

17. Nissl, vgl. Abschnitt „Nervengewebe“ in der „Encyklopädie der mikroskopischen Technik“. Berlin-Wien 1903.
 18. Petrén, Ein Fall von traumatischer Rückenmarksaffektion nebst einem Beitrag zur Kenntnis der sekundären Degeneration des Rückenmarks. Nord. med. Arkiv 1901, No. 24 u. Autoreferat in Neurol. Zentralbl. 1903, No. 2.
 19. Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897.
 20. Schaffer, Über den Faserverlauf einzelner Lumbal- und Sakralwurzeln im Hinterstrang. Monatsschrift f. Psychiatr. u. Neurol. 1899, Bd. 5.
 21. Schmaus, Über Fixationsbilder von Leberzellen im normalen Zustande und bei Arsenikvergiftung. Zentralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie 1903, Bd. 14.
 22. Stewart, Degeneration following a traumatic lesion of the spinal cord; with an account of a tract in the cervical region. Brain 1901, 2 (Summer).
 23. Zappert, Beiträge zur absteigenden Hinterstrangsdegeneration. Neurol. Zentralblatt 1898, No. 3.
 24. Ziehen, Zentralnervensystem in Bardelebens Handbuch der Anatomie. I. Teil. Jena 1899.
-

II.

Über Alterssäbelscheidentrachea.

Von

Dr. M. Simmonds,

Prosektor am Allgemeinen Krankenhouse Hamburg-St. Georg.

(Hierzu 7 Textfiguren.)

Während die Luftröhre jugendlicher Individuen fast durchweg eine zylindrische Gestalt aufweist, die nur in Länge und Weite je nach Geschlecht und Körperlänge Schwankungen unterworfen ist, begegnet man bei älteren Individuen, speziell bei alten Männern, öfter erheblichen Abweichungen von der normalen Form. Zwei Typen herrschen dabei vor, die abnorm weite und die abnorm enge Trachea.

Die erste Gruppe, die abnorm weite Trachea, zeichnet sich in der Regel durch das Fehlen stärkerer Verknöcherungsvorgänge an den Luftröhrenknorpeln aus; die Knorpel fallen

im Gegenteil oft durch ihre abnorme Weichheit auf. Die Ektasie der Trachea ist im wesentlichen veranlaßt durch eine starke Verbreiterung, unter Umständen sogar divertikelartige Ausbuchtungen des häutigen Abschnitts, und entsprechend der Dehnung der Pars membranosa flachen sich die Knorpelbogen ab.

Die Ursache dieser Tracheadeformität ist wohl in erster Linie in einer verminderten Widerstandsfähigkeit der häutigen Trachealwand zu suchen. Infolge von Atrophie der Muskelbündel und Rarefikation des elastischen Gewebes gibt die Membran dem beständig wirkenden intratrachealen Druck nach, verbreitert sich und buchtet sich vor. Es leuchtet ein, daß alles, was den intratrachealen Druck erhöht, also vor allem häufiges Husten, das Zustandekommen dieser Deformität fördert und so finden wir sie nicht selten auch im Gefolge chronischer Katarrhe der Luftwege.

Kürzlich hat Broesch¹⁾ eine derartige Ektasie der Trachea, die er bei einem an Apoplexie verstorbenen 63 jährigen Manne fand, als paralytisch aufgefaßt und auf eine Rekurrenslähmung zurückgeführt. Wie weit diese Hypothese für den zitierten Fall berechtigt war, will ich unerörtert lassen. Einer Verallgemeinerung dieser Theorie steht die Erfahrung entgegen, daß man oft genug derartigen Ektasien begegnet, ohne daß gleichzeitig irgend welche Erkrankungen des Nervensystems vorliegen.

Die zweite Gruppe der im Alter auftretenden Deformitäten umfaßt die abnorm engen Tracheen. Bereits vor neun Jahren²⁾ habe ich darauf hingewiesen, daß bei alten Leuten, insbesondere bei alten Männern mit stark verknöchterter Lufttröhre, bisweilen eine starke seitliche Einengung derselben in ihrem ganzen Verlauf angetroffen wird. Ich hatte vorgeschlagen, diese Deformität, obwohl nicht Greise allein von ihr betroffen sind, kurzweg als Alterssäbelscheidentrachea zu bezeichnen.

Zweifellos haben auch andere Anatomie diese Deformität öfter gesehen; über die Häufigkeit derselben, über das Vorkommen starker Stenosierung dabei, scheint man indes nicht

¹⁾ Über eine eigenartige Formveränderung der Trachea (Dilatatio paralytica). Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 68, S. 264.

