröhrchen ein Jodoformgazestreifen durch beide Öffnungen durchgeführt und die freien Enden desselben vor dem Nasensteg geknüpft mit dem Erfolg, daß tags darauf die mediale Narbenbrücke durchgeschnitten war. Obgleich bis in die letzte Zeit viele Operateure (DELSAUX, J. GUISEZ, HAZLEHURST) in Allgemeinnarkose, zum Teil sogar bei herabhängendem Kopf oder unter Verwendung der KUHNschen peroralen Tubage operierten, wird man wohl im allgemeinen mit Lokalanästhesie auskommen können. Die hierbei auftretende Anämie des Operationsgebietes wird ebenso wie die aktive Mithilfe des Operierten (eventuelle Bedienung des Zungenspatels, Entfernung der Sekrete und des Blutes) den Eingriff erleichtern, abkürzen und exakter gestalten lassen (gehörige Versorgung durchtrennter Gefäße usw.). Solches Vorgehen wird auch das zur Vermeidung von Blutungen öfters empfohlene *galvanokaustische Messer*, das andererseits manche Unzuträglichkeiten im Gefolge hat, meist vermeiden lassen. — Die Festhaltung des Operationsresultates begegnet, wie alle Autoren übereinstimmend betonen, beträchtlichen Schwierigkeiten. Vorerst ist die *Wiederverwachsung der eben durchtrennten Flächen zu verhindern*. Dieser Absicht dienen — um mit A. RÉTHI zu sprechen — teils *Expansionsverfahren* [Tampons von passendem Kaliber, Laminaria, Schwämme, kolpeurynterartige Ballons (LIEVEN)], teils *Traktions- und Separationsmethoden*. Zu *Traktionszwecken* dienen Zugfäden aus Seide (R. PANSE), dünne Gummidrainen (WERNER, Diskussionsbemer. zu R. PANSE) oder Silberdrähte (H. TILLEY), zu *Separationszwecken* mittels nasaler Haltefäden suspendierte passend geformte Platten, wie sie zuerst von COOK (zitiert nach J. O. ROE), von KUHN (zit. nach v. BEREGSZÁSZY) und von J. v. BEREGSZÁSZY selbst aus Kautschuk und anderem Materiale gefertigt worden waren und wie solche neuerdings wieder in Gestalt von Silberplättchen (HAZLEHURST) und von Gummischürzen (K. B. SCHRÖDER) empfohlen wurden. DE SANTI führte sogar zum Behuf genügender Separation der Wundflächen Vornähung des Velum an den harten Gaumen aus. Die Ansichten der neueren Autoren über die Zulässigkeit der Expansionsverfahren sind im allgemeinen ablehnend (Schmerzen und sonstige Belästigungen für den Patienten, Gefahr der Otitis media), über den Wert der Traktions- und Separationsverfahren geteilt. HAZLEHURST und SCHRÖDER betonen die Bequemlichkeit und Zweckmäßigkeit ihrer den individuell schwankenden

¹⁾ Kurze Geschichte des klinischen Instituts für Chirurgie und Augenheilkunde. Halle 1818, S. 119; zitiert nach P. HEYMANN (1).

Raumverhältnissen des Nasenrachens leicht anzupassenden Vorrichtungen, welche überdies mit einem Minimum von Beschwerden für den Patienten verbunden seien und weder die Nahrungsaufnahme noch die Nasenatmung, bzw. die Sprache und den Schneuzakt behindern. (Ich bringe auf Abb. 15a die Gummischürze SCHRÖDERS zur Darstellung.) Ist es auf diese oder eine andere Weise geglückt die Epithelisierung der durchtrennten Flächen zu gewährleisten, so droht nun aus der Schrumpfungstendenz der jungen Narbe die neuerliche Stenosierung der gewonnenen Lichtung. Dieser Gefahr hat man seit jeher vorzubeugen gesucht, sei es durch einzelne der oben genannten Expansions-



Abb. 15a. Etwa 2 mm dicke Gummischürze mit Trägern und Bändern zum längeren Einlegen in den Epipharynx zwecks Verhütung der Wiederverklebung operativ getrennter Adhäsionen.

(Nach K. B. SCHRÖDER, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. II. Bd. (1922), S. 383, Abb. 1.)



Abb. 15b. Zangenförmiger Dilatator (zur späteren Dehnungsbehandlung nach eingetretener Epithelisierung).

(Nach K. B. SCHRÖDER, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. II. Bd. (1922), S. 385, Abb. 2.)

und Traktionsverfahren, sei es durch besondere Apparaturen (Prothesen, Dilatationsinstrumente). Schonend ist die Dehnung durch den Finger des Arztes, indes ist die hierbei mögliche Dauer der Applikation gegenüber der Gegenwirkung durch den Narbenzug meist viel zu geringfügig. Dies und andere Gründe haben der *instrumentellen Dilatation* den Vorzug gegeben:

Man verwendet hierbei mit Nutzen verschiedene Sonden und Gaumenhaken (Literatur bei A. RÉTHI), und zwar auch zur Selbstbehandlung. Guten Erfolg hatte BOENNINGHAUS sen. (Diskussionsbemerk. zu R. PANSE) mit einem lithotryptorähnlichen Instrument. Ein einfaches und praktisches Dilatatorium scheinen mir die von G. AVELLIS empfohlenen Hartgummibougies (ähnlich den HEGARSchen Stiften zur Cervixerweiterung) zu sein (siehe Abb. 16), namentlich in Fällen, bei welchen wegen des fortbestehenden Grundprozesses (chronischer Pemphigus!) ein operatives Vorgehen kontraindiziert ist. Man hält etwa ein

halbes Dutzend verschieden kalibriger Bougies vorrätig, die man in heißem Wasser oder über dem Bunsenbrenner vorsichtig erwärmt, bis sie an den gewünschten Stellen biegsam werden. Das Bougie erhält die Form eines liegenden S, die Rechtskrümmung kommt gerade



Abb. 16. Hartgummibougies zur Nachbehandlung operativ gelöster palato-pharyngealer Adhäsionen.

(Nach G. AVELLIS, Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 322.)

welche namentlich für die Selbstbehandlung geeignet scheint, hat kürzlich K. B. SCHRÖDER angegeben. SCHRÖDERS Instrument weist am Ende der Branchen bewegliche, an den Ecken abgerundete Walzen auf, welche mit Gummi überzogen werden können; statt

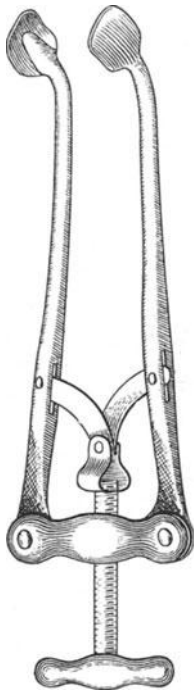


Abb. 17. Dilator von M. HAJEK.

(Allgem. Wiener med. Ztg. 1897, Nr. 2, S. 13.)

über die unteren Schneidezähne zu liegen; das Instrument eignet sich, wie AVELLIS betont, auch sehr gut zur Selbstbehandlung. — All diesen Instrumenten (vielleicht mit Ausnahme der zuletzt erwähnten Bougies) haftet aber ein Nachteil insofern an, als die Zugwirkung vorwiegend in sagittaler Richtung erfolgt, während die den Dauererfolg besonders gefährdenden seitlichen Winkel unbeeinflusst bleiben. Diesen Übelstand vermeidet ein von M. HAJEK (2) 1897 angegebener Dilator, welcher nach dem Prinzip des B. FRÄNKELschen Nasenspeculum gebaut und mit seinen Branchen namentlich auf die seitlichen Winkel des Zugangs zum Epipharynx zu wirken geeignet ist. (Abb. 17 zeigt HAJEKS Instrument.) Eine Modifikation desselben, welche namentlich für die Selbstbehandlung geeignet scheint, hat kürzlich K. B. SCHRÖDER angegeben. SCHRÖDERS Instrument weist am Ende der Branchen bewegliche, an den Ecken abgerundete Walzen auf, welche mit Gummi überzogen werden können; statt der Schraube sind die Branchen am Handgriff zangenartig verlängert und veranlassen so beim Schluß das Auseinanderweichen ihrer in den Nasenrachen eingeführten Enden. Eine Arretierungsvorrichtung erlaubt Dosierung und Feststellung in gewünschter Weise (siehe Abb. 15 b). Von DELSAUX (2) wurde ein dreiblättriger Dilator verwendet. — A. RÉTHI (2, 1) sieht bei diesen Instrumenten einen Nachteil vornehmlich in der oralen Einführung und vermeidet diesen mittels seines „*pernasalen Epipharynxdilators*“ (siehe Abb. 18 a–c); die Branchen dieses ähnlich einer Geburtszange gebauten Instrumentes werden einzeln durch je eine Nasenseite eingeführt, dann geschlossen und durch eine außen angebrachte Schraube in gewünschter Weite gespreizt. Die im Epipharynx liegenden Branchenenden sollen einen energischen seitlichen Druck ausüben, der durch Verstärkung der den Branchenenden meist an und für sich gegebenen leichten Divergenz noch vermehrt werden kann. Die Anwendung dieses Instrumentes setzt eine symmetrische, gut wegsame Nase voraus (evtl. vorherige submuköse Septumresektion und Muscheloperationen). RÉTHI gibt sein Instrument seinen Patienten zur Selbstbehandlung in die Hand und läßt es über Nacht tragen. Er hatte mit demselben in mehreren Fällen gute Erfolge und berichtete (3) erst kürzlich wieder über einen so behandelten Fall.

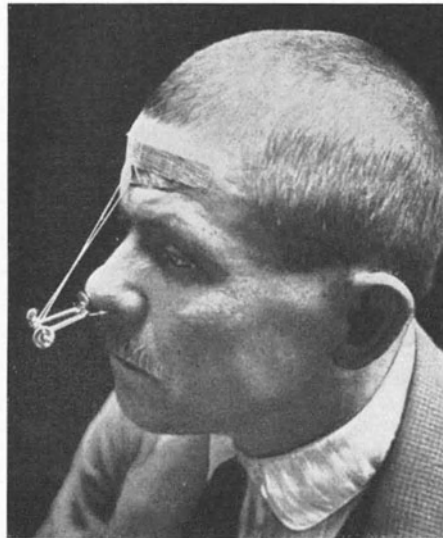
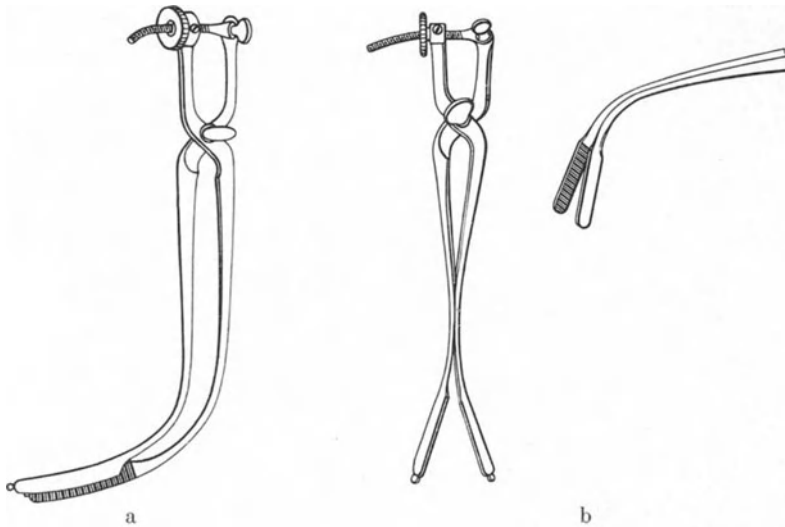
Diesen neueren Verfahren gegenüber sind die früher vielfach verwendeten obturatorähnlichen Prothesen einigermaßen in den Hintergrund gedrängt worden. Sie dienten zugleich der Verhütung der Wiederverwachsung und der Narbenkontraktion, vorwiegend aber letzterer.

Die erste brauchbare, die Nasenatmung nicht störende Konstruktion in Form eines Silberröhrens rührte von LUCAS-CHAMPIONNIÈRE her (zitiert nach JOHN O. ROE); KUNN ersetzte es durch einen Hartgummitubus, der mit einer Gaumenplatte fix verbunden war. Von P. HEYMANN (1, S. 477) stammt eine Verbesserung (siehe Abb. 19 a); die Verbindung zwischen der Gaumenplatte und dem röhrenförmigen Obturator wurde mehrfach modifiziert (KOLLBRUNNER, C. SCHMIDT u. a.; Abb. 19 b zeigt

die auch von P. HEYMANN selbst als zweckmäßig bezeichnete Modifikation von C. SCHMIDT). Diverse Prothesen wurden auch noch in neuerer Zeit angegeben [AGRAPAA, Q. und F. MARTIN, KÖNIG (2)], auf welche bloß hinzuweisen ich mich mangels Zugänglichkeit der Originalmitteilungen begnügen muß.

Schon frühzeitig hat man bei den *palatopharyngealen* Verwachsungen *plastische Operationsverfahren* anzuwenden versucht in der Erwartung, daß eine sofortige Deckung der Wundflächen mit epitheltragenden Läppchen gleichzeitig die Wiederverwachsung unmöglich machen und die Narbenkontraktion

verhindern werde. Natürlich darf nicht früher operiert werden, ehe nicht völlige Vernarbung eingetreten ist; gleichzeitiges Vorhandensein von Geschwüren beinhaltet also strikte Kontraindikation. Große Schwierigkeiten kann gelegent-



c

Abb. 18 a—c. Pernasaler Epipharynxdilator von AUREL. RÉTHI.
Je nach dem Orte der gewünschten Erweiterung muß den vertikalen Branchenanteilen eine mehr parallele bzw. stärker divergente Richtung erteilt werden (a, b); das Instrument in situ, mit Seidenfäden und Klebestreifen befestigt (c).

[Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 100 (1917). Abb. 2, 3, 4 auf S. 50 u. f.]

lich die Beschaffung gesunden Materials bieten. Diese Aufgabe wurde von den einzelnen Operateuren sehr verschieden angefaßt.

DIEFFENBACH [zitiert nach P. HEYMANN (1, S. 476)] umsäumte einige Male die Wundränder des abgelösten weichen Gaumens und bezeichnete das Verfahren als schwierig. KUHN

hatte trotz regelrechter Ausführung damit keinen Erfolg. v. LESSER verwendete 1879 an einem Patienten mit hochgradiger Narbenstenose des Zugangs zum Epipharynx nach Lues mit Erfolg folgendes Verfahren: Frontale Spaltung des noch freien Randes des Velum und der

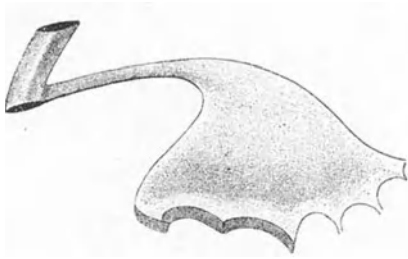


Abb. 19 a. Prothese nach P. HEYMANN.
(Aus P. HEYMANNS Handb. d. Laryngol. usw.
II. Bd. S. 477. Wien: Alfr. Hölder 1899.)

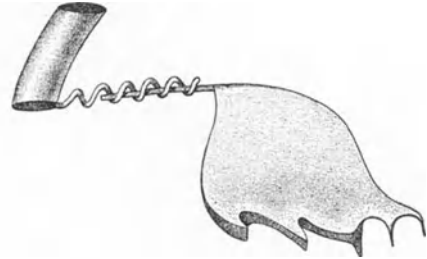


Abb. 19 b. Prothese nach C. SCHMIDT
(Ibidem). Die Röhre kann mittels der Feder
den Bewegungen des Gaumens folgen.

Uvula, so daß eine vordere und hintere Platte entsteht; Medianspaltung des vorderen Lappens und Ablösung der seitlichen Hälften desselben von der mit letzteren verwachsenen hinteren Rachenwand; Einnähen der Spitze

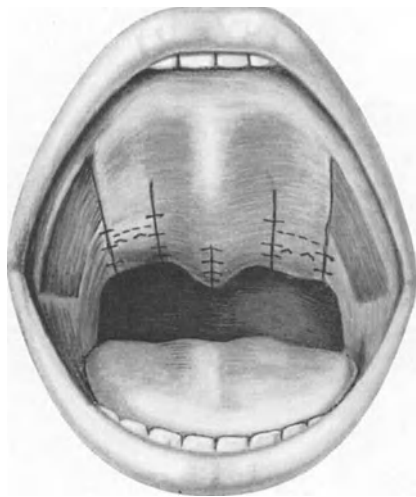


Abb. 20. JOHN O. ROES Methode der Lappenplastik bei palatopharyngealen Verwachsungen. Dieselbe Pat. wie Abb. 12. Die verdickte Mittelpartie des Velum wurde nicht mit Lappen bedeckt, aber zur Bildung einer gehörigen Uvula verwendet. Dadurch und infolge des guten Zustandes der Mm. levatores veli vorzügliches funktionelles Resultat. Rasche Epithelisierung der Lappenentnahmestellen.

(Nach Journ. of Americ. Med. Assoc. Vol. 54/1, S. 188, Abb. 4.)

waren — versagte das NICHOLSSche Verfahren. ROE ersann 1910 für diesen Fall eine Lappenplastik aus den seitlichen Wangenpartien. Die reichlich submuköses Gewebe enthaltenden Lappen wurden nach Lösung der Adhäsion um den äußeren unteren Rand des Velum herumgeschlagen und durch Nähte fixiert, welche zum Teil durch die Gesamtmasse des Velum und seiner Lappenbedeckung hindurch gehen (siehe Abb. 12 und 20).

in den durch die Medianspaltung des vorderen Lappens entstandenen Wundwinkel; Umsäumen jeder Hälfte des vorderen Lappens, indem ihr medialer Wundrand nach hinten außen umgebogen und in dieser Lage durch Matratzennähte fixiert wird. „Auf diese Weise war die Schleimhaut der Seitenteile des Velum der Wundfläche des Rachens zugekehrt und eine Wiederverwachsung unmöglich gemacht.“ Die Resultate dieser beiden Methoden scheinen indes unsichere zu sein. — Der Methode RUDTORFFERS zur Behandlung von mit Schwimmhäuten verbundenen Fingern nachgebildet ist das Verfahren von J. E. H. NICHOLS, welcher mittels bilateraler Durchbohrung der seitlichen Partien des Velum im Bereiche der Adhäsionsstelle und Belassen je eines Seidenfadens darin die Herstellung epithelisierter Kanäle erstrebt. Später wird das dazwischen gelegene Gewebe mit sorgfältiger Schonung der Außenzone der Kanäle durchtrennt. LELAND besserte damit einen Fall. JOHN O. ROE hatte damit unter 4 Fällen 3mal Erfolg; er verwendete statt der Seidenfäden Silberdrähte bzw. Silberringe, deren mediale Anteile er durch das von früher her bestandene zentrale Loch (hinter der Uvula) durchleitete. ROE betont, daß sich das Verfahren NICHOLS' nur für Adhäsionen eignet, welche auf den Rand des Velum beschränkt sind. In einem 4. Fall — breite, fast komplette, mit starker Gewebsverdickung einhergehende Verwachsung der Reste des Velum mit der hinteren Rachenwand nach Tonsillektomieversuch in Narkose, wobei schwere Verletzungen der hinteren Rachenwand und aller Teile des weichen Gaumens unterlaufen

Damit wurde ein voller anatomischer und funktioneller Erfolg erzielt. Der ausgezeichnete Verlauf dieses Falles — glatte Anheilung der Lappen ohne geringste Tendenz zur Wiederverwachsung und ungebührlicher Narbenkontraktion — ließ ROE die sonst gute, aber für den Patienten lästige und zu langdauernde Silberdrahtmethode verlassen und das plastische Verfahren warm empfehlen. Von diesem erwartet er in allen Fällen bei guter Ausführung vollen Erfolg. ROE war anscheinend bei der Publikation seines plastischen Verfahrens ohne Kenntnis der Operationsmethoden, welche einige russische Autoren zwei Jahre früher bekannt gegeben hatten. Die *erhaltene Uvula* frischte MALJUTIN nach Ablösung des total verwachsenen Velum an ihrer Oberfläche an, umschnitt ihre Basis auf einer Seite und drückte sie samt einem Teil des Velum nach oben und an die Hinterwand mittels eines Tampons an. Dort wuchs das Zäpfchen mit seiner Basis an und hielt den Zugang zum Nasenrachen frei. A. IWANOFF betont, daß es einfacher und natürlicher ist, mit der frontal gespaltenen Uvula die wunden seitlichen Partien des Velum zu bedecken, wie ihm das in einem Falle gelang. In der Diskussion zu IWANOFFS Vortrag in der chirurgischen Gesellschaft zu Moskau wurden mehrere plastische Methoden bei *fehlender Uvula* bekannt gegeben: DIAKONOFF erwähnte, daß er in einem Fall einen ausgiebigen Lappen der hinteren Mesopharynxwand in einem Stück mit dem Velum abpräparierte und die untere Hälfte des Lappens derart nach oben schob, daß sich ein mit Schleimhaut vorne und hinten bekleidetes Velum formte. WENGLOVSKY empfahl ebenfalls Lappenbildung aus der hinteren Rachenwand. NAPALKOFF bildete einen Lappen aus der lateralen Rachenschleimhaut inklusive Teilen der Gaumenmandel (? der Verfasser). ZERENIN verwendete in einem Fall die Schleimhaut der Wange. A. IWANOFF hält in allen Fällen plastischer Operationen die nachherige Einführung eines mit Gummieinwand bekleideten Gazetampons für unerlässlich (kein Ankleben, keine Schmerzen, keine Blutung bei Entfernung). Ferner machte A. RÉTHI in der Diskussion zum Vortrag von R. PANSE drei Operationsvorschläge entsprechend drei verschiedenen Situationen: Der erste Vorschlag (Vorderfläche des Gaumens normal, hintere Rachenwand narbig) sieht die Bildung zweier seitlicher Schleimhautlappen aus dem Velum mit Basis an der hinteren Rachenwand unter Belassung einer intakten Schleimhautbrücke in der Mitte des Velum vor, welche erstere nach Lösung der Verwachsung auf die Wundfläche der hinteren Rachenwand hinaufgeschlagen und dort mit Nähten oder Plomben befestigt werden. Der zweite Vorschlag deckt sich mit der Methode DIAKONOFFS (siehe höher oben). Die dritte Situation ist bei totaler narbiger Veränderung sowohl der Vorderfläche des weichen Gaumens als auch der hinteren Rachenwand gegeben; RÉTHI will dann einen 2—2½ cm breiten Schleimhautlappen vom Septum seiner ganzen Länge nach gewinnen (Basis hinten) und denselben mittels eines vorne in ihm angebrachten Seidenfadens durch die Nase in die Mundhöhle ziehen, wo er zur Deckung der gleichnamigen Seite nach vorheriger Lösung der Adhäsionen Verwendung finden soll. Nach RÉTHI sollen dabei beide Seiten entweder in einem Intervall von mehreren Wochen operiert werden oder es müsse bei einzeitiger Operation der Lappen der anderen Seite vom unteren Nasengang nach vorheriger Konchektomie gewonnen werden. — Außer diesen plastischen Verfahren unter Verwendung gestielter Lappen hat noch die Methode der *freien Transplantation* Anwendung gefunden: Einmal unter Verwendung *eigenen* Materiales (THIERSCH-Lappen, der auf in 3%ige Borlösung getauchte, mehrfach geschichtete weiße sterile Gaze mit der Hornschicht aufgeladen und an die Wundflächen Wunde zu Wunde angedrückt wird — Methode SIEBENMANN-V. EICKEN und SIEBENMANN, Diskussionsbemer. zu R. PANSE). Dann auch mittels *fremden*, aber menschlichen Gewebes — frisch entferntes, gespaltenes *Præputium*, das als plastisches Material zur Deckung des freien Randes des Velum und der Basis der Gaumenbögen mit gutem Resultate in einem Fall von M. HOVELL durch den Chirurgen FREDERIC EVE verwendet wurde (Diskussionsbemer. zum Vortrag DAWSON in der Laryngol. Sect. Roy. Soc. of Med. 4. 5. 1917).

Zweifellos verdienen die bisher selten ausgeführten plastischen Operationsverfahren dort, wo nur einigermaßen Aussicht auf ihre Anwendbarkeit besteht, schon wegen der Abkürzung der Behandlungsdauer unsere vollste Aufmerksamkeit und Pflege, zumal sie möglicherweise in Zukunft die Methoden der Wahl darstellen werden. Daran dürfte auch die Ansicht A. RÉTHIS, daß mit oder ohne plastische Operation stets eine Dilatationsbehandlung sich als nötig erweist, kaum etwas ändern, selbst wenn diese Meinung entgegen anderen Ansichten recht behalten sollte.

In Konkurrenz mit den eben genannten Methoden tritt hier wie bei anderen Synechien auch die neu in die Therapie eingeführte anscheinend äußerst erfolgversprechende *Diathermiebehandlung*.

H. BOURGEOIS und G. POYET (1) berichteten über mehrere gelungene Fälle. Isolierende

Einlagen und Dilatationsbehandlung entfallen, da nach der durch Diathermie hervorgerufenen Koagulationsnekrose keine Neigung zur Wiederverwachsung bestehe. Die resultierenden Narben werden als schmiegsam und leicht verschieblich gerühmt. Das Verfahren selbst sei einfach zu handhaben und bei Einschaltung genügender Zwischenpausen und nicht allzugroßer Ausdehnung der einzelnen Akte gefahrlos. Später haben diese Autoren (2) doch eine Nachbehandlung mittels Bougierung (an rechtwinklig abgebogenen Stielen befestigte Oliven) empfohlen. Auch von anderen französischen Autoren (A. BLOCH und A. AUBIN, MARTERET, VAN DEN WILDENBERG) wird der chirurgischen Diathermie das Wort geredet.

b) Von den *glossopalatinalen Verwachsungen* haben wir höher oben erwähnt, daß sie selten höhergradig sind, weshalb sie meist keines chirurgischen Eingriffes bedürfen. Gelegentlich führen mehrere seitliche, nicht allzu tief geführte Einschnitte (mit Messer oder Galvanokauter) zum Ziel. In hochgradigen Fällen, wie z. B. in dem bekannten Falle von VANSANT (zit. nach JOHN O. ROE), bei welchem infolge Lues die Zunge mit dem Zahnfleisch, dem Munddach, dem Velum und der hinteren Rachenwand verlötet war und bedeutende Atem- und Schluckstörungen bestanden, waren alle Bemühungen (4 Operationen) umsonst und der Patient starb schließlich an Inanition.

c) Was die *Therapie der glossopharyngealen Verwachsungen* betrifft, so werden wir uns nur in höhergradigen, leider aber nicht allzu seltenen Fällen veranlaßt sehen chirurgisch einzugreifen. Gelegentlich haben da die Beschwerden (Suffokationsgefahr, Unterernährung durch Schluckbehinderung) bereits eine solche Höhe erreicht, daß nicht länger mit der Tracheotomie evtl. auch mit der Gastrostomie gezögert werden kann. Sonst kann man evtl. mit SCHRÖTTERSCHEN Hohlbougies oder mit zangenartigen Dilatationsinstrumenten, deren Branchen in rinnenförmige Enden auslaufen, wie etwa beim Instrumente von AL. JACOBSON, zu dehnen versuchen, muß aber dann auf eventuelle Verschlechterung des Zustandes durch reaktive Schwellung gefaßt sein. In höhergradigen Fällen wird man daher besser tun zuerst zu tracheotomieren (und evtl. auch zu gastrostomieren) und dann erst zu bougieren oder die Stenose durch Einschnitte zu erweitern, resp. an die Incision die Bougierung anzuschließen. Die präliminare Tracheotomie gibt in allen schwereren Fällen den Maßnahmen am Verwachsungs-ort selbst erst die nötige Ruhe und Planmäßigkeit. Die restierende Öffnung kann so klein sein, daß man mit Urethralbougies beginnen muß. Bei der Dissection der stenosierenden Narbenmassen — meist handelt es sich um Membranen mit ziemlich dünnen Rändern — geht man zumeist auf indirektem Wege unter Leitung des Kehlkopfspiegels vor und verwendet entweder geknöpfte Kehlkopfmesser, Urethrotome oder den Galvanokauter, letzteren in der Hoffnung auf Vermeidung von *Blutungen*. Diese sind zwar im allgemeinen selten, können aber gelegentlich sehr bedrohlich werden. PIENIAZEK (2) rät deshalb zu Einschnitten, aber nicht bis zum Rand des Narbengewebes, und evtl. zu nachfolgenden zirkulären Excisionen unter Schonung der peripheren Narbenpartien. Macht man die Einschnitte mit einem Messer, so wähle man ein kräftiges, da das Narbengewebe häufig sehr derb ist und dann unter der Klinge geradezu knirscht. Zu bevorzugen sind mehrfache kleine Einschnitte. Die geringste Blutungsgefahr besteht wie begreiflich bei Einschnitten nach rückwärts; bei solchen nach vorne können schwere Blutungen aus den Zungengrundvenen erfolgen (A. SOKOLOWSKY, zitiert nach ALEXANDER JACOBSON); nach seitlichen Incisionen wurden gelegentlich sehr heftige *arterielle* Blutungen beobachtet:

In einem von E. HOFMANN beobachteten Fall, der mehrere galvanokaustische Sitzungen gut überstanden hatte, blutete es schließlich aus einem kleineren arteriellen Gefäß $1\frac{1}{2}$ Stunden lang, ohne daß es gelungen wäre die Blutung zu stillen. Als HOFMANN sich eben anschicken wollte, am hängenden Kopf zu tracheotomieren und den Pharynx zu tamponieren, hörte die Blutung von selbst auf. Eine noch viel schwerere Blutung entstand in einem Falle von HEINZE-THIERSCH (zit. nach ALEXANDER JACOBSON), in welchem bereits drei galvanokaustische Eingriffe gut ertragen worden waren; die arterielle Blutung (A. thyreoidea

superior?) war so heftig, daß die Unterbindung der Art. carotis communis ausgeführt werden mußte.

Natürlich hat die Starrheit des Narbengewebes, welche den spontanen Verschuß der durchtrennten Gefäße hindert, mit Schuld an den protrahierten Blutungen. JACOBSON erörtert an Hand der Versorgungsverhältnisse des betroffenen Gebietes die verschiedenen Möglichkeiten; die Art. pharyngea ascendens ist am meisten gefährdet, aber auch andere Gefäße können durch die narbigen Verziehungen in den Bereich der Encheirese kommen. Die *Pharyngotomia interna* ist deshalb *kein ungefährlicher Eingriff*. Da nicht immer valvuläre, leicht zu durchtrennende Stenosen vorliegen, sondern gelegentlich auch schwere kanalikuläre, aus diffusen Syphilomen usw. hervorgegangene Narben, ist dieses endopharyngeale Verfahren zudem manchmal völlig unwirksam. Dies beweisen Fälle von sog. Rezidiv (zum Beispiel die Beobachtung von GAREL). Schon 1892 schlug ALEXANDER JACOBSON zum Teil aus solchen Gesichtspunkten die *seitliche Pharyngotomie* zur Schaffung besserer Zugänglichkeit und ausgiebiger Entfernung der Narben vor. Aber erst M. VALLAS führte seit 1896 zielbewußt seine *Pharyngotomia transhyoidea* zur Beseitigung glossopalatinaler Narbenstenosen aus. Diese Operation, welche nach VALLAS u. a. den Vorzug vor der MALGAIGNESCHEN Pharyngotomia subhyoidea verdient, besteht in medianer Durchtrennung des Zungenbeines mit LISTONSCHER Schere und stumpfer Durchtrennung des M. mylohyoideus in der Faserichtung. Meist sind keinerlei Unterbindungen nötig. Zwei Wege bieten sich nun dar, der obere führt in den Zungenrund und zum Mundboden, der untere gegen den supralaryngealen Rachenabschnitt und den Kehlkopfengang. Die Narben können nun gespalten oder excidiert werden, evtl. unter Zuhilfenahme von zwei seitlichen Incisionen. VALLAS operierte mit dieser Methode mit sehr gutem Dauererfolg zwei hierhergehörige Fälle (von FRARIER und GAREL). Sogleich nach der Operation wurde ein besonderer von MARTIN (Lyon) konstruierter Dilatationsapparat eingesetzt, der am harten Gaumen und an den Zähnen des Patienten mit Platten und Haken befestigt wird und in seinem Pharynxteile aus einer Stahlfeder besteht, die an ihrem Ende zwei Hartkautschukklappen trägt, welche durch die Federspannung auseinander zu treten trachten. Der Apparat wird nicht lange getragen und nachts meist herausgenommen. Auf die dilatierende Wirkung des Speisebissens legt VALLAS großen Wert, auch scheint sich evtl. eine Pseudarthrose zwischen den Hälften des Zungenbeines zu bilden, welche so weit nachgiebig ist, um dem Spiele der Erweiterung des Rachens beim Schluckakt entgegenzukommen. — Einen Schritt weiter ging J. CURTIS: An einer 20jährigen Patientin mit höhergradiger palato-pharyngealer und glossopharyngealer Stenose infolge hereditärer Syphilis wurde nach vorausgegangener Tracheotomie das Pharynxlumen zwischen Zunge und Epiglottis eröffnet, die quere Membran mit dem Finger gesprengt und die Wunde mittels *Transplantation* geschlossen; Heilung. — H. MARSHIK führte dann 1912 an einem einzigartigen Fall von diffusum Ergriffensein der Nasen-, Mund- und Rachenschleimhäute durch Sklerom eine groß angelegte

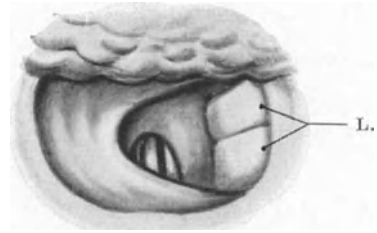


Abb. 21. Laryngoskopischer Befund derselben Patientin (wie Abb. 13) 2 Monate nach Pharyngotomia lat. sin. mit Halshautlappenplastik (L.). Pharynxraum beträchtlich erweitert, die linke Seitenfläche wird von den beiden eingeschlagenen Lappen der äußeren Haut gebildet, die in der Mitte die Nahtstelle noch erkennen lassen. Epiglottis fehlt, Stimmritzen normal. (Nach G. AXHAUSEN, Arch. f. klin. Chir. Bd. 107 (1916), S. 544, Abb. 8.)

Pharyngoplastik aus, um die höhergradige konsekutive Schrumpfstenose im Bereich des Isthmus faucium, welche Anlaß zur Tracheotomie gegeben und zu Inanition geführt hatte, auszuschalten:

Schnitt wie zur Radikaloperation der Tonsille mit Eröffnung des Pharynx, zirkuläre Excision der Pharynxstriktur und Durchziehen eines großen Halshautplastiklappens (mit Stiel in der Gegend des Proc. mastoideus); Befestigung des Lappens an der Fascia

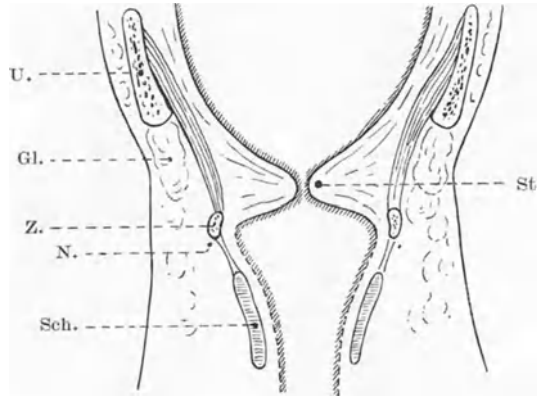


Abb. 22 a. Schematischer Frontalschnitt durch die Halsgegend.

U. Unterkiefer. Gl. Glandula submaxillaris. Z. Zungenbein. N. Nervus laryngeus superior. Sch. Schilddrüse. St. Pharynxstenose.

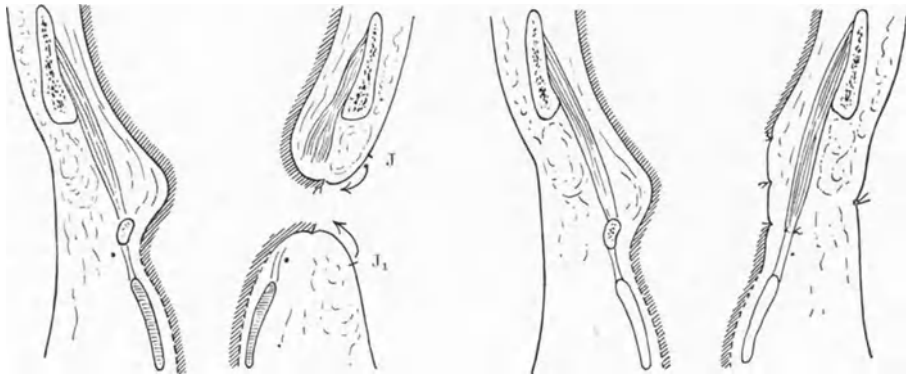


Abb. 22 b. 1. Operationsakt (Pharyngotomia lateralis): Spaltung der Stenose, Schaffung eines großen Pharyngostoma mittels Lappenplastik.

Abb. 22 c. 2. Operationsakt (plastischer Verschluss des Pharyngostoma): Der Hautanteil der Fistel wird umschritten (etwa bei J und J₁, Abb. 22 b), nach innen geklappt und vernäht. Darüber Schluß der umgebenden Weichteile.

Abb. 22 a—c. Operationsvorgang bei supralaryngealen Pharynxstenosen.

(Nach G. AXHAUSEN, Arch. f. klin. Chir. Bd. 107 (1916), Abb. 1 a, b, c auf S. 536 u. f.)

praevertebralis und an der seitlichen Rachenwand. Der Lappen reichte bis über die Mittellinie, in seinem Bereich blieb das Lumen weit, Patient konnte sofort schlucken und nahm rasch an Gewicht zu. Später wurde das Pharyngostoma angefrischt und geschlossen.

Anscheinend ohne Kenntnis des MARSCHIKSchen Operationsverfahrens, aber fußend auf einer ähnlichen, von ROKOTZKY angegebenen, eine Idee v. HACKERS verwertenden Methode bildete G. AXHAUSEN ein *typisches Vorgehen zum plastischen Ersatz supralaryngealer Narbenstenosen* aus. Mit Hilfe desselben wurden

zwei junge Mädchen mit valvulären Stenosen im angegebenen Bereich (infolge hereditärer Lues) mit bestem Dauererfolg operiert.

KOCHERScher Bogenschnitt wie zur Pharyngotomia subhyoidea; die Gl. submax. und das große Zungenbeinhorn werden entfernt, ebenso der hintere Bauch des M. digastricus und die Mm. stylohyoideus, stylothyroideus und hyoglossus; die Aa. max. ext. und ling. werden durchtrennt, die Nn. hyoglossus und laryngeus superior nach oben bzw. unten abgedrängt. Nach breiter Eröffnung des Pharynx wird die auf derselben Seite gelegene Narbenmasse exzidiert, die Gegenseite jedoch nur von oben bis unten durchschnitten und quer vernäht. Ein Hautlappen von oben und ein seitlicher Hautlappen von unten werden in die Tiefe geschlagen und mit der Pharynxschleimhaut oben resp. unten vernäht. Dadurch entsteht ein großes seitliches Pharyngostoma, das etwa 4 Wochen später plastisch geschlossen wird. Die Larynxstenose, die wie so häufig in diesen Fällen keine endolaryngeale, sondern durch die um den Larynxeingang situirten Narbenmassen bedingt ist, schwindet damit meist von selbst. Zur Erläuterung des Befundes vor und nach der Operation und des Operationsvorganges selbst siehe Abb. 13 und 21, resp. 22 a, b, c. Der Hauptoperation wird die Tracheotomie und Gastrostomie um einige Wochen vorausgeschickt, falls die Patienten sich nicht schon in diesem Zustand befinden.

Die mit dieser Operationsmethode erzielten Resultate müssen als ausgezeichnete Dauererfolge bezeichnet werden. Das Vorgehen AXHAUSENS verdient als *typische Operation* in allen höhergradigen supralaryngealen Pharynxstenosen angewendet zu werden. Ähnliches berichtet aus neuester Zeit DE CARLI aus der römischen Klinik.

d) Die nach *Ätzung* entstandenen Narbenstenosen liegen gewöhnlich noch etwas tiefer, sind also meist *laryngopharyngeale* Adhäsionen. Sie sind häufig gut durch Bougierung zu beeinflussen. Abb. 14 zeigt eine solche infolge Laugenverätzung entstandene Stenose, welche durch monatelang fortgesetzte Bougierung zwischen Narbengurt und den Aryknorpeln günstig beeinflusst wurde. Gelegentlich aber können die Verwachsungen ebendort so hochgradig sein, daß auch äußere Operationen, wie die von GRABSZEWICZ in einem Fall ausgeführte Pharyngotomia subhyoidea, keine Hilfe mehr zu bringen vermögen.

C. Die Verwachsungen in der Mundhöhle.

Die an der hinteren Grenze der Mundhöhle zum Mundrachen auftretenden Verwachsungen und Stenosen wurden im vorigen Abschnitt besprochen (siehe unter „glossopalatinale Adhäsionen“). Es sind daher nur diejenigen Prozesse zu besprechen, welche die äußere Mundöffnung und ihre Umgebung resp. das Innere der eigentlichen Mundhöhle in Mitleidenschaft ziehen.

a) *Verengerungen* und *Verwachsungen der äußeren Mundöffnung*:

Durch übermäßige, medianwärts fortschreitende Verschmelzung der die Mundspalte zwischen sich fassenden Ober- und Unterkieferfortsätze entsteht die als *Mikrostoma* bezeichnete *Mißbildung*. Der höchste Grad stellt die *Atresie* der Mundöffnung dar. — Wohl nur theoretischem Interesse begegnet die im vorigen Abschnitt erwähnte, vielfach als *Agnathie* bezeichnete *Ageniocephalie*. Bei ihr ist meist die Mundöffnung auf einen schmalen Spalt reduziert, die Mundhöhle selbst ist kurz, trichterförmig. Ähnliches findet sich auch bei dem als *Mikrognathie* bezeichneten leichteren Grad der Entwicklungsstörung des Unterkieferbogens. — Die kausale Genese dieser Mißbildungen ist ungeklärt, eine Gruppenzuweisung muß daher vorläufig entfallen.

Häufiger als durch Mißbildungen kommt es bei extrauterin erworbener Erkrankung der Mundöffnung und ihrer Umgebung zu bleibender Verengerung derselben mit Erschwernis oder Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme. Schwere, mit Destruktionen einhergehende *Syphilis* (namentlich auch hereditäre) kann höhergradige Narbenbildung in der Umgebung des Mundes mit Verzerrung und Verunstaltung der Lippen und Stenose der Mundöffnung zur Folge haben; ähnliches findet sich gelegentlich auch nach *Lupus* (namentlich bei *Lupus* mit Sekundärfektion oder nach kaustischer Behandlung desselben), resp. nach

schweren *Verätzungen* und *Verbrennungen*. Neben Stenose kann es dabei zu einem Ektropium der Lippen mit Unmöglichkeit den Mund zu schließen und zur Sialorrhöe kommen (E. LEXER). Gelegentlich können auch andere Traumen ähnliches bewirken. Die *Lepra* vermag durch Vernarbung von Geschwüren und nachträglicher Schrumpfung der Narben an der Mundöffnung letztere beträchtlich zu stenosieren. Solche Fälle wurden von R. SOKOLOWSKY und A. BLOHMKE und von DORENDORF gesehen. Beim *Sklerom* kann es durch Fortschreiten der spezifischen Infiltration vom Nasenvorhof resp. Nasenboden auf das Vestibulum oris und die Oberlippe zu einer Anlotung letzterer an den Processus alveolaris kommen [PIENIAZEK (3)]. Sehr bekannt ist die Beobachtung von v. MIKULICZ, wo nach 16jährigem Bestande des Leidens der skleromatöse Infiltrations- und Schrumpfungsprozeß die ganze Mundöffnung bis auf eine mediane Partie der Unterlippe umgriffen und in eine starre Masse verwandelt hatte, derart, daß die Mundöffnung mit Mühe den kleinen Finger eindringen ließ. Hochgradige narbige Verengung des Mundes infolge *Noma* (im Anschluß an Masern) beschrieb LARRÚ.

b) Auch im *Inneren der Mundhöhle* kommen Verwachsungen und Stenosen vor, die teils Mißbildungen, teils Produkte einander berührender granulierender Geschwürsflächen sind, resp. durch Schrumpfungen von Infiltraten und Narben entstanden waren.

Zur ersten Kategorie (*Mißbildungen*) gehören die flächenhaften Verklebungen der unteren Zungenfläche mit dem Mundboden, strangförmige Adhäsionen der Zunge mit der Innenfläche des Unterkiefers und ebensolche über den Alveolarrand ziehende Verbindungen der Zunge mit der Wange (letztere sehr selten). Auch Stränge zwischen Zahnfleisch und Wangenschleimhaut kommen, wenn auch selten, vor.

Ausgedehnte Verwachsungen von Zahnfleischpartien untereinander und mit der Wangenschleimhaut beobachtete G. W. GRIFFITH an einer 8 Monate alten männlichen Frühgeburt, welche überdies eine Gaumenspalte, direktes Übergehen des Velum in die hintere Rachenwand und einen Defekt der vorderen Zungenhälfte zeigte. Das Kind schrie wohl nach der Geburt, konnte aber den Mund nicht öffnen. GRIFFITH löste die vorderen Adhäsionen mit dem Finger, an welchem das Kind saugte. Milch wurde mit dem Löffel eingeflößt. Bei der Obduktion (Tod an Erstickung) war eine erhebliche Kraftanstrengung nötig um die Kiefer voneinander zu trennen, obgleich anscheinend keine Ankylose bestand. Der Larynx erwies sich für die Fingerpalpation normal.

Gut gekannt ist die Fesselung der Zunge durch ein zu kurzes, breites und zu nahe der Zungenspitze inserierendes Frenulum (Ankyloglosson), worauf von Laien häufig Sprachstörungen bezogen werden.

Im *extrauterinen Leben erworbene Verwachsungen und Stenosen* in der Mundhöhle sind relativ sehr selten. Gelegentlich kann ein schrumpfendes *Sklerom* der Schleimhaut zwischen Ober- und Unterkiefer Mundsperrung bedingen [Fall 35 von G. JUFFINGER (1)]; ähnliches kann chronischer *Pemphigus* der Mundschleimhaut bewirken (einzige Beobachtung von E. FUCHS). Dagegen macht die *Sklerodermie*, welche nach den Untersuchungen von KREN (zitiert nach v. MIKULICZ-KÜMMEL) häufiger, als man bisher annahm, die Schleimhäute des Mundes ergreift, sehr selten Beschwerden trotz Schwellung und Sklerosierung der Schleimhäute.

So klagte beispielsweise ein Patient MERKS, bei welchem vier Fünftel der Körperoberfläche ergriffen und die Schleimhäute bis zum Larynx herab beteiligt waren, nicht über Schluckbeschwerden, obgleich Zunge, harter und weicher Gaumen und hintere Rachenwand fast starr waren und erstere nur bis zu den Lippen vorgestreckt werden konnte.

Etwas störender scheint das *Sklerödem* (ERICH HOFFMANN).

Infolge *Noma* resultieren bei den Überlebenden neben Defekten gelegentlich Verwachsungen innerhalb der Mundhöhle und auch Kieferkontrakturen.

Verwachsungen und narbige Verziehungen können auch nach *Traumen* der Mundschleimhaut resp. Wange zurückbleiben; zur Verhinderung von Synechien rät KRONENBERG selbst bei gequetschten Wundrändern zu primärer Naht, wenn eine Infektion nur einigermaßen unwahrscheinlich ist.

Ein mehr minder hoher Grad von Stenose der Mundhöhle wird, wie anhangsweise bemerkt werden soll, ferner öfters durch Prozesse hervorgerufen, welche im Kiefergelenk selbst oder in seiner nächsten Umgebung angreifen und dadurch „Mundsperr“ zur Folge haben. *Kieferankylose* wurde öfters bei Mißbildungen im Bereiche des Unterkieferbogens beobachtet [G. B. GRUBER (2), S. 438], und zwar teils primär, teils sekundär, kommt aber auch an sonst wohlgebildeten Neugeborenen vor (M. M. WOLFF). Eine einseitige, durch 13 Jahre bestandene und operativ geheilte Kiefergelenksverwachsung nach *Trauma* mit Atrophie des Unterkiefers und Vogelgesicht beschrieb M. FASANO. Natürlich ist die entzündliche Genese der (meist nur zeitweiligen) Kieferklemme weit häufiger (Entzündungen in der Gelenksumgebung, peritonsilläre Abscesse, Fremdkörper in den Mm. pterygoidei bzw. in der Fossa pterygopalatina usw.). Tumoren dieser Gegend können ähnliches bewirken.

Symptome. Alle höheren Grade von Verengerung der Mundöffnung oder Verwachsungen in der Mundhöhle machen subjektiv und objektiv Behinderung der Munderöffnung bzw. -passage, was Schwierigkeiten bei der Aufnahme und Durchleitung der Nahrung zur Folge hat. Bei narbigem Ektropium der Lippen resultiert Unmöglichkeit den Mund zu schließen und Speichelfluß. Auch Sprachbehinderung kann die Folge von Verwachsungen sein, namentlich wenn die Zunge irgend erheblich am Prozeß beteiligt ist. Dagegen fehlen Atemstörungen (natürlich nur bei intakter Nase).

Diagnose. Die Erkennung der Verwachsungen und Stenosen an der Mundöffnung resp. innerhalb der Mundhöhle ist leicht. Die Inspektion mit und ohne Spatel genügt meist völlig zur Aufklärung der vorliegenden Verhältnisse. Reflektiertes Licht zu verwenden empfiehlt sich namentlich für das Innere der Mundhöhle.

Therapie. Kleinere flächenhafte Verklebungen und strangförmige Adhäsionen im Mundinneren werden teils mit dem Finger, teils, wenn überhaupt nötig, instrumentell (Scherenschlag) gelöst. Die Bewegung der Weichteile ist meist völlig genügend um eine Wiederverwachsung hintanzuhalten. Sollte dies nicht der Fall sein, so müssen die Verklebungen immer wieder gelöst werden. Bei ausgedehnten Verwachsungen im Inneren, namentlich aber an den Lippen und der nächsten Umgebung der Mundöffnung, sind öfters sehr *ausgedehnte plastische Operationen* (Cheilo- und Stomatoplastiken) nötig, deren besondere Schwierigkeit abgesehen von der gelegentlich fast unmöglich scheinenden Beschaffung passenden Materiales in der unerläßlichen Forderung liegt, eine auch funktionell entsprechende Mundöffnung (Schließung!) zu schaffen. Bezüglich der zahlreichen oft äußerst verwickelten Methoden verweise ich auf die Handbücher der speziellen und plastischen Chirurgie.

L i t e r a t u r.

- AGRAPAA: La odontologia. April 1907. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 24, S. 254. — AVELLIS, G.: Schleimhautpempfigus. Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 321 ff. — AXHAUSEN, G.: Die operative Behandlung der supralaryngealen Pharynxstenosen durch Pharyngotomia externa und Lappenplastik. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 107, S. 533 ff. 1916. Damit inhaltlich identisch die Inaug.-Diss. v. ED. SCHULZ, Berlin 1917. — BABER, CRESWELL: Diskussionsbemerkung zum Vortrag von BETHAM ROBINSON. London. laryngol. Ges. 4. 11. 1904. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 21, S. 363. — BALLA, A.: Arch. ital. di otol., rhinol. e laringol. Vol. 18, p. 193 u. ff. 1907. — BAUMGARTEN, E.: Echte und falsche Choanenverschlüsse. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1896. Nr. 1, S. 17 u. ff. — BAUROWICZ, ALEXANDER (1): Zur Ätiologie der Pharynxstrikturen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 3, S. 354 u. ff. 1895. — DERSELBE (2): Das Sklerom auf Grund der Beobachtung von 100 Fällen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 10, S. 363 u. ff. — v. BERGESZÁSZY,

J.: Kasuistische Mitteilungen. Internat. klin. Rundschau. Jg. 2, S. 884 u. ff. 1888. — BERGENGRÜN, P.: „Die Lepra des Rachens und Nasenrachenraumes“ in P. HEYMANNS Handbuch d. Laryngol. usw. Bd. 2, S. 806 u. ff. 1899. Wien: Alfr. Hölder. — BLOCH, A. und A. AUBIN: Ann. des maladies de l'oreille etc. Tome 46, p. 192 u. ff. 1924. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 406. — BOENNINGHAUS, GEORG, sen.: Choanenverlegung durch Schwellung der Tubenwülste. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. f. Laryngo-Rhinol. 1897. Nr. 3. — BOLK, L.: Über eine Verbindung zwischen Zungenwurzel und Pharynxgewölbe bei einem menschlichen Fetus. Anat. Anz. Bd. 55, S. 193 u. ff. 1922. — BOURGEOIS, H. et G. POYET (1): Traitement de certaines sténoses rebelles du nez et du pharynx par la diathermie. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. Jg. 43. 1922. p. 883 u. ff. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 488. — DIESELBEN (2): Ann. des maladies de l'oreille etc. Tome 43, p. 481 u. f. u. p. 593 u. f. 1924. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 191 und Bd. 7, S. 102. — BOUTEIL, JEANNE: Ann. des maladies de l'oreille. Tome 35, Nr. 12. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 26, S. 228. — BRAUN, ALFRED: The Laryngoscope. Februar 1919. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 27, S. 249. — BROWN J.: The Laryngoscope. Sept. 1900. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 17, S. 404. — BRUCK, ALFRED: Über einen eigenartigen Fall von postdiphtherischer Narbenbildung. Berlin. klin. Wochenschr. 1899. S. 690. — DE CARL: Rendiconto statist. clinico per l'anno scolast. 1919/1920. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 37, S. 33. — CHIARI, O.: Über angeborene membranöse retro-nasale Verschlüsse der Choanen. Wien. med. Wochenschr. 1909. S. 562 u. ff. — CLARK, J. P.: Anormale Faltenbildung im Nasenrachen. Boston med. a. surg. journ. 2. 4. 1908. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 25, S. 570. — CONNOLLY, J. H.: Laryngol. sect. roy. soc. of med. 6. 6. 1913. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 30, S. 494. — COURTADE, A.: Soc. de laryngol. etc. de Paris. 14. 4. 1910. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 27, S. 190 u. 287. — CURTIS, J.: Narbenstriktur des Pharynx und Heilung durch plastische Operation. Ann. of surg. (St. Louis). Febr. 1901. Ref.: Internationales Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 18, S. 169. — CZERMAK, J. N.: Einige Beobachtungen über die Sprache bei vollständiger Verwachsung des Gaumensegels mit der hinteren Schlundwand. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl. Bd. 29, S. 173 u. ff. 1858. — DAVIS, HENRY J.: London. laryngol. Ges. 4. 1. 1901. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngologie. Bd. 18, S. 46. — DAWSON, G. W.: Laryngol. sect. roy. soc. of med. 4. 5. 1917. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 35, S. 112. — DÉHAN, J.: Die Membranbildungen in Nase und Nasenrachenraum. Inaug.-Diss. Montpellier 1907. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 25, S. 153. — DELSAUX (1): Belg. oto-rhino-laryngol. Ges. Febr. 1913. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 29, S. 363. — DERSELBE (2): Soc. belge de chirurg. 30. 11. 1912. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 29, S. 501. — DIONISIO: Gazz. med. di Torino. 1895. Nr. 8. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 11, S. 894. — DORENDORF, H.: Ein Beitrag zur Lepra der oberen Luftwege. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 16, S. 71. — v. EICKEN: Transplantationen bei Synechien in der Nase und bei Verwachsungen des Gaumensegels mit der hinteren Rachenwand. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 61, S. 113 u. ff. 1910. — ESCAT (1): Evolution et transformations anatomiques de la cavité nasopharyngienne. Thèse de Paris 1894. Ref.: Internationales Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 11, S. 631. — DERSELBE (2): De la sténose congénitale des fosses nasales et du nasopharynx. Bull. et mém. de la soc. franc. de laryngol. 1896. RUEFF éd. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 13, S. 240. — FASANO, M.: Arch. ital. di chirurg. Vol. 8, p. 575 u. ff. 1923. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 6. S. 157. — FEIN, J.: Wien. laryngol. Ges. 13. I. 1909. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 25, S. 436. — FLEISCHMANN und BORCHARD: Über Pharynxstrikturen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 2, S. 345 u. ff. 1895. — FRARIER: Soc. des sciences méd. de Lyon. 31. 3. 1897. Lyon méd. Tome 85, p. 51. 1897. — FUCHS: Chronischer Pemphigus mit Schrumpfung der Wangenschleimhaut und Mundsperrung. Wien. med. Ges. 9. 12. 1892. Diskussion: Kaposi. Wien. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 50, S. 722. — GANOWICZ, C.: Inaug.-Diss. München 1909. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 27, S. 560. — GANZER, HUGO: Verschuß großer Gaumendefekte mit Haut vom Oberarm usw. Verhandl. d. laryngol. Ges. zu Berlin. 30. 3. 1917. — GAREL: Soc. des sciences méd. de Lyon. Dez. 1894. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 11, S. 521. — GERBER, P. H.: Die Syphilis der Nase, des Halses und des Ohres. 2. Aufl. 1910. S. 32. Berlin: S. Karger. — GLAS, E.: Wien. laryngol. Ges. 13. 6. 1917. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 34, S. 118. — GRAB-SZEWICZ: Polska gazeta lekarska 1905. Nr. 37. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 22, S. 144. — GRANT, DUNDAS: Brit. laryngol., rhinol. u. otol. Assoc. 30. 4. 1897. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 14, S. 521. — GRIFFITH, G. W.: Brit. med. journ. 29. 7. 1899. S. 273. — GRUBER, G. B. (1): Mehrfache Branchialmißbildung. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 17. Tagung. S. 476 u. ff. — DERSELBE (2): Beiträge zur Kasuistik und zur Kritik der Mikrognathie. Studien z. Pathol. d. Entwicklungsgeschichte. Bd. 2, S. 405 u. ff. — GUISEZ, J.: Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie.

Tome 31. 1911. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 28, S. 362. — v. GYERGYAI, A.: 20. Tagung des Vereins dtsh. Laryngol. 1913. S. 150 u. ff. — HAJEK, M. (1): Laryngorhinol. Mitteilungen. Internat. klin. Rundschau 1892. S. 1304. — DERSELBE (2): Operation der Verwachsungen des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand usw. Allg. Wien. med. Zeitg. 1897. Nr. 2, S. 13. — HALL, F. J. VINCENT: Adhesion of the soft palate to nasopharynx. Brit. med. journ. 1909. 1. T., S. 18. — HARMER: Diskussionsbemerkung zum Vortrag MENZEL. Wien. laryngol. Ges. 5. April 1905. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 21, S. 540. — HAZLEHURST, FRANKLIN: The Laryngoscope. Juli 1917. — HECHT: Münchener laryngol.-otol. Ges. 10. 4. 1905. Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngorhinol. Jg. 39, S. 526. 1905. — HERZFELD: Diskussionsbemerkg. zu VOGEL. Otolaryngol. Ges. zu Berlin. 20. 2. 1925. Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 918. — HEYMANN, P. (1): Verengerungen und Verwachsungen des Rachens und des Nasenrachenraumes in P. HEYMANNS Handbuch d. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 2. 1899. Wien: Alfr. Hölder. — DERSELBE (2): Über Verwachsungen und Verengerungen im Rachen und Kehlkopf infolge von Lues. Dtsch. med. Wochenschr. 1895. S. 477 u. ff. — DERSELBE (3): Vollständige symmetrische Verschmelzung des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand. Berl. klin. Wochenschr. 1882. S. 373 u. 389. (Diskuss.) — DERSELBE (4): Aus dem klinischen Ambulator. für Laryngoskopie und Rhinoskopie des Herrn Professor STOEERK in Wien. Berlin. klin. Wochenschr. 1877. S. 763 u. ff. — HILL: Laryngol. sect. roy. soc. of med. 12. 6. 1908. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 25, S. 433. — HÖPFER: Zur Kenntnis des Pemphigus der Schleimhaut insbesondere mit Rücksicht auf einen Fall von gleichzeitig bestehender Tuberkulose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1901. Nr. 6, S. 241 u. ff. — HOFFMANN, ERICH: Über Scleroedema (Scleremia) adultorum nach Grippe mit Gewebsveränderungen an den cutanen Nerven. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 21. Berlin 1923. — HOFMANN, E.: Ein dreifach geteilter Pharynx. Dtsch. med. Wochenschr. 1885. S. 489. — HOLMGREN, G.: Oto-laryngol. Ges. in Stockholm 16. 5. 1907. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 24, S. 142. — HOPMANN, C. M. (1): Anomalien des Nasenrachenraumes, erläutert an 2 Fällen von Nasenerweiterung mit sog. Reflexneurosen. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 41, S. 1605 u. ff. — DERSELBE (2): „Syphilis des Rachens und des Nasenrachenraumes“ in P. HEYMANNS Handbuch d. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 2. 1899. Wien: Alfr. Hölder. — IWANOFF, ALEX. (1): Beitrag zur Kasuistik der Choanalatresien. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 16, S. 332. — DERSELBE (2): Plastische Operationen bei Verwachsungen des Nasenrachenraumes. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 1, S. 545 u. ff. (nach einem Vortrag in der chirurgischen Ges. zu Moskau 18. 3. 1908 mit Diskussionsbemerkungen von DIAKONOFF, NAPALKOFF, WENGLovsky und ZERENIN). — JACOBSON, ALEXANDER: Über syphilitische Narbenstrikturen des Schlundes. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 43, S. 371 u. ff. 1892. — JANKAUER, S.: Ein Speculum zur direkten Besichtigung und Behandlung des Nasenrachens und der EUSTACHISCHEN Tuben. The Laryngoscope. März 1911. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 28, S. 208. — JOSEPHY, HERMANN: Mißbildungen des Kopfes. III, „Otocephalie und Triocephalie“ in E. SCHWALBES Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Liefg. 11, Teil 3, Abteil. 1, Kap. 6. Jena: Gust. Fischer. 1913. — JUFFINGER, GEORG (1): Das Sklerom der Schleimhaut der Nase, des Rachens usw. 1892. S. 26 u. f. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke. — DERSELBE (2): Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 24. Sitzung d. wiss. Ärztesges. in Innsbruck. — JURASZ (1): Demonstration einer merkwürdigen Anomalie des Nasenrachenraumes. Verhandl. d. Vereins süddtsch. Laryngol. Heidelberg. Juni 1908. — DERSELBE (2): Otolaryngol. Ges. i. Lemberg. 13. 12. 1911. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 28, S. 176. — KAHLER, O.: „Schußverletzungen des Rachens und der Speiseröhre“ in SCHJERNINGS Handbuch d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18. Bd. 6. 1921. Leipzig: Joh. Ambros. Barth. — KELLERMANN, E.: Rhinolaryngol. Sekt. d. Kgl. ungar. Ärztevereins in Budapest. 11. 3. 1913. Ref.: Internat. Zentralblatt f. Laryngol. usw. Bd. 30, S. 219. — KILLIAN, G.: Diskussionsbemerkung zum Vortrag JURASZ. Verhandl. d. Vereins süddtsch. Laryngol. Juni 1908. — KÖNIG (Paris) (1): Soc. de laryngol. de Paris. 12. 2. 1909. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 26, S. 489. — DERSELBE (2): Soc. franc. de laryngol. Mai 1909. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 26, S. 41. — KRONENBERG: Artikel „Mundhöhle“ in KATZ-PREYSING-BLUMENFELDS Handbuch der spez. Chirurg. der oberen Luftwege. 1. Aufl. Bd. 2, Liefg. 3. — KUHN: Ein Fall von totaler Verwachsung des weichen Gaumens. 1. Vers. d. dtsh. otol. Ges. Frankfurt a. M. 1892. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1892. S. 189. — LACK, LAMBERT: London. laryngol. Ges. 7. 2. 1902. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 19, S. 105. — LANGREUTER: Über syphilitische Pharynxstrikturen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 27. 1880. — LARRŪ: Rev. espagn. de laringol., otol. y rinol. Vol. 15, p. 232 u. ff. 1924. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 226. — LAUTENSCHLÄGER und GANZER: Neue Wege zum plastischen Verschuß von Gaumen-defekten. Verhandl. d. laryngol. Ges. zu Berlin. 20. 10. 1916. — LELAND, G. A.: Boston med. a. surg. journ. 15. 9. 1904. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 21, S. 171.

— v. LESSER: 8. Kongreß d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Berlin 14. 4. 1879. Berlin. klin. Wochenschrift 1879. Nr. 23, S. 346. — LEXER, E. in Handbuch d. prakt. Chirurg. von v. BERGMANN und v. BRUNS. 3. Aufl., Bd. 1, IV. Abschnitt, Kap. 5. 1907. — LIEVEN: Beitrag zur Behandlung der flächenhaften syphilitischen Verwachsungen des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand. Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 21. — MAGENAU, C.: Über die sog. Vertebra promin. im Nasenrachenraum. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 11, S. 101 u. ff. — MAILLAUD: Pharyngeale Glossoektomie. Soc. d. science méd. de Lyon. 19. 12. 1900. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 17, S. 556. — MALJUTIN, E. N.: Eine neue plastische Operationsmethode bei Verwachsungen des Nasenrachenraumes. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 21, S. 55 u. ff. 1908. — MANN: Diskussionsbemerkung zum Vortrag JURASZ. Verhandl. des Vereins dtshdtsch. Laryngol. Heidelberg. Juni 1908. — MARSCHIK, H.: Pharyngoplastik wegen hochgradiger Stenose des Pharynx infolge schrumpfenden Skleroms. Gesellschaft d. Ärzte Wien. 25. 10. 1912. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 44, S. 1765. — MARTERET, E.: Oto-rhino-laryngol. internat. Vol. 8, p. 554 u. ff. 1924. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 456. — MARTIN, Q. und F.: Congrès de méd. Paris, 14. 4. 1907. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 24, S. 254. — MENZEL: Wien. laryngol. Ges. 5. 2. 1913. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 30, S. 225. — MERK, L.: Wiss. Ärztesgesellschaft. Innsbruck. 2. 6. 1910. Ref.: Wien. klin. Wochenschr. 1910. S. 1158. — MEYJES, W. POSTH.: Nederlansch tijdschr. v. geneesk. Vol. 1. 1898. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 14, S. 541. — v. MIKULICZ: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 20, H. 3. 1876. — v. MIKULICZ-KÜMMEL: Die Krankheiten des Mundes. 4. Aufl. Jena: Gust. Fischer. 1922. — MOLINÉ: Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. Dez. 1904. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 21, S. 343. — MYGIND, H.: Lupus vulgaris pharyngis. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 13. S. 372. — NEUMANN, ISIDOR: Klinische und histologische Veränderungen derluetisch erkrankten Tonsillen und Gaumenbögen. Wien. klin. Wochenschr. 1891. S. 917 u. ff. — NOWOTNY (Klinik PIENIAZEK): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1902. Nr. 8 und 9. — PANSE, R.: Zur Behandlung der Verwachsungen des Gaumens mit der Rachenwand. Verhandl. d. Vereins dtsh. Laryngol. 1913. S. 172, mit Diskussion: WERNER, SIEBENMANN, STREIT, BOENNINGHAUS sen., A. RÉTHI. — PAUL, H. J.: Über Verwachsungen des Gaumensegels mit der hinteren Pharynxwand nach Exulcerationen usw. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 7, S. 199 u. ff. 1865. — PAULY: Zur Entstehung der ringförmigenluetischen Pharynxstriktur. Zentralbl. f. Chirurg. 1884. Nr. 17. — PETERS: Laryngol. sect. roy. soc. of med. London 7. 1. 1910 mit Diskuss. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 27, S. 103. — PEYSER: Berlin. laryngol. Ges. 11. 5. 1900. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 17, S. 491. — PHILIPPS, W. C.: Manhatt. Eye and ear hosp. report. Jänner 1894. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 11, S. 574. — PIENIAZEK, P. (1): „Das Pharyngosklerom“ in P. HEYMANN'S Handbuch d. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 2. 1899. Wien: Alfr. Hölder. — DERSELBE (2): „Die Behandlung der Stenosen“ in KATZ-PREYSING-BLUMENFELDS Handbuch d. Chirurg. d. oberen Luftwege. Bd. 1, Teil 2, S. 1 u. ff. 1912. — DERSELBE (3): Das Rhinosklerom in P. HEYMANN'S Handbuch d. Laryngol. Bd. 3, 2. Teil. Wien: Alfr. Hölder 1900. — POLYAK: Diaphragma nasopharyngis. Ungar. laryngol. Ges. 27. 11. 1906. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 23, S. 267. — POTTER, F.: London. laryngol. Ges. 3. 11. 1905. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 22, S. 351 mit Diskussion (DONELAN, W. HILL). — REINHARD, P.: Zur Kenntnis der Ätiologie narbiger Verengungen der pharyngealen Tubenöffnung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1900. S. 209 u. ff. — RÉTHI, AUREL (1): Die pernasale Dilatation bei Verwachsungen des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 260 u. ff. — DERSELBE (2): Zur Therapie der Verwachsungen des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 100, S. 47 u. ff. 1917. — DERSELBE (3): Rhino-laryngol. Sekt. d. Kgl. ungar. Ärztevereins in Budapest. 7. 4. 1925. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 8. S. 782. — RISSOM: Berlin. laryngol. Ges. 5. 6. 1908. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 24, S. 512. — ROE: JOHN O.: Palato-pharyngeal adhesions, Methods adopted for their relief, with the report of a new operation. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 54, p. 185 u. ff. 1910. — ROSSMANN, A., Synechien und Atresien der Nase und des Pharynx. Inaug.-Diss. Würzburg: J. Meixner 1914. — DE SANTI: London. laryngol. Ges. 9. 3. 1898. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 15, S. 207. — SARGNON: Prov. méd. 3. 10. 1896. — SCHECH, PH.: Über Stenosierungen des Pharynx infolge von Syphilis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 17. 1876. — SCHLEMMER, F.: Partieller bilateraler Choanalverschluss durch eine Plica retronasalis transversa congenita. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 46, S. 1161 u. ff. 1912. — SCHÖNEMANN, A.: Kasuistische Mitteilungen aus der Privatklinik. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 18, S. 538. — SCHRÖDER, K. B.: Die Bedeutung und Behandlung der Verwachsungen im Mundrachenraum. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 379 u. ff. — SCHRÖTTER, H. v. (1): Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Skleroms. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Sept. 1903. Bd. 30, S. 215. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 20, S. 413. —

DERSELBE (2): Rhino-laryngologische Mitteilungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1901. S. 438. — SCHRÖTTER, L. v.: Über membranförmige Narben im oberen Pharynxraum. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 16, S. 141 u. ff. 1882. — SEIFERT, E.: Über Choanal- und obere Pharynxstenosen. Otorhinolaryngol. u. ihre Grenzgebiete. Tokyo. Bd. 7. 1900. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. etc. Bd. 28, S. 89. — SEIFERT, O.: Über Pemphigus. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 4, S. 404 u. ff. 1912. — SHATTOCK, S. G.: Imperforate pharynx in an agnathous lamb. Brit. med. journ. 19. 10. 1901. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 19, S. 454. — SIEMENS, J. LEOPOLD: Niederländ. Ges. f. Ohren-Nasen-Halsheilk. 21. Vers. Nov. 1911. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 28, S. 607. — SIEUR und ROUVILLOIS: Essai sur le développement embryologique de la cavité naso-pharyngienne. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 33, p. 465 u. ff. u. 792 u. ff. 1912. — SOKOLOWSKY, R. und A. BLOHMKE: Die Lepra der oberen Luftwege und des Ohres. Zeitschrift f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 11, H. 4 und 5. — STUPKA, W. (1): Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 21, S. 63 u. ff. 1924. — DERSELBE (2): Die Therapie der Nasentuberkulose. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. X. 1922. — SWIONTECKY: Chron. lekarska 1899. Nr. 8. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 16, S. 19. — THOMSON, ST. CLAIR: London. laryngol. Ges. März 1907. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 24, S. 96. — TILLEY, H.: London. laryngol. Ges. 6. 3. 1903. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 20, S. 213. — TORETTA, A.: 15. Kongreß d. ital. Ges. f. Laryngol. usw. Sept. 1912. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 29, S. 214. — VALLAS, MAURICE: De l'ostéotomie med. de l'os hyoïde etc. Rev. de chirurg. Tome 22, p. 623. 1900. — WASSERMANN, MAXIMILIAN: Ein kongenitales Diaphragma pharyngo-palatinum. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 15, S. 611 u. ff. — WEIDENFELD: Wien. med. Klub. 23. 11. 1908. Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 50, S. 1163. — WEISS, W.: Über Schleimhautpemphigus der oberen Luftwege. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 55, S. 822 u. ff. — WIETHE, Wien. laryngol.-rhinol. Ges. 2. 6. 1920. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 388. — VAN DEN WILDENBERG, L. (1): Ann. des maladies de l'oreille etc. Tome 44, p. 250 u. ff. 1925 et Congres franç. d'oto-rhinolaryngol. Okt. 1924. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 402 und 915. — DERSELBE (2): Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. Jg. 46, p. 727 u. ff. 1925. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 8, S. 541. — WOLFF, M. M.: Demonstration eines Schädelröntgenogramms eines Neugeborenen mit Ankylose des Kiefergelenkes. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Vol. 1, p. 888. 1910. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 26, S. 460. — WOODS: Brit. laryngol.-rhinol. a. otol. assoc. Mai 1907. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 24, S. 209 u. 521.

3. Narbenverengerungen des Kehlkopfs.

Von

L. Harmer-Wien.

Mit 19 Abbildungen.

A. Begriffsbestimmung.

Unter Stenosen der Luftwege versteht man gemeinhin alle schwereren Beeinträchtigungen der Luftzufuhr zu den Lungen. In Kehlkopf und Luftröhre wirkt das Atemhindernis, sobald es einen gewissen Grad erreicht, unmittelbar lebensbedrohend, weil es keinen anderen Weg für die Sauerstoffzufuhr mehr gibt. Es ist sicher, daß von geringer Verengung des Lumens bis zu vollständigem Verschuß desselben alle Grade von Stenose denkbar sind und auch tatsächlich vorkommen, ferner daß geringe Grade häufig unbeachtet bleiben und daher praktisch nicht als Stenosen zu bezeichnen sind. Von welchem Grade angefangen man die Verringerung der Lichtung als Stenose bezeichnen soll, läßt sich aus verschiedenen Gründen schwer festsetzen. Zunächst müssen individuelle Unterschiede in Betracht gezogen werden, indem nicht alle Personen in gleicher Weise auf geringe Schädigungen reagieren; auch das Alter, die Konstitution, der

sonstige Zustand des Körpers spielen hierbei gewiß eine Rolle. Ein wesentlicher Unterschied, auf den schon wiederholt hingewiesen wurde [PIENIAZEK (1)], liegt darin, ob die Verengung plötzlich, also in kurzer Zeit oder langsam und allmählich sich entwickelt hat; in letzterem Falle tritt in der Regel eine Gewöhnung an den geänderten Zustand ein. Vom klinischen Standpunkte aus muß man wohl jede Verringerung des Lumens, die, wenn sie auch nicht gerade das Leben unmittelbar bedroht, dennoch die Aktionsfähigkeit des Individuums stört oder vermindert oder mit der Zeit den Organismus schädigt, als Stenose bezeichnen.

Es erübrigt noch den Begriff „Narbenstenosen“ genauer zu umgrenzen. Viele Erkrankungen und Schädigungen des Kehlkopfes können mit Stenose einhergehen; ein Teil dieser Stenosen geht wieder vorüber, ohne dauernde Folgen zu hinterlassen, ein anderer Teil führt entweder in kurzer Zeit oder durch langsames, aber ständiges Fortschreiten des Krankheitsprozesses schließlich zum Tode des Individuums, den Rest bilden jene Fälle, bei welchen zwar die Krankheit verheilt oder das schädigende Agens verschwindet, jedoch als Folgezustand eine dauernde Verengung zurückbleibt. Damit ist schon ein wesentliches Merkmal der Narbenstenosen gegeben, sie sind, von geringfügigen Änderungen abgesehen, ein Dauerzustand. Im eigentlichen Sinne des Wortes gehören zunächst jene Stenosen zu den narbigen, bei welchen Narbenmassen in Form von leisten- oder ringförmigen Wülsten, Membranen usw. das Atemhindernis bilden. Doch müssen noch andere Arten von Stenosen zu den narbigen gezählt oder aus praktischen Gründen mit ihnen zusammen abgehandelt werden, und zwar: Die Stenosen nach Perichondritis, die Fixation der Stimmlippen, Deformitäten der Knorpelwände, die chronisch-hypertrophischen Entzündungen, das Sklerom und die Granulationsstenosen. In gewisser Beziehung, insbesondere was die Behandlung betrifft, gehören auch die angeborene Membranbildung und die durch doppelseitige Posticuslähmung bedingten Medianstenosen hierher.

B. Historische Einleitung.

Die Stenosen der Luftwege als solche waren schon den Ärzten des Altertums bekannt. Die Atembehinderung ist ja nicht nur das wichtigste, sondern auch das augenfälligste Symptom vieler Krankheiten der Luftröhre und des Kehlkopfes und es ist leicht verständlich, daß man diesem Symptom schon frühzeitig große Beachtung widmete und auch auf Abhilfe bedacht war. SCHRÖTTER (2), KÜMMEL, THOST (2) u. a. erwähnen, daß schon Hippokrates die Einführung von Röhren bei Erstickungsgefahr angeraten habe. SCHÜLLER hat nachgewiesen, daß sich die geschichtlichen Daten über die Tracheotomie bis ins erste Jahrhundert vor Christi zurückverfolgen lassen. Man ersieht also, daß die wichtigsten Methoden der Stenosenbehandlung, nämlich der Luftröhrenschnitt und die Einführung von Röhren durch den Mund (Tubage) schon von altersher bekannt waren. Wenn sich an den Methoden im Laufe der Jahrhunderte in technischer Beziehung vielleicht auch manches geändert hat, im Prinzip blieben sie (insbesondere die Tracheotomie) bis in die neuere Zeit das Um und Auf der Stenosenbehandlung. Nach SCHÜLLER ist im Jahre 1788 der Kehlkopf nachweisbar zum erstenmal eröffnet worden. Einen Markstein in der Geschichte der Stenosenbehandlung bildet die Einführung der Intubation von O'DWYER.

Was nun die *Narbenstenosen* betrifft, so muß darauf verwiesen werden, daß in der vorlaryngoskopischen Zeit die Kenntnisse über dieselben naturgemäß recht spärlich und vor allem recht ungenau gewesen sein müssen. Die Situation änderte sich aber ziemlich rasch, als die Erfindung des Kehlkopfspiegels nicht

nur das Erkennen der Narbenstenose, sondern auch deren Behandlung begünstigte. Schon TÜRK hat genaue Krankengeschichten und Abbildungen von Narbenstenosen, hauptsächlich solche nach Geschwürsbildungen, Verletzungen und Perichondritis gebracht und SCHRÖTTER und BRUNS haben schon frühzeitig mit der Behandlung solcher Stenosen begonnen. Auch in der Geschichte der Narbenstenosen ist die durch O'DWYER allgemein verbreitete Intubationsmethode ein bedeutungsvoller Abschnitt; das Verfahren ist einerseits ein neues und wichtiges, heute kaum mehr entbehrliches Mittel der Stenosenbehandlung und es hatte andererseits eine ganz neue, bis dahin kaum gekannte Art von Narbenstenosen — die nach Decubitusgeschwüren — im Gefolge.

Die Therapie der Narbenstenosen war lange Zeit hindurch eine fast ausschließlich konservative, bestehend in langsamer methodischer Dilatation; nur nebenher liefen spärliche, teilweise erfolgreiche Versuche, durch blutige Eingriffe (Laryngofissur) die Behandlungszeit abzukürzen. Erst seit etwa 20 Jahren hat die operative Therapie einen größeren Aufschwung genommen und hat die Souveränität der Dilatationsbehandlung etwas eingeschränkt. Doch ist die letztere dadurch keineswegs in den Hintergrund gedrängt worden, sie wird vielmehr nach wie vor geübt, entweder für sich allein oder als wichtige Ergänzung der operativen Behandlung. Die chirurgischen Methoden sind in letzter Zeit verfeinert und vervielfältigt worden, gleichzeitig hat die Erfindung und Herstellung der technischen Behelfe einen ungeheuren Aufschwung genommen.

C. Ätiologie und Pathogenese.

Alle Erkrankungen und Schädigungen des Kehlkopfes, welche zu Gewebszerfall oder gewaltsamer Zerstörung der Gewebe führen, können unter Umständen Narbenstenose im Gefolge haben; demgemäß ist die Ätiologie eine sehr mannigfaltige. Wiewohl alle in Betracht kommenden ursächlichen Momente in eigenen Kapiteln dieses Handbuchs genauer beschrieben sind, erscheint es doch notwendig, sie hier zusammenfassend anzuführen, aber nur soweit es zum Verständnis der Narbenstenosen erforderlich ist, sich mit ihnen zu befassen, im übrigen auf die betreffenden Kapitel selbst hinzuweisen.

In erster Linie sind die *Verletzungen* als ungemein häufige Ursache von Narbenstrikturen anzuführen. Diese traumatischen Stenosen bieten ein recht abwechslungsreiches Bild. Der Gegenstand, mit welchem die Verletzung erzeugt wurde, spielt eine nicht unwesentliche Rolle dabei. Ich möchte als hauptsächlichste Typen folgende erwähnen und besprechen: Stenosen nach Schußverletzungen, nach Schnitt- und Stichverletzungen, durch stumpfe Gewalt, nach Fremdkörpern, durch ätzende Flüssigkeiten oder Gase und die Intubationsstenosen.

Die Schußverletzungen des Kehlkopfes, in früheren Zeiten eine Seltenheit, sind im Weltkrieg, was ihre Häufigkeit und das Interesse der Laryngologen betrifft, in die vorderste Reihe gerückt, demnach auch die daraus hervorgegangenen Narbenstenosen. Die Zahl der Publikationen über Kehlkopfschüsse ist eine ungeheuer große, doch sind nur jene hier von Interesse, welche auch über konsekutive Narbenstenosen berichten [KAHLER und AMERSBACH, THOST (5), ALLENBACH, ONODI, SEIFERT und BLUMENFELD u. a.].

Größere Zusammenstellungen haben insbesondere RHESE, HÄRTEL und KILLIAN (5) gebracht. Die publizierten Fälle sind aber gewiß nur ein Bruchteil der tatsächlich vorgekommenen. Leider sind aus der Literatur über das perzentuelle Verhältnis zwischen Kehlkopfschüssen und Narbenstenosen keine sicheren Anhaltspunkte zu gewinnen. Es ist dies leicht begreiflich, wenn man bedenkt, daß nur ein geringer Teil der Kehlkopfschüsse überhaupt und der

Narbenstenosen im besonderen veröffentlicht wurde, daß die einzelnen Fälle gewöhnlich nicht dauernd in Beobachtung eines und desselben Arztes blieben, sondern durch mehrere Hände gingen, daß vielen der behandelnden Ärzte die Spezialkenntnisse mangelten, um größeres Interesse an solchen Verletzungen resp. an den Folgen zu nehmen.

KILLIAN (3, 5) erwähnt, daß manche Fälle ziemlich frühzeitig, oft schon in der Kampfzone wegen Erstickungsgefahr tracheotomiert werden mußten. Wie viele von diesen Fällen mögen dauernde Kanülenträger geblieben sein, indem sich entweder durch die Schußverletzung selbst oder als Folge der oft unter den ungünstigsten Verhältnissen ausgeführten Tracheotomie eine dauernde Stenose festgesetzt hatte. Ich habe nicht wenige solche Kriegsteilnehmer mit Kanüle gesehen, meist nur vorübergehend, bei denen die Verletzung schon verheilt, das Dekanülement aber unmöglich war. Es fällt auch ins Gewicht, daß die frischen Verletzungen in der Regel mehr Interesse für sich gewannen als die alten ausgeheilten, bei welchen nur nach langwieriger, mühevoller Behandlung oder durch eingreifende Operationen die Kanüle dauernd hätte entfernt werden können. Bei wie vielen es tatsächlich geschehen ist, wie viele andererseits die Geduld verloren oder es vorgezogen haben, sich mit der Kanüle Invaliditätsansprüche zu sichern, darüber existiert keine verlässliche Statistik.

Über das prozentuelle Verhältnis zwischen Kriegsverletzungen überhaupt und zwischen solchen des Kehlkopfes oder der Luftröhre gibt es statistische Angaben. Dieselben differieren aber nicht unwesentlich. Beispielsweise hat SCHEIER unter 2500 Verletzungen 7 Fälle von Larynxverletzungen (0,28%), MOURE und CANUYT haben unter 12 000 Kranken 30 Verletzungen des Larynx und der Trachea (0,25%) und GUISEZ (2) hat unter 2041 Verwundeten 52 Verletzungen des Kehlkopfes und der Luftröhre (2,5%) gesehen. D. HARMER hat zwischen Verletzungen des Kehlkopfes und solchen des Halses ein Verhältnis von 1 : 17 gefunden. Die Häufigkeit der Narbenstenose und ihr Verhältnis zu den Kriegsverletzungen im allgemeinen oder zu denen des Kehlkopfes läßt sich nach der Literatur nicht einmal annähernd bestimmen.

Die Schußverletzungen sind fast durchwegs von Gewehrkugeln oder von Mantelstücken derselben, von Schrapnellkugeln und von Granatsplittern hervorgerufen. Die Häufigkeit von Narbenstenosen nach Schußverletzungen hängt ab von der Art der Verletzung, von der Schwere derselben, von der Lokalisation und von anderen Umständen, auf die später zurückzukommen ist.

Eine zweite Gruppe von Verletzungen bilden die *Schnittwunden*. Als Kriegsverletzungen sind Schnittwunden, weil sie nur im Nahkampf denkbar sind, eine Seltenheit. Am häufigsten kommen schwere Schnittverletzungen bei Selbstmördern vor. Der Schnitt wird gewöhnlich quer über dem Hals in der Höhe des Schildknorpels oder durch die Membrana hyothyroidea, seltener etwas tiefer geführt, und mit dem Schnitt wird häufig der Kehlkopf mehr oder weniger breit eröffnet. Solche Verletzungen, auch schwerere, können ohne Folgen wieder heilen, so führt MOSSÉ einen derartigen Fall sehr schwerer Verletzung an. Nicht selten aber bleiben infolge von Narbenbildung und Perichondritis dauernde Stenosen zurück (KAHLER, FALLAS).

Stichverletzungen des Kehlkopfes sind selbst als Kriegsverletzungen ungewöhnlich selten. DAVIS und KAFEMANN haben je einen Fall von Bajonettstich, GLAS einen Fall von Lanzentstich beschrieben; in allen 3 Fällen kam es zu Narben- resp. Granulationsstenose.

Durch stumpfe Gewalten wie Fall, Schlag, Stoß usw., kommt es manchmal zu bedeutenderen Verletzungen des Kehlkopfes und zu Stenose, namentlich dann, wenn Knorpel gebrochen oder geschädigt worden ist. BLAU führt einen recht instruktiven Fall von Sturz vom Rade mit Knorpelfraktur, Sequestration

und konsekutiver Stenose an. Über eine chronische Stenose nach Hufschlag berichtet HOFER. WENDEL sah nach einer Längsfraktur des Schildknorpels ein derbes, queres Diaphragma mit hochgradiger Stenose unterhalb der Stimmbänder entstehen. HELLMANN publiziert den seltenen Fall einer Dauerstenose durch Strangulation.

Daß *Fremdkörper*, wenn sie länger verweilen oder wenn sie infolge ihrer Beschaffenheit Gewebläsionen im Kehlkopf verursachen, eine Narbenstenose im Gefolge haben können, ist bekannt. Zu den narbigen Fremdkörperstenosen gehören in gewissem Sinne auch die durch Kanülen und durch Tuben hervorgerufenen Dauerstenosen. Die ersteren, ungleich häufiger in der Trachea vorkommend, sollen erst bei den Trachealstenosen näher besprochen werden, über die letzteren möchte ich aber einige Bemerkungen beifügen. Zu den unangenehmsten, leider nicht seltenen und den Laryngologen sowohl wie den Kinderärzten satksam bekannten und von ihnen gefürchteten Folgen der Intubation gehört das Decubitusgeschwür, welches manchmal kleinen technischen Fehlern seine Entstehung verdankt, sehr oft aber auch von dem geübtesten und erfahrensten Arzt und durch die einwandfreieste Technik und durch das tadelloseste Instrumentarium nicht zu verhindern ist und zuweilen schon in aller kürzester Zeit auftritt.

Über die Häufigkeit des Auftretens von Decubitusgeschwüren nach Intubation geben die statistischen Zusammenstellungen [BÓKAY, GALATTI, THOST (2), LEHNERDT, BRÜCKNER, HELLSTRÖM, TURNER u. a.] Aufschluß. Die Angaben schwanken, was das prozentuelle Verhältnis betrifft, nicht unbeträchtlich. Aber selbst die günstigsten Statistiken zeigen, daß der Decubitus kein seltenes Vorkommnis ist. Er heilt mit Narbenbildung aus und es ist leider anzunehmen, daß die meisten Fälle, wenn schon nicht alle diesen ungünstigen Ausgang nehmen. BÓKAY allerdings spricht von Heilungen und auch GALATTI meint, daß Decubitus spontan oder durch Zutun des Arztes folgenlos ausheilen kann. Er stützt aber diese Behauptung nur darauf, daß manche Fälle, bei welchen Verdacht auf Decubitus bestand, in Heilung übergingen.

Das Verschlucken ätzender Flüssigkeiten (Salzsäure, Lauge) erzeugt wohl nur selten so schwere Verletzungen, daß Narbenstenosen davon zurückbleiben. Solche Strikturen finden sich gewöhnlich am Kehlkopfeingang und sind selten hochgradig. Einen Fall von Striktur nach Salzsäureverätzung führt BENTZEN, einen nach Kalilauge GABSZEVICZ an. Eine andere Art von Schädigung der Respirationsschleimhaut entsteht durch das Einatmen giftiger Gase (Hyperit), wodurch schwere Entzündungen, ja Verbrennungen mit Nekrosen und schließlich Narbenstenosen entstehen können. Die Publikationen von GUISEZ, LANNOIS und SARGNON, ARMANGARD, FERRERI (2) u. a. legen Zeugnis ab für derartige Beobachtungen, die ausschließlich aus der Kriegszeit stammen.

Zu den traumatischen Narbenstrikturen müssen zweifellos auch diejenigen gezählt werden, die nach chirurgischen Eingriffen zurückbleiben. Der Aufschwung der Larynxchirurgie in den letzten 20 Jahren, die Vervollkommnung der Technik, die Ausdehnung des Indikationsgebietes haben es mit sich gebracht, daß heute unvergleichlich häufiger operiert wird als noch vor 20 Jahren. So erfreulich und vorteilhaft dieser Fortschritt ist und so naturnotwendig er aus dem allgemeinen Werdeprozeß der ärztlichen, namentlich der chirurgischen Disziplinen heraus sich entwickeln mußte, so unerfreulich sind gewisse üble Nachwirkungen, unter denen die Narbenstrikturen vielleicht die unangenehmsten sind. Ob manche dieser Strikturen vermeidbar, ob die Verfeinerung der chirurgischen Technik und die größere Gefahrlosigkeit der Operation daran schuld sind, daß auch der Mindergeübte und Mindererfahrene sich zur Eröffnung des Kehlkopfes verleiten läßt, diese Frage zu entscheiden, ist hier ohne Belang,

es ist lediglich die Tatsache festzustellen, daß die Zunahme der Eingriffe am Kehlkopfe (speziell der äußeren) auch eine Vermehrung der Narbenstrikturen mit sich bringen mußte. Um von den einzelnen Operationen und deren Indikationen zu sprechen, sei zunächst auf die Eröffnung des Kehlkopfes hingewiesen, die an Stelle der Tracheotomie bei plötzlicher Erstickungsgefahr so häufig gemacht wird. Es handelt sich hier um die Krikotomie oder um die Eröffnung im Ligamentum conicum, die sog. Interthyreokrikotomie, seltener um die Thyreotomie. Zur Entfernung von Fremdkörpern, von gutartigen Geschwülsten (namentlich Papillomen) und von kleineren malignen Neoplasmen wird häufig Laryngotomie gemacht. Auch zur Besichtigung von Narbenstrikturen wird der Kehlkopf jetzt häufiger eröffnet wie früher. Alle diese Operationen können unter Umständen Stenose hinterlassen; durch die Spaltung der Knorpel, durch Auskratzung oder Excision der Weichteile, durch Einlegen von Kanülen usw. wird zuweilen Granulations- und Narbenbildung, Perichondritis, Bindegewebswucherung erzeugt und daraus kann unter Umständen eine Stenose resultieren. BAUMGARTEN berichtet über einen Bruch der Halswirbelsäule mit Hämatom des Larynx; anstatt der Tracheotomie sei die Laryngotomie gemacht worden, welche eine Narbenstenose nach sich zog. Nach PAULY (1), RANKE (2) treten bei der Krikotomie am häufigsten Granulationsstenosen auf. BRÜGGEMANN (1) verwirft daher diese Operation, auch MOURE warnt vor der Interthyreokrikotomie wegen der Folgen (Stenose), RABOT, SARGNON und BARTLATIER betonen, daß die Krikotomie öfters Perichondritis mit bleibender Fixation der Aryknorpel hervorruft.

Es soll hier, wie schon erwähnt, keinerlei Kritik der Indikationsstellung zur Laryngotomie geübt werden, nur bezüglich zweier Indikationen möchte ich eine Ausnahme machen. Bei Papillomen im Kindesalter wäre die Laryngofissur da sie die Stimme gefährdet und auch Stenose erzeugen kann, in vielen Fällen besser zu unterlassen [CHIARI (4), L. HARMER (2)] und was die Kehlkopferöffnung an Stelle der Tracheotomie betrifft, ist schon wiederholt ausgesprochen worden, daß es besser ist, diese Operation ganz zu vermeiden, oder, wenn sie schon ausgeführt wurde, später durch die reguläre Tracheotomie zu ersetzen, welche doch weniger gefährlich quoad stenosis ist.

In Vorstehendem erscheinen die häufigsten und wichtigsten Arten von Verletzungen, welche mit Narbenstenose enden können, verzeichnet; die Aufzählung macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit, es gibt gewiß noch andere Arten von Verletzungen, welche gelegentlich das gleiche Endresultat, nämlich eine Dauerstenose, herbeiführen. Allen gemeinsam ist die Schädigung der Gewebe des Kehlkopfes, durch welche Granulations- und Narbenbildung und dadurch eine permanente Stenose erzeugt wird.

Eine zweite große Gruppe bilden die aus Geschwürsprozessen und aus Perichondritis hervorgegangenen Narbenstenosen. Es ist klar, daß jeder spezifische Geschwürsprozeß, der mit erheblicherem Gewebszerfall einhergeht, sofern und soweit er zur Ausheilung gelangt, eine Granulations- oder Narbenbildung und damit eine Stenose hinterläßt. Den gleichen Endeffekt zeitigen viele Entzündungen der Knorpelhäute; durch Nekrose und Abstoßung von Knorpelstücken, durch Bindegewebswucherung und Narbenbildung oder durch Gelenksfixation kommt es auch hier zu Dauerstenose.

Von spezifischen Erkrankungen, welche in dieser Hinsicht zunächst in Betracht kommen, sind vor allem die Tuberkulose, der Lupus und die Syphilis zu nennen; es gehören in diese Gruppe aber auch die nach Diphtherie und Typhus zurückbleibenden narbigen Veränderungen.

Die *Kehlkopftuberkulose* gibt im Vergleich zur Häufigkeit ihres Vorkommens ziemlich selten Anlaß zu reinen Narbenstenosen. Die Geschwüre sind gewöhnlich

flächenhaft, nicht sehr tiefgreifend, die Granulationswucherung im Falle der Heilung ist nicht bedeutend, dementsprechend auch die Narbenbildung in der Regel keine exzessive, stenosierende. Die tuberkulösen Infiltrate können wohl manchmal erhebliche Größe erreichen, doch ist gerade bei diesen die Bindegewebswucherung keine bedeutende. Man sieht wohl zuweilen nach Ausheilung eines tuberkulösen Prozesses feine Narben an den Stimmlippen oder in der vorderen Commissur, Schwielen an der Interarytänoidschleimhaut, subchordale Verdickungen, jedoch selten in solchem Grade, daß man von Stenose sprechen kann. Auch geht der Heilungs- und Rückbildungsprozeß ungemein langsam vor sich und es ist in der Regel nicht leicht zu bestimmen, wann er wirklich beendet ist und man nur mehr reines Narbengewebe vor sich hat. Etwas anders verhält es sich, wenn auch die Knorpel beteiligt sind. Die tuberkulöse Perichondritis kommt ziemlich häufig vor und wenn auch tiefgreifende Knorpelzerstörung zu den Seltenheiten gehört, so findet man doch nicht gar so selten nach erfolgter Heilung Fixationsstenosen der Aryknorpel. Diese letztgenannten Stenosen können höheren Grad erreichen, während im allgemeinen die Narbenstenosen nach Tuberkulose, wie schon früher erwähnt, zumeist nur leichten Grades sind. Als solche sind die schon genannten Schwielen der hinteren Kehlkopfwand und die chronischen Verdickungen der subglottischen Schleimhaut, aber auch die nicht gar so seltenen narbigen Verwachsungen in der vorderen Commissur der Stimmlippen zu nennen.

In der Literatur ist über Narbenstenosen nach Kehlkopftuberkulose wenig zu finden. PRIENIAZEK (1) und THOST (2), die beide ihre reichen Erfahrungen über die Stenosen in ausführlichen Monographien niedergelegt haben, sprechen nur von den Stenosen infolge von Infiltraten und von Perichondritis, erwähnen aber von narbigen Stenosen nichts. Und doch kommen solche vor, meist geringen, ausnahmsweise höheren Grades (ROSENBERG). Ich habe solche Narbenstenosen nach unzweifelhaften tuberkulösen Prozessen entstehen gesehen und habe einige derselben auch mit Dilatation behandelt.

Bei *Lupus* des Kehlkopfes liegen die Verhältnisse anders wie bei Tuberkulose, besonders was die Häufigkeit und den Sitz der Stenose anbelangt. Bekanntlich hat der *Lupus* größere Neigung zur Ausheilung als die Tuberkulose. Daher sieht man Narbenbildung nach *Lupus* häufiger, manchmal allein, manchmal daneben noch frische Herde. Es ist auch bekannt, daß der *Lupus* mit Vorliebe die Epiglottis und den Larynxeingang befällt, es ist daher nur natürlich, daß man an diesen Partien am häufigsten die Narbenbildung beobachtet. Gerade hier ist jedoch der Kehlkopf so weit und geräumig, daß hochgradige Stenosen zu den Seltenheiten gehören [ROSENBERG, L. HARMER (4)]. Sie treten gewöhnlich dann auf, wenn auch in der Nachbarschaft, im Pharynx und am Zungengrund exzessive narbige Schrumpfung besteht. BONAIN behandelte ein Narbendiaphragma nach *Lupus* am Kehlkopfeingang.

Die *Kehlkopfsyphilis* nimmt unter jenen Krankheitsprozessen, welche Narbenbildung hinterlassen, einen hervorragenden Platz ein, ist doch der Übergang in Vernarbung der fast regelmäßige Ausgang der syphilitischen Kehlkopffektionen, namentlich der gummösen Geschwüre. Die Sekundärerscheinungen kommen wohl kaum in Betracht; kondylomatöse Geschwüre können ausnahmsweise etwas tiefer greifen, aber niemals eine Stenose hinterlassen. Das gleiche gilt für kleine und oberflächliche gummöse Geschwüre. Desto häufiger kommt es nach tiefgreifenden gummösen Geschwüren zu Stenosen infolge exzessiver Narbenbildung, zu Verwachsungen der Stimm- und Taschenfalten, zur Membranbildung. Auchluetische Perichondritis mit oder ohne Knorpelnekrose führt häufig zu permanenter Stenose. Für das Zustandekommen von Narbenstenose nach Syphilis ist es manchmal von Bedeutung,

ob frühzeitig antiluetische Behandlung eingeleitet wurde oder nicht. Bei lange bestehender Infiltration kommt es zuweilen, auch wenn kein Zerfall eintritt, zu reichlicher Entwicklung von Bindegewebe in der Schleimhaut, aber auch im Perichondrium und es bleiben dann dauernde Verdickungen, evtl. Stenosen zurück [PIENIAZEK (1)], während bei rechtzeitiger Behandlung eine raschere Resorption der Infiltrate erfolgt. In gleicher Weise können gumöse Geschwüre, die nicht behandelt werden, zu viel tieferem Gewebszerfall und demnach zu stärkerer Narbenbildung führen.

Was die *Diphtherie* betrifft, wurde schon früher erwähnt, daß hauptsächlich das Decubitusgeschwür Narbenstenosen hinterläßt. Doch ist es erwiesen, daß die diphtheritische Schleimhauterkrankung an und für sich mit Gewebsnekrosen einhergehen und Narbenbildung und Stenose im Gefolge haben kann. Manche Autoren haben darauf hingewiesen, daß die Diphtherienarben den luetischen sehr ähnlich sind [KÜMMEL, THOST (2)]. Die Intubationsstenosen sind gewiß weitaus häufiger, aber es erscheint mir nicht unwichtig, darauf hinzuweisen, daß eben auch bei nicht intubierten Diphtheriekindern Narbenstenosen zurückbleiben können und daß man der Intubation vielleicht Unrecht tut, wenn man alle danach zurückbleibenden Stenosen auf ihr Konto setzt.

Nach *Typhus abdominalis* bleiben Dauerstenosen, und zwar gewöhnlich solche schweren und schwersten Grades nicht so selten zurück. Durch oberflächliche oder tiefe Geschwüre, durch Perichondritis kommt es zur Narbenbildung, welche eben die Stenose zu einer dauernden macht. Die Geschwüre und Perichondritiden treten oft schon in der zweiten oder dritten Krankheitswoche in Erscheinung; kommt stärkere Atemnot hinzu, so muß der Kranke tracheotomiert werden, er behält dann die Kanüle in der Regel bis zur Rekonvaleszenz und jetzt zeigt sich gewöhnlich, daß Narbenbildung, Fixation der Aryknorpel, kurz eine permanente Stenose sich entwickelt hat. Manchmal treten aber Geschwüre und Perichondritis erst im Endstadium des typhösen Prozesses oder in der Rekonvaleszenz auf. Nach THOST sind diese letzteren Fälle die günstigeren. Es scheint auch, daß die Epidemien nicht gleichartig verlaufen, daß manche häufiger, manche wieder seltener eine Stenose nach sich ziehen und bei manchen Epidemien im Durchschnitt schwerere, bei anderen leichtere Stenosen zurückbleiben.

Die bisher aufgezählten Schädigungen des Kehlkopfes, welche ich in zwei Hauptgruppen, in die Gruppe der Verletzungen und in die der Geschwüre eingereiht habe, bilden wohl das Hauptkontingent aller für das Zustandekommen von Narbenstenosen verantwortlichen Ursachen. Die Liste wäre aber nicht vollständig, wenn nicht noch eine Anzahl anderer Krankheitsprozesse aufgezählt würde, die in seltenen Fällen eine Dauerstenose zurücklassen.

Als die relativ häufigsten Krankheiten dieser Art möchte ich zunächst eine Reihe von Infektionen, wie Variola, Scarlatina, Morbillen, Typhus exanthematicus, Rotz, Influenza, Lepra u. a., anführen. Bei allen diesen Prozessen kann es gelegentlich zu Geschwürsbildung oder Perichondritis kommen.

EPPINGER fand bei Rotz in seltenen Fällen auch im Larynx Knoten und Geschwüre mit ödematöser Infiltration der Umgebung; als Unikum erwähnt er eine Beobachtung BOLLINGERS von narbiger Heilung der Larynxgeschwüre und Dauerstenose, welche schließlich zu letaler Kachexie führte. Da solche Geschwüre an und für sich nicht häufig sind und eine Heilung derselben gewiß zu den größten Seltenheiten gehört, kommt den Narbenstenosen nach Rotz keine praktische Bedeutung zu.

Bei Variola hat man Pusteln beobachtet, welche zerfallen und, wenn sie tiefer greifen, mit Narbenbildung enden können [CHIARI (2)], besonders an der hinteren Kehlkopfwand (ROKITANSKY, MICHAEL). Bei Typhus exanthematicus

hat RÜHLE Decubitus beobachtet; daß in einzelnen Fällen daraus Narbenstenosen sich entwickeln können, ist klar. Derartige Beobachtungen sind natürlich nicht sehr häufig. Es ist jedoch wichtig, die Entstehungsmöglichkeit solcher Stenosen zu kennen und in Rechnung zu ziehen, denn sehr häufig wird ja im floriden Stadium des Grundleidens der Larynx nicht untersucht.

Einer gesonderten Besprechung bedarf noch die Perichondritis laryngis. Sowohl bei den nach Ulcerationsprozessen als auch bei den nach Verletzungen verschiedenster Art zurückbleibenden Dauerstenosen spielt die Perichondritis eine hervorragende Rolle. Sie ist entweder durch den spezifischen Prozeß als solchen (Tuberkulose, Syphilis, Typhus) bedingt oder sie tritt erst durch Sekundärinfektion der Knorpelhaut mit Eitererregern ein. Nun gibt es aber auch Perichondritiden primären Ursprungs, sog. idiopathische. Jeder halbwegs erfahrene Laryngologe kennt solche Fälle, die auf keine der bekannten Ursachen, auf keine Verletzung oder sonstige Schädlichkeit zurückgeführt werden können, die Perichondritis tritt als selbständige Erkrankung auf. Vielfach nimmt man Erkältung als Ursache an und bezeichnet solche als rheumatische. Man sieht sie aber auch zuweilen bei schwerkranken oder sehr herabgekommenen marastischen Personen, welche lange Zeit hindurch am Rücken liegen, und glaubt, daß es hierbei infolge des andauernden Druckes der Wirbelsäule auf den Ringknorpel zu Decubitus kommt [KOSCHER, CHIARI (4), E. MEYER]. Wie jede andere Perichondritis kann natürlich auch die idiopathische eine Narbenstenose hinterlassen.

Als vereinzelte Fälle wären noch die Beobachtungen von MARSCHIK (2) und THOST (3) zu erwähnen, wonach infolge von *Pemphigus laryngis* Narbenbildung und Stenose aufgetreten ist.

Den zwei großen Hauptgruppen von Narbenstenosen muß noch eine dritte Gruppe angereicht werden, die weder einer Perichondritis noch einem Geschwürsprozeß oder einer Verletzung ihre Entstehung verdankt. Bei gewissen Krankheiten des Kehlkopfes findet, ohne daß es zu Gewebszerfall kommt, eine vermehrte Wucherung von Bindegewebe in den subepithelialen oder submukösen Schichten statt; diese Bindegewebswucherung kann entweder durch Substanzvermehrung oder durch Schrumpfungsvorgänge zu einer Stenose Anlaß geben. In diese Kategorie von Stenosen gehören die als Laryngitis chronica hypoglottica bekannten Fälle, die Fälle von Schwielenbildung der Interarytänoidschleimhaut, die eigenartigen Schleimhautveränderungen, welche früher allgemein als STOERKSche Blennorrhöe bezeichnet wurden, endlich das Sklerom und manche Fälle von Lepra.

Die Laryngitis chronica subglottica ist eine eigenartige Schleimhautveränderung, bestehend in der Bildung von subglottischen Wülsten; sie findet sich bisweilen als Residuum nach Diphtherie, nach tuberkulöser Infiltration oder bei Sklerom, manchmal aber bei chronischem Katarrh ohne nachweisbare spezifische Ursache. Eine wirkliche Stenose verursacht sie nur selten. In gleicher Weise sind die Schwielen der Interarytänoidschleimhaut zu werten. Die STOERKSche Blennorrhöe macht ähnliche Verdickungen, daneben besteht atrophischer Katarrh mit starker Borkenbildung. Auch hier kommt es selten zu wirklicher Stenose. Es ist jedoch nachgewiesen worden [GANGHOFNER (2), CHIARI (2)], daß manche Fälle von STOERKScher Blennorrhöe mit echtem Sklerom identisch sind, daher ist die Bezeichnung STOERKSche Blennorrhöe von vielen fallen gelassen worden.

Das Sklerom des Kehlkopfes, obzwar eine Erkrankung sui generis, muß bei den Narbenstenosen erwähnt werden. Der Skleromprozeß bildet ganz eigenartige Knoten oder Infiltrate, welche nach längerem Bestande, ohne zu zerfallen, sich teilweise oder zur Gänze in schrumpfendes Bindegewebe umwandeln und dadurch Stenosen erzeugen. Gerade aus diesem Grunde halte ich

es für gerechtfertigt, das Sklerom des Kehlkopfes mit den Narbenstenosen in Analogie zu stellen. Das Krankheitsbild des Skleroms wird vorwiegend beherrscht von den Erscheinungen der Stenose, während die anderen Symptome mehr in den Hintergrund treten. Die Krankheit nimmt einen ungemein chronischen, auf Jahre und Jahrzehnte sich erstreckenden Verlauf. In weniger ausgesprochenen Fällen oft nur in Form von Leisten oder Wülsten auftretend und nichts besonders Charakteristisches darbietend, erzeugt sie in vorgeschrittenen Fällen typische Knoten und Infiltrate mit schweren Stenosen; neben den frischen Herden sind immer auch in Schrumpfung begriffene zu sehen, und schließlich endet die Krankheit damit, daß oft die ganze Oberfläche der Schleimhaut ein einliges Narbenfeld darstellt. Aus diesem Grunde darf bei der Aufzählung der Narbenstenosen das Sklerom nicht fehlen.

Bei Lepra findet man außer den schon früher erwähnten, aus geschwürigem Zerfall hervorgegangenen Narben manchmal auch solche, welche unmittelbar durch fibröse Entartung und Schrumpfung der Knoten und Infiltrate entstanden sind (BERGENGRÜN). PIENIAZEK (1) meint sogar, daß die schwierige Entartung häufiger sei als der Zerfall. Die durch fibröse Entartung erzeugten Narben nach Lepra bewirken nicht selten eine Dauerstenose und diese Stenosen wären den Skleromstenosen als gleichartig anzureihen.

Mit den vorgeführten drei Gruppen, nämlich den nach Verletzungen, nach Geschwürsprozessen und nach fibröser Degeneration entstandenen Stenosen, erscheint die Reihe der echten Narbenstrikturen so ziemlich abgeschlossen. Ich möchte nicht behaupten, daß diese Einteilung eine besonders glückliche oder absolut zutreffende ist, jedoch der Übersichtlichkeit halber möchte ich sie beibehalten. Es gibt aber noch eine Art von Dauerstenosen, welche in keine dieser drei Gruppen hineinpaßt, mit Narbenbildung überhaupt nichts zu tun hat und trotzdem hier mitgezählt werden muß, aus dem Grunde, weil die Behandlung derartiger Stenosen mit jener der Narbenstenose identisch ist, ich meine die Stenosen infolge einseitiger oder beiderseitiger Posticusparalyse. Auch die *angeborene Membranbildung*, welche einer embryonalen Entwicklungsstörung ihre Entstehung verdankt und einer Narbenstenose oft zum Verwechseln ähnlich ist, wäre noch zu erwähnen.

D. Pathologische Anatomie.

Alle jene Prozesse, welche in ihrem Endausgang zu einer Narbenstenose Anlaß geben können, erscheinen in eigenen Kapiteln dieses Handbuches eingehend beschrieben. Es kann daher nicht Sache dieses Kapitels sein, über die pathologische Anatomie aller dieser Krankheiten und Zufälle zu sprechen, es ist vielmehr ausschließlich auf die Endstadien derselben Bedacht zu nehmen. Freilich dürfte es kaum zu vermeiden sein, daß auch so manche Bemerkung über die Pathologie der ursächlichen Momente selbst in die Besprechung mit hinein verflochten wird.

Um sich ein richtiges Bild von dem Zustandekommen der Stenosen überhaupt, der Narbenstenosen im besonderen machen zu können, empfiehlt es sich, die eigenartigen, namentlich die räumlichen Verhältnisse des Kehlkopfes sich vor Augen zu halten. Der Larynx hat eine doppelte Funktion auszuüben, er dient als Luftpassage und ist zugleich Stimmorgan. Zuzufolge seines knorpeligen Gerüstes ist er ein fast starres Rohr, in welches der Stimmapparat als bewegliches Element eingebaut ist, gegen das Eindringen von festen oder flüssigen Körpern schützt ihn überdies bis zu einem gewissen Grade der Bewegungsmechanismus der Epiglottis und des Aditus. Man kann also sagen, daß die obere Partie des

Kehlkopfes bis zum subglottischen Raum bezüglich der lichten Weite veränderlich ist und auch immerwährenden Schwankungen unterliegt, die untere Partie dagegen ziemlich unveränderlich bleibt. Die lichte Weite nimmt vom Eingang nach abwärts allmählich ab und ist in der Ebene der Stimmlippenkanten am engsten; von da nach abwärts nimmt die Lichtung wieder ein wenig zu, erreicht aber nicht mehr die gleiche Weite wie oberhalb der Glottis, speziell der Raum in der Höhe des Ringknorpelringes gilt als enge Stelle des Larynx. Es ist a priori leicht verständlich, daß an den engeren Partien leichter eine Stenose zustande kommt, als an den weiteren; es ist aber auch einleuchtend, daß in der Höhe der Stimmlippen zweierlei Stenosen möglich sind, nämlich die durch ein substantielles Hindernis und solche, welche durch Störung oder Aufhebung des Bewegungsmechanismus hervorgerufen werden können. Es ist darum nicht zu verwundern, wenn den Stenosen in der Gegend der Glottis eine etwas größere Bedeutung zugemessen wird als den höher oder tiefer gelegenen. Aus den räumlichen Verhältnissen erklärt sich auch, warum in dem noch kleinen kindlichen Kehlkopf so leicht Stenose entsteht.

Um von einer wirklichen Dauerstenose sprechen zu können, muß als Voraussetzung gelten, daß die ursächliche Läsion und der dadurch bedingte Reiz vorübergegangen sind und einem dauernden Zustand Platz gemacht haben. In praxi freilich ist der Zeitpunkt, wann dieser Zustand eingetreten ist, nicht immer genau zu bestimmen. Wie entstehen nun die chronischen Stenosen? Es wäre falsch anzunehmen, daß alle Arten von Stenosen, die hier unter dem Sammelnamen Narbenstenosen vereinigt sind, durch vorspringendes Narbengewebe gebildet werden. Es kommen vielmehr noch andere Momente in Betracht, von denen die drei folgenden vielleicht die wichtigsten sind: 1. Die Verengung der Lichtung durch Wucherung vorhandenen oder durch Bildung neuen Gewebes, 2. die Behinderung oder vollständige Fixation des Bewegungsapparates in einer ungünstigen Stellung und 3. die Verlagerung von Teilen der Kehlkopfwände gegen das Lumen zu mit Fixation in der neuen Stellung. Die drei Grundtypen dieser Art sind die Granulationsstenose, die Medianfixation und die Verbiegungsstenose, zuweilen findet man einen Typus allein oder vorwiegend entwickelt, manchmal zwei von ihnen oder alle drei kombiniert, wodurch oft die schwersten Stenosen entstehen.

Wir können, so genau und exakt auch unsere Untersuchungsmethoden des Kehlkopfes sind, den Vorgang bei der Entstehung von Narbenstenosen nur selten und nur ungenügend verfolgen; wir erkennen ein Geschwür, eine Verletzung, eine Perichondritis mit Absceß und Knorpelnekrose, wir sehen Granulationen aufschießen, Narben sich bilden, Deformitäten sich entwickeln, aber das ganze Geschehen erfolgt nur allmählich und in verhältnismäßig langen Zeiträumen, nicht alle Gegenden des Kehlkopfes sind für den Einblick gleich gut zugänglich, durch Schwellung und Fixation wird das Bild noch mehr verwischt, häufig zwingt die zunehmende Atemnot zur Tracheotomie, wodurch die Untersuchung wiederum erheblich erschwert wird. Daher kommt es, daß wir über die feineren pathologisch-anatomischen Vorgänge, die sich während der Etablierung einer Narbenstenose abspielen, nicht sehr genau unterrichtet sind, daß wir insbesondere den Zeitpunkt, wann eine Stenose endgültig zu einer narbigen geworden ist, nicht genau bestimmen können.

Nehmen wir zunächst den häufigsten Fall, nämlich den der Gewebszerstörung, sei es durch Verletzung oder infolge geschwürigen Zerfalls. Nach einer gewissen Zeit, oft schon sehr bald, längstens aber dann, wenn das ursächliche Moment zu wirken aufgehört hat, setzen am Orte der Gewebszerstörung die sog. „reparativen“ Vorgänge ein, und zwar meist an den Rändern des Defektes (HENKE). Aus vorhandenen Zellen entsteht durch Wucherung ein neues zell-

und gefäßreiches weiches Keimgewebe. Die wuchernden Zellen sind unter der Bezeichnung Bildungszellen oder Fibroblasten, die Gewebswucherung ist unter dem Namen Granulationsgewebe allgemein bekannt. Die Mächtigkeit des Granulationsgewebes hängt von der Wucherungsfähigkeit des Gewebes und von der Läsion ab (ZIEGLER). Manchmal nur mäßig entwickelt, erreicht die Zellwucherung ein anderes Mal eine solche Größe und Mächtigkeit, daß das verlorengegangene Gewebe nicht bloß einfach, sondern mehrfach ersetzt wird.

Bis hierher lassen sich diese allgemein gültigen Gesetze auch auf den Larynx anwenden. Für den weiteren Verlauf dieses Regenerationsprozesses erscheinen jedoch beim Kehlkopf immerhin besondere Verhältnisse maßgebend zu sein. Einmal sehen wir die Wucherung des Keimgewebes durch unverhältnismäßig lange Zeit sich fortsetzen, ehe das zweite Stadium, die Umwandlung in Bindegewebe beginnt. Ein anderes Mal wiederum tritt die bindegewebige Schrumpfung rasch und frühzeitig in Erscheinung, ja oft ist die Granulationswucherung so gering, daß sie sich der Beobachtung völlig entzieht. Die Gründe für diese Verschiedenheiten bleiben wohl in der Regel verborgen; entzündliche oder spezifische Reize, bakterielle oder vielleicht noch andere Einflüsse dürften dabei eine Rolle spielen. Ob es sich nun so oder anders verhält — früher oder später geht der regenerative Prozeß seinem Endstadium zu; in dem Granulationsgewebe erscheinen Faserbündel, die sog. Fibrillen, die Fibroblasten werden mehr und mehr verdrängt und von den Fibrillen eingeschlossen, und aus dem weichen Keimgewebe ist schließlich ein derbes, zell- und gefäßärmeres, schrumpfendes Narbengewebe geworden. Je ausgedehnter der Defekt gewesen, je tiefer die Gewebserstörung gereicht hat, desto ausgedehnter und mächtiger ist das Narbengewebe geworden. Das neugebildete Gewebe ist dem verlorengegangenen niemals gleichwertig; es ist vielmehr minderwertig und kann spezifische Funktionen nicht mehr ausüben (HENKE). Die Fähigkeit zu schrumpfen bleibt ihm gewöhnlich sehr lange Zeit eigentümlich, daher können narbige Strikturen noch lange Zeit an Intensität zunehmen.

Mit Ausnahme von kleinen Epithelläsionen, die sich wieder ganz normal ersetzen, gehen wohl alle Gewebserstörungen diesen Weg, sei es nun, daß nur die subepitheliale oder auch die submuköse oder die Muskelschicht betroffen sind. Reicht aber die Zerstörung so tief, daß sie die Knorpelhaut trifft, dann entsteht Perichondritis, Abszeßbildung, Knorpelnekrose, der Defekt ist dann um so größer und die Narbenbildung um so mächtiger.

Bei der Besprechung der Regenerationsvorgänge wurde immer von der Voraussetzung ausgegangen, daß vorher eine Gewebserstörung stattgefunden hat. Sicherlich spielen bei einem solchen Gewebserfall Zirkulationsstörungen (Stauung oder Verschließung, Zerreißen von Gefäßen, Blutaustritt usw.) eine wichtige, vielleicht die entscheidende Rolle und offenbar liefern die Gefäße auch das Material zum Wiederaufbau. Wenn man annimmt, daß durch traumatische, entzündliche oder spezifische Einflüsse eine Gewebserstörung erfolgt ist, so läßt sich der Vorgang während des reparativen Stadiums leicht begreifen. Man beobachtet aber im Kehlkopf zuweilen Gewebshyperplasien ohne vorhergegangene Zerstörung. Derartige Bildungen lassen sich nicht einfach aus dem Regenerationsprozeß erklären, denn hier handelt es sich nicht um Ersatz verlorengegangenen Gewebes. Wir sehen eben, daß es auch ohne Oberflächenläsion zur Wucherung von Bindegewebe, zur Entstehung von schwierigem Gewebe kommen kann. Wahrscheinlich spielen auch hierbei die Gefäße eine nicht unwichtige Rolle. Häufig sind mechanische Reize, z. B. der Druck einer Kanüle die unmittelbare Ursache. Aber auch chronische Entzündungen und Infiltrationsprozesse können zuweilen, ohne daß Zerfall eintritt. Schwielenbildung hinterlassen. Es scheint, daß Reize, welche weniger

heftig, aber andauernd wirken, solche Bindegewebswucherungen verursachen. Bei Syphilis wurde dies wiederholt beobachtet. So sagt HERXHEIMER: „Als Endstadium der Infiltration kommt es zur Umwandlung der Schleimhaut und des submukösen Gewebes in derbes Bindegewebe, die zur Larynxstenose führen kann.“ PIENIAZEK (1) fand, daß bei syphilitischer Perichondritis, wenn die Infiltration längere Zeit dauert und wenn es in der Tiefe zu reichlicherer Bildung von Bindegewebe gekommen ist, Verdickungen für immer zurückbleiben können, während frische Infiltrationen resorptionsfähig sind. Auch nach Diphtherie, namentlich nach gewissen, mehr chronisch verlaufenden Fällen, findet man solche Verdickungen, besonders häufig subchordal. Am deutlichsten und häufigsten aber läßt sich der Vorgang beim Sklerom beobachten. Das Sklerom ist ja ein ungemein chronisch verlaufender Infiltrationsprozeß, bei dem die Infiltrate, ohne zu zerfallen, fortgesetzt eine Umwandlung in schrumpfendes Bindegewebe durchmachen. Auch jene Fälle von Laryngitis chronica hypertrophica, welche dem Sklerom oder der Diphtherie zugezählt werden müssen, gehören hierher. Ob es auch derartige Verdickungen der subchordalen Gegend oder anderer Partien des Kehlkopfes gibt, die nicht spezifisch, sondern rein chronisch-entzündlichen Ursprunges sind, ist nicht einwandfrei sicher gestellt, aber sehr wahrscheinlich. UCHEMANN hat in 2 Fällen von chronischer hypertrophischer Laryngitis infiltriertes Gewebe mikroskopisch untersucht und keinen Anhaltspunkt für Sklerom oder für irgendeine andere spezifische Krankheitsursache gefunden.

Es gibt also neben der Granulations- und Narbenbildung nach Gewebszerstörung noch eine zweite Art von Bindegewebswucherung, welche ohne Läsion der Gewebe entsteht und zur Bildung von Verdickungen und Wülsten führt, die sich kaum von wirklichem Narbengewebe unterscheiden und, wenn stärker entwickelt, Stenose verursachen. Und da derart entstandenes Gewebe gewöhnlich auch die schrumpfende Eigenart des echten Narbengewebes besitzt, so kann es auch unter Umständen Fixationsstenosen hervorrufen.

Ich habe bisher von den Geweben im allgemeinen und von deren Schädigung gesprochen. Es ist notwendig, über die Veränderungen der einzelnen Gewebsarten noch einiges zu sagen. Je tiefer eine Verletzung, eine Gewebszerstörung, eine Nekrose eindringt, desto mehr Gewebsschichten wird sie treffen. Am häufigsten wird die Schleimhaut und die submuköse Schichte geschädigt. Hier ist bei geringfügigen Läsionen wohl noch eine Restitutio ad integrum möglich, bei stärkeren tritt Granulations- und Narbenbildung auf, aber nur unter ungünstigen Umständen wird dieselbe einen solchen Grad erreichen, daß Stenose dadurch hervorgerufen wird.

Werden von einer Läsion auch Muskeln getroffen, dann sind die Folgen schon schwerer; sie können zweifacher Art sein: erstens werden Granulationswucherung und Narbenbildung exzessiver sein, zweitens kann der geschädigte Muskel seine Funktionstüchtigkeit einbüßen.

Läsionen des Knorpels oder der Knorpelhaut erfolgen dort am leichtesten, wo die Schleimhaut unmittelbar am Knorpel aufliegt, also insbesondere an den Processus vocales der Gießbeckenknorpel und an der Epiglottis. Aus Schädigungen des Knorpels und der Knorpelhaut resultieren häufig schwere und schwerste Dauerstenosen; wo das Perichondrium getroffen ist, dort stellt sich Entzündung, Absceßbildung ein, der Knorpel wird von Eiter umspült und wird, soweit er durch Abhebung des Perichondriums seiner Ernährung beraubt ist, nekrotisch. Es stoßen sich kleinere oder größere Stücke ab; ganze Aryknorpel können verloren gehen, die Epiglottis bis auf kleine Reste kann verschwinden, aber auch Schild- und Ringknorpel zeigen nicht selten Defekte. SASSOWER beschreibt einen Fall von narbigem Verschuß des unteren Larynxraumes

infolge totaler Abstoßung des Ringknorpels, welche bewirkte, daß der Kehlkopf förmlich in sich selbst zusammenfiel. Dort, wo Knorpel abgestoßen wurde, tritt lebhaft Granulationswucherung ein und der Defekt wird durch sehr derbes (callöses) Bindegewebe ersetzt. Es wird also die Granulations- und Narbenbildung durch Mitbeteiligung der Knorpel wesentlich vermehrt; überdies kann es durch Abstoßung großer Knorpelstücke zum Einsinken eines Knorpels oder zur Verlagerung, also zu Deformitäten kommen, welche die Stenose natürlich erheblich verstärken; endlich bewirkt die so häufige Schädigung des Krikoarytanoidealgelenkes und Narbenzug an den Aryknorpeln eine schwere Beeinträchtigung der Bewegung, eine Fixation. Zuweilen, namentlich nach Verletzungen bleibt auch eine dauernde Fistel zurück. Die Beteiligung von Knorpel und Perichondrium bedeutet also eine schwere Komplikation.

ERKES teilt den Sektionsbefund eines 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Kindes mit postdiphtheritischem Narbenverschluß mit. Der Ringknorpel war hochgradig deformiert, verschieden dick, die Kontinuität war an mehreren Stellen unterbrochen. Die mikroskopische Untersuchung ergab in großer Menge Züge von fibrillärem Bindegewebe von der Peripherie in den Knorpel hinein. An der Innen- und Außenfläche des Knorpels sowohl als auch im Innern desselben, große Lücken ausfüllend, hat sich Knochengewebe gebildet, teils durch Metaplasie des Bindegewebes, teils durch enchondrale Ossification. Die ulcerierte Schleimhaut ist ersetzt durch ein dichtes, aus regellos sich durchflechtenden Bindegewebsbündeln bestehendes Narbengewebe.

Über die pathologische Anatomie der einzelnen Gewebsarten bei Stenosen hat THOST (2) ziemlich ausführlich geschrieben und ich verweise auf diese Quelle. Interessant ist, was er über die Muskeln sagt. Es hält dieselben für den widerstandsfähigsten Teil des Kehlkopfes; er zitiert einschlägige Untersuchungen von ROGERS, MICHAEL, ROSE u. a., welche Rundzelleninfiltration, chronisch-interstitielle Myositis und Degenerationsvorgänge festgestellt haben. THOST (2) meint, daß ulcerative Prozesse, wenn sie in die Tiefe dringen, den Muskeln vielfach ausweichen. Dies würde auch bedeuten, daß die Muskulatur für die darunter liegende Knorpelhaut bis zu einem gewissen Grade einen Schutz bildet.

Die Narbenstenosen bieten, was ihr Aussehen, ihre Lokalisation und ihren Grad betrifft, die mannigfaltigsten Bilder dar. Man findet Narbenstränge, Leisten, Wülste, Membranen, manchmal auch diffuse Anschwellungen, oder in früheren Stadien flächenhafte oder gestielte Granulationswucherungen. Die Knorpel erscheinen verdickt, deformiert, besonders die Aryknorpel. Ungemein häufig ist die Fixation derselben in oder nahe der Mittellinie. Knorpeldefekte sind am auffälligsten an den Aryknorpeln und an der Epiglottis, während sie an Schild- und Ringknorpel weniger deutlich erscheinen. E. MEYER sah eine Narbenstenose nach Trauma infolge Verlustes der ganzen Ringknorpelplatte entstehen. Das Lumen oder besser gesagt der Kanal, der bei Stenosen zurückbleibt, ist von verschiedenartigstem Aussehen, rund, oval, spaltförmig, unregelmäßig begrenzt und sehr häufig exzentrisch gelegen, manchmal trichterförmig nach unten sich verengend, zuweilen mit gewundenem Verlauf.

Von geringer Verengung des Lumens bis zum völligen Verschwinden desselben kann man alle Grade der Stenose beobachten. Eine vollständige Verwachsung kommt zuweilen bei Kindern, selten dagegen bei Erwachsenen vor. Die Verengung kann so hochgradig sein, daß auch bei stärkstem Pressen keine Luft durch die Stenose durchgeht, trotzdem besteht gar häufig auch in solchen Fällen ein ganz feiner Kanal. Praktisch werden diese Fälle als Verschluß des Kehlkopfes bezeichnet (s. Abb. 1).

Große Vielgestaltigkeit ergibt sich auch je nach der Ausdehnung und der Lokalisation der Stenose. Schon am Aditus findet man häufig Verengerungen,

und zwar in den leichteren Graden ringförmige narbige Schrumpfung, in schwersten Fällen die Epiglottis und die Gebilde des Larynxeinganges in einen dicken, unförmlichen, vielfach narbig durchzogenen und mit dem Zungenrund und dem Pharynx verwachsenen Wulst verwandelt, der irgendwo noch eine kleine, in das Larynxinnere führende Öffnung aufweist. Die Taschenbänder findet man zuweilen dick geschwollen, narbig, dabei oft vorne miteinander verlötet, die tieferen Gebilde verdeckend. An den Stimmlippen sieht man halbkreisförmige Falten oder Wülste an der vorderen, seltener an der hinteren Commissur, die Stimmlippen in größerer oder geringerer Ausdehnung miteinander verwachsen oder durch eine Membran verbunden, ihre Konturen bis zur Unkenntlichkeit verwischt oder in der allgemeinen Schwellung aufgegangen, sehr häufig auch in Medianstellung völlig unbeweglich. Die Aryknorpel erscheinen oft verdickt, unförmlich, nach innen verlagert, häufig immobilisiert, manchmal Stücke oder ein ganzer Knorpel fehlend. Sehr charakteristisch sind die Veränderungen an der subchordalen Schleimhaut; diese erscheint oft in Form breiter, weit ins Lumen vorspringender Verdickungen, die beiden Seiten öfter vorne oder rückwärts durch Narbenmasse verbunden, die Verdickungen nicht nur selbst nahezu unbeweglich, sondern auch die Bewegung der Stimmlippen hindernd.

Im unteren Kehlkopfraum beobachtet man breite Höcker und Wülste oder aber zirkulär verlaufend einen derben Ring, der nach abwärts zu sich trichterförmig verengt.

Ich habe hier nur einige typische Bilder kurz skizziert; es ist unmöglich, die Mannigfaltigkeit derselben durch Beschreibung wiederzugeben.

Aus dem Aussehen einer Narbenstenose lassen sich gewöhnlich nur schwer Schlüsse ziehen auf das vorausgegangene Grundleiden, denn man sieht nicht mehr die Erkrankung selbst, sondern nur den Folgezustand. Immerhin kann man manches Mal aus dem Sitz und aus gewissen Eigenheiten der Strikturen einzelne charakteristische Merkmale feststellen. Es erscheint mir nicht unwichtig, über solche Läsionen des Kehlkopfes, welche erfahrungsgemäß am häufigsten zu Narbenstrikturen führen, noch spezielle Bemerkungen beizufügen.

Kehlkopfverletzungen, besonders Schußverletzungen können in jeder Gegend des Larynx eine Stenose hervorrufen, doch gibt es gewisse Prädilektionsstellen. Ich habe schon früher erwähnt, daß nicht alle Partien des Larynx in gleicher Weise zu Verengungen disponiert sind; dies gilt für Schußverletzungen in erster Linie. Von einzelnen Autoren werden die Verletzungen im Niveau der Stimmlippen hervorgehoben. E. GLAS betont, daß Durchschüsse in Stimmbandhöhe Perichondritis, Granulationsbildung, Synechie oder völligen Verschuß nach sich ziehen. D. HARMER beobachtete unter seinen Kriegsverletzungen 44 Fälle von Stenose, und zwar entzündliche oder Narbenstenose, letztere meist im Niveau der Stimmbänder, davon 10mal Diaphragmabildung der vorderen Commissur. Auch KILLIAN (3, 5) erwähnt die Stimmbandverletzung mit konsekutiven Verwachsungen. J. BRÜCKLARD beschreibt ein Diaphragma in der vorderen Hälfte der Stimmlippen nach Schußverletzung, K. BAMBERG mehrere Fälle von diaphragmatischen Narben an den Stimmlippen und Taschenbändern. Ähnliche Fälle haben ZWILLINGER, POLLATSCHKE und R. STEINER mitgeteilt.

Auch unterhalb der Stimmlippen kommen Narbenstrikturen nach Verletzungen leicht zustande. KILLIAN (5), der die Kehlkopfschüsse nach den Regionen in 4 Gruppen einteilt, nämlich in Verletzungen des Larynxeinganges, des oberen, mittleren und unteren Kehlkopfraumes, hat im unteren Kehlkopfraum besonders schwere Narbenstenosen gesehen. Eine ausgedehnte Verwachsung des subglottischen Raumes bis zur Tracheotomieöffnung nach Schuß hat O. HIRSCH beschrieben.

Am Larynxeingang ist die Weite des Rohres am größten. KILLIAN (5) sagt, daß dort von den Schußverletzungen weniger Atemstörungen zurückbleiben.

Bei den in selbstmörderischer Absicht beigebrachten Kehlkopfverletzungen, welche ausschließlich oder doch vorwiegend die vordere Kehlkopfhälfte treffen, findet man auch die Stenosen am häufigsten mehr vorne (HENRICHSEN). Hier kann es durch Granulations- und Narbenbildung, durch Verwachsung der Stimmlippen und Taschenfalten, durch Perichondritis zu Stenosen kommen. Ich fand bei einem Selbstmörder den unteren Rand des Hautschnittes so stark nach innen eingerollt, daß der subglottische Raum fast abgeschlossen war [L. HARMER (5)]. Ein Unikum bildet die Mitteilung NAGERS, der eine Narbenstenose des Larynxeinganges nach Strangulierung beobachtet hat.

Zu den Verletzungsstenosen gehören auch die nach operativen Eingriffen sich entwickelnden Narbenstrikturen. Das Zustandekommen dieser Stenosen hat THOST (2) ausführlich geschildert, seine Beschreibung gilt vorwiegend den Trachealstenosen, welche ungleich häufiger sind. Bei den Trachealstenosen wird noch darauf zurückzukommen sein. Hier sei nur erwähnt, daß auch nach Operationen am Kehlkopf (Laryngofissur) Narbenstenosen beobachtet werden, insbesondere am kindlichen Kehlkopf, dessen räumliche Verhältnisse sehr beschränkte sind. KOFLER hat eine Granulombildung nach Interkrikothyreotomie beobachtet, DRAGO eine Stenose nach Laryngostomie, UCHERMANN hat eine Stenose nach Tracheotomia superior bei einem zweijährigen Kinde behandelt.

Vor der Besprechung der nicht traumatischen Stenosen seien noch die postdiphtheritischen erwähnt, welche überwiegend Intubationsstenosen sind, also ebenfalls mechanischen Ursachen ihre Entstehung verdanken. Über die Intubationsstenosen ist schon so viel und so ausführlich geschrieben worden, daß ich mich hier auf das Notwendigste beschränken kann.

Schon O'DWYER hat die üblen Folgen der Intubation gekannt und beschrieben, später sind VARIOT, TRUMPP, BÓKAY, GALATTI u. v. a. in mehr oder minder ausführlichen Publikationen und Statistiken der Sache auf den Grund gegangen. Vielleicht am eingehendsten hat sich BÓKAY damit befaßt; er gehört zu den eifrigsten, aber auch erfahrensten Anhängern der Intubation. In seiner ausführlichen Publikation findet man bis 1901 die wichtigsten Daten, denen später nicht mehr viel Neues angereicht wurde. BÓKAY (2) spricht von Intubationstrauma und unterscheidet die bei der Tubuseinführung und die bei der Extubation entstehenden Traumen von jenen, welche der liegende Tubus verursacht. Sind Einführungs- und Extubationstrauma, weil hauptsächlich von mangelhafter Technik herrührend, unter günstigen Umständen vermeidbar, so ist dies leider bei dem Trauma durch den liegenden Tubus in der Regel nicht der Fall. Es kommt wohl vor, daß kleine Läsionen bei der Intubation oder ein schlecht passender oder mangelhaft konstruierter Tubus den Decubitus begünstigen, doch dürfte dies das seltenere Vorkommnis sein, und GALATTI hebt mit Recht hervor, daß die Verletzungen bei der Einführung kaum an jenen Stellen erzeugt werden, wo der Decubitus gewöhnlich auftritt. Viele Autoren meinen, daß die diphtheritische Erkrankung an sich zu Decubitus prädisponiert (GALATTI), daß die derart erkrankte Schleimhaut den Druck der Tube schlecht verträgt [THOST (2)], doch begegnet man vereinzelt auch der Anschauung, daß die diphtheritische Membran einen gewissen Schutz gewährt (BAGINSKY).

Über die Häufigkeit des Decubitus und der daraus entstehenden Narbenstenosen schwanken die statistischen Angaben ziemlich beträchtlich. LEHNERDT berichtet, daß er bei 1% der Intubierten narbige Stenosen beobachtet habe (darunter zwei vollständige Narbenverschlüsse), TURNER bei 1,8%. BRÜCKNER fand bei 13% der Intubierten Decubitus, bei 11% Narbenstenosen. In vielen

Statistiken ist nur die Häufigkeit der Decubitusfälle, aber nicht die der Narbenstrikturen angegeben und gerade in diesen Statistiken finden sich erschreckend hohe Ziffern. VARIOT beobachtete bei mehr als einem Drittel der Intubationen einen Decubitus, BÓKAY unter 156 seziierten Intubationsfällen 110mal leichten, 46mal schweren Decubitus, GANGHOFNER (1) unter 42 Fällen 4mal schweren Decubitus usw.; andere geben wieder auffallend niedrige Zahlen an. Man ersieht, daß aus den Statistiken kein einheitliches Bild über die Häufigkeit zu gewinnen ist; GALATTI bestreitet auch den praktischen Wert derselben. Noch weniger läßt sich über das prozentuelle Verhältnis zwischen der Häufigkeit des Decubitus und der der Narbenstrikturen eine klare Vorstellung gewinnen. Man muß sich gegenwärtig halten, daß es leichte und schwere Fälle von Decubitusgeschwüren gibt und daß viele von den leichten unserer Beobachtung entgehen, manche sogar ohne Folgen ausheilen (BÓKAY, GALATTI). Daß aber die Mehrzahl der schweren Decubitusfälle eine mehr oder minder schwere Dauerstenose bis zu vollständigem Verschuß hinterlassen kann, scheint wohl ziemlich sicher zu sein. Noch unklarer wird die Vorstellung, wenn man berücksichtigt, daß die meisten Kranken mit schwerem Decubitus schließlich tracheotomiert werden müssen, daß auch durch die Tracheotomie eine Narbenstenose hervorgerufen werden kann und man schließlich nicht weiß, ob Intubation oder Tracheotomie oder beide schuld sind. Auch hier gehen die Ansichten weit auseinander. Aus persönlicher Erfahrung glaube ich jedoch, daß man der Tracheotomie, ob man nun Anhänger derselben ist oder nicht, Unrecht tut, wenn man sie allzu viel beschuldigt; sobald ein Decubitusgeschwür zweifellos festgestellt ist, dürfte die zurückbleibende Narbenstenose wohl in der Regel auf dieses und nur ausnahmsweise auf die Tracheotomie zurückzuführen sein.

Weitaus übereinstimmender lauten die Berichte über die Folgezustände und die Lokalisation der Decubitusgeschwüre. Als Folgen sind hauptsächlich Granulationsbildung, Narbenmembranen, Perichondritis zu nennen. Der weitaus häufigste Fundort der Decubitalgeschwüre und demnach auch der Granulations- und Narbenbildung ist nach ziemlich übereinstimmenden Angaben die vordere Wand, entweder am Schild- oder Ringknorpel oder an den ersten Trachealringen, aber auch die Basis des Kehldeckels; die Decubitusgeschwüre werden hier erzeugt durch den Kopf des Tubus, durch den Bauch oder durch den unteren Rand desselben.

Da die Intubation bei Diphtherie fast ausschließlich an Kindern gemacht wird, so findet sich auch die Intubationsstenose wohl nur bei Kindern. Bei erwachsenen Kanülenträgern, welche ihre Kanüle seit den Kinderjahren tragen, ohne die näheren Umstände zu wissen, wird man wohl selten fehlgehen, wenn man Diphtherie resp. Intubation als Ursache annimmt. Es ist zweifellos, daß die Intubation bei Diphtherie ihren Höhepunkt längst überschritten hat und daß sie heute weitaus seltener angewendet wird. BURGHARD meint sogar, daß sie im allgemeinen nicht mehr anzuwenden sei. Als praktische Folge ergibt sich naturgemäß auch eine Abnahme der Intubationsstenosen.

Die Entstehung der *syphilitischen* Narbenstenosen läßt sich von verheilten gummösen Geschwüren und von Perichondritis, welche entweder eine rein spezifische oder eine durch Eitererreger hervorgerufene ist, herleiten. Zuweilen findet auch, worauf schon früher hingewiesen ist, in luetischen Infiltraten ohne Zerfall eine fibröse Degeneration statt, welche ebenfalls Stenosierung bewirken kann. Über die Häufigkeit der postsyphilitischen Narbenstenosen variieren die Angaben sehr. SCHRÖTTER (2) zählt sie noch zu den häufigsten. KÜMMEL fand unter 11 Narbenstrikturen nur eine luetische, KAHLER unter 16 Fällen 2, THOST (2) zählt unter seinen 65 Fällen 5 sichere luetische und unter ROGERS 23 Fällen 3 Stenosen nach Syphilis. Solchen statistischen Angaben ist kein

allzu großer Wert beizumessen; immerhin wäre die Annahme, daß die relative Häufigkeit der postluetischen Stenosen abgenommen hat, aus mehreren Umständen unschwer zu erklären. Durch den enormen Aufschwung, den die Behandlung der Syphilis seit dem Bekanntwerden des Syphiliserregers, der WASSERMANNschen Reaktion und des Salvarsans genommen hat, sind sicher die gummosen Prozesse seltener und leichter geworden, auch der Umstand, daß erfahrungsgemäß oft sogar schwere syphilitische Veränderungen im Kehlkopf durch rasche und energische antiluetische Behandlung zur Ausheilung ohne Folgezustand gebracht werden, darf nicht außer Kalkül bleiben. Andere Stenosen,

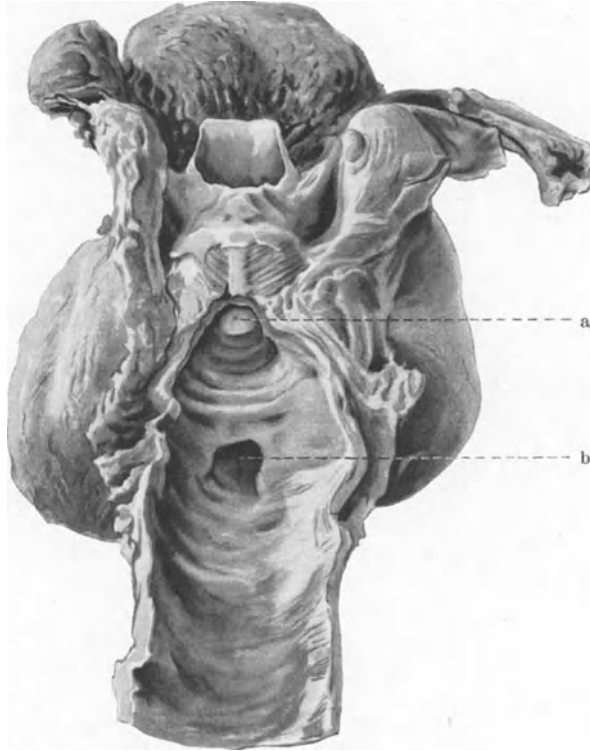


Abb. 1. Verschuß des Kehlkopfs.

a fast kompletter Verschuß des unteren Kehlkopfraumes durch Narbenmembran mit ganz kleiner Fistel. b Tracheotomieöffnung.

wie die Intubationsstenosen und die Kriegsstenosen (Verletzungen, Typhus), endlich auch die Operationsstenosen, haben an Zahl eher zugenommen.

Bei den postsyphilitischen Stenosen ist die Bildung wirklicher Narben häufiger als bei anderen Prozessen. Die Narben sind weiß, glänzend, gestriekt oder strahlig, oft tiefgreifend. KÜMMEL und THOST (2) verweisen darauf, daß nur diphtheritische Narben ähnlich denluetischen seien. Da Gummien oft isoliert bleiben, findet man auch die narbigen Veränderungen abgegrenzt, auf die vordere oder hintere Kehlkopfpartie oder auf eine Seite beschränkt. Verwachsungen der Stimmlippen, Membranbildung daselbst oder unterhalb, starke Vergrößerung eines Taschenbandes, bei Knorpelaffektionen auch Schwellung oder Defekt eines Aryknorpels, Fixation einer Stimmlippe, nach schwerer

Erkrankung auch hochgradige Destruktionen sind häufig zu finden. Auch an der Epiglottis und am Larynxeingang kommen Defekte und narbige Strikturen zur Beobachtung.

Sowohl was ihre Häufigkeit als ihre Bedeutung betrifft, bedürfen noch die *posttyphösen* Stenosen einer besonderen Erwähnung. Die Vorgänge, die sich infolge des Ileotypus im Larynx abspielen, sind an einem reichen Sektionsmateriale ziemlich genau studiert und ausführlich beschrieben. Sehr bekannt ist die Beschreibung, die EPPINGER von den Veränderungen des Larynx bei Typhus abdominalis gegeben hat; von ihm rührt auch die Einteilung und Klassifizierung der pathologischen Vorgänge im Larynx her, die von späteren Publizisten fast ausnahmslos übernommen wurde. Er unterscheidet, wie bekannt, drei Gattungen von Geschwüren, die einfache katarrhalische Erosion mykotischen Ursprunges, tiefere, trichterförmige Geschwüre (gleichfalls mykotischer Natur) und die echten Typhusgeschwüre, hervorgehend aus knotiger oder diffuser Infiltration der Lymphfollikel des Kehlkopfes. An diese drei Geschwürsformen reiht er drei Prozesse septischen Ursprunges, die phlegmonöse, die croupöse Entzündung und die perichondritische ausgedehnte Knorpelnekrose. Eine ungemein reichhaltige Zusammenstellung der typhösen Kehlkopfkomplikationen (vom pathologischen und klinischen Standpunkte aus) und auch der Literatur (bis 1884) hat LÜNING geliefert.

Es ist hier nicht der Ort, die pathologischen Kehlkopfveränderungen bei Typhus abdominalis eingehend zu würdigen, nur so weit es zum Verständnis der posttyphösen Dauerstenosen notwendig erscheint, soll davon gesprochen werden.

Zunächst interessiert die Häufigkeit typhöser Larynxkomplikationen und der Sitz derselben. LÜNING hat aus 1745 Sektionen von Typhus (von verschiedenen Beobachtern beschrieben) als Durchschnitt 17% von Larynxkomplikationen errechnet, bezeichnet aber selbst diese Zahl als wertlos. Die Ziffern der einzelnen Autoren variieren eben ganz beträchtlich. Es scheint, daß nicht nur bei verschiedenen Epidemien, sondern auch an verschiedenen Orten die Verhältnisse erheblich differieren. Es sollen höhere Typhusmortalität und schwere Larynxstenosen in auffallender Weise zusammenfallen (LÜNING).

Bezüglich der klinischen Erscheinungen wäre zu sagen, daß die Larynxkomplikationen, welche oft erst in der zweiten oder dritten Woche, manchmal noch später auftreten, bei dem schweren Allgemeinzustand und bei der Geringfügigkeit der Symptome sich vielfach der Beobachtung entziehen und daß gar manche ausheilen, ohne entdeckt worden zu sein. Anders verhält es sich natürlich im Falle bleibender Stenose. Viele von diesen Kranken werden schon im floriden Stadium tracheotomiert und behalten die Kanüle eben weiter, oder sie müssen, wenn wegen vorübergehender Besserung dekanuliert wurde, retracheotomiert werden und bleiben dann gewöhnlich dauernde Kanülenträger. Einige statistische Ziffern dürften das Verhältnis der posttyphösen zu den anderen Narbenstenosen illustrieren. KÜMMEL fand unter 11 Dauerstenosen nur 1 typhöse, HOFER unter 13 Fällen 2, KAHLER 5 von 16 Fällen, THOST (2) 9 unter 65 Stenosen.

Es erscheint vielleicht nicht unwichtig, die schwereren Komplikationen, als welche die follikulären Ulcerationen und die ausgedehnten Knorpelnekrosen zu nennen wären, herauszugreifen und den leichteren gegenüberzustellen. Da läßt sich erkennen, daß die schwereren Formen zwar seltener sind, jedoch gewöhnlich tiefere Zerstörungen verursachen und daher relativ häufiger zu Dauerstenosen führen, daß demnach die schweren und schwersten Fälle von Dauerstenosen zumeist solchen Ursprunges sind. Von Bedeutung ist es ferner, die Prädilektionsstellen für typhöse Veränderungen im Kehlkopf zu kennen, denn dort entwickeln sich auch jene Folgezustände, welche zu permanenter Stenose führen. Die Lymphfollikel finden sich an der Epiglottis, an der vorderen

Commissur und an der Innenseite der Aryknorpel. Durch die folliculären Geschwüre sind die in nächster Nähe befindlichen Knorpel bedroht, welche überdies auch durch selbständige septische Perichondritis erkranken können, so daß die Knorpel sowohl wegen Bewegungseinschränkung als wegen Nekrose mit Exfoliation beträchtlicher Partien wohl die Hauptrolle beim Zustandekommen der Striktur spielen. In erster Linie die Aryknorpel, seltener der Ringknorpel, der zu den Aryknorpeln in naher Beziehung steht und die Epiglottis (namentlich die Basis derselben). Am seltensten ist vielleicht der Schildknorpel beteiligt. Die häufigsten, aber auch schwersten Dauerstenosen gehen von den Aryknorpeln und deren Umgebung aus; hier spielen sich die Vorgänge ab, die zu narbiger Schrumpfung, zu Destruktionen, Abstoßung von Knorpelsubstanz und Bewegungsstörungen führen. Die Schrumpfung und Fixation ist eine ungemein derbe und feste wie kaum nach einer anderen Krankheit und die Beseitigung dieser Stenosen bietet die größten Schwierigkeiten.

Seltener und auch weniger erforscht und gekannt sind die Kehlkopfveränderungen bei *Typhus exanthematicus*. EPPINGER erwähnt dieselben ganz kurz; er meint, daß erhebliche Veränderungen der Larynxschleimhaut nur vorkämen, wenn schon gangränöse Prozesse in den Lungen vorhanden sind, dann seien septische Prozesse im Kehlkopf (Nekrosen und Perichondritiden) nicht selten. Über die Erfahrungen der neueren Zeit hat W. CEELEN referiert. Er sagt, daß entzündliche Veränderungen an Larynx, Trachea und Bronchien bei *Typhus exanthematicus* fast von allen Forschern hervorgehoben, daß starke Rötung, Schwellung, Erosionen, Perichondritis, diphtheritische und ulceröse Prozesse beobachtet wurden. CURSCHMANN hat Schrunden und Geschwüre vor allem an der Hinterwand des Kehlkopfes, an der Epiglottis und an den Taschenbändern, Perichondritis dagegen nur an den Aryknorpeln (oft einseitig und bis zur Nekrose führend) gefunden; LEVY beobachtete einen Fall von Nekrose fast aller Kehlkopfknorpel. THEURKAUF konstatierte unter den Todesfällen von *Typhus exanthematicus* in 25% Larynxgeschwüre, dieselben wie bei *Ileotyphus* aus markiger Infiltration hervorgehend. Diese Befunde sind ungemein wichtig, weil sie einerseits unsere bisher recht mangelhaften Kenntnisse über die laryngealen Störungen bei *Typhus exanthematicus* wesentlich erweitern und ergänzen, andererseits eine ziemlich weitgehende Analogie mit den schon länger bekannten Veränderungen bei *Ileotyphus* erkennen lassen.

Über *Dauerstenosen* nach *Typhus exanthematicus* lagen allerdings bis in die neuere Zeit nur spärliche Berichte vor. Erst in jüngster Zeit haben russische Autoren (LIUBOMUDROFF, CHARACHAK, IWANOFF (5), ILJASENKO) größere Serien derartiger Stenosen publiziert. IWANOFF allein verzeichnet unter 202 Stenosen 141 Fleckfieberstenosen. Bei dieser imposanten Zahl von Beobachtungen lohnt es sich wohl auf IWANOFFS Beschreibung näher einzugehen. Er findet ganz charakteristische Veränderungen bei Fleckfieber, und zwar die Stimmbänder gerötet, einander berührend, von den Taschenbändern gut unterscheidbar, die Aryknorpel unbeweglich, verdickt, die Spitzen abgerundet, Glottis verschlossen; in anderen Fällen sind die Stimmbänder weiß, es zeigt sich nur ein Zustand wie bei doppelseitiger Posticuslähmung. Wird ein solcher Larynx gespalten, so findet man im Inneren ausgebreitete subchordale Infiltration und eine geschwollene Hinterwand, nicht gar selten auch Fistelgänge, nach oben und hinten verlaufend. Die Infiltrate zeigen große Hartnäckigkeit des Verlaufes und Neigung zu rezidivieren.

Auch LIUBOMUDROFF hat 52 Fleckfieberstenosen gesehen; er nimmt als Grundlage der Larynxerkrankung einen allmählich anwachsenden ulcerativ-nekrotischen Prozeß an, welcher von Ödem der Mucosa und der Submucosa begleitet ist. Die Stenose wird nach LIUBOMUDROFF durch Ödem, durch

Ankylose des Kricoarytänoidalgelenkes und durch periphere Lähmung der Endverzweigungen der Kehlkopferven hervorgerufen. Dieser Auffassung, daß die Stimmbandfixation auch durch Lähmung bedingt sein könne, widerspricht allerdings IWANOFF, der alle Fälle auf Perichondritis zurückführt.

Ähnlich wie IWANOFF schildert CHARSTAK die Kehlkopfveränderungen bei Flecktyphus.

Hiermit seien die Bemerkungen über die pathologische Anatomie der Narbenstenosen abgeschlossen. Wenn dieselben einen relativ breiten Raum einnehmen, so mag dies darin seine Erklärung finden, daß bis nun den pathologischen Vorgängen bei der Entwicklung von Narbenstrikturen vielleicht zu wenig Beachtung geschenkt wurde, jedenfalls weitaus weniger als beispielsweise der Therapie und daß die vielfach noch lückenhaften Forschungsergebnisse noch nicht als Materie für sich gesammelt, sondern nahezu in der gesamten Literatur der Kehlkopferkrankungen zerstreut erscheinen.

E. Symptomatologie und Verlauf.

Mit dem Ausdruck Kehlkopfstenose ist kein bestimmter Krankheitsbegriff, sondern ein Zustand gekennzeichnet, der bei vielen pathologischen Prozessen des Kehlkopfes oder bei zufälligen Ereignissen, die denselben treffen, sich einstellen kann. Was immer für eine Schädigung den Larynx betrifft, um von Stenose sprechen zu können, ist eine Voraussetzung unerläßlich, nämlich die, daß die Lichtung des Rohres an irgendeiner Stelle reduziert, die Luftzufuhr zu den Lungen eingeschränkt, also das Leben des Individuums gefährdet ist. Damit ist die ganze Bedeutung und Wichtigkeit dieses Zustandes stigmatisiert, es ist ersichtlich, daß unter der Bezeichnung Larynxstenose die verschiedenartigsten Krankheiten und Schädigungen vereinigt sind, denen allen das eine, die Behinderung der Luftzufuhr, gemeinsam ist und daß, welche Erscheinungen sonst noch bestehen mögen, alle gegenüber dieser einen an Wichtigkeit zurücktreten.