²⁾ Jahrbuch d. Hamb. Staatskrankenanstalten, Bd. V, S. 312. 1895.

genügend orientiert gewesen zu sein und so kommt es, daß man vergeblich in den Handbüchern der pathologischen Anatomie, ja selbst in den Spezialwerken über Erkrankungen der Luftröhre nach einer Bemerkung über diese Deformität sucht. Der Grund für das häufige Übersehen derselben am Sektions-
tisch ist wohl in erster Linie der üblichen Sektionstechnik zu-
zuschreiben. Wir klappen ja nach Aufschneiden die Luftröhre
auseinander und sind dann nicht mehr in der Lage, die Ge-
stalt derselben noch genau festzustellen. Will man sich, ohne
eine Reihe von Querschnitten anzulegen und dadurch das Prä-
parat zu zerstören, eine gute Vorstellung von der Formver-
änderung der Luftröhre verschaffen, so tut man in der Regel
am besten, vor dem Aufschneiden der Trachea einen Gips-
abguß derselben herzustellen. Bereits vor Jahren habe ich
eine sehr einfache Methode für diesen Zweck empfohlen und
sie seitdem an mehreren hundert Präparaten erprobt. Die von
mir befolgte Technik ist kurz folgende:

Die Luftröhre wird mit einem möglichst langen Stück der Hauptbronchien der Leiche entnommen und sodann durch einen kräftigen Wasserstrahl von allem Schleiminhalt gesäubert. Nunmehr werden die Bronchialquerschnitte mit Korken verstopft, die man mit Stecknadeln fixiert. Die Trachea wird sodann an einem durch die Epiglottis gezogenen Bindfaden aufgehängt, ein weithalsiger Glastrichter durch die Glottis eingeführt und in diesen dann dünnflüssiger Gipsbrei gefüllt. Um die Bildung von Luftblasen zu verhindern, stößt man beim Abgießen des Breies oft mit einem dünnen Glasstab nach. Ist die Trachea gefüllt, so wird unter beständigem Nachgießen der Trichter allmählich gehoben, um auch den Raum oberhalb des Glottis auszugießen und bis zur Spalte des Kehldeckels zu füllen. Nach Beendigung des Gusses wird zur Sicherung ein Holzstäbchen der Länge nach eingestoßen. Der Gips trocknet rasch und schon nach 10—15 Minuten kann man die Trachea in gewohnter Weise aufschneiden und den Abguß entfernen.

An so gewonnenen Abgüssen kann man nun in vortrefflicher Weise die Eigentümlichkeiten der Alterssäbelscheiden-
trachea studieren. Man sieht, wie die Luftröhre eine seitliche
Einengung erfahren hat, die bisweilen völlig einer Säbelscheide
gleicht. Im Gegensatz zur Kropfsäbelscheidentrachea, von der ich
zum Vergleich in Fig. 1 einen Abguß abbilde, beschränkt sich die
Einengung nicht auf die Gegend der Schilddrüse, sondern erstreckt
sich auf den ganzen Verlauf der Luftröhre bis herab zur Bifurkation.

In stark ausgebildeten Fällen zeigt sich vor allem ein auffallender Unterschied zwischen dem Quer- und Längsdurch-

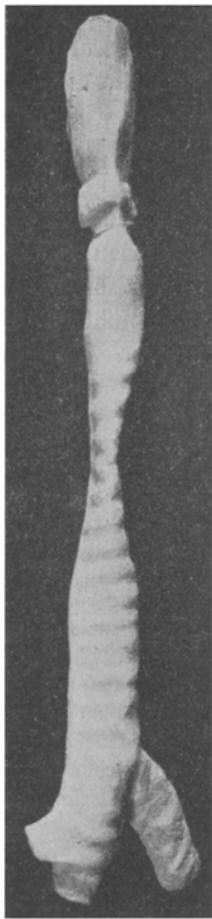


Fig. 1.



Fig. 2.

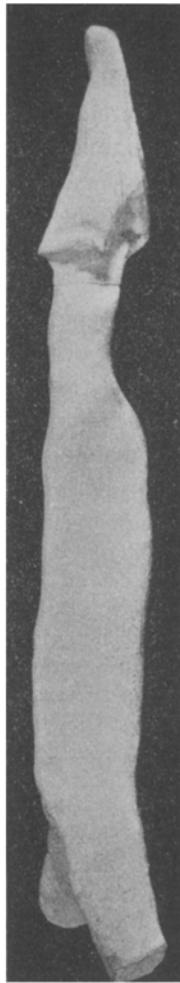


Fig. 3.

messer. Während der erstere stark reduziert erscheint, ist der letztere wesentlich verlängert und das Verhältnis der beiden Diameter kann bisweilen 1:5 betragen. Fig. 2 und 3 geben

den Abguß einer derartig verengten Luftröhre in Vorder- und Seitenansicht wieder. Hier betrug der Querdurchmesser stellenweise nur 0,5 cm, während der Tiefendurchmesser 2,5 cm maß.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

So hochgradig ist nun die Einengung der Trachea in ihrem ganzen Verlaufe selten. Meistens wechselt die Weite in verschiedenen Höhen sehr, entweder derart, daß nach abwärts

hin das Rohr allmählich enger wird, wie das der in Fig. 4 wiedergegebene Abguß zeigt, oder es wechseln in verschiedenen Höhen in unregelmäßiger Weise engere und weitere Abschnitte miteinander ab. Der in Fig. 5 abgebildete Ausguß einer derartigen Trachea zeigt, wie dabei scharfe Kanten, verschiedene Ausbuchtungen und unregelmäßige Eindrücke zu ganz bizarren Formen führen können.