Man kann die Stenosen nach verschiedenen Gesichtspunkten einteilen: in akute und chronische, in vorübergehende, stationäre und progrediente, in Stenosen leichten, mittleren und schweren Grades usw. Im Hinblick auf die Atmung muß man a priori annehmen, daß alle Arten von Stenosen die gleichen Erscheinungen hervorrufen, dies ist mit gewissen Einschränkungen auch tatsächlich der Fall. Es erscheint mir zweckmäßig, zunächst die wichtigsten, allgemein gültigen Stenosen Symptome aufzuzählen, sie zu differenzieren und sodann jene herauszugreifen, welche für die uns hier beschäftigenden Narbenstrikturen von besonderer Bedeutung sind.

Gehen wir zunächst von den schweren Formen aus. Die Erscheinungen, welche sich dem Augenzeugen eines schweren Stenosenanfalles darbieten, sind das grauenhafte Bild eines Abwehrkampfes, den das Individuum gegen die drohende Erstickung führt. Der Kranke nimmt gewöhnlich die sitzende Stellung ein, er duldet nichts Beengendes am Halse oder am Stamme, weil er nur so die volle Wirkung der Muskeltätigkeit entfalten kann. Der Kopf ist in der Regel nach rückwärts gebeugt. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich und unruhig, manchmal verzerrt, der Mund offen, die Haut blaß, oft mit Schweiß bedeckt, bei zunehmender Kohlensäureüberladung des Blutes dunkler, grau und schließlich fast dunkelblauschwarz (Cyanose). Die bläuliche Verfärbung macht sich zunächst an den Lippen, dann im Gesicht, schließlich am ganzen Stamm bemerkbar. Die Venen, namentlich am Halse, sind stark gefüllt. Die Atemzüge sind langsamer, vertieft und lang gedehnt, mehr beim Inspirium. Die Muskeln des Halses, der Schulter, der Brust und des Rückens arbeiten krampfartig, die Supra- und Infraclaviculargruben, die

Zwischenrippenräume und das Epigastrium werden zufolge negativen Druckes in den Lungen inspiratorisch eingezogen. Der Kehlkopf steigt während des Inspiriums nach abwärts (GERHARDT). Das Herz arbeitet längere Zeit hindurch kräftig und mit normaler Pulsfrequenz, erst bei eintretender Ermüdung schwächer und mit vermehrter Schlagfolge. Infolge Verlangsamung der Atmung erfährt das Verhältnis zwischen Atem- und Pulsfrequenz eine deutliche Verschiebung; kommen bei normaler Respiration ungefähr 4 Pulsschläge auf einem Atemzug, so zeigt sich im Stenosenatmen, daß bei normaler Pulsfrequenz etwa 6, bei vermehrter Frequenz noch mehr Pulsschläge einem Atemzug entsprechen [PIENIAZEK (1)]. Sehr auffällig ist das Geräusch beim Atmen, welches mit dem Ausdruck Stridor vielleicht am besten charakterisiert ist. Es klingt ziemlich scharf und wird bei zunehmender Stenose immer höher. Bei einiger Erfahrung kann man aus dem stridorösen Atemgeräusch annähernd auf den Grad der Stenose Schlüsse ziehen. Nimmt die Verengung zu und wird keine Abhilfe geschaffen, so steigern sich die Symptome noch eine Zeit lang, schließlich wird das Bewußtsein getrübt, die Respirationen lassen an Intensität nach, werden zeitweilig unterbrochen und hören schließlich ganz auf, während das Herz noch einige Zeit fortarbeitet. Dies ist das Bild einer akuten, rasch zunehmenden Stenose, die in kurzer Zeit zum Erstickungstode führt, wenn keine Hilfe erfolgt.

Doch gehören diese akut verlaufenden Fälle zu den Seltenheiten. Sehr oft wird eine Stenose, auch wenn sie höheren Grades ist, von den Kranken lange Zeit ertragen, sofern sich nicht eine plötzliche Absperrung der Luftzufuhr einstellt. Mittlere oder leichte Stenosen verursachen überhaupt weniger alarmierende Symptome und können erfahrungsgemäß Tage, sogar Wochen hindurch ohne unmittelbare Lebensgefahr bestehen. Durch die Vertiefung der Atemzüge kann sogar durch längere Zeit das Manko an Sauerstoff vollständig ausgeglichen, „kompensiert“ werden. Freilich können mit der Zeit Schädigungen des Herzens und der Lunge sich einstellen. Bei manchen Stenosen ist der Zustand wechselnd, indem Verschlimmerungen mit Erleichterungen alternieren. Schleimhautschwellung und Sekretstauungen sind oft als Ursache dieser zeitweiligen Exazerbationen, die man gewöhnlich als „stenotische Anfälle“ bezeichnet, ermittelt worden, doch treten solche Anfälle manchmal auch ohne ersichtlichen Anlaß auf. Wie verhält es sich nun bei den chronischen, den sog. Dauerstenosen. Da ist vorerst zu bemerken, daß fast nur bei Stenosen geringen oder höchstens mittleren Grades das eigentliche Stenosenatmen zur Beobachtung kommt, denn bei hochgradiger Verengung ist der Patient in der Regel schon tracheotomiert, wenn er in das Stadium der Dauerstenose tritt.

Wenn also von den tracheotomierten Kranken abgesehen wird, bei denen die Respiration ja ungestört ist, so läßt sich bezüglich der Atmung bei Narbenstenosen sagen, daß man gewöhnlich ein verschärftes Atemgeräusch, manchmal sogar deutlichen Stridor hört, ohne daß sonstige Symptome, wie sie dem akuten Stenosenanfall eigentümlich sind, besonders hervortreten. Es hat allmählich eine Angewöhnung an den geänderten Zustand stattgefunden, die Kranken haben es gelernt, ihr Sauerstoffbedürfnis auch unter den erschwerten Bedingungen zu befriedigen und alles zu vermeiden, was dieses Bedürfnis unnötigerweise steigern könnte. Sie sind naturgemäß zu größeren Anstrengungen nicht befähigt, befinden sich aber bei möglicher Ruhe ziemlich leidlich. Im Schläfe hört man manchmal bei solchen Kranken sehr laute Atemgeräusche, die für die Umgebung beängstigend wirken, den Kranken aber in der Regel wenig oder gar nicht stören. Die Geräusche sind hauptsächlich inspiratorisch zu hören und auf Aspiration der Stimmlippen zurückzuführen. Hier und da deutet eine leichte Cyanose auf mangelhafte Oxydation des Blutes hin. Wenn man solche Kranke laryngoskopierte, so ist man oft erstaunt über den Grad der Stenose

und über die Toleranz, mit der dieselbe ertragen wird. Viele der Betroffenen gehen sogar einer leichten Beschäftigung nach. Das Stenosengeräusch ist gewöhnlich auch bei der Auscultation über den Lungen zu hören.

Neben der Störung der Atmung ist die der Stimme von wesentlicher Bedeutung. Da viele von den Prozessen, die zu Narbenstenose führen, in der Gegend der Stimmritze oder in deren naher Umgebung sich abspielen, so ist die Stimme natürlicherweise häufig verändert, rau, heiser oder ganz aphonisch. Wenn eine oder beide Stimmlippen narbig verändert sind oder Defekte, Verwachsungen, Membranbildung, starke Schwellung oder Verdickung aufweisen, in ihrer Beweglichkeit behindert oder ganz fixiert sind, dann muß die Stimmbildung leiden. Es müssen aber nicht immer Anomalien der Stimmlippen die Ursache der Heiserkeit sein; auch Verdickungen, Schwellungen, Wülste an den Taschenbändern oder an der subchordalen Schleimhaut, Granulationen, Membranen, Narben und Verdickungen an der vorderen oder hinteren Commissur, Defekte, Lageveränderungen, Fixation der Aryknorpel müssen die Stimme beeinträchtigen. Liegt die Stenose weiter ab vom Aktionsgebiet der Stimmlippen, dann ist die Stimme wenig oder gar nicht gestört. Bei tracheotomierten Kranken ist die Stimme fast immer verändert, sie klingt zumindest rau und gepreßt, ist die Stenose so hochgradig, daß keine Luft durch den Larynx durchgepreßt werden kann, dann ist eine reguläre Stimmbildung überhaupt unmöglich; manche Kranke sprechen dann mit sog. „Pharynxstimme“.

Von sonstigen Symptomen wären noch die bei den meisten Narbenstrikturen zu beobachtenden Sekretionsanomalien zu nennen. Da die Narbenstrikturen zumeist aus Gewebsverlusten und aus dem Ersatz des verlorengegangenen Gewebes durch neues, minderwertiges und minder funktionstüchtiges hervorgegangen sind, da insbesondere die epitheliale und subepitheliale, die submuköse Schichte und die Drüsen mehr minder hochgradige Veränderungen erlitten haben, so ist begreiflich, daß die Sekretion zumindest im Bereich der Striktur, meist auch darüber hinaus gestört ist. Die Störung besteht hauptsächlich in einer Verminderung der Sekretion, auch die Beschaffenheit des Sekretes ist verändert, indem mehr zähes, wasserarmes, leicht eintrocknendes Sekret geliefert wird. Besonders deutlich tritt dies bei den luetischen und Skleromstenosen hervor. Subjektiv äußert sich diese Anomalie in Gefühl von Kitzeln und Trockenheit und in trockenem Husten. Weitaus seltener findet sich das Gegenteil, nämlich eine vermehrte Sekretion, doch ist auch dann das Sekret fast niemals von normaler Beschaffenheit. Ausgesprochene Atrophie beobachtet man namentlich nach gewissen Krankheiten nicht selten.

Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Kranken von den subjektiven Beschwerden wenig belästigt werden und daß sich die Narbenstenosen gerade durch die Geringfügigkeit derselben von vielen anderen Stenosen unterscheiden. Schmerzen bestehen in der Regel nicht, sind sie vorhanden, so deuten sie eher darauf hin, daß die Grundkrankheit noch nicht gänzlich erloschen ist.

Von einzelnen Autoren [besonders RANKE und CH. JACKSON (2)] ist auf eine Erscheinung hingewiesen worden, die sich bei Tracheotomierten zeigt. Diese Kranken gewöhnen sich daran, nur mehr durch die Kanüle zu atmen, der Larynx ist von der Luftpassage ausgeschaltet, die Stimmlippen entwöhnen sich allmählich der respiratorischen Bewegungen, dadurch soll eine bestehende Narbenstenose sich noch verschärfen. Diese Beobachtung kann man in einzelnen Fällen nur bestätigen.

Überläßt man eine Narbenstenose ihrem Schicksal, so sind verschiedene Möglichkeiten denkbar. Die Stenose selbst kann Veränderungen unterworfen sein, die allerdings meist nur geringfügig, aber nicht immer ohne Belang, oft auch vorübergehend sind. Durch Katarrh und Schwellung der Schleimhaut

kann die Stenose zunehmen; auch die Eigenschaft des Narbengewebes, daß es seine Tendenz zur Schrumpfung beibehält, wirkt eher im Sinne einer Verschärfung der Stenose. Bei tracheotomierten Kranken spielt dies in der Regel keine große Rolle, doch ist auch bei diesen zu bedenken, daß eine hochgradige Stenose, wenn sie einfach sich selbst überlassen bleibt, durch andauernde Narbenschrumpfung schließlich mit völligem Verschuß oder mit Verwachsung des Kehlkopfes enden kann. Bei Nichttracheotomierten wiederum können auch geringfügige Änderungen schwere Folgen haben. Auch die geringste Schleimhautschwellung oder Narbenkontraktion kann auf die Suffizienz eines ohnehin verengerten Lumens nachteilig wirken. Kranke, welche unter günstigen Verhältnissen eben noch ohne Kanüle atmen können, sind vor solchen Zufällen und vor der daraus resultierenden Suffokationsgefahr niemals gefeit.

Dauert die erschwerte Atmung, die Dyspnoe längere Zeit an, so machen sich schließlich an anderen Organen, besonders an Herz und Lungen üble Folgen geltend. Herz und Lunge sind ja bei allen Arten von Dyspnoe, besonders aber bei stenotischer in erster Linie in Mitleidenschaft gezogen.

Die gesteigerte Atmungstätigkeit während der Dyspnoe hat offensichtlich den Zweck, mehr Luft in die Lungen anzusaugen, den Sauerstoffmangel gewissermaßen zu paralisieren. Diese Vermutung wurde schon von vielen Beobachtern ausgesprochen. Da nun die dyspnoischen Respirationen zwar tiefer aber langsamer sind, so müßte bei jeder dyspnoischen Inspiration trotz des Hindernisses eine größere Luftmenge in die Lungen gelangen als bei normaler Inspiration, damit der Mangel an Sauerstoff ausgeglichen werde. Auf experimentellem Wege hat H. KÖHLER nachgewiesen, „daß von durch mechanische Atemhindernisse in Dyspnoe versetzten Tieren in kürzerer Zeit und mit ungefähr der Hälfte der in der Norm gezählten Inspirationen dasselbe Volumen atmosphärischer Luft in die Lungen aufgenommen wird“, mit anderen Worten, daß tatsächlich durch die tiefen Inspirationen mehr Luft als de norma — nach gleichen Zeiträumen bemessen — den Lungen zugeführt wird. Dies beweist zunächst, daß die Vermutung, die sich uns durch Beobachtung am Krankenbette aufdrängt, an und für sich richtig ist, daß nämlich die Dyspnoe nichts anderes als ein Kompensationsakt sei. KÖHLER folgert aber weiter, daß das in den Lungen kreisende Blut nicht nur mit einer größeren Luftmenge in Kontakt kommt, sondern daß dieser Kontakt auch unter erhöhtem intrapulmonalem Drucke stattfindet, daß also die Oxydation des Blutes eine vollständigere ist. Dies zugegeben, müßte man annehmen, daß durch die Dyspnoe der Sauerstoffmangel des Blutes reichlich kompensiert, möglicherweise sogar überkompensiert werde, oder, wie GROSSMANN vielleicht nicht mit Unrecht hervorhebt, daß, je hochgradiger eine Stenose, je stärker die Dyspnoe, desto gründlicher die Oxydation des Blutes sein müßte. KÖHLER schließt auch aus seinen Untersuchungen, daß die Versuchstiere „nicht an dem durch das Atemhindernis bedingten primären Sauerstoffmangel, bzw. an der Überlastung des Blutes mit Kohlensäure, sondern an den sekundär in Atmungs- und Kreislauforganen sich entwickelnden pathologisch-anatomischen Veränderungen zugrunde gehen“ und will dieses Gesetz auch auf den Menschen angewendet wissen. GROSSMANN bekräftigt zwar die Anschauung KÖHLERS, daß Veränderungen an Herz und Lungen naturnotwendig früher oder später sich einstellen müssen. Er führt sie aber lediglich auf die „mangelhafte Blutventilation“ zurück und meint, gerade diese Folgezustände müssen den Beweis liefern daß trotz Vertiefung der Atemzüge und trotz Mehraufnahme von Luft der Organismus die Schädlichkeit der Atmungsbehinderung auf die Dauer nicht zu paralisieren vermag. Diese Anschauung hat gewiß mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Feststehend und vom rein klinischen Standpunkte aus wichtig ist jedenfalls die Tatsache, die uns ja von der Beobachtung am Krankenbette

bekannt ist, daß Folgezustände an Atmungs- und Kreislauforganen sich einstellen müssen.

KÖHLER selbst sagt, daß die anfängliche Kompensation nur so lange anhält, als Herzmuskeltonus und Gefäßnervenzentrum nicht geschädigt sind und zählt auf Grund von Obduktionsbefunden an seinen Versuchstieren folgende drei Schädigungen auf: 1. Hochgradige Dilatation beider Herzhöhlen, 2. intensive Lungenhyperämie mit Intaktbleiben des Parenchyms und 3. ausgebreitetes vesikuläres und interlobuläres Lungenemphysem.

GROSSMANN vermag den Widerspruch, der sich aus KÖHLERS experimentellen Versuchen ergibt, nicht zu lösen, versucht aber seinerseits den schädigenden Einfluß eines Atmungshindernisses auf das Herz zu erklären. Der Kern seiner interessanten Ausführungen ist kurz folgender: „Die tieferen Respirationen bedingen eine stärkere Vagusreizung und Verlangsamung des Herzschlages, die Herzhöhlen sind mit Blut überfüllt und ausgedehnt, das Herz muß also konstant größere Kraftanstrengungen machen, um sich dieser Mengen zu entledigen, die Pulsweite ist höher, der Blutdruck gesteigert, das Herz arbeitet konstant unter hohem Widerstand bei starker diastolischer Füllung, der Schwerpunkt der Situation liegt demnach auf Seite des Herzens“, das Wesen der Sache „in der physiologischen Leistungsfähigkeit, der Insuffizienz, der Ermattung des Herzens“.

In weiterer Verfolgung seiner Theorie führt GROSSMANN auch die Entstehung des Lungenemphysems auf den Einfluß des Herzens (und zwar des bereits insuffizient gewordenen Herzens) zurück und deduziert, daß infolge Blutstauung in den Lungengefäßen und konsekutiver Drucksteigerung in der Pulmonalarterie die Lungenalveolen erweitert werden, also Emphysem entsteht.

Erwähnung verdienen auch die aus neuester Zeit herrührenden experimentellen Arbeiten von SULGER und von NISSEN-COKKALIS.

SULGER unterscheidet drei Typen der Stenosenatmung: 1. die Preßatmung (Behinderung der Expiration), 2. die Saugatmung (Behinderung der Inspiration) und 3. die gleichmäßige Stenose (Hemmung der In- und Expiration), erwähnt jedoch, daß diese beim Tier beobachteten Typen beim Menschen nur selten in reiner Form vorkommen und oft im Verlauf der Krankheit wechseln. Durch seine Tierversuche hat SULGER festgestellt, daß Preßatmung leichten Grades die Herzgröße nicht verändert, Preßatmung schweren Grades aber Herzverkleinerung erzeugt; daß Saugatmung zu stärkster Herzvergrößerung, gleichmäßige Stenose zu mäßiger Vergrößerung des Herzens führt. Weiter hat er beobachtet, daß keine Form der Trachealstenose einen Anstieg des mittleren Blutdruckes in der Pulmonalis bewirkt, stärkere Saugatmung und gleichmäßige Stenose sogar ein Absinken des mittleren Druckes erzeugen. Auf Grund dieser Ergebnisse lehnt SULGER die Entstehungsweise, wie sie im allgemeinen für pulmonale Herzhypertrophie angenommen wird, für das Stenosenherz ab.

NISSEN und COKKALIS ziehen aus ihren experimentellen Untersuchungen folgende Schlüsse: 1. Für die überwiegende Mehrzahl der Verengerungen der Luftwege ist eine bei In- und Expiration gleichbleibende Stenose anzunehmen (also offenbar „gleichmäßige Stenose“ im Sinne SULGERS). 2. Jede erhebliche Trachealstenose führt zu Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens. 3. Wenn nach längerer Stenosenatmung die Verengung plötzlich behoben wird, dann entsteht ein umschriebenes Ödem der Lunge, zumeist an den basalen und apikalen Partien; dieses „Entlastungsödem“, wie NISSEN und COKKALIS es nennen, soll den Grund zu bronchopneumonischen Infiltraten legen und auf die „plötzliche Abnahme des intraalveolären Druckes innerhalb des emphysematösen und daher unnachgiebigen Lungengewebes“ zurückzuführen sein, wobei

die „überwertig gewordene Arbeitskraft des hypertrophischen rechten Ventrikels“ unterstützend wirke.

Mit den Ergebnissen der experimentellen Forschungen und der theoretischen Erwägungen stehen die klinischen Erfahrungen zumindest insoweit im Einklang, als Behinderungen der Atmung nicht ohne schädlichen Einfluß auf Kreislauf- und Atmungsorgane bleiben können und daß diese Schädigungen um so intensiver, rascher, aber auch deletärer zum Ausdruck kommen, je akuter und je hochgradiger die Stenose auftritt. Im chronischen Stadium der Narbenstenosen werden diese Einflüsse auf das Herz und die Lunge weniger wirksam, die Einwirkung aber wird von ungleich längerer Dauer und daher gleichfalls schädlich sein. An den Lungen findet man häufig diffuse Bronchitis, Emphysem, bei Kindern nicht selten Bronchopneumonie. Am Herzen lassen sich mitunter Dilatation, Hypertrophie oder die Schädigung des Herzmuskels nachweisen.

Bei Tracheotomierten hat wiederum das dauernde Tragen der Kanüle zuweilen üble Folgen. Ohne späteren Ausführungen vorzugreifen, sei nur erwähnt, daß der ständige Reiz einer Kanüle oft selbst wieder Decubitus, Granulations- und Narbenbildung, also eine Komplikation der schon bestehenden Stenose erzeugen kann. Die Kanüle unterhält ferner fast immer einen andauernden Katarrh der Lufttröhre und der Bronchien mit vermehrter und veränderter Sekretion. Durch die direkte Einatmung der nicht filtrierten und nicht vorgewärmten Luft, durch Stauungen des Sekretes, welches manchmal zu förmlichen Ausgüssen des Luftrohres eintrocknet, durch Arrosionsblutungen und andere Zufälle können die Lungen gefährdet werden.

Sieht man von diesen Fährlichkeiten, die zum Glück selten sind, ab, hält man sich vielmehr an die Tatsache, daß doch die meisten tracheotomierten Kranken sich an die Kanüle mit der Zeit gewöhnen, den geänderten Atmungsverhältnissen sich oft überraschend gut und schnell anpassen, so kann man immerhin behaupten, daß unter den Stenotikern die Kanülenträger besser daran und weniger gefährdet sind als die Nichttracheotomierten.

F. Diagnose.

Das Erkennen einer Stenose an sich bietet in der Regel keine Schwierigkeiten. Schon aus dem charakteristischen Atmungsgeräusch oder aus dem Vorhandensein einer Kanüle wird man ohne weiteres auf eine Verengung an irgendeiner Stelle des Luftkanals schließen können. Die Kinderärzte, welche viel mit Diphtheriekindern beschäftigt sind, haben in der Regel große Erfahrung im Erkennen von Stenosen auf den ersten Blick; die wenigsten aber sind gewohnt, genauere, namentlich endoskopische Untersuchungen vorzunehmen, sie werden im Falle von Lebensgefahr intubieren oder tracheotomieren und die Feststellung der Diagnose, falls ein Zweifel besteht, Fachärzten überlassen. Aber auch der laryngologische Fachmann wird zuweilen in die Lage versetzt sein, von einer genauen Untersuchung abzustehen, er wird sich mit kurzen anamnestischen Daten begnügen und im übrigen die Lebensgefahr beseitigen müssen. Um in allen Fällen genauere Feststellungen über Art und Sitz der Erkrankung machen zu können, bedarf es aller zu Gebote stehender Hilfsmittel, welche in ihrer Gesamtheit gewöhnlich nur dem geschulten Facharzte verfügbar sind.

Obenan steht die endoskopische Kehlkopfuntersuchung. Es ist hinlänglich bekannt, wie seit der Erfindung der Laryngoskopie die Zahl der Untersuchungsmethoden vermehrt, ihre Technik verfeinert und ihre Leistungsfähigkeit vervollkommen wurde. Bei der Untersuchung von Stenosen wird man von den einfachsten und technisch am leichtesten durchführbaren Methoden ausgehen,

im Bedarfsfalle und, wenn es die Situation gestattet, auch zu komplizierteren greifen.

Die älteste und einfachste Art der Untersuchung ist die indirekte Laryngoskopie. Sie wird, wenn nicht außergewöhnliche Hindernisse entgegenstehen, in den meisten Fällen ausreichen. Bei Stenosen höheren Grades ist der Einblick in den Kehlkopf oft dadurch erleichtert, daß wegen des Lufthungers die Epiglottis maximal gehoben wird und die Reflexe herabgesetzt sind. Tracheotomierte Kranke dagegen sind erfahrungsgemäß meist schwieriger mit dem Kehlkopfspiegel zu untersuchen, besonders dann, wenn der Larynx wenig oder gar nicht mehr luftdurchgängig ist. Eine vorherige Cocainisierung ist nur selten, eine Narkose nur zuweilen bei Kindern notwendig. Daß Kinder oft schwer, ganz kleine manchmal überhaupt nicht mit dem Kehlkopfspiegel zu untersuchen sind, ist bekannt. THOST (2) allerdings bestreitet, daß Kinder schwieriger zu untersuchen seien als Erwachsene und bei seiner ganz besonderen Übung an Kindern mag dies von seinem Standpunkt aus richtig sein. Gewiß kann man mit Aufwand großer Geduld und Mühe die meisten Kinder laryngoskopieren und, wenn stärkere Stenose besteht, gestattet auch bei Kindern das bessere Heben der Epiglottis oft einen überraschend guten Einblick bis in die Tiefe der Trachea. Aber in Einzelfällen und besonders bei ganz kleinen Kindern ist zuweilen alle Mühe umsonst. Es ist nicht allein die ungünstige Form der Epiglottis, was die Untersuchung erschwert; die fortwährenden, auch durch Cocain nicht zu unterdrückenden Würge- und Brechbewegungen, die Unmengen von Schleim und Speichel, die trotz Wegtupfen immer wieder in der Tiefe des Rachens erscheinen, die krampfartige Gegenwehr des Kindes und manch andere Zwischenfälle sind oft unüberwindbare Hindernisse und es hängt wohl teilweise von der persönlichen Auffassung des Untersuchers ab, wie weit und wie lange er seine Anstrengungen fortsetzen will und darf, ohne fürchten zu müssen, daß er dem Kinde mehr schaden als nützen wird, denn bei Stenosen wird erfahrungsgemäß die Suffokationsgefahr durch die Aufregungen der Untersuchung nur gesteigert.

Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel ist also sicherlich die einfachste, schnellste und praktischste Methode für die überwiegende Mehrzahl der Fälle. Manchmal aber versagt sie gänzlich oder sie ist nicht ungefährlich, die Anwendung der Narkose ist für die Spiegeluntersuchung nicht günstig; für solche Fälle sind eben dann andere Untersuchungsmethoden am Platze. Wenn die Epiglottis das Haupthindernis bildet, so kann man versuchen, mit einer Sonde den Kehldeckel zu heben und nach vorne zu ziehen, doch ist meist Cocainisierung dazu nötig. Die Hypopharyngoskopie nach v. EICKEN, eigentlich für die Besichtigung des untersten Pharynxraumes bestimmt, ist natürlich auch für die Untersuchung des Kehlkopfes zu gebrauchen; die Sonde, welche den Kehlkopf nach vorne zieht, hebt auch den Kehldeckel und ermöglicht dadurch den Einblick in den Larynx.

Die Autoskopie nach KIRSTEIN ist geeignet, in manchen Fällen die Spiegeluntersuchung zu ersetzen und den Kehlkopf wenigstens bis zur Höhe der Stenose zur Ansicht zu bringen. Zu ihrer Anwendung genügt gewöhnlich die Cocainanästhesie, manchmal aber, besonders bei Kindern, ist Allgemeinnarkose nicht zu umgehen. Der von KIRSTEIN angegebene Spatel ist mehrmals modifiziert worden. KILLIAN hat statt des Spatels ein Rohr empfohlen, BRÜNINGS ein Rohr, welches in einen rinnenförmigen Spatel ausläuft. Das Wesen der Methode besteht darin, daß der Patient den Mund möglichst weit öffnet, den Kopf maximal nach hinten überstreckt und daß der Untersucher mit dem Spatel den Zungengrund ziemlich kräftig nach vorne drängt. Eine Verbesserung bedeutet der von BRÜNINGS konstruierte Gegendrucker, der mit dem Auto-

skopiespatel fest verbunden und dazu bestimmt ist, den Kehlkopf nach hinten zu drängen.

Auf dem Prinzip der KIRSTEINSchen Autoskopie beruht auch die KILLIANSche Schwebelaryngoskopie. Der Zungenspatel, der mit einer Zahnplatte zum Offenhalten des Mundes fest verbunden ist, wird mittels eines Hebelarmes an einer galgenartigen Vorrichtung aufgehängt und der zu Untersuchende, der an diesem Zungenspatel förmlich hängt, so zwar, daß der Rücken die Tischplatte nicht berühren darf, besorgt durch sein eigenes Körpergewicht das Niederdrücken und Vordrängen der Zunge, wodurch der Untersucher beide Hände frei bekommt. Die Methode kommt seltener für Untersuchungen als für operative Eingriffe zur Anwendung (KAHLER, LYNCH). Eine Modifikation des KILLIANschen Verfahrens ist das von SEIFFERT; der Hebelarm wird nicht am Galgen fixiert, sondern er findet mittels einer Pelotte auf der Brust des Kranken einen Stützpunkt.

In jüngster Zeit hat HASLINGER an der Wiener laryngologischen Klinik einen Apparat eingeführt, der gleichfalls zur Autoskopie zu verwenden ist; als Stützpunkt für das Niederdrücken der Zunge dient eine Platte, die an die hintere Rachenwand resp. an die Wirbelsäule zu liegen kommt.

Die Bronchoskopie nach KILLIAN (1) bietet bei der Untersuchung von Kehlkopfstenosen in der Regel keine Vorteile. Besonders wenn die Stenose im Larynx hoch sitzt und so eng ist, daß auch ein dünnes Bronchoskopierrohr nicht hindurchgeht, wird man damit kaum besser sehen als mit dem Autoskopiespatel.

Bei Tracheotomierten besteht auch noch die Möglichkeit, durch den Tracheotomiekanal kleine Spiegel einzuführen und die Stenose von unten her zu besichtigen. Nach CHIARI (4) soll NEUDÖRFER der erste gewesen sein, der diese untere Laryngoskopie angewendet hat. Das Verfahren wird seither oft geübt [unter anderem von THOST (2)]. Ursprünglich hat man nur Metallspiegel, später auch Glasspiegel verwendet. Im Notfalle kann man auch einen kleinen rhinoskopischen Spiegel benützen und kann sich leicht überzeugen, daß dieses so einfache Verfahren guten Einblick gewährt in eine Gegend, die sonst schwer sichtbar zu machen ist.

Neben den hier aufgezählten endoskopischen Untersuchungsmethoden darf man jedoch die anderen Behelfe keineswegs vernachlässigen, um eine exakte Diagnose stellen zu können, um insbesondere die Ursache der Stenose zu ermitteln.

Die genaue Anamnese ist unter allen Umständen wichtig, denn bei Narbenstenosen hat man es immer mit dem Endausgang irgendeiner vorhergegangenen Erkrankung oder Läsion des Kehlkopfes zu tun; der Patient wird am besten Auskunft geben können über die Ursache, die oft viele Jahre zurückliegt, er wird vor allem angeben können, wann und unter welchen Erscheinungen seine Erkrankung begannen, eine Verletzung stattgefunden hat, wie lange die akuten Symptome dauerten, ob er tracheotomiert oder intubiert werden mußte usw.

Die Untersuchung des ganzen Körpers sollte keinesfalls versäumt werden, selbst dann nicht, wenn man über die Ätiologie des Leidens schon hinlänglich unterrichtet zu sein glaubt. Ganz besonders muß aber der Hals genau untersucht werden nach Zeichen einer stattgehabten Verletzung, nach Operationsnarben, nach Drüsen, Fisteln, nach Deformitäten, Defekten oder Verdickungen der Knorpel.

Nase, Rachen und Nasenrachenraum müssen in jedem Falle besichtigt werden, weil sich hier Zeichen einer noch bestehenden Krankheit oder Residuen nach einer solchen vorfinden können. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane (Milz), des Gefäß- und Nervensystems, des Blutes (WASSERMANN) und

der Sekrete ist in der Regel nicht zu umgehen, die Röntgenuntersuchung in manchen Fällen von großem Werte.

Über die laryngoskopischen Befunde bei Narbenstenosen kann auch die ausführlichste Beschreibung nicht annähernd einen Begriff von der Mannigfaltigkeit der Bilder geben. Es ist auch nicht nötig, alle Möglichkeiten aufzuzählen, es wird genügen, auf gewisse Typen hinzuweisen und im übrigen die Hauptmerkmale hervorzuheben, welche eine Stenose als narbige oder Dauerstenose kennzeichnen. Eine kleine Auswahl von farbigen Abbildungen, welche dem Originalatlas von TÜRK entnommen sind (Abb. 2—9), soll die verschiedenartigen Veränderungen bei Dauerstenosen illustrieren. In dem Abschnitt „Pathologische Anatomie“ sind schon die meisten Veränderungen, wie sie sich bei Narbenstrikturen im Kehlkopf vorfinden, beschrieben. Um Wiederholungen zu vermeiden, will ich nur noch einzelne Punkte hervorheben.

Narben sind gewöhnlich als solche unschwer zu erkennen an der Blässe und Trockenheit der Schleimhaut, in der sich feine, lichtere Streifen entweder in paralleler Anordnung oder strahlenförmig verlaufend oder vielfach verstrickt erkennen lassen, besonders nach Lues. Infolge der ungleichmäßigen Schrumpfung des Narbengewebes wird man häufig geringe Niveaudifferenzen an den narbig veränderten Partien feststellen können, insbesondere an Randpartien oder dort, wo auch kleine Knorpeldefekte bestehen, an den Rändern der Epiglottis, an den Aryknorpeln, aber auch an den Taschenfalten, den Stimmlippen und den aryepiglottischen Falten. Ringförmige Stenosen sind an der scharflinigen und abgerundeten Begrenzung als narbige zu erkennen. Hat an zwei gegenüberliegenden Geschwürsflächen eine Verlötung stattgefunden, wie es namentlich an den freien Rändern der Stimmlippen und Taschenfalten vorkommt, so sieht man die betreffenden Gebilde fest und ziemlich reaktionslos miteinander verbunden.

Unterhalb der Stimmlippen, an der subchordalen Schleimhaut, an der Ringknorpelplatte und unterhalb der vorderen Commissur wird man wegen der ungünstigen Stellung dieser Flächen zur Blickrichtung die feineren Narbenstreifen weniger deutlich erkennen; Verdickungen und Unebenheiten, Wülste, Membranen oder Diaphragmen dagegen heben sich dort, vorausgesetzt, daß die Abduktionsfähigkeit der Stimmlippen erhalten ist, in der Regel scharf ab. Hat die Narbenbildung nur an einem Teil der Circumferenz des Rohres stattgefunden, dann springen kamm- oder leistenförmige Gebilde gegen das Lumen vor, welches sie elliptisch oder halbmondförmig begrenzen. Am häufigsten sitzen diese Bildungen vorne oder seitlich auf, seltener hinten. Eine scharf-randige Begrenzungslinie läßt auf eine geringe Dicke dieser Narbenvorsprünge, ein plumper Rand auf einen dicken Narbenwulst schließen. Nur für die ersteren paßt die Bezeichnung Membran. Hat jedoch rundherum sich Narbengewebe entwickelt, so sieht man ringförmige Vorsprünge von größerer oder geringerer Dicke, welche ein Lumen von meist runder oder ovaler Form und von sehr verschiedener Weite begrenzen. Bei besonders exzessiver zirkulärer Narbenbildung kann das Lumen bis auf eine kleine Vertiefung oder auch gänzlich verschwinden, so daß man von einem wirklichen Diaphragma sprechen kann.

Ringförmige Strikturen kommen, wenn auch seltener, zuweilen oberhalb der Stimmlippen, in der Höhe der Taschenfalten oder am Kehlkopfeingang vor. An den Stimmlippen wieder beobachtet man bisweilen eine membranöse Verwachsung; die Membran spannt sich bei der Abduktion von einem Stimmlippenrande zum anderen und legt sich während der Phonation ähnlich einer Schwimnhaut faltenartig zusammen. Dasselbe kann sich ausnahmsweise auch an den Taschenfalten ereignen.

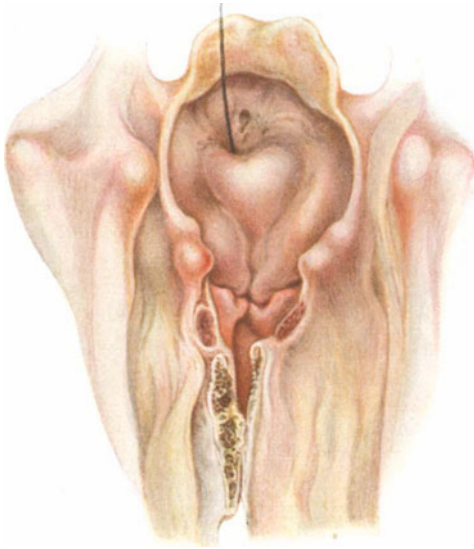


Abb. 2. Narbenstenose des Larynx nach einer am Schild- und Ringknorpel beigebrachten Schnittwunde. (Nach TÜRCK.)



Abb. 4. Larynxstenose unterhalb der Stimmbänder. Narbige Verwachsung. In der Tiefe der Trachea Granulationen. (Nach TÜRCK.)



Abb. 5. Narben an der Epiglottis, membranartiger Verschluss zwischen den Taschenfalten, Narben am Arvknorpel. (Nach TÜRCK.)



Abb. 3. Membranöse Verwachsung unterhalb der Stimmbänder. Larynxstenose. (Nach TÜRCK.)

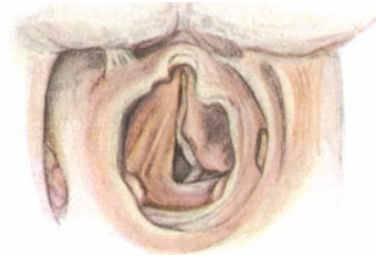


Abb. 6. Große narbige Substanzverluste der Epiglottis. Narbige Stränge an den Stimmlippen und Taschenfalten. Pharynxstenose. (Nach TÜRCK.)



Abb. 7. Narbige Verziehung der Epiglottis und des Larynxinnern nach Schnittwunde. (Nach TÜRCK.)



Abb. 8. Quere Schnittwunde der Stimmlippen und Taschenfalten; Verwachsung der Stimmlippen durch eine Membran. (Nach TÜRCK.)



Abb. 9. Kongenitale Lues. Narben und Granulationen an der Unterfläche der Epiglottis. (Nach TÜRCK.)

Auch das Vorstadium der Narbenbildung, die Granulationswucherung, ist manchmal direkt zu beobachten, (entweder von oben her oder durch Untersuchung vom Tracheotomiekanal), am häufigsten nach Intubation, nach Verletzungen, Fremdkörpern, Operationen oder nach Kanüldruck, zuweilen auch auf dem Grund und an den Rändern eines Geschwürs. Ursprünglich erscheinen die Granulationen nur als dicht nebeneinander stehende blasse und niedrige Höcker, ähnlich dem „wildes Fleisch“ an äußerlichen Wunden, gar nicht so selten aber beginnen sie stärker zu wuchern und zu Gebilden von verschiedenster Form auszuwachsen. Solche Wucherungen erscheinen manchmal in traubenähnlicher Gestalt oder in Zackenform (vordere Commissur), zuweilen als polypenartige Bildungen. Manche Autoren sprechen direkt von Granulationspolypen; diese können durch stärkere Blutfüllung rasch größer werden und akute Erstickungsgefahr verursachen. Man hat ihre Entstehung auf mechanische Momente, insbesondere auf den inspiratorischen Zug zurückgeführt (KOCH, KÖRTE). Fundort solcher Granulationswucherungen ist häufiger die vordere Wand.

Die Veränderungen an den Knorpeln, welche infolge von Entzündungen der Knorpelhaut und nach Verlust von Knorpelsubstanz zurückbleiben, manifestieren sich je nach dem Grad der Zerstörung in verschiedener Form. An der Epiglottis lassen sich die Zerstörungsvorgänge leicht überblicken; sie erscheint entweder unförmlich verdickt, manchmal auch sehr dünn, oft in den bizarrsten Formen deformiert oder verlagert, größere Stücke oder fast die ganze Epiglottis fehlend. Neben der Verunstaltung ist häufig die Narbenbildung deutlich zu sehen. Auch an den Aryknorpeln, deren Konturen normalerweise sich scharf abheben, sind die Residuen nach Perichondritis in der Regel gut zu unterscheiden. Narbige Veränderungen oder Verdickungen des Schleimhautüberzuges, Verlagerungen des Knorpels nach innen, Defekt des ganzen Knorpels oder eines Teiles, und vor allem die partielle oder totale Immobilisierung sind die am häufigsten beobachteten Vorkommnisse. Die Immobilisation kann durch Narbenzug oder durch Ankylose des Gelenkes (häufig wahrscheinlich aus beiden Ursachen) zustande kommen, sie kann einseitig oder beiderseitig sein, unvollständig oder komplett; die Fixation erfolgt in der Medianlinie oder nahe derselben, beiderseitige Fixation bedingt also schon an und für sich hochgradige Stenose. In differentialdiagnostischer Hinsicht gegenüber einer Lähmung wäre zu sagen, daß bei ankylotischer Fixation die Aryknorpel (abgesehen davon, daß ihre Konturen sehr häufig verändert sind), ausschließlich oder vorwiegend von der Immobilisierung betroffen sind, das Stimmband dagegen noch relativ gut beweglich ist, während bei der Lähmung gerade umgekehrt der Aryknorpel noch verhältnismäßig gute Beweglichkeit zeigt, das Stimmband aber stillsteht.

Weniger auffallend manifestieren sich Deformitäten geringeren Grades am Ringknorpel. Sind jedoch größere Stücke oder die ganze Platte des Knorpels verloren gegangen, dann ist die Form des Kehlkopfraumes deutlich verändert, natürlich gleichfalls im Sinne einer Verengerung.

Am Schildknorpel, der vielleicht wegen seiner geschützten Lage seltener perichondritisch erkrankt, kommen Knorpelnekrosen und Exfoliationen zweifellos mitunter vor; sie verursachen natürlich auch im Innern des Kehlkopfes gewisse Veränderungen, die jedoch nicht immer leicht zu deuten sind, dagegen wird man Verdickungen des Perichondriums und Defekte manchmal von außen durch Palpation (evtl. auch durch Röntgenuntersuchung) feststellen können.

Der Zeitpunkt, wann eine Stenose in eine wirkliche und ausschließliche Narbenstriktur übergegangen ist, läßt sich nicht immer leicht bestimmen. Von jenen Fällen abgesehen, wo ein hinlänglich großer Zeitraum seit dem

Abklingen der akuten Erscheinungen verstrichen ist, läßt sich die Frage ungefähr wie folgt präzisieren: Um von einer reinen Narbenstriktur, von einer Dauerstenose sprechen zu können, wäre der Nachweis erforderlich, daß keine rezente Erkrankung, keine Läsion (oder deren unmittelbare Folge) mehr vorhanden ist. Dieser Nachweis läßt sich aber nicht immer leicht erbringen. Ist eine Wunde, ein Geschwür oder eine Infiltration zu sehen, dann besteht natürlich kein Zweifel. Zeichen von Entzündung, wie Rötung, Schwellung oder Ödem deuten auf eine noch bestehende Erkrankung. Solange an dem Knorpel sich noch Entzündungserscheinungen (Absceß, Fistelbildung, Sequester) vorfinden, ist der Prozeß nicht abgeschlossen. Deutliche Schmerzen, namentlich beim Schlucken oder Sprechen lassen ebenfalls darauf schließen, daß der ursächliche Krankheitsprozeß noch nicht abgeklungen ist.

Anders verhält es sich mit den Granulationen. Auch sie sind kein Endzustand, sie können vielfachen Veränderungen unterworfen sein, sich abstoßen, neu aufschießen, ehe sie sich definitiv in Narbengewebe umwandeln. Da aber die Granulationswucherung kein spezifischer Vorgang und oft nur ein Vorstadium der Narbenbildung ist, die Granulationen, mögen sie auch noch so lange in ihrer Eigenart bestehen bleiben, schließlich doch zumeist in Narbengewebe übergehen, so stehen die Granulationsstenosen den eigentlichen narbigen zumindest sehr nahe, jedenfalls näher als den frischen Stenosen. Will man sie aber nicht direkt als Narbenstenosen bezeichnen, so ist es, um jeden Irrtum auszuschließen, am besten, sie „Granulationsstenosen“ zu nennen, wie es ja vielfach geschieht.

Nicht selten kommt es vor, daß Granulations- und Narbenbildung schon zu einer Zeit auftreten, wenn der ursächliche Krankheitsprozeß noch gar nicht abgelaufen ist oder sich erst im Stadium der Rückbildung befindet, wenn beispielsweise Infiltration oder Ulceration gleichzeitig mit partieller Vernarbung einhergehen. Bei Syphilis, Lupus und auch Sklerom kommt dies oft vor. Es könnte die Frage entstehen, ob oder wann man solche Fälle als Narbenstenosen bezeichnen soll (eine Stenose natürlich vorausgesetzt). Ich glaube nicht, daß diese Frage in befriedigender und für alle Fälle passender Weise zu beantworten ist. Nach meinen früheren Ausführungen könnte von Narbenstenose insoweit nicht gesprochen werden, als noch Zeichen einer frischen Erkrankung vorhanden sind. Es würde sich vielmehr in solchem Falle empfehlen, die Bezeichnung „luetische Stenose, in partieller Vernarbung begriffen“ zu wählen.

Ich habe diese ganze Frage nicht aus rein theoretischen Erwägungen, sondern hauptsächlich aus dem Grunde aufgeworfen, weil es ja von eminent praktischer Bedeutung für die Behandlung ist zu wissen, ob eine Stenose schon eine rein narbige geworden ist oder nicht. Schon aus dem Umstand, daß der Endzustand der Vernarbung nicht plötzlich, sondern allmählich, oft sogar sehr langsam sich etabliert, mag gefolgert werden, daß es in vielen Fällen ungemein schwer sein muß, festzustellen, ob eine Stenose schon gänzlich und endgültig in eine Narbenstriktur übergegangen ist, daß man also sehr häufig eine gewisse Vorsicht nicht außer acht lassen und mit der Behandlung lieber später als zu früh beginnen soll.

G. Prognose.

Wenn jemand an einer Narbenstenose leidet und Trachealkanüle trägt, so ist er der unmittelbaren Gefahr entrückt. Er kann, wenn sonst gesund, mit der Kanüle ein fast normales Leben führen. Hat er jedoch den Wunsch, von der Kanüle befreit zu werden, dann steht der Arzt vor der schwierigen Entscheidung, ob dies möglich ist, in welchem Zeitraum und mit welchen Mitteln. Das ist im Grund genommen das Wesen der Prognose bei Narbenstrikturen, denn nicht

um die Heilung eines Leidens handelt es sich, sondern um die Beseitigung eines Folgezustandes.

Läßt sich a priori bestimmen, ob und in welcher Zeit ein dauerndes Dekanülement möglich ist? Nach dem heutigen Stand der Technik kann man vielleicht die erste Frage vorerst ausschalten, indem man annimmt, daß jede Narbenstriktur zu beseitigen ist oder daß doch wenigstens Aussicht dazu besteht. Schwieriger steht es um die Beantwortung der zweiten Frage. Da stellt sich nun die weitere Erwägung ein: Kann aus dem Aussehen einer Striktur geschlossen werden, wie lange es zur vollständigen Behebung braucht? Allgemein gültige Regeln lassen sich in dieser Hinsicht keinesfalls aufstellen und bezüglich des Zeitraumes darf man bei Stenosen nicht mit Tagen, auch nicht mit Wochen, sondern nur mit Monaten rechnen.

Es dürfte vielleicht zweckmäßig sein, die Strikturen dem Grade nach in drei Kategorien einzuteilen: Stenosen geringen Grades sind als solche gewöhnlich leicht zu erkennen, ihre Beseitigung ist in relativ kurzer Zeit zu gewärtigen. Stenosen mittleren Grades brauchen zur Behebung eine längere Zeit, manchmal um vieles länger, immerhin ist sichere Heilung zu erwarten. Man kann also die zwei ersten Grade als prognostisch günstig bezeichnen; es hängt von der Wahl der Behandlungsmethode ab, ob in kürzerer oder längerer Zeit Heilung eintritt. Es bleibt also noch die Prognose der dritten Kategorie zu besprechen. Dazu möchte ich alle schweren und schwersten Fälle rechnen, solche mit totaler Fixation beider Aryknorpel, mit bedeutenden Deformationen infolge ausgedehnter Knorpeldefekte und den vollständigen oder fast vollständigen Narbenschluß des Kehlkopfes. Hier kann die Prognose nur als relativ günstig, anders ausgedrückt, unter gewissen Voraussetzungen als günstig bezeichnet werden. Als solche Voraussetzungen wären insbesondere zu nennen, daß der Betreffende sonst gesund ist und an keiner latenten Krankheit leidet, welche durch die langdauernde und manchmal eingreifende Behandlung manifest oder schlechter werden könnte, daß er über viel Zeit und Geduld verfügt und auch vor eingreifenden Operationen nicht zurückschreckt. Es ist nicht jedermanns Sache, den immerhin erträglichen Zustand der Kanülenatmung aufzugeben, um sich einer Behandlung von ganz unbestimmter, jedenfalls sehr langer Dauer anzuvertrauen, welche ihm vielerlei Beschwerden verursacht, welche gewisse Gefahren mit sich bringt und nicht einmal ganz sicheren Erfolg verbürgt. Wenn man Personen mit Herzleiden, Arteriosklerose, latenter Tuberkulose, Albuminurie und ähnliche a priori ausschalten muß, wenn man weiters diejenigen, welche während der Behandlung ausspringen und jene zum Glück wenigen, die auch nach eingreifender Behandlung die Kanüle nicht verlieren oder einer Folgekrankheit erliegen, abrechnet, so bleibt nur jener Prozentsatz übrig, bei dem die Voraussetzungen zutreffen, eine Heilung also mit großer Wahrscheinlichkeit zu erhoffen ist. Aus dieser Erwägung möchte ich die Berechtigung für den Ausdruck „relativ günstige Prognose“ ableiten. Ein annähernd bestimmter Prozentsatz läßt sich aus den bekannt gewordenen Statistiken natürlich nicht feststellen.

Jene Kranken mit Dauerstenose, welche sich gar keiner Behandlung unterziehen können oder wollen, sind natürlich zum dauernden Tragen ihrer Kanüle verurteilt oder, wenn sie nicht tracheotomiert sind, infolge der Behinderung beim Atmen minder leistungsfähig; beide Kategorien sind in ihrer Erwerbstätigkeit mehr oder minder geschädigt, um so mehr als auch sehr oft die Stimme nicht intakt geblieben ist. DENKER unterscheidet nach dem Grade der Stenose vier Gruppen, innerhalb welcher die Behinderung der Erwerbstätigkeit zwischen 10 und 70% schwankt, und zwar

1. Atmung durch den Kehlkopf ganz unmöglich, daher auch der Gebrauch der Stimme.

2. Atmung durch den Kehlkopf so weit behindert, daß jedenfalls die Kanüle getragen werden muß.

3. Atmung in der Ruhe und im Schlaf möglich, so daß zwar keine Kanüle notwendig ist, aber bei körperlicher Anstrengung Stenosenatmen besteht.

4. Atmung durch den Kehlkopf auch bei körperlicher Anstrengung unbehindert.

Eine Frage drängt sich noch auf, die zu untersuchen nicht ganz belanglos erscheint: Wie lange kann eine Kanüle ohne Schaden getragen werden? Die permanente Kanülenatmung ist sicherlich ein abnormaler Zustand, der zu diversen Mißlichkeiten führt (worüber an anderer Stelle gesprochen wird), aber ebenso gewiß ist es, daß viele, ja die meisten Tracheotomierten sich den geänderten Verhältnissen überraschend gut anpassen und dann von normalen Menschen sich nur wenig unterscheiden. Jedem von uns sind Fälle bekannt, daß die Kanüle Jahre oder gar Jahrzehnte hindurch ohne nennenswerte Schädigungen getragen wurde und als Kuriosa seien die Fälle von WOODS und THOMSON erwähnt, deren einer über 60 Jahre, der zweite über 70 Jahre die Kanüle getragen hatte.

H. Therapie.

Als SCHRÖTTER (1) 1875 seine Monographie über Behandlung der Larynxstenosen herausgab, da konnte er nur über wenige Versuche berichten, die vor ihm zur Erweiterung von Stenosen gemacht worden waren. Es handelte sich fast durchwegs um Einzelversuche, die in ihrer Mehrzahl ohne Resultat blieben. Von den wenigen, die Erfolg hatten, ist der von LISTON aus dem Jahre 1827 vielleicht der interessanteste und auch die Versuche von CZERMAK, WEINLECHNER, NAVRATIL (1), GERHARDT und von TRENDELENBURG verdienen besonders erwähnt zu werden. Tatsächlich hat SCHRÖTTER die methodische Dilatationsbehandlung wohl nicht erfunden, aber als der Erste auf breiter und fester Basis aufgebaut, indem er ein brauchbares Instrumentarium und eine streng abgegrenzte Methode geschaffen und als erster eine größere Zahl von Stenosen erfolgreich behandelt hat.

Sein Instrumentarium und seine Methode blieben lange Zeit dominierend. Wohl erstand in der O'DWYERSchen Intubation, die 1885 bekannt wurde, ein ebenbürtiges Verfahren; allein die große Bedeutung der Intubation lag mehr auf einem anderen Gebiete, sie ist wohl auch mit der SCHRÖTTERSchen Methode in Konkurrenz getreten, hat aber die Stellung der letzteren in keiner Weise erschüttert. Daß außer den SCHRÖTTERSchen Bolzen und Hartgummiröhren schon frühzeitig elastische Gummiröhren verwendet worden sind, sei nur nebenher erwähnt. Einen Fortschritt jedoch bedeutete die Einführung von Dauerkanülen (Schornstein- und T-Kanülen) in die Therapie; ihre Bedeutung lag darin, daß das, was SCHRÖTTER auf mühevollen Wege anstrebte, nämlich das dauernde Offenhalten einer bereits erweiterten Striktur, mit diesen Kanülen in einfacherer Weise erreicht wurde. Durch diese Kanülen waren aber weitere Anregungen gegeben worden. Zunächst die eine, daß man eine Stenose auch von unten her, von der Tracheotomiewunde aus in Angriff nehmen könne, des weiteren war die Idee naheliegend, daß man derartigen Kanülen, die ursprünglich nur eine passive Rolle spielten, auch eine aktive zuteilen könne und so ging man bald daran, sog. Dilatations- und Bolzenkanülen zu bauen. Mit der Konstruktion dieser Kanülen begann eine neue Ära der Dilatationsbehandlung, die bis in die jüngste Zeit reicht.

Neben der methodischen Dilatation haben schon frühzeitig die radikaleren, blutigen Methoden der Stenosenbehandlung eingesetzt und sich dauernd

behauptet. JAMESON soll [nach PIENIAZEK (1)] als Erster 1823 Laryngofissur wegen chronischer Kehlkopfstenose ausgeführt haben. Die statistischen Zusammenstellungen von SCHÜLLER (1880), KIJEWski, PIENIAZEK (1) und HANSBERG (2) beweisen, daß chirurgische Eingriffe wegen Larynxstenosen schon in früher Zeit nicht so selten vorgenommen wurden. Diese Eingriffe bestanden hauptsächlich in Spaltung des Kehlkopfes und Excision des Narbengewebes, überdies in kleineren, endolaryngealen Eingriffen, wie Abtragung von Granulationen, Incision von Membranen und Diaphragmen. Erst in den letzten zwei Dezennien sind durch KILLIAN (6), SARGNON und BARLATIER (1, 2) (Laryngotracheostoma), IVANOFF (3) (Aryektomie), CITELLI u. a. der operativen Behandlung neue Wege eröffnet worden.

Bei der Fülle von Methoden und Behelfen, welche heute für die Behandlung der Narbenstenosen zur Verfügung stehen, bei der Divergenz der Anschauungen erscheint es vielleicht nicht unzweckmäßig, zunächst über Zweck und Ziel der Behandlung sich Rechenschaft zu geben. Früher hat es zwei Richtungen gegeben: Anhänger der langsamen Dilatation und solche der operativen Behandlung. Was früher begreiflich und vielleicht auch berechtigt war, würde heute, wo eine Menge von Behandlungsmethoden und von Kombinationen derselben bekannt und erprobt sind, nicht ganz mit Unrecht als einseitig gelten. Viele der alten, aber auch manche von den neueren Statistiken haben, so lehrreich sie sind, den Fehler, daß sie fast durchwegs auf einer einzigen Methode aufgebaut sind. Es ist ja vollauf berechtigt, daß sich jeder ein Verfahren zurecht legt, in welchem er große Übung und Fertigkeit erlangt und dadurch der Sache am besten dient. Aber für die Beurteilung der absoluten oder relativen Leistungsfähigkeit der einzelnen Methoden sind die meisten Statistiken nicht geeignet. Von Rechts wegen sollte es sich dermalen weniger darum handeln, welches Verfahren der Einzelne anzuwenden hat, sondern darum, welche Methode oder welche Kombination von Methoden in jedem einzelnen Falle voraussichtlich am sichersten und raschesten zum Ziele führt.

Der Gang der Behandlung ist ungefähr folgender: Um eine Narbenstriktur zu beseitigen, dem Kranken die Möglichkeit zu verschaffen, daß er wieder auf natürlichem Wege atmen kann und seine Kanüle verliert, dazu ist zunächst erforderlich, daß man den Luftkanal wieder wegsam macht und eine annähernd normale Weite der Lichtung herstellt. Dies kann in verschiedener Weise geschehen. Leichte Fälle sind in erster Linie für die Bougierung, also für unblutige Behandlung geeignet. Wenn der Kranke nicht tracheotomiert ist, wird man trachten, die Tracheotomie auch weiterhin zu umgehen. Vorspringende Narbenleisten kann man immerhin endolaryngeal entfernen, Granulationen zerstören oder abtragen, der Hauptsache nach wird aber die Behandlung in langsamer, fortschreitender Dilatation bestehen. Bei schwereren oder ganz schweren Stenosen wird man nicht immer gleichartig vorgehen können. Auch unter diesen wird es Fälle geben, die einer langsamen Dilatation zugänglich sind. Zeigt sich aber im Verlauf derselben, daß kein Fortschritt zu erzielen ist oder scheint die Stenose schon von Haus aus nicht für einfache Dilatation geeignet, dann muß ein operatives Verfahren Platz greifen, auf irgendeine Art muß genügend Raum geschaffen werden.

Ist dies geschehen, so erscheint damit die erste Phase der Behandlung beendet und es muß sich sofort die zweite anschließen. Überläßt man nämlich die erweiterte oder neugeschaffene Lichtung ihrem Schicksal, so ist mit Sicherheit damit zu rechnen, daß sie sich spontan wieder verengert, dem früheren Zustand wieder zustrebt. Um dies zu verhindern, werden Tampons, Kautschukröhren, Tuben, Röhren, Kanülen oder solide Bolzen aus verschiedenem Material hergestellt, für lange Zeit eingelegt, entweder nur um die Lichtung gleichweit

zu erhalten oder auch zu dem Zwecke, durch dauernden Druck den Durchmesser des Lumens noch zu vergrößern. Fortgesetzte Beobachtung wird im einzelnen Falle bestimmen lassen, wann das angestrebte Ziel, das dauernde Offenbleiben als erreicht gelten kann. Zeigt es sich, daß die erweiterte Lichtung auch ohne Einlage gleichweit bleibt, dann beginnt die dritte Phase der Behandlung, die Entfernung der Kanüle.

Im besten Falle, wenn nur eine einfache Tracheotomiefistel besteht, ist der Verschluß ziemlich leicht, mit Anfrischung der Fistelränder und Naht zu erreichen. Anders aber, wenn durch Knorpelnekrosen oder durch ein Laryngotracheostoma größere Defekte oder durch Spornbildung neue Hindernisse entstanden sind. In solchem Falle muß ein plastischer Verschluß des Defektes erfolgen.

Dies ist ungefähr der Weg, den man gewöhnlich bei der Behandlung der Strikturen einschlägt. Die Dauer der Behandlung ist ungewiß, jedenfalls langwierig. Manchmal ist man gezwungen, ein bereits eingeleitetes Verfahren abzugeben und durch ein anderes zu ersetzen. Früher oder später wird man aber mit wenigen Ausnahmen zum Ziele gelangen. Diese Ausnahmen freilich betreffen Fälle schwersten Grades, wenn es auf keine Weise gelingt, ein halbwegs brauchbares Lumen herzustellen. Für solche Fälle bleibt als letztes Mittel die gänzliche Ausschaltung der stenosierten Partie, die Resektion.

Die Frage, *wann* mit der Behandlung einer Dauerstenose begonnen werden soll, ist zwar wichtig, jedoch keineswegs exakt zu beantworten. Ganz allgemein ließe sich sagen: Nicht zu früh und nicht allzu spät. Solange noch entzündliche Erscheinungen vorhanden sind, ist die Behandlung eine mißliche Sache, es können leichter Störungen und Komplikationen eintreten als im Zustande der Reaktionslosigkeit, der wirklichen Dauerstenose. Wie schon früher erwähnt, läßt sich der Zeitpunkt der völligen Reaktionslosigkeit nicht immer genau festsetzen. Man muß dabei nicht nur den lokalen Befund und die Schwere des Prozesses, sondern auch die Grundkrankheit an sich, aus welcher die Stenose hervorgegangen ist, in Rechnung ziehen. Gewisse Erkrankungen, vor allem die Diphtherie, leichtere Verletzungen, frühzeitig behandelte Fälle von Lues und anderes nehmen gewöhnlich einen raschen Krankheitsverlauf und zeigen baldigen Eintritt der Heilung (also in unserem Falle der Dauerstenose). Andere Erkrankungen wiederum, vor allem die typhösen, die so oft mit Knorpelleitung verbunden sind, auch schwere Verletzungen, dauern naturgemäß viel länger.

Aus dem Gesagten ergäbe sich die Nutzanwendung, daß man die Behandlung einer Dauerstenose erst dann beginnen soll, wenn alle entzündlichen Erscheinungen geschwunden sind, und es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Chancen weitaus bessere sind, wenn diese Bedingung erfüllt ist. Doch muß bemerkt werden, daß die moderne Stenosenbehandlung sich nicht durchwegs an diese Bedingung hält, daß zuweilen der Eintritt der völligen Heilung nicht abgewartet, sondern schon früher mit der Behandlung (insbesondere mit der operativen) begonnen wird [HINSBERG, IWANOFF (5), CHARSCHAK]. Soweit es sich um langwierige, tiefgreifende Knorpelleitungen handelt, erscheint dieser Standpunkt wohl auch gerechtfertigt, weil bei solchen Fällen oft wirklich ein Ende kaum absehbar ist, während ein entsprechender Eingriff zwar mit gewissen Gefahren verbunden ist, jedoch auch eine erhebliche Abkürzung herbeiführen kann.

Von solchen Fällen wie den ebengenannten abgesehen, wäre aber doch vor einem zu frühen Beginn zu warnen. Was nun Kinder unter 4 Jahren betrifft, so kann man verschiedener Meinung sein, ob man eine Dauerstenose beispielsweise bei einem zwei- oder dreijährigen Kinde sofort behandeln oder ob man 1–2 Jahre warten soll, bis günstigere Verhältnisse eintreten. Auf Grund

persönlicher Erfahrung möchte ich eher das letztere empfehlen, denn die räumlichen Verhältnisse der Luftwege sind in den ersten Lebensjahren so überaus klein, daß die Behandlung auf große Schwierigkeiten stößt, ja manchmal Schaden stiftet, insofern als eine partielle Stenose unter Umständen in eine totale verwandelt werden kann. Vom 4. oder 5. Lebensjahre aufwärts sind solche Bedenken nicht mehr notwendig.

Aber auch ein zu später Beginn der Behandlung kann unter gewissen, jedoch seltenen Voraussetzungen schädlich sein, nämlich dann, wenn eine Stenose leichteren oder mittleren Grades durch narbige Schrumpfung oder durch Deformationen zusehends immer hochgradiger wird oder gar zu völliger Verwachsung führt.

Nach diesen Vorbemerkungen allgemeiner Natur soll nun auf die einzelnen Methoden, und zwar zunächst auf das Dilatationsverfahren näher eingegangen werden. BRÜGGEMANN (1) sagt, daß unter allen Stenosen die reine Narbenstenose zur Dilatation sich am besten eigne.

Dilatationsbehandlung der Narbenstenosen. Die Dilatationswerkzeuge können von oben her durch den Mund oder von unten durch eine Trachealfistel (retrograde Dilatation) eingeführt werden. Bei Nichttracheotomierten ist natürlich nur der erstere Weg möglich und sind nur Hohlkörper zu verwenden.

Der Zweck der Dilatation ist, auf das Narben- oder Granulationsgewebe einen konstanten Druck auszuüben und es zur Dehnung und teilweise zum Schwinden zu bringen. Die Stärke des aufgewendeten Druckes kann man nur aus dem Widerstande bei Einführung des dilatierenden Instrumentes schätzungsweise ermessen; gelingt die Einführung leicht und ohne merklichen Widerstand, so wird der ausgeübte Druck natürlich gering sein. Es ist die Frage, wie stark der Druck sein darf und sein soll, um nicht zu schaden und dennoch eine Wirkung auszuüben. Genaue und allgemeingültige Grundsätze lassen sich diesbezüglich nicht aufstellen, höchstens Direktiven. Je älter und derber eine Narbe, desto stärkerer Druck wird sie aushalten, je kürzere Zeit der Druck währt, desto stärker kann er sein. Vorsicht ist es, wenn man mit nicht zu großem Kaliber beginnt und das dilatierende Instrument vorerst nur kurze Zeit und erst allmählich länger liegen läßt, so daß sich der Kehlkopf daran gewöhnt. Ist man schließlich zur Dauerbougieung gelangt, so wirkt der konstante Druck, auch wenn er schwächer ist, vielleicht nachhaltiger als ein kurzdauernder, starker. Der Druck eines dilatierenden Gegenstandes ist dort am wirksamsten, wo ein fester Widerstand durch das Knorpelgerüst erfolgt, also besonders im unteren Kehlkopfraum, etwa von den Stimmbändern nach abwärts. Oberhalb der Stimmbänder wird dieser Widerstand gegen den Kehlkopfeingang zu rasch und konstant geringer (SEIFERT).

Es ist nicht ganz gleichgültig, aus welchem Material der dilatierende Gegenstand angefertigt ist. Weiches Material, wie Gummi, ist schlecht zu desinfizieren, wird leicht rauh und reizt die Schleimhaut, ist also für permanente Dilatation weniger geeignet wie hartes. Dasselbe gilt zum Teil auch von Hartgummi und von elastischen, halbweichen Gegenständen (Katheter, elastische Sonden). Für Granulationsstenosen hält THOST (6) den Gummi zuweilen für vorteilhafter, weil er durch chemischen Einfluß ulcerierend wirkt. Auch UFFENORDE (4) meint, daß Gummi zuweilen dem Metall überlegen sei. Am zweckmäßigsten wäre Glas, weil es sich nicht verändert, was insbesondere KÜMMEL mit Recht hervorhebt, doch sind seiner Anwendung Grenzen gezogen. Metall ist wegen seiner Festigkeit und weil es sehr glatt gemacht und mit haltbarem Überzug (Gold, Silber, Nickel usw.) versehen werden kann und leicht zu sterilisieren ist, unstreitig das viel verwendete Material. Elfenbein und Ebonit sind nur ausnahmsweise in Gebrauch.

Elastische Gummidrains wurden schon frühzeitig und werden auch heute noch vielfach verwendet. Sie eignen sich für enge Strikturen und für kurzen Gebrauch sehr gut, namentlich bei Kindern. Man nimmt gewöhnlich nur kurze Stücke und befestigt sie an einem Seidenfaden, der beim Munde oder durch die Tracheotomieöffnung herausgeleitet wird. Zuweilen verwendet man aber auch einen langen Schlauch und zieht mittels desselben nach und nach immer dickere durch den Kehlkopf (Sondierung ohne Ende nach BRUNS). Elastische Katheter mit Mandrin hat schon SCHRÖTTER benützt; sie sind auch heute noch hier und da von Vorteil, können aber nur kurze Zeit liegen bleiben.

Die SCHRÖTTERSchen Rohre (Abb. 10) — THOST (2) nennt sie „unbestritten die besten bisher angegebenen Rohre zum Katheterismus der oberen Luftwege“ — werden aus Hartkautschuk in verschiedenen Größen hergestellt, sie sind vorne schmal, rückwärts breit und am Ende mit einer zentralen und mehreren seitlichen Öffnungen versehen. Sie werden unter Leitung des Spiegels eingeführt und können maximal bis zu einer Stunde liegen bleiben. Ihre Verwendbarkeit ist eine vielseitige, sie sind sehr handlich und auch zum Selbsteinführen durch die Patienten geeignet. BRÜNINGS hat ähnliche Rohre aus Metall angegeben und rühmt sie sehr. SCHRÖTTERSche Rohre werden auch heute noch verwendet (ILJAŠENKO).

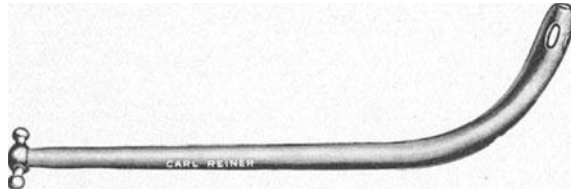


Abb. 10. Dilatationsrohr aus Hartgummi nach SCHRÖTTER.

Für permanente Dilatation sind Tuben und Bolzen jedoch geeigneter wie lange Röhren. Die O'DWYERSchen Tuben werden auch heute noch immer gerne verwendet. O'DWYER selbst hatte die Tuben ursprünglich für chronische Stenosen bestimmt, ehe sich ihnen in der Diphtheriebehandlung ein so weites Feld eröffnet hat. Die Originalform, die der Erfinder ihnen gegeben hat, paßt jedoch für Narbenstenosen weniger, daher wurde die Form vielfach modifiziert, insbesondere die bauchige Ausweitung in der Mitte der Tube weggelassen. Diese Tuben werden aber sehr häufig ausgewürgt; man hat nun sowohl für Tuben als auch für Gummidrains verschiedene Befestigungsarten ersonnen. Am bekanntesten ist die „translaryngeale Fixation“ von SCHMIEGELOW, welche auch SALOMONSON rühmt. UFFENORDE (4) empfiehlt, an das Gummidrain vorne Leinenbänder anzunähen und diese wie bei einer Tracheotomiekanüle um den Hals zu binden. Andere Befestigungsmethoden haben IGLAUER, BERNASCONI, LETO und KNICK angegeben.

Die Länge der Tuben ist verschieden. Kurze Tuben sind nur insofern zweckmäßiger, weil sie mit der Trachealkanüle nicht in Kollision kommen; man kann die Kanüle liegen lassen, wodurch eine Verengung der Tracheotomiefistel vermieden wird. Als Nachteil der kurzen Tuben muß es aber bezeichnet werden, daß ihr unteres Ende nicht immer weit genug unter das Ende der Striktur herabreicht, was gewisse, später zu erwähnende üble Folgen nach sich ziehen kann. Lange Tuben sind daher empfehlenswerter, man muß jedoch, wenn nicht tiefe Tracheotomie gemacht ist, die Kanüle weglassen, während der Tubus liegt; um die spontane Verkleinerung der Tracheotomiefistel zu verhindern, sind kurze Kanülen und Bolzen konstruiert worden, welche den Kanal an Stelle der Kanüle offenhalten, ohne den Tubus zu behindern.

Ein vielgebrauchtes, von seinem Erfinder vorwiegend für die Narbenstenosen bestimmtes Dilatationsinstrument ist der SCHRÖTTERSche Zinnbolzen (Abb. 11). Derselbe ist 4 cm lang, oben und unten abgerundet und entsprechend der Form der Glottis vorne schmal, rückwärts breit; er trägt oben eine Öse, unten einen Knopf aus Messing. Es existieren 24 Nummern, die kleinsten Nummern sind zylinderförmig und weniger brauchbar.

Die Einführung des Bolzens geschieht noch heute mit dem Einführungsinstrument, welches SCHRÖTTER (1, 2) angegeben hat (Abb. 12). An dem Instrument ist der Bolzen mittels eines durchgezogenen Seidenfadens so befestigt, daß er nun unter Leitung des Spiegels durch die Stenose durchgeführt werden kann. Sobald der Messingknopf am unteren Ende des Bolzens im Kanülenfenster erscheint, wird er mit einer eigens konstruierten Pinzette [SCHRÖTTER (1,2)] oder mit einer geschlitzten inneren Kanüle (HERYNG) festgehalten und darauf das Einführungsinstrument entfernt. Der Bolzen ist nun in jeder Beziehung gesichert; unten an der Kanüle ist er gut befestigt, der am oberen Ende des Bolzens angebrachte und zum Munde herausgeleitete Seidenfaden ermöglicht jederzeit ein sofortiges müheloses Herausheben des Bolzens, nachdem die Befestigung an der Kanüle gelöst wurde. Der Bolzen wird im Anfang nur kurze Zeit, nach und nach immer länger und schließlich dauernd belassen. Durch seine Schwere wirkt er, worauf schon KAHLER, später THOST (2) mit Recht hingewiesen haben, besser dilatierend als alle Hohlkörper.

Mit der Einführung der Zinnbolzen zu einer Zeit, wo für methodische Dilatation so gut wie nichts vorhanden war, hat SCHRÖTTER eine Methode von

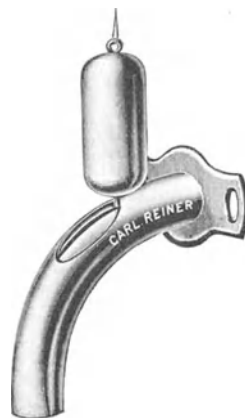


Abb. 11. Zinnbolzen, an der Schlitzkanüle befestigt. (Nach SCHRÖTTER.)



Abb. 12. Einführungsinstrument für die Zinnbolzen. (Nach SCHRÖTTER.)

großer Bedeutung und von bleibendem Werte geschaffen. Es spricht für das Verfahren, daß so zahllose Erfolge mit ihm erzielt wurden und daß es auch in der neueren Zeit, da doch gewiß an anderen Methoden kein Mangel herrscht, noch genug Anhänger hat und noch vielfach zur Anwendung kommt. Man würde aber dieser eigenartigen Schöpfung SCHRÖTTERS nicht voll gerecht werden, wollte man ihre Mängel übergehen.

SCHRÖTTER hat offenbar selbst die Empfindung gehabt, daß eine Dilatation von der Tracheotomiefistel aus gegenüber der Dilatation von oben gewisse Vorteile voraus hat, zumindest den Vorteil des leichteren Einführens ohne Spiegel und ohne die störenden Schlundreflexe. Auf diese Vermutung deuten SCHRÖTTERS Versuche hin, die er längere Zeit mit einem selbstkonstruierten Schraubendilatatorium (Abb. 13) gemacht, aber schließlich als unbefriedigend wieder aufgegeben hat. Auch STOERK hat ein an der Kanüle angebrachtes Dilatatorium mit Schraubenvorrichtung verwendet, jedoch ohne wesentliche Erfolge.

Dem SCHRÖTTERSchen ähnlich ist das SCHMIEDENSche Schraubendilatatorium. Die Möglichkeit, eine Striktur von unten her methodisch zu erweitern, hat also schon frühzeitig die Aufmerksamkeit erregt und es waren rein technische Schwierigkeiten in der Konstruktion, daß die ersten Versuche wieder fallen gelassen wurden.

Ein zweiter Übelstand, der sich zuweilen beim Gebrauch des SCHRÖTTERSchen Bolzens (aber auch mancher anderer ähnlicher Behelfe) geltend macht,

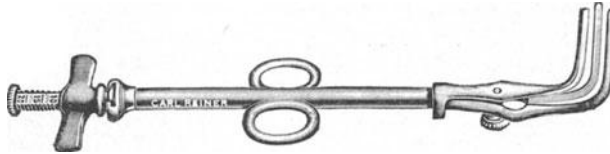


Abb. 13. Schraubendilatator. (Nach SCHRÖTTER.)

ist darin begründet, daß der Raum zwischen unterem Ende des Bolzens und zwischen der Kanüle nicht ganz ausgefüllt ist, wodurch zuweilen Granulations- und Narbenbildung entsteht; besonders gefürchtet ist der „Sporn“, der sich an der hinteren Wand der Luftröhre gegenüber der Tracheotomiefistel bildet. Dem Bestreben, die unleugbaren Vorteile der SCHRÖTTERSchen Bolzen voll auszunützen und deren Nachteile tunlichst auszuschalten, verdanken die „Bolzenkanülen“ ihre Erfindung. Der früheste Versuch dieser Art dürfte wohl

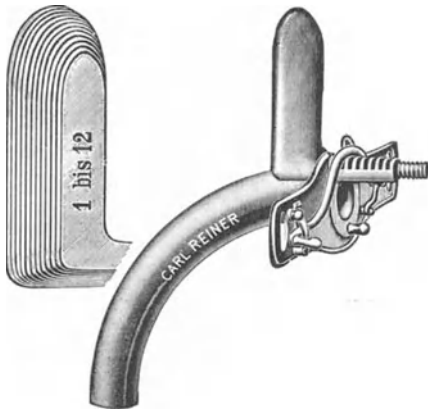


Abb. 14. Bolzen und Kanüle.
(Nach THOST.)

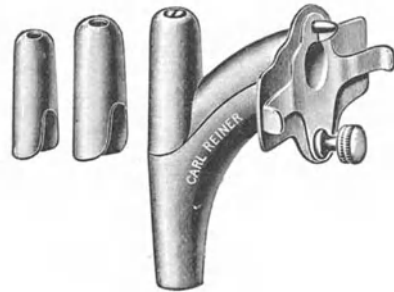


Abb. 15. Bolzenkanüle.
(Nach BRÜGGEMANN.)

der Bolzen von KÖHL sein. Die bekanntesten Typen aus neuerer Zeit sind die THOSTSche (Abb. 14), die BRÜGGEMANN'Sche Bolzenkanüle (Abb. 15) und der CHIARI-MARSCHIK'Sche Flügelbolzen (Abb. 16). Der Vorzug dieser Konstruktionen liegt in der innigen Verbindung des Dilatationsbolzens mit der Trachealkanüle und in der verhältnismäßig leichten Einführungsmöglichkeit.

Der Bolzen von THOST (1) ist massiv und der dreieckigen Form des SCHRÖTTERSchen nachgebildet. Er wird mittels eines abschraubbaren Griffes eingeführt und an der nachträglich eingelegten, dazu passenden Kanüle befestigt. Die zum Teil großartigen Erfolge, die THOST mit seinem Bolzen an einem überreichen Krankenmaterial erzielte, sind in seiner ausgezeichneten

Monographie ausführlich dargelegt. Nach THOST haben aber auch andere Autoren sehr gute Resultate erreicht (KLESTADT, HINSBERG u. a.).

Ohne die großen Vorzüge des THOSTSchen Bolzens zu leugnen, hat BRÜGGEMANN (1, 2, 3), um kleine Mängel desselben zu beheben, eine neue, nach ihm benannte Bolzenkanüle gebaut, die nach mehreren Modifikationen schließlich die Form des noch heute gebräuchlichen Modells bekam. BRÜGGEMANN nennt sie eine Kombination der T-Kanülen und der THOSTSchen Bolzen. Sie besteht aus zwei Teilen, dem Bolzenteil, der in die Striktur nach aufwärts und einem Kanülenteil, der in die Trachea nach abwärts eingeführt wird. Der Bolzenteil ist mit einem Dorn versehen, an welchem Bolzen verschiedener Größe durch Schraube befestigt werden können. Er hat außerdem einen Stiel. Derselbe dient zum Einführen, ist mit dem Dorn scharnierartig, also beweglich verbunden und legt sich, sobald der Kanülenteil eingeführt ist (was ebenfalls mit einem eigenen Einführungsstab geschieht), an denselben vollkommen passend an. Beide, Bolzen und Kanülenteil, werden nach erfolgter Einführung und Adaptierung mittels einer Schraubenvorrichtung aneinander fixiert. Als Hauptvorteile seiner Kanüle betont BRÜGGEMANN (1) selbst die absolute feste Verbindung der beiden Teile und den Umstand, daß die Hinterwand des Bolzens mit der der Kanüle eine zusammenhängende, glatte, nirgends einen Winkel bildende Fläche darstellt. Damit wird insbesondere die Spornbildung verhindert. Um den Tracheotomiekanal dauernd weit zu erhalten, hat BRÜGGEMANN (3) seinem letzten Modell einen Keil beigegeben, welcher unter die Trachealkanüle eingelegt und am Kanülenschild befestigt wird. BRÜGGEMANN (3) hat bis 1921 von 16 behandelten Fällen 14 von der Kanüle befreit, von den restlichen 2 Fällen war der eine noch in Behandlung, ein Kind starb während derselben. Die Vorteile der BRÜGGEMANNschen Kanüle wurden hervorgehoben und erprobt von UFFENORDE (2), REINEWALD, LANGE, ESCH und insbesondere von SCHMIDT.

Der CHIARI-MARSCHIKSche Flügelbolzen leistet bei der Nachbehandlung nach Laryngostomie gute Dienste; er ist wegen der hohen plattenartigen Form der Handhabe zum Gebrauch bei einfacher Tracheotomiefistel nicht geeignet.

Für aktive Dilatation sind die Bolzenkanülen von THOST und BRÜGGEMANN derzeit die meist verwendeten ihrer Art. Es gibt noch andere bolzenartige Dilatationsinstrumente, die aber weniger gebraucht werden oder ganz obsolet sind.

Den Bolzenkanülen nahe verwandt sind die *Schornstein- und T-Kanülen*, und zwar hauptsächlich wegen ihrer Form, daher mögen sie gleich anschließend besprochen werden. Sie dienen nicht so sehr zur aktiven Dilatation, sondern mehr zum Offenhalten bereits erweiterter Strikturen.

Die Schornsteinkanülen bestehen aus zwei Kanülenteilen, einer Trachealkanüle, welche zuerst eingelegt wird; durch ein Fenster derselben führt man dann das zweite Rohr, das laryngeale nach oben in den Kehlkopf ein. Die älteste Kanüle dieser Art ist die von LANGENBECK; sie ist sehr handlich und wurde früher gerne verwendet (L. HARMER (3), KAHLER u. v. a.), sie hat nur einen Nachteil: die beiden Kanülenteile bilden nämlich an ihrer Hinterseite



Abb. 16. Flügelbolzen und Kanüle.
(Nach CHIARI-MARSCHIK.)

einen ziemlich stark einspringenden Winkel und an dieser Stelle entwickelt sich zuweilen ein Sporn, der wieder das Dekanülement verhindern kann.

Spätere Konstruktionen sind diesem Übelstand mehr oder minder erfolgreich ausgewichen. Bei den Kanülen von RICHET und SCHIMMELBUSCH (2), welche der LANGENBECKSchen nachgebildet sind, ist der Winkel nur flacher. Die KOSCHERSche Kanüle vermeidet den Winkel gänzlich, dagegen sind bei ihr die beiden Kanülenteile dort, wo sie ineinander greifen, ziemlich bauchig, sie erfordern also einen weiteren Tracheotomiekanal. Sehr sinnreich ist auch die Kanüle von HOFMEISTER (Abb. 17) konstruiert. Das laryngeale Rohr ist in dem trachealen versenkt und wird erst dann, wenn die Kanüle in der Trachea liegt, durch eine Hebelvorrichtung hochgehoben. Als Vorläufer der HOFMEISTERschen Kanüle wäre noch die von BAUM zu nennen.

Die Schornsteinkanülen wurden und werden noch viel verwendet zur Nachbehandlung nach mechanischer Dilatation, seltener nach Laryngotomie. Hat

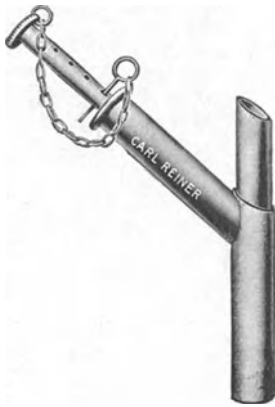


Abb. 17. Schornsteinkanüle.
(Nach HOFMEISTER.)

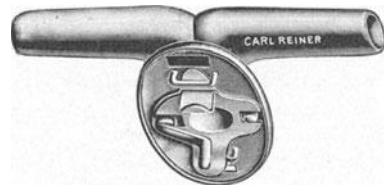


Abb. 18. Schornsteinkanüle. (Nach KOSCHIER.)

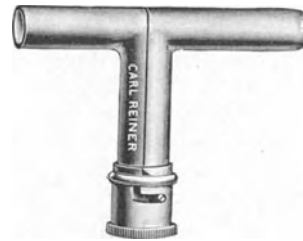


Abb. 19. T-Kanüle. (Nach CHIARI.)

das Kehlkopfflumen eine gewisse Weite erreicht, so soll der Schornstein eine neuerliche Verengung durch narbige Schrumpfung verhindern. Die Kanülen können, von zeitweiliger Reinigung abgesehen, dauernd getragen werden; gewöhnlich dauert es Monate, bis man die Gewähr hat, daß die Lichtung weit bleibt. Einen Vorteil bedeutet es, daß zur Einführung der Kanüle die Tracheotomiefistel hinreicht. Nur bei der KOSCHERSchen (Abb. 18) Kanüle weitet sich die Fistelein wenig aus. Die Spornbildung erfolgt in der Weise, daß sich gegenüber der Tracheotomieöffnung an der hinteren Trachealwand ein bindegewebiger Wulst entwickelt, welcher schließlich den ganzen Winkel zwischen den Kanülenteilen ausfüllt und ein neues Atmungshindernis darstellt. Entdeckt man rechtzeitig die Bildung eines Sporns, so läßt sich ein weiteres Wachstum noch verhindern, indem eine andere geeignete Kanüle an Stelle der bisherigen verwendet wird, eine Kanüle, die womöglich auf den Sporn einen Druck ausübt. Den bereits entwickelten Sporn hat man durch Ätzungen, Galvanokaustik oder durch Abtragung wieder wegzubringen versucht. Zuweilen gelingt es, die Spornbildung zu verhindern, indem man die Trachealkanüle ganz wegläßt und nur das laryngeale Rohr, welches dann siebförmig durchlöchert sein muß, einführt [L. HARMER (3)].

Der Übelstand der Spornbildung wird durch die andere Gattung von Kanülen, durch die T-Kanülen von vornherein vermieden. Diese Kanülen bestehen meist aus zwei Teilen, welche, aneinander gelegt, die Form eines T zeigen. Der senkrechte Schenkel ist immer hohl, er liegt in der Striktur resp. in der Trachea und vermittelt die Atmung durch den Mund. Aber auch der wagrechte Teil, welcher sich im rechten Winkel vom senkrechten absetzt und nach außen führt, ist manchmal hohl und ermöglicht dann auch auf diesem Wege die Luftzufuhr. Dem Vorteil der T-Kanülen, daß sie die Spornbildung verhindern, steht ein kleiner Nachteil gegenüber. Die rechtwinklige Form der Kanüle bringt es nämlich mit sich, daß ihre Einführung durch eine Tracheotomiefistel von gewöhnlicher Weite mit großen Hindernissen verbunden oder ganz unmöglich ist; es wäre denn, daß die Fistel bis zu einem Grade erweitert wird, daß ihr Durchmesser zu dem des laryngealen Rohres in einem Mißverhältnis steht. Daher sind die T-Kanülen nach Laryngotomie, wenn eine spaltförmige Öffnung (ein Laryngostoma) besteht, besser verwendbar.

Das älteste Modell dürfte die T-Kanüle von DUPUIS sein. Schon bei dieser Kanüle, welche zweiteilig ist, hat sich erwiesen, daß das Einführen Schwierigkeiten bereitet. DUPUIS selbst hat später die Kanüle aus drei Teilen herstellen lassen, wodurch das Einführen erleichtert wird. Dreiteilig ist auch die PASSAVANTSche Kanüle, der wagrechte Teil derselben hat die Form einer Platte. Auch MARSCHIK (4) hat neuerlich eine dreiteilige T-Kanüle empfohlen. Der DUPUISSchen in der äußeren Gestalt ziemlich genau nachgebildet ist die T-Kanüle von CHIARI (Abb. 19); sie besteht aus zwei Teilen, die Handhabe ist hohl, die beiden Teile sind durch eine Vorrichtung aneinander zu fixieren, welche gegenüber der DUPUISSchen eine Verbesserung bedeutet. Die von KÜMMEL sehr empfohlene und viel verwendete MIKULITZsche Glaskanüle ist aus einem Stück erzeugt, der wagrechte Teil ist massiv, sie läßt sich nur durch ein Laryngostoma einführen. HINSBERG verzeichnet einen Todesfall durch Aspirationspneumonie nach Verwendung einer MIKULICZschen Glaskanüle. BAUROWICZ empfiehlt eine von ihm modifizierte Glaskanüle, welche sich der Form des Kehlkopfes besser anpaßt.

Der Vollständigkeit halber muß noch erwähnt werden, daß die Dehnung von Narbenstrikturen auch mit quellendem Material versucht wurde, nämlich mit Laminaria-, Tupelo- oder Gelosinestiften, die in die Striktur eingelegt und mit einem Faden gesichert werden. Bei längerem Liegen in der Striktur vergrößern sich die Stifte infolge der Aufnahme von Feuchtigkeit ziemlich rasch und üben einen stärkeren Druck auf das Narbengewebe aus. Die rasche Dehnung hat aber bei Narbenstrikturen weniger Wert, auch sind die Stifte nicht leicht steril zu halten und in ihrer Wirkung unberechenbar, sie werden daher heute kaum mehr angewendet. Das gleiche gilt auch von manchen anderen Methoden, die heute schon obsolet geworden sind und mehr geschichtliches Interesse haben. Ich kann daher füglich von ihrer Aufzählung absehen.

Daß während der langwierigen Behandlung einer Narbenstenose neben der Dilatation auch alles andere, was unterstützend und fördernd wirkt, nicht außer acht gelassen werden darf, ist selbstverständlich. Auf das vorangegangene Grundleiden ist gebührend Rücksicht zu nehmen. Ein guter Ernährungs- und Kräftezustand schafft günstige Vorbedingungen. Auf den Lungenbefund, auf die Neigung der Respirationsschleimhaut zu katarrhalischen Affektionen wird man insbesondere bei Tracheotomierten ständig bedacht sein müssen; die Austrocknung der Schleimhaut erfordert oft künstliche Befeuchtung der Atmungsluft, Inhalationen u. dgl. [CHIARI (4), THOST (2)].

Als unterstützendes Mittel zur Erweichung der Narben wurden Injektionen von Fibrolysin (Thiosinamin) empfohlen [THOST, SARGNON und BARLATIER].

THOST empfiehlt sie bei jüngeren Patienten, jedoch nur gleichzeitig mit der Dilatationsbehandlung; von der Elektrolyse dagegen hat er keine Vorteile gesehen. Galvanokaustik leistet, wo es sich um die Zerstörung von Granulationen und Narbenmassen handelt, zuweilen gute Dienste (SCHRÖTTER, THOST). Viele bestreichen die Dilatationsinstrumente mit Fettstoffen, andere haben sie, um bestimmte Wirkungen zu erzielen, mit medikamentösen Mitteln bestreut. Bekannt und beliebt sind insbesondere die Gelatine-Alauntuben von BÓKAY (1) (hauptsächlich für Decubitusgeschwüre); auch Argentinum nitricum (KÜMMEL), Ichthyol (TANTURRI) hat man verwendet.

Ich möchte die Besprechung der mechanischen, langsamen Dilatationsmethoden nicht abschließen, ohne auf gewisse Zufälle, die ja bei dem langwierigen Verfahren zuweilen eintreten, und auf individuelle Verhältnisse hinzuweisen.

Über den Zeitpunkt, wann mit der Behandlung einer Stenose begonnen werden soll, ist schon gesprochen worden. Bezüglich der Dilatationsbehandlung wäre noch zu sagen, daß es im allgemeinen weniger gefährlich ist zu spät als zu früh anzufangen, daß das Abklingen der ursächlichen Erkrankung, das Schwinden der Reaktionserscheinungen in der Regel abgewartet werden sollte endlich, daß man nach langwierigen und tiefgreifenden Prozessen den Beginn der Dilatation unter Umständen besonders weit hinausschieben wird. Speziell bei Typhusstenosen treten CHIARI (3) und HAJEK für Spätbehandlung ein. Daß HINSBERG, IWANOFF (5) u. a. zuweilen zur Frühbehandlung raten, bezieht sich wohl in erster Linie auf die operative Behandlung.

Langsames, vorsichtiges Vorgehen im Anfang schützt am besten vor Zwischenfällen. Das Dilatationsinstrument soll nicht zu groß gewählt, vorerst nur auf kurze Zeit eingelegt und dazwischen sollen längere Pausen eingeschaltet werden. Erst nach längerer Beobachtung wird sich zeigen, was der Einzelne verträgt, wann es möglich ist, rascher und engerischer vorzugehen. Schließlich wird man früher oder später meist zur dauernden Dilatation gelangen.

Von unangenehmen Zwischenfällen sind vor allem Schmerzen und Erscheinungen von Dysphagie zu nennen; sie haben an sich keine allzugroße Bedeutung, sind jedoch immerhin ein Warnungssignal. Auch leichte entzündliche Reaktion ist durch kurzes Aussetzen der Behandlung bald zu beseitigen. Stärkere Schmerzen, Schwellungen, Ödem sind immer ein ernsteres Anzeichen. Besondere Aufmerksamkeit verdienen die Aryknorpel, namentlich was ihre Beweglichkeit anbetrifft. Bei Schwellungen, Beweglichkeitseinschränkungen derselben oder gar bei perichondritischen Erscheinungen ist eine längere Pause, allenfalls ein gänzliches Aufgeben der Dilatationsbehandlung oft unvermeidlich. Solche unangenehme Zufälle können ohne sichtbaren Grund auftreten. Geringe Blutbeimengungen im Sputum deuten auf geringfügige Epithelverletzungen, wie sie im Beginn der Behandlung oder bei empfindlicher Schleimhaut nicht selten vorkommen und oft ohne weitere Bedeutung sind. Hat jedoch eine stärkere Verletzung stattgefunden, dann werden schwerere Folgeerscheinungen, die in Perichondritis, Phlegmone, Pneumonie oder Mediastinitis ihren höchsten Grad erreichen können, nicht immer ausbleiben. Zu den schwereren Unglücksfällen gehört auch Bruch und Aspiration von Tuben (KÜMMEL), wenn es nicht rasch gelingt, den aspirierten Gegenstand wieder herauszuholen.

Die meisten Reaktionserscheinungen kann man durch längeres Aussetzen der Behandlung, durch Anwendung von Kälte usw. bald zum Schwinden bringen; stellen sich aber trotz großer Vorsicht immer wieder solche Zwischenfälle ein, dann ist der Fall für langsame Dilatation nicht recht geeignet.

Operative Behandlung der Narbenstenosen. Strikturen, welche durch mechanische Dilatation nicht oder nur unvollständig zu erweitern sind, machen

letzten Endes ein operatives Vorgehen nötig, manche Operateure ziehen es überhaupt vor, lieber auf blutigem Wege rasch zum Ziele zu kommen, als mit langwieriger, oft in der Wirkung unsicherer Dilatationsbehandlung kostbare Zeit zu verlieren. Die Erwägung, daß man durch Entfernen der Narbenmassen in relativ kurzer Zeit mehr erreichen kann als durch langwieriges Dehnen derselben, hat allerdings viel für sich, doch ist andererseits der Gefahrenquotient bei den blutigen Methoden größer und der vollständige dauernde Erfolg ist nicht absolut sichergestellt. In gar manchen Fällen wurde selbst nach mehrmaliger Operation kein befriedigendes Resultat erzielt. Dies mag vielleicht teilweise erklären, daß es noch heute genug unbedingte Anhänger der langsamen Dilatation gibt.

Der objektivste Standpunkt ist jedenfalls der, daß man beide Prinzipien gelten läßt und die Wahl, ob konservativ oder operativ vorzugehen ist, von der jeweiligen Eigenart des Falles abhängig macht und sich auch nicht scheut, den einmal eingeschlagenen Weg zu verlassen, wenn er sich als ungangbar erweist. Da auch nach operativen Eingriffen fast immer Dilatation notwendig erscheint, da also auch die absoluten Anhänger der blutigen Methoden der zur mechanischen Dilatation dienenden Behelfe nicht ganz entraten können, so ist die technische Beherrschung beider Behandlungsarten eigentlich ein Gebot der Notwendigkeit.

Über die endolaryngealen Eingriffe bei Narbenstrikturen wurde in diesem Kapitel schon mehrfach gesprochen; sie bestehen in der Durchschneidung von Verwachsungen, Membranen, in der Abtragung oder galvanokaustischen Verschörfung von Granulationen u. dgl., dienen meist nur zur Ergänzung der Dilatationsbehandlung und kommen hier nicht weiter in Betracht. Unter „Operationen bei Narbenstenosen“ meint man hauptsächlich die extralaryngealen Eingriffe, die Spaltung des Kehlkopfes, die Laryngotomie.

Laryngofissuren wurden schon lange vor der Erfindung des Kehlkopfspiegels gemacht. Bis zum Jahre 1880 hat SCHÜLLER 189 Fälle aus der Literatur gesammelt, davon waren 21 Laryngotomien wegen Verengung oder Verschließung des Kehlkopfes ausgeführt worden. HANSBERG (2) hat diese Zusammenstellung ergänzt; er verzeichnet von 1880—1912 im ganzen 365 Laryngofissuren, davon 71 bei Stenosen. Einzelstatistiken hat CHIARI (4) zitiert, doch ist mit wenigen Ausnahmen (BECKER, KLJEWSKI) die Zahl der operierten Narbenstenosen daraus nicht zu ersehen.

Bis in die neuere Zeit bestand das operative Verfahren zumeist nur darin, daß man den Kehlkopf spaltete, die stenosierte Partie freilegte und das strikturierende Narbengewebe je nach Bedarf in größerem oder geringerem Umfange einseitig, auf beiden Seiten oder gar zirkulär excidierte. Fast allgemein wurde eine Nachbehandlung mittels Dilatation als Ergänzung der Laryngofissur für unerläßlich erachtet. Die Erfolge waren aber nicht ausnahmslos zufriedenstellend. Einseitige Narbenexcision schaffte oft nicht genügend Raum, beiderseitige oder zirkuläre Ausschneidung hatte selten neuerliche narbige Schrumpfung zur Folge, welche der ursprünglichen an Intensität kaum nachstand. So kam es manchmal zu Wiederholungen des Eingriffes und die Literatur verzeichnet Fälle, welche auch nach mehrmaliger Spaltung des Kehlkopfes keinen Dauererfolg aufzuweisen hatten.

Bald mußte die Erkenntnis durchdringen, daß mit der einfachen Narbenexcision nicht allen Ansprüchen Genüge zu leisten ist. Unter anderen hat PIENIAZEK (1) schon 1901 auf die besonderen Schwierigkeiten hingewiesen, die sich ergeben, wenn durch schwieriges Gewebe die Aryknorpel fixiert sind. Das Problem war damit noch nicht gelöst, aber doch immerhin von einer Seite her schärfer beleuchtet. Erst nach und nach kam man von mehreren Seiten der

Lösung näher. Drei Momente waren es hauptsächlich, deren Wichtigkeit schließlich zum Bewußtsein kam.

Die wahl- und planlose Fortnahme von Narbengewebe samt der bedeckenden Schleimhaut wurde als schädlich erkannt. Man trachtete mehr und mehr die Schleimhaut zu erhalten (submuköse Operation) oder doch nach Möglichkeit zu schonen (Keilexcision), wenn aber keines von beiden durchführbar war, sie zu ersetzen (Transplantation). Man machte ferner die Erfahrung, daß zuweilen die Aryknorpel oder die Stimmlippen, manchmal auch beide zusammen das Haupthindernis bei der Behandlung bildeten, daß alle anderen Maßnahmen fruchtlos blieben, so lange diese Hindernisse bestanden. Es mehrten sich daher bald die Versuche, durch Mobilisierung der Aryknorpel, durch partielle oder totale Entfernung derselben (Aryektomie) oder der Stimmlippen (Chordektomie) Abhilfe zu schaffen.

Die Erwägung endlich, daß eine bequeme dauernde Zugänglichkeit zum Innenraum des Kehlkopfes sowohl die Wiederholung von operativen Eingriffen als auch die Dilatationsbehandlung wesentlich erleichtern und vereinfachen müsse, führte dahin, daß ein permanentes Offenhalten des Kehlkopfes immer mehr zur Gepflogenheit wurde (Laryngostomie).

Der operativen Strikturbehandlung haben sich demnach neue Ausblicke eröffnet und die modernen Operationsmethoden sind hauptsächlich auf diesen Prinzipien aufgebaut. Sind auch die Erwartungen noch nicht zur Gänze erfüllt, so bedeuten doch schon die bisherigen Erfolge einen deutlichen Fortschritt gegenüber der früheren rein schematischen Behandlung. Die alten Methoden sind aber keineswegs als abgetan zu betrachten, man hat nur mit der Zeit gelernt, sie richtiger zu werten und ihren Wirkungsbereich genauer abzugrenzen.

Die Frage, wann der Kehlkopf zur Behandlung von Narbenstrikturen geöffnet werden soll, ist strittig, sie ist wohl auch nicht leicht einheitlich zu beantworten. Wenn aus der überreichen Literatur der neueren und neuesten Zeit ein Urteil überhaupt sich bilden läßt, so kann es nur ganz allgemein dahin lauten, daß die Zahl der absoluten Gegner der Laryngofissur im Schwinden, die der bedingten oder unbedingten Anhänger im Wachsen begriffen ist. Die mehrfach aufgestellte These, daß die deutsche Schule Repräsentantin der mechanischen Dilatationsmethoden, die französische Vertreterin der operativen sei, daß also ein prinzipieller Gegensatz zwischen beiden bestehe, bedarf, wie mir scheint, wenigstens für die Gegenwart einer kleinen Korrektur. Die unblutigen Methoden sind hauptsächlich, ja nahezu ausschließlich von deutschen Laryngologen geschaffen und systematisch ausgebaut worden, und es ist nur selbstverständlich, daß diese Errungenschaft, für welche so viele Mühe aufgewendet wurde, und welche auch heute noch vielfach unentbehrlich ist, von den deutschen Schulen nicht ohne weiteres aufgegeben wird. Es wäre aber verfehlt, anzunehmen, daß die deutschen Laryngologen im Durchschnitt der Laryngofissur gegenüber sich ablehnend verhalten. Ein flüchtiger Blick in die Literatur zeigt eher das Gegenteil. Er zeigt auch, daß man gerade auf deutschen Schulen beide Methoden zu schätzen und auch anzuwenden versteht. Es bleibt demnach nur der zweite Satz der These aufrecht, daß die nichtdeutschen, speziell die französischen Laryngologen von jeher die operativen Methoden bedingungslos bevorzugen, vielleicht (wie THOST sagt) deshalb, weil ihnen die unblutigen Methoden „offenbar zu wenig bekannt sind und nicht mit der erforderlichen Ausdauer geübt werden“.

Es würde zu weit führen, die Anhänger und Gegner der Laryngotomie aufzuzählen, das Dafür und Dawider, wie es in zahlreichen Publikationen erörtert ist, wiederzugeben; es dürfte vielleicht genügen, eine Aufzählung und kurze Beschreibung der wichtigsten Methoden zu bringen.

Die Technik der Laryngofissur ist bekannt. Der Kehlkopf wird in seiner ganzen Ausdehnung, wenn erforderlich sogar einschließlich der ersten Trachealringe mit einem senkrechten Schnitt bloßgelegt. Auch die Eröffnung erfolgt in senkrechter Richtung. CHIARI (4) erwähnt ein Verfahren, welches von GERSUNY 1892 angegeben und vorher schon einmal von BILLROTH angewendet wurde und in *querer* Spaltung des Kehlkopfes besteht, das Verfahren scheint aber nach BILLROTH und GERSUNY niemand mehr geübt zu haben. Ob man den Kehlkopf ganz oder nur teilweise eröffnen soll, hängt von dem Sitz und der Ausdehnung der Striktur ab. Durch Spaltung des ganzen Kehlkopfes wird die beste Zugänglichkeit geschaffen. Oft genügt aber die Durchtrennung des Ringknorpels und des Ligamentum cricothyreoideum; dieses Verfahren eignet sich für Dilatation durch eingelegte Bolzen oder Tuben und schon die Ansätze der Stimmlippen [IWANOFF (5), BURACK]. Am seltensten wird die Thyreotomie allein gemacht.

Ist der Kehlkopf eröffnet, so richtet sich das weitere Vorgehen nach der Art und dem Grad der vorgefundenen Striktur. Schmale Leisten, Membranen, Verwachsungen lassen sich leicht entfernen oder durchtrennen, Granulationen kann man zerstören oder exkochleieren. Wird nur wenig Schleimhaut dabei mitentfernt oder ein länglicher, aber schmaler Defekt gesetzt, dann ist zu hoffen, daß sich von der Nachbarschaft aus das verlorengegangene Epithel wieder ersetzt, ehe die Granulationswucherung überhand nimmt. Weniger günstig steht es, wenn mit den Narbenmassen große Schleimhautflächen oder lange, breite Streifen abgetragen werden müssen. Sind Schleimhautdefekte auf beiden Seiten des Kehlkopfes entstanden und gehen die Defekte beider Seiten ohne Unterbrechung ineinander über, so wirkt die neuerliche narbige Schrumpfung besonders schwer; schon in der vorderen Commissur, noch mehr an der hinteren Wand, wo noch Fixation der Aryknorpel zur Narbenbildung hinzukommt.

Um die Übelstände nach größeren Schleimhautdefekten möglichst zu vermeiden, hat man in verschiedener Weise die Schleimhaut zu schonen versucht. So hat IWANOFF (1), um keine größeren Schleimhautdefekte zu hinterlassen, an der hinteren Kehlkopfwand mehrere senkrechte Schnitte nebeneinander angelegt und von diesen Schnitten das Narbengewebe in Form von Keilen, deren Spitze nach der Oberfläche gerichtet ist, exzidiert. Am einfachsten ist es, wenn man alle Excisionen von Narbengewebe, Weichteilen und Knorpel submukös durchführt [UFFENORDE (1), HERTEL, IWANOFF (1, 2), LANGE, SEIFERT]. Man präpariert die Schleimhaut sorgfältig ab, um sie nach erfolgter Narbenexcision wieder gut zu adaptieren [UFFENORDE (1), HOFER]. Sind Schleimhautdefekte nicht zu vermeiden oder unabsichtlich entstanden, so trachtet man wenigstens Brücken von Schleimhaut zu erhalten (namentlich an der hinteren Wand [PIENIAZEK (2)]) und die Nachbarschleimhaut zur Deckung heranzuziehen, indem man sie mobilisiert und vernäht (SEIFERT). Größere Defekte hat man plastisch gedeckt, entweder nach THIERSCH [BURGESS, UCHERMANN (1), NAVRATIL (2), PÖLYA, LÉNART] oder mit Hautlappen. GLUCK und SOERENSEN bilden vor dem Larynx durch zwei parallele Horizontalschnitte einen großen, breiten Brückenlappen, den sie unterminieren und mit einem Fadenzügel nach aufwärts ziehen; der Kehlkopf wird nun gespalten, von den Narbenmassen befreit und sodann mit dem Brückenlappen austapeziert, der Lappen an die Schleimhautränder oben und unten angenäht und mittels Tamponade an die Unterlage angedrückt. JINDRA hat zum Ersatz für verloren gegangene Schleimhaut Halsfaszie verwendet.

Um ein annäherndes Bild von der Ausräumung des Kehlkopfes nach Laryngofissur zu gewinnen, empfiehlt es sich, der Beschreibung IWANOFFS zu folgen, die er in jüngster Zeit über sein Vorgehen geliefert hat. Zunächst legt er Wert

darauf, vom Knorpelskelet des Larynx nur das zu spalten, was unbedingt notwendig ist; insbesondere empfiehlt er die Erhaltung des Schildknorpels, weil ein intakter Schildknorpel den weiteren Verlauf günstig beeinflusst, die Dauer der Behandlung abkürzt und nicht so große Öffnungen (Stomata) schafft, ferner weil schlimme Folgen wie Entzündungen, Schmerzen, Eiterung usw. leichter vermieden werden. Nur wenn auch im oberen Teile des Larynx dicke Infiltrate vorhanden sind, solle man auch den Schildknorpel durchtrennen. Nach Eröffnung des Kehlkopfes werden Abscesse und Fistelgänge geöffnet und ausgekratzt, weiche und höckerige Infiltrate exzidiert, dicke und glatte submukös entfernt oder, wenn sie klein sind, gar nicht angerührt, Narbengewebe wird möglichst vollständig beseitigt. Nach beendeter Ausräumung wird ein T-förmiges Gummirohr eingeführt und darüber der obere Teil der Wunde in zwei Etagen so weit vernäht, daß das Rohr leicht herausgenommen und wieder eingeführt werden kann. Das frühere Verfahren, den Larynx offen zu halten und die Verwachsung zu verhindern, um zwecks besserer Beobachtung ein möglichst weites Stoma zu erhalten, hat IWANOFF gänzlich aufgegeben, und zwar in der Überzeugung, daß so große Öffnungen den weiteren Verlauf stören, weil sie die Grundform der Trachea entstellen und weil der plastische Verschuß komplizierte Eingriffe erforderlich macht.

Ein schwer zu lösendes Problem waren seit jeher jene Stenosen, welche mit Immobilisierung der Aryknorpel und der Stimmlippen einhergingen. Man scheute lange Zeit davor zurück, an der Integrität des Stimmapparates viel zu rühren. Und doch war es in der Tierheilkunde schon gebräuchlich, bei Pferden (bei den sog. Rohrern) die Aryknorpel zu entfernen. Kleinere oder größere Stücke eines Aryknorpels, oft auch nur der Processus vocalis waren schon öfter entfernt worden und 1909 weist UCHERMANN (1) darauf hin, daß bei Fixation eines oder beider Stimmbänder die submuköse Arytänoidektomie in Frage kommen kann; aber in typischer Weise ausgeführt und beschrieben wurde die Operation erst 1913 von IWANOFF (3).

Der Operationsplan nach IWANOFF ist folgender: Narkose, Operation bei hängendem Kopf. 1. Reguläre Laryngofissur (Schild- und Ringknorpel und 1—2 Trachealringe). 2. Senkrechter Schnitt durch die Schleimhaut der hinteren Kehlkopfwand. 3. Ausschälung des Aryknorpels aus den umliegenden Geweben, von der Vorderfläche beginnend, übergehend auf die Innenfläche, zuletzt auf die Hinterfläche. 4. Exstirpation des Knorpels. Man dringt mit einem Raspatorium in das Gelenk ein, zerreißt die Kapsel, luxiert den Aryknorpel in die Schleimhautwunde hinein und schneidet ihn dann ab. 5. Die zurückbleibende Höhle wird austamponiert.

IWANOFF beschreibt nur einen Fall, der einseitig und mit gutem Erfolg operiert wurde, doch ist es sein Verdienst, daß er zielbewußt einen Weg vorgezeichnet hat, auf welchem andere ihm bald nachfolgten. So konnte HOFER 1920 schon über 8 Fälle von submuköser Aryektomie berichten, teils einseitig, teils beiderseitig ausgeführt, welche fast durchwegs guten Erfolg hatten. IWANOFF (5) hat später seine Methode der Aryektomie teilweise geändert, indem er statt eines senkrechten Schnittes an der hinteren Kehlkopfwand zwei horizontale in der Höhe der Ventrikel führt, ferner die Knorpelhöhle nicht mehr austamponiert, sondern vernäht. Es scheint, daß die Einführung der Aryektomie in die Therapie einen denkwürdigen und wichtigen Schritt auf dem Wege zur Vervollkommnung der Stenosenbehandlung bedeutet.

Noch bevor die Methode der Aryektomie feste und greifbare Formen angenommen hatte, war die Frage der Entfernung der Stimmlippen in Diskussion gestanden. 1908 hat CITELLI die *Chordectomia externa* auf Grund von Versuchen an Hunden dringend empfohlen. B. FRÄNKEL hat zwar gemeint,

von diesem Vorgehen abraten zu müssen, weil die exstirpierten Stimmlippen sich wieder ersetzen können, wodurch der angestrebte Zweck vereitelt wäre. Nichtsdestoweniger hat IWANOFF (4) die Operation mit ziemlich gutem Erfolg ausgeführt und spricht sich in günstigem Sinne aus. Auch GLEITSMANN hat einen Fall operiert, er läßt aber nur eine einzige Indikation dafür gelten, nämlich eine beiderseitige Abduktorenlähmung von solchem Charakter, daß ein Rückgang der Lähmung nicht zu erwarten ist. Nach GLEITSMANN habe schon O'DWYER die Operation einmal vorgenommen, jedoch mit ziemlich negativem Erfolge. HOFER hat unter 13 Kranken dreimal die Chordektomie ausgeführt.

Die Akten über die Chordektomie sind noch keineswegs geschlossen. Die Frage, die es hier zu beantworten gilt, dreht sich meines Erachtens hauptsächlich darum, ob es zulässig ist, einen so feinen Apparat, der das Stimmorgan zweifellos ist, einfach zu zerstören. Die Scheu vieler Laryngologen vor der Schädigung des Stimmapparates, dem sie so viele Sorgfalt zu widmen gewohnt sind, läßt sich unschwer begreifen. Die Anhänger der Chordektomie weisen aber wieder darauf hin, daß es manchmal unmöglich sei, einen Kranken von seiner Kanüle zu befreien, ohne die Stimmlippen zu opfern, daß normale Atmung wichtiger sei als eine normale Stimme und daß die Stimme ja nur geschädigt werde, aber nicht verloren gehe. Schließlich hängt die Entscheidung von der persönlichen Auffassung und Empfindung ab, weniger von der des Operateurs als von der des Kranken. Er wird vielleicht am besten wissen, was ihm weniger unangenehm und erträglicher erscheint, der Verlust der reinen Stimme oder das dauernde Tragen einer Kanüle.

Vom rein technischen Standpunkte aus betrachtet muß aber auch die regulär ausgeführte Chordektomie gleich der Aryektomie als ein nicht zu unterschätzender Fortschritt gewertet werden; beide Methoden sind jedenfalls bisnun das geeignetste Mittel, um Hindernisse der Stenosenbehandlung, die früher oft als unüberwindlich gelten mußten, wirksam zu bekämpfen. Daß eine individualisierende Indikationsstellung der beste Ausweg aus dem früher erwähnten Dilemma sein dürfte, erscheint mir persönlich sehr plausibel. Beide Operationsmethoden haben noch keine sehr große Verbreitung gefunden, die Gegenargumente, die gegen sie ins Treffen geführt werden, mögen vielleicht manchmal nicht unbegründet sein, doch spricht dies alles nicht gegen die Methoden selbst und gegen ihre Leistungsfähigkeit.

Auch die Chordektomie soll möglichst submukös mit Erhaltung der Schleimhaut gemacht werden. Gewöhnlich wird ein Horizontalschnitt geführt und aus der Schleimhaut werden Lappen gebildet, die man zum Schluß adaptiert und wenn notwendig durch Nähte fixiert. Als Paradigma kann die Methode dienen, die KILLIAN (3) sich zurecht gelegt hat. Er legt einen Horizontalschnitt an, setzt an das vordere und hintere Ende desselben je einen vertikalen, die Stimmlippe und die subchordale Schleimhaut durchtrennenden Schnitt daran und präpariert die Schleimhaut samt dem Conus elasticus ab; nun entfernt er den Musculus vocalis, den Ventricularis und Teile des Lateralis, wenn notwendig auch Teile des Aryknorpels, adaptiert die Schleimhautlappen, fixiert sie durch lockere Nähte und drückt sie mittels Tampon an die Unterlage an.

Viel größere Verbreitung hat in den letzten 15 Jahren ein anderes Verfahren gefunden, nämlich die Laryngostomie. Das Bedürfnis, den Kehlkopf nach der Spaltung längere Zeit offen zu lassen, hat sich schon früher oft ergeben. Wenn der geöffnete Larynx lange genug mit Tamponade behandelt wird, so tritt schließlich eine Epidermisierung der Wundränder ein, dann bleibt der Kehlkopf dauernd offen (Laryngostoma). Dieses Vorgehen ist schon geübt worden, ehe man noch eine eigene Methode daraus gemacht hat. CHIARI (4), der selbst

einmal in dieser Weise operiert hat, zitiert auch MIKULICZ und KÜMMEL, RUGGI, DELLA VEDOVA und GLUCK].

Nach SARGNON und BARLATIER (2), THOST (2), CHIARI (4) u. a. soll KILLIAN sich als Erster der Laryngostomie zur Behandlung von Stenosen bedient haben. SARGNON und BARLATIER (1) haben mit der Publikation von einschlägigen Fällen begonnen und das Verfahren wärmstens befürwortet besonders bei Kindern und für postdiphtheritische Stenosen. MELZI und CAGNOLA haben unabhängig von den vorigen die Laryngostomie geübt und wollen durch dieselbe überhaupt die Laryngotomie ersetzen. Es folgten bald andere Publikationen, aus denen hervorging, daß die Anregungen auf fruchtbaren Boden gefallen waren, so von CH. JACKSON (1, 2), GUISEZ, HANSBERG (1), CALAMIDA, BOTÉY, IWANOFF (2), MARSCHIK, CHIARI (4), STEPHAN, FERRERI (1), BILANCIONI, TANTURRI (2), MAHLER, LIÉBAULT, CLERF, BURACK, CHARSCAK u. a. Es fehlte aber auch nicht an Gegnern, welche die Operation ablehnten [ARSLAN, UCHEMANN (2)], manche speziell bei Kindern [HOFER (2)].

Die Laryngostomie beginnt mit der Spaltung des Kehlkopfes, meist auch der ersten Trachealringe bis zur Trachealkanüle und mit der Excision des Narbengewebes. Sodann trachtet man, so gut es geht, die Schleimhautränder des Kehlkopfes mit der äußeren Haut durch Nähte zu vereinigen, den Schluß der eigentlichen Operation bildet eine sorgfältige Tamponade, nach ungefähr einer Woche beginnt das Dilatationsverfahren. SARGNON und BARLATIER (1, 2) u. v. a. verwenden nur Gummiröhren, CHIARI und MARSCHIK den Flügelbolzen, auch die MIKULICZschen Glaskanülen sind mehrmals gebraucht worden. Durch dieses Dilatationsverfahren kommt es zunächst zur Erweichung und Abstoßung des Narbengewebes; der Zerfall macht sich durch üblen Geruch bemerkbar, er dauert oft mehrere Wochen und ist wegen der Gefahr einer Pneumonie nicht unbedenklich. Dann beginnt die Granulationsbildung, an welche sich langsam, durch Ätzungen unterstützt und gefördert, die Epithelisierung anschließt. Während der ganzen Zeit wird die Dilatation, und zwar allmählich steigend, fortgesetzt. Ist das Lumen dauernd weit, so ist die Behandlung beendet; nach einer gewissen Beobachtungszeit kann das Laryngostoma geschlossen werden. Die Dauer der Behandlung ist verschieden. Die Zeit von 2 Monaten, die von manchen angegeben wird, dürfte wohl das Minimum sein.

Über die Erfolge geben die zahlreichen Publikationen Aufschluß. Dauerresultate sind wohl in der Mehrzahl der Fälle erreicht worden. Wegen zu langer Dauer haben sich manche Kranke vorzeitig der Behandlung entzogen. Unter 16 Fällen von SARGNON sind 2 Todesfälle vorgekommen. BARLATIER verzeichnet unter 60 zusammengestellten Fällen 5mal tödlichen Ausgang infolge der Operation. CHIARI (4) hatte unter 20 Operierten keinen Todesfall. SARGNON hat später eine Statistik publiziert, die 76% Heilungen, 9,5% mangelhaften Erfolg und 8,5% Todesfälle verzeichnet.

BILANCIONI, der selbst die Laryngostomie begünstigt, hält das Annähen der Schleimhaut an die äußere Haut für überflüssig, sogar schädlich, auch FERRERI (1) verwirft die Naht. HOFER hat bei zweien seiner Fälle die Beobachtung gemacht, daß einfache Laryngofissur für den späteren Verschluß günstigere Bedingungen schuf, daher dem Stoma vorzuziehen war. UCHEMANN (2) und HANSBERG (1) bestreiten, daß die Laryngostomie ein neues Verfahren sei. CHIARI (4) befürwortet die Methode nur bei lange bestehenden Narbenstenosen und meint, daß es bei Papillomen der Kinder mit Recht verurteilt werde, weil der Ansatz der Stimmlippen leiden müsse, ein Übelstand, der manche Operateure veranlaßt, die Eröffnung des Kehlkopfes bei Papillomen im Kindesalter überhaupt zu vermeiden [L. HARMER (2)].

Das künstlich gebildete Laryngostoma ermöglicht, sobald die Dilatations-

behandlung beendet ist, das Atmen ohne Kanüle; es soll aber nur so lange offen bleiben, bis die Sicherheit besteht, daß sich die Narbenstriktur nicht mehr verengert. Ist dieser Zeitpunkt eingetreten, dann folgt als letzter Akt der Verschluß des Stomas. Eine nicht zu weite Öffnung ist relativ leicht zu schließen, ist aber das Laryngostoma sehr groß und sind größere Defekte des Schildknorpels oder des Ringknorpelbogens entstanden, dann ist eine plastische Deckung notwendig.

Bei kleiner, nicht zu breiter Öffnung genügt eine Anfrischung evtl. auch Mobilisierung der Wundränder und Naht in zwei Etagen; nötigenfalls können auch seitliche Entspannungsschnitte günstig wirken. Die geringe Dehiszenz zwischen den Schildknorpelplatten und den Ringknorpelsegmenten füllt sich mit narbigem Bindegewebe aus, ohne die Form und Weite des Kehlkopfröhres wesentlich zu beeinträchtigen.

Lassen sich die Hautränder nicht hinreichend unterminieren, ist der Zug durch die Nähte so stark, daß sie vermutlich vorzeitig durchschneiden, so kann man aus der Nachbarschaft einen Hautlappen bilden, über die Öffnung legen und an die angefrischten Ränder mit Nähten befestigen. Dann besteht aber zuweilen die Gefahr, daß an der unbedeckten Innenfläche des Lappens Granulations- und Narbenbildung erfolgt. Um dies zu vermeiden, können zwei Lappen gebildet werden, von denen der eine, der von außerhalb der Haargrenze genommen werden muß, mit der Epidermisfläche nach innen, der zweite darüber zu liegen kommt (Plastique en doublure).

Mit solchen Doppellappen könnte man auch größere Defekte leicht decken; doch würde dann ein Teil des Luftröhres seiner starren Wandung entbehren und dieser Teil der Wand könnte das Kehlkopflumen inspiratorisch verengern. Man muß also trachten, den verlorengegangenen Teil der festen Wand zu ersetzen. Hierfür sind am besten Knochen- oder Knorpelstücke samt dem Periost resp. Perichondrium geeignet. Um Knorpel- oder Knochenstücke als Deckung verwenden zu können, müssen sie vorerst an irgendeiner Stelle in der Nachbarschaft des Defektes unter der Haut zur Einheilung gebracht werden, was immer mehrere Monate dauert.

Sehr bekannt ist die plastische Methode MANGOLDTS. Ein aus einem Rippenknorpel entnommenes, entsprechend geformtes Stück, wird samt dem Perichondrium unter der Haut oberhalb des Kehlkopfdefektes eingepflanzt, nach 8 Monaten wird in diesem Hautbezirk durch zwei quere Schnitte ein Brückenlappen gebildet, das in diesem Lappen eingeschlossene Knorpelstück wird samt der bedeckenden Haut nach abwärts gezogen, über den angefrischten Kehlkopfdefekt gelegt und dort mit Nähten am Zungenbein, am Schild- und Ringknorpel befestigt. MANGOLDT hat mehrere Fälle mit gutem Erfolg in dieser Art operiert. Auch KILLIAN (4) verwendete Rippenknorpel zur Plastik nach schwerer Zerstümmerung des Kehlkopfes.

GLUCK und SOERENSEN nehmen eine Knochenplatte, welche sie nach erfolgter Einheilung samt dem umschnittenen Hautlappen umklappen und auf den Defekt legen, so daß die Epidermis nach innen kommt, worauf sie noch einen zweiten Hautlappen zur Deckung darüber nähen. IWANOFF (1) verwendet Nasenscheidewandknorpel und hebt als dessen Vorzüge hervor, daß er auf beiden Seiten mit Perichondrium bekleidet, gleichmäßig dick, reich vaskularisiert ist und ebene Flächen hat. HENDSCHEN hat einen Larynxdefekt mit einem Knochenstück von der Crista iliaca, einen zweiten mit einer Hornplatte und einen Defekt der Trachea mit einem Knochenspan der Clavicula verschlossen.

Andere Methoden, welche allerdings zum plastischen Verschluß von Trachealdefekten dienen, seien hier der Vollständigkeit halber kurz erwähnt. KÖNIG hat zur Deckung eines Luftröhrendefektes Platten aus dem Schildknorpel

entnommen, NAVRATIL (3) ein Knochenstück aus der Clavicula und SCHIMMELBUSCH (1) ein solches vom Sternum. CAPELLE hat das Verfahren nach SCHIMMELBUSCH modifiziert, indem er an der Spongiosa des Knochenstückes vom Sternum eine Hohlrinne ausgrub, damit das Stück sich besser der runden Lichtung des Rohres anpasse. CHR. SCHMIDT (2) hat einen Larynxtrachealdefekt durch eine linksseitig eingepflanzte Leiste aus Rippenknorpel und vorne durch einen Hautknochenlappen aus der Crista iliaca vollkommen ersetzt. Über Einzelfälle von plastischen Operationen haben auch URBANI (Hautknochenlappen vom Sternum), MARSCHIK (5) und LITVAK, die beide THIERSCH-Lappen verwendeten und A. RÉTHI (2) (Türflügelappen) berichtet. Originell ist eine von SEIFFERT (2) angegebene Muskelplastik, welche jedoch nicht zum dauernden, sondern zum temporären Verschuß eines Tracheostoma dient.

Alle bisher genannten Behandlungsmethoden sind — so eingreifend sie auch sein mögen — gewissermaßen noch konservativ, sie suchen ihren Endzweck, die Beseitigung der Striktur, nur mit Erhaltung der verengerten Partie des Kehlkopfes zu erreichen; wo Weichteile oder Knorpel in größerer Ausdehnung verloren gegangen sind, kann der Verlust durch plastische Operationen noch ersetzt werden. Es kommt jedoch vor, daß kein konservatives Verfahren zum Ziele führt, daß die verschiedentlichen Versuche nicht nur keine Behebung der Stenose, sondern eher noch eine Verschlimmerung bewirken, daß die ganzen Weichteile und ein Teil des Knorpelgerüsts in narbiges Gewebe umgewandelt sind. In diesen zum Glück seltenen Fällen bleibt nur mehr ein Ausweg, und zwar die gänzliche Ausschaltung des verengerten Kehlkopfabschnittes, die quere Resektion oder Exstirpation.

Ist der Kehlkopf ganz oder zum größten Teile von Narbengewebe durchsetzt, so kommt wohl nur die totale Kehlkopfexstirpation in Frage. Wenn aber nur eine beschränkte Partie befallen ist, dann ist die partielle Resektion am Platze. Je kürzer das auszuschaltende Segment, desto leichter durchführbar ist die Adaptierung der beiden Stümpfe. Wegen der Beweglichkeit und Exkursionsfähigkeit der Trachea gelingt es fast immer die Stümpfe aneinanderzubringen und durch Nähte zu vereinigen. Doch hat die Naht immer starken Zug auszuhalten, es besteht die Gefahr, daß die Nähte vorzeitig durchschneiden, die Stümpfe sich voneinander entfernen und dazwischen eine narbige Ringstenose sich bildet. Beim Kehlkopf sind die Verhältnisse auch deswegen ungünstiger, weil er an verschiedenen Stellen verschieden weit ist und die Stümpfe nicht immer genau aufeinander passen. Doch besteht, sofern nur einmal eine Konsolidierung erfolgt ist, immer die Möglichkeit die Sekundärstenose durch Dilatation zu erweitern.

Bezüglich der Technik der Kehlkopfexstirpation sei auf das entsprechende Kapitel verwiesen. Nur die Methode von FÖDERL verdient hier erwähnt zu werden. FÖDERL hat in einem Falle nach totaler Larynxexstirpation den Trachealstumpf an das Zungenbein und an den Pharynx angenäht und Anheilung erzielt, so daß die Kontinuität des Luftrohres erhalten wurde. Dieses Verfahren wäre natürlich das idealste, wenn es immer durchführbar wäre. In der Literatur ist aber kein zweiter gelungener Fall mehr verzeichnet. Man hat darauf hingewiesen, daß die Verschieblichkeit der Trachea individuell sehr verschieden ist und daß sich die Chancen der FÖDERLSchen Methode wesentlich verbessern würde, wenn nicht der ganze Kehlkopf, sondern nur ein Teil entfernt werden müßte, wenn insbesondere der Ring des Ringknorpels erhalten bliebe [CHIARI (4)].

Einen Fall von totaler Larynxexstirpation wegen syphilitischer Narbenstenose beschreibt JABOULAY; offenbar derselbe Fall wurde später von SEYROUX ausführlich behandelt. ZITOWITSCH hat einmal wegen totaler Larynxstenose nach Lues die Laryngektomie mit gutem Erfolg ausgeführt. NIHUES

hat über Larynxstenosen berichtet, die er durch Resektion des Ringknorpels und Nahtbefestigung der Trachea an den Schildknorpel beseitigte.

Im Anschluß an die Querschnittsresektion muß noch erwähnt werden, daß auch partielle Knorpelresektionen wiederholt ausgeführt worden sind. Schon HEINE und SCHÜLLER haben kleine Stücke des Ringknorpels reseziert, um genügend Platz im stenosierten Kehlkopf zu schaffen. BILANCIONI resezierte ein Segment des Ringknorpels, wenn Gefahr eines Decubitus mit nachfolgender Narbenbildung an der betreffenden Stelle bestand. FERRERI (2) findet bei der Laryngostomie die einfache Spaltung des Ringknorpels für unzureichend, er reseziert die vorderen zwei Drittel des Ringes, um eine Wiederverwachsung hintanzuhalten. Endlich wäre noch der Fall von WEGNER zu erwähnen.

Viele Schwierigkeiten bereitet die durch doppelseitige Abduktorenlähmung hervorgerufene Stenose. Über die Chordektomie wurde schon gesprochen; es wurde hervorgehoben, daß manche Operateure vor der Exstirpation der Stimmlippen und der daraus resultierenden Schädigung der Stimme zurückscheuen. Man hat nun versucht, mit Schonung der Stimmlippen auf anderem Wege etwas zu erreichen.

KOFLER hat in einem Falle die Stimmlippenbasis beiderseits mit dem Galvanokauter verschorft und dadurch eine seitliche Verziehung durch die Narbe und eine Erweiterung der Glottis erzielt, die jedoch MARSCHIK (3) nicht für hinreichend hält, um die Kanüle entfernen zu können.

DAHMANN hat in einem Falle nach Spaltung des Kehlkopfes einen großen Teil des Musculus vocalis submukös entfernt, also nur die Masse des Muskels vermindert, ohne seine Funktion aufzuheben.

In zwei Fällen hat STREISSLER versucht, die fehlende Posticuswirkung dadurch zu ersetzen, daß er ein Sehnenband oder einen Fascienstreifen am Processus muscularis des Aryknorpels durch Naht befestigte; der Erfolg war die Fähigkeit, die Glottis wenigstens einigermaßen zu erweitern, in einem Falle auf $1\frac{1}{2}$ mm, im zweiten auf $3-3\frac{1}{2}$ mm Weite.

PAYR schlug vor, aus dem Schildknorpel in Stimmbandhöhe einen U-förmigen Lappen zu bilden, denselben nach außen aufzuklappen, den Musculus thyreoarytaenoideus und vocalis in einem Catgutfaden zu fassen und über dem in sein Lager zurückgeklappten Knorpellappen unter Spannung zu knüpfen, wodurch das pathologisch adduzierte Stimmband beiseite gezogen, die Glottis also geöffnet werden soll.

J. MOORE meint, mit einer Chordopexie ein gutes Resultat erzielen zu können. Seine Idee ist, die von außen genau lokalisierten Haftpunkte der Stimmlippen, und zwar Knorpel mitsamt den daran haftenden Stimmbändern im ganzen zu umschneiden, zu mobilisieren und in einem Horizontalschnitt des Schildknorpels nach außen zu verlagern und dort zur Einheilung zu bringen.

MOLINÉ hat versucht, die Glottis dadurch zu erweitern, daß er den Querdurchmesser des Larynx vergrößerte und den Längsdurchmesser verkürzte; er machte in der Mitte des Schildknorpels einen Schnitt durch den Knorpel, ohne die inneren Weichteile zu verletzen, außerdem zu beiden Seiten dieses Schnittes je einen Parallelschnitt und drückte die umschnittene Partie des Knorpels nach innen gegen das Lumen ein. Der Patient behielt eine klangvolle, nur etwas rauhere Stimme, konnte jedoch nicht dekanuliert werden.

HANSBERG (zitiert nach QUERVAIN) hat vorgeschlagen, durch Implantation von Rippenknorpel zwischen die gespaltenen Schildknorpelplatten eine Umkehrung („Inversion“) der Glottis zu bewirken, so daß sie dann vorne offen steht. Annähernd dasselbe Verfahren hat BRÜNINGS zum plastischen Verschluß eines Laryngostomas angewendet.

QUERVAIN hat den *M. cricoarytaenoideus lateralis* von seiner Insertion abgelöst, um das gelähmte Stimmband in Abduktionsstellung zu bringen.

AMERSBACH und MARSCHIK (3) haben jeder eine Methode erdacht, mittels welcher der gelähmte *Musculus cricoarytaenoideus posticus* durch einen anderen Muskel ersetzt werden soll. AMERSBACH hält entweder den *M. stylohyoideus* oder den *M. digastricus* für geeignet; einer der beiden soll an den *Processus vocalis* der gleichen Seite genäht werden. MARSCHIK (3) hält den *M. omohyoideus* für geeigneter; er schlägt vor, diesen Muskel vom Zungenbein abzulösen und hinter dem Kehlkopf vorbei zum *Processus muscularis* der Gegenseite zu führen und daselbst durch Naht zu befestigen.

A. RETHI meint auf andere Art das Auseinanderweichen der Stimmlippen zu erreichen, indem er den *M. transversus* und den *M. lateralis* durchschneidet und den Aryknorpel durch Tamponade in der Abduktionsstellung festhält.

Alle diese Vorschläge sind entweder noch gar nicht oder nur unzureichend erprobt; über ihre Wirksamkeit läßt sich demnach noch kein Urteil abgeben. Sie sind jedoch interessant und wichtig im Hinblick auf das bisher noch ungelöste Problem der Medianstenosen nach *Posticus*-Lähmung.

Nach Aufzählung und Beschreibung so zahlreicher Behandlungsmethoden erscheint es nicht ganz unangebracht, einige zusammenfassende Bemerkungen daran zu knüpfen. Es gibt kaum eine zweite Krankheit resp. einen krankhaften Zustand, zu dessen Beseitigung so viele Methoden ersonnen, empfohlen und auch ausgeführt wurden als für die Dauerstenosen des Larynx. Die Literatur darüber ist fast unübersehbar. Man braucht nur die bunte Reihe der Instrumente und Apparate, Kanülen, Bolzen, Tuben, Röhren, die verschiedenen Arten ihrer Anwendung, Einführung, Befestigung, die blutigen Operationen und deren Kombination mit dem Dilatationsverfahren usw. an sich vorüberziehen lassen und dabei die langen Zeiträume, die zur Behandlung nur eines einzigen Falles oft notwendig sind, in Rechnung ziehen, um ermessen zu können, welcher Aufwand an Arbeit und Ausdauer geleistet wurde, um diesem heimtückischen Leiden erfolgreich beizukommen. War diese Arbeit notwendig und ersprießlich? Ich glaube sie war beides, wir könnten sie kaum mehr missen, ohne sie wären wir nicht so weit als wir heute sind. Gleichwohl dürfen wir von dem heutigen Stande unseres Wissens und Könnens nicht voll befriedigt sein. Gerade die große Zahl der Behandlungsmethoden, welche auch heute noch in Gebrauch stehen, und die Differenz der Anschauungen beweist, daß wir das Ideal der Behandlung noch lange nicht erreicht haben.

Ein kurzer Rückblick auf den Werdegang der Therapie der Larynxstenosen ergibt, daß man jahrzehntelang sich mit der langsamen, methodischen Erweiterung der Strikturen begnügt und nur in verzweifelten Fällen zum Messer gegriffen hat. Inzwischen nahm die Chirurgie einen ungeahnten Aufschwung. Es ist nicht zu verwundern, daß man immer mehr bestrebt war, ein Mittel zu finden, welches in jedem Falle anwendbar und die Behandlungsdauer erheblich abzukürzen geeignet wäre. Es handelt sich ja doch um Menschen, die, abgesehen von der Stenose, sonst zumeist gesund sind, häufig um Kinder; der Wunsch, diesen Menschen, die in ihrer Betätigung und in ihrer Lebensfreude so sehr gehemmt sind, in kurzer Zeit wieder ihre volle Gesundheit zu verschaffen, ist sehr begreiflich. So kam gar manches tief erdachte operative Heilverfahren zutage, einiges davon gehört sicherlich zu den Errungenschaften von bleibendem Werte. Damit ist schon sehr viel, aber noch nicht alles erreicht.

Die Schwierigkeiten und Hindernisse, welche sich der erfolgreichen Behandlung entgegenstellen und hauptsächlich in der Eigenart des Leidens selbst ihre Begründung finden, sind ja mehrfacher Art. Ein großer Übelstand war bisher die übermäßig lange Behandlungsdauer in manchen Fällen und die Ungewißheit,

ob man überhaupt zum Ziele kommt; gar manche der neueren Operationsmethoden haben allerdings in diesem Punkte eine Wandlung herbeigeführt, da es doch sehr oft gelingt, mit einem einzigen Operationsakt, dem sich evtl. noch eine kurze Nachbehandlung anschließen muß, eine schwere Striktur zu beseitigen. Es erhebt sich aber nun die bange Frage: Ist das auf diese Art erreichte Resultat auch von Dauer? Darüber wird in der Regel nicht viel verlautbart, wer aber nur einigermaßen über eigene Erfahrungen verfügt, der weiß, daß manche der operativ geheilten Strikturen nach kürzerer oder längerer Zeit wiederkehren können. Diese Tatsache kann den Wert der operativen Behandlungsmethoden nicht verkleinern; es bedeutet schon einen großen Fortschritt, gewisse, besonders schwere und hartnäckige Strikturen mit einem Schlage beheben zu können, die Rezidive wird gewiß keinen so hohen Grad mehr erreichen, man behilft sich schließlich damit, daß man wieder zur zeitweiligen Dilatation greift. Die absoluten Anhänger der konservativen Behandlung können nun sagen: Wenn schon die Operation keinen Dauererfolg verbürgt und das Dilatationsverfahren nicht ganz entbehrlich macht, warum soll man überhaupt den langsamen, aber sicheren Weg der konservativen Behandlung verlassen. In der Ausgleichung dieser Gegensätze liegt meines Erachtens der Kernpunkt des Problems, wie es sich heute darbietet.

Die methodische, langsame Dilatation ist ein altes, technisch gut ausgebildetes und erprobtes Verfahren, ihr Anwendungsgebiet ist ein weitgestecktes, aber kein unbegrenztes. Angesichts der ungezählten, sehr häufig auch dauernden Erfolge, die sie aufzuweisen hat, wäre es aussichtslos, sie verdrängen zu wollen. Es gibt aber Grenzfälle, bei welchen der Erfolg der Dilatation zweifelhaft erscheint und wieder andere (zum Glück recht seltene), welche a priori für diese Behandlung ungeeignet sind, in solchen Fällen ist eben das operative Verfahren am Platze. Zu diesen Bemerkungen wären noch zwei Zusätze zu machen. 1. Wenn der Erfolg nur zweifelhaft ist, dann wäre ein kurzer Versuch mit der Dilatation immer noch gerechtfertigt, ehe man operativ einschreitet. 2. Auch nach operativer Beseitigung einer Striktur kann man nicht immer der zeitweiligen Dilatation völlig entraten, ganz im Gegenteil wird es sich empfehlen, recht häufig davon Gebrauch zu machen, um sich der erreichten Erfolge dauernd zu versichern.

Über den Wert der modernen Operationsmethoden kann man also verschiedener Meinung sein. Selbst bei geringster Bewertung darf man jedoch den Schöpfern derselben das eine große Verdienst nicht absprechen, daß sie uns aus jahrzehntelanger Lethargie aufgerüttelt und gezeigt haben, daß es noch andere Wege gibt als die bisher begangenen. Kennt man aber die schier unüberwindlich erscheinenden Schwierigkeiten, welche sich zuweilen der Stenosenbehandlung entgegenstellen, dann wird man erkennen, daß mancher dieser Methoden eine geistreiche Idee zugrunde liegt. Ein abschließendes Urteil ist noch nicht möglich, die einzelnen Methoden sind noch viel zu wenig erprobt, gewiß sind auch Mißerfolge vorgekommen. Die relativ günstigste Aufnahme hat das Laryngostoma gefunden, doch sind wegen vorgekommener Todesfälle auch gegnerische Stimmen laut geworden; insbesondere UCHERMANN lehnt das Verfahren ganz entschieden ab.

Zum Schlusse möchte ich der persönlichen Meinung Ausdruck geben dahin, daß die konservative Behandlung der Stenosen immer dann, wenn sie Erfolg verspricht, prinzipiell den Vorzug verdient; wenn nicht, dann wähle man je nach der Schwere des Falles ein operatives Verfahren und scheue im Notfalle auch vor einem großen Eingriff nicht zurück, jedoch mit der Einschränkung, daß das Leben des Kranken nicht gefährdet werden soll, denn — wie UCHERMANN ganz richtig sagt — „das Leben darf nicht der Preis für die Entfernung einer Kanüle sein“.

Literatur.

- ALLENBACH, E.: Über Kriegsverletzungen des Kehlkopfs nach Erfahrungen dieses Krieges. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1464. — AMERSBACH: Vorschlag zur operativen Beseitigung der durch doppelseitige Posticuslähmung bedingten Kehlkopfstenose. Verhandl. d. Ges. deutsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Wiesbaden 1922. S. 463. — ARMAND-GARD: 31. franz. Kongr. f. Oto-Rhino-Laryngol. Paris 1919. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1919. S. 183. — ARSLAN: Radikalbehandlung der Larynxstenosen. Soc. ital. di laringol., d'otol. e di rinol. 13. Jahresvers. Okt. 1908 Turin. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 87. — BAGINSKY: Zit. bei GALATTI. — BAMBERG, K.: Kriegsverletzungen des Kehlkopfs. Inaug.-Diss. Würzburg 1919. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1919. S. 223. — BAUM: Zit. bei BRÜGGEMANN. — BAUMGARTEN, E.: Chronische Kehlkopfstenose traumatischen Ursprungs. Wien. med. Presse 1900. Nr. 47. — BAUROWICZ, A.: Die Behandlung der Kehlkopf- und Luftröhrenverengerungen. (Polnisch) Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 604. — BECKER: Zur Statistik der Laryngofissur. Münch. med. Wochenschr. 1889. S. 270. — BENTZEN: Larynxstenosen. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1905. S. 176. — BERGENGRÜN, P.: Die lepröse Erkrankung des Larynx und der Trachea. HEYMANNS Handb. f. Laryngol. u. Rhinol. 1898. — BERNASCONI: Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1917. S. 297. — BLANCIONI, G.: La cura moderna delle stenosi croniche della laringe. Riv. osped. 15. 3. 1914. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1917. S. 313. — BLAU: Ungewöhnliche Kehlkopfverletzungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. S. 359. — BÓKAY, J. (1): Mitteilungen aus der Intubationspraxis. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1906. S. 230. — DERSELBE (2): Über das Intubationstrauma. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 58, S. 369. — BOLLINGER, ZIEMSSENS Handb. Bd. III. S. 437. — BONAIN: Jahresvers. d. franz. Ges. f. Otol. u. Laryngol. Mai 1905. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1906. S. 71. — BOSE: Die Verengung und Verschließung des Kehlkopfes als Komplikation weiter abwärts gelegener Luftfisteln. Inaug.-Diss. Gießen 1865. Zit. bei THOST. — BOTÉY: Tratamiento de los tubocanalarados por la dilatacion y la laringostomia. Arch. de rhinol. 1910. No. 162. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1911. S. 416. — BRUCKLARD, J.: Laryngol. sect. royal of med. 5. Febr. 1915. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1917. S. 341. — BRÜCKNER: Zur Frage der fortgesetzten Intubation bei der Behandlung der diphtherischen Kehlkopfstenosen. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1913. Nr. 6, S. 500. — BRÜGGEMANN, A. (1): Das erschwerte Dekanülem und seine Behandlung. Wiesbaden 1914. — DERSELBE (2): 86. Vers. dtsh. Naturf. u. Ärzte. Bad Nauheim 1920. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1920. S. 350. — DERSELBE (3): Behandlung von Kehlkopfstenosen mit der Bolzenkanüle. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 14. — BRÜNNINGS (1): Die direkte Laryngoskopie, Bronchoskopie und Ösophagoskopie. Wiesbaden 1910. — DERSELBE (2): Über die Behandlung von Stenosen und Atrésien des Kehlkopfes durch Excision, Dehnung und Plastik. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. S. 534. — BRUNS, V.: Die Laryngoskopie und die laryngoskopische Chirurgie. Tübingen 1865. — BURACK, S. M.: Zur Frage von der Laryngostomie und Laryngotracheostomie bei Stenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre nach Typhus. (Russisch.) Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 772. — BURGER, A. H.: Skin-grafting in laryngeal stenosis. Manchester med. Chron. Juli 1903. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1904. S. 249. — BURGHARD, E.: Die abwartende Behandlung diphtherischer Larynxstenosen. Monatschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 31, S. 626. — CALAMIDA: 4 Fälle von Laryngostomie. Soc. ital. de laringol., otol. e rinol. 13. Jahresvers. Rom 1910. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1911. S. 36. — CAPELLE, W.: Über plastischen Ersatz von Kehlkopf- und Luftröhrendefekten. BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 99, S. 403. 1916. — CEELLEN, W.: Die pathologische Anatomie des Fleckfiebers. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1919. — CHARSHAK, M. J.: Über primäre Laryngostomie bei Verengerungen des Kehlkopfes wegen Perichondritis nach Flecktyphus. (Russisch.) Ref.: Zentralblatt f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 9, S. 160. — CHIARI, O. (1): Un cas de stenose trachéale survenue 7 ans après la diphthérie, guérie par le tubage. Annal. des malad. de l'or., du lar., du nez et du phar. 1888. No. 7. — DERSELBE (2): Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Leipzig und Wien 1905. — DERSELBE (3): Wien. laryngol. Ges. 9. Febr. 1916. — DERSELBE (4): Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Neue dtsh. Chirurg. Stuttgart 1916. — CHIARI-MARSHIK: 16. internat. Kongreß Budapest 1909. Kongreßbericht S. 20. — CITELLI: Chordectomia externa und Regeneration der Stimmlippen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 20, S. 73. — CLERF, LOUIS H.: Chronic cicatricial laryngeal stenosis cured by laryngostomy. Laryngol. soc. Philadelphia. 4. 12. 1923. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 7. S. 222. — CURSCHMANN: Das Fleckfieber. Wien 1900. Zit. bei CEELLEN. — CZERMAK: Zit. bei SCHRÖTTER. — DAHMANN, HEINZ: Eine Operationsmethode bei doppelseitiger Abductoren- sive Posticusparese des Kehlkopfes. Klin. Wochenschr. Jg. 5, S. 1783. — DAVIS, E. B.: Fall von Kehlkopfstenose nach Bajonettwunde. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1917. S. 348. — DENKER: Über Kriegsverletzungen

des Kehlkopfes und der Luftröhre unter Berücksichtigung der Rentenansprüche der Verletzten. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfh. Bd. 103, S. 33. — DRAGO, A.: Stenosi laringo-tracheale postoperatoria. Atti della clinica oto-rino-laringoiatrica di Roma 1915—1916. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1920. S. 60. — DUPUIS: Kehlkopfstenose und Trachealfistel nach Luftröhrenschnitt (Krikotomie) wegen Diphtheritis. Heilung der Stenose durch Dilatation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 5, S. 307. — EICKEN: Über Hypopharyngoskopie. 78. Vers. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte. Stuttgart 1906. — EPPINGER, H.: Pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea. KLEBS Handb. d. pathol. Anat. Berlin 1880. — ERKES, F.: Über einen Fall von narbigem Kehlkopfverschluß nach Intubation. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1909. Nr. 6. — ESCH, A.: Über die Stenosen im Kehlkopf und dem oberen Teil der Luftröhre, insbesondere über die Narbenstenosen und ihre Behandlung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1923. S. 675. — FALLAS: Jahresvers. d. belg. oto-laryngol. Ges. Juni 1906. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1906. S. 398. — FERRERI, G. (1): Technik der Laryngostomie. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 87. — DERSELBE (2): Atti di clinica oto-rino-laringoiatrica di Roma. 1919. Bd. 16. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1920. S. 188. — FÖDERL: Zur Technik der Larynxextirpation. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 58, H. 4. — FRÄNKEL, B.: Zur Regeneration extirpierter Stimmlippen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 20, S. 98. — GABSZEVICZ: Polska gazeta lekarska. 1905. Nr. 37. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1906. S. 144. — GALATTI, D.: Das Intubationsgeschwür und seine Folgen. Wien 1902. — GANGHOFNER (1): Über die Behandlung der croupös-diphtheritischen Larynxstenose mittels O'DWYERSCHER Intubationsmethode. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 30, H. 3. 1889. — DERSELBE (2): Zit. bei CHIARI. — GERHARDT: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1874 (zit. bei CHIARI). — GERSUNY: Laryngotomia transversa. Beitr. z. chirurg. Festschrift gewidmet TH. BILLROTH. Stuttgart 1892. — GLAS, E.: Zum Kapitel der Nasen- und Halsverletzungen. Monatschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1916. — GLEITSMANN, J. W.: Chordektomie wegen bilateraler Abductorenlähmung. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23, S. 30. — GLUCK und SOERENSEN: Die Exstirpation und Resektion des Kehlkopfes. Handb. d. spez. Chirurg. d. Ohres u. d. ob. Luftwege v. KATZ-BLUMENFELD Bd. 4, S. 67. 1922. — GROSSMANN, M.: Trachealstenosen. Wien. Klinik 1890. H. 3/4. — GUSEZ (1): Trois cas de laryngostomie. Soc. de Bull. de la pédiatr. de Paris 11. Febr. 1910. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 369. — DERSELBE (2): Les plaies de guerre du conduit laryngo-tracheal. Presse méd. 21. Febr. 1918. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1918. S. 161. — DERSELBE (3): 31. franz. Kongr. f. Oto-Rhino-Laryngol. Paris 1919. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1919. S. 181. — HÄRTEL, FRITZ: Die Kriegsschußverletzungen des Halses. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 11, S. 471. 1919. — HAJEK, M.: Wien. laryngol. Ges. 9. Febr. 1916. — HANSBERG (1): Laryngostomie wegen kompletter subglottischer Okklusion des Kehlkopfes. Med. Klinik 1910. Nr. 25. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 369. — DERSELBE (2): Handb. d. spez. Chirurg. d. Ohres u. d. ob. Luftwege v. KATZ-BLUMENFELD. 1913. S. 4. — HANSBERG und PAYR: Zit. bei QUERVAIN. — HARMER, D.: Warfare injuries of the larynx. Journ. of laryngol. a. otol. Januar 1919. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1919. S. 133. — HARMER, L. (1): Narbige Verwachsung des Kehlkopfes. Ges. d. Ärzte in Wien. Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 25. — DERSELBE (2): Über die Behandlung der Kehlkopfpapillome im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der Laryngotomie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 14, H. 1. — DERSELBE (3): Über eine Modifikation der Schornsteinkanüle zur Behandlung narbiger Kehlkopfstenosen. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 16. — DERSELBE (4): Über Schleimhautlupus. Wien. med. Wochenschr. 1922. Nr. 26. — DERSELBE (5): Ein Fall von Kehlkopfverletzung (Tentamen suicidii). Wiener laryng. Ges. 2. Mai 1906. — HASLINGER: Wien. laryngol. Ges. Januar 1923. — HEINE, C.: Resektion des Kehlkopfes bei Laryngostenose. LANGENBECKS Arch. Bd. 19, S. 514. — HELLMANN, KARL: Über stumpfe Verletzung des Kehlkopfes durch Strangulation. Zeitschrift f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 13, S. 115. — HELLSTRÖM, TH.: Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 14. — HENDSCHEN: Der plastische Wiederaufbau des verengten oder obliterierten Kehlkopftrachealrohres. Schweiz. med. Wochenschr. 1920. Nr. 25. — HENKE, F.: Die mechanischen Krankheitsursachen. Handb. d. allg. Pathol. v. KREHL und MARCHAND. Bd. 1, S. 29. Leipzig 1908. — HENRICHSEN, Bemerkungen über penetrierende Halsschnittwunden. FRÄNKELS Arch. f. Laryng. Bd. 17. S. 343. — HERXHEIMER, G.: Zur Ätiologie und patholog. Anatomie der Syphilis. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1907. — HERYNG: Zit. bei CHIARI und THOST. — HINSBERG, VIKTOR: Demonstrationen zur Perichondritis der Kehlkopfknorpel. BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 136, S. 365. — HIRSCH, O.: Wien. laryngol. Ges. 10. Januar 1917. — HOFER, G. (1): Zur operativen Therapie von chronischen Stenosen des Larynx und der Trachea. Wien. klin. Wochenschr. 1920. H. 23/24. — DERSELBE (2): Zwei Fälle von Diphtheriestenose. Laryngotracheostomie. Wien. laryngol. Ges. 8. 11. 1922. — HOFMEISTER, F.: Trachealkanüle zur Nachbehandlung operativer Trachealstenosen. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1908. S. 307. — IGLAUER, S.: A simple method of fixation of intu-

bation tubes. Laryngoscope. Aug. 1916. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1917. S. 66. — LJASENKO, N.: Behandlung der Larynxstenosen. (Russisch.) Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 9, S. 781. — IWANOFF, A. (1): Laryngostomie bei Perichondritis des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. 1910. S. 241. — DERSELBE (2): Technisches zur Laryngostomie. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. 1911. S. 115. — DERSELBE (3): Die Exstirpation des Aryknorpels bei Kehlkopfstenose. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. 1913. S. 1067. — DERSELBE (4): Die Resektion der Stimmbänder bei Kehlkopfstenose. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. 1917. S. 623. — DERSELBE (5): Über die Behandlung der Kehlkopfstenosen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 11, S. 568. — JABOULAY: Laryngectomie totale pour accidents recidivants de stenose cicatricielle syphilitique du larynx. Lyon med. 1910. Nr. 30. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1911. S. 72. — JACKSON, CH. (1): Laryngostomy. Laryngoscope. Sept. 1909. Ref.: Internat. Zentralblatt f. Laryngol. 1910. S. 369. — DERSELBE (2): Treatment of laryngeal stenosis by corking the tracheotomy cannula. Laryngoscope. Januar 1919. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1920. S. 136. — JAMESON: Magazin von JULIUS und GERSON. Bd. 8, S. 515. Zit. bei CHIARI. — JINDRA: Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Bd. VI. S. 187. — KAFEMANN: Schußverletzungen der oberen Luftwege. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. S. 17. — KAHLER, O. (1): Klinische Beiträge zur Behandlung der Narbenstenosen des Larynx. Wien. klin. Rundschau 1903. Nr. 20/21. — DERSELBE (2): Klinischer Beitrag zur Schwebelaryngoskopie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 33, S. 485. — KAHLER und AMERSBACH: Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem Gebiete der Rhino-Laryngologie im ersten Kriegsjahre. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 30, S. 111. — KIJEWski: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 3, S. 121. — KILLIAN (1): Die direkten Methoden in den Jahren 1911 und 1912. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 429. — DERSELBE (2): Die Schwebelaryngoskopie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 26, S. 277. — DERSELBE (3): Kehlkopfschüsse. BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 101, S. 224. — DERSELBE (4): Laryngol. Ges. zu Berlin. 13. Dez. 1918. — DERSELBE (5): Die Kriegsverletzungen des Kehlkopfes und der Luftröhre. Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege 1914/18. Leipzig 1921. S. 242. — DERSELBE (6): Zit. bei SARGNON und BARLATIER. — KIRSTEIN: Autoskopie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 3, S. 156. — KLESTADT: Zur Behandlung der Kehlkopfstenose mit THOSTschen Bolzen. Med. Klinik. 1919. Nr. 31. — KNICK, A. Die Behandlung von Narbenstenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre. Verhandl. der Gesellsch. dtsch. Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Breslau 1924. — KOCH, W.: Über Geschwülste und Granulationsbildungen in der Luftröhre. LANGENBECKS Arch. Bd. 20, S. 540. — KÖHL, E.: Über die Ursachen der Erschwerung des Dekanülements nach Tracheotomie im Kindesalter wegen Diphtherie. LANGENBECKS Arch. Bd. 35. S. 75. — KÖHLER, H.: Über die Kompensation mechanischer Respirationsstörungen und die physiologische Bedeutung der Dyspnoe. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 7. — KÖNIG, F.: Zur Deckung von Defekten in der vorderen Trachealwand. Berl. klin. Wochenschr. 1896. H. 51, S. 1129. — KÖRTE, W.: Über einige seltenere Nachkrankheiten nach der Tracheotomie wegen Diphtherie. LANGENBECKS Arch. Bd. 24, S. 238. — KOFLER: Wien. laryngol. Ges. 2. Dez. 1914. — KOSCHIER (1): Lordose der Halswirbelsäule mit Druckgeschwüren an der Ringknorpelplatte. Larynxstenose. Wien. klin. Wochenschrift 1894. H. 35/36. — DERSELBE (2): Zur Behandlung der postdiphtheritischen Stenosen des Larynx und der Trachea. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 16, S. 580. — KÜMMEL, W.: Die Behandlung von Verengerungen des Kehlkopfes und der Luftröhre mit gläsernen Schornsteinkanülen nach MIKULICZ. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 4, S. 485. — LANGE: Med. Ges. Göttingen. 30. Okt. 1919. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. S. 198. — LANGENBECK: Zit. bei CHIARI. — LANNOIS und SARGNON: 31. franz. Kongr. für Oto-Rhino-Laryngol. Paris 1919. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1919. S. 182. — LEHNERDT, F.: Zur Kenntnis der Narbenstrikturen und Narbenverschlüsse nach Intubation. Inaug.-Diss. Leipzig 1907. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 183. — LENART, Ref.: Zentralblatt f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. I. S. 233. — LETO: Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1919. S. 200. — LEVY: Über Fleckfieber. Inaug.-Diss. Berlin 1916. Zit. bei CEELEN. — LIÉBAULT, G.: Rétrécissement traumatique du larynx. Guérison, restauration fonctionnelle complète après laryngostomie, dilatation et plastique. Soc. d'oto-rhino-laryngol. Paris. 8. 1. 1925. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 772. — LISTON: Edinburgh med. and surg. journ. 1827. Zit. bei SCHRÖTTER. — LÜNING: Die Laryngo- und Tracheostenosen im Verlaufe des Abdominaltyphus und ihre chirurgische Behandlung. LANGENBECKS Arch. Bd. 30, S. 523. — LITVAK, S.: Ein Fall von Transplantation nach THIERSCH im Larynx. (Russisch.) Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 199. — LIUBOMUDROFF, A.: Zur Frage der Flecktyphus-Kehlkopfstenosen. Moskauer oto-rhino-laryngol. Ges. 3. 10. 1923. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 299. — LYNCH, C.: Suspension laryngoscopy and its problem. Laryngoscope. Juli 1921. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1921.

- S. 438. — MAHLER, L.: Über Laryngostomie. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1917. S. 17. — MANGOLDT, F.: Über die Einpflanzung von Rippenknorpel in den Kehlkopf zur Heilung schwerer Stenosen und Defekte. LANGENBECKS Arch. Bd. 59, S. 926. — MANGOLDT: Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1900. — MARSCHIK (1): Über Laryngostomie. Verhandl. d. Vereins dtsh. Laryngol. 1911. — DERSELBE (2): Larynxstenose durch Pemphigus. Wien. laryngol. Ges. 7. Mai 1919. — DERSELBE (3): Zur Behandlung der Stenose bei doppelseitiger Posticuslähmung. Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte Wiesbaden 1922. S. 467. — DERSELBE (4): Demonstration einer neuen dreiteiligen Schornstein(T)-Kanüle für Narbenverengerungen des Kehlkopfes und der Luftröhre. 88. Versamml. dtsh. Naturf. u. Ärzte in Innsbruck. Abt. f. Oto-Rhino-Laryng. 26. 9. 1924. — DERSELBE (5): Intubationsnarbenstenose des Kehlkopfes. Erfolgreiche Dilatation. Laryngofissur. ESSERSche Plastik. Heilung. Wien. laryngol. Ges. 4. 11. 1924. — MELZI und CAGNOLA: Über 4 Fälle von Laryngo-Trachealstenose, die mittels Laryngo-Tracheostomie geheilt werden. Verhandl. d. 1. internat. Laryngo-Rhinol.-Kongr. Wien 1908. — MEYER, E.: Ein Fall von Decubitalgeschwür der Pars laryngea pharyngis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde 1922. S. 127. — MICHAEL, J.: Chronische Kehlkopffaffektionen der Kinder im Gefolge akuter Infektionskrankheiten. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 24, S. 618. — MOLINIÉ: Franz. Kongr. f. Oto-Rhino-Laryngol. zu Paris. Mai 1913. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 482. — MOORE, IRWIN: Royal soc. of med., sect. of laryngol. London. 2. 2. 1923. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 510. — MOSSÉ: Soc. franç. d'oto-rhino-laryngol. Mai 1921. Ref.: Internat. Zentralblatt f. Laryngol. 1921. S. 302. — MOURE, E. J.: Intercrico-thyreoid tracheotomy and decanulation. Ann. of otol., rhinol. a laryngol. Dez. 1906. Ref.: Internat. Zentralblatt f. Laryngol. 1907. S. 258. — MOURE und CANUYT: Rev. de chirurg. 1916. No. 4. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1917. S. 155. — NAGER: 8. Jahresvers. d. Vereinig. schweiz. Hals- u. Ohrenärzte. Juni 1920. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1920. S. 307. — NAVRATIL (1): Laryngol. Beiträge. Leipzig 1871. Zit. bei CHIARI. — DERSELBE (2): (Transplantation nach THIERSCH.) Ges. ungar. Kehlkopf- u. Ohrenärzte. 1. Okt. 1903. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1904. S. 355. — DERSELBE (3): Ges. ung. Kehlkopf- und Ohrenärzte. 29. Januar 1903, Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1904. S. 260. — NEUDÖRFER: Zit. bei CHIARI. — NIHUES: Über die Behandlung von Larynxstenosen und Trachealresektion. Dtsch. med. Wochenschrift, Vereinsbeil. 1903. Nr. 37. — NISSEN, R. und P. COKKALIS: Experimentelle Untersuchungen über mechanische Atmungsstörungen und einige Folgezustände. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 194. S. 50. — O'DWYER: Retained intubation tubes. causes etud treatment Americ. Pediatr. soc. Washington 1897. Zit. bei BÓKAY. — ONODI: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 52, S. 85 ff. — PASSAVANT: Der Luftröhrenschnitt bei diphtheritischem Croup. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 19—21. — PAULY (1): Die Lehre von der Granulationsstenose nach Tracheotomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1877. Nr. 45. — DERSELBE (2): Die Ursachen der Granulationsstenose nach Tracheotomie. Dtsch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 44. — PAYR: Plastik am Schildknorpel zur Behebung der Folgen einseitiger Stimmbandlähmung. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 43, S. 1265. — PRENIAZEK (1): Die Verengerungen der Luftwege. Leipzig u. Wien 1901. — DERSELBE (2): Behandlung der Stenosen. Handb. d. spez. Chirurg. d. Ohres u. d. ob. Luftwege v. KATZ-BLUMENFELD. 1913. I. — POLLATSCHEK E.: 6 Fälle von Schußverletzungen des Kehlkopfes. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 252. — POLYA, J.: Orvosi Hetilap. 1906. Nr. 28. Ref.: Internat. Zentralbl. d. Laryngol. 1906. S. 144. — QUERVAIN: Zur Chirurgie der Kehlkopfmuskeln. Med. Ges. Basel 17. Febr. 1916. Korrespond.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1916. S. 1018. — RABOT, SARGNON und BARLATIER: Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1908. S. 552. — RANKE, H. (1): Zur Verhütung der nach Intubation und sekundärer Tracheotomie zuweilen sich einstellenden Kehlkopfstenosen. Münch. med. Wochenschrift 1905. Nr. 42. — DERSELBE (2): Zit. bei BRÜGGEMANN. — REINEWALD: Behandlung eines Falles von erschwertem Dekanülement mit der BRÜGGEMANNschen Bolzenkanüle. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 54, S. 679. — RETHI, A. (1): Die operative Korrektur der beiderseitigen Stimmbandmedianstellung. Verhandl. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Wiesbaden 1922. S. 466. — DERSELBE (2): Die Therapie der durch Posticusparese bedingten und der schweren narbigen Kehlkopfstenose. Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Hamburg 1926. Sitzungsber. S. 315. — RICHET: Zit. bei BRÜGGEMANN. — RHESE: Die Kriegsverletzungen und Kriegserkrankungen von Ohr, Nase und Hals. Wiesbaden 1918. — ROGERS, J.: The treatment of chronic obstruction in the larynx and trachea. Americ. journ. of the med. sciences. Nov. 1905. Zit. bei THOST. — ROKITANSKY, KARL: Lehrb. d. pathol. Anat. Wien 1855—1861. — ROSENBERG, A.: Verwachungen und Stenosen des Larynx und der Trachea. HEYMANNS Handb. d. Laryngol. u. Rhinol. 1898. — RÜHLE: Die Kehlkopferkrankungen. Berlin 1861. Zit. bei CHIARI. — SALOMONSON, K. E.: Nordisk tidskrift for oto-rhino-laryngol. Vol. 1, H. 2/4. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1917.

- S. 43. — SARGNON et BARLATIER (1): Traitement chirurgical des sténoses laryngo-trachéales. 16. Congr. internat. de méd. Budapest 1909. — DIESELBEN (2): Le Traitement chirurgical des sténoses laryngo-trachéales. Paris: Maloine 1910. — SARGNON: Contribution à la laryngotomie. Lyon méd. Nov. 1912. — SASSOWER, J.: Ein Fall von vollkommenem Kehlkopfverschluss nach Intubation und Sekundärtracheotomie. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 43. — SCHIMMELBUSCH (1): Zur Deckung von Trachealdefekten. 22. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1893. I. S. 78. — DERSELBE (2): Zit. bei BRÜGGEMANN. — SCHLEIER, M.: Über Schußverletzungen des Kehlkopfes. Berl. klin. Wochenschr. 1915. S. 574. — SCHMIDT, CHR. (1): Über erschwertes Dekanülement. 8. Jahresvers. d. Vereinig. schweiz. Hals- u. Ohrenärzte. Zürich, Juni 1920. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1920. S. 306. — DERSELBE (2): Kasuistischer Beitrag zum plastischen Wiederaufbau des Laryngotrachealrohres. Schweiz. med. Wochenschr. 1922. S. 539. — SCHMIDEN: Über das erschwerte Dekanülement. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 2, S. 57. — SCHMIEGELOW: Die chirurgische Behandlung der Laryngotrachealstenosen, besonders die translaryngeale Drainrohrfixationsmethode. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 25. — SCHRÖTTER, L. (1): Beitrag zur Behandlung der Larynxstenosen. Wien 1875. — DERSELBE (2): Vorlesungen über die Krankheiten der Luftwege. Wien 1892. — SCHÜLLER: Die Tracheotomie, Laryngotomie und Exstirpation des Larynx. Dtsch. Chirurg. Stuttgart 1880. — SEIFERT, E.: Die Laryngofissur. Handb. d. spez. Chirurg. d. Ohres u. d. ob. Luftwege v. KATZ-BLUMENFELD. Leipzig 1922. — SEIFERT und BLUMENFELD: Laryngo-rhinologische Erfahrungen aus dem Kriege. — SEIFFERT (1): Apparat zur direkten Untersuchung. Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Wiesbaden 1922. — DERSELBE (2): Muskelplastik am Tracheostoma. Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Hamburg 1926. Sitzungsber. S. 314. — SEYROUX, F.: Un cas de régénération de l'épiglotte après laryngectomie totale pour rétrécissement spécifique du larynx. Inaug.-Diss. Lyon 1911. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 23. — SPIEGELBERG, J. H.: Ursachen und Behandlung der Kehlkopfstenosen im Kindesalter. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgebiet d. prakt. Med. Bd. 2, H. 11. Zit. bei THOST. — STEINER, R.: Kriegsverletzungen des Larynx. Ver. d. Ärzte in Prag. 18. Febr. 1916. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1916. S. 147. — STEPHAN: Über Laryngotomie. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 49, S. 2301. — STOERK, K. (1): Über die Verhinderung der Granulationsbildung nach Tracheotomie. Wien. med. Wochenschr. 1887. Nr. 1—3. — DERSELBE (2): Die Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. NOTHNAGELS spez. Pathol. u. Therapie. — STREISSLER, EDUARD: Larynxplastik bei doppelseitiger Posticuslähmung. BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 128, S. 580. — SÜLGER, E.: Über den Einfluß der Trachealstenose auf Herz- und Lungenkreislauf. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 142, S. 563. — TANTURRI (1): Ital. Laryngologenkongr. 1900. Zit. bei THOST. — DERSELBE (2): Laringo-tracheostomia in un bambino. Giorn. internaz. delle scienze med. 1914. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 282. — THEURKAUF, J.: Über Typhus exanthematicus. VIRCHOWS Ach. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 42. S. 35 u. 433. 1868. — THOMSON, ST. CLAIR: Tracheotomy tube worn for over seventy years. Brit. med. journ. Nr. 3356. p. 778. — THOST (1): Die mechanische Behandlung der Larynxstenosen. 16. internat. med. Kongr. Budapest 1909. — DERSELBE (2): Die Verengerungen der oberen Luftwege nach dem Luftröhrenschnitt und deren Behandlung. Wiesbaden 1911. — DERSELBE (3): Schleimhautpempfigus. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. S. 477. — DERSELBE (4): Die Behandlung der Stenosen. Handb. d. spez. Chirurg. d. Ohres u. d. oberen Luftwege v. KATZ-BLUMENFELD. Leipzig 1921. — DERSELBE (5): Stenosen des Larynx und der Trachea nach Halsschüssen. Dtsch. med. Wschr. 1916. Nr. 26. — DERSELBE (6): Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Hamburg 1926. Sitzungsber. S. 316. — TRENDELENBURG: Beiträge zu den Operationen an den Luftwegen. LANGENBECKS Arch. Bd. 13, S. 335. 1872. — TRUMPP: Die unblutige operative Behandlung der Larynxstenosen mittels der Intubation. Leipzig u. Wien 1900. — TÜRK, L.: Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien 1866. — TURNER, L.: Stenosis of the larynx in children following intubation and tracheotomy. Journ. of laryngol. a. otol. Aug. 1916. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1918. S. 315. — UCHERMANN (1): Die chirurgische Behandlung des laryngo-trachealen Stenosen. 16. Congr. internat. de méd. Budapest 1909. — DERSELBE (2): Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 22, S. 361. 1909. — UFFENORDE (1): Zur Behandlung der traumatischen Kehlkopfstenose. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 73, S. 276. 1916. — DERSELBE (2): Die Behandlung der Fälle von Kehlkopf-Luftröhrenverengerung mit erschwelter Entfernung der Kanüle. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. S. 460. — DERSELBE (3): Med. Klinik 1919. S. 493. — DERSELBE (4): Zur Behandlung der Larynx-Trachealstenose. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 14, S. 625. — URBANI, L.: Metodo di autoplastica post-laringostomica. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde Bd. 9, S. 161. — VARIOT: La diphtérie et la serumthérapie. Paris 1898. Zit. bei BÓKAY. — WEGNER, G.: Ein Fall von Kehlkopfexstirpation. Verhandl. d. dtsh.

Ges. f. Chir. 1878. S. 101. — WEINLECHNER: Jahrb. f. Kinderheilk. (neue Folge). Bd. 4, S. 76. 1871. — WENDEL: Zur operativen Behandlung der Kehlkopfstenosen. Münch. med. Wochenschr. 1907. H. 8, S. 362. — WOODS, ROBERT: Tracheotomy tube worn for over sixty years. Brit. med. journ. Nr. 3355. p. 733. — ZIEGLER: Allgemeine Pathologie. Jena 1901. — ZITOWITSCH: Ges. f. Ohren-, Nasen- u. Halskrankh. zu St. Petersburg. 29. Januar 1911. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 273. — ZWILLINGER, H.: Laryngologische Fälle im Kriege. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1917. S. 42.

4. Verengerungen der Luftröhre und der Bronchien.

a) Verengerungen nach Tracheotomie und Narbenverengerungen.

Von

L. Harmer-Wien.

Mit 7 Abbildungen.

A. Einleitung.

In den meisten Lehr- und Handbüchern und in sonstigen Publikationen werden die Narbenstenosen der Trachea und der Bronchien gemeinsam mit den gleichartigen Larynxstenosen behandelt, hauptsächlich wohl deshalb, weil bezüglich Ätiologie, Symptomatologie und auch Therapie so viele Ähnlichkeiten zwischen beiden Gruppen von Stenosen bestehen, daß es einfacher und praktischer erscheint, sie unter einem zu besprechen, um Wiederholungen und unnötige Längen zu vermeiden. Von diesem Gesichtspunkte aus ist die gemeinsame Abhandlung sicherlich begründet. Trotzdem scheint es mir, daß solche Gründe überwiegen, welche eine gesonderte Besprechung der Tracheal- und Bronchialstenosen zweckmäßiger erscheinen lassen. Es sei nun zunächst hervorgehoben, in welchen Punkten beide Gruppen von Stenosen sich gleichen oder ähnlich sind und in welchen Abweichungen bestehen.

Weil die Luftröhre die direkte Fortsetzung des Kehlkopfes ist und, was die Luftzu- und abfuhr zu den Lungen betrifft, auch dem gleichen Zwecke dient wie dieser, so ist es leicht zu verstehen, daß ein Hindernis an irgendeiner Stelle der Trachea annähernd die gleichen Störungen und Folgezustände erzeugen muß wie ein gleichgroßes Hindernis im Kehlkopf und daß sich auch im klinischen Bilde so manche übereinstimmende oder ähnliche Züge feststellen lassen. Von jenen Erkrankungen, welche Dauerstenosen des Kehlkopfes hinterlassen können, begegnen uns viele auch in der Pathologie der Tracheal- und Bronchialstenosen, aber auch die Behandlung der Trachealstenosen bewegt sich vielfach in den gleichen Bahnen wie diejenige der Larynxstenosen.

Dies sind in groben Zügen die Berührungspunkte der beiden Stenosengruppen. Bei näherem Zusehen aber wird man finden, daß die Abweichungen ziemlich bedeutende sind und daß die gemeinsame Besprechung auf Kosten der Genauigkeit gehen muß.

Schon bezüglich der Häufigkeit der Stenosen stehen Trachea und Bronchien, obwohl sie an Längen- und Flächenausdehnung den Kehlkopf ganz erheblich übertreffen, hinter diesem zurück. Diese unbestreitbare Tatsache ist nicht restlos zu erklären, wiewohl sich manche Gründe anführen ließen. Der Kehlkopf ist zufolge seiner oberflächlichen Lage und als Anfangsglied des Luftrohres

von außen kommenden Schädigungen weit mehr ausgesetzt als die tieferen Luftwege; er ist aber auch ein viel komplizierteres Organ wegen seines reich gegliederten Knorpelgerüsts und wegen des ihm eingebauten muskulären und knorpeligen Stimmapparates, und daher empfindlicher als die Luftröhre mit ihren fast starren Wandungen und dem gleichmäßigen, aus Knorpelspannen, Zwischenmuskeln und einfachem Schleimhautüberzug bestehenden Aufbau. Motilitäts- und Fixationsstenosen kommen in Trachea und Bronchien überhaupt nicht vor, Knorpelnekrosen sind seltener und von geringerer Bedeutung als im Kehlkopf. Und was die einzelnen, zu Dauerstenose führenden Krankheitsformen anbelangt, so ist es auffällig, daß manche, die im Larynx häufig vorkommen, in den tieferen Luftwegen nur selten auftreten oder ganz unbekannt sind. Luftröhre und Bronchien sind also sicher weniger empfindlich und empfänglich für die Etablierung von Dauerstenosen als der Kehlkopf.

Wenden wir uns zu dem Symptomenbilde, so ist nicht zu leugnen, daß im allgemeinen die Erscheinungen des Lufthungers, der Dyspnoe und deren Folgen bei Larynx- und Trachealstenosen viel Gemeinsames aufweisen, während Bronchusstenosen, wenigstens die einseitigen, überhaupt ein weniger schweres Krankheitsbild darbieten, weil ja ein Teil der Respirationsoberfläche noch frei ist. Im speziellen aber muß man unterscheiden zwischen hochsitzenden Trachealstenosen, welche noch am meisten den Larynxstenosen gleichen und zwischen tiefsitzenden, die immerhin deutlich abweichende Merkmale darbieten.

Die Pathologie der narbigen Tracheal- und Bronchialstenosen ist eine durchschnittlich einfachere, teilweise wohl auch eine andere als diejenige der Larynxstrikturen. Die Fixationsstenosen, die Bewegungsstörungen, die Perichondritiden mit Exfoliation großer Knorpelpartien, welche im Larynx von so weittragender Bedeutung sind, erscheinen in Trachea und Bronchien von geringerer Wichtigkeit. In der Trachea treten wieder eigenartige Stenosenformen auf, welche dem Larynx ziemlich fremd sind wie z. B. die Verbiegungsstenosen und die Chondromalacie (von den eigentlichen Kompressionsstenosen, welche in einem anderen Kapitel besprochen werden, ganz abgesehen). Was die Wandstärke und leichte Deformierbarkeit der Wände anbelangt befinden sich Trachea und Bronchien gegenüber dem Kehlkopfe entschieden im Nachteil, während die Elastizität und Nachgiebigkeit dieser Wände eher einen Vorteil bedeuten.

Endlich wäre noch hinsichtlich der Diagnose und der Behandlung zu sagen, daß Stenosen der Trachea und der Bronchien zufolge ihres tieferen Sitzes schwerer zugänglich, demnach auch schwieriger zu erkennen und zu behandeln sind als die Larynxstenosen. Auch die Methoden der Untersuchung und Behandlung sind vielfach andere.

Alles zusammengenommen dürfte also die gesonderte Besprechung der Tracheal- und Bronchialstenosen gerechtfertigt sein. Um jedoch Wiederholungen nach Tunlichkeit zu vermeiden, wird es öfter notwendig sein, auf das Kapitel der Kehlkopfstrikturen zu verweisen.

B. Ätiologie und Pathogenese.

Von allen jenen Krankheiten und Schädigungen, welche Dauerstenosen in der Luftröhre und in den Bronchien hinterlassen können, sind *drei* als die weitaus häufigsten ganz besonders hervorzuheben, nämlich: Syphilis, Diphtherie und Verletzungen, zu den letzteren im weiteren Sinne sind auch die operativen Eingriffe, speziell die Tracheotomie, zu zählen. Neben diesen dreien spielen alle anderen Ursachen eine untergeordnete Rolle.

Tertiär syphilitische Prozesse in der Trachea und in den Bronchien sind schon seit langer Zeit bekannt, seit der Einführung der Bronchoskopie hat sich die

Zahl der Beobachtungen, besonders in den tieferen Luftwegen, ganz bedeutend vermehrt. 1867 hat GERHARDT 22 Fälle, 1878 VIERLING 40, in neuerer Zeit NICOLAI schon 352 Fälle von Syphilis der Luftröhre und der Bronchien zusammengestellt; von wichtigeren Publikationen aus neuerer Zeit seien noch jene von ONODI, POLLAK, SACK, KILLIAN (1) genannt. Auf die syphilitische Erkrankung als solche kann hier nicht näher eingegangen werden, es interessieren uns ja nur die Folgezustände, nämlich die Dauerstenosen. Diesbezüglich sei auf die Arbeiten von PINIAZEK (1), SCHULTZE, DEUTSCH, NEUMAYER, REEDE, KILLIAN (1), SZMURLO, TILLGREN (1), MARCUS, MAHLER, BENDA, SASSEDATELEW, HALLE, PERCY, REINHARDT, STUMPF, CHIARI (3) verwiesen, welche alle von dem stenosierenden Endeffekt der gummösen Tracheal- und Bronchialprozesse Zeugnis geben. Man findet am häufigsten leisten- oder membranartige, ring- oder trichterförmige Stenosen; CHIARI (3) erwähnt auch brückenförmige Narbenstränge. An Leichenpräparaten sieht man zuweilen die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien auf weite Strecken hin von Narben und Schwielen durchsetzt.

Die luetischen Tracheal- und Bronchialstenosen sind also kein seltenes Vorkommnis, wenn sie auch bezüglich ihrer Häufigkeit hinter den gleichartigen Larynxstenosen rangieren. Weniger schwere und besonders tiefsitzende Stenosen werden sich wohl auch zuweilen der Beobachtung entziehen.

Nach *Diphtherie* können bekanntlich Narbenstenosen zurückbleiben nicht nur im Kehlkopf, sondern auch in der Luftröhre (JUSTI), am häufigsten im Anfangsteil derselben, selten in tieferen Partien. Zweifellos — wenn auch nicht immer einwandfrei nachweisbar — fällt ein beträchtlicher Teil dieser Dauerstenosen nicht der Diphtherie, sondern der Intubation und der Tracheotomie zur Last. Fast alle Autoren, welche von solchen Stenosen berichten (ich nenne nur beispielsweise HOLMGREN, YANKAUER, STOCKUM, E. MAYER, SCHMIEGELOW), gebrauchen den Ausdruck *postdiphtheritische* Stenosen, womit eben zum Ausdruck gebracht ist, daß sie *nach* Diphtherie sich entwickelt haben, nicht aber, daß Diphtherie die direkte Ursache ist. Die Diphtherie spielt jedenfalls eine wichtige Rolle beim Zustandekommen dieser Narbenstenosen, denn erstens gibt es, wenn auch nicht gerade häufig, sichere Fälle von reinen Diphtheriestenosen, zweitens schafft der diphtheritische Prozeß nicht nur die allzuhäufige Gelegenheit, sondern auch eine besondere Disposition für Strikturen, weil erfahrungsgemäß die diphtheriekranke Schleimhaut jede Art von Druck sehr schlecht verträgt [THOST (1) u. a.].

Die verschiedenen Arten von Luftröhrenverletzungen wie Schnitt-, Stich-, Hieb- und Schußwunden, Frakturen usw. sind im Vergleich zu den analogen Schädigungen des Kehlkopfes seltener. Eine eigenartige Verletzung sind die Rupturen der Trachea, als deren höchster Grad ein vollständiges Abreißen zu betrachten ist. Bezüglich der Details der Luftröhrenverletzungen sei auf das betreffende Kapitel verwiesen. Viele leichtere oder mittelschwere Verletzungen können ohne Folgen, speziell ohne Dauerstenosen, ausheilen, andere wieder, besonders die sehr schweren Formen, zu letalem Ausgange führen; nur in einem Bruchteil der Fälle bleiben Dauerstenosen zurück [THOST (2), HENRICHSEN, TILLGREN (2), BRINDEL, HACKER]. An den Bronchien kommen, wohl wegen ihrer geschützten Lage, isolierte Verletzungen nicht leicht zustande und von Narbenstenosen danach ist wenig bekannt. Auch von Dauerstenosen nach *Fremdkörpern* ist in der Literatur fast nichts zu finden.

Im Anschluß an die traumatischen Stenosen müssen jene erwähnt werden, welche nach operativen Eingriffen sich entwickeln. Hierher gehören in erster Linie die nach Tracheotomie entstehenden Granulations-, Narben- und Deformitätsstenosen, ferner jene, welche durch langdauernden Kanülengebrauch oder nach Decubitusgeschwüren sich bilden, endlich die Stenosen nach Tracheal-

resektion und ähnlichen Operationen. Auch diese Art von Stenosen kommt in den Bronchien kaum vor.

Von angeborenen Stenosen der Trachea und der Bronchien sind nur vereinzelte Fälle bekannt (GREGOR, SANKOTT, PHILLIPS, MENZEL).

Die Rhinoskleromstenosen, welche auch in der Trachea und in den Bronchien nicht gar so selten sind, gehören streng genommen nicht zu den Dauerstenosen; weil sie jedoch aus bindegewebiger Schrumpfung der Infiltrate hervorgehen, seien sie — analog wie die Skleromstenosen des Larynx — hier angereiht. Das gleiche gilt von den Stenosen nach gewissen Formen von Lepra.

Nach EPPINGER kommen in der Trachea, ähnlich wie im Larynx, Knoten und Infiltrate bei Rotz zuweilen vor; Narbenbildung danach hat er indessen, wenigstens beim Menschen, niemals beobachtet.

Bei Variola, Morbillen, Scarlatina und Typhus fand EPPINGER keine bemerkenswerten Veränderungen in der Trachea, welche zu Narbenstrikturen Veranlassung geben könnten. Im Gegensatz hierzu fand OPIKOFER bei 128 Scharlachleichen 66mal nekrotisierende Entzündungen in Larynx, *Trachea* und Oesophagus. LUENING hat (l. c. S. 254) einen einzigen Fall von Absceß der vorderen Wand des Kehlkopfes und der Luftröhre mit Bloßlegung von Trachealknorpel bei Abdominaltyphus verzeichnet; hier handelt es sich vermutlich um Senkung eines laryngealen Abscesses. Von einer posttyphösen Dauerstenose erwähnt LUENING nichts. KIESSELBACH behandelte einen wegen posttyphöser Kehlkopfstriktur tracheotomierten Kranken, bei welchem sich gegenüber der Tracheotomiewunde ein längsverlaufender Wulst an der hinteren Trachealwand gebildet hatte; dieser Wulst hatte aber mit Typhus nichts zu tun, er war nur durch den Kanüldruck entstanden, was KIESSELBACH ausdrücklich hervorhebt, indem er insbesondere darauf hinweist, daß die Oberfläche des Wulstes sich in keiner Weise, weder in der Färbung noch in der Konsistenz, von der umliegenden Schleimhaut unterscheidet. Nur DEMME erwähnt ganz kurz, daß in der Trachea „zirkuläre Narbenbildungen auch nach typhösen Prozessen“ entstehen können, „wiewohl diese häufiger im Larynx ihren Sitz haben“. Genauere Angaben fehlen, ebenso ein Hinweis, ob diese Bemerkung auf eigene Beobachtungen sich stützt.

Es scheint nach dem Gesagten, daß den genannten schweren Infektionskrankheiten in der Trachea, was die Entstehung von Dauerstenosen anbelangt, ganz im Gegensatz zum Kehlkopf, keine nennenswerte Bedeutung zukommt. Speziell hinsichtlich des Ileotyphus, der bekanntlich im Larynx so häufige und schwere Dauerstenosen hinterläßt, ist es auffallend, daß er die Trachea nahezu vollständig verschont, wie sich aus der Zusammenstellung LUENINGS mit ihrem überreichlichen Material unzweifelhaft ergibt. Wie schon erwähnt, dürfte dies aus dem Umstande zu erklären sein, daß die Trachea sich hinsichtlich ihres Aufbaues und ihrer Funktion nicht unwesentlich vom Kehlkopf unterscheidet und darum für derartige Erkrankungen weniger empfänglich ist.

Hiermit ist die Aufzählung jener Schädigungen, welche zu Dauerstenosen in Trachea und Bronchien Anlaß geben können, so ziemlich erschöpft. Wenn wirklich noch andere Erkrankungen gelegentlich einen solchen Folgezustand hinterlassen, so handelt es sich um seltene, meist nicht ganz aufgeklärte Ausnahmefälle, wie denn überhaupt trotz aller diagnostischen Hilfsmittel ein Teil der Fälle von Trachealstenosen ätiologisch ungeklärt bleibt (PORTMANN). Bei Tuberkulose zum Beispiel kommen wohl spezifische Geschwüre in der Luftröhre und in den Bronchien vor, aber von Narbenstenosen nach Tuberkulose findet sich in der Literatur so gut wie nichts; dies läßt sich wohl daraus erklären, daß tuberkulöse Geschwürsprozesse mehr in vorgeschrittenen Stadien auftreten, wo Ausheilung gewiß selten ist, wo sie aber erfolgt, nicht

mit so exzessiver Narbenbildung einhergeht, daß eine Stenosierung daraus hervorgeht.

C. Pathologische Anatomie.

Eine wichtige Vorbedingung zum Entstehen einer Narbenstriktur ist die Gewebserstörung, sei es durch Verletzung oder durch ulzerative Prozesse. Die der Gewebläsion früher oder später folgenden regenerativen Vorgänge führen zur Bildung von Granulations- und Narbengewebe. Ist schon das erstere imstande, durch seine Masse Verkleinerungen der Lichtung zu erzeugen, so geschieht dies noch viel nachhaltiger durch Narbengewebe, weil bei diesem überdies noch die Retraktionswirkung hinzukommt. Die Ausdehnung der Gewebläsion, sowohl in der Tiefe als nach der Fläche, ist von wesentlicher Bedeutung für den Grad der Stenose. Je tiefer die Gewebserstörung reicht, desto lebhafter werden die reaktiven Erscheinungen sein, desto mächtiger wird die Bildung von Granulations- und Bindegewebe erfolgen. Kaum minder bedeutungsvoll ist die Ausdehnung der Läsion nach der Fläche; es ist nicht gleichgültig, ob sie ein kurzes oder ein langes Stück des Luftrohres betroffen hat, ob nur ein Teil der Peripherie oder die ganze Circumferenz beteiligt ist.

Die Schädigung der Gewebe kann entweder langsam und allmählich (wie bei ulcerösen Prozessen) oder auf einmal, plötzlich (bei Traumen) vor sich gehen. Im ersteren Falle können die Regenerationsvorgänge ins solange nicht in Erscheinung treten, als die schädigende Noxe wirksam ist. Daß mit dem Aufhören dieser Wirkung ziemlich bald der Reparationsprozeß einsetzt, ist sehr wahrscheinlich; dafür spricht nebst anderen Umständen die durch Autopsiebefunde erhärtete Tatsache, daß man Narbenbildung am Rande oder inmitten von Infiltraten und Geschwüren (namentlich luetischen) findet, womit zumindest bewiesen ist, daß mit dem Heilungsprozeß nicht gewartet wird bis der ganze Läsionsherd von der Wirkung des spezifischen Virus befreit ist. Analog könnte man schließen, daß der Regenerationsprozeß immer sofort einsetzen müßte, wenn es sich um einmalige, plötzliche Schädigung der Gewebe handelt. Daß dies zuweilen, vielleicht sogar ziemlich häufig geschieht, ist sehr wahrscheinlich, es ist aber auch nicht zu bezweifeln, daß manchmal zu der einmaligen Gewebserstörung noch andere schädliche Momente hinzukommen, welche dem Einsetzen des Regenerationsprozesses hindernd und verzögernd entgegenstehen. Ich denke da vor allem an Infektion der lädierten Gewebe mit allen Folgen (namentlich entzündlicher Natur), an Ernährungsstörungen infolge Verletzung der Gefäße u. dgl. Man hat demnach zu berücksichtigen, daß bisweilen zu der primären Gewebsschädigung noch andere (sekundäre) Ereignisse hinzukommen und daß letztere nicht zu unterschätzen, ja manchmal vielleicht folgenschwerer sind.

Daß die verschiedenen Gewebsarten und Gewebsschichten ungleich empfindlich gegen Läsionen sind, insbesondere hinsichtlich der Folgen, nämlich der Entwicklung von Narbenstrikturen, ungleich reagieren, wurde schon bei den Kehlkopfstenosen erwähnt. Läsionen der epithelialen und der subepithelialen Schichte können glatt oder mit Bildung nur ganz feiner Narben heilen; sie kommen für Narbenstrikturen wenig in Betracht. Von den tieferliegenden Geweben sind in erster Linie die Knorpel und deren Überzug, das Perichondrium, von wesentlicher Bedeutung. Ihre Beteiligung ist weniger auffallend und vielleicht nicht ganz so folgenschwer wie jene der Kehlkopfknorpel, sie spielt sich in anderen Formen und in anderem Umfange ab, hat aber nichtsdestoweniger hervorragenden Anteil an der Bildung der Striktur, wie von den meisten Autoren bestätigt wird.

Welcher Art die in den Knorpeln sich abspielenden Vorgänge sind, die zuweilen so folgenschwer für die Entstehung von Strikturen werden, ist

nicht ganz leicht zu überblicken. Man muß wohl annehmen, daß es qualitativ und graduell verschiedene Prozesse sind, verschieden vor allem nach der Art und dem Grade der Läsion und etwaiger hinzutretender Ereignisse. Sehr wichtig ist natürlich das Verhalten der Knorpelhülle, des Perichondriums. Nehmen wir einen ganz einfachen Fall, eine glatte Schnittwunde, wie sie beispielsweise bei der Tracheotomie gesetzt wird; hier ist der Knorpel senkrecht, also im kleinsten Durchmesser, durchschnitten, das Perichondrium wenig verletzt, wenn nicht Infektion hinzutritt, dann werden keine bedeutenden Reparationsvorgänge stattfinden. SCHUELLER schildert dies folgendermaßen: „Doch überziehen sich hier die Knorpelschnittflächen sehr rasch mit einem Granulationsgewebe, welches augenscheinlich wesentlich vom Perichondrium und dem umgebenden Bindegewebe herstammt. Die emporsprossenden Granulationen schieben sich über die freie Knorpelschnittfläche herüber, treten aber dabei regelmäßig in eine innige Verbindung mit dieser, sie dringen mit einzelnen Ausläufern augenscheinlich in die geöffneten Saftkanäle des Knorpels und verkleben mit den Flächen. Währenddessen entwickeln sich auch im Knorpel selber Proliferationsprozesse“. SCHUELLER meint, daß Nekrosen der Knorpelschnittländer, wenn die Tracheotomie in gesunden Geweben gemacht wurde, zu den Seltenheiten gehören und daß die Seltenheit durch die von ihm beschriebenen Vorgänge erklärt sei; daß die einfache traumatische Perichondritis keine Tendenz zur Nekrose habe, nur wenn noch der diphtheritische Prozeß hinzukomme, könne der Knorpel gefährdet werden, aber auch dann sei molekularer Zerfall das häufigere, Nekrose das seltenere Ereignis. Diese Andeutung SCHUELLERS vom Hinzutreten einer Infektion zur einfachen Verletzung führt zu einer anderen Gruppe von Läsionen, welche viel schwerere Folgen hinterlassen.

Stellt man sich vor, daß die Wände des Luftrohres in höherem Grade geschädigt sind, der Knorpel schwer verletzt und vom Perichondrium entblößt ist, und daß noch eitrige Infektion oder ein anderes Virus hinzukommt, oder endlich, daß Knorpel und Perichondrium durch den Krankheitsprozeß selbst (Lues) in größerem Ausmaß zerstört und bloßgelegt wurden, so wird man auch ausgedehntere Nekrosen oder Verlagerungen des Knorpels und lebhaftere Regenerations- und Proliferationsvorgänge mit Bildung derber Massen kallösen Gewebes, dementsprechend das Entstehen einer mehr minder hochgradigen Stenose erwarten. So schildert GERHARDT, wie tiefgreifende syphilitische Geschwüre zu Perichondritis führen, zu Entblößung, Verknöcherung, Loslösung der Knorpelringe oder von Teilen derselben, so daß diese bald ausgehustet, bald verbogen, geknickt, verdünnt, übereinandergeschoben werden; er erwähnt des weiteren, daß die eitrige Schmelzung in der Tiefe am Perichondrium zu Abscessen führt, welche die Knorpel umspülen und daß nach längerem Verlauf die Heilung mit Bildung kallösen, höckerigen Narbengewebes erfolgt, so daß Leisten, Wülste, Stränge oder ringförmige Strikturen zurückbleiben.

Die verschiedenartigsten Degenerationsvorgänge am durchschnittenen Knorpel, namentlich fettige Degeneration, erwähnt SCHOTTELUS. Auch DEMME konnte degenerative Vorgänge an der Trachealwand infolge chronischer Entzündung feststellen, insbesondere eine „Verirdung“ am Knorpel und am Perichondrium, worunter eine Ablagerung von Kalkschüppchen gemeint ist. Nach THOST schwindet der Knorpel da, wo an demselben operiert wird und wird durch Bindegewebe ersetzt, doch kann bei älteren Individuen auch neuer Knorpel oder Knochen sich bilden.

In zweierlei Art kann demnach der Knorpel auf Verletzungen und auf Reize durch chronische Entzündungen reagieren, nämlich einerseits mit Degeneration und Schwund der Knorpelsubstanz, andererseits mit Wucherungsvorgängen, welche zumeist im Perichondrium stattfinden, aber auch in dem den Knorpel

ersetzenden Bindegewebe sich abspielen können. Entsprechend diesen Reaktionsvorgängen, nämlich dem Knorpelschwund und der Gewebswucherung, wird sich entweder Erweichung oder Verdickung der Trachealwand einstellen, häufig beides zusammen, wodurch die Vorbedingungen einer Stenose geschaffen sind.

Noch in anderer Weise kann der Knorpel ein Atmungshindernis bilden, ohne daß die geschilderten reaktiven Vorgänge entscheidend mitspielen, wenn nämlich aus irgendeinem Grunde Trachealringe aus ihrer natürlichen Lage gebracht, gegen das Lumen zu gedrängt, verbogen oder geknickt und in dieser verlagerten Stellung fixiert werden (Verbiegungsstenosen, Spornbildung).

Auf ein eigenartiges Vorkommnis, welches man als Wachstumsstörung der Trachea bezeichnen könnte, hat insbesondere CHIARI hingewiesen. Bei Erwachsenen, welche in ihrer Kindheit tracheotomiert waren und durch längere Zeit die Kanüle getragen hatten, findet man bisweilen eine Verengung an der Tracheotomiestelle ohne sonstige auffallende Veränderungen der Wand. Für diesen Zustand läßt sich kaum eine andere Erklärung finden als die, welche CHIARI (4) gegeben hat, daß nämlich die durch die Tracheotomie geschädigten Knorpelringe nicht in gleichem Maße wie die anderen Ringe am Wachstum teilgenommen haben, sondern im Wachstum zurückgeblieben sind [HARMER (1)].

Die mannigfachsten Veränderungen am Knorpel wurden etwas ausführlicher besprochen, weil sie für das Zustandekommen einer Striktur von überwiegender Bedeutung sind. Aber auch die anderen Gewebe der Luftröhrenwand sind an dem Regenerations- und Umwandlungsprozeß mehr oder minder beteiligt und zwar im Sinne von Granulationswucherung und schwieriger Entartung. Schon das Epithel der Oberfläche, wenn es vorhanden ist, zeigt eine Umwandlung und in den tieferen Schichten läßt sich eine Differenzierung nach Gewebsarten kaum mehr machen, insbesondere die sonst so charakteristische Zeichnung der Knorpelringe ist oft ganz oder größtenteils verwischt. Gefäße, Drüsen, Muskeln, alles ist in dem kallösen Gewebe mehr minder verändert, ein solches Gewebe kann die normalen Funktionen einer Schleimhaut nicht mehr ausüben. Der feuchte, samtartige, rötliche Glanz ist meist verschwunden, blaß, trocken, zuweilen mit Borken bedeckt zeigt sich die Oberfläche. Die Veränderungen können nicht bloß die ganze Dicke der Wand betreffen, sondern sogar in die Umgebung, in das peritracheale und peribronchiale Bindegewebe, übergreifen und Verwachsung mit den benachbarten Organen (NOWOTNY) oder durch Narbenwirkung sogar peritracheale Striktur [MARSCHIK (3)] erzeugen.

Am häufigsten treten die narbigen Tracheal- und Bronchialstenosen in Form von membran- oder diaphragmaartigen Leisten oder Kämmen, von ring- oder trichterförmigen Wülsten, von Strängen u. dgl. auf. Das in den meisten Fällen noch vorhandene Lumen ist entweder kreisrund oder oval, halbmond- oder spaltförmig, manchmal ganz unregelmäßig gestaltet, es kann zentral oder exzentrisch, auch wandständig (nach HENRICHSEN zumeist hinten) gelegen sein. Granulationen sitzen in Gestalt von papillären, grobhöckerigen oder polypösen Wucherungen an irgendeiner Stelle der Wand oder an der ganzen Circumferenz auf. Kommen zu der Wucherung von Granulations- und Narbengewebe noch Deformationen der Wand hinzu, so wird das Bild der Stenose noch abwechslungsreicher. Man findet in leichten Fällen nur ein kurzes Stück der Tracheal- oder Bronchialwand, in schweren Fällen aber mehrere Stellen oder gar weite Strecken des Rohres von der Striktur besetzt.

Was die Ursachen der Dauerstenosen in Trachea und Bronchien betrifft, sind Syphilis und Verletzungen als die weitaus häufigsten und wichtigsten zu nennen; unter den traumatischen Stenosen sind die postoperativen, vor allem die nach Tracheotomie, ganz besonders hervorzuheben.

Über Syphilis der Luftröhre und der Bronchien existieren mehrere Statistiken (GERHARDT, VIERLING, NICOLAI, NOWOTNY u. a.). Wenn auch weniger häufig als im Kehlkopf tritt die gummöse Form der Lues doch relativ oft auch in der Luftröhre auf, entweder allein oder kombiniert mit Larynx- oder Bronchiallues. Die Trachea ist ungleich häufiger befallen als die Bronchien. Reine Bronchiallues ohne Mitbeteiligung der Luftröhre ist recht selten (VIERLING). In der Trachea gibt es Prädilektionsstellen, welche häufiger befallen sind, und zwar der Anfangsteil (bis zum 5. Ring) und insbesondere die Gegend der Bifurkation [GERHARDT, CHIARI (3) u. a.]. Von den Bronchien sind die beiden Hauptstämme am häufigsten erkrankt, nach abwärts zu wird die Erkrankung immer seltener, sie reicht höchstens bis zu den Bronchien 3. oder 4. Ordnung (VIERLING).

So ziemlich alle gummösen Prozesse der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, welche nicht an Erstickung oder an Komplikationen zugrunde gehen, enden mit mehr oder minder ausgedehnter Narbenbildung. Wenn Infiltrate und Geschwüre oberflächlich geblieben sind, können auch die Narben derart sein, daß sie keine ausgesprochene Stenose verursachen [CHIARI (3)], häufiger kommt es aber zur Entstehung wirklicher Narbenstrikturen. Überluetische Narben

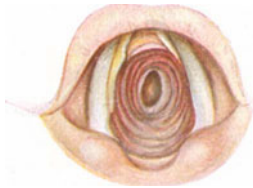


Abb. 1. Ringförmige Stenose der Trachea. Laryngoskopisches Bild. (Nach TÜRK.)

in der Trachea berichten unter vielen anderen STUMPF, SCHULTZE, PUTSCHOFSKY, SZMURLO, SASSEDATELEW; über Narben an der Bifurkation TILGREN (1), MAHLER, BENDA. Kombinierte Narbenstrikturen in Trachea und Bronchien haben DEUTSCH, REEDE, REINHARDT, J. NEUMANN, PERCY u. a., Strikturen im Bronchus (allein oder doch vorwiegend) NEUMAYER, MARCUS, REINHARD, HALLE beschrieben.

Je nach dem Sitz, nach der Flächen- und Tiefenausbreitung des syphilitischen Prozesses wird auch die zurückbleibende Narbenstriktur

die verschiedensten Formen und Grade zeigen. Man beobachtet Diaphragmen, einfache vorspringende, sichel- oder halbmondförmige Leisten, Kämme und Wülste, auch zirkuläre, ring- oder trichterförmige Stenosen (Abb. 1). Durch Abstoßung, Verkrümmung, Verbiegung von Knorpelringen [GERHARDT, VIERLING, PIENIAZEK (1)] können ganz eigenartige Stenosenformen entstehen.

Das Aussehen der Narben ist nicht immer charakteristisch für den vorhergegangenen Krankheitsprozeß, doch läßt sich nicht leugnen, daß strahlige, weißglänzende Narben häufigluetischen Ursprungs sind (THOST). Solche besonders auffällige, von der übrigen Narbenmasse sich abhebende Streifen und Stränge zeigen entweder radiäre Anordnung oder sie bilden ein Gitterwerk oder verleihen (wie GERHARDT erwähnt) der Schleimhautoberfläche ein strickleiterartiges Aussehen (Abb. 2 u. 3). Die schwersten Strikturen entstehen dadurch, daß größere Strecken des Tracheal- oder Bronchialrohres in einen von derbem Narbengewebe gebildeten engen Kanal umgewandelt werden (Abb. 4 u. 5). Histologisch bestehen die Narben aus straffem, zellarmem Bindegewebe (VIERLING).

Traumatische Tracheal- und Bronchialstrikturen im engeren Sinne sind, verglichen mit den syphilitischen, seltener. Relativ am häufigsten ist der Hals- teil der Luftröhre Sitz solcher Stenosen, weil er Verletzungen am meisten ausgesetzt ist. Nach abwärts zu, im Brustteil der Trachea und in den Bronchien, nimmt die Häufigkeit der traumatischen Stenosen rasch ab, denn Verletzungen sind in diesen Gegenden an und für sich seltener, auch sind sie häufig mit Schädigung anderer lebenswichtiger Organe kombiniert und daher oft so schwerer

Natur, daß es wegen des letalen Ausganges zu einer Dauerstenose gar nicht kommt.

Zu den schwersten Verletzungen der Luftröhre zählen jene, welche mit Zerreißung des Rohres oder mit einem Abreißen desselben vom Kehlkopf einhergehen. Auch ein Bronchus kann von der Luftröhre abgerissen werden [PIENIAZEK (1)]. Solche Verletzungen sind nicht gerade häufig, sie entstehen meist durch Einwirkung starker äußerer Gewalten (schwere Quetschung, Überfahrenwerden), aber auch nach forcierten Bewegungen hat man Rupturen oder völliges Abreißen der Trachea beobachtet; von dem Eintritt eines solchen Ereignisses während des Geburtsaktes berichten PIENIAZEK (1) und SERVICE. Einen Fall von Platzen der Luftröhre durch starken Luftdruck beschreibt GUISEZ.

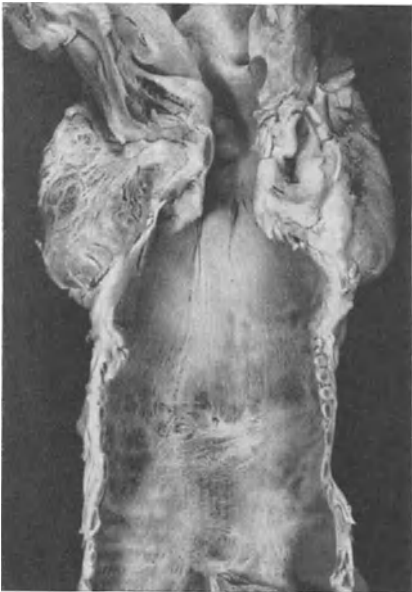


Abb. 2. Narben der Trachea bei Syphilis. (Präparat des Wiener patholog.-anatom. Instituts.)

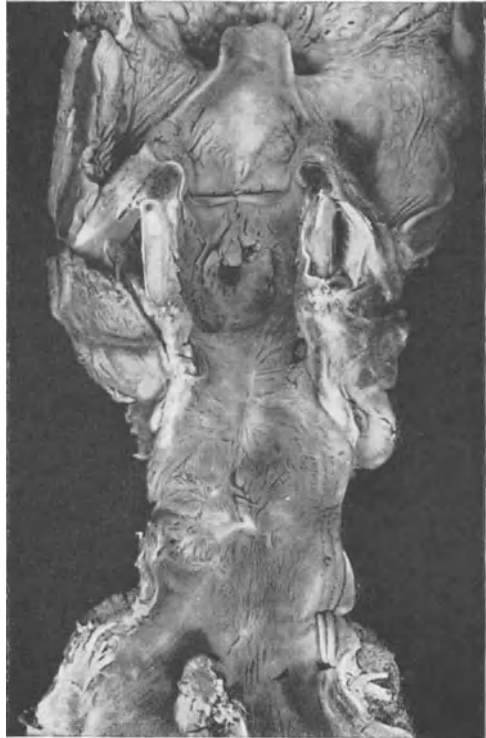


Abb. 3. Narben der Trachea und der Bronchien bei Syphilis. (Präparat des Wiener patholog.-anatom. Instituts.)

Aus den Literaturangaben ist nicht zu entnehmen, ob und wie oft Narbenstrikturen nach Rupturen zurückbleiben. Die Gelegenheit zur Entwicklung einer solchen Stenose dürfte ja nicht allzuhäufig gegeben sein, denn ein Teil der Fälle endet letal, bei anderen wieder kann die Integrität des Luftrohres durch exakte Naht hergestellt werden. Wenn die Naht nicht hält oder wegen Unzulänglichkeit der Rupturstelle überhaupt unmöglich ist, so wird eine Verengung wohl kaum seltener auftreten als nach anderen ähnlichen Verletzungen.

Schnittwunden heilen manchmal mit narbiger Verengung. Namentlich die Schnittverletzungen der Selbstmörder, welche zwar am häufigsten den Kehlkopf, zuweilen aber auch gleichzeitig oder ganz allein die Luftröhre treffen, können Veranlassung einer Narbenstriktur sein [PIENIAZEK (1), KUBO,

HENRICHSEN). Eine hochgradige Narbenstenose im Anfangsteil der Luftröhre nach einem BeilhieB beschreibt HACKER. Auch bei TILLGREN (2), BRINDEL u. a. findet man Beobachtungen von narbigen Trachealstenosen traumatischen Ursprungs.

Über die verschiedenartigen Schußverletzungen der Trachea und der Bronchien, besonders aus dem letzten Kriege, existiert eine ziemlich reichhaltige Literatur; eine Übersicht darüber findet man bei CHIARI und namentlich bei KILLIAN (2).

Selbst mit Hinzurechnung der Kriegsverletzungen, welche doch nur in außergewöhnlichen Zeiten möglich sind, kann man die traumatischen Narbenstenosen

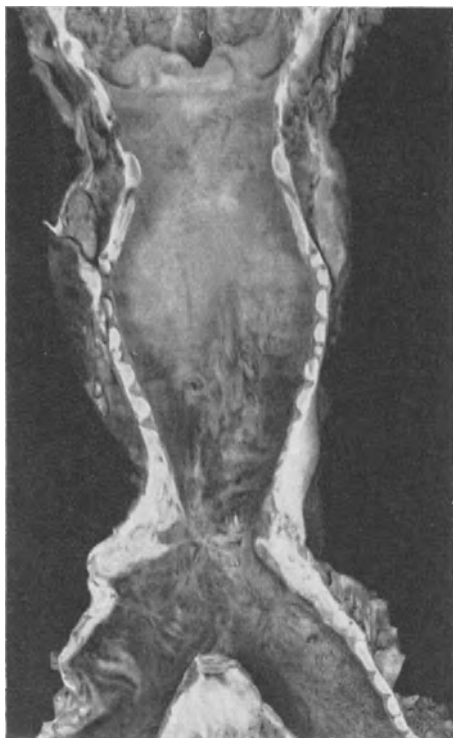


Abb. 4. Stenosis syphilitica oberhalb und unterhalb der Teilungsstelle der Trachea. (Präparat des Wiener patholog.-anatom. Instituts.)

im engeren Sinne nicht als ein allzuhäufiges Vorkommnis bezeichnen. Leider läßt sich von jenen Stenosen, welche im weiteren Sinne ebenfalls zu den traumatischen gehören, nämlich von den *postoperativen*, nicht das gleiche behaupten, denn diese sind die am häufigsten vorkommenden Stenosen. Schon die mittels Intubation oder Tracheotomie behandelten Diphtheriekinder allein stellen ein erschreckendes Kontingent für diese Art von Stenosen. Ihretwegen ist eine überreiche, kaum übersehbare Literatur entstanden, sind zahllose Methoden eronnen worden und hat sich ein Widerstreit der Meinungen über Nutzen und Schaden der Intubation und der Tracheotomie herausgebildet. Während in der Zeit vor der Serumbehandlung das ärztliche Sinnen und Trachten auf die Verhütung und Heilung dieser verheerenden Krankheit gerichtet war, gilt heute unsere Hauptsorge der Frage, wie die Folgen unserer Eingriffe am besten zu vermeiden oder zu beseitigen sind. Es läßt sich nicht wegleugnen: Seit der allgemeinen Einführung der Serumbehandlung ist die Mortalität der Diphtherie bedeutend gesunken, die Zahl der Stenosenkinder verhältnismäßig eher gestiegen. Die Ursache

hierfür liegt klar auf der Hand, sie näher zu untersuchen ist hier nicht der Ort.

Welche Operationen sind es nun hauptsächlich, die zu Dauerstenosen Anlaß geben können. Als die folgenschwersten Eingriffe muß man wohl die Intubation und die Tracheotomie nennen, in dritter Linie und in weitem Abstand von den beiden erstgenannten wäre noch die Trachealresektion zu erwähnen.

Über die schädlichen Wirkungen der Intubation wurde schon bei den Larynxstenosen gesprochen. Daß bei der Einführung des Tubus Verletzungen im Larynx erzeugt werden können und durch den liegenden Tubus Decubitus hervorgerufen, Granulations- und Narbenbildung angeregt wird, ist hinlänglich bekannt.

In fast gleicher Art und Weise kommen die Stenosen im Anfangsteil der Trachea zustande. Wohl sind direkte Verletzungen bei der Einführung des Tubus hier aus seltener; Decubitus jedoch kann durch den Tubus, der ja meist bis in die Trachea hinabreicht, ebensogut hier wie im Larynx entstehen. Zuweilen können sogar beide, der Larynx wie die Trachea, gleichzeitig betroffen sein, durch Narbenmassen kann die Grenze zwischen beiden verwischt sein; eine neuerliche Besprechung der Decubitusstenosen erscheint mir daher überflüssig, ich verweise nur auf die entsprechenden Ausführungen beim Kehlkopf.

Die *Tracheotomiestenosen* dagegen erfordern wohl eine etwas ausführlichere Besprechung, denn sie gehören zu den häufigsten Trachealstrikturen, insbesondere bei Kindern. Selbst wenn man jene Fälle abzieht, bei denen es zweifelhaft ist, ob die Grundkrankheit oder die Tracheotomie allein oder doch vorwiegend schuldtragend ist, bleibt noch immer eine große Anzahl von Strikturen zurück, welche ganz ohne jeden Zweifel nur der Tracheotomie allein zur Last fallen. Es muß leider gesagt werden, daß manche dieser unangenehmen Folgezustände vermeidbar wären, wenn alle Momente und Eventualitäten auch immer beachtet werden könnten; aber nicht einmal dem geübten und erfahrenen Operateur ist dies immer mit absoluter Sicherheit möglich, und da die Tracheotomie eine Notoperation ist, die jeder Arzt ausführen muß, so erscheint es wohl fraglich, ob in absehbarer Zeit die Tracheotomiestrikturen ganz verschwinden werden. Sicher aber läßt sich durch unermüdete Forschung nach den Ursachen und durch Aufklärung die Zahl erheblich vermindern.

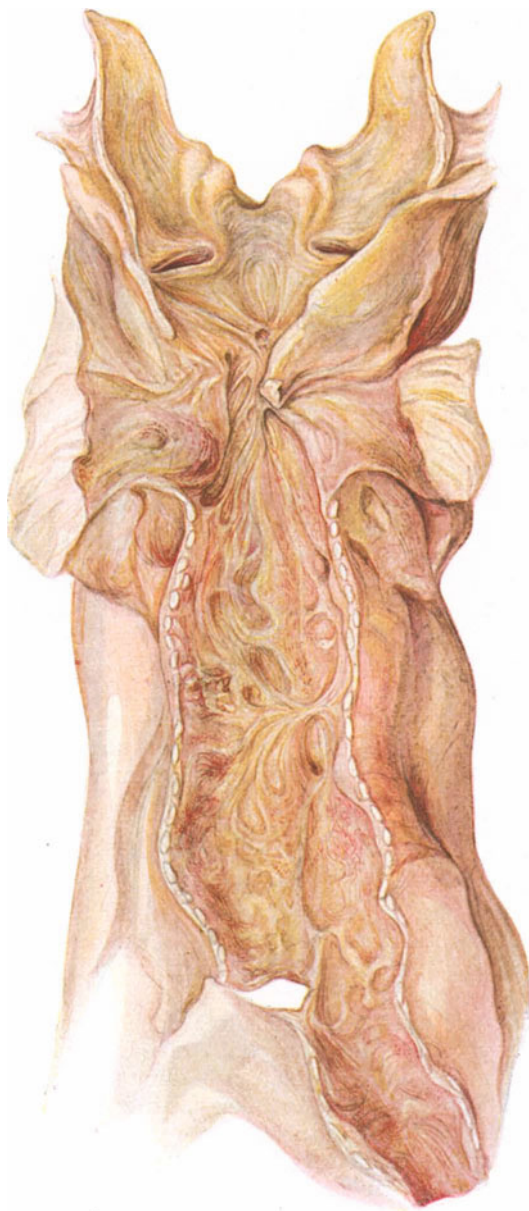


Abb. 5. Ringförmige Stenose der Trachea.
(Anatomisches Präparat.) (Nach TÜRCK.)

Der Entstehungsmechanismus der Tracheotomiestrikturen ist ein ziemlich komplizierter und vielseitiger. Als ursächliche Momente kommen hauptsächlich zwei in Betracht: Die durch die Operation selbst gesetzte Gewebsverletzung (also insbesondere die Durchtrennung und Dislokation der Trachealwände) mit ihren sofortigen und späteren Folgen, und zweitens die unvermeidliche, beständige und gewöhnlich lange dauernde Berührung der Trachealwände mit der Kanüle. Sehr häufig wirken eben beide Momente zusammen. Den jahrzehntelangen Untersuchungen und Beobachtungen zahlreicher Forscher ist es gelungen, wenigstens die allerwichtigsten Grundlagen zu schaffen zum Verständnis, wie eigentlich die Tracheotomiestrikturen entstehen.

Zunächst wäre darauf hinzuweisen, daß nach Durchschneidung der Trachealwand Reaktions- und Entzündungserscheinungen auftreten können; sie nehmen entweder von den Knorpelringen, von den Weichteilen oder von beiden ihren Ausgang. Durch Infektion entsteht Perichondritis mit Absceßbildung und Abstoßung von Knorpelstücken, es bildet sich Granulations- oder Schwielen-gewebe, und wenn dies alles einen gewissen Grad erreicht hat, dann resultiert daraus eine Stenose, welche an der Schnittlinie und in deren nächster Umgebung, also an der vorderen Trachealwand, ihren Sitz hat. Es ist sehr wahrscheinlich, daß an Reaktionsvorgängen manchmal auch die Weichteile beteiligt sind, insbesondere auch die Schleimhaut, wenn sie in größerem Umfange abgehoben, stark gequetscht oder zerfetzt wurde. Durch Hintanhaltung von Infektion und durch Anlegen möglichst glatter Schnittländer ließe sich gewiß manches tun, um den geschilderten Ereignissen vorzubeugen.

Zweitens kann die Trachealkanüle durch kleine Verletzungen und durch den konstanten Druck zu Stenosen Anlaß geben. Der scharfe Rand des unteren Kanülenendes erzeugt nicht selten durch Reibung kleine Verletzungen an der Trachealwand, im weiteren Verlaufe, wenn die Reibung fort dauert, entsteht ein Geschwür, welches schließlich mit Narbenbildung ausheilt. Die vordere Trachealwand ist zu Decubitusgeschwüren mehr disponiert als die weichere hintere Wand. Tatsächlich findet man die Decubitusgeschwüre häufiger an der Vorderwand. So wie die Kanüle kann auch ein O'DWYERScher Tubus Decubitus in der Trachea erzeugen.

Nächst dem Decubitus ist es die Granulationsbildung, welche bei der Entstehung von Stenosen eine wichtige Rolle spielt. Granulome können zuweilen am Rande eines Decubitusgeschwüres sich bilden, häufiger aber entstehen sie an einer beliebigen anderen Stelle ohne Decubitus; kleine Verletzungen als Ursache sind freilich nicht immer auszuschließen. Ein Lieblingssitz der Granulationen ist der obere Rand der Tracheotomieöffnung der Luftröhre. Die Granulationen können in so exzessivem Grade wuchern, daß sie bisweilen den ganzen Raum um die Kanüle ausfüllen und sofort nach Herausziehen der Kanüle sich aneinanderlegen und einen Verschuß des Lumens bewirken. Daß gewisse Arten von Kanülen die Granulationsbildung begünstigen können ist sicher; so geben die scharfen Ränder eines Kanülenfensters oder das Sieb einer Siebkanüle häufiger Anlaß dazu als glatte und ungefensterte Kanülen [CHIARI (3)]. Überhaupt ist die Form, die Länge, Weite und Krümmung, endlich die Lage der Kanüle in der Trachea von größter Wichtigkeit und Bedeutung für das Auftreten von Granulationen und Decubitusgeschwüren und es läßt sich wohl kaum bezweifeln, daß durch die Auswahl einer geeigneten Kanüle gar nicht selten den ebengenannten üblen Folgen vorgebaut werden könnte. Die kindliche Trachea ist wegen ihrer zarteren Beschaffenheit ganz besonders empfänglich für das Auftreten von Decubitus und von Granulationen, namentlich dann, wenn sie durch vorhergegangene Diphtherie in ihrer Widerstandsfähigkeit gelitten hat; die geringe Rohrweite bringt es mit sich, daß Stenosen in der

kindlichen Trachea viel eher zur Auswirkung kommen. Darum ist es auch begreiflich, daß alle bisher genannten Arten von Tracheotomiestenosen am häufigsten bei Diphtheriekindern zu beobachten sind. Ausführlichere Besprechungen der Decubitus- und Granulationsstenosen findet man bei KOCH, PASSAVANT, FLEINER, KOEHL, PAULY, PIENIAZEK (1), THOST (1), CHIARI (3), MESTSCHERSKY und vielen anderen; auch in verschiedenen Kapiteln dieses Handbuches (Narbenstenosen des Kehlkopfes, Tracheotomie, Diphtherie) sind sie erwähnt.

Zu den folgenschweren, leider auch recht häufigen Ereignissen nach der Tracheotomie gehören die *Deformationen* der Luftröhrenwand. Verbiegungen, Einrollungen und Einstülpungen, Knickungen der Wand können bei den verschiedensten Arten von penetrierenden Luftröhrenverletzungen entstehen, werden aber weitaus am häufigsten durch die Tracheotomie hervorgerufen. Zwei Momente sind hier hauptsächlich zu beachten, und zwar:

1. Infolge der Durchschneidung der Trachealwand werden zwei freie, bewegliche Schnittländer gebildet, welche durch gewisse Einwirkungen (zumeist durch das Einführen der Kanüle) leicht aus ihrer natürlichen Lage und Stellung gebracht werden und eine Verkleinerung der Lichtung erzeugen können.

2. Das gewaltsame Auseinanderdrängen der durchschnittenen Knorpelringe bewirkt eine Änderung des Lichtungsquerschnittes, natürlich wieder nur im ungünstigen Sinne einer Verminderung des Lumens.

Beides, sowohl die Einstülpung des Randes als die Querschnittsänderung, kann also eine Verengerung bewirken, und je nach dem Grade wird dieselbe sich mehr oder minder bemerkbar machen; in der geräumigen Trachea eines Erwachsenen können geringere Grade noch bedeutungslos sein, während sie in der kindlichen Trachea schon eine Rolle spielen.

Unter den Deformitätsstenosen nimmt, was die Häufigkeit betrifft, die Einstülpung der *vorderen* Trachealwand oberhalb der Kanüle den ersten Platz ein. Diese Stenosen, welche BODEA (ob mit Recht oder Unrecht bleibe vorläufig dahingestellt) als „Ventilstenosen“ bezeichnet, sind schon ziemlich lange bekannt, man findet sie bei PASSAVANT, FLEINER, KOEHL, BODEA, SCHMIEDEN, MASSINI, THOST (1), CHIARI (3) und vielen anderen beschrieben. Über die Entstehung dieser Ventilstenosen wurden zahlreiche Erklärungen gegeben, deren Stichhaltigkeit nicht anzuzweifeln ist, trotzdem erscheint es fraglich, ob der Entstehungsmechanismus schon als restlos aufgeklärt gelten kann, ob nicht vielmehr auch Umstände mitwirken, die uns noch verborgen sind.

Wichtig ist die Feststellung, daß die Ventilstenose am häufigsten bei Kindern und (mit ganz wenigen Ausnahmen) fast ausschließlich nach *oberer* Tracheotomie beobachtet wurde, ferner daß bisweilen auch der Ringknorpel an der Einstülpung beteiligt ist. Auf diese Tatsache ist schon des öfteren hingewiesen worden (SCHMIEDEN, CHIARI u. a.) und ich kann nur das im Kapitel „Tracheotomie“ Gesagte wiederholen, daß schon aus diesem Grunde bei Kindern grundsätzlich die Tracheotomia inferior gemacht und eine Verletzung des Ringknorpels unter allen Umständen vermieden werden sollte.

Den unmittelbaren Anlaß zur Einstülpung bildet die Kanüle und es wird so ziemlich allgemein angenommen, daß ein zu klein angelegter Trachealschnitt oder ein allzugroßes Kaliber der Kanüle begünstigend wirken. Es entsteht nur die Frage, ob der Schnitttrand der Trachea schon bei Einführung der Kanüle mit eingestülpt oder erst im Laufe der Zeit durch den konstanten Kanüledruck in die fehlerhafte Lage gedrängt wird. Nichts spricht gegen, manches aber für die Annahme, daß wahrscheinlich beide Momente zusammenwirken. Daß bei zu klein angelegtem Schlitz eine Einstülpung durch den Kanülenrand leicht erfolgen kann und daß dieselbe durch hastiges, ungeschicktes Einführen der

Kanüle und durch übermäßigen Kraftaufwand beim Einführen noch begünstigt wird, ist ohne weiteres verständlich. Weniger klar ist die Wirkung der liegenden Kanüle auf den oberen Rand der Trachealwunde. Die Anschauung PAULYS, daß diese Stelle dem Kanüldruck am wenigsten ausgesetzt sei, ist, wie bereits an anderem Orte erwähnt wurde, von THOST widerlegt worden und es überwiegt die Ansicht, daß der obere Rand des Trachealschlitzes gerade im Gegenteil als die Stelle des stärksten Kanüldruckes zu betrachten sei. THOST spricht von einer ständigen Tendenz der Kanüle nach oben auszuweichen. Als treibende Kräfte hierfür kommen mehrere in Betracht.

Schon bei kräftigen Hustenstößen kann man zuweilen beobachten, daß die Kanüle, besonders wenn sie locker gebunden ist, stoßweise nach oben gedrängt wird. Auch von seiten des abgelösten und nach unten verschobenen Schilddrüsenisthmus, der seiner ursprünglichen Lage zustrebt [CHIARI (3)], oder eines Strumaknotens (KOEHL) kann ein Druck auf die Kanüle erfolgen. Man hat weiters den Umstand, daß die untere Partie des Hautschnittes schneller verwächst als die obere, in gleichem Sinne beschuldigt. Alle diese Ereignisse sind sicherlich geeignet, einen gewissen Druck auf den oberen Wundwinkel auszuüben; man kann aber nicht übersehen, daß dieser Druck unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht sehr stark und daher nicht besonders wirksam sein kann, weil die konvexe obere Fläche der Kanüle mit der Luftröhrenwand einen sehr stumpfen, also für die Druckwirkung ungünstigen Winkel bildet und daß einem so wenig wirksamen Drucke die starre Luftröhrenwand nicht ohne weiteres nachgeben wird. Anders verhält sich die Sache, wenn die Trachealwand oben nach innen gerollt oder geknickt ist, dann kann der Kanüldruck viel wirksamer sein, und aus diesem Grunde glaube ich, daß gewöhnlich beide Momente, die Einstülpung beim Einführen und der konstante Druck der liegenden Kanüle, in ihrem Zusammenwirken ausschlaggebend sind für die Entstehung der Ventilstenosen.

Nun hat aber BODEA solche Ventilstenosen auch nach *unterer* Tracheotomie beobachtet und er meint, daß wenigstens für diese Fälle der Druck der abgelösten Schilddrüse nicht in Betracht komme, daß vielmehr das wichtigste ursächliche Moment in der fehlerhaften Form der gebräuchlichen Kanülen zu suchen sei. Durch die bogenförmig gekrümmte Kanüle, deren Durchmesser entweder gleich oder gewöhnlich sogar größer als jener der Trachea sei, werde letztere gezwungen, sich der Kanüle anzupassen, der Kanülenteil, welcher in der Luftröhre stecke, dränge diese nach vorne, er wirke gewissermaßen wie ein Hebelarm, d. h. im selben Maße, als der eine Hebelarm (nämlich der tracheale Teil der Kanüle) eine Deviation nach vorne mache, müsse der extratracheale Teil den oberen Wundrand nach hinten drängen. Wenn überdies das Kanülschild mit der Kanüle fest verbunden sei, werde die Hebelwirkung noch verstärkt.

Dies ist die Erklärung BODEAS für seine Fälle. Seine Beobachtungen von Ventilstenosen nach unterer Tracheotomie stehen freilich so ziemlich vereinzelt da, denn die anderen Beobachter haben diese Stenosen fast nur nach oberer Tracheotomie gesehen. Die TROUSSEAU'sche Kanüle mit unbeweglichem Schild ist längst nicht mehr allgemein im Gebrauch und ein allzukleiner Krümmungshalbmesser der Kanüle wirkt natürlich gleichfalls ungünstig, desgleichen ein allzugroßes Kaliber der Kanüle. Wenn also die Erklärung BODEAS wirklich zutreffen sollte, dann müßten tatsächlich die von ihm verwendeten Kanülen höchst unzweckmäßig gewesen sein, was er auch freimütig zugibt.

Die Bezeichnung „Ventilstenosen“ ist aus rein praktischen Gründen gewiß sehr zweckmäßig, weil sie mit einem einzigen Wort einen bestimmten, hinlänglich bekannten Zustand kennzeichnet. Genau genommen aber stimmt sie

nur für manche dieser Stenosen. Wenn nämlich außer der Einbuchtung auch eine Erweichung der Trachealwand besteht, was ja zuweilen vorkommt, dann wirkt die dislozierte Partie wirklich wie ein Ventil. Häufiger jedoch dürfte das Gegenteil der Fall sein, daß der eingestülpte Wandteil entweder infolge des Diphtherieprozesses (SCHMIEDEN) oder infolge anderer Umstände in der fehlerhaften Stellung narbig fixiert und daher unbeweglich ist. Für diese Fälle ist der Ausdruck Ventilstenose nicht ganz zutreffend.

Neben der Einstülpung des oberen Wundwinkels beschreibt SCHMIEDEN eine Herausstülpung der Trachealwand im *unteren* Winkel, und zwar dicht unterhalb der Kanüle; dadurch erhält der Tracheotomiekanal einen schrägen Verlauf von außen oben nach innen unten. Die SCHMIEDENSche Beobachtung ist sicher richtig und nicht schwer zu erklären. Der Wundkanal muß sich ja bis zu einem gewissen Grade der Kanüle anpassen, um die Kanüle modellieren. Würde man ein gerades Rohr senkrecht zur Achse der Trachea einführen, dann könnte sich ein ganz symmetrischer, gerader Wundkanal bilden, dessen Achse senkrecht zur Trachealachse steht; in Wirklichkeit aber wird kein gerades, sondern ein gekrümmtes Rohr eingeführt und nicht einfach nach hinten, sondern auch nach unten, daher ist es nicht gar so schwer zu verstehen, daß die konvexe obere Fläche der Kanüle den oberen Wundrand nach innen drängt (worauf schon PASSAVANT hingewiesen hat), während der untere Wundrand durch die konkave untere Kanülenfläche nach außen gezogen wird. Den schrägen Verlauf des Wundkanales kann man tatsächlich bisweilen deutlich konstatieren, manchmal sieht man auch die obere Umrandung des Kanals etwas tiefer stehend oder eingedrückt. Dadurch muß freilich noch keine stärkere Wandverbiegung oder gar eine Stenose bedingt sein, dazu bedarf es noch der Mitwirkung anderer Momente, jedoch läßt sich aus den geschilderten Verhältnissen die Wirkung der Kanüle auf die Trachealwände verstehen.

Wandverbiegung entsteht manchmal auch als Folge eines zu weit seitlich angelegten Trachealschnittes; die durch einen solchen ungünstig angelegten Schlitz eingeführte Kanüle wird mit ihrem Schild beständig in die Frontalebene gedrängt und übt daher einen Druck auf die Schnittträger aus, wodurch dieselben in eine fehlerhafte Stellung geraten oder, wie CHIARI sich ausdrückt, übereinandergeschoben werden. Wenn man nun den fehlerhaften Schnitt durch einen medianen ersetzt, so kann wieder, wie PASSAVANT hervorhebt, das zwischen den beiden Schnitten befindliche Stück der Luftröhre nach innen umgebogen werden.

Alle diese Wanddislokationen wären im Beginn leicht reparabel, denn sofort nach Herausziehen der Kanüle nehmen die Schnittträger zufolge der Elastizität der Trachealknorpel ihre normale Stellung wieder ein, wenn also die Kanüle nur kurze Zeit getragen werden muß, dann kommen diese Deformitäten gewöhnlich gar nicht zur Geltung. Bleibt aber die Kanüle längere Zeit liegen, dann tritt allmählich eine narbige Fixation der dislozierten Partie in der fehlerhaften Stellung ein, und die auch jetzt noch zumeist vorhandene Elastizität wirkt sodann nur im ungünstigen Sinne, indem sich die dislozierte Wandpartie zwar verschieben läßt, aber immer wieder in die abnormale Lage zurückfedert.

In welchem Grade solche Verbiegungen die Atmung behindern oder das Dekanülement erschweren, hängt von mehreren Umständen ab. Vor allem sind die räumlichen Verhältnisse maßgebend, eine an sich kleine Trachea wie die bei Kindern wird am ehesten zu Stenosen disponiert sein. Weiters ist selbstverständlich der Grad der Dislokation von Bedeutung. Endlich wäre zu erwähnen, daß es sehr darauf ankommt, ob die Wandverbiegung das einzige üble Ereignis ist oder ob noch andere hinzukommen, was leider sehr häufig der Fall ist; dieselbe Ursache, die zur Wandverbiegung geführt hat, setzt sehr oft

noch andere Schädlichkeiten, welche die Stenose komplizieren und verschärfen. Es sind dies teils solche, welche ich schon angeführt habe (Granulations- und Schwielenbildung), teils andere, die erst zu besprechen sind. Durch solche Kombination entstehen oft die schwersten und hochgradigsten Stenosen.

Gleichwie an der vorderen Wand kann die Kanüle auch an der hinteren Trachealwand Deformitäten erzeugen. Diese Anomalie ist schon seit Dezennien bekannt. Schon PASSAVANT spricht von einer Faltenbildung oder Knickung der hinteren Trachealwand. Er erklärt die Entstehung folgendermaßen: Der lineare Einschnitt in die Luftröhrenwand wird durch das Einführen der Kanüle zu einer runden Öffnung verzogen, der obere und untere Wundwinkel werden einander genähert, kurz gesagt, die Wunde wird breiter auf Kosten ihrer Länge; dieser Verkürzung der vorderen Wand muß die nachgiebige hintere Wand folgen, es entsteht also auch an ihr eine Verkürzung in der Längsrichtung, was sich als Faltenbildung der Wunde gegenüber zu erkennen gibt, in höheren Graden sogar als Knickung. CARRIÉ gibt für den Entstehungsmechanismus dieser Deformität eine Erklärung, welche von der PASSAVANTSchen ein wenig abweicht, auch präziser gefaßt ist und mehr Anhänger gefunden zu haben scheint; er sagt: Wenn man die Trachealschnittländer stark auseinander zieht, so werden dadurch die hinteren freien Enden der Knorpelringe samt der Pars membranacea nach vorne gedrängt, oder mit anderen Worten: die kreisförmig gebogenen, ziemlich starren Knorpelringfragmente müssen, wenn sie vorne stark auseinandergedrängt werden, mit ihren hinteren Enden nach vorne ausweichen und den membranösen Teil der Hinterwand mit nach vorne ziehen, wodurch dann eben ein längsverlaufender Wulst entsteht. In geringem, kaum beachtenswerten Grade wird dieses Ereignis wahrscheinlich bei vielen Tracheotomien eintreten, um jedoch die Entstehung eines größeren Längswulstes zu erklären, muß man voraussetzen, daß die Schnittländer stärker als gewöhnlich auseinandergedrängt werden, wie es beispielsweise durch eine relativ zu große Kanüle geschehen kann und natürlich wieder leichter bei Kindern. Man muß ferner annehmen, daß es für die Dauer nicht bei der Faltenbildung allein bleibt, sondern daß infolge der vermehrten Reibung der Kanüle noch andere Veränderungen, wie Schwielenbildung u. dgl. hinzukommen, wodurch die Stenose vermehrt wird.

Nicht nur längsverlaufende, sondern auch *quere* Wülste der Trachealhinterwand beobachtet man bisweilen bei Kanülenträgern. Diese Deformität, die man gewöhnlich als „Sporn“ bezeichnet, hat SCHMIEDEN so erklärt, daß durch die bereits oben geschilderte Zugwirkung der Kanüle auf die Vorderwand auch die hintere Wand in Gestalt eines Sporns nach vorne gezogen wird, um so stärker, je stärker der Narbenzug die Hautränder den Schleimhauträndern zu nähern bestrebt ist. Mit dieser Erklärung, welche auf der aktiven Zugwirkung von der Vorderwand aus basiert, nähert sich SCHMIEDEN der PASSAVANTSchen These von der Entstehung des Längswulstes.

CHIARI (3) hat übrigens bei Erwachsenen eine andere Entstehungsart des Sporns beobachtet. Es verweist auf die schon de norma vorhandene Vorwölbung der Hinterwand am Übergang vom Kehlkopf zur Luftröhre, welche infolge einer leichten Achsenknickung entsteht und meint, daß die Kanüle die Hinterwand unterhalb dieser sozusagen physiologischen Knickung noch immer weiter nach hinten dränge, so daß der als Sporn imponierende Knickungswinkel immer deutlicher zum Ausdruck komme. Ob man eine solche Vorwölbung einen Sporn nennen soll und ob durch sie eine erhebliche Stenose hervorgerufen werden kann, bleibt fraglich. Ein wirklicher Sporn aber kann ein ganz bedeutendes Hindernis für das Dekanülement bilden, er kann so stark entwickelt sein, daß man bei herausgenommener Kanüle den Eindruck hat, es bestünden zwei Öffnungen in die Luftröhre (JAUQUET).

Vermutlich gibt es noch andere Ursachen für Spornbildung. Legt man bei Tracheotomierten, welche schon längere Zeit die Kanüle getragen hatten ohne daß Spornbildung sich gezeigt, eine Schornsteinkanüle ein, so geschieht es zuweilen, daß ein querer Wulst, also ein echter Sporn, sich allmählich entwickelt. [BRUNS, HARMER (2)]. In solchem Falle dürfte der Druck der Kanüle die alleinige Ursache des Spornes sein.

Nebst der Bildung von Längs- und Querwülsten wäre noch die einfache *Vorwölbung* der hinteren Trachealwand zu beachten. Es scheint, daß DUPUIS



Abb. 6. Ausgedehnte Narbe der Trachea nach Tracheotomie vor 16 Jahren mit konsekutiver Stenose. (Präparat des Wiener patholog.-anatom. Instituts.)



Abb. 7. Stenose der Trachea nach Tracheotomie (Diphtherie). (Präparat des Wiener patholog.-anatom. Instituts.)

als erster auf dieses Vorkommnis aufmerksam gemacht hat. Später wurde es von KIESELBACH erwähnt und beschrieben. PIENIAZEK (1) nennt diesen Zustand „Relaxation der hinteren Trachealwand“. Bei der Spornbildung handelt es sich um einen soliden Wulst, welcher dauernd das Tracheallumen verengt; bei der Vorwölbung dagegen um eine Erschlaffung der hinteren Wand. Diese Erschlaffung ist offenbar das Resultat einer Überdehnung durch die Kanüle; PIENIAZEK (1) meint, daß überdies auch die hinteren Enden der Knorpelringe erweicht seien. Die erschlaffte Wandpartie wölbt sich nur zeitweilig so stark vor, daß sie ein beträchtliches Atemhindernis bildet; nach

PIENIAZEK (1) ist die Vorwölbung beim Husten oder Pressen am stärksten. Durch die Einführung der Kanüle läßt sich die Vorwölbung leicht und ohne Widerstand reponieren, womit also der Beweis erbracht ist, daß nur eine Erschlaffung und keine Verdickung der Wand vorliegt.

Wie sich Narben- und Deformitätsstenosen nach Tracheotomie am anatomischen Präparat präsentieren, sollen die zwei Abbildungen 6 und 7 veranschaulichen.

Anschließend wäre noch zu besprechen, welche Bedeutung der *Knorpelerweichung* beim Zustandekommen von Wanddeformationen zukommt. Dort wo das knorpelige Gerüst verloren gegangen, die Wand also ihrer Stütze beraubt ist, tritt Erweichung der Wand in Erscheinung. Der Knorpelschwund kann entweder durch Exfoliation infolge von Perichondritis oder durch Druckatrophie hervorgerufen sein. Der Druck auf die Knorpelringe kann entweder von außen oder von innen her erfolgt sein. Ein sehr bekanntes und ziemlich typisches Beispiel für den erstgenannten Entstehungsmodus, nämlich durch Druck von außen her, ist die Wanderweichung durch Struma, für welche hauptsächlich die Bezeichnung „Tracheomalacie“ gilt. Diese Form der Chondromalacie, welche in Druckatrophie (WOELFLER) und fettiger Degeneration (EPPINGER, ROSE) des Knorpels ihre Ursache hat und in neuerer Zeit von DENK und HOFER ausführlich beschrieben worden ist, gehört in das Gebiet der Kompressionsstenosen und kann hier nicht näher besprochen werden. Daß die Chondromalacie auch bei den Tracheotomiestenosen eine gewisse Rolle spielt, ist sicher. Schon FLEINER erwähnt, daß durch Knorpelerweichung eine Abplattung der Luftröhre von vorne nach hinten erfolgt und daß diese Abplattung bei herausgenommener Kanüle, bei hängendem Kopfe oder im Schlaf sich verstärkt, weil dadurch die nachgiebigste Stelle der Luftröhre, nämlich die vordere Wand, stärker angespannt wird. In jüngster Zeit hat sich besonders MARSCHIK (2) mit dem Problem intensiver beschäftigt und hat die Erweichung als häufige Folge der Tracheotomie und des langdauernden Kanülentragens hervorgehoben; auch er bezeichnet den Ort der Tracheotomie, also die vordere Wand, als Prädilektionsstelle hierfür. Es muß zugegeben werden, daß die vielen Läsionen, denen der Knorpel durch die Tracheotomie und durch das Tragen der Kanüle ausgesetzt ist, zuweilen auch einen Knorpelschwund herbeiführen können, daß dies am häufigsten an der vorderen Trachealwand, seltener an anderen Wandpartien geschieht. Als häufiges Vorkommnis von solcher Bedeutung, wie MARSCHIK (2) sie ihr zuspricht, kann ich die Malacie nach eigenen Erfahrungen nicht bezeichnen. Es ist zu bedenken, daß Erweichungen, welche nur einen kleinen Wandbezirk einnehmen, nicht zur Auswirkung kommen, ferner daß neben der Erweichung gewöhnlich noch andere Veränderungen wie Bindegewebswucherung, Narbenbildung usw. vorhanden sind, so daß, wenn eine Stenose besteht, die Erweichung neben den sonstigen Veränderungen gewiß oft nur von nebensächlicher Bedeutung ist. Als einen Beweis, daß das Narbengewebe auch einer in größerer Ausdehnung von Knorpel entblößten Trachealwand eine gewisse Stütze und Festigkeit verleihen kann, möchte ich die Beobachtung TEUCKHOFFS anführen. Reine Tracheomalacie wie bei Struma, mit den typischen Symptomen des Flottierens und inspiratorischen Zusammenklappens der Wände, ohne sonstige Wandveränderungen, habe ich als Tracheotomiestenose nicht gesehen.

D. Symptomatologie und Verlauf.

Bei oberflächlicher Betrachtung unterscheiden sich die Symptome einer Trachealstenose, besonders wenn das Hindernis im Anfangsteil der Luftröhre sitzt, kaum von denen einer Kehlkopfstenose, weder im stenotischen Anfall

noch zur Zeit des ruhigeren Atmens. Die Erscheinungen des Lufthungers, des angestregten Atmens, der Tätigkeit der Hals- und Thoraxmuskeln, des Stridors usw. können sich derart gleichen, daß es nur schwer möglich erscheint, ohne direkte Untersuchung eine Larynxstenose von einer Trachealstenose zu unterscheiden. Und doch ist eine solche Unterscheidung nicht nur sehr wichtig, sondern häufig auch möglich, und zwarum so leichter, je weiter entfernt vom Kehlkopf die Stenose ihren Sitz hat. Noch viel mehr gilt dies naturgemäß von den Bronchialstenosen.

Das Stenosengeräusch, der Stridor, ist bei Kehlkopfstenosen sehr deutlich, auch in der Ruhe hörbar, nahe klingend; es verliert an Deutlichkeit, je tiefer das Hindernis sich befindet, es klingt leiser, entfernter und ist bei ganz tief gelegenen Stenosen oft nur mehr bei forciertem Atmen hörbar. Der Unterschied, wenn vielleicht nicht immer sehr auffallend, besteht doch zweifellos und ist bei einiger Übung und Erfahrung leicht festzustellen. Man hat natürlich auch zu beachten, ob der Kranke mit offenem oder geschlossenem Munde, ob er tief oder flach atmet. Bei offenem Munde, bei tiefer Atmung klingt jedes Geräusch freier und schärfer, im gegenteiligen Falle mehr gedeckt und abgedämpft. GERHARDT u. a. legen der Auscultation eine gewisse Bedeutung für die Lokalisierung einer Trachealstenose bei. Man setzt das Stethoskop auf verschiedenen Stellen des Halses und des Sternums auf; dort, wo der Stridor am deutlichsten und besonders nahe klingt, kann man den Sitz der Stenose vermuten. Nach CHIARI kann man den Stridor zuweilen mit der aufgelegten Hand als Schwirren fühlen.

Auch der Mechanismus der Atmung ist verändert. Nach GERHARDT atmet der Stenotiker ohne Pausen, angestrengt und relativ langsam. Die beiden Phasen der Respiration, das In- und Expirium, sind zuweilen ungleich, doch ist die Differenz gewöhnlich nicht sehr auffällig, häufig wird man überhaupt kaum einen Unterschied bemerken; bei Narbenstenosen ist dies daraus zu erklären, daß das Hindernis gleich bleibt, ob nun der Kranke inspiriert oder expiriert [PIENIAZEK (2)].

Die inspiratorischen Einziehungen der Supra- und Infraclaviculargruben, des Jugulums, der Intercostalräume und des Epigastriums sind auch bei hochgradigen Trachealstenosen in der Regel zu beobachten. Der Kopf ist nach GERHARDT meist vorgestreckt, das Kinn ein wenig gesenkt, während bei Kehlkopfstenosen eine Rückwärtsbeugung des Kopfes erfolgt. Auch BOSERUP bezeichnet die nach vorne geneigte Kopfhaltung als typisch für Trachealstenosen. Der Larynx zeigt auch bei Trachealstenosen respiratorische Bewegungen, jedoch in geringerem Ausmaße als bei Kehlkopfstenosen; nach GERHARDT ist die geringe, 1 cm nicht übersteigende respiratorische Bewegung des Kehlkopfes geradezu pathognomonisch für Tracheobronchostenosen.

PIENIAZEK (1) unterscheidet drei Stadien der Stenose. Im ersten, dem sog. Kompensationsstadium, wird durch die tieferen und längeren Atemzüge das Manko an Sauerstoff noch ausgeglichen. Das zweite Stadium, das der Insuffizienz, beginnt dann, wenn auch durch das forcierte Atmen nicht mehr genügend Luft den Lungen zugeführt wird. PIENIAZEK (1) meint, daß im Stadium der Insuffizienz nur Blässe, aber noch keine Cyanose auftritt, oder doch nur vorübergehend. Das dritte Stadium ist gekennzeichnet durch venöse Stauung, Cyanose, Ermattung des Herzens; PIENIAZEK (1) nennt es das Stadium der Kohlensäurevergiftung oder Asphyxie. In diesem Stadium tritt, früher oder später, je nach der Widerstandsfähigkeit des Individuums, der Tod durch Erstickung ein, falls nicht durch Tracheotomie Abhilfe erfolgt oder durch spontanen Rückgang der Verengerung die Situation sich ändert.

Die Behauptung, daß Cyanose erst im dritten, also im Endstadium auftritt, darf meines Erachtens nicht allzu wörtlich genommen werden. Bei akut ein-

setzenden, rasch zu voller Höhe sich entwickelnden Stenosen wird man gewiß zuweilen schon relativ frühzeitig Cyanose wahrnehmen, während bei langsamer Entwicklung und sehr langer Dauer der Stenose bekanntlich oftmals eine Gewöhnung an den Zustand eintritt. Rein theoretisch genommen läßt sich nicht einsehen, warum Cyanose nicht schon im Stadium der Insuffizienz, zu einer Zeit also, wo der Gasaustausch, die Oxydation schon ungenügend ist, auftreten sollte. In der Praxis freilich wird man oft sehr weitgehende Unterschiede feststellen können, man wird finden, daß die Cyanose wohl ein Gradmesser für die Intensität der Stenose, für die Nähe der Erstickungsgefahr ist, aber doch nicht absolut verläßlich ist, oder doch nicht immer. Erwachsene Kranke kann man zuweilen lange Zeit im Zustand hochgradiger Cyanose beobachten, ohne daß unmittelbare Erstickungsgefahr besteht, während Kinder selbst im asphyktischen Stadium nicht immer auffallende cyanotische Verfärbung zeigen. Die Cyanose ist nichts weiter als der sichtbare Ausdruck der Kohlensäureüberladung des Blutes in den strotzend gefüllten venösen Gefäßen; der Eintritt des Erstickungstodes hängt letzten Endes davon ab, wie lange der Organismus insbesondere das Herz diesen Zustand aushält. Darin eben machen sich die individuellen Unterschiede geltend. Die Einteilung in drei Stadien, das der Kompensation, der Insuffizienz und der Asphyxie, gibt ein recht gutes Bild von dem Ablauf einer Stenose; es liegt aber in der Natur der Sache, daß diese Einteilung bis zu einem gewissen Grade eine willkürliche ist, daß die Stadien selbst und ihre Übergänge oft recht undeutlich in Erscheinung treten.

Die Trachealstenosen lassen sich in der Regel auch im Röntgenschirm direkt zur Ansicht bringen. Die lufthaltige Trachea hebt sich als scharfbegrenztes Band ziemlich deutlich von der Umgebung ab. Besteht nun an irgendeiner Stelle, gleichgültig ob die Ursache intra- oder extratracheal gelegen ist, eine Veränderung des Luftgehaltes, also eine Stenose, so wird dies im Röntgenschirm an den Konturen des Bandes als Verschmälерung, Einziehung oder Knickung leicht zu erkennen sein, auch den Sitz, den Grad und die Ausdehnung der Verengerung kann man gewöhnlich feststellen, die Ursache der Stenose dagegen nur ausnahmsweise. SGALITZER hat empfohlen, zur genauen Untersuchung der Trachea nicht bloß dorsoventrale, sondern auch seitliche Aufnahmen zu machen. Auf den Wert der Röntgenuntersuchung, nicht nur zur Feststellung von Stenosen, sondern auch zur Erkennung gewisser Wandveränderungen der Luftröhre (namentlich Verknöcherungen), hat THOST (3) hingewiesen, in dessen Atlas man wertvolle Abbildungen darüber findet.

Bezüglich der sonstigen Symptome der Tracheostenosen, ihrer Rückwirkung auf Herz und Lungen bezüglich des Unterschiedes zwischen veränderlichen und Dauerstenosen usw. verweise ich auf das Kapitel „Narbenstenosen des Kehlkopfes“.

Stenosen, welche gleichzeitig die Trachea und einen oder beide Hauptbronchien einnehmen, sind klinisch kaum von den reinen Tracheostenosen zu unterscheiden; das gleiche gilt auch von reinen Bronchialstenosen in beiden Hauptbronchien. *Einseitige* Bronchostenosen jedoch sind in der Regel sowohl von den Larynx- als von den Tracheal- und Tracheobronchialstenosen deutlich zu differenzieren. Sobald nämlich nur ein Bronchus oder dessen Verteilungsbezirk von einer Stenose betroffen wird, ändert sich die Situation ziemlich unvermittelt. Auf der kranken Seite leidet entweder die ganze Lunge oder wenigstens ein Teil derselben unter der verminderten Luftzufuhr, während die gesunde Lunge nicht nur normal atmet, sondern unter Umständen sogar den Ausfall ersetzen kann. Daraus erklärt es sich, warum bei einseitiger Bronchostenose niemals so stürmische Erscheinungen der behinderten Luftzufuhr, der Dyspnoe, auftreten. Selbst das auffallendste Zeichen, der Stridor, ist wegen

des tiefen Sitzes der Erkrankung zumeist recht undeutlich, manchmal, besonders in der Ruhe, überhaupt nicht zu hören und so wenig Schwierigkeiten selbst für den weniger Erfahrenen das Erkennen einer Larynx- oder einer Trachealstenose bietet, bei einseitigen Bronchostenosen ist das Erkennen auf den ersten Blick durchaus nicht leicht. Besteht aber einmal die Vermutung, daß eine einseitige Bronchostenose vorliegen könnte, dann wird man bei näherem Zusehen meist Erscheinungen konstatieren können, die sich aus der ungleichen Funktion der beiden Thoraxseiten ergeben.

Ist ein Hauptbronchus verengert, dann leidet die ganze Seite unter verminderter Luftzufuhr, sie wird also bei der Atmung gegenüber der gesunden Seite mehr minder deutlich zurückbleiben, geringere Atmungsexkursionen machen. In seltenen Fällen lassen sich inspiratorische Einziehungen der kranken Seite wahrnehmen, nach JACOBSON namentlich an den unteren Intercostalräumen. Der Stimmfremitus ist auf der erkrankten Seite zumeist abgeschwächt; die Auskultation ergibt eine Abschwächung des vesikulären Atmungsgeräusches. Der Stridor, von ferne entweder gar nicht oder doch nur undeutlich, höchstens bei tiefer Inspiration wahrnehmbar, läßt sich mit dem Stethoskop oft recht deutlich konstatieren, und zwar an verschiedenen Stellen der Brustwand: nach PIENIAZEK (1) ist das Stenosen Geräusch manchmal zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt am lautesten. Mit der aufgelegten Hand kann man zuweilen an einer umschriebenen Stelle der Brustwand ein Schwirren fühlen (A. FRAENKEL). Auf der gesunden Seite besteht normaler Stimmfremitus, normales lautes Vesikuläratmen, häufig läßt sich auch (A. FRAENKEL, JACOBSON) kompensatorisches Emphysem feststellen. Ausgesprochene Abschwächung des Perkussionsschalles und tympanitischer Beiklang auf der kranken Seite sind nur ausnahmsweise vorhanden, keinesfalls als konstante Symptome zu bezeichnen. JACOBSON glaubt, daß die Schallabschwächung oft nur durch das erwähnte kompensatorische Emphysem vorgetäuscht werde.

Wichtige Symptome einseitiger Bronchostenose lassen sich durch die *Röntgenuntersuchung* feststellen. Die häufigste Folge des verminderten Luftgehaltes einer Lunge ist eine Verdunklung im Röntgenschirm gegenüber der gesunden Seite. Das Zwerchfell steht gewöhnlich auf der erkrankten Seite etwas höher, geht während des Inspiriums nur wenig nach abwärts und im Exspirium ruckartig wieder hinauf; manchmal ist während des Inspiriums eine Knickung im Zwerchfell sichtbar, dieselbe soll nach ASSMANN dadurch bedingt sein, daß der schwächere mediale Teil des Zwerchfells durch die Retraktionskraft der Lunge dauernd nach oben, der stärkere laterale Teil aber durch die Verkürzung der Muskelfasern inspiratorisch nach unten gezogen wird. Ein Phänomen, dessen Vorhandensein als ziemlich sicheres Zeichen einseitiger Bronchostenose betrachtet wird, hat HOLZKNECHT zuerst radioskopisch beobachtet und beschrieben, nämlich das inspiratorische Hinüberriesen des Mediastinums samt dem Herzen in die erkrankte Thoraxhälfte. HOLZKNECHT erklärt diese Erscheinung als eine „Aspiration“ durch den negativen Druck in der kranken Seite und setzt sie in Analogie mit den inspiratorischen Einziehungen der Interkostalräume; ist das Mediastinum irgendwie fixiert, dann wird dieses Symptom nicht zu beobachten sein. Die Entdeckung HOLZKNECHTS ist wiederholt nachgeprüft und bestätigt worden, erst in neuester Zeit wieder von TEXIER und LÉVESQUE. Experimentell geprüft und bestätigt wurde das HOLZKNECHTSche Symptom von HASSLINGER und HITZENBERGER; sie fanden, daß schon bei Reduktion des Lumens auf ein Drittel bereits Mediastinalwandern, bei Reduktion auf ein Sechstel das Bild der kompletten Bronchostenose eintritt.

Die geschilderten Symptome werden minder deutlich sein, wenn die Verengung nicht im Hauptbronchus, sondern in einer Unterteilung desselben

ihren Sitz hat; einzelne Symptome können gänzlich fehlen, andere auf die zu den stenosierte Bronchialästen gehörigen Lungenfelder beschränkt sein. Noch komplizierter ist die Sache, wenn Bronchialstenose beiderseits besteht. In diesem Falle werden die Erscheinungen denen einer Trachealstenose ähnlich, wegen der größeren Tiefe jedoch weniger deutlich ausgeprägt sein, während ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal, die Einseitigkeit des Prozesses und die daraus resultierende Ungleichheit der respiratorischen Funktion, wegfällt. Daher kommt es, daß derartige beiderseitige Bronchialstenosen oft nur schwer zu erkennen und zu deuten sind.

Hinsichtlich des Unterschiedes zwischen akuten, rasch einsetzenden und chronischen, langsam sich entwickelnden Tracheal- und Bronchialstenosen wäre zu bemerken, daß bei den letzteren, zu denen ja die hier hauptsächlich in Betracht kommenden Narbenstrikturen gehören, die Symptome im allgemeinen weniger scharf ausgeprägt sind und zur Feststellung des Bestandes einer Stenose nicht immer ausreichen. Geringere Grade von Verengerungen in den tieferen Luftwegen können sogar der Aufmerksamkeit gänzlich entgehen. Wir wären demnach trotz der mannigfachen Anzeichen, welche für eine Stenose sprechen, sehr häufig im Zweifel oder auf Vermutungen angewiesen, wenn wir nicht in den direkten Untersuchungsmethoden, in der Laryngo-, Tracheo- und Bronchoskopie ein Mittel besäßen, um in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle den Herd der Stenose, ihren Grad und ihre Natur zu erkennen. Gewisse Grenzen sind allerdings auch diesem Mittel gesetzt, namentlich bei ganz kleinen Kindern, oder wenn eine Verengung in einem solchen Abschnitt des Bronchialbaumes gelegen ist, der auch für ein dünnes Rohr nicht mehr zugänglich ist, oder endlich wenn bei Bestehen mehrerer Stenosen die zuhöchst sitzende ein weiteres Vordringen des Rohres verhindert. Doch sind dies alles nur seltene Ausnahmen.

E. Diagnose.

Bei den Kehlkopfstenosen habe ich darauf verwiesen, wie ungemein wichtig es ist, alle zu Gebote stehenden Hilfsmittel der Wissenschaft und der Technik heranzuziehen, um eine in allen Belangen exakte Diagnose zu erzielen; dieser Grundsatz soll ebenso, ja eher noch mehr, für die Tracheo- und Bronchostenosen Geltung haben. Es genügt nicht, eine Narbenstriktur, ihren Sitz und ihren Grad zu ermitteln. Wir müssen jedesmal auch nach dem Grundleiden forschen, denn es ist durchaus nicht gleichgültig, aus welchem Krankheitsprozeß die Stenose hervorgegangen ist. Wir sollen überdies dem sonstigen Gesundheitszustande, der Konstitution, der psychischen Einstellung und den sozialen Verhältnissen unseres Kranken ein Augenmerk zuwenden, um ein richtiges Bild zu bekommen, was wir ihm zumuten und was wir von der Behandlung erwarten können.

Für hochsitzende Trachealstenosen kommen als Untersuchungsmittel die gewöhnliche Laryngoskopie und die Autoskopie nach KIRSTEIN, KILLIAN, SEIFFERT, HASLINGER in Betracht; tracheotomierte Kranke kann man auch mittels kleiner Metall- oder Glasspiegel vom Tracheotomiekanal aus untersuchen. Stenosen in der Tiefe der Trachea und in den Bronchien erfordern fast immer die Bronchoskopie nach KILLIAN; das Rohr kann entweder von oben her oder durch eine event. vorhandene Tracheotomieöffnung eingeführt werden.

Wie beim Kehlkopf muß man auch hier trachten, mit den einfachsten Untersuchungsbehelfen auszukommen und wird nur im Bedarfsfalle zu komplizierteren greifen. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Schwierigkeit der

Untersuchung mit der Entfernung vom Larynx wächst, doch gibt es auch Ausnahmen von dieser Regel. Nicht selten kann man mit dem Kehlkopfspiegel die Bifurkation, ja manchmal sogar ein Stück eines Bronchus sehen. Gar oft aber wird man Auto- oder Bronchoskopie zu Hilfe nehmen und zu diesem Zwecke Lokalanästhesie oder Narkose anwenden müssen, letztere besonders bei Kindern.

Über das Erkennen einer Dauerstenose als solcher, über die Feststellung des Zeitpunktes, wann eine Erkrankung als narbig ausgeheilt zu betrachten ist, wurde schon bei den Kehlkopfstenosen gesprochen, es sei nur nochmals betont, daß solche Feststellungen schon in der Trachea gewöhnlich schwieriger sind als im Kehlkopf, noch mehr natürlich in den Bronchien. Auch bezüglich der Anamnese, der Untersuchung aller Körperorgane, des Blutes und der Sekrete kann ich auf das Kapitel der Kehlkopfstenosen verweisen. Hinsichtlich der Röntgenuntersuchung wäre zu sagen, daß ihr schon bei den Trachealstenosen größere Bedeutung zukommt als bei den Larynxstenosen; speziell möchte ich auf die Versuche und Beobachtungen aus neuerer Zeit von SGALITZER und STOEHR hinweisen, welche auf künstlicher Vermehrung und Verminderung des intratrachealen Druckes aufgebaut sind. Von noch größerem Werte ist die Radioskopie bei den Bronchialstenosen.

Mit Zuhilfenahme aller Behelfe soll und wird es in den allermeisten Fällen gelingen, eine einwandfreie Diagnose sicherzustellen.

F. Prognose.

Von den Trachealstenosen im allgemeinen kann man sagen, daß sie eine unmittelbare Lebensgefahr in der Regel nicht bedingen, weil man ja fast immer durch die Tracheotomie die Gefahr beseitigen kann. Einseitige Bronchostenosen sind zwar durch die Tracheotomie wenig oder gar nicht zu beeinflussen, doch ist bei ihnen die Lebensgefahr an sich geringer, weil ja die gesunde Seite für das Sauerstoffbedürfnis halbwegs ausreicht. Anders verhält es sich, wenn Strikturen in beiden Seiten vorhanden sind, wenn also beide Lungen unter verminderter Luftzufuhr leiden; in solchen Fällen kann Lebensgefahr bestehen, welcher wir in der Regel ziemlich ohnmächtig gegenüberstehen; gewisse Vorkehrungen, wie das Einführen von Röhren oder die Eröffnung eines Bronchialastes durch die Brustwand (Bronchotomie im engeren Sinne) sind sehr unzuverlässig, technisch schwierig, und schaffen bestenfalls geringe Erleichterung, aber niemals völlig freie Atmung.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die Tracheostenosen und manche Formen von Tracheobronchostenosen sowie von reinen Bronchostenosen quoad vitam die gleiche Prognose geben wie die Larynxstenosen, einseitige Bronchostenosen sogar noch ein wenig günstiger sind, daß hingegen die beiderseitigen Bronchialstenosen zu den prognostisch ungünstigsten zählen. Erstickung ist in den ungünstigen Fällen wohl die häufigste, aber nicht die einzige Todesart, zuweilen können Komplikationen von Seite der Lunge (insbesondere Bronchopneumonie) und des Herzens den letalen Ausgang herbeiführen.

Auch von einem zweiten Gesichtspunkte aus, nämlich dem der Heilung resp. Beseitigung der Striktur, ist die Prognose an den verschiedenen Partien des Luftrohres ungleich. Stenosen im Halsteil der Trachea können den Larynxstenosen annähernd gleichgestellt werden, denn sie gestatten eine direkte Inangriffnahme des Narbenherdes, sei es operativ oder durch Dehnung. Im Brustteil der Luftröhre und in den Bronchien sind die Verhältnisse wesentlich ungünstiger und sie verschlechtern sich naturgemäß nach abwärts zu immer mehr;

nicht nur die Dilatation wird mit der größeren Tiefe immer schwieriger, es entfällt auch die Möglichkeit einer operativen Behandlung fast vollständig.

Über sog. „*Spontanheilung*“ von Dauerstenosen kann ich mich kurz fassen. Narben- und Deformitätsstenosen sind, weil sie einen Endzustand darstellen, nicht rückbildungsfähig, wohl aber Granulationsstenosen. KÖRTE glaubt, daß Granulationen zuweilen schrumpfen. Das Aushusten gestielter Granulome wurde wiederholt beobachtet (FLEINER) und PASSAVANT meint, daß der Rat TROUSSEAU, auf das Aushusten oder Schrumpfen von Granulationen zu warten, sich manchmal bewährt. Zweifellos können Granulationen, wenn der Reiz, dem sie ihre Entstehung verdanken, aufhört, sich wenigstens teilweise wieder zurückbilden, gestielte Partien können sich abstoßen, wodurch eine Stenose beseitigt oder wenigstens verringert werden kann; immerhin ist aber eine solche Spontanheilung ein sehr seltenes Ereignis.

G. Therapie.

Um die zahlreichen Behandlungsmethoden der Tracheal- und Bronchialstrikturen und deren Indikationen zu überblicken, muß man sich gegenwärtig halten, daß es ja so verschiedenartige Stenosen gibt, die man unmöglich nach einer Schablone behandeln kann. Wenn man die Verschiedenartigkeit in bezug auf den Sitz, die Art, den Grad und die räumliche Ausdehnung der Strikturen in Rechnung zieht, so kann es füglich wundernehmen, daß man mit den vorhandenen Methoden immer das Auslangen findet.

Schon seit vielen Dezennien haben sich Laryngologen, Chirurgen und Kinderärzte mit den Dauerstenosen der Luftröhre beschäftigt und speziell über die postdiphtheritischen und die Tracheotomiestenosen resp. deren Behandlung existiert schon aus älterer Zeit eine umfangreiche Literatur. Ursprünglich hatte man vorwiegend das Dilatationsverfahren angewendet und den operativen Weg nur ausnahmsweise beschritten. Erst allmählich wurden die blutigen Methoden vervielfältigt und verfeinert, doch waren die Wandlungen nicht so tiefgreifend und nicht von solichem Umfange wie bei den Kehlkopfoperationen und trotz ihrer achtenswerten Höhe steht heute die Chirurgie der Luftröhre, was Vielseitigkeit der Methoden und Feinheit der Technik betrifft, hinter der des Kehlkopfes zurück. Obwohl blutige und unblutige Methoden sehr oft kombiniert werden müssen, empfiehlt es sich, die beiden Gruppen getrennt zu besprechen.

Dilatationsbehandlung. Wegen der anatomischen und topographischen Verhältnisse der Luftröhre sind der Therapie etwas engere Grenzen gezogen als beim Larynx. Nicht alle Behelfe, welche wir von den Kehlkopfstrikturen her kennen, sind in gleichem Umfange und mit gleichem Erfolge auch bei der Dilatationsbehandlung der Luftröhre verwendbar. Hohlkörper wie Röhren, Tuben und Kanülen werden häufiger, Bolzen dagegen seltener benützt. Das Einführen und Befestigen der Dilatationskörper ist vielfach anders, oft schwieriger. Von einer gewissen Bedeutung ist das Lageverhältnis zwischen Striktur und Tracheotomiekanal; es gibt diesbezüglich drei Möglichkeiten: Der Tracheotomiekanal kann unterhalb, oberhalb oder inmitten der Striktur gelegen sein. Der erste Fall kann im allgemeinen als der günstigste bezeichnet werden, weil die Strikturbehandlung unabhängig von der Atmung durchführbar ist. [Nur PIENIAZEK (2) hält es — zum Unterschiede von der Mehrzahl der Operateure — für günstiger, wenn der Tracheotomiekanal oberhalb der Striktur liegt.] Was die Trachea wenig vorteilhaft vom Larynx unterscheidet ist ihre Längenausdehnung und daher die Möglichkeit, daß lange Strikturkanäle entstehen können, wie sie im

Kehlkopf nicht denkbar sind. Auch auf den Nachteil muß verwiesen werden, daß bei tiefen Trachealstenosen und bei Bronchialstenosen ein brüskes Vorgehen, die Erzeugung einer Verletzung oder gar einer fausse route weit gefährlicher und folgenschwerer ist wegen der Nähe der Pleura, des Perikards und des Mediastinums. Alle die genannten Umstände erklären so manche Schwierigkeit bei der Behandlung.

Bestimmte Vorschriften, wie und mit welchen Hilfsmitteln eine Striktur behandelt werden soll, lassen sich im allgemeinen nicht geben. Wenn man schon von der Verschiedenartigkeit der Fälle absieht, so ist immerhin noch zu bedenken, daß fast jeder Operateur sich ein bestimmtes Verfahren zurechtlegt, in welchem er größere Übung und Fertigkeit erlangt und welches ihm demgemäß für die Mehrzahl der Fälle gute Dienste leistet. Jedes Verfahren hat gewisse Vorteile, keines ist überall verwendbar und ganz ohne Nachteile; ohne alle Methoden zu kennen, ist es einigermaßen gewagt, eine scharfe Kritik zu üben und irgendeiner Methode den Vorrang vor den anderen einzuräumen.

Für die Behandlung der Trachealstenosen überhaupt, besonders aber der tiefsitzenden, ist es nicht ganz einerlei, ob der Kranke tracheotomiert ist oder nicht. Die Behandlung von oben her, also auf natürlichem Wege, ist ja technisch möglich, jedoch wegen der größeren Entfernung bis zur Striktur ungleich schwieriger als von einer Tracheotomieöffnung aus, auch ist zu bedenken, daß man durch die Manipulationen Reaktion und Schwellung, bei höhergradigen Stenosen also Erstickungsgefahr erzeugen kann, und daß man dieser Gefahr von einer Tracheotomieöffnung aus jedenfalls leichter beikommen wird. Die Behandlung von oben her eignet sich demnach nur für Stenosen leichten oder höchstens mittleren Grades, andernfalls ist es ratsamer, vorerst die Tracheotomie zu machen, bevor man an die Dehnung einer Striktur geht.

Bezüglich der Auswahl und der Handhabung der Dilatationsinstrumente ist noch einiges zu sagen. Eine Stenose, welche oberhalb der Tracheotomieöffnung gelegen ist, gestattet die Anwendung *aller* Arten von Dilatationsbehelfen genau wie im Kehlkopf; man kann lange, starre oder biegsame Röhren, kurze Verweiltuben, Kanülen und Bolzen verwenden. Je tiefer eine Striktur in der Trachea gelegen ist, desto mehr wird die Zahl der Behelfe eingeschränkt; Bolzen sind überhaupt nicht mehr verwendbar, Tuben lassen sich immer schwieriger einführen und befestigen, auch wenn sie von der Striktur selbst festgehalten würden, könnten sie, sobald der Strikturkanal nur um ein Geringes sich erweitert, sofort ihren Halt verlieren und eine Gefahr bilden; auch lange starre Rohre sind in größerer Tiefe schlecht brauchbar, weil sie sich den räumlichen Verhältnissen nicht gut anpassen können. Es bleiben daher nur mehr die langen weichen Rohre wie elastische Hohlbougies, weiche oder elastische Katheter u. dgl. für Verwendung in größerer Tiefe übrig. Für Bronchialstenosen gilt dasselbe, doch kann man bei diesen unter Umständen wieder solide Bougies benützen, wenn sie eine gewisse Dicke nicht überschreiten, so daß neben der Bougie noch Raum für die Atmung bleibt. H. SCHROETTER hat sogar kurze Tuben für Bronchialstenosen verwendet und dieselben mittels Faden gesichert. Die Einführung der langen Röhren erfolgt manches Mal nur unter der Leitung des Tastsinnes; Bronchialstrikturen jedoch erfordern meist eine Einführung unter Kontrolle des Auges, also im Bronchoskop. Die langen Bougies können in der Regel nur relativ kurze Zeit liegen bleiben, weil sie ja doch die Atmung einigermaßen behindern und auch sonstige Unannehmlichkeiten für den Kranken mit sich bringen, also etwa von einigen Minuten angefangen bis zu einer halben Stunde.

Elastische Drains, Katheter und Bougies wurden von jeher gerne zur Dehnung von Trachealstenosen benützt [JONTY, LANNOIS, TEUCKHOFF, SCHULZ,

PUTSCHOWSKY, CHIARI (3), KOERTE, KILLIAN (1), WEIL, PIENIAZEK (2) u. a.]. Hartgummiröhren dagegen sind aus den früher erwähnten Gründen nur wenig gebraucht (REINHARD). Auch Metallröhren eignen sich weniger als biegsame oder elastische, doch hat SCHULZ einmal Spiralröhren aus Metall, ähnlich den KOENIGSchen Trachealkanülen mit Vorteil angewendet. Von BODEA, RUNDSTROEM, E. MAYER (1), SCHMIEGELOW, LIPSCHER, COMBA, GÖBELL, CHIARI (1) wurden Tuben, von THOST (1), UCHERMANN, KLAUE, ESCH, WIEBE Bolzen bevorzugt.

Von den Kanülen sind es hauptsächlich die T-Kanülen, welche schon in relativ früher Zeit Verwendung fanden. Am gebräuchlichsten waren und sind auch heute noch die T-Kanülen von DUPUIS, PASSAVANT, FLEINER und CHIARI (3). Ihre Einführung ist zwar nicht immer ganz leicht, sie können aber als Dauerkanülen getragen werden, ihre Befestigung ist eine absolut sichere und verlässliche. MASSINI befürwortet die SCHMIEDENSche Bougiekanüle. PIENIAZEK (2) hat eigene sog. elastische Kanülen konstruiert und dieselben wegen ihrer Biegsamkeit und der Verwendbarkeit in jeder Tiefe empfohlen. Manchmal kann sogar eine gewöhnliche Trachealkanüle gute Dienste leisten, so hat HANSBERG eine Vorwölbung der hinteren Luftröhrenwand durch Einlegen einer Kanüle in zwei Monaten zum Verschwinden gebracht. Schornsteinkanülen werden bei Trachealstenosen selten gebraucht (HAGEMANN, WEIL). Bei tiefer gelegenen Strikturen hört naturgemäß die Verwendungsmöglichkeit der metallenen Kanülen bald auf, nur die elastischen Kanülen von PIENIAZEK (2) sind auch in größerer Tiefe anwendbar. Ähnlich den Kanülen wirken andere metallene Röhren. So hat sich seit der Erfindung der Bronchoskopie ergeben, daß die KILLIANSchen Röhren nicht bloß zur Auffindung und Besichtigung einer Striktur, zur Einführung von Bougies unter Leitung des Auges einen wichtigen, heute kaum mehr entbehrlichen Behelf bilden, sondern daß sie auch selbst dilatierend wirken können, wenn man sie durch den Strikturkanal durchführt. E. MAYER (1), YANKAUER, NOWOTNY u. a. haben ihre durchwegs günstigen Erfahrungen mit dieser Behandlungsart publiziert. In gleicher Weise hat SZMURLO Ösophagoskopieröhre verwendet.

Der Vollständigkeit halber sei noch darauf verwiesen, daß man auch bei Trachealstenosen die Dehnung durch zangenartige Dilatatoren mit zwei oder mehreren Branchen, welche durch Schrauben in Aktion gesetzt werden, versucht hat (Dilatatorien von SCHROETTER, STOERK), jedoch hat diese Methode keine sehr große Verbreitung gefunden.

Was die Dilatationsbehandlung der Bronchialstenosen betrifft, so läßt sich dem bei den Trachealstenosen Gesagten nur wenig hinzufügen. Mit der Verfeinerung der Technik hat die Behandlung der Bronchialstrikturen nach und nach ganz erhebliche Fortschritte gemacht; sie geschieht unter gewissen Einschränkungen, auf welche bereits hingewiesen wurde, in ganz gleicher oder ähnlicher Weise wie bei den Trachealstrikturen. Am häufigsten werden lange Bougies benützt (NEUMAYER und KAN), auch der Gebrauch von Bronchoskopieröhren zu Dilatation ist zuweilen von Nutzen (MARCUS). Auf die Verweiltuben, welche H. SCHROETTER konstruiert und in die Bronchialstriktur eingelegt hat, wurde bereits verwiesen.

Welches Vorgehen im Einzelfalle am zweckmäßigsten erscheint und welche technischen Behelfe man am vorteilhaftesten anwendet, darüber lassen sich allgemeine Normen wohl nicht aufstellen. Schließlich kann jedes Mittel zum Ziele führen und wo einmal eines versagt, da stehen genug andere zur Verfügung. Persönlicher Geschmack und persönliche Geschicklichkeit des Operateurs spielen gewiß eine Rolle. Wer schon über einige Erfahrung verfügt legt sich gewöhnlich *ein* Verfahren zurecht, welches ihm am handlichsten erscheint

und mit welchem er in der Mehrzahl gute Erfolge erzielt, so daß er ohne zwingende Gründe nicht davon abgeht.

Das Anwendungsgebiet des Dilatationsverfahrens umfaßt alle Arten von Dauerstenosen; am wirksamsten und daher auch am häufigsten gebräuchlich ist es wohl bei reinen Narbenstrikturen, doch hat es mitunter auch bei Granulations- und Verbiegungsstenosen gute Wirkung. Daß man mit der Dilatationsbehandlung nicht immer zum Ziele kommt, ist leider nicht zu leugnen, in solchen Fällen greift man eben zu blutigen Methoden; aber selbst dann wird man die nachherige Dilatation fast niemals ganz entbehren können.

Zu den konservativen Behandlungsmethoden gehören noch die Fibrolysininjektionen, die Anwendung von Radium und Röntgen u. dgl., Methoden, welche bisher nur in vereinzelt Fällen zur Anwendung kamen. PUTSCHOWSKY hat bei einem ganz erfolglos bougierten Kranken durch Fibrolysininjektionen mit nachfolgender Dilatation bedeutende Besserung erzielt. KANTAS empfiehlt Radium bei Narbenstenosen und SONS hat Granulationsstenosen mit Röntgenstrahlen erfolgreich behandelt. GRIVOT und LEROUX haben zur Verhinderung von Granulationsbildung (nach Narbenexcision) Diathermie verwendet, ebenso SARGNON und WERTHEIMER.

Operative Behandlung. Das einfachste Mittel, um eine Striktur operativ zu beheben, besteht darin, daß man das vorhandene Hindernis kurzerhand aus dem Wege räumt, ohne die Trachea spalten zu müssen. Voraussetzung ist, daß die Striktur nicht aus allzudem Gewebe besteht, nicht zu große Ausbreitung in der Fläche und in der Tiefe hat, die Entfernung darf nicht mit erheblichen technischen Schwierigkeiten verbunden sein, sie darf nicht sehr große Substanzverluste, welche natürlich wieder eine sekundäre Narbenkontraktion nach sich ziehen, und keine größeren Wanddefekte verursachen. Sind diese Voraussetzungen nicht gegeben, dann gelangt man mit einfachen Mitteln nicht zum Ziel, man kann sogar einen Schaden anstiften, der vielleicht folgeschwerer ist als die ursprüngliche Stenose.

Zu derartigen leichten Eingriffen möchte ich die Zerstörung und Auskratzung von Granulationen, die Durchschneidung von Membranen, die Incision oder Ausschneidung von schmalen, dünnen Narbenleisten, endlich die Entfernung von kleinen dislozierten Knorpelfragmenten u. dgl. rechnen. Solche kleinere Operationen kann man von oben her oder von einer Tracheotomieöffnung aus machen, man bedient sich entweder des Kehlkopfspiegels oder des Autoskopiepatels, oder auch des Bronchoskops, von der Tracheotomiefistel kann man kleine Trachealspiegel, kurze Röhren oder zweiblättrige Specula zu Hilfe nehmen, mitunter sogar ohne jeden Behelf operieren.

Schon FLEINER hat empfohlen, Granulationen mit milden Adstringentien (Tannin, Alaun) zur Schrumpfung zu bringen, mit Ätzmitteln (Argentum nitricum, Chromsäure, Ferrum sesquichloratum) oder mit dem Thermokauter zu zerstören, sie abzutragen oder zu excochleieren. Da sich Granulationen am häufigsten in der Umgebung der Tracheotomiefistel befinden, sind sie in der Regel leicht zugänglich, nur selten wird man genötigt sein, die Öffnung künstlich zu erweitern.

Schwieriger gestaltet sich oft die Entfernung von Knorpelfragmenten, die In- oder Excision von Membranen oder Narbenleisten, wenn sie besonders hart sind oder in beträchtlicher Tiefe sich befinden. JONES und KEEN berichten über die Druchtrennung eines Diaphragmas, STROHE hat ein knorpelhartes Diaphragma der Trachea exziiert, PASSAVANT, ALAPY, KEEN, GRIVOT und LEROUX, IMPERATORI u. a. haben die Narbenmassen ausgeschnitten, SYMONDS entfernte ein Knorpelfragment bei einer Deformitätsstenose. In origineller

Weise hat STREIT eine ganz erschlaffte ventilartig wirkende vordere Trachealwand durch streifenförmige Paraffininjektionen versteift.

Es ist nahezu Regel, daß allen diesen Eingriffen unmittelbar andere Maßnahmen folgen müssen, damit der Effekt nicht vereitelt werde. Nach der Auskratzung von Granulationen, nach Excision von Narbengewebe werden Drains, Tuben, Kanülen eingelegt oder Bougies eingeführt, um das Nachwachsen von Granulationen oder die Narbenkonstriktion zu verhindern.

Die Excision von Narbenstrikturen, so nützlich sie zuweilen ist, läßt sich aber doch nur dann mit Erfolg vornehmen, wenn das Narbengewebe auf einen relativ kleinen Bezirk beschränkt ist (HOLMGREN). Für Strikturen, welche ein längeres Stück der oberen Luftröhre einnehmen, hat man mitunter ein anderes Mittel gewählt. So haben TRENDELENBURG und KOERTE die Trachea im Bereich der Striktur der Länge nach gespalten; auch KOSCHIER, UCHERMANN und BOSERUP sind wiederholt in dieser Weise vorgegangen. Mit der Spaltung allein ist natürlich nicht alles abgetan, man muß vielmehr durch Einlegen von Drains, Tuben, Kanülen oder von Gazetampons dahin wirken, daß die verengerte Stelle erweitert werde resp. weit erhalten bleibe. Bezüglich der Wundversorgung kann man verschieden vorgehen; entweder man näht über dem eingelegten Rohre wieder zu oder man läßt alles offen, befördert evtl. sogar das Offenbleiben durch Vernähen der Trachealschnittländer mit den Hauträndern, legt also ein reguläres Tracheostoma an. Es entsteht nun die Frage, ob dieses Tracheostoma identisch ist mit jenem, welches SARGNON und seine Anhänger in die Therapie eingeführt und propagiert haben.

Was den Operationszweck betrifft besteht nun allerdings ein Unterschied. SARGNON legt das Tracheostoma hauptsächlich, ja einzig zu dem Zwecke an, um einen hinreichend großen und bequemen Zugang zu schaffen, der es ermöglichen soll, die Striktur zu besichtigen und zu behandeln; ihm kommt es nicht darauf an, die Striktur selbst zu treffen, sondern von der geschaffenen Öffnung bequem dilatieren zu können. TRENDELENBURG und seine Nachahmer dagegen wollten lediglich den starren Narbenkanal von vorne her eröffnen, um ihn dann möglichst weit zu erhalten. UCHERMANN fordert ausdrücklich, daß die Spaltung auf den Bereich der Striktur beschränkt bleibe, und hauptsächlich in diesem Punkte hat sich ein gewisser Antagonismus zwischen ihm und SARGNON entwickelt. Der Standpunkt UCHERMANN'S ist folgender: Es ist nicht erlaubt, nur wegen der Übersicht und der späteren Behandlung prinzipiell Luftröhre und Kehlkopf zu spalten, wenn die unblutige Behandlung mißglückt ist, denn es sind geringere Eingriffe hinreichend und die Übersicht hat man sich durch weniger radikale Mittel zu verschaffen; auch darf man den Kranken nicht in Lebensgefahr bringen. Auf Grund dieser Einwendungen lehnt UCHERMANN das Verfahren SARGNON'S ab, er glaubt sogar eine beginnende Reaktion gegen dasselbe in Frankreich selbst zu erkennen.

Die Argumentation UCHERMANN'S hat gewiß viel für sich, doch ist hier nicht der Ort näher darauf einzugehen. Wichtiger erscheint vielleicht eine kurze Kritik des Verfahrens der Strikturspaltung und die Erörterung der Frage, ob und wann das Verfahren von erheblichem Nutzen ist.

Was soll die Spaltung einer Striktur bezwecken? Sie verwandelt das starre Narbenrohr in eine offene Rinne; der Strikturkanal ist jetzt nach vorne zu offen, es bedarf aber besonderer und sorgfältiger Vorkehrungen, damit er sich nicht wieder schließe und daß nicht der frühere Zustand wieder eintritt. Durch die Schaffung frischer Wundflächen wird eine lebhaft Narbenkonstriktion angeregt. Das Einlegen von Röhren oder Bolzen verhindert zwar ein Wiederverwachsen des Strikturkanals, aber nicht das der Hautränder. Will man letzteres verhindern, so kann man die Tracheal-

ränder durch Nähte mit den Hauträndern vereinigen, also ein regelrechtes Tracheostoma anlegen. Legt man keinen Wert darauf, daß die Wunde weit offen bleibt, so kann man der spontanen Wiederverwachsung der Hautränder zuvorkommen und die Hautwunde größtenteils zunähen, sofern nur die Trachea offen bleibt, resp. der Strikturkanal durch Einlagen weit erhalten wird. Ein dritter Weg, den auch TRENDELENBURG gegangen ist, ist der, daß man weder ein Tracheostoma anlegt noch die Haut vernäht, sondern alles sich selbst überläßt.

TRENDELENBURG ist in folgender Weise vorgegangen: Nach Spaltung der Striktur wurden Zinnbolzen in dieselbe eingeklemmt, um durch Druck Eiterung und Schwund des Narbengewebes zu erzielen. Jeden zweiten Tag wurde ein stärkerer Bolzen genommen, so daß nach etwa drei Wochen mit einer Bolzenstärke von $1\frac{1}{2}$ cm Durchmesser die Striktur so ziemlich behoben war. Schon im Beginn der Behandlung begann die Wunde von oben her sich zu verkleinern und war am Ende der Dilatationsbehandlung, also nach drei Wochen, größtenteils geschlossen, die Bolzen, anfangs noch durch die Wunde eingelegt, mußten später von oben her durch den Larynx eingeführt werden.

Die Schilderung des TRENDELENBURGSchen Verfahrens scheint mir geeignet, eine gute Vorstellung über den Verlauf der Behandlung sowohl als auch über den Wert und das Verwendungsgebiet der Methode zu geben. Die Spaltung ist demnach ein recht brauchbares Verfahren, jedoch beschränkt auf jene nicht sehr häufigen Fälle, wo eine einfache röhrenförmige Striktur höheren Grades, hervorgerufen durch sehr derbes Narbengewebe, ohne sonstige Komplikationen, vorliegt. Wenn ein Zweifel besteht, ob man ein Tracheostoma anlegen, die Wunde sich selbst überlassen oder wieder zunähen soll, so möchte ich glauben, daß, abgesehen von Besonderheiten eines speziellen Falles, im allgemeinen doch die Naht den Vorzug verdient, weil sonst unter Umständen ein größerer Wanddefekt zurückbleiben kann, der eine neuerliche Operation erfordert.

Es ist ziemlich selbstverständlich, daß eine Strikturspaltung durch die ganze Dicke der Wand nur im Halsteil der Luftröhre zulässig erscheint. Bei Stenosen im Brustteil oder in den Bronchien kann man wohl von innen her Längseinschnitte machen, um die nachfolgende Dilatationsbehandlung zu erleichtern, jedoch mit besonderer Vorsicht und unter Leitung des Auges im Bronchoskop, man darf nur das Narbengewebe, aber nie die ganze Wanddicke durchschneiden.

Stenosen der Trachea, welche durch keine der bisher genannten Methoden zu beseitigen sind, erheischen schwerere Eingriffe; als solche sind zu nennen die Querresektion der Trachea und die Tracheoplastik.

Die Resektion bezweckt die Ausschaltung eines Stückes der Luftröhre in Fällen schwerster Stenose, welcher auf andere Art nicht beizukommen ist, wenn beispielsweise vollständige Verwachsung des Lumens besteht, oder das Narbengewebe so derb und knorpelhart ist, daß es weder durch Dilatation, noch durch Spaltung oder Excision zu beeinflussen ist, wenn also gar keine Aussicht besteht, auf anderem Wege ein halbwegs brauchbares Rohr für die Atmung herzustellen. Nach NOWAKOWSKY entspricht die Resektion den Aufgaben der Tracheoplastik aufs vollkommenste. Man muß jedoch hinzufügen, daß auch ihre Anwendungsmöglichkeit eine begrenzte ist und daß sie bisweilen mißlingt. Trotz der relativ großen Verschieblichkeit der Trachea dürfte mit der Ausschaltung von drei bis vier Ringen die Grenze des Möglichen erreicht sein, um die Stümpfe noch aneinander bringen zu können, denn NOWAKOWSKY konnte experimentell feststellen, daß bei Entfernung von fünf Ringen die Vereinigung der Stümpfe gewöhnlich schon auf Schwierigkeiten stößt. Wenn ein größeres Stück reseziert werden muß, dann wird man den Defekt wohl nur auf andere Art decken können.

KUESTER hat 1885 den ersten Fall einer Trachealresektion am Menschen publiziert, ihm folgten EISELSBERG (1, 2), KOENIG, P. BRUNS, HACKER, TH. GLUCK, KOSCHIER, TILGREEN, STOCKUM, CHIARI (2), MARSCHIK u. a. mit Publikationen über mehr minder erfolgreich ausgeführte Resektionen. Bei CHIARI (2) findet man die wichtigsten Fälle aus der Literatur bis 1915 zusammengestellt und kurz beschrieben. Ein Beweis, welche Wichtigkeit man der Operation beilegte, sind die experimentellen Untersuchungen, namentlich an Tieren, welche von CALDERA, ALAGNA, ZUCCARDIMERLI, TETROP, COLLEY und NOWAKOWSKY ausgeführt und veröffentlicht worden sind.

Die meisten Operateure haben zirkuläre Resektion gemacht; die Anregung COLLEYS, die Trachealstümpfe bajonettförmig zu gestalten, scheint [nach CHIARI (2)] keine Beachtung gefunden zu haben. Die Vereinigung der Stümpfe erfolgt mit zirkulären Adaptierungsnähten; CHIARI (2) empfiehlt, den hinteren Anteil der Trachea von innen her mit Catgut, den vorderen Teil von außen mit Seide zu vernähen.

Die Technik der Resektion, welche keineswegs eine komplizierte genannt werden kann, findet man bei den obengenannten Autoren genauer beschrieben. Man legt mit einem Längsschnitt, wenn notwendig auch mit Querschnitten, die Trachea von vorne frei und löst sie zirkulär von allen ihren Verbindungen, und zwar in einer Ausdehnung, daß der freigemachte Luftröhrenabschnitt nach oben und (womöglich) nach unten über den Strikturbereich hinausreicht. Nun wird das stenosierte Stück durch zwei Querschnitte abgesetzt, die beiden Stümpfe (speziell der untere) werden hinreichend mobilisiert und möglichst exakt miteinander vernäht. In Fällen, wo die Operation gelingt und den gewünschten Erfolg hat, ist die zirkuläre Resektion unter allen Methoden, welche die Herstellung einer möglichst normalen Luftpassage bezwecken, tatsächlich die vollkommenste. Wenn kleine Fisteln zurückbleiben, wie es bisweilen vorkommt, so kann dies nicht als Mißerfolg gelten. Zwei andere Zufälle sind es hauptsächlich, welche den Erfolg der Operation schwer beeinträchtigen oder ganz illusorisch machen können.

Die Nahtstelle ist einem ständigen, ziemlich beträchtlichen Zug ausgesetzt; dieser Zug wird hauptsächlich durch das Gewicht der Lungen verursacht und demgemäß nach abwärts zu am stärksten sein, er kann überdies durch Bewegungen des Kopfes, durch den Schlingakt usw. verstärkt werden. Der konstanten Zugwirkung halten die Nähte nicht immer stand, es kann vorkommen, daß einzelne oder die Mehrzahl derselben, sei es primär oder sekundär infolge von Eiterung, Knorpelnekrose u. dgl. durchschneiden, so daß eine Dehiscenz zurückbleibt; an Stelle der Striktur, welche durch die Resektion entfernt wurde, besteht jetzt ein Wanddefekt (STREIT).

Aber selbst dann, wenn die Nähte durchwegs oder größtenteils suffizient bleiben, sind üble Zufälle nicht ausgeschlossen. Die Verwachsung der beiden Stümpfe erfolgt an der Nahtstelle mit einer ringförmigen Narbe. Dieser Narbenring kann durch verschiedene Ursachen in Wucherung geraten, ins Lumen vorspringen und so neuerlich Stenose bewirken; er kann aber auch, wie besonders CHIARI und MARSCHIK beobachtet haben, durch den konstanten Zug so lange gedehnt werden, bis aus dem Narbenring ein veritabler Narbenschlauch geworden, welcher, ähnlich wie bei Tracheomalacie, inspiratorische Stenose verursacht.

Um die Gefahr des Durchschneidens der Nähte zu verringern, haben HACKER und NOWAKOWSKY empfohlen, außer den zirkulären Adaptierungsnähten noch peritracheale Stütznähte anzulegen. In gleicher Absicht hat MARSCHIK verschiedene beachtenswerte Vorschläge gemacht. Zunächst hält er es für günstiger, die zirkulären Adaptierungsnähte nicht um die Knorpelringe herumzulegen,

sondern nur durch die Zwischenbandmanschette zu führen; wenn die Manschette nicht breit genug ist, so empfiehlt er, an den beiden Trachealstümpfen je einen Knorpelring aus dem Perichondrium auszulösen. Er legt ferner Gewicht darauf, die Nähte nicht durch die ganze Wanddicke, sondern (mit Ausnahme höchstens zweier Nähte an der hinteren Peripherie) alle submukös zu führen. Drittens endlich hat er die zirkuläre Naht, um sie gegen den Zug widerstandsfähiger zu machen, dreifach gesichert, nämlich 1. durch vier Haltnähte, welche teils durch die nächsten, teils durch die zweitnächsten Knorpelringe submukös geführt wurden, 2. durch beiderseitige Nahtfixation der Trachealwand an den Kopfnicker (nach BIRCHER) und überdies noch 3. durch Fixation der Trachea an die Haut. VON MARSCHIK hat schon FRANKENBERGER die submuköse Naht verwendet und hat NAVRATIL (2) die Auslösung der Knorpelringe befürwortet.

Es gibt also mehrere Möglichkeiten um dem Durchreißen der Nähte und der Dehiscenz der Trachealstümpfe vorzubauen. Freilich sind auch diese Möglichkeiten nur begrenzte; wenn das resezierte Stück zu lang ist und das Aneinanderbringen der Stümpfe eine übergroße Gewalt erfordert, dann werden alle Sicherungen nicht dagegen aufkommen, früher oder später werden die Nähte durchschneiden. Die so entstandenen Defekte müssen durch eine Plastik gedeckt werden.

Die Tracheoplastik ist dazu bestimmt, Wanddefekte der Trachea, aus welchem Grunde sie auch entstanden sein mögen, zu verschließen. Der Ursachen für diese Defekte gibt es mehrere. Durch den langdauernden Gebrauch der Trachealkanüle, durch schwere Nekrosen und Deformitäten der Knorpel entstehen bisweilen größere Defekte, welche eine künstliche Deckung erheischen; auch durch Anlegung eines größeren Tracheostomas, durch ausgedehnte Narbenexcision oder durch Entfernung dislozierter Knorpelstücke, durch Dehiscenz der Nähte nach Querresektion usw. können Wanddefekte erzeugt werden.

Größe und Form solcher Defekte variieren sehr. Kleine runde Fisteln, wie sie nach Tracheotomie häufig zurückbleiben, lassen sich gewöhnlich mittels Auffrischung der Hautränder oder durch Mobilisierung kleiner Hautlappen und Naht leicht verschließen. Erst wenn der Defekt eine gewisse Größe überschreitet, wenn die einfache Hautplastik die Gefahr des Einsinkens oder der Aspiration des Hautlappens mit sich bringt, beginnt die Aufgabe komplizierter zu werden. Es erscheint in solchem Falle notwendig, dem transplantierten Lappen eine Widerstandsfähigkeit sowohl gegen äußere Gewalt als gegen die Aspirationswirkung von innen her zu geben, und zwar dadurch, daß man ihm festes starres Material als Stütze beigibt. Weil aber am Orte der Operation kein Material vorhanden ist, welches diesem Zweck entsprechen würde, so muß es von anderswo genommen werden, entweder von der nächsten Umgebung oder von entfernteren Körpergegenden; ausnahmsweise verwendet man sogar fremdes, nicht dem Körper entstammendes Material. Am häufigsten nimmt man Knorpel oder Knochen, beide mit ihrem Überzug (Perichondrium resp. Periost). Die Knorpel- oder Knochenstücke müssen von Haut gedeckt sein; nimmt man sie aus der nächsten Umgebung des Defektes, so braucht man nur einen gestielten Hautperiostknochenlappen (oder Hautknorpellappen) zu bilden und durch Stieldrehung an den Defekt heranzubringen, soll dagegen das Stützmaterial aus entfernteren Körpergegenden genommen werden (Rippen, Tibia), dann muß das betreffende Knorpel- oder Knochenstück vorerst unter die Halshaut implantiert werden. Nach erfolgter Einheilung, die oft Monate erfordert, wird ein Lappen gebildet, der auch das eingehheilte Knorpel- resp. Knochenstück enthält. Der Lappen kann nicht einfach über den Defekt gelegt und festgenäht werden, weil seine nach innen gerichtete Wundfläche schrumpfen würde, man muß vielmehr vorerst

einen zweiten, nur aus Haut bestehenden Lappen mit der Epidermisfläche nach innen gerichtet, über den Defekt nähen und erst auf diesen Hautlappen wird der Hautknochenlappen aufgelegt und vernäht.

Nach diesem Prinzip haben die meisten Operateure die Tracheoplastik ausgeführt. Die Methoden unterscheiden sich, von nebensächlichen Technizismen abgesehen, hauptsächlich in der Wahl des Stützmaterials. Am häufigsten hat das Verfahren MANGOLDS Nachahmung gefunden. MANGOLD verwendete Rippenknorpel zur Plastik. Nach ihm haben KILLIAN, LANNOIS und JACOD, PRECECHTEL, VEIT u. a. in gleicher Weise operiert. SCHIMMELBUSCH, EISELSBERG, G. AUE, GÖBELL u. a. entnahmen Knochenstücke aus dem Sternum, NAVRATIL aus der Tibia und der Clavicula. KOENIG hat Platten aus dem Schildknorpel ausgeschnitten und zur Deckung verwendet. Ganz eigenartig ist GROSSE vorgegangen; er hat ein Silberdrahtnetz zur Einheilung gebracht und mit demselben nicht nur den Defekt gedeckt, sondern auch die zusammenklappenden Trachealseitenwände auseinandergehalten, wodurch die Stenose behoben wurde.

Erwähnung verdienen noch die experimentellen Arbeiten von HOBMEIER und SCHEPELMANN, NUSSBAUM und TETROP, weil sie für die Tracheoplastik von Bedeutung sind. HOBMEIER hat bei Tieren Trachealdefekte dadurch gedeckt, daß er einen Fascienlappen vom Musc. sterno-cleidomastoideus über den Defekt spannte und durch Nähte befestigte. Seine Versuche wurden von MALAN mit Erfolg nachgemacht. SCHEPELMANN hatte mit dem HOBMEIERSchen Verfahren bisweilen Mißerfolge und kam auf eine andere Idee; er entnahm aus der Tibia von Kaninchen einen Periostknochenlappen (später Periost allein), nähte denselben um ein perforiertes Glasrohr herum und pflanzte das Ganze unter die Haut neben der Trachea ein, nach Wochen resezierte er ein entsprechendes Stück der Trachea, mobilisierte das vorerwähnte Schaltstück und nähte es (nach Herausziehen der Glasröhre) in den Trachealdefekt ein, und zwar mehrmals mit gutem Erfolg. Über ausgesprochene Mißerfolge bei Verwendung von Ohrknorpel zur Deckung von Trachealdefekten berichtet NUSSBAUM.

Trachealresektion und Tracheoplastik, nach den bisher geschilderten Methoden ausgeführt, bedeuten gewiß eine große Errungenschaft für den künstlichen Ersatz der Luftröhre, jedoch sind beide nicht ganz frei von Mängeln und Unvollkommenheiten, welche freilich nur bei extremen Graden von Verengerungen und Defekten zur Geltung kommen.

Hinsichtlich der Tracheoplastik ist vor allem zu erwähnen, daß mit der Deckung eines Defektes mittels Hautknochen- oder Hautknorpellappen wohl der Abschluß des Luftkanals bewirkt, die Wiederherstellung des normalen kreisförmigen Lichtungsquerschnittes jedoch nicht erreicht ist, weil ja der Lappen den Defekt in gerader Linie überbrückt und dadurch ein Stück des Kreises abschneidet. Bei kleineren Defekten fällt dieser Übelstand kaum ins Gewicht, wohl aber bei Defekten von größerem queren Durchmesser. Man hat versucht, diesem Mangel abzuhelfen. So verbesserte CAPELLE das Verfahren von SCHIMMELBUSCH derart, daß er das aus dem Sternum entnommene Knochenstück rinnenförmig aushöhlte, wodurch es der natürlichen Form der Luftröhre zweifellos besser entspricht als eine gerade Knochenplatte. ESSER wiederum hat das Knochenstück aus dem Sternum etwas größer geformt als dem Loch in der Trachea entspricht; dieses Stück hat er derart in den Defekt eingeklemmt, daß die Ränder desselben auseinandergespreizt und somit eine Vergrößerung der Lichtung bewirkt wurde.

Sowohl der Plastik als auch der Resektion sind gewisse Grenzen gezogen. Es wurde schon gesagt, daß nur bei Ausschaltung eines relativ kurzen Stückes der Trachea eine Wiedervereinigung der Stümpfe gelingt. Die Resektion eines

längeren Stückes bringt schon Schwierigkeiten und üble Zufälle mit sich. Selbst wenn das Aneinanderbringen der Stümpfe und die Naht möglich ist, so besteht doch die Gefahr, daß die Nähte durchschneiden; gelingt die Adaptierung überhaupt nicht, dann steht man schon von vorneherein vor der schier unüberwindlichen Schwierigkeit, wie das fehlende Stück ersetzt und das Luftrohr wieder hergestellt werden soll. Daß dieses Problem nicht ganz unlösbar ist, hat nun allerdings GLUCK an drei von ihm operierten Kranken praktisch gezeigt, ich glaube aber, daß eine Nachahmung dieses bewundernswerten Verfahrens nur dann zu empfehlen ist, wenn man über eine so glänzend eingerichtete Station und über so außergewöhnliche Erfahrung und Technik verfügt wie sie GLUCK zu Gebote stehen.

GLUCK hat gezeigt, daß man fast die ganze Trachea bis auf ein kurzes Stück an der Bifurkation reseziert und aus Hautlappen eine neue Trachea formen kann. Er bildet zwei seitliche türlügelartige Lappen am Halse und einen dritten weiter unten, der seine Basis am Sternum hat. An diese drei Lappen wird der untere Trachealstumpf angenäht, und zwar das vordere Drittel des Umfangs an den Sternallappen, die zwei seitlichen Drittel an die beiden türlügelartigen Lappen. Der Trachealstumpf zieht sich, sobald er ringsherum an den drei Hautlappen befestigt ist und freigelassen wird, etwa 4—5 cm weit unter die Thoraxapertur zurück; die drei Hautlappen werden nun untereinander durch Nähte verbunden, so daß ein geschlossenes Rohr entsteht, welches die Wundhöhle deckt. GLUCK bildet demnach als Ersatz für die resezierte Trachea einen Hautschlauch, den er durch Einlegen eines Gummirohres von etwa 1½ cm Durchmesser offen erhält; durch dieses Rohr kann der Kranke gut atmen und sprechen. GLUCK selbst bezeichnet diese Gummiprothese nur als einen Notbehelf, er hebt ausdrücklich hervor, daß die Frage, wie die elastische Stütze der Luftröhre, nämlich das Knorpelgerüst, auf natürliche Weise zu ersetzen wäre, noch nicht gelöst ist, daß der Ersatz mit Knochen- oder Knorpelplatten nicht hinreichend sei, weil ein solcherart gebildetes Rohr starr und unbeweglich bleiben würde.

Für tiefe, das Leben bedrohende Stenosen, welche weder mit Tracheotomie noch Resektion zu beheben sind, schlägt GLUCK entweder die Bronchotomie oder das Anlegen einer Lungenfistel vor.

Die Bronchotomie (im engeren Sinne) besteht im Wesen darin, daß man auf dorsalem Wege einen Hauptbronchus aufsucht und eröffnet. GLUCK legt zu diesem Zwecke mit einem U-förmigen Hautmuskellappen (mit der Basis an der Wirbelsäule) die 5.—8. Rippe frei, reseziert subperiostal diese vier Rippen und dringt durch das eröffnete Mediastinum zum Hauptbronchus vor, den er sodann schlitzt, um in den Spalt ein Gummirohr einzuschieben.

Die zweitgenannte Operation, das Anlegen einer Lungenfistel, wird regelmäßig in zwei Akten ausgeführt. Im ersten Akt wird durch Resektion mehrerer Rippen (am Rücken) die Pleura pulmonalis freigelegt und durch Nähte mit der Pleura costalis vereinigt, damit Verklebung eintritt. Sobald dieselbe erfolgt ist, geht man durch das Lungengewebe ein, bis man auf einen Bronchialast gerät, der voraussichtlich für die Atmung ausreicht. GLUCK vernäht die Wände des eröffneten Bronchialastes mit der Pleura. A. RETHI begnügt sich nicht mit der Aufsuchung eines Astes, sondern trachtet, bis zum Hauptstamm vorzudringen, welchen er schlitzt und durch Einlegen einer Spiralkanüle offen hält. SEIFFERT hat in einem Falle, um das Aufsuchen eines größeren Bronchus zu erleichtern, in den rechten Unterlappenbronchus per os ein Bronchoskop und durch dieses hindurch eine am Ende mit einem Gummischlauch überzogene Stahlsonde eingeführt; durch Abtasten mit dem Finger wurde die Verbindung von der Lungenwunde zum Bronchus hergestellt, das Drain durchgezogen und eine Kanüle eingelegt.

Die Eröffnung eines Stammbronchus oder eines Astes durch die Thoraxwand hindurch ist eine Operation, welche nur sehr selten und nur in außergewöhnlichen Fällen angewendet wird. Gewöhnlich sind es Kompressionsstenosen (Aneurysma) oder Tumoren, zuweilen aber auch schwere Narbenstenosen nach Lues (RETH) oder Skleromstenosen, welche den Anlaß für solche Eingriffe bilden können. Die Operation ist mit erheblichen Gefahren verbunden, weil Mediastinitis, Pneumothorax, Arrosion großer Gefäße in ihrem Gefolge auftreten können. Der Effekt der Operation ist überdies sehr häufig unsicher und nur temporär. Man greift zu dem Verfahren gewöhnlich nur in verzweifelten Fällen und kann bestenfalls damit rechnen den Kranken vor der unmittelbar drohenden Erstickung zu retten und sein Leben für einige Zeit zu verlängern.

Literatur.

- ALAGNA: Zur zirkulären Trachealresektion. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 125, S. 613.
 — ASSMANN: Röntgendiagnostik der inneren Krankheiten. 3. Aufl. Leipzig 1924. — AUE, G.: Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1900. S. 98. — BENDA: Berlin. laryngol. Ges. 30. Juni 1905. — BODEA, J.: Ventilstenose, entstanden durch Einbuchtung der vorderen Trachealwand oberhalb der Kanüle nach der Tracheotomie wegen Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 46, S. 360. — BOSERUP: Contribution à l'étude clinique de la sténose trachéale. Acta oto-laryngol. Tome 5, p. 467—517. 1924. — BRINDEL: Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1906. S. 342. — CALDERA: Experimentelle Chirurgie der Luftröhre. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 27, S. 334. — CAPELLE: Über plastischen Ersatz von Kehlkopf- und Luftröhrendefekten. BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 99, S. 403. 1916. — CARRIÉ: Contribution à l'étude des causes empêchant l'ablation définitive de la canule après la trachéotomie chez les enfants. Thèse de Paris 1879. — CHIARI (1): Un cas de sténose trachéale survenue 7 ans après la diphthérie, guérie par le tubage. Ann. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du phar. 1888. Nr. 7. — DERSELBE (2): Über die zirkuläre Resektion und Naht der Trachea und die plastische Rekonstruktion größerer Defekte der Trachea. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 49, S. 337. — DERSELBE (3): Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Neue dtsh. Chirurg. Bd. 19. 1916. — DERSELBE (4): Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Leipzig und Wien 1905. S. 301. — CIMENEZ: 4. spanischer Kongreß f. Oto-Rhino-Laryngol. Bilbao 1912. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 320. — COLLEY: Die Resektion der Trachea. Eine experimentelle Studie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 40, S. 150. — COMBA: Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1901. S. 97. — DEMME, H.: Beiträge zur Kenntnis der Tracheostenosis per compressionem. Würzburg. med. Zeitschr. 1861. S. 390. — DENK, W. und G. HOFER: Tracheomalacie und Struma. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 110, S. 401. — DEUTSCH, FELIX: Luetische Tracheobronchialstenose. Wien. klin. Wochenschr. 1916. S. 692. — EISELSBERG (1): Zur Resektion und Naht der Trachea. Dtsch. med. Wochenschr. 1896. — DERSELBE (2): Resektion der Trachea. Wien. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 20. — EPPINGER, H.: Pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea. KLEBS Handb. d. pathol. Anat. 1880. — ESCH, A.: Über die Stenosen im Kehlkopf und dem oberen Teil der Luftröhre, insbesondere über die Narbenstenosen und ihre Behandlung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. 20, S. 675. — ESSER: Verschließung von Larynx-Trachealfistel mittels plastischer Operation. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 109, H. 2. — FLEINER: Über Stenosen der Trachea nach Tracheotomie bei Croup und Diphtherie. Dtsch. med. Wochenschr. 1885. Nr. 42—50. — FRAENKEL, ALBERT: Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. II. 1. S. 57. Berlin-Wien 1904. — FRANKENBERGER: Sur la resection de la trachée. Ann. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du phar. Tome 27, 1, p. 424. — GERHARDT, C.: Über syphilitische Erkrankungen der Luftröhre. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 2. 1867. — GLUCK, TH.: und J. SOERENSEN: Die Chirurgie der Trachea. Handb. d. spez. Chirurg. d. Ohres u. d. oberen Luftwege von KATZ und BLUMENFELD. Bd. 4, S. 171 ff. Leipzig 1922. — GÖBEL: Ein Beitrag zur Behandlung der narbigen Larynx- und Trachealstenose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 78, S. 578. — GREGOR: Ein Fall von angeborener Mißbildung der Luftröhre. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49. 1899. — GRIVOT et LEROUX: Résection de sténose trachéale ancienne par port prolongé de canule. Réun. mens. des oto-rhino-laryng. des hôp. Paris. 9. 2. 1924; Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 322. — GROSSE: Trachealknorpeldefekt und Silberdrahtnetzdeckung. Zentralbl. f. Chirurg. 1901. Nr. 45. — GUISEZ: Les plaies de guerre du conduit laryngo-trachéal. Presse méd. 21. Febr. 1918. — HACKER: Resektion der Trachea. Wien. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 32. — HAGEMANN: Chirurgische Nachbehandlung postdiphtheritischer Trachealstenosen. Med. Klinik 1913. Nr. 48. — HALLE: Fall von gummöser Syphilis der Luftröhre. Stenose des linken

Bronchus. Berlin. laryngol. Ges. 14. Okt. 1910. — HANSBERG: Zur Behandlung der Trachealstenosen. Vereinig. westdttsch. Hals- u. Ohrenärzte. Köln 12. Dez. 1911. — HARMER, L. (1): Wien. laryngol. Ges. 7. Mai 1902. — DERSELBE (2): Über eine Modifikation der Schornsteinkanüle zur Behandlung narbiger Kehlkopfstenosen. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 16. — HASSLINGER, F. und K. HITZENBERGER: Das Mediastinalwandern bei künstlicher Bronchostenose. Wien. klin. Wochenschr. 1926. S. 1035. — HENRICHSEN, J.: Bemerkungen über penetrierende Halsschnittwunden. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 17, S. 343. — HOBMEIER: Über ein neues Verfahren zur Deckung von Trachealdefekten. Münch. med. Wochenschrift. 1911. Nr. 18. — HOLMGREN: Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1916. S. 342. — HOLZKNECHT: Ein neues radioskopisches Symptom bei Bronchialstenose und Methodisches. Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 45. — IMPERATORI, CHARLES I.: Cicatricial stenosis of the trachéa. Report of three cases. Arch. of otol., rhinol. a. laryngol. Vol. 1, p. 624. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 8, S. 138. — JACOBSON, OTTO: Zur Diagnostik der Bronchostenose. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 6. — JAUQUET: La laryngotrachéotomie. La Clinique. 1907. Nr. 46. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1908. S. 370. — JONES und KEEN: Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1900. S. 99. — JONTY: Le traitement des sténoses laryngo-trachéales. Presse méd. Bd. 25, p. 248. 1917. — JUSTI: Diaphragma der Trachea nach Tracheotomie. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 36. — KAN: Ein Fall von Narbenstenose des rechten Hauptbronchus. Niederländ. Ges. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 23. u. 24. Okt. 1909. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1911. S. 101. — KANTAS: Über die Radiumtherapie bei Trachealstenosen. Wien. med. Wochenschr. 1912. Nr. 18. — KEEN: Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1901. S. 381. — KIESSELBACH: Ein Fall von Laryngo- und Trachealstenose nach Typhus abdominalis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 13, S. 544. — KILLIAN (1): Über die Syphilis der Luftröhre und der Bronchien. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 49. — DERSELBE (2): Die Kriegerverletzungen des Kehlkopfes und der Luftröhre. Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege 1914—1918. Bd. 6, S. 270. Leipzig 1921. — KLAUß: Zur Bolzenbehandlung chronischer Larynx- und Trachealstenosen bei unmöglichem Dekanülement. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 183. S. 55. — KOCH, W.: Über Geschwülste und Granulationsbildungen in der Luftröhre. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 20, S. 540. — KÖHL, E.: Über die Ursachen der Erschwerung des Dekanülements nach Tracheotomie im Kindesalter wegen Diphtherie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 35, S. 75. — KÖNIG: Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Bd. 1, S. 98. 1897. — KÖRTE: Über einige Nachkrankheiten nach der Tracheotomie wegen Diphtherie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 24, S. 238. — KOSCHIER: Über die Behandlung der postdiphtheritischen Larynx- und Trachealstenosen. Vers. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte. Wien 1913. Sitzg. vom 22. Sept. — KUBO: Traitement chirurgical des sténoses laryngotrachéales. 16. Congr. internat. de méd. Budapest 1909. S. 155. — LANNOIS et JACOD: Autoplastic cartilagineuse du conduit laryngo-trachéal. Lyon méd. Tome 131, p. 384. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. Bd. 1, S. 366. — LIPSCHER: Fall von Kehlkopf- und Trachealstenose, Tracheotomie, Intubation. Ungar. laryngol. Ges. 30. Januar 1906. — LÜNING: Die Laryngo- und Tracheostenosen im Verlaufe des Abdominaltyphus und ihre chirurgische Behandlung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 30, S. 523. — MAHLER, L.: Die Tracheobronchoskopie bei Syphilis der tieferen Luftwege. Verhandl. d. dänischen oto-laryngol. Vereines 27. Febr. 1907. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1907. S. 237. — MALAN, A.: Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 380. — MANGOLDT: Über die Einpflanzung von Rippenknorpel in den Kehlkopf zur Heilung schwerer Stenosen und Defekte. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 59, S. 926. — MARCUS: Wien. laryngol. Ges. 13. Januar 1909. — MARSHIK (1): Wien. laryngol. Ges. 5. Oktober 1921. — DERSELBE (2): Über Trachealresektion und Trachealplastik mit besonderer Berücksichtigung der Querresektion. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 55, H. 9. — DERSELBE (3): Wien. laryngol. Ges. 8. Nov. 1922. — MASSINI: Erschwertes Dekanülement infolge von Verbiegung der vorderen Trachealwand nach Tracheotomia superior und Einfluß des Diphtherieserums auf die Zeit der Vornahme des Dekanülements. Jahrb. f. Kinderheilk. Jg. 79, S. 402. — MAYER, E. und YANKAUER: Weitere bronchoskopische Erfahrungen. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 4, S. 395. — MENZEL: Wien. laryngol. Ges. 4. April 1923. — MESTSCHERSKY: Demonstration einer von Granulationen durchgefressenen Trachealkanüle. Moskauer oto-rhino-laryngol. Ges. 6. Dez. 1922. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 508. — MEYER, EDMUND: Über die Behandlung der Trachealstenosen. Dtsch. med. Wochenschr. Vereinsbeil. 1905. Nr. 26. — DERSELBE (2): Klinische Erfahrungen beim erschwerten Dekanülement. Vers. d. Vereins dtsh. Laryngol. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1909. S. 388. — NAVRATIL (1): Fall von Trachealstenose, geheilt mittels Transplantation eines Hautperiostknochenlappens. Sitzungsber. d. Ges. ungar. Kehlkopf- u. Ohrenärzte. 29. Januar 1903. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1904. S. 260. — DERSELBE (2): Über die zirkuläre Trachealresektion. Eine neuere Tracheanäht. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 94, S. 450. — NEUMANN, ISIDOR: Ein Beitrag zur Syphilis der Trachea und der Bronchien. Wien. klin. Rundschau 1904. Nr. 1. — NEUMAYER: Demonstration eines Falles von Bronchostenose. Laryngo-

otol. Ges. in München 4. Nov. 1912. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 165. — NICOLAI: Die syphilitischen Erkrankungen der Luftröhre. Samml. klin. Vorträge 1919. Nr. 781—788. — NOWAKOWSKI: Beitrag zur Tracheoplastik. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 90, S. 847. — NOWOTNY, F.: Über die Tracheo- und Bronchostenosen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 17, S. 287. — NUSSBAUM: Über Epithel- und Knorpeltransplantation bei Trachealdefekten. BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 110, S. 101. — ONODI: Selten hochgradige Stenose des linken Bronchus. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 99, S. 153. — OFFIKOFER: Die nekrotisierende Entzündung bei Scharlach in Kehlkopf, Luftröhre und Oesophagus. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 25, H. 2. — PASSAVANT: Der Luftröhrenschnitt bei diphtherischem Croup. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 19—21. — PAULY: Die Lehre von der Granulationsstenose nach Tracheotomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1877. Nr. 45. — PEGCY: Präparat einer syphilitischen Ulceration der Trachea mit Narbenstenose der beiden Hauptbronchien. Londoner laryngol. Ges. 19. Nov. 1895. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1896. S. 245. — PHILLIPS und LAFFERTY: Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 390. — PIENIAZEK (1): Die Verengerungen der Luftwege. Leipzig und Wien 1901. — DERSELBE (2): Die Behandlung der Stenosen. Handb. d. spez. Chirurg. d. Ohres u. d. oberen Luftwege von KATZ und PREYSING. Bd. 1, S. 2. 1912. — POLLAK, E.: Überluetische Stenose der Trachea und der Bronchien. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 50, S. 359. — PORTMANN: Les sténoses trachéales essentielles. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. Juillet 1923. — PRECECHTEL: Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 386. — PUTSCHOVSKY: Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 43, S. 396. — REEDE, E. H.: Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 23. — REINHARD, P.: Zur Kenntnis des Auftretens von Trachealstenose nach Tracheotomie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1899. Nr. 6. — RÉTHI, A.: Über Bronchotomie bei tiefen unheilbaren Verengerungen der Luftröhre. Münch. med. Wochenschr. 1922. S. 81. — ROSE, E.: Über den Kropftod und die Radikalkur der Kröpfe. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 22, S. 14. — RUNDSTRÖM: Hygiea 1899. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1900. S. 195. — SACK: Oto-rhino-laryngol. Ges. zu Moskau. 25. April 1912. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 39. — SANKOTT: Über einen Fall mit angeborener Enge der Trachea und der Bronchien usw. Wien. klin. Wochenschr. 1922. Nr. 17. — SARGNON et BARLATIER: Le traitement chirurgical des sténoses laryngo-trachéales. Paris-Lyon 1912. — SARGNON und WERTHEIMER: Un cas des sténoses cicatricielles cricoïdienne déjà opérée et dilatée à plusieurs reprises; récidence; nouvelle laryngostomie; dilatation, puis diathermie; guérison actuelle. Oto-rhino-laryngol. internat. Tome 10, p. 49. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 9, S. 161. — SASSEDATELEW: Tracheal-membran bei einem 15jährigen Mädchen. Oto-rhino-laryngol. Ges. zu Moskau. 3. Mai 1922. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 107. — SCHEPFELMANN: Über Luftröhrenersatz. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 98, S. 243. — SCHIMMELBUSCH: Zur Deckung von Trachealdefekten. 22. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Bd. 1, S. 78. 1893. — SCHMIEDEN: Über das erschwerte Dekanüement. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 2. — SCHMIEGELOW: Trachealstenose, auf autoskopischem Wege behandelt. Verhandl. d. dänischen oto-laryngol. Vereins 2. Mai 1906. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1906. S. 314. — SCHOTTELIUS: Die Kehlkopfknorpel. Untersuchungen über deren physiologische und pathologische Texturveränderungen. Wiesbaden 1879. — SCHRÖTTER, H.: Klinik der Bronchoskopie. Jena 1906. — SCHÜLLER: Die Tracheotomie, Laryngotomie und Exstirpation des Larynx. Dtsch. Chirurg. Stuttgart 1880. — SCHULTZE: Syphilitische Narbenstenose der Trachea. Med. Klinik 1920. Nr. 14. — SCHULZ: Zur Behandlung der Trachealstenosen. Berlin. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 29. — SEIFFERT, A.: Kanalisierung der Lunge vom Bronchus aus zur Herstellung retrograder Atmung. Acta oto-laryngol. Bd. 8, S. 542. — SERVICE: Rupture of the Trachea during labor. New York med. journ. of med. record. 1904. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1905. S. 179. — SGALITZER: Die röntgenographische Darstellung der Luftröhre mit besonderer Berücksichtigung ihrer Veränderungen bei Kropfkranken. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 110, S. 418. — SONS: Über die Behandlung eines Falles von Trachealstenose infolge von Granulationen mit Röntgenstrahlen. Med. Klinik 1913. Nr. 37. — STOCKUM: Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 277. — STREIT: Vers. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte in Königsberg 1910. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 531. — STROHE: Diaphragma der Trachea im Anschluß an Diphtherie und erschwertes bzw. unmögliches Dekanüement. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 15. — STUMPF: Zur Kenntnis der Tracheitis gummosa. Berlin. klin. Wochenschr. 1912. S. 1272. — SYMONDS: Fall von Operation wegen Ruptur der Trachea. Londoner laryngol. Ges. 4. Dez. 1903. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1904. S. 531. — SZMURLO: Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 52. — TETROP: Resektion und Naht der Trachea. Belg. oto-laryngol. Ges. in Brüssel 7. Juni 1903. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1904. S. 428. — TEUCKHOFF: Operation einer häutig erweichten Trachea bei eingeführtem Tracheoskop. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 22. — TEXIER et LEVESQUE: De l'importance de l'examen radioscopique des poumons dans les corps étrangers des bronches. Rev. de

laryngol., d'otol. et de rhinol. Jg. 44, p. 837. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 10. — THOST (1): Die Verengerungen der oberen Luftwege nach dem Luftröhrenschnitt und deren Behandlung. Wiesbaden 1911. — DERSELBE (2): Stenosen des Larynx und der Trachea nach Halsschüssen. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 26. — DERSELBE (3): Der normale und kranke Kehlkopf des Lebenden im Röntgenbild. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. Ergänzungsbd. 31. Hamburg: Albers-Schönberg. 1913. — TILGREN (1): Bericht über 3 Fälle von syphilitischer Trachealstenose. Hygiea Nr. 4. April 1909. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 186. — DERSELBE (2): Traumatische Stenose der Trachea. Resektion. Heilung. Hygiea April 1909. Nr. 4. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 185. — TRENDELENBURG: Beiträge zu den Operationen an den Luftwegen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 13, S. 335. — UCHERMANN: Die chirurgische Behandlung der chronischen traumatischen, intralaryngealen und intratrachealen Stenosen. Acta otolaryngol. Vol. 1, p. 38. — VEIT, A.: Zur Behandlung der chronischen Stenosen der Luftröhre. Inaug.-Diss. Bonn 1906. — VIERLING: Syphilis der Trachea und der Bronchien. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 21. 1878. — WEIL: Wien. laryngol. Ges. 3. Mai 1911. — WIEBE: Zur Behandlung der Intubationsstenosen. Vers. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte Wien 1913. Sitzung v. 22. Sept. — WÖFLER: Zur chirurgischen Anatomie und Pathologie des Kopfes und Nebenkropfes. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 40, S. 393. — YANKAUER: Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 377. — ZUCCARDI-MERLI: Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 155.

b) Kompressionsstenosen.

Von

Otto Kahler-Freiburg i. Br.

Mit 23 Abbildungen.

Außer den primären Erkrankungen des Tracheobronchialbaumes selbst führen auch krankhafte Veränderungen in der Umgebung der Luftröhre und der Bronchien zu Verengerungen, den sog. Kompressionsstenosen. Durch Veröffentlichungen von pathologisch-anatomischer Seite waren solche Fälle schon vor Einführung der Spiegeluntersuchung bekannt geworden. Genauere klinische Befunde konnten aber erst nach der Erfindung der Laryngoskopie erhoben werden. Schon in TÜRCK'S Lehrbuch findet sich eine ausgezeichnete Darstellung auf Grund exakter tracheoskopischer Untersuchungen mit dem Kehlkopfspiegel. Immerhin gab es noch viele Fälle die in vivo nicht diagnostiziert wurden, da durch die indirekte Laryngoskopie kein klares Bild zu gewinnen war. Erst durch die direkte Tracheobronchoskopie wurden wir instand gesetzt uns in jedem Falle von vermuteter Kompressionsstenose genau über Art und Sitz der Verengung zu orientieren. Auch wurde die Diagnosestellung durch den Ausbau der Röntgendiagnostik sehr gefördert.

Anatomische Vorbemerkungen.

Zum Verständnis der Kompressionsstenosen seien zunächst kurz die topographischen Beziehungen des Tracheobronchialbaumes erörtert. Im Halsteile sind es zwei Organe, die mit der Trachea in Berührung kommen, die Schilddrüse und der Oesophagus. Auch werden Veränderungen an der Wirbelsäule im Halsteile der Trachea zu Verengerungen führen können. Im Übergang zum Brustteil der Trachea ist der vorderen Wand die Thymusdrüse angelagert. Hier tritt auch die Anonyma in Beziehung zur Luftröhre.

Im Brustteil folgt der Oesophagus der hinteren Trachealwand bis zur Bifurkation. Die linke Trachealwand wird in ihrem unteren Teil von der linken

Bronchus umkreisenden Aorta berührt. An der Teilungsstelle der Luftröhre in die beiden Hauptbronchien liegt der linke Vorhof, so zwar, daß der Tracheo-bronchialbaum gleichsam auf ihm reitet. Besonders innige Beziehungen zum linken Vorhof hat der linke Stammbronchus. Wie auf einem Kissen liegt er auf dem linken Vorhof. Zu erwähnen wäre noch, daß im oberen thorakalen Abschnitt der Luftröhre auch die Lunge der Trachealwand anliegt. In ihrem ganzen Verlauf sind der Trachea und den Bronchien Lymphdrüsen angelagert, die prätrachealen, paratrachealen und peribronchialen Lymphknoten. Namentlich an der Carina der Trachea finden sich stets mehrere Lymphknoten. Bei pathologischen Veränderungen aller dieser Organe kann es nun zu Kompressionsstenosen kommen. Zu erwähnen wäre noch, daß auch primäre Tumoren der Lunge, die nicht von den Drüsen ausgehen, und cystische Geschwülste kongenitalen Ursprungs, in Beziehung zur Luftröhre treten können.

Verlagerungen.

Drückt ein pathologisch vergrößertes Organ oder eine Geschwulst auf die Luftröhre, so kann diese komprimiert werden, oder sie kann dem Drucke, falls kein Hindernis besteht, ausweichen, es kommt zu einer Verlagerung.

Verlagerungen können oft eine Kompression vortäuschen, sie sind häufig als Vorstadium der Verengung anzusehen und sollen daher hier auch kurz besprochen werden. Je nach der Richtung der Verlagerung spricht man von Deviation, seitliche Verlagerung mit geradem Verlauf der Luftröhre, von Skoliose, Kyphose und Lordose, bei bogenförmigem Verlauf der aus ihrer Normalrichtung gedrängten Trachea. Findet gleichzeitig eine Achsendrehung statt, so spricht man von einer Torquierung oder Torsion.

Verlagerungen können nicht nur durch Druck, sondern auch durch Zug entstehen. Insbesondere sind es die Schrumpfungsprozesse der Lunge, die zur Deviation führen, doch kann auch durch den Druck pleuritischer Exsudate eine solche Verlagerung zustande kommen. TÜRK hat in seinem Lehrbuch schon derartige Deviationen der Luftröhre, denen auch der Kehlkopf folgt, beschrieben. Ebenso waren sie SKODA und L. v. SCHRÖTTER bekannt. Neuerlich hat CURSCHMANN wieder darauf aufmerksam gemacht, daß Veränderungen im Thorax innern auf die Lage von Trachea und Kehlkopf von Einfluß sein können. Namentlich Aneurysmen, doch auch andere raumbeengende Veränderungen im Thorax können Larynx und Trachea, die stark miteinander verbunden sind, in toto verschieben. CURSCHMANN ist der Ansicht, daß bei leichten Verschiebungen der Kehlkopf dem Drucke nicht folgt. Es kommt nur zur Deviation der Luftröhre. Auch WICHERN und LÖHNING sahen in einem Falle von Schrumpfung der linken Lunge eine Verlagerung der Luftröhre nach der kranken Seite, ohne daß der Larynx dem Zuge folgte.

Interessant ist eine Beobachtung MENZELS, der bei einem carcinomatösen Schrumpfungsprozeß in der linken Lunge eine Verlagerung der Trachea nach links bei gleichzeitiger Dislokation des Kehlkopfes nach der entgegengesetzten Seite nachweisen konnte. MENZEL suchte nun durch Experimente an der Leiche die Ursache der Differenz der Verlagerung von Kehlkopf und Trachea in verschiedenen Fällen zu ergründen. Es kommt zu dem Schlusse, daß bei Zug oder Druckwirkung am peripheren Trachealende nach einer einzigen Richtung nur bei starker Kraftwirkung eine Dislokation des Kehlkopfes eintritt, und zwar derart, daß seine Längsachse schief steht. Eine Verschiebung des Kehlkopfes im ganzen nach der Seite des Zuges, so daß seine Achse mit der Mittellinie parallel läuft, wie sie von CURSCHMANN angenommen wird, dürfte aus physikalischen Gründen nicht vorkommen. „Bei Dislokation des Kehlkopfes nach der

anderen Seite muß noch ein raumbeengender Prozeß auf der Seite der Trachealverziehung bestehen, der das Laryngotrachealrohr nach aufwärts und nach der entgegengesetzten Seite aus dem Thoraxraum drängt.“

Die Verlagerung der Trachea wird nicht so selten auch bei der Lungentuberkulose beobachtet. Sie kommt durch Schrumpfungsprozesse zustande. P. ARMAND DELILLE, HILLEMANN, LESTOQUOY und MALLETT untersuchten 300 tuberkulöse Patienten und fanden in 10 Fällen ausgesprochene Verbiegungen der Trachea. Auch GERALD B. WEBB fand häufig bei Lungentuberkulose Verlagerungen nach der kranken Seite. Er ist der Ansicht, daß die Deviation der Trachea bei scheinbar gesunden Individuen ein Zeichen einer ausgeheilten Lungenerkrankung sein kann. In jüngster Zeit beschäftigte sich DE MARTINI mit dieser Frage. In 36% der untersuchten Fälle fand er eine Deviation der Luftröhre nach der kranken Seite.

SUCHANEK sah bei einem Thorakotomierten eine so starke Verziehung der Trachea, daß der linke mit dem rechten Bronchus einen Winkel von 150° bildete.

Außer durch Schrumpfungs- und Verdrängungsprozesse wird der gerade Verlauf der Trachea auch durch Verbiegungen der Wirbelsäule beeinflußt. Mir ist bei der tracheoskopischen Untersuchung von Individuen mit Kyphoskoliosen oder Lordosen wiederholt aufgefallen, daß die Luftröhre dem Verlauf der Wirbelsäule folgt. OPIKOFER wies dieses Verhalten an einem Trachealausguß nach. Bei einer 70jährigen Patientin mit hochgradiger Kyphoskoliose zeigte der Ausguß eine Deviation der Trachea. Bei der Sektion konnte man konstatieren, daß die Luftröhre auf der nach rechts verbogenen Wirbelsäule lag. Auch EUGEN FRÄNKEL fiel eine Anpassung der Luftröhre an die im Greisenalter auftretende, als „arkuäre Kyphose“ bekannte Verkrümmung der Wirbelsäule auf.

Verengerungen.

Ätiologie.

1. Physiologische Kompressionsstenosen.

Schon unter normalen Verhältnissen finden wir, wenn auch nicht in allen Fällen, leichte Verengerungen, die wir nach dem Vorschlag EUGEN FRÄNKELS als physiologische Kompressionen bezeichnen wollen.

Die erste physiologische Verengung ist durch die Schilddrüse bedingt. Schon AEBY weist darauf hin, daß der Querschnitt der Trachea im oberen Abschnitt einem langgestreckten Oval entspricht, während sie weiter unten ein zylindrisches Lumen aufweist. EUGEN FRÄNKEL wies nun an Röntgenbildern von Tracheen, die mit einer schattengebenden Masse ausgegossen waren, nach, daß in einem Drittel der Fälle — er untersuchte 166 Luftröhren — durch die nichtpathologisch vergrößerte Schilddrüse eine Abflachung der seitlichen Trachealwände zustande kommt. Physiologische Impressionen werden ferner auch durch die großen Gefäße, rechterseits durch die Anonyma, linkerseits durch die Aorta hervorgerufen. Sie wurden zuerst von SIMONDS beschrieben, der von Gefäßeindrücken der Aorta und Anonyma spricht; E. FRÄNKEL konnte diese Befunde bestätigen, er fand in einem Fünftel seiner Fälle den Aorteneindruck, nur in einem Siebtel der Fälle auch die sehr viel flachere Anonymafurche. Die Tiefe dieser Furchen ist eine sehr wechselnde. Die stärkere Impression wird immer durch die Aorta hervorgerufen.

Bei der direkten tracheoskopischen Untersuchung läßt sich das Vorhandensein der Aortenimpression sehr häufig nachweisen. Infolge der deutlich

sichtbaren pulsatorischen Bewegung erscheint sie erheblicher als sie tatsächlich ist. Die Anonymaimpression habe ich bei der tracheoskopischen Untersuchung nie feststellen können, leichte pulsatorische Erhebungen der Trachealwand sind hin und wieder zu sehen.

Zur physiologischen Verengung, der aber kaum je eine klinische Bedeutung zukommen wird, kommt es beim Schluckakt. Werden größere Bissen geschluckt, so sieht man tracheoskopisch deutlich eine peristaltisch verlaufende Vorwölbung der hinteren Trachealwand. Ich sah einmal eine erheblichere Stenose durch einen großen im Oesophagus, oberhalb einer Narbenverengung stecken-gebliebenen Fleischbissen dadurch eintreten, daß bei der Ösophagoskopie, die im Liegen ausgeführt wurde, der Kopf stark nach hinten gebeugt wurde. Die durch den Fremdkörper bedingte Vorwölbung der hinteren Trachealwand wurde infolge des Druckes der Wirbelsäule vermehrt und führte zur stärkeren Verengung, die einen Erstickungsanfall zur Folge hatte. Auf diese wohl nur bei der weichen kindlichen Trachea vorkommenden Stenosen der Luftröhre bei Rückwärtsbeugung des Kopfes sei noch hingewiesen. Sie kann auch eintreten, wenn kein Fremdkörper im Oesophagus steckt, und ist bei beweglicher Wirbelsäule durch die infolge Rückwärtsbeugung des Kopfes eintretende Lordose zu erklären.

2. Struma.

Weitaus die häufigste Ursache der Kompressionsstenosen der Luftröhre bildet die Vergrößerung der Schilddrüse. Es wurde oben schon erwähnt, daß auch die normale Schilddrüse oft schon eine physiologische „Verengung“ der Luftröhre verursacht. Die Veränderungen die das pathologisch vergrößerte Organ hervorruft, sind sehr mannigfaltig. Wir verdanken WILD eine sehr gründliche Arbeit über die strumösen Veränderungen der Luftröhre. Er bringt folgende schematische Einteilung, der ich mich anschließen möchte:

- I. Verlagerung der Trachea (bei normalen Lumen).
 - A. Mit geradebleibender Rohrachse — *Deviation*.
 - B. Mit bogenförmig verlaufender Rohrachse — *Verbiegung*.
 - a) Seitlich — *Skoliose*.
 - b) Konvex nach hinten — *Kyphose*.
 - c) Konvex nach vorn — *Lordose*.

Jeweils entweder:

 1. Verdrängung der Luftröhre an einer mehr oder weniger ausgedehnten Stelle.
 2. An zwei oder mehr Stellen s- oder schlangenförmiger Verlauf.
- II. Torquierung oder spiralige Drehung der Trachea.
- III. Verengung der Luftröhre.
 - A. Einseitig,
 - a) durch flache oder tumorartige Hervorwölbung der Trachealwand;
 - b) durch Einknickung derselben.
 - B. Doppel- oder mehrseitig,
 - a) durch flache oder tumorartige Vorwölbungen;
 - b) durch Einknickungen, und zwar jeweils wieder
 1. auf gleicher Höhe,
 2. an Ringen in verschiedener Höhe.
- IV. Veränderung der Trachealwände.
 - A. Der Schleimhaut.
 - B. Der Knorpel.
 - C. Aller Wandschichten (Durchwachsung).
- V. Kombinationen der verschiedenen Veränderungen.

In Abb. 1 sind einige der am häufigsten vorkommenden Veränderungen der Trachea durch Struma schematisch dargestellt.

Jeder Kropf kann zu einer Trachealstenose Veranlassung geben. Doch kommt es dabei nicht auf die Größe an. Nach E. FRÄNKEL spielt weniger der Längsdurchmesser als die Dicke der Struma für das Zustandekommen der Verengung eine Rolle. Bei beiderseitiger Kropfbildung sei die Kompression

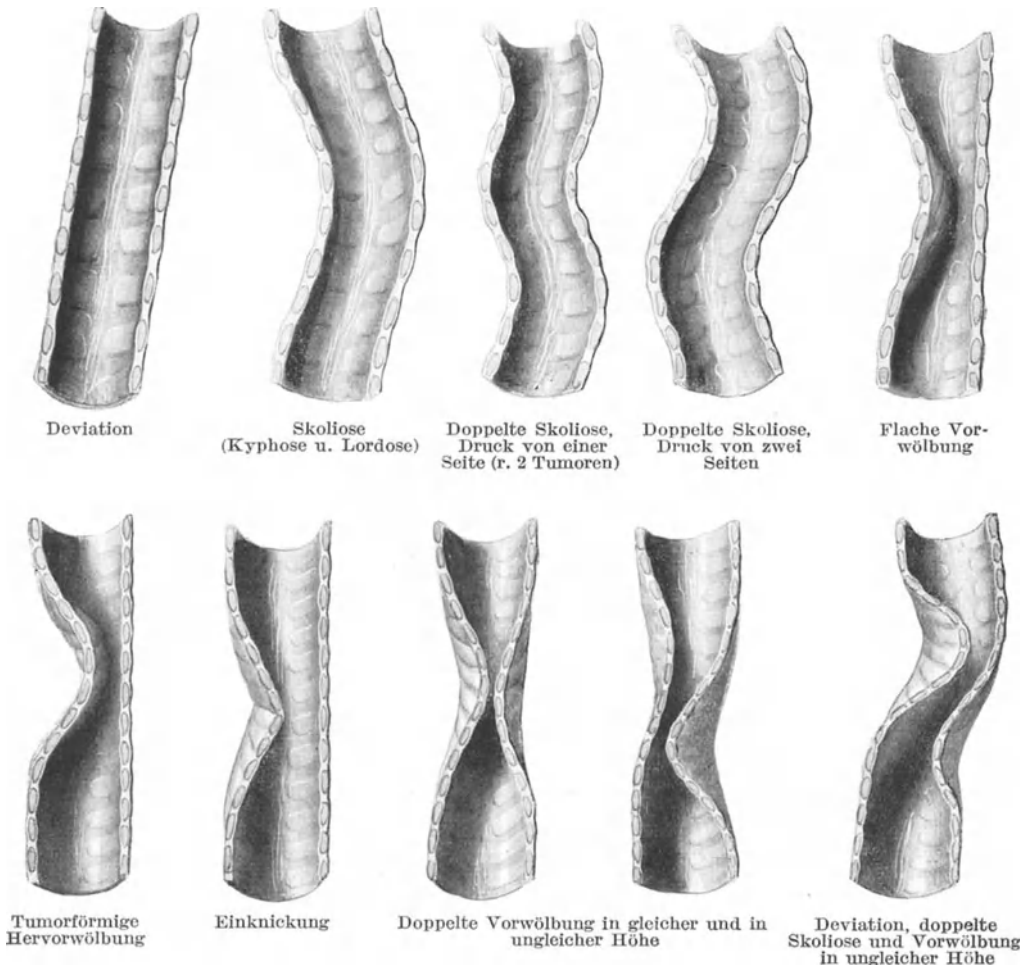


Abb. 1. Veränderungen der Trachea durch Struma. (Nach WILD.)

stets auf der Seite der dickeren Kropfhälfte zu suchen. Bekanntlich gibt es sehr große Strumen, die nie Atembeschwerden verursachen, bei denen es nur zur Verlagerung der Luftröhre kommt. Maßgebend für die Entstehung der Stenose sind verschiedene Momente. Zunächst ist es die Wachstumsrichtung des Kropfes. Wächst er gegen das Thoraxinnere, kommt es also zur substernalen Kropfbildung, so wird eine Stenosierung der Luftröhre eintreten, weil die unnachgiebige Thoraxwand ein Ausweichen der Struma verhindert. Das weiche Trachealrohr wird dem Drucke schließlich nachgeben. Die schwersten, meist säbel-

förmigen Trachealstenosen sieht man bei substernalen Kröpfen. Eine entscheidende Rolle bei der Entstehung der Kropfstenose bildet auch die Länge des Halses. Bei kurzem Halse, tiefstehendem Kehlkopf, wenn der Ringknorpel fast im Jugulum zu finden ist, wird sich die Struma nur substernal entwickeln können und dadurch zu Verengerungen Veranlassung geben. Entwickelt sich die Struma, wie dies am häufigsten der Fall ist, in den Halspartien, so ist der Mechanismus der Stenosenentstehung nicht so klar. Nach der KRÖNLEINschen Theorie hat das Verhalten der Muskulatur einen Einfluß. Kommt es bei dem



Abb. 2. Kompression durch substernalen Cystenknopf von vorn. (Nach TÜRK.)



Abb. 3. Säbelscheidenförmige Kompression durch Struma. (Nach TÜRK.)



Abb. 4. Kompression der Trachea durch Struma mit Torsion. (Nach TÜRK.)



Abb. 5. Verdrängung des Kehlkopfes durch Struma. (Nach TÜRK.)

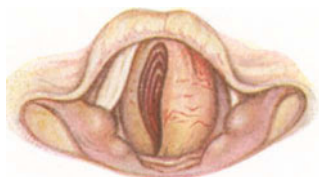


Abb. 6. Einseitige Trachealkompression bei Struma mit Knickung. (Nach TÜRK.)



Abb. 7. Kompression der Trachea durch Carcinom der Schilddrüse. (Nach TÜRK.)

Wachstum der Struma zu einer Atrophie der Muskulatur, so wird die Geschwulst keinen deformierenden Einfluß auf die Trachea ausüben. Kommt es, und dies soll besonders bei langsamem Wachstum der Struma der Fall sein, zu einer Hypertrophie der Muskeln, so wird dem Wachsen der Struma nach außen ein erheblicher Widerstand entgegengesetzt. Es kommt leichter zur Verengerung der Trachea. Ich glaube, daß der Einfluß der Muskulatur nur eine untergeordnete Rolle spielt. Man findet bei der Operation auch nur äußerst selten eine Hypertrophie der Muskulatur. Es muß aber zugegeben werden, daß der Druck des Sternocleidomastoideus eine bestehende Stenose verstärken kann. WILD macht darauf aufmerksam, daß in manchen Fällen die Stenose durch Abheben

des Sternocleidomastoideus gebessert werden kann. Die charakteristische Kopfhaltung von Kropfkranke mit stärkerer Trachealverengung hängt wohl auch damit zusammen, daß sie diejenige Kopfhaltung wählen, bei der der Druck der Muskulatur am geringsten ist.

Außer der Muskelwirkung kommt für die Stenosenbildung zweifellos aber in erster Linie der zuerst von EWALD beschriebenen Verwachsung der Schilddrüse mit der Luftröhre Bedeutung zu. Durch seine Untersuchungen kam erst Klarheit in diese Frage. Er wies nach, daß enge Beziehungen des peritrachealen Bindegewebes zu den bindegewebigen Septen der Kropfknoten bestehen. Die von der Trachea zur Struma ziehenden Stränge enthalten reichlich elastische Fasern. Die Knoten sind dadurch fest an die Trachea fixiert. Jede Vergrößerung durch Wachstumszunahme oder Stauung muß einen Einfluß auf das Trachealrohr haben. Je nach der Adhärenz der Knoten erklären sich dann auch die Vorwölbungen an verschiedenen Stellen. Ausschlaggebend ist im übrigen vor allem der Zustand des Trachealrohres. Die weiche jugendliche Trachea wird dem Drucke einer Struma geringeren Widerstand leisten als die Trachea des Erwachsenen, bei dem schon Verkalkung oder Verknöcherung der Trachealringe eingetreten ist. Individuelle Verschiedenheiten spielen dabei eine Rolle. Auch die Art des Kropfes ist bei der Frage der Entstehung der Stenosen zu berücksichtigenden. Am häufigsten führen die Knotenkröpfe zu Verengungen, doch kommen auch bei allen anderen Arten von Strumen Stenosen vor. Man sieht sie auch bei Cystenkröpfen, wesentlich seltener nach meinen Erfahrungen beim Basedowkropf. Hier sind die dyspnoischen Erscheinungen wohl oft cardialer Natur.

Die Stellung des verengten Luftröhrenlumens ist verschieden. Am seltensten ist wohl die frontale Stellung. WILD sah sie unter 485 Patienten nur in 6,8%. Die frontale Kompression wird bei Vergrößerung des Mittellappens infolge Einklemmens des Mittellappens zwischen Sternum und Trachea vorkommen. Das Spiegelbild eines derartigen Falles zeigt Abb. 2. Es handelt sich um einen substernalen Cystenkröpf, der zur Abknickung der vorderen Trachealwand führte. Das Bild entstammt der Sammlung TÜRCKS. Abb. 3 zeigt die typische Säbelscheidenkompression, wie wir sie bei Vergrößerung der Seitenlappen finden, Abb. 4 eine beiderseitige Kompression mit gleichzeitiger Drehung der Luftröhre. Leichte Torquierungen sieht man außerordentlich häufig. Erheblichere treten vornehmlich auf, wenn sich die Struma hinter den Larynx drängt (retropharyngeale Struma). Dann kommt es auch oft zur Schiefstellung des Larynx (siehe Abb. 5). Eine einseitige Kompression im oberen Trachealabschnitt mit gleichzeitiger Knickung zeigt Abb. 6. Durch die Kompression erleidet die Trachealwand häufig Veränderungen. Es kommt zum Knorpelschwund, zur sog. Tracheomalacie, auf die noch weiter unten eingegangen wird. Tracheoskopisch erkennt man die Veränderung der Trachealwand oft an der verwischten Ringzeichnung, doch ist diese auch häufig nur infolge katarrhalischer Veränderungen der Schleimhaut nicht zu sehen. Die Rötung und Schwellung der Trachealschleimhaut ist wohl oft auch auf Zirkulationsstörungen durch den Druck der Struma zurückzuführen. Nicht so selten wird Venektasiebildung an der Schleimhaut beobachtet (WILD).

Auch entzündliche Prozesse in der Schilddrüse können zur Kompressionsstenose führen. So sah ich bei einer akuten Strumitis eine beträchtliche Stenose, die nach Rückgang der entzündlichen Erscheinungen sich wieder zurückbildete.

Nicht so selten scheinen Abscesse der Schilddrüse zur Verengung der Trachea zu führen. PIETRO D'ALESSANDRIA sah eine Luftröhrenkompression durch einen metastatischen Absceß bei Pyämie. Heilung nach Incision von außen. In TÜRCKS Lehrbuch wird der letale Ausgang eines Falles infolge Durch-

bruchs des Abscesses in die Luftröhre erwähnt. Einen ähnlichen Fall beschreibt auch WILD.

Die *maligne Struma*, sie ist häufiger carcinomatöser als sarkomatöser Natur, kann ebenfalls zu sehr beträchtlichen Kompressionsstenosen führen, allerdings seltener als der gutartige Kropf. Es kommt weit öfters zur Durchwachsung

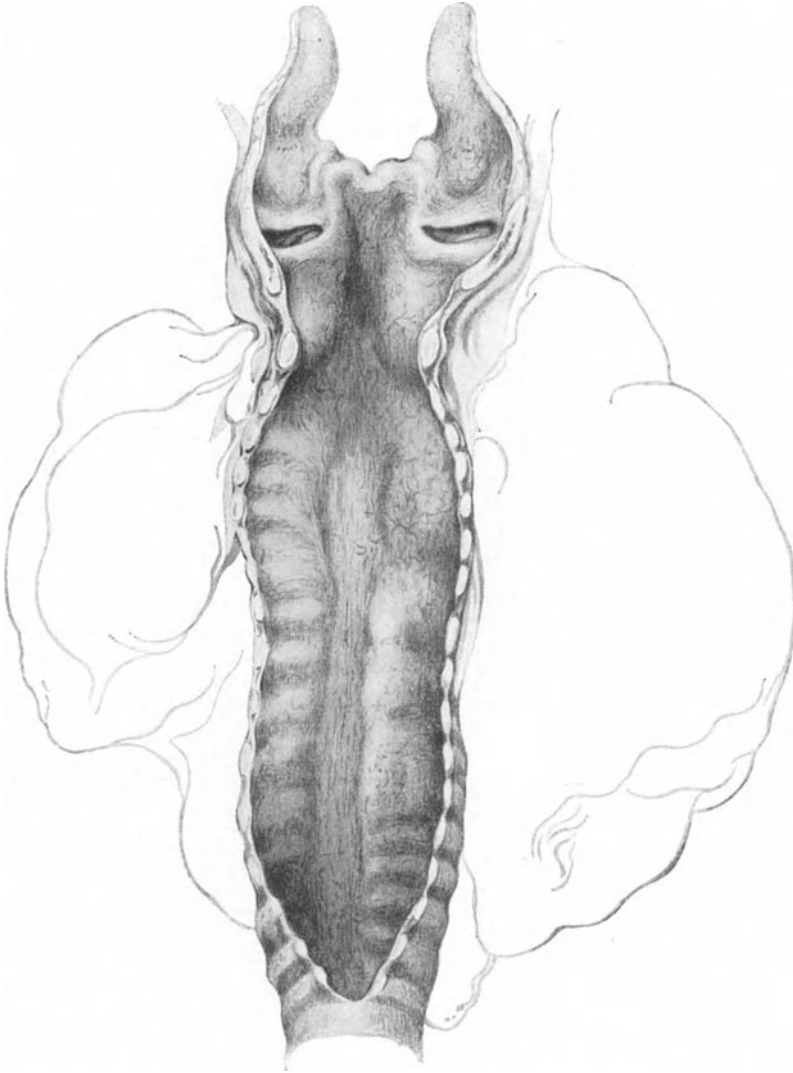


Abb. 8. Krebs des linken Schilddrüsenlappens mit Kompression der Trachea.

der Luftröhre (s. Abb. 7). Der Durchbruch erfolgt häufiger beim Carcinom als beim Sarkom (PIENIAZEK). Die Stenosen sind oft zirkulär, die Trachea ist gleichsam in den Tumor eingemauert, die Ringzeichnung ist bei den Kompressionen durch maligne Strumen meist verwischt, die Wand oft unregelmäßig höckerig, noch bevor der Durchbruch erfolgt, doch ist das Aussehen der Wand nicht maßgebend für die Diagnose der malignen Struma, da dieselben Ver-

änderungen auch bei gutartigen Kröpfen vorkommen können. Abb. 8 zeigt eine hochgradige Trachealverengung durch ein Carcinom im linken Schilddrüsenlappen. Hier ist es noch nicht zum Durchbruch der Wand gekommen, doch ist die oben beschriebene Veränderung der Trachealwand zu sehen.

Auch anderweitige Erkrankungen der Schilddrüse können gelegentlich zu Verengungen der Luftröhre führen. Hier wären zunächst die gummösen Knoten in der Thyreoidea zu erwähnen. ROSENBERG sah auch einen Fall von tuberkulöser Struma, die zur Kompression führte. Vereinzelt wurden auch Echinokokken in der Schilddrüse beobachtet.

3. Thymus.

Daß auch die Hyperplasie des Thymus zu Verengungen der Trachea führen kann, ist heute nach den Mitteilungen von REHN, AVELLIS u. a. allgemein anerkannt. Namentlich hat die Untersuchung der Luftröhre an Querschnitten eines Falles von Thymushyperplasie durch WEIGERT hier Klarheit geschaffen. Auch ist durch tracheoskopische Untersuchungen einwandfrei nachgewiesen, daß manche Fälle von kongenitalem Stridor auf Luftröhrenkompression durch die vergrößerte Thymusdrüse zurückzuführen sind. HALSTEDT konnte durch die direkte Laryngoskopie bei einem zwei Stunden alten Neugeborenen eine derartige Stenose feststellen. COZZOLINO wies bei 16 Fällen von kongenitalem Stridor, die er untersuchte, nach, daß achtmal eine Vergrößerung des Thymus die Verengung verursachte. Die Tracheostenosis thymica wird am häufigsten bei Säuglingen beobachtet. Nach KLOSE ist am meisten der 6. bis 16. Lebensmonat gefährlich, doch kommt die Stenose auch bei größeren Kindern vor.

JACKSON sah bei einem vierjährigen Knaben eine Trachealverengung durch Vorwölbung der Luftröhrenwand, die nach Exstirpation des vergrößerten Thymus verschwand. Die bei Thymushyperplasien bestehenden Stenosen sind oft sehr erheblich. KLESSIN sah bei einem zwei Monat alten Säugling eine vollständige Abplattung der Trachea, die vordere Trachealwand lag der hinteren direkt an.

Die Stenose kann in ihrem Grade sehr wechselnd sein. Die weiche kindliche Luftröhre ist leicht eindrückbar, plötzliche Vergrößerung des Organs durch Blutstauung beim Pressen, Schreien kann schon Erstickungsanfälle hervorrufen. Insbesondere kann auch Lagewechsel von Einfluß auf die Verengung sein. Bei Rückwärtsbeugung des Kopfes wird die Trachea zwischen der sich vordrängenden Wirbelsäule und dem vergrößerten Thymus eingezwängt.

Die Meinungen über die Häufigkeit der zur Stenose führenden Thymushyperplasie gehen noch auseinander. FINKELSTEIN hält sie für selten, doch wurden gerade in den letzten Jahren, namentlich aus Amerika, zahlreiche Beobachtungen von Thymusstenosen veröffentlicht (BLACKFAN, HENNET und LITTLE). Klarheit über die Frage wird man erst gewinnen, wenn jeder Fall von kongenitalem Stridor laryngologisch untersucht wird. Daß häufig auch andere Ursachen für den Stridor vorliegen, ist sicher [Zysten des Larynx und Zungengrundes, Anomalien des Larynxeinganges (KELLY)]. Mir scheint es nicht zweifelhaft, daß manche Todesfälle beim sog. Status thymicolymphaticus auf die Trachealkompression durch die vergrößerte Drüse zurückzuführen sind.

Auch das seltene Carcinom der Thymusdrüse (in der Literatur sind 12 Fälle bekannt) kann zur Verengung führen (SZÜLE).

4. Wirbelabscesse.

Auf die Kompression der Luftröhre durch retroösophageale Abscesse hat zuerst PINIAZEK aufmerksam gemacht. THIELEMANN fand 9 Fälle in der Literatur. Meistens wird es sich um kalte Abscesse nach Spondylitis tuberculosa

handeln. PINIAZEKS Patient erstickte bei der tracheoskopischen Untersuchung. Durch das eingeführte Rohr wurde der Absceßinhalt nach unten gedrängt und führte so zu einem vollständigen Verschuß der Trachea, der durch die Rückwärtsbeugung des Kopfes noch begünstigt wurde. Auch KÖRNER verlor einen Fall, und zwar noch vor der Untersuchung. Hier genügte schon die Überstreckung des Kopfes, um die Trachea platt zu drücken und Atemstillstand hervorzurufen. NÄGER sah bei einem dreijährigen Kinde einen Senkungsabsceß bei Caries des 4. Brustwirbels in der Höhe der Bifurkation. Neuerlich berichtet auch THIELEMANN über zwei letale Ausgänge bei der direkten laryngoskopischen Untersuchung. Er führt den Exitus auf zentrale Atemlähmung durch Verletzung der Medulla bei der Überstreckung des Kopfes zurück. Daß die weiche kindliche Trachea leicht durch große Abscesse verengt werden kann, zumal wenn noch die Lordose der Wirbelsäule bei Rückwärtsbeugung des Kopfes dazu kommt, ist begreiflich, doch kann auch bei Erwachsenen eine Stenosierung eintreten.

Von großem Interesse ist der Fall KUBOS:

Er sah bei einem 17jährigen eine hochgradige Verengerung durch eine kastaniengroße Vorwölbung der Hinterwand. Mittels Ösophagoskopie konnte er sich überzeugen, daß die Stenose durch einen retroösophageal gelegenen Tumor bedingt war. Der 6. und 8. Wirbelkörper war druckempfindlich, auch war eine Spitzenaffektion nachgewiesen. Dadurch kam er auf den Gedanken, daß es sich um einen spondylitischen Absceß handeln könnte. Die durch das ösophagoskopische Rohr ausgeführte Punktion ergab die Richtigkeit der Diagnose. Der Fall war nach mehreren Punktionen geheilt.

Vorwölbungen der trachealen Hinterwand müssen uns immer veranlassen, die ösophagoskopische Untersuchung auszuführen. Häufig wird dadurch der Fall geklärt werden.

5. Gefäßanomalien und Aneurysmen.

Abnormer Verlauf der großen Gefäße kann bei Säuglingen zu sehr erheblichen Stenosen der Trachea Veranlassung geben. Insbesondere ist es die als Spaltung der Aorta ascendens bekannte Entwicklungsstörung, die hier berücksichtigt werden muß. SCHULZE hat kürzlich einen derartigen Fall veröffentlicht und konnte aus der Literatur 15 ähnliche Fälle sammeln. In vivo diagnostiziert wurde bisher kein Fall. Die Autopsie in SCHULZES Fall ergab eine Teilung der aufsteigenden Aorta in zwei Äste. Der von beiden Ästen gebildete Schlitz umschloß und verengte die Trachea. Die Mißbildung erklärt sich durch das Ausbleiben der Rückbildung der vierten Kiemenbogenarterie. Sie entspricht dem ringförmigen „Arterientypus der Amphibien“ (HYRTL). Der Grad der Stenosierung bei dieser Anomalie scheint verschieden zu sein. Die meisten Kinder gehen in den ersten Wochen an der Stenose zugrunde, doch hat HAMDÍ einen Fall bei einem Erwachsenen als zufälligen Sektionsbefund beschrieben. Trotz erheblicher Stenose der Trachea hatte die Entwicklungsstörung in vivo keine Symptome gemacht.

Eine Trachealstenose kann auch durch abnormen Verlauf der Arteria pulmonalis verursacht werden. In LUNDS Fall, bei dem seit der Geburt erschwerte Atmung bestand, verlief dieses Gefäß über dem rechten Hauptbronchus und von dort hinter der Trachea nach dem linken Hilus. Dadurch wurde die Trachea zusammengeschnürt. Erwähnt sei noch, daß auch der abnorme Ursprung der rechten Arteria subclavia aus dem linken Aortenbogen zur Verengerung der Luftröhre Veranlassung geben kann.

Während die Trachealstenosen durch abnormen Gefäßverlauf zu den ausgesprochenen Seltenheiten gehören, sind die Verengerungen des Tracheobronchialbaums durch Gefäßerweiterungen, insbesondere durch Aneurysmen der Aorta, nach den Strumastenosen wohl die häufigsten. Die Verengerung entspricht

beim Aneurysma der Aorta keineswegs immer der physiologischen Aortenkompression. Sie wechselt nach Lage und Größe des Aneurysmas, wobei allerdings die Größe des aneurysmatischen Sackes eine geringere Rolle spielt. Es gibt sehr große Aneurysmen, bei denen es weder zur Kompression der Luftröhre noch des Bronchus kommt. Aneurysmen, die an der rechten Seite der Aorta ascendens oder an der vorderen Seite des Aortenbogens sitzen, werden zu Verengerungen keine Veranlassung geben, sie drängen die Lungenränder auseinander,



Abb. 9. Kompression der Trachea durch Aneurysma des Aortenbogens.

ander, wachsen nach vorne, können Sternum und Rippen usurieren und als elastischer Tumor unter der Haut fühlbar werden. Frühzeitig werden die sackförmigen Aneurysmen der Hinterwand des Aortenbogens zu schweren Stenosen führen (HART). Sie machen eine tumorartige Vorwölbung von links seitlich (s. Abb. 9). Man findet diese Art der Verengerung außer beim Sitz des Aneurysmas am Arkus bei Erweiterungen der absteigenden Aorta. Beim Aneurysma der Aorta ascendens wird die vordere oder die rechte seitliche Wand vorgewölbt. Durch eine Erweiterung der absteigenden Aorta kann auch eine isolierte Kompression des linken Bronchus zustandekommen (H. v. SCHRÖTTER).

Er sah bei einer 43jährigen Frau im linken Bronchus eine graurötliche Tumormasse die den Bronchus vollständig verschloß. Diagnose: Tumor. Bei der Probeexcision Blutung die zum Exitus führte. Die Autopsie ergab ein apfelgroßes Aneurysma der vorderen Wand der Aorta descendens, das in den linken Bronchus eingebrochen war.

Ich habe 28 Fälle von Aneurysmen tracheoskopisch untersucht und fand 19mal die Kompression von links, dreimal isolierte Verengung des linken Bronchus, allerdings war in einem dieser Fälle auch die untere Trachealwand abgeflacht, zweimal sah ich eine Vorwölbung der vorderen Trachealwand und einmal eine starke Verengung von rechts. In dem letzten Falle handelte es

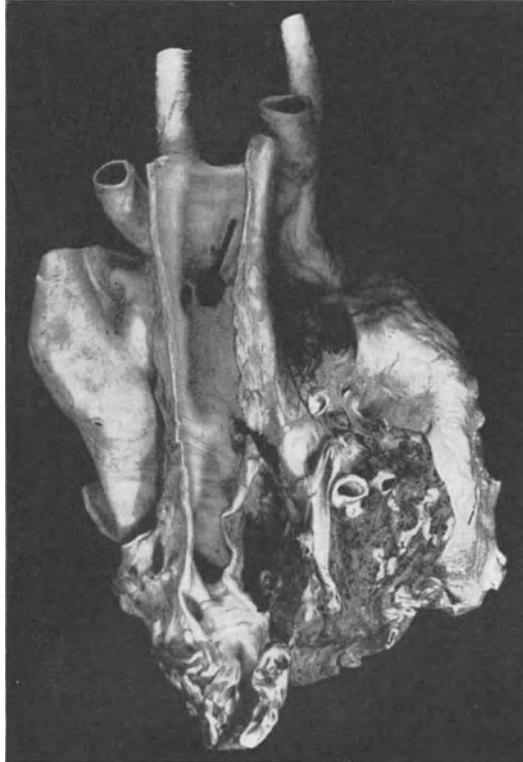


Abb. 10. Perforation eines Aneurysma der Aorta in die Trachea.

sich um ein Aneurysma der Anonyma. Dieses ist viel seltener als die aneurysmatische Erweiterung der Aorta. Immerhin sind schon mehrere tracheoskopisch beobachtete Fälle bekannt geworden (L. v. SCHRÖTTER, SCHLEMMER).

Die Ausdehnung und Höhe der Kompressionsstenose ist äußerst wechselnd. Ich sah in einigen Fällen die Verengung schon in der Höhe des 5. Trachealringes beginnend. In SCHLEMMERS Fall von Anonymaerweiterung war die Trachealwand auch schon von der Höhe des 5. Ringes an vorgewölbt. Wie bei den Strumastosen kommen auch beim Aneurysma Abknickungen und Drehungen der Luftröhre vor. MANN sah ein Aneurysma des Aortenbogens, das die Trachea kurz oberhalb der Bifurkation so abknickte, daß die Hinterwand nach vorne gedrückt wurde. Gleichzeitig wurde die Trachea so gedreht, daß der rechte Bronchus zum hinteren, der linke zum vorderen wurde.

Keineswegs findet man, wie man meinen sollte, stets eine deutliche pulsatorische Verschiebung der vorgewölbten Wandpartien. Sie kann vollkommen fehlen, besonders bei starken Gerinnungsvorgängen im aneurysmatischen Sack oder, wenn nur eine kleine Kommunikationsöffnung zwischen Sack und dem großen Gefäß besteht. Unter 22 Fällen, die MANN zitiert, war die Pulsation nur fünfmal angeführt; unter meinen 28 Fällen habe ich sie nur 10mal nachweisen können. Das Fehlen der Pulsation hat vielfach zu Fehldiagnosen Veranlassung gegeben. Auch ich stellte zweimal die Diagnose Mediastinaltumor und wurde zu diesem Fehlschluß hauptsächlich durch das Aussehen der vorgewölbten Trachealwand verleitet. Die komprimierten Wandpartien sind keineswegs, wie man meinen sollte, immer glatt, sondern oft tumorartig, höckrig, mit graurötlichen, granulationsartigen Massen bedeckt. Man sieht dies vornehmlich bei Aneurysmen, die dem Durchbruch in die Trachea nahe sind. H. v. SCHRÖTTER, der in mehreren Fällen höckrige Vorsprünge an der Schleimhaut beobachten konnte, ist der Ansicht, daß diese produktiven Gewebsveränderungen durch den Einfluß veränderter Zirkulationsbedingungen, infolge der Verlötung der Wand des Aneurysmas mit der Luftröhre, entstehen. Er hat auch Rückbildungsvorgänge an derartigen höckrigen Bildungen beobachtet, die wohl auf Schrumpfung im aneurysmatischen Sack zurückzuführen sind. Auf ein besonders pulsatorisches Phänomen, das ich allerdings nur in zwei Fällen mit Sicherheit beobachten konnte, hat MARSCHIK aufmerksam gemacht. Es ist die pulsatorische Ausdehnung des Tumors, wie sie auch bei Aneurysmen der Extremitäten in Erscheinung tritt. Man sieht ein Anschwellen der vorgewölbten Trachealpartie, unabhängig von der Pulsstelle. Es ist dadurch bedingt, daß das Blut in den aneurysmatischen Sack einströmt und ihn mehr und mehr ausfüllt.

Recht häufig kommt es zum Durchbruch des Aneurysma in den Tracheobronchialbaum. Abb. 10 zeigt das Präparat eines solchen Falles. Nach BAER starben 15% aller Aneurysmen an Perforation. Über die Art, wie die Perforation zustande kommt, existieren verschiedene Theorien. THOMA ist der Ansicht, daß zunächst eine Verlötung der beiderseitigen Wandungen, dann eine gemeinsame Dehnung und Verdünnung der Scheidewand erfolgt, bis diese einreißt. ZAHN glaubt auf Grund der genauen Untersuchung eines Falles, daß häufig eine ulceröse Entzündung der Schleimhaut des Tracheobronchialbaums das primäre auslösende Moment sei. Infolge der Kompression der Luftwege entstünden innerhalb der Wandung an den betreffenden Stellen Zirkulationsstörungen, die den Boden für die Entzündung vorbereiten. Sobald die entzündliche Einschmelzung über die Knorpelringe hinausgeht, muß durch die bis in die Adventitia sich fortsetzende eitrige Entzündung erst eine Schwächung und dann eine Zerreißen der Aneurysmawand und somit ein Blutaustritt erfolgen.

HART kann die Anschauung, daß es durch den Druck des Aneurysmas zu einem gleichmäßigen Schwund der Trachealwand kommt, nicht beipflichten. Das Knorpelskelett der Trachea gibt dem Drucke nach, nur bei Verknöcherung des Knorpels wird es zur Usur kommen. Sonst erfolgt die Berstung in den Knorpelzwischenräumen. Es bilden sich die schon von ROKITANSKY beschriebenen halbkugligen bis hirsekorngroßen Vorwölbungen, die sog. sekundären Aneurysmen. Dem Durchbruch des Aneurysmas gehen häufig Blutungen geringen Grades voran. HART faßt diese prämonitorischen Blutungen als Stauungsblutungen auf. Dafür spricht der Befund des Stauungskatarrhs an der Trachealschleimhaut sowie der Nachweis von Blutgerinnseln in der Schleimhaut. Durch die Durchblutung der ohnehin schon geschwächten Trachealschleimhaut wird die Perforation

des Aneurysmas begünstigt. Je mehr die Blutung einer Infarzierung gleicht, um so mehr wird die Schleimhaut in ihrer Ernährung gestört sein.

6. Vorhofsvergrößerung.

Auf das Vorkommen von Kompressionen des linken Hauptbronchus durch den erweiterten Vorhof hat schon FRIEDREICH hingewiesen. Er erwähnt, daß KING 1838 über vier Fälle berichtete, bei denen die Sektion eine etwas über die Hälfte des Lumens betragende Kompression des linken Bronchus aufdeckte, die durch den dilatierten Vorhof verursacht war. Er selbst konnte 1850 bei einer hochgradigen Mitralstenose eine Kompression des linken Bronchus in vivo diagnostizieren durch den Nachweis eines lauten schnarrenden Atemgeräusches, das über die ganze Thoraxhälfte verbreitet war. Bei der von VIRCHOW vorgenommenen Sektion fand sich, daß durch den enorm erweiterten Vorhof der linke Bronchus außerordentlich zusammengedrückt war, so daß nur mehr ein

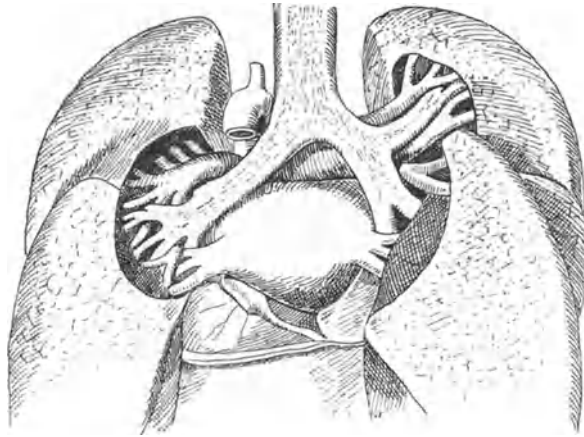


Abb. 11. Thoraxorgane (Ansicht von hinten).

kleines schmales Lumen restierte und daß auch noch die großen Verzweigungen des linken Bronchus an der Kompression Anteil nahmen.

Die topographischen Beziehungen des vergrößerten Herzens zu den übrigen Organen des vergrößerten Mediastinums wurden in eingehender Weise von STÖRK und KOVACS studiert. STÖRK gewann völlig einwandfreie Bilder in bezug auf die topographischen Beziehungen des Herzens zum Bronchialbaum durch Präparation des Thorax an in toto gehärteten Leichen von hinten her. Abb. 11 zeigt ein solches Präparat. Man sieht wie der Raum zwischen den beiden Bronchien vom linken Vorhof eingenommen wird. Durch den Vorhof wird der Verlauf des linken Bronchus beeinflusst. Derselbe zieht nach dem Abgang von der Trachea zunächst steil nach abwärts, um dann zu einem mehr der Horizontalen sich nähernden Verlauf durch den Vorhof abgedrängt zu werden. Der linke Vorhof ist also schon unter normalen Verhältnissen für die Formgebung des linken Bronchus maßgebend, ganz besonders aber ist dies unter pathologischen Verhältnissen der Fall. Diese physiologische Schweifung des Bronchus ist bei der Bronchoskopie deutlich zu sehen. Während der Anfangsteil des linken Bronchus leicht einstellbar ist, muß zur Besichtigung des weiteren Verlaufes die obere Bronchialwand mehr oder minder abgedrängt werden. Ein sehr instruktives Bild der Beziehungen des linken Vorhofs zum linken Bronchus gibt Abb. 12.

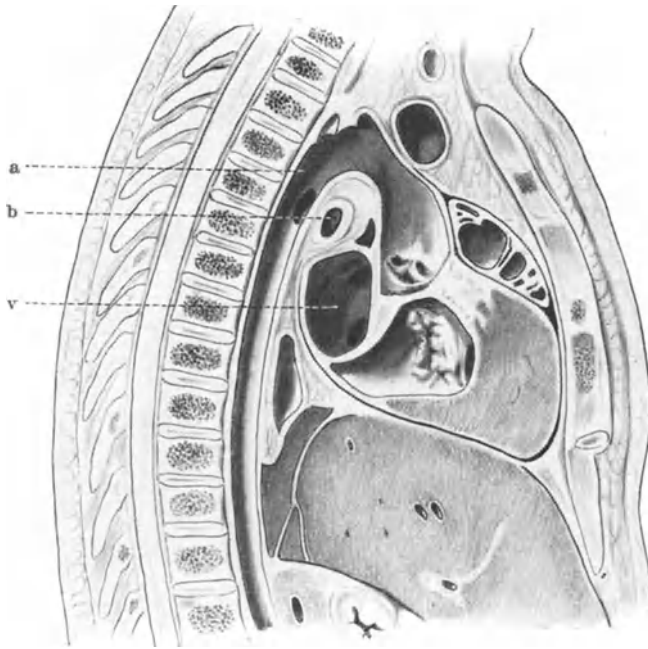


Abb. 12. Topographische Beziehung des l. Bronchus zum Vorhof.
a Aorta. b l. Bronchus. v Vorhof.

Es handelt sich um einen etwas links von der Mittellinie geführten Sagittalschnitt durch den Thorax eines neugeborenen Kindes. Man sieht den Vorhof in Diastole, zwischen ihm und der ihn umschlingenden Aorta den linken Hauptbronchus. Nach diesem Präparat erscheint es leichtverständlich, daß bei Vorhofsvergrößerung, ebenso wie bei Erweiterung der Aorta, der Bronchus in Mitleidenschaft gezogen wird.

Störk studierte nun die Veränderungen des Tracheobronchialbaums bei Vorhofsvergrößerung an in toto gehärteten Präparaten und an Trachealausgüssen. Er fand in jedem Falle Deviationen der Bronchien infolge Spreizung der Bifurkation. In den extremsten Fällen gingen die Hauptbronchien in einen Winkel von 90° von der Trachea ab.

Oft kommt es zu einer starken Knickung des Bronchus. Der Anfangsteil verläuft steiler nach abwärts, der Endteil wird durch den Vorhof nach aufwärts gedrängt. Man sieht ferner Abplattung des linken Bronchus im unteren und vorderen Quadranten. Dementsprechend bildet sich in fast allen Fällen eine scharfe hintere untere und eine etwas stumpfere obere Kante (Abb. 13). Besonders stark sind die Veränderungen, wenn zu der Vergrößerung des linken Vorhofs sich auch eine beträchtliche Hypertrophie des rechten Ventrikels gesellt. Es wirkt dann der vergrößerte Ventrikel im Sinne der Hebung des linken Vorhofs additiv. Es kann dann auch zur Hebung und selbst zur Abplattung des rechten Stammbronchus kommen.



Abb. 13.
Ausguß des Tracheobronchialbaumes bei Vorhofsvergrößerung.

Angeregt durch diese Beobachtungen habe ich bronchoskopische Untersuchungen an Herzkranken ausgeführt, um zu prüfen, ob diese Stenosen nur in der Diastole zu sehen, oder dauernd zu finden seien. Ich habe 11 Fälle von Mitralstenose, einen Fall von Mitralinsuffizienz und einen Fall von Aorteninsuffizienz endoskopierte. 6mal konnte ich eine deutliche Lageveränderung des linken Bronchus nachweisen. Er war mehr der Horizontalen genähert, besonders stark in einem Fall von Mitralstenose mit hochgradiger Hypertrophie des rechten Ventrikels. Sehr deutlich war in drei Fällen die Knickung des Bronchus zu sehen. Bei allen untersuchten Patienten konnte ich eine Lumenverengung nachweisen. Sie war graduell verschieden, von ganz leichter Abflachung der Trachealwand im vorderen unteren Quadranten bis zu sehr beträchtlichen Stenosen. Die Verengungen scheinen mit der Vorhofsvergrößerung parallel zu gehen.



Abb. 14. Kompressionsstenose beider Bronchien durch eine kongenitale Cyste.

Beachtenswert waren ferner die pulsatorischen Erscheinungen im linken Bronchus. Fast regelmäßig konnte eine pulsatorische Hebung der abgeflachten Partien im vorderen unteren Quadranten festgestellt werden. Bei zwei jugendlichen Individuen, bei denen wohl eine leichtere Eindrückbarkeit der Bronchialwand anzunehmen war, kam es zu einer hochgradigen pulsatorischen Verschmälerung der an und für sich schon sehr beträchtlichen Stenose.

7. Mediastinaltumoren.

Viel seltener als Aneurysmen führen Mediastinaltumoren zur Verengung der Lufttröhre. HAMPELN fand unter 20 Trachealstenosen, die er untersuchte, nur zwei durch Tumoren, 18 durch Aneurysma bedingt. Sowohl gutartige als auch bösartige Tumoren können Verengung zur Folge haben. Erstere sind wesentlich seltener. Unter 369 Mediastinaltumoren fand HARE 232 maligne, und zwar 134 Carcinome und 194 Sarkome. Am häufigsten scheinen unter den gutartigen Geschwülsten des Mediastinum die Dermoidcysten und Teratome zu sein (STILLING,

SIEBE, BOSERUP). BRACHANT konnte in der Literatur etwa 70 Fälle finden. Eine Kompressionsstenose beider Bronchien durch eine kongenitale Cyste unter der Bifurkation zeigt Abb. 14. PASTAU beobachtete ein die Lufttröhre umgreifendes Fibrom, auch Lipome werden erwähnt. Die Dermoiden können auch in die Trachea durchbrechen (Exspektoration von Haaren).

Den Übergang zu den malignen Tumoren bilden die Lymphogranulome (HODGIN). K. MEYER beschreibt ein Lymphogranulom des vorderen Mediastinums, das die hintere Wand der Lufttröhre knapp ober der Bifurkation komprimierte und durchwucherte. Einen ähnlichen Fall veröffentlichte FRANKENBERGER. Die Trachea war bis auf Bleistiftstärke verengert.

Maligne Mediastinaltumoren sind schon mehrfach genau tracheoskopisch beobachtet (H. v. SCHRÖTTER, EPHRAIM, MANN, SCHMIEGELOW, KAHLER, BOSERUP). Die Höhe der Stenose wechselt nach dem Sitz des Tumors. Da bei den langdauernden Verengungen infolge der Wirkung der Auxiliarmuskeln der Keh-

kopf meist sehr tief steht, kann, wie beim Aneurysma, die Kompression schon im oberen Teil der Trachea beginnen (Abb. 15). Die vorgewölbte Wandpartie ist hier höckerig. Dies scheint nach dem in vivo beobachteten Fällen nicht die Regel zu sein. Die endoskopischen Befunde sprechen meist von einer Kom-

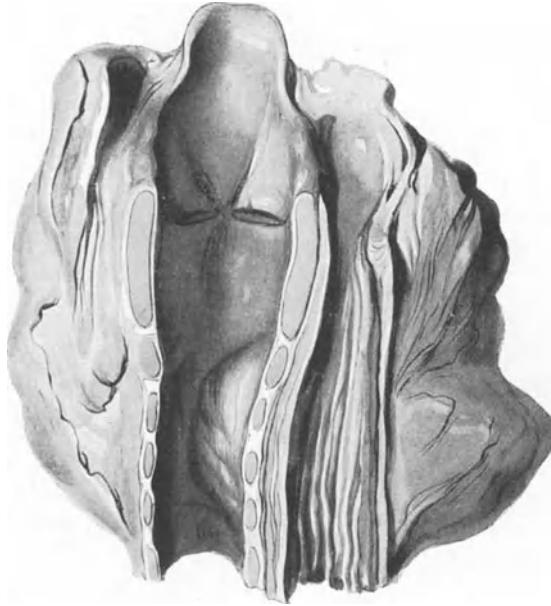


Abb. 15. Kompression der Trachea durch einen Mediastinaltumor.

pression, aber nicht Durchwachsung. Dies mag seinen Grund darin haben, daß es sich meist um Lymphosarkome handelt. Nur THIELEMANN sah ein Spindelzellensarkom, das den unteren Teil der Luftröhre komprimierte, BOSERUP ein Carcinosa kom. Carcinome werden wohl häufiger die Trachealwand durchbrechen, doch sah ich bei einem medullären Carcinom auch nur eine zirkuläre Stenose ohne Wandveränderung.

In der TÜRCKSchen Sammlung fand ich ein Bild von einem Mediastinaltumor, der die Trachealwand durchwachsen hatte (Abb. 16).

Tumorartige Vorwölbungen der Trachealwand scheinen nach den endoskopischen Erfahrungen fast mehr für Aneurysma und gegen Mediastinaltumor zu sprechen. EPHRAIM und MANN sahen bei Geschwülsten des Mediastinums eine Verbreiterung der Carina. Ersterer will

dies als pathognomonisch ansehen. Ich kann dem nicht beipflichten. Die Verbreiterung des Sporns kommt durch Hebung der Bronchialäste zustande, man sieht sie auch bei Vorhofsvergrößerung, besonders aber auch bei der tuberkulösen Erkrankung der Lymphdrüsen im Bifurkationswinkel. Sie ist bei Mediastinaltumoren zweifellos auch auf Vergrößerung der Lymphdrüsen infolge Metastasenbildung zurückzuführen.

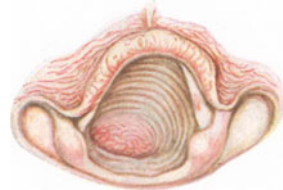


Abb. 16. Kompression der Trachea durch Tumor in der Tiefe.

8. Erkrankungen der peritrachealen und peribronchialen Lymphdrüsen.

Nicht nur große Mediastinaltumoren, sondern auch „kleinere Tumoren im Mediastinum“ (v. BERGMANN) führen zu Verengerungen. Es sind hier die Veränderungen der peritrachealen und peribronchialen Lymphdrüsen gemeint. Zu unterscheiden ist: 1. Die Lymphdrüsenanthrakose, 2. die tuberkulöse Lymphdrüsenenerkrankung, 3. dieluetische Lymphdrüsenenerkrankung. Daß auch anderweitige Drüsenvergrößerungen (Leukämie, Pseudoleukämie) Stenosen veranlassen können, ist nicht ausgeschlossen, doch habe ich bei meinem großen Material keinen derartigen Fall beobachtet, auch in der Literatur findet sich nur ein Fall von RONTALER, der bei Pseudoleucaemia lymphatica cervicalis eine Trachealstenose beobachtete.

Die *Lymphdrüsenanthrakose* findet sich nur bei Erwachsenen. MANN, der die Veränderungen des Tracheobronchialbaums bei dieser Erkrankung genau studierte, gibt als Grenze nach unten das 47. Lebensjahr an. Nicht nur

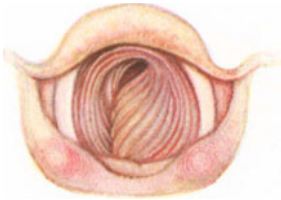


Abb. 17. Kompression der Trachea infolge Tuberkulose der peritrachealen Lymphdrüsen.

Kohleablagerungen, sondern auch Eisen- und Kalkablagerungen, spielen bei der Vergrößerung der Drüsen eine Rolle. Die vergrößerten Drüsen können mit der Trachealwand oder Bronchialwand verwachsen, sie vorwölben und durchbrechen. MANN sah eine Stenose des linken Hauptbronchus von wenigen Millimeter Durchmesser, die er auf anthrakotische Drüsen zurückführte, da im rechten Bronchus ein schwarzer Pigmentfleck zu sehen war. Solche Ummauerungen durch anthrakotische Drüsen dürften selten sein. Häufiger sieht man die Vorwölbung nur an einer Stelle, an der dann bald

der Durchbruch erfolgt. Nach STERNBERGS Untersuchungen sind diese Durchbrüche wenigstens bei Großstädtern nicht selten. Er fand bei 6162 Sektionen 32mal solche Durchbrüche und erblickt in ihnen die häufigste Ursache der Lungengangrän im höheren Alter. Es wäre zu begrüßen, wenn derartige Fälle vor dem Durchbruch durch die direkte Tracheoskopie diagnostiziert würden. Durch entsprechende Behandlung könnte der Perforation vorgebeugt werden.

Die *Tuberkulose der bronchialen Lymphdrüsen*, die namentlich im Kindesalter sehr häufig ist (HAMBURGER fand unter 100 tuberkulösen Kindesleichen 98mal Tuberkulose der Bronchialdrüsen) kann zu sehr beträchtlichen Stenosen, besonders der Bronchien führen. Als Frühsymptom findet man, wie schon oben erwähnt, die Verbreiterung der Carina. Der Sporn ist nicht so scharf wie gewöhnlich, meist flachkuglig oder wenigstens stumpf, die Schleimhaut sukku lent. Die Veränderung ist dadurch bedingt, daß wohl häufig zuerst die Drüsen im Bifurkationswinkel befallen sind. Erkrankten auch andere peribronchiale und peritracheale Drüsen, so findet man Vorwölbungen der Tracheal- oder Bronchialwand. Die Kompression ist oft tumorartig, siehe Abb. 17.

Das Bild entstammt der TÜRCKSchen Sammlung. Es handelte sich nach ROKITANSKY'S Ansicht um einen abgesackten Eiterherd in der Tiefe, wohl durch Vereiterung der peritrachealen Drüsen entstanden.

Über der Vorwölbung ist die Schleimhaut meist gerötet, die Ringzeichnung wird verwischt. Wenn es zur Abscedierung kommt, kann die Schleimhaut gelblich durchscheinen (POLLAK, PAUNZ). Oft kommt es zum Durchbruch in den Tracheobronchialbaum. (Siehe Abb. 18.)

PAUNZ stellte aus der Literatur 19 Fälle zusammen, die tracheoskopisch behandelt und diagnostiziert wurden. Die Kompression und Perforation findet sich nach PAUNZ am häufigsten im rechten Tracheobronchialwinkel und an der medialen Wand des rechten Hauptbronchus. In drei Fällen fand er aber

auch links Stenosen. Das Bronchiallumen ist oft hochgradig verengert bis zu einem sichelförmigen Spalt. Ich habe mehrmals auch Granulationsbildung an der Schleimhaut gesehen, wohl in Fällen, die dem Durchbruch nahe waren.

Eine 47jährige Patientin, bei der ich aus dem hochgradig stenosierten rechten Bronchus eine Granulation entfernte, die sich als phthisisches Gewebe erwies, erkrankte kurz darauf an einer Pneumonie, zweifellos infolge Aspiration des Drüseninhaltes nach dem Durchbruch, der infolge der Probeexcision beschleunigt wurde. Nach Abheilung der Pneumonie waren die hochgradigen Erstickungsanfälle, der Krampfhusten und die Bronchostenose verschwunden.

Die Verengung und Perforation des Tracheobronchialbaums durch tuberkulöse Drüsen bei Erwachsenen scheint wesentlich seltener zu sein als die bei



Abb. 18. Bronchostenose durch perforierende tuberkulöse Tracheobronchialdrüsen.

Kindern. MANN zitiert fünf Fälle, ich habe drei beobachten können. Daß auch nach ausgeheilter Tuberkulose der Tracheobronchialdrüsen eine Stenose infolge Narbenbildung in der Umgebung eintreten kann, zeigt die interessante Veröffentlichung HAJEKS.

Seltener als die tuberkulöse Drüsenerkrankung führt die *luetische* zu Stenosen der oberen Luftwege. Ich konnte zweimal das langsame Zurückgehen einer Verengung des rechten Bronchus durch Vorwölbung der rechten oberen Wand nach antiluetischer Behandlung beobachten. Die Entscheidung, ob Tuberkulose oder Lues vorliegt, wird oft nur durch den Erfolg der spezifischen Behandlung möglich sein.

LECURÉUIL glaubt, daß bei der Tracheobronchialsyphilis häufiger der Recurrens mitaffiziert ist.

9. Emphysem und Alterssäbelscheidentrachea.

Säbelscheidentrachea bei Emphysem wurde zuerst von pathologisch-anatomischer Seite beobachtet. SIMMONDS beschreibt als Alterssäbelscheidentrachea eine Deformität, die hauptsächlich bei älteren Männern vorkommt. Er fand seitliche Einengung der Trachea, nicht wie bei Kropfkranken auf die Schilddrüsengegend beschränkt, sondern hinunter bis zur Bifurkation. Er denkt sich die Entstehung der Veränderung als Folge der Ossifikation der Trachea resp. der dieser vorangehenden Degeneration des Knorpelgewebes. Durch den Druck der Nebenorgane werde der degenerierte Knorpel eingedrückt. Welche Nachbarorgane drücken, wird nicht gesagt. Ich zweifle nach Untersuchungen, die ich angestellt habe, nicht daran, daß die Kompression häufig vorwiegend durch die

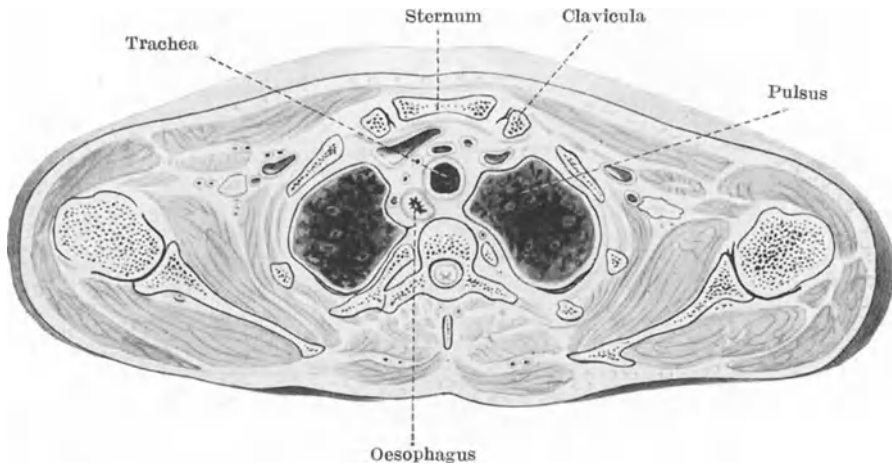


Abb. 19. Querschnitt des Thorax in der Höhe des 2. Brustwirbels, zeigend die topographischen Beziehungen der Lunge zur Trachea.

vergrößerte Lunge hervorgerufen wird. Es muß auffallen, daß unter 61 Fällen von sog. Alterssäbelscheidentrachea 44 Fälle von Emphysem waren. Dies fiel auch SIMMONDS auf, doch hält er die Stenose für das Primäre, das Lungenemphysem für eine Folge der Trachealverengung. BENEKE berichtete ferner über das häufige Zusammentreffen von Säbelscheidentrachea und Lungenverengung. Er fand in allen diesen Fällen braune Degeneration der Knorpelringe und meint, daß infolge der krampfartigen Hustenanstrengungen der Patienten eine sehr starke Einwirkung der querverlaufenden Muskelzüge auf die Knorpelspannen eintritt und daß infolge der Elastizitätsverminderung die degenerierten Knorpel im vorderen Bogenabschnitt eingeknickt werden. GHON beobachtete am Sektionstisch häufig diese Trachealdeformität bei Emphysem. Angeregt durch diese Befunde habe ich eine große Anzahl von Emphysematikern untersucht und fand in 16% aller Fälle starke säbelscheidenförmige Trachealkompressionen, in den übrigen leichtere oder stärkere Abflachungen der seitlichen Trachealpartien, zumeist rechts stärker als links. Abb. 19, darstellend einen Querschnitt in der Höhe des 2. Brustwirbels, zeigt die Beziehungen der Lunge zur Trachea und läßt eine Kompression der Luftröhre durch die vergrößerte Lunge als durchaus möglich erscheinen.

Der erste Fall, den ich beobachtet habe, bei dem eine am 3. Trachealring beginnende, sich über 8 Ringe erstreckende säbelscheidenförmige Verengung nachzuweisen war, kam einige Monate später zur Sektion. Abb. 20 zeigt das Präparat in Dorsalansicht. Man sieht deutlich, wie die Lungenspitzen die Trachea komprimieren. Während rechts die Trachea auch in ihrem weiteren Verlauf abgeflacht erscheint, sieht man links unterhalb der durch die Lungenspitze erfolgten Abflachung eine nichtstenosierte Partie, die sich durch Dazwischenlagerung der Aorta erklärt. Die Aortenimpression, die auch in vivo beobachtet wurde, ist besonders deutlich, da die Aorta wohl durch die vergrößerte Lunge stärker an die Trachea angedrückt wurde (siehe Abb. 21, zeigend die aufgelöste Trachea). Auch an Trachealausgüssen sind derartige Kompressionen nachzuweisen (Abb. 22). Ausdrücklich erwähnt sei, daß in den von mir untersuchten

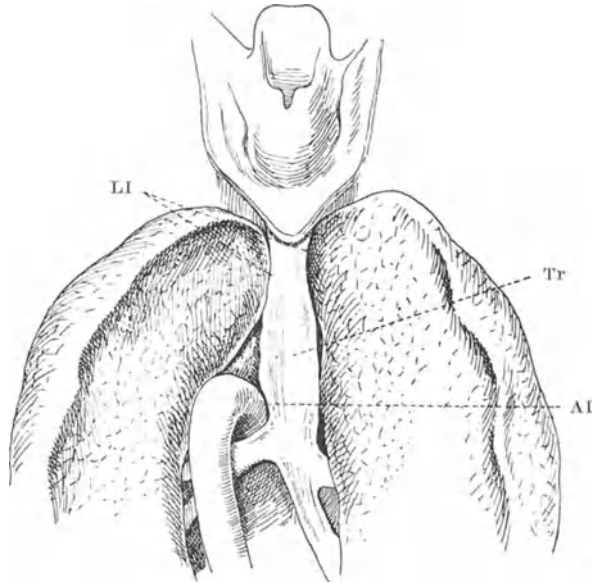


Abb. 20. Trachealverengung durch Lungenemphysem.
LI Lungenimpression. AI Aortenimpression. Tr Trachea.

Fällen keine vergrößerten Schilddrüsen vorhanden waren. Die Verengungen finden sich, wie auch MARSCHIK betont, der meine Befunde bestätigen konnte, meist tiefer als die physiologische Schilddrüsenenge. Bei tiefstehendem Larynx kann natürlich die angelagerte Schilddrüse im Verein mit der geblähten Lunge die Kompression verursachen.

Von großem Interesse sind die tracheoskopischen Beobachtungen, die man bei Hustenstößen machen kann. Man sieht bei hochgradigen Emphysematikern oft ein vollständiges Zusammenklappen der Trachealwände, regelmäßig, auch in leichteren Fällen, stärkere Vorwölbung der abgeflachten Trachealpartie. Es erklärt sich dieses Phänomen durch die Aufblähung der kranialen Lungenteilchen von den caudalen aus. Nach TENDELOO können bei einer Hustenbewegung drei Phasen unterschieden werden: 1. Tiefe Inspiration, 2. stoßweise Ausatmung bei geschlossener Stimmritze, 3. Öffnen der Stimmritze. In der zweiten Phase wird die caudale Lungenhälfte verkleinert und die kraniale, weil in ihr der intrapulmonale Luftdruck kleiner ist, aufgebläht. Zahlreiche

Beobachter haben betont, daß bei Emphysematikern infolge Hustenstößen die obersten Zwischenrippenräume ausgebuchtet werden. EICHHORST sah bei solchen Kranken durch kräftige Hustenstöße eine bauchige Hervorstülpung der Lungenspitze. Wenn also durch den Druck der Lunge eine Auftreibung der Supraclaviculargegend und der Zwischenrippenräume erfolgt, so ist es auch sehr wahrscheinlich, daß die Trachea komprimiert werden kann und daß bei wiederholtem Druck eine bleibende Deformität entsteht. Diese emphysematöse Trachealstenose hängt eng zusammen mit der von BLUMENFELD beschriebenen apikalen Lungenektopie. Er fand dieses supraclaviculare Lungemphysem, das durch Hochstand des Zwerchfells bedingt

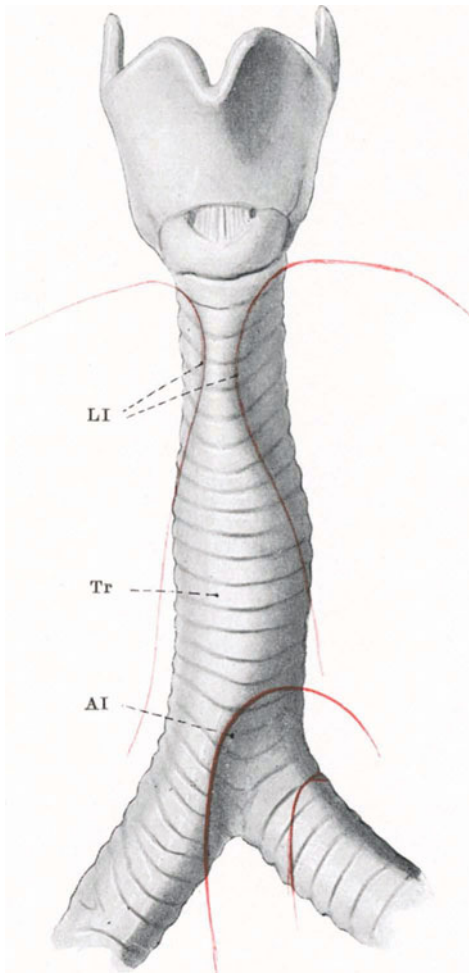


Abb. 21. Säbelscheidentrachea bei Lungemphysem.
Tr Trachea. LI Lungenimpression.
AI Aortenimpression.



Abb. 22. Trachealausguß eines Falles von Trachealverengerung durch Lungemphysem.

ist, hauptsächlich bei fettleibigen Individuen mit straffen Bauchdecken. Ich habe seiner Zeit bei meinen Untersuchungen leider darauf nicht geachtet, doch kann ich mich wohl erinnern, bei mehreren fettleibigen Individuen derartige Stenosen gesehen zu haben.

Keineswegs will ich behaupten, daß die beschriebene Art der Säbelscheidentrachea nur bei Emphysem vorkommt. E. FRÄNKELS Untersuchungen haben gezeigt, daß sie auch ohne Emphysem, und zwar nicht nur bei alten Leuten,

sondern auch bei jugendlichen Individuen gefunden wird. Er will daher, nicht wie SIMMONDS, von Alterssäbelscheidentrachea, sondern von idiopathischer Säbelscheidenluftröhre sprechen und sieht in dieser Difformität eine ins pathologische erfolgte Steigerung der physiologischen Enge. Die eigentliche Ursache bei Fehlen von Emphysem ist noch unbekannt. Individuelle Disposition mag hier eine Rolle spielen. Auffallend ist, daß OPPIKOFER in Basel unter 100 Fällen nur eine Säbelscheidentrachea fand, während SIMMONDS und FRÄNKEL sie sehr häufig beobachteten.

Meinen Beobachtungen dürfte auch eine klinische Bedeutung zukommen. Der Umstand, daß die emphysematöse Stenose bei Hustenstößen stärker wird, erklärt vielleicht mit die oft sehr große Schwierigkeit der Exspektion der Emphysematiker.

10. Pleuritis.

Es wurde eingangs erwähnt, daß infolge pleuritischen Schrumpfungsprozessen Verlagerungen des Tracheobronchialbaums beobachtet werden. Große pleuritische Exsudate können auch zu Verengung führen. L. und H. VON SCHRÖTTER sahen Kompressionen der Trachea und des linken Hauptbronchus infolge pleuritischer Exsudate. Nach der Punktion war die Stenose behoben.

Von großem Interesse ist auch eine Beobachtung HARTS (1) von Invagination des linken Bronchus. Er sah bei einem großen Pleuraempyem eine zirkuläre Stenose des rechten Hauptbronchus, die dadurch entstanden war, daß ein Knorpelring sich in den nächsthöheren hineingeschoben hatte. Es handelte sich also um eine Kompression des Bronchus in der Längsrichtung. An der Trachea kommen solche Invaginationen nach Zerreißen vor.

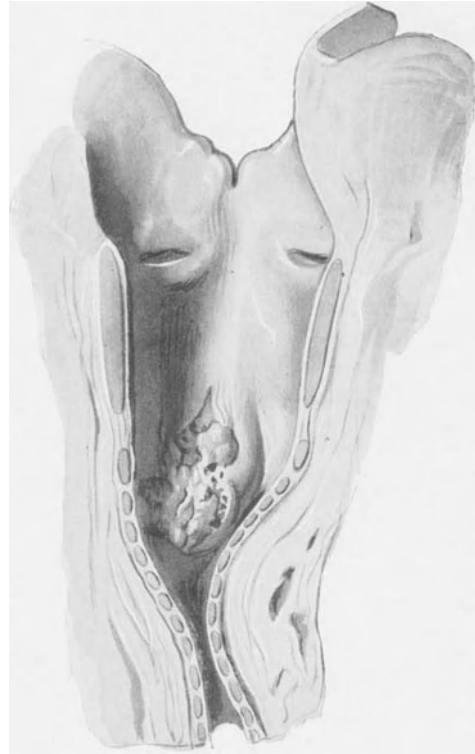


Abb. 23. Durchbruch eines Oesophaguskarzinoms in die Trachea.

11. Echinokokkus der Lunge.

Trotz der relativen Häufigkeit der Echinokokkuserkrankung der Lunge ist nur ein Fall bekannt geworden, bei dem es zur Kompression des Bronchus kam.

KOB sah im linken Bronchus, 5 cm unter der Bifurkation, eine halbkugelige Vorwölbung der lateralen Wand.

Vermutlich platzen die Echinokokkusblasen, noch bevor sie zu erheblicher Stenosierung der Luftwege führen. Es ist bekannt, daß Selbstheilung durch Perforation in den Tracheobronchialbaum nicht so selten vorkommt.

12. Oesophaguserkrankungen.

Zum Schluß wären noch Oesophaguserkrankungen zu erwähnen, die zur Stenose der Trachea führen. *Divertikel* können die Trachealhinterwand vorwölben und namentlich, wenn sie mit Speisen gefüllt sind, zu Dyspnoe Veranlassung geben. Einen solchen Fall veröffentlichte BRUN. Nach Entleerung des Divertikels verschwand die Stenose.

Die *diffuse Oesophagusdilatation* infolge von Kardiospasmus kann ebenfalls Verengerungen der Luftröhre zur Folge haben. KOFLER sah bei der Tracheoskopie in einem solchen Falle eine so bedeutende Annäherung der Hinterwand der Trachea an die Vorderwand, daß nur mehr ein schmales, sichelförmiges Lumen zu sehen war. BARD macht darauf aufmerksam, daß auch infolge Arophagie starke Dyspnoe infolge Vorwölbung der Trachealhinterwand entsteht.

Das *Oesophaguscarcinom* führt verhältnismäßig selten zu reinen Kompressionsstenosen der Luftröhre. Meist kommt es frühzeitig zur Durchwachsung (Abb. 23). Am häufigsten findet sich die Verengung knapp oberhalb der Bifurkation. Ich habe zweimal Tumoren, die die Trachea erheblich verengten, endotracheal abgetragen. Manchmal ist es nicht der primäre Oesophagustumor, der zur Verengung der Trachea führt, sondern eine Drüsenmetastase. In einem Falle GUISEZS fand sich der sekundäre Tumor am 3. Trachealring, der primäre im Oesophagus, 6 cm tiefer.

Pathologische Anatomie.

Da im Abschnitte Ätiologie schon vielfach die pathologisch-anatomischen Veränderungen gestreift wurden, soll hier nur diejenige Veränderung näher besprochen werden, die bei längerdauerndem Druck, insbesondere bei gutartigen Strumen, zur Beobachtung kommt, die Erweichung der ganzen Trachealwand, die sog. *Tracheomalacie*.

Daß bei den verschiedensten Kompressionsstenosen auch Durchwachsungen und Zerreißen der Trachealhinterwand vorkommen, wurde bereits oben ausgeführt. Warum es nun in dem einen Fall zur Perforation und in dem anderen nur zur Tracheomalacie kommt, ist nicht bekannt. Verständlich ist es, daß maligne Tumoren die Luftröhrenwand durchbrechen, warum aber gutartige Strumen einmal die Trachealwand erweichen, das andere Mal durchwachsen, ist nicht geklärt. Vermutlich wird es bei frühzeitiger Verknöcherung der Trachealringe nicht zur Erweichung, sondern zur Durchwachsung in den Zwischenknorpelräumen kommen.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Luftröhrenkompressionen wurden zuerst von DEMME veröffentlicht. Er fand in 11 Fällen von Kropftod Atrophie der Knorpel, Rarefikation, Verfettung der Knorpelzellen, doch auch Faserung und Bindegewebsumwandlung der Intercellularschicht. EPPINGER sah in malacischen Tracheen Fettmetamorphose der Knorpelzellen. ROSE berichtet über seidenbandartige Erweichungen der Trachealwand in mehreren Fällen von Kropftod. Die Tracheen ließen sich um den Finger wickeln, die Knorpelringe zeigten an den Stellen des Druckes fettige Degeneration und Atrophie. WÖLFLEER spricht von Druckatrophie und glaubt, daß die Weichheit der Luftröhre auf die Atrophie der Knorpel und Verbreiterung der Zwischenräume zurückzuführen ist. MÜLLER untersuchte 21 Fälle von Säbelscheiden-trachea, fand aber nur achtmal Veränderungen im Knorpel, körnige Trübung der Kapsel der Knorpelzellen und hält daher die Tracheomalacie ebenso wie EWALD, der nie einen ausgesprochenen Fall von Erweichung sah, für relativ selten.

Neuere histologische Untersuchungen über die Veränderungen der Knorpel bei Stenosen sind nicht veröffentlicht. Ich habe in einigen Fällen bei allerdings nicht sehr erheblichen Stenosen, keine Veränderungen an den Knorpeln finden können.

Nach den klinischen Beobachtungen scheint die Tracheomalacie nicht so selten zu sein. Jeder Chirurg hat sie gesehen. Unter 1967 Operationen gutartiger Kröpfe, die an der Klinik EISELSBERG ausgeführt wurden, fanden DENK und HOFER in vier Fällen das pathologisch-anatomische Bild der ausgeprägten Tracheomalacie. Sie sahen ein Flattern der Luftröhrenwände, bei tiefer Inspiration ein Ansaugen derselben bis zum Verschuß. Solche Fälle sind es, bei denen der sog. „Kropftod“ eintritt, bei denen es auch nach der Operation plötzlich zu Erstickung kommt.

Bei der Entstehung der Tracheomalacie scheint die Größe der Struma keine Rolle zu spielen. Sicher sind es entzündliche Veränderungen, Verwachsungen der Struma mit der Trachealwand und die dadurch bedingten Ernährungsstörungen der Knorpel, die ursächlich für die Veränderung der Trachealwand in Betracht kommen. Die Schleimhaut der Trachea bei Kompressionsstenosen ist keineswegs immer pathologisch verändert, doch finden sich häufig katarrhalische Zustände, selten sieht man höhergradiges Ödem, manchmal Hypertrophie, auch Hyperkeratosen sind beobachtet worden. Infolge Stauung ist sie manchmal dunkelblaurot, stark durchfeuchtet, in anderen Fällen wiederum blaß, scheinbar verdünnt, aber nur selten trocken und mit Borken belegt. Einige Male habe ich ausgedehnte Hyperplasie des Epithels gefunden. Den histologischen Befund eines in vivo exzidierten Stückes einer malacischen Trachea bringt HOFER.

Es fand sich von jungem Plattenepithel überkleidetes zellreiches Bindegewebe, subepithelial aufgelockert und ödematös, reichlich Plasmazellen und neugebildete Capillaren sowie Fibroblasten. An einer Stelle war deutlich die Metaplasie des Cylinderepithels im Plattenepithel zu erkennen. Keinerlei Knorpel war nachweisbar.

Blutungen in die Schleimhaut sind zweifellos selten. Ich habe sie nur bei Aneurysma gesehen, wo sie, wie bereits oben erwähnt, als prämonitorische Blutungen vor dem Durchbruch zur Vorsicht bei der Untersuchung mahnen.

Symptomatologie und Verlauf.

Im Vordergrund der Symptome bei den Kompressionsstenosen steht selbstverständlich die Dyspnoe. Sie unterscheidet sich nicht wesentlich von der bei den übrigen Trachealstenosen. Näheres darüber siehe im allgemeinen Teil bei FRESE, Bd. 2, S. 90. Sowohl das Inspirium, als auch das Exspirium kann erschwert sein. Dies sieht man besonders bei kürzeren Stenosen, bei denen die Trachealwand noch nicht erweicht ist. Bei ausgedehnterer Stenosenbildung ist gewöhnlich die expiratorische Stenose stärker als die inspiratorische. Bei ausgesprochener Tracheomalacie hingegen ist oft mehr die Inspiration erschwert infolge des inspiratorischen Zusammenklappens der Trachea durch Ansaugen der erweichten Wandpartien. Auffallend ist die oft außerordentliche geringe Dyspnoe trotz hochgradiger Stenose. Wir sehen dies bei langsam entstehenden Verengerungen, bei denen die Kranken sich an das geringe Luftquantum gewöhnt und gelernt haben, durch eine entsprechende Atemtechnik die Lunge genügend zu füllen. Die Atmung ist verlangsamt weil mehr Zeit vergeht, bis die Lunge mit frischer Luft gefüllt ist. Doch tritt bei jeder Anstrengung dann die Dyspnoe deutlich hervor.

FRANKENBERGER (2) hat experimentelle Untersuchungen an Hunden ausgeführt, um zu prüfen, wie weit die Verengung gehen muß, um Dyspnoe hervorzurufen. Die Hunde vertrugen eine Verengung von 7–14% der normalen Weite noch leicht. Die Atmung verlangsamte sich zunächst, wurde aber bald wieder normal.

Oft findet sich ein wechselndes Bild der Stenose infolge Stauungsvorgängen in den die Luftwege komprimierenden Organen. Heftige Erstickungsanfälle sieht man z. B. bei Einklemmungen von Strumen hinter dem Sternum. Kürzlich konnte ich eine hochgradige Stenose bei einer Strumakranken während der Geburt beobachten, die wohl durch die Stauung in der Struma infolge der Preßwehen entstanden war. Anfallsweise auftretende Dyspnoe wird besonders häufig bei Aneurysmen beobachtet. Wer einmal das qualvolle Ringen nach Luft eines Aneurysmakranken beobachtet hat, wird dieses Bild nie vergessen. Diese schweren Erstickungsanfälle treten oft plötzlich auf, auch wenn die Stenose noch gar nicht erheblich ist und sind, wie MARSCHIK mit Recht betont, in hohem Maße abhängig von den Blutdruckschwankungen. Plötzliche Erstickungsanfälle können bei allen Kompressionsstenosen vorkommen, wenn eine frische katarrhale Entzündung der Schleimhaut auftritt. Auf die plötzliche Verschlimmerung der Stenose durch Rückwärtsbeugen des Kopfes bei Kompression der Trachea von hinten (KÖRNER, THIELEMANN u. a.) wurde schon hingewiesen.

Einseitige Bronchostenose muß keine erhebliche Dyspnoe zur Folge haben; da die Kompression meist langsam erfolgt, tritt die andere Lunge vikariierend ein. Plötzlicher Verschuß eines Hauptbronchus, z. B. bei Durchbruch einer tuberkulösen oder anthrakotischen Lymphdrüse hat sehr heftige Dyspnoe, ja oft den Tod zur Folge. LICHTHEIM nimmt kompensatorische Blähung der anderen Lunge und dadurch Unterbrechung der Zirkulation an, STAEHELIN denkt an reflektorische Wirkung.

Das GERHARDSche Symptom, Vorwärtsneigung des Kopfes bei Trachealstenosen, gegenüber Rückwärtsneigung bei Kehlkopfverengerungen, ist keineswegs immer nachzuweisen, wohl aber wird die Stellung des Kopfes durch die Art der Stenose beeinflusst (letzte Stellung ROSES). Diese kommt besonders bei Strumastenosen, wie schon oben erwähnt, in Betracht. Der Kopf wird so gehalten, daß der geringste Druck der Muskulatur auf die Struma ausgeübt wird. Erwähnt sei auch, das OLIVER-CARDARELLISCHE Symptom, die pulsatorische Verschiebung des Larynx. Sie soll für Aneurysma charakteristisch sein, findet sich aber auch bei Mediastinaltumoren.

Der *Stridor* ist bei den Kompressionsstenosen meist nicht so stark wie bei Kehlkopfverengerungen, z. B. durch doppelseitige Posticuslähmungen. Starken Stridor wird man besonders bei kurzen Kompressionsstenosen oder Abknickungen finden. TÜRCK beobachtete bei einer Strumastenose ein gellendes Pfeifen, das durch starke Vibration der Wände der kurzen engen Spalte bedingt war.

Die *Stimme* ist meistens wenig verändert. Sie kann etwas matt und schwach klingen infolge des verlangsamten und schwachen Expirationsstromes. Besteht Heiserkeit, so ist sie auf Recurrensschädigung zurückzuführen. Recurrenslähmungen kommen bei fast allen zur Kompression des Tracheobronchialbaumes führenden Affektionen vor. Wir finden sie bei gut- und bösartigen Strumen, besonders häufig bei Erkrankungen des Mediastinums, insbesondere bei Aortenaneurysmen, aber auch bei der Bronchostenose durch Vorhofvergrößerung. Bei letzterer ist der Mechanismus der Entstehung von Interesse. Nicht der Vorhof ist es, der den Recurrens komprimiert, der Nerv wird zwischen dem vom vergrößerten Vorhof gehobenen und deformierten Bronchus und der Aorta eingequetscht. STÖRK hat durch histologische Untersuchungen Degeneration im Nerven, gerade an dieser Stelle, nachgewiesen. Durch diesen Mechanismus erklärt es sich auch, daß ich nach Behebung der Kompensationsstörung bei Mitralstenosen öfters einen Rückgang der Recurrensparese beobachten konnte.

Einer kurzen Besprechung bedarf noch der *Husten* bei den Kompressionsstenosen. Er ist oft äußerst quälend, krampfartig, von bellendem Charakter.

GAREL und VARRAY will diesem bellenden Husten einen besonderen diagnostischen Wert für Verengungen im unteren Abschnitt der Trachea beimessen. H. v. SCHRÖTTER stimmt ihm hierin nicht vollkommen bei und auch ich glaube, daß man aus der Art des Hustens nicht zu weitgehende Schlüsse ziehen darf.

Charakteristisch ist der Husten bei Kompression durch Aneurysmen. H. v. SCHRÖTTER will ihn „durch die veränderte mechanische Beanspruchung der Trachealwand sowie durch die meist nur relative, in ihrer Spannung schwankende Stenosierung der Lichtung erklären, die durch den expiratorischen Luftstrom zu überwinden ist, wobei abnorme Schwingungs- und Resonanzvorgänge angeregt werden“. Er bezeichnet ihn als Interferenzhusten. Den bellenden, krampfhaften Husten, den wir bei den tiefen Stenosen in der Bifurkationsgegend beobachten, können wir auch bei rein nervösen Hustenanfällen sehen. Erst kürzlich habe ich bei einem Patienten mit derartigen Hustenanfällen, weil ich an eine Kompression durch anthrakotische Lymphdrüsen dachte, die direkte Untersuchung ausgeführt, ohne einen pathologischen Befund erheben zu können. Nach der Untersuchung war der Patient geheilt.

Diagnose.

Außer den physikalischen Untersuchungsmethoden, die in jedem Fall von vermuteter Kompressionsstenose selbstverständlich heranzuziehen sind, stehen uns drei Untersuchungsmethoden zur Verfügung: Die indirekte Tracheoskopie, die direkte Endoskopie und das Röntgenverfahren.

Wir werden zuerst versuchen, mit der indirekten Tracheoskopie zum Ziele zu kommen, und untersuchen in der TÜRCKSchen, KILLIANSchen oder WILDschen Stellung. Näheres hierüber bei SEIFFERT, Bd. I dieses Werkes. Bei der indirekten Untersuchung muß man sich davor hüten, eine Deviation der Trachea mit Kompression zu verwechseln. Man muß die Form der Knorpelspangen ins Auge fassen, nur wenn der Bogen der Spange abgeflacht ist, handelt es sich um eine Kompression. Bei der direkten Untersuchung kommen Täuschungen weniger leicht vor. Bei der Untersuchung von oben muß man die perspektivische Verkürzung berücksichtigen, wenn man aber bis an die Stenose herangeht, kann man sich leicht durch Abdrücken der Wand überzeugen, ob tatsächlich eine Kompression vorliegt.

Bei der Feststellung der Kompressionsstenosen durch Strumen wird man meist mit der indirekten Methode auskommen. Immerhin hat auch hier in manchen Fällen die direkte Rohruntersuchung ihren Vorteil. Wir können uns häufig über den Zustand der Wand besser orientieren. Bei erweichten Wandpartien ist oft die Ringzeichnung verwischt, auch kann abnorme Beweglichkeit der Wand beobachtet werden. Sind zwei Stenosen übereinander, durch eine Struma bedingt, so können wir uns nur durch die Endoskopie orientieren. Dem Chirurgen wird es wichtig sein, die genaue Höhe und Länge der Stenose kennen zu lernen. Die Lokalisation gelingt sicherer und leichter als durch das Röntgenverfahren, das als das für den Patienten schonendere selbstverständlich vor allem zur Diagnosestellung herangezogen werden muß. Früher war es üblich, die Trachea nur in einer Projektionsrichtung, der sagittalen, zu betrachten (PFEIFFER). Dabei konnte nicht beurteilt werden, ob auch eine Kompression der Luftröhre von vorne oder hinten besteht. Die moderne Röntgentechnik ermöglicht auch die Durchleuchtung und Aufnahme von der Seite (SGALITZER). Durch die radiologische Untersuchung der Luftröhre in zwei zueinander senkrechten Projektionen werden wir alle Lage- und Formveränderungen erkennen können. SGALITZER, und STÖHR empfehlen die Durchleuchtung, bei langsamem Drehenlassen des Patienten, vorzunehmen. Dabei können alle Durchmesser der Trachea

sichtbar gemacht werden. Dieselben Autoren machen neuerdings darauf aufmerksam, daß man auch malacische Luftröhrenverengerungen bei der Durchleuchtung erkennen kann. Man sieht starke Erweiterung des Tracheallumens bei intratrachealer Drucksteigerung (VALSALVAScher Versuch), und eine abnorm starke Einengung bei intratrachealer Drucksenkung. (MÜLLERScher Versuch: Nach forcierter Exstirpation, tiefe Inspiration bei verschlossener Nase und Mund, wodurch eine intratracheale Druckverminderung erzielt wird.) Schwere Fälle werden bei der Durchleuchtung bereits aus einer Erweiterung beim Husten, Verengung bei tiefer Inspiration durch die Nase, zu erkennen sein.

Nicht verzichten dürfen wir auf die direkte Endoskopie, wenn uns die Atembeschwerden mit der nachgewiesenen Strumastenose nicht im Einklang zu stehen scheinen. Bei der Häufigkeit der Verengung der Luftröhre in kropfreichen Gegenden wird man nicht so selten noch eine andere Ursache für die Dyspnoe unterhalb der Stenose feststellen können. So fand ich bei einer Frau mit säbelscheidenförmiger Kompression durch Struma im rechten Bronchus einen Tumor, der sich als Plattenepithelcarcinom erwies. EPHRAIM und MANN fanden als eigentliche Ursache der Atembeschwerden bei zwei Strumakranken ein Aneurysma. MARSCHIK fand unterhalb der durch den Kropf bedingten Trachealstenosen ein mannsfaustgroßes Chondrom, das die Luftröhre hochgradig verengte. In solchen Fällen versagt das Röntgenverfahren zur restlosen Aufklärung des Falles. Wertvoll ist die direkte Endoskopie zur Differentialdiagnose zwischen Struma maligna und gutartigem Kropf. Findet man eine Durchwucherung der Wand, so spricht dies eher für Malignität, obwohl, wie schon erwähnt, in seltenen Fällen auch benigne Strumen in die Trachea einbrechen. Nötigenfalls kann die Diagnose durch eine Probeexcision gesichert werden.

Für die Diagnose der substernalen Struma ist nach SGALITZER die Röntgendurchleuchtung besonders empfehlenswert. Man kann dabei feststellen, ob die Struma beweglich ist und ob nicht Veränderungen an den anderen Brustorganen zu sehen sind.

Auch für die Diagnose der Thymushyperplasie wird in der Regel das Röntgenverfahren genügen. Immerhin wird die Tracheoskopie zur Feststellung des Grades der Stenose heranzuziehen sein, da bei Säuglingen das Lumen der Luftröhre in der seitlichen Aufnahme kaum zur Darstellung zu bringen sein wird.

Für die Feststellung der den Halsteil der Trachea von hinten komprimierenden Prozesse wird, wie es KUBO getan, mit Vorteil die Ösophagoskopie ausgeführt werden. Die Differentialdiagnose zwischen Senkungsabsceß, Tumor des Oesophagus oder andersweitiger Oesophaguserkrankungen (Dilatation, Fremdkörper usw.) wird dann leicht zu stellen sein. Die Diagnose der spondylitischen Senkungsabscesse wird auch durch den röntgenologischen Nachweis der Wirbelsäulenerkrankung gefördert werden.

Schwierig ist oft die Differentialdiagnose zwischen Aneurysma und Mediastinaltumor. Trotz Heranziehung aller Untersuchungsmethoden sind Fehldiagnosen vorgekommen. In manchen Fällen werden wir den uns konsultierenden Internisten gestehen müssen, daß auch wir nicht entscheiden können, ob ein Aneurysma oder Tumor vorliegt (MANN).

Röntgenologisch äußert sich das Aneurysma leicht als scharf abgegrenzter Schatten, der lebhaft pulsiert. Doch ist die Pulsation nicht absolut charakteristisch, sie kann fehlen und kann auch bei Tumoren als mitgeteilte Pulsation zur Beobachtung kommen. Große Mediastinaltumoren werden wohl röntgenologisch stets mit Sicherheit zu erkennen sein.

Auch die Endoskopie vermag manchmal einen Fall nicht restlos aufzuklären, trotzdem können wir mit ruhigem Gewissen sagen, daß durch sie die Diagnose gerade der tiefsitzenden Kompressionen außerordentlich gefördert wurde.

Hier sei zunächst die Frage erörtert, ob bei Verdacht auf aneurysmatische Kompression die direkte Rohruntersuchung überhaupt erlaubt ist. Von manchen Autoren wird sie mit Rücksicht auf die Gefahren der Perforation abgelehnt. Natürlich wird man zunächst die indirekte Methode versuchen, aber oft verhindern gleichzeitige Recurrenslähmungen, Tiefstellungen des Larynx den Einblick. Wir können dann beruhigt zur direkten Tracheoskopie schreiten. Ich habe in zahllosen Fällen bei tiefen Trachealstenosen durch Aneurysma tracheoskopierte ohne je Schaden anzurichten. Mit mir empfehlen H. v. SCHRÖTTER, BRÜNINGS und ALBRECHT, MANN, GUISEZ diese Methode. Selbstverständlich wird man bei Verdacht einer nahe bevorstehenden Perforation ganz besonders vorsichtig sein. Wir werden zunächst nicht über die Stelle der Kompression vordringen und uns erst durch Inspektion von oben davon überzeugen, ob die komprimierten Wandpartien keine Veränderungen aufweisen. Ist dies nicht der Fall, so kann man beruhigt das Rohr durch die Stenose vorschieben.

Der durch die Tracheoskopie festgestellte Sitz der Vorbuchtung läßt sich für die Diagnose Aneurysma nicht mit Sicherheit verwerten. Am häufigsten wird wohl die Kompression an der Stelle der normalen Aortenvorwölbung gefunden, doch kommen, wie oben erwähnt, auch Vorwölbungen in allen anderen Quadranten der Trachea vor. Bei Vorwölbungen von vorne und rechts wird es sich meist um Aneurysmen der Anonyma handeln. Ebensovienig wie der Sitz der Kompression, kann der Befund an der Trachealinnenwand für die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Aneurysma verwertet werden. Beginnende Aneurysmen machen wohl meist glatte Vorwölbungen, später, bei bevorstehender Perforation sind die Wandpartien oft tumorförmig höckrig. Dadurch wird man verleitet, die Diagnose Tumor zu stellen. Es ist sehr verlockend, durch eine Probeexcision die Diagnose zu erhärten, doch ist davor, wenn man nicht ganz sicher ist, daß ein Aneurysma auszuschließen, zu warnen.

H. v. SCHRÖTTER führte bei dem obenerwähnten Fall von Kompression des linken Bronchus durch ein Aneurysma in der Meinung, einen Tumor vor sich zu haben, eine Probeexcision aus. Eine tödliche Blutung war die Folge.

Auch NOVOTNY berichtet über einen Verblutungstod nach Auskratzung eines vermeintlichen Tumors, der für eine verkäste, in die Luftröhre durchbrechende Lymphdrüse gehalten wurde. Die Vermutungsdiagnose war zwar richtig. Es fand sich bei der Autopsie eine antrakotische Lymphdrüse, die jedoch mit einem Aneurysma communierte.

Noch weniger Glück haben wir mit den pulsatorischen Phänomenen. Wie schon oben erwähnt, fehlt dieses Symptom oft bei Aneurysmen und findet sich dafür als mitgeteilte Pulsation beim Mediastinaltumor. MANN hat empfohlen, zur Sicherung der Diagnose die Ösophagoskopie heranzuziehen. Er sah in einem Fall von Aneurysma im Oesophagus deutliche Pulsation, während sie bei der Tracheoskopie kaum sichtbar war. Ich verspreche mir von der ösophagoskopischen Untersuchung zur Aufklärung unklarer Fälle nicht viel. Schon in der Norm sieht man im Oesophagus an der Aortenenge oft sehr erhebliche Pulsationen und wird daher aus dieser Wahrnehmung keine Schlüsse ziehen dürfen. Das sicherste Zeichen für Aneurysma scheint mir die von MARSCHIK beschriebene pulsatorische Ausdehnung der Vorwölbung zu sein. Leider findet sie sich aber nur ausnahmsweise. Für Aneurysma und gegen Mediastinaltumor spricht der Wechsel in der Stenose, hochgradige Erstickungsanfälle nach freien Intervallen. Differentialdiagnostisch für Mediastinaltumor spricht eine Kompression von beiden Seiten, die sich bei Aneurysma nie finden wird.

Die Diagnose der Verengerungen des Tracheobronchialbaums durch tuberkulöse Lymphdrüsen ist eigentlich erst durch die direkte Tracheobronchoskopie ermöglicht worden. Die Deutung des Röntgenbefundes stößt oft auf Schwierigkeiten. Gut heben sich nur verkalkte und verkäste Drüsen ab. Auch die

Spinalperkussion (DE LA CAMP) läßt oft im Stich. Die physikalische Untersuchung wird zwar die Diagnosestellung fördern, Lymphdrüenschwellungen am Halse, Dämpfung über dem Manubrium, krampfartige Hustenanfälle, Nachtschweiß, Temperatursteigerungen, positive Tuberkulinreaktion, Blässe, Abmagerung werden Symptome sein, die in uns den Verdacht auf Erkrankung der peritrachealen und Peribronchialdrüsen erwecken, eine sichere Diagnose wird eben erst durch die direkte Untersuchung möglich sein. Der tracheobronchoskopische Befund ist recht charakteristisch. Circumscribte Vorwölbungen der Trachealwand, zumal rechts, Verbreiterung und Abflachung der Carina und auch der Teilungsstellung der Hauptbronchien werden uns hier leiten. Beim Durchbruch in die Luftwege sieht man Granulationsbildung. Dann wird die Differentialdiagnose gegen primären Tumor der Trachealwand oft nur nach der Probeexcision und histologischen Untersuchung zu stellen sein. Daß aber Probeexcisionen immer riskant sein können, zeigt der oben erwähnte Fall NOVOTNYS, von Verwachsung eines Aneurysmas mit einer peritrachealen Drüse.

Zeichen des Durchbruchs einer Drüse, der sich nach PAUNZ meist so vollzieht, daß zunächst eine kleine Lücke entsteht, aus der Krümmel treten, und die sich erst durch die Hustenstöße vergrößert, sind Erstickungsanfälle, Aushusten von kleinen Drüsensequestern. In solchen Fällen ist sofort zu endoskopieren, um den Gefahren des drohenden Durchbruchs vorzubeugen.

Für die Diagnose der Kompression durch anthrakotische Lymphdrüsen ist die von MANN angegebene Pigmentierung charakteristisch. Auch kann die Untersuchung des Sputums (reichlich grobes Kohlepigment und Hämatoidinschollen) wertvoll sein.

Prognose.

Die Prognose der Kompressionsstenosen hängt natürlich mit dem Grundleiden zusammen. Leichte Verengerungen werden oft jahrelang keine erheblichen Symptome machen. Zu berücksichtigen ist jedoch, daß jederzeit durch das Hinzutreten einer Schleimhautschwellung eine Verschlimmerung eintreten kann. Plötzliche Todesfälle werden daher immer vorkommen. Wir kennen diese bei der Tracheomalacie infolge Strumakompression auch nach der operativen Entfernung der Kröpfe. Wir sehen sie aber namentlich bei Durchbruch tuberkulöser und anthrakotischer Bronchialdrüsen (CHEVALIER JACKSON) besonders aber bei der Perforation von Aneurysmen.

Bei schweren Kompressionsstenosen kommen häufig Komplikationen von seiten der Lunge und des Herzens dazu, die den Exitus beschleunigen und dem Kranken den oft unvermeidlichen Erstickungstod ersparen. Erfreulicherweise können wir sagen, daß die Prognose seit der Einführung der direkten Tracheobronchoskopie wesentlich gebessert wurde. Früher stand man den tiefen Stenosen ganz machtlos gegenüber, während wir jetzt noch in vielen Fällen rettend eingreifen können.

Therapie.

Sie muß womöglich eine causale sein. Wir müssen trachten, die Ursache der Kompressionsstenose auf operativem Wege zu beseitigen oder sie durch medikamentöse Behandlung zur Rückbildung bringen. Letzteres gelingt, wie oben erwähnt, beiluetischen Affektionen. Von der medikamentösen Behandlung der Strumastenosen ist nicht viel zu erwarten, da die meisten dieser Verengerungen durch Knotenstrumen hervorgerufen werden, die durch Jod wenig beeinflusbar sind.

Günstig sind die operativen Resultate bei den durch gutartige Strumen bedingten Verengerungen. Nachuntersuchungen über die Erfolge der Strum-

ektomie haben DENK und WINKELBAUER, MARTIN, MUKAI und KARP veröffentlicht. Die Berichte der Autoren stimmen annähernd überein. Die Resultate nach der Operation sind durchaus befriedigend. Die Kompression der Luftröhre geht nach der Operation meist allmählich zurück, oft allerdings erst im Laufe von Monaten. Auch wenn keine wesentliche Änderung des pathologischen Trachealbefundes eintritt, werden die Kranken beschwerdefrei. Es erklärt sich dies wohl dadurch, daß der vermehrte Druck der Struma durch Stauungen infolge von Anstrengungen fortfällt. Ungünstig sind nur die Erfolge der Strumektomie bei hochgradiger Tracheomalacie. Schon während der Operation kann es infolge Zusammenklappens der ihrer Stützen beraubten Trachealwände infolge des Luftdruckes zu Erstickungsanfällen kommen; solche Fälle sind es, die oft Tage nach der Kropfoperation plötzlich tot zusammenfallen. Früher pflegte man bei derartigen Erstickungsanfällen noch während der Operation zu tracheotomieren. v. EICKEN (2) hat vorgeschlagen, bei nachgewiesener oder vermuteter Tracheomalacie zur Vermeidung derartiger übler Zufälle unter Einführung des tracheoskopischen Rohres zu operieren. Auch empfiehlt er bei dem postoperativ auftretenden Trachealkollaps (Hämatomstenose) die Anwendung des Überdruckapparates (TIEGEL). Mit dem Offenhalten der Stenose durch das tracheoskopische Rohr und dem Überdruckverfahren ist uns allein nicht gedient, die erweichte Trachea muß dauernd gestützt werden, dafür sind zahlreiche Methoden empfohlen worden.

KOCHER spannt die plattgedrückte Trachea durch seitlich angelegte Nähte, die über die vordere Kante geknüpft werden. BIRCHER verbindet die Seitenwände durch Nähte mit den Kopfnickern. MIKULICZ läßt als Schiene beiderseits an der Trachea einen Drüsenrest zurück, in Anlehnung an BILLROTH, der bei Säbelscheidenkompression vorschlägt, nur eine Schilddrüsenhälfte zu entfernen. EDEN versuchte die Luftröhre durch Umlegung eines Fettlappens gegen Druck von außen zu schützen.

REHN hat, einem Vorschlag von mir folgend, in einem Falle von Tracheomalacie durch freitransplantierte Spähne aus dem Rippenknorpel die erweichte Luftröhre mit gutem Erfolg geschient. Ich glaube, daß diese Methode vielversprechend ist. Für kürzere Stenosen kommt auch die quere Trachealresektion in Betracht (MARSCHIK), die wegen ihrer Gefahren wohl aber nur bei Versagen der anderen Methoden, insbesondere, wenn neben der Kompression von außen auch narbige Veränderungen im Innern (nach Tracheotomie) vorliegen, zu empfehlen sein wird.

Bei inoperablen malignen Strumen ist zur Behebung der Dyspnoe die Tracheotomie unterhalb der Stenose auszuführen. Bei tiefsitzenden, mit dem Sternum verwachsenen Strumen wird die Operation oft äußerst schwierig und blutreich, manchmal nur nach Sternumresektion möglich sein. Die oft ganz platte stark verdrängte Trachea ist in dem Tumorgewebe schwer zu finden. Ich habe mir die Aufsuchung der Luftröhre einige Male durch die Einführung des tracheoskopischen Rohres erleichtert. Bei den die Trachea durchwachsenden Strumen kann die Stenose vorübergehend durch endoskopische Abtragung der Tumorteile behoben werden. Das unvermeidliche Ende kann dadurch für die armen Kranken beschwerdefrei gestaltet werden.

Auch die Therapie der Tracheostenosis thymica wird eine chirurgische sein müssen. Die Berichte über die Operationsresultate lauten sehr günstig. Für die Thymektomie hat sich besonders L. REHN eingesetzt. Gute Erfolge werden in leichteren Fällen auch mit der Röntgenbestrahlung zu erzielen sein.

Schwierigere Aufgaben stellt uns die Behandlung der tieferen Kompressionsstenosen. Mediastinaltumoren sind schon mit Erfolg nach Spaltung des Sternums entfernt worden. Bei Lymphosarkomen wird die Röntgenbestrahlung die Methode der Wahl bleiben. Man hat mehrfach eine Rückbildung der Stenose nach Strahlentherapie gesehen. Die Operation von außen kommt hauptsächlich

bei gutartigen Mediastinaltumoren in Betracht. Die Resultate dabei sind nicht ungünstig. NANTROT stellte 22 Fälle mit 16 Heilungen zusammen. REHN entfernte mittels Mediastinotomia longitudinalis anthrakotische Drüsen, die die Trachea umlagerten. Die Stenose wurde behoben. Auf die Technik der einzelnen Operationsmethoden, MILTONSche Längstrennung des Sternums, Mediastinotomia longitudinalis nach SAUERBRUCH, Mediastinotomia transversalis nach WILMS soll hier nicht näher eingegangen werden, sie ist in den chirurgischen Handbüchern ausführlich beschrieben. Mit dem operativen Angehen maligner Mediastinaltumoren wurden nur schlechte Erfahrungen gemacht (KÜTTNER, SAUERBRUCH).

Was sollen wir nun tun, wenn eine äußere Operation nicht möglich ist? Wir müssen uns dann darauf beschränken, der Erstickungsgefahr vorzubeugen und dazu stehen uns drei Methoden zur Verfügung. Die Endoskopie, die Tracheotomie und die Bronchotomie. Betrachten wir zunächst die Endoskopie: Während bei den tiefsitzenden Verengerungen durch primäre Erkrankung der Tracheobronchialwand durch endoskopische Behandlung oft recht günstige Resultate zu erzielen sind — ich erinnere hier an die schönen Erfolge, die H. v. SCHRÖTTER bei der Dilatation von luetischen Narbenstenosen erzielt hat — wird bei den Kompressionsstenosen auf endoskopischem Wege durch Dilatationsbehandlung meist kein Erfolg zu erzielen sein. Nur ausnahmsweise wird es gelingen, auf operativem Wege die Ursache der Kompressionsstenose zu beseitigen. Es sind das die schönsten Triumphe der genialen Erfindung KILLIANS.

Sehr günstig sind die Resultate der endoskopischen Behandlung der Kompressionsstenosen durch peritracheale und peribronchiale Lymphdrüsen. PAUNZ hat die Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Von 15 Fällen, die bronchoskopisch behandelt wurden, wurden 12 geheilt. Gewiß ein schöner Erfolg, wenn man bedenkt, daß nach einer Statistik EBERTS aus der vorbronchoskopischen Zeit unter 86 Fällen 77 zum Exitus kamen.

Die Resultate werden aber nur gut sein, wenn der richtige Zeitpunkt für die endoskopische Behandlung nicht verpaßt wird. Gefährlich ist nicht so sehr die Kompression als der Durchbruch einer Drüse. Kommt der Fall im Beginn des Durchbruches oder vor dem Durchbruch in bronchoskopische Behandlung, so kann der Drüseninhalt durch Auslöffeln oder Absaugen entleert werden. Der Gefahr des Erstickens durch Aspiration des Drüseninhalts, der Gefahr einer Aspirationspneumonie, ist vorgebeugt. Gleichgünstige Erfolge wird man wohl in Zukunft bei den Stenosen durch anthrakotische Drüsen erzielen können.

Heilung durch endoskopische Punktion ist mit Sicherheit bei den Verengerungen des Tracheobronchialbaums durch Echinokokkusblasen und durch Wirbelabszesse zu erzielen (KUBO).

Vorübergehende Besserung der Atembeschwerden habe ich auch nach der endoskopischen Behandlung bei Aneurysmen beobachtet. Die Kranken fühlen sich stets nach der Passierung der Stenose wesentlich erleichtert, wohl hauptsächlich durch die ermöglichte Expektion. Es ist erstaunlich, was für eine Menge von Sputum oft nach Einführung des Rohres über die tiefe Stenose ausgehustet wird. Meistens wird von den Patienten schon am nächsten Tage stürmisch eine Wiederholung der Endoskopie verlangt. Auch MANN bestätigt den Vorteil der endoskopischen Behandlung. Eine Perforation habe ich trotz zahlreicher Untersuchungen, ebensowenig wie MANN, verursacht. Sicher ist die Methode schonender und ungefährlicher als die früher geübte blinde Bougierung mit Kathetern, SCHRÖTTERSchen Hartgummirohren und anderen Dilatationsinstrumenten. Dabei kann viel leichter eine Verletzung der vorgewölbten Trachealpartie verursacht werden als bei der okularen Einführung. Man kann durch Wegdrängung der nichtkomprimierten Wand die Stenose fast ohne Druck

passieren. Eine wirkliche, dauernde Erweiterung durch Rohreinführung kann wohl bei der Kompressionsstenose durch Aneurysma nicht erzielt werden. Die Besserung der Atmung ist einerseits auf die Expektoration und Durchlüftung der Lunge, andererseits auf die Abschwellung der Schleimhaut durch die Cocain-Adrenalinbespraying zurückzuführen. Scheut man sich, die verengte Stelle zu passieren, so kann man auf endoskopischem Wege, wie MANN empfiehlt, die anästhesierende Lösung einspritzen.

Die tiefe Tracheotomie mit Einführung der langen biegsamen KÖNIGSchen Kanüle habe ich bei Mediastinaltumoren und Aneurysmen einige Male ausgeführt. Empfehlenswert ist diese Operation nicht. Sie wird jetzt von den meisten Autoren abgelehnt. Die Kranken überleben den Eingriff meist nur wenige Tage. Bei Aneurysmen kommt es infolge des Drucks der Kanüle rasch zum Durchbruch. Auch bei Mediastinaltumoren entstehen nach einigen Tagen Decubitalgeschwüre mit ihren deletären Folgen (SCHLEMMER, RÉTHI). Es wird daher vielleicht besser sein, auf die Tracheotomie bei den tiefen durch Aneurysmen und Mediastinaltumoren bedingten Trachealstenosen ganz zu verzichten. MARSCHIK schlägt zur Druckentlastung in derartigen Fällen die Brustbeinspaltung nach SAUERBRUCH-JEHN vor. Er konnte durch diesen Eingriff einen bewußtlosen, schon moribunden Patienten in letzter Minute retten, allerdings überlebte der Patient die Operation nur 5 Tage. Auch FRITZ KÖNIG hat diesen Eingriff als druckentlastende Operation bei Mediastinaltumoren empfohlen. Die Idee, bei inoperablen Tumoren des Mediastinums das Sternum zu spalten, stammt übrigens von MINKOWSKI. Auf seinen Rat hat BARDENHEUER im Jahre 1904 bei einem Aortenaneurysma die Brustbeinspaltung ausgeführt. Der Patient starb erst lange Zeit später infolge des Durchbruchs des Aneurysmas nach hinten.

Die dritte Methode, die uns zur Verfügung steht, um in diesen traurigen, jeder Therapie trotzen Fällen von tiefen Kompressionsstenosen dem Patienten Luft zu verschaffen, ist die Eröffnung eines Bronchus zum Zwecke der retrograden Atmung. GLUCK hat als erster die Anlegung einer Lungenfistel empfohlen. Er hat sich die schon früher bekannte Tatsache, daß Patienten mit Lungenfisteln retrograd atmen können, zunutze gemacht und vorgeschlagen, den bedauernswerten Kranken mit tiefsitzenden Stenosen die Atmung durch Eröffnung des Bronchus mittels Bronchotomia postica zu ermöglichen.

GLUCKS Verfahren ist folgendes: Bildung eines u-förmigen Lappens, der den 4.—9. Interostalraum umfaßt. Resektion der 5.—8. Rippe, Durchtrennung der intercostalen Weichteile in 5—8 Zwischenrippenräumen, Incision der Zwischenrippenweichteile im 4.—9. Interostalraum und Umschlagung des Weichteillappens nach Einknickung der Rippen. Ablösung der Pleura unter Schonung des Sympathicus, der an der Wirbelsäule liegt. 10—12 cm von der Hautoberfläche stößt man auf den Bronchus. Vorsicht vor Verletzung der Vena azygos. Eröffnung des Stammbronchus an der retropleuralen Seite.

Angeregt durch diese Vorschläge GLUCKS habe ich in vier Fällen von tiefsitzender Verengerung (3 Aneurysmen, 1 Mediastinaltumor) die Bronchotomie zwecks retrograder Atmung durch den Chirurgen ausführen lassen. Da die Auffindung eines größeren Bronchus oft Schwierigkeiten machen kann, versuchte ich diese durch das während der Operation eingeführte Bronchoskop zu erleichtern. Es gelang mir auch in zwei Fällen, durch das Rohr eine Sonde an der Lungenoberfläche durchzustößen. Es war dann leicht möglich, einen größeren Bronchus freizulegen und an einem an die Sonde geknüpften Faden ein Drainrohr in den Bronchus vorzuziehen. Ähnlich ging jüngst SEIFFERT vor. Die retrograde Atmung setzte zwar regelmäßig ein, die Patienten überlebten die Operation aber nur wenige Tage. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß der Eingriff stets in ultimis ausgeführt wurde. Die Fälle müßten frühzeitig operiert werden. Allerdings werden sich die Wenigsten auf einen so schweren Eingriff einlassen, solange nicht erhebliche Stenosenerscheinungen eingetreten sind. Auch

KÜTTNER hat einen Fall ohne Erfolg operiert. Hingegen konnte RÉTHI ein schönes Resultat erzielen. Sein Aneurysmakranker überlebte die Operation 14 Monate.

RÉTHI operiert zweizeitig. Im ersten Akt Pneumopexie. Hautschnitt neben der Wirbelsäule von der 4.—9. Rippe, Querschnitt unten und oben. Resektion der 5.—8. Rippe. Nach Abtragung der Weichteile Einnäherung der Lunge. Zurücklegen des Hautlappens, Markierung der Stelle, an der die Lunge eingenäht ist, durch Nähte.

Im zweiten Akt wird die Bronchotomie ausgeführt. In den eröffneten Bronchus legt er eine KÖNIGSche Kanüle.

Die zweizeitige Operation hat sicher einen Vorteil, auch SAUERBRUCH empfiehlt dieses Vorgehen. Es wird selbstverständlich nur auszuführen sein, wenn die Stenosenerscheinungen nicht schon zu erhebliche sind. Erwähnt sei noch eine interessante Beobachtung GLUCKS. Er sah bei dem Versuche der Anlegung einer Lungenfistel bei einem Aneurysmakranken, nachdem er die Lunge an die Pleura durch tiefgreifende Nähte fixiert hatte, ein Verschwinden der starken Stenose. Durch den starken Zug der kollabierten Lunge war die Trachea aus der Kompression durch das Aneurysma gelöst worden, also Broncholysis durch Pneumopexie und Pneumorrhaphie.

Es ist selbstverständlich, daß alle diese Operationen mit dem Über- oder Unterdruckverfahren auszuführen sind. RÉTHI warnt vor zu starkem Überdruck beim Aneurysma, da durch Lagewechsel ein vollständiger Trachealverschluß eintreten kann.

Wenn auch die bisher erzielten Erfolge noch nicht sehr vielversprechend sind, so ist doch zu hoffen, daß wir durch Verbesserung der Bronchotomie von der rein symptomatischen Therapie in diesen verzweifelten Fällen zu aktivem Vorgehen kommen werden.

Über die symptomatische Behandlung ist nicht viel zu sagen. Es würde zu weit führen, wenn wir die interne Betrachtung der Grundkrankheiten, z. B. des Aneurysmas, in Detail erörtern wollten. Diesbezügliches ist in den Handbüchern der inneren Medizin nachzulesen. Hier soll nur die Therapie der Dyspnoe kurz gestreift werden. Wir müssen alles tun, um die Atembeschwerden der Patienten zu lindern. Bei ganz aussichtslosen Fällen wird man schon frühzeitig nicht mit Morphiumdosen sparen. Erleichterung wird man den Kranken durch Befeuchtung der Atemluft verschaffen, Aufstellen des Bronchitiskessel, Aufhängen von nassen Bettlaken usw. Zweckmäßig sind ferner Sprayinhalationen mit lösenden Substanzen, Emserwasser, Sodalösungen usw., häufige Einträufungen in die Trachea von Cocain und Adrenalinlösung oder Mentholparaffin. Auch Sauerstoffinhalationen, nötigenfalls durch intratracheale Insufflation nach AUER und MELTZER können versucht werden. Bei Aneurysmen sind blutdrucksenkende Mittel, insbesondere Aderlaß, manchmal von Vorteil. Ob GLUCKS Vorschlag, die Versorgung des Körpers mit Sauerstoff, durch O-Gasinfusion oder Infusion einer mit O gesättigten Kochsalzlösung in den Magen-darmtrakt zu ermöglichen, aussichtsreich ist, scheint mir mindestens zweifelhaft.

L i t e r a t u r.

Zusammenfassende Werke und Lehrbücher.

BRÜNINGS und ALBRECHT: Direkte Endoskopie der Luft- und Speisewege. Stuttgart 1915. — CHIARI: Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Neue dtsh. Chirurg. Bd. 19. Stuttgart 1916. — KÜTTNER: Die Operationen an der Lunge. Chirurg. Operationslehre von BIER, BRAUN und KÜMMELL. Bd. 2. Leipzig 1923. — MANN: Lehrbuch der Tracheobronchoskopie. Würzburg 1915. — PRNIAZEK: Die Verengerungen der Luftwege. Leipzig und Wien 1901. — RIEGEL: Handbuch d. speziellen Pathol. u. Therapie v. ZIEMSEN. Leipzig 1876. (Ältere Literatur.) — ROSENBERG: Verwachsungen und Stenosen des Larynx und der Trachea. HEYMAN, Handbuch d. Laryngologie. Bd. 1/1. — v. SCHRÖTTER. H.: Klinik der Bronchoskopie. Jena 1906. — v. SCHRÖTTER. L.: Vorlesungen über die Krankheiten

der Luftröhre. Wien und Leipzig 1896. — TÜRK: Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien 1866.

AEBY: Der Bronchialbaum der Säugetiere und des Menschen. Leipzig 1880. — ARMAND-DELILLE, HILLEMANN, LESTOQUOY und MALLET: Die Verbiegungen der Trachea bei chronischer Lungentuberkulose. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 38, S. 17. 1922. — AVELLIS: Epikrise eines Falles von nicht ganz plötzlichem Thymustod. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 8, S. 159. — BAER: Über die Todesursache bei Aortenaneurysmen. Frankfurt. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 10, S. 159. 1912. — BARD: Trachealkompression durch Aerophagie. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 36, S. 335. 1920. — BENEKE: Verhandlung. d. dtsh. pathol. Ges. 1904. — v. BERGMANN: Die Erkrankung des Mediastinums. Handbuch d. inn. Med. Berlin Bd. 2. 1914. — BLANKFAN, KENNETH und LITTLE: Eine klinische und radioskopische Studie über die Thymusdrüse bei Kindern. Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 16, S. 327. — BLUMENFELD: Zur Frage des Zusammenhangs zwischen Verengungen der oberen Luftwege und Veränderungen der Lungenspitzen. Verhandl. d. Vereins dtsh. Laryngol. 1912. — BOSERUP: Contribution à l'étude clinique de la sténose trachéale. Acta oto-laryngol. Vol. 5, Fasc. 4, p. 467. — BROECKAERT: Des tumeurs de mediastin au point de vue laryngologique. Soc. belge d'otol. 1914. Nr. 3. (Literatur.) — BRUN: Über Kropfgeschwülste im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre und deren Entfernung. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 41. 1903. — CURSCHMANN: Die Verlagerung der Luftröhre und des Kehlkopfes als Folge gewisser Veränderungen der Brustorgane. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 48. — DEMME: Beiträge zur Kenntnis der Tracheostenosis der Kompressionen. Würzburg. med. Zeitschr. 1861. — DENK und HOFER: Tracheomalacie und Struma. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 110, S. 410. — DENK und WINKELBAUER: Über das Verhalten der Trachea nach Kropfoperationen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 116. — EBERT: Über den Durchbruch käsiger Bronchialdrüsen. Mitteil. a. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten. Bd. 8, H. 8. 1908. — EDEN: Trachealstenose nach Struma durch Fettlappen behoben. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. S. 456. — EICHHORST: zitiert nach TENDELOO. — v. EICKEN (1): Die klinische Verwertung der direkten Untersuchungsmethoden. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 15, S. 371 ff. 1904. — DERSELBE (2): Strumaoperationen bei eingeführtem Tracheoskop. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 2, Nr. 20, S. 369. 1919. — EPHRAIM: Beiträge zur klinischen Bedeutung der Endoskopie der unteren Luftwege. Med. Klinik 1911, Nr. 18, S. 692. — EPPINGER: Handbuch d. pathol. Anatomie. 1880. — EWALD: Über Trachealkompression durch Struma und ihre Folgen. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. 1894. — FINKELSTEIN: Zur Frage des Stridor thymicus. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 4, S. 93. — FRÄNKEL, EUGEN: Anatomisch-röntgenologische Untersuchungen über die Luftröhre. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. Bd. 2, S. 267. — FRANKENBERGER (1): Malignes Granulom des Mediastinum. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 48, H. 2, S. 161. — DERSELBE (2): Über künstlich erzeugte Trachealstenosen. Allgemeine Wien. med. Zeitung 1895. — GAREL: Ann. des maladies d. l'oreille Tome. 32, Nr. 7. 1906. — GERALD, B. WEBB, ALEXIUS, FORSTER M. und G. BURTON GILBERT: Die Lage der Trachea. Journ. of the Americ. med. assoc. 18. September 1915. — GLUCK: Probleme und Ziele der Chirurgie der oberen Luft- und Speisewege. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinol. 1921. Bd. 55, S. 1150. — GUISEZ: Des resultats générales obtenus par la broncho-oesophagoscopie. Presse méd. 1905. Nr. 16. — HAJEK: Stenose durch Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 33. — HAMDÍ: Anomalien der großen Gefäße und ihre Beziehungen zur Trachea. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 35, S. 1410. — HAMPELN: Über Aortenaneurysmen und Mediastinaltumoren. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 42, S. 226. 1901. — HART (1): Bronchostenose bei Pleuraempyem. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 34, S. 131. — DERSELBE (2): Über die Perforation des Aortenaneurysmas in die Trachea. Berlin. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 37, S. 977. — JACKSON, CHEVALIER (1): Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 27. — DERSELBE (2): Thymic tracheostenosis, tracheoscopy, thymectomy, cure. Journ. of the Americ. med. assoc. 1907. 25. Mai. — KAHLER (1): Bronchostenose bei Vorhofsvergrößerung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 46, S. 573. 1912. — DERSELBE (2): Klinische Beiträge zur Ösophagoskopie und Tracheobronchoskopie. Wien 1909. — DERSELBE (3): Bronchoskopie und Ösophagoskopie, ihre Indikationen und Kontraindikationen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 25, S. 345. — DERSELBE (4): Säbelscheidentrachea und Lungenempysem. Verhandl. d. Vereins dtsh. Laryngol. 1913. S. 96. — KLESSIN: Plötzlicher Tod durch große Thymusdrüse. Münch. med. Wochenschr. 1898. 15. März. — KLOSE: Chirurgie der Thymusdrüse. Handbuch d. prakt. Chirurgie. Bd. 2. — KOB: Bronchoskopie und Lungen-echinokokkus. Berlin. klin. Wochenschr. 1906. S. 1196. — KOCHER: Über die Behandlung der Trachealstenose nach Kropfextirpation. Zentralbl. f. Chirurg. 1883. — KÖRNER: Die Gefährlichkeit der Tracheoskopie bei Kompression der Luftröhre von hinten. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 56. 1908, S. 1. — KOFLER: Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 24, S. 761. — KOVAOCS und SRÖRK: Über das Verhalten des Oesophagus bei Herzvergrößerung. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 42, S. 1471.

— KRÖNLEIN: Kropfoperation und Kropftod. BRUNS, Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 9, S. 577. — KUBO: Tracheal- und Oesophagusstenose durch einen Senkungsabsceß bei Brustwirbelcaries. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 25, S. 506. — LUND: Stenose der Trachea durch eine abnorm verlaufende Arteria pulmonalis sinistra. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 164. — MARSCHIK (1): Über Trachealsekretion und Trachealplastik. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 55, S. 776. 1921. — DERSELBE (2): Zur Diagnose und Behandlung der tieferen Kompressionsstenosen der Luftröhre. Wien. med. Wochenschr. 1921. Nr. 48. — MARTIN: Über das Verhalten der Trachea nach Kropfoperation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 154, S. 366. 1920. — DE MARTINI: Verlagerung der Trachea im Verlaufe der Lungentuberkulose. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 445. 1923. — MENZEL: Zur Frage der Kehlkopf- und Luftröhrenverlagerung bei Veränderungen der Thoraxorgane. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 28, S. 74. — MEYER, K.: Über tumorförmige Lymphogranulome des Mediastinums und der Trachea. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 32, S. 117. — MÜLLER: Mitteilungen aus der Tübinger Klinik 1888. — MUKAI und KARP: Form und Lage der Trachea vor und nach Strumaoperation. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Bd. 32, S. 259. 1924. — NAGER: Bronchoskopische Mitteilungen. Verhandl. d. Vereins süddtsch. Laryngol. 1907. S. 443. — NANDROT: zitiert nach KÜTTNER. — NOVOTNY: Zur Diagnose des Aortenaneurysmas. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 14, S. 161. — OPPIKOFER (1): Wachsparaffinausgüsse der Luftröhre in situ der Organe hergestellt. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 27, S. 383. — DERSELBE (2): Paraffinwachsausgüsse von Larynx und Trachea bei strumöser Bevölkerung. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 26, S. 399. — PASTAU: Fibrom im Mediastinum anticum mit Kompression der Trachea, Arteria Anonyma und Vena cava superior. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 37, S. 236. — PAUNZ: Über die Erfolge der direkten Tracheobronchoskopie beim Durchbruch tuberkulöser Lymphdrüsen in die Luftwege bei Kindern. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 27. — PFEIFFER: Die Darstellung der Trachea im Röntgenbild. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 45, S. 716. 1905. — REHN, L.: Thymusstenose und Thymustod. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 80. — RÉTHI: Über Bronchotomie bei tiefen Verengerungen der Luftwege. Münch. med. Wochenschr. 1922, H. 4, S. 279. — RONTALER: Beitrag zu der therapeutischen Wirkung der Tracheobronchoskopie. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1909. S. 202. — ROSE: Über den Kropftod und die Radikalkur der Kröpfe. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 22, S. 1. 1878. — SCHLEMMER: Über die Schwierigkeit der tracheoskopischen Differentialdiagnose zwischen Aneurysma und Mediastinaltumor. Monatschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 55, S. 279. 1921. — SCHMIEGELOW: Klinische Beiträge zur Bedeutung der Ösophagoskopie und Tracheoskopie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 20, S. 402. — SCHNURBEIN, v.: Über Trachealkompression infolge von Struma. Inaug.-Diss. Freiburg 1923. — SCHULZE, HEINRICH: Trachealstenose durch abnormen Verlauf der Aorta. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, S. 404. — SEIFFERT, A.: Kanalisation der Lunge vom Bronchus aus zur Herstellung retrograder Atmung. Acta oto-laryngol. Vol. 8, Fasc. 4, p. 542. — SGALITZER: Lage- und Formveränderungen der Luftröhre bei intrathorakalen Erkrankungen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 115, S. 967. 1921. — SGALITZER und STÖHR: Zur Röntgenuntersuchung der Luftröhre unter besonderer Berücksichtigung der Tracheomalacie. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. Bd. 32, S. 247. 1924. — SIEBER: Ein Teratom im vorderen Mediastinum. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 202, S. 272. — SIMMONDS (1): Über Alterssäbelscheidentrachea. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 179, S. 15. 1905. — DERSELBE (2): Über die Verwendung von Gipsausgüssen zum Nachweis von Trachealdeformitäten. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Jg. 7, S. 170. — STERNBERG: Über die Erweichung bronchialer Lymphdrüsen und ihrer Folgen. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 46. — STILLING: Flimmercyste des Mediastinum. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 114, S. 557. — STÖRK: Zur Topographie des Mediastinums bei normaler und pathologischer Herzform. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 69, S. 32. — SUCHANEK (1): Zur Klinik der Tracheobronchoskopie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 57, S. 592. 1923. — DERSELBE (2): Zur Schwierigkeit der Diagnose atypischer Aortenaneurysmen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 57, S. 89. — SZÜLE: Thymuscarcinom. Zentralorgan f. Chirurgie. Bd. 27, S. 333. — TENDELOO: Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902. — THEILEMANN: Plötzliche Todesfälle bei Trachealstenosen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 8, S. 260. 1924. — THOMA: Untersuchungen über das Aortenaneurysma. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 88, S. 112. — WICHERN und LÖHNING: Über Verlagerung des Kehlkopfs und der Luftröhre bei verschiedenen Erkrankungen der Brustorgane. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 42. — WILD: Die Untersuchung der Luftröhre und die Verwendung der Tracheoskopie bei Struma. BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 45, S. 1. 1905. — WÖLFLE: Über die operative Dislokation des Kropfes. BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. 1898, Bd. 21, S. 503. — ZAHN: Über einen Fall von ulzeröser Entzündung der Trachea und des linken Bronchus infolge eines Aneurysmas des Aortenbogens. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 123, S. 221.

Namenverzeichnis.

Das Namenverzeichnis enthält für die Arbeit ZARNIKO (S. 52—174) außer den auf den betreffenden Seiten genannten Namen auch die durch Nummerbezeichnung des Literaturverzeichnisses ersetzten Namen.

Die kursiv gesetzten Zahlen beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- ABBE 896, 903.
 ABBOTT 820.
 ABERG, HANS KEY s. a. HANS-KEY-ABERG 889.
 ABBOTT 615.
 ABOULKER 909, 915.
 ABRAHAM, J. H. 563, 820.
 ABULKASIM 580, 754.
 ACH 900.
 ACHARD 786.
 ACHARD, CH. 820.
 ADAM 371, 488.
 ADAMKIEWICZ 820.
 ADELHEIM 187, 784, 786.
 ADELHEIM, R. 820.
 ADELHEIM, ROMAN 230.
 ADERSON-SMART 766.
 ADLERCREUTZ 741.
 ADLERCREUTZ, C. 820.
 ADRIEN, W. 401—468, 466.
 AEBY 1135, 1167.
 AETIUS 727.
 AGAZZI 923, 925, 953.
 AGAZZI, B. 820.
 AGOSTINELLI 820.
 AGRAPAA 1024, 1033.
 AHRENDT 480.
 AHRENS 466.
 AJELLO 925, 953.
 AKARNATSU 718, 820.
 AKERBLUM 141.
 AKERMANN 820.
 ALAGNA 230, 773, 820, 1126, 1130.
 ALAPY 1123.
 ALBANESE 730.
 ALBANUS 122, 161, 806, 807, 820.
 ALBERS 318, 378, 541, 894, 903.
 ALBERS s. a. BUSCH 399.
 ALBERS, J. N. 399.
 ALBERT 524, 557, 670, 671, 686, 689, 690, 693, 704, 712, 730, 866, 867, 886.
 ALBERT s. a. DUPUYTREN 891.
 ALBERT-HOCHENEGG 832.
 ALBERT, E. 820.
 ALBESPY 860, 886.
 ALBRECHT 195, 196, 225, 315, 567, 603, 686, 772, 773, 1161.
 ALBRECHT s. a. BRÜNINGS-ALBRECHT 915, 953, 1166.
 ALBRECHT, P. 643, 820.
 ALBRECHT, W. 230, 893—903, 903, 904—918, 915, 918 bis 954, 920, 953.
 ALBINI 884, 892.
 ALBINIUS 883.
 ALCOCK 645, 649, 820.
 ALDRICH 136, 161.
 ALERGAN 655.
 ALESSANDRI 761.
 ALESSANDRI, R. 820.
 ALESSANDRIA, PIETRO d' 1139.
 ALEXANDER 115, 160, 177, 201, 240, 274, 489, 757, 759, 820.
 ALEXANDER, A. 46, 230.
 ALEXANDER, ARTH. 161.
 ALEXANDER, FRANZ 112, 161.
 ALEXANDER, HENRI 524.
 ALEXIUS s. a. GERALD, B. WEBB, ALEXIUS, FORSTER, M. und G. BURTON GILBERT 1167.
 ALEXY 350, 376.
 ALINER 546.
 ALKONE 870, 888.
 ALLEE 639.
 ALLEN 872, 888.
 ALLEN, HARRISON 129.
 ALLENBACH 1039.
 ALLENBACH, E. 1092.
 ALMKVIST 415, 466.
 ALTMANN 630, 634.
 ALVAREZ 860, 886.
 AMANO 886, 892.
 AMBERGE 578.
 AMBRUJANZ, G. N. 820.
 AMBRUNJANZ 735.
 AMERSBACH 182, 205, 476, 502, 514, 550, 663, 687, 698, 777, 800, 801, 803, 804, 809, 861, 974, 975, 976, 977, 1039, 1090, 1092.
 AMERSBACH s. a. KAHLER und AMERSBACH 526, 1094.
 AMERSBACH, K. 230, 820.
 AMERSBACH, K., s. a. KAHLER, O. und K. AMERSBACH 996.
 ANDEREYA 71, 161, 524, 565, 820, 966, 994.
 ANDERSEN 753.
 ANDERSEN, E. E. 820.
 ANDRES 629, 633, 639, 642, 646, 648, 649.
 ANDREW 608.
 ANDREW, J. 820.
 ANDRY 896.
 ANGELICI 752.
 ANGELICI, L. 820.
 ANROOY, VAN 820.
 ANSCHÜTZ 222, 230.
 ANTHON 9, 46, 61, 74, 77, 124.
 ANTHON, W. 161.
 ANTHON, W. und MAX H. KUCZYNSKI 161.
 ANTON 986.
 ANTON, W. 982, 988.
 ANTON, WILHELM 994.
 ANTYLLOS 727, 738.
 ANZILOTTI 718.
 ANZILOTTI, G. 820.
 APLEYARD 915.
 ARANA 880, 891.
 ARCELEN s. a. GAREL und ARCELEN 47.
 ARCELIN 937, 942, 953.
 ARCHAMBAULT 906, 915.
 ARCY-MAGEE, d' 903.
 ARDENNE 745, 820.
 AREOY, v. 616.
 ARETAEUS 256.
 ARETÄUS 580.
 ARLT 867.
 ARMAND DELILLE, P. 1135.
 ARMAND-DELILLE, HILLEMANN, LESTOQUOY und MALLET 1167.
 ARMANGAND 797, 820.
 ARMANGARD 178, 1041, 1092.
 ARMANGAUD 230.
 ARMSTRONG 378, 399.
 ARNAUD 820.
 ARNETH 24.
 ARNETH, JOSEPH 46.
 ARNHEIM 748.
 ARNHEIMER 706.
 ARNHEIMER, J. L. 820.
 ARNOLD 6.
 ARNOLD, J. 958.

- ARNOLDSON 747.
 ARNOLDSON, N. 820.
 ARNOULD 803.
 ARONSOHN 976.
 ARROWSMITH 179, 209, 306, 372, 467.
 ARROWSMITH, H. 230.
 ARSLAN 1086, 1092.
 ARSON 466.
 ARTH 160.
 ASCARELLI 582, 585, 586, 587, 631.
 ASCARELLI, A. 820.
 ASCHAPRINGER 732.
 ASCHMANN 859, 886.
 ASCHOFF 56, 95, 242, 243, 282, 286, 299, 539, 548, 583, 786.
 ASCHOFF, s. a. BORST, M. 162.
 ASCHOFF, L. 161.
 ASH-VOLTOLINI 105, 106.
 ASKLEPIADES VON PRUSSA 580.
 ASSMANN 752, 1117, 1130.
 ASTACHOFF 443.
 ATHERKEN 612.
 ATKINSON 662.
 ATKINSON, J. 821.
 ATLEC 903.
 ATTHILL, BL. 821.
 AUBARET 496.
 AUBIN 550.
 AUBIN, A. 1028.
 AUBIN, A. s. a. BLOCH, A. und A. AUBIN 1034.
 AUBRIO 339.
 AUBRIOT 374.
 AUBRY 743.
 AUBRY, P. 821.
 AUBRY und VIOLLET 821.
 AUCHÉ 915.
 AUE 739.
 AUE, G. 1128, 1130.
 AUER 266, 804, 1166.
 AUER et LEWIS 276.
 AUFFRET s. a. GUENARD-AUFFRET 916.
 AUFRECHT 296, 371.
 AURELIANUS 580.
 D'AURIAC 658, 810, 814, 816.
 AUROCY, VAN 915.
 AUVREY 648.
 AVELLIS 67, 106, 115, 176, 258, 276, 291, 371, 747, 748, 755, 789, 792, 1024, 1141, 1167.
 AVELLIS, G. 161, 821, 1016, 1018, 1023, 1024, 1033.
 AVELLIS, GEORG 230.
 AVEN 466.
 AXHAUSEN 487, 524, 739, 1031.
 AXHAUSEN, G. 1017, 1029, 1030, 1033.
 AXMANN 868, 874, 875, 888.
 AYARICIO 915.
 AYSAGNER 915.
 AZYR, VIC D' 567.
- BAADER 23, 24, 46.
 BABER 871, 1016.
 BABER, CR. 875.
 BABER, CRESWELL 869, 875, 983, 994, 1016, 1033.
 BABER, CRESWELL s. a. CRESWELL, BABER 888.
 BABÉRE 821.
 BABES 72.
 BABES, V. 161.
 BACH 871, 888.
 BACH, EBBE 867.
 BACH, EBBE s. a. EBBE BACH 887.
 BACHER, J. A. 46.
 BACHHAMMER 56, 94.
 BACHHAMMER s. a. GROBER 164.
 BACHHAMMER, H. 161.
 BADEN 870, 876, 877, 888.
 BAEHR 270.
 BAEHR und PICK 276.
 BAER 1145, 1167.
 BAGER 635, 636.
 BAGER, B. 821.
 BAGGER, H. 565.
 BAGINSKY 872, 888, 1052, 1092.
 BAGINSKY, A. 349, 376.
 BAHRI, ISMET 691, 821.
 BAKER 983.
 BALACESCU 744.
 BALASSA 738.
 BALDENWECK 821.
 BALL 871, 888.
 BALLA 1006.
 BALLA, A. 980, 988, 994, 1004, 1005, 1006, 1033.
 BALLANCE, C. A. 821.
 BALLMANN, E. 979, 994.
 BALTA 577, 821.
 BALVAY 248, 275.
 BALVAY s. a. FÉRÉ 275.
 BALVAY s. a. RENDU 275.
 BALVAY s. a. WEILL 275.
 BAMBERG, K. 1051, 1092.
 BAMBERG, KL. 821.
 BANDERS 661.
 BANDLER 285, 370.
 BANKS-DAVIS 821.
 BANTZ 46.
 BAR 377.
 BARACZ 738, 763.
 BARATOUX 261, 276, 879, 891.
 BARBERA 821.
 BARBETTE 755.
 BARBEY 763, 765, 820.
 BARBIER 1015.
 BARBON 344.
 BARBOU, LUBET 553.
 BARCERIE, DE LA 291, 371.
 BARD 1167.
 BARDELEBEN 630, 859, 866, 867, 877, 878, 886, 891.
 BARDELEBEN s. a. BARTELS, P. 161.
- BARDELEBEN s. a. RULLIER 887.
 BARDELEBEN, K. v., s. a. KALLIUS, E. 996.
 BARDENHEUER 729, 1165.
 BARENDT 625.
 BARFORD 638, 821.
 BARJON 821.
 BARJOU 306.
 BARK 871, 872, 888.
 BARLATIER 379, 398, 1042, 1071, 1079, 1086.
 BARLATIER s. a. KILLIAN 1094.
 BARLATIER s. a. RABOT, SARGNON und BARLATIER 1095.
 BARLATIER s. a. SARGNON und BARLATIER 401, 1096, 1132.
 BARNES 345, 374.
 BARNES, ROB. 821.
 BARNHILL 915, 952, 953.
 BARROCCI s. a. LERMOYER M. und BARROCCI 49.
 BAROCCI 32.
 BARON 71, 74.
 BAROSS 730.
 BARRAND 888.
 BARRANEL 870, 871.
 BARRAUD 992, 993, 994.
 BARRET 908.
 BARRETT 772, 877, 888, 915.
 BARSTOW 345, 374.
 BARTEL 548.
 BARTELS 56.
 BARTELS, P. 161.
 BARTH 137, 141, 718.
 BARTH, A. 77, 161.
 BARTH, E. 117, 821.
 BARTH, ERNST 46, 162.
 BARTHEL 698, 821.
 BARTHEZ 75, 325.
 BARTHEZ s. a. RILLIET et BARTHEZ 374.
 BARTHOLIN 868, 870, 888.
 BARUCH 308, 309, 311, 316, 372.
 BARWELL, HAROLD s. a. BARBER, CRESWELL 994.
 BASSÈRE 560, 566.
 BASSÈRES 602.
 BASSÈRES, F. 821.
 BATELLI 800.
 BATELLI, F. 821.
 BATTLE 5, 46, 915.
 BATTLE s. a. SOJO Y BATTLE 51.
 BAUDENS 881, 891.
 BAUERREIS 860, 886.
 BAUM 379, 648, 1078, 1092.
 BAUM und BRAKE 399.
 BAUMGARTEN 73, 229, 230, 290, 370, 381, 399, 752, 821, 870, 871, 884, 888, 892, 903, 1004, 1042.
 BAUMGARTEN, E. 983, 994, 1002, 1004, 1005, 1033, 1092.
 BAUMGARTEN, P. v. 162.

- BAUROWICZ 140, 141, 594, 596, 616, 627, 990, 1007, 1079.
 BAUROWICZ, A. 162, 962, 963, 964, 971, 984, 991, 994, 1007, 1013, 1015, 1016, 1092.
 BAUROWICZ, ALEXANDER 1033.
 BAYER 377, 1003, 1005.
 BAYLE 279, 369, 378.
 BAYLE, G. L. 399.
 BEACH 870, 888.
 BEAUPOIL, ARMAND 821.
 BEAUSOLEIL 377.
 BECHER 239, 274.
 BECHHOLD 40, 46.
 BECHMANN 141.
 BECK 66, 254, 351, 376, 502, 524, 656, 661, 662, 804, 805, 882, 891.
 BECK, J. 479, 524.
 BECK, J. C. 821.
 BECK, K. 162.
 BECK, K. und H. RAPP 821.
 BECK, O. 110, 162, 975, 994.
 BECK, O. und W. KERL 162.
 BECK, O. und M. SGALITZER 276.
 BECKER 466, 493, 524, 715, 807, 809, 810, 813, 814, 1081, 1092.
 BECKER, L. 821.
 BECKMANN 57, 133, 142, 143, 146, 147, 148, 151, 900.
 BECKMANN, H. 132, 137, 142, 150, 162.
 BECLARD 582, 718.
 BÉCLARD 879, 891.
 BÉCLÈRE 254.
 BÉCLÈRE und GNISER 275.
 BECO 815.
 BEDNAR 424.
 BESE 967.
 BEGERON 410.
 BEGOVOOD 821.
 BEHIER 761.
 BEHM, v. 509, 524.
 BEHN 583, 821.
 BEHR, W. 991, 994.
 BEHRENS 922.
 BEHRING 313.
 BEIGEL 748, 821.
 BEITZKE, H. 162.
 BELEMER 758, 759, 821.
 BELIN et VERNET 377.
 BELL 627, 647.
 BELL, BENJ. 821.
 BELL, CH. 718, 731.
 BELL, J. 821.
 BELL, R. 821.
 BELLIN 367.
 BELLOC 115, 149, 541.
 BELLOCC 493.
 BENDA 318, 373, 755, 757, 758, 1099, 1104, 1130.
 BENDA, C. und FR. BORCHERT 821.
 BENDER 786, 821.
 BENEKE 1152, 1167.
 BENISCHKE 122.
 BENISCHKE s. a. SCHÖNFELD und BENISCHKE 171.
 BENJAMINS 137, 915, 973.
 BENJAMINS s. a. ROCHAT und BENJAMINS 998.
 BENJAMINS, C. E. 162.
 BENNET 755.
 BENÖHR 72.
 BENOIT, E. et A. CARLE 821.
 BENTZEN 910, 911, 915, 1041, 1092.
 BERAN 795.
 BERANGER-FÉRAND 886.
 BERBLINGER 634, 821, 988, 989, 990, 994.
 BEREKSZASY 897, 903, 907, 915.
 BERG 702, 705, 707.
 BERG, E. 821.
 BERGEAT 858, 864, 870, 875, 877, 886, 888, 973, 979, 994.
 BERGEAT, H. 979.
 BERGENGRÜN 961, 971, 1008, 1046.
 BERGENGRÜN, P. 994, 1034, 1092.
 BERGER 496, 738, 740, 743, 914, 915.
 BERGER und TYRMANN 524.
 BERGER, H. 821.
 BERGESZÁSZY, v. 1022.
 BERGESZÁSZY, J. v. 1018, 1022, 1033, 1034.
 BERGH 867, 886, 910, 915.
 BERGMANN 7, 366, 377, 656, 915.
 BERGMANN, v. 46, 470, 478, 480, 524, 1150, 1167.
 BERGMANN, v. s. a. KÜMMEL, W. 997.
 BERGMANN, v. s. a. LEXER, E. 997, 1036.
 BERGMANN, A. 304, 308, 311, 312, 372.
 BERGMANN, E. v. 821.
 BERGMEISTER 861, 886.
 BERGONIE 911.
 BERGSON 260, 276.
 BERINI 860, 886.
 BERIZZI 758, 761.
 BERIZZI, M. 821.
 BERLIN 487, 490, 498, 524.
 BERLIOZ 869, 872, 888.
 BERNARD, CLAUDE 545.
 BERNASCONI 1074, 1092.
 BERNATOWITSCH, A. 821.
 BERNDT 915.
 BERNHARD 553, 564, 737, 822.
 BERNHARD (St. Moritz) 822.
 BERNHARDT 149.
 BERNHARDT, G. 162.
 BERNHEIM 71, 73, 74, 75, 179.
 BERNHEIM-KARRER 162.
 BERNHEIM und POSPISCHILL 230.
 BERNSTEIN 580, 732.
 BERNSTEIN, J. G. 685.
 BERT 588, 654.
 BERRY 605, 658.
 BERRY, F. C. 822.
 BERRY, G. 693, 822.
 BERT 545.
 BERT, P. 545.
 BERTELSMANN 545, 550, 822.
 BERTHOULD 915.
 BERTRAND 710, 822.
 BESCHORNER 157.
 BESREDKA 254, 275.
 BESSIÈRE 480.
 BESSIÈRE s. a. VIGNARD, SARNON und BESSIÈRE 527.
 BESSIÈRES 581, 612.
 BETÖ 891.
 BETTEK 772.
 BETTEX 952, 953.
 BETTI 542, 822.
 BETTMANN 650, 870, 888.
 BETTMANN, RALPH BÖRNE 822.
 BETZ 573, 871, 872, 882, 888, 891.
 BEVERLEY 906, 915.
 BEYER 629, 639, 642, 643, 645, 646 786, 822, 885, 892.
 BEYKOVSKY 581, 592, 635.
 BEYKOVSKY, S. 822.
 BEYLE 279.
 BEYME 359, 376.
 BEZOLD 88, 130, 136, 141, 351, 376.
 BEZOLD, v. 4, 46.
 BEZOLD, F. 162.
 BÉZY 565.
 BIASOLI 489.
 BIASOLI und MASUZZI 524.
 BICHAT 279, 369, 558, 716.
 BICHAT s. a. DESAULT 400.
 BICKEL 52, 361.
 BICKEL, G. 162.
 BIDERMAN 822.
 BIEDERMANN 535, 539, 785, 795, 796.
 BIEDL 266.
 BIEDL und KRAUS 276.
 BIENIAZEK 938.
 BIENVENU 726.
 BIER 66, 121, 202, 648.
 BIER-BRAUN-KÜMMEL s. a. KÜTTNER 276, 1166.
 BIER, BRAUN und KÜMMEL s. a. PASSOW und CLAUS 169.
 BIER, A. 67, 162.
 BIER, AUGUST 230.
 BIERMER 260, 269, 270, 276.
 BIERMEYER 476.
 BIEROTTE 162.
 BIGGS 778, 822, 915.
 BIJLVELD 872, 888.

- BILANCIONI 765, 786, 973, 1086, 1089.
 BILANCIONI, G. 822, 973, 994, 1092.
 BILANCIONI und GAETANO CROCE 46.
 BILGNER 680, 698, 727.
 BILLETER 397, 399.
 BILLROTH 700, 718, 774, 1083, 1163.
 BILLROTH, TH. s. a. GERSUNY 1093.
 BINDER 718, 872, 879, 888, 891.
 BINDER, A. 822.
 BINDI 915.
 BINNER 549, 551, 593, 822.
 BINNERTS 985, 992, 993.
 BINNERTS, A. 981, 994.
 BIONDI 305, 372.
 BIRCH-HIRSCHFELD 326.
 BIRCHER 1127, 1163.
 BIRD s. a. TAYLOR und BIRD 917.
 BIRKENHELD 550.
 BIRKET 898.
 BIRKHOLOZ 314.
 BISCHOFF 569, 570, 652, 822.
 BITKOW, R. 822.
 BITTNER 359, 376, 860, 886.
 BITTORF 20, 46.
 BLACKFAN 1141.
 BLAGDEN 751.
 BLAKE 867.
 BLANC 915.
 BLAND 712, 751.
 BLAND, G. 822.
 BLANDIN 888.
 BLANKFAN, KENNETH und LITTLE 1167.
 BLAS 870, 886, 888.
 BLASIUS 880, 881, 891.
 BLAU 509, 524, 596, 616, 617, 652, 822, 1092.
 BLAU s. a. BRIEGER, O. 162.
 BLECHER 251, 275.
 BLEGVAD 158, 297, 371.
 BLEGVAD, N. RH. 162.
 BLESSING 466.
 BLEYL 664, 675, 677, 684, 984.
 BLEZINGER 935, 939, 940.
 BLEZINGER, E. 930, 953.
 BLIN 884, 892.
 BLOCH 17, 64, 93, 94, 124, 126, 132, 276, 341.
 BLOCH, A. 1028.
 BLOCH, A. und A. AUBIN 1034.
 BLOCH, E. 46, 132, 161, 162.
 BLOCH s. a. HOFFMANN, H. 165.
 BLOHMKE, A. 959, 961, 971, 1032.
 BLOHMKE, A. s. a. SOKOLOWSKY, R. u. A. BLOHMKE 999, 1037.
 BLONDIN 872, 875.
 BLOS 264, 276.
 BLÜHDORN, K. 162.
 BLÜMLEIN 711, 822.
 BLUM 301, 302, 308, 372.
 BLUMENAU 328, 373, 699.
 BLUMENAU, N. 822.
 BLUMENFELD 2, 20, 32, 135, 175, 218, 239, 524, 786, 787, 796, 797, 975, 1039, 1154, 1167.
 BLUMENFELD s. a. GLUCK und SOERENSEN 1093.
 BLUMENFELD s. a. HANSBERG 1093.
 BLUMENFELD s. a. HENKE, F. 165.
 BLUMENFELD s. a. HEYMANN, P. 165.
 BLUMENFELD s. a. IMHOFER, R. 166.
 BLUMENFELD s. a. JURASZ, A. 166.
 BLUMENFELD s. a. KATZ, L. 996.
 BLUMENFELD s. a. KISSLING 166.
 BLUMENFELD s. a. KRONENBERG 1035.
 BLUMENFELD s. a. MEYER, EDM. 372.
 BLUMENFELD s. a. NAGER 50.
 BLUMENFELD s. a. PIENIACZEK 998, 1036, 1095.
 BLUMENFELD s. a. SEIFERT, E. 1096.
 BLUMENFELD s. a. SEIFERT und BLUMENFELD 1096.
 BLUMENFELD s. a. GLUCK, TH. und J. SOERENSEN 1130.
 BLUMENFELD s. a. THOST 1096.
 BLUMENFELD s. a. THOST, ARTHUR 235.
 BLUMENFELD, F. 162, 274, 822.
 BLUMENFELD, FELIX 1—52, 46, 174—235, 230.
 BLUMENTHAL 30, 46, 148.
 BLUMENTHAL, A. 162.
 BLUMENTHAL, W. 57, 162.
 BLUNK 105, 108.
 BLUNK s. a. SCHLECHTEN-DAHL, E. 171.
 BOCHENEK 962.
 BOCKENDAHL 784, 822.
 BODDE s. a. HUETER 400.
 BODEA 1109, 1110, 1122.
 BODEA, J. 1130.
 BOÉCHAT 358, 376.
 BÖCK 961.
 BÖCKER 397, 399, 960.
 BÖHLAU 761.
 BÖHLER 664, 670, 671, 672, 673, 675, 686, 694.
 BÖHM 466, 468, 871, 888.
 BÖHMER 715.
 BÖHMER, K. 822.
 BÖHMIG 864, 886.
 BOEHRINGER 551.
 BOEKER 319, 373.
 BOENNINGHAUS 27, 86, 486, 504, 510, 511, 517, 524, 884, 892, 1023.
 BOENNINGHAUS s. a. PANSE, R. 1036.
 BOENNINGHAUS, G. 162, 995, 1001.
 BOENNINGHAUS, GEORG 46, 1034.
 BÖRGER 864, 886.
 BOERHAVE 715.
 BOERNER 670, 689.
 BOERNER, E. 822.
 BÖRNSTEIN 568, 569, 570, 571, 581, 594.
 BÖRNSTEIN, F. 822.
 BÖRNSTEIN, R. 46.
 BÖSENELL s. a. LANGENBECK, v. 400.
 BOFILL 960.
 BOFILL s. a. COLL Y BOFILL 995.
 BOGDAN, G. 822.
 BOGENDÖRFER 863, 886.
 BOGRANZI 915.
 BOHN 417.
 BOKAI 349, 350, 353, 356, 359, 373.
 BOKAI, Joh. 376.
 BOKAY 320, 915, 1052.
 BÓKAY 624, 1041, 1052, 1053, 1080.
 BÓKAY s. a. O'DWYER 1095.
 BÓKAY s. a. VARIOT 1096.
 BÓKAY, J. 1092.
 BOLAND 870, 871, 888.
 BOLCAY s. a. RENDU 275.
 BOLJARSKI 700, 704, 707, 717, 729, 730.
 BOLJARSKI, N. 822.
 BOLJARSKI N. N. 822.
 BOLK 1012.
 BOLK, L. 1011, 1034.
 BOLLINGER 870, 876, 888, 949, 953, 971, 1044, 1092.
 BOLTEN 288, 289, 370.
 BONAIN 625, 767, 773, 822, 1043, 1092.
 BOND 179, 230.
 BONN 822.
 BONNAMOUR s. a. GAREL et BONNAMOUR 370.
 BONNANO 583.
 BONNANO, G. 822.
 BONNET 918.
 BONNET s. a. SCHÖNEMANN, A. 998.
 BOONACKER 898, 903.
 BORCHARD 822, 1016.
 BORCHARD s. a. FLEISCHMANN und BORCHARD 1034.
 BORCHARD, A. und V. SCHMLEDEN s. a. ROST, FR. 540.
 BORCHARDT 685.

- BORCHARDT-SCHMIEDEN s. a. AXHAUSEN 524.
 BORCHARDT-SCHMIEDEN s. a. HINSBERG 525.
 BORCHART 757, 758.
 BORCHERS 196.
 BORCHERS, ED. 162.
 BORCZYMOWSKI 606, 616, 627, 652.
 BORCZYMOWSKI, J. 822.
 BORDEN 251, 275.
 BORDENAUE 877, 891.
 BORNRÄGER 793, 822.
 BORROSS, E. 822.
 BORRIES 350, 376.
 BORSHIMOWSKY 581.
 BORST, M. 162.
 BOSE 743, 1092.
 BOSERUP 1115, 1124, 1130, 1148, 1149, 1167.
 BOSVIEL 822.
 BOSWORTH 180, 581, 597, 598, 612, 620, 749, 770, 915.
 BOSWORTH, F. H. 120, 162, 230, 822.
 BOTELLA 915, 924, 951.
 BOTER, FONT DE, s. a. FONT DE BOTER 915.
 BOTEY 766, 768, 906, 915, 1086, 1092.
 BOTEY, R. 823.
 BOUCHARD 262, 276.
 BOUCHARDET 868, 888.
 BOUCHET 39, 780.
 BOUCHET, MAURICE 46.
 BOUCHUT 325, 373, 567, 623.
 BOUCOMONT 5, 46.
 BOULLAUD 279, 369, 378, 389 399.
 BOULAI 616, 652, 823.
 BOULAY-GASNE 915.
 BOURACK 740.
 BOURDON 750.
 BOURGEOIS 291, 294, 782, 788, 789, 792, 798, 808, 976, 994.
 BOURGEOIS, DUTHEILLET DE LAMOTTE, PORTMANN et POYET 995.
 BOURGEOIS und EGGER 371.
 BOURGEOIS et EGGER s. a. BROUSSE 370.
 BOURGEOIS, H. 1027.
 BOURGEOIS, H. et L. EGGER 823.
 BOURGEOIS et PAYET 823.
 BOURGEOIS, H. et G. POYET 995, 1034.
 BOURGUET 724.
 BOUTEL, J. 1017.
 BOUTEL, JEANNE 1034.
 BOUTILLIER 635, 643.
 LE BOUTILLIER, W. G. 823.
 BOURBON s. a. GARELL, J. 231.
 BOURBON, C. 230.
 BOVAL 884, 892.
 BÓVAL 823.
 BOVIER 733.
 BOVILL 872, 875.
 BOWEN 511.
 BOWILL 888.
 BOYER 684, 714, 859, 886.
 BRACHANT 1148.
 BRADT 779, 780, 797.
 BRADT, G. 823.
 BRADY, A. J. 992, 995.
 BRAINE 548.
 BRAINE, JEAN und A. RAVINA 823.
 BRAKE 624.
 BRAKE s. a. BAUM und BRAKE 399.
 BRAMSON 861, 886.
 BRANCA, ANTONIO 473.
 BRANDENBURG 180, 228, 230.
 BRANDES 506, 524, 869, 888.
 BRAOULT 366.
 BRAT 602, 605, 611, 652.
 BRAT, G. 569, 823.
 BRAUER 34, 255, 275, 510, 512, 524.
 BRAUER, LUDOLF 46.
 BRAUER-SCHRÖDER-BLUMENFELD 46.
 BRAULT s. a. BROUSSES et BRAULT 377.
 BRAUN 41, 226, 571, 616, 635, 898, 899, 903.
 BRAUN s. a. KÜTTNER 276, 1166.
 BRAUN s. a. PASSOW und CLAUS 169.
 BRAUN, A. 1007.
 BRAUN, ALFRED 1034.
 BRAUN, H. 823.
 BRAUN, L. 812, 823.
 BRAUN, MICHAEL 230.
 BRAWN, J. J. GRAHAM 276.
 BRÉE 256.
 BREITUNG 860, 886, 903.
 BRENE 753.
 BRENNER 744.
 BRESCHET 504.
 BRESGEN 585, 593, 605, 606, 621, 627, 873, 888.
 BRESGEN s. a. HOPMANN, C. M. 165.
 BRESGEN s. a. SUCHANNEK, H. 172.
 BRESGEN, M. 161, 823.
 BRETSCHNEIDER s. a. KOCH, G. 48.
 BRETTONNEAU 325.
 BRIANDE, DE 553, 823.
 BRIDE, MC. 872, 888.
 BRIEGER 54, 61, 110, 128, 129, 130, 140, 480, 524.
 BRIEGER-PELTZER 616.
 BRIEGER-HEYMANN 606.
 BRIEGER, O. 60, 162.
 BRIGEL 573, 594, 629, 639, 642.
 BRIGLEB s. a. PENZOLDT und BRIGLEB 50.
 BRINDEL 669, 823, 884, 892, 1099, 1106, 1130.
 BRIX 684.
 BROCA 348, 358, 376, 758, 780, 823.
 BROCE 376.
 BROCK 499.
 BROECKAERT 1167.
 BROECKAERT, J. 823.
 BROECKART 225.
 BROECKART, JULES FRANZ 230.
 BRODIE 270.
 BRODIÉ 868, 870, 871, 888.
 BROESICKE 761.
 BRODIE und DIXON 276.
 BROICH 85.
 BROKAW 937, 953.
 BRONNER 46.
 BROSE 915.
 BROSS 858, 864, 886, 903.
 BROSS, K. 162.
 BROT 627.
 BROUARDEL 544, 546, 547, 550, 559, 574, 823.
 BROUSSE 286, 370.
 BROUSSES 366.
 BROUSSES et BRAULT 377.
 BROWN 381, 872.
 BROWN s. a. PRICE-BROWN 890.
 BROWN s. a. PRICE-BROWN, J. 892.
 BROWN, J. 1034.
 BROWN, J. PRICE 1008.
 BROWN-KELLY 511.
 BROWN-KELLY, A. 962, 995.
 BROWN, M. 823.
 BROWN, MACALISTER 706.
 BROWN-SEQUARD 545.
 BROWNE 812, 868, 872, 874, 888, 907, 910, 915.
 BROWNE s. a. LENNOX BROWNE 400.
 BROWNE, LENNOX 8, 46, 553, 558, 561, 775, 823.
 BRUBACHER 885, 892.
 BRUCE 71.
 BRUCE, ROB. 823.
 BRUCELIUS 1018.
 BRUCK 350, 376, 915.
 BRUCK, A. 161, 1007.
 BRUCK, ALFRED 1016, 1034.
 BRUCKLARD, J. 1051, 1092.
 BRÜCKMANN 274.
 BRÜCKMANN, E. 243.
 BRÜCKNER 488, 494, 496, 498, 505, 511, 524, 524, 972, 1041, 1052, 1092.
 BRÜCKNER und WEINGÄRTNER 524, 995.
 BRÜGELMANN 257, 276.
 BRÜGELMANN 262.
 BRÜGGEMANN 74, 162, 395, 509, 514, 524, 692, 1042, 1073, 1076, 1077.

- BRÜGGEMANN s. a. BAUM 1092.
 BRÜGGEMANN s. a. RANKE, H. 1095.
 BRÜGGEMANN s. a. REINEWALD 1095.
 BRÜGGEMANN s. a. RICHET 1095.
 BRÜGGEMANN s. a. SCHIMMELBUSCH 1096.
 BRÜGGEMANN, A. 1092.
 BRÜHL 489.
 BRÜNING-SCHWALBE s. a. RIBBERT 234.
 BRÜNINGS 65, 77, 105, 114, 118, 121, 158, 221, 570, 772, 773, 800, 801, 823, 901, 924, 929, 932, 933, 934, 936, 938, 942, 943, 946, 947, 948, 952, 953, 1063, 1074, 1092, 1161.
 BRÜNINGS und ALBRECHT 1166.
 BRÜNINGS s. a. DENKER und BRÜNINGS 539, 892.
 BRÜNINGS s. a. KILLIAN-BRÜNINGS 954.
 BRÜNINGS s. a. PEIPER-(BRÜNINGS) 954.
 BRÜNINGS, ALBRECHT 903, 915, 953.
 BRÜNINGS, W. 62, 162, 230.
 BRÜNINGS, W. s. a. DENKER, A. und W. BRÜNINGS 161.
 BRUGSCH 299.
 BRUGSCH s. a. DENKER und NÜHSMANN 163.
 BRUGSCH s. a. FRIEDBERGER 277.
 BRUGSCH s. a. KUTTNER, A. 49, 161.
 BRUGSCH s. a. MORAWITZ, P. 276.
 BRUGSCH s. a. NAEGELI, O. 49, 50.
 BRUGSCH s. a. STRASSER 373.
 BRUN 1156, 1167.
 BRUNCK 366, 377, 483, 984.
 BRUNETTI 915.
 BRUNK 524.
 BRUNK, A. 981, 984, 993, 995.
 BRUNN 783.
 BRUNNER 555, 618, 623, 652, 813, 815, 823, 915.
 BRUNNER, H. 549, 555.
 BRUNNER, V. 810, 815.
 BRUNS 474, 789, 1039, 1074, 1113.
 BRUNS, v. 379, 397, 399.
 BRUNS, v. s. a. KÜMMEL, W. 997.
 BRUNS, v. s. a. LEXER, E. 997, 1036.
 BRUNS, P. 1126.
 BRUNS, V. 1092.
 BRUNS, V. v. 725, 766, 958.
 BRUNSCHWIG 655.
 BRUNSVIG 700.
 BRUNSWIG 879, 880, 891.
 BRUNSWIGK 667.
 BRUZZI, B. 47.
 BRUZZONE 886, 892.
 BRYAN 296, 371, 702.
 BRYAN, JOHN M. 823.
 BUBERL 769, 922, 953.
 BUBERL, L. 823.
 BUCHENAU 496.
 BUCHNER 714.
 BUDAY 329, 330, 373.
 BUDGE 545.
 BUDISAVLJEVIC 693.
 BUDISAVLJEVIC, J. v. 823.
 BUHL 293, 371.
 BULLARD 915.
 BULATNIKOW 108, 333, 339, 343, 344, 374.
 BULATNIKOW, TH. J. 162.
 BULLEY, F. A. 823.
 BUNDSCHUH 539, 662, 685.
 BUNDSCHUH, E. 823.
 BURACK 143, 1083, 1086.
 BURACK, S. M. 162, 1092.
 BURCHARDT 562, 823, 880, 891.
 BURKHARDT 358, 359, 376, 823.
 BURGER 105, 132, 140, 486, 759, 900, 926, 931.
 BURGER, A. H. 1092.
 BURGER, C. P. 823.
 BURGER, H. 162, 823.
 BURGESS 1083.
 BURGHARD 1053.
 BURGHARD, E. 1092.
 BURK 937.
 BURKHARDT 764, 995.
 BURKHARDT, H. 955.
 BURMAN, W. 823.
 BURMANN 752, 753.
 BUROW 915.
 BURTON 552.
 BURTON, J. K. 823.
 BURTON, H. W. 823.
 BUSCH 379, 399, 510.
 BUSCH, H. 524.
 BUSCHKE 60, 94, 162.
 BUSS 60, 93, 162.
 BUTCHER, G. R. 823.
 BUTLIN 452, 468, 798.
 BUTT 571.
 BUTT, F. C. 823.
 BÜTTNER 274.
 BÜTTNER, W. 241.
 BUYS 812, 823.
 CABANNES 763.
 CABOCHE 377, 609, 610, 625, 626, 705, 732, 733, 735, 736, 778, 779, 798.
 CABOCHE, H. 823.
 CADET DE GASSICOURT 752, 824.
 CAELIUS AURELIANUS 580.
 CAGNOLA 1086.
 CALLARD 544, 824.
 CALABRESI 756, 758, 761.
 CALABRESI, A. 824.
 CALAIS 886, 892.
 CALAMIDA 381, 400, 563, 595, 596, 739, 824, 938, 950, 951, 953, 1086, 1092.
 CALAMIDA, U. 230.
 CALDERA 885, 892, 1126, 1130.
 CALDERA, C. 824.
 CALDERIN, A. M. 976, 995.
 CALDWELL 446, 993.
 CALDWELL-LUC 446, 878, 880.
 CALICETTI 6, 13, 15, 313, 328, 330, 372, 373.
 CALICETTI, PIERO 47.
 CALICETTI, PIETRO.
 CALICETTI, PIETRO 230.
 CALLENDER und BACKER 824.
 CALLIT 824.
 CALORI, V. 824.
 CALVE 370.
 CALVI 287.
 CAMERER 896, 897, 903.
 CAMP, DE LA 1162.
 CAMPBELL, C. B. 824.
 CAMPER 754.
 CANE, H. 824.
 CANEPEDE 32.
 CANÉPELE 915.
 CANEPELE 772, 773.
 CANEPELE, A. 47.
 CANESTRO 783.
 CANESTRO, C. 967, 995.
 CANESTRO, CORRADO 824.
 CANUYT 334, 341, 374, 656, 1040.
 CANUYT s. a. MOURE und CANUYT 1095.
 CAPART 630, 633, 648, 649, 653, 809, 815, 824, 886, 892.
 CAPART, jr. 824.
 CAPELLE 666, 739, 740, 741, 742, 815, 1088, 1128, 1130.
 CAPELLE, W. 824, 1092.
 CAPONETTO 824.
 CAPPART 915.
 CARCELLE 888.
 CARCELLES 870.
 CARDARELLI 1158.
 CARGILE 867.
 CARGILL 886.
 CARLI, DE 740, 1031, 1034.
 CARLI, D. DE 824.
 CARMADY 339, 374.
 CARNERON 798.
 CAROW 468.
 CARPENTER 930, 938, 953.
 CARPUE 728.
 CARRIC 656, 692, 693, 739, 814, 816, 824.
 CARRIÉ 1112, 1130.
 CARRINGTON 320, 824.
 CARRINGTON und HALE WHITE 373.

- CARRUTHERS 871, 888.
 CARSON 768, 824, 880, 891.
 CARTAZ 262, 276.
 CARTER 718.
 CARTER, A. W. 824.
 CARTER, W. W. 655, 824.
 CARWIN 824.
 CASADESUS, ROQUER Y 824.
 CASEDESUS 761, 763, 765.
 CASPER 588, 589, 777.
 CASPER-LIMAN 561, 702, 824.
 CASPER s. a. MOTHERLEY 887.
 CASSELBERRY 766, 824, 922, 946, 949, 1002, 1003, 1004, 1005.
 CASSELBERRY, W. E. 47.
 CASSIERER 288.
 CASSIERER, R. 370.
 CASTEX 42, 47, 544, 549, 553, 557, 766, 778, 779, 808, 812, 824.
 CASTRO, ESCALADO 824.
 CASTRONUOVO 824.
 CATERINOPOULOS 626.
 CATTI 141, 271.
 CATTI, G. 276.
 CATTI, GEORG 271.
 CAULFIELD 267, 276.
 CAVASSE 580, 581, 582, 589, 590, 596, 630.
 CAZ, J. 367, 377.
 CAZAL, DU 824.
 CAZALIS 824.
 CAZENEUVE 809, 814, 824.
 CAZIN 341.
 CECCARONI 915.
 CECI 690.
 CEELLEN s. a. CURSCHMANN 1092.
 CEELLEN s. a. LEVY 1094.
 CEELLEN, W. 1056, 1092.
 CELEN 547.
 CELSUS 116, 256, 727.
 CELSUS, AULUS CORNELIUS 101.
 CERAULO, D. S. 824.
 CERESOLE 583, 584.
 CERESOLE, G. 824.
 CERUTTI, F. 547, 825.
 CHAIM 535, 539.
 CHALIER 733, 754, 755, 756, 757, 761.
 CHALIER und BOVIER 825.
 CHALIER, A. und CH. DUNET 825.
 CHAMBERS, HELEN 825.
 CHAMPEAUX 294, 371, 788.
 CHAMPEAUX, DE 792, 825.
 CHAMPIONNIÈRE, LUCAS 1024.
 CHAMPNEY 635, 751, 775.
 CHAMPNEYS, F. H. 825.
 CHAMPONNIÈRE 1020.
 CHARAZAC 872, 888.
 CHARCELLY 794.
 CHARCOT 269, 550.
 CHARCOT-LEYDEN 269.
 CHARLES 5.
 CHARLES, J. 47.
 CHARLIER 861, 888.
 CHARLIES 341, 374.
 CHAROUSEK 983, 984, 985, 988, 992.
 CHAROUSEK, G. 982, 995.
 CHARSCHAK 1056, 1057, 1072, 1086.
 CHARSCHAK, M. J. 1092.
 CHASSAIGNAC 340, 374, 698.
 CHASSIN 915.
 CHAUVEAU 158, 705.
 CHAUVEAU, C. 825.
 CHAUVEL 704, 718.
 CHAUVEL, J. 825.
 CHAVANNE 877, 891.
 CHEATHAM 766, 767.
 CHEATHAM, TH. A. 825.
 CHEATLE 871, 879, 888, 891.
 CHEEVER 737, 749.
 CHEEVER, D. W. 825.
 CHEGONI, HERVEZ DE, s. a. HERVEZ DE CHEGONI 887.
 CHELIUS 576, 578, 579, 620, 623, 728.
 CHELIUS, M. J. 825.
 CHELMONSKI 259, 276.
 CHENDER 871, 888.
 CHEVALIER 450, 467.
 CHEVALIER s. a. DECAISEE und CHEVALIER 903.
 CHEVALIER, JACKSON 238, 240, 249, 274, 275.
 CHEVALIER, JACKSON, s. JACKSON, CHEVALIER.
 CHEVALIER 706.
 CHEYNE-STOKES 572, 602.
 CHEYNE, WATSON 358, 376.
 CHIARI 2, 3, 5, 11, 12, 13, 17, 25, 26, 30, 32, 110, 112, 121, 126, 175, 190, 192, 204, 209, 211, 214, 226, 228, 229, 237, 238, 304, 316, 318, 319, 339, 343, 368, 369, 372, 374, 378, 380, 391, 393, 397, 398, 549, 550, 553, 562, 564, 581, 607, 609, 610, 611, 614, 615, 619, 620, 621, 622, 624, 625, 626, 628, 644, 646, 649, 656, 657, 658, 659, 661, 664, 665, 687, 696, 699, 731, 746, 765, 766, 771, 772, 773, 790, 793, 795, 805, 806, 809, 810, 812, 815, 859, 871, 873, 882, 886, 888, 891, 894, 903, 921, 944, 945, 948, 951, 953, 1002, 1004, 1005, 1042, 1044, 1045, 1064, 1076, 1077, 1078, 1079, 1080, 1081, 1083, 1085, 1086, 1088, 1099, 1103, 1104, 1106, 1108, 1109, 1110, 1111, 1112, 1115, 1122, 1126, 1130, 1166.
 CHIARI s. a. GANGHOFNER 1093.
 CHIARI s. a. GERHARDT 1093.
 CHIARI s. a. HERYNG 1093.
 CHIARI s. a. JAMESON 1094.
 CHIARI s. a. LANGENBECK 1094.
 CHIARI s. a. LANZONI 891.
 CHIARI-MARSCHIK 1076, 1077, 1092.
 CHIARI s. a. NAVRATIL 1095.
 CHIARI s. a. NEUDÖRFER 1095.
 CHIARI s. a. ROTH, W. 171.
 CHIARI s. a. RÜHLE 1095.
 CHIARI, v. 400, 501, 524.
 CHIARI, C. 236.
 CHIARI, H. 763.
 CHIARI, O. 87, 161, 162, 163, 237, 242, 274, 276, 766, 790, 793, 825, 966, 988, 995, 1002, 1003, 1005, 1009, 1034, 1092.
 CHIARI, O. M. 565, 825.
 CHIARI, OTTO 47.
 CHIARI, OTTOKAR VON 230.
 CHIENE 358, 359, 915.
 CHIENE, JOHN 358, 376.
 CHIEVITZ 582, 583.
 CHIEWITZ 628.
 CHIUCINI 885, 892.
 CHOLEWA 148, 163.
 CHOMEL 378, 379, 400.
 CHORONSHITZKY 197, 230.
 CHRISTELLER 26, 600.
 CHRISTELLER, E. 47.
 CHRISTIE, J. 825.
 CHUDOWSKY 472, 474.
 CHURCH 896, 903.
 CIMENEZ 1130.
 CIMMINO 888.
 CISLER 870, 888, 921, 953.
 CISNEROS 911, 915.
 CITELLI 15, 26, 27, 47, 113, 163, 180, 228, 230, 328, 330, 373, 718, 723, 825, 656, 979, 995, 1071, 1084, 1092.
 CITRON 89, 94.
 CITRON, J. 163.
 CIVETTA, D. 825.
 CLAIBORNE 915.
 CLAIRMONT 825.
 CLAUAC 344, 374.
 CLARAC 621.
 CLARK 700, 706, 710, 713, 714, 715, 716, 728, 729, 915.
 CLARK LE GROS 795, 798.
 CLARK, LE GROS, F. 825.
 CLARK, J. P. 1002, 1005, 1034.
 CLARK, JACKSON, s. a. JACKSON CLARK 891.
 CLARKE 896, 903.
 CLARKE, JACKSON 882.
 CLAUSER 868, 874, 888.
 CLAUS 163, 511, 520, 524.
 CLAUS s. a. PASSOW und CLAUS 169.
 CLAVAND 306, 372.
 CLAVAUD 179, 209.
 CLAVAUD s. DAUDIN-CLAVAUD 179, 209, 231.

- CLAY 874, 875, 876, 888.
 CLAYTON 645.
 CLAYTOR 951.
 CLERF 1086.
 CLERF, LOUIS H. 1092.
 CLOQUET 750, 751, 825.
 CLUNET s. a. MÉNÉTRIER ET
 CLUNET 372.
 CLUNT 308.
 CLUTTON 872, 888.
 COAKLE 755.
 COAKLEY, C. G. 825.
 COBB 332, 374.
 COBOS 870, 888.
 COCCIUS 496.
 COCKLE, J. 825.
 COENEN, H. 825.
 COHEN 191, 230, 320, 878, 891,
 910, 915, 992.
 COHEN s. a. JACKSON, CHEVA-
 LIER 166.
 COHEN, L. 107.
 COHEN, LÉE 163.
 COHEN, SOLIS 20, 47, 131, 291,
 320, 371, 373, 991, 992.
 COHEN, T. 758.
 COHN 136, 142, 576, 577, 859,
 870, 871, 888.
 COHN (Glatz) 825.
 COHN, BRUNO 163.
 COHN, G. 163, 982, 983, 988,
 995.
 COHN, P. 825.
 COKKALIS 1061.
 COKKALIS, P., s. a. NISSEN, R.
 und P. COKKALIS 1095.
 COLL y BOFILL 960, 995.
 COLLARD 925.
 COLLER 480, 524.
 COLLET 550, 825, 915, 928,
 945.
 COLLEY 733, 1126, 1130.
 COLIN 377.
 COLLIBAY 28, 47.
 COLLINET 825.
 COLLINS 287, 370.
 COLVER, P. N. 985.
 COLVER, B. N. 987, 992, 995.
 COMBA 1122, 1130.
 COMBE 878, 891.
 COMPAIRED 559, 563, 825, 915.
 CONDÉ 41, 47.
 CONNAL 553, 564.
 CONNAL, J. G. 825.
 CONNOLLY, J. H. 1005, 1034.
 CONSTANTIN 344, 374.
 CONTI 825.
 COOK 868, 888, 1022.
 COOLIDGE 947.
 COOPER 576, 737, 825.
 COOPER, A. 731, 732.
 COOPER, ASTLEY 825.
 COOPER, S. 825.
 CORARDO 825.
 CORDES 12, 15, 16, 21, 43, 52,
 86, 148, 163, 993.
 CORDES, H. 47.
 CORDS 497, 524.
 CORDUA 716.
 CORIN, G. 545, 826.
 CORLEY 630, 642, 645, 649.
 CORLEY, A. H. 825.
 CORMICHAEL 825.
 CORNIL 20, 301, 302, 319, 372,
 718.
 CORNIL, V. und COUDRAY, P.
 825.
 CORNING 85, 93, 331.
 CORNING, H. K. 163.
 CORSON 44.
 CORSON, G. R. S. 47.
 COSOLOFF 880, 891.
 COSTA, DA 876, 888.
 COSTA, DE 945, 953.
 COSTINI 826.
 COUDRAY 718, 764.
 COUDRAY et GUISEZ 826.
 COULSON 826.
 COUPARD 761, 871, 876, 888.
 COUPER 826.
 COURMONT, P. 826.
 COURTADE 294, 371, 791, 792,
 826, 1017.
 COURTADE, A. 1034.
 COURTAGNE 826.
 COURTELLIER 761.
 COY, MC 884, 886, 892.
 COZZOLINO 872, 874, 876, 888,
 1141.
 CRABBE 871, 888.
 CRAGIN 328.
 CRAMER, M. 961, 970, 995.
 CRAVEN 752, 826.
 CRAW, J. W. 826.
 CRAWLEY 914, 915.
 CREKER 752.
 CRESWELL, BABER 869, 875,
 888.
 CRILE 548, 552, 774, 775.
 CRILE, G. W. 548.
 CROCE, GAETANO, s. a. BILAN-
 CIONI und GAETANO CROCE
 46.
 CROKER 752.
 CROKER, G. 826.
 CROUZILLAC 377.
 CRULL 985, 995.
 CRUVEILHIER 279, 320, 369.
 CULLEN 752.
 CULMANN s. a. TROUSSEAU 278.
 CULP, J. F. 826.
 CUMBERMATCH 808.
 CUMBERNATCH, E. J. 826.
 CUÑEO, S. D. 826.
 CUNIER 873, 888.
 CUNNINGTON, C. W. 826.
 CUNNINGTON 751.
 CURRIE 915.
 CURSCHMANN 255, 269, 270,
 271, 276, 1056, 1092, 1134,
 1167.
 CURSCHMANN, H. 94.
 CURSCHMANN, HANS 163.
 CURSCHMANN, HEINRICH 163.
 CURTIS, J. 1029, 1034.
 CUTLER 915.
 CUVELIER 541.
 CZAPLEWSKI 784, 826.
 CZARDA 859, 870, 871, 873,
 876, 886, 888.
 CZERMAK 217, 221, 379, 541,
 812, 964, 1019, 1070, 1092.
 CZERMAK, J. N. 1019, 1034.
 CZERMAK, JOH. NEPOMUK 231.
 CZERMAK-ZWAARDEMAKER 964.
 CZERNY 258, 276, 451, 452.
 CZERNY, A. 451, 452, 468.
 CZYHLARZ 826.
 CZYHLARZ, V. 763.
 DAAE 884, 892.
 DABNAY 287, 370, 718.
 DA COSTA 876.
 DA COSTA s. a. COSTA, DA 888.
 DAHMANN 343, 346, 486, 1089.
 DAHMANN, HEINZ 1092.
 DAHMER 219, 231.
 DAIREAUX 367, 377.
 DALLA CROCE 715, 727.
 DALLA ROSA 710.
 DALE 267, 276.
 DALEY, F. J. 826.
 DALY 665, 666.
 DALY, W. H. 575, 826.
 DALY, H. W. 656, 826.
 DAMASEY 915.
 DAMIANOS und HERMANN s. a.
 ZUCKERKANDL, O. 174.
 DAMIANOS, N. 108.
 DAMIANOS, N., und A. HER-
 MANN 163.
 DAMM, G. 967, 995.
 DAMOURETTE 826.
 DAN 335.
 DANIELSEN 650, 961.
 DANIELSEN, W. 826.
 DANNENBAUM 581, 613, 617,
 622, 628.
 DANNENBAUM, K. 826.
 DANMANN 374.
 DANNOW 867, 886.
 DAREMBERG 763, 764.
 DAREMBERG, CH. 826.
 DAREMBERG, G. und A. VER-
 NEUIL 826.
 DARESTE 958.
 DAUDIN-CLAVAUD 179, 209,
 231.
 DAVIDSON, A. H. 826.
 DAVIES 860, 886, 887, 915.
 DAVIS 579, 859, 901, 903, 947,
 953, 1040.
 DAVIS, E. B. 826, 1092.
 DAVIS, G. E. 750, 826.
 DAVIS, G. S. 826.
 DAVIS, H. J. 826, 1016.
 DAVIS, HENRY J. 1034.

- DAVIS, M. D. 826.
 DAVISON, CH. 826.
 DAWIS 915.
 DAWSON 1027.
 DAWSON, G. W. 1034.
 DAY, EWING 397.
 DAY, EWING, und CHEVALIER JACKSON 400.
 DEALY 664.
 DEAN 582, 826.
 DEBERSACQUES 731.
 DEBERSACQUES, CH. 826.
 DEBIERRE 585.
 DEBIERRE, CH. 826.
 DÉBRÉ und MAHEU 826.
 DECADAS 751.
 DECAISSE und CHEVALIER 903.
 DEGE 472, 474, 493, 496, 524.
 DEGRAIS 806.
 DEGUY 224.
 DEGUY et DETOT 231.
 DEGUY, M. 231.
 DÉHAN 1003.
 DÉHAN, J. 1005, 1034.
 DEHIO 189, 231.
 DEICHERT, H. 47.
 DEICHERT s. a. ROSENBACH 50.
 DEININGER 546.
 DEISSER 915.
 DEIST, H. 826.
 DEITS 201.
 DEITS, RALPH 231.
 DEKKER 798.
 DE LA CAMP, 1162.
 DELATER 297.
 DELATER s. a. RENERCHON, WORMS et DELATER 372.
 DELAVAN 304, 308, 312, 860, 867, 887.
 DELAVAN, BRYSON 311, 372.
 DELAVAN, D. B. 826.
 DÉLIE 126.
 DELILLE, P. ARMAND 1135.
 DELILLE s. a. ARMAND-DE-LILLE, HILLEMAND, LESTO-GUOY und MALLET 1167.
 DELLA VEDOVA 1086.
 DELOIRE und MAIRE 826.
 DELPECHIN 903.
 DEL PIANO, JORGE J. 826.
 DELPORTE 348, 349.
 DELPORTE s. a. MOTY-DEL-PORTE 376.
 DEL RIO s. RIO, DEL.
 DELSAUX 480, 524, 812, 813, 976, 995, 1017, 1022, 1024, 1034.
 DELYI, R. 524.
 DEMARQUAY 868, 874, 888.
 DEMETER, G. 706, 826.
 DEMME 108, 556, 592, 640, 656, 657, 660, 661, 666, 671, 672, 673, 682, 689, 695, 696, 697, 698, 699, 826, 881, 891, 1100, 1102, 1156, 1167.
 DEMME, H. 1130.
 DEMME, K. 163.
 DENIGÈS 869, 888.
 DENK 661, 686, 696, 827, 1114, 1157, 1162.
 DENK und HOFER 1167.
 DENK und WINKELBAUER 1167.
 DENK, W. und G. HOFER s. a. HOFER, G. 274.
 DENK, W. und G. HOFER 1130.
 DENKER 2, 64, 89, 98, 102, 113, 141, 147, 336, 397, 502, 524, 525, 567, 664, 675, 677, 692, 798, 810, 814, 816, 818, 827, 877, 880, 885, 906, 915, 949, 953, 1008, 1069, 1092.
 DENKER-BRÜNINGS 826, 892.
 DENKER und BRÜNINGS 539.
 DENKER und BRÜNINGS s. a. BRÜNINGS, W. 162.
 DENKER und NÜHSMANN 47, 163.
 DENKER, A. 136, 163, 400.
 DENKER, A. und W. BRÜNINGS 161.
 DENNIS, J. L. 993, 995.
 DENUCÉ 922, 925.
 DÉNUCE 690.
 DEPAUL 750, 751, 752, 827.
 DEPENDORF 443, 466.
 DEPOUTRE 377.
 DERENBURG 43.
 DERU 915.
 DESAULT 378, 400, 737.
 DESAULT 550, 567.
 DESCHAMPS 871, 875, 876, 888.
 DESCROIZEVILLES 794.
 DESCROIZILLES 779, 827.
 DESPRÈS 827, 860, 866, 887.
 DESVERINE 612.
 DESVERNINE 647.
 DESVERNINIE 621.
 DETHLEFFEN 888.
 DETHLEFSEN 871.
 DETOT s. a. DEGUY et DETOT 231.
 DÉTRÉ 752.
 DEUTAN 827.
 DEUTSCH 1099, 1104.
 DEUTSCH, FELIX 1130.
 DEVALZ 761, 762, 763, 764, 827.
 DÉVILLE 860, 887.
 DEWAR 915.
 DEWATRIPONT 809, 810, 827.
 DEWEY 466.
 DIAKONOFF 1027.
 DIAKONOFF s. a. IWANOFF, ALEX. 1035.
 DIBB 827.
 DIDIER 776.
 DIDIER, G. 776, 827.
 DIDSBUY 872, 888.
 DIEFFENBACH 576, 703, 715, 716, 717, 730, 738, 827, 1020, 1025.
 DIETRICH 2, 47, 59, 60, 71, 72, 74, 80, 110, 124, 334, 336, 374, 811.
 DIETRICH, A. 163.
 DILGER, A. und A. W. MEYER 827.
 DINKLER 467.
 DIONIS 755.
 DIONIZIO 1005, 1034.
 DISSE 86.
 DISSE, J. 163.
 DITTRICH 557, 559, 562, 582, 591, 611, 654, 711, 770, 786, 808, 809, 827.
 DITTRICH, P. 827.
 DIXON s. a. BRODIE und DIXON 276.
 DIXON MANN 706.
 DIXON 270.
 DMOCHOWSKI 59.
 DMOCHOWSKI, Z. 80.
 DMOCHOWSKI, Z., s. a. SOKO-LOWSKI, A. und Z. DMO-CHOWSKI 172.
 DOBROLOWSKI 19.
 DOBROWOLSKI 47, 959, 995.
 DODD 866, 887.
 DODIN 884, 892.
 DÖDERLEIN 804.
 DÖLGER 360, 377.
 DÖRNER, D. 827.
 DOERR 266, 267.
 DÖRR 276.
 DOGLIOTTI 548.
 DOGLIOTTI, A. M. 827.
 DOMADEI 756.
 DOMADEI, S. 827.
 DOMENECH s. a. FLOTATS-DOMENECH 903, 915.
 DOMINICIS, DE 870, 888.
 DOMMES 654.
 DOMMES, G. 827.
 DONALD, MAC 915.
 DONALIES 159.
 DONATI 718.
 DONATI, D. 827.
 DONELAN s. a. POTTER, F. 1036.
 DONELAN, J. 1001.
 DONOGANY 871, 884, 888, 892.
 DOOREN, v. 871, 888.
 DORENDORF 1032.
 DORENDORF, H. 959, 995, 1034.
 DORNBLÜTH 875, 888.
 DORNER 766.
 DORNO 4.
 DORNO, C. 47.
 DOS SANTOS 883.
 DOS SANTOS s. a. SANTOS, DOS 892.
 DOWLING, N. 903.
 DOWNIE 572, 608, 651, 652, 903, 913, 915.
 DOWNIE, WALKER 827.
 DRAGO 1052.

- DRAGO, A. 1093.
 DRAN, LE 827.
 DRENKHahn 634, 639, 827.
 DRESCHER 556, 629, 693.
 DRESCHER, O. 827.
 DREYER 686.
 DREYER, L. 827.
 DREYFUSS 486, 525, 582, 583, 628, 634.
 DREYFUSS, R. 827.
 DRIOUT 928, 947.
 DUBBLER 323.
 DUBLER 373.
 DUBOIS 886, 892.
 DU CAZAL 715.
 DUCUING 731.
 DUCUING und RIGAUD 827.
 DUDREWITSCH 915.
 DUEL 880, 891.
 DUFOUR, J. 827.
 DUKEN 752.
 DUMORET 588, 827.
 DUNBAR, ROY 287, 370.
 DUNCAN, R. A. 827.
 DUNDAS, GRANT 397, 400.
 DUNGER 238, 274.
 DUNN 859, 887.
 DUNOT 754, 756, 757.
 DUPLANT 915.
 DUPLAY et RÉCLUS s. a. BROCA 376.
 DUPOND, G. 827.
 DUPONT 967.
 DUPONT s. a. LAFITE-DUPONT 997.
 DUPRAIS 624.
 DUPUIS 1079, 1093, 1113, 1122.
 DUPUY 884, 892.
 DUPUYTREN 556, 656, 671, 685, 695, 699, 702, 709, 715, 737, 738, 751, 877, 891.
 DUPUYTREN-GRAEFE 827.
 DURAND 766, 767.
 DURAND et GAREL 827.
 DURANDT s. a. GAREL et DURANDT 916.
 DURET 959, 965, 995.
 DURHAM 581, 703, 795.
 DUTHEILLET DE LAMOTTE s. a. BOURGEOIS, DUTHEILLET DE LAMOTTE, PORTMANN et POYET 995.
 DUTREWITZ 908.
 DUTTON 751.
 DUVAL, M. 1012.
 DWYER, O', s. O'DWYER.
 DWIGHT 44, 45.
 DWIGHT, THOMAS 47.
 DZONDI 1022.
 EARLE 732.
 EARLE, E. 827.
 EAST 778.
 EAST, G. R. 827.
 EBBE BACH 867, 887.
 EBERT 1164, 1167.
 EBSTEIN 788, 789, 791, 793, 797, 827.
 EBSTEIN, E. 80.
 EBSTEIN, ERICH 163.
 EDEL 335, 340, 374, 792.
 EDEL, M. 827.
 EDELBROCK 871, 888.
 EDEN 743, 1163, 1167.
 EDIN, G. 689, 691.
 EGGER 294, 782, 788, 789, 792, 798.
 EGGER s. a. BOURGEOIS und EGGER 371.
 EGGER s. a. BROUSSE 370.
 EGIDI 624, 903.
 EGMEAND, P. 231.
 EGMÉOND 180.
 EHARIUS 888.
 EHLERS 763.
 EHRENFRIED 125, 163.
 EHRENWAL und GERHARTZ 370.
 EHRENWALL 289.
 EHRlich 77.
 EHRlich, P. 292.
 EHRMANN 339, 349, 376.
 EHRMANN s. a. GERBER, P. 164.
 EHRWOTH 915.
 EICHBORN 808.
 EICHBORN, VON 827.
 EICHHORST 1167.
 EICHMANN 623, 625.
 EICHMEYER 68, 71, 72, 74, 75.
 EICHMEYER, W. 163.
 EICKEN 1093.
 EICKEN, v. 242, 274, 278, 570, 572, 625, 870, 872, 888, 900, 901, 912, 915, 919, 920, 921, 922, 924, 925, 926, 928, 930, 933, 939, 940, 942, 943, 945, 946, 947, 948, 950, 951, 952, 953, 966, 967, 975, 981, 993, 995, 1027, 1034, 1063, 1163, 1167.
 EICKEN, v., s. a. MARSCHIK, H. 997.
 EICKEN, VON 33, 45, 93, 105, 156, 163, 504, 525.
 EICKEN, C. v. 62, 827.
 EICKEN, KARL VON 47.
 ELJKMAN 750.
 ELJKMAN, P. H. 750, 828.
 EISELSBERG 606, 691, 733, 734, 736, 828, 1126, 1128, 1130, 1157.
 EISELSBERG, v. 532, 535, 539.
 EKARIUS 869.
 ELDRIDGE 763, 764.
 ELDRIDGE, STUART 755.
 ELIASSOW 209.
 ELIASSOW, ALFRED 231.
 ELKELES 22, 47.
 ELLERMANN 73.
 ELLIOT, J. W. 828.
 ELLIS 881, 891.
 ELSBERG 766.
 ELSTER 378.
 ELSTER, FR. T. 400.
 ELTEN 828.
 EMERSON 914, 915.
 EMMERT 704, 710, 714, 992.
 EMMERT, C. 828.
 ENGEL 776.
 ENGELBRECHT 628, 629.
 ENGELBRECHT, H. v. 828.
 ENGLISCH 716, 828.
 ENSOR 288.
 ENTZ 124.
 ENTZ, B. 123.
 ENTZ, B., s. a. ONODI, A. und B. ENTZ 169.
 EPHRAIM 131, 244, 245, 248, 254, 272, 273, 275, 732, 1148, 1149, 1160, 1167.
 EPHRAIM s. a. NOVOTNY 275.
 EPHRAIM s. a. WALDENBURG 275.
 EPHRAIM, A. 248, 271, 275, 276.
 EPPINGER 258, 548, 1044, 1055, 1100, 1114, 1156, 1167.
 EPPINGER und HESS 276.
 EPPINGER, H. 1093, 1130.
 EPPINGER, HANS 231.
 ERBRICH 652, 828, 930.
 ERNSTEIN 915.
 ERHARD 158.
 ERHARDT 733, 828.
 ERICHSEN 828.
 ERKES 572, 670, 677, 1050.
 ERKES, F. 1093.
 ERLANGER 552.
 ERLENMEYER 291.
 ERLENMEYER und STEIN 371.
 ERMONSKI 879, 891.
 ERNST 480.
 ESCALADA 586.
 ESCAT 41, 318, 334, 338, 374, 377, 806, 1001, 1034.
 ESCAT und LEVAL 828.
 ESCAT, E. 828.
 ESCH 1077, 1122.
 ESCH, A. 1093, 1130.
 ESCHERICH 70.
 ESKUCHEN, K. 267.
 ESKUCHEN, KARL 276.
 ESSKUCHEN 288, 370.
 ESSER 534, 535, 539, 693, 739, 740, 741, 1128, 1130.
 ESSER s. a. MARSCHIK 1095.
 ESSER, J. F. S. 828, 965, 995.
 EULENBERG 784, 785, 786.
 EULENBURG 785.
 EULENSTEIN 878, 880, 891, 903.
 EULER 453, 466.
 EULER s. a. PORT-EULER 467.
 EVANS, A. 992.
 EVANS, ALBAN 47, 995.
 EVE, FREDERIC 1027.

- EVELOCK 903.
 EVERS 71.
 EVERS, H. 163.
 EWALD 898, 903, 915, 1139, 1156, 1167.
 EXNER 483, 656, 658, 660, 661, 677, 686, 697, 742, 764, 828.
 EXNER, A. 828.
- FABER 828.
 FABIAN 915.
 FABRE 753.
 FABRE, P. 828.
 FABRICIUS AB AQUAPENDENTE 700, 713, 714, 717, 736, 754, 828.
 FABRY 112.
 FABRY, F. 163.
 FAHNSTOCK 156.
 FAHR 828.
 FAITH 875, 888.
 FALCK s. a. KRANZ und FALCK 466.
 FALEK 784, 785.
 FALK 42, 47, 525, 545, 631, 828.
 FALKNER 872, 888.
 FALLAS 828, 880, 891, 1040, 1093.
 FALLOPIO 727.
 FANÖ 41.
 FARDEAU 761.
 FARLOW 293, 371.
 FASANO 304, 305, 307, 311, 372.
 FASANO, M. 1033, 1034.
 FASCHINGBAUER 270, 276.
 FAUCHARD 877, 891.
 FAUCON 763.
 FAULHABER und NEUMANN 466.
 FAULKNER 869, 888.
 FAURE 549, 871, 888.
 FAUVEL 286, 370, 828, 903.
 FAYRER 661.
 FAYRER, J. 828.
 FEARNLY 872, 888.
 FEER 180, 231, 418.
 FEER s. a. PFAUNDLER, M. 170.
 FEER s. a. PIRQUET, C. v. 170.
 FEHLEISEN 279, 298, 305, 320.
 FEICHTINGER 982.
 FEIN 2, 6, 38, 47, 55, 64, 79, 141, 149, 191, 196, 208, 210, 499, 525, 536, 560, 596, 600, 664, 766, 828, 894, 900, 903, 912, 915, 990, 991, 995, 1018.
 FEIN s. a. IMHOFER, R. 232.
 FEIN, J. 966, 1034.
 FEIN, JOH. 163, 231, 539.
 FELDMANN 71, 239, 274, 665, 691, 828.
 FELICI 860, 887.
- FELIX 486, 860, 865, 870, 887, 888.
 FELIZET 862, 889.
 FENDEL 525.
 FENWICK 290, 371.
 FÉRAND s. a. BERANGER-FÉRAND 886.
 FERE 248.
 FÉRÉ 275.
 FÉRELÉ 870.
 FERNSTRÖM 581, 603, 613, 614.
 FERRIÉ 889.
 FERMANDEZ 915.
 FERNANDER, C. 828.
 FERNSTRÖM, B. 828.
 FERRERI 656, 658, 787, 798, 915, 1041, 1086, 1089.
 FERRERI, G. 828, 1093.
 FERRERI, GH. 828.
 FERRIER 860, 887.
 FERROUD 624.
 FESTAL 34.
 FESTAL, JAQUES 47.
 FESTNER 629, 633, 642, 644, 649, 828.
 FETHKE 889.
 FEUCHTINGER 295, 342, 371, 374, 525, 686, 687, 805, 808, 828, 982, 995.
 FEUCHTINGER s. a. MENZEL 997.
 FEY 712.
 FEYSELER 5, 47, 175, 231.
 FICANO 915.
 FICK 755.
 FIEBER 795, 828.
 FIEDLER 93, 163.
 FIELD 805.
 FIELD, C. E. 828.
 FIGATNER, M. 828.
 FILATOW 75, 205, 231.
 FILLENBAUM, v. 828.
 FINDER 30, 77, 82, 88, 127, 130, 195, 222, 318, 373, 375, 520, 558, 563, 566, 828, 941, 973, 990.
 FINDER s. a. SEMON, F. 172.
 FINDER, G. 163, 995.
 FINDER, GEORG 47, 278—378, 231.
 FINE 737.
 FINGER, JADASSOHN, EHRMANN und GROSZ s. a. GERBER, P. 164.
 FINGI 925, 953.
 FINK, E. 47.
 FINKELSTEIN 350, 352, 353, 376, 1141, 1167.
 FINLAY, W. A. 828.
 FIQUET 828.
 FIRTH, LACY 731, 732, 828.
 FISCHENICH 7, 47, 291.
 FISCHER 134, 136, 295, 371, 542, 546, 555, 560, 576, 581, 589, 596, 597, 598, 611, 640, 656, 665, 675, 694, 714, 715, 716, 750, 755, 777, 779, 786, 787, 809, 814, 815, 829, 866, 887, 896, 903, 915, 1017.
 FISCHER und GOLDSCHMIDT 274.
 FISCHER, B. 177.
 FISCHER, B. und E. GOLDSCHMIDT 829.
 FISCHER, BERNHARD 184.
 FISCHER, BERNHARD und EDGAR GOLDSCHMIDT 231.
 FISCHER, G. 543, 573, 575, 576, 577, 580, 581, 612, 613, 645, 656, 657, 661, 662, 678, 700, 716, 735, 744, 750, 752, 779, 780, 781, 789, 794, 795, 796, 798, 828.
 FISCHER, H. 556, 656, 657, 678, 686, 829.
 FISCHER, HERM. 639.
 FISCHER, HERMANN 828.
 FISCHER, J. F. 163.
 FISCHER, M. 829.
 FISHER 581, 612.
 FLATAU 149, 214, 231, 339, 374, 579, 728, 745, 746, 747, 749, 750, 766, 770, 797, 867, 870, 871, 874, 876, 879, 887, 889, 891, 974.
 FLATAU, S. 982.
 FLATAU, TH. S. 163, 995.
 FLATAU, THEODOR S. 829.
 FLEINER 1109, 1114, 1120, 1122, 1123, 1130.
 FLEISCHMANN 453, 895, 1016.
 FLEISCHMANN und BORCHARD 1034.
 FLEISCHMANN und GOTTLIEB 466.
 FLEISSIG 668, 686, 829.
 FLEMMING 636, 648.
 FLESC 238, 274, 546.
 FLESC, M. 829.
 FLETCHER INGALS 761, 779, 795, 796, 892, 920.
 FLIESS 9, 34, 264.
 FLIESS, W. 276.
 FLIESS, WILHELM 263.
 FLODQUIST 870.
 FLORIOT 829.
 FLORMANN 749.
 FLOTATS-DOMENECK 903, 915.
 FLOYER 256.
 FLÜGEL 829.
 FLURIN 7, 47.
 FLUSSER 787, 796.
 FLUSSER, E. 829.
 FLYNN, H. 829.
 FÖDERL 733, 829, 1088, 1093.
 FONSAGRAVES 291.
 FONT DE BOTER 915.
 FOREST 808.
 FORGET 379, 400.
 FORNS 911.
 FORSYTH 342.
 FORSYTH 374.
 FORTHINGHAM 903.

- FORUS 39.
 FORUS, R. 47.
 FOSTER I.
 FOSTER, HAL 294, 371.
 FOUBIN, M. 829.
 FOUGENY 47.
 FOUNTAIN 907.
 FOUNTAIN, DANIELS 916.
 FOURNIER 291, 292, 329, 371.
 FOX, H. 829.
 FRAENKEL 542, 583, 772, 829.
 FRAENKEL, A. 1117.
 FRAENKEL, ALBERT 1130.
 FRAENKEL, B. 40, 47, 286, 320.
 FRAENKEL, E. 829.
 FRAENKEL, P. 548, 712, 829.
 FRÄNKEL 55, 59, 62, 190, 191,
 194, 207, 227, 259, 260, 272,
 341, 745, 885, 1155.
 FRÄNKEL s. a. HENRICHSEN
 1093.
 FRÄNKEL s. a. SPIESS, G. 278.
 FRÄNKEL-WEICHELBAUM 970.
 FRÄNKEL, A. 93, 163, 250, 275.
 FRÄNKEL, B. 52, 55 ff., 60, 62,
 65, 80, 124, 129, 130, 163,
 164, 190, 192, 193, 197, 207,
 231, 259, 260, 261, 276, 277,
 370, 373, 510, 618, 756, 759,
 858, 859, 860, 871, 884, 887,
 889, 892, 985, 992, 995, 1024,
 1084, 1093.
 FRÄNKEL, B. s. a. RÉTHI, L. 50.
 FRÄNKEL, B. s. a. TRAUBE 278.
 FRÄNKEL, B. s. a. PORTER
 277.
 FRÄNKEL, BERNHARD 192, 216,
 222.
 FRÄNKEL, E. 60, 71, 72, 73,
 74, 77, 89, 91, 131, 164, 277,
 306, 335, 341, 374, 582, 583,
 628, 629, 1135, 1137, 1154.
 FRÄNKEL, EUGEN 262, 1135,
 1167.
 FRAENTZEL 558, 753.
 FRAENTZEL, O. 558, 750, 752,
 829.
 FRANCIS 877.
 FRANCISCUS, H. 827.
 FRANÇOIS 839.
 FRANGENHEIM 739.
 FRANK 926.
 FRANK s. a. BRUNS, v. 399.
 FRANK, F. 545.
 FRANK, J. P. 755.
 FRANK, JOSEF 378, 400.
 FRANK, P. G. 131.
 FRANKE, G. 984, 995.
 FRANKENBERGER 136, 291,
 371, 740, 1127, 1130, 1148,
 1157, 1167.
 FRANKENBERGER s. a. ALD-
 RICH 161.
 FRANKENBERGER s. a. WRÓ-
 BLEWSKI 174.
 FRANKENBERGER, O. 164, 829.
 FRANKHAUSER 908, 916.
 FRANKL 808.
 FRANKLIN 356, 376.
 FRANKS 881, 891.
 FRARIER 1029, 1034.
 FRASER 696.
 FREDESCU-RIOU 347, 375.
 FREEMAN 267, 277.
 FREER 805.
 FREER, O. T. 829.
 FREIDENSON 916.
 FRENCH, GAY s. GAY, FRENCH
 499, 525.
 FRENZEL 71.
 FRENZEL, H. 164.
 FRESE 21, 971, 1157.
 FRESE, O. 47.
 FREUD 258.
 FREUDENTHAL 3, 4, 218, 231.
 FREUDENTHAL, W. 47, 317, 373.
 FREUND 9, 34.
 FREUND, HERMANN W. 47.
 FREY 372.
 FREY, G. 308.
 FREYER 702, 711, 829.
 FREYSTADTL 747.
 FREYSTADTL, B. 237, 274.
 FREYTAG 525.
 FRIBOLS s. a. MORAL und FRI-
 BOLS 467.
 FRIDMANN 318.
 FRIEDBERG 555, 561, 903, 916,
 936, 953.
 FRIEDBERG s. a. INGALS und
 FRIEDBERG 954.
 FRIEDBERGER 74, 266, 277.
 FRIEDEMANN 327, 633, 644,
 648, 649, 829.
 FRIEDEMANN, U. 47, 327, 373.
 FRIEDLÄNDER 124.
 FRIEDMANN 629, 638, 642.
 FRIEDMANN, J. 373.
 FRIEDREICH 311, 369, 887,
 1146.
 FRIEDREICH, N. 164.
 FRIEDRICH 5, 178, 188, 279,
 652, 741, 742, 829, 865.
 FRIEDRICH, E. P. 231.
 FRIEDRICH, P. B. 47.
 FRISCH, v. 539.
 FRITSCH 788, 829.
 FRITSCH 481, 525.
 FRITZ 288, 370.
 FRÖSCHELS 882, 891.
 FROMME, A. 480.
 FRONSTEIN 879, 891.
 FRÜHWALD 381, 400, 658, 687,
 693, 697, 881, 889.
 FRÜHWALD s. a. KOFLER und
 FÜHWALD 837.
 FUCHS 1034.
 FUCHS, E. 1032.
 FÜRST 784, 785, 786.
 FÜRST, M. 829.
 FULLERTON 328, 373.
 FUSSEL 400, 581, 615.
 GABSZEVICZ 1041, 1092.
 GÄBERT 123.
 GÄBERT, ERICH 164.
 GAGGAI 903.
 GAGGIA 916.
 GALAIS, L. 829.
 GALAND 995.
 GALANT 564, 566.
 GALANT jr. 829.
 GALATTI 231, 793, 1041, 1052,
 1053.
 GALATTI s. a. BAGINSKY 1092.
 GALATTI, D. 1093.
 GALDITZ 204, 205, 224.
 GALDIZ 228, 231.
 GALDIZ s. a. HELLER 232.
 GALEBSKI 895, 900, 903, 973,
 995.
 GALEBSKI, A. J. 829.
 GALEN 180, 256, 738.
 GALENUS 580, 648.
 GALEWSKY 277.
 GALLAND 992.
 GALLATTI 180.
 GALLOWAY 798.
 GALPERIN 829.
 GALT, HUGH 829.
 GAMALCIA 829.
 GÁMÁN, v. 870, 889.
 GAMSTRUP 525.
 GANGHOFNER 17, 1045, 1053,
 1093.
 GANGHOFNER, FRIEDRICH 47.
 GANJOUX 466.
 GANN 341.
 GANOWICZ 1018.
 GANOWICZ, C. 1034.
 GANZER 520, 525, 532, 539,
 1021.
 GANZER s. a. LAUTENSCHLÄ-
 GER und GANZER 1035.
 GANZER, HUGO 1034.
 GARD 602.
 GARDI, MATHIAS DE 868.
 GARDI, MATTHIAS DE s. a. MAT-
 THIAS DE GARDI 889.
 GAREL 5, 47, 179, 215, 229,
 288, 290, 306, 372, 480, 525,
 565, 693, 745, 746, 754, 755,
 757, 759, 761, 792, 829, 870,
 872, 889, 916, 921, 937, 953,
 976, 1029, 1034, 1159, 1167.
 GAREL und ARCELEN 47.
 GAREL et BONNAMOUR 370.
 GAREL s. a. DURAND 827.
 GAREL et DURANDT 916.
 GAREL et GIGNOUX 372, 829.
 GAREL, J. 231.
 GARELL 550, 745.
 GARENGEOT 707.
 GARLOCK, F. R. 829.
 GARRAND 639, 641.
 GARRÉ 253, 275, 308, 686.
 GARRELON 549.
 GARRET, R. R. 829.
 GASEL 664.

- GASNE s. a. BOULAY-GASNE 915.
 GASSNER 884, 892.
 GAST 693, 741, 742, 768.
 GAST, W. 830.
 GATSCHER 351, 376.
 GAUDIER 928, 945.
 GAULT 728, 729, 830.
 GAUN 374.
 GAUSSEL, A. 830.
 GAUTARCOISE 549.
 GAUTHIER 471, 830.
 GAUTHIER, J. 525.
 GAUTIER 2, 352, 376, 830.
 GAUTIER, SALVATOR 47.
 GAVELLO 574, 916.
 GAUYOT 860.
 GAY, FRENCH 499, 525.
 GAYET 761, 887.
 GEBHARDT 241.
 GEFFRIER 830.
 GEHNDER 749.
 GEHRT 750.
 GEILL 576, 630, 634, 635.
 GEILL, CHR. 629, 630, 830.
 GEIZER 868, 889.
 GELMAN, GEORGIUS 663.
 GELPKE 549, 809, 815.
 GENNARO DE LUCA 311, 372.
 GENTILE 903.
 GEOFFROY-ST. HILAIRE 44.
 GEORGI 543, 830.
 GERALD, B. WEBB 1135.
 GERALD, B. WEBB, ALEXIUS, FORSTER, M. und G. BURTON GILBERT 1167.
 GERARD 871, 889.
 GERBER 26, 33, 60, 73, 74, 85, 126, 174, 231, 281, 304, 369, 444, 488, 504, 525, 569, 570, 652, 662, 663, 677, 860, 871, 873, 874, 875, 877, 887, 889, 964, 969, 971, 1008, 1010, 1016.
 GERBER, P. 47, 164.
 GERBER, P. s. a. HOFFMANN, ERICH 165.
 GERBER, P. H. 958, 959, 978, 980, 990, 995, 1005, 1006, 1008, 1012, 1015, 1034.
 GERHARD 177, 181, 1158.
 GERHARD s. a. RAUCHFUSS, C. 233.
 GERHARD, KARL 231.
 GERHARDT 56, 277, 300, 372, 640, 770, 1058, 1070, 1093, 1099, 1102, 1104, 1115.
 GERHARDT s. a. DUBOIS 892.
 GERHARDT s. a. KOHTS 889.
 GERHARDT, C. 96, 164, 1130.
 GERHARDT, D. 164.
 GERHARDT, F. v. 274.
 GERHARDT, KARL 216.
 GERHARTZ 289.
 GERHARTZ s. a. EHRENWALD und GERHARTZ 370.
 GERLACH 71, 711.
 GERLACH, H. 164.
 GERLING 304, 307, 372.
 GERONAY 908.
 GERONAY s. a. KOSSOW-GERONAY 916.
 GERONZI 758, 830.
 GEROUNY 693, 1083, 1093.
 GERSON s. a. JAMESON 1094.
 GERSTER, A. S. 830.
 GEVAERT 916.
 GHEDINI, A. 830.
 GHON 179, 231, 274, 373, 1152.
 GHON, A. 238.
 GIANNONE, A. 830.
 GIANNONI 758, 761.
 GIBB 575, 576, 577, 578, 579, 586, 602, 623, 627.
 GIBB, G. D. 569, 830.
 GIBELLI 651.
 GIBELLI, S. L. 830.
 GIBERT 20, 48.
 GIELCZYNSKI, V. 830.
 GIES 866, 887.
 GIESON, VAN 1002.
 GIESS 830.
 GIGNOUX 565.
 GIGNOUX s. a. GAREL et GIGNOUX 372.
 GILBERT, FORSTER, M. s. a. GERALD, B. WEBB, ALEXIUS, FORSTER, M. und G. BURTON GILBERT 1167.
 GILBERT, G. BURTON s. a. GERALD, B. WEBB, ALEXIUS, FORSTER, M. und G. BURTON GILBERT 1167.
 GILBERT, H. 751, 830.
 GILLES DE LA TOURETTE 630.
 GILLESPIE, J. D. 830.
 GILSE, VAN 516, 525.
 GILSE, P. H. G. VAN 830.
 GIMAZANE 544.
 GINGLES 616.
 GINGLES, R. R. 830.
 GIORGACOPOULO 308, 372.
 GIRANDEAU 451.
 GIRARD 764.
 GIRARD, L. 830.
 GRAUD 830.
 GRAUDEAU 467.
 GIRDNER, J. G. 830.
 GIURIA, P. M. 830.
 GLACEBROOK, S. W. 48.
 GLAS 32, 158, 176, 203, 327, 371, 502, 525, 569, 775, 870, 884, 892, 895, 897, 903, 916, 1040.
 GLAS, E. 48, 164, 564, 990, 996, 1007, 1034, 1051, 1093.
 GLAS, E. und E. KRAUSS 231.
 GLAS, EMIL 231.
 GLASGOW 20, 48, 916.
 GLEITSMANN 254, 275, 561, 745, 1085.
 GLEITSMANN, J. W. 1093.
 GLOGAU 325, 366, 373.
 GLUCK 379, 394, 577, 633, 650, 687, 689, 693, 733, 738, 740, 742, 804, 807, 812, 1083, 1086, 1087, 1129, 1165, 1166, 1167.
 GLUCK s. a. FINDER, GEORG 231.
 GLUCK und SOERENSEN 1093.
 GLUCK, TH. 400, 830, 1126.
 GLUCK, TH. und J. SOERENSEN 1130.
 GLÜCK 581, 612.
 GLÜCKSMANN 830, 916.
 GNISER 254.
 GNISER s. a. BÉCLÈRE und GNISER 275.
 GOCHT 642.
 GODDLEE 937.
 GODET 916.
 GODLEE 951, 953.
 GOE, S. 830.
 GÖBELL 1122, 1128, 1130.
 GÖRING 496.
 GOERKE 54, 64, 80, 82, 83, 84, 97, 110, 115, 125, 128, 129, 137, 142, 148, 150.
 GOERKE, M. 130, 131, 164.
 GOETHE 884, 885.
 GÖTTING 682.
 GÖTZ 870, 889.
 GÖZ 986.
 GÖZ, A. 966, 992, 996.
 GOHNDORF, M. 830.
 GOIA, J. s. a. HATZIEGANU, J. et J. GOIA 48.
 GOLDAMMER 686, 783.
 GOLDAMMER, F. 830.
 GOLDES 621.
 GOLDMAN 352, 376.
 GOLDMANN 56, 78, 99, 180, 231, 830.
 GOLDMANN, R. 164.
 GOLDSCHIEDER 60, 164, 175, 231.
 GOLDSCHMID 177, 239, 704.
 GOLDSCHMID s. a. FISCHER und GOLDSCHMID 274.
 GOLDSCHMID, EDGAR s. a. FISCHER, BERNHARD und EDGAR GOLDSCHMID 231.
 GOLDSCHMIDT 7, 270, 777, 779, 786, 787, 916.
 GOLDSCHMIDT, B. 831.
 GOLDSCHMIDT, R. 48.
 GOLDSCHMIDT, S. 277.
 GOLDSMID, A. 831.
 GOLDSMID, J. A. 837.
 GOLDTAMMER 784, 831.
 GOLM 650.
 GOLM, S. 831.
 GOMPERZ 880, 889.
 GONDA 697.
 GONDA, M. 831.
 GOOD 953.
 GOOD, J. 831.

- GOODALE 118.
 GOODALE, J. L. 164.
 GOODALL 752.
 GOODALL, J. STR. and W. N.
 KINGSBURY 831.
 GOODHUE, S. S. 831.
 GORDING 510, 511, 512, 525.
 GORDON 555.
 GORDON, L. v. 164.
 GORIS 766, 860, 887, 905, 916.
 GORIS, CH. 500, 525.
 GORODETZKY 729, 734, 831.
 GOSSELIN 630.
 GOTTHARDT 807.
 GOTTHARDT, P. P. 831.
 GOTTLIEB 432, 440, 453, 454,
 456, 457, 459, 461, 463, 464,
 465, 466, 466.
 GOTTLIEB s. a. FLEISCHMANN
 und GOTTLIEB 466.
 GOTTSTEIN 129, 132, 141, 142,
 148, 160, 262, 277, 295, 369,
 371, 378, 621, 624, 626, 665,
 715, 749, 780, 796, 924, 926,
 938, 942, 950, 953, 1003.
 GOTTSTEIN, J. 831.
 GOTTSTEIN, J. und R. KAYSER
 161.
 GOUGENHEIM 372, 475.
 GOUGENHEIM et LEVAL-PIQUE-
 CHEF 372.
 GOUGENHEIM 310, 311.
 GOULY 878, 891.
 GOURDET-PALÉTIER 916.
 GOUREAU, T. 831.
 GOWDZETZ 884, 892.
 GOWRING 916.
 GOYANES 621, 773.
 GOYANOS 916.
 GRABSZEWICZ 1018, 1031,
 1034.
 GRADENIGO 129, 132, 141, 148,
 550, 569, 831, 870, 875, 876,
 879, 889, 891, 1004, 1005.
 GRADENIGO, G. 164.
 GRÄFE 868, 872.
 GRAEFE 889.
 GRAEFE-SAEMISCH s. a. BER-
 LIN 524.
 GRAEFE-SAEMISCH s. a. WA-
 GENMANN 527.
 GRAEFENBERG s. a. SCHEN-
 KIUS et GRAEFENBERG 887.
 GRÄFFNER 885.
 GRAEFFNER 892.
 GRAFF 916.
 GRAFF, H. 831.
 GRAGIN 373.
 GRAHAM 884, 892.
 GRAM 65, 73.
 GRAMSHUP 880, 891.
 GRANDE, C. 831.
 GRANDE, E. 831.
 GRANHOHM 916.
 GRANICHSTÄDTEN 563, 654.
 GRANICHSTAETTEN 831.
 GRANT 726, 866, 887.
 GRANT, D. 831, 1001.
 GRANT, DUNDAS 371, 397, 831,
 970, 976, 983, 996, 1034.
 GRANT, DUNDAS s. a. DUNDAS,
 GRANT 400.
 GRANT, DUNDAS s. a. SYMONDS
 999.
 GRAUPNER 73, 885, 892.
 GRAY 712.
 GRAY, G. 831.
 GRAZI 43.
 GRAZZI 563, 916.
 GREEN 930, 953.
 GREEN, HORACE 272, 277, 831.
 GRÉGOIRE 664.
 GRÉGOIRE, R. 831.
 GREGOR 1100, 1130.
 GREIDENBERG 916.
 GREIF 743, 831, 916.
 GRENET 705.
 GRIER 936, 953.
 GRIESSMANN 282, 370.
 GRIFFIN 860, 864, 883, 887,
 892.
 GRIFFITH 288, 290, 370, 778,
 1032.
 GRIFFITH, G. W. 1032, 1034.
 GRIFFO 187, 805.
 GRIMES, L. 238, 274.
 GRIMM 859, 860, 861, 864, 866,
 878, 887, 891.
 GRIMMER, G. K. 963, 996.
 GRIVOT 1123.
 GRIVOT et LERCUX 1130.
 GROB 867, 887.
 GROBER 67, 164.
 GRÖNBECK 29, 48, 347, 375.
 GRÖNINGEN 543.
 GROENOUW 291, 371.
 GROGONO 831.
 GROLL 786, 789.
 GROLL, H. 831.
 GROOT, DE 525.
 DE GROOT, v. 509.
 GROSS 71, 72, 255, 275, 831,
 867, 958.
 GROSS, A. 74, 164.
 GROSSARD 1015.
 GROSSE 740, 1128.
 GROSSKOPF 9, 48, 176, 231,
 860, 887.
 GROSSMANN 59, 183, 241, 525,
 916, 1060, 1061.
 GROSSMANN, B. und G. HOFER
 274.
 GROSSMANN, B. und R. WALD-
 APFEL 164.
 GROSSMANN, BRUNO und GU-
 STAV HOFER 231.
 GROSSMANN, M. 774, 831,
 1093.
 GROSZ s. a. GERBER, P. 164.
 GROUVEN 971.
 GROVE 149, 872, 889.
 GROVE, E. 164.
 GRÜNBERGER 767.
 GRÜNBERGER, E. A. 831.
 GRÜNWALD 8, 26, 56, 59, 62,
 66, 135, 141, 197, 198, 199,
 211, 332, 334, 344, 345, 351,
 360, 374, 376, 377, 381, 400,
 501, 525.
 GRÜNWALD, L. 48, 161, 164,
 231, 570, 831, 982, 996.
 GRUBER 48, 754, 755, 756, 757,
 831, 870, 889, 1012.
 GRUBER, G. B. 1012, 1033,
 1034.
 GRUNERT 149.
 GRUNERT, C. 164.
 GUBLER 325, 374.
 GUDER 811.
 GUENARD-AUFFRET 916.
 GUÉNEAU DE MUSSY 5, 48,
 751, 752.
 GUENTHER 754, 755, 759, 761.
 GUENTHER, R. 831.
 GÜNTHER 378, 400, 534, 539.
 GÜRICH 93, 101, 164, 165.
 GUERRA 756.
 GUERRA-ESTAPÉ 756, 757.
 GUERRA-ESTAPÉ, J. et L.
 SUNE-MÉDAN 831.
 GUERSANT 156.
 GUESCHELINE, J. 776, 831.
 GÜTERBOCK 544, 589, 704, 752,
 753, 814, 831.
 GÜTIG, C. 831.
 GÜTTELSON 499, 525.
 GÜTTICH 331.
 GUGENHEIM 756.
 GUGENHEIM, J. 831.
 GUBAL 646, 831.
 GUINARD 754, 763, 764, 831.
 GUINARD, A. et LOUIS GUIL-
 LAUME 831.
 GUISEZ 245, 249, 253, 254, 273,
 275, 277, 293, 631, 656, 697,
 763, 764, 777, 788, 831, 886,
 892, 921, 942, 948, 951, 952,
 953, 1040, 1041, 1086, 1093,
 1105, 1130, 1156, 1161, 1167.
 GUISEZ s. a. LUC und GUISEZ
 371.
 GUISEZ s. a. RICHET 276.
 GUISEZ und STODEL 275.
 GUISEZ, J. 1016, 1022, 1034.
 GULEKE 657, 670, 685, 697,
 832.
 GULIKERS 878, 891.
 GUMPRECHT 554, 832.
 GUNDERMANN 511, 512, 525,
 660.
 GUNDERMANN, W. 832.
 GUNDERNATSC 53.
 GURLT 474, 574, 575, 576, 580,
 581, 582, 586, 589, 594, 597,
 604, 628, 629, 630, 654, 655,
 656, 706, 727, 738, 832.
 GURNEY, H. 832.
 GUROVITSCH 377.

- GURWITSCH 511, 525.
 GUSSENBAUER 718.
 GUTCEIT 872, 889.
 GUTHRIE 466, 671, 704, 901, 903, 911, 912, 916, 930, 942, 953.
 GUTHRIE, DOUGLAS J. 832.
 GUTHRIE, TH. 576, 832.
 GUTMANN 525.
 GUTMANN, A. 498.
 GUTTMANN 6, 48, 279, 320, 880, 891.
 GUTTMANN, v. 870, 871, 875, 889.
 GUTTMANN, P. 279, 320.
 GUTZMANN 151, 222, 225, 231, 812.
 GUTZMANN, H. 137, 152, 165, 985.
 GUYE 151.
 GUYOT 763, 832.
 GWATHMEY 797.
 GYERGYAI 899.
 GYERGYAI, v. 1010.
 GYERGYAI, A. v. 1010, 1035.
- HAAG 782, 788, 794, 980, 992.
 HAAG, G. 832.
 HAAG, H. 988, 996.
 HAAS 359, 376.
 HABBAD 947.
 HABART 729, 737, 832.
 HABERDA 544, 545, 547, 549, 554, 557, 559, 560, 576, 577, 582, 586, 587, 588, 589, 591, 592, 596, 597, 599, 630, 633, 636, 654, 702, 705, 706, 714, 777, 779, 784, 785, 788, 791, 793, 809, 812, 820.
 HABERDA, ALBIN 832.
 HABERER 690.
 HABERMANN 194, 231.
 HABICOT 656, 727, 738.
 HACK 26, 261, 262, 263, 567, 651.
 HACK, W. 277, 623.
 HACK, WILHELM 48, 260.
 HACKER 709, 712, 714, 715, 733, 735, 1099, 1106, 1126, 1130.
 HACKER, v. 325, 628, 648, 690, 728, 739, 740, 832, 1030.
 HADDEN, W. B. 832.
 HÄNISCH 525, 861.
 HAENISCH 259, 879, 891.
 HAENISCH, F. 277.
 HÄNLEIN 149.
 HAENSCH 777.
 HÄRTEL 656, 657, 658, 660, 661, 662, 663, 664, 665, 666, 667, 668, 670, 671, 672, 674, 675, 676, 677, 678, 679, 681, 683, 684, 686, 687, 688, 689, 694, 696, 697, 698, 709, 728, 1039.
 HÄRTEL, F. 832.
 HÄRTEL, FRITZ 1093.
 HÄRTING 916.
 HAESER 832.
 HÄUSELMANN, C. 131.
 HAGA 243, 274, 656.
 HAGEDORN 34, 114, 832.
 HAGEDORN, M. 48.
 HAGEL 789, 790, 792, 794, 832.
 HAGEMANN 1122, 1130.
 HAGER 321, 324, 373.
 HAHN 543, 729, 739, 804, 832.
 HAHN, OTTO 295, 372.
 HAHN, R. 832.
 HAHNEMANN s. a. WILLIAMS 917.
 HAIKE 891.
 HAJKE 880.
 HAJEK 8, 20, 189, 263, 264, 281, 282, 283, 305, 325, 369, 369, 370, 372, 378, 383, 507, 510, 511, 512, 513, 525, 559, 568, 584, 747, 748, 808, 820, 867, 874, 875, 876, 880, 889, 891, 907, 916, 928, 947, 953, 1020, 1022, 1024, 1080, 1151, 1167.
 HAJEK s. a. GROSSMANN, B. und G. HOFER 274.
 HAJEK, M. 231, 277, 832, 1005, 1021, 1024, 1035, 1093.
 HAJEK, MAX 48.
 HÁLARZ 38.
 HÁLASZ 48, 872, 889.
 HALASZ, H. 832.
 HALBEIS 129, 131, 137, 141, 165.
 HALBERSTÄDTER 802, 803, 804.
 HALBERSTÄDTER, L. 832.
 HALD, P. TETENS 568.
 HALD s. a. TETENS, HALD 917, 954.
 HALD, TETENS 909, 921, 945.
 HALIR 22, 23, 24, 48.
 HALL 916, 1003.
 HALL, F. J. VINCENT 1035.
 HALL, HAVILLAND 872.
 HALL, DE HAVILLAND, s. a. HAVILLAND HALL, DE 889.
 HALLE 43, 93, 107, 108, 117, 118, 120, 165, 486, 502, 507, 520, 525, 653, 777, 832, 863, 887, 966, 967, 996, 1099, 1104, 1130.
 HALLE-WEST 116.
 HALLER 178, 881, 891.
 HALPHEN 550.
 HALSTED, THOMAS H. 165.
 HALSTEDT 287, 370, 371, 1141.
 HALTER 656.
 HALTER, J. 832.
 HAMBURGER 1150.
 HAMDİ 1142, 1167.
- HAMILTON 5, 160, 165, 623, 780, 795, 796.
 HAMILTON, J. B. 832.
 HAMILTON, J. K. 989, 996.
 HAMILTON, T. H. 240.
 HAMILTON, T. K. 48, 274.
 HAMM 124.
 HAMM, A. 123.
 HAMM, A. und H. TORHORST 165.
 HAMMES 751.
 HAMMOND, L. J. 967, 996.
 HAMPELN 1148, 1167.
 HAMSEN 253, 276.
 HANAU-LOEB 486.
 HANDFORD 870, 889.
 HANOT 20, 370.
 HANSBERG 206, 217, 228, 308, 311, 351, 360, 372, 376, 380, 381, 382, 396, 397, 400, 581, 613, 625, 626, 652, 653, 773, 832, 1071, 1081, 1086, 1089, 1093, 1122, 1131.
 HANSBERG und PAYR 1093.
 HANSBERG, W. 232.
 HANSEMANN 180, 208, 223, 232, 486.
 HANSEMANN, VON 525, 756, 962.
 HANSEMANN, D. v. 968, 996.
 HANSEN 339.
 HANSEN s. a. ROLL-HANSEN 375.
 HANSKEY-ABERG 889.
 HANSZEL 240, 274, 327, 351, 376, 569, 776, 983, 996.
 HANSZEL, F. 832.
 HANTEFORME 880.
 HARBITZ 288, 370, 485.
 HARBITZ, FRANCIS 525.
 HARBURGER 44.
 HARBURGER, ADRIEN 48.
 HARDIE 860, 887.
 HARDT, C. 765.
 HARE 648, 1148.
 HARLAND 774.
 HARLAND, W. G. B. und W. H. GOOD 832.
 HARMER 541, 550, 551, 559, 567, 580, 621, 622, 623, 624, 625, 626, 627, 649, 653, 679, 680, 692, 726, 738, 739, 753, 775, 792, 1011, 1035, 1103, 1113.
 HARMER, D. 658, 661, 666, 667, 670, 675, 677, 678, 680, 681, 686, 687, 689, 692, 696, 697, 832, 1040, 1051, 1093.
 HARMER, DOUGLAS 656, 694, 706, 808.
 HARMER, L. 686, 725, 775, 788, 793, 832, 1037—1097, 1042, 1043, 1052, 1077, 1078, 1086, 1093, 1097—1133, 1131.
 HARMER, W. D. 833.
 HARMON 739, 758.

- HARMS 772, 952, 953.
 HARMS, JOUBLOT v. 833.
 HARNDER, GEO S. 48.
 HARREL 892.
 HARRELL 884, 885.
 HARRING 211, 232.
 HARRING s. a. HORNE, J. 232.
 HARRIS 501, 581, 612, 749, 805.
 HARRIS, H. E. 525.
 HARRIS, M. L. 833.
 HARRIS, TH. J. 833.
 HARRIS, W. L. 742, 833.
 HARRISON 732, 916.
 HARRISON, ALLEN 129.
 HARRISON, E. 833.
 HARRISON, REGINALD 833.
 HARSBERG 652.
 HART 238, 274, 1143, 1145, 1155, 1167.
 HARTEL, E. 833.
 HARTMANN 43, 67, 101, 110, 115, 120, 136, 141, 150, 259, 870, 889.
 HARTMANN, A. 67, 115, 141, 165, 277.
 HARTUNG 704, 708, 833.
 HARYNG 319, 373.
 HASLINGER 274, 570, 833, 1064, 1093, 1117, 1118.
 HASLINGER, F., s. a. LEUK, R. und F. HASLINGER 277.
 HASSELWANDER 509.
 HASSINGER 384.
 HASSINGER s. a. HESCHL und HASSINGER 400.
 HASSLINGER 253, 254, 818, 1117.
 HASSLINGER, F. und K. HITZENBERGER 1131.
 HATHERS 707.
 HATZIEGANU, J. et J. GOIA 48.
 HAUDEK 743.
 HAUG 141, 866, 887.
 HAUG s. a. SEIFERT 890.
 HAUGHTON, R. E. 833.
 HAULTCOEUR 751, 833.
 HAUMEDER 554, 576, 577, 586, 588, 833.
 HAUQUET 870, 889.
 HAUSBERG 916.
 HAUSEMANN 237, 274.
 HAUTANT 804.
 HAUTEFOME s. a. RAYMOND et HAUTEFOME 892.
 HAVILLAND HALL 872.
 HAVILLAND HALL, DE 889.
 HAYMANN 148, 165.
 HAYS, HAROLD 363.
 HAZLEHURST 575, 577, 833, 1022.
 HAZLEHURST, FRANKLIN 1035.
 HAZLETT, H. P. 833.
 HECHELIN 725.
 HÉCHELINE, A. 833.
 HECHER 914.
 HECHINGER 953.
 HECHT 381, 400, 833, 859, 860, 867, 884, 887, 892, 1004, 1035.
 HECHT, H. 975, 996, 1005.
 HECKER 916.
 HEDELOM 921, 944, 953.
 HÉDOU 602.
 HEEKES 639, 641.
 HEEKES, J. W. 833.
 HEGAR 1023.
 HEGAR, O. 289.
 HEGLER 165.
 HEIDBORN 699.
 HEIDE, v. D. 860, 871, 887, 889.
 HEIDENREICH 761.
 HEIM 640.
 HEIMAN, HENRY 120, 165.
 HEIMANN s. a. KILLIAN 526.
 HEIMANN, E. 525.
 HEIMES 731, 734, 738.
 HEIMES, H. 833.
 HEINDL 489, 501, 525, 616, 652, 913, 916.
 HEINDL, A. 833.
 HEINE 867, 887, 1089.
 HEINE, C. 1093.
 HEINEMANN 111, 411, 874, 889.
 HEINEMANN, O. 165.
 HEINER 805.
 HEINER, M. 833.
 HEINRICH 928, 953.
 HEINZE-THIERSCH 1028.
 HEISTER, LORENZ 727.
 HEKTOEN, L. 833.
 HELD 71, 801.
 HELFERICH 886, 892.
 HELFREICH 672, 716, 727, 833.
 HELLAS 930, 945, 953.
 HELLAT 20, 875, 889.
 HELLAT, P. 48.
 HELLER 38, 224, 232, 748.
 HELLER, J. M. 345, 374.
 HELLESEN 418.
 HELLMANN 2, 54, 556, 1041.
 HELLMANN, FORSTER J. 165.
 HELLMANN, K. 655, 833.
 HELLMANN, KARL 1093.
 HELMONT, VAN 256.
 HELLSTRÖM 1041.
 HELLSTRÖM, TH. 1093.
 HELSMORTEL 874, 889.
 HELWIG 582, 588.
 HEMMECK 207.
 HEMMEON 179.
 HEMMEON, J. A. M. 232.
 HEMS 981, 982.
 HEMS, K. 996.
 HEMSEN 744.
 HEMSEN, H. 833.
 HENDERSON 548.
 HENDLEY 889.
 HENDLY 871.
 HENDSCHEN 833, 1087, 1093.
 HENIKA 2.
 HENIKA s. a. ROSENOW und HESS, HENIKA und THOMPSON 50.
 HENKE 60, 62, 104, 116, 334, 335, 336, 341, 342, 349, 374, 1047, 1048.
 HENKE und REITER 165.
 HENKE und LUBARSCH s. a. DIETRICH, A. 163.
 HENKE, F. 165, 1093.
 HENKE, W. 716.
 HENKES 115, 158, 197, 870, 889.
 HENKES, J. C. 165, 232.
 HENLE 48, 154, 188, 541, 755, 762.
 HENNEBERT 500, 501, 525, 882, 891, 1002.
 HENNECART, A. 833.
 HENNEN 661, 672.
 HENNET 1141.
 HENNING 479.
 HÉNOCCUE 581, 612.
 HENOC 353.
 HENRICH 833.
 HENRICHSEN 702, 715, 717, 724, 725, 728, 732, 734, 736, 833, 860, 870, 889, 1052, 1093, 1099, 1103, 1106.
 HENRICHSEN, J. 1131.
 HENRICI 29, 125, 126, 127, 165, 344, 345, 374, 509, 861, 880, 891, 894, 903, 912, 916.
 HENSCHEN 726.
 HENSCHEN, S. 833.
 HENTZE 466.
 HÉRARD 20.
 HERBERTSON 875, 889.
 HERBOK 151.
 HERGLE 69.
 HERHOLD 684, 686, 739, 756, 833.
 HERING 27, 36, 40, 41, 225, 229, 261, 262, 546, 860, 868, 869, 871, 887, 889.
 HERING s. a. LABUS, KARL 233.
 HERING, H. E. 833.
 HERING, TH. 277.
 HERING, THEODOR 48, 232.
 HERLOFSEN 916.
 HERMANN, A., s. a. DAMIANOS, N. und A. HERMANN 163.
 HERMANN s. a. ZUCKERKANDL, O. 174.
 HERN, TEN 635.
 HEROLD 683.
 HERRENKNECHT 479, 525.
 HERRMANN, A. 108.
 HERTEL 1083.
 HERTWIG 443.
 HERTZ 860, 887, 916.
 HERVÉ, G. 1012.
 HERVEZ DE CHEGONI 887.
 HERXHEIMER 1049.

- HERXHEIMER, G. 23, 1093.
 HERXHEIMER, GOTTHOLD 48, 230, 232.
 HERYNG 124, 766, 777, 1075, 1093.
 HERZ 711.
 HERZEN 916.
 HERZFELD 48, 304, 305, 308, 372, 763, 764, 867, 870, 872, 887, 889, 894, 900, 903, 1017, 1035.
 HERZFELD, J. 833.
 HERZOG 199, 232, 239, 274, 767, 861, 887, 959, 961, 971, 990, 1007.
 HERZOG, H. 833, 956.
 HESCHELEN 766.
 HESCHELIN 744.
 HESCHELIN, A. 833.
 HESCHL 384.
 HESCHL und HASSINGER 400.
 HESS 2, 258, 548, 631.
 HESS s. a. EPPINGER und HESS 276.
 HESS s. a. ROSENOW und HESS, HENIKA und THOMPSON 50.
 HESSE 437.
 HESSLER 871, 874, 876, 889.
 HETSCH s. a. KOLLE-HETSCH 277.
 HEUDUCK 546, 549, 586, 588, 589, 702, 714, 833.
 HEUER 650.
 HEUKING 111.
 HEUKING, E. 165.
 HEYDECKER 916.
 HEYERMANN 907, 916.
 HEYMANN 1, 2, 25, 98, 103, 153, 184, 186, 232, 236, 242, 274, 281, 341, 350, 369, 379, 381, 400, 540, 559, 599, 606, 607, 612, 615, 653, 792, 860, 879, 906, 916, 1010, 1019.
 HEYMANN s. a. BERGMANN, V. 524.
 HEYMANN s. a. BERGENGRÜN, P. 1092.
 HEYMANN s. a. BLOCH, E. 161.
 HEYMANN s. a. CHIARI, O. 162.
 HEYMANN s. a. CHIARI, OTTO 47.
 HEYMANN s. a. CHIARI, OTTO-KAR VON 230.
 HEYMANN s. a. DISSE, J. 163.
 HEYMANN s. a. GERBER 369.
 HEYMANN s. a. GOTTSTEIN, J. und R. KAYSER 161.
 HEYMANN s. a. HAJEK, M. 231, 369, 378.
 HEYMANN s. a. JURACZ 903.
 HEYMANN s. a. MICHAEL, J. 169.
 HEYMANN s. a. SEIFERT 903.
 HEYMANN s. a. ROSENBERG, A. 1095, 1166.
 HEYMANN s. a. KAYSER 526.
 HEYMANN s. a. KRIEG 274.
 HEYMANN s. a. KRONENBERG 374.
 HEYMANN s. a. KRONENBERG, EML 49.
 HEYMANN s. a. MICHAEL 377.
 HEYMANN s. a. SCHIEFFER-DECKER, P. 234.
 HEYMANN s. a. SEIFERT, OTTO 234.
 HEYMANN s. a. SOKOLOWSKI, A. VON 234.
 HEYMANN s. a. STRÜBING 377.
 HEYMANN, P. 165, 277, 833, 887, 891, 980, 988, 996, 1002, 1004, 1006, 1007, 1010, 1011, 1013, 1014, 1016, 1017, 1018, 1019, 1020, 1022, 1024, 1025, 1026, 1035.
 HEYMANN, P., s. a. BERGENGRÜN, P. 994, 1034.
 HEYMANN, P., s. a. HANSE-MANN, D. V. 996.
 HEYMANN, P., s. a. HOPMANN, C. M. 1035.
 HEYMANN, P., s. a. KAYSER, R. 996.
 HEYMANN, P., s. a. KRIEG, ROBERT 232.
 HEYMANN, P., s. a. LANDGRAF, W. 400, 997.
 HEYMANN, P., s. a. PIENIAZEK, P. 993, 1036.
 HEYMANN, P., s. a. SCHECH, PH. 998.
 HEYMANN, PAUL 219, 232, 261.
 HEYMANN, R. 182, 184, 192, 232.
 HEYNE, A. L. 833.
 HEYROWSKY 828.
 HICQUET 860, 867, 872, 887, 889.
 HICQUET 916.
 HICKS, F. 833.
 HIERMANN 886, 892.
 HIES 257.
 HILAIRE, SAINT, S. SAINT-HILAIRE 886, 893.
 HILAIRE, ST. 44.
 HILBERT 506.
 HILDEBRAND 686, 687, 886, 892.
 HILDEBRAND, O. 833.
 HILL 52, 651, 896, 903, 937, 953, 1016, 1035.
 HILL, F. T. 573, 834.
 HILL, G. W. 833.
 HILL, W. 833, 1001.
 HILL, W., s. a. POTTER, F. 1036.
 HILLE 874.
 HILLEMANN 1135.
 HILLEMANN s. a. ARMAND-DELILLE, HILLEMANN, LESTOQUOY und MALLET 1167.
 HILLER, M. W. 834.
 HILLIER, TH. 834.
 HILLMAN 834.
 HINDE 872, 889.
 HINKLE 861, 887.
 HINSBERG 100, 240, 379, 380, 391, 394, 395, 399, 400, 486, 525, 616, 619, 653, 688, 692, 769, 770, 773, 774, 815, 816, 912, 935, 937, 938, 939, 942, 943, 944, 949, 953, 1072, 1077, 1079, 1080.
 HINSBERG, V. 274, 378—401, 834.
 HINSBERG, VIKTOR 1093.
 HINTZE 801.
 HIPPEL 754, 755, 757, 761.
 HIPPEL, V. 756, 762.
 HIPPEL, R. V. 834.
 HIPPOKRATES 256, 280, 300, 312, 567, 580, 773.
 HIRANO 884, 886, 892.
 HIRSCH 89, 90, 91, 179, 209, 249, 466, 486, 511, 525, 592.
 HIRSCH s. a. WALLICZEK 527.
 HIRSCH, C. 165, 592, 664, 698, 834.
 HIRSCH, O. 740, 834, 1051, 1093.
 HIRSCH, OSKAR 232.
 HIRSCHFELD 926.
 HIRSCHLAND 190, 953.
 HIRSCHMANN 183, 184, 186, 187, 192, 221, 885, 889, 892, 916, 987.
 HIRSCHMANN, A. 232.
 HIS, W. 277.
 HISLOP, JOHN T. 834.
 HITZENBERGER 1117.
 HITZENBERGER, K., s. a. HASSLINGER, F. und K. HITZENBERGER 1131.
 HJLL 889.
 HJOET 394, 400.
 HOAR, CHARLES E. 834.
 HOBMEIER 1128, 1131.
 HOCHHEIM 981, 983, 989.
 HOCHHEIM, H. 996.
 HOCHINGER 374.
 HOCHSTETTER, F. 962, 996.
 HODGIN 1148.
 HODGKINSON 834, 906, 916.
 HÖDEMOSER 916.
 HÖLDER, H. 834.
 HÖLSCHER 102, 161, 165, 860, 887.
 HÖNE 554.
 HÖPFER 1017, 1035.
 HÖRHAMMER 630, 631, 641, 647, 834.
 HÖSTON 340, 374.
 HOEVEN, VAN DER 834.
 HOFBAUER 176, 265.
 HOFBAUER, J. 232.
 HOFBAUER, L. 277.
 HOFE, VON 350, 352.

- HOFE, VON, s. a. MC LEAN
 and VON HOFE 376.
 HOFER 183, 525, 805, 806,
 1041, 1055, 1083, 1085, 1086,
 1114, 1157.
 HOFER s. a. DENK und HOFER
 1167.
 HOFER, G. 241, 272, 274, 277,
 740, 803, 834, 1093.
 HOFER, G., s. a. DENK, W.
 und G. HOFER 1130.
 HOFER, G., s. a. GROSSMANN,
 B. und G. HOFER 274.
 HOFER, GUSTAV 235—278.
 HOFER, GUSTAV, s. a. GROSS-
 MANN, BRUNO und GUSTAV
 HOFER 231.
 HOFER, J. 556.
 HOFER, IG. 834.
 HOFFA 973, 975.
 HOFFA, A. 973.
 HOFFA, ALB. 996.
 HOFFACKER 478.
 HOFFMANN 76, 445, 502, 560,
 561, 566, 581, 592, 602, 611,
 614, 621, 642, 834, 885, 892,
 948, 953.
 HOFFMANN, v. 100.
 HOFFMANN, A. 102.
 HOFFMANN, C. E. E. 154.
 HOFFMANN, E. 73.
 HOFFMANN, ERICH 165, 1032,
 1035.
 HOFFMANN, F. A. 256, 277,
 630, 639, 834.
 HOFFMANN, F. A., s. a. BOU-
 CHARD 276.
 HOFFMANN, FR. A. 113, 165.
 HOFFMANN, FRANZ 256.
 HOFFMANN, H. 165, 834.
 HOFFMANN, R. 165, 502, 619.
 HOFFMANN, RICHARD 470, 525.
 HOFFMEISTER, VON 182.
 HOFFMEISTER, F. VON 232.
 HOFMANN 543, 545, 554, 587,
 588, 596, 631, 633, 706, 777,
 778, 793.
 HOFMANN-HABERDA 554, 586,
 636, 834.
 HOFMANN, v. 554, 555, 561,
 566, 572, 575, 576, 577, 581,
 584, 586, 587, 588, 589, 590,
 592, 593, 596, 613, 634, 636,
 637, 654, 703.
 HOFMANN, E. 1014, 1028,
 1035.
 HOFMANN, E. v. 834.
 HOFMANN, M. 741, 834.
 HOFMEISTER, v. 202, 252, 276,
 295, 372, 550, 559, 560, 606,
 608, 614, 620, 621, 625, 636,
 644, 646, 655, 678, 686, 712,
 713, 718, 724, 725, 727, 729,
 730, 734, 736, 763, 798, 803,
 804, 940, 942, 943, 1078.
 HOFMEISTER, F. 1093.
 HOFMEISTER, F. v. 834.
 HOFMEISTER, L. 543.
 HOFMOKL 916.
 HOFVENDAHL, AGDA 834.
 HOGARTH 731.
 HOGARTH, R. G. 834.
 HOGGARD, H. W. 834.
 HOHMEIER 739, 740, 834.
 HOLDEN 571, 596.
 HOLDEN, E. 571, 834.
 HOLFELDER 122, 684, 686, 804.
 HOLLAENDER, E. 964.
 HOLLÄNDER, E. 996.
 HOLLINGER 345.
 HOLMES 558, 580.
 HOLMES, CHRISTIAN R. 148.
 HOLMES, G. 834.
 HOLMGREN 808, 871, 889, 898,
 903, 1099, 1124, 1131.
 HOLMGREN, G. 1008, 1035.
 HOLTZ 151.
 HOLZ, B. 137, 165.
 HOLZKNECHT 122, 691, 804,
 929, 1117, 1131.
 HOMELLE 574.
 HOMMA 788, 792, 834.
 HONL s. a. LANG, J. 233.
 HOOPER, J. W. 561.
 HOOPLE 884, 892.
 HOPKINS 718, 731, 805, 834,
 916.
 HOPKINS, F. E. 834.
 HOPMANN 8, 22, 23, 43, 116,
 127, 130, 131, 135, 141, 261,
 277, 541, 543, 544, 545, 546,
 547, 550, 552, 553, 558, 561,
 566, 568, 569, 570, 571, 574,
 576, 580, 581, 582, 583, 584,
 586, 588, 594, 596, 597, 598,
 603, 604, 605, 606, 607, 608,
 609, 610, 612, 613, 614, 615,
 616, 619, 620, 621, 622, 623,
 626, 627, 628, 629, 633, 636,
 641, 644, 645, 646, 647, 649,
 651, 652, 656, 664, 670, 672,
 675, 678, 701, 702, 713, 715,
 718, 728, 730, 732, 736, 746,
 749, 751, 752, 753, 766, 767,
 769, 780, 781, 793, 795, 796,
 798, 870, 874, 889, 994.
 HOPMANN-MARSCHIK 613.
 HOPMANN s. a. SCHERENBERG
 171.
 HOPMANN, C. 970, 978, 979,
 982, 987, 990, 994, 996,
 1001, 1006.
 HOPMANN, C. M. 48, 101, 126,
 129, 165, 540, 541, 834,
 1003, 1005, 1009, 1035.
 HOPMANN, E. 955, 996.
 HOPMANN, EUG. 165.
 HOPMANN, EUGEN 116.
 HOPMANN, R. 48.
 HOPEWELL-SMITH 453.
 HOPPE-SEYLER 93, 748.
 HOPPE-SEYLER, G. 166.
 HOPPER, J. W. 834.
 HORBYE 872, 889.
 HORDYNSKI 834.
 HORN 229.
 HORN 378, 810, 811, 813, 816.
 HORN, H. 62, 166.
 HORN, P. 809, 811, 814, 816.
 HORN, PAUL 834.
 HORN, TEN C. 834.
 HORNE 9, 871, 889.
 HORNE, J. 232, 834.
 HORNE, JOBSON 48.
 HORNER 743, 811.
 HORNING 832.
 HORTELOUP 717.
 HORWORTH 947.
 HOUSTON 704, 728.
 HOVELL 916.
 HOVELL, M. 1027.
 HOVORKA, v. 964.
 HOVORKA, O. v. 963, 996.
 HOWE 328, 374.
 HOWORTH 916, 954.
 HOWSHIP, J. 834.
 HUBBARD 954.
 HUBBARD, T. 834.
 HUBBARD, T. W. 834.
 HUBER 466, 864, 889, 894, 899,
 903.
 HUBINGTON 903.
 HÜNERMANN 194, 232.
 HUETER 379, 400, 621, 623,
 645, 684, 700, 731, 738, 744.
 HÜTER 397.
 HUETTER 696.
 HUG 140, 903, 916, 930, 954.
 HUG, TH. 166.
 HUGHES 345, 374, 943.
 HUISMANS, J. 834.
 HUIZINGA 125.
 HUIZINGA, EELCO 166.
 HULKE 703, 712, 835.
 HUME 605.
 HUMMEL 903.
 HUMMER 583.
 HUMPHREYS 835.
 HUNT 180, 208, 209, 569, 581,
 583, 586, 598, 604, 835, 879,
 889, 891.
 HUNT-MIDDLEMAN 232.
 HUNT, M. 970.
 HUNT, MIDDLEMAS 996.
 HUNTER 378, 737, 751, 954.
 HUNTER, J. 835.
 HUPP 627.
 HUPP, F. Z. 835.
 HURLBUTT 779.
 HURLBUTT, L. R. 835.
 HURWITZ 564, 566.
 HURWITZ, S. 835.
 HUSEMANN 794.
 HUSSICS 884, 892.
 HUTCHINSON 339, 374, 753,
 755, 761, 916.
 HUTTER 145, 166, 342, 374,
 879, 891, 996.

- HUTTER, F. 694, 835, 955, 959, 996.
 HUYBRECHTS 900, 903.
 HVIDT 615, 621.
 HVIDT, CH. 835.
 HYNITZSCH 84, 127.
 HYNITZSCH, J. 130, 166.
 HYRTL 180, 580, 704, 712, 835, 877, 891, 1142.
- IBBOTSON, W. 835.
 ICARD 630, 835.
 IGRSHEIMER 525.
 IGLAUER 916, 937, 947, 954, 1074.
 IGLAUER, S. 1093.
 ILBERG 194, 229, 232, 835.
 ILJASENKO 1056, 1074.
 ILJASENKO, N. 1094.
 ILOTT, H. J. 835.
 IMHOFER 2, 6, 10, 64, 141, 142, 151, 174, 176, 182, 183, 191, 192, 198, 219, 308, 369, 372, 378, 485, 510, 525, 681, 686, 687, 744, 745, 746, 747, 879, 880, 891, 972, 973, 977.
 IMHOFER, R. 48, 166, 232, 835, 996.
 IMPERATORI 768, 949, 954, 1123.
 IMPERATORI, CH. J. 835.
 IMPERATORI, CHARLES J. 1131.
 INGALLS, FLETSCHER 232.
 INGALS 884, 916, 936, 952, 954.
 INGALS und FRIEDBERG 954.
 INGALS, FLETCHER 179, 621, 623, 625, 761, 779, 835.
 INGALS, FLETCHER s. a. FLETSCHER, INGALS 892.
 INGEL 884.
 INGELS, FLETCHER 920.
 INGENSOLL 889.
 INGERSOLL 835, 870, 885, 892.
 INGLIS 294, 783.
 INGLIS s. a. MASON und INGLIS 372.
 IRSAI 834.
 IRSAY, A. v. 990, 996.
 IRWIN 879.
 ISAMBERT 5, 704.
 ISARIA 916.
 ISELIN 634.
 ISENSCHMID, E. 835.
 ISMET, BAHRI 835.
 ISRAEL 535, 539, 923.
 ISRAELSON-ROSENBERG 125.
 ITERSON I.
 ITERSON, C. J. A. VAN 48.
 IVANO 929.
 IVANOFF 1071.
 IVES, F. 747.
 IWANEW, A. 835.
 IWANOFF 3, 6, 12, 13, 14, 15, 29, 78, 87, 153, 379, 394, 396, 398, 806, 984, 1006, 1027, 1056, 1057, 1071, 1072, 1080, 1083, 1084, 1085, 1086, 1087.
 IWANOFF, A. 166, 1006, 1027, 1094.
 IWANOFF, A. F. 835.
 IWANOFF, ALEXANDER 14, 48, 400, 1035.
 IWANOW 716, 759, 949.
- JABOULAY 835, 1088, 1094.
 JACCOD 741.
 JACCOD s. a. LANNOIS und JACCOD 838.
 JACCOUD 764.
 JACKSON 622, 921, 922, 925, 928, 930, 932, 935, 939, 941, 942, 945, 946, 947, 954, 1141.
 JACKSON, CH. 115, 583, 622, 766, 794, 835, 1059, 1086, 1094.
 JACKSON, CHEVALIER 166, 238, 240, 249, 379, 382, 397, 400, 1162, 1167.
 JACKSON, CHEVALIER, s. a. CHEVALIER JACKSON 274, 275.
 JACKSON, CHEVALIER, s. a. DAY, EWING und CHEVALIER JACKSON 400.
 JACKSON, CLARK 891.
 JACKSON, CLARKE 882.
 JACOB 333.
 JACOBS 835.
 JACOBSEN 738.
 JACOBSON 124, 1029, 1117.
 JACOBSON, A. 124, 166.
 JACOBSON, AL. 1028.
 JACOBSON, ALEXANDER 1028, 1029, 1035.
 JACOBSON, OTTO 1131.
 JACOBY, ABRAHAM 48.
 JACOD 179, 209, 1128.
 JACOD s. a. LANNOIS et JACOD 1131.
 JACOD, MAURICE 232.
 JAQUEMARD 876.
 JAQUEMART 870, 875, 889.
 JACQUES 340, 374, 835, 886, 892, 903, 916, 955, 996.
 JACQUIN 740.
 JADASSOHN s. a. GERBER, P. 164.
 JAEGER 351, 356.
 JAEGER, HANS 835.
 JAGER 180, 376.
 JAFFÉ 632, 656, 820.
 JAFFÉ, R. H. und H. STERNBERG 835.
 JAKOB 232.
 JAKOB und ROSENBERG 277.
 JAKOBY 38.
 JAKSCH 784, 785, 786, 789, 791, 793, 794, 795, 835.
- JAKSCH, v. 178, 232, 538, 539.
 JAKUBOWICH, V. F. 835.
 JALLAS 972, 996.
 JAMESON 706, 1071, 1094.
 JAMESSON 835.
 JAMIESCU 664.
 JANKAUER 249, 254, 276.
 JANKAUER, S. 1035.
 JANOWSKY 555.
 JANQUET 908, 916.
 JANSEN 835, 916.
 JANUSCHKE 270, 271, 277, 795.
 JAQUES 791.
 JAQUET 835.
 JAROULAY 730.
 JARQUON 903.
 JARVIS 963.
 JARVIS, W. C. 996.
 JARZEW 656.
 JASPER, M. N. 992.
 JASPER, M. NEWTON 996.
 JASSER 682.
 JAUQUET 1112, 1131.
 JEAFFRESON, C. S. 835.
 JEANNE, A. 835.
 JEANNENEY 552.
 JEANNENEY, G. 835.
 JEHN 835, 1165.
 JEHN-NAEGELI 693.
 JEHN-NÄGELI 835.
 JEHN, W. 835.
 JELLINEK 551, 778, 799, 800, 835.
 JEMMA 330, 374.
 JENEY 712, 835.
 JERINOLENKO 812.
 JERMOLENKO 656, 663, 670, 678, 693, 696.
 JERMOLENKO, MME. 835.
 JESSEN 89, 119.
 JESSEN, F. 166.
 JESSOP 752.
 JESSOP, T. R. 835.
 JINDRA 1083, 1094.
 JOAL 5, 48, 175, 218, 232.
 JOCHMANN 89, 91, 93, 306, 372.
 JOCHMANN s. a. HEGLER 165.
 JOCHMANN, G. 166.
 JOCHMANN-HERGLE 69.
 JOEL 570, 607, 625.
 JÖRGEN MÖLLER 889.
 JOES, FRANK 745.
 JOHN 122, 166, 772.
 JOHN-NAEGELI 696.
 JOHNSON 772, 805, 806, 889, 920.
 JOHNSON, G. W. 835.
 JOHNSTON 450, 864, 871, 954.
 JOHNSTON, M. 887, 889.
 JOHNSTON, R. 467.
 JOHNSTON, RICHARD H. 1005.
 JOICON s. a. REYOT-JOICON 917.
 JOINCON 907.
 JOLLY 53.

- JOLLY, J. 166.
 JONES 733, 1123.
 JONES and KEEN 835, 1131.
 JONES, CARMALT 974.
 JONES, H. B. 835.
 JONESCU 779, 835.
 JONGE 264.
 JONGER 277.
 JONQUIÈRE 327, 374.
 JONTY 1121, 1131.
 JORDAN 306, 372.
 JORDAN-LOYD 916.
 JORDAN-VOELCKER 576, 579.
 JOSEPH 9, 480, 481, 525.
 JOSEPH, LUDWIG 48.
 JOSEPHSON 293, 371.
 JOSEPHY, H. 1012.
 JOSEPHY, HERMANN 1035.
 JOSSERAND, E. 306.
 JOUSLAIN 577, 579.
 JOUFFRAY 74.
 JOURDAIN 48.
 JOUSLAIN 836.
 JÜNGLING 295, 372, 801, 802, 804.
 JÜNGLING, O. 836.
 JUFFINGER 197, 232.
 JUFFINGER, G. 1007, 1013, 1015, 1032.
 JUFFINGER, GEORG 1035.
 JULIUS und GERSON s. a. JAMESON 1094.
 JULLIARD 739.
 JULLIARD, CH. 836.
 JUNGHEER 836.
 JUNGNICHEL 379, 400.
 JURACZ 900, 903, 925, 954.
 JURAK 239, 274.
 JURASZ 2, 3, 5, 12, 124, 130, 141, 157, 175, 197, 569, 574, 599, 606, 607, 616, 652, 655, 745, 780, 785, 836, 859, 860, 867, 871, 872, 874, 880, 884, 887, 889, 891, 892, 916, 960, 996, 1001, 1005, 1009, 1035.
 JURASZ s. a. KILLIAN G. 1035.
 JURASZ s. a. MANN 1036.
 JURASZ, A. 48, 161, 166, 654.
 JURASZ, ANTON 232.
 JUSSUPOW 784.
 JUSTI 141, 1099, 1131.
 KÄMMERER 269, 277.
 KÄMMERER s. a. LUBARSCH 277.
 KÄMMERER s. a. SCHWENKER 278.
 KAFEMANN 26, 43, 85, 506, 525, 687, 899, 900, 903, 976, 1040, 1094.
 KAFEMANN, R. 48.
 KAHLBERG 205.
 KAHLER 2, 205, 207, 221, 239, 240, 470, 476, 480, 484, 485, 488, 489; 501, 502, 514, 525, 558, 560, 562, 563, 566, 663, 687, 688, 698, 726, 749, 805, 806, 807, 885, 892, 902, 919, 920, 926, 930, 943, 946, 948, 974, 975, 976, 977, 988, 1039, 1040, 1053, 1055, 1064, 1075, 1077, 1148, 1167.
 KAHLER und AMERSBACH 526, 1094.
 KAHLER s. a. WÄTJEN 275.
 KAHLER, O. 48, 166, 238, 274, 836, 960, 967, 972, 973, 976, 981, 982, 987, 988, 991, 996, 1008, 1035, 1094.
 KAHLER, O. und K. AMERSBACH 996.
 KAHLER, OTTO 232, 1133 bis 1168.
 KAHN 148, 166.
 KAHN s. a. SEIFERT, OTTO und KAHN 51.
 KAHN, M. 87.
 KAHN, M., s. a. SEIFERT, O. und M. KAHN 172.
 KAHSNITZ 66, 166.
 KAISER 271.
 KALAMIDA 219.
 KALLIUS, E. 962, 996.
 KAMM 836.
 KAMNEW 604, 836.
 KAN 754, 755, 759, 860, 880, 887, 891, 1122, 1131.
 KAN, L. TH. S. 836.
 KANASUGI 370, 789, 794, 836.
 KANDER 836.
 KANDLER 340, 374.
 KANNGIESSER 836.
 KANTAS 1123, 1131.
 KANTHACK 182, 194.
 KANTHACK, A. A. 232.
 KANTOROWICZ 453, 454, 456, 462, 465, 466, 466.
 KAPOSI 452.
 KAPOSI und PORT 466.
 KAPPIS 272, 277, 535, 539.
 KAREWSKY 940.
 KARLINSKI s. a. WINTERNITZ und KARLINSKI 918.
 KAROLINSKI 913.
 KARP 1162.
 KARP s. a. MUKAI und KARP 1168.
 KARRER 74.
 KARRER s. a. BERNHEIM-KARRER 162.
 KASSABOFF 496.
 KASSEL 698, 701, 727, 728, 737.
 KASSEL, C. 122, 166.
 KATAHASCHI 25.
 KATE TEN 711, 716.
 KATE TEN, F. J. 836.
 KATIN-JARZEW 656.
 KATZ 141, 336, 788, 792, 975.
 KATZ und BLUMENFELD s. a. GLUCK, TH. und J. SOERENSEN 1130.
 KATZ und BLUMENFELD s. a. KATZ, L. 996.
 KATZ und PREYSING s. a. PIENIAZEK 1132.
 KATZ-BLUMENFELD 975.
 KATZ-BLUMENFELD s. a. GLUCK und SOERENSEN 1093.
 KATZ-BLUMENFELD s. a. HANSBERG 1093.
 KATZ-BLUMENFELD s. a. KRONENBERG 377.
 KATZ-BLUMENFELD s. a. MEYER, EDM. 372.
 KATZ-BLUMENFELD s. a. NAGER 50.
 KATZ-BLUMENFELD s. a. PIENIAZEK 1095.
 KATZ-BLUMENFELD s. a. SEIFERT, E. 1096.
 KATZ-BLUMENFELD s. a. THOST 1096.
 KATZ-BLUMENFELD s. a. THOST, ARTHUR 235.
 KATZ, PREYSING und BLUMENFELD s. a. HENKE, F. 165.
 KATZ, PREYSING und BLUMENFELD s. a. HEYMANN, P. 165.
 KATZ, PREYSING und BLUMENFELD s. a. IMHOFER, R. 166.
 KATZ, PREYSING und BLUMENFELD s. a. JURASZ, A. 166.
 KATZ, PREYSING und BLUMENFELD s. a. KISSLING 166.
 KATZ-PREYSING-BLUMENFELD s. a. KRONENBERG 1035.
 KATZ-PREYSING-BLUMENFELD s. a. PIENIAZEK 993, 1036.
 KATZ, H. 836.
 KATZ, L. 968, 973, 975, 993, 996.
 KATZENSTEIN 225, 232, 584, 718, 836, 905, 916.
 KAUDERS 791.
 KAUDERS, W. 836.
 KAUFMANN 286, 536, 539, 583, 809, 814, 815, 836.
 KAUFMANN, C. 836.
 KAUSCH 532.
 KAWANO 884, 892.
 KAY 753.
 KAY, M. B. 836.
 KAYSER 38, 126, 127, 132, 141, 148, 264, 277, 479, 510, 526, 764, 860, 866, 872, 884, 887, 889, 892, 916, 977.
 KAYSER, R. 129, 161, 166, 960, 968, 970, 974, 991, 996, 1002.
 KAYSER, R., s. a. GOTTSSTEIN, J. und R. KAYSER 161.
 KAYSER, R., s. a. KÖLLIKER, A. v. 997.

- KEALY 894, 903.
 KEATING HART 808.
 KEEN 379, 399, 621, 733, 1123, 1131.
 KEEN s. a. JONES und KEEN 835, 1131.
 KEEN, W. W. 400.
 KEFERSTEIN 836.
 KEIBEL, F. 962.
 KEIL 65, 572, 836.
 KEIL, R. 166.
 KELLER 553, 582, 589.
 KEIMER 85.
 KELEMEN 108.
 KELEMEN, G. 166.
 KELLER 178, 206, 743, 788, 790, 792, 794, 796.
 KELLER, L. 836.
 KELLER, LUDWIG 232.
 KELLER, W. L. 836.
 KELLERMANN 1005.
 KELLERMANN, E. 1003, 1035.
 KELLIHER 859.
 KELLIKER 887.
 KELLNER 293, 877, 889.
 KELLNER, FRANK 293, 371.
 KELLOCK 930, 954.
 KELLOK 945.
 KELLY 207, 805, 836, 1141.
 KELLY, A. BROWN 962.
 KELLY, A. BROWN, s. a. BROWN-KELLY, A. 995.
 KELLY, BROWN 217, 232, 511.
 KELSO, J. J. 836.
 KELSON 836.
 KEMM, ST. JOHN and MARTIN, E. F. 836.
 KEMPER 569.
 KEMPF 350, 376.
 KENDALL 916.
 KENNETH s. a. BLANKFAN, KENNETH und LITTLE 1167.
 KERITSCHENER 820.
 KERL, W., s. a. BECK, O. und W. KERL 162.
 KERMERGANT 777, 778, 836.
 KERN 868, 889.
 KERNAU 836.
 KERTESZ 836.
 KESSEL 9, 48, 563, 569.
 KESSEL, O. G. 836.
 KEY 318, 373.
 KEY-ABERG, HANS 868.
 KEY-ABERG, HANS, s. a. HANSKEY-ABERG 889.
 KEYPER 870, 876, 877, 889.
 KEYSER 62, 166.
 KĪAR 908, 916.
 KIDD 770.
 KIDD, P. 836.
 KIDERLEN 837, 922, 943, 954.
 KIEMANN 341, 374.
 KIEN 153, 351, 376.
 KIEN, G. 166.
 KIESELBACH 479, 624.
 KIESLING 255, 276.
 KIESELBACH 872, 877, 889, 966, 1100, 1113, 1131.
 KIESSLING 728, 730, 731.
 KIESSLING, K. 837.
 KIJEWSKI 1071, 1081, 1094.
 KILLIAN 55, 56, 57, 62, 67, 112, 117, 136, 180, 220, 221, 242, 252, 264, 265, 273, 276, 277, 295, 315, 344, 345, 366, 380, 397, 400, 437, 501, 502, 511, 513, 514, 521, 526, 539, 539, 567, 570, 607, 656, 657, 658, 659, 660, 661, 662, 663, 666, 667, 668, 671, 672, 673, 674, 677, 678, 679, 680, 682, 683, 684, 685, 687, 688, 689, 690, 691, 692, 693, 694, 696, 697, 698, 740, 768, 772, 801, 837, 901, 902, 919, 921, 922, 924, 925, 929, 930, 931, 933, 934, 935, 938, 942, 945, 946, 947, 948, 949, 950, 954, 969, 974, 976, 993, 1004, 1005, 1006, 1039, 1040, 1051, 1052, 1063, 1064, 1071, 1085, 1086, 1087, 1094, 1099, 1106, 1118, 1122, 1128, 1131, 1159, 1164.
 KILLIAN s. a. BOENNINGHAUS 524.
 KILLIAN s. a. HOFMEISTER 276.
 KILLIAN s. a. MANN, MAX 274, 275.
 KILLIAN-BRÜNINGS 933, 947, 948, 954.
 KILLIAN-JACKSON 930.
 KILLIAN-THOST 929.
 KILLIAN, G. 55 ff., 60, 88, 166, 274, 232, 295, 372, 400, 969, 996, 1035.
 KILLIAN, J. 82, 84, 88, 96, 99, 166, 297, 332, 344, 365, 366, 374, 377.
 KINDIG 740.
 KINDING, G. O. 837.
 KINEALI 916.
 KING 638, 643, 651, 866, 887, 1146.
 KING, C. 837.
 KINGSBURY 752.
 KIRBY 341, 375, 706, 837.
 KIRCHGÄSSER 878, 891.
 KIRCHGESSNER 753, 837.
 KIRCHNER 671.
 KIRCHNER, C. 879, 891.
 KIRK 293, 371.
 KIRSCHNER 740, 766, 837, 906, 916.
 KIRSTEIN 141, 558, 616, 652, 837, 889, 1063, 1064, 1094, 1118.
 KISPERT 870, 871, 889.
 KISSLING 166.
 KISTNER 756, 757.
 KISTNER, FRANK B. 837.
 KITCHEN 766.
 KLAPP 116, 689, 738.
 KLAPP s. a. SCHREIBER, R. 172.
 KLÁR 860, 889.
 KLAUE 1122, 1131.
 KLAUSNER 452, 468, 640.
 KLAUSSNER 754, 763, 764, 861, 887.
 KLAUSSNER, F. 837.
 KLEB s. a. EPPINGER, H. 1130.
 KLEB s. a. EPPINGER, HANS 231.
 KLEIN 715, 914, 918.
 KLEINSCHMIDT, L. 837.
 KLEMM 298.
 KLEMPERER 239.
 KLEMPERER, P. 274.
 KLESSIN 1167.
 KLESTADT 48, 110, 334, 375, 663, 665, 675, 680, 682, 684, 686, 688, 1077, 1094.
 KLESTADT, W. 166, 837.
 KLEYN, DE 992.
 KLEYN, A. DE 997.
 KLINEDINST 907, 916.
 KLIPSTEIN 787.
 KLOSE 1141, 1167.
 KNACK 335, 375.
 KNAGGS 569, 572.
 KNAPP 884, 892.
 KNEUCKER 880, 891.
 KNICK 1074.
 KNICK, A. 161.
 KNICK, O. 1094.
 KNIGHT 624, 916.
 KNIFE 903.
 KNOCHE 466.
 KNÖVENHAGER 734.
 KNOLL 550, 837.
 KNOTT, A. 837.
 KNUTSON 930, 947, 954.
 KOB 1155, 1167.
 KOBERT 536.
 KOBERT, R. 539.
 KOBLER 384, 400.
 KOBRAK 149.
 KOBRAK, F. 166.
 KOCH 40, 615, 786, 859, 864, 866, 887, 916, 1067, 1109.
 KOCH, F. 765, 837.
 KOCH, G. 48.
 KOCH, P. 543, 561, 725.
 KOCH, PAUL 381.
 KOCH, ROBERT 304.
 KOCH, W. 1094, 1131.
 KOCH, WALTHER 483, 526.
 KOCHER 648, 650, 729, 733, 1031, 1163, 1167.
 KOCHLER 375.
 KOCHMANN, M. 102.
 KOCKEL 577, 599, 616, 809, 810, 811, 837.
 KÖCK 205, 228.
 KÖCK, ERNST 232.
 KOEHL 770, 771, 1109, 1110.
 KOEHLER 335.
 KOELLIKER, A. v. 962.

- KOELLREUTER 884, 892.
 KOELSCH 785.
 KOELSCH, F. 837.
 KOENIG 1122, 1126, 1128.
 KOENIG, C. J. 837.
 KOENIG, FRITZ 965.
 KOENIGSTEIN 769.
 KOENIGSTEIN, M. 837.
 KOEPPE 36.
 KOERNER, O. 975.
 KOERTE 1122, 1124.
 KÖHL 1076.
 KÖHL, E. 837, 1094, 1131.
 KÖHLER 454, 496, 550, 730,
 735, 809, 837, 871, 872, 908,
 916, 1060, 1061.
 KÖHLER s. a. ORBAN und KÖH-
 LER 467.
 KÖHLER, H. 1060, 1094.
 KÖLLIKER 718.
 KÖLLIKER, A. v. 997.
 KÖPLIN 580.
 KÖNIG 7, 288, 292, 320, 356,
 370, 544, 558, 660, 661, 687,
 698, 715, 729, 733, 734, 739,
 740, 801, 803, 804, 837,
 877, 879, 891, 1017, 1024,
 1035, 1087, 1131, 1165, 1166.
 KÖNIG, C. J. 48, 789.
 KÖNIG, E. 837.
 KÖNIG, F. 1094.
 KÖNIG, FRITZ 478, 526, 1165.
 KÖNIGSTEIN 903.
 KÖRBI 744.
 KÖRBEL 596, 652.
 KÖRNER 55, 119, 129, 133,
 146, 147, 149, 158, 445, 502,
 526, 556, 657, 677, 687, 862,
 864, 880, 887, 891, 903, 905,
 916, 967, 984, 1142, 1158,
 1167.
 KÖRNER s. a. BERNHARDT, G.
 162.
 KÖRNER, O. 141, 161, 166, 167,
 967, 984, 997.
 KÖRTE 1067, 1120, 1131.
 KÖRTE, W. 1094.
 KÖSTLIN 868, 870, 875, 889.
 KOFLER 96, 111, 115, 118, 291,
 339, 351, 371, 375, 376, 381,
 396, 400, 658, 662, 664, 687,
 693, 766, 805, 806, 837, 894,
 896, 898, 899, 903, 916, 945,
 947, 948, 949, 954, 968, 973,
 975, 981, 1052, 1089, 1094,
 1156, 1167.
 KOFLER und FRÜHWALD 837.
 KOFLER, C. 167.
 KOFLER, K. 970, 974, 975, 997.
 KOHAN 372.
 KOHEN 308.
 KOHLER 889.
 KOHN 744.
 KOHTS 889.
 KOHTS s. a. DUBOIS 892.
 KOLISKO 543, 544, 548, 596, 765.
- KOLISKO, A. 837.
 KOLLBRUNNER 1024.
 KOLLE und WASSERMANN s. a.
 BABES, V. 161.
 KOLLE und WASSERMANN s. a.
 SOBERNHEIM, W. 172.
 KOLLE-HETSCH 277.
 KOLYMACK 793.
 KOMPANEJETZ 656, 658, 677,
 687, 694, 695, 698, 699.
 KOMPANEJETZ, S. M. 837.
 KONE 780.
 KONE, J. 837.
 KOONTZ, D. F. 837.
 KOPLIK 31, 352, 376.
 KORANY 311.
 KORNFELD 759.
 KORTASCHOWA 24, 49.
 KORTMANN 328, 353, 374.
 KOSCHIER 191, 215, 232, 397,
 536, 539, 560, 600, 768, 770,
 771, 837, 916, 1045, 1078,
 1094, 1124, 1126, 1131.
 KOSOKABE, H. 167.
 KOSSOW-GERONAY 908, 916.
 KOSTECKE 466.
 KOTTMAYER 804.
 KOTTMAYER, J. 837.
 KOTZAREFF 795.
 KOTZAREFF, A. 837.
 KOUTNICK 758.
 KOUTNIK 754, 755, 761, 763,
 837.
 KOUTSOREDIS 773.
 KOUTSOREDIS, C. 838.
 KOVAOCS und STÖRK 1167.
 KOVACS 1146.
 KOWLER 358, 376.
 KRAEMER 505, 526, 881, 891.
 KRAIER 686.
 KRAIER, J. 838.
 KRAKAUER 968, 974, 997.
 KRAMER 785.
 KRAMER, O. 838.
 KRAMPITZ 806.
 KRANZ 466.
 KRANZ und FALCK 466.
 KRASKE 485.
 KRASNIGG 743.
 KRASNIGG, M. 838.
 KRASNOBAEFF 732.
 KRATTER 553, 554, 577, 588,
 590, 591, 629, 702, 708, 715,
 777, 778, 785, 788, 791, 800,
 838.
 KRAUS 176, 266, 338, 345, 375.
 KRAUS s. a. BIEDL und KRAUS
 276.
 KRAUS und BRUGSCH s. a.
 FRIEDBERGER 277.
 KRAUS-BRUGSCH s. a. KUTT-
 NER, A. 49, 161.
 KRAUS und BRUGSCH s. a.
 MORAWITZ, P. 276.
 KRAUS-BRUGSCH 299.
- KRAUS-BRUGSCH s. a. NAE-
 GELL, O. 49/50.
 KRAUS-BRUGSCH s. a. STRAS-
 SER 373.
 KRAUSE 115, 118, 158, 391,
 397, 400, 838, 870, 875, 876,
 877, 889.
 KRAUSE, CH. 875.
 KRAUSE, H. 167, 262, 277.
 KRAUSS, E., s. a. GLAS, E.,
 und E. KRAUSS 231.
 KREBS 177, 232, 240, 274, 510,
 526, 860, 887.
 KREBS, GEORG 49.
 KRECKE 122, 167.
 KREHL s. a. ROMBERG, E. v.
 170.
 KREHL, v., und MARCHAND s.
 a. HENKE, F. 1093.
 KREHL-MEHRING s. a. GER-
 HARDT, D. 164.
 KREMER 158.
 KREMER, W. 167.
 KREMSE 4.
 KREMSE, V. 49.
 KREN 1032.
 KREPUSKA 335, 375.
 KRETSCHMANN 502, 517, 526,
 967.
 KRETZ 89, 95.
 KRETZ, R. 167.
 KREWEL 122.
 KREYSERN 700.
 KRIEG 122, 123, 176, 181, 192,
 194, 197, 202, 207, 212, 236,
 237, 274, 283, 287, 300, 308,
 366, 367, 479, 659, 675, 725,
 764, 792, 954, 959, 960, 973,
 982.
 KRIEG, A. 377.
 KRIEG, R. 167, 838, 960, 965,
 972, 981, 997.
 KRIEG, ROBERT 232.
 KRISTEN 860.
 KRÖNLEIN 397, 1138, 1168.
 KROH 685.
 KROH, F. 838.
 KROMAYER, E. 838.
 KRONENBERG 15, 19, 21, 70,
 148, 328, 361, 374, 377,
 860, 870, 887, 889, 1033,
 1035.
 KRONENBERG, E. 167.
 KRONENBERG, EMIL 49.
 KRONENFELS 828.
 KRÜCKMANN 497, 526.
 KRUSE 1.
 KRUSE, CH. 887, 991, 997.
 KRUSEN 924.
 KRUSEN s. a. WEISS und KRU-
 SEN 954.
 KRYSING 860, 864, 887.
 KUBO 658, 916, 926, 1105,
 1131, 1142, 1160, 1164, 1168.
 KUBO, J. 658, 697, 838.
 KUCZYNSKI 61.

- KUCZYNSKI, MAX H., s. a. ANTHON, W., und MAX H. KUCZYNSKI 161.
 KÜCHENMEISTER 838.
 KUEHN 767, 838.
 KUEHN, H. E. 838.
 KÜHLMANN 122, 167.
 KUESTER 1126.
 KUHN 129, 141, 167, 551, 870, 889, 993, 1022, 1024, 1025, 1035.
 KUHN, G. 238, 274.
 KÜHN 698, 914, 918, 952, 953.
 KÜHN s. a. GÜNTHER 400.
 KUHNT 134.
 KUHNT, H. 167.
 KÜLL 288, 370.
 KULENKAMPPF 732.
 KUMAR 713, 838.
 KULLY 249, 252, 254, 276.
 KULLY s. a. JANKAUER 276.
 KULLY, M. 248, 275.
 KÜMMEL 5, 57, 67, 93, 97, 100, 113, 118, 122, 272, 277, 361, 395, 397, 400, 486, 510, 526, 536, 648, 768, 936, 954, 1032, 1038, 1044, 1053, 1054, 1055, 1073, 1079, 1080, 1086.
 KÜMMEL s. a. BLUMENFELD 46.
 KÜMMEL s. a. BRIEGER 524.
 KÜMMEL s. a. HINSBERG 525.
 KÜMMEL s. a. KÜTTNER 276.
 KÜMMEL s. a. v. MIKULICZS-KÜMMEL 49, 1036.
 KÜMMEL s. a. MIKULICZ und KÜMMEL 377, 467.
 KÜMMEL s. a. PASSOW und CLAUS 169.
 KÜMMEL, W. 49, 88, 161, 167, 539, 838, 961, 997, 1094.
 KÜMMELL 122.
 KÜMMELL s. a. KÜTTNER 1166.
 KUMS, A. 838.
 KUNDRAT 568, 585, 594, 957, 958, 997.
 KUNERT 466.
 KUNKEL 539, 796.
 KÜNNE 784.
 KUNZ 636.
 KUNZ, H. 838.
 KURPJUWEIT 555, 748.
 KURPJUWEIT, O. 838.
 KURTVRT 365, 366, 377.
 KUSHETZOW 740.
 KUSHNETZOW 739.
 KUSNETZOW, M. M. 838.
 KÜSTER 645, 646, 653, 733, 739.
 KUTTNER 30, 56, 57, 60, 111, 118, 179, 181, 189, 194, 214, 217, 228, 240, 253, 261, 263, 264, 274, 276, 280, 281, 295, 297, 299, 306, 308, 310, 312, 313, 317, 321, 324, 369, 502.
 KUTTNER s. a. LAULSCHAT 526.
 KUTTNER s. a. SCHLEMMER, F. 171.
 KUTTNER-SEMON 281.
 KUTTNER, A. 49, 161, 167, 279, 369.
 KUTTNER, ARTHUR 232.
 KUTTNER, H. 526.
 KÜTTNER 539, 657, 661, 716, 1164, 1166, 1166.
 KÜTTNER s. a. GARRÉ 275.
 KÜTTNER s. a. NANDROT 1168.
 KÜTTNER s. a. STICH 540.
 KÜTTNER s. a. WAGGETT 278.
 KUTVRT 49, 985.
 KUTVRT, O. 997.
 KUZMIK 712.
 KUZMIK, P. 838.
 KYAN 885.
 KYLE 795.
 KYLE, BRADDEN 838.
 KYRLE 819.
 LA BARCERIE, DE 291.
 LABARRE 761, 838.
 LABOURE 526, 615.
 LABUS, KARL 229, 232, 233.
 LACCARET 903.
 LACASSAGNE 589.
 LACASSAGNE und MARTIN 838.
 LA CHAPELLE 298.
 LACK 371, 903.
 LACK, LAMBERT 1035.
 LACQARRET 749, 870, 889.
 LACY, FIRTH 731, 732.
 LÄMMERHIRT 71.
 LAENNEC 256, 275, 277.
 LAFFERTY s. a. PHILLIPS and LAFFERTY 1132.
 LAFITE-DUPONT 967, 997.
 LAGARRIGUE 375.
 LAGARRIGUE 336.
 LAKE 870, 889, 976.
 LAKER 41, 226, 360, 377.
 LAKER, KARL 233.
 LALESQUE 578.
 LALLEMAND 575.
 LALLEMANT 894, 903.
 LAMBALLE, JOBERT DE 732.
 LAMERT 916.
 LAMMARATA 784, 838.
 LAMOTTE, W. O. 49.
 LAMOTTE, DUTHEILLET DE, s. a. BOURGEOIS, DUTHEILLET DE LAMOTTE, PORTMANN et POYET 995.
 LANDA 34.
 LANDAU 730, 743, 744, 838.
 LANDAU, W. 838.
 LANDERER 740.
 LANDESBERG 896, 900, 903.
 LANDESBERGER 42.
 LANDGRAF 208, 214, 233, 287, 323, 370, 373, 379, 382, 384, 1017.
 LANDGRAF, W. 400, 970, 971, 997.
 LANDMANN, MICHAEL 277.
 LANDOIS 61.
 LANDORF 384.
 LANDOUZY 811.
 LANE 596, 612, 638, 645, 649, 838.
 LANE, ARBUTHNOT 596.
 LANFRANCHI 717, 718, 727, 737.
 LANG 229, 573, 638, 648, 860, 866, 986, 990.
 LANG, v. 501, 526, 877, 882, 886, 889, 891, 892.
 LANG, J. 233.
 LANG, JOHANN 957, 983, 997.
 LANG, K. 870, 875, 889.
 LANGE 125, 126, 141, 305, 499, 517, 521, 635, 740, 876, 889, 1077, 1083, 1094.
 LANGE, B. 127, 167.
 LANGE, E. 635, 838.
 LANGE, V. 141, 992, 997.
 LANGE, W. 838.
 LANGENBECK 391, 393, 394, 656, 665, 671, 682, 684, 705, 707, 709, 714, 715, 735, 737, 761, 1077, 1078, 1094.
 LANGENBECK, v. 400, 532.
 LANGENBECK, B. v. 686.
 LANGENBECK, C. J. M. 838.
 LANGERHANS 790, 791, 793.
 LANGERHANS, R. 838.
 LANGIER 602, 838.
 LANGLET 589, 596, 601, 612, 838.
 LANGMAID 745, 746, 747.
 LANGMAID, S. W. 838.
 LANGREUTER 555, 578, 585, 588, 590, 599, 838, 1014, 1018, 1035.
 LANNOIS 178, 656, 741, 782, 788, 810, 814, 816, 1041, 1121, 1128.
 LANNOIS und JACCOD 838.
 LANNOIS et JACOD 1131.
 LANNOIS und SARGNON 233, 838, 1094.
 LANTIER 954.
 LANTIN 859, 860, 867, 871, 873, 874, 887, 889, 896, 903, 916.
 LANZ 95, 167.
 LANGONI 879, 891.
 LAPERSONNE 616.
 LAPERSONNE, DE 838.
 LAPOUGE 364, 377.
 LARDY 738, 739.
 LA ROE 838.
 LARREY 556, 656, 661, 663, 671, 672, 673, 682, 684, 688, 699, 704, 707, 715, 728, 738, 755, 764, 838, 881, 891.
 LARRÚ 1032, 1035.
 LARSON 71.

- LASKIEWICZ 596, 627, 699.
 LASKIEWICZ, A. 838.
 LASAGNA 198.
 LASTRA 328, 374, 858, 859, 866.
 LASTRA s. a. SOTA y LASTRA 888.
 LASTRA, SOTA y 374.
 LA TOURETTE, GILLES DE 630.
 LATTES 590.
 LATTES, L. 839.
 LAUBER 809, 817, 818, 819.
 LAUBSCHAT 501, 526.
 LAUFFS 137, 870, 889, 972, 997.
 LAUFFS, F. 167.
 LAUGIER 581, 588, 589, 596, 610, 611, 612, 621, 623, 706.
 LAURENT 859, 889, 991.
 LAUTENSCHLÄGER 112, 240, 274, 532, 540, 1021.
 LAUTENSCHLÄGER und GANZER 1035.
 LAUTENSCHLÄGER, A. 167.
 LAUTMANN 142, 314.
 LAVAL 565, 806, 903, 951, 954, 993.
 LAVEL 785.
 LAW, W. STUART 839.
 LAWFORD, E. 839.
 LAWNER 880, 891.
 LAWRENCE 839.
 LAWRENCE, W. 680, 737.
 LAWRIE 291.
 LAWRIE, J. ADAIR 290.
 LAWRIE, L. ADAIR 371.
 LAYTOHN 376.
 LAYTON 358.
 LAZARUS-BARLOW 839.
 LEBARGET 621.
 LEBENSOHN, J. E. 988, 997.
 LEBRAM 339, 340, 375.
 LEBRUN 839.
 LECAT 648.
 LECERF 894, 903.
 LECKIE, BRUCE A. J. 839.
 LECLEF 656, 658.
 LECOMTE 379, 399, 400.
 LECUREUIL 1152.
 LEDDERHOSE 754, 757, 761, 762, 839.
 LEDERMANN 318, 860, 864, 875, 887, 889.
 LEDERMANN, M. D. 373.
 LEDOUX 806, 839.
 LE DRAN, FRANÇOIS 697.
 LEDUC 178, 233, 787, 839.
 LEE 552, 733.
 LEE, BURTON JAMES 839.
 LEE, H. 839.
 LEEGARD 334, 375, 954.
 LEFÈVRE 860, 887.
 LEFFERT 189, 216.
 LEFFERTS 624, 646, 665, 839, 923, 925.
 LEFFERTS, GEORGE M. 233.
 LE FORT 696, 738.
 LEGILLON, H. 839.
 LE GROS 700, 715.
 LEGUEST 860.
 LEGUEST, FR. 887.
 LEHM 959, 960, 997.
 LEHM s. a. JURASZ 996.
 LEHMANN 500, 526, 839.
 LEHNERDT 1041, 1052.
 LEHNERDT, F. 1094.
 LEHNHARDT 381, 400.
 LEHR 942.
 LEICHTENSTERN 49, 175, 218, 233.
 LEIDLER 351, 376.
 LEIGH SOUTHGATE 552, 839.
 LEISCHNER 839.
 LEISER 122, 884, 892.
 LEISER, G. 167.
 LEISSE, O. 167.
 LEITER 561.
 LEJARS 731, 732, 880, 891.
 LÉJARS 622, 625, 626, 649, 686, 698, 702, 732, 733, 734, 735, 736, 839.
 LELAND 1026.
 LELAND, G. A. 1035.
 LELAND, GEORGE A. 49.
 LEMAIRE 74, 167.
 LEMAITRE 763, 860, 887.
 LEMAITRE, J. 839.
 LEMARCHAL 700, 701, 702, 704, 707, 711, 712, 717, 725, 728, 730, 731, 732, 733, 735, 738.
 LEMARCHAL, R. 839.
 LÉNART 62, 371, 1083.
 LÉNÁRT, v. 871, 889.
 LÉNÁRT, F. 1094.
 LÉNÁRT, Z. v. 167.
 LENGNICK 526.
 LENGYEL 916.
 LENGYEL, A. 167.
 LENHARDT, CH. 839, 971, 997.
 LENHARTZ 61, 308, 313, 372.
 LENHARTZ, H. 167.
 LENK 253, 609, 643, 801, 802.
 LENNHOF 579, 651, 839.
 LENNHOFF 67, 167.
 LENNOX-BROWN 381.
 LENNOX, BROWNE 400, 553, 558, 561, 775.
 LENZ 804.
 LENZMANN 141.
 LEONARD 899, 903.
 LEONCINI 701.
 LEONCINI, FR. 839.
 LEPAGE 496.
 LEPLAT 496.
 LERÉY 643.
 LERMOYER 32, 40, 318, 782, 860, 887, 931, 937.
 LERMOYER, M. und BARROCCI 49.
 LERMOYER, MARCEL 49.
 LEROUX 20, 179, 1123.
 LEROUX s. a. GRIVOT et LEROUX 1130.
 LEROUX, H. 49, 233.
 LESCHKE 60, 65, 784.
 LESCHKE, E. 58, 167.
 LESSER 554, 557, 577, 588, 589, 590, 599, 792, 839.
 LESSER, v. 1026, 1036.
 LESSER, A. 839.
 LESTOQUOY 1135.
 LESTOQUOY s. a. ARMAND-DELILLE, HILLEMANT, LESTOQUOY und MALLET 1167.
 LETIZIA, D. 839.
 LETO 328, 374, 1074, 1094.
 LEUBE 306.
 LEUBE, v. 372.
 LEUBUSCHER 700, 839.
 LEUK, R. und F. HASLINGER 277.
 LEUWEN, STORM VAN, s. a. STORM VAN LEUWEN und H. VOREKAMP 278.
 LE VACHER 566.
 LEVAL-PICQUECHEF 311.
 LEVAL-PICQUECHEF s. a. GOUGENHEIM et LEVAL-PICQUECHEF 372.
 LEVESQUE 785, 839.
 LEVESQUE s. a. TExIER et LEVESQUE 1132.
 LÉVESQUE 1117.
 LEVEUF, J. und MONOD, R. 839.
 LEVI 627, 705, 731, 736.
 LÉVI 839.
 LÉVI, J. 839.
 LEVIE, DE 909, 916.
 LEVINGER 242, 274, 344, 345, 375.
 LEVINGER s. a. KRAUS 375.
 LEVINSTEIN 10, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 21, 34, 44, 52, 57, 60, 80, 82, 86, 87, 152, 157, 319, 361, 368, 373, 377, 489, 526, 839.
 LEVINSTEIN, O. 167, 168, 756, 757.
 LEVINSTEIN, OSWALD 49.
 LEVIS 266.
 LEVIT 718, 738, 739, 740.
 LEVIT, J. 839.
 LEVITE 718.
 LEVITE, V. 839.
 LEVY 149, 552, 783, 1056, 1094.
 LEVY, M. 168, 346, 375.
 LEVY, P. 839.
 LEVY, W. E. und MACHECA, H. 839.
 LEWIN 291, 745, 783, 839, 886.
 LEWIN s. a. KRAUSE 400.
 LEWIN, L. 350, 371, 376.
 LEWINSTEIN 175, 191.
 LEWINSTEIN, OSWALD 233.
 LEWIS 665.
 LEWIS s. a. AUER et LEWIS 276.
 LEWIS, F. A. 659.

- LEWIS, F. O. 839.
 LEWIS, JOS. D. 49.
 LEXER 62, 94, 438, 479, 484, 526, 529, 540, 957.
 LEXER s. a. KEYSER 166.
 LEXER, E. 163, 958, 965, 997, 1032, 1036.
 LEXNIGTON 499.
 LEXNIGTON s. a. STUCKI und LEXNIGTON 527.
 LEYDEN 269.
 LEYDEN s. a. FRÄNKEL, A. 163.
 LEYDEN, v. 870.
 LEYDEN, VAN 889.
 LEYSER 141.
 LIANG 356, 376.
 LIARAS 782, 886, 892.
 LIARAS, G. 839.
 LICHTHEIM 1158.
 LICHTWITZ 71, 136, 839, 906, 916, 1002.
 LICHTWITZ und SABRAZÈS 168.
 LICHTWITZ, L. 168.
 LICK 635.
 LIÉBAULT 839, 1086.
 LIÉBAULT, G. 1094.
 LIEBE 351, 376.
 LIEBEN 289, 370.
 LIEBERMANN, TH. v. 168.
 LIEBERMEISTER 386.
 LIERSCH 811, 840.
 LIEVEN 1022, 1036.
 LIK 880, 891.
 LIMAN 561, 748, 788, 589
 LINAH 923, 925, 952, 954.
 LINAH, H. L. 840.
 LINARD 794.
 LINCK 476, 514, 516, 519, 526, 840.
 LINDEMANN 808, 840.
 LINDEN, Gräfin VON DER 38, 49.
 LINDT 141.
 LINDT, W. 129, 130, 168.
 LINKE 916.
 LINSMAYER 715.
 LINSMAYER, L. 840.
 LIONEL-NORBURY 903.
 LIPPS 621.
 LIPSCHER 1122, 1131.
 LIPSCHÜTZ 860, 889.
 LIPSCHÜTZ, BENJAMIN 49.
 LIRMAN 840.
 LISFRANC 798.
 LISSARD 206, 233, 793, 840.
 LISTER 788.
 LISTON 559, 560, 620, 1029, 1070, 1094.
 LITTEN 5, 551, 791, 811.
 LITTLE 1141.
 LITTLE s. a. BLANKFAN, KENNETH und LITTLE 1167.
 LITTLEJOHN 703, 777, 840.
 LITTLEJOHN, H. 840.
 LITTLEJON, SIR DUNCAN 840.
 LITRE 715.
 LITVAK 1088.
 LITVAK, S. 1094.
 LITWINOWICZ 160.
 LITWINOWICZ, O. 168.
 LIUBOMUDROFF 1056.
 LIUBOMUDROFF, A. 1094.
 LIZÉ 763.
 LJUBETZKI, N. 840.
 LJUMBINSKI 907, 916.
 LOCH 62, 346, 375, 494, 526.
 LOCH, A. 168.
 LOCHTE 546, 588, 840.
 LOCKWOOD 601.
 LOCKWOOD, H. 840.
 LOEB 486.
 LÖB, W. 997.
 LOEBELL 744.
 LÖBKER 615, 627.
 LÖBLOWITZ 74.
 LÖFFLER 73, 89, 168.
 LÖHLEIN 513, 526.
 LÖHNING 1134.
 LÖHNING s. a. WICHERN und LÖHNING 1163.
 LÖRI 5, 7, 49, 175, 233.
 LÖSCHKE 840.
 LÖSENER 558, 559, 577, 590, 600, 840.
 LÖVI 755, 756, 758.
 LÖVI, J. 840.
 LÖWENBERG 141, 876.
 LÖWENBERG, B. 129, 168.
 LÖWENHEIM, O. 290, 370.
 LÖWENSTEIN 506.
 LÖWENSTEIN, A. 526.
 LÖWENTHAL 548, 840, 870, 872, 876, 884, 889, 892.
 LÖWI, J. 840.
 LOEWY 496, 546.
 LOEWY, A. 712.
 LÖWY, H. 1015.
 LOGAN 872, 889.
 LOMBARDO 739.
 LOMER 496.
 LONG 341, 375.
 LONGET 270, 277.
 LONGO, N. 958, 997.
 LONGHARD 840.
 LOOMIS 916.
 LOOS 464.
 LOOSE 359, 376.
 LORD 276, 706.
 LORD, F. T. 251.
 LORD, N. E. 840.
 LOREY, A. 840.
 LOSTER 375.
 LOTHROP 916.
 LOTHROP, HOWARD 517.
 LOTHROP, HOWARD A. 526.
 LOTT 9.
 LOTT, H. H. 49.
 LOTZBECK 623, 656, 664, 671, 679, 684, 686, 696.
 LOUIS 186, 233, 763.
 LOUIS, G. 754.
 LOW-STUART 564.
 LOW-STUART, W. 840.
 LOWTHER 840.
 LOYD s. a. JORDAN-LOYD 916.
 LUBARSCH 269, 277.
 LUBARSCH s. a. DIETRICH, A. 163.
 LUBET-BARBON 344.
 LUBET-BARBOU 782.
 LUBINSKI 840.
 LUBLINER 489, 526, 563, 840.
 LUBLINSKI 43, 57, 88, 262, 367, 789, 794, 840, 871, 875, 889.
 LUBLINSKI, W. 88, 168, 233, 277, 377.
 LUBLINSKY 177.
 LUC 293, 446, 804, 878, 880.
 LUC und GUISEZ 371.
 LUC-CALDWELL 993.
 LUCA 766.
 LUCA, GENNARO DE 311.
 LUCA, GENNARO DE, s. a. GENNARO DE LUCA 372.
 LUCAS 740, 840, 871, 889.
 LUCCA 916.
 LUCY 277.
 LUDLOW 716.
 LUDWIG 297, 321, 342, 438, 448.
 LÜBBERS 339, 375.
 LÜCKE 764.
 LUEDERS, W. 997.
 LÜDERS 706.
 LÜDERS, W. 982.
 LÜENING 1100.
 LÜNING 379, 382, 384, 386, 391, 399, 400, 1055, 1094, 1131.
 LÜNING s. a. BAYLE, G. L. 399.
 LÜNING s. a. BOULLAUD 399.
 LÜNING s. a. ELSTER, FR. T. 400.
 LÜNING s. a. PORTER 400.
 LÜNING s. a. SESTIER 401.
 LUER 648, 687.
 LÜROTH 180.
 LÜSCHER, E. 840.
 LUGOL 42, 226.
 LUKENS, ROBERT M. s. TUCKER, JAMES C. und ROBERT M. LUKENS 854.
 LUKOMSKY 748, 840.
 LUND 108, 1142, 1168.
 LUND, ROB. 168.
 LUNIN 308, 311, 372, 871, 889.
 LUNN 840.
 LUSCHER 805.
 LUSCHKA 17, 53, 83, 84, 154, 180, 360, 542, 585, 840, 958.
 LUSCHKA, H. VON 49, 168.
 LUSCOMB 732.
 LUSCOMBE, W. E. 840.
 LUXEMBOURG 575.
 LUXEMBOURG, H. 575, 840.
 LUZET 328, 374.
 LUZZATTI, A. 992, 997.

- LYNAL 254, 276.
 LYNCH 937, 954, 1064.
 LYNCH, C. 1094.
 LYON 43, 872, 889.
 LYONS 341, 375.

 MAAG 886, 892.
 MAARTMANN-MOE 916.
 MACALISTER BROWN 706.
 MC BRIDE 872.
 MC BRIDE s. a. BRIDE, MC 888.
 MC CARTNEY I.
 MC CARTNEY, JAMES A., s. a.
 OLITSKI, PETER, K. and
 JAMES A. MC CARTNEY 50.
 MC COLLOUGH, A. M. F. 840.
 MAC CONNAC, SIR W. 840.
 MAC CORMAN, W. 840.
 M'COY 884, 886.
 MC COY s. a. COY, MC 892.
 MAC DONALD s. a. DONALD,
 MAC 915.
 MACEWEN 567, 780, 798, 840.
 MC FADDEN, GASTON 840.
 MACFARLAN, DOUGLAS 49.
 MACFEE 702.
 MACHANSKY 840.
 MACHECA, H., s. LEVY, W. E.
 und MACHECA 839.
 MAC KENTY 841.
 MACKENZIE 155, 156, 189, 258,
 261, 286, 302, 341, 575, 577,
 579, 623, 651, 745, 763, 775,
 776, 781, 865, 867, 872, 874,
 877.
 MC KENZIE 335.
 MACKENZIE, DAN 976.
 MC KENZIE, DAN 351, 375,
 997.
 MACKENZIE, G. W. 955, 997.
 MACKENZIE, J. 1006.
 MACKENZIE, J. M. 841.
 MACKENZIE, J. N. 261, 277.
 MACKENZIE, JOHN N. 120, 168,
 176, 233.
 MACKENZIE, M. 155, 161, 277,
 577, 840, 889.
 MACKENZIE, MOREL 3, 49.
 MACKENZIE, MORELL 189, 191,
 216, 233, 325, 377.
 MACKENZIE, S. 840.
 MC KINNEY 209.
 MC KINNEY, RICHMOND 233.
 MC KONE, J. J. 841.
 MACLAREN 841.
 MC LEAN 350, 352.
 MC LEAN and von HOFE 376.
 MACLEOD, M. B. 841.
 MAC NAB 238, 274.
 MACNAMURA 702, 706, 710.
 MACNAMURA, G. H. 841.
 MADELUNG 761, 763, 765, 880,
 891.
 MADELUNG s. a. HINSBERG
 400.

 MADES 841, 941.
 MAGEE 889.
 MAGEE s. a. ARCY-MAGEE, D'
 903.
 MAGENAU 5, 49, 148, 175.
 MAGENAU, C. 168, 1001, 1036.
 MAGER 748, 841.
 MAGGENAU 229, 233.
 MAGGI 667.
 MAHEU, H. 841.
 MAHLER 339, 375, 938, 954,
 1086, 1099, 1104.
 MAHLER, L. 1095, 1131.
 MAHNER 891.
 MAHON 752.
 MAHU 225.
 MAHU, G. 233.
 MAIER, M. 81.
 MAIER, MARCUS 168.
 MAILLAUD 1012, 1036.
 MAIRE 841.
 MAISSONNEUVE 957.
 MAISSURIANZ 916.
 MAJOR 860, 865, 871, 875, 887,
 889, 914, 1006.
 MAJOR s. a. MAYOR 916.
 MAJOR, FR. 841.
 MAKENTY 916.
 MAKINS 660.
 MAKUEN 880.
 MALASSEZ 445.
 MALACHOVSKI s. a. RÖHMANN
 und MALACHOWSKI 371.
 MALACHOWSKI 292.
 MALAN 1128.
 MALAN, A. 1131.
 MALATESTA 718, 720.
 MALATESTA, R. 841.
 MALGAIGNE 580, 581, 718, 798,
 1029.
 MALJUTIN 874, 889, 1027.
 MALJUTIN, E. N. 1036.
 MALLET 1135.
 MALLET s. a. ARMAND-DE-
 LILLE, HILLEMAND, LESTO-
 QUOY und MALLET 1167.
 MALTESE 916.
 MALTHE 916.
 MALYUTIN 872.
 MAMLOCK 585.
 MAMLOCK, A. 841.
 MANASSE 131, 141, 485, 526,
 863, 916.
 MANASSE s. a. BLUMENFELD
 46.
 MANBACH 467.
 MANCHOT 360, 377.
 MANDEL 494.
 MANDL 42, 226, 916.
 MANGES 251, 276.
 MANGOLD 1128.
 MANGOLDT 718, 739, 740,
 1087, 1095, 1131.
 MANGOLDT, v. 398, 399, 400,
 739.
 MANGOLDT, F. 1095.

 MANLEY, T. H. 841.
 MANN 9, 49, 105, 106, 119,
 168, 242, 245, 248, 250, 275,
 276, 570, 610, 758, 783, 841,
 916, 932, 953, 1006, 1036,
 1144, 1145, 1148, 1149, 1150,
 1151, 1160, 1161, 1162, 1164,
 1165, 1166.
 MANN und INGLIS 841.
 MANN s. a. KESSEL 48.
 MANN s. a. STERNBERG 275.
 MANN, DIXON 706, 841.
 MANN, M. 841.
 MANN, M. G. 121, 168.
 MANN, MAX 274.
 MANNKOPF 841.
 MANNSKOPF 790.
 MANTOMANO 916.
 MANTSCHIK 254, 276.
 MANTSCHIK s. a. BESREDKA
 275.
 MANTSCHIK s. a. MIGNOT 276.
 MAPOTHER 752.
 MARAGE 49.
 MARC 704.
 MARCHAND 49, 640, 718.
 MARCHAND s. a. HENKE, F.
 1093.
 MARCHAL 889.
 MARCHETTIS, DE 44.
 MARCHETTIS, DOMINICUS, DE
 44, 49.
 MARCUS 1099, 1104, 1122, 1131.
 MARCUSE 859, 887.
 MARESCH 820.
 MARESCH, O. 238.
 MARESCH, R. 275.
 MARHALL 892.
 MARIAN 859, 866, 867, 887.
 MARIQUE 916.
 MARKOFF 580, 596.
 MARKOW 841.
 MARKUSE 327.
 MARKUSSE 271, 277.
 MARLIER s. RAVIART und MAR-
 LIER 847.
 MARMOREK 313.
 MAROTTE 73.
 MARRAGE 5.
 MARSCH, F. 526.
 MARSCHALKÓ 131.
 MARSCHIK 111, 114, 115, 122,
 182, 202, 295, 325, 342, 344,
 345, 366, 372, 373, 375, 397,
 398, 400, 526, 571, 573, 596,
 597, 598, 610, 613, 616, 618,
 629, 633, 634, 637, 644, 645,
 647, 648, 649, 652, 653, 687,
 690, 695, 696, 697, 733, 740,
 758, 766, 803, 804, 806, 807,
 808, 841, 992, 1015, 1018,
 1030, 1045, 1076, 1077, 1079,
 1086, 1088, 1090, 1095, 1103,
 1124, 1126, 1127, 1131, 1145,
 1153, 1158, 1160, 1161, 1163,
 1168.

- MARSCHIK s. a. CHIARI-MAR-
SCHIK 1092.
MARSCHIK, A. 233.
MARSCHIK, H. 168, 967, 997,
1029, 1036.
MARSCHIK, HERMANN 540 bis
857.
MARSH 506, 712, 716, 728,
732, 889, 916.
MARSH, F. 506.
MARSH, G. 841.
MARSHALL 786, 886.
MARTEL, E. 841.
MARTERET 1028.
MARTERET, E. 976, 997, 1036.
MARTIGNON-LABERDE 686.
MARTIN 341, 375, 478, 480,
554, 555, 557, 562, 630, 673,
712, 841, 860, 887, 1029,
1162, 1168.
MARTIN s. a. LACASSAGNE und
MARTIN 838.
MARTIN-ICARD 630.
MARTIN, E. 841.
MARTIN, E. F., s. KEMM, ST.
JOHN 836.
MARTIN, F. 1024.
MARTIN, F., s. a. MARTIN, Q.
und F. 1036.
MARTIN, J. C. 841.
MARTIN, Q. 1024.
MARTIN, Q. und F. 1036.
MARTINET 6, 49.
MARTINEZ 910, 916.
MARTINI 798.
MARTINI, DE 1135, 1168.
MARTMANN-MOE 938, 954.
MARX 96, 97, 472, 499, 526,
587, 713, 748, 896, 903.
MARX, H. und H. ARNHEIM
841.
MARX, H. und E. PFLEGER 841.
MARX, SIGM. 168.
MARY 715.
MARZINOWSKI 905, 906, 916.
MASCHKA 546, 547, 557, 559,
635, 666, 706, 841.
MASINI 377, 585, 870, 876, 889,
916.
MASINI, VEZIO 49.
MASON 294.
MASON und INGLIS 372.
MASON, N. R. und H. J. ING-
LIS 841.
MASSARI 686, 828, 841.
MASSEI 237, 275, 279, 302, 303,
304, 305, 307, 309, 310, 311,
312, 313, 315, 316, 361, 369,
377, 381, 400, 550, 649, 747.
MASSIER, H. 841.
MASSINI 1109, 1122, 1131.
MASSOT 505.
MASTROGIANOPOULOS 358, 376.
MASSUCCI 489.
MASUZZI s. a. BIASOLI und
MASUZZI 524.
MASUCCI 582.
TEN MATEN 841.
MATIGNON, J. J. 841.
MATTENA 916.
MATTHES 66.
MATTHES, M. 168.
MATTEUCI 916.
MATTHEWS 602, 620.
MATTHEWS, A. C. 841.
MATTHIAS DE GARDI 868, 889.
MATTI, H. 841.
MATZIANU 344.
MAUPETIT 773.
MAUPETIT, R. 841.
MAURER 870, 889.
MAUTHNER 916.
MAY 467.
MAY, JOSÉ 842.
MAY, W. N. 842.
MAYER 71, 661, 771, 842, 916,
947, 954.
MAYER, E. 396, 400, 661, 771,
842, 952, 954, 1099, 1122.
MAYER, E., s. a. ROALDES 401.
MAYER, E. und YANKAUER
1131.
MAYER, EMIL 60, 168.
MAYER, MARTIN und OSKAR
SCHREYER 168.
MAYER, O. 81, 118, 157, 168,
499.
MAYERSOHN 877, 887, 963,
997.
MAYLARD 916.
MAYO 9.
MAYO, CHARLES H. 49.
MAYOR 916.
MAYOR s. a. MAJOR.
MAYRHOFER 98, 467.
MECKEL 883, 884, 892.
MEES 5, 175, 177, 218.
MEES, LUDWIG 49, 233.
MÉGEVAND 17, 49, 82, 85, 168.
MÉGEVAND 791.
MÉGEVAND, L. 842.
MEHRER 842.
MEHRING s. a. GERHARDT, D.
164.
MEHRING, v.-KREHL s. a. ROM-
BERG, E. v. 170.
MEHTA 712, 731.
MEHTA, D. H. 842.
MEIER 149.
MEIER, WILHELM 6.
MEJES, POSTHUMUS 233.
MEISENBACH 916.
MEJERSON 872.
MÉJIAS, J. S. 842.
MELCHIOR 341.
MELL 550.
MELTZER 1166.
MELZI 870, 889, 1086.
MELZI und CAGNOLA 1095.
MENDEL 77, 248, 275.
MENDEL, F. 288, 370.
MENDELSON 258.
MENDELSON, MAUR 277.
MENDOWSKI 916.
MENDOZA, SUAREZ DE 795, 842.
MÉNÉTRIER 308.
MÉNÉTRIER et CLUNET 372.
MENTER 92.
MENIER, M. H. 168.
MENIERE 751.
MENSCHIKOFF 352.
MENSING 842.
MENTSCHNIKOFF 376.
MENZEL 176, 177, 206, 240,
275, 293, 327, 343, 344, 371,
374, 375, 562, 756, 788, 793,
842, 860, 886, 887, 892, 986,
997, 1005, 1036, 1100, 1131,
1134, 1168.
MENZEL, K. M. 233.
MENZER 60, 168.
MERCK 112.
MERCKEL 44.
MERK, L. 1036.
MERKEL 108, 725, 842.
MERKEL s. a. REINKE, FRIED-
RICH 234.
MERKEL s. a. SCHÖNEMANN,
A. 998.
MERKEL, FR. 168.
MERLI 1126.
MERLI s. a. ZUCCARDI-MERLI
1133.
MERMOD 294, 372.
MERRINS, E. M. 842.
MERRIUS 713, 718.
MERTENS 1017.
MÉRY 180.
MÉRY und TERRIEN 233.
MESNARD 700, 703, 712, 730,
731, 732, 734, 736, 740.
MESNARD, A. 842.
MESSERER 554, 578, 842.
MESTSCHERSKY 1109, 1131.
METZNER 347, 376.
MEURER 556, 564.
MEURERS 592, 614, 657, 663,
687, 689.
MEURERS, v. 662, 670, 675,
676.
MEUSSER s. a. BECKER 466.
MEYENBURG, M. v. s. STIER-
LIN und M. v. MEYENBURG
852.
MEYER 129, 212, 214, 226, 320,
739, 842, 867, 875, 887, 889,
947.
MEYER, A. 69, 72, 74, 75, 76,
77, 130, 344, 375, 676, 842.
MEYER, A., s. a. LEMAIRE 167.
MEYER, ARTH. 68, 71, 168.
MEYER, ARTHUR 233.
MEYER, C. 926.
MEYER, E. 556, 930, 716, 726,
754, 842, 1045, 1050, 1095.
MEYER, EDM. 60, 94, 372.
MEYER, EDM., s. a. SCHMIDT,
M. 161.

- MEYER, EDMUND 6, 49, 168, 207, 208, 214, 222, 229, 233, 308, 313, 365, 757, 1131.
 MEYER, EDMUND, siehe auch SCHMIDT, M., und EDMUND MEYER 234.
 MEYER, EDMUND, s. a. SCHMIDT, MORITZ, und EDMUND MEYER 51.
 MEYER, ERWIN 2, 9, 49, 176, 233.
 MEYER, H. 842.
 MEYER, K. 1148, 1168.
 MEYER, M. 547, 842.
 MEYER, MAX 1, 49, 320, 373.
 MEYER, O. 370.
 MEYER, O. s. MÜHLMANN, E., und MEYER, O. 843.
 MEYER, POSTHUMUS 889.
 MEYER, S. 239, 275.
 MEYER, V., s. a. MASSEI 369.
 MEYER, W. 132, 650.
 MEYER, WILH. 130, 136, 141, 169.
 MEYER, WILHELM 129, 147.
 MEYER-HÜNI 766.
 MEYER-HÜNI, R. 842.
 MEYERSOHN 206, 233, 785, 842.
 MEYERSOHN, S. 277, 1005.
 MEYERSON 261, 859, 860, 864, 866, 867, 887, 889.
 MEYES, POSTHUMUS 659.
 MEYES, POSTHUMUS, s. a. POSTHUMERS MEYES 893.
 MEYJES 1016.
 MEYJES, W. POSTH. 1036.
 MEYJES, W. POSTHUMUS 842.
 MEYSENBERG 670.
 MICHAEL 141, 159, 361, 377, 886, 889, 892, 1044, 1050.
 MICHAEL s. a. HAMILTON 165.
 MICHAEL, J. 169, 1095.
 MICHAELIS 258, 277.
 MICHAELSON 842.
 MICHAJKOFF 583.
 MICHEL 115, 157, 318, 572, 585, 586, 601, 613, 615, 621, 622, 625, 871, 876, 889.
 MICHEL, C. 161, 169.
 MICHEL, L. 581, 842.
 MICHELE DE ROSA 234, 275.
 MICHELSON 1015, 1016.
 MIDDELMAN 180.
 MIDDELMAN s. a. HUNT-MIDDELMAN 232.
 MIDDLEMASS-HUNT 208.
 MIDDLETON 604.
 MIDWIFERY 751.
 MIECYKOWSKI 916.
 MIECZKOWSKI, v. 859, 860, 887.
 MIGNARDOT 811.
 MIGNIAC 842.
 MIGNOT 254, 276.
 MIKULICZ 114, 153, 361, 395, 399, 423, 624, 687, 902, 1079, 1086, 1163.
 MIKULICZ-KÜMMEL 395.
 MIKULICZ und KÜMMEL 377.
 MIKULICZ s. a. KÜMMEL, W. 1094.
 MIKULICZ, v. 467, 959, 997, 1015, 1016, 1032, 1036.
 MIKULICZ, v.-KÜMMEL 49, 1032, 1036.
 MIKULICZ, v. und KÜMMEL 467.
 MIKULICZS, v., s. a. KÜMMEL, W. 49.
 MIKULITZ 1079.
 MILKO 744.
 MILKÓ 842.
 MILKO, W. 960, 965, 997.
 MILLER 73, 74, 751, 870, 889, 922, 954.
 MILLER, A. C. 842.
 MILLER, A. G. 842.
 MILLIGAN 653, 692, 842, 872, 890, 937, 954.
 MILLIGAN, W. 842.
 MILLIKIN 1011.
 MILLNER 635.
 MILOSLAVIĆ 550.
 MILOSLAVICH 545, 842.
 MILOVANOVIC 791, 842.
 MILTON 288, 370, 1164.
 MINICH 655, 842.
 MINK 10, 25, 345, 375, 870, 871, 890, 891.
 MINK, P. J. 49.
 MINKIEWICZ 860, 870, 875, 876, 887, 890.
 MINKOWSKI 178, 202, 207, 1165.
 MINKOWSKI, OSKAR 233.
 MINKS 882.
 MINOVICI 543, 544, 545, 551, 555, 557, 562, 574, 575, 576, 577, 578, 588, 600, 630.
 MINOVICI, M. S. 842.
 MIODOWSKI 81, 101, 116, 142, 486.
 MIODOWSKI, F. 169.
 MIRAM 905, 916.
 MISCH 416, 467.
 MITCHELL 905, 916.
 MITRY 569, 572, 581, 582, 585, 586, 610, 612, 615, 620, 621.
 MITTER 713.
 MITTERER, R. K. 842.
 MOE 938.
 MOE s. a. MAARTMANN-MOE 916.
 MOE s. a. MARTMANN-MOE 954.
 MÖLLER 130, 190, 191, 215, 448, 449, 452, 860, 871, 890.
 MÖLLER, JÖRGEN 169, 233, 243, 275, 874.
 MÖLLER, JÖRGEN s. a. JÖRGEN MÖLLER 889.
 MÖRING 467.
 MOHR 546, 842.
 MOHR-STÄHELIN 275.
 MOHR und STÄHELIN s. a. JOCHMANN, G. 166.
 MOHR und STÄHELIN s. a. SCHOTTMÜLLER, H. 171.
 MOLDENHAUER 85, 861, 867, 887.
 MOLDENHAUER, W. 161.
 MOLINELLIUS, P. P. 842.
 MOLINIÉ 871, 890, 976, 997, 1036, 1089, 1095.
 MOLLIER 53, 169.
 MOLLISON 306, 564, 842.
 MOLLISON s. a. TURNER und MOLLISON 373.
 MONCERGÉ 550.
 MONDIÈRE 743.
 MONIER 894, 903.
 MONNIÉ 872, 876, 890.
 MONOD, R. s. LEVEUF, J. und MONOD 839.
 MONTALTI 777.
 MONTANE 642, 653.
 MONTEGGIA 714.
 MONTGOMERY 633.
 MONTI 467.
 MONZAS, L. 842.
 MOORE 44, 190, 191, 216, 843, 879, 940, 945, 954.
 MOORE, ERWIN 216.
 MOORE, J. 1089.
 MOORE, IRWIN 44, 49, 216, 223, 233, 359, 376, 887, 1095.
 MORAL und FRIBOLS 467.
 MORAVITZ 265.
 MORAWITZ 257, 258, 259.
 MORAWITZ s. a. TRAUBE 278.
 MORAWITZ, P. 276.
 MORDILLON 610.
 MOREAU 752, 808.
 MOREAU, N. 976.
 MOREAU, NOEL s. PORTMANN, G. und NOEL MOREAU 846, 998.
 MOREL 650.
 MOREL, L. E. 843.
 MORELLI 870, 875, 876, 890.
 MORESTIN, L. 843.
 MORESTIN 531, 540, 703, 705, 736, 899, 903.
 MORESTON 731.
 MORF 983, 985, 986.
 MORF, J. 982, 997.
 MORGAGNI 279, 541, 580, 588, 714, 906, 907, 908, 912.
 MORGAN 754, 746.
 MORGAN, C. 843.
 MORGENROTH s. a. PFEIFFER, W. 170.
 MORI 718, 721, 722.
 MORI, M. 843.
 MORIARTY 872, 874.
 MORIATRY 890.
 MORLAN 843.
 MORO 266, 277.
 MORRIS 700, 710, 718, 730, 731, 736, 737, 880, 891.

- MORRIS, HENRY 843.
 MORROW 772.
 MORROW, H. 843.
 MORT 550.
 MORTON 216, 943.
 MORTON, T. S. K. 843.
 MOSBERG 122.
 MOSBERG, B. 169.
 MOSER 843.
 MOSHER 352, 376, 947, 954.
 MOSHER, H. P. 976, 997.
 MOSKOWITZ 38, 916.
 MOSKOWITZ, IGNATZ 49.
 MOSLER 293, 371.
 MOSSÉ 1095.
 MOST 20, 56, 78, 121, 349, 350, 352, 376.
 MOST, A. 169.
 MOST, AUGUST 49.
 MOSTI 700, 730.
 MOSTI, R. 843.
 MOSZKOWICZ 733.
 MOTHERBY 860, 887.
 MOTY und GUIBAL 843.
 MOTY-DELPORTE 348, 349, 376.
 MOURE 176, 179, 209, 306, 315, 320, 372, 373, 400, 517, 570, 606, 656, 669, 693, 696, 697, 699, 733, 738, 745, 746, 749, 763, 766, 782, 792, 866, 870, 872, 873, 875, 876, 877, 879, 887, 890, 891, 917, 942, 976, 1040, 1042.
 MOURE et CANUYT 843, 1095.
 MOURE, E. E. 997.
 MOURE, E. J. 843, 1095.
 MOURE, L. 233.
 MOUREK 467.
 MOUSON 917.
 MOUZEL 731.
 MOUZELS und LE ROY DES BARRES 843.
 MOXON 189, 191, 233.
 MUCK 99.
 MUCK, O. 169.
 MUCKLESTON 242, 275.
 MÜHLEN, v. 880, 891.
 MÜHLENKAMP 860, 887.
 MÜHLMANN 122, 801, 803.
 MÜHLMANN, E. 169.
 MÜHLMANN, E. und O. MEYER, 843.
 MÜHSAM 40, 49.
 MÜHSAM, R. 843.
 MÜLHENS 73.
 MÜLHENS, P. 169.
 MÜLLER 67, 97, 98, 169, 296, 372, 461, 710, 714, 768, 867, 887, 1156, 1160, 1168.
 MÜLLER, B. 843.
 MÜLLER, F. 94, 169, 843.
 MÜLLER, FR. 275.
 MÜLLER, FRIEDRICH 246.
 MÜLLER, H. 542, 598, 812, 483.
 MÜLLER, HARRY 562.
 MÜLLER, J. P. 67.
 MÜLLER, JOH. 541.
 MÜLLER, ROB. 784.
 MÜLLER-HESS 631.
 MÜLLER-HESS, s. PUPPE und MÜLLER-HESS 847.
 MÜNNICH 730, 734, 739, 740, 843.
 MUKAI 1162.
 MUKAI und KARP 1168.
 MULERT 554.
 MULHALL 878, 891.
 MULLEN 582, 621.
 MULLEN, TH. F. 843.
 MUMFORD, W. G. 843.
 MURRAY 529, 540.
 MURRAY, M. 843.
 MUSEHOLD 758.
 MUSSA 581, 621.
 MUSSY, GUÉNEAU DE 5.
 MUSSY, GUÉNEAU DE s. a. GUÉNEAU DE MUSSY 48.
 MUSZKAT, A. 233.
 MUYSERMAN 905, 917.
 MYGIND 149, 158, 553, 559, 560, 564, 566, 793.
 MYGIND, H. 161, 843, 1015, 1036.
 MYGIND, HOLGER 169.
 MYLES 475.
 NADOLECZNY 136, 169, 680, 681, 682, 686, 745, 746, 747.
 NADOLECZNY, M. 843.
 NAEGELI, O. 49.
 NÄGELI 24.
 NÄGELI-ÅKERBLOM 141.
 NAETHER, R. 233.
 NÄTHER 189.
 NAGEL 148, 149, 496.
 NAGEL, V. 169.
 NAGER 42, 50, 813, 814, 843, 930, 951, 1052, 1095, 1142, 1168.
 NAILER 768.
 NAILER, A. A. 843.
 NAKATA, J. 843.
 NANDROT 1168.
 NANTRÖT 1164.
 NAPALKOFF 1027.
 NAPALKOFF s. a. IWANOFF, ALEX. 1035.
 NAREWCZEWITZ 467.
 NARZINOWSKI 905.
 NATHAN 339, 375.
 NAUNYN 262, 277.
 NAUWELAERS 50.
 NAVRATIL 648, 738, 744, 882, 891, 917, 1070, 1083, 1088, 1095, 1127, 1128, 1131.
 NAVRATIL, v. 501, 716, 718, 732, 959, 965, 966.
 NAVRATIL, VON 180, 209, 233.
 NAVRATIL, v., s. a. STEINER, M. 999.
 NAVRATIL, D. v. 743, 744.
 NAVRATIL, DESIDER VON 526.
 NAVRATIL, E. v. 843, 965, 997.
 NECK 635.
 NECK, K. 844.
 NEDDEN 886, 892.
 NEIDHÖFER 886.
 NEIDHOFER 892.
 NEISSER 32, 599.
 NELATON 738.
 NÉLATON 291, 872, 890.
 NELSON 882, 891.
 NEPVEU 579, 585, 616, 844.
 NÉMAI 656, 877, 890.
 NESTEROVSKI, J. M. 844.
 NEUBER 648.
 NEUDÖRFER 221, 233, 542, 592, 656, 657, 659, 660, 672, 682, 683, 698, 715, 717, 731, 739, 844, 867, 887, 1064, 1095.
 NEUDORFER 505.
 NEUENBORN, R. 169.
 NEUGEBAUER 526.
 NEUFELD 149, 305.
 NEUFELD, F. 304, 372.
 NEUFFER 113.
 NEUMAIER 67.
 NEUMANN 143, 277, 352, 461, 467, 782, 844.
 NEUMANN s. a. FAULHABER und NEUMANN 466.
 NEUMANN, C. 844.
 NEUMANN, G. 547.
 NEUMANN, H. 169, 352, 377, 844.
 NEUMANN, J. 1014, 1104.
 NEUMANN, ISIDOR 1036, 1131.
 NEUMAYER 930, 941, 952, 1099, 1104, 1122, 1131.
 NEUMEIER 264, 277.
 NEUREITER 547.
 NEUREITER, F. v. 844.
 NEUWIRTH 239, 467.
 NEUWIRTH und WEIL 275.
 NEWCOMB 339, 340, 375, 880, 891.
 NEWCOMBE, JAMES F. 50.
 NEWCOMET 805, 806.
 NEWCOMET, W. S. 844.
 NEWMAN 725, 917.
 NEWMAN, D. 844.
 NICAISE 573, 751, 752.
 NICAISE, E. 844.
 NICLOT 73.
 NICHOLS 1026.
 NICHOLS, J. E. H. 1026.
 NICOLAI 947, 1099, 1104, 1132.
 NIEHUES 739.
 NIELSEN 650.
 NIELSON, F. 844.
 NIHILL 561.
 NIHUES 1088, 1095.
 NIKITIN 768.
 NIKITIN, V. 844.
 NIKOLSKI 540.
 NIPPE 666, 844.

- NIPPE, M. 844.
 NIPPES 554.
 NISENSEN 780, 844.
 NISSEN 1061.
 NISSEN-COKKALIS 1061.
 NISSEN, R. und P. COKKALIS 1095.
 NITSCHKE 870, 874, 890.
 NIZZOLI 615, 618, 619, 649, 844.
 NOBLE 579, 844.
 NOEGGERATH 205.
 NOEGGERATH, C. T. 233.
 NÖRREGARD 50.
 NOLAN 766.
 NOLAN, H. R. 844.
 NOLL 555, 647, 648, 649, 653.
 NOLTE 869, 876, 890.
 NOORDEN, v. 271, 277.
 NOQUET 860, 871, 872, 890.
 NORBURY 906.
 NORBURY s. a. LIONEL-NORBURY 903.
 NORDENTOFT 805, 806, 844.
 NORDHEIM 38.
 NORDHEIM, M. 50.
 NORDQUIST 496.
 NORMAN 890.
 NORMANN 752.
 NORMANN, R. 844.
 NORSK 346, 375.
 NORSK, F. 169.
 NORTH, S. W. 844.
 NORTHRUP, W. P. 844.
 NOTE, VAN 917.
 NOTHNAGEL 293, 716.
 NOTHNAGEL s. a. HOFFMANN 953.
 NOTHNAGEL s. a. HOFFMANN, F. A. 277.
 NOTHNAGEL s. a. JAKSCH, v. 232.
 NOTHNAGEL s. a. LENHARTZ 372.
 NOTHNAGEL s. a. LENHARTZ, H. 167.
 NOTHNAGEL s. a. ROSENBERG, ALBERT 50.
 NOTHNAGEL s. a. STÖRK, C. 161, 234.
 NOTHNAGEL s. a. STOERK, K. 1096.
 NOTHNAGEL, H. 715, 844.
 NOTNAGEL 281.
 NOTNAGEL s. a. STOERK 370.
 NOURSE 595, 607, 617, 868, 871, 890.
 NOURSE, CH. 844.
 NOURY s. a. ZIA-NOURY 918.
 NOURY, ZIA 759, 761, 844.
 NOVAK, FRANK J. 844.
 NOVAK, J. 808.
 NOWOTNY 245, 270, 271, 272, 273, 275, 277, 1161, 1162, 1168.
 NOWAKOWSKI 740, 1125, 1126, 1132.
 NOWOTNY 197, 941, 943, 952, 1007, 1036, 1103, 1104, 1122.
 NOWOTNY, F. 1132.
 NOWOTNY, FRANZ 233.
 NÜHSMANN 2, 50, 62, 64, 89, 98, 102, 169, 336.
 NÜHSMANN s. a. DENKER und NÜHSMANN 47, 163.
 NÜHSMANN 178, 785, 792.
 NÜRNBERG, C. 844.
 NÜRNBERG, KURTH 233.
 NUSSEBAUM 543, 648, 739, 1128, 1132.
 OBERNDORFER 556, 592, 631, 642, 653, 657, 658, 659, 660, 661, 662, 663, 664, 665, 666, 667, 669, 671, 679, 693, 695, 697.
 OBERNDORFER, S. 844.
 OBERWARTH 328, 374.
 O'DWYER 567, 623, 625, 774, 777, 798, 1038, 1039, 1052, 1070, 1074, 1085, 1095, 1108.
 O'DWYER s. a. GANGHOFNER 1093.
 OEHLECKER 116.
 OEHLECKER, F. 169.
 OEHLMANN 556.
 OELLER 24.
 OELLER, HANS 50.
 OELSNER 844.
 OERTEL 112, 169, 379, 526, 580, 586, 621, 623, 976.
 OERTEL, T. E. 844.
 ÖRTEL 400, 976.
 ÖTTINGEN 686.
 OETTINGEN, S. v. 844.
 OKADA 886, 892.
 OKUBO 965.
 OKUBO, T. 960, 997.
 OKUMIEWSKI 891.
 OKUNIEWSKI 877.
 OLDEKOP 811.
 OLIVER-CARDARELLI 1158.
 OLITSKI, PETER K. and JAMES A. MC CARTNEY 50.
 OLITSKY I.
 OLIVIER 44, 50, 578.
 OLIVIERI 917.
 OLTUSZEWSKI 749.
 O'MALLEY 665, 844.
 ONMADIO 65.
 ONODI 306, 319, 372, 506, 526, 556, 565, 880, 891, 1039, 1095, 1099, 1132.
 ONODI und ROSENBERG 161.
 ÓNODI 124.
 ONODI, A. 844.
 ONODI, A. 123, 980, 997.
 ÓNODI, A. und B. ENTZ 169.
 ÓNODI, L. 131, 169.
 ONOFRIO, FRANCESCO D' 50.
 OPITZ 804.
 OPPENHEIM 289.
 OPPENHEIMER 176, 356, 357, 377, 861, 881, 887, 891.
 OPPENHEIMER, SEYMOUR 50, 233.
 OPPIKOFER 870, 880, 890, 891, 1100, 1132, 1135, 1155, 1168.
 OPOLZER 772, 844.
 OPPRECHT 772, 844.
 ORBAN 454.
 ORBAN und KÖHLER 467.
 ORENDORF 899, 900, 903.
 ORESCU 341, 375.
 ORIBASIUS 580, 727, 738.
 ORLANDINI 917.
 ORLEANSKI 884, 885, 892.
 ORTH 286, 327, 374.
 ORTNER 79, 94.
 ORTNER, N. 169.
 ORTSCHREIT, E. 963, 998.
 OSGOOD, ALFRED T. 844.
 OSGOOD 629.
 OSIANDER 783, 784.
 OSLER 288, 370.
 OTIS 657, 658, 693.
 OTIS, G. A. 656.
 OTTERSACH 865, 887.
 OTTO 308, 309, 372, 621, 844, 875, 890.
 OUDIN 807.
 OULMONT 782.
 D'OURIAC s. SARGNON, L. und D'OURIAC 849.
 OUTEN 917.
 OWLEY 209.
 OWSLEY 179.
 OWSLEY, F. B. 233.
 OZAKI 884, 892.
 PACTET 547.
 PAESSLER 56, 79, 80, 81, 89, 90, 93, 94, 95, 96, 98, 110.
 PAESSLER s. a. MÜLLER, F. 169.
 PÄSSLER, H. 169.
 PAFFRATH 542, 844.
 PAGE 786, 787, 797.
 PAGE, LAFAYETTE 844.
 PAGET 718, 746, 955.
 PAGNIER 277.
 PAKOWSKI 784.
 PAKOWSKI, J. 844.
 PALÉTIER s. a.-GOURDET-PALÉTIER 916.
 PALMER 795.
 PALMER, R. E. 844.
 PALTALUF 6, 547, 548, 679, 695, 820.
 PALTALUF-JAFFÉ 632.
 PALTALUF, A. 50, 547, 748, 749.
 PANAS 623, 626, 627.
 PANOFISKY 289.
 PANSE 113.
 PANSE, R. 169, 1022, 1023, 1027, 1036.
 PANTALONI 757, 762.

- PANTZER, H. O. 844.
 PANYCEK 30.
 PANYCEK, D. 50.
 PANZER, B. 845.
 PAQUAY 845.
 PARADIES 467.
 PARAVICINI 556.
 PARÉ 710, 715, 730.
 PARÉ, A. 667, 672, 704, 710, 754.
 PARÉ, AMBROISE 656, 727.
 PARJON 845.
 PARKER 745, 755, 781, 860, 861, 871, 887, 890, 903, 917.
 PARKER, A. F. 845.
 PARKER, R. W. 845.
 PARMENTIER 359, 377.
 PARREIDT 467.
 PARROT 452.
 PARTSCH 366, 377, 424, 434, 437, 443, 445, 446, 449, 467.
 PASCH 860, 887.
 PASCHER 582, 583.
 PASCHER, M. 845.
 PASSAVANT 1079, 1095, 1109, 1111, 1112, 1120, 1122, 1123, 1132.
 PASSINI 733, 845.
 PASSOW 141, 160, 473, 483.
 PASSOW s. a. BROSS 886.
 PASSOW und CLAUS 169.
 PASSOW s. a. KÖRNER 887.
 PASTAU 1148, 1168.
 PATEL 731, 732.
 PATEL, M. 845.
 PATENKO 582, 586, 588.
 PATERSON 917, 929, 954.
 PATRICK, JOHN 845.
 PATRIK 638, 645, 845.
 PATTERSON, N. 50, 808, 845.
 PATZSCHKE 77.
 PATZSCHKE, W. 169.
 PAUBERTON, OLIVER 845.
 PAUL 796, 925, 954, 1019.
 PAUL, H. J. 1016, 1036.
 PAUL, TH. 796, 845.
 PAULIKOVITS 880, 891.
 PAULIKOVITZ, VON 526.
 PAULSEN 179.
 PAULSEN, E. 233.
 PAULUS VON AEGINA 727, 738.
 PAULY 366, 377, 1013, 1036, 1042, 1095, 1109, 1110, 1132.
 PAUM 905, 906, 917.
 PAUNCZ 917.
 PAUNTZ 527.
 PAUNZ 1150, 1162, 1164, 1168.
 PAYENVILLE 801.
 PAYR 535, 1089, 1095.
 PAYR s. a. HANSBERG u. PAYR 1093.
 PAYRONNET 635.
 PAYRONNET, H. A. V. 845.
 PÉAN 105.
 PEARCE 753.
 PEARCE, W. H. 845.
 PEARSALL, W. S. 845.
 PEDELL s. a. BAECKER 399.
 PEEBLER 890.
 PEHAM 555.
 PEIPER-(BRÜNINGS) 954.
 PELLETAN 714, 918.
 PELLETIER 761.
 PELLETIER, FILS 845.
 PELTASON 743, 845.
 PELTESOHN 60, 93, 304, 372.
 PELTESOHN, F. 57, 169.
 PELTZER 612, 616.
 PELTZER, C. 845.
 PEMPERTON 917.
 PENNISÉ 718, 845.
 PENZOLDT 34.
 PENZOLDT und BRIGLEB 50.
 PENZOLDT u. STINTZING 112.
 PEPPER-WILLIAM 845.
 PERCY 699, 1099, 1104, 1132.
 PERCY, E. C. s. SHAW, L. E. und E. C. PERCY 851.
 PERCY, PIERRE FRANÇOIS 680, 690.
 PERESWETON 872, 876.
 PEREWSTON 890.
 PERGEAT 582.
 PÉRIOT 633.
 PERMIN 34, 50.
 PÉROT und LÉMONON 845.
 PEROTTI 600.
 PEROTTI, N. 845.
 PERTHES 112, 467, 535, 635, 742, 802.
 PESCATORE 277.
 PESKATORE 257.
 PETEL 845.
 PETER 53, 467, 576, 577, 579, 651.
 PETER s. a. MOLLIER 169.
 PETER, K. 170, 962, 998.
 PETER, V. 576, 845.
 PETERS 158, 551, 576, 661, 709, 1008, 1036.
 PETERS, A. E. 706, 845.
 PETERS, DEW. C. 845.
 PETERS, K. 845.
 PETERSON 341.
 PETIT 496, 549, 637, 754, 755, 761, 763.
 PETIT, CH. 656, 845.
 PETIT, M. 845.
 PETŐ 859, 887.
 PETRUSCHKY 298.
 PEYER 55.
 PEYRE-PORCHER 917.
 PEYROT 884, 893.
 PEYSER 804, 1011, 1036.
 PFANNER 775, 845.
 PFAUNDLER 132, 258, 277.
 PFAUNDLER u. SCHLOSSMANN s. a. GALATTI 231.
 PFAUNDLER, M. 170.
 PFEIFFER 57, 64, 74, 77, 99, 567, 568, 640, 641, 744, 801, 802, 1159, 1168.
 PFEIFFER, C. 640, 845.
 PFEIFFER, O. 568, 845.
 PFEIFFER, W. 66, 170, 845.
 PFLEGER 713.
 PFLÜGER 544.
 PHILIPP, W. L. 845.
 PHILIPPS 751, 873, 890, 1009.
 PHILIPPS, J. 845.
 PHILIPPS, W. C. 1005, 1036.
 PHILLIPS 1100.
 PHILLIPS und LAFFERTY 1132.
 PHLEPS 962.
 PHLEPS, E. 962, 963, 998.
 PHOTIADES 724, 738, 739, 845, 917, 1006.
 PHYSICK 155, 156, 157, 160.
 DEL PIANO, JORGE J. 826.
 PICK 199, 270, 788, 845, 917, 954.
 PICK s. a. BAEHR und PICK 276.
 PICK, L. 184.
 PICKERT 743.
 PICQUÉ 726, 731, 738, 845.
 PIELLET 846.
 PIENIACEK 390.
 PIENIACZEK 277, 585, 599, 601, 603, 604, 605, 607, 610, 616, 617, 618, 622, 626, 627, 633, 634, 637, 638, 639, 641, 656, 846.
 PIENIACZEK 557, 570, 639, 668, 677, 679, 693, 697, 711, 714, 724, 725, 732, 734, 736, 743, 768, 772, 775, 776, 783, 789, 790, 793.
 PIENIAZEK 379, 397, 398, 917, 919, 938, 943, 950, 953, 954, 959, 961, 964, 971, 990, 994, 998, 1010, 1015, 1028, 1032, 1038, 1043, 1044, 1046, 1049, 1058, 1071, 1081, 1083, 1095, 1099, 1104, 1105, 1109, 1113, 1114, 1115, 1117, 1120, 1122, 1132, 1140.
 PIENIAZEK s. a. NOWOTNY 1036.
 PIENIAZEK, P. 1036.
 PIENIAZEK, PR. 400.
 PIERGILI 115.
 PIERGILI, B. 170.
 PIERI 699.
 PIERI, G. 846.
 PIETRUSKY 789, 794.
 PIETRUSKY, W. 846.
 PIFFL 502, 907, 917, 984, 986.
 PIFFL, O. 170. 527, 975, 998.
 PIHL 496.
 PILLASSOW 201.
 PILLSBURY, H. C. 846.
 PILZ 690.
 PINARDI 846.
 PINAROLI 739.
 PINCIA 585.
 PINEAU, S. s. a. BORDENAVE 891.

- PINGAULT 870, 890.
 PINIAZEK 1099, 1141, 1142, 1166.
 PIOLJTI 884.
 PIOLLET 846.
 PIOLTI 886, 893.
 PIROGOFF 556, 656, 660, 661, 663, 673, 693, 846, 877, 882, 891.
 PIRQUET, v. 132, 266.
 PIRQUET, v., und SCHICK 277.
 PIRQUET, C. v. 170.
 PICQUECHEF 311.
 PIQUECHEF s. a. GOUGENHEIM et LEVAL-PIQUECHEF 372.
 PISENTI 747.
 PISENTI, G. 237, 275.
 PITHA 279, 370, 846.
 PITRUZELLA 917.
 PITTS 779, 781, 789, 798.
 PITTSBURG 786.
 PLACEK 545.
 PLACZEK 555, 599, 846.
 PLANCHON 623.
 PLANGE 559, 846.
 PLATER 868, 872, 890.
 PLATT 730, 731, 736.
 PLATT, J. 846.
 PLATTNER 846.
 PLAUT 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77.
 PLAUT, A. 71.
 PLAUT, ALFRED 170.
 PLAUT, H. C. 74, 75, 170.
 PLAUT-VINCENT 68.
 PLAUT-VINCENT s. a. HIRSCH 466.
 PLAUT-VINZENT 179, 199, 209, 221.
 PLENK 580.
 PLESKOFF 745.
 PLOTER, F. 755.
 PLUDER 984, 985, 998.
 POCHELS 378.
 POCKELS 400.
 PODRAZKI 846.
 POEL 878, 917.
 POEL, v. d. 891.
 PÖLCHEN 17, 18.
 PÖLCHEN s. a. ZIEM, C. 52.
 PÖLCHEN, R. 50.
 POHL 870, 876, 877, 890, 917.
 POHL, O. 846.
 POINTIS 846.
 POINTNER 886, 893.
 POIRIER-DENKER 798.
 POIRSON 786.
 POIRSON s. ROUECHE, M. und POIRSON 848.
 POLAND, A. 846.
 POLHERAT 917.
 POLI 974, 998.
 POLITZER 94, 756, 866.
 POLITZER s. a. SCHEIDEMANN 171.
 POLJAKOFF 846.
 POLJAKOW 759.
 POLLAK 1099, 1150.
 POLLAK, E. 1132.
 POLLARD 730.
 POLLARD, BILTON 846.
 POLLATSCHKEK 656, 1051.
 POLLATSCHKEK, E. 1095.
 POLLITZER, H. 170.
 POLO 870, 890.
 PÖLYA 1083.
 POLYA, J. 1095.
 PÖLYA, L. 960, 965, 998.
 POLYAK 191, 805, 807, 880, 1036.
 POLYÁK 891, 1003, 1005.
 POLYÁK s. a. ROCHAT und BENJAMINS 998.
 POLYÁK-KELLERMANN 1005.
 POLYAK, L. 233, 846.
 POMERANZEFF 700, 706, 730, 738.
 POMERANZEFF, S. P. 846.
 POMMER 378.
 POMMEREHNE 870, 871, 890.
 POMEROY, G. P. H. 846.
 PONNDORF 122.
 PONNDORF, W. 170.
 PONTIÈRE, DE 860, 887.
 PONTOPPIDAN 993.
 PONTOPPIDAN, F. 998.
 PONZIO 743, 846.
 POOLE 877, 890.
 POOLE, W. C. T. 846.
 POPE 945, 954.
 POPOVIC 219, 233.
 POPOW 917.
 POPP 545.
 POPP, F. 846.
 POPPE, A. 527.
 POPPI 328, 374.
 POPPI s. a. HOLZ, B. 165.
 POPPER, W. 639.
 PORCHER s. a. PEYRE-PORCHER 917.
 POROW 905.
 PORST 870, 890.
 PORT 288, 370.
 PORT s. a. KAPOSI und PORT 466.
 PORT-EULER 467.
 PORTER 260, 277, 302, 307, 311, 378, 379, 400, 588, 644, 716, 789.
 PORTER, F. T. 50.
 PORTER, W. 304, 846.
 PORTER, W. G. 846, 983, 998.
 PORTER, W. G. s. a. SCHEIER, MAX 998.
 PORTER, W. H. 400.
 PORTER, WILLIAM 372.
 PORTER, WORUM 846.
 PORTMANN 808, 1100, 1132.
 PORTMANN s. a. BOURGEOIS, DUTHELLET DE LAMOTTE, PORTMANN et POYET 995.
 PORTMANN, G. 976.
 PORTMANN, G. und NOEL MOREAU 846, 998.
 POSNER 192.
 POSNER, C. 233.
 POSPISCHILL 71, 74, 179.
 POSPISCHILL s. a. BERNHEIM und POSPISCHILL 230.
 POSTHUMERS MEYES 893.
 POTTER 963.
 POTTER, F. 1001, 1036.
 POTTER, F. H. 998.
 POTTS 878, 892.
 POUlsen 354, 377.
 POWELL, F. 846.
 POYET 808, 976.
 POYET s. a. BOURGEOIS, DUTHEILL ET DE LAMOTTE, PORTMANN et POYET 995.
 POYET, G. 1027.
 POYET, G. s. a. BOURGEOIS, H., et G. POYET 995, 1034.
 PRAUSNITZ 884, 893.
 PRECECHTEL 1128, 1132.
 PRECECHTEL, A. 846.
 PREINDLSPERGER 724, 736.
 PREINDLSBERGER, J. 846.
 PREISWERK 450, 467.
 PREOBRASCHESKI 30.
 PREOBRASCHENSKI 917.
 PREOBRASCHENSKY 149, 918, 919, 953.
 PREOBASHENSKY 20, 34, 50.
 PRETTY 666.
 PRETTY, R. 846.
 PREUSS 499.
 PREYSING s. a. HENKE, F. 165.
 PREYSING s. a. HEYMANN, P. 165.
 PREYSING s. a. IMHOFER, R. 166.
 PREYSING s. a. JURASZ, A. 166.
 PREYSING s. a. KISSLING 166.
 PREYSING s. a. KRONENBERG 1035.
 PREYSING s. a. PIENIAZEK 998, 1036, 1132.
 PRIBRAM 796.
 PRICE-BROWN 872, 890.
 PRICE-BROWN, J. 892.
 PRICHARD, A. 846.
 PRIESNITZ 66, 225.
 PRINCETEAU 846.
 PRINGLE 861, 887.
 PRIOR 288.
 PRJANISCHNIKOW 729, 731.
 PRJANISCHNIKOW, W. 846.
 PROSKAUER 341, 375.
 PROTA 937, 954, 1003.
 PRYOR 287, 370.
 PRZEDBORSKI 182, 206, 372, 917.
 PRZEDBORSKI, L. 233.
 PRZEDBOWSKI 308.
 PUPPE 542, 559, 592, 600, 631, 634, 701, 702, 704, 709, 710, 777, 786, 809, 846.

- PUPPE und MÜLLER-HESS 847.
 PURKINJE 1019.
 PURMANN, M. G. 727.
 PUSATERI 71, 308, 316, 372, 527, 874, 890.
 PUSATERI, S. 170.
 PUSCHNER 467.
 PUTSCHOWSKY 1104.
 PUTSCHOWSKY 1132.
 PUTSCHOWSKY 1122, 1123.
 PUZY, CHAUNEY 846.
 PYNCHON, E. 998.
 PYNCHON, EDWIN 976.
- QUAIN 154.
 QUÉNU 902, 903.
 QUERVAIN 1089, 1090, 1095.
 QUERVAIN s. a. HANSBERG und PAYR 1093.
 QUERVAIN, DE 249, 275.
 QUICK 805, 806.
 QUICK, D. und F. M. JOHNSON 847.
 QUINCKE 286, 287, 288, 289, 290, 542, 847.
 QUINLAN 917.
 QUINLAN, FRANCIS 847.
 QUISSAC 698.
- RABOT 1042.
 RABOT, SARGNON und BARLATIER 1095.
 RACKEMANN 268, 277.
 RADZEWITSCH 784.
 RAFFLE 704.
 RAFFLE, BANKS A. 847.
 RAMA 48.
 RAMIREZ 267, 277.
 RANJARD 572.
 RANJARD, R. 847.
 RANKE 1042, 1059.
 RANKE, H. 1095.
 RANKING s. a. COOK 888.
 RANSOM 917.
 RANSON 907, 910.
 RANZI 690.
 RAOUL 814.
 RAOULT 377, 870, 917, 971, 998.
 RAOULT, A. 847.
 RAPP 803, 804.
 RASTELLI 867, 887.
 RATKE 1006, 1012.
 RAUBER 154.
 RAUCHFUSS 204, 639.
 RAUCHFUSS, C. 847.
 RAUCHFUSS, E. 233.
 RAUGÉ 758, 759, 761, 847.
 RAULT und TISSÉRAND 847.
 RAUTER 116.
 RAVATON 737.
 RAVATON, HUGUES 680.
 RAVENEL 907, 908, 917.
 RAVIART und MARLIER 847.
- RAVINA 548.
 RAW 751.
 RAW, N. 847.
 RAYMOND 880.
 RAYMOND et HAUTEFORME 892.
 RAYSKY 778, 847.
 RAZEMON 880, 892.
 RAZUMOWSKI 949.
 REBEL 433.
 RECKLINGHAUSEN, v. 127, 170, 955.
 RECLUS 730.
 RÉCLUS s. a. BROCA 376.
 RECLUS, PAUL 847.
 RÉCUREL 847.
 REDMAN, L. 847.
 REEDE 1099, 1104.
 REEDE, E. H. 1132.
 REGNER 467.
 REGNIER 847.
 REGNOLI 532.
 REHAM 655.
 REHAN 847.
 REHN 690, 1141, 1163, 1164.
 REHN, ED. 847.
 REHN, L. 1163, 1168.
 REICH 756, 757, 759, 760, 762, 847.
 REICHARDT 810, 811, 813.
 REICHARDT, M. 847.
 REICHE 58, 60, 68, 69, 70, 71, 72, 74, 75, 76, 179, 199, 209, 234, 306, 372, 744, 847.
 REICHE s. a. PLAUT, H. C. 170.
 REICHE, F. 58, 68, 71, 73, 170.
 REICHE, F. und A. SCHOMERUS 170.
 REICHERT 44, 198, 879.
 REID 788.
 REID, A. 792.
 REID, T. WH. 847.
 REIDLINUS 868, 890.
 REIFFEISEN 270.
 REIMER 790, 847.
 REINBERG 789, 794.
 REINBERG, SAM. A. 847.
 REINEBOTH 545.
 REINER 545, 884, 893.
 REINERWALD 1077, 1095.
 REINHARD 880, 892, 1007, 1122.
 REINHARD, C. 170.
 REINHARD, P. 1008, 1036, 1132.
 REINHARDT 135, 587, 631, 847, 1099, 1104.
 REINKE 187.
 REINKE, FRIEDRICH 234.
 REINTIES 890.
 REINTJES 872.
 REISCHIG 527.
 REISSEISEN 277.
 REITZ 501.
 REITER 60.
- REITER s. a. HENKE und REITER 165.
 REMY 859, 887.
 RÉMY 815.
 RÉMY, CH. 654, 847.
 RENARD 859, 887.
 RENAUD 860, 864, 867, 870, 887, 890.
 RENDU 179, 248, 275, 574, 758, 786, 797, 847.
 RENDU, L. 234.
 RENDU, R. 847.
 RENN 130.
 RENNIE, S. J. 847.
 RENSBURG 906, 907, 917.
 RETHI 938, 942, 954, 1130.
 RÉTHI 20, 46, 879, 880, 892, 1024, 1027, 1165, 1166, 1168.
 RETHI, A. 571, 761.
 RÉTHI, A. 115, 170, 847, 1022, 1023, 1024, 1027, 1095, 1088, 1090, 1129, 1132.
 RÉTHI, A., s. a. PANSE, R. 1036.
 RÉTHI, AUREL. 1025, 1036.
 RÉTHI, AURELIUS, s. a. LENOYEL, A. 167.
 RETHI, L. 238, 239, 275.
 RÉTHI, L. 50, 157, 195, 234.
 RETTERER 15.
 RETTERER, E. 50.
 RETZIUS, G. 962, 998.
 REULING 706.
 REULING, GEORGE 847.
 REUSCHENBACH 628, 658, 694.
 REUSCHENBACH, H. 847.
 REUSSEN 847.
 REUTER 546, 550, 557, 559, 576, 588, 590, 748, 765, 766, 774, 775.
 REUTER, F. 170, 847.
 REUTER, J. M. 478, 527.
 REVERCHON 297.
 REVERCHON, WORMS et DELATER 372.
 RÉVÉSZ 870, 890.
 REYE 60, 89, 118, 170, 201, 234, 341, 375.
 REYE, E. 238, 275.
 REYLER 624.
 REYNAUD 724.
 REYNOLDS 880, 892.
 REYOT 907.
 REYOT-JOICON 917.
 RHEDER 748, 847.
 RHEINER 582.
 RHESE 470, 483, 488, 502, 527, 1039, 1095.
 RHODES 812, 847.
 RIBBERT 199, 234, 718.
 RICHARDS 954.
 RICHARDS, GEORGE S. 50.
 RICHARDSON 251, 276, 890.
 RICHARDSON, CH. W. 986, 998.
 RICHARDSON, CHARLES W. 50.
 RICHET 253, 276, 624, 705, 1078, 1095.

- RICHTER 556, 576, 727, 749, 847, 860, 887.
 RICHTER, AUG. GOTTL. 671, 680, 682, 697, 727, 728.
 RICHTER, E. 605, 848.
 RICHTER, ED. 961, 992, 993, 998.
 RICHTER, G. 634, 848.
 RICHTER, M. 765.
 RICHTER, MAX 547.
 RICHTER-BOUTILLIER 635, 643.
 RICKENBACH 870, 890.
 RICKER 696.
 RICKETTS 650.
 RICKETTS, B. M. 848.
 RICORD 1018.
 RICRA 860, 887.
 RIECKE 467.
 RIED 738, 744.
 RIEDEL 94, 117, 170, 572, 763.
 RIEDEL, FRANZ 170.
 RIEDINGER 637.
 RIEDL 880, 892.
 RIEGL 1166.
 RIEHL 287, 370.
 RIESE-SCHMIDT 780, 781.
 RIESEL 784.
 RIESER 380, 393, 399, 400.
 RIGAUD 731.
 RIGAUD s. a. DUCUING 827.
 RILLIET 325.
 RILLIET et BARTHEZ 374.
 RINDFLEISCH 127, 170, 871, 890.
 RING 858, 887.
 RINGER 796.
 RINGEIS 178.
 RIO, DEL 921, 922, 945, 946, 951, 954.
 RIOU 347.
 RIOU s. a. FREDESCU-RIOU 375.
 RIPAUT 870, 890.
 RIS, DEL 766.
 RISEL 796.
 RISEL, W. 848.
 RISSON 1016, 1036.
 RIST und SIMON 848.
 RITTER 467, 475, 527, 860, 887.
 RITTER, G. 67, 170.
 RITTER, H. 170, 347.
 RITTER, HANS 376.
 RIVIÈRE 860, 871, 880, 890, 892.
 RIVINGTON 769, 896, 897, 903.
 RIZZOLI 917.
 ROALDES 397, 401, 594, 766, 768, 917.
 ROALDES, DE 848.
 ROBERT 544, 796.
 ROBERTS 864, 867, 887.
 ROBERTSON 630, 646, 970.
 ROBERTSON, R. 848.
 ROBINSON 641.
 ROBINSON 218, 560, 955, 998.
 ROBINSON, BEVERLEY 3, 6, 50, 234.
 ROBINSON, BETHAM, s. a. BABER, CRESWELL 1033.
 ROCHAT 973.
 ROCHAT und BENJAMINS 998.
 ROCK 766.
 RODE 583.
 RODSEWITSCH 848.
 ROE 868, 871, 890, 1011, 1026, 1027.
 ROE, J. O. 966, 1022.
 ROE, JOHN O. 966, 985, 998, 1011, 1017, 1024, 1026, 1028, 1036.
 RÖDER 936.
 RÖDERER 748.
 RÖHMANN 292.
 RÖHMANN und MALACHOWSKI 371.
 RÖMER 443, 453, 461, 467, 869, 890.
 RÖPKE 148, 177, 234, 470, 474, 475, 476, 478, 482, 504, 509, 527, 782, 788, 819, 882, 892, 905, 909, 917.
 RÖPKE, FR. 170.
 RÖPKE, FRIEDRICH 50.
 ROGER 750, 753, 761, 848.
 ROGERS 379, 396, 397, 1050, 1053.
 ROGERS, F. L. 988, 998.
 ROGERS, J. 1095.
 ROGERS, JOH. 401.
 ROHR 116.
 ROHR, F. 170.
 ROHRER 467, 873, 875, 876, 890.
 ROKITANSKY 216, 237, 275, 379, 401, 541, 718, 755, 767, 922, 1044, 1145, 1150.
 ROKITANSKY, KARL 1095.
 ROKOTZKY 1030.
 ROLL-HANSEN 339, 375.
 ROLLESTON 267, 277.
 ROLLESTON, H. D. 848.
 ROMBERG 260, 277.
 ROMBERG, v. 94.
 ROMBERG, E. v. 170.
 ROMEO 209, 210.
 ROMEO, G. 234.
 RONALDSON 986.
 RONDORF 250, 276.
 RONTALER 1168.
 RONTHALER 1150.
 ROOS 93, 784, 786.
 ROOS, A. 848.
 ROOS, E. 170.
 ROOSENDAAL 848, 905, 917.
 ROOSENDAHL 659, 665.
 ROPER, JOSEPH C. 370.
 ROSA, MICHELE DE 237.
 ROSA, MICHELE DE, s. a. MICHELE DE ROSA 275.
 ROSE 357, 532, 728, 917, 994, 1050, 1114, 1156, 1158, 1168.
 ROSE, E. 1132.
 ROSENBAACH 50.
 ROSENBERG 18, 27, 32, 100, 125, 127, 180, 190, 195, 196, 197, 209, 221, 222, 229, 291, 292, 369, 371, 378, 1043, 1141, 1166.
 ROSENBERG s. a. JAKOB und ROSENBERG 277.
 ROSENBERG s. a. ONODI und ROSENBERG 161.
 ROSENBERG, A. 161, 170, 1095.
 ROSENBERG, ALBERT 50, 219, 234.
 ROSENBERG, W. 171.
 ROSENFELD 277, 879, 892.
 ROSENMÜLLER 1005, 1006, 1007, 1009, 1010.
 ROSENOW 1.
 ROSENOW und HESS, HENIKA und THOMPSON 50.
 ROSENSTEIN 141, 467.
 ROSENTHAL 248, 532, 533, 621, 625, 867, 887.
 ROSENTHAL, C. 34.
 ROSENTHAL, C. FR. TH. 848.
 ROSENTHAL, G. 650, 848.
 ROSENTHAL, GEORGE 254, 275, 276.
 ROSENTHAL, J. 545.
 ROSENTHAL, S. 764.
 ROSENTHAL, W. 540.
 ROSER 476.
 ROSS 917.
 ROSS, MACKWELL 561.
 ROSSBACH 236, 262, 277.
 ROSSEM 804.
 ROSSEM, VAN 182, 800, 803, 804.
 ROSSEM, A. VAN 234, 848.
 ROSSI, DE 740.
 ROSSL, O. 848.
 ROSSMANN, A. 959, 972, 973, 990, 998, 1015, 1036.
 ROST, FR. 540.
 ROSTHORN 654.
 ROTH 12, 14, 360, 375, 377, 562, 859, 867, 887.
 ROTH, W. 50, 171, 344.
 ROTHE, v. 484, 527, 848.
 ROTHENAICHER 870, 890.
 ROUBAIX 848.
 ROUECHE 786.
 ROUECHE, M. und POIRSON 848.
 ROUGIER 860, 887.
 ROURE 1002.
 ROUSSEAU 7.
 ROUSSEAU, FERDINAND 50.
 ROUSSEAU 860, 864, 887.
 ROUVILLOIS 1002, 1004, 1012.
 ROUVILLOIS s. a. MOURE 400.
 ROUVILLOIS s. a. SIEUR und ROUVILLOIS 1037.
 ROUX 671, 738.
 ROUYER 868, 890.

- LE ROY DES BARRES s. MOUZELS und LE ROY DES BARRES 843.
 ROY, DUNBAR 42, 50, 287, 970, 998.
 ROY DUNBAR s. a. DUNBAR, ROY 370.
 ROYLE 600, 603, 618.
 ROYLE, E. M. 848.
 RUault 550, 873, 890.
 RUBIO 397.
 RUBIO, FREDERIGO 401.
 RUDBERG 340, 375, 917.
 RUDLOFF 130, 171.
 RUDTORFFER 1026.
 RUEDA 621, 625, 626, 848, 878, 892, 917.
 RÜHLE 318, 1045, 1095.
 RÜHLE, HUGO 848.
 RUFUS 727.
 RUGGI 1086.
 RUHEMANN 207, 234.
 RUKOWICZ 394, 401.
 RULLIEZ 859, 887.
 RUMLER 706.
 RUMPEL 77, 668.
 RUMPEL, TH. 171.
 RUMPF 816, 848.
 RUNDSTROEM 1122.
 RUNDSTRÖM 1132.
 RUNDSTRÖM, A. 848.
 RUPPRECHT 61.
 RUPRECHT 10, 59, 61, 65, 102, 141, 145, 306, 307, 309, 317, 323, 373, 880, 892.
 RUPRECHT, M. 50, 58, 171.
 RUSCA 635.
 RUST 715, 718, 738, 848.
 RUST, J. N. 848.
 RUTIN 24, 50, 501, 527, 801, 887.
 RUTIN, E. 848, 865.
 RUYSCH 890.
 RYAN 704, 893.
 RYDYGIER 672.
 RYLAND 178, 206, 207, 541, 786.
 RYLAND, A. 848.
 RYLAND, ARCHER 234.
 RYSER 547.
 RYSER, H. 848.
 SAALFELD 12, 13, 14, 87.
 SAALFELD, M. 171.
 SAALFELD, MARTIN 50.
 SAAR 648, 738, 739.
 SAAR, v. 648, 734, 739.
 SAAR, F. S. v. 848.
 SAAR, G. v. 848.
 SABATIER 730, 735, 736, 848.
 SABATINI 268, 277.
 SABOURIN 50.
 SABRAZÈS 71, 136, 763, 764.
 SABRAZÈS s. a. LICHTWITZ und SABRAZÈS 168.
 SABRAZÈS und CABANNES 848.
 SACCHI 358.
 SACHS 461.
 SACHS, HANS 459.
 SACHSE 753, 848.
 SACK 10, 33, 71, 1099, 1132.
 SACK, N. 50, 171.
 SAEMISCH s. a. BERLIN 524.
 SAEMISCH s. a. WAGENMANN 527.
 SAENGER 875.
 SÄNGER 66, 258, 277, 870, 890.
 SÄNGER, M. 171.
 SAFRANEK 706, 745, 790, 884, 893, 917.
 SAFRANEK, J. 848.
 SAG 903.
 SAGASTA 917.
 SAGRADSKI 648, 649, 653.
 SAGRADSKI, N. N. 848.
 SAHL 250.
 SAHLI 93, 171.
 ST. CLAIR THOMSON 2, 36, 51, 795, 798.
 SAINT-HILAIRE 886, 893.
 SAITTA, S. 848.
 SAJOUS 50, 749, 867, 887.
 SAKHEJEW 890.
 SALGÓ 706.
 SALICETO, W. v. 700.
 SALINGER 805, 806.
 SALINGER, S. 848.
 SALOMON 71, 74.
 SALOMON, H. 171.
 SALOMONSON 1074.
 SALOMONSON, K. E. 1095.
 SALTA 884, 893.
 SALVATORE 917.
 SALZER 687, 698, 799.
 SAMENGO 808.
 SAMENGO, L. 848.
 SAMSON 903.
 SAMTER 308, 311, 373.
 SANCHEZ, MEDIAS DE 848.
 SANDBERG, J. 849.
 SANDFORD 601, 652, 876, 890.
 SANDMANN 261, 277.
 SANDROCK, W. 849.
 SANGSTER 730.
 SANGSTER, G. G. 849.
 SANIUSTE 6, 50.
 SANKOTT 1100, 1132.
 SANNÉ 75.
 SANTI, DE 280, 281, 313, 314, 324, 370, 1022, 1036.
 SANTINA 871, 890.
 SANTINI 739.
 SANTORINI 568, 606.
 SANTORINI-WRISBERG 584.
 SANTORIO 567.
 SANTOS, DE 527.
 SANTOS, DOS 883, 892.
 SANTOS, ARYDE 501.
 SARDA, G. 849.
 SARGON 178, 379, 398, 480, 565, 581, 612, 621, 624, 649, 656, 658, 663, 687, 693, 698, 733, 737, 739, 766, 773, 788, 810, 814, 816, 849, 879, 892, 903, 917, 939, 951, 954, 1008, 1036, 1041, 1042, 1071, 1079, 1086, 1096, 1123, 1124.
 SARGNON et BARLATIER 1096, 1132.
 SARGNON und BARLATIER 401.
 SARGNON und BARLATIER s. a. KILLIAN 1094.
 SARGNON s. a. LANNOIS und SARGNON 233, 838, 1094.
 SARGNON s. a. RABOT, SARGNON und BARLATIER 1095.
 SARGNON s. a. VIGNARD, SARGNON und BESSIÈRE 527.
 SARGNON et VIGNARD 849.
 SARGNON et WERTHEIMER 1132.
 SARGNON-BARLATIER 379, 398.
 SARGNON, A. 849.
 SARGNON, L. u. D'OURIAC 849.
 SASSDATELEW 1099, 1104, 1132.
 SASSOWER 1049.
 SASSOWER, J. 1096.
 SATCHJEW 871.
 SATO 998.
 SAUERBRUCH 249, 634, 639, 640, 648, 650, 743, 1164, 1165, 1166.
 SAUERBRUCH-JEHN 1165.
 SAUERBRUCH, F. 849.
 SAUERWALD 411.
 SAVIALLES 868, 890.
 SCANES, SPICER 993, 998.
 SCHAAF 467.
 SCHADE 61, 62.
 SCHADE, H. 171.
 SCHADEWALDT 211, 262, 277, 550, 917.
 SCHAEDE 159.
 SCHAEDE, M. 171.
 SCHÄFFER 871, 887.
 SCHAEFFER 319, 373, 811, 849.
 SCHAEFFER, M. 171, 277.
 SCHÄFFER 85, 126, 134, 259, 272, 713, 748, 749, 789, 858, 859, 860, 866, 870, 884, 887, 890, 893, 907, 917.
 SCHÄFFER, E. 849.
 SCHÄFFER, KAY 849.
 SCHÄFFER, M. 129, 137.
 SCHAFFER 718.
 SCHAFFNER, G. 849.
 SCHALLE 894.
 SCHAPRINGER 867, 887.
 SCHARF 594, 631, 778.
 SCHARTAU 896.
 SCHAUDINN 76.
 SCHECH 27, 51, 141, 180, 204, 208, 212, 215, 217, 240, 261, 263, 275, 331, 479, 621, 625, 626, 651, 746, 775, 871, 877, 887, 890, 1014.

- SCHECH, P. 277.
 SCHECH, PH. 84, 161, 970, 998, 1019, 1036.
 SCHECH, PHILIPP 234.
 SCHECK, PH. 849.
 SCHEFF 582, 584, 585, 604, 606, 615, 859, 860, 884, 887, 893.
 SCHEFF s. a. RÖMER 467.
 SCHEFF, G. 849.
 SCHEFF, H. 553.
 SCHEFOLD 939.
 SCHEFOLD s. a. HOFMEISTER 276.
 SCHEIBE 43, 51, 99, 171, 510, 514, 527.
 SCHEIBE, A. 27.
 SCHEIDEMANN 94, 171.
 SCHEIER 51, 136, 190, 216, 219, 568, 569, 579, 581, 582, 583, 584, 590, 596, 607, 608, 622, 624, 625, 627, 628, 629, 770, 849, 865, 878, 879, 881, 885, 887, 892, 893, 982, 983, 1040.
 SCHEIER, M. 171, 849, 983, 984.
 SCHEIER, MAX 234, 998.
 SCHEINMANN 190, 234, 876, 890.
 SCHEINMANN s. a. ROSENBERG, ALBERT 234.
 SCHENK 467, 861.
 SCHENKIUS et GRAEFENBERG 887.
 SCHEPELMANN 740, 1128, 1132.
 SCHEPEGRELL 872, 890.
 SCHERENBERG 105, 171.
 SCHERF 768, 849, 906, 917.
 SCHERF, W. 849.
 SCHEUER 50, 467.
 SCHEURER 32.
 SCHEVEN 125, 126, 756, 761.
 SCHEVEN, O. 171, 849.
 SCHIBKOW 789, 790, 796, 849.
 SCHICHOLD 101.
 SCHICHOLD, P. 171.
 SCHICK 266.
 SCHICK s. a. PIRQUET, v. und SCHICK 277.
 SCHIEFERDECKER 182.
 SCHIEFFERDECKER, P. 234.
 SCHIFF 544.
 SCHIFFERS 860, 872, 876, 888, 890, 917.
 SCHILLING 24, 94, 272, 278, 546.
 SCHILLING, E. 171.
 SCHILLING, VIKTOR 51.
 SCHIMMELBUSCH 739, 740, 741, 1078, 1088, 1096, 1128, 1132.
 SCHINDLER 489.
 SCHITTENHELM 257, 266, 278.
 SCHJERNING 778, 780.
 SCHJERNING 678, 688, 692, 849.
 SCHJERNING, v., s. a. HOFFMANN, RICHARD 525.
 SCHJERNING, v., s. a. KAHLER 525.
 SCHJERNING s. a. KAHLER, O. 996, 1035.
 SCHJERNING, v., s. a. KOCH, WALTER 526.
 SCHJERNING, v., s. a. WEINGÄRTNER 527.
 SCHLÄPFER 540.
 SCHLANDER 849.
 SCHLATTER 549.
 SCHLECHT 266, 278.
 SCHLECHTEN-SAHL 250.
 SCHLECHTENDAHL 276.
 SCHLECHTENDAHL, E. 171.
 SCHLEGEL 718, 849.
 SCHLEIER, M. 1096.
 SCHLEINZER 696.
 SCHLEMMER 2, 10, 79, 104, 111, 118, 130, 325, 366, 373, 790, 795, 798, 895, 900, 903, 1004, 1005, 1144, 1165, 1168.
 SCHLEMMER, F. 171, 849, 1002, 1003, 1005, 1036.
 SCHLEMMER, FRITZ 51.
 SCHLESINGER 527, 849, 871, 890.
 SCHLITTLER 486, 510, 511, 512, 513, 527, 903, 917, 954.
 SCHLOEPFER 512, 527.
 SCHLOFFER 731, 849.
 SCHLOSSMANN 774.
 SCHLOSSMANN s. a. GALATTI 231.
 SCHMALÖWSKI 890.
 SCHMID 883, 893.
 SCHMIDT 6, 290, 359, 377, 780, 781, 795, 801, 803, 871, 907, 911, 917, 1077.
 SCHMIDT s. a. DÉVILLE 887.
 SCHMIDT-MEYER 212.
 SCHMIDT, C. 870, 880, 890, 892, 1024, 1026.
 SCHMIDT, CHR. 130, 1088, 1096.
 SCHMIDT, E. 849.
 SCHMIDT, H. 849.
 SCHMIDT, HANS 182, 234.
 SCHMIDT, M. 78, 86, 96, 100, 118, 120, 121, 141, 148, 157, 161, 218, 373, 479, 510, 527, 746, 747, 775, 776, 789, 849, 859, 860, 861, 864, 866, 867, 878, 888, 890, 892, 1017.
 SCHMIDT, M. und EDMUND MEYER 234.
 SCHMIDT, MORITZ 5, 6, 15, 38, 42, 51, 171, 178, 234, 321, 951, 966.
 SCHMIDT, MORITZ und EDMUND MEYER 51.
 SCHMIDT, MORITZ, s. a. MEYER, EDMUND 49, 233.
 SCHMIDT, V. 805.
 SCHMIDT, VIGGO 23, 51, 336, 375, 805, 849.
 SCHMIDTMANN 654, 704, 809.
 SCHMIEDEN 540, 1076, 1096, 1109, 1111, 1112, 1122, 1132.
 SCHMIEDEN s. a. AXHAUSEN 524.
 SCHMIEDEN s. a. HINSBERG 525.
 SCHMIEDEN, V., s. a. ROST, FR. 540.
 SCHMIEGELOW 148, 256, 262, 263, 278, 291, 292, 313, 371, 565, 792, 801, 849, 875, 877, 890, 922, 945, 947, 948, 950, 952, 954, 1003, 1005, 1074, 1096, 1099, 1122, 1132, 1148, 1168.
 SCHMIEGELOW, C. 998.
 SCHMIEGELOW, E. 171, 991, 993.
 SCHMINCKE, A. s. a. JOLLY, J. 166.
 SCHMITZ 81, 352, 377, 803.
 SCHMITZ, H. 171, 850.
 SCHMORL 71, 850.
 SCHNABEL 658.
 SCHNABEL, A. 850.
 SCHNEIDER 591, 707, 713.
 SCHNEIDER, PH. 850.
 SCHNETTER 263.
 SCHNETTER, J. 278.
 SCHNITZER 243, 629.
 SCHNITZER, A. 275.
 SCHNITZER, R. 850.
 SCHNITZLER 369, 568, 569, 582, 585, 590, 594, 606, 621, 652, 675, 745, 746, 749.
 SCHNITZLER-HAJEK 568.
 SCHNITZLER, J. 378.
 SCHNITZLER, JOH. 850.
 SCHNITZER, v. 850.
 SCHNURBEIN, v. 1168.
 SCHÖNBERG 631, 634, 636, 637, 645.
 SCHÖNBERG, S. 850.
 SCHOENBORN 262.
 SCHOENBORN 278.
 SCHOENEMANN 62, 63, 149.
 SCHOENEMANN, A. 130, 171.
 SCHÖNEMANN 1015.
 SCHÖNEMANN, A. 969, 998, 1036.
 SCHÖNFELD 122.
 SCHÖNFELD und BENISCHKE 171.
 SCHÖNLEIN 300.
 SCHOETZ 373, 982.
 SCHÖTZ 319, 579, 766, 850, 876, 877, 884, 885, 893, 905, 910, 917, 980, 982, 985, 986, 987, 998.
 SCHOMERUS 58, 60.
 SCHOMERUS, A. 58, 171.
 SCHOMERUS, A. s. a. REICHE, F., und A. SCHOMERUS 170.

- SCHOTELIUS 234.
 SCHOTTELIUS 186, 582, 583, 718, 719, 1102, 1132.
 SCHOTTELIUS, M. 850.
 SCHOTTEN 293, 371.
 SCHOTTMÜLLER 89, 92, 98, 119, 270, 278, 306, 314, 330, 340.
 SCHOTTMÜLLER, H. 171, 172.
 SCHOUSBOE 744, 768, 850.
 SCHRAFFNER 653.
 SCHRAMM 467.
 SCHRIDDE 548.
 SCHRIDDE, H. 850.
 SCHREIBER, R. 172.
 SCHREYER 71.
 SCHREYER, OSKAR s. a. MEYER, MARTIN, u. OSKAR SCHREYER 168.
 SCHROEDER 382, 384.
 SCHRÖDER 802, 804, 1022, 1023, 1024.
 SCHRÖDER s. a. BLUMENFELD 46.
 SCHRÖDER, A. 850.
 SCHRÖDER, E. 401.
 SCHRÖDER, K. B. 1022, 1023, 1024, 1036.
 SCHROETTER 149, 379, 381, 395, 396, 397, 399.
 SCHROETTER, H. 1121, 1122, 1132.
 SCHROETTER, L. VON 204.
 SCHRÖTTER 244, 252, 276, 280, 293, 368, 369, 378, 401, 559, 564, 567, 571, 601, 606, 623, 692, 709, 745, 746, 748, 766, 772, 775, 776, 903, 906, 909, 917, 928, 930, 937, 941, 942, 1018, 1028, 1038, 1039, 1053, 1070, 1074, 1075, 1076, 1122, 1164.
 SCHRÖTTER s. a. CZERMAK 1092.
 SCHRÖTTER s. a. LISTON 1094.
 SCHRÖTTER, v. 248, 908, 912, 913, 915, 941, 1002.
 SCHRÖTTER, H. 553, 557, 565, 587, 748, 753, 761, 772, 850.
 SCHRÖTTER, H. v. 242, 244, 247, 252, 271, 275, 278, 850, 947, 952, 953, 1017, 1018, 1036, 1037, 1143, 1145, 1148, 1155, 1159, 1161, 1164, 1166.
 SCHRÖTTER, L. 766, 1096.
 SCHRÖTTER, L. VON 236, 237, 242, 275, 558, 561, 567, 649, 764, 766, 768, 775, 776, 850, 971, 980, 981, 982, 985, 987, 992, 993, 1006, 1009, 1017, 1037, 1134, 1144, 1155, 1166.
 SCHRÖTTER, LEOPOLD VON 234.
 SCHUBIGER 288, 370.
 SCHUCHARDT 785.
 SCHUELLER 1102.
 SCHÜLLER 379, 382, 394, 395, 623, 625, 626, 627, 660, 700, 706, 708, 713, 715, 717, 726, 733, 743, 744, 798, 1038, 1071, 1081, 1089, 1096, 1132.
 SCHÜLLER s. a. DESAULT 400.
 SCHÜLLER s. a. LENNOX BROWNE 400.
 SCHÜLLER, M. 401, 850.
 SCHUERMAN 665.
 SCHÜRMAN 654, 850.
 SCHÜTZ 141, 160, 716, 850, 890.
 SCHÜTZ-PASSOW 160.
 SCHÜTZE 787, 796, 850.
 SCHUH 850, 923, 925.
 SCHUJENINOFF 789, 850.
 SCHUKOFF 880, 892.
 SCHULTZ 22, 23, 327, 779, 780, 850.
 SCHULTZ, W. 23, 374.
 SCHULTZ, WERNER 22, 51, 172.
 SCHULTZE 559, 635, 775, 816, 850, 1099, 1104, 1132.
 SCHULTZE, C. 585.
 SCHULZ 294, 372, 599, 600, 772, 1121, 1122, 1132.
 SCHULZ, ED. s. a. AXHAUSEN, G. 1033.
 SCHULZE 527, 1142.
 SCHULZE, HEINRICH 1168.
 SCHUMANN, K. B. 785.
 SCHWABACH 17, 51, 499.
 SCHWALBE 718.
 SCHWALBE, E. s. a. JOSEPHY, HERMANN 1035.
 SCHWALBE s. a. RIBBERT 234.
 SCHWALBE, J. 727.
 SCHWARTZ 650.
 SCHWARTZ, A. 850.
 SCHWARTZ, HARALD 656.
 SCHWARTZE 129, 148, 499.
 SCHWARTZE s. a. TRAUTMANN, F. 161.
 SCHWARZ 634, 850.
 SCHWARZ, E. 850.
 SCHWARZ, R. 239, 275.
 SCHWEINSBURG 884, 893.
 SCHWENDT 967, 977, 981, 983, 985, 986, 987, 988, 991, 992.
 SCHWENDT, A. 958, 998.
 SCHWENKER 266, 278.
 SCHWITZER 859, 888.
 SCOFIELD 737, 850.
 SCUDDER 251, 276.
 SEBEK 731, 850.
 SÉBILEAU 585, 763, 782.
 SÉBILEAU, P. 850.
 SEDZIAK 6, 51.
 SEELIGMANN 871, 890.
 SEEMANN 527.
 SEFFERT 917.
 SEGGEND 582.
 SEGGER 718, 850.
 SEHRT 936, 954.
 SEIDEL 497, 502, 527, 880, 892, 947.
 SEIFERT 57, 86, 159, 160, 179, 187, 199, 208, 361, 377, 391, 393, 401, 489, 556, 563, 789, 794, 850, 859, 860, 862, 863, 870, 871, 875, 880, 884, 888, 890, 892, 893, 903, 917, 959, 1015, 1039, 1073, 1083.
 SEIFERT und BLUMENFELD 1096.
 SEIFERT, E. 990, 998, 1022, 1037, 1096.
 SEIFERT, O. 87, 99, 172, 207, 208, 971, 998, 1017, 1037.
 SEIFERT, O. und M. KAHN 172.
 SEIFFERT, OTTO 186, 201, 207, 234, 858—893, 863.
 SEIFFERT, OTTO, und KAHN 51.
 SEIFFERT 73, 75, 570, 1064, 1088, 1096, 1118, 1129, 1159, 1165.
 SEIFFERT, A. 1132, 1168.
 SEIFFERT, C. 172.
 SEITZ 74.
 SELENKOFF, A. 958, 998.
 SELIGMANN 963, 998.
 SEMELEDER 745, 746, 794, 850.
 SEMON 10, 58, 59, 217, 261, 262, 280, 281, 299, 304, 305, 307, 316, 320, 321, 371, 381, 553, 558, 561, 567, 585, 605, 747, 766, 768, 775, 780, 859, 888, 906, 917, 968, 1003.
 SEMON, F. 132, 172, 401, 1003, 1005, 1009.
 SEMON, F., s. a. MACKENZIE, M. 161, 277.
 SEMON, F., s. a. MACKENZIE, MORELL 372.
 SEMON, F., s. a. SACK, N. 50, 171.
 SEMON, FELIX 5, 51, 175, 234, 280, 370, 373.
 SEMON, FELIX s. a. MACKENZIE, MOREL 49.
 SEMON, FELIX s. a. MACKENZIE, MORELL 233.
 SEMON, FELIX SIR 850.
 SENATOR 279, 316, 317, 320, 321, 324, 325, 370.
 SENDZIAK 60, 450, 467.
 SENDZIAK, J. 172.
 SENFT 698.
 SENFT, H. 850.
 SENFTLEBEN 471.
 SENGERT 928, 947.
 SEQUARD 545.
 SEQUET 546, 550.
 SEREBRJAHOFF, C. 172.
 SERGENT, E. 851.
 SERRA 763.
 SERRA, GIOVANNI 851.
 SERVICE 751, 1105, 1132.
 SERVICE, CH. A. 851.
 SERVIER 586.
 SESTIER 279, 282, 320, 370, 379, 401.

- SETTEGAST 711.
 SEVERI 777.
 SEVRILE 871, 890.
 SEWELL 871, 890.
 SEYLER s. HOPPE-SEYLER.
 SEYROUX 1088.
 SEYROUX, F. 1096.
 SGALITZER 642, 643, 1116,
 1119, 1132, 1159, 1160, 1168.
 SGALITZER und STÖHR 1168.
 SGALITZER, M., s. a. BECK, O.
 und M. SGALITZER 276.
 SHADLE 20, 179.
 SHADLE, JAC. J. 51.
 SHADLE, JAKOB J. 234.
 SHALCROSS 890.
 SHALLARD 655.
 SHAMBOUGH 757, 761, 762.
 SHAMBOUGH, G. E. 851.
 SHARKEY 917.
 SHARPEY 432.
 SHATTOCK 583.
 SHATTOCK, S. G. 1012, 1037.
 SHAW, L. E. und C. E. PERCY
 851.
 SHEFFIELD 851.
 SHEILD 606, 627.
 SHEILD, MARMADUKE 851.
 SHERRY 917.
 SHEWIN 896, 903.
 SHIELDS 621, 917.
 SHOEMAKER 894, 903.
 SHONSBOE 954.
 SHOUSBOE 917.
 SHURLY 293, 371.
 SICK, P. 851.
 SICKMEYER 932, 954.
 SIDLO 810.
 SIEBE 1148.
 SIEBENHAAR 546.
 SIEBENMANN 85, 99, 122, 123,
 124, 197, 234, 294, 372, 479,
 507, 513, 851, 894, 903, 951,
 966, 984, 992, 993, 1027.
 SIEBENMANN s. a. PANSE, R.
 1036.
 SIEBENMANN, F. 172.
 SIEBER 1168.
 SIEGEL 256, 257, 265, 273.
 SIEGEL s. a. ZWAARDEMAKER
 278.
 SIEGEL, W. 256, 276.
 SIEGL s. a. MICHAELIS 277.
 SIEGL s. a. MORO 277.
 SIEGL s. a. STOEERK 278.
 SIEGL-MORAWIZ-B. FRÄNKEL
 s. a. TRAUBE 278.
 SIEGMUND 201.
 SIEGMUND, H. 234, 239, 275.
 SIEGMUND, H., s. a. ZSCHOCKE,
 C. und H. SIEGMUND 235.
 SIEMENS, J. L. 1005.
 SIEMENS, J. LEOPOLD 1037.
 SIEMERLING 94.
 SIEMERLING, E. 172.
 SIEUR 1002, 1004, 1012.
 SIEUR und ROUVILLOIS 1037.
 SIEUR und ROUVILLOIS s. a.
 MOURE 400.
 SIEVEKING 718.
 SIEW 870.
 SIEWCZYNSKI, G. 851.
 SIKEMEYER 951.
 SIKKEL 767, 870, 872, 890,
 903, 917.
 SILBERMANN 790, 791, 851.
 SILBERMÜNZ 561, 851.
 SILITSCH 871, 890.
 SILK, J. F. W. 851.
 SIMANOVSKI 892.
 SIMANOWSKI 880.
 SIMEON 633.
 SIMKÓ 877, 890.
 SIMMONDS 628, 629, 1135,
 1152, 1155, 1168.
 SIMMONS 751.
 SIMON 550, 553, 578, 579, 589,
 684, 811, 851.
 SIMON s. RIST und SIMON 848.
 SIMON, FR., s. a. RÖMER 890.
 SIMON, H. 851.
 SIMON, M. 992.
 SIMON, MAX 999.
 SIMONI, DE 452, 468.
 SIMONI, R. 851.
 SIMONINI 728, 730.
 SIMONSOHN 859, 890.
 SIMPSON 624, 805.
 SIMPSON, M. K. 851.
 SINDER, F. 851.
 SINGER 903.
 SINGER, G. 172.
 SINN 467.
 SINOTECKI 861, 888.
 SIPPPEL 544, 555, 581, 595, 613,
 616, 627, 652, 851, 863.
 SIRAT 743.
 SISTIER 715.
 SKALA 239, 275, 793, 851.
 SKERRIK 752.
 SKERRITT, E. M. 851.
 SKILES, JAMES 51.
 SKINNER 917.
 SKODA 1134.
 SKRZECZKA 748.
 SKRZECZKA 559, 851.
 SLADON 866, 888.
 SLUDER 78, 85, 118, 155, 157,
 158, 892.
 SLUDER, GREENFIELD 172.
 SMEED 751.
 SMEED, E. 851.
 SMELLIE 559.
 SMESTER 41, 51.
 SMETANKA 140.
 SMETANKA, F. 172.
 SMITH 41, 453, 555, 705, 739,
 745, 751, 758, 772, 783, 859,
 871, 888, 890, 894, 903, 917,
 930.
 SMITH, C. W. 51.
 SMITH, G. K. 851.
 SMITH, H. 759, 851, 917, 922.
 SMITH, H. H. 851.
 SMITH, HARMON 758, 851, 954.
 SMITH, R. B. 851.
 SMITH, R. E. 851.
 SMITHIES 572.
 SMITHIES, F. W. 851.
 SMOLER 690, 700, 708.
 SMOLER F. 851.
 SMOLITSCHEF 917.
 SMOLITSCHEW 913.
 SMYLY 851, 917.
 SOBERNHEIM, G. 73, 172.
 SOBERNHEIM, W. 172.
 SOGIN, A. 851.
 SÖNDERLAND 631.
 SOERENSEN 336, 375, 540,
 1083, 1087.
 SOERENSEN s. a. GLUCK und
 SOERENSEN 1093.
 SOERENSEN, J. 851.
 SOERENSEN, J., s. a. GLUCK,
 TH. und J. SOERENSEN
 1130.
 SÖRENSEN 335, 336, 535.
 SOJO 5.
 SOJO s. a. BATTLE 46.
 SOJO y BATTLE 51.
 SOKOLOFF 356, 377.
 SOKOLOWSKI 59, 175, 181, 189,
 217, 664, 851, 870, 890.
 SOKOLOWSKI, v. 175.
 SOKOLOWSKI, A. 80.
 SOKOLOWSKI, A. VON 5, 234.
 SOKOLOWSKI, A. und Z. DMO-
 CHOWSKI 172.
 SOKOLOWSKY, A. 1028.
 SOKOLOWSKY, v. 7.
 SOKOLOWSKY, A. VON 51.
 SOKOLOWSKY, R. 17, 27, 51,
 60, 172, 959, 961, 971, 1032.
 SOKOLOWSKY, R. und A.
 BLOHMKE 999, 1037.
 SOLARO 308, 328, 330, 373,
 374.
 SOLBERG 879, 892.
 SOLIS 320.
 SOLIS-COHEN 20, 131, 755,
 758, 768, 788, 792, 851.
 SOLIS-COHEN s. a. COHEN,
 SOLIS 47.
 SOLIS-COHEN, J. 851.
 SOLIS-COHEN, S. 851.
 SOMMERBRODT 261, 263, 278,
 851, 1010.
 SOMOS, L. R. 51.
 SONDERMANN 35.
 SONNENBURG, E. und TSCHER-
 MARKE, P. 851.
 SONNENFELD 819.
 SONNENKALB 852.
 SONNENSCHNEIN, R. 852.
 SONNTAG 118, 149.
 SONNTAG, A. 172.
 SONS 743, 852, 1123, 1132.
 SOSTER 341.

- SOTA 328.
 SOTA y LASTRA 328, 858, 859, 866, 888.
 SOTA y LASTRA s. a. LASTRA, SOTA y 374.
 SOUTHGATE, LEIGH 552.
 SPALAIKOVITCH 976, 999.
 SPAMER 786.
 SPAMER, E. 852.
 SPANIER 467.
 SPANNOCHI 732.
 SPANNOCH, T. 852.
 SPANTER 467.
 SPECK 205.
 SPECK, KARL 234.
 SPICER 756, 867, 888, 913, 917.
 SPICER, F. 852.
 SPICER, SCANES 397, 401, 993.
 SPICER, SCANES, s. a. SCANES, SPICER 998.
 SPIES 726.
 SPIEGELBERG, J. H. 1096.
 SPIERING 852.
 SPIESS 37, 41, 67, 99, 207, 227, 239, 907, 910, 913, 917, 920, 954.
 SPIESS s. a. HOFFMANN, R. 165.
 SPIESS s. a. SCHEIBE 171.
 SPIESS s. a. SEIFERT, O. 172.
 SPIESS s. a. SIEBENMANN, F. 172.
 SPIESS s. a. WILBERG 173.
 SPIESS, G. 172, 239, 275, 278.
 SPIESS, GUSTAV 51, 234.
 SPIRA 779, 797, 852, 859, 888.
 SPITZER 467, 886, 893.
 SPRATLING 917.
 SPRATLING, W. PH. 852.
 SPRENGEL 928, 945.
 SPRENGEL, K. 852.
 SPURWAY 784.
 SPURWAY, J. 852.
 SREBRNY 805, 806, 984, 985, 986, 992, 999.
 SREBRNY, S. 852.
 STAECKLER 765, 852.
 STAEBELIN 247, 253, 276, 278, 786, 1158.
 STAEBELIN s. a. BRAUER 275.
 STAEBELIN s. a. CHIARI, O. 274.
 STAEBELIN s. a. FRÄNKEL, A. 275.
 STAEBELIN s. a. MOHR-STAEBELIN 275.
 STAEBELIN s. a. MÜLLER, FR. 275.
 STAEBELIN s. a. QUERVAIN, DE 275.
 STAEBELIN s. a. SCHOTTMÜLLER, H. 171.
 STAEBELIN, R. 852.
 STÄHELIN s. a. JOCHMANN, G. 166.
 STÄMLER 289.
 STÄUBLI 257, 258, 269, 278.
 STALLARD 852.
 STALLARD, J. Pr. 852.
 STAMM 870, 872, 890.
 STANKOWSKI 291, 371.
 STARGARDT 511.
 STARGARDT s. a. WEVER und STARGARDT 528.
 STECKI 877, 892.
 STEEDEN, v. 882, 892.
 STEEDEN, VAN 501, 527.
 STEERK 621.
 STEFAN 273, 278.
 STEFAN, RICHARD 239, 275.
 STEFANEFF 583.
 STEFFAN 1017.
 STEFFEN 541.
 STEGEMANN 180.
 STEIN 196, 291, 322, 327, 328, 913, 917.
 STEIN s. a. ERLENMEYER und STEIN 371.
 STEIN, v. 340, 373, 374, 871, 890.
 STEIN, C. 1004, 1005.
 STEIN, STANISLAUS VON 234.
 STEINER 89, 100, 116, 118, 243, 307, 308, 311, 315, 316, 373, 559, 566, 570, 813, 852, 954, 959, 966.
 STEINER, M. 999.
 STEINER, R. 172, 275, 563, 567, 569, 621, 1051, 1096.
 STEINER, RUD. 852.
 STENGER 141, 145, 172, 527.
 STENT 965, 987.
 STEPANOW 210, 234, 605.
 STEPHAN 113, 785, 1086, 1096.
 STEPHAN, T. 852.
 STEPHENS 602.
 STEPHENS, L. 852.
 STEPP 34, 51.
 STEPPETAT 881, 892.
 STERN 118, 225.
 STERN, H. 172.
 STERN, HUGO 234.
 STERN, R. 811.
 STERNBERG 242, 275, 583, 896, 903, 1150, 1168.
 STERNBERG, C. 820.
 STERNBERG, H. 288, 327, 370, 374, 852.
 STERNBERG, H., s. JAFFÉ, R. H.
 STERNBERG, HERMANN 795.
 STETTER 578, 852.
 STEVENSEN 582.
 STEWART 780.
 STICH 540.
 STICKDORN 20, 51.
 STICKER 3, 5, 175.
 STICKER, ANTON 234.
 STICKER, GEORG 51.
 STIEDA, ALEXANDER 528 bis 540.
 STIER 474.
 STIERLIN 670.
 STIERLIN und MEYENBURG, M. v. 852.
 STIEVERMANN 34, 51.
 STIFFT 12, 51.
 STILES 768.
 STILES, M. P. 852.
 STILLING 1148, 1168.
 STILLMANN 467.
 STIMSON 624.
 STINTZING 112.
 STIRNIMANN s. a. HUG, TH. 166.
 STOCKER 704.
 STOCKES 708, 852.
 STOCKTON 871, 877, 890.
 STOCKUM 1099, 1126, 1132.
 STODEL s. a. GUISEZ und STODEL 275.
 STODEL, G. 253.
 STÖCKLIN, DE 71.
 STOEHR 1119.
 STÖHR 53, 377, 1159.
 STÖHR s. a. SGALITZER und STÖHR 1168.
 STÖHR, PH. 172.
 STOERK 211, 237, 260, 270, 275, 278, 281, 293, 304, 319, 321, 336, 343, 363, 370, 567, 568, 584, 601, 605, 623, 745, 746, 749, 770, 812, 1045, 1075, 1122.
 STOERK s. a. HEYMANN, P. 1035.
 STÖRCK 15.
 STÖRK 51, 176, 181, 182, 195, 213, 217, 872, 890, 1010, 1146, 1158, 1168.
 STÖRK s. a. KOVAOCS und STÖRK 1167.
 STOERK, C. 852.
 STOERK, K. 1096.
 STÖRK, C. 161, 234.
 STÖRK-MIKULICZ 114.
 STOKER 872, 890.
 STOKES 572, 602, 712, 852.
 STOLPER 590, 593, 596, 599, 601, 603, 610, 627, 852.
 STOLPERS 712.
 STOPPATO 640.
 STOPPATO, M. 852.
 STORM VAN LEUWEN und H. VOREKAMP 278.
 STRÄTER, H. 852.
 STRÄUSSLER 288, 370.
 STRANDBERG 10.
 STRANDBERG, JAMES 51.
 STRANDBERG, O. 807.
 STRANDBERG, OVE 804, 852.
 STRASSER 299, 308, 373.
 STRASSMANN 542, 544, 547, 559, 588, 589, 590, 592, 593, 596, 599, 631, 654, 706, 852.
 STRASSMANN, G. 316, 318, 373, 546, 555, 593.
 STRASSMANN, GEORG jr. 852.

- STRAUCH 588, 589, 852.
 STRAUSS 699, 801, 802, 804, 807, 853.
 STRAUSS, O. 801, 802, 804, 805, 807, 853.
 STRAUSS, RICHARD 746.
 STRAZZA 718, 853.
 STRAZZA, G. 1005.
 STREBEL 39, 51.
 STREISSLER 1089.
 STREISSLER, EDUARD 1096.
 STREIT 60, 111, 207, 234, 469, 511, 527, 718, 722, 723, 1124, 1126, 1132.
 STREIT s. a. PANSE, R. 1036.
 STREIT, H. 63, 172, 853.
 STRETTI, S. B. 853.
 STRIGHT 903.
 STROBEL 808.
 STROHE 1123, 1132.
 STROHMAYER 877, 892.
 STROMEYER 481, 673.
 STRÜBING 210, 211, 286, 287, 288, 350, 369, 370, 377, 746.
 STRÜBING, PAUL 234.
 STRÜMPEL 71, 74.
 STRÜMPEL, v. 257, 258, 270, 271, 278.
 STRUYKEN 172.
 STUART 693.
 STUART, Low 564.
 STUCK 872.
 STUCKI und LEXNIGTON 527.
 STUCKY 5, 499, 859, 867, 872, 874, 890.
 STUCKY s. a. STUKY 888.
 STUCKY, J. A. 51.
 STÜHMER 863, 888.
 STUKY 888.
 STUMPF 339, 375, 884, 893, 1099, 1104, 1132.
 STUFKA 183, 187, 197, 198, 199, 200, 201, 207, 208, 221, 230.
 STUFKA, W. 959, 966, 971, 976, 999, 1037.
 STUFKA, WALTER 234.
 STUFKA, WALTHER 955—999, 1000—1037.
 STURMANN 194, 195, 235.
 SUAREZ DE MENDOZA 795.
 SUCHANEK 1135, 1168.
 SUCHANEK, E. 853.
 SUCHANNEK 51.
 SUCHANNEK 93.
 SUCHANNEK, H. 172.
 SUDACK 143.
 SUEFF 917.
 SÜNNER 474.
 SÜRING 4.
 SÜRING, R. 51.
 SULGER 1061.
 SULGER, E. 1096.
 SUNÉ-MEDÁN 756.
 SURY 544, 550, 553, 566, 593.
 SURY, K. v. 565, 853.
 SURY-BIENZ 784.
 SVENSKI 868.
 SWANSON 908, 917.
 SWARTA 114.
 SWARTA, L. J. D. 172.
 SWEET 880, 892.
 SWIETEN, VAN 74, 656.
 SWIFT 917.
 SWIONTECKY 1018, 1037.
 SWITZER, BAMLET W. 853.
 SYME, S. 51.
 SYMONDS 633, 642, 864, 888, 992, 993, 999, 1123, 1132.
 SYMONDS, CH. 853.
 SYMPSON, T. 853.
 SZÉKELY, K. 853.
 SZÉKELY 546.
 SZIGETI 706, 708, 853.
 SZILY 507.
 SZILY, v. 488, 509, 527.
 SZMURLO 1099, 1104, 1122, 1132.
 SZOLDRSKI, J. v. 853.
 SZÜLE 1141, 1168.
 TAGAULT, J. 700.
 TAGLIAKOZZO 473.
 TAKABATAKE 136, 172.
 TAKAHASHI 51.
 TANDLER 567.
 TANTURRI 361, 377.
 TANTURRI 1080, 1086, 1096.
 TAPIA 191, 195, 196, 197, 229, 621, 625, 626, 773, 803, 804, 853.
 TAPIA, A. G. 235.
 TAPTAS 116.
 TAPTAS, N. 172.
 TARDIEU 546, 748, 785.
 TARLOCK 715.
 TARTAKOWSKY 884, 893.
 TAUBER 664.
 TAYLOR 547, 555, 713, 866, 888, 917.
 TAYLOR und BIRD 917.
 TEEVAN 715.
 TEEVAN, F. W. 853.
 TEICHMANN 970, 977, 999.
 TEMAIN 888.
 TÉMAIN 867.
 TENDELOO 1153, 1168.
 TENDELOO s. a. EICHHORST 1167.
 TEN HERN 635.
 TENZER 108, 158, 240, 275.
 TENZER, S. 172, 173.
 TERBRÜGGEN 178.
 TERBRÜGGEN, RUDOLF 235.
 TERCHIANA, L. 853.
 TER MATEN 747.
 TERRIEN s. a. MÉRY und TERRIEN 233.
 TERVAERT, COHEN 853.
 TESAR 335, 375.
 TESTA 568, 582, 585, 589, 590, 600, 853.
 TESTUT-JACOB 333.
 TETENS, HALD 917, 954, 909, 921, 945.
 TETENS HALD, P. 568.
 TETROP 1126, 1128, 1132.
 TEUBERN 702.
 TEUBERN, v. 714, 853.
 TEUCKHOFF 1114, 1121, 1132.
 TEXIER 917, 992, 999, 1117.
 TEXIER et LEVESQUE 1132.
 TEXTOR 761.
 THALWELL 728.
 THANHOFFER 545, 549.
 THEILHABER 804.
 THEISEN, Cl. F. 291.
 THEISEN, CLEMENT F. 371.
 THEURKAUF 1056.
 THEURKAUF, J. 1096.
 THEVENOT 903.
 THIELEMANN 1141, 1142, 1149, 1158, 1168.
 THIEM 542, 562, 574, 784, 809, 811, 815.
 THIEM, C. 853.
 THIERSCH 533, 534, 535, 693, 741, 788, 965, 1027, 1028, 1083, 1088.
 THIERSCH s. a. NAVRATIL 1095.
 THOINET 765.
 THOINET, L. 853.
 THOM 684, 694.
 THOMA 1145, 1168.
 THOMANN, E. 853.
 THOMAS 603, 728.
 THOMAS, T. 853.
 THOMPSON 343, 375, 752, 859, 885, 888, 893, 917.
 THOMPSON s. a. ROSENOW und HESS, HENIKA und THOMPSON 50.
 THOMSON 2, 496, 1070.
 THOMSON, ST. CLAIR 176, 223, 228, 235, 795, 798, 975, 999, 1007, 1037, 1096.
 THOMSON, ST. CLAIR s. a. MACKENZIE, JOHN H. 233.
 THORBURN 573.
 THORBURN, W. 853.
 THOREY 880, 892.
 THORNE, ATWOOD 853.
 THORNER 906, 917.
 THORNVAL 901, 903.
 TORNWALDT 8, 17, 25, 26, 33.
 TORNWALDT s. a. ZIEM, C. 52.
 TORNWALDT, G. L. 51.
 THOST 65, 134, 141, 148, 149, 228, 238, 275, 287, 370, 380, 395, 397, 399, 509, 527, 540, 570, 572, 583, 584, 608, 624, 661, 669, 671, 675, 677, 686, 688, 692, 693, 696, 738, 739, 744, 777, 802, 805, 870, 875, 882, 890, 892, 929, 971, 1038, 1041, 1043, 1044, 1045,

- 1050, 1052, 1053, 1054, 1055,
1063, 1064, 1073, 1075, 1076,
1077, 1079, 1080, 1082, 1096,
1099, 1104, 1109, 1110,
1116, 1122, 1133.
- THOST s. a. BOSE 1092.
THOST s. a. HERYNG 1093.
THOST s. a. KLESTADT 1094.
THOST s. a. ROGERS, J. 1095.
THOST s. a. SPIEGELBERG, J.
H. 1096.
THOST s. a. TANTURRI 1096.
THOST, A. 173, 401, 853.
THOST, ARTHUR 235.
THOURET 868, 872, 890.
THRANE 917.
THURNALL 728, 853.
TIDY 792.
TIEFENTHAL 933, 954.
TIEFENTHAL, G. 853.
TIEGEL 633, 634, 637, 638, 640,
643, 645, 647, 648, 650, 651,
685, 743, 1163.
TIEGEL, M. 853.
TJETZE, A. 853.
TILLAUX 610, 853, 890.
TILLEAUX 605.
TILLEY 788, 886, 893, 917,
921, 937, 941, 951, 954.
TILLEY, H. 854, 976, 999,
1022, 1037.
TILLEY, HERBERT 961.
TILLGREEN 653.
TILLGREN 733, 854, 1099, 1104,
1106, 1126, 1133.
TILLMANN 544.
TILLMANNS 623, 925, 949.
TIMMER 917.
TISSERAND 814.
TISSÉRAND s. RAULT und TIS-
SÉRAND 847.
TISSIER 864, 866, 867, 888.
TOBIASEK 239, 275.
TOBIASEK, Sr. 854.
TOBOLD 766.
TODD 766, 871, 890, 930, 945,
954.
TODD, C. 926.
TODD, CH. A. 854.
TÖPLITZ, M. 970, 999.
TÖRNE, F. 999.
TOLDT 145.
TOLLENS 322, 373.
TOMELLINI 854.
TOMIDA 718, 854.
TOMMASI 237, 275.
TONIETTI 903, 917.
TONNDORF 122, 801.
TONNDORF, W. 173, 854.
TOOL 766, 854.
TORDAY, Fr. v. 854.
TORETTA 1077.
TORETTA, A. 1037.
TORHORST 124.
TORHORST, H. 123.
TORHORST, H., s. a. HAMM, A.,
und H. TORHORST 165.
TORMIENE 875, 890.
TORMJENE 875.
TORNWALDT 85, 86, 97, 120.
TORNWALDT s. a. SUCHANNEK,
H. 172.
TORNWALDT, G. L. 173.
TORRENTS 903.
TORRIGIANI 740.
TORRINI 718.
TORRINI, U. 854.
TOUBERT 903.
TOULMOUCHE 702.
TOULMOUCHE, A. 854.
TOURDES 549, 630, 766.
TOURETTE, GILLES DE LA 630.
TOUTON 197.
TOWNSEND 917.
TRASCHER 917.
TRAUBE 260, 270, 278, 545,
750, 752, 753.
TRAUTMANN 43, 57, 99, 103,
106, 108, 111, 117, 130, 133,
141, 148, 149, 345, 360, 375,
377, 874, 890.
TRAUTMANN, F. 129, 133, 161,
173.
TRAUTMANN, G. 99, 101, 116,
121, 173.
TREITEL 20, 51, 62, 207, 235,
347, 376.
TREITEL s. a. HEYMAN, PAUL
232.
TREITEL s. a. RUHEMANN 234.
TREITEL, L. 173.
TRÉLAT 733.
TREMOLIÈRES 480, 527.
TRENDELENBURG 484, 567,
729, 793, 1070, 1096, 1124,
1125, 1133.
TRETROP 278.
TRÉTRÔP 553, 565, 658, 666,
694, 702, 733, 734, 737, 738,
739, 763, 764, 854, 972, 999.
TREPPEL 36, 225.
TRICOT 698.
TRICOT, O. 854.
TRIMMER 854.
TRNKA 738.
TRÖLTSCH, v. 67.
TRÖLTSCH, A. v. 84, 173.
TROUSSEAU 257, 258, 260, 270,
271, 278, 300, 302, 328, 373,
374, 541, 687, 872, 1110,
1120.
TRUCKENBROD 871, 890.
TRUMPF 1052, 1096.
TRUSZKOWSKI 20, 51.
TRUTNEV 375.
TSAKUROGLOUS 917.
TSCHERMARKE, P. s. SONNEN-
BURG, E. und P. TSCHER-
MARKE 851.
TSCHIASNY 27.
TSCHIASNY 51, 96, 885, 893.
TSCHIASNY, K. 173, 967, 999.
TSCHUDI 917.
TUCKER 656, 658, 678.
TUCKER, JAMES C. und LU-
KENS, ROBERT M. 854.
TÜRCK 186, 187, 188, 189, 212,
216, 217, 221, 226, 235, 368,
379, 383, 384, 385, 541, 701,
711, 716, 724, 758, 759, 780,
789, 794, 809, 1039, 1065,
1066, 1104, 1107, 1133, 1138,
1139, 1149, 1150, 1158, 1159,
1167.
TÜRCK s. a. NEUDÖRFER
233.
TÜRCK, L. 401, 724, 854,
1096.
TÜRCK, LUDWIG 567.
TÜRCK-CZERMAK 541.
TÜRCK-ELFINGER 820.
TÜRCK 23, 24, 51.
TUFFIER 940.
TUFFOU 386, 401.
TUFNELL 780, 798.
TURNER 306, 339, 578, 580,
643, 733, 917, 1041, 1052.
TURNER und MOLLISON 373.
TURNER, CH. 579, 854.
TURNER, CHARLEWOOD 854.
TURNER, G. G. 854.
TURNER, L. 1096.
TURNER, LOGAN 189, 195, 235,
282, 370.
TURTUR 214.
TURTUR, G. 235.
TYLER 884, 917.
TYLOR 893.
TYRMANN s. a. BERGER und
TYRMANN 524.
UCHERMANN 175, 190, 240,
275, 290, 371, 394, 401, 517,
559, 563, 625, 626, 655, 767,
768, 798, 854, 896, 903, 917,
954, 1049, 1052, 1083, 1084,
1086, 1090, 1096, 1122, 1124,
1133.
UCHERMANN, V. 235.
UFFENHEIMER 70.
UFFENORDE 20, 21, 27, 34, 51,
58, 59, 71, 86, 91, 120, 121,
238, 275, 340, 341, 375, 396,
397, 401, 489, 501, 502, 508,
509, 516, 523, 527, 744, 882,
892, 928, 938, 950, 983, 992,
993, 1008, 1073, 1074, 1077,
1083, 1096.
UFFENORDE, W. 173, 982,
999.
UFFENORDE, WALTHER 468 bis
528.
UHDE, E. W. s. a. PÖCKELS
400.
ULLRICH, R. 854.

- UNGER 559, 654.
 UNGER, E. 854.
 UNNA 77, 130, 452, 468.
 URBANI 1088.
 URBANI, L. 1096.
 URBANO 917.
 URBANTSCHITSCH 351, 377,
 896, 897, 903.
 URBANTSCHITSCH, V. 956.
 URNUÑUELA 624, 625, 649.
 URUÑUELA, E. 854.
 USPENSKI 860, 867, 888.
- Vacher, LE 556.
 VALENTIN 527.
 VALLAS 1029.
 VALLAS, M. 1029.
 VALLAS, MAURICE 1037.
 VALSALVA 575, 576, 580, 588,
 1160.
 VAMOSSY 917.
 VANCLEVE, J. 854.
 VAN DEN WILDENBERG 981,
 1028.
 VAN DEN WILDENBERG S. WIL-
 DENBERG, VAN DEN 499, 528,
 999, 1037.
 VANSANT 1028.
 VANVERTS 698.
 VANWERTS 854.
 VARIOT 860, 888, 1052, 1053,
 1096.
 VARRAY 1159.
 VAS 356, 377.
 VAUSANT 917.
 VAUVERTS 687, 709, 710, 733.
 VEDOVA, DELLA 1086.
 VEER, VAN DER 267, 268, 269,
 278.
 VEIS 151.
 VEIT 1128.
 VEIT, A. 1133.
 VEIT-SMELLIE 559.
 VELPEAU 705, 738.
 VERAS 756.
 VERAS, SOLON 854.
 VERDELET 854.
 VERDOS 5, 51.
 VERDOS s. a. BATTLE 46.
 VERDUN 755.
 VERGER 583, 854.
 VERMELIN, H. 854.
 VERNET 367.
 VERNET s. a. BELIN et VERNET
 377.
 VERNEUIL 864, 868, 872, 888,
 890.
 VERNONI 805.
 VERNONI, S. und GRIFFO, S.
 854.
 VERONI 187.
 VERSÉ 320, 373.
 VIALE 786, 854.
 VIC D'AZYR 567.
- VICENTE, G. 959, 999.
 VIERHEILIG 629, 633, 634, 640,
 643, 650, 651.
 VIERHEILIG, J. 854.
 VIERLING 1099, 1104, 1133.
 VIERORDT 180, 235.
 VIGNARD 480, 732, 766.
 VIGNARD s. SARGNON et VIG-
 NARD 849, 854.
 VIGNARD, SARGNON und BES-
 SIÈRE 527.
 VIGO 667.
 VILLERS 501.
 VINCENT 18, 52, 68, 69, 70, 71,
 72, 74, 75, 76, 77, 328, 330,
 386, 401.
 VINCENT s. a. HIRSCH 466.
 VINCENT s. a. PLAUT, H. C.
 170.
 VINCENT, H. 173.
 VINZENT 179, 199.
 VIOLET 743.
 VIRCHOW 127, 186, 192, 193,
 194, 195, 214, 299, 321, 373,
 755, 872, 1146.
 VIRCHOW s. a. FRIEDREICH
 369, 887.
 VIRCHOW s. a. WINTRICH 278.
 VIRCHOW, R. 173, 235.
 VIRCHOW, RUDOLF 223.
 VIRGILI 684.
 VISIER 501.
 VITALBA 563, 574, 576, 581,
 582, 585, 597, 602.
 VITALBA, G. 854.
 VITALI 254, 276.
 VIVIERS 882, 892.
 VOELCKER 576, 579.
 VÖLGER 118.
 VÖLGER, T. 173.
 VOELKER 903.
 VÖLKER 898.
 VOGEL 967.
 VOGEL s. a. HERZFELD 1035.
 VOGEL, KL. 985, 986, 999.
 VOGELSANG, FRANZ 855.
 VOGL 767.
 VOHSEN 870, 888.
 VOISLAWSKY 882, 892.
 VOISLAWSKY, A. B. 855.
 VOLKMANN 270, 278.
 VOLLBRACHT 271, 278.
 VOLLBRECHT 694, 696.
 VOLTOLINI 105, 106, 141, 148,
 161, 221, 259, 699, 766, 861,
 872, 877, 888, 890, 905, 917.
 VOLTOLINI, R. 278.
 VOORHEES 861, 888.
 VOREKAMP, H. s. a. STORM
 VAN LEUWEN und H. VORE-
 KAMP 278.
 VOSS 516, 855, 892.
 VOSS, O. 527.
 VUES 809, 815.
 VULOVIĆ 991.
- VULOVIĆ, LJ. 999.
 VULPIUS 859, 888.
 VÝMOLA 990, 999.
- WACHHOLZ 790, 791, 855.
 WADA 886, 893.
 WÄLDIN 32, 52.
 WÄTJEN 184, 201, 239, 275,
 786, 855.
 WÄTJEN s. a. KÄHLER, OTTO
 232.
 WÄTJEN, L. 235.
 WAGENER 106, 115, 173.
 WAGENER, O. 33, 52.
 WAGENHÄUSER 894, 896, 903.
 WAGENKNECHT 743, 744, 855.
 WAGENMANN 487, 496, 504,
 505, 506, 527.
 WAGETT 263, 264.
 WAGETT 278, 607, 855, 983.
 WAGNER 12, 14, 543, 625, 626,
 630, 631, 780, 811, 855, 872,
 876, 890, 905, 917, 923.
 WAGNER s. a. VIERORDT 235.
 WAGNER s. a. VOLKMANN 278.
 WAGNER s. a. WENDT und
 WAGNER 52.
 WAGNER, BERNHARD LUDWIG
 14, 52.
 WAGNER, E. 161.
 WAGNER, H. L. 568, 855.
 WAGNER, RICHARD 855.
 WAKEFIELD 876.
 WAKEFIELD, CHARLOTTE 890.
 WALB 85.
 WALCHER 512, 750, 752, 855.
 WALD 588.
 WALDAPFEL 59, 60, 71.
 WALDAPFEL, R. 173.
 WALDAPFEL, R., s. a. GROSS-
 MANN, B. und R. WALD-
 APFEL 164.
 WALDENBURG 245, 275, 311.
 WALDENBURG s. a. GREEN,
 HORACE 277.
 WALDEYER 6, 52, 55, 173, 360,
 361.
 WALDEYER s. a. PIFFL, O.
 170.
 WALDEYER s. a. SIEBENMANN,
 F. 172.
 WALDEYER s. a. WINCKLER,
 E. 174.
 WALDOW 984.
 WALES 665, 855.
 WALKER 572, 860, 866, 888.
 WALKER, H. 572, 855.
 WALLACE 647, 648, 795, 917.
 WALLACE, W. L. und H. O.
 BRUCH 855.
 WALLER 544.
 WALLICZEK 510, 511, 527,
 966.

- WALLICZEK, K. 479, 966, 999.
 WALLISCH 467.
 WALTER 576, 796.
 WALTHER 743.
 WALTHER, v. 716.
 WANDEL 60.
 WANDEL, O. 173.
 WANITSCHKE 917.
 WANSER 772, 855.
 WARMER 855.
 WARNER 752.
 WARING 870, 891.
 WARSTADT 766, 767.
 WARSTAT 855.
 WASHINGTON, GEORGE 317.
 WASSERMANN 752, 753, 1011,
 1054, 1064.
 WASSERMANN s. a. BABES, V.
 161.
 WASSERMANN s. a. SOBERN-
 HEIM, W. 172.
 WASSERMANN, M. 1011.
 WASSERMANN, MAXIM. 1011.
 WASSERMANN, MAXIMILIAN
 1037.
 WASSERMANN, S. 855.
 WASSILJEW 855.
 WATSON 652, 738, 884, 893.
 WATSON, A. W. 855.
 WEAVER, H. S. 855.
 WEBB, B., s. a. GERALD, B.
 WEBB, ALEXIUS, FORSTER,
 M. und G. BURTON GILBERT
 1167.
 WEBB, GERALD B. 1135.
 WEBER 270, 278, 778, 866.
 WEBER, A. 44, 52.
 WECHSELMANN-MARKUSE 327.
 WEDL 212, 216.
 WEGNER 1089.
 WEGNER, G. 1096.
 WEICHSELBAUM 970.
 WEIDENFELD 1007, 1037.
 WEIDLICH 201.
 WEIDLICH, R. 235.
 WEIGERT 199, 235, 788, 793,
 1141.
 WEIL 239, 351, 377, 564, 566,
 747, 749, 870, 871, 876, 891,
 1122, 1133.
 WEIL s. a. HOFFMANN, ERICH
 165.
 WEIL s. a. NEUWIRTH und
 WEIL 275.
 WEIL, E. 148, 173.
 WEIL, M. 527, 855, 981, 987,
 992, 999.
 WEILL 248, 275.
 WEINGAERTNER 735, 744, 754,
 756, 757, 759, 760, 761, 762,
 885, 893.
 WEINGÄRTNER 470, 476, 488,
 489, 494, 496, 497, 498, 504,
 514, 519, 524, 527, 583, 701,
 903, 907, 911, 917, 938, 954,
 972.
 WEINGÄRTNER s. a. BRÜCKNER
 und WEINGÄRTNER 524,
 995.
 WEINGÄRTNER, M. 855.
 WEINLECHNER 46, 52, 623,
 716, 731, 855, 1070, 1097.
 WEINSTEIN 149.
 WEIS 276.
 WEISER 467.
 WEISS 89, 91, 94, 100, 255,
 580, 630, 872, 891, 924.
 WEISS und KRUSEN 954.
 WEISS, E. 173.
 WEISS, FLORENTIN 855.
 WEISS, W. 565, 566, 1017,
 1037.
 WELEMINSKY 976.
 WELEMINSKY, J. 999.
 WELLS 699.
 WELLS, A. G. 855.
 WELS 255, 276.
 WELSHAM 52.
 WELTE 341.
 WELTER 467.
 WENDEL 559, 627, 652, 855,
 1041, 1097.
 WENDT 17, 52, 129, 130, 149.
 WENDT und WAGNER 52.
 WENDT, H. 161.
 WENGLOVSKY 1027.
 WENGLOVSKY s. a. IWANOFF,
 ALEX. 1035.
 WENTZLER 750, 752, 855.
 WEPFER 891.
 WEPFER, JOH. JAK. 883, 893.
 WEPTE 715.
 WERKGARTNER 597, 599, 600.
 WERKGARTNER, A. 855.
 WERNDORFF 641.
 WERNER 235, 871, 886, 891,
 893, 1022.
 WERNER s. a. JURASZ, ANTON
 232.
 WERNER s. a. PANSE, R. 1036.
 WERNER-SCHULTZ 22.
 WERNICH 543, 855.
 WERTEPROW 872, 891.
 WERTH 768, 772, 773.
 WERTHEIM 62, 557, 813.
 WERTHEIM, E. 563, 855.
 WERTHEIM, EDMUND 173.
 WERTHEIMBER 864, 888.
 WERTHEIMER 1123.
 WERTHEIMER s. a. SARGNON
 et WERTHEIMER 1132.
 WERXHAM 917.
 WESKI 453, 461, 467.
 WESSELY 332, 337, 340, 375.
 WESSELY, E. 173.
 WESSING 872, 891.
 WEST 116, 763, 868, 891, 917.
 WEST, J. M. 173.
 WEST-POLYÁK s. a. ROCHAT
 und BENJAMINS 998.
 WESTENHÖFFER 94.
 WESTENHÖFFER, M. 173.
 WESTMOREL and W. FR. JUN.
 855.
 WETTERSTADT 875, 891.
 WETZEL 801, 802, 803.
 WETZEL, E. 855.
 WEVER 511.
 WEVER und STARGARDT 528.
 WEX 130, 131, 133.
 WEX, F. 130, 137, 173.
 WEYL 819.
 WEYMANN 903.
 WHALE, A. L. 855.
 WHARTON, H. R. 855.
 WHEELER 755.
 WHEENY 869, 874, 891.
 WHISTLER, T. L. 856.
 WHITE, F. W. 856.
 WHITE, Hale 320.
 WHITE, HALE, s. a. CARRING-
 TON und HALE WHITE 373.
 WHITING 288, 371.
 WHITMAN, R. 856.
 WHOLE 661.
 WHYLLIE 766, 767, 856.
 WICHEL 761.
 WICHEL, P. und H. BÖHLAU
 856.
 WICHERN 1134.
 WICHERN und LÖHNING 1168.
 WICHMANN 554, 586, 631, 654,
 856.
 WICKEN, H. 775.
 WICKHAM 806.
 WIDMANN 461.
 WIEBE 1122, 1133.
 WIEMANN 856.
 WIENANDS 856.
 WIESENER 360, 377.
 WIESER 917.
 WIETHE 1015, 1037.
 WIETING 657, 686, 694, 696.
 WIESMANN 870, 891, 907, 917.
 WILBERG 173.
 WILD 221, 235, 772, 900, 903,
 914, 917, 922, 939, 946,
 1136, 1137, 1138, 1139, 1140,
 1159, 1168.
 WILDEGANS 675, 681.
 WILDENBERG 942, 954.
 WILDENBERG, VAN DEN 499,
 528, 981, 999, 1028, 1037.
 WILDENBURG, v. D. 328, 374.
 WILDENSKOV, H. O. 856.
 WILDGANS 686.
 WILHELMI 577, 590.
 WILHELMI, A. 856.
 WILKE, S. 856.
 WILKENS, H. 856.
 WILKINSON 768, 856, 906, 917.
 WILKS 629, 772.
 WILLARD 650.
 WILLE 262.
 WILLE, L. 278.
 WILLIAM 52.
 WILLIAMS 856, 871, 891, 917.

- WILLIAMS, WATSON 975.
 WILLIGER 440, 444, 467.
 WILLIS 256.
 WILMS 673, 744, 885, 1164.
 WILMS s. a. KÜTTNER 539.
 WILMS s. a. LANZ 167.
 WILMS s. a. STICH 540.
 WILSON, J. S. 856.
 WILTENBEC 804.
 WIMBERGER 751, 752, 753.
 WIMBERGER, H. 856.
 WINCKLER 66, 81, 105, 116,
 118, 134, 149, 159, 160, 345,
 366, 968, 974, 991.
 WINCKLER, E. 60, 80, 101, 173,
 174, 970, 972, 973, 976, 999.
 WINDELSCHMIDT 917.
 WINGRAVE 872, 891.
 WINGRAVE, WYATT 340.
 WINIWARTER 811.
 WINKELBAUER 1162.
 WINKELBAUER s. a. DENK und
 WINKELBAUER 1167.
 WINKLER 345, 346, 375.
 WINN, J. M. 856.
 WINNER 918.
 WINSLOW 576, 577, 578, 579,
 718.
 WINSLOW, R. 856.
 WINSLOW, W. H. 856.
 WINTERNITZ 66, 786, 787, 913.
 WINTERNITZ und KARLINSKI
 918.
 WINTERNITZ, W. 174.
 WINTRICH 270, 278.
 WINTZ 182.
 WINTZ, HERMANN 235.
 WIRTZ 667, 701.
 WIRTZ, FELIX 700.
 WISKOSSKY 743, 856.
 WISKOVSKY 856.
 WITTE 543, 623, 645, 656, 657,
 658, 660, 671, 675, 678, 682,
 685, 686, 693, 717, 734, 736.
 WITTEK 641.
 WITTICH, v. 716.
 WITTMACK 114, 229, 235, 918.
 WLADIMIROFF 867, 888.
 WLADISLAWLEW, S. 856.
 WLADIWSLAWLEW 730.
 WOAKES 860, 891.
 WOCKENFUSS 581, 610, 613.
 WOCKENFUSS, A. 856.
 WODON 918.
 WOELFLER 1114.
 WÖLFLE 1133, 1156, 1168.
 WOJATSCHKE 756, 759, 761.
 WOJATSCHKE, W. 856.
 WOLF 570, 602, 611, 614, 615,
 633, 647.
 WOLF, F. M. 123.
 WOLF, F. MICH. 174.
 WOLF, M. R. 856.
 WOLF, R. 568, 569.
 WOLFENDEN 764.
 WOLFENDEN, R. N. 856.
 WOLFF 61, 149, 496, 571, 755,
 856.
 WOLFF, ERICH K. 174.
 WOLFF, H. J. 880, 892.
 WOLFF, L. 982, 999.
 WOLFF, M. M. 1033, 1037.
 WOLFFHEIM 884, 893.
 WOOD 575, 856.
 WOOD, J. W. 689, 691.
 WOOD, J. W. und S. EDIN
 856.
 WOOD, W. L. RENÉ 856.
 WOODMAN 856.
 WOODMANN 792.
 WOODS 726, 769, 856, 1018,
 1037, 1070.
 WOODS, R. H. 856.
 WOODS, ROBERT 1097.
 WORMS 297, 372.
 WORMS s. a. REVERCHON,
 WORMS et DELATER 372.
 WORONZEFF 732.
 WORTHINGTON 859, 888.
 WORUM, PORTER 856.
 WREN 671.
 WREN, CHRISTOPH 699.
 WRIGHT 884, 891, 893.
 WRIGHT, A. J. 52, 957, 990,
 999.
 WRISBERG 568, 584, 606, 906.
 WROBLEWSKI 136, 174.
 WÜSTMANN 665, 856.
 WULFF 340, 375.
 WULLSTEIN und WILMS s. a.
 LANZ 167.
 WULLSTEIN-WILMS-KÜTTNER
 s. a. KÜTTNER 539.
 WULLSTEIN-WILMS-KÜTTNER
 s. a. STICH 540.
 WURFTBAINIUS 860, 888.
 WURMFELD 758.
 WURMFELD, Z. 856.
 WUTZER 710, 714.
 WYAT 349.
 WYATT, WINGRAVE 340, 376.
 WYLIE 340.
 WYLIE, A. 856.
 WYMODZOFF 715.
 WYNGRAVE 349.
 YANKAUER 104, 105, 930, 946,
 947, 954, 1099, 1122, 1133.
 YANKAUER s. a. JANKAUER, S.
 1035.
 YANKAUER s. a. MAYER, E.,
 und YANKAUER 1131.
 YANKAUER, S. 1010.
 YATES 71.
 YEARSLEY, MACLOID 52.
 YERWANT 879, 892.
 YODA 812.
 YODA, B. 856.
 YOKOTA 467.
 YOT 544, 856.
 YOUNGER 461.
 ZACKE 496.
 ZAHN 1145, 1168.
 ZALEWSKI 766, 918.
 ZALEWSKY 856.
 ZANGE 182, 211, 226, 499.
 ZANGE, JOHANNES 235.
 ZAPPAROLI 871, 891.
 ZARNIKO 104, 126, 131, 133,
 134, 140, 155, 240, 275, 528,
 867, 888, 976, 977.
 ZARNIKO, C. 63, 73, 161, 174,
 999.
 ZARNIKO, CARL 52—174.
 ZAUFAL 981, 986.
 ZAUFAL, E. 982, 983, 993, 999.
 ZAUSCH 958, 989, 990.
 ZAZZI 857.
 ZEHNER 801, 802, 857.
 ZEINEMANN-LANGE 857.
 ZEITLIN 743, 857.
 ZELLER 671.
 ZELLER, A. 857.
 ZELLER, O. 174.
 ZEMANN, W. 880.
 ZEMANN, W. 892.
 ZENKER 381, 401.
 ZERENIN 1027.
 ZERENIN s. a. IWANOFF, ALEX.
 1035.
 ZESAS 768, 907, 918.
 ZESAS, G. 857.
 ZEUCH 629, 630, 631, 646, 647.
 ZEUCH, L. H. 857.
 ZIA NOURY 759, 761.
 ZIA-NOURY 918.
 ZIEGELMAIER 918.
 ZIEGLER 304, 308, 309, 312,
 373, 718, 743, 1048, 1097.
 ZIEHE 549, 555, 561, 590,
 601.
 ZIEHE, O. 857.
 ZIELENIEWSKA-STEFANEFF
 583.
 ZIELINSKI 862, 891.
 ZIEM 8, 18, 25, 26, 85, 878,
 879, 892.
 ZIEM, C. 52.
 ZIEMANN 880.
 ZIEMKE 549, 555, 557, 577,
 588, 589, 590, 596, 600, 701,
 705, 857.
 ZIEMSEN 181, 320, 370, 541,
 753, 767, 770, 857.
 ZIEMSEN s. a. BOLLINGER
 1092.
 ZIEMSEN, v., s. a. RIEGEL
 1166.
 ZIEMSEN s. a. WAGNER, E.
 161.

- ZIEMSEN s. a. WENDT und
WAGNER 52.
ZIEMSEN s. a. ZULZER 373.
ZIEMSEN-STEFFEN 541, 857.
ZIEMSEN, VON 216, 235,
279.
ZILGIEN 582, 585, 616, 621.
ZILZ 467.
ZIMMERMANN 180, 184, 204,
205, 206, 224, 228, 489, 497,
502, 528, 629, 630, 631, 639,
642, 644, 645, 646, 653, 690,
990, 999.
ZIMMERMANN, ALFRED 189,
235.
ZIMMERMANN, M. 857.
ZINNER 648, 685.
ZINNER, N. 857.
- ZINSER 528.
ZINSSER 479.
ZITOWITSCH 1088, 1097.
ZODLER 595, 652, 857.
ZOLA 660, 710.
ZORRAQUIN 551.
ZORRAQUIN, G. 857.
ZSCHOCKE s. a. SIEGMUND, H.
234.
ZSCHOCKE, C. und H. SIEG-
MUND 235.
ZSCHOCKE-SIEGMUND 201.
ZUCCARDI-MERLI 1126, 1133.
ZUCCARDI-MERLI, F. 857.
ZUCKERKANDL 129, 331, 475,
528, 568, 585, 594, 651, 872,
874, 876, 883, 891, 893, 968,
969.
- ZUCKERKANDL, E. 174, 968,
969, 970, 972, 980, 988, 999,
1001.
ZUCKERKANDL, O. 108, 174.
ZUELZER 312.
ZÜLZER 373.
ZUTARSKI 918.
ZWAARDEMAKER 271, 278,
964.
ZWEIFEL 113.
ZWEIFEL, E. 174.
ZWICKE 857.
ZWILLINGER 191, 197, 876,
891, 1051.
ZWILLINGER s. a. POLYAK, L.
233.
ZWILLINGER, H. 857, 1097.
ZWILLINGER, HUGO 235.

Sachverzeichnis.

- Abhärtung bei Angina 67.
 — bei akuter Pharyngitis 36.
 Abriß, subcutaner, des Kehlkopfes 574.
 Absaugung bei Luftröhrenbrüchen 648.
 Abschüsse, partielle und totale, des Kehlkopfes 666.
 Abscesse, Fremdkörperverletzungen der Luftwege u. 768.
 — glossoepiglottische 366.
 — perichondritische des Kehlkopfes 367.
 — perilaryngeale durch Kehlkopffremdkörper 907.
 — peritonsilläre, Angina Plautii und 71.
 — — Ödem der Uvula bei denselben 296.
 — prälaryngeale nach endolaryngealen Eingriffen 777.
 — Rachenmandelabsceß 360.
 — retronasale infolge chronischer Tonsillitis 88.
 — Schilddrüsenabscesse s. diese.
 — submuköse, bei akuter Periodontitis 435.
 — tiefliegende, des Zungengrundes 364.
 Achillessehnenentzündung infolge chronischer Tonsillitis 93.
 Achylia gastrica als Ursache d. chronischen Pharyngitis 6.
 Adduktorenlähmung, doppel-seitige, Behandlung 1089, 1090.
 Aderlaß bei Luftröhrenschnitt- bzw. -stichwunden 735.
 Adenoide Vegetationen 130.
 Adenotomie 142.
 — Abweichungen 147.
 — Allgemeinbefinden nach 151, 152.
 — Anästhesierung der Rachenmandel 145.
 — BECKMANN'Sches Instrument 142.
 — Fixation des Kranken 147.
 — Gehörstörungen, Zurückgehen nach 151.
 Adenotomie, Gesichtsausdruck nach 151.
 — GOTTSTEN'Sches Ringmesser 142.
 — Infiltrationsanästhesierung der Rachenmandel 145.
 — Kieferklemme 143.
 — Mundkeil nach W. MEYER-BECKMANN 148.
 — Mundschließer zur Nachbehandlung 151.
 — Nachbehandlung 144.
 — Nachblutung 148, 149.
 — Nachschau 149.
 — Narkose bei 142.
 — — bei hängendem Kopf 148.
 — ohne Narkose 144.
 — Nasenatmung nach 150.
 — Nasensprache, gestopfte nach 151.
 — Nasensprache, offene, nach 152.
 — nervöse Zufälle bei 149.
 — Oberflächenanästhesierung der Rachenmandel 145.
 — Rezidive 150.
 — ROSENMÜLLER'Sche Gruben 144, 150.
 — Schlinge, kalte schneidende, zur 150.
 — Schwierigkeit der 150.
 — Sprache nach 151.
 — Stimmritzenkrampf bei 149.
 — Stottern, Besserung nach 152.
 — Unangenehme Ereignisse 147.
 — Vertebra prominens des Nasenrachens 148.
 Aërophagie, Kompressionssteno- se (Dyspnoe) bei 1156.
 After, Gangrän bei Noma 419.
 Ähren in den Bronchien 952.
 Aktinomykose, Lungenabsceß (Lungengangrän) und 250.
 — Rachenfremdkörper und 896.
 — Tracheal- bzw. Bronchial- fremdkörper und 923.
 Albuminurie bei Angina sim- plex und lacunaris 55.
 Albuminurie, orthostatische, bei chronischer Tonsillitis 94.
 Algosia faucium leptothricia 124.
 Alkaliverätzung der Luftwege 791.
 Alkoholabusus, Pharyngitis, chronische und 9.
 — Laryngitis und 179.
 Alkoholische Flüssigkeiten, Verätzungen der Luftwege durch 792.
 Allergie und Ödem 289.
 Allergische Reaktion bei Asthma bronchiale 268.
 Allgemeinbefinden nach Ade- notomie 152.
 Allgemeinzustand bei Verlet- zungen der Nasenneben- höhlen 508.
 Alldruck bei Hyperplasie der Rachenmandel 135.
 Alter, Peritonsillarabsceß und 336.
 — Kehlkopfbrüche und 597.
 Alterssäbelscheidentrachea bei Emphysem 1152.
 — — Hustenstöße, tracheo- skopische Beobach- tungen 1153.
 Alveolarfortsätze, Verletzun- gen 499.
 Alveolarknochen, Therapie der diffusen Atrophie 466.
 — lebendiger Zusammenhang mit der Zahnoberfläche 458.
 Alveolarpyorrhöe (s. a. Par- odontitis) 453.
 Alveole der Kiefer, Bela- stungsdystrophie als Ur- sache von Parodontitis und Parodontose 463.
 — diffuse Atrophie bei Par- odontose 465.
 — Entlastungsdystrophie bei Parodontose 464.
 — Knochenschwund bei Par- odontose 462.
 — Schwund bei Parodontitis 461.
 Amaurose nach Injektion in die Nn. ethmoidales 507.

- Ammoniakverätzung (Salmiak) der Luftwege 785.
- Anaerobier als Erreger des Kehlkopferysipels 306.
- Anämie bei Hyperplasie der Rachenmandel 136.
- bei Nachblutung nach Tonsillektomie 113.
- Anaphylaxie, Bedeutung für Asthma bronchiale 265.
- Wesen 266.
- Anästhesierung, Bronchialfremdkörper und 931.
- bei Eröffnung des Peritonsillarabscesses 344.
- der Rachenmandel 145.
- Luftröhrenschnittwunden 731.
- Aneurysma, Kompressionsstenosen durch 1142.
- Mediastinaltumor und. Differentialdiagnose 1160.
- als Ursache von Rachen- und Kehlkopfödem 293.
- Angina s. a. Pharyngitis, Tonsillitis.
- Abhärtung 67.
- abscedens 58.
- agranulocytica 22. 327.
- — Blutbefund 22.
- akute, pathologische Anatomie 59.
- apostematosa 58.
- Ätiologie 60.
- catarrhalis 57.
- chancriforme 76.
- Diagnose 64.
- Differentialdiagnose gegen Diphtherie 65.
- epiglottidea 312, 368.
- — bei Phlegmone des Larynx 318.
- Erkältung als Ursache 61.
- erythematosa 58.
- exsudativa 58.
- follicularis 56, 58.
- — Ödem der Uvula dabei 296.
- — der Zungentonsille 361.
- fusospirillaris 68.
- — s. a. Angina Plautii.
- Gelegenheitsursachen 61.
- Glomerulonephritis als Komplikation 24.
- Gurgeln dabei 66.
- Halsumschlag, feuchter bei 55.
- Komplikationen 64.
- Kopfstauung dabei 66.
- Krankheitsverlauf 64.
- lacunaris 55.
- — Albuminuria dabei 55.
- — klinische Erscheinungen 55.
- Angina lacunaris, Schwellung cervicaler Lymphdrüsen bei 55.
- — Milzschwellung dabei 55, 60.
- — Rachen bei 55.
- — Schluckschmerzen dabei 55.
- — Sprache, kloßige bei 55.
- — Zungenbelag dabei 55.
- laryngis 201.
- der Larynxtonsille 191, 210.
- leptothrica 15, 27.
- Ludovici 438, 448.
- — kollaterales Kehlkopfödem dabei 297.
- — und Rachenphlegmone 321.
- — Unterscheidung vom Zungengrundabsceß 365.
- Lutschpastillen zur Desinfektion der Mund- und Rachenwände 67.
- bei Masern 31.
- membrano-ulcerosa 58.
- Nachkrankheiten 64.
- necroticans 68.
- — s. a. Angina Plautii.
- Peritonsillarabsceß danach 336.
- phlegmonosa, Ähnlichkeit mit Stomatitis ulcerosa traumatica 428.
- Plautii 68.
- — Abweichungen 71.
- — Ähnlichkeit mitluetischem Gumma der Tonsille 77.
- — Ähnlichkeit mit malignen Neoplasmen der Tonsille 77.
- — Ähnlichkeit der ulcerösen Form mit dem syphilitischem Primäraffekt der Tonsille 76.
- — Ätiologie 73.
- — Bakteriologie 71.
- — Diagnose 75.
- — Differentialdiagnose gegen Rachengrän 328.
- — diphtheroide Form 69.
- — Gehörgangsentzündung dabei 71.
- — Genese 73.
- — Geschichtliches 74.
- — Gingivitis marginalis dabei 74.
- — Kieferhöhlenempyem dabei 71.
- — klinisches Bild 68.
- — Komplikationen 71.
- — Mischinfektionen 76.
- Angina Plautii, Mittelohrentzündung dabei 71.
- — Nomenklatur 74.
- — pathologische Anatomie 71.
- — peritonsillärer Absceß dabei 71.
- — Prioritätsfrage 74.
- — Salvarsan dabei 77.
- — Spirochäte 73.
- — und Stomatitis ulcerosa, Zusammengehörigkeit beider Erkrankungen 411.
- — Therapie 77.
- — ulceröse Form 69.
- — Unterscheidung von d. Diphtherie 76.
- — Wesen der Krankheit 73.
- pneumococcica chronica 58.
- postoperative 62.
- Prophylaxe 67.
- pseudomembranöse 58, 60.
- Reinigung der Tonsillen durch Ausdrücken 67.
- retronasalis 57.
- rheumatica 93.
- rheumatische Affektionen als Komplikation 24.
- Salicylpräparate dabei 65.
- bei Scharlach 31.
- Schwitzprozeduren 65.
- der Seitenstränge (Pharyngitis lateralis acuta) 57.
- der Seitenstränge, Ätzung 38.
- als sekundäre Entzündung 63.
- simplex 55, 57.
- — Albuminurie 55.
- — klinische Erscheinungen 55.
- — LymphdrüsenSchwellung, cervicale 55.
- — Milzschwellung 55.
- — Rachen dabei 55.
- — Schluckschmerzen 55.
- — Sprache, kloßige dabei 55.
- — Zungenbelag 55.
- spirochaetobacillaris 68.
- — s. a. Angina Plautii.
- Therapie 65.
- tonsillaris und Kehlkopferysipel 304.
- traumatische 62.
- ulceromembranacea 68.
- — s. a. Angina Plautii.
- ulceröse nekrotisierende, s. Rachengrän.
- Vincenti 68.
- — s. a. Angina Plautii.

- Anginabakterien als regelmä-
 ßige Bewohner der gesun-
 den Rachenschleimhaut 61.
 Angioneurosen, Verwechslung
 mit akuter Pharyngitis 32.
 Angiose, FEILNS Lehre von der
 63.
 Angstneurose, Asthmaanfall
 258.
 Anosmie nach Nasentrauma
 506.
 — Rachenmandelhyperplasie
 und 134.
 — Rhinolithen und 876.
 — nach Verletzungen der äu-
 ßeren Nase 477, 489, 506.
 — bei Verletzungen in der
 Nasenhöhle 489.
 Ansteckung bei Bruch der
 Nasenbeine 473.
 — primäre, bei Verletzungen
 der Nase 469.
 — bei Verletzungen der äuße-
 ren Nase 475.
 — sekundäre, bei Verletzun-
 gen der Nase 469.
 — sekundäre, bei Verletzun-
 gen der Nasennebenhöh-
 len 503.
 Antigene, parenteral, bei
 akuter Pharyngitis 38.
 Antrumabsceß, dentaler, bei
 infektiöser Periodontitis
 437.
 Antrumfistel bei chronischer
 Periodontitis 443.
 Aortenaneurysma, Kompres-
 sionsstenosen durch 1143.
 — Perforation in den Tra-
 cheobronchialbaum
 1144, 1145.
 Aphonie bei Kehlkopferysipel
 309.
 — nach Würgen am Hals 552.
 Aphthen, BEDNARSche 424.
 — chronisch rezidivierende
 423.
 — im Rachen bei akuter Pha-
 ryngitis 21.
 — solitäre 422.
 — bei Stomatitis aphthosa
 420.
 — Umbildung in Geschwüre
 422.
 Apoplexia uvulae bei akuter
 Pharyngitis 19.
 Appendicitis und chronischer
 Tonsillitis 95.
 Aprosexie bei Hyperplasie der
 Rachenmandel 134, 137.
 Arsengebrauch als Ursache
 einfacher Tracheobronchi-
 tis 238.
 Arsenperiodontitis 433.
 Arthritis bei Asthma bron-
 chiale 258.
- Aryankylose nach Kehlkopf-
 brüchen 652.
 Aryarthrit, Fremdkörperver-
 letzungen und 768.
 Aryektomie bei Kehlkopfste-
 nosen 1082.
 — submuköse bei Kehlkopf-
 stenosen mit Immobili-
 sierung der Aryknorpel
 1084.
 Aryepiglottische Falten, Ödem
 284.
 — — Ödem durch einen hei-
 ßen Eisensplitter 675.
 Arygegend, vordere, Absceß
 369.
 Aryknorpel bei Tuberkulose
 381.
 Aryknorpelbrüche 596.
 Aryknorpelgelenk, Distorsion
 558.
 Aryknorpelluxation 568.
 — Behandlung 571.
 — Diagnose 570.
 — isolierte, Symptome 570.
 — bei Kehlkopfschüssen 665.
 — Prognose 570.
 Aryknorpelschleimhaut, Ödem
 287.
 ASH-VOLTOLINI-MANNScher
 selbsthaltender Zungen-
 spatel zur Tonsillektomie
 106.
 Askarisvergiftung, Reizzu-
 stände im Rachen danach
 7.
 Asphyxie bei Trachealstenosen
 1115.
 Aspiration corpusculärer Ele-
 mente 238.
 Aspirationspneumonie, Kehlkopf-
 schüsse und, Verhü-
 tung 687.
 Asthma bronchiale 256.
 — — allergische Reaktion
 268.
 — — Anaphylaxie und 265,
 266.
 — — Anfall als Angstneurose
 258.
 — — Arthritismus 258.
 — — Atemreflexe nach KIL-
 LIAN 264.
 — — bakteriell bedingtes
 268.
 — — Behandlung 271.
 — — Bronchitis des Anfalles
 270.
 — — als Bulbärneurose nach
 SCHMIEGELOW 262.
 — — CHARCOT-LEYDENSche
 Krystalle 269.
 — — Cocain - Adrenalinspray
 273.
 — — CURSCHMANNsche Spi-
 ralen 269.
- Asthma bronchiale, Cutan-
 reaktion 267.
 — — Definition 256.
 — — Desensibilisierung 268.
 — — Diathese dabei 257.
 — — disponierende Momen-
 te 257.
 — — endobronchiale Be-
 handlung 273.
 — — endotracheale Behand-
 lung 272.
 — — Eosinophilie 258.
 — — Ethmoidalneurosen
 nach KILLIAN 264.
 — — Exhairese des Grenz-
 stranges des Hals-
 sympathicus 272.
 — — exsudative Diathese
 258.
 — — Gelegenheitsursachen
 263.
 — — Geruchsreflexe nach
 KILLIAN 264.
 — — Glottisstellung im An-
 fall 271.
 — — Heilung durch radikale
 Entfernung von Na-
 senpolypen 259.
 — — Herpetismus 258.
 — — Heufieber 270.
 — — Historisches 256.
 — — bei Hyperplasie d. Ra-
 chenmandel 137.
 — — Idiopathie, toxische
 258, 267.
 — — KILLIANS Ethmoidal-,
 Sphenoidal- und Ol-
 factoriusneurosen
 264.
 — — KILLIANS Unterschei-
 dung von respirato-
 rischen oder Atem-
 (Trigeminus-) Refle-
 xen und Geruchs- od.
 Olfactoriusreflexen
 264.
 — — klimatische Faktoren
 259.
 — — Kombination mit son-
 stigen Organerkrankun-
 gen 259.
 — — Krampf der Bronchial-
 muskeln 271.
 — — Lähmung der Vasomo-
 toren 271.
 — — Laryngospasmus dabei
 258.
 — — Lokalfunde an der
 Trachea und dem
 Larynx 270.
 — — durch Mundatmung
 nach HOFBAUER 265.
 — — Nase und, Erklärung
 für den Zusammen-
 hang 260.

- Asthma bronchiale**, Nasenerkrankungen u. 264.
 — — als nervöse Dysfunktion 257.
 — — Olfactoriusreflexe (-neurosen) nach KILLIAN 264.
 — — Pathogenese des Anfalles 270.
 — — Peptoninjektion, unspezifische 268.
 — — Pharynxpolyphen in Verbindung mit 260.
 — — Prognose 273.
 — — Proteinarten, toxische 267.
 — — „Proteinasthma“ 268.
 — — Proteinüberempfindlichkeit 267.
 — — Reflexneurosen, nasale und 261.
 — — respiratorische Reflexe nach KILLIAN 264.
 — — Rhinolithen und 876.
 — — Schwellkörper der Nase und 261.
 — — sexuelle Reize und 258.
 — — Sphenoidalneurosen nach KILLIAN 264.
 — — Symptome 269.
 — — Tonsillitis chronica und 96.
 — — toxisches, Prognose 269.
 — — als reine Trigeminusneurose nach SCHADEWALDT und WILLE 262.
 — — Trigeminusreflexe nach KILLIAN 264.
 — — Vaccine bei 268.
 — — Vagotomie dabei 258.
 — — Vagusdurchschneidung 272.
 — nasale 259.
Asthmaanfall als Angstneurose 258.
 — Glottisstellung 271.
 — klimatische Faktoren und 259.
 — Pathogenese 270.
Atemreflexe nach KILLIAN 264.
Atemwege, tiefe, Infektion bei Kehlkopfbrüchen 616.
Äthernarkose, Folgezustände (Ätzwirkung) 783.
Atmung, künstliche, bei *Comotio laryngea* 551.
 — pfeifende, bei Luftröhrenbrüchen 638.
Atmungshemmung bei Vagusreizung 545.
Atmungsluft, schädliche Einflüsse bei Tracheobronchitis 244.
Atmungsorgane, metasyphilitische Xerose in ihrem Bereich 5.
Atmungsstörungen (Atemnot, s. a. *Dyspnoe*) bei Hyperplasie der Gaumenmandeln 153.
 — bei Hyperplasie der Zungenmandel 159.
 — bei Kehlkopfbrüchen 603, 610.
 — bei Kehlkopferysipel 309.
 — Kehlkopffremdkörper und 908.
 — bei Kehlkopfschüssen 671, 674.
 — — Therapie 683.
 — bei Laryngitis hypoglottica chronica 217.
 — bei Luftröhrenbrüchen 638.
 — Luftröhrenschnitt- bzw. -stichwunden und 711.
 — bei Pachydermie 214.
 — bei Retropharyngealabsceß 353.
 — bei Peritonsillaraabsceß 337.
 — bei Peritonsillitis lingualis 363.
 — Rachenfremdkörper und 898.
 — Tracheal- bzw. Bronchialfremdkörper und 924.
 — Trachealschüsse und 696.
 — bei Trachealstenosen 1111.
 — Unfallbegutachtung 815.
Atmungstypen bei Kehlkopfstenosen 1061.
Atrophie, diffuse, des Alveolarknochens, Therapie 466.
 — — bei Parodontose (GOTTLIEB) 465.
 — präsenile, bei Parodontose 462.
Ätzzifte s. a. Verbrennungen.
 — Kehlkopfstenosen durch 1041.
Ätzung bei Angina der Seitenstränge 38.
 — bei Verletzungen der Nasenhöhle 492.
Auge und die Verletzungen der inneren Nase 496, 497, 505, 507, 513.
Augapfel, Schädigung bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 507.
Augenhintergrund bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 508.
Augenhöhle und Verletzungen der inneren Nase 490.
Augenwinkelfistel bei chronischer Periodontitis 443.
Aussaugung der Mandel 99.
Ausschälung der Mandel 101.
Auswurf, Bronchial- bzw. Trachealfremdkörper und 925.
 — Kehlkopffremdkörper und 909.
 — Rachenfremdkörper und 897.
Autopsie bei Kehlkopfbrüchen 609, 610.
Autoskopie nach KIRSTEIN bei Kehlkopfstenosen 1063.
Autotransfusion bei Nachblutung nach Tonsillektomie 115.
Autovaccination bei Kehlkopferysipel 313.
Bacillus fusiformis s. *hastilis* 72.
Bakteriämie bei chronischer Tonsillitis 89.
Bakterien bei Kehlkopfschüssen 668.
Bakterienflora des Lakuneninhalts bei Tonsillitis palatina chronica 81.
Balneotherapie bei chronischer Pharyngitis 40.
BASEDOWSCHE Krankheit, Hyperplasie der Rachenmandel und 137.
BECKMANNSCHE Ringmesser zur Adenotomie 142, 143.
 — — bei eingekleiteten Rachenfremdkörpern 900.
BECKMANN-MEYERSCHER Mundkeil zur Adenotomie 148.
Behandlung (s. a. die einzelnen Krankheiten) des Asthma bronchiale 271.
 — Bronchialschüsse 698.
 — Emphysem 753.
 — Kehlkopfschüsse (s. a. diese) 680.
 — Luftröhrenschüsse 698.
 — Luftröhrenschnitt- und -stichwunden (s. a. diese) 727.
 — Stimmbandblutungen 747.
 — der Tracheobronchitis 245.
Belastungsdystrophie der Alveole als Ursache von Parodontitis und Parodontose 463.
 — bei Parodontose 462.
Bellhusten bei Hyperplasie der Rachenmandel 135.
Benommenheit bei chronischer Tonsillitis 92.
Berstungsbrüche der Nasennebenhöhlen 495.

- Berstungsruptur, Mechanismus bei Luftröhrenbrüchen 633.
- Berufssänger und Tonsillektomie 118.
- Berufsschädigungen der Nase 471, 473.
- Berufswechsel bei Katarrhneigung 819.
- Biegungsbrüche der Nasennebenhöhlen 495.
- Bifurkation, Geschwüre, traumatische an der 767.
- Bindehautentzündung bei Verletzungen der äußeren Nase 475.
- Bißwunden an der Zunge 529.
- Blähkropf, Struma vasculosa und 764.
- Blasenbildung bei Schleimhauterysipel im Rachen 301.
- Bleivergiftung der Mundschleimhaut 539.
- des Rachens 539.
- Verfärbung des Zahnfleischrandes 539.
- Blitzschlag, Blutungen in den oberen Luftwegen bei Tötung durch 800.
- BLUNKSche Klemme zur Tonsillektomie 105.
- Blutbefund bei Angina agranulocytica 22.
- Blutbild bei Monocytenangina 23.
- bei Peritonsillarabsceß 336.
- bei akuter Pharyngitis 22.
- Blutegel in den Luftwegen 953.
- Bluthusten, Kehlkopffremdkörper und 909.
- Blutspucken bei Kehlkopfbrüchen 610.
- Blutstillung, Luftröhren-, Stich- und Schnittwunden 728.
- bei Verletzungen der äußeren Nase 478.
- — der Nasenhöhle 491.
- Bluttransfusion, Luftröhrenschnitt- bzw. -stichwunden und 729, 735.
- Blutung am Kehlkopf bei Zangengeburt und nach SCHULTZESchen Schwingungen 559.
- bei Kehlkopfbrüchen durch Erhängen und Erdrosseln 600.
- — an der Innenseite der Knorpel und in der Schleimhaut 600.
- — subperichondrale und submucöse 599, 603.
- Blutung bei Kehlkopfschüssen 666, 670, 671.
- — Behandlung 683.
- — Entfernung des Blutes an den Luftwegen 685.
- bei Lateropharyngeal-phlegmone 348.
- — Carotisunterbindung 349.
- bei Luftröhren-, Schnitt- und Stichwunden 710, 711, 714.
- aus den oberen Luftwegen 34.
- bei Verletzungen der äußeren Nase 472, 474, 491.
- bei Nasenhöhlen-Verletzungen 489, 492.
- bei Nasennebenhöhlen-Verletzungen, intra-orbitale Blutung 515.
- — operative Behandlung 518.
- — primäre und sekundäre Blutung 506.
- unter und über das Perichondrium bei Kehlkopfbrüchen 599.
- bei Peritonsillarabsceß 339.
- — Therapie 339.
- aus der Rima olfactoria bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 515.
- bei der Tonsillektomie (s. a. Nachblutung) 107.
- bei Zungenwunden 529.
- Blutungsanämie bei Nachblutung nach Tonsillektomie 113.
- Blutungsgefahr nach Tonsillektomie 111.
- Blutungsquelle bei Peritonsillarabsceß 339.
- Blutunterlaufung bei Kehlkopfbrüchen 609, 610.
- Bohnen in den Bronchien 950.
- Bohnenzange KILLIANS 950.
- Bolustod 765.
- Bolzen für die primäre Behandlung nach Tracheotomie bei Kehlkopfbrüchen 624.
- und Kanüle THOSTS für Kehlkopfstenosen 1076.
- für Trachealstenosen 1120ff.
- Bolzenbehandlung zwecks Dilatation von Narbenstenosen nach Perichondritis der Kehlkopfknorpel 397.
- Bolzenkanüle BRÜGGEMANNS für Kehlkopfstenosen 1076.
- Borken im Nasenrachenraum, Lösung mit Presido bei chronischer Pharyngitis 41.
- Brandgeschwüre am Kehlkopf 780.
- Bräune 55.
- falsche 205.
- Brechakt, Nasenfremdkörper, Eindringen im 858.
- Brom als Ursache von Stomatitis catarrhalis 406.
- Bronchialasthma s. Asthma bronchiale.
- Bronchialbaum, Emphysem bei Drucksteigerung im 750.
- Herz und, topographische Beziehungen 1146.
- Röntgenuntersuchung 254.
- Bronchialcarcinom, Fremdkörper in den Bronchien und Entwicklung von 924.
- Bronchialdrüsen, durchbrechende als Ursache von Lungenabsceß 251.
- Bronchialdrüsentuberkulose Kompressionsstenosen bei 1150.
- Bronchialfisteln 741.
- Empyem und, Radiumbehandlung (Heilung) 742.
- Bronchialfremdkörper, Tracheal- und 918.
- Ähren 952.
- Aktinomycesinfektion durch 923.
- Allgemeinbefinden 925.
- Anamnese 926.
- Aspiration (freiwillige, im Schlaf) 921.
- Atemnot 924.
- Ätiologie 920.
- Auswurf 925.
- Bohnen 950.
- — Erstickungsgefahr 951.
- — Bronchoskopie 950.
- — Prognose 951.
- Blutegel 953.
- Bronchiektasien durch 924.
- Bronchitis chronica durch 923.
- Bronchoskopie 929.
- Carcinomentwicklung 924.
- Diagnose 926.
- Eicheln 951.
- Eiterung durch 923.
- Emphysem durch 922.
- Entzündliche Veränderungen durch 923.
- Erbsen 951.
- Extraktion und Extraktionsinstrumente 931.
- — Anästhesie, lokale 931.
- — Bohnen und Bohnenzange 950.

- Bronchialfremdkörper, Tracheal- und, Extraktion.
- — Bronchoskopie 935.
 - — Bronchoskopie, fluoroskopische 936.
 - — Bürstenkranz von BRÜNNINGS 938.
 - — Erstickungsgefahr 938.
 - — Gefahren der Extraktion 938.
 - — Hohlkörper und Hohlkörperzange 949, 950.
 - — Mißerfolge 939.
 - — Nadelbrecher 946.
 - — Nägel und Schrauben 947.
 - — Pneumotomie 939.
 - — Schrauben 947.
 - — Sicherheitsnadel-extraktor nach v. EICKEN 946.
 - — Statistik von EICKENS 930, 939, 940.
 - — Stecknadeln 945.
 - — Bronchotomie 940.
 - — Dehnungsrohr nach KILLIAN-BRÜNNINGS 934.
 - — Elektromagnetische Extraktion 937.
 - — Fruchtsteine 944.
 - — Gesichtsfeld und seine Reinigung 932.
 - — Knochenstücke, aspirierte in den Bronchien 941.
 - — Krallenzange von BRÜNNINGS 942.
 - — Kragenknöpfe 942.
 - — Kragenknopfzange nach MORTON 943.
 - — Lungenuntersuchung, radiologische 929.
 - — Metallbougie, hohle, zur Dehnung tracheobronchialer Narben 934.
 - — Narbenstenosen, (Fremdkörper hinter N.) 933.
 - — Narkose 931.
 - — Saugpumpe 937.
 - — Schwellung, subglottische 935.
 - — Stellung und Lagerung des Patienten 931.
 - — Tracheotomie 936.
 - — Vorbereitung 931.
 - — Zähne und Gebißteile 945.
 - — Zerstückelung der Fremdkörper 937.
 - Fischwirbelkörper 942.
 - Fleischstücke 952.
- Bronchialfremdkörper, Tracheal- und,
- Fruchtkerne 951.
 - Fruchtsteine 943.
 - Fruchtteile 952.
 - Gebißteile 945.
 - Gemüseteile 952.
 - Glasperlen 949.
 - Gräten und Fischwirbelkörper 942.
 - Haarnadeln 947.
 - Haken, Heftklammern und ähnliches 948.
 - Harte Fremdkörper 919.
 - Hauptbronchus 922.
 - Hautemphysem durch 925.
 - Historisches 918.
 - Hohlkörper und deren Extraktion 949.
 - Kaffeebohnen 949.
 - Kirschkerne 949.
 - Kirschsteine 949.
 - Knochenstücke aspirierte, Diagnose und Extraktion 941.
 - Kragerknöpfe, Diagnose und Extraktion 942.
 - Kravattennadeln 946.
 - Lagebestimmung 928.
 - Lebende Fremdkörper 953.
 - Lungengefäße, größere, Verletzungen 922.
 - Lungenuntersuchung (giemendes Geräusch, Floppgeräusch) 926.
 - Mignonlämpchen 949.
 - Münzen 949.
 - Nadeln 945.
 - Nägel und Schrauben 947.
 - Nichtharte Fremdkörper 920.
 - Ösophagenfremdkörper und, Differentialdiagnose 928.
 - Pathologische Veränderungen durch 922.
 - Pneumonie durch 942.
 - Prognose 940.
 - Röntgenuntersuchung 926.
 - Schleimhautverletzungen 922.
 - Schrauben 947.
 - Sicherheitsnadeln 947.
 - Sitz 921.
 - Spulwurmeinwanderung 921, 953.
 - Statistik 919, 930, 939, 940.
 - Stecknadeln, Röntgenbild und Extraktion 945.
 - Stridorartige Geräusche 925.
 - Symptome 924.
 - Tabelle v. EICKENS über Art u. Zahl derselben 927.
 - Tanzende Fremdkörper 921.
- Bronchialfremdkörper, Tracheal- und,
- Traumatisches Eindringen 921.
 - Verkäsung (Verjauchung) durch 923.
 - Verschuß eines Bronchus durch 923.
 - Weinbergsschnecken 952.
 - Zähne und Gebißteile 944.
- Bronchialfüllungen mit Jodipin und Lipiodol als Kontrastmittel zur Röntgenkontrolle bei Lungenabsceß und Lungengangrän 253.
- Bronchialgangrän, akute, als Ursache von Bronchiektasie 246.
- Bronchialkatarrh, Unfallbegutachtung 816.
- Bronchialmuskeln, Krampf bei Asthma bronchiale 271.
- Bronchialsonde, biegsame 254.
- Bronchialspray zur endoskopischen Eintragung von Medikamenten bei Tracheobronchitis 245.
- Bronchialstenosen (s. a. Trachealstenosen) 1097.
- Bronchiektasie 235, 246.
- Befund, objektiver 247.
 - nach Bronchialgangrän 247.
 - bronchitische 246.
 - Bronchoskopie 248.
 - bronchostenotische 246.
 - cirrhotische 246.
 - circumscripte Formen 249.
 - Diagnose 249.
 - Einteilung 246.
 - endobranchiale Behandlung 248.
 - Endoskopie, objektiver Befund 247.
 - falsche bei Phthisikern 247.
 - Fremdkörper und 924.
 - Kavernen von Phthisikern 247.
 - Komplikationen 249.
 - pleuritische 246.
 - pneumonische 246.
 - Prognose 249.
 - Symptomatologie 247.
 - Ursachen 246.
 - Verlauf 249.
- Bronchien bei Ausbreitung des Kehlkopferysipels 311.
- Brüche (s. a. Luftröhrenbrüche) 628.
 - Erkrankungen als Ursache von Lungenabsceß und Lungengangrän 250.
 - Fremdkörperverletzungen 765.
 - Geschwüre, traumatische in den (durch Fremdkörper) 767.

- Bronchien, kleine, Pseudomembranen darin 210.
 — Kompressionsstenose beider Bronchien durch eine kongenitale Cyste 1148.
 — Ruptur (s. a. Luftröhrenbrüche) 628.
 — Schußwunden 693.
 — Spulwürmer in den 921.
 — Steckschüsse 698.
 — Stichwunden 710.
 — Strikturbehandlung der 934.
 — Verletzungen (s. a. diese) 541.
 — — Ätiologie 541.
 — — Einteilung 541.
 Bronchitis des Asthmaanfalles 270.
 — Bronchialfremdkörper und chronische 923.
 — Emphysem bei 752.
 — Endoskopie 244.
 — traumatische 565.
 Bronchoskopie, Bohnen in den Bronchien und 950.
 — Bronchialfremdkörper und 929.
 — Bronchialfremdkörperextraktion und 935.
 — bei der Bronchiektasie 248.
 — Fluoroskopische bei Bronchialfremdkörperextraktion 936.
 — Kehlkopfstenosen und 1064.
 — bei Lungenabsceß 252.
 — untere, nach Tracheotomie zur direkten Feststellung tiefer Luftröhren- und Bronchusverletzungen 642.
 Bronchotomie, Bronchialfremdkörperextraktion durch, und Statistik 940.
 — bei Kompressionsstenosen 1165.
 — bei Trachealstenosen 1129.
 Bronchus, Abreißen eines Bronchus von der Luftröhre 1105.
 Bronchusnaht 650.
 Bronchusverschluß durch Bronchialfremdkörper 923.
 Bronchuserreißung 629.
 — subcutane 633.
 — Thorakotomie dabei 650.
 Brüche der Gesichtsknochen 474.
 — der Luftröhre s. Luftröhrenbrüche.
 — der Nasenbeine 473.
 — — Ansteckung dabei 473.
 — des Zungenbeines 576.
- BRÜGEMANN'S Bolzenkanüle für Kehlkopfstenosen 1076.
 Brüllhusten bei Hyperplasie der Rachenmandel 135.
 BRÜNINGS Bürstencranz zur Bronchialfremdkörperextraktion 938.
 — Krallenzange, Bronchialfremdkörperextraktion mittels 942.
 — — Rachenfremdkörperextraktion mit 901.
 — Schlingentonsillotom zur Tonsillektomie 105.
 BRÜNING-KILLIANS-Dehnungsrohr (s. a. Dehnungsrohr) 934.
 Brustkorb, Deformation bei Hyperplasie der Rachenmandel 135.
 — Tumoren als Ursache von Zirkulationsstörungen im Kehlkopf und Laryngitis 176.
 Brustkorbquetschung 634.
 — Fettembolie in den Lungen dabei 636.
 — Luftröhrenbrüche dabei 631.
 — Nebenverletzungen dabei 636.
 — Stauungsblutungen, dauernde, dabei 635.
 Bulbärneurose als Wesen des Asthma bronchiale nach SCHMIEGELOW 262.
 Bursa pharyngea 17, 82.
 — — isolierte Erkrankungen 85.
 Bürstencranz BRÜNINGS zur Bronchialfremdkörperextraktion 938.
- Caissonarbeiter, Emphysem (Haut-, Mediastinal- und Kehlkopfemphysem) 753.
 — Stimmbandblutungen und Einrisse in die Stimmbänder 748.
 Canalis cranio-pharyngeus 26.
 Cancer aquaticus 417.
 Cancrum oris 417.
 CAPELLESCHES Kehlkopfplastik 742.
 — Tracheoplastik bei Stenosen 1128.
 Carbolsäureverätzung der Luftwege 790.
 Carcinom als Ursache von Perichondritis der Kehlkopfknorpel 382.
 Carcinosarkom, Kompressionsstenosen durch mediastinales 1149.
- Carotis externa, Unterbindung bei Nachblutung nach Tonsillektomie 115.
 Carotisblutung, Fingerkompression bei Schnittwunden 728.
 Carotisdruckversuch 546.
 Carotisunterbindung bei Blutung im Verlauf der Lateropharyngealphlegmone.
 Catarrhus laryngis 201.
 Cavernosusthrombose nach Verletzungen der äußeren Nase 476.
 Cerebrospinalmeningitis, epidemische, bei chronischer Tonsillitis 94.
 CHARCOT-LEYDENSCHE Kristalle 269.
 Chemotherapie bei Kehlkopfersipel 314.
 CHIARI'S T-Kanüle für Kehlkopfstenosen 1079.
 CHIARI-MARSHIK'SCHER Flügelbolzen für Kehlkopfstenosen 1076.
 Chinin bei Halsentzündung und phlegmonöser akuter Pharyngitis 37.
 Chirurgische Nebenverletzungen, siehe Verletzungen.
 Chloräthylrausch zur Operationsnarkose bei Hyperplasie der Rachenmandel 142.
 Chloroformnarkose, Heiserkeit nach 783.
 Chlor-Phosgenvergiftung 483.
 Chlorzinklösung zur Reinigung der Mandeln 99.
 Chlorzinkvergiftung, Mundschleimhaut bei 539.
 — Rachenschleimhaut bei 539.
 Chlorverätzung der Luftwege 785.
 Choanalverschlüsse (-stenosen, s. a. Nasenverwachsungen) 977.
 Choanen, Nasenfremdkörper, Eindringen durch die 858.
 — verengte, bei Hyperplasie der Rachenmandel 135.
 Chok, anaphylaktischer 266.
 Chondritis der Kehlkopfknorpel (s. a. Kehlkopfknorpel, Perichondritis) 378.
 Chondrombildung in der Trachea bei Schußverletzungen 698.
 Choridektomie bei Kehlkopfstenosen (s. a. diese) 1082, 1084, 1085.
 Chorditis fibrinosa 200.
 — — acuta, Diagnose 221.

- Chorditis fibrinosa acuta, Stimmlippe bei der Diagnose 221.
- — infectiosa (O. SEIFERT) bei Influenza 207.
- — bei Kampf-gaserkrankung 206.
- granulosa 195.
- posterior pachydermica 211.
- tuberosa 195, 212.
- vocalis inferior 181, 216.
- — simplex 187.
- Chordopexie bei doppelseitiger Adductions-lähmung 1089.
- Chorea minor bei chronischer Tonsillitis 92.
- Cocain-Adrenalinspray bei Asthma bronchiale 273.
- Cocainexperiment bei Hyperplasie der Zungenmandel 160.
- Cocain-Paranephrolinlösung bei Untersuchung von Verletzungen der Nasenhöhle 491.
- Commotio laryngis 543, 544, 549.
- — Atmung, künstliche bei 551.
- — Fremdkörperverletzungen und 765.
- — bei Kehlkopfbrüchen 615.
- — als Todesursache 546.
- Conicotomie bei Verletzungen des Kehlkopfes 567.
- Conjunctivitis bei Hyperplasie der Rachenmandel 134.
- Contusio der Kehlkopfknorpel 552.
- Cornu laryngeum 215.
- Coup de fouet laryngien 749.
- Cricoaerytaenoideus posticus, Lähmung, Ersatz des gelähmten Muskels durch einen andern 1090.
- Cricotracheotomie als Ursache von Perichondritis der Kehlkopfknorpel 381.
- Crepitation bei Kehlkopfbrüchen 605.
- Croup mit atypischem Verlauf 205.
- CURSCHMANNsche Spiralen 269.
- Cutanimpfung mit PONNORF'schem Hautimpfstoff zur Behandlung der Halslymphome 122.
- Cyanose, Kehlkopfstenosen und 1057.
- bei Trachealstenosen 1115.
- Cylinderepithel im Kehlkopf, Ersatz durch Pflasterepithel 183.
- Cysten, Kompressionsstenose beider Bronchien durch kongenitale 1148.
- der Rachenmandel (bei Hyperplasie) 83, 131.
- radikuläre (Zahnwurzelcysten) 443.
- Dakryocystitis nach Verletzungen der Nasennebenhöhlen 506.
- Dämpfe als Ursache der akuten Pharyngitis 2.
- Verätzung der Luftwege durch 782.
- Dauersonde als Nasenfremdkörper 862.
- Defektbildungen, Kehlkopfschüsse und 693.
- Luftröhren-Schnitt- bzw. Stichwunden und 725.
- Decubitus, Fremdkörperverletzungen der Luftwege und 771.
- Trachealstenosen nach 1106.
- Decubitusereiterungen der Luftwege durch Fremdkörper 768.
- Decubitusgeschwüre (s. a. Druckgeschwüre), Kehlkopfstenosen durch 1041, 1052.
- — bei Diphtherie 1044.
- — durch Zahnwurzeln 427.
- Decubitusnekrose des Pharynx 536.
- Degenerationsformen, physiologische und pathologische, des hyalinen Knorpels 582.
- Dehnungsrohr nach KILLIANBRÜHNINGS, Bronchialfremdkörperextraktion mit Hilfe desselben 934.
- Dekanülement, Trachealstenose und 1111.
- Derivantien bei akuter Pharyngitis 37.
- Desensibilisierung bei Asthma bronchiale 268.
- Diabetes mellitus, Laryngitis bei 175.
- — Lungengangrän bei 251.
- — Pharyngitis bei 5.
- — Rachengangrän bei 326.
- Diagnose (s. a. die einzelnen Erkrankungen) der Bronchiektasie 249.
- Luftröhrenschüsse 698.
- Luftröhren-Stich- und Schnittwunden 713.
- Luft-Speisewegefisteln 743.
- Diaphanoskopie bei Verletzungen der inneren Nase 509.
- Diaphanoskopie bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 509.
- Diaphragmenbildung, Luftröhren-, Schnitt- bzw. Stichwunden und 724.
- Diät (s. a. Ernährung) bei akuter Pharyngitis 36.
- Diathermie, Nasensynechien, mittlere, Behandlung mit 976.
- bei Trachealstenosen 1123.
- bei Verletzungen des Kehlkopfes 567.
- Diathese bei Asthma bronchiale 257.
- exsudative, bei Asthma bronchiale 258.
- chronischer Tonsillitis und 95.
- Dilationsbehandlung, blutige von Narbenstenosen nach Perichondritis der Kehlkopfknorpel 396.
- durch Flügelbolzen nach Laryngofissur bei Perichondritis der Kehlkopfknorpel 398.
- Kehlkopfstenosen 1073.
- von Narbenstenosen nach Perichondritis der Kehlkopfknorpel 396.
- im Anschluß an die Laryngofissur bei Perichondritis der Kehlkopfknorpel 395.
- von Narbenstenosen nach Perichondritis der Kehlkopfknorpel mittels Bolzen 397.
- Trachealstenosen 1120.
- unblutige, von Narbenstenosen nach Perichondritis der Kehlkopfknorpel 396.
- Dilatationsrohr SCHRÖTTERS aus Hartgummi für Kehlkopfstenosen 1074.
- Diphtherie, Ähnlichkeit mit Laryngitis fibrinosa infectiosa 209.
- Differentialdiagnose gegen Angina 65.
- — gegen Angina PLAUTI 76.
- — gegen Laryngitis acuta subglottica 220.
- Emphysem bei 753.
- Kehlkopfstenosen bei 1044, 1052.
- Peritonillarsabsceß bei 335.
- nach Tonsillotomie 157.
- Trachealstenosen, narbige bei 1099, 1106.

- Diphtherie, Tracheitis bei 237.
 Dislokation der Epiglottis 573.
 — des ganzen Kehlkopfes bei Kehlkopfbrüchen 652.
 Disponierende Momente für Asthma bronchiale 257.
 Distorsion des Aryknorpelgelenkes 558.
 — der Kehlkopfknorpel 552.
 Divertikelbildung in der Trachea 238.
 — an der hinteren Trachealwand 237.
 Dju-Djitsu, japanisches, Kompression der Halsgefäße dabei 550.
 Druck durch die Zähne als Ursache von Stomatitis traumatica 426.
 Druckgeschwüre, s. a. Decubitalgeschwür.
 — durch Apparate, die auf den Zähnen befestigt werden 431.
 — am Lippenbändchen 431.
 — im Munde, Therapie 432.
 — an der Wangenschleimhaut durch untere Milchmolaren 426.
 — durch Weisheitszahn 430.
 — durch Zahnersatzstücke 430.
 — der Zunge 449.
 — — Verwechslung mit Carcinom 449.
 — am Zungenbändchen 431.
 Drüsen der Kehlkopfschleimhaut, Pathologie 184.
 — submaxillare, bei Rachenphlegmone 321.
 Drüsenfieber (PFELFFER) 57, 64.
 DUPUIS T-Kanüle für Kehlkopfstenosen 1079.
 Durchschneidung des Vagus bei Asthma bronchiale 272.
 Durchschüsse des Halses 660.
 — des Kehlkopfes 664, 665.
 Durstgefühl bei Pharyngitis sicca 29.
 Dysfunktion, nervöse, als Wesen des Asthma bronchiale 257.
 Dysphagie bei Kehlkopferysipel (Behandlung) 315.
 — bei Peritonsillitis lingualis 362.
 Dyspnoe (s. a. Atmungsstörungen) bei Kehlkopferysipel 310.
 — bei Kehlkopfödem 284.
 — Kehlkopfstenosen und 1060.
 Dyspnoe, Kompressionsstenosen und 1157.
 — — Behandlung 1066.
 — bei Laryngitis 204.
 — bei der Laryngitis hypoglottica chronica 217.
 — infolge Ödem des Kehlkopfeinganges bei Peritonsillarabsceß 341.
 Dysurie bei chronischer Tonsillitis 96.
 Eochondrosen, multiple, an der Trachealwand 242.
 Ecchymosen des Rachens und Kehlkopfes beim Würgen 558.
 Eicheln in den Bronchien 951.
 EICKEN, v., Bronchialfremdkörper, tabellarische Übersicht über Art und Zahl 929.
 — Bronchialfremdkörperextraktion mittels Nadelzange nach 945.
 — Kehlkopffremdkörperextraktion mit der gerippten Zange nach 912.
 — Nasenscherre zur Tonsillektomie 105.
 — Rachenfremdkörperextraktion mit der gerippten Zange nach 901.
 — Sicherheitsnadelextraktion nach 946.
 Einatmung von Salpetersäuredämpfen als Ursache von Tracheobronchitis 238.
 — septischer Stoffe, Kehlkopferysipel nach 304.
 Eiskrawatten bei akuter Pharyngitis 36.
 Eiteraspiration bei Eröffnung des Retropharyngealabscesses 357.
 Eitersenkung, Luftröhren-Schnitt- bzw. Stichwunden und 716.
 Eiterungen, subphrenische, als Ursache von Lungenabsceß 251.
 Eklampsie, Emphysem bei 752.
 Eklamptische Anfälle bei Hyperplasie der Rachenmandel 137.
 Ekzem bei Hyperplasie der Rachenmandel 134.
 Elektrizitätsschädigungen der Luftwege (s. a. Starkstrom-) 799.
 Elektrolyse, bei Nasensynechien (mittleren) 975.
 — bei Pharyngitis lateralis und granularis 43.
 Elektromagnetische Extraktion von Bronchialfremdkörpern 737.
 Embolie, septische, als Ursache von Lungenabsceß und Lungengangrän 251.
 Emphysem, Alterssäbelscheiden-trachea bei 1152.
 — Behandlung 753.
 — Bronchialfistel nach, Radiumbehandlung (Heilung) 742.
 — Bronchitis und 752.
 — Caisson- und Schleusenarbeiter (Haut-, Mediastinal- und Kehlkopfemphysem) 753.
 — Diphtherie und 752.
 — Eklampsie und 752.
 — Epilepsie und 752.
 — Erfahrungssätze (außerhalb der Gasphegmone) 643.
 — Fremdkörperverletzungen und allgemeines 767.
 — Geburtsemphysem 751.
 — Hautemphysem, s. a. dieses.
 — Hustenstöße bei, tracheoskopische Beobachtungen 1153.
 — Hysterische Anfälle u. 752.
 — Inspirationsbewegungen und 751.
 — Intubation und 751.
 — in der Gegend des Kehlkopfes als Ursache von Schwellung bei Kehlkopfschüssen 674.
 — bei Kehlkopfbrüchen 610.
 — Kehlkopfoperationen und 776.
 — bei Kehlkopfschüssen 672.
 — — Behandlung schweren Emphysems 685.
 — — Ventilmechanismus 672.
 — Keuchhusten und 752.
 — Laryngismus stridulus und 752.
 — bei Luftröhrenbrüchen, Behandlung 647.
 — Luftröhren-Stichwunden 710.
 — Mediastinalempysem (s. a. dieses) 752.
 — Nasenverletzungen, äußere und 475, 506.
 — bei Nasennebenhöhlenverletzungen 506, 515.
 — Prognose 753.
 — Stenose, schwere und 753.
 — Tracheal- bzw. Bronchialfremdkörper und 922.
 — Trachealschüsse und 696.
 — Tracheo-Bronchialruptur und 639.

- Emphysem, Zirkulationsstörungen im Kehlkopf (bei Laryngitis) und 176.
- Empyem als Ursache von Lungenabsceß 251.
- Endobronchialbehandlung bei Lungenabsceß (-eiterung) und Lungengangrän 248, 253.
- Endobronchialspray bei Asthma bronchiale 273.
- Endobronchiale Untersuchung und Diagnose des Lungenabscesses 252.
- Endokarditis bei chronischer Tonsillitis 93.
- lenta bei chronischer Tonsillitis 92.
- septische, bei chronischer Tonsillitis 90.
- Endolaryngeale Eingriffe bei präalaryngealen Abscessen 777.
- — Nebenverletzungen 775.
- Endonasale Eingriffe, Todesfälle danach 486.
- Endonasaler Untersuchungsbefund bei Verletzungen der äußeren Nase 477.
- Endoskopie bei Bronchiektasie 247.
- bei Bronchitis (Tracheobronchitis) 244.
- Arzneieführung mittels 245.
- direkte bei Kompressionsstenosen 1159.
- — bei Luftröhrenbrüchen 641.
- indirekte, bei Luftröhrenbrüchen 641.
- Endotracheale Behandlung des Asthma bronchiale 272.
- Entlastungsdystrophie der Alveole bei Parodontose 462, 464.
- Entstellung durch Verletzungen der äußeren Nase 474.
- Enukleation der Mandel 101
- Enuresis nocturna bei Hyperplasie der Rachenmandel 137.
- Eosinophilie bei Asthma bronchiale 258.
- und Ödem 289.
- Epiglottis, Absceß 368.
- Dislokation 573.
- bei der chronischen Laryngitis 213.
- Luxation 573.
- Epiglottisödem, Laryngoskopie 283.
- bei Peritonsillitis der Zungentonsille 296.
- Epiglottisphlegmone 368.
- Epiglottisverletzung durch Fremdkörper 766.
- Epiglottitis 368.
- idiopathische, bei Phlegmone des Larynx 318.
- Epilepsie, Emphysem und 752.
- Epipharyngoscopia directa 97.
- Epipharyngoskopie, Rachenfremdkörper im Epipharynx und 899.
- Epipharynx 17.
- Entzündung, klinisches Bild 19.
- Rachenfremdkörper des 898.
- Epipharynxkatarrh, Verwechslung mit Erkrankungen der Nebenhöhlen 32.
- Epitheldefekt, primärer, in der Mundhöhle bei Stomatitis ulcerosa 409.
- Erblindung bei Verletzungen der inneren Nase 507.
- nach orbitaler Stirnhöhlen-Siebbeinoperation 507.
- vorübergehende, nach Kieferhöhlenpülung 513.
- Erbsen in den Bronchien 951.
- Erdrosseln 554.
- Erstickungstod bei 549.
- Kehlkopfbrüche nach 589.
- — Bluterguß 600.
- Erhängen 554.
- Halsgefäßkompression, totale bei 545.
- Kehlkopfbrüche bei 588.
- — Bluterguß 600.
- Zungenbein-Hörnerbrüche bei 576.
- Erhängungstod 545.
- Erkältung als Ursache der Angina 61.
- Kehlkopferysipel und 304.
- entzündliches Kehlkopfödem und 295.
- als Ursache von Laryngitis 176.
- Ernährung (s. a. Diät) bei Kehlkopferysipel 314.
- Luftröhrenverletzungen 699, 737.
- Verbrennungen (Verätzungen) der Luftwege und 799.
- Erregungszustände infolge chronischer Tonsillitis 92.
- Erstickung, Fremdkörper (große Bissen) in den Luftwegen und 766.
- Erstickungsanfall bei Kehlkopfbrüchen 615.
- Erstickungsgefahr bei Kehlkopferysipel, Behandlung 315.
- Erstickungsgefahr bei Phlegmone des Spatium glossothyreoepiglotticum 367.
- Erstickungstod bei Erdrosseln und Würgen 549.
- Erscheinungen 636.
- durch plötzlich akut auftretendes Kehlkopfödem 544.
- Kehlkopfstenosen und 1058.
- Ertrinkungstod, Erscheinungen 636.
- Kehlkopfödem bei 749.
- Erweichung der Trachealwand (s. a. Tracheomalacie) 242.
- Erwerbsunfähigkeit (s. a. Unfallbegutachtung) 812.
- Erwürgen 555.
- Kehlkopfbrüche bei 589.
- unfallmäßiges 556.
- Wunden ohne Knorpelbruch 654.
- Erysipel des Kehlkopfes (s. a. Kehlkopferysipel), Trennung von phlegmonöser Entzündung 298.
- — phlegmonöses 308.
- — primäres 302.
- bei Verletzungen der äußeren Nase 476.
- des Rachens 299.
- Erysipelpneumonie 311.
- Erythema exsudativum multiforme infolge chronischer Tonsillitis 92.
- nodosum infolge chronischer Tonsillitis 92.
- ESSERS Gaumenplastik 534.
- Tracheoplastik bei Stenosen 1128.
- Essigsäureverätzung der Luftwege 790.
- Ethmoidalneurosen nach KILLIAN 264.
- Eukupinlösung zur Reinigung der Mandeln 99.
- Exantheme, akute, Lokalisation im Rachen 31.
- Exhairesse des Grenzstranges bei Asthma bronchiale 272.
- Exostosenbildung in der Trachealwand 242.
- Expektorat, Erschwerung bei Luftröhrenbrüchen 638.
- Exstirpation, vollkommene der Mandel 101.
- — — s. a. die Operationsmethoden, z. B. Tonsillektomie, sowie die einzelnen Krankheiten.

- FAHNESTOCKSches Tonsillotom** 156.
Falten, aryepiglottische, bei der chronischen Laryngitis 213.
Fascienlappenplastik bei Trachealstenosen 1128.
FEINS Lehre von der Anginose 63.
Fetthernie der Orbita bei Verletzungen der inneren Nase 507.
 — **Hervorquellen durch die eingerissene Periorbita** 507.
Fibroblasten, Kehlkopfstenosen und 1048.
Fibrolysininjektionen bei Kehlkopfstenosen 1079.
 — **bei Trachealstenosen** 1123.
Fibrome, symmetrische, durch Gingivitis hyperplastica 430.
Fieber bei Kehlkopferysipel 309.
 — **bei Lateropharyngeal-phlegmone** 348.
 — **bei Peritonsillarabsceß** 337.
 — **bei Stomatitis aphthosa** 421.
 — **bei Stomatitis catarrhalis der Säuglinge** 407.
Fiebermittel, schweißtreibende Wirkung bei akuter Pharyngitis 36.
Fingerkompression bei Carotisblutungen 728.
Fischwirbelkörper und Gräten in den Bronchien 942.
Fisteln nach Kehlkopfbrüchen 652.
 — **Kehlkopfschüsse und** 693.
 — **zwischen Kehlkopf und Rachen nach Kehlkopfschüssen** 680.
 — **Luftfisteln** 738.
 — **Lufttröhren-Schnitt- bzw. Stichwunden und (s. a. Lufttröhren-Schnitt- und Stichwunden)** 724, 738.
 — **am Zahnfleisch** 440.
Fixationsstenosen des Kehlkopfes 1049.
Fleckfieber, Kehlkopfstenosen nach 1056.
Fleischstücke in den Bronchien 952.
Flimmerepithel der Trachea 241.
Floppgeräusch über die Lunge bei Bronchialfremdkörpern 926.
Flügelbolzen CHIARI-MAR-SCHIKS für Kehlkopfstenosen 1076.
Flügelbolzen zur Dilatation nach Laryngofissur bei Perichondritis der Kehlkopfknorpel 398.
FÖDERLS Kehlkopfestirpation bei Kehlkopfstenosen 1088.
Follikel, mesopharyngeale, bei Hyperplasie der Rachenmandel 135.
Fossulae der Seitenstränge 15.
Poetor ex ore bei Rachenangrän 328.
 — — **bei der chronischen Rachenmandelentzündung** 84.
 — — **bei Stomatitis catarrhalis** 404, 407.
 — — **bei Stomatitis ulcerosa** 413.
Fraisage bei Pachydermie der Stimmlippe 229.
Fraktur als Ursache von Perichondritis der Kehlkopfknorpel (s. a. Kehlkopfbrüche) 380.
Fremdkörper, Bronchien (s. a. Bronchialfremdkörper) 918.
 — **Kehlkopffremdkörper (s. a. diese)** 904.
 — **entzündliche Kehlkopfödeme durch** 294.
 — **im unteren Kehlkopfraum als Ursache von Laryngitis** 180.
 — **Keilbeinhöhle** 882.
 — **Kieferhöhle (s. a. diese)** 877.
 — **Mundhöhle (s. a. Rachenfremdkörper)** 893.
 — **Nase, s. Nasenfremdkörper.**
 — **Nebenhöhlen der Nase** 877.
 — **Peritonsillarabsceß durch** 334.
 — **Rachen- und Mundhöhle (s. a. Rachenfremdkörper)** 893.
 — **Rachenphlegmone durch** 323.
 — **Siebzeilen** 882.
 — **Stirnhöhle** 880.
 — **Trachea (s. a. Bronchialfremdkörper)** 918.
 — **Verletzungen durch (s. a. Fremdkörperverletzungen)** 765.
 — **Zähne in den Nebenhöhlen als (s. a. Zähne)** 883.
 — **Zunge, Einheilung in denselben** 529.
Fremdkörperaspiration als Ursache von Lungenabsceß und Lungengrän 250.
Fremdkörpergefühl bei nicht-entzündlichem Kehlkopfödem 285.
 — **bei der chronischen Laryngitis** 211.
 — **bei der chronischen Rachenmandelentzündung** 84.
Fremdkörperverletzungen des Kehlkopfes, der Lufttröhre und der Bronchien 765.
 — **Abscesse durch** 768.
 — **Aryarthrit** 768.
 — **Aspiration der Fremdkörper in die tiefen Luftwege bei Kindern** 767.
 — **Aspiration staubförmiger Körper** 772.
 — **Behandlung** 773.
 — **Blutgefäßarrosion** 769.
 — **Bolustod** 765.
 — **Commotio laryngis und** 765.
 — **Decubitus** 771.
 — **Decubituseiterungen** 768.
 — **Decubitusgeschwüre an der hinteren Ringknorpelfläche** 770.
 — **Diagnose** 773.
 — **Emphysem, allgemeines** 767.
 — **Epiglottisverletzung an der hinteren Fläche** 766.
 — **Erstickung** 766.
 — **Geschwüre, traumatische an der Bifurkation und in den Bronchien** 767.
 — **Hemdknopf im Hypopharynx mit Perforation des Ringknorpels** 771.
 — **Kehlkopfstenose** 771.
 — **Nadeln in der Kehlkopfschleimhaut** 766.
 — **Ödem** 767.
 — **Oesophagusfremdkörper** 769.
 — **Perforation zwischen Luft- und Speiseröhre** 769.
 — **Perichondritis** 768, 771.
 — **Prognose** 773.
 — **Röntgenuntersuchung** 773.
 — **Shoktod durch** 765.
 — **spitze Fremdkörper, Tendenz zu einseitiger Fortbewegung** 767.
 — **staubförmige Körper, Aspiration** 772.
 — **Tiere, kleine als Fremdkörper** 772.
 — **Tracheotomie nach** 771.
 — **Untersuchungsmethoden, direkte** 773.
 — **Wandern der Fremdkörper** 772.
 — **Wunden durch nicht ausgehustete und nicht entfernte Fremdkörper** 772.

- Fruchtkerne (-steine, -teile) in den Bronchien 943, 951, 952.
- Frühtracheotomie (s. a. Tracheotomie) bei Perichondritis der Kehlkopfknorpel 393.
- Galvanokaustik bei Nasen-Synechien (mittleren) 975.
- Nasenverletzungen, innere 482.
- Ganglion plexiforme bei akuter Pharyngitis 18.
- Gangrän des Afters bei Noma 419.
- der Genitalien bei Noma 419.
- der Lungen s. Lungengangrän.
- der Ohrmuschel bei Noma 419.
- bei Phlegmone des Larynx 319.
- des Rachens s. Rachen-gangrän.
- Gase (Dämpfe), s. a. Gasvergiftung, Giftgase, Kampfgas.
- akute Pharyngitis durch 2.
- Einatmung glühender Dämpfe 777.
- — Verätzung durch 782.
- Gasvergiftung, Laryngitis bei 178.
- Prognose 224.
- entzündliches Kehlkopf-ödem bei 294.
- Spätfolgen an Kehlkopf und Luftröhre 787.
- Symptome 787.
- Gaumen, harter, Asymmetrien und Deformitäten bei Choanalatresie (-stenose) als Teilerscheinung komplexer Mißbildung 983.
- harter, Defekte 532.
- — Obturatoren bei Defekten 532.
- — Operation von Defekten 532.
- Mißgestalt bei Hyperplasie der Rachenmandel 135.
- Noma 327.
- Schußverletzungen 539.
- Verwundungen 531.
- Gaumenabsceß bei infektiöser Periodontitis 436.
- Gaumenbögen, Aneinanderwachsen nach Tonsillektomie 110.
- bei akuter Pharyngitis 19.
- bei chronischer Pharyngitis 25.
- Gaumenbögen, Vernähung bei Nachblutung nach Tonsillektomie 114.
- Gaumenbogennäher zur Tonsillektomie 106.
- Gaumenbogenrötung 9.
- Gaumeneckgeschwür 424.
- Gaumenfistel bei chronischer Periodontitis 442.
- Gaumenmandelhyperplasie, Atmung dabei 153.
- Diagnose 154.
- Histologie 152.
- kloßige Sprache dabei 154.
- klinische Erscheinungen 152.
- Operation 154.
- Schlingenoperation 155.
- SLUDERSche Operation 155.
- Sprache dabei 153.
- Stimme dabei 153.
- Störungen dadurch 153.
- Therapie 154.
- Tonsillektomie 154.
- Tonsillotomie 154.
- versenkte 153.
- vorspringende 152.
- Gaumenmandeln (s. a. Mandel Tonsille) 52.
- akute fossuläre Entzündungen 21.
- Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und chronischer Pharyngitis 33.
- Entzündungen in ihrem Bereich, s. Peritonsillarabsceß.
- bei Hyperplasie der Rachenmandel 135.
- normale Größe 154.
- chronische Tonsillitis 9.
- Gaumenplastik 532.
- Halslappen 535.
- Hautlappen 535.
- Methoden 535.
- THIERSCHSche Methode 533.
- nach THIERSCH-ESSER 534.
- nach THIERSCH-ESSER durch Einschlagen eines Wangenlappens 535.
- Gaumenspalt, angeborener 532.
- erworbener 531.
- Gebiß, Rachenfremdkörper bei schlechtem 894.
- Gebißteile in den Bronchien 945.
- Geburt, entzündliches Kehlkopfödem in der 295.
- Glottisödem bei der 559.
- Kehlkopf- und Luftröhren-Verletzungen bei und nach der 558.
- Geburt, Nasennebenhöhlenverletzungen 495.
- Nasenverletzungen, äußere 470, 495.
- Schädelgrundbrüche bei 496.
- Geburtsemphysem 751.
- Gefäßanomalien, Kompressionsstenosen durch 1142.
- Gefäßverletzungen, Selbstmörderschnitte am Halse und 707.
- Gehirn s. a. Schädelinhalt.
- Nasennebenhöhlenverletzungen und 507, 514.
- Retropharyngealabsceß u. 356.
- Gehörgangsentzündung bei Angina Plautii 71.
- Gehörstörungen, Rhinolithen und 876.
- Zurückgehen nach Adenotomie 151.
- Gelatine als Prophylacticum gegen Nachblutung nach Tonsillektomie 112.
- Gelenkrheumatismus, Angina und 93.
- bei chronischer Tonsillitis 88.
- Gelosinestifte für Kehlkopfstenosen 1079.
- Gemüseteile in den Bronchien 952.
- Genitalien, Gangrän bei Noma 419.
- GERBERScher Wulst 444.
- GERHARDSches Symptom bei Kompressionsstenosen 1158.
- Geruchsreflexe nach KILLIAN 264.
- Geruchsstörungen bei Verletzungen der äußeren Nase 477.
- bei Verletzungen der Nasenhöhle 489.
- Geruchsverlust bei Sturz auf dem Hinterkopf 489.
- Geschlecht, Peritonsillarabsceß und 336.
- Geschmacksstörungen, Rhinolithen und 876.
- Geschoß als Fremdkörper im Kehlkopf 665.
- Geschwüre, erosive, des Kehlkopfes 186.
- follikuläre des Kehlkopfes 186.
- im Kehlkopf 186.
- pachydermische, der Kehlkopfhinterwand, Flachbrenner dabei 226.
- an den Papillenspitzen bei Stomatitis ulcerosa 412.
- im Rachen 10.

- Geschwüre bei Stomatitis aphthosa 422.
 — s. a. Druck-, Decubitusgeschwüre.
 Geschwürsbildung durch verlagerte untere Weisheitszähne 428.
 Gesicht, Schußverletzungen 528.
 Gesichtsymmetrie, Choanalatresie (-stenosen) und 983.
 Gesichtsausdruck nach Adenotomie 151.
 — bei Hyperplasie der Rachenmandel 134.
 Gesichtsknochenbrüche 474.
 — bei Verletzungen der äußeren Nase 474.
 Gesichtswunden, Verzicht auf jeden Verband 478.
 Gestank, s. Foetor ex ore.
 Getränke, heiße, bei akuter Pharyngitis 36.
 Gewalteinwirkung, indirekte, bei Kehlkopfbrüchen 586.
 — — bei Luftröhrenbrüchen 631.
 Gicht des Kehlkopfes 175.
 — chronische Pharyngitis bei 1, 5.
 Gifte, Veränderungen der Mund- und Rachenschleimhaut durch 536.
 Giftgase im Kriege (s. a. Gasvergiftungen, Kampfgasvergiftungen), entzündliches Kehlkopfödem durch 294.
 — Kehlkopfstenosen durch 1041.
 Gingiva, Veränderung durch Zahnsteineinwirkung 458.
 Gingivitis (s. a. Stomatitis) 401.
 — catarrhalis, Zahnfleischwand bei 403.
 — hyperplastica als Ursache von sog. symmetrischen Fibromen 430.
 — Interdentalpapillentzündung 405.
 — marginalis bei Angina Plautii 74.
 — Unterscheidung von Parodontitis 458.
 — Zahnfleischblutung bei 404.
 Glasperlen in den Bronchien 949.
 Globus hystericus 34.
 — — bei Pharyngitis lateralis 27.
 Globusgefühl bei Hyperplasie der Zungenmandel 159.
 Glomerulonephritis, Angina und 24.
 Glomerulonephritis, akute Pharyngitis und 31.
 Glossitis profunda 446.
 — — phlegmonosa 447.
 — — superficialis 446.
 — — Mölleri 448.
 — — — Differentialdiagnose gegen Landkartenzunge 452.
 Glossodynia exfoliativa 448.
 Glottis, Stellung im asthmatischen Anfall 271.
 Glottisinversion bei doppelseitiger Adductorenlähmung 1089.
 Glottiskrampf bei Laryngitis hypoglottica 204.
 — bei Pharyngitis lateralis 27.
 — bei chronischer Tonsillitis 96.
 — schwerer, nach entzündlich katarrhalischen Affektionen der hinteren Trachealwand 239.
 Glottisödem 283.
 — bei der Geburt 559.
 — Verätzungen und 794.
 — Verbrennungen der Luftwege und 778.
 — nach Verschlucken von Salpetersäure 538.
 Glottisspasmus als Todesursache 544.
 GLUCKS Lungenfistelanlage bei Kompressionsstenosen 1165.
 — — bei Trachealstenose 1129.
 — Resektionsverfahren bei Trachealstenosen 1129.
 Gneiß, der behaarten Kopfhaut, Zusammenhang mit der Landkartenzunge 451.
 Gonorrhöe, Laryngitis bei 182.
 GOTTLEBS diffuse Atrophie bei Parodontose 465.
 GOTTSTEINSches Ringmesser zur Adenotomie 142.
 Granatluftdruck, Trachealruptur durch 695.
 Granatsplitter im Stimmband 676.
 Granula, adenoide 14.
 — bei adenoiden Wucherungen 29.
 — der Pharynxschleimhaut 52, 87, 160.
 — bei Pharyngitis 12, 28.
 Granulom an der Zahnwurzelspitze 457.
 Granulosis lymphatica 3.
 — — pharyngis der Kinder 15.
 Gräten- und Fischwirbelkörper in den Bronchien 942.
 Gravidität, Laryngitis bei 176.
 — chronische Pharyngitis bei 9.
 — Rachenerscheinungen 34.
 Grippe, s. a. Influenza.
 — Peritonsillarabszesse, doppelseitige bei 336.
 Gurgelungen bei Angina 66.
 — bei akuter Pharyngitis 37.
 — bei chronischer Pharyngitis 40.
 — als Ursache chronischer Pharyngitis 10.
 Gurgelwässer, Mundschleimhautverätzung durch 539.
 — Rachenverätzung durch 539.
 Haarnadeln in den Bronchien 947.
 Haarzunge 450.
 — Therapie 451.
 — Wasserstoffsuperoxyd bei 451.
 Häkelnadelzange KILLIANS, Rachenfremdkörperextraktion mit der 901.
 Haken in den Bronchien 948.
 Halogene, Verätzung der Luftwege durch 785.
 Hals, äußerer, Gewebsinfiltration bei Rachenphlegmone 321.
 — kosmetische Störungen nach äußeren Verletzungen, Begutachtung 817.
 — Parästhesien bei Pharyngitis lateralis 27.
 Halsabschneiden bei Selbstmordabsicht 700ff.
 — mit stumpfem Messer, Kehlkopfbrüche dabei 593.
 Halsbestrahlungen, laryngoskopische Kontrolle bei 803, 804.
 Halsbräune, falsche 204.
 Halsdurchschuß 660.
 Halsentzündungen, akut-infektiöse submuköse, s. a. Kehlkopfyersipel.
 — — Therapie 313.
 — — — Zusammengehörigkeit der verschiedenen Formen (SEMÖN) 281.
 — — phlegmonöse s. a. Rachenphlegmone.
 — spezifische, und akute Pharyngitis 31.
 Halsgefäße, Kompression beim Erhängen 545.

- Halsgefäße, Kompression beim japanischen Djudo 550.
- Halslymphome, Behandlung mit PONDORFSchem Hautimpfstoff 122.
- — mit Röntgenbestrahlung 122.
- skrophulöse, Behandlung 121.
- Halsorgane, Verschiebung bei Schußwunden 660.
- Halsphlegmone, Rachenfremdkörper und 896.
- von der Zungenbasis aus 366.
- Hals Schleimhäute, Xerose 175.
- Hals schmerzen bei Rachenphlegmone 321.
- Hals sympathicus, Exhairesis des Grenzstranges bei Asthma bronchiale 272.
- Halstumor als Ursache von Rachen- und Kehlkopfödem 293.
- Halsumschlag, feuchter, bei Angina 65.
- Halsverletzungen im Kriege 656.
- bei Selbstmord 542.
- Halsweichteile, Verschiebung bei Schußwunden 660.
- Halswirbelsäulenverletzung, Selbstmordschnitt und 708.
- Haematoma laryngis 559.
- — als Ursache von Schwellung bei Kehlkopfschüssen 674.
- bei Verletzungen der äußeren Nase 475.
- Hämorrhagie, entzündliche, bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 504.
- Hämorrhagische Form des chronischen Trachealkatarrhs 237.
- Hartgummidilatationsrohr SCHRÖTTERS für Kehlkopfstenosen 1074.
- HARTMANN'S Mandelquetscher 67.
- Tonsillotom 100.
- Hauptbronchus, Fremdkörper im (s. a. Bronchialfremdkörper) 922.
- Hautemphysem, chirurgische Eingriffe an den Luftwegen und 775.
- Tracheal- bzw. Bronchialfremdkörper und 925.
- Hauterscheinungen bei chronischer Tonsillitis 96.
- Hautfistel bei chronischer Periodontitis 441.
- Hautimpfstoff nach PONDORF zur Behandlung der Halslymphome 122.
- Hautlappen zur Gaumenplastik 535.
- Hautödem, Schleimhautbeteiligung 287.
- umschriebenes, Zustandekommen 288.
- Heftklammern in den Bronchien 943.
- Heiserkeit nach Chloroformnarkose 788.
- bei Kehlkopfbrüchen 610.
- bei Kehlkopferysipel 309.
- Kehlkopffremdkörper und 909.
- bei chronischem Kehlkopfödem 292.
- bei Tracheobronchitis 244.
- Heißluftdusche bei Peritonsillarabsceß 342.
- Herpes pharyngis, Verwechslung mit akuter Pharyngitis 32.
- Herpetismus bei Asthma bronchiale 258.
- Herz, Kehlkopfstenosen und 1060.
- Topographische Beziehungen zum Bronchialbaum 1146.
- Herzfehler, Zirkulationsstörungen im Kehlkopf und Laryngitis bei 176.
- Heufieber 270.
- und Ödem 288.
- Hexenschuß der Stimmbänder 749.
- Hinterkopf, Anosmie bei Sturz auf den 489.
- Hirnabsceß, Rachenfremdkörper und metastatischer 897.
- bei chronischer Tonsillitis 92.
- Hirnhautinfektion bei den Nasennebenhöhlenverletzungen 504, 514.
- Histologie, pathologische, der Laryngitis 182.
- Hitze, Einfluß auf Pharyngitis 5.
- HOFMEISTERS Schornsteinkanüle für Kehlkopfstenosen 1078.
- Höhensonne, Verbrennung der äußeren Nase 472.
- Hohlbougies für Trachealstenosen 1121.
- Hohlkörper in den Luftwegen und deren Exstruktion 949, 950.
- Hohlkörperzange, Bronchialfremdkörperextraktion mittels 949, 950.
- Höllensteinlösung zur Pinselung bei chronischer Pharyngitis 42.
- Höllensteinvergiftung der Mundschleimhaut 530.
- des Rachens 539.
- HOLZKNECHTSches Symptom bei Bronchostenosen 1117.
- Hörfunktion, Choanalatresie (-stenose) und 985.
- Hörnerbrüche des Zungenbeins beim Erhängen 576.
- Hundebisse des Kehlkopfes 591.
- Husten bei Hyperplasie der Rachenmandel 135.
- bei Kehlkopfschüssen 671.
- Kompressionsstenose und 1158.
- bei Laryngitis 202.
- bei der chronischen Laryngitis 211.
- Luftröhrenstich- und -schnittwunden 712.
- bei Lungenabsceß u. Lungengangrän 255.
- Nasenfremdkörper, Eindringen beim 858.
- bei akuter Pharyngitis, Narkoticabehandlung 37.
- bei Pharyngitis lateralis 86.
- Rachenfremdkörper und 897.
- Rhinolithen und 876.
- durch herabfließendes Sekret aus dem Nasenrachenraum 34.
- chronische Tonsillitis und 97.
- Tracheal- bzw. Bronchialfremdkörper und 924.
- bei Tracheobronchitis 243.
- Hustenstöße bei Emphysematikern, tracheoskopische Beobachtungen 1153.
- Hyperacidität bei chronischer Pharyngitis 6, 39.
- Hyperkeratosis lacunaris SIEBENMANN 122.
- — Diagnose 124.
- — pathologische Anatomie 123.
- — Therapie 124.
- linguae 450.
- Hyperplasie (-trophie) d. Gaumenmandeln s. Gaumenmandelhyperplasie.
- chronische, im Rachen und Kehlkopf 217.
- der Rachenmandel (s. a. Rachenmandelhyperplasie) 129.
- des adenoiden Schlundringes 127.

- Hyperplasie der Seitenstränge des Rachens 160.
 — der Zungenmandel s. Zungenmandelhyperplasie.
 Hypopharyngoskopie, Rachenfremdkörper und 900.
 Hypopharynx, Hemdknopf, mit Perforation d. Ringknorpels 771.
 — klinisches Bild bei Entzündung 19.
 — bei chronischer Pharyngitis 25.
 — Rachenfremdkörper (s. a. diese) im 899.
 — Verbrennung bei Strumabestrahlung 539.
 Hypsistaphylie bei Hyperplasie der Rachenmandel 135.
 Hysterie, Emphysem bei Anfällen 752.
- Ictus laryngis 550.
 Idiopathie, toxische 267.
 — — und Asthma bronchiale 258.
 Incision bei Peritonsillarabsceß 342.
 Infektion der Luftwege bei Kehlkopfschüssen 667, 677.
 Infektionserscheinungen, allgemeine bei chronischer Tonsillitis 95.
 Infektionskrankheiten, Perichondritis der Kehlkopfknorpel im Anschluß an 382, 388.
 — Rachenverwachsungen und 1006.
 Infiltrationsanästhesierung der Mandeln zur Tonsillektomie 103.
 — der Rachenmandel 145.
 Influenza (s. a. Grippe), Chorditis fibrinosa infectiosa (O. SEIFFERT) bei 207.
 — Phlegmone, sekundäre des Larynx dabei 320.
 Inhalationen bei Kehlkopfkatarrh 225, 227.
 — — adstringierende Medikamente 228.
 — bei chronischer Pharyngitis 40.
 — bei Tracheobronchitis 245.
 Inhalationsapparat, Verbrühungen durch den 780.
 Inhibition laryngée 544.
 — — bei Kehlkopfbrüchen 602.
 Inhibitionstod 544.
 Injektion, intratracheale, bei Lungenabsceß und Lungengangrän 253.
- Injektion, intratracheale, von Seren und Vaccinen 254.
 — — bei Trachobronchitis 253.
 Insektenstich als Ursache für Zungenphlegmone 447.
 Inspektion bei Hyperplasie der Rachenmandel 139.
 Inspirationsbewegungen, Emphysem durch 751.
 Instillation, intratracheale bei Lungenabsceß u. Lungengangrän 254.
 Interarytänoidealfalte, Schleimhautrisse der 749.
 Intercricothyreotomie, Kehlkopfschüsse und 684.
 — Verbrennungen (Verätzungen der Luftwege) und 798.
 — bei Verletzungen des Kehlkopfes 567.
 Interdentalspapille, Entzündung 405.
 Intoxikationserscheinungen, allgemeine, bei chronischer Tonsillitis 95.
 Intraorbitalblutungen bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 515.
 Intratonsillarabsceß 346.
 Intubation bei Kehlkopfbrüchen 623.
 — bei Kehlkopfersypel 316.
 — Kehlkopfstenosen u. 1052.
 — bei Kehlkopfverletzungen 567.
 — bei Laryngitis 230.
 — bei akuter Laryngitis hypoglottica 228.
 — Luftröhrenschnittwunden und 736.
 — Nebenverletzungen bei 775.
 — Trachealstenosen nach 1106.
 — unphysiologische Verhältnisse nach 551.
 — Verätzungen der Luftwege und 798.
 Intubationsstenose als Ursache von Perichondritis der Kehlkopfknorpel 381.
 Intussusception der Luftröhre 573.
 — zwischen Schildknorpel u. Zungenbein 573.
 Invalidenbegutachtung nach Kriegsverletzung des Kehlkopfes 816.
 — Stimmstörungen 817.
- Jiu-Jitsu, japanisches, Kompression der Halsgefäße dabei 550.
- Jod als Ursache der akuten Pharyngitis 2.
 — — von Stomatitis catarhalis 406.
 Jodipin für Bronchialfällungen als Kontrastmittel zur Röntgenkontrolle bei Lungenabsceß und Lungengangrän 253.
 Jodismus, Wesen 292.
 Jodkali als Ursache von Kehlkopfödem 291.
 Jodödem 290, 792.
 — im Kehlkopf 292.
 — — Pathogenese 291.
 Jodoformtamponade zur Fixation der reponierten Fragmente bei Kehlkopfbrüchen 626.
 Jodtinktur zur Reinigung der Mandeln 99.
 Jugularisunterbindung, Luftembolie bei 729.
 JURACZ' Nasenrachenzange, Rachenfremdkörperextraktion mit 900.
- Kachexie, adenoide, bei Hyperplasie der Rachenmandel 136.
 Kafeebohnen in den Bronchien 949.
 Kakosmie durch fetide Seitenstrangpfropfe 87.
 — bei Verletzungen der Nasenhöhle 489.
 Kaliumpermanganatverätzung der Luftwege 792.
 Kälteapplikation bei Kehlkopfersypel 315.
 Kälteschäden in den Luftwegen 782.
 Kampfgasvergiftungen, Luftwege bei (s. a. Gase, Giftgase, Gasvergiftungen) 783, 786.
 — bei Chorditis fibrinosa 206.
 — Verletzungen der inneren Nase 482.
 — akute Pharyngitis 2.
 — Symptome 787.
 — Tracheobronchitis bei 239.
 Kaninchenohr, Knorpelheilungen 722.
 Kanülen und Bolzen für Kehlkopfstenosen 1076ff.
 — für Trachealstenosen 1120ff.
 Kanülenatmer, Fremdkörperaspiration durch 819.
 — Verätzungsgefahr, erhöhte, bei denselben durch reizende Dämpfe und Gase 819.

- Kanüleneinlegung, Kehlkopfschüsse und 684.
- Kanülenträger, Kehlkopfstenosen der 1040, 1062.
- Trachealstenosen der 1099, 1110.
 - — Entstehung 1108.
 - Tracheobronchitis 241.
 - Unfallbegutachtung 815, 817.
- Katarrhe der Luftwege, Berufswechsel bei Neigung zu Katarrhen 819.
- eitrige, bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 502.
 - der Sänger 225.
 - Unfallbegutachtung 819.
 - Verletzungen und, Unfallbegutachtung 816, 819.
- Katheter für Trachealstenosen 1121.
- Kaustik, Tiefenkaustik. siehe diese.
- Kautätigkeit, Störungen als Ursache von Stomatitis catarrhalis 405.
- Kavernen von Phthisikern u. Bronchiektasie 247.
- Kehldeckel, Laryngitis hyperplastica und 196.
- Kehlkopf, Abreißen der Luftröhre vom 1105.
- Abriß, subcutaner 574.
 - Aryknorpelluxation bei Verletzungen 568.
 - — Behandlung 571.
 - — Diagnose 570.
 - — Prognose 570.
 - — isolierte, Symptome 570.
 - Asthma bronchiale und, Lokalbefunde 270.
 - Blutextravasate bei Zangengeburt und nach SCHULTZESCHEN Schwingungen 559.
 - Brandgeschwüre 780.
 - Commotio 543.
 - — Atmung bei, künstliche 551.
 - Contusio 552.
 - Diathermieschädigungen 808.
 - Dislokation nach Kehlkopfbrüchen 652.
 - Distorsio 552.
 - Einführen von Flüssigkeiten bei Kehlkopfkatarrh 227.
 - Ekchymosen beim Würgen 558.
 - Entzündung, s. Laryngitis.
 - akute submuköse Entzündungen 278.
- Kehlkopf, nicht spezifische Entzündung 174.
- Erdrosseln 554.
 - Erhängung 554.
 - Erschütterung 543.
 - Erwürgen und 555.
 - Erysipel 298.
 - Trennung zwischen Erysipel und phlegmonöser Entzündung 298.
 - Fixationsstenosen 1049.
 - Fremdkörperverletzungen (s. a. diese) 765.
 - Gasvergiftungen (siehe a. diese) Spätfolgen 787.
 - Geschwüre, erosive (s. a. Kehlkopfgeschwüre) 186.
 - — follikuläre 186.
 - Geschwürsbildung 186.
 - gichtische Erkrankungen 175.
 - Gonorrhoe 182.
 - Hämatom bei Knorpelbruch 559.
 - Hyperplasie, chronische 217.
 - Infektion von perilaryngealen Schußkanälen 663.
 - Intussusception zwischen Schildknorpel und Zungenbein 573.
 - Knorpelbruch, objektive Zeichen 559.
 - Knorpeldegeneration, physiologische und pathologische Formen 582.
 - Knorpelgerüstbruch am 749.
 - Kriegsverletzungen, Invalidenbegutachtung 816.
 - Laryngitis hypoglottica 205.
 - Luftstreifschüsse 556.
 - Luxatio laryngis 573.
 - — habituelle 571.
 - Beteiligung bei Myxödem 293.
 - Narbenverengerungen (s. a. Kehlkopfstenosen) 1037.
 - — nach Perichondritis 387.
 - Oedema a frigore 781.
 - Ozaena 177.
 - Pachydermia 192.
 - — diffusa leukokeratodes 195.
 - Entwicklung der Pachydermie der Ventrikelschleimhaut 190.
 - Pemphigus 209.
 - Perichondritis (s. a. diese) nach Muskelanstrengung 749.
 - perichondritischer Absceß 367.
- Kehlkopf. Pflasterepithel an Stelle des Cylinderepithels 183.
- Pseudomembranen, fibrinöse 208.
 - Quetschung 552.
 - — Diagnose 557.
 - — Prognose 566.
 - — Schwellung nach derselben 558.
 - — Therapie 566.
 - Quetschwunden 653.
 - — beim Strangulationstod 654.
 - bei Rachenphlegmone 322.
 - rheumatische Erkrankungen 175.
 - Rißwunden 653.
 - — Behandlung 655.
 - — beim Strangulationstod 654.
 - Röntgenschädigung 182.
 - Rötungen, randständige, bei Sängern 219.
 - Ruhigstellung bei Kehlkopfbrüchen 619.
 - Schildknorpel-Luxation in den Ringknorpel 572.
 - Schleimcysten im Prolaps des Ventriculus MORGAGNI 191.
 - Schrägtorsion 574.
 - Schüsse in seiner Nähe 556.
 - Schußwunden (s. a. Kehlkopfschüsse) 655.
 - Schutzrolle des Unterkiefers bei Schußwunden 657.
 - Senfgasvergiftung und 786.
 - Shok 543.
 - — Behandlung 552.
 - Spornbildung gegenüber der Tracheotomiefistel im, Behandlung und Verhütung 1076, 1078, 1079.
 - Sportverletzungen 553.
 - Starkstromverletzungen 799.
 - Stenosen (s. a. Kehlkopfstenosen) 1037.
 - Stichwunden 709.
 - Strangulation 554.
 - subglottischer Raum 188.
 - Sublimatverätzung 792.
 - Submucosa bei Entzündung 185.
 - topographische Verteilung des submukösen Zellgewebes 282.
 - Totalexstirpation bei vollständiger Zerschmetterung 625.
 - Traumen, direkte 553.
 - — indirekte 554.
 - Unfallstrangulation 555.

- Kehlkopf, Vaguserregung, zen-
 tripetale, ausgehend
 vom 550.
 — Verätzung durch Gasver-
 giftung 178.
 — — durch Laugenvergif-
 tung 178.
 — — durch Säuren 178.
 — Verhornungsprozesse 197.
 — Verletzungen 540.
 — — Aryknorpelgelenkdis-
 torsion bei 558.
 — — Ätiologie 541.
 — — Atmungshehmung
 durch Vagusreizung
 545.
 — — äußere 543.
 — — Bedeutung der Fest-
 stellung im Augen-
 blick der 585.
 — — Conicotomie bei 567.
 — — Diathermie bei 567.
 — — Einteilung der 541.
 — — Epiglottis-Luxation
 bei 573.
 — — Erstickungstod bei 544.
 — — Geburtsverletzungen
 558.
 — — Glottisspasmus bei 544.
 — — Gefährlichkeit 543.
 — — durch Hundebisse 591.
 — — Ictus laryngis bei 550.
 — — Inhibitionstod bei 544.
 — — Interericothyreotomie
 bei 567.
 — — Intubation bei 567.
 — — beim Kleinkinde 558.
 — — ohne Knorpelbruch
 beim Erwürgen 654.
 — — Pneumonie, traumati-
 sche bei 551.
 — — Seltenheit derselben
 und ihre Gründe 541,
 542.
 — — Tod durch Reizung der
 Nervi laryngei supe-
 riores bei 545.
 — — Vaguskompression und
 deren Folgen bei 544.
 — — Vertigo laryngis bei 550.
 — Wiederaufbau bei völliger
 Zerstörung desselben 741.
 — Xerose 175.
 — — häufig mit Pharyngitis
 sicca verbunden 218.
 — Zerrung 552.
 — Zirkulationsstörungen bei
 Emphysem 176.
 — — bei Herzfehler 176.
 — — Leberleiden 176.
 — — bei Tumoren im Brust-
 kasten 176.
 — Zungenbeinbrüche 576.
 — — beim Erhängen (Hörner-
 brüche) 576.
 — — durch Würgen 577.
- Kehlkopf, Zungenbeingelenke,
 Zerreißung 575.
 Kehlkopfanteile, KILLIANSche
 Einteilung bei Kehlkopf-
 schüssen 677.
 Kehlkopf-Autoexstirpation
 bei Selbstmord 708.
 Kehlkopfbrüche 580.
 — geringe Bedeutung des Al-
 ters 597.
 — Anamnese 609.
 — Aryankylase 652.
 — Atemnot dabei 610.
 — Atemstörung als Sym-
 ptom 603.
 — Autopsie 609, 610.
 — Behandlung 618.
 — Bluterguß bei Erhängen
 und Erdrosseln 600.
 — — innerer 603.
 — — an der Innenseite der
 Knorpel und in der
 Schleimhaut 600.
 — — über und unter das
 Perichondrium 599.
 — — submuköser 603.
 — — subperichondraler 603.
 — Blutspucken 610.
 — Blutunterlaufungen 609,
 610.
 — Bolzen für die primäre Be-
 handlung nach Tracheo-
 tomie 624.
 — Commotio laryngis dabei
 615.
 — Crepitation dabei 605.
 — Diagnose 609, 612.
 — — rechtzeitige wichtig 618.
 — — bei seitlichen und hin-
 teren Ringknorpel-
 brüchen 671.
 — Dislokation des ganzen
 Kehlkopfes danach 652.
 — einfache durch Schüsse
 592.
 — Emphysem dabei 610.
 — beim Erdrosseln (selten)
 589.
 — Entstehung beim Erhän-
 gen 588.
 — Erstickungsanfall dabei
 615.
 — beim Erwürgen (häufig)
 589.
 — Fisteln nach 652.
 — Fixation der Fragmente in
 richtiger Lage 623.
 — — der reponierten Frag-
 mente durch Jodo-
 formtamponade 626.
 — Folgezustände 651.
 — forensische Bedeutung 588.
 — Fragmente, Verschieblich-
 keit 605.
 — geheilte 596.
- Kehlkopfbrüche, Gelegen-
 heitsursachen 592, 594.
 — beim Halsabschneiden mit
 stumpfem Messer 593.
 — Häufigkeit an den einzel-
 nen Knorpeln 594.
 — Heilung 618.
 — Heiserkeit dabei 610.
 — Historisches 580.
 — indirekte 586.
 — Infektion der tieferen
 Atemwege als Todesur-
 sache 616.
 — Inhibition laryngée 602.
 — Inspektionsbefund 609,
 610.
 — Intubation dabei 623.
 — Kehlkopfschok 602.
 — komplizierte, Zellgewebs-
 emphysem als Zeichen
 603.
 — Laryngofissur, totale 625.
 — — bei 627.
 — Laryngoskopie 606, 607,
 609, 610.
 — Leitungsanästhesie der Nn.
 laryngei superiores 619.
 — Lokalisation 598.
 — Überwiegen der Männer
 597.
 — Mediastinitis dabei 617.
 — — bei gleichzeitiger Pha-
 rynx- oder Oesopha-
 gusverletzung 617.
 — Mediastinotomie, prophy-
 laktische 628.
 — Mortalität 613.
 — Odem 603.
 — — septisches, intralaryn-
 geales als gewöhnliche
 Todesursache 615.
 — primäre Operation 623.
 — Palpation bimanuelle, er-
 folgreich für Diagnose
 und Therapie 611.
 — Palpationsbefund 609, 610.
 — pathologische Anatomie
 582.
 — Perichondritis dabei 616.
 — durch Pferdebiß 590.
 — Phlegmone, präalaryngeale
 627.
 — Pneumothorax dabei 604.
 — Prädilektionsstellen 585.
 — Pseudarthrosen 652.
 — Reposition der Fragmente
 623.
 — Reposition, blutige 623.
 — Repositionsversuch von
 außen 620.
 — im Ringknorpelbogen, me-
 diastinales Emphysem
 dabei 604.
 — Ringknorpelbruch durch
 Verschüttung 588.

- Kehlkopfbrüche, Röntgenbefund** 609, 610.
- Röntgenbild bei Schildknorpelbruch durch Muskelzug 608.
 - Röntgenuntersuchung 607.
 - Ruhigstellung 619.
 - Schildknorpelnaht 627.
 - Schluckzwang als sensibles Reizsymptom in der Aryegend 602.
 - Schmerzen 602, 610.
 - Schwellung, traumatische 603.
 - bei Selbstverletzungen 593.
 - Sepsis dabei 617.
 - Stimmschädigung, dauernde 653.
 - Stimmverlust 603.
 - bei Strangulation 588.
 - beim Strangulationstod 582.
 - Symptome 601.
 - — nach Wiederkehr des Bewußtseins 602.
 - Thyreotomie 626.
 - Tiefenausbreitung ins Mediastinum 604.
 - Totalexstirpation bei vollständiger Zerschmetterung 625.
 - Tracheotomia inferior dabei 622.
 - Tracheotomie dabei 620.
 - — Statistik der Tracheotomie 620.
 - durch Überfahren 592.
 - veraltete 596.
 - Verengerungen nach 652.
 - Verlauf 615.
 - durch Verschüttung 592.
 - Verwachsung, abnorme 652.
- Kehlkopfeuzündung (siehe Laryngitis)** 174.
- Kehlkopferschütterung als Todesursache** 546.
- Kehlkopferysipel** 299.
- Abgrenzung von der Phlegmone 312.
 - Allgemeinbehandlung 314.
 - Allgemeinerscheinungen dabei 309.
 - Alter 307.
 - anaerobe Mikroorganismen als Erreger 306.
 - Angina epiglottidea 312.
 - nach Angina tonsillaris 304.
 - Aphonie dabei 309.
 - Erscheinungen von seiten der Atmung dabei 309.
 - Modus der Ausbreitung auf Trachea, Bronchien und Lungen 311.
 - Autovaccination 313.
- Kehlkopferysipel, Bakteriologie** 305.
- objektiver Befund 310.
 - Behandlung 313.
 - — der Dysphagie 315.
 - — der Erstickungsgefahr 315.
 - — der Schluckschmerzen 315.
 - — spezifische 313.
 - Bronchien dabei 311.
 - Chemotherapie dabei 314.
 - Diagnose 312.
 - Differentialdiagnose gegen Peritonitis der Zungentonsille 312.
 - Dyspnoe dabei 310.
 - nach Einatmung septischer Stoffe 304.
 - Eingangspforte für das Virus 304.
 - entzündliches, bei Gravidität 308.
 - nach Erkältung 304.
 - Ernährung 314.
 - plötzliche Erstickung dabei 316.
 - Erysipelas phlegmonodes 308.
 - Fieber dabei 309.
 - genuines primäres 303.
 - Geschlecht 307.
 - Heiserkeit dabei 309.
 - aktive Hyperämie mittels des ALBRECHTSchen Halslichtbades dabei 315.
 - Intubation dabei 316.
 - Kälteapplikation dabei 315.
 - Komplikationen 311.
 - Lokalbehandlung 315.
 - Lungen dabei 311.
 - Merkmale 307.
 - Phlegmone des Larynx und 317.
 - primäres 302.
 - Pneumokokkus als Erreger 305.
 - Prognose 312.
 - Pneumonie dabei 311.
 - unspezifische Reiztherapie dabei 314.
 - Scarifikation 315.
 - Schluckschmerzen dabei 309.
 - Schwellung der submaxillären Drüsen 310.
 - Spiegeluntersuchung des Larynxinnern 310.
 - Staphylococcus pyogenes aureus als Erreger 305.
 - Staphylokokkenserum dabei 314.
 - Streptococcus putrificus als Erreger 306.
- Kehlkopferysipel, Streptokokken als Erreger** 305.
- subjektive lokale Beschwerden 309.
 - Symptomenbild 308.
 - Trachea dabei 311.
 - Tracheotomie dabei 310, 315, 316.
 - Vaccinebehandlung 313.
 - Verlauf 311.
- Kehlkopfestirpation, totale** bei Kehlkopfnososen 1088.
- — — FOEDERLSche Methode 1088.
- Kehlkopffremdkörper, Abscesse, perilaryngeale** durch chronische 907.
- Anamnese 909.
 - Aspiration und ihr Mechanismus 905.
 - Atemnot durch 908.
 - Ätiologie 904.
 - Auswurf, eitriger 909.
 - Blutegel im Kehlkopf und ihre Lösung 913.
 - Bluthusten 909.
 - chronische Fremdkörper 907.
 - Diagnose 909.
 - Differentialdiagnose bei Kindern gegen Laryngitis acuta subglottica 220.
 - Entzündung durch 906.
 - Erscheinungen durch 908.
 - Extraktion, Methoden und Instrumente 911.
 - — Blutegel im Kehlkopf und ihre Lösung 913.
 - — Digitale Extraktion 914.
 - — Einspießung und Verhakung der Fremdkörper (Granulations- und Narbenbildung) 912, 913.
 - — Gesichtskontrolle 911.
 - — Instrumente 911.
 - — Narkose 911.
 - — palpatorische Extraktion 913.
 - — Schwebelaryngoskopie 911.
 - — Schwierigkeiten derselben 912.
 - — Spaltung des Kehlkopferüsts (Entfernung von außen) 914.
 - — Stützautoskopie 911.
 - — Unterstützung derselben von der Tracheotomiewunde aus 913.
 - — Zange, periphere von EICKENS 912.

- Kehlkopffremdkörper, Gelenkentzündung im Kehlkopf durch chronische 907.
- Granulationen durch 907, 913.
- Heiserkeit 909.
- Keuchhusten und 905.
- Lage 905.
- Laryngoskopie 910.
- im MORGAGNischen Ventrikel 905.
- Narbengewebe 907, 913.
- Palpation 910.
- pathologische Veränderungen durch 906.
- Perichondritis der Kehlkopfknochen 381.
- durch eine Nadel 907.
- Prognose 914.
- Röntgenbild 911.
- Schleimhautentzündung, durch chronische 907.
- Schmerz 909.
- Spulwürmer 905.
- Statistisches 904.
- Stenosen durch 1041.
- Toleranzstadium 908.
- Trauma und 905.
- Verletzungen (s. a. Fremdkörperverletzungen) 906.
- Kehlkopfgelenke, Luxation 567.
- Kehlkopfgeschwür, s. a. unter Kehlkopf.
- Kehlkopfstenosen nach 1042.
- durch Störung der Schleimabsonderung 185.
- Kehlkopfgranulationen, Kehlkopffremdkörper 907.
- Kehlkopfhinterwand, Pachydermie 195, 213.
- Differentialdiagnose der Pachydermie gegen Tuberkulose 222.
- Flachbrenner gegen pachydermische Geschwüre 226.
- Kehlkopfhörner, indirekte Brüche bei der Strangulation 577.
- Kehlkopfkatarrh s. u. Laryngitis, Katarrhe.
- Kehlkopfknochen s. a. Knochen.
- Brüche 572.
- Häufigkeit des Bruchs 594.
- bei Lues 381.
- Perichondritis und Chondritis 378.
- Ätiologie 380.
- moderne Behandlungsmethoden 394.
- Carcinom als Ursache von 382.
- Kehlkopfknochen, Perichondritis und Chondritis,
- Cricoidea-Erkrankung 390.
- Cricotracheotomie als Ursache 381.
- Diagnose der 389.
- Dilatation im Anschluß an die Laryngofissur bei 395.
- Dilatation von Narbenstenosen nach 396.
- blutige Dilatation von Narbenstenosen nach 396.
- Bolzendilatation von Narbenstenosen nach 397.
- Flügelbolzendilatation nach Laryngofissur bei 398.
- unblutige Dilatation von Narbenstenosen nach 396.
- Fraktur als Ursache von 380.
- Fremdkörper als Ursache 381.
- Frühtracheotomie bei 393.
- Geschichtliches über 378.
- Häufigkeit der 382.
- idiopathische 382.
- im Gefolge von Infektionskrankheiten (s. a. Typhus-Perichondritis, weiter unten in der Rubrik) 358, 382.
- interna der Schildknochenplatten 390.
- Intubationsstenose als Ursache 381.
- Laryngofissur bei 395, 397.
- Laryngofissur als Ursache für 381.
- Laryngoskopie 389.
- Laryngostomie nach SARGNON-BARLATIER bei 398.
- Laryngostenose bei 394.
- Leitsätze zur Behandlung der 399.
- Narbenexzision bei Narbenstenosen nach Laryngofissur 397.
- Verhütung von Narbenstenosen und ihre bei 394.
- pathologische Anatomie der 386.
- Kehlkopfknochen, Perichondritis und Chondritis,
- Prognose der 390.
- des Ringknochens 387.
- des Schildknochens 387.
- Symptome der 388.
- Therapie der 392.
- Trauma als Ursache für 380.
- Verlauf der 388.
- Verteilung nach Alter u. Geschlecht 382 ff.
- bei Tuberkulose 381.
- Typhusperichondritis 387.
- Krankheitsbild der 389.
- Gangrän der Larynxweichteile bei 388.
- Prognose der 391.
- Tracheotomie bei 389.
- Zellgewebsemphysem bei 388.
- Kehlkopfkrankheiten, Röntgenschilderungen der Luftwege bei echten 803.
- Kehlkopflähmung, Luftröhren-Schnitt- bzw. -Stichwunden und 724.
- Kehlkopf-Luftröhrenbrüche, Sammelstatistik 629.
- Kehlkopf-Luftröhrenplastik bei Fisteln 738, 740.
- Kehlkopf-Luftröhren-Verrenkung 572.
- Kehlkopflumen, Verengung bei Erkrankung des Ringknochens 387.
- Kehlkopflupus, Kehlkopfstenosen und 1043.
- Kehlkopfmuskeln, Paresen infolge chronischer Tonsillitis 96.
- Kehlkopfnekrose, Röntgennekrose (Tracheotomie) 802.
- Kehlkopfüdem s. a. Ödem.
- Kehlkopfüdem 278, 284.
- akutes (plötzlich auftretendes) 544.
- und Allergie 289.
- angeborenes 559.
- angioneurotisches 286, 287.
- Diagnose 290.
- Lebensgefahr dabei 288.
- therapeutische Mittel 290.
- chronisches 218, 292.
- Heiserkeit 292.
- Dyspnoe dabei 284.
- entzündliches 294.
- nach ärztlicher Hilfeleistung 295.
- nach Erkältung 295.

- Kehlkopffödem,
— entzündliches, durch Fremdkörper 294.
— — nach giftigen Gasen im Kriege 294.
— — bei Neugeborenen nach Geburtstraumen 295.
— — nach Röntgenbestrahlung 295.
— — nach Traumen 294.
— — nach Verätzungen durch Chemikalien 294.
— — nach Verbrennungen 294.
— — nach Verbrühungen 294.
— Eosinophilie und 289.
— Ertrinkungstod und 749.
— Geschichte 278.
— Heufieber und 288.
— nach Jod, Pathogenese 291.
— — Sitz 292.
— nach Jodkali 291.
— Wesen des Jodismus 292.
— kollaterales 296.
— — bei akuten Infektionskrankheiten 297.
— — bei LUDWIGScher Angina 297.
— — bei Mumps 297.
— — bei akuter katarrhalischer Pharyngitis 296.
— — bei submentaler Phlegmone 297.
— als kolloid-chemisches Problem 282.
— nichtentzündliches 282.
— — Fremdkörpergefühl 285.
— — bei Nephritis 286.
— Paroxysmen, exsudative und 288.
— bei Perichondritis 297.
— bei Peritonsillarabsceß 341.
— postmortales 295.
— und Proteinüberempfindlichkeit 289.
— nach Quetschung 558.
— und Rhinitis vasomotoria 288.
— als Röntgenschädigung 801.
— chronische ödematöse Hypertrophie der Stimmbänder 283.
— subjektive Beschwerden 284.
— bei syphilitischen Geschwüren 297.
— als Todesursache 544.
- Kehlkopffödem,
— bei tuberkulösen Geschwüren 297.
— Tumoren des Halses, Mediastinums, Aneurysmen, Struma und 293.
— und Überempfindlichkeitskrankheiten 288.
— venöser Stauung und 286.
— Verbrennungen der Luftwege und 778.
Kehlkopfoperationen, Kehlkopfstenosen nach 1041, 1052.
Kehlkopfpfeifen, Tracheocele und 763.
Kehlkopfplastiken, s. a. Luftfisteln, Plastik.
Kehlkopfquetschung (s. a. unter „Kehlkopf“), Diagnose 557.
— Literaturangaben 560.
— pathologisch-anatomisch 557.
— durch umhergeschleuderte Dinge 556.
Kehlkopfraum, unterer,
— — Fremdkörper darin als Ursache von Laryngitis 180.
— — Sklerom 181.
Kehlkopfreflexe, Narkose und 774.
Kehlkopfschleimhaut, Drüsen und ihre Pathologie 184.
— Entzündung s. Laryngitis.
— Entzündung, Histologie der 185.
— entzündliche Reaktion nach Strahlenwirkung 187.
— Keratose 196.
— Nadeln in der 766.
— Pseudomembranen 199.
Kehlkopf-Schnitt- und -Stichwunden,
— Selbstmörderschnitte, Behandlung, Technik und Indikation 732.
— Stenosen nach 1040.
— Vernarbung 723.
Kehlkopfschüsse 662.
— Atemstörungen dabei 671, 674.
— Bakterien dabei 668.
— Behandlung 680.
— — Allgemeine Maßnahmen 681.
— — Aspirationspneumonie und ihre Verhütung 687.
— — Atemnot 683.
— — Blut in den Luftwegen und dessen Entfernung 685.
— — Blutung 683.
- Kehlkopfschüsse, Behandlung,
— — Emphysem, schweres 685.
— — Intercricothyreotomie 684.
— — Kanüleneinlegung 684.
— — Kehlkopftamponade 687.
— — Konservative und allgemeine Maßnahmen 681.
— — Lagerung 681.
— — Laryngoskopie behufs Wundrevision 688.
— — Laryngotomie, primäre 689.
— — Mundpflege 682.
— — Nachblutungen 689.
— — Operation, primäre 688.
— — Schluckverbot 682.
— — Schußwunde 688.
— — Sprechverbot 681.
— — Tracheotomie 684.
— — — (s. a. diese) 686.
— — Transport 681.
— — Wundrevision 683, 688.
— — ZINNERSche Punktion bei schwerem Emphysem 685.
— Blutung dabei 666, 670, 671.
— Dauerschäden 692.
— Defektbildungen nach denselben 693.
— Diagnose 673.
— Durchschuß, innerer 664.
— Einteilungsarten 662.
— Emphysem dabei 672.
— Fistel nach denselben 693.
— Fistelbildung zwischen Kehlkopf und Rachen 680.
— Folgezustände 692.
— Geschoß als Fremdkörper 665.
— Heilung 668.
— Husten dabei 671.
— Infektion 667.
— — der Luftwege 677.
— — von perilaryngealen Schußkanälen 663.
— Kehlkopfstenosen und 1051.
— KILLIANSche Einteilung der einzelnen Kehlkopfanteile 677.
— Knorpelzerstörungen dabei 666.
— Laryngoskopie 675.
— Laryngostoma nach ausgeheilter Verletzung 692.
— Lungentuberkulose danach 677.
— Luxation am Aryknorpel 665.

- Kehlkopfschüsse,
— Luxation des Schildknorpels vom Ringknorpel 665.
— Mediastinitis als Hauptgefahr 676.
— Nebenverletzungen 669.
— Ödem 666.
— — der aryepiglottischen Falte durch einen heißen Eisensplitter 675.
— Operation 675.
— paralaryngeale Schüsse 663.
— partielle und totale Abschüsse 666.
— pathologische Anatomie 663.
— Perichondritis 667.
— Prellschüsse 664.
— Prognose 677.
— prognostische Sammelstatistiken 678.
— Prophylaxe 680.
— Richtung und Verlauf des Schußkanals 663.
— Röntgenuntersuchung 675.
— Schicksal der 691.
— Schildknorpelfistel nach Heilung 679.
— Schluckstörung (Schmerz) 673.
— Schluckzwang 682.
— Schußkanal-Richtung 674.
— Schwellung durch Hämatom und Emphysem in der Gegend des Kehlkopfes 674.
— Spätausgänge 679.
— Steckschüsse 690.
— — Durchleuchtung während des Schluckakts 691.
— — Wanderung der Geschosse 691.
— Stenosen nach Schußverletzungen 1039.
— — akute (subakute) dabei 672.
— Stimmband, Granatsplitter in demselben 676.
— Stimmstörung dabei 673.
— Streifschüsse 663.
— Stridor, laryngealer 674.
— Symptome 670.
— Tangentialschüsse 664.
— Trübung der Prognose durch Tracheotomie 679.
— Ventilmechanismus für das Zustandekommen des Emphysems 672.
— Verlauf 676.
— Verschlucken dabei 673.
— Wandsteckschüsse 664.
- Kehlkopfschüsse, Zerstörungen durch Luftdruck 663.
Kehlkopfschock 550.
— bei Kehlkopfbrüchen 602.
— Operationen an den Luftwegen und 776.
Kehlkopfsklerom,
— Kehlkopfstenosen bei 1045.
— Verwechslung mit Laryngitis hypoglottica chronica 223.
Kehlkopfstenosen (Narbenverengerungen) 1037.
— Adductorenlähmung, doppelseitige und, Behandlung 1089.
— akute 1057.
— Anfälle, stenotische 1058.
— Aryknorpelimmobilisierung bei 1084.
— Ätiologie und Pathogenese 1039.
— Atmungstypen bei 1061.
— ätzende Flüssigkeiten und 1041.
— Ausdehnung der 1050.
— Autoskopie nach KIRSTEIN 1063.
— Begriff 1037.
— Behandlung und Instrumentarium 1070.
— — Adductorenlähmung, doppelseitige und ihre Behandlung 1089, 1090.
— — Aryektomie 1082.
— — Arytanoidektomie bei Immobilisierung der Aryknorpel 1084.
— — Ausräumung des Kehlkopfes nach Laryngofissur 1083.
— — Blutige Methoden 1070.
— — Bolzen für permanente Dilatation 1074.
— — BRÜGGEMANN'S Bolzenkanüle 1076.
— — CHIARI-MARCSCHIK'Scher Flügelbolzen 1076.
— — CHIARI'S T-Kanüle 1079.
— — Chordektomie (externe und submuköse) 1082, 1084, 1085.
— — Chordopexie bei doppelseitiger Adductorenlähmung 1089.
— — Dauer der Behandlung 1072.
— — DUPUIS' T-Kanüle für 1079.
— — Dilatationsbehandlung 1070, 1073, 1091.
— — endolaryngeale Eingriffe 1071.
— — Erweichung der Narben 1079.
- Kehlkopfstenosen, Behandlung,
— — Fibrolysininjektion 1079.
— — Fixation der Dilatationstuben, trans-laryngeale 1074.
— — Gang derselben 1071.
— — Gelinestifte 1079.
— — Glottisinversion bei doppelseitiger Adductorenlähmung 1089.
— — Gummidrains für enge Strikturen 1074.
— — Intubation 1070.
— — Knorpelreaktion, partielle 1089.
— — Laminariastifte 1079.
— — Laryngofissura und ihre Technik 1081, 1083.
— — Laryngostoma und seine Deckung (s. a. Laryngostoma) 1085, 1086, 1087.
— — Laryngostomie und ihre Erfolge 1081, 1082, 1085, 1086.
— — Muskelerersatz des gelähmten Cricoarytaenoideus posticus 1090.
— — Narbenexcision 1081.
— — — submuköse 1083.
— — Offenhalten erweiterter Strikturen 1077.
— — operative Behandlung 1080.
— — PASSAVANT'S Kanüle 1079.
— — quellende Dehnungstifte 1079.
— — Resektion, quere, der verengerten Abschnitte 1088.
— — Schornsteinkanülen 1070, 1077, 1078.
— — Schraubendilatatorium SCHMIEDENS 1076.
— — SCHRÖTTER'S Hartgummi-Dilatationsrohr 1074.
— — Schwierigkeiten und Hindernisse der Therapie 1090.
— — Spornbildung gegenüber der Tracheotomiefistel und seine Behandlung (Vermeidung) 1076, 1078, 1079.
— — T-Kanülen 1070, 1079.
— — THOST'S Bolzen und Kanüle 1076.
— — Thyreotomie 1083.
— — Totalexstirpation des Kehlkopfes 1088.

- Kehlkopfstenosen, Behandlung,
 — — Tracheotomiefistel 1072.
 — — Tuben für permanente Dilatation 1074.
 — — Tupelostifte 1079.
 — — Wert der modernen Operationsmethoden 1091.
 — — Zeitpunkt des Beginnes der Behandlung 1070.
 — — Zinnbolzen nach SCHRÖTTER nebst Einführungsinstrument 1075.
 — — Zwischenfälle 1080.
 — — Bronchoskopie bei 1064.
 — — chirurgische Eingriffe als Ursache von 1041.
 — — chronische 1057.
 — — Cyanose bei 1057.
 — — Dauerstenosen (stationäre) 1044, 1047, 1057.
 — — Deformitäten des Kehlkopfes bei 1050.
 — — Deformitäten bei 1067.
 — — Decubitusgeschwüre und 1041, 1052.
 — — Diagnose 1062.
 — — Diphtherie und 1044.
 — — Dyspnoe bei 1060.
 — — Einteilung 1057, 1069.
 — — Endoskopie 1062.
 — — Entstehung 1046.
 — — Entzündungen, chronische im Kehlkopf und 1048.
 — — Erstickungstod bei 1058.
 — — Fibroblasten bei 1048.
 — — Fisteln bei 1050.
 — — Fixation bei 1067.
 — — Fixationsstenose 1049.
 — — Fleckfieber und 1056.
 — — Fremdkörper und 1041.
 — — Fremdkörperverletzungen und 771.
 — — Geschwüre als Ursache von 1042.
 — — Gewebszerstörung im Kehlkopf und 1048.
 — — Giftgase und 1041.
 — — Granulationsstenosen 1068.
 — — Herz bei 1060.
 — — Historisches 1038.
 — — Intubationsstenosen 1052.
 — — Kanülenträger und 1040, 1062.
 — — Knorpelveränderungen 1067.
 — — Krikotomie als Ursache von 1042.
 — — Laryngitis chronica subglottica und 1045.
 — — Laryngofissura als Ursache von 1052.
- Kehlkopfstenosen,
 — Laryngoskopische Befunde 1065.
 — Laryngotomie als Ursache von 1042.
 — Lepröse 1046.
 — Lokalisation der 1050.
 — Lungen bei 1060.
 — Lungenemphysem 1061.
 — Lupus des Kehlkopfes und 1043.
 — Membranbildung, angeborene und 1046.
 — Narbenstenosen und ihr Begriff 1038.
 — Operationen am Kehlkopf als Ursache von 1052.
 — Pathologische Anatomie 1046.
 — Pemphigus laryngis und 1045.
 — Perichondritis laryngea und 394, 1042, 1045.
 — Pharynxstimme bei 1059.
 — postdiphtherische 1052.
 — Posticusparalyse und 1046.
 — Prädilektionsstellen bei Schußverletzungen 1051.
 — Prognose 1068.
 — progrediente 1057.
 — ringförmige Strikturen 1065.
 — Rotz und 1044.
 — Schicksal der 1059.
 — Schlag, Stoß usw. (stumpfe Gewalt) und 1040.
 — Schnittwunden des Kehlkopfes und 1040.
 — Schußverletzungen und 1039, 1051.
 — Schwebelaryngoskopie bei 1064.
 — Schwielenbildung nach chronischen Entzündungen und Infiltrationsprozessen 1048.
 — Sekretanomalien 1059.
 — Sklerom des Kehlkopfes und 1045.
 — Stichwunden und 1040.
 — Stimmstörungen 1059.
 — STOERKSche Blennorrhöe und 1045.
 — Stridor bei 1058.
 — Symptomatologie 1057.
 — syphilitische 1043, 1053.
 — Tracheotomierte mit 1040, 1062.
 — — Besichtigung von unten her durch den Tracheotomiekanal 1064.
 — Tuberkulose des Kehlkopfes und 1042, 1043.
 — Typhus abdominalis und 1044, 1055.
- Kehlkopfstenosen,
 — Variola und 1044.
 — Verlauf 1057.
 — Verletzungsstenosen 1039, 1052.
 — Verschuß des Kehlkopfes bei 1054.
 — Verwachsungen, vollständige bei 1050.
 — Vorübergehende 1057.
 Kehlkopfsyphilis, Kehlkopfstenosen bei 1043, 1054.
 Kehlkopftamponade bei Kehlkopfschüssen 687.
 — Luftröhren-Schnitt- bzw. Stichwunden und 729.
 Kehlkopftrauma (s. a. Verletzungen), Perichondritis der Kehlkopfknorpel 388.
 Kehlkopftuberkulose, Differentialdiagnose gegen Pachydermie 222.
 — Kehlkopfstenosen bei 1042, 1043.
 — Verwechslung mit der trockenen, hypoplastischen Form der Laryngitis 223.
 Kehlkopftumoren, Verwechslung der Stimmlippen-tumore mit Pachydermia diffusa leukokeratodes 222.
 Kehlkopfverletzungen, s. a. Verletzungen.
 — Kehlkopfstenosen nach 1052.
 — Nervenstörungen nach 812.
 — schwere, direkte und indirekte Laryngoskopie bei der Diagnose 570.
 Kehlkopfweichteile, Gangrän bei Typhusperichondritis 388.
 Keilbeinhöhle, Absonderung bei der Diagnose der akuten Pharyngitis 32.
 — als Ursache der Borkenbildung im Nasenrachenraum bei chronischer Pharyngitis 26.
 — Fremdkörper 882.
 — — Diagnose 882.
 — — Radiographie 882.
 — Verletzungen 501.
 — — Eingriffe bei Verletzungen 519, 520.
 — — Hirnhautinfektion bei Verletzungen 504.
 Keilbeinverletzung und Verletzung der inneren Nase 497.
 Keratose der Kehlkopfschleimhaut 196.
 — des Rachens 9, 11, 15, 27.
 Keuchhusten, Emphysem und 752.

- Keuchhusten, Kehlkopffremdkörper und 905.
 Kiefer, Übergreifen der Stomatitis ulcerosa auf die 413.
 Kieferfortsatz, Schwund bei Parodontitis 453.
 Kieferhöhle (s. a. Oberkieferhöhle) und Verletzungen der inneren Nase 499, 519.
 — bei der spontanen Entleerung des Zahnwurzelcysteninhalts 444.
 — Zerreißung des N. infraorbitalis bei Verletzungen 499.
 — Fremdkörper 877.
 — — Behandlung 879.
 — — Diagnose 879.
 — — Eindringen durch eine künstliche Öffnung 878.
 — — Empyem bei denselben 879.
 — — Geschoteile 877.
 — — Messerklinge im rechten Oberkiefer 878.
 — — Radikaloperation 880.
 — — Röntgenogramm 879.
 Kieferhöhlenempyem bei Angina Plautii 71.
 — dentales bei infektiöser Periodontitis 437.
 Kieferhöhlenfistel bei chronischer Periodontitis 443.
 Kieferhöhlenpülung, Luftembolie dabei 510.
 — vorübergehende Erblindung danach 513.
 Kieferhöhlenverletzungen 492, 499.
 — Eingriffe bei 519.
 — Emphysem bei 506.
 Kieferhöhlenwand, hintere, schwer lokalisierbares Nasenbluten bei Bruch 502.
 Kieferklemme bei der Adenotomie 143.
 — bei infektiöser Periodontitis 436.
 — bei Peritonsillarabsceß 337.
 — bei Retropharyngealabsceß 359.
 — als Ursache von Stomatitis catarrhalis 405.
 — bei Stomatitis ulcerosa traumatica 427, 429.
 — Verletzungen der Nasennebenhöhlen 506.
 Kieferwinkel, Drüsen bei Peritonsillitis lingualis 363.
 — Schwellung dahinter bei Retropharyngealabsceß 354.
 Kieselsteine in den Bronchien 949.
- KILLIANS Bohnenzange 950.
 — Einteilung der einzelnen Kehlkopfanteile bei Kehlkopfschüssen 677.
 — Ethmoidal-, Sphenoidal- und Olfactoriusneurosen 264.
 — Häkelnadelzange, Rachenfremdkörperextraktion mit 901.
 — stumpfe Eröffnung des Peritonsillarabscesses 344.
 — Röhren für Trachealstensen 1122.
 — Unterscheidung zwischen respiratorischen oder Atem- (Trigeminus-) Reflexen und Geruchs- oder Olfactoriusreflexen 264.
 KILLIAN-BRÜNINGS Dehnungsrohr (s. a. Dehnungsrohr) 934.
 Kindesalter, Granulosis lymphatica pharyngis 15.
 — hypoglottica acuta 180.
 — Gefahr des Retropharyngealabscesses 356.
 — chronisch verlaufender tuberkulöser Retropharyngealabsceß 350.
 — Stomatitis catarrhalis dabei 405.
 Kinnfistel bei chronischer Periodontitis 441.
 Kirschkerne in den Bronchien 949.
 KIRSTEINS Autoskopie bei Kehlkopfstenosen 1063.
 Kitzelgefühl bei Pharyngitis lateralis 86.
 KLAPPSCHES Tonsillektom 116.
 Kleinkind, Verletzungen des Kehlkopfes und der Luftröhre 558.
 Klemme nach BLUNK zur Tonsillektomie 105.
 — nach PÉAN zur Tonsillektomie 105.
 Klima und Asthma bronchiale 259.
 — als Ursache von chronischer Laryngitis 177.
 — Einfluß auf Pharyngitis 3.
 Kloßgefühl im Halse 79.
 Knochen, Sequestrierung nach Noma 419.
 Knochenkrankungen, Nasenverengerung bei 955.
 Knochenschwund am Oberkiefer durch Zahnwurzelcyste 444.
 Knochensplitterung bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen, operative Behandlung 518.
- Knochenstücke in den Bronchien 941.
 Knollengefhl bei Pharyngitis lateralis 87.
 Knorpel, s. a. Kehlkopfknorpel.
 — Degenerationsformen von leder- oder kautschukartiger Beschaffenheit 584.
 — hyaliner, physiologische und pathologische Degenerationsformen 582.
 — Studium mit dem Röntgenverfahren 583.
 Knorpelbruch am Kehlkopf, objektive Zeichen 595.
 — Prädilektionsstelle 585.
 Knorpelgerüstbruch am Kehlkopf 749.
 Knorpelheilung, Luftröhrenstich- bzw. -Schnittwunden 720, 721 ff.
 Kollapserscheinungen bei Nachblutung nach Tonsillektomie 116.
 Kollare Mediastinotomie bei Rachenphlegmone 325.
 Komplikationen der Bronchiektasie 249.
 — Luftröhren-Schnitt- und -Stichwunden 714.
 — bei Peritonsillarabsceß 338.
 — endokranielle, bei Peritonsillarabsceß 340.
 — infektiöse bei Tonsillitis chronica 87.
 — nervöse, der chronischen Tonsillitis 96.
 — tonsillogene, Behandlung 121.
 — der Tonsillotomie 156.
 Kompressionsstenosen der Trachea und der Bronchien 1133.
 — Aerophagie und 1156.
 — Altersbscheidentrachea (s. a. diese) bei Emphysem 1152.
 — anatomische Vorbemerkungen 1133.
 — Aneurysmen und 1142.
 — Aneurysmen und Mediastinaltumoren, Differentialdiagnose 1160.
 — Anthrakose der Lymphdrüsen und 1150.
 — Aortenaneurysma 1143.
 — — Perforation in den Tracheobronchialbaum 1144, 1145.
 — Behandlung, Instrumente und Methoden 1162.
 — — Bronchotomia postica 1165.

- Kompressionsstenosen der Trachea und der Bronchien, Behandlung, Methoden und Instrumente, — — Dyspnoebehandlung 1166. — — endoskopische 1164. — — Lungenfistelanlage nach GLUCK 1165. — — Strumektomie und ihre Erfolge 1162. — — symptomatische 1166. — — tiefere Stenosen 1163. — — Tracheomalacie 1163. — — Tracheostenosis thymica 1163. — — Tracheotomie, tiefe 1165. — Bronchialdrüsentuberkulose und 1150. — Bronchostenose, doppel-seitige durch kongenitale Cyste 1148. — Bronchostenose und Perforation durch tuberkulöse Tracheobronchialdrüsen 1151. — Carcino-sarkom, mediastinales und 1149. — Diagnose 1159. — Differentialdiagnose zwischen Aneurysma und Mediastinaltumor 1160. — Dyspnoe 1157. — Echinococcus der Lunge und 1155. — Einteilung der strumösen Veränderungen der Luftröhre nach WILD 1136. — Endoskopie, direkte bei 1159. — Gefäßanomalien und Aneurysmen 1142. — GERHARDSches Symptom bei 1158. — Husten bei 1158. — Hustenstöße bei Emphysematikern, tracheoskopische Beobachtungen 1153. — Lymphdrüenschwellungen und 1150. — Lymphogranulome des Mediastinums und 1148. — Mediastinaltumoren und 1148. — Oesophaguserkrankungen (Dilatation, Carcinom) und 1156. — Physiologische 1135. — Pleuritis und 1155. — Prognose 1162. — Pulmonalverlauf, abnormer und 1142.
- Kompressionsstenosen der Trachea und der Bronchien, — Röntgenuntersuchung 1159. — Säbelscheidentrachea bei substernalem Kropf 1138. — Schilddrüsenabszesse und 1139. — Schilddrüsenverwachsung mit der Luftröhre 1139. — Spindelzellensarkom des Mediastinums und 1149. — Stellung des Luftröhrenlumens 1139. — Stimme bei 1158. — Stridor 1158. — Struma und 1136. — Struma maligna und 1140. — Struma substernalis, Diagnose 1160. — Symptomatologie 1157. — Syphilis der Lymphdrüsen und 1151. — Thymus und 1141. — Thymushyperplasie, Diagnose 1160. — Topographische Beziehungen des Herzens zum Bronchialbaum 1146. — Topographie des Tracheobronchialbaums 1133. — Vorhofsvergrößerung, Trachealbaum und seine Veränderungen bei 1147. — Tracheomalacie und ihre Entstehung 1156, 1157. — Tracheoskopie bei 1159. — Tuberkulose der Lymphdrüsen und 1150. — Verlagerungen der Trachea 1134. — Verlauf 1157. — Vorhofsvergrößerung und 1146. — Wirbelabszesse und 1141. Kompressorium nach MARSCHKE bei Nachblutung nach Tonsillektomie 115. — nach STÖRK-MIKULICZ bei Nachblutung nach Tonsillektomie 114. Kondylome auf den Mandeln 32. Kongestionsabszeß bei Spondylitis tuberculosa 350. Konstitution, thymische 548. Konstitutionsstörungen des Gesamtorganismus bei Parodontitis 459. Kontrastmittel für die Bronchialfüllung zur Röntgenkontrolle bei Lungenabszeß und Lungengrän 253. Konturschüsse 661.
- Kontusion der Luftröhre 560, 565. Kopfhaut, behaarte, Zusammenhang zwischen Gneiß und Landkarten-Zunge 451. Kopflichtbad, Verbrennung der äußeren Nase 472. Kopfschmerz bei Hyperplasie der Rachenmandel 134, 137. — bei chronischer Tonsillitis 92. Kopfstauung bei Angina 66. Kopftetanus bei Verletzungen der äußeren Nase 476. Körperhaltung, Einfluß auf Schußverletzungen 660. Kosmetik bei traumatischen Verunstaltungen der äußeren Nase 481. — bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 517. Kragenknöpfe in den Bronchien 942. Kragenknopfzange nach MORTON, Bronchialfremdkörperextraktion mittels 943. Krallenzange von BRÜNNING, — Bronchialfremdkörperextraktion mittels 942. — Bronchialfremdkörperextraktion mittels 942. — Rachenfremdkörperextraktion mit der 901. Krampfhusten infolge chronischer Tonsillitis 96. Kravattennadeln in den Bronchien 946. Kriegsverletzungen des Kehlkopfes, Invalidenbegutachtung 816. Krikotomie, Kehlkopfstenosen nach 1042. Krusten bei der chronischen Laryngitis 213. — in der Luftröhre bei Laryngitis 204. — im Nasenrachen bei Pharyngitis sicca 29. Kugelgefühl bei Pharyngitis lateralis 87. Kupfervitriolvergiftung der Mundschleimhaut 539. — des Rachens 539. Kurorte bei Laryngitis chronica 225. KÜSTERS Trachealresektion 731. Kutanreaktion 267.
- Lachen, Nasenfremdkörper, Eindringen beim 858. Lagerung, Kehlkopfschüsse und 681.

- Lakunen, Auswischen 99.
 Lakuneninhalt, Bakterienflora bei Tonsillitis palatina chronica 81.
 Lamina cribrosa, Meningitis bei Verletzungen der 505.
 Laminariastifte für Kehlkopfstenosen 1079.
 Landkartenzunge 451.
 — Ätiologie 452.
 — Aussehen 452.
 — Beschwerden 452.
 — Differentialdiagnose gegen MÖLLERSche Glossitis u. Plaques muqueuses 452.
 — Therapie 453.
 LANGENBECKS Schornsteinkanäle für Kehlkopfstenosen 1077.
 Laryngismus stridulus bei Emphysem 752.
 Laryngitis 174.
 — Adduktionslähmung der Stimmlippe bei 202.
 — akute 201.
 — — Diagnose 219.
 — — Diagnose der Chorditis fibrinosa acuta 221.
 — — Differentialdiagnose 220.
 — — erstes und zweites Stadium 202.
 — — katarrhalische, Prognose 223.
 — — membranöse fusispirilläre, Behandlung 229.
 — — wandständige Rötung bei Sängern 219.
 — — subepitheliale Blutungen 187.
 — — subglottische, Differentialdiagnose gegen Diphtherie 220.
 — — subglottische, Differentialdiagnose gegen Fremdkörper 220.
 — — subglottische der Kinder 220.
 — — submuköse, plötzliche Erstickung dabei 316.
 — infolge von Alkoholgenuß 179.
 — Angina laryngis 201.
 — Ätiologie 175.
 — atrophica chronica 218.
 — durch ätzende Substanzen 177.
 — Blutungen, kleinere dabei 211.
 — Catarrhus laryngis 201.
 — Chorditis fibrinosa 200.
 — — — infestiosa (O. SEIFERT) bei Influenza 207.
 — — granulosa 195.
 — — tuberosa 195, 212.
- Laryngitis,
 — Chorditis vocalis inferior 181, 216.
 — — — simplex 187.
 — chronica 189, 211, 221.
 — — aryepiglottische Falten dabei 213.
 — — Diagnose 222.
 — — Diagnose des Prolapses des MORGAGNischen Ventrikels 223.
 — — Differentialdiagnose zwischen Pachydermie und Tuberkulose 222.
 — — Differentialdiagnose gegen Schleimhautkrebs der Luft- und Speisewege 222.
 — — Epiglottis dabei 213.
 — — Formen 211.
 — — Fremdkörpergefühl dabei 211.
 — — Husten dabei 211.
 — — hyperplastische 189, 214.
 — — katarrhalische 211.
 — — Kehlkopfstenosen nach 1048.
 — — durch Klima 177.
 — — Krusten dabei 213.
 — — Kurorte dagegen 225.
 — — Prognose 224.
 — — — der Pachydermie d. Stimmfortsätze 224.
 — — Schleimbildung 213.
 — — Schwefelquellen dagegen 227.
 — — Stimmlippe dabei 212.
 — — atrophische Furchen auf den Stimmlippen als Folgeerscheinung 215.
 — — subglottica, Kehlkopfstenosen bei 1045.
 — — Subglottica, Verwechslung mit Sklerom 223.
 — — subjektive Erscheinungen 211.
 — — Taschenband dabei 212.
 — — Therapie 224.
 — — Verwechslung von Pachydermia diffusa leukokeratodes der Stimmlippe mit malignen Tumoren 222.
 — — Xerose des Kehlkopfes 218.
 — Cornu laryngeum 215.
 — Croup mit atypischem Verlauf 205.
 — Diabetes als Ursache 175.
 — Diagnose 219.
 — Differentialdiagnose 219.
- Laryngitis,
 — Dyspnoe 204.
 — Einführen von Flüssigkeiten in den Kehlkopf 227.
 — durch Emphysem 176.
 — durch Erkältung 176.
 — fibrinosa (pseudo-membranacea) 199.
 — — Beschwerden 207.
 — — genuina 208.
 — — infectiosa 209.
 — — — Ähnlichkeit mit Diphtherie 209.
 — — traumatica, Diagnose 221.
 — fibrinös-ulceröse, Prognose 224.
 — Flachbrenner gegen pachydermische Geschwüre der Hinterwand 226.
 — follicularis 212.
 — durch Fremdkörper im unteren Kehlkopfraum 180.
 — durch Gasvergiftung 178.
 — — Prognose der Gasvergiftung 224.
 — Geschwürsbildung im Kehlkopf 186.
 — — erosive Geschwüre im Kehlkopf 186.
 — — folliculäre Geschwüre im Kehlkopf 186.
 — gichtische Erkrankungen des Kehlkopfes 175.
 — durch Gonorrhöe 182, 211.
 — — Prognose 224.
 — granularis 212.
 — bei Gravidität 176.
 — Halsbräune, falsche 204.
 — haemorrhagica 210.
 — bei Herzfehlern 176.
 — bei Hitze 177.
 — Husten dabei 202.
 — hyperglottica chronica 199.
 — Hyperplasie im Rachen (Kehlkopf) und 217.
 — hyperplastica 213, 216.
 — — diffuse, torpide 197.
 — — am Kehldeckel 196.
 — — sklerosierende 198.
 — hypoglottica 188.
 — — Bild des Kehlkopfes 205.
 — — acuta 204.
 — — — Intubation dabei 228.
 — — — bei Kindern 180.
 — — — entzündliches Ödem dabei 189.
 — — — Tracheotomie dabei 228.
 — — chronica,
 — — — Atemnot dabei 217.
 — — — Ätiologie 181.
 — — — Dyspnoe dabei 217.

- Laryngitis hypoglottica chronica.
 — — — Laryngofissur dabei 228.
 — — — Stenose dabei 229.
 — — — Glottiskrampf 204.
 — — bei Kindern als Ausdruck von Lymphatismus 180.
 — — Krustenbildung in der Luftröhre 204.
 — — Tracheotomie 204, 221.
 — — hypoplastica 218.
 — — Inhalationsbehandlung 25, 227.
 — — mit adstringierenden Medikamenten 228.
 — — Intubation dabei 230.
 — — Kampfgaserkrankung als Ursache einer Chorditis fibrinosa 206.
 — — Katarrh der Sänger 225.
 — — katarrhalische, Stimmlippen dabei 203.
 — — Keratose der Kehlkopfschleimhaut 196.
 — — Laryngosklerom 181.
 — — Larynxstenose 204.
 — — durch Laugenvergiftung 178.
 — — durch Leberleiden 176.
 — — Lymphangiom 198.
 — — Massage dabei 226.
 — — bei Menstruation 176, 179.
 — — Mucosa des Kehlkopfes 185.
 — — bei Mutierenden 179.
 — — und Nasenatmung 177.
 — — nicht-spezifische 174.
 — — Ödem 188.
 — — chronisches Ödem des Kehlkopfes 218.
 — — Ozaena laryngis u. 177, 218.
 — — Pachydermia laryngis 192.
 — — — Störungen der Atmung bei Pachydermie 214.
 — — — Behandlung der Pachydermie der Stimmlippe 229.
 — — — Entwicklung der Pachydermie der Ventrikel Schleimhaut 190.
 — — — Fraissage bei Pachydermie der Stimmlippe 229.
 — — — Identität von Pachydermie und Leukokeratose 197.
 — — — Kehlkopfhinterwand 213.
 — — — leucoceratodes diffusa 195, 208, 214.
 — — — Lokalisation der Pachydermia laryngis 193.
 — — — posterior pachydermica 211.
- Laryngitis,
 — Pachydermia, Stimmfortsatz 213.
 — Papillomrasen 215.
 — Pathologie der Schleimhautdrüsen 184.
 — pathologische Histologie 182.
 — Pemphigus des Kehlkopfes 209.
 — phlegmonosa (s. a. Phlegmone) 308.
 — Pinselungen dabei 226.
 — Plaque der Stimmbandoberfläche 198.
 — PLAUT-VINCENTSche 179, 199, 209.
 — — Diagnose 221.
 — — Prolaps des Ventriculus Morgagni 215.
 — — Schleimcysten im Prolaps des Ventriculus Morgagni 191.
 — — Pseudocroup 204.
 — — Prognose des Pseudocroups 224.
 — — Therapie bei 228.
 — — pseudomembranacea (fibrinosa) 179, 199, 208.
 — — — Behandlung 229.
 — — — nicht spezifische pseudomembranöse 206.
 — — — pseudomembranös-ulceröse 206.
 — — — Streptokokkenautovaccine dabei 229.
 — — Prolaps des Ventriculus Morgagni 189.
 — — Pseudosynanche laryngis 204.
 — — Pulverbehandlung dabei 227.
 — — durch Rauchen 178.
 — — rheumatische Erkrankungen des Kehlkopfes 175.
 — — Röntgenschädigungen 182.
 — — der Sänger 212.
 — — durch Säuren 178.
 — — Schleimbildung 202.
 — — Schonungstherapie 227.
 — — Schwitzkuren dabei 225.
 — — sicca 175.
 — — — chronica 218.
 — — Sklerom im Kehlkopfraum 181.
 — — sklerosierende 197.
 — — Sprechstimme dabei 225.
 — — durch Staub 177.
 — — durch falschen Stimmsatz 179.
 — — Stimmgebung, richtige dabei 225.
 — — Stimmenschaltung dabei 225.
 — — Strahlenwirkung 187.
- Laryngitis,
 — bei Struma 176.
 — subglottischer Raum 188.
 — Submucosabeschaffenheit bei 185.
 — symmetrisches Auftreten 219.
 — Synanche laryngea 201.
 — Therapie 224.
 — Tracheotomie dabei 230.
 — Trachom TÜRCCKS 188.
 — traumatica,
 — — Behandlung 229.
 — — pseudomembranöse ulceröse 206.
 — — trockene hypoplastische, Verwechslung mit Tuberkulose 223.
 — — Trockengefühl im Halse 202.
 — — bei Trockenheit 177.
 — — bei Tumoren im Brustkasten 176.
 — — ulcero-membranacea fusispirillaris (PLAUT-VINCENT) 209.
 — — ulceröse, Beschwerden 207.
 — — — durch Pneumokokken 209.
 — — ventricularis acuta 215.
 — — Verhornungsprozesse 197.
 — — Wattepinsel bei 226.
 — — Xerose des Kehlkopfes 175, 218.
 — — häufig bei Pharyngitis sicca 218.
 — — s. a. Katarrhe.
- Laryngocele 755.
 — — Behandlung 761.
 — — echte 756.
 — — Infektion des Sackes 757.
 — — mediane 761.
 — — pathologische Anatomie 755.
 — — symptomatische 756.
 — — — Diagnose 759.
 — — — Entstehung 758.
 — — — Röntgenbild 759.
 — — — Symptome 759.
 — — Symptome 757.
- Laryngofissur bei Kehlkopfrühen 627.
 — — totale, bei Kehlkopfrühen 625.
 — — Kehlkopfstenosen nach 1052.
 — — bei Kehlkopfstenosen 1081.
 — — — Ausräumung des Kehlkopfes nach 1083.
 — — — Technik 1083.
 — — bei chronischer Laryngitis hypoglottica 228.
 — — als Ursache von Perichondritis der Kehlkopfknorpel 381.

- Laryngofissur,
— bei Perichondritis der Kehlknorpel 395, 397.
— — Dilatationsbehandlung 395.
— — Dilatation durch Flügelbolzen 398.
— — Narbenexzision danach 397.
- Laryngosklerom 181.
- Laryngoskopie,
— direkte, bei der Diagnose schwerer Kehlkopfverletzungen 570.
— indirekte, bei der Diagnose schwerer Kehlkopfverletzungen 570.
— Halsbestrahlungen, Kontrolle derselben durch 803.
— bei Kehlkopfbrüchen 606, 607, 609, 610.
— Kehlkopffremdkörper und 910.
— Kehlkopffremdkörperextraktion und 911.
— bei Kehlkopfschüssen 675.
— — behufs Wundrevision 688.
— Kehlkopfstenosen und 1062, 1063.
— Lungenverätzung 794.
— Luftröhrenschnitt- bzw. -Stichwunden und 714, 734.
— bei Perichondritis der Kehlkopfknorpel 389.
— Schwebelaryngoskopie, s. diese.
— Stimmbandblutungen 746.
— Unfallbegutachtung und 810.
— Verbrennungen (Verbrühungen, Verätzungen) der Luftwege 781.
- Laryngospasmus bei Asthma bronchiale 258.
— bei Hyperplasie der Rachenmandel 137.
- Laryngostoma,
— Kehlkopfschüsse und 692.
— nach Laryngostomien 1085.
— MANGOLDTS Plastik 1087.
— Plastique du doubleur 1087.
— Plastische Deckung 1087.
— Verschuß 1086.
- Laryngostomie bei Kehlkopfstenosen 1081, 1082, 1085, 1086.
— Erfolge 1086.
— Kehlkopfstenosen nach 1042.
- Laryngostomie,
— primäre bei Kehlkopfschüssen 689.
— von SARGNON-BARLATIER bei Perichondritis der Kehlkopfknorpel 398.
- Larynx s. a. Kehlkopf.
- Larynxgangrän und Phlegmone des Larynx 319.
- Larynxinneres, Spiegeluntersuchung bei Kehlkopferysipel 310.
- Larynxkatheter 254.
- Larynxödem s. a. Kehlkopfödem.
- Larynxphlegmone (s. a. Phlegmone des Larynx), idiopathische 318.
- Larynxstenose 204.
- Larynxtonsille 182.
— Angina der 181, 210.
- Lateropharyngealphlegmone (s. a. Phlegmone) 347.
— Blutungen dabei 348.
— Carotisunterbindung bei Blutungen 349.
— Fieber dabei 348.
— Schluckschmerzen dabei 348.
— Symptome 348.
- Lauge, Ätzung der Mundschleimhaut 538.
— konzentrierte, Wirkung auf Mund- und Rachen-schleimhaut 536.
- Laugenvergiftung als Ursache von Laryngitis 178.
— Laryngoskopie bei 794.
— der Mundschleimhaut 538.
— des Rachens 538.
- LAUTENSCHLÄGERSche Methode gegen Nachblutung nach Tonsillektomie 112.
- Leberleiden als Ursache von Zirkulationsstörungen im Kehlkopf und Laryngitis 176.
- Leitungsanästhesie der Nn. laryngei superiores bei Kehlkopfbrüchen 619.
- Lepra, Kehlkopfstenosen bei 1046.
- Leptothrix, Rhinolithen und 873.
- Leukämie, akute, Rachengangrän dabei 326.
— Differentialdiagnose gegen Hyperplasie der Rachenmandel 140.
— Rachengangrän dabei 327.
- Leukocytose bei Hyperplasie der Rachenmandel 136.
— bei Peritonsillarabsceß 336.
- Leukokeratose, Identität mit Pachydermie 197.
- LEVINGERS Verfahren der oberen extracapsulären Tonsillektomie bei Peritonsillarabsceß 345.
- Lichtbehandlung bei chronischer Pharyngitis 39.
- Lidemphysem nach Quetschung der Nasenwurzel 496.
- Ligamentum ary-epiglotticum, Ödem 283.
- Lingua geographica 451.
— nigra 450.
- Lipiodol zur Bronchialfüllung als Kontrastmittel zur Röntgenkontrolle bei Lungenabsceß und Lungengangrän 253.
- Lippenbändchen, Druckgeschwür 431.
- Lippenersatz 529.
- Lippenwunden 528.
- Liquorabfluß aus der Nase bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 515.
- LITWINOWICZSches Tonsillotom bei Hyperplasie der Zungenmandel 160.
- Löffelelevatorium nach ZARNIKO zur Tonsillektomie 104.
- Lokalanästhesie bei Tonsillektomie 101.
- LUDWIGSche Angina 438, 448.
— — kollaterales Kehlkopfödem dabei 297.
- Lues (s. a. Syphilis), Differentialdiagnose gegen chronische Pharyngitis 32.
— hereditaria, Differentialdiagnose gegen Hyperplasie der Rachenmandel 140.
— Perichondritis der Kehlkopfknorpel und 381.
- Luftdruck als Ursache von Zerstörungen im Kehlkopf 663.
- Luftembolie, Jugularisunterbindung bei 729.
— bei der Kieferspülung 510.
— Luftröhren-Schnitt- bzw. -Stichwunden und 715.
— bei Nasennebenhöhlenverletzungen 511.
— bei Verletzungen der inneren Nase 510.
— in die Retinalarterie 511.
— tierexperimentelle Erfahrungen 511.
- Luffisteln 739.
— Bronchialfisteln 741.
— CAPELLESche Kehlkopfplastik 742.

- Luftfisteln,**
 — MANGOLDSche Plastik 740.
 — Verbindung von Fisteln und Stenosen 739.
 — Verschuß, plastischer, von Trachealfisteln 741.
 — Wiederaufbau, plastischer, eines völlig zerstörten Kehlkopfes 741, 742.
Lufttröhre, Abriß 632.
 — — vom Kehlkopf bzw. eines Bronchus von der 1105.
 — — Technik der Operation und Naht bei vollkommenem Abriß 649.
 — — beim Überfahren 630.
 — — vollkommene Abrisse 648.
 — Chondrombildung bei Trachealschüssen 698.
 — Freilegung bei Lufröhrenbrüchen 645.
 — Fremdkörperverletzungen 765.
 — Gasvergiftungen 786.
 — — Spätfolgen 787.
 — Kontusion 560, 565.
 — Krustenbildung bei Laryngitis 204.
 — Platzen der 1105.
 — Querrisse 648.
 — Quetschungen, Prognose 566.
 — — Therapie 566.
 — Radiumschädigungen 806.
 — Schilddrüsenverwachsung mit der 1139.
 — Spulwürmer in der 921.
 — Starkstromverletzungen 799.
 — Strumöse Veränderungen der, Einteilung nach WILD 1136.
 — Sublimatverätzung 792.
 — Verletzungen (s. a. diese) 540.
 — — Ätiologie der 541.
 — — Einteilung der 541.
 — — während des Geburtsaktes und nachher 558.
 — — beim Kleinkinde 558.
 — — Seltenheit und ihre Gründe 541, 542.
 — s. a. Trachea.
Lufröhrenabsceß, primärer 239.
Lufröhrenbrüche 628.
 — Abriß beim Überfahren 630.
 — Absaugung von Blut 648.
 — Atemnot dabei 638.
- Lufröhrenbrüche,**
 — Atmung, pfeifende dabei 638.
 — Behandlung 645.
 — — des Emphysems 647.
 — — des Spannungspneumothorax durch Punktion 651.
 — Bronchusnaht 650.
 — Bronchuserreißung 629.
 — — subcutane 633.
 — bei Brustkorbquetschung 631, 634.
 — Diagnose 641.
 — direkte und indirekte Endoskopie dabei 641.
 — Emphysem, allgemeines interstitielles traumatisches 641.
 — — rasche, plötzliche Ausbreitung des Emphysems, charakteristisch für Tracheal-Bronchialruptur 639.
 — — Erfahrungssätze für das Emphysem außerhalb der Gasphlegmone 643.
 — Expektationserschwerung dabei 638.
 — Feststellung, direkte, durch Tracheotomie und untere Bronchoskopie 642.
 — Folgezustände 651.
 — Freilegung der Lufröhre dabei 645.
 — — des Mediastinums dabei 648.
 — Gelegenheitsursachen 629.
 — durch direkte Gewalt auf den Hals, Symptome 637.
 — bei indirekter Gewalteinwirkung 631.
 — isolierte, Differentialdiagnose 643.
 — Mechanismus der Berstungsruptur 633.
 — Mediastinalemphysem dabei 646.
 — — gewöhnlich zunächst mediastinales Emphysem 639.
 — — bei SCHULTZESchen Schwingungen 635.
 — Mediastinitis durch Wundinfektion 648.
 — Mediastinotomia anterior dabei 648.
 — Mortalität 644.
 — Operation 646.
 — — Technik der Operation und Naht bei vollkommenem Abriß 649.
- Lufröhrenbrüche,**
 — Peritracheitis durch Wundinfektion 648.
 — Pneumothorax dabei 640.
 — Prädilektionsstelle für Ruptur und Abriß 633.
 — Prognose 644.
 — Punktionsbehandlung des Spannungspneumothorax 651.
 — Querrupturen zwischen zwei Ringen 633.
 — Röntgenverfahren 641, 642.
 — bei Rumpfkompensation 634.
 — Sammelstatistik 629.
 — Schmerzen dabei 638.
 — Seltenheit 628.
 — Shock dabei 637.
 — Spannungspneumothorax dabei 646, 650.
 — Statistik 644.
 — Stauungsblutungen bei dauernden Brustkorbquetschungen 635.
 — Stimmstörung dabei 638.
 — bei der Strangulation 630.
 — Symptome 637.
 — Thorakotomie bei Bronchuserreißung 650.
 — Thoraxeröffnung dabei 648.
 — Tracheocele danach 653.
 — Tracheotomie dabei 645.
 — Verengerungen danach 653.
 — Zellgewebsemphysem, typisch bei isolierter Ruptur 639.
Lufröhrenquetschung durch umhergeschleuderte Dinge 556.
Lufröhrenruptur 628.
 — s. a. Lufröhrenbrüche.
Lufröhren-Schnitt- und -Stichwunden (mit Einschluß der Bronchial- und Kehlkopfverletzungen) 699.
 — Atemstörung 711.
 — Ausgänge 724.
 — Behandlung, Instrumente und Methoden 727.
 — — Aderlaß 735.
 — — Anästhesie 731.
 — — Atmung, freie, Wiederherstellung 727.
 — — Beobachtung, laryngoskopische 734.
 — — Blutentfernung aus den Luftwegen durch Ansaugen 728.
 — — Blutstillung 728.
 — — Bluttransfusion 729, 735.

- Luftröhren-Schnitt- und -Stichwunden,
 — Behandlung, Instrumente und Methoden,
 — — Carotisblutung (Fingerkompression) 728.
 — — Desinfektion 730.
 — — Durchschneidung, völlige, und ihre Behandlung 733.
 — — Emphysem, mediastinales 735.
 — — Ernährung 737.
 — — erste Hilfe 727.
 — — Fisteln (s. a. diese, weiter unten in der Rubrik) 738.
 — — Fixation des Kopfes in Vorwärtsneigung 735.
 — — Geschichtliches 727.
 — — Intubation 736.
 — — Jugularisunterbindung 729.
 — — Kehlkopfluftröhrenplastik 738, 740.
 — — Kehlkopftamponade 729.
 — — MANGOLDSche Plastik 740.
 — — Naht, primäre 730.
 — — Nahtmaterial 731.
 — — Reinhaltung des Wundterrains 736.
 — — Stichwunden 735.
 — — Trachealnaht, quere, dreifache Sicherung derselben 733.
 — — Tracheotomie (Tracheostomie) 734, 736.
 — — Überwachung der Verletzten nach der Versorgung 734.
 — — Wundinfektion 735.
 — Bluteinfließen in die tieferen Luftwege 714.
 — Blutung 711.
 — Defekte nach 725.
 — Diagnose 713.
 — Diaphragmenbildung zwischen Taschenfalten und Stimmlippen nach 724.
 — Eitersenkung 716.
 — Fisteln der Luft- und Speisewege und ihre Behandlung 724, 726, 738.
 — — Bronchialfisteln 741.
 — — CAPELLESche Kehlkopfplastik 742.
 — — Luftfisteln 738.
- Luftröhren-Schnitt- und -Stichwunden,
 — Fisteln der Luft- und Speisewege und ihre Behandlung,
 — — Luft-Speisewegefisteln (s. a. diese) 743.
 — — Radiumbehandlung einer Bronchialfistel nach Empyem (Heilung) 742.
 — — Verbindung von Fisteln und Stenosen 739.
 — — Verschließung von Trachealfisteln mittels Plastik 741.
 — — Wiederaufbau eines zerstörten Kehlkopfs 741.
 — Halsabschneiden 700, 701.
 — Halsluftwege 699.
 — Heilung, anatomische und funktionelle, Prognose 717.
 — — ohne Stenose 725.
 — Heilungsvorgänge, Histologisches 717.
 — — Kaninchenohr, Knorpelheilung 722.
 — — Kehlkopf-Schnittwunden, Vernarbung 723.
 — — Knorpelwunde 720ff.
 — — Trachealwunden, infizierte 722.
 — Historisches 700.
 — Husten 712.
 — intrathorakaler Abschnitt, Stichwunden 710.
 — — Blutungen ins Gewebe 710, 711.
 — — Emphysem 710.
 — Kehlkopflähmungen nach 724.
 — Knorpelheilung 720, 721ff.
 — Komplikationen 714.
 — Laryngoskopie 714.
 — Luftembolie 715.
 — Luftfisteln nach (s. a. diese).
 — Lungeninfektion 715.
 — Mediastinitis 716.
 — Narbenstenosen nach 724.
 — Prognose 714, 717.
 — Röntgenuntersuchung 714.
 — Schluckstörung 713.
 — Shock 711.
 — Schwimmhautbildungen zwischen Taschenfalten und Stimmlippen nach 724.
- Luftröhren-Schnitt- und -Stichwunden,
 — Selbstmörderschnitte 700ff.
 — — Gefäßverletzungen 707.
 — — Halswirbelsäulenverletzung 708.
 — — Kehlkopf-Autoexstirpation 708.
 — — Nebenverletzungen 706.
 — — Oesophagus-Mitverletzung 708.
 — — pathologische Anatomie 702.
 — — Pharynx-Mitverletzung 708.
 — — Trachealschnitt 705.
 — — unterer Schnitt 705.
 — Stichwunden 709.
 — Stimmlippendefekte nach 725.
 — Stimmuschädigung 712.
 — Symptome 711.
 — Todesursache 715.
 — Tracheotomie bei 714.
 — Verlauf 714.
 — Verschlucken 713.
 — Wunden und ihre Beurteilung 714.
 — Wundinfektion 716.
- Luftröhrenschüsse 693.
 — Atemnot 696.
 — Behandlung 698.
 — Brustteil der Trachea 696.
 — — Steckschüsse 698.
 — Chondrombildung in der Trachea 698.
 — Diagnose 698.
 — Emphysem 696.
 — Ernährung der Verletzten 699.
 — Halsteil 694.
 — Lungenkomplikationen (-schüsse) 697.
 — Steckschüsse 696.
 — Symptome 696.
 — Trachealruptur durch Granatluftdruck 695.
 — Trachealstenosen nach denselben 1106.
- Luftröhrenverrenkung 573.
- Luftschiefer, Stimmlippenblutungen 748.
- Luft-Speisewegefisteln 743.
 — Diagnose 743.
 — Luftröhren-Schnitt- bzw. -Stichwunden und 726.
 — Röntgenuntersuchung mit Kontrastmasse 743.
 — Verschlus der Speiseröhre 744.

- Luftstreifschüsse beim Kehlkopf 556.
 Luftwege, Infektion bei Kehlkopfschüssen 677.
 — obere, Blutungen 34.
 — — Veränderungen bei Myxödem 293.
 — tiefere, Erkrankung bei Hyperplasie der Rachenmandel 135.
 — Verletzungen, innere der (s. a. Verletzungen, innere) 745.
 LUGOLSCHE Lösung bei chronischer Pharyngitis 42.
 Lumbalpunktion bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 515.
 Lunge, rechte, Abreißung 632.
 Lungen bei Ausbreitung des Kehlkopferypisels 311.
 — Kehlkopfstenosen u. 1060.
 — Nadeln in den 945.
 Lungenabsceß 249.
 — bei Aktinomykose 250.
 — Bronchialfüllungen mit Jodipin und Lipiodol als Kontrastmittel zur Röntgenkontrolle 253.
 — Bronchialsonde 254.
 — Bronchoskopie dabei 252.
 — nach durchbrechenden Bronchialdrüsen 251.
 — bei Erkrankungen der Bronchien 250.
 — bei Empyem 251.
 — endobronchiale Behandlung 253.
 — — Untersuchung 252.
 — durch Fremdkörperaspiration 250.
 — Hustenreiz 255.
 — Indikation für operatives Vorgehen 253.
 — interne Maßnahmen 255.
 — intratracheale Injektion 253.
 — Lokalisation 252.
 — bei Neoplasmen 250.
 — bei Oesophaguscarcinom 251.
 — bei Pneumonie 250.
 — Prognose 255.
 — Röntgenuntersuchung des Bronchialbaumes 254.
 — bei Rotz 250.
 — Salvarsaninjektionen bei 255.
 — durch septische Embolie 251.
 — bei subphrenischen Eiterungen 251.
 — Symptomatologie 251.
 — Therapie 253.
 Lungenabsceß, tracheale Injektion von Seren und Vaccinen 254.
 — bei Tuberkulose 259.
 — Ursachen 250.
 Lungenechinokokkus, Kompressionsstenosen durch 1155.
 Lungeneiterung, endobronchiale Behandlung 248.
 Lungenemphysem, Kehlkopfstenosen und Entstehung von 1061.
 Lungenfistelanlegung bei — Kompressionsstenosen 1165.
 — Tracheostenosen 1129.
 Lungengangrän 249.
 — bei Aktinomykose 250.
 — Bronchialfüllungen mit Jodipin und Lipiodol als Kontrastmittel zur Röntgenkontrolle 253.
 — Bronchialsonde 254.
 — bei Erkrankungen der Bronchien 250.
 — bei Diabetes mellitus 251.
 — endobronchiale Behandlung 253.
 — durch Fremdkörperaspiration 250.
 — Hustenreiz 255.
 — Indikation für operatives Vorgehen 253.
 — interne Maßnahmen 255.
 — intratracheale Injektion 253.
 — Larynxkatheter 254.
 — bei Neoplasmen 250.
 — bei Pneumonie 250.
 — Prognose 255.
 — Röntgenuntersuchung des Bronchialbaumes 254.
 — bei Rotz 250.
 — Salvarsaninjektionen 255.
 — durch septische Embolie 251.
 — Symptomatologie 251.
 — Therapie 253.
 — tracheale Injektion von Seren und Vaccinen 254.
 — bei Tuberkulose 250.
 — Ursachen 250.
 Lungengefäße, Bronchialfremdkörper und Verletzungen größerer 922.
 Lungeninfektion, Luftröhren-Schnitt- bzw. -Stichwunden und 715.
 Lungenkomplikationen, Trachealschüsse und 697.
 Lungenschüsse, Trachealschüsse und 697.
 Lungentuberkulose, Differentialdiagnose gegen chronische Pharyngitis 34.
 Lungentuberkulose nach Kehlkopfschüssen 677.
 — Trachealverlagerung bei 1135.
 Lutschpastillen zur Desinfektion der Mund- und Rachenwände bei Angina 67.
 Luxation am Aryknorpel bei Kehlkopfschüssen 665.
 — der Epiglottis 573.
 — des Kehlkopfes 573.
 — — habituelle 571.
 — der Kehlkopfgelenke 567.
 — des Schildknorpels vom Ringknorpel bei Kehlkopfschüssen 665.
 — der Trachea 573.
 Lymphadenitis, akute retropharyngeale, der Kinder 350.
 — cervicalis bei chronischer Tonsillitis 91.
 Lymphangiom im Larynx 198.
 Lymphatismus als Ursache von Laryngitis hypoglottica bei Kindern 180.
 Lymphdrüsen, cervicale, bei Angina simplex und lacunaris 55.
 — submaxilläre Mitbeteiligung bei Stomatitis ulcerosa 413.
 Lymphdrüsenanthrakose, Kompressionsstenosen bei 1150.
 Lymphdrüsenenerkrankung bei akuter Pharyngitis 20.
 Lymphdrüsenanschwellungen, — Kompressionsstenosen durch 1150.
 — — syphilitische Schwellungen 1151.
 — bei chronischer Tonsillitis 95.
 Lymphdrüsentuberkulose, Kompressionsstenosen bei 1150.
 Lymphoepitheliale Organe, Funktion derselben 53.
 Lymphogranulome, Kompressionsstenosen durch 1148.
 Lymphosarkom, Differentialdiagnose gegen Hyperplasie der Rachenmandel 140.
 Lysolverätzung der Luftwege 791.
 Magenchemismus, Störung desselben als Ursache der chronischen Pharyngitis 27.
 Magensaft, Verätzung der Luftwege durch den 791.

- Magenstörungen als Ursache der chronischen Pharyngitis 6.
- Magenverdauung bei chronischer Pharyngitis 39.
- Malachitgrünlösung zur Reinigung der Mandeln 99.
- Mandelabsceß s. a. Tonsillarabsceß.
- echter 82.
- Mandelbett bei Tonsillektomie 109.
- Mandelgewebe, Schwellung im Beginn des Typhus 31.
- Mandelgrubeninfektion, permanente 79.
- Mandelhaken 96.
- zur Tonsillektomie 106.
- Mandalkrypten, Bakterien 81.
- Mandelmesserchen 100.
- Mandeln s. a. Gaumenmandel, Tonsille.
- Aussaugen 99.
- — nach SONDERMANN 35.
- Ausschälung 101.
- Eiterung, lacunäre 56.
- eitrige Prozesse in der Umgebung, s. Peritonsillarabsceß.
- Entzündung, akute als Kontraindikation gegen Tonsillektomie 118.
- Entzündung, chronische lacunäre 64.
- Enukleation 101.
- Exstirpation, vollkommene 101.
- — s. a. Tonsillektomie.
- Funktion 52.
- Herauslösung samt ihrer Kapsel bei der Tonsillektomie 107.
- Knochenbildung darin 44.
- Kondylome 32.
- en miniature bei Pharyngitis granulosa 87.
- neugebildete, nach Tonsillektomie 110.
- normale Größe 154.
- Reinigung 99.
- Sekretpröpfe 82.
- Temperatursteigerung durch Pfröpfe 35.
- Zeigefingernagel, Benutzung zu ihrer Auslösung bei der Tonsillektomie 116.
- Mandelnäher bei Nachblutung nach Tonsillektomie 115.
- Mandeln Neubildung nach Tonsillektomie 110.
- Mandelnischen nach Tonsillektomie 109.
- Mandelpröpfe 79.
- Mandelpröpfe bei Tonsillitis recidiva chronica 81.
- Mandelquetscher nach HARTMANN 67.
- Anwendung 98.
- Mandelschlitzung 100.
- Mandelsteine 125.
- Diagnose 127.
- klinische Erscheinungen 126.
- bei Tonsillektomie 156.
- Therapie 127.
- MANGOLDSche Plastik bei Luftfisteln 740.
- bei Perichondritis der Kehlkopfnorpel 398.
- bei Laryngostoma 1087.
- Tracheoplastik bei Trachealstenosen 1128.
- Masern, Trachealstenosen nach 1100.
- Masernangina 31.
- Massage bei Kehlkopfkatarrh 226.
- bei chronischer Pharyngitis 41.
- Mastdarmprolaps bei Hyperplasie der Rachenmandel 137.
- Maul- und Klauenseuche, Ähnlichkeit mit Stomatitis aphthosa 422.
- Mediastinalempysem 752.
- chirurgische Eingriffe an den Luftwegen und 775.
- bei Luftröhrenbrüchen 646.
- bei Brüchen des Ringknorpelbogens 604.
- Luftröhren-Schnitt- und -Stichwunden und, Behandlung 735.
- bei SCHULTZESchen Schwingungen 635.
- Mediastinaltumoren, Aneurysma und, Differentialdiagnose 1160.
- Kompressionsstenosen bei 1148.
- als Ursache von Rachen- und Kehlkopfödem 293.
- Mediastinalwandern bei Bronchostenosen 1117.
- Mediastinitis bei Kehlkopfbrüchen 617.
- — bei gleichzeitiger Pharynx- und Oesophagusverletzung 617.
- bei Kehlkopfschüssen 676.
- bei Luftröhrenbrüchen 648.
- Mediastinitis, Luftröhren-Schnitt- bzw. -Stichwunden und 716.
- Rachenfremdkörper und 902.
- Mediastinotomia anterior bei Luftröhrenbrüchen 648.
- Mediastinotomie, kollare, bei Rachenplegmone 325.
- prophylaktische, bei Kehlkopfbrüchen 628.
- — bei Zungenbeinbrüchen 580.
- Mediastinum, Freilegung bei Luftröhrenbrüchen 648.
- Mediastinumkomplikation bei Kehlkopfbrüchen 604.
- Membranbildung, Kehlkopfstenosen bei angeborener 1046.
- Meningitis, eitrige.
- postoperative, nach Eingriffen in der Nase 486.
- bei chronischer Tonsillitis 92, 94.
- bei Verletzungen der Lamina cribrosa 505.
- — der Nasennebenhöhlen 504.
- — der inneren Nase 485, 504, 514, 522.
- Menstruation, Laryngitis und 176, 179.
- als Ursache der akuten Pharyngitis 2.
- und chronische Pharyngitis 9.
- als Ursache von Stomatitis catarrhalis 406.
- Mesopharynx,
- chronischer Katarrh bei Entzündung der Rachenmandel 86.
- Rachenfremdkörper im 899.
- Messingspielmarken in der Nase 862.
- Metallbougie, Dehnung tracheobronchialer Narben durch hohle 934.
- MEYER-BECKMANNscher Mundkeil zur Adenotomie 148.
- Mignonlämpchen in den Bronchien 949.
- Mikroorganismen, anaerobe, als Erreger des Kehlkopfersipels 306.
- bei Noma 418.
- Milchmolaren, untere, als Ursache von Druckgeschwür an der Wangenschleimhaut 421.
- Milchschorf, Zusammenhang mit der Landkartenzunge 451.

- Milz, Reizbestrahlung mit Röntgenstrahlen als Prophylacticum gegen Nachblutung nach Tonsillektomie 113.
- Milzschwellung bei Angina simplex und lacunaris 55.
- Mittelohr, Infektion durch die Tube bei akuter Pharyngitis 22.
- Mittelohrentzündung (-eiterung) bei Angina Plautii 71.
- chronische, bei akuter Pharyngitis 31.
- bei Hyperplasie der Rachenmandel 135.
- als Ursache für Retropharyngealabsceß 350.
- bei chronischer Tonsillitis 88.
- MÖLLERSche Glossitis 448.
- — Differentialdiagnose gegen Landkartenzunge 452.
- Monocytenangina 22.
- Blutbild 23.
- Morcellement der Tonsillen 100.
- MORGAGNIScher Ventrikel, — — Kehlkopffremdkörper in demselben 905.
- — Prolaps und seine Diagnose 189, 215, 223.
- Mortalität bei Kehlkopfbrüchen 613.
- MONTONS Kragenknopfzange, Bronchialfremdkörperextraktion mittels 943.
- Mucocelenbildung nach Verletzungen der inneren Nase (und der Nebenhöhlen) 504.
- Mucosa des Kehlkopfes bei Entzündung 185.
- Mumps, kollaterales Kehlkopfödem dabei 297.
- Mund, große Defekte bei Selbstmordversuchen 531.
- Decubitalgeschwüre, Therapie der 432.
- Verletzungen 528.
- Mundatmer, Fremdkörperaspiration durch 819.
- Verätzungsgefahr, erhöhte bei denselben durch reizende Dämpfe und Gase 819.
- Mundatmung als Ursache für Asthma bronchiale nach HOFBAUER 265.
- bei Hyperplasie der Rachenmandel 134.
- Mundbodenphlegmone 439.
- Mundfäule 413.
- Mundfäule s. a. Stomatitis ulcerosa.
- Mundhöhle, entzündliche Erkrankungen 401.
- Epitheldefekt, primärer, als Ursache von Stomatitis ulcerosa 409.
- Fremdkörper (s. a. Rachenfremdkörper) 893.
- PLAUTSche Mikroben als regelmäßige Bewohner 74.
- Stenosen und Verwachsungen in der (s. a. Rachenverwachsungen) 1031.
- Transplantationsläppchen nach THIERSCH 535.
- Mundkeil nach W. MEYER-BECKMANN zur Adenotomie 148.
- Mundpflege, Kehlkopfschüsse und 682.
- Mundrachen, Verwachsungen und Stenosen im (s. auch Rachenverwachsungen) 1010.
- Mundschleimhaut, Ätzung durch Laugen 538.
- — durch Quecksilberpräparate 538.
- Bleivergiftung 539.
- Chlorzinkvergiftung 539.
- Entzündungen (s. auch Gingivitis, Stomatitis) 401.
- Giftwirkungen auf die 536.
- Höllensteinvergiftung 539.
- Kupfervitriolvergiftung 539.
- Laugenvergiftung 538.
- Pottaschevergiftung 538.
- Quecksilbervergiftung 538.
- Säurevergiftungen 537.
- Verätzungen 536.
- — durch unverdünnte Gurgelwässer 539.
- Therapie bei Verätzung 537.
- Verbrennungen 536.
- weißliche Verfärbung durch Chlorzink 539.
- Mundschließer 151.
- Mundschüsse bei Selbstmordversuchen 485, 531.
- Mundverwachsungen (-stenosen, s. a. Rachenverwachsungen) 1000.
- Münzen in den Bronchien 949.
- Muskelüberanstrengung, Knorpelgerüstbruch am Kehlkopf durch 749.
- Perichondritis laryngea durch 749.
- Trachealruptur 750.
- Mutieren als Ursache von Laryngitis 179.
- Myalgien bei chronischer Tonsillitis 93.
- Mycosis tonsillaris benigna 124.
- Myeloblastenleukämie, akute ulceröse nekrotisierende Angina dabei 326.
- Myokarditis bei chronischer Tonsillitis 92, 93.
- Myxödem, Veränderungen an den oberen Luftwegen 293.
- Nachblutungen nach Adenotomie 148, 149.
- bei Kehlkopfschüssen, Behandlung 689.
- nach Tonsillektomie, Autotransfusion 115.
- — Kollapserscheinungen 116.
- — Kompressorium nach MARSCHIK 115.
- — LAUTENSCHLÄGERSche Methode dagegen 112.
- — Mandelnäher 115.
- — Blutungsanämie 113.
- — interne Prophylactica 122.
- — subcutane Einverleibung von Gelatine als Prophylacticum 112.
- — STÖRK-MIKULICZSches Kompressorium 114.
- — Stypticintabletten zur Prophylaxe 113.
- — Transfusion defibrinierter Menschenblutes 116.
- — Unterbindung der Carotis externa 115.
- — Vernähung der Gaumenbögen miteinander 114.
- Nadelbrecher, Bronchialfremdkörperextraktion mittels 946.
- Nadeln im Bronchus und in den Lungen 945.
- in der Kehlkopfschleimhaut 760.
- Nadelzange von v. EICKEN, Bronchialfremdkörperextraktion mittels 945.
- Nägel und Schrauben in den Bronchien 947.
- Naht, primäre bei Luftröhren-Schnittwunden 730.
- Nahtmaterial bei Luftröhren-Schnittwunden 731.
- Narben, strahlige nach Tonsillektomie 121.

- Narben, tracheobronchiale, Metallbougie, hohle, zu deren Dehnung 934.
- Narbencontracturen nach Noma 419.
- Narbenstenosen des Kehlkopfes (s. a. Kehlkopfstenosen) 1037.
- nach Perichondritis 387.
- blutiger Dilatation 396.
- Bolzenbehandlung zwecks Dilatation 397.
- Laryngfissur 397.
- Narbenexcision nach Laryngofissur 397.
- unblutige Dilatation 396.
- Verhütung 394.
- Luftröhren-Schnitt- bzw. -Stichwunden und 724.
- Narkose, Bronchialfremdkörper und 931.
- bei hängendem Kopf zur Adenotomie 148.
- bei der Operation der Rachenmandelhyperplasie 142.
- bei Tonsillektomie 117.
- Narkotica gegen den Hustenreiz bei akuter Pharyngitis 37.
- Narkoticaverätzungen der Luftwege 793.
- Nasales Asthma 259.
- Nasale Reflexneurosen 261.
- Einteilung nach FLIESS 263.
- Nase, Abschneiden als Strafe 472.
- Anheilung nach Abtrennung 478.
- und Asthma bronchiale, Erklärung für den Zusammenhang 260.
- äußere, kosmetische Verbesserung bei traumatischen Verunstaltungen 481.
- Nasenbrüche, Häufigkeit der 474.
- plastische Deckung zerstörter Nasenflügel 478.
- Tränennasengang und Verletzungen 475.
- Verbrennung durch Höhensonne (Kopflichtbad und Röntgenstrahlen) 472.
- Verletzungen 470.
- Anosmie nach 477, 489, 506.
- Nase, äußere, Verletzungen, — — — Ansteckung bei 475.
- — — Behandlung der 477.
- — — Bindehautentzündung bei 475.
- — — Blutstillung bei 478.
- — — Blutungen bei 472, 474, 491.
- — — isolierter Bruch der Stirnfortsätze bei 474.
- — — Diagnose der 476.
- — — Emphysem bei 475, 506.
- — — endonasaler Untersuchungsbefund bei 477.
- — — Entstellung durch 474, 475.
- — — Erysipel bei 476.
- — — Frühblutungen 518.
- — — bei Geburt 470, 495.
- — — Geruchssinn bei 477.
- — — Gesichtsknochenbrüche bei 474.
- — — Hämatom bei 475.
- — — Knochengerüst der Nasenwurzel bei 479.
- — — Kopftetanus bei 476.
- — — lebensbedrohliche Zustände bei 475.
- — — Naseneingangsverengung bei 479.
- — — Naseninneres bei 476.
- — — Nervenverletzung bei 499.
- — — Plastik nach 473, 479, 481.
- — — durch Quetschung 472.
- — — Röntgenuntersuchung bei 476, 477.
- — — Sattelnase nach 475.
- — — Schleimhautrisse bei 481.
- — — durch Schuß 472, 484, 485.
- — — sekundäre Spätblutungen 506, 519.
- — — Septumabsceß nach 475.
- — — Starrkrampfinfektion bei 476.
- — — Symptome der 474.
- — — durch Tangentialbasisschüsse 523.
- — — Tetanusseruminjektion bei 477.
- — — Thrombose d. Sin. cavern. nach 476.
- Nase, äußere, Verletzungen, — — — Tränenfisteln bei 475.
- — — Trümmerbrüche bei 481.
- — — Veränderungen durch 472.
- — — Verlauf 474.
- — — durch verschiedene Ursachen 471, 481, 483.
- — — Verschuß bei 474, 479.
- — — Verwachsungen nach 475.
- Berufsschädigungen der 471, 473.
- Borkenbildung im Nasenrachenraum bei chronischer Pharyngitis und 26.
- Entzündungen als Ursache der akuten Pharyngitis 2.
- Fremdkörper (s. a. Nasenfremdkörper) 858.
- innere, Nebenhöhlenverletzung und ihre Symptome 505.
- Schußverletzung 497, 501.
- Verletzungen, — — — Auge bei 496, 497, 505, 507, 513.
- — — Augenhöhle bei 490.
- — — durch heiße, ätzende Dämpfe oder Gase 482.
- — — Diaphanoskopie bei 509.
- — — eitrige Entzündung bei 502.
- — — Entzündungsformen bei 502, 503, 504.
- — — Erblindung bei 507.
- — — Fetthernie der Orbita 507.
- — — durch galvanokautische Eingriffe 482.
- — — hämorrhagische Entzündung bei 504.
- — — durch Kampfgas 482.
- — — Keilbeinverletzung bei 497.
- — — Kieferhöhle bei 499, 519.
- — — Luftembolie bei 510.
- — — Meningitis nach 485, 504, 514, 522.
- — — Mucocelenbildung bei 504.
- — — Nebenhöhlenentzündung nach 490.

- Nase, innere, Verletzungen,
 — — — Nebenhöhlenverletzung 494.
 — — — nekrotisierende Entzündung bei 503.
 — — — Oberkieferbruch bei 485.
 — — — Oberkieferverletzung 500.
 — — — Ödem der Nebenhöhenschleimhaut bei 502.
 — — — Operationen bei 488.
 — — — Orbitalphlegmone nach 496, 505.
 — — — Osteom nach 504.
 — — — Osteomyelitis nach 496.
 — — — Reflexneurose nach 490.
 — — — Schädelbasisbruch bei 487.
 — — — Schleimhautverletzungen 481.
 — — — seröse Entzündung bei 502.
 — — — Siebbeinverletzungen bei 497, 501, 523.
 — — — durch Steckschüsse 488.
 — — — Stirnhöhle bei 494, 498, 514, 520.
 — — — Synechiebildung 493.
 — — — Tamponade bei 492.
 — — — Therapie der 516.
 — — — unbeabsichtigte bei Eingriffen 479, 486, 507, 510.
 — — — Untersuchungsverfahren bei 508.
 — Liquorabfluß bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 515.
 — Meningitis, postoperative nach Eingriffen 486.
 — Orinol bei Entzündungen 38.
 — Papuanertyp bei den Neugeborenen 471.
 — Pelottenbehandlung 480.
 — Prothesen 479.
 — Rißwunden 471.
 — Sagittalschüsse 485.
 — Schwellkörper und Asthma bronchiale 261.
 — Sprung- und Spaltbildungen am Knochendach durch Luftdruck 488.
 — Steckschüsse 488.
 — Stichwunden 471.
 — Todesfälle nach operativen Eingriffen 486.
 — Verätzung 475, 482.
 — Verletzungen 468.
- Nase, Verletzungen,
 — — Arten derselben 470.
 — — Ansteckung, primäre und sekundäre 469.
 — — Schädelbasisfraktur bei 487.
 — Vertikalschüsse 485.
 — Verwachsungen (s. a. Nasenverwachsungen) 955.
 — Zähne in der 883.
 — — Permanenzzähne, normale 884.
 — — traumatisches Hineinwachsen in die Nasenhöhle 885.
 — — Zahnkeimeinstülpung von der Mund- in die Nasenhöhle 884.
 — — Zahnkeiminversion (-durchbruch) gegen die Nasenhöhle 883.
 — Zahnwurzel-Hineinwachsen in die Nasenhöhle 885.
 Nasenatmung nach Adenotomie 150.
 — gestörte, als Ursache von Laryngitis 177.
 — chronischen Pharyngitis und 8.
 Nasenbein, Frakturen 471, 473.
 — Ansteckung bei Bruch 473.
 — Luxationen 471.
 Nasenblutungen, schwer lokalisierbares, bei Bruchbildung an der hinteren Kieferhöhlenwand 502.
 — bei Rachenmandelhyperplasie 134.
 Nasenboden, Beziehung zu den Zahnwurzelspitzen 436.
 Nasenbodenabsceß bei infektiöser Periodontitis 437.
 Nasenbodenfistel bei chronischer Periodontitis 442.
 Nasenbrüche, Häufigkeit 474.
 Naseneingang, Verengerung bei Verletzungen der äußeren Nase 479.
 Nasenerkrankungen, Asthma bronchiale und 264.
 Nasenflügel, plastische Dekkung bei Verletzungen 478.
 Nasenfremdkörper,
 — Behandlung 865.
 — — Drahtschlinge 867.
 — — Entfernungsmethoden 865.
 — — instrumentelle Entfernung 866.
 — — Nasendusche 866.
 — — Zangenextraktion 867.
 — Brechakt als Ursache des Eindringens 858.
 — Dauersonde als 862.
- Nasenfremdkörper,
 — Diagnose 865.
 — Eindringen durch die Choanen 858.
 — glatte Körper 858.
 — harte 860.
 — Hauptgruppen 858.
 — Husten als Ursache des Eindringens 858.
 — Lachen als Ursache des Eindringens 858.
 — Messingspielmarken 862.
 — Obturator aus Stentmasse 863.
 — Pflanzenteile 859.
 — Radioskopie 865.
 — rauhe Körper 858.
 — Reflexsymptome 864.
 — Regenschirmstockartikel 863.
 — Rhinolithen (s. a. diese) 808, 868.
 — Sitz 864.
 — Sondierung 865.
 — spitze Körper 858.
 — Stentmasse 863.
 — Symptome 864.
 — traumatisches Eindringen in die Nasenhöhle 860.
 — weiche 859.
 Nasenhöhle,
 — Choanalatresie (-stenosen) und 982.
 — Schußverletzung 483.
 — Tamponade bei Infektion 493.
 — Verletzungen, Ansteckung bei 490.
 — — schwere eitrige Ansteckungen 493.
 — — örtliche Ätzung bei 492.
 — — Behandlung der 491.
 — — Blutstillung bei 491.
 — — Blutung bei 489, 492.
 — — Cocain-Paranephriolösung bei Untersuchung von 491.
 — — Diagnose der 491.
 — — funktionelle Schädigung 469.
 — — Geruchsstörung bei 489.
 — — der lateralen Flächen 485.
 — — Schädelgrund und seine Bedeutung für die Infektion bei offenen Brüchen 524.
 — — Septumnadel nach UFFENORDE bei 492.
 — — Septumoperation 494.
 — — Sicherung des Respirationsweges 491.
 — — Sondengebrauch bei Untersuchung 491.

- Nasenhöhle, Verletzungen,
 — — Störungen durch posttraumatische Veränderungen 490.
 — — Symptome bei 489.
 — — Synechien nach 493.
 — — Tamponade bei 492.
 — — Untersuchung bei 491.
 — — Verlauf 490.
 — — Verlegung der Nebenhöhlenostien 490.
 — — vitale Gefahr 469.
 — — Vermeidung von Verwachsungen bei 491.
 — weite, bei Hyperplasie der Rachenmandel 134.
- Nasenhöhlenboden, Verletzungen 484.
- Nasenhöhlendach, Verletzungen von der Nase aus 485.
- Nasenhöhenschleimhaut, Ödem nach Verletzungen der inneren Nase 502.
- Nasenhöhlenwände, Verletzungen 483.
- Nasenninneres, Berücksichtigung bei Verletzungen der äußeren Nase 476.
- Nasenkatarrrh, chronischer, bei Entzündung der Rachenmandel 86.
- Nasenhöhlenlöcher, vordere, Verengerungen und Verschiebungen (vordere Synechien) 957.
 — — Behandlung 964.
 — — Diagnose 963.
 — — Dilatationsinstrumente 967.
 — — Entstellungen, exzessive 964.
 — — Indikationen zu operativen Eingriffen 964.
 — — Nasenflügelfalte, stark vorspringende 967.
 — — normal gebildete äußere Nase 958.
 — — Symptome 963.
 — — unversehrte äußere Nase 958.
 — — Weichteilverzerrungen und -defekte 964.
 — — Zugangsbahnung von außen und innen 965, 966.
- Nasenluftweg, Einschränkung oder Verlegung durch Hyperplasie der Rachenmandel 133.
- Nasennebenhöhlen, s. a. Nebenhöhlen,
 — Amaurose nach Injektion in die Nn. ethmoidales 507.
- Nasennebenhöhlen,
 — Entzündungen als Ursache der akuten Pharyngitis 2.
 — Erblindung im Anschluß an orbitale Stirnhöhlen-Siebbeinoperation 507.
 — Luftembolie in die Arterie der Retina 511.
 — — bei der Kieferspülung 510.
 — Pharyngitis chronica und 8.
 — Spülung und ihre Gefahren 513.
 — — vorübergehende Erblindung nach Kieferhöhlenspülung 513.
 — Sehschädigung nach Eingriffen an Siebbein und Stirnbein 506.
 — Verletzungen 494, 497.
 — — abwartender Standpunkt 516.
 — — Allgemeinzustand 508.
 — — an den Alveolarfortsätzen 499.
 — — Anosmie bei 506.
 — — Ansteckung bei offenen Brüchen am Schädelgrund durch die Beziehung zur Nasenhöhle 524.
 — — sekundäre Ansteckung bei 503.
 — — Augapfel-Schädigung bei 507.
 — — Augenhintergrund bei 508.
 — — Berstungsbrüche 495.
 — — Biegungsbrüche 495.
 — — intraorbitale Blutungen bei 515.
 — — primäre Blutungen bei 506.
 — — Blutungen an der Rima olfactoria bei 515.
 — — sekundäre Blutungen bei 506.
 — — Dakryocystitis nach 506.
 — — Diagnose der 508.
 — — Diaphanoskopie bei 509.
 — — Emphysem bei 506, 515.
 — — bereits entzündete 497.
 — — hämorrhagische Entzündung bei 504.
 — — nekrotisierende ulcerative Entzündung der Schleimhaut bei 503.
- Nasennebenhöhlen, Verletzungen,
 — — Fetthörnchenbildungen durch die eingerissene Periorbita 507.
 — — bei der Geburt 495.
 — — Häufigkeit 494.
 — — Hirn und seine Häute bei 514.
 — — Hirnbeteiligung bei 507.
 — — Hirnhautinfektion bei 504.
 — — Katarrh, eitriger 502.
 — — der Keilbeinhöhle 501.
 — — Kieferhöhlen- 497, 499.
 — — Kieferhöhlen, Zerreibung des N. infraorbitalis bei 499.
 — — Kieferklemme nach 506.
 — — Kosmetik bei 517.
 — — Liquorabfluß aus der Nase bei 515.
 — — Luftembolie bei 511.
 — — Lumbalpunktion bei 515.
 — — Mukocelebildung bei 504.
 — — Nasenbluten, schwer lokalisierbares bei Bruchbildung an der hinteren Kieferhöhlenwand 502.
 — — neurologischer Befund bei 508.
 — — Oberkieferläsionen 500.
 — — Ödem bei 501.
 — — — entzündliches 502.
 — — operative Behandlung bei 518, 519.
 — — — bei Blutungen 518.
 — — — Stirnhöhlenoperation, orbitale, schematische Darstellung 521.
 — — — bei Tangentialbasischüssen 519.
 — — orbitale Verletzungen 505.
 — — Osteome nach 504.
 — — Osteomyelitis der Schädelknochen bei 504.
 — — otogene Verwicklungen im Schädelraum bei 514.
 — — Neuritis optica bei 508.
 — — pathologische Anatomie der 495.
 — — postoperative 505.
 — — Puls bei 508.
 — — Pyämie bei 508.
 — — rhinogene Verwicklungen im Schädelraum bei 514.
 — — rhinoskopischer Befund bei 510.

- Nasennebenhöhlen, Verletzungen,
 — — Röntgenbild bei 508.
 — — mit Schädelgrundbeteiligung (Tangentialbasisschüsse) 523.
 — — Schleimhautschädigung bei 501.
 — — des Siebbeins 497, 501.
 — — Siebbein- und Stirnhöhlenbeteiligung bei Oberkieferbrüchen 496.
 — — Gefahr der Spülung bei 510.
 — — Stauungspapille bei 508.
 — — Steckschüsse in der Nasenwurzelgegend 523.
 — — Röntgenbild bei Steckschüssen 516.
 — — mit Steckschüssen im Siebbein 501.
 — — Stirnhöhlenoperation, orbitale, schematische Darstellung 521.
 — — Stirnhöhlenverletzung 497, 498.
 — — der Stirnhöhle, des oberen Siebbeins u. Keilbeinhöhlendaches, Eingriffe bei denselben 520.
 — — Symptome der 505.
 — — Tangentialbasisschüsse 519, 523.
 — — Temperatur bei 508.
 — — Therapie bei 516.
 — — Tränenträufeln nach 506.
- Nasennebenhöhleneiterung, Differentialdiagnose gegen tonsilläre Infektion 98.
 — bei Stirnbeinbrüchen 496.
 Nasenplastik bei Verletzungen 479.
 Nasenpolypen, radikale Entfernung zur Heilung von Asthma bronchiale 259.
 Nasenrachen 17.
 — Choanalatresie (-stenose) und 982.
 — Entzündung, chronische, (s. a. Pharyngitis) 8.
 — — Borken bei 25, 29.
 — — Keilbeinhöhle als Ursache der Borkenbildung 26.
 — — Lösung festsitzender Borken mit Presido 41.
 — — Nase als Ursache der Borkenbildung bei chronischer Pharyngitis 26.
- Nasenrachen,
 — Entzündung, chronische, Differentialdiagnose gegenüber Nebenhöhlenerkrankungen 33.
 — Fremdkörper im 895.
 — — Rhinolithenbildung 897.
 — — Schleimhautsekretion bei Kindern 26.
 — herabfließendes Sekret als Ursache von Husten 34.
 — Verwachsungen und Stenosen (s. a. Rachenverwachsungen) 1001.
 Nasenrachendach-Exostosen, Rachenstenose und 1001, 1002.
 Nasenrachenzange nach JURACZ zur Extraktion von Rachenfremdkörpern 900.
 Nasenscheidewand, Absceß bei infektiöser Periodontitis 437.
 — bei Querschüssen 484.
 — Verletzungen 483.
 Nasenschere nach v. EICKEN zur Tonsillektomie 105.
 Nasenschleimhaut, Störungen durch heiße, ätzende Dämpfe oder Gase 482.
 — — nach galvanokaustischen Eingriffen 482.
 — Synechiebildung, posttraumatische 493.
 Nasenschlinge, kalte, schneidende, zur Tonsillotomie 158.
 Nasensprache, offene, nach Adenotomie 152.
 — gestopfte, nach Adenotomie 151.
 Nasensteine (Rhinolithen, s. diese) 126, 868.
 Nasentrauma (s. a. Nase, Nasenhöhle), Anosmie danach 506.
 Nasenverwachsungen (-verengerungen, -synechien) 955.
 — Begriff der Verwachsung 955.
 — Bildungselemente 956.
 — Choanalverschlüsse (-stenosen) 977.
 — — Angeborene Atresien 979.
 — — Arten der Verengerung 987.
 — — Ätiologie 988.
 — — atypische 977, 978, 988.
 — — Diagnose 978.
 — — Dimensionen der normalen Choanen im Durchschnitt 978.
- Nasenverwachsungen,
 — Choanalverschlüsse,
 — — Gaumen, harter, Deformitäten und Asymmetrien 983.
 — — Genese, formale 989.
 — — Genese, kausale 990.
 — — Gesichtasymmetrie 983.
 — — Histologisches 988.
 — — Hörfunktion 985.
 — — intranasale 977, 979.
 — — Irregularitäten und Asymmetrien sonstiger Art bei denselben 985.
 — — kompletter Verschluss 980.
 — — marginale Verwachsungen 977.
 — — Nasenhöhle und ihre Beschaffenheit bei denselben 982.
 — — Nasenrachenraum und seine Beschaffenheit bei denselben 982.
 — — Nebenhöhlen und ihre Beschaffenheit bei denselben 982.
 — — Pathologische Anatomie 988.
 — — Sprache 985.
 — — Symptome, objektive 980.
 — — Symptome im Säuglingsalter 986.
 — — Symptome, subjektive bei Erwachsenen 986.
 — — Teilerscheinung komplexer Mißbildung 984.
 — — Therapie 991.
 — — Typische Verwachsungen 977, 979, 988.
 — — Umgebung, weitere und ihre Veränderungen 983.
 — — Unvollständige Atresien 982.
 — Einteilung 956.
 — Einteilung nach topischen Gesichtspunkten 957.
 — — Ererbte (vererbte) Verwachsungen 957.
 — — Entstehungsweise 956.
 — — Erweiterung der Lichtung 955.
 — — Erworbene Verwachsungen 957.
 — — Extrauterin erworbene 957.
 — — Intrauterin erworbene 957.
 — — Knochenprozesse und 955.
 — — Material 956.

- Nasenverwachsungen,
 — Nasenlöcher, vordere, Verengerungen und Verschlüsse (vordere Synechien, s. a. Nasenlöcher) 957.
 — Synechien 955.
 — Synechien, hintere (Choanalverschlüsse und -stenosen, s. a. Choanal-, weiter oben in der Rubrik) 977.
 — Synechien, mittlere (in der eigentlichen Nasenhöhle) 967.
 — — Ätiologie 967.
 — — Aussehen 967.
 — — Behandlung 974.
 — — Diagnose 974.
 — — Diathermie 976.
 — — Einlagen, isolierende bei denselben 976.
 — — Elektrolyse 975.
 — — Dilatationsverfahren 976.
 — — Galvanokaustik 975.
 — — Operatives Vorgehen 974.
 — — Ort 967.
 — — Pathogenese 967.
 — — Prophylaxe 976.
 — — Symptome 973.
 — Synechien, vordere (s. a. Nasenlöcher) 957.
 — Verengerung der Lichtung 955.
- Nasenzwiesel,
 — Knochengestützte bei Verletzungen der äußeren Nase 479.
 — Quetschung mit folgendem Lidempysem 496.
 — Steckschüsse 523.
- Nasenzwielknochen,
 — Aufrichtung nach Bruch 480.
 — infizierter Bruch 481.
 — Schienenverbände 480.
- Nebenhöhlen der Nase (s. a. Nasennebenhöhlen),
 — Choanalatresie (-stenosen) und 982.
 — Fremdkörper 877.
 — Pharyngitis, chronische und 8.
- Nebenhöhleneiterung als Ursache für Retropharyngealabszeß 351.
- Nebenhöhlenentzündung, Pharyngitis, akute und 2.
 — nach Verletzungen der inneren Nase 490.
- Nebenhöhlenerkrankungen,
 — Differentialdiagnose gegen chronische Pharyngitis 33.
- Nebenhöhlenerkrankungen,
 — Verwechslung mit Katarrh des Epipharynx 32.
- Nebenhöhlenostien, Verlegung bei Verletzungen der Nasenhöhle 490.
- Nebenhöhlenverletzung (s. a. Nasennebenhöhlen) 468.
 — bei Verletzungen der inneren Nase 494.
 — Symptome 505.
- Neoplasmen als Ursache von Lungenabszeß und Lungenangrän 250.
- Nephritis als Ursache von nichtentzündlichem Rachen- und Kehlkopfödem 7, 286.
 — Rhinopharyngitis und 7.
 — Tonsillitis, chronische und 84, 88, 92, 94.
- Nervenstörungen nach Kehlkopfverletzung 812.
- Nervenverletzung bei Verletzungen der äußeren Nase 499.
 — bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 508.
- Nervus infraorbitalis, Zerreißung bei Verletzungen der Kieferhöhle 499.
- Nervi laryngei superiores, Leitungsanästhesie bei Kehlkopfbrüchen 619.
 — — Reizung als Todesursache 545.
- Neuralgie bei akuter Pharyngitis (Hinterhauptneuralgie) 18.
 — bei chronischer Tonsillitis 93.
- Neuritis optica bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 508.
- Nierenentzündung, s. Nephritis.
- Noduli lymphatici 12.
- Noma 417.
 — Behandlung 420.
 — Diagnose 420.
 — mit Gangrän der äußeren Genitalien, der Ohrmuschel und des Anus 419.
 — des Gaumens 327.
 — Knochensequestrierung danach 419.
 — Mikroorganismen dabei 418.
 — Narbenkontrakturen danach 419.
 — Prognose 420.
 — Stomatitis ulcerosa als Vorstufe 417.
 — Verlauf 419.
- Novocainlösung zur Reinigung der Mandeln 99.
- Oberflächenanästhesierung der Rachenmandel 145.
- Oberkiefer, Knochenschwund durch Zahnwurzelcyste 444.
 — Osteomyelitis 496.
- Oberkieferbruch u. Verletzungen der inneren Nase 485.
 — Beteiligung des Siebbeins und der Stirnhöhle 496.
- Oberkieferhöhle s. a. Kieferhöhle.
 — Zähne in der 883, 886.
 — — Diagnose 886.
 — — Extraktion 886.
 — — Symptome 886.
- Oberkieferhöhlenempyem, Rhinolithen und 876.
- Oberkieferverletzung, Beispielen 500.
 — und Verletzungen der inneren Nase 500.
- Oberlippe, Ersatz 529.
- Oberlippenplastik mit Schnurrbartersatz 529.
- Obturator bei Gaumendefekten 532.
 — aus Stentmasse in der Nase 863.
- Occipitalneuralgie bei akuter Pharyngitis 18.
- Ödem, angioneurotisches,
 — — heredo-familiäre Veranlagung 289.
 — — konstitutionelle Veranlagung 289.
 — der aryepiglottischen Falten 284.
 — — durch einen heißen Eisensplitter 675.
 — der Aryknorpelschleimhaut 287.
 — entzündliches,
 — — bei Laryngitis hypoglottica acuta 189.
 — — bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 502.
 — — im Rachen und Kehlkopf 294.
 — der Epiglottis, laryngoskopisch 283.
 — — bei Peritonsillitis der Zungentonsille 296.
 — Fremdkörperverletzungen der Luftwege und 767.
 — idiopathisches 295.
 — im Kehlkopf (s. a. Kehlkopfödem) 278, 282.
 — — chronisches 218.
 — — Geschichte 278.
 — — Oedema a frigore 782.

- Ödem bei Kehlkopfbrüchen 603.
 — des Kehlkopfeingang bei Peritonsillarabsceß 341.
 — bei Kehlkopfschüssen 666.
 — kollaterales, des Kehlkopfes 296.
 — bei Laryngitis 188.
 — des Ligamentum aryepiglotticum 283.
 — der oberen Luftwege bei Nieren- und Herzkrankheiten, bei Lebercirrhose, bei allgemeiner Kachexie 285.
 — malignes, bei Pharyngitis lateralis 28.
 — der Nebenhöhenschleimhaut nach Verletzungen der inneren Nase 502.
 — bei Nebenhöhlenverletzungen 501.
 — bei akuter Periodontitis 435.
 — QUINCKESCHES, Verwandtschaft mit Urticaria 288.
 — des Rachens 278, 283.
 — — Geschichte 278.
 — der Stimm lippenoberfläche 283.
 — der Uvula 17, 287.
 — — bei Angina follicularis 296.
 — des Velum 17.
 Ohrenleiden bei Hyperplasie der Rachenmandel 134, 136.
 Ohrenscherzen bei akuter Pharyngitis 18.
 Ohrgeräusche, Rhinolithen und 876.
 Ohrmuschel, Gangrän bei Noma 419.
 Olfactoriusreflexe und -neurosen nach KILLIAN 264.
 Olivenöl bei chronischer Pharyngitis 41.
 Orbita, Fetthernie bei Verletzungen der inneren Nase 507.
 Orbitalphlegmone nach Verletzungen der inneren Nase 496, 505.
 Orbitalverletzungen 505.
 Orchitis bei chronischer Tonsillitis 94.
 Orinol bei Entzündungen des Rachens und der Nase 38.
 Ösophagoskopie,
 — Rachenfremdkörper im Hypopharynx und 899.
 — Rachenfremdkörperextraktion mit Hilfe der 901.
 Ösophagotomie, Rachenfremdkörperextraktion durch 902.
 Oesophaguscarcinom,
 — Kompressionsstenosen durch 1156.
 — als Ursache von Lungenabsceß 251.
 Oesophagusdilatation, Kompressionsstenosen durch diffuse 1156.
 Oesophaguseingang, Steckenbleiben großer Bissen am 706.
 Oesophaguserkrankungen, Kompressionsstenosen bei 1156.
 Oesophagusfremdkörper, Bronchial- und, Differentialdiagnose 928.
 — Perforation zwischen Luft- und Speiseröhre 769.
 Oesophagusverletzung bei Kehlkopfbrüchen, besondere Gefahr gleichzeitiger Mediastinitis 617.
 — Selbstmordschnitt und 708.
 Osteom nach Verletzungen der inneren Nase 504.
 — — der Nasennebenhöhlenknochen 504.
 Osteomyelitis nach Verletzungen der inneren Nase 496.
 — am Oberkiefer 496.
 — der Schädelknochen bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 504.
 — bei chronischer Tonsillitis 94.
 Otogene Verwicklungen im Schädelraum bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 514.
 Ovariitis bei chronischer Tonsillitis 94.
 Ozaena laryngis 177, 218.
 — — als Ursache von Laryngitis 177.
 — bei chronischer Pharyngitis 8, 26.
 — der Trachea 240.
 — als Ursache von Tracheopathia osteoplastica 242.
 Pachydermia laryngis 192.
 — diffusa leukokeratodes 195, 208, 214.
 — — der Stimm lippe, Verwechslung mit malignen Tumoren 222.
 — Leukokeratose und, Identität 197.
 Pachydermia laryngis,
 — Atmungsstörung 214.
 — der Kehlkopfhinterwand 195, 213.
 — — Differentialdiagnose gegen Tuberkulose 222.
 — — Flachbrenner dabei 226.
 — Lokalisation 193.
 — am Stimmfortsatz 194, 213.
 — — Differentialdiagnose gegen Tuberkulose 222.
 — — Prognose 224.
 — der Stimm lippe, Behandlung 229.
 — der Ventrikelschleimhaut des Kehlkopfes, Entwicklung 190.
 Palatinalabsceß bei infektiöser Periodontitis 436.
 Palpation bei Kehlkopffremdkörper 910.
 — bei Hyperplasie der Rachenmandel 139.
 — bei Retropharyngealabsceß 354.
 Papillenspitzen, Geschwürsbildung bei Stomatitis ulcerosa 412.
 Papillomrasen im Kehlkopf 215.
 Papuanertyp der Nase bei Neugeborenen 471.
 Parästhesien des Halses bei Pharyngitis lateralis 27.
 Parodontitis (s. a. Parodontose) 453.
 — Belastungsdystrophie der Alveole als Ursache 463.
 — entzündliche und dystrophische Zustände dabei 453.
 — klinische Erscheinungen 460.
 — Lockerung des Zahnes dabei 461.
 — örtlich wirksame Krankheitsursachen 459.
 — Schwund der Alveole dabei 461.
 — — des Kieferfortsatzes dabei 453.
 — Störungen in der Konstitution des Gesamtorganismus 459.
 — Therapie 461.
 — Unterscheidung von Gingivitis 458.
 — Ursachen 460.
 — Verteilung nach Lebensalter 459.
 — Zahnsteineinwirkung 458.
 — Zahntasche dabei 458.
 — Zustandekommen 458.

- Parodontose (s. a. Parodontitis) 453, 462.
 — diffuse Atrophie (GORTLIEB) 462, 465.
 — Belastungsdystrophie der Alveole als Ursache 462, 463.
 — Entlastungsdystrophie der Alveole als Ursache des sog. Längerwerdens der Zähne 462, 464.
 — Formen 462.
 — Knochenschwund der Alveole 462.
 — präsenile Atrophie 462.
 — Therapie der diffusen Atrophie des Alveolar-knochens 466.
 — Zahndurchbruch beschleunigter (präsenile Atrophie) 462.
 Parosmin bei Verletzungen der Nasenhöhle 489.
 Parotitis bei chronischer Tonsillitis 88.
 Paroxysmen, exsudative, und Ödem 288.
 PARTSCHSche Methode zur Behandlung der Zahnwurzelcyste 445.
 PASSAVANTS Kanüle für Kehlkopfstenosen 1079.
 PÉANSche Klemme zur Tonsillektomie 105.
 Peliosis rheumatica bei chronischer Tonsillitis 92.
 Pelottenbehandlung der Nase 480.
 Pemphigus des Kehlkopfes 209.
 — Kehlkopfstenosen bei 1045.
 Peptoninjektion, unspezifische, bei Asthma bronchiale 268.
 Perichondritis der Kehlkopfknorpel 378.
 — — Ätiologie 380.
 — — bei Carcinom 382.
 — — Cricoidea 390.
 — — nach Cricotracheotomie 381.
 — — Diagnose 389.
 — — Dilatationsbehandlung im Anschluß an die Laryngofissur 395.
 — — Dilatation von Narbenstenosen 396.
 — — blutige Dilatation von Narbenstenosen 396.
 — — unblutige Dilatation von Narbenstenosen 396.
 — — Dilatation von Narbenstenosen durch Bolzen 397.
 Perichondritis der Kehlkopfknorpel,
 — — Dilatation durch Flügelbolzen nach Laryngofissur 398.
 — — Fraktur als Ursache 380.
 — — durch intralaryngeale Fremdkörper 381, 768, 771, 907.
 — — Frühtracheotomie 393.
 — — Geschichtliches 378.
 — — Häufigkeit 382.
 — — idiopathische 382.
 — — nach Infektionskrankheiten 388.
 — — bei akuten Infektionskrankheiten 382.
 — — interna der Schildknorpelplatten 390.
 — — nach Intubationsstenose 381.
 — — bei Kehlkopfbrüchen 616.
 — — Blutaustritte 599.
 — — Kehlkopfödem dabei 297.
 — — bei Kehlkopfschüssen 667.
 — — nach Laryngofissur 381.
 — — Laryngofissur bei Narbenstenosen 397.
 — — Dilatationsbehandlung 395.
 — — laryngoskopisch 389.
 — — Laryngostomie nach SARGNON-BARLATIÉR 399.
 — — Larynxstenose dabei 394.
 — — bei Lues 381.
 — — v. MANGOLDTSche Plastik 398.
 — — durch Muskelüberanstrengung 749.
 — — Narbenstenose danach und ihre Verhütung 387, 394, 1042, 1045.
 — — Narbenexcision bei Narbenstenosen nach Laryngofissur 397.
 — — pathologische Anatomie 386.
 — — Postikuslähmung, doppelseitige bei Erkrankung der hinteren Ringknorpelplattenfläche 387.
 — — Prognose 390.
 — — des Ringknorpels 387.
 — — des Schildknorpels 387.
 — — Stenose und Spättracheotomie bei 380.
 — — Symptome 388.
 Perichondritis der Kehlkopfknorpel,
 — — Therapie 392.
 — — — Leitsätze zur Behandlung 399.
 — — — moderne Behandlungsmethoden 394.
 — — bei Traumen 380, 388.
 — — bei Tuberkulose 381.
 — — bei Typhus 387.
 — — — Gangrän der Larynxweichteile 388.
 — — — Krankheitsbild 389.
 — — — Prognose 391.
 — — — Tracheotomie dabei 389.
 — — — Zellgewebsemphysem dabei 388.
 — — Verengung des Larynxlumens bei Erkrankung des Ringknorpels 387.
 — — Verlauf 388.
 — — Verteilung nach Alter und Geschlecht 382.
 Perimaxillärphlegmone 438.
 — bei Stomatitis ulcerosa traumatica 429.
 Periodontitis 432.
 — akute 433.
 — — exsudative (akute) 433.
 — — klinische Erscheinungen 434.
 — — submuköser Absceß dabei 435.
 — — Ödem dabei 435.
 — — durch Arsen 433.
 — chemisch hervorgerufene 433.
 — chronische 433, 439.
 — — Antrumfistel dabei 443.
 — — Augenkiefelfistel dabei 443.
 — — Fistel am Nasenboden dabei 442.
 — — Gaumenfistel dabei 442.
 — — granulierende 433, 439.
 — — Hautfisteln dabei 441.
 — — Kieferhöhlenfistel dabei 443.
 — — Kinnfistel dabei 441.
 — — Zahnfleischfisteln am Mundvorhof, Unterkiefer und Gaumen 440.
 — — Zementhypertrophie 440.
 — radikuläre Cyste 443.
 — Einteilung 433.
 — infektiöse (und nicht-infektiöse) 433.
 — — Antrumabsceß, dentaler 437.

- Periodontitis, infektiöse,
 — — Behandlung 437.
 — — Eiterung 437.
 — — Gaumenabsceß dabei 436.
 — — Infektionsweg 433.
 — — Kieferklemme dabei 436.
 — — Nasenbodenabsceß 437.
 — — Nasenseptumabsceß dabei 437.
 — — palatinaler Absceß dabei 436.
 — — Wangenabsceß dabei 437.
 — LUDWIGSche Angina 438.
 — mechanisch bedingte 433.
 — Phlegmone des Mundbodens 439.
 — perimaxilläre Phlegmone 438.
 — subperiostaler Absceß dabei 435.
 — bei Stomatitis ulcerosa 412.
 — Wangenfistel bei chronischer 442.
 — Wurzelgranulom 439.
 — Zahnwurzelcysten 443.
 — Zahnwurzelspitze in Beziehung zum Nasenboden 436.
 Periodontium 432, 456.
 Periorbita, Hervorquellen von Fetthernienbildungen durch ihre Einrisse 507.
 Peritonitis bei chronischer Tonsillitis 94.
 Peritonsillarabsceß (s. a. Peritonsillitis) 331, 337.
 — akuter, Tonsillektomie dabei 346.
 — Alter dabei 336.
 — nach Angina 336.
 — Atmung dabei 337.
 — Blutbild 336.
 — Blutungen dabei 339.
 — — Quelle der Blutungen dabei 339.
 — — Therapie bei Blutungen 339.
 — Differentialdiagnose 338.
 — bei Diphtherie 335.
 — doppelseitiger (nur bei Grippe) 336.
 — Dyspnoe infolge Ödem des Kehlkopfeinganges 341.
 — endokranielle Komplikationen 340.
 — Eröffnung 343.
 — — Anästhesie bei Eröffnung 344.
 — Fieber dabei 337.
 — durch Fremdkörper 334.
 — Geschlecht bei 336.
 Peritonsillarabsceß,
 — Heißluftdusche dabei 342.
 — Incision 342.
 — Kieferklemme dabei 337.
 — Komplikationen 338.
 — Leukocytose dabei 336.
 — LEVINGERS Verfahren der oberen extracapsulären Tonsillektomie 345.
 — Ödem des Kehlkopfeinganges dabei 341.
 — — der Uvula dabei 296.
 — odontogener 334.
 — otogener 334.
 — pathogene Keime 335.
 — Phlegmone des Larynx dabei 342.
 — — deszendierender phlegmonöser Prozeß als Folge 342.
 — pyämische Allgemeininfektion danach 341.
 — bei Scarlatina 335.
 — Schmerzen dabei 337.
 — Septicämie dabei 340.
 — Serumtherapie 342.
 — Sitz 332.
 — Spatium parapharyngeum, Rolle beim Zustandekommen von Komplikationen 340.
 — Sprache dabei 337.
 — stumpfe Eröffnung nach KILLIAN 344.
 — Symptome 337.
 — Therapie 342.
 — Tonsillektomie 118.
 — Tonsillektomie als Vorbeugungsmaßnahme gegen das Wiederkehren 346.
 — Unterscheidung vom akuten Tonsillarabsceß 347.
 — Untersuchung objektive 337.
 — Varietät 338.
 — Verlauf 338.
 — Witterungsverhältnisse dabei 336.
 — Zunge dabei 337.
 Peritonsillarphlegmone der Zungenmandel 361.
 Peritonsillitis lingualis s. a. Peritonsillarabsceß 360.
 — — Allgemeinbefinden 363.
 — — Atemstörungen 363.
 — — Behandlung 364.
 — — Differentialdiagnose gegen Kehlkopfersipiel 312.
 — — Drüsen im Kieferwinkel dabei 363.
 — — Dysphagie dabei 362.
 — — Incision 364.
 — — Krankheitsverlauf 362.
 Peritonsillitis lingualis,
 — — Ödem der Epiglottis dabei 296.
 — — Palpation 363.
 — — phlegmonosa 362.
 — — Stimme dabei 363.
 — — Untersuchung des Zungengrundes 363.
 — — Verlauf 364.
 — der Rachentonsille s. a. Peritonsillarabsceß 359.
 — der Zungenmandel s. Peritonsillitis lingualis.
 Peritracheitis durch Wundinfektion bei Luftröhrenbrüchen 648.
 PFEIFFERSches Drüsenfieber 64.
 Pferdebiß als Ursache von Kehlkopfbrüchen 590.
 Pflanzenteile in der Nase 859.
 Pflasterepithel im Kehlkopf an Stelle des Cylinderepithels 183.
 Pharyngitis s. a. Angina.
 — akute 1.
 — — Abhärtung dabei 36.
 — — und Absonderung aus der Keilbeinhöhle 32.
 — — Antigene dabei 38.
 — — Aphthen im Rachen 21.
 — — Apoplexia uvulae 19.
 — — Ätiologie 1.
 — — Ätzung bei Angina der Seitenstränge 38.
 — — Blutbild dabei 22.
 — — Chinin dabei 38.
 — — durch Dämpfe 2.
 — — Diät 36.
 — — atrophische 3, 11.
 — — Derivantien dabei 37.
 — — Diagnose 30.
 — — Eiskrawatten dabei 36.
 — — und akute Exantheme 31.
 — — Ganglion plexiforme dabei 18.
 — — durch Gase 2.
 — — bei Gasvergiftungen 19.
 — — Gaumenbögen dabei 19.
 — — heiße Getränke dabei 36.
 — — Glomerulonephritis dabei 31.
 — — Gurgelungen dabei 37.
 — — durch Jod 2.
 — — im Kriege durch Kampfgase 2.
 — — katarrhalische, kollaterales Kehlkopfödem dabei 296.
 — — klinisches Bild im Epipharynx und Hypopharynx 18, 19.
 — — Komplikationen 21.

- Pharyngitis, akute.**
 — —luetische Affektionen und 31.
 — —Lymphdrüsenkrankung dabei 20.
 — —Mandelschwellung im Beginn des Typhus 31.
 — —Masernangina 31.
 — —bei der Menstruation 2.
 — —chronische Mittelohrentzündung dabei 31.
 — —Mittelohrinfection durch die Tube dabei 22.
 — —Narkotica gegen den Hustenreiz 37.
 — —bei Entzündungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen 2.
 — —Neuralgie des Hinterhauptes dabei 18.
 — —Occipitalneuralgie dabei 18.
 — —Ohrenschmerzen dabei 18.
 — —Orinol dabei 38.
 — —Pinselfungen dabei 37.
 — —Plexus pharyngeus dabei 18.
 — —Prognose 35.
 — —Rachenblutungen dabei 20.
 — —Reizkörpertherapie, parenterale 38.
 — —Scharlachangina 31.
 — —schweißtreibende Wirkung der Fiebermittel 36.
 — —Schwitzkur dabei 35.
 — —Speiseeis dabei 36.
 — —spezifische Halsentzündungen und 31.
 — —Sprays dabei 37.
 — —Stauungsbehandlung 36.
 — —Substanzverluste dabei 20.
 — —Therapie 35.
 — —TREPPELSche Tabletten als schweißtreibende Mittel 36.
 — —Trockenheitsgefühl dabei 18.
 — —Verdauung dabei 36.
 — —Verwechslung mit Angianeurosen 32.
 — — — mit Herpes 32.
 — — — mit Erkrankungen der Nebenhöhlen 32.
 — — — mit Urticaria 32.
 — —atrophische 3, 11.
 — —chronische 1, 2.
 — —bei Achylia gastrica 6.
- Pharyngitis, chronische,**
 — — bei Mißbrauch alkoholischer Getränke 9.
 — —Auskratzen des Recessus pharyngeus bei 42.
 — —Balneotherapie 40.
 — —Diagnose 32.
 — —Differentialdiagnose
 — — — gegen Lues 32.
 — — — gegen Lungentuberkulose bei Blutungen 34.
 — — — gegen Nebenhöhlenkrankungen 33.
 — — — gegen Tuberkulose der Gaumenmandel 33.
 — — negativer Druck dabei 41.
 — — Formen 2.
 — — — seltene 29.
 — — Gaumenbögen dabei 25.
 — — bei gichtischer Diathese 5.
 — — Globus hystericus 34.
 — — Gravidität und 9, 34.
 — — Gurgeln dabei 40.
 — — durch Gurgelungen 10.
 — — Heilwässer, natürliche und ihre Wirkung 40.
 — — Höllensteinlösung zur Pinselfung 42.
 — — Husten durch herabfließendes Sekret 34.
 — — Hyperacidität dabei 6, 39.
 — — hypertrophische, subjektive Beschwerden 24.
 — — Hypopharynx dabei 25.
 — — Inhalationen dabei 40.
 — — klimatische Behandlung 39.
 — — klinisches Bild 24.
 — — Krusten im Nasopharynx 25.
 — — — Keilbeinhöhle als Ursache der Borkenbildung im Nasenrachenraum 26.
 — — — Nase als Ursache der Borkenbildung im Nasenrachenraum 26.
 — — Lichtbehandlung 39.
 — — LUGOLSche Lösung zur Pinselfung 42.
 — — bei Störung des Magenchemismus 27.
 — — bei Magenstörungen 6.
 — — Magenverdauung dabei 39.
 — — Massage dabei 41.
 — — bei der Menstruation 9.
- Pharyngitis, chronische**
 — — und Nasenatmung 8.
 — — Nasennebenhöhlen 8.
 — — nervöse Symptome im Rachen 33.
 — — Olivenöl dabei 41.
 — — Ozaena und 8, 26.
 — — Pinselfungen dabei 42.
 — — Presido zur Lösung feststehender Borken im Nasenrachenraum 41.
 — — Prognose 35.
 — — Protargolpinselfung 42.
 — — Rauchverbot 40.
 — — Schleimlösung dabei 41.
 — — Schonungstherapie dabei 39.
 — — Skarifikationen dabei 41.
 — — Statistiken 3.
 — — bei Staub 8.
 — — bei Tabakgenuß 9.
 — — Temperatursteigerung durch Mandelpfröpfe 35.
 — — Therapie 38.
 — — — nach Tonsillektomie 10.
 — — Tonsillitis als Teilerscheinung 78.
 — — TORWALDTscher Recessus pharyngis 25.
 — — Verwechslung mit Sklerom 33.
 — — Wasserstoffsuperoxyd dabei 41.
 — — bei Zahnplattenträgern 9.
 — — diabetische 5.
 — — erythematosa 58.
 — — fibrinosa 29.
 — — follikuläre, Beziehung zum Status thymo-lymphaticus 6.
 — — gangraenosa s. Rachengangrän.
 — — bei Gicht 1.
 — — Granula dabei 12.
 — — granulosa 12, 14, 87.
 — — bei adenoiden Wucherungen 29.
 — — Ätzmittel dabei 43.
 — — Behandlung 121.
 — — Elektrolyse dabei 43.
 — — klinisches Bild 28.
 — — Mandeln en miniature 87.
 — — Therapie 43.
 — — haemorrhagica 30.
 — — hypoplastica 11.
 — — hyperplastica granulosa der Erwachsenen 15.
 — — katarrhalische, Bakterien dabei 1.
 — — Ulcerationen 30.
 — — klimatische Einflüsse 3.

- Pharyngitis,
 — klinisches Bild 18.
 — *lateralis* 15, 21, 27, 86.
 — — *acuta* (Angina der Seitenstränge) 57.
 — — Ätzmittel dabei 43.
 — — chirurgische Behandlung 43.
 — — Elektrolyse dabei 43.
 — — Globus hystericus 27.
 — — Glottiskrampf dabei 27.
 — — Hustenreiz 86.
 — — Kakosmie durch foetide Seitenstrangpfröpfe dabei 87.
 — — Kitzelgefühl 86.
 — — klinisches Bild 27.
 — — klinische Symptome 86.
 — — Knollengefühl dabei 87.
 — — Kugelgefühl dabei 87.
 — — malignes Ödem dabei 28.
 — — Parästhesien des Halses 27.
 — — Schlucken dabei 27.
 — — Therapie 43, 120.
 — — Tuba Eustachii dabei 27.
 — — Tubenschleimhaut dabei 87.
 — — Tubenostium dabei 28.
 — — Vomitus matutinus dabei 87.
 — membranöse, chronisch-rezidivierende 10.
 — bei chronischer Nephritis 7.
 — pathologische Anatomie 11.
 — pneumococcia chronica 58.
 — Rachenfremdkörper und 895.
 — retroarcualis 2.
 — sicca 29.
 — — Durstgefühl dabei 29.
 — — klinisches Bild 29.
 — — Krusten im Nasenrachen 29.
 — — Xerose des Kehlkopfes bei 218.
 — auf Stauung beruhende 7.
 — trockene (s. a. „Sicca“ weiter oben in der Rubrik) 19.
 — — infolge von Hitze 5.
 — ulceröse 2.
 Pharyngomyces leptothricia 124.
 Pharyngoskop von HAROLD HAYS 363.
 Pharyngotherapie 38.
 Pharyngotomie,
 — Rachenfremdkörperextraktion durch 902.
 — Rachenverwachsungen und 1029.
- Pharynx (s. u. Rachen), Mitverletzung bei Selbstmordschnitten 708.
 Pharynxpolypen in Verbindung mit Asthma bronchiale 260.
 Pharynxschleimhaut, Granula 87.
 Pharynxstimme, Kehlkopfstenosen und 1059.
 Pharynxverletzung bei Kehlkopfbrüchen, besondere Gefahr gleichzeitiger Mediastinitis 617.
 Phlegmone,
 — glossoepiglottica 367.
 — des Larynx 317.
 — — Abgrenzung vom Kehlkopfersipel 312.
 — — Angina epiglottidea 318.
 — — als Folge von Peritonissillarabsceß 342.
 — — Ausgang in Gangrän 319.
 — — glossoepiglottica 317.
 — — idiopathische Epiglottitis 318.
 — — Komplikationen 318.
 — — laryngoskopisches Bild 317.
 — — pathologisch - anatomische Untersuchung 318.
 — — sekundäre bei Influenza 320.
 — — Verschiedenheit von Kehlkopfersipel im Verlauf 317.
 — lateropharyngeale, s. Lateropharyngealphlegmone.
 — des Mundbodens 439.
 — perimaxilläre 438.
 — — Prognose 439.
 — — bei Stomatitis ulcerosa traumatica 429.
 — peritonilläre, der Zungenmandel 361.
 — postnasale 359.
 — prälaryngeale bei Kehlkopfbrüchen 627.
 — des Rachens s. Rachenphlegmone.
 — retronasale, als Ursache für Retropharyngealabsceß 351.
 — des Spatium glossothyreoepiglotticum, Erstikungsgefahr dabei 367.
 — des Spatium parapharyngeum 347.
 — des Spatium thyreoglossoepiglotticum 366.
 — tiefliegende, des Zungengrundes 364.
 — nach Tonsillektomie 111.
- Phlegmone der Zunge 447.
 — der Zungenbasis, s. Zungenrundphlegmone.
 Phlyktänuläre Form des Schleimhauterysipels im Rachen 301.
 PHYSICKSches Tonsillotom bei Hyperplasie der Zungenmandel 160.
 — — mit Zeigefingerring 155.
 Pigmentablagerungen bei Hyperplasie der Rachenmandel 131.
 Pilzwucherung an der hinteren Rachenwand 30.
 Pinselfungen bei Kehlkopfkatarrh 226.
 — bei akuter Pharyngitis 37.
 — bei chronischer Pharyngitis 42.
 Plaques muqueuses, Differentialdiagnose gegen Landkartenzunge 452.
 — der Stimmbandoberfläche 198.
 Plasmocytom der Trachea 240.
 Plastik des Gaumens 532.
 — nach v. MANGOLDT bei Perichondritis der Kehlkopfknorpel 398.
 — nach Verletzungen der äußeren Nase 473, 479, 481.
 PLAUTSche Angina s. a. Angina Plautii.
 — Infektion verschiedener Körperstellen 74.
 — Mikroben als regelmäßige Bewohner der Mund- u. Rachenhöhle 74.
 — Pyorrhoea alveolaris 70.
 — Symbiose 69.
 — — bei Stomatitis ulcerosa (Stomacace) 74.
 PLAUT-VINCENTSche Laryngitis 179, 199.
 — — Diagnose 221.
 Pleuritis, Kompressionsstenosen bei 1155.
 Plexus pharyngeus bei akuter Pharyngitis 18.
 Pneumokokken als Erreger des Kehlkopfersipels 305.
 Pneumokokkenangina 58.
 — spezifische Therapie 65.
 Pneumokokkenlaryngitis, ulcerative 209.
 Pneumonie, Bronchialfremdkörper und 942.
 — erysipelatöse 311.
 — bei Kehlkopfersipel 311.
 — als Ursache von Lungenabsceß, Lungengangrän 250.
 — traumatische 551.
 Pneumothorax bei Kehlkopfbrüchen 604.

- Pneumothorax bei Luftröhrenbrüchen 640.
 Pneumotomie, Bronchialfremdkörperextraktion durch 939.
 Polyarthritus rheumatica bei chronischer Tonsillitis 92.
 PONNDORFScher Hautimpfstoff zur Behandlung der Halslymphome 122.
 Posticuslähmung, doppelseitige, bei Erkrankung der hinteren Ringknorpelplattenfläche 387.
 — Kehlkopfstenosen bei 1046.
 Postnasalphlegmone 359.
 Pottaschevergiftung d. Mundschleimhaut 538.
 — des Rachens 538.
 Praeputium tonsillae 106.
 Präsenile Atrophie bei Parodontose 462.
 Prellschüsse d. Kehlkopfes 664.
 Presido zur Lösung festsitzender Borken im Nasenrachenraum bei chronischer Pharyngitis 41.
 Primärinfekt, katarrhalischer, der Tonsillitis 60.
 Primäraffekt, syphilitischer, der Tonsille,
 — — Ähnlichkeit mit der ulcerösen Form der Angina PLAUTII 76.
 — — Differentialdiagnose gegen Rachengangrän 329.
 Processus styloideus,
 — — falsche Gelenke in seinem Verlaufe 45.
 — — in die Mandel vorgewachsener, bei Tonsillotomie 156.
 — — verlängerter, Diagnose 46.
 — — verlängerter, Pathologie 44.
 — — verlängerter, Therapie 44, 46.
 — vocalis s. a. Stimmfortsatz.
 Prognose, s. a. die einzelnen Krankheiten,
 — Emphysem 753.
 — Luftröhrenschnitt- bzw. -stichwunden 714, 717.
 — von Lungenabsceß u. Lungengangrän 255.
 Prolaps des Ventriculus Morgagni 215.
 — Diagnose 223.
 — Schleimcysten 191.
 Prophylactica interna, gegen Nachblutung nach Tonsillektomie 112.
 Prophylaxe, s. a. die einzelnen Krankheiten,
 — Aspirationspneumonie bei Kehlkopfschüssen 687.
 — Kehlkopfschüsse 680.
 — Stimmbandblutungen 747.
 Protargolpinselung bei chronischer Pharyngitis 42.
 Proteinarten, toxische 267.
 Proteinasthma 268.
 Proteinüberempfindlichkeit 267.
 — Ödem und 289.
 Prothesen für die Nase 479.
 Pseudarthrose nach Kehlkopfbriichen 652.
 Pseudocroup 204.
 — bei Hyperplasie der Rachenmandel 135.
 — Prognose 224.
 — Therapie dabei 228.
 Pseudoleukämie, Differentialdiagnose gegen Hyperplasie der Rachenmandel 140.
 Pseudomembranen in den kleinen Bronchien 209.
 — fibrinöse, des Kehlkopfes 199, 208.
 — bei Laryngitis 179.
 Pseudosynanche laryngis 204.
 Psychogenie, Unfallbegutachtung und 814.
 Pulmonalis, Kompressionsstenosen bei abnormen Verlauf der 1142.
 Puls bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 508.
 Pulverbehandlung bei Kehlkopfkatarh 227.
 Punktion, ZINNERSche, s. ZINNER.
 Punktionsbehandlung bei Spannungspneumothorax 651.
 Purpura rheumatica bei chronischer Tonsillitis 92.
 Pyämie bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 508.
 — nach Peritonsillarabsceß 341.
 — bei chronischer Tonsillitis 89.
 Pyorrhoea alveolaris,
 — — Differentialdiagnose gegen tonsilläre Infektion 98.
 — — Plautii 70.
 Quecksilberpräparate, Ätzung der Mundschleimhaut durch 538.
 Quecksilberstomatitis 415.
 — Differentialdiagnose gegen Stomatitis ulcerosa 413.
 Quecksilberstomatitis, katarrhalische 406.
 Quecksilbervergiftung der Mundschleimhaut 538.
 — des Rachens 538.
 Quellungsstifte für Kehlkopfstenosen 1079.
 Querrupturen zwischen zwei Ringen bei Luftröhrenbrüchen 633.
 Quetschung am Kehlkopf, pathologisch-anatomisch 557.
 — der Kehlkopfknorpel 552.
 Quetschungsverletzungen der äußeren Nase 472.
 QUINCKESches Ödem, Verwandtschaft mit Urticaria 288.
 Rachen bei Angina simplex und lacunaris 55.
 — Aphthen bei akuter Pharyngitis 21.
 — Bleivergiftung 539.
 — Chlorzinkvergiftung 539.
 — Dekubitalnekrose 536.
 — Ekchymosen beim Würgen 558.
 — Entzündungen (s. a. Pharyngitis), akute und chronische 1.
 — — — submuköse 278.
 — — chronische fibrinöse 29.
 — — eitrige, umschriebene 331.
 — Exantheme, akute, Lokalisation im 31.
 — Geschwürbildung 10.
 — Gonorrhische Erkrankungen 32.
 — Granula bei adenoiden Wucherungen 29.
 — Granulosis lymphatica der Kinder 15.
 — Gravidität und 34.
 — Höllensteinvergiftung 539.
 — Hyperplasie, chronische 217.
 — Inspektion bei Rachenphlegmone 322.
 — Keratose 27.
 — Kupfervitriolvergiftung 539.
 — Laugenvergiftung 538.
 — nervöse Symptome bei der chronischen Pharyngitis 33.
 — Ödem 278.
 — — bei Nierenentzündung 7.
 — PLAUTSche Mikroben als regelmäßige Bewohner 74.
 — Pottaschevergiftung 538.
 — Quecksilbervergiftung 538.

- Rachen,**
 — Reizzustände nach Askaris-
 vergiftung 7.
 — Schleimhauterysipel 300.
 — — Blasenbildung 301.
 — — Diagnose des 302.
 — — objektiver Befund 300.
 — — phlyktänuläre Form
 301.
 — — subjektive Beschwer-
 den 300.
 — — Verlauf 301.
 — — Wege dess. zur äußeren
 Haut 301.
 — Tonsillektomie-Beschwer-
 den im 10.
 — Verätzungen 536.
 — Verätzung durch unver-
 dünnte Gurgelwässer
 539.
 — Verbrennungen 536.
 — Verletzungen 528.
 Rachenblutungen bei akuter
 Pharyngitis 20.
 Rachenentzündung, brandige,
 s. Rachengangrän, Rachen,
 Pharyngitis.
 Rachenerysipel (s. a.
 „Schleimhauterysipel“
 unter Rachen) 299.
 Rachenfremdkörper, Mund-
 und 893.
 — Abhusten der 894.
 — Aktinomycesinfektion
 durch 896.
 — Anamnese 898.
 — Atemnot 898.
 — Ätiologie 894.
 — Auswurf 897.
 — Chronische Fremdkörper
 898, 899.
 — Diagnose 898.
 — Epipharyngoskopie 899.
 — Epipharynx 898.
 — Erscheinungen 897.
 — Extraktion und Extrak-
 tionsinstrumente
 900.
 — — BECKMANN'Scher Ring-
 messer 900.
 — — v. EICKENS gerippte
 Zange 901.
 — — Endoskopische und ihre
 Grenzen 901, 902.
 — — Epipharynxfremd-
 körper 900.
 — — Häkelnadelzange
 KILLIANS 901.
 — — Hypopharynxfremd-
 körper 901.
 — — Krallenzange BRÜ-
 NINGS 901.
 — — Mesopharynxfremd-
 körper 901.
 — — Nasenrachenzange
 nach JURACZ 900.
- Rachenfremdkörper, Extrak-
 tion u. Extraktions-
 instrumente,**
 — — Ösophagoskopie 901.
 — — Ösophagotomie 902.
 — — Pharyngotomie 902.
 — — Schwebelaryngoskopie
 901.
 — — Zertrümmerung des
 Fremdkörpers 902.
 — Gebiß, schlechtes und 894.
 — Halsphlegmone durch 896.
 — Hirnabsceß, metastatischer
 897.
 — Husten 897.
 — Hypopharyngoskopie 900.
 — Hypopharynx 899.
 — Mediastinitis bei 902.
 — Mesopharynx 899.
 — Mundhöhle 895.
 — Nasenrachen 895, 897.
 — Ösophagoskopie bei Hy-
 popharynxfremdkörpern
 899.
 — Pathologische Verände-
 rungen durch 895.
 — Pharyngitis durch 895.
 — Prognose 902.
 — Räuspfern 897.
 — Recessus pyriformis 895.
 — Retropharynegalabsceß
 durch 897.
 — Rhinolithenbildung bei
 Fremdkörpern im Na-
 senrachen 897.
 — Röntgenbild 900.
 — Schleimhautverletzungen
 895.
 — Schluckpneumonie durch
 897.
 — Schmerzgefühl im Halse
 897.
 — Seitliche Rachenwand 895.
 — — — Läsionen derselben
 895.
 — Septische Allgemein-
 erscheinungen 898.
 — Sitz 895.
 — Speichelsekretion 897.
 — Statistik 893.
 — Tonsillengegend 895.
 — Tonsillenverletzungen 895.
 — Traumatische Fälle 894.
 — Ursachen 894.
 — Verschlucken der 894.
 — Wanderung, aseptische
 896.
- Rachengangrän,**
 — Angina agranulocytotica
 327.
 — Ätiologie 329.
 — bei Diabetes 326.
 — Differentialdiagnose gegen
 Angina PLAUT-VINCENTI
 328.
- Rachengangrän,**
 — Differentialdiagnose gegen
 Primäraffekt der Ton-
 sille 329.
 — Erreger 330.
 — Gestank. aashafter 328.
 — bei Leukämie 327.
 — bei akuter Leukämie 326.
 — bei akuter Myeloblasten-
 leukämie 326.
 — pathologische Anatomie
 329.
 — primäre 325.
 — — Verlauf 327.
 — Prognose 328.
 — Therapie 330.
 — Verlauf 327.
 Rachenkatarrh s. Pharyngitis.
 Rachenmandel 52.
 — Absceßbildung in ihrer
 Substanz 360.
 — Anästhesierung 145.
 — chronisch entzündete s.
 Tonsillitis pharyngea
 chronica.
 — Cysten und cystenartige
 Bildungen 83.
 — Entzündung, akute 57.
 — Hyperplasie, krankhafte
 (s. a. Rachenmandel-
 hyperplasie) 129.
 — hypertrophische 83.
 — — glanduläre Retentions-
 cysten 83.
 — — lacunäre Retentions-
 cysten 83.
 — Inspektion 97.
 — Peritonsillitis 359.
 — Retentionscysten 83, 359.
 — Therapie der erkrankten
 120.
 — Tonsillitis, chronische 9.
 Rachenmandelabsceß 360.
 Rachenmandelcysten 84.
 Rachenmandelentzündung,
 chronische, klinische
 Symptome 84.
 Rachenmandelhyperplasie,
 — Allgemeinstörungen 134.
 — Alpdruck 135.
 — Alveolarbogen, V-förmige
 Knickung 135.
 — Anämie dabei 136.
 — Anosmie 134.
 — Aprozexie dabei 134, 137.
 — Asthma dabei 137.
 — Ätiologie 132.
 — BASEDOW'Sche Krankheit
 dabei 137.
 — Bellhusten 135.
 — Brüllhusten 135.
 — Brustkorb-Deformation
 dabei 135.
 — Chloräthylrausch zur Ope-
 rationsnarkose 142.

- Rachenmandelhyperplasie,
 — Choanenverengung dabei 135.
 — Conjunctivitis 134.
 — Cystenbildungen 131.
 — Diagnose 137.
 — Differentialdiagnose gegen
 — — — Leukämie 140.
 — — — Lymphosarkom 140.
 — — — Pseudoleukämie 140.
 — — — Sarkom 140.
 — — — Syphilis congenita 140.
 — Disposition 132.
 — eklamptische Anfälle dabei 137.
 — Ekzem 134.
 — Entzündungen dabei 134.
 — Enuresis nocturna 137.
 — Gelegenheitsursachen 133.
 — Gesichtsausdruck bei 134.
 — Histologie 130.
 — Hyperplasie der Gaumenmandeln dabei 135.
 — — der mesopharyngealen Follikel dabei 135.
 — — der Seitenstränge dabei 135.
 — Hypsistaphylie 135.
 — Inspektion 139.
 — Kachexie, adenoide 136.
 — Kopfschmerzen 134, 137.
 — Laryngospasmus dabei 137.
 — Leukocytose dabei 136.
 — Luftwege (tiefer), Erkrankungen bei 135.
 — Mastdarmprolaps dabei 137.
 — Mißgestalt des Gaumens 135.
 — Mittelohraffektionen 135.
 — mortifizierende Methoden zur Beseitigung 141.
 — Mundatmung 134.
 — Narkose bei der Operation 142.
 — Nasenblutungen 134.
 — Nasenhöhlen, weite, dabei 134.
 — Nasenluftweg (Einschränkung, Verlegung) 133.
 — nervöse Störungen 134.
 — Ohraffektionen als einziges Symptom 136.
 — Ohrenleiden dabei 134.
 — Operation s. Adenotomie.
 — Palpation 139.
 — physiologische Involution 137.
 — Pigmentablagerungen 131.
 — Pseudocroup 135.
 — Reizhusten 135.
 — Rhinoscopia anterior 138.
- Rachenmandelhyperplasie.
 — Rhinoscopia posterior 138, 139.
 — Schlafen mit offenem Munde 135.
 — Schnarchen dabei 134, 135.
 — Septumblutungen bei 134.
 — Sondenpalpation 139.
 — Sprachanomalien 137.
 — Sprache, tote 137.
 — Stammeln 137.
 — Stottern 137.
 — Symptome 133.
 — Tubenverschluß 136.
 — Therapie 140.
 — Unaufmerksamkeit 134.
 — Verlauf 137.
 — Vorkommen 131.
 — Zähnekirschen 137.
 — Zungenmandel-Hyperplasie dabei 135.
 — Zwerchfellfurchen dabei 135.
- Rachenmandeloperation s. Adenotomie, Tonsillektomie, Tonsillotomie.
 Rachenödem s. a. Kehlkopfödem.
 Rachenödem 283.
 — Geschichte 278.
 — nichtentzündliches, bei Nephritis 286.
 — bei venöser Stauung 286.
 Rachenphlegmone 320.
 — akute, infektiöse, SENATORS 320.
 — Allgemeinerscheinungen dabei 321.
 — und Angina Ludovici 321.
 — Ausbreitung auf den Kehlkopf 322.
 — — auf den Schädelinhalt 322.
 — Dauer der Erkrankung 324.
 — deszendierende 322.
 — diffuse infektiöse 321.
 — Eintrittspforte für die Infektion 322.
 — Erreger 324.
 — Fremdkörper als Ursache 323.
 — Gewebsinfiltration des äußeren Halses dabei 321.
 — Halsschmerzen dabei 321.
 — Inspektion des Rachens 322.
 — Mediastinotomie, kollare dabei 325.
 — Prognose 324.
 — sekundäre akut infektiöse 323.
 — submaxillare Drüsen dabei 321.
 — Symptome 321.
 — Therapie 324.
- Rachenring, lymphatischer (WALDEYER), Erkrankungen 52.
 — — akute Entzündungen 54.
 — — chronische Entzündung 78.
 — — Funktion 53.
 — — Hypertrophie 78.
 — — hypertrophischer Katarth 78.
 Rachenschere nach M. SCHMIDT 121.
 Rachenschleimhaut, akute Entzündung als Kontraindikation gegen Tonsillektomie 118.
 — gesunde, Anginabakterien als regelmäßige Bewohner 61.
 —luetische Affektionen 31.
 — pathologische Anatomie 11.
 — Reaktion bei Röntgentiefenbestrahlung 539.
 — Xerose 3.
 Rachentonsille s. a. Rachenmandel.
 Rachenverwachungen, Mund- und (bzw. -stenosen) 1000.
 — Mundhöhle, Verwachungen in derselben 1031.
 — — Äußere Mundöffnung 1031.
 — — Diagnose 1033.
 — — Extrauterin erworbene Verwachungen und Stenosen 1032.
 — — Inneres der Mundhöhle 1032.
 — — Therapie 1033.
 — — Mundrachen 1010.
 — — Diagnose 1019.
 — — Dilatation, instrumentelle 1023.
 — — Expansionsverfahren 1022.
 — — Glossopalatinale Verwachungen 1028.
 — — Glossopharyngeale Verwachungen 1010.
 — — Glossopharyngeale Verwachungen, Operationsmethoden 1028.
 — — Indikationen zum Eingreifen 1020.
 — — Intrauterin erworbene Verwachungen und Stenosen, Aussehen, Ätiologie und Pathogenese 1012.
 — — Laryngopharyngeale Verwachungen 1010, 1031.

- Rachenverwachsungen, Mund- und (bzw. Stenosen),**
 — — Mundrachen, Mißbildungen 1010.
 — — Operationsverfahren 1021.
 — — Palatoglossale und pharyngeale Verwachsungen 1010.
 — — Palatopharyngeale Stenosen, operative Eingriffe 1021.
 — — Pharyngotomia interna lateralis und transversoidea 1029.
 — — Plastische Operationen 1024.
 — — Separationsmethoden 1022.
 — — Stenosen besonderer Art 1010.
 — — Symptome, subjektive und objektive 1018 ff.
 — — Therapie 1020 ff.
 — — Traktionsmethoden 1022.
 — — Transplantation 1029.
 — — Traumen 1008.
 — Nasenrachenraum 1001.
 — — Besondere Stenose erzeugende Momente 1001.
 — — Diagnose 1009.
 — — Einteilung, klinisch-makroskopische 1005.
 — — Enge, angeborene 1001.
 — — Formenreichtum der Verwachsungen 1002.
 — — Histologische Untersuchung 1002.
 — — Hypothesen über die Genese der Synchieen 1004.
 — — Infektionskrankheiten 1006.
 — — Mißbildung 1002.
 — — Narbengewebe 1003.
 — — Nasenrachendach-Exostosen 1001, 1002.
 — — Prophylaxe 1020.
 — — Symptome, subjektive und objektive 1009.
 — — Therapie 1010.
 — — Tubenwülste, hyperplastische (plötzliches Anschwellen) 1001.
 — — Tumoren 1008.
 — — Vertebra prominens 1001.
 — — Wirbelsäulenerkrankungen 1002.
- Rachenwand,**
 — Fremdkörper in der seitlichen 895.
- Rachenwand,**
 — Fremdkörper-Läsionen der Schleimhaut durch Gräten, Borsten usw. 895.
 — hintere, Granula 28.
 — — Wucherung von Pilzen 30.
 Radikulärzyste an den Zähnen 443.
 Radiumbehandlung,
 — Bronchialfistel nach Emphyem (Heilung) 742.
 — Trachealstenosen 1123.
 Radiumschädigungen (und Schäden durch verwandte Präparate) 805.
 — Behandlung 807.
 — Exanthem 805.
 — Lokale Schäden 805.
 — Luftröhre 805.
 — Prophylaxe 806.
- Rauchen,**
 — Abgewöhnung bei chronischer Pharyngitis 40.
 — als Ursache von Laryngitis 178.
- Recessus pharyngeus (TORNWALDT) 17, 25, 26.**
 — — Auskratzung bei Eiterung 42.
 — pyriformis, Rachenfremdkörper im 895.
- Reflexe, Einteilung nach KILLIAN 264.**
 Reflexneurosen 264.
 — — nasale 261.
 — — Beziehung zum Asthma bronchiale 261.
 — — Einteilung nach FLEISS 263.
 — und Verletzungen der inneren Nase 490.
- Regenschirmstockpartikel in der Nase 863.**
- Reizbestrahlung der Milz mit Röntgenstrahlen als Prophylacticum gegen Nachblutung nach Tonsillektomie 113.**
- Reizhusten bei Hyperplasie der Rachenmandel 135.**
- Reiztherapie, unspezifische, bei Kehlkopferysipel 314.**
 — bei akuter Pharyngitis 38.
- Reposition, blutige, bei Kehlkopfbrüchen 623.**
- Respirationsweg, Sicherung bei Verletzungen der Nasenhöhle 491.**
- Retentionscysten 82.**
 — in der hypertrophischen Rachenmandel 359.
 — — glanduläre 83.
 — — lacunäre 83.
- Retentionscysten,**
 — in der Tonsille 346.
- RETHIS Lungenfistelanlegung bei Trachealstenosen 1129.**
- Reticuloendothelien 24.**
- Retina, Luftembolie in die Arterie 511.**
- Retronasalplegmone als Ursache für Retropharyngealabsceß 351.**
- Retropharyngealabsceß 349.**
 — akuter, Gefahr bei Kindern 356.
 — — Häufigkeit 352.
 — — Prognose 356.
 — — Allgemeinerscheinungen 354.
 — — Atmungsstörungen 353.
 — — Bakteriologie 352.
 — — chronisch verlaufender, im Kindesalter 350.
 — — Diagnose 354.
 — — Eiteraspiration bei der Eröffnung 357.
 — — Entstehungsmodus 349.
 — — Eröffnungsmethoden 357.
 — — Eröffnung von außen, von der seitlichen Halsgegend aus 358.
 — — Eröffnung in Schwebelaryngoskopie 358.
 — — Hirnerscheinungen 356.
 — — idiopathischer 350.
 — — Inspektion 354.
 — — Kieferklemme 359.
 — — Mittelohreiterung und 350.
 — — Nebenhöhleneiterung und 351.
 — — Palpation 354.
 — — Phlegmone, retronasale und 351.
 — — Rachenfremdkörper und 897.
 — — retropharyngeale Drüsen und ihre Bedeutung 350.
 — — Schluckenstörungen dabei 353.
 — — Schwellung hinter dem Kieferwinkel 354.
 — — Sitz 349.
 — — Spondylitis tuberculosa und 350.
 — — Stimme dabei 353.
 — — Symptomatologie 352.
 — — Synkope der Kinder nach Eröffnung 358.
 — — tuberkulöser, im Kindesalter 350.
- Retropharyngealdrüsen, Bedeutung für den Retropharyngealabsceß 350.**
- Rheumatische Affektionen als Komplikation der Angina 24.**

- Rhinitis fibrinosa, Pharyngitis dabei 29.
 — vasomotoria und Ödem 288.
- Rhinogene Verwicklungen im Schädelraum bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 514.
- Rhinolalia aperta s. a. Nasensprache, offene.
 — clausa s. a. Nasensprache, gestopfte.
- Rhinolithen (Nasensteine, s. a. Nasenfremdkörper) 808, 868.
 — Alter 875.
 — Analysen, chemische 868.
 — Anosmie 876.
 — Asthma bei 876.
 — Ätiologie 870.
 — Behandlung 876.
 — Diagnose 876.
 — Farbe 874.
 — Form 874.
 — Fremdkörper als Kern der 873.
 — Gehörstörungen 876.
 — Genese 871.
 — Geschmacksverlust 876.
 — Größe 874.
 — Husten 876.
 — Komplikationen, schwere 875.
 — Konkrementbildung 872.
 — — anorganische 871.
 — Leptothrix und 873.
 — Nachbehandlung 877.
 — Nervöse Erscheinungen 876.
 — Oberfläche 874.
 — Oberkieferhöhlen-Empyem 876.
 — Ohrgeräusche bei 876.
 — Prognose 876.
 — Rachenfremdkörper und Bildung von 897.
 — Reflexstörungen 876.
 — Septumabsceß 876.
 — Septum-Perforation 874.
 — Sitz 874.
 — Steinbildung, spontane 870, 872.
 — Symptome 875.
 — Ulceration bei 876.
 — Verweildauer in der Nase 875.
 — Zementarbeiter mit 872.
- Rhinopharyngitis bei chronischer Nephritis 7.
- Rhinoscopia anterior bei Hyperplasie der Rachenmandel 138.
 — posterior bei Hyperplasie der Rachenmandel 138, 139.
- Rhinosklerom, Trachealstenosen bei 1100.
- Rhinoskopiebefund bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 510.
- Rima olfactoria, Blutungen bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 515.
- Ringknorpel,
 — Decubitusgeschwüre an der hinteren Fläche durch Fremdkörper 776.
 — Luxation des Schildknorpels in den 572.
 — Luxation des Schildknorpels bei Kehlkopfschüssen 665.
 — Perforation durch Hemdknopf im Hypopharynx 771.
 — Perichondritis 387.
- Ringknorpelbogen, mediastinales Emphysem bei Brüchen dess. 604.
- Ringknorpelbrüche,
 — Diagnose seitlicher und hinterer 611.
 — durch Verschüttung 588.
- Ringknorpelerkrankungen,
 — Kehlkopfstenosen bei 387.
 — Posticuslähmung, doppel-seitige bei Erkrankung der hinteren Ringknorpelplattenfläche 387.
- Ringmesser nach BECKMANN zur Adenotomie 142, 143.
 — bei eingekleiteten Rachenfremdkörpern 900.
- Ringmesser nach GOTTSTEIN zur Adenotomie 142.
- Rißwunden der Nase 441.
- Röhren für Trachealstenosen 1120.
- Röntgenbehandlung,
 — Halslymphome 122.
 — Milzbestrahlung als Prophylacticum gegen Nachblutung nach Tonsillektomie 113.
- Röntgenbestrahlung als Ursache des entzündlichen Kehlkopfödems 295.
 — laryngoskopische Kontrolle von Halsbestrahlungen 803.
- Röntgenschädigungen,
 — Auswahl der zu bestrahlenden Fälle 803.
 — Behandlung 807.
 — Dosierung und Technik der Bestrahlung, Beziehungen zu 804.
 — Erscheinungen 802.
 — Kehlkopfempfindlichkeit, besondere 801.
- Röntgenschädigungen,
 — Knorpelempfindlichkeit, besondere und Empfindlichkeit des Perichondrium 803.
 — Kehlkopfkrankheiten und ihre Bereitschaft zu 803.
 — Kehlkopfnekrose (Tracheotomie) 802.
 — Laryngitis durch 182.
 — Laryngoskopische Kontrolle bei Halsbestrahlungen zur Verhütung von 803, 804.
 — der oberen Luftwege 800.
 — der äußeren Nase 472.
 — Ödeme 801.
 — Prophylaxe 804.
 — Spätschädigungen des Kehlkopfs 801.
 — Spätschädigungen nach 7 Jahren 803.
 — Tracheotomie bei 802.
- Röntgentiefenbestrahlung, Rachenschleimhaut bei 539.
- Röntgenuntersuchung,
 — Bronchialbaum 254.
 — Bronchialfremdkörper 929.
 — Bronchostenosen 1117.
 — Fremdkörper der Luftwege und ihre Verletzungen 773.
 — Kehlkopfbrüche 607, 609, 610.
 — Kehlkopffremdkörper 911.
 — Kehlkopfschüsse 675.
 — Keilbeinhöhlenfremdkörper 882.
 — Kieferhöhlenfremdkörper 879.
 — Knorpelstudium mit Hilfe der 583.
 — Kompressionsstenosen 1159.
 — Laryngocele 759.
 — Luftröhrenbrüche 641.
 — Luftröhren-Stich- bzw. -Schnittverletzung 714.
 — Luftröhren- und Bronchusverletzungen 642.
 — Luft-Speisewegefisteln 743.
 — Lungenabsceß und Lungenangrän (Bronchialfüllung mit Jodipin und Lipiodol als Kontrastmittel) 253.
 — Nasenfremdkörper 865.
 — Nasennebenhöhlen-Steckschüsse 516.
 — Nasennebenhöhlen-Verletzungen 508.
 — Nasenverletzungen (äußere) 476, 477.
 — Rachenfremdkörper 900.

- Röntgenuntersuchung,
— Schildknorpelbruch durch Muskelzug 608.
— Stecknadeln in Bronchien und Lungen 945.
— Stirnhöhlenfremdkörper 881.
— Tracheal- bzw. Bronchialfremdkörper 926.
— Trachealstenosen 1116, 1123.
— Tracheocele 764.
— Zahnwurzelcyste 444.
- ROSENMÜLLERSche Grube 17.
— — bei der Adenotomie 144, 150.
- Rotz,
— Kehlkopfstenosen nach 1044.
— Lungenabsceß (Lungen- gangrän) und 250.
— Trachealstenosen bei 1100.
- Rumpfkompresseion, Luftwege bei 634.
- Säbelscheidentrachea,
— Alterssäbelscheidentrachea (s. a. diese) bei Emphysem 1152.
— idiopathische 1155.
— bei substernalen Kröpfen 1138.
- Salicylpräparate bei Angina 65.
- Salicylsäureverätzung der Luftwege 791.
- Salmiakverätzung der Luftwege 785.
- Salpetersäuredämpfe, Einatmung als Ursache von Tracheobronchitis 238.
- Salpetersäureverätzung der Luftwege 784, 790.
- Salvarsan bei
— Angina Plautii 77.
— Lungenabsceß und Lungengangrän 255.
— Stomatitis ulcerosa 414.
- Salzsäureverätzung der Luftwege 790.
- Sänger,
— Erwerbsunfähigkeit bei Heiserkeit 812.
— Rötungen (randständige), im Kehlkopf 219.
— Stimmbandblutungen der 746.
- Sängerkatarrh 225.
- Sängerylaryngitis 212.
- SARGNON-BARLATIERS Laryngostomie bei Perichondritis der Kehlkopfknorpel 398.
- Sarkom, Differentialdiagnose gegen Hyperplasie der Rachenmandel 140.
- Sattelnase nach Verletzungen der äußeren Nase 475.
- Säuglingsalter, Stomatitis catarrhalis im 405.
- Saugpumpe, Bronchialfremdkörperextraktion durch 937.
- Säurevergiftungen,
— Laryngitis bei 178.
— Mundschleimhaut bei 537.
— Mund- und Rachenschleimhaut bei 536.
- Schädelbasis,
— Ansteckung bei offenen Nasenhöhlenbrüchen 524.
— Beteiligung bei Schußverletzungen der oberen Nasennebenhöhlen 523.
- Schädelbasisfraktur unter der Geburt 496.
— durch Gewalteinwirkung auf die Nasengegend 487.
— bei Verletzungen der inneren Nase 487.
- Schädelinhalt,
— otogene Verwicklungen bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 514.
— bei Rachenphlegmone 322.
— rhinogene Verwicklungen bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 514.
- Schädelknochen, Osteomyelitis bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 504.
- Scharlach,
— Peritonsillarabsceß dabei 335.
— Trachealstenosen nach 1100.
- Scharlachangina 31.
- Schilddrüse, Verwachsung mit der Luftröhre 1139.
- Schilddrüsenabscesse, Kompressionsstenosen durch 1139.
- Schildknorpel,
— Intussusception 573.
— Luxation in den Ringknorpel 572.
— — vom Ringknorpel bei Kehlkopfschüssen 665.
— Perichondritis 387.
- Schildknorpelbruch durch Muskelzug, Röntgenbild 608.
- Schildknorpelfistel nach ausgeheiltem Kehlkopfschuß 679.
- Schildknorpelhörner, untere, Bruch 589.
- Schildknorpelnaht bei Kehlkopfbrüchen 627.
- Schildknorpelplatte,
— Infraktion 588.
— Perichondritis interna 390.
- Schlaf mit offenem Munde bei Hyperplasie der Rachenmandel 135.
- Schleimbildung bei Laryngitis 202, 213.
- Schleimcysten im Prolaps des Ventriculus Morgagni 191.
- Schleimhautbeteiligung bei Hautödem 287.
- Schleimhautentzündung, nekrotisierende ulcerative, bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 503.
- Schleimhauterysipel im Kehlkopf (s. a. Kehlkopferysipel) 298.
— — Trennung von phlegmonöser Entzündung 298.
— primäres 300.
— im Rachen 300.
— — Bildung von Blasen 301.
— — Diagnose 302.
— — objektiver Befund 300.
— — phlyktänuläre Form 301.
— — subjektive Beschwerden 300.
— — Verlauf 301.
— — Wege zur äußeren Haut 301.
- Schleimhautkrebs der Luft- und Speisewege 222.
- Schleimhautverletzungen der inneren Nase 481.
— der Nasennebenhöhlen 501.
- Schleimlösung bei chronischer Pharyngitis 41.
- Schleimsekretion aus dem Nasenrachen bei Kindern 26.
- Schleusenarbeiter,
— Emphysem (Haut-, Mediastinal- und Kehlkopfemphysem) 753.
— Verletzungen, innere, der Luftwege bei denselben 748.
- Schlinge, kalte, schneidende, zur Adenotomie 150.
- Schlingenoperation bei Hyperplasie der Gaumenmandeln 155.
— zur Tonsillotomie 158.
- Schlingentonsillotom nach BRÜNNINGS zur Tonsillektomie 105.
- Schluckmechanismus, Verätzungen und 789.
- Schluckpneumonie, Rachenfremdkörper und 897.
- Schluckstörungen bei
— Angina simplex und lacunaris 55.

- Schluckstörungen bei
 — Kehlkopferysipel 309.
 — — Behandlung 315.
 — Kehlkopfschüssen 673.
 — Lateropharyngeal-
 phlegmone 348.
 — Luftröhren-Stich-
 -Schnittwunden 713.
 — Pharyngitis lateralis 27.
 — Retropharyngealabsceß
 353.
- Schluckverbot bei Kehlkopf-
 schüssen 682.
- Schluckzwang bei
 — Kehlkopfbrüchen 602.
 — Kehlkopfschüssen 682.
- Schlundring, adenoider
 (WALDEYERScher, s. a.
 Rachenring) 52.
 — — Hyperplasie 127.
- Schmelzoberhäutchen beim
 Zahndurchbruch 454.
- SCHMIEDENS Schraubendila-
 tatorium für Kehlkopf-
 stenosen 1076.
- SCHMIDTSche Rachenschere
 121.
- Schmierseifenbehandlung der
 skrophulösen Halslym-
 phome 121.
- Schmutzgingivitis 402.
- Schnarchen bei Hyperplasie
 der Rachenmandel 134,
 135.
- Schnittwunden der Luftröhre
 (s. a. Luftröhren-Schnitt-
 und -Stichwunden) 699.
- Schnupfen (s. a. Rhinitis),
 akuter, Stauungsbehand-
 lung 36.
- Schnurrbartersatz bei der
 Oberlippenplastik 529.
- Schonungstherapie,
 — bei Kehlkopfkatarrh 227.
 — bei chronischer Pharyngi-
 tis 39.
- Schornsteinantülen,
 — für Kehlkopfstenosen
 1077, 1078.
 — für Trachealstenosen 1122.
 — Trachealstenosenbildung
 nach Einlegung dersel-
 ben 1113.
- Schrägtorsion des Kehlkopfes
 574.
- Schrauben in den Bronchien
 947.
- Schraubendilatatorium
 SCHMIEDENS und SCHRÖT-
 TERS für Kehlkopfstenosen
 1076.
- SCHRÖTTERS Hartgummidila-
 tationsrohr für Kehl-
 kopfstenosen 1074.
 — Schraubendilatatorium für
 Kehlkopfstenosen 1076.
- SCHRÖTTERS Zinnbolzen für
 Kehlkopfstenosen und Ein-
 führungsinstrument 1075.
- SCHULTZESche Schwingungen,
 — — Blutextravasate am
 Kehlkopf durch 559.
 — — Mediastinalemphysem
 durch 635.
- Schußkanal, Richtung bei
 Kehlkopfschüssen 661, 674.
- Schußverletzungen,
 — Bronchien 693.
 — am Gaumen 531.
 — des Gesichts 528.
 — am Kehlkopf (s. a. Kehl-
 kopfschüsse) 655.
 — Kehlkopfbrüche bei 592.
 — Körperhaltung und 660.
 — Luftröhre, s. Luftröhren-
 schüsse.
 — der äußeren Nase 472, 484,
 485.
 — der inneren Nase 497, 501.
 — Statistik 657, 659.
 — der Zunge 531.
- Schwangerschaft (s. a. Gra-
 vidität),
 — entzündliches Kehlkopf-
 erysipel dabei 308.
 — Stomatitis catarrhalis in
 der 406.
- Schwebelaryngoskopie,
 — Kehlkopfstenosen und
 1064.
 — Rachenfremdkörper-
 extraktion mit Hilfe der
 901.
 — bei Eröffnung des Retro-
 pharyngealabscesses 358.
- Schwefelquellen bei chroni-
 schem Kehlkopfkatarrh
 227.
- Schwefelsäureverätzung der
 Luftwege 790.
- Schweflige Säure, Verätzung
 der Tracheobronchial-
 schleimhaut durch 784.
- Schwellkörper der Nase und
 Asthma bronchiale 261.
- Schwermetallsalze, Wirkung
 auf Mund- und Rachen-
 schleimhaut 536.
- Schwielen, bindegewebige,
 nach Tonsillektomie 111.
- Schwimmhautbildungen,
 Luftröhren-Schnitt- bzw.
 Stichwunden und 724.
- Schwingungen nach SCHULTZE,
 Mediastinalemphysem
 durch 635.
- Schwitzkuren bei Angina 65.
 — bei Kehlkopfkatarrh 225.
 — bei akuter Pharyngitis 35.
- Sehschädigung nach Septum-
 operationen 507.
- Sehschädigung im Anschluß
 an Eingriffe am Sieb-
 bein und Stirnbein 506.
- SEIFFERT, Chorditis fibrinosa
 infectiosa bei Influenza
 207.
 — Lungenfistelanlegung bei
 Trachealstenose 1129.
- Seitenstränge, Ätzung bei An-
 gina 38.
 — hyperplastische, bei Hy-
 perplasie der Rachen-
 mandel 135.
 — Therapie der chronisch
 fossulären Tonsillitis 44.
- Seitenstrangentzündung (s. a.
 Pharyngitis lateralis) 2.
 — Histologie 15.
 — bei Tonsillitis pharyngea
 chronica 86.
- Seitenstranghyperplasie 160.
 Seitenstrangmandel 52.
 — Entzündung, chronische
 86.
- Sekretion bei Tracheobronchi-
 tis 240.
- Sekretpfropfe in den Mandeln
 82.
- Selbstmord, Halsverletzungen,
 relative Häufigkeit bei
 542.
 — durch Mundschüsse 485,
 531.
 — — große Defekte im Mund
 531.
- Selbstmörderschnitt am Halse
 (s. a. Luftröhren-Schnitt
 und -Stichwunden) 700f.
 — Trachealstenose nach 1105.
- Selbstverletzungen, Kehl-
 kopfbrüche bei 593.
- SENATORS akute infektiöse
 Phlegmone des Pharynx
 320.
- Senfgasvergiftung am Kehl-
 kopf 787.
- Senkungsabsceß als Wesen des
 Retropharyngealabscesses
 350.
- Sepsis bei Kehlkopfbrüchen
 617.
 — kryptogenetische, bei
 chronischer Tonsillitis
 89.
 — orale chronische 9.
 — Rachenfremdkörper und
 allgemeine 898.
 — bei chronischer Ton-
 sillitis 88.
 — tracheogenes nach Sal-
 petersäureverätzung des
 Kehlkopfes 785.
- Septikämie bei Peritonissillar-
 absceß 340.
- Septum s. a. Nasenseide-
 wand.

- Septum, Perforation durch Rhinolithen 874.
 Septumabsceß nach Verletzungen der äußeren Nase 475.
 — bei infektiöser Periodontitis 437.
 — Rhinolithen und 876.
 Septumblutungen bei Hyperplasie d. Rachenmandel 134.
 Septumnadel nach UFFENORDE bei Verletzungen der Nasenhöhle 492.
 Septumoperation bei Verletzungen der Nasenhöhle 494.
 — Schschädigung danach 507.
 Serumtherapie bei Peritonissillarabsceß 342.
 — tracheale Injektion 254.
 Sexualreiz als Ursache für Asthma bronchiale 258.
 Shock bei Kehlkopfverletzungen, Behandlung 552.
 — bei Luftröhrenbrüchen 637.
 — Verbrennung der Luftwege und 778.
 Shocktod, Fremdkörperverletzungen der Luftwege und 765.
 Sicherheitsnadeln in den Bronchien 947.
 Sicherheitsnadelextraktor nach v. EICKEN 946.
 Siebbeinoperation, orbitale, Erblindung danach 507.
 — postoperative Verwicklungen 504.
 Siebbeinverletzungen 497, 501.
 — Eingriffe bei 519, 520.
 — — Schschädigung 506.
 — Emphysem bei 506.
 — Hirnhautinfektion bei 504.
 — bei Verletzungen der inneren Nase 497, 501, 523.
 — bei Oberkieferbrüchen 496.
 — Steckschüsse 501.
 Siebbeinzellen, Fremdkörper 882.
 — — Revolverkugelfentfernung aus der Lamina cribrosa 883.
 — — Projektile in den 882.
 Silbernitraterätzung der Luftwege 792.
 Singstimme, Störungen bei Hyperplasie der Zungenmandel 159.
 Skarifikationen bei Kehlkopfersipiel 315.
 — bei chronischer Pharyngitis 41.
 Sklerom des Kehlkopfes 217.
 — in der Trachealhinterwand 181.
- Sklerom, Verwechslung mit Laryngitis hypoglottica chronica 223.
 — — mit chronischer Pharyngitis 33.
 Skrophulöse Halslymphome, Behandlung 121.
 SLUDERSCHE Operation bei Hyperplasie der Gaumenmandeln 155.
 — — zur Tonsillotomie 157.
 Sonde, Gebrauch bei Untersuchung von Verletzungen der Nasenhöhle 491.
 Sondenpalpation bei Hyperplasie der Rachenmandel 139, 160.
 SONDERMANN'S Aussaugung der Mandeln 35.
 Spannungspneumothorax bei Luftröhrenbrüchen 646, 650.
 Spätblutung, sekundäre, nach Verletzungen der äußeren Nase 506, 519.
 Spättracheotomie bei Stenose durch Perichondritis der Kehlkopfknorpel 380.
 Spatium parapharyngeum 331.
 — — Phlegmone 347.
 — — phlegmonöse Entzündung nach Tonsillitiden 20.
 — — Rolle beim Zustandekommen von Komplikationen bei Peritonissillarabsceß 340.
 — pharyngomaxillare 331.
 — thyreoglossoepiglotticum, Phlegmone 366.
 Speichelfluß bei Stomatitis ulcerosa 413.
 Speichelsekretion, Rachenfremdkörper und 897.
 Speiseeis bei akuter Pharyngitis 36.
 Speisen, Verbrennung durch heiße 779.
 Speisewege, Schleimhautkrebs 222.
 Sphenoidalneurosen nach KILLIAN 264.
 Spielmarken in der Nase 862.
 Spindelzellensarkom, Kompressionsstenose durch mediastinales 1149.
 Spondylitis tuberculosa als Ursache für Retropharyngealabsceß 350.
 Sporenbildung im Kehlkopf gegenüber der Tracheotomiefistel, Behandlung und Verhütung 1076, 1078, 1079.
 — in der Trachealhinterwand 1103, 1112.
- Sportverletzungen des Kehlkopfes 553.
 Sprache nach Adenotomie 151.
 — bei Angina simplex und lacunaris 55.
 — Choanalatresie (-stenose) und 985.
 — bei Hyperplasie der Gaumenmandeln 153, 154.
 — — der Rachenmandel 137.
 — — der Zungenmandel 159.
 — bei Peritonissillarabsceß 337.
 — Verlust der, Unfallbegutachtung 814.
 — b. Zungenbeinbrüchen 578.
 Sprays bei akuter Pharyngitis 37.
 Sprechstimme bei Kehlkopfkatarrh 225.
 Sprechverbot, Kehlkopfschüsse und 681.
 Spirohäte der Angina Plautii 73.
 Spülung der Nasennebenhöhlen, Gefahren 510, 513.
 Spulwürmer in den Luftwegen 905, 921, 953.
 Stammbronchus, Eröffnung durch die Thoraxwand hindurch bei Stenosen 1130.
 Stammeln bei Hyperplasie der Rachenmandel 137.
 Staphylokokkenserum bei Kehlkopfersipiel 314.
 Staphylococcus pyogenes aureus als Erreger des Kehlkopfersipiels 305.
 Starkstromverletzungen an Kehlkopf und Luftröhre 799.
 — Blutungen bei Blitzschlag 800.
 Starrkrampfinfektion bei Verletzungen der äußeren Nase 476.
 Statistik, Sammelstatistik der Kehlkopfschüsse 678.
 — Tracheotomie bei Kehlkopfschüssen im Krieg und Frieden 687.
 Status thymico-lymphaticus, — Pharyngitis, folliculäre und 6.
 — — Todesfälle, plötzliche, bei 1141.
 — — — bei Kehlkopferschütterung 547.
 Staub als Ursache von Laryngitis 177.
 — — chronischer Pharyngitis 8.
 Staubförmige Fremdkörper, — — Aspiration 772.
 — — Luftwegeentzündungen durch 793.

- Stauung, venöse, als Ursache von Rachen- und Kehlkopfüdem 286.
 Stauungsbehandlung bei Schnupfen und akuter Pharyngitis 36.
 Stauungsblutung bei dauernden Brustkorbquetschungen 635.
 Stauungspapille bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 508.
 Stecknadeln in den Luftwegen 945.
 Steckschüsse,
 — Bronchien 698.
 — Kehlkopfschüsse (s. a. d.) 690.
 — Luftröhre 696.
 — in der Nase 488.
 — Nase, innere 488.
 — der Nasennebenhöhlen, Röntgenbild 516.
 — in der Nasenwurzelgegend 523.
 — im Siebbein 501.
 Stenosen s. a. Verengerungen.
 — Bronchien (s. a. Trachealstenosen) 1097.
 — Emphysem bei schweren 753.
 — Kehlkopf (s. a. Kehlkopfstenosen) 1037.
 — bei Kehlkopfschüssen 672.
 — bei chronischer subglottischer Laryngitis 229.
 — Mundtumoren und (s. a. Rachenverwachsungen) 1000.
 — durch Perichondritis der Kehlkopfknorpel 380, 394.
 — Rachenstenosen (s. auch Rachenverwachsungen) 1000.
 — Trachealstenosen (s. auch diese) 1097.
 — Tracheocele 765.
 — Unfallbegutachtung bei schweren 815, 818.
 Stentmasse in der Nase 863.
 Stichflammen, Verbrennung durch 778.
 Stichwunden,
 — Bronchien 710.
 — der Nase 471.
 — Kehlkopf 709.
 — Luftröhre (s. a. Luftröhren-Schnitt- und -Stichwunden) 699.
 Stimmansatz, falscher, als Ursache von Laryngitis 179.
 Stimmbandblutungen durch innere Verletzung 745.
 — Behandlung 747.
 Stimmbandblutungen,
 — Caisson- und Schleusenarbeiter 748.
 — Krankheitsbild 746.
 — Laryngoskopie 746.
 — Luftschiffer 748.
 — Prophylaxe 747.
 — Sänger und 746.
 Stimmbandeinrisse d. Caisson- und Schleusenarbeiter 748.
 Stimmbänder,
 — Granatsplitter darin 676.
 — Hexenschuß der (Coup de fouet laryngien) 749.
 — chronische ödematöse Hypertrophie 283.
 — Plaque 198.
 Stimme
 — bei Hyperplasie der Gaumenmandeln 153.
 — Kehlkopfstenosen u. 1059.
 — Kompressionsstenosen und 1158.
 — Luftröhren-Schnitt- bzw. -Stichverletzung u. 712.
 — bei Peritonsillitis lingualis 363.
 — Retropharyngealabsceß 353.
 — und Sprache, Unfallbegutachtung bei Störungen der 818.
 Stimmenthaltung bei Kehlkopfkatarrh 225.
 Stimmfortsatz s. a. Processus vocalis.
 — Pachydermie 194, 213.
 — — Differentialdiagnose zwischen Pachydermie und Tuberkulose 222.
 Stimmgebung, richtige, bei Kehlkopfkatarrh 225.
 Stimmlippe,
 — Adductions lähmung bei Laryngitis 202.
 — atrophische Furchen bei chronischer Laryngitis 215.
 — Chorditis fibrinosa acuta und 221.
 — bei der chronischen Laryngitis 212.
 — bei der katarrhalischen Laryngitis 203.
 — Pachydermie der
 — — Behandlung 229.
 — — Fraissage 229.
 — — Verwechslung mit malignen Tumoren 222.
 Stimmlippendefekte, Luftröhren-Schnitt- bzw. -Stichwunden und 725.
 Stimmlippenoberfläche,
 — Absceß 369.
 — Ödem 283.
 Stimmritzenkrampf bei Adenotomie 149.
 Stimmschädigung, dauernde, nach Kehlkopfbrüchen 653.
 Stimmstörungen,
 — Invalidenbegutachtung 817.
 — Kehlkopfschüsse und 673.
 — bei Luftröhrenbrüchen 638.
 Stimmverlust bei Kehlkopfbrüchen 603.
 — Unfallbegutachtung 814.
 Stirnbein,
 — Eröffnung der Diploe bei Anmeißelung der vorderen Stirnhöhlenwand 504.
 — Infektion der Diploe bei Anmeißelung der vorderen Stirnhöhlenwand 504.
 Stirnbeinbrüche mit Nasennebenhöhlenempyem 496.
 Stirnfortsatz, isolierter Bruch 474.
 Stirngegend, untere, Verwundungen 497.
 Stirnhöhle, Fremdkörper 880.
 — — Diagnose 881.
 — — Pistolenkugelfer- nung durch den Ductus nasofrontalis 882.
 — — Röntgendurchleuchtung 881.
 — Verletzungen der inneren Nase und 494, 498, 514, 520.
 — Beteiligung bei Oberkieferbrüchen 496.
 Stirnhöhlenoperation,
 — orbitale, schematische Darstellung 521.
 — Sehschädigung nach 506.
 — bei Verletzungen 520.
 — Verwicklungen, postoperative 504.
 Stirnhöhlen-Siebbeinoperation, orbitale, Erblindung danach 507.
 Stirnhöhlenverletzungen 498.
 — Emphysem bei 506.
 — Hirnhautinfektion nach 504.
 Stirnhöhlenwand, vordere, Eröffnung und Infektion der Diploe des Stirnbeins bei ihrer Anmeißelung 504.
 Stoffwechselstörungen bei chronischer Tonsillitis 96.
 Stomacace (s. a. Stomatitis ulcerosa) 413.
 — PLAUTSche Symbiose bei 74.
 Stomatitis (s. a. Gingivitis) 401.
 — aphthosa 420.

- Stomatitis aphthosa, Ähnlichkeit mit Maul- und Klauenseuche 422.
 — — Behandlung 423.
 — — Fieber dabei 421.
 — — Geschwürsbildung 422.
 — — rezidivierende, chronische 423.
 — — beim Säugling, Allgemeinerscheinungen 421.
 — — mit Stomatitis catarrhalis 422.
 — — subjektive Beschwerden 421.
 — — catarrhalis 402.
 — — mit Aphthen 422.
 — — ätiologische Momente 405.
 — — Behandlung 408.
 — — durch Brompräparate 406.
 — — Foetor ex ore dabei 404, 407.
 — — bei Jodgebrauch 406.
 — — infolge von Kaustörungen 405.
 — — infolge von Kieferklemme 405.
 — — bei Menstruation 406.
 — — durch Quecksilberpräparate 406.
 — — bei Säuglingen und kleinen Kindern 405.
 — — bei Säuglingen, Fieber dabei 407.
 — — Schleimhaut dabei 407.
 — — bei Schwangerschaft 406.
 — — subjektive Beschwerden 406.
 — — Verlauf 407.
 — — infolge von Wismutpräparaten 406.
 — — durch Zahnersatzstücke 406.
 — — gangraenosa (s. a. Noma) 417.
 — — hypertrophica 425.
 — — Operation 426.
 — — maculofibrinosa 420.
 — — mercurialis 415.
 — — Behandlung 417.
 — — klinische Stadien 415.
 — — pneumococcica chronica 58.
 — — traumatica ulcerosa 426.
 — — Ähnlichkeit mit phlegmonöser Angina 428.
 — — Ätiologie 426.
 — — Diagnose 432.
 — — Druckgeschwür am Lippenbändchen 431.
 — — an der Wangenschleimhaut durch untere Milchmolaren 426.
- Stomatitis traumatica ulcerosa durch Weisheitszahn 430.
 — — — durch Zähne 426.
 — — — durch Apparate, die auf den Zähnen befestigt werden 431.
 — — — durch Zahnersatzstücke 430.
 — — — durch Zahnwurzeln 427.
 — — — am Zungenbändchen 431.
 — — Fibrome symmetrische 430.
 — — Geschwürsbildung durch verlagerte untere Weisheitszähne 428.
 — — Kieferklemme dabei 427, 429.
 — — perimaxilläre Phlegmone dabei 429.
 — — Therapie 429, 432.
 — — ulcerosa 408.
 — — und Angina Plaut-Vincenti, Zusammengehörigkeit beider Erkrankungen 411.
 — — als Folge eines primären Epitheldefektes in der Mundhöhle 409.
 — — Foetor dabei 413.
 — — Geschwürsbildung an den Papillenspitzen 412.
 — — infolge von Infektion 410.
 — — Kieferbeteiligung bei 413.
 — — klinisches Bild 411.
 — — Lymphdrüsen, submaxilläre 413.
 — — Periodontitis dabei 412.
 — — PLAUTSche Symbiose dabei 74.
 — — Salvarsanbehandlung 414.
 — — Speichelfluß dabei 413.
 — — Therapie 413.
 — — Verlauf 413.
 — — als Vorstufe der Noma 417.
 — — traumatica (s. a. weiter oben in der Rubrik „traumatische“ ulcerosa) 426.
- STOERKSche Blennorrhöe, Kehlkopfstenosen bei derselben 1045.
- STÖRK-MIKULICZSches Kompressorium bei Nachblutung nach Tonsillektomie 114.
 Stottern, Besserung nach Adenotomie 152.
 — bei Hyperplasie der Rachenmandel 137.
 Strahlenwirkung auf die Kehlkopfschleimhaut (s. a. Röntgen-, Radium-Rubriken) 187.
 Strangulation 554.
 — Kehlkopfbrüche dabei 588.
 — indirekte Brüche der Zungenbein- und Kehlkopfhörner 577.
 — Luftröhrenbrüche dabei 630.
 Strangulationstod 582.
 — Riß- und Quetschwunden 654.
 Streptococcus putrificus als Erreger des Kehlkopferysipels 306.
 Streptokokken als Erreger des Kehlkopferysipels 305.
 Streptokokkenautovaccine bei pseudomembranöser Laryngitis 229.
 Streptokokkensepsis und Pharyngitis 2.
 Stridor, laryngealer,
 — bei Kehlkopfschüssen 674.
 — bei Kompressionsstenosen 1158.
 — kongenitaler bei Trachealkompression durch die Thymus 1141.
- Struma,
 — Hypopharynx-Verbrennung bei Bestrahlung der 539.
 — als Ursache von Rachen- und Kehlkopfüdem 293.
 — Kompressionsstenosen bei 1136.
 — als Ursache von Laryngitis 176.
 — maligna, Kompressionsstenosen bei 1140.
 — substernalis, Diagnose 1160.
 — vasculosa, Tracheocele und 764.
- Stützautoskopie, Kehlkopffremdkörperextraktion mit Hilfe der 911.
- Stypticintabletten zur Prophylaxe gegen Nachblutung nach Tonsillektomie 113.
- Subglottischer Raum 188.
 Submaxillardrüsen bei Kehlkopferysipel 310.
 — bei Rachenphlegmone 321.

- Submaxillardrüsen bei Stomatitis ulcerosa 413.
- Submucosa des Kehlkopfes bei Entzündung 185.
- Subperiostalabsceß bei akuter Periodontitis 435.
- Subphrenische Eiterungen als Ursache von Lungenabsceß 251.
- Substanzverluste bei akuter Pharyngitis 20.
- Sulfitlaugenverätzung der Luftwege 792.
- Symbiose, **PLAUTSche** 69.
- — bei Stomatitis ulcerosa (Stomakace) 74.
- Symptomatologie (s. a. die einzelnen Krankheiten)
- Bronchiektasie 693.
- Luftröhrenschüsse 696.
- Luftröhren-Schnitt- und Stichwunden 710, 711.
- der Tracheobronchitis 243.
- Synanche laryngea 201.
- Synechien, s. a. Verengungen, Nasenverwachsung, Nasenlöcher.
- Synechiebildung bei Verletzungen der inneren Nase 493.
- Synkope der Kinder nach Eröffnung des Retropharyngealabscesses 358.
- Syphilis (s. a. Lues), Kompressionsstenosen durch Lymphdrüsentumoren bei 1151.
- Tracheal- und Bronchialstenosen bei 1098, 1104.
- Tabak als Ursache chronischer Pharyngitis 9.
- Tamponade des Kehlkopfes, s. a. Kehlkopftamponade.
- bei Verletzungen der Nasenhöhle 492, 493.
- Tangentialbasisschüsse 523.
- operative Behandlung 519.
- Verletzungen der äußeren Nase durch 523.
- Tangentialschüsse des Kehlkopfes 664.
- Taschenband bei der chronischen Laryngitis 212.
- Temperatur bei Verletzungen der Nasennebenhöhlen 508.
- Tetanuserum. Injektion bei Verletzungen der äußeren Nase 477.
- THIERSCHSche** Gaumenplastik 533.
- Transplantationsläppchen aus der Mundhöhle 535.
- THIERSCH-ESSERS** Gaumenplastik durch Einschlagen eines Wangenlappens 534.
- Thorakotomie bei Bronchuszerreißung 650.
- bei Luftröhrenbrüchen 648.
- Thoraxquetschung s. a. Brustkorbquetschung.
- Thost, Bolzen und Kanüle für Kehlkopfstenosen 1076.
- Thrombose des Sinus cavernosus nach Verletzungen der äußeren Nase 476.
- Thymische Konstitution 548.
- Thymus 53.
- Thymushyperplasie,
- Diagnose 1160.
- Kompressionsstenosen bei 1141.
- — Häufigkeit 1141.
- — Todesfälle 1141.
- Thyreotomie bei
- Kehlkopfbrüchen 626.
- Kehlkopfstenosen 1083.
- Tiefenkaustik, Nebenverletzungen 777.
- Tiere, kleine als Fremdkörper 772.
- T-Kanülen für Kehlkopfstenosen 1079.
- für Trachealstenosen 1122.
- Todesfälle nach endonasalen Eingriffen 486.
- Tonsilla laryngea 52.
- linguae lateralis 52.
- pendula 153.
- pharyngea pendula 130.
- Tonsillarabsceß 346.
- akuter 347.
- — Unterscheidung von Peritonsillitis 347.
- chronischer 347.
- käsiger 346.
- Tonsillargegend (s. a. Tonsillengegend), Gefäßversorgung 108.
- Tonsillarring (s. a. Rachenring, lymphatischer) 52.
- Tonsille s. a. Gaumenmandel, Mandel.
- Ähnlichkeit des luetischen Gummas mit der Angina Plautii 77.
- — des syphilitischen Primäraffektes mit der ulcerösen Form der Angina Plautii 76.
- — maligner Tumoren mit der Angina Plautii 77.
- Differentialdiagnose zwischen Primäraffekt und Rachengangrän 329.
- Reinigung durch Ausdrücken bei Angina 67.
- Retentionscysten 346.
- Tonsillektom nach **KLAPP** 116.
- Tonsillektomie 101.
- bei Berufssängern 118.
- Beschreibung der 101.
- Beschwerden danach 109.
- bindegewebige Schwielen danach 111.
- **BLUNKSche** Klemme 105.
- Blutung dabei 107.
- Blutungsgefahr danach 111.
- bei Erkrankung entfernterer Organe 119.
- extrakapsuläre 101.
- Gaumenbögen-Aneinanderwachsen nach 110.
- Gaumenbogennäher 106.
- Gefahren 110, 117.
- Gefäßversorgung der Tonsillargegend 108.
- bei Hyperplasie der Gaumenmandeln 154.
- Indikationen 117, 119.
- Infiltrationsanästhesierung der Mandeln 103.
- Kollapserscheinungen nach Nachblutung 116.
- Komplikationen 110.
- Kontraindikationen 117.
- — jugendliches Lebensalter als Kontraindikation 118.
- — akute Entzündung der Mandeln und der Rachenschleimhaut als Kontraindikation 118.
- Löffelelevatorium nach **ZARNIKO** 104.
- Lokalanästhesie 102.
- Mandelbett 109.
- Mandel-Enukleation 101.
- Mandelhaken 106.
- Mandelherauslösung samt ihrer Kapsel 107.
- Mandelneubildung danach 210.
- Mandelnischen 109.
- Nachblutung,
- — Autotransfusion bei 115.
- — Blutungsanämie bei 113.
- — Gaumenbögen-Verwachsung bei 114.
- — Gelatineinjektionen als Prophylacticum gegen 112.
- — Kompressorium nach **MARSCHIK** bei 115.
- — **LAUTENSCHLÄGERSche** Methode gegen 112.
- — Mandelnäher bei 115.
- — interne Prophylactica gegen 112.

- Tonsillektomie, Nachblutung,
 — — Reizbestrahlung der Milz mit Röntgenstrahlen als Prophylacticum gegen 113.
 — — STÖRK-MIKULICZSches Kompressorium bei 114.
 — — Transfusion defibrierten Menschenblutes 116.
 — — Unterbindung der Carotis externa bei 115.
 — Narbe, strahlige nach 111.
 — bei Narkose 117.
 — Nasenschere nach VON EICKEN 105.
 — obere extracapsuläre, nach LEVINGER bei Peritonsillarabsceß 345.
 — PÉANSche Klemme 105.
 — — — — bei Peritonsillarabsceß 118.
 — bei Peritonsillitis acuta 346.
 — — als Vorbeugungsmaßnahme gegen das Wiederkehren von Peritonsillitis 346.
 — Pharyngitis, chronische nach 10.
 — phlegmonöse Entzündung danach 111.
 — Praeputium tonsillae 106.
 — Schlingentonsillotom nach BRÜNINGS 105.
 — Schwierigkeit der 117.
 — Tonsillektom von KLAPP 116.
 — Stypticintabletten zur Prophylaxe gegen Nachblutung 113.
 — Tonsillenzange nach YANKAUER 104.
 — — nach ZARNIKO 104.
 — Verblutung danach 114.
 — Zeigefingernagel-Benutzung zur Auslösung der Mandel 116.
 — Zungenspatel, selbsthaltender nach ASH-VOLTOLINI-MANN 106.
 Tonsillengegend (s. a. Tonsillargegend), Rachenfremdkörper der 895.
 Tonsillenhypertrophie, teleologische Auffassung 129.
 Tonsillenverletzungen, Rachenfremdkörper und 895.
 Tonsillenzange nach YANKAUER zur Tonsillektomie 104.
- Tonsillenzange nach ZARNIKO zur Tonsillektomie 104.
 Tonsillitis s. a. Angina.
 — caseosa 79.
 — chronica,
 — — Achillessehnenentzündung danach 93.
 — — Albuminurie orthostatische danach 94.
 — — apoplektiforme Folgeerscheinungen danach 92.
 — — Appendicitis danach 95.
 — — Asthma bronchiale danach 96.
 — — Bakteriämie bei 89.
 — — Benommenheit danach 92.
 — — Cerebrospinalmeningitis, epidemische danach 94.
 — — Chorea minor danach 92.
 — — Diagnose 96.
 — — Diathesen bei 95.
 — — Differentialdiagnose
 — — — gegen Nasennebenhöhlenerkrankungen 98.
 — — — gegen Pyorrhoea alveolaris 98.
 — — — gegen Zahnerkrankungen 98.
 — — Dysurie danach 96.
 — — Endocarditis lenta danach 92.
 — — Endokarditis danach 93.
 — — — septische danach 90.
 — — Erregungszustände danach 92.
 — — exacerbata 81.
 — — Erythema exsudativum multiforme danach 92.
 — — Erythema nodosum danach 92.
 — — Fernwirkungen, infektiöse 92.
 — — fossuläre, der Seitenstränge, Therapie 44.
 — — Gelenkrheumatismus danach 88.
 — — Glottiskrampf dabei 96.
 — — Hauterscheinungen danach 96.
 — — Hirnabsceß danach 92.
 — — Hustenattacken dabei 97.
 — — Infektions- und Intoxikationserscheinungen danach 95.
 — — infektiöse Komplikationen 87.
 — — Kehlkopfmuskellähmungen danach 96.
- Tonsillitis chronica,
 — — Kopfschmerzen danach 92.
 — — Krampfhusten dabei 96.
 — — lacunäre 82.
 — — Lymphadenitis cervicalis bei 91.
 — — Lymphdrüsen-Abtastung 97.
 — — Lymphdrüsenanschwellung bei 95.
 — — Meningitis bei 92, 94.
 — — Mittelohrentzündung bei 88.
 — — Myalgien bei 93.
 — — Myokarditis bei 92, 93.
 — — Nephritis bei 88, 92, 94.
 — — nervöse Komplikationen 96.
 — — nervöse Symptome 95.
 — — Neuralgien 93.
 — — Orchitis 94.
 — — Osteomyelitis 94.
 — — Ovaritis 94.
 — — palatina lacunaris (s. a. fossularis) 79.
 — — Parotitis bei 88.
 — — Peliosis s. Purpura rheumatica danach 92.
 — — Peritonitis danach 94.
 — — peritonsilläre Entzündungen 87.
 — — Polyarthritiden rheumatica danach 92.
 — — Pyämie danach 89.
 — — der Rachen- und Gaumenmandeln 9.
 — — retranasaler Absceß danach 88.
 — — Schmerzen dabei 96.
 — — Sepsis danach 88.
 — — — kryptogenetische danach 89.
 — — — metastasierende danach 89.
 — — Stoffwechselstörungen danach 96.
 — — als Teilerscheinung chronischer Pharyngitis 78.
 — — Toxinämie danach 89.
 — — Tubenverschluß danach 88.
 — — Untersuchung 97.
 — — Verdauungsstörungen danach 95.
 — — Zungenabsceß, peritonsillärer danach 88.
 — lacunäre 60.
 — lingualis acuta 57.
 — — chronica 86.

- Tonsillitis,
 — palatina chronica,
 — — Aussaugen der Mandel 99.
 — — Auswischen der Lacunen 99.
 — — Behandlung 98.
 — — Chlorzinklösung zur Reinigung der Mandeln 99.
 — — Eukupinlösung zur Reinigung der Mandeln 99.
 — — Jodtinktur zur Reinigung der Mandeln 99.
 — — Klinisches 79.
 — — Malachitgrünlösung zur Reinigung der Mandeln 99.
 — — Mandelabsceß, echter 82.
 — — Mandelmesserchen 100.
 — — Mandelpfröpfe 81.
 — — Mandelquetscher 96.
 — — Mandelschlitzung 100.
 — — Mandelspritze 99.
 — — Morcellement 100.
 — — Novocainlösung zur Reinigung der Mandeln 99.
 — — pathologische Anatomie 80.
 — — Retentionscysten 82.
 — — Tonsillektomie 101.
 — — Tonsillotom nach HARTMANN 100.
 — — Wasserstoffsuperoxyd zur Reinigung der Mandeln 99.
 — pharyngea chronica (s. a. Rachenmandel, chronisch entzündete) 82.
 — — Fremdkörpergefühl 84.
 — — Geruch, übler 84.
 — — chronischer Katarrh des Mesopharynx dabei 86.
 — — klinische Symptome 84.
 — — lacunaris 57.
 — — chronischer Nasenkatarrh dabei 86.
 — — Rachenmandelcysten 84.
 — — Seitenstrang-Entzündung dabei 86.
 — — TORNWALDTSCHE Krankheit 85.
 — — Trockenheitsgefühl 84.
 — — Tubenaffektionen dabei 86.
 — — Vomitus matutinus 84.
 — phlegmonöse Entzündungen im Spatium parapharyngeum danach 20.
- Tonsillitis,
 — pneumococcica 58.
 — praecipitotica acuta 361.
 — Primäraffekt, katarrhalischer 60.
 — rezidivierende 81.
 Tonsillotom 155.
 — nach FAHNESTOCK 156.
 — nach HARTMANN 100.
 — von LITWINOWICZ bei Hyperplasie der Zungenmandel 160.
 — nach PHYSICK bei Hyperplasie der Zungenmandel 160.
 — — mit Zeigefingerring 155.
 Tonsillotomia 155.
 — Diphtherie danach 157.
 — Gegenanzeigen 157.
 — bei Hyperplasie der Gaumenmandeln 154.
 — Indikationen 157.
 — Komplikationen 156.
 — Mandelsteine 156.
 — bei in die Mandel gewachsenem Processus styloideus 156.
 — palatina 155.
 — mit kalter schneidender Nasenzange 158.
 — Schlingenoperation 158.
 — SLUDERSCHE Operation 157.
 — Technik 156.
 TORNWALDTSCHE Krankheit 85.
 TORNWALDTSCHER Recessus pharyngis 17, 25.
 Totalexstirpation des Kehlkopfs bei vollständiger Zerstörung desselben 625.
 Toxinämie infolge chronischer Tonsillitis 89.
 Toxische Idiopathie 267.
 — — und Asthma bronchiale 258.
 Trachea s. a. Luftröhre.
 — Divertikelbildung 238.
 — Kehlkopfersipiel und 311.
 — Lokalbefunde bei Asthma bronchiale 270.
 — Flimmerepithel 241.
 — Ozaena 240.
 — Plasmacytom 240.
 — Todesfälle bei Operation an der 774.
 — Verlagerungen der 1134.
 Trachealblutungen durch innere Verletzung 747.
 Tracheal-Bronchialruptur, charakteristische rasche Ausbreitung des Emphysems 639.
 Trachealbrüche, isolierte, Sammelstatistik 629.
- Trachealdefekte, Fascienlappen zur Deckung der 1128.
 — Verschuß der 1087.
 Trachealkatarrh, chronischer, hämorrhagische Form 237.
 — Unfallbegutachtung 816.
 Trachealkatheterismus als Ursache des entzündlichen Kehlkopfdödems 295.
 Trachealnaht, quere, dreifache Sicherung bei Luftröhrendurchschneidung 733.
 Trachealpolypen 239.
 Trachealresektion,
 — GLUCKSCHES Verfahren bei Stenosen 1129.
 — nach KÜSTER 733.
 — quere (zirkuläre) bei Trachealstenosen und ihre Technik 1125, 1126.
 — Stenosen nach 1099, 1100, 1106.
 Trachealringe, obere, Kontusion 566.
 Trachealruptur,
 — Granatluftdruck und 695.
 — Muskelüberanstrengungen und 750.
 — s. a. Luftröhrenbrüche.
 Trachealschleimhaut, Entzündung s. a. Tracheitis, Tracheobronchitis.
 Trachealschnitt der Selbstmörder 705.
 Trachealstenosen (Bronchialstenosen, Narbenverengerungen) nach Tracheotomie und aus sonstiger Ursache 1097.
 — Abreißen der Trachea vom Kehlkopf bzw. eines Bronchus von der Luftröhre 1105.
 — akute und chronische Stenosen, Unterschiede 1118.
 — Anfall, stenotischer 1114.
 — angeborene 1100.
 — Asphyxie bei 1115.
 — Ätiologie und Pathogenese 1098.
 — Atmungsstörungen 1111.
 — Behandlung 1120.
 — — Bolzen 1120.
 — — Bronchotomie bei tiefen Stenosen 1129.
 — — CAPELLESCHES Plastik 1128.
 — — Dehizensz der Trachealstümpfe 1127.
 — — Diathermie 1123.
 — — Dilatationsbehandlung 1120.

- Trachealstenosen (Bronchialstenosen, Narbenverengerungen),
 — Behandlung,
 — — ESSERSche Plastik 1128.
 — — Excision von Strikturen 1124.
 — — Fascienlappenplastik zur Deckung von Defekten 1128.
 — — Fausse route 1121.
 — — Fibrolysininjektionen 1123.
 — — GLUCKSche Resektion 1129.
 — — Granulationen, Verhütung des Nachwachsens durch Drains, Tuben und Kanülen 1124.
 — — Grenzen der Plastik u. Resektion 1128.
 — — Hohlbougies 1121.
 — — Kanülen 1120.
 — — Katheter 1121.
 — — KILLIANSche Röhren 1122.
 — — Lungenfistelanlegung bei tiefen Stenosen 1129.
 — — MANGOLDS Tracheoplastik 1128.
 — — Narbenkonstriktionsverhütung durch Drains, Tuben und Kanülen 1124.
 — — Narbenringstenose nach Resektionen 1126.
 — — Narbenschlauchbildung nach Resektion 1126.
 — — operative 1123.
 — — (zirkuläre Resektion) und ihre Technik 1125, 1126.
 — — Radiumbehandlung 1123.
 — — RETHIS Lungenfistelanlegung 1129.
 — — Röhren 1120.
 — — Röntgentherapie 1123.
 — — Schornsteinkanülen 1122.
 — — Spaltung der Striktur 1124, 1125.
 — — Stammbronchus-Eröffnung durch die Thoraxwand hindurch 1130.
 — — T-Kanülen 1122.
 — — Tracheoplastik 1125, 1127.
 — — Tracheostoma 1124, 1125, 1127.
 — — Tuben 1120.
- Trachealstenosen (Bronchialstenosen, Narbenverengerungen),
 — Behandlung,
 — — Verweiltuben 1121.
 — — Zinnbolzen nach Spaltung der Striktur 1125.
 — Bronchostenosen, einseitige 1116.
 — Cyanose 1115.
 — Dauerstenose und ihre Ursache 1103.
 — Deformation der Luftröhrenwand 1109.
 — Degenerationsvorgänge 1102.
 — Dekanülementerschwerung durch Wanddislokation 1111.
 — Decubitus und 1108.
 — Decubitusstenosen 1106, 1109.
 — Diagnose 1118.
 — Diphtherie und 1099, 1106.
 — Einrollungen (Einstülpungen) der Luftröhrenwand bei 1109.
 — Erweichung der Trachealwand 1111.
 — Faltenbildung der hinteren Trachealwand 1112.
 — Granulationsbildung und 1103, 1108, 1112.
 — Granulationsstenosen 1109.
 — Herausstülpung der Trachealwand 1111.
 — HOLZKNECHTSches Symptom bei Bronchostenosen 1117.
 — Infektionen und 1101, 1102.
 — nach Intubation 1106.
 — Kalkschüppchenablagerung am Knorpel 1102.
 — Kanüldruck und 1110.
 — Kanülenträger 1099, 1108.
 — Knickung der Luftröhrenwand bei 1109.
 — Knickung der hinteren Trachealwand 1112.
 — Knorpelweichung bei 1114.
 — Knorpelvorgänge 1101.
 — Kompressionsstenosen (s. a. diese) 1133.
 — Lepra und 1100.
 — Masern 1100.
 — Mediastinalwandern bei Bronchostenosen 1117.
 — Narbenringstenose nach Resektionen 1126.
 — operative Eingriffe als Ursache von 1099.
 — pathologische Anatomie 1101.
- Trachealstenosen (Bronchialstenosen, Narbenverengerungen),
 — peritracheale Striktur 1103.
 — Platzen der Luftröhre 1105.
 — postoperative 1103, 1106.
 — Prognose 1119.
 — Proliferationsvorgänge 1102.
 — Querwülste der Trachealhinterwand 1112.
 — reaktive Erscheinungen 1101.
 — Relaxation der Trachealhinterwand 1113.
 — Reparationsprozeß 1101.
 — Resektionen der Trachea und 1099, 1100.
 — Rhinosklerom 1100.
 — ringförmige 1107.
 — Röntgenuntersuchung 1116, 1117.
 — Rotz 1100.
 — Scharlach 1100.
 — Schornsteinkanüle und 1113.
 — Schußverletzungen und 1106.
 — schwierige Entartung 1103.
 — Schwielenbildung 1112.
 — Selbstmörderschnitt und 1105.
 — Spontanheilung von Dauerstenosen 1120.
 — Spornbildung 1103, 1112.
 — Stadien 1115.
 — Stridor bei 1115.
 — Symptomatologie 1114.
 — Syphilis und 1098, 1104.
 — nach Trachealresektion 1106.
 — nach Tracheotomie 1099, 1103, 1106.
 — Tracheotomiestenosen 1107.
 — — Entstehungsmechanismus 1108.
 — traumatische 1099, 1104.
 — Tuberkulose und 1100.
 — Typhus und 1100.
 — Untersuchungsmethoden 1118.
 — Ursache der Dauerstenosen 1103.
 — Variola 1100.
 — Ventilstenosen 1109.
 — — nach unterer Tracheotomie 1110.
 — Verbiegungen der Luftröhre bei 1109.
 — Verbiegungsstenosen 1103.
 — Verirdung am Knorpel 1102.
 — Verlauf 1114.
 — Wanddislokationen 1111.

- Trachealverlegung, Lungentuberkulose und 1135.
- Trachealverletzungen, Stenosen nach 1099.
- Trachealwand,
— Echchondrosen, multiple 242.
— Erweichung 242.
— Exostosenbildung 242.
— hintere, Divertikelbildung 237.
— — schwere Glottiskrämpfe nach entzündlich karrhalischen Affektionen 239.
- Trachealwunden, Heilung infizierter 722.
- Tracheitis s. a. Tracheobronchitis.
— diphtherische 237.
— membranöse 237.
— sicca 240.
— — eitrig 240.
- Tracheobronchialbaum,
— Aneurysmenperforation in den 1144, 1145.
— Vorhofsvergrößerung und Veränderungen am 1147.
- Tracheobronchialdrüsen, Bronchostenose und Perforation durch tuberkulöse 1151.
- Tracheobronchialschleimhaut, Verätzung der 784.
- Tracheobronchitis 235.
— Atmungsluftverunreinigung und 244.
— Behandlung 245.
— einfache 238.
— — infolge von Arsengebrauch 238.
— endoskopisch nachweisbarer objektiver Befund 244.
— — endoskopische Eintragung von Medikamenten mittels Bronchialsprays 245.
— Heiserkeit dabei 244.
— Historisches 236.
— Husten dabei 243.
— Inhalationstherapie 245.
— intratracheale Injektion 253.
— nach Kampfgasvergiftung 239.
— der Kanülträger 241.
— infolge Aspiration korpuskulärer Elemente 238.
— medikamentöse Behandlung 245.
— membranöse 238.
— nach Einatmung von Salpetersäuredämpfen 238.
— Sekretion dabei 240.
- Tracheobronchitis,
— Symptomatologie 243.
— ulceröse 238.
— Ursachen 236.
- Tracheobronchoskopie, direkte, bei Luftröhrenbrüchen 642.
- Tracheocele 762.
— Alter 763.
— angeborene 763.
— Behandlung 764.
— Diagnose 764.
— Differentialdiagnose 764.
— erworbene 763.
— Exstirpation 765.
— Kehlkopfpeifen bei 763.
— nach Luftröhrenbrüchen 653.
— Prognose 764.
— Punktion 764.
— Röntgenverfahren 764.
— durch Ruptur entstandene 763.
— Stenosen 765.
— Struma vasculosa und 764.
— Symptome 763.
- Tracheomalacie und ihre Entstehung bei Kompressionsstenosen 1156, 1157.
— Behandlung 1163.
- Tracheopathia osteoplastica 242.
— — bei Ozaena 242.
- Tracheoplastik bei Trachealstenosen 1125, 1127.
— — CAPELLESCHES Verfahren 1128.
— — ESSERSCHES Verfahren 1128.
— — MANGOLDTS Verfahren 1128.
- Tracheoskopie,
— Hustenstöße bei Emphysematikern 1153.
— Kompressionsstenosen und 1159.
- Tracheostenosis thymica (s. a. Kompressionsstenosen) 1141.
— — Behandlung 1163.
- Tracheostoma, Trachealstenosen und 1124, 1125, 1127.
- Tracheostomie bei Luftröhren-Schnittwunden 734.
- Tracheotomie,
— Bronchialfremdkörper und 936.
— Bronchoskopie (untere) nach, zur Feststellung tiefer Luftröhren- oder Bronchusverletzungen 642.
— Diphtherie und, Nebenverletzungen, chirurgische 774.
- Tracheotomie,
— Fremdkörperverletzungen der Luftwege und 771.
— — bei Kehlkopfbrüchen (Trach. inferior) 620, 622.
— — bei Kehlkopfersypel 310.
— — Kehlkopfschüsse und 684, 686.
— — Methode 686.
— — Statistik im Krieg und Frieden 687.
— — Trübung der Prognose 679.
— — bei Kehlkopfschock 551.
— — Kehlkopfstenosen nach 1062, 1040.
— — Kompressionsstenosen und tiefe 1165.
— — bei Laryngitis 230.
— — bei Laryngitis hypoglotica 204, 221.
— — bei Laryngitis hypoglotica acuta 228.
— — bei Luftröhrenbrüchen 645.
— — bei Kehlkopfbrüchen, Bolzenbehandlung 624.
— — bei Kehlkopfersypel 315, 316.
— — Luftröhren-Schnitt- bzw. Stichwunden und 714, 744, 736.
— — Nebenverletzungen bei 774, 775.
— — Todesfälle bei Operationen an der Trachea 774.
— — bei Typhusperichondritis der Kehlkopfknorpel 389.
— — Unfallbegutachtung 817, 818.
— — unphysiologische Verhältnisse danach 551.
— — Ventilstenosen nach unterer 1110.
— — Verätzungen (Verbrennungen) der Luftwege u. 798.
— — Verengerungen nach (s. a. Trachealtumoren) 1097.
— — bei tiefliegenden Zungenrundphlegmonen 365.
- Tracheotomiefistel, Sporn im Kehlkopf gegenüber der 1076.
- Trachom TÜRCKS 188.
- Tränenfisteln bei Verletzungen der äußeren Nase 475.
- Tränennasengang und Verletzungen der äußeren Nase 475.
- Tränenträufeln nach Verletzungen der Nasennebenhöhlen 506.

- Transfusion defibrinierten Menschenblutes bei Nachblutung nach Tonsillektomie 116.
- Transplantationsläppchen nach THIERSCH aus der Mundhöhle 535.
- Transport bei Kehlkopfschüssen 681.
- Trauma, äußeres, als Ursache des entzündlichen Kehlkopfdems 294.
- Bronchitis und 565.
- direktes, des Kehlkopfes 553.
- indirektes, des Kehlkopfes 554.
- Kehlkopffremdkörper und 905.
- als Ursache für Perichondritis der Kehlkopfknochen 380.
- Pneumonie und 551.
- Rachenverwachsungen und 1008.
- TREUPELSche Tabletten als schweißtreibendes Mittel bei akuter Pharyngitis 36.
- Trigeminusneurose als Wesen des Asthma nervosum nach SCHADEWALDT und WILLE 262.
- Trigeminusreflexe nach KILLIAN 264.
- Trismus bei tiefliegenden Zungengrundphlegmonen 365.
- Trockenheitsgefühl im Halse bei Laryngitis 202.
- bei akuter Pharyngitis 18.
- bei der chronischen Rachenmandelentzündung 84.
- Trümmerbrüche der äußeren Nase 481.
- Tuba Eustachii, Infektion des Mittelohres bei akuter Pharyngitis durch die 22.
- — bei Pharyngitis lateralis 27.
- Tuben für Trachealstenosen 1120ff.
- Tubenaaffektionen bei Entzündung der Rachenmandel 86.
- Tubenmandel 52.
- Tubenostium bei Pharyngitis lateralis 28.
- Tubenschleimhaut bei Pharyngitis lateralis 87.
- Tubenverschluß bei Hyperplasie der Rachenmandel 136.
- bei chronischer Tonsillitis 88.
- Tubenwülste, Rachenstenosen durch hyperplastische (plötzlich anschwellende) 1001.
- Tuberkulose,
- Bronchiectasie, falsche, bei 247.
- der Gaumenmandel, Differentialdiagnose gegen chronische Pharyngitis 33.
- Kavernenentwicklung 247.
- des Kehlkopfes, Differentialdiagnose gegen Pachydermie 222.
- — Verwechslung mit der trockenen, hypoplastischen Form der Laryngitis 223.
- Lungenabsceß und Lungenangrän bei 250.
- Perichondritis der Aryknorpel bei 381.
- Retropharyngealabsceß bei 350.
- Trachealstenosen bei 1100.
- Unfall und 811.
- Tumoren im Brustkasten als Ursache von Zirkulationsstörungen im Kehlkopf und Laryngitis 176.
- Rachenstenosen bei 1008.
- der Stimmlippe (maligne), Verwechslung mit Pachydermia diffusa leukoceratodes 222.
- Unfall und 811.
- Tupelostifte für Kehlkopfstenosen 1079.
- TÜRCKS Trachom 188.
- Typhus abdominalis,
- Kehlkopfstenosen bei 1044, 1055.
- Mandelgewebsschwellung im Beginn des 31.
- Trachealstenosen nach 1100.
- Typhusperichondritis der Kehlkopfknochen 387
- — Krankheitsbild 388.
- — Gangrän der Larynxweichteile dabei 388.
- — Prognose 391.
- — Tracheotomie dabei 389.
- — Zellgewebsemphysem dabei 388.
- Überempfindlichkeitskrankheiten und Ödem 288.
- Überfahren als Ursache von Kehlkopfbrüchen 592.
- UFFENORDES Septumnadel bei Verletzungen der Nasenhöhle 492.
- Ulcerationen bei der katarhalischen Pharyngitis 30.
- Ulcus decubitale palati 424.
- pterygoideum 424.
- Unaufmerksamkeit bei Hyperplasie der Rachenmandel 134.
- Unfallbegutachtung (Berufsberatung, Erwerbslosigkeit) bei Verletzungen der Luftwege 809.
- Anpassung und Gewöhnung an Unfallfolgen 812, 813.
- Atembehinderung 815.
- Begriffsbestimmung des Unfalls 810.
- Berufswechsel 817, 819.
- Bronchialkatarrhe als Unfallfolgen 816.
- Fremdkörperaspiration u. ihre Gefahr bei Mund- und Kanülenatmern 819.
- Gas-(Dampf-)verätzungsgefahr bei Mund- und Kanülenatmern 819.
- Geschichtliches 809.
- Heiserkeit bei Sängern 812.
- Invalidenbegutachtung nach Kriegsverletzung d. Kehlkopfes 816.
- Kanülenträger 815, 817.
- Katarrhe 819.
- kosmetische Störungen am Halse nach äußeren Verletzungen 817.
- laryngoskopische Diagnose 810.
- Neoplasma und Unfall 811.
- Nervenstörungen nach Kehlkopfverletzung 812.
- Psychogenie 814.
- Stenosen, schwere 815, 818.
- Stimme (Sprache) 818.
- — Verlust derselben 814
- Stimmstörungen, Invalidenbegutachtung und 817.
- Trachealkatarrhe als Unfallfolgen 816.
- Tracheotomierte 817, 818.
- Trauma und Infektion (Tuberkulose, Neoplasma) 810.
- Tuberkulose und Unfall 811.

- Unfallbegutachtung, Verunstaltung, äußere 815.
 Unfallstrangulation 555.
 Unterkiefer als Schutz für den Kehlkopf bei Schußwunden 657.
 Unterlippe, Ersatz 529.
 Uranoplastik 532.
 Urticaria, Verwandtschaft mit dem QUINCKESchen Ödem 288.
 — Verwechslung mit akuter Pharyngitis 32.
 Uvula,
 — Apoplexia bei akuter Pharyngitis 19.
 — Ödem 17, 287.
 — — bei Angina follicularis 296.
 — — bei peritonillärem Absceß 296.
- Vaccinebehandlung
 — bei Asthma bronchiale 268.
 — bei Kehlkopfersipel 313.
 — tracheale Injektion 254.
 Vagotonie bei Asthma bronchiale 258.
 — Erscheinungen 258.
 Vagus, Durchschneidung bei Asthma bronchiale 272.
 Vaguskompression, Folgen 544.
 Vagusreizung als Ursache von Atmungshemmung 545.
 Valleculaphlegmone 367.
 Variola,
 — Kehlkopfstenosen nach 1044.
 — Trachealstenosen bei 1100.
 Vasomotoren, Lähmung bei Asthma bronchiale 271.
 Vegetationen, adenoide 130.
 Velum, Ödem 17.
 Vena jugularis, s. „Jugularis“
 Ventilmechanismus für das Zustandekommen des Emphysems bei Kehlkopfschüssen 672.
 Ventilstenosen der Trachea 1109, 1110.
 Ventriculus Morgagni, Prolaps (s. a. MORGAGNIScher Ventrikel) 215.
 Verätzungen, s. a. Verbrennungen,
 — entzündliches Kehlkopfödem bei 294.
 — der Mundschleimhaut 536.
 — — Therapie 537.
 — des Rachens 536.
- Verblutung nach Tonsillektomie 114.
 Verbrennung (Verbrühung), Verätzung) der Luftwege 777.
 — Ablauf der Erscheinungen 781.
 — Alkaliverätzung 791.
 — alkoholische Flüssigkeiten, Verätzung durch 792.
 — Ammoniakverätzung (Salmiak) 785.
 — Äthernarkose und ihre Folgezustände (Ätzwirkung) 783.
 — Ätzigifte, Verschlucken 789.
 — — Wirkung a. d. Schleimhaut der oberen Luftwege 789.
 — — Behandlung 495.
 — — Ernährung 799.
 — — Glottisödem 798.
 — — Injektion örtlicher Mittel durch die Membrana cricothyreoidea 797.
 — — Intercricothyreoideotomie 798.
 — — Kampfgasvergiftungen und ihre Nachkrankheiten 797.
 — — Intubation 798.
 — — Neutralisation des Ätzmittels 796.
 — — Örtliche Therapie 796.
 — — Scarification des Glottisödems 798.
 — — Tracheotomie 798.
 — Carbolsäure 790.
 — Chloroformnarkose, Heiserkeit nach derselben 783.
 — Chlorverätzung 785.
 — Dyspnoe durch Kehlkopf- und Glottisödem 778.
 — Essigsäure 790.
 — Gase und Dämpfe (glühende, reizende) 777, 782.
 — Gasvergiftungen, Prognose 787.
 — — Spätfolgen a. Kehlkopf und Luftröhre 787.
 — Halogene 785.
 — Inhalationsapparat als Ursache von 780.
 — Jodödem 792.
 — Kaliumpermanganat 792.
 — Kampfgasvergiftungen 783, 786.
 — — Symptome 787.
 — Kanülen- und Mundatmer, erhöhte Gefahr der Verätzung durch reizende Dämpfe und Gase 819.
- Verbrennung (Verbrühung, Verätzung).
 — Kehlkopfgeschwüre bei 780.
 — Kehlkopfödem entzündliches bei Verbrühungen und 294.
 — Laryngoskopie 781, 794.
 — Laugenverätzung 794.
 — Lysolvergiftung 791.
 — Magensaftverätzung 791.
 — Mundatmer, s. a. Kanülenatmer, weiter oben in der Rubrik.
 — der Mundschleimhaut 536.
 — Narcoticaverätzungen 793.
 — Prognose 781.
 — des Rachens 536.
 — Salicylsäureverätzung 791.
 — Salmiakverätzung 785.
 — Salpetersäureverätzung 784, 790.
 — — Sepsis tracheogenes nach 785.
 — — Salzsäure 790.
 — Schluckmechanismus bei Verätzungen 789.
 — Schwefelsäurevergiftung 790.
 — schweflige Säure, Ätzwirkung 784.
 — Senfgasvergiftung a. Kehlkopf 786.
 — — Shok 778.
 — Silbernitratverätzung 792.
 — Speisen, heiße 779.
 — staubartige Substanzen, Luftwegeentzündungen 793.
 — Stichflammen 778.
 — Sublimatverätzungen 792.
 — Sulfidlaugenverätzung 792.
 — Symptome 778, 781.
 — Tracheobronchialschleimhaut bei Verätzung 784.
 — Verätzungen,
 — — Glottisödem 794.
 — — laryngoskopische Diagnose 794.
 — — Prognose 794.
 — — Symptome 793.
 — — Verlauf und Tod 794.
 — Verschlucken von Ätzigiften 789.
 — Wasserdampf, heißer 779.
 Verbrühung s. a. Verbrennung.
 Verdauungsstörungen bei akuter Pharyngitis 36.
 — bei chronischer Tonsillitis 95.
 Verengerungen (Stenosen, Verwachsungen, Synechien, s. a. diese) 955.
 — nach Kehlkopfbrüchen 652.

- Verengerungen, Nase (s. a. Nasenverwachsungen) 955.
- Verhornungsprozesse des Larynx 197.
- Verirdung am Knorpel 1102.
- Verletzungen,
— äußere, d. Kehlkopfes 543.
— äußere, der Nase (s. a. Nase, äußere) 470.
— chirurgische Nebenverletzungen 774.
— — Abscesse, präalaryngeale nach endolaryngealem Eingriff 777.
— — Emphysem bei tieferen Einschnitten in die Kehlkopfwand 776.
— — endolaryngeale Eingriffe 775.
— — Hautemphysem 775.
— — Intubation 775.
— — Kehlkopfrelexe 774.
— — Kehlkopfschok 776.
— — Mediastinalemphysem 775.
— — Tiefenkaustik 777.
— — Todesfälle bei Operation an der Trachea 774.
— — Tracheotomie 774.
— — unbeabsichtigte Verletzungen der tieferen Luftwege 776.
— innere der (Luftwege), durch eingeführte Hände u. Gegenstände 745.
— — der Bronchien 540.
— — Caissonarbeiter 747.
— — Drucksteigerung im Bronchialbaum und 750.
— — Emphysem, spontanes subcutanes (s. a. Emphysem) 750.
— — Fremdkörperverletzungen (s. diese) 44.
— — Geburtsemphysem 751.
— — Hexenschuß der Stimmbänder 749.
— — Interarytanoidealfracturen 749.
— — Intubation 751.
— — des Kehlkopfes 540.
— — Kehlkopfüdem beim Ertrinkungstod 749.
— — Knorpelgerüstbruch am Kehlkopf durch Muskelanstrengung 749.
— — Perichondritis durch Muskelüberanstrengung 749.
- Verletzungen, innere,
— — Sänger (Stimmblutung) 746.
— — Schleusenarbeiter 748.
— — Starkstromverletzung 799.
— — Stimmblutungen (s. diese) 745.
— — Trachealblutungen 747.
— — Trachealruptur durch Muskelzug 750.
— der Luftröhre 540.
— des Mundes 528.
— der Nase und ihrer Nebenhöhlen 468.
— der inneren Nase (s. a. Nase, innere) 481.
— der Nasennebenhöhlen 494.
— des Rachens 528.
— Röntgenschädigungen (s. a. diese) 800.
— Starkstromverletzungen 799.
— Unfallsbegutachtung (Erwerbsfähigkeit und Berufsberatung, s. a. Unfallsbegutachtung) 809.
- Verrenkung der Kehlkopfgelecke 567.
- Verschlucken bei Kehlkopfschüssen 673.
— Luftröhrenschnitt- bzw. -stichwunden und 713.
- Verschüttung,
— Kehlkopfbrüche durch 592.
— Ringknorpelbruch dabei 588.
- Vertebra prominens des Nasenrachens 148.
— — Rachenstenose und 1001.
- Vertigo laryngis 550.
- Verunstaltung, äußere, Unfallsbegutachtung 815.
- Verwachsungen nach Verletzungen der äußeren Nase (s. a. Nasenverwachsungen) 475.
— nach Verletzungen der Nasenhöhle, Vermeidung derselben 491.
- Verweiltuben für Trachealstenosen 1121.
- VINCENTSche Angina (s. a. Angina, PLAUT), Differentialdiagnose gegen Rachenangrän 328.
- Vomitus matutinus bei Pharyngitis lateralis 87.
— — als Folge einer Rachenaffektion 84.
- Vorhofsvergrößerung,
— Kompressionsstenosen bei 1146.
- Vorhofsvergrößerung,
— Tracheobronchialbaum und seine Veränderungen bei 1147.
- WALDEYERScher Schlundring (s. a. Rachenring, lymphatischer) 52, 360.
- Wandsteckschüsse des Kehlkopfs 664.
- Wange, Wunden der 528.
- Wangenabsceß bei infektiöser Periodontitis 437.
- Wangenbrand 418.
- Wangenfistel bei chronischer Periodontitis 442.
- Wangenschleimhaut, Druckgeschwür durch untere Milchmolaren 426.
- Wasserdampf, Verbrühung durch heißen 779.
- Wasserkrebs 417.
- Wasserstoffsperoxyd
— bei Haarzunge 451.
— zur Reinigung der Mandeln 99.
— bei chronischer Pharyngitis 41.
- Wattepinsel bei Kehlkopfkatharrh 226.
- Weinbergsschnecken in den Luftwegen 953.
- Weisheitszähne, Verlagerung 430.
— — Geschwürsbildung 428, 430.
- WILDS Einteilung der strumösen Veränderungen der Luftröhre 1136.
- Wirbelabscesse, Kompressionsstenosen durch 1141.
- Wirbelsäulenerkrankungen, Rachenstenose bei 1002.
- Wismut als Ursache von Stomatitis catarrhalis 406.
- Witterung, Einfluß auf Peritonsillarabsceß 336.
- Wucherungen, adenoid, Granula dabei 29.
- Wundinfektion bei Luftröhrenschnitt- bzw. -Stichwunden 716.
— Behandlung 735.
- Wundrevision bei Kehlkopfschüssen 683, 688.
- Würgen,
— Ekchymosen des Rachens und Kehlkopfes 558.
— Erstickungstod dabei 549.
— Zungenbeinbrüche dabei 577.

- Wurzelgranulom an den Zähnen 439.
 Wurzelhaut der Zähne 432.
- Xerose der Halsschleimhäute 175.
 — des Kehlkopfes 175, 218.
 — metasyphilitische, im Bereich der Atmungsorgane 5.
 — der Rachen Schleimhaut 3.
 Xerostomie 5.
- YANKAUERSche** Tonsillenzange zur Tonsillektomie 104.
- Zahn**caries 402.
 Zahndurchbruch,
 — Schema 454.
 — Schmelzoberhäutchen dabei 454.
- Zähne**,
 — und Gebißteile in den Bronchien 945.
 — Längerwerden der, Ursachen 464.
 — Lockerung bei Parodontitis 461.
 — in der Nase (s. a. Nase) 883.
 — in der Oberkieferhöhle (s. diese) 883, 886.
 — Stomatitis ulcerosa traumatica durch Druck der 426.
 — Wanderung bei diffuser Atrophie (Parodontose) 465.
 — Wurzelhaut 432.
 — Zementhypertrophie 440.
- Zähneknirschen bei Hyperplasie der Rachenmandel 137.
- Zahnerkrankungen**,
 — Differentialdiagnose gegen tonsilläre Infektion 98.
 — Peritonsillarabsceß bei 334.
- Zahnersatzstücke als Ursache von Druckgeschwür 430.
 — als Ursache von Stomatitis catarrhalis 406.
- Zahnfleisch, Blutung bei Gingivitis 404.
- Zahnfleischfisteln am Mundvorhof, Unterkiefer und Gaumen bei Parodontitis 440.
- Zahnfleischrand
 — bei Bleivergiftung 539.
 — bei Gingivitis catarrhalis 403.
- Zahnfleischtasche, normale 455.
- Zahnfleischwucherung 425.
- Zahnkeim, Einstülpung von der Mundhöhle in die Nasenhöhle 884.
- Zahnkeiminversion (-durchbruch) gegen die Nasenhöhle 883.
- Zahnoberfläche, lebendiger Zusammenhang mit dem Alveolarknochen 458.
- Zahnplatte als Ursache der chronischen Pharyngitis 9.
- Zahnstein 402.
 — Einwirkung auf die Gingiva 458.
 — Folgen 403.
 — bei Parodontitis 458.
- Zahntasche bei Parodontitis 458.
- Zahnwurzelcyste 443.
 — Behandlung 445.
 — Diagnose 444.
 — Entleerung, spontane, in die Oberkieferhöhle 444.
 — GERBERScher Wulst 444.
 — als Ursache von Knochenschwund am Oberkiefer 444.
- PARTSCHS** Behandlungsmethode 445.
 — radikuläre Cyste 443.
 — Röntgenbild 444.
- Zahnwurzeln als Ursache von Decubitalgeschwüren 427.
- Zahnwurzelspitze, Beziehung zum Nasenboden 436.
- Zangengeburt, Blutextravasate am Kehlkopf nach 559.
- ZARNIKOSches** Löffelelevatorium zur Tonsillektomie 104.
- ZARNIKOS** Tonsillenzange zur Tonsillektomie 104.
- Zeigefingernagel, Benutzung zur Auslösung der Mandel bei der Tonsillektomie 116.
- Zellgewebsemphysem
 — bei komplizierten Kehlkopfbrüchen 603.
 — bei isolierten Lufttröhrenrupturen 639.
 — bei Typhusperichondritis der Kehlkopfknorpel 388.
- Zementarbeiter, Rhinolithen der 872.
- Zementhypertrophie der Zähne 440.
- Zinnbolzen **SCHRÖTTERS** für Kehlkopfstenosen und Einführungsinstrument 1075.
- Zinnbolzen für Trachealstenosen (nach Spaltung) 1125.
- ZINNERSche** Punction bei Kehlkopfschüssen mit schwerem Emphysem 685.
- Zirkulationsstörungen im Kehlkopf,
 — — bei Brustraumtumoren 176.
 — — bei Emphysem 176.
 — — bei Herzfehler 176.
 — — bei Leberleiden 176.
- Zunge, Bißwunden 529.
 — Druckgeschwür 449.
 — entzündliche Erkrankungen 401.
 — — nichtspezifische 447.
 — Fremdkörpereinheilung 529.
 — Haarzunge 450.
 — Induration, dekubitale 450.
 — Landkartenzunge 451.
 — bei Peritonsillarabsceß 337.
 — Schußverletzungen 531.
 — Wunden 529.
 — — durch Fremdkörper 529.
- Zungenabsceß 447.
 — peritonsillär, bei chronischer Tonsillitis 88.
- Zungenbändchen, Druckgeschwür 431.
- Zungenbein, Brüche 576.
 — Intussusception 573.
 — Luxation 578.
- Zungenbeinbrüche,
 — Behandlung 579.
 — Folgezustände 651.
 — indirekte Brüche der Hörner bei der Strangulation 577.
 — Prognose 579.
 — prophylaktische Medianotomie 580.
 — Sprachstörung 578.
 — Symptome 578.
 — Untersuchung, bimanuelle 578.
 — durch Würgen 577.
- Zungenbeingelenke, Zerreibungen 575.
- Zungenbeinluxation 574.
- Zungenbeinschüsse 662.
- Zungenbelag bei Angina simplex und lacunaris 55.
- Zungenbiß 529.
- Zungencarcinom, Verwechslung mit Druckgeschwür 449.
- Zungencyste 447.
- Zungenrund bei Peritonsillitis lingualis 363.
- Zungenrundabsceß 360, 362.

- Zungenrundabsceß,
 — tiefliegender 364, 365.
 — Unterscheidung von Angina Ludovici 365.
- Zungenrundphlegmone,
 Operation von außen 366.
 — tiefliegende, Tracheotomie dabei 365.
 — — Trismus dabei 365.
- Zungenmandel (s. a. Zungen-
 tonsille) 52, 360.
 — Angina follicularis 361.
 — chronische Entzündung 86.
 — Differentialdiagnose des Kehlkopferysipels gegen Peritonsillitis der 312.
 — Epiglottisödem bei Peritonsillitis der 296.
- Zungenmandel,
 — Inspektion 97.
 — Pathologie 361.
 — peritonsilläre Phlegmone 361.
- Zungenmandelcurette 160.
- Zungenmandelhyperplasie 158.
 — Atmungsbehinderung 159.
 — Cocainexperiment 160.
 — Diagnose 160.
 — Globusgefühl 159.
 — bei Hyperplasie der Rachenmandel 135.
 — klinische Erscheinungen 159.
 — nervöse Beschwerden 159.
 — PHYSICKSches Tonsillotom bei 160.
- Zungenmandelhyperplasie,
 — Sing- und Sprechstimme bei 159.
 — Sondenberührung 160.
 — Therapie 160.
 — Tonsillotom nach LITWINOWICZ bei 160.
- Zungenphlegmone 447.
 — durch Insektenstiche 447.
- Zungenspatel, selbsthaltender, nach ASH-VOLTOLINI-MANN zur Tonsillektomie 106.
- Zungentonsille s. Zungenmandel.
- Zungenwunde, Blutungen 529.
- Zwerchfellfurchen bei Hyperplasie der Rachenmandel 135.