An demselben Ausguß ist noch eines zu konstatieren, daß nämlich bei der Alterssäbelscheidentrachea die Einwirkung der Thyreoidea sich geltend machen kann. Öfter bin ich derartigen allgemein verengten Luftröhren alter Leute begegnet, an welchen eine gleichzeitig vorhandene Struma einen stärkeren Eindruck dicht unter dem Kehlkopf hervorgerufen hatte. Im Gegensatz zu den weichen Tracheen alter Leute, die in der Regel unterhalb einer Strumakompression eine Erweiterung des Rohres aufweisen, war in derartigen Fällen eine Ektasie nicht vorhanden. Neben der Abplattung der Knorpelbogen zeigt sich bisweilen auch eine seitliche Ausbiegung der hinteren Knorpelenden und es bekommt auf diese Weise der Querschnitt der Luftröhre die Gestalt einer schmalen Lyra. Eine derartige Auswärtsdrehung der freien Knorpelenden war an dem Ausguß, den Fig. 6 wiedergibt, besonders stark ausgeprägt.

An demselben Ausguß ist eine weitere Eigentümlichkeit mancher Alterssäbelscheidentracheen erkennbar, nämlich eine mäßige Torsion der ganzen Luftröhre. Gelegentlich habe ich als Ursache solcher Torsion die Einwirkung von Tumoren, Aneurysmen, intrathoracischen Strumen nachweisen können und auch derartige Abgüsse früher abgebildet¹⁾, in vielen Fällen hingegen läßt sich eine Erklärung für die Erscheinung nicht finden.

Wie aber auch immer die Gestalt der Alterssäbelscheidentracheen beschaffen ist, alle zeichnen sich dadurch aus, daß eine ausgedehnte Verknöcherung der Trachealknorpel stattgefunden hat. Nun kommen ja derartige stärkere Ossifikationsvorgänge bei weitem am häufigsten im höheren Alter und beim männlichen Geschlecht vor und damit erklärt sich

¹⁾ I. c. Abbildung 4 und 11.

ohne weiteres, weshalb jene Deformität sich fast ausschließlich bei älteren Männern findet.

Unter 61 mit Alterssäbelscheidentrachea behafteten Individuen gehörten 58 dem männlichen, nur 3 dem weiblichen Geschlecht an. Dem Alter nach gruppierten sie sich folgendermaßen. Es standen im Alter von

48—50 Jahren	2
51—60 "	17
61—70 "	21
71—80 "	19
81—90 "	2

Im Verhältnis zu der Zahl der in den betreffenden Altersklassen verstorbenen Individuen wächst demnach deutlich die Häufigkeit der Deformität, welche überhaupt erst nach dem fünften Dezennium aufzutreten pflegt. Das war für mich auch die Veranlassung, die Bezeichnung senile oder Alterssäbelscheidentrachea zu wählen, obwohl sie ja nicht ausschließlich das Senium betrifft.

Mit der Tatsache, daß diese Trachealverengerung nur bei starker Verknöcherung der Luftröhrenknorpel angetroffen wird, ist der wichtigste Punkt in der Ätiologie jener Deformität berührt. Es wird weiter zu erörtern sein, wie der Zusammenhang zwischen der Ossifikation und der Stenosenbildung zu deuten ist.

Bei der Beantwortung dieser Frage ist zweierlei zu berücksichtigen, erstens die Veränderungen, die das Knorpelgewebe bei der Verknöcherung erfährt und zweitens die Lokalisation der Ossifikationsherde in den Trachealknorpeln.

In einer oft zitierten Arbeit von Patenko¹⁾) findet sich die Angabe, daß Verknöcherungsvorgänge an den Trachealringen selten seien und nie vor dem 60. Jahre vorkommen, daß es sich auch dann nur um einfache Kalkablagerungen, nicht um Verknöcherungen handle. Das ist beides unrichtig. Tracheaverknöcherungen sind ein häufiges Vorkommnis, und wenn man gar regelmäßig mikroskopisch die Knorpel untersucht, wird man recht oft auch dann noch, wenn man mit

¹⁾ Der Kehlkopf in gericht. med. Beziehung. Viertelj. f. ger. Med. 1884. Bd. 41, S. 214.

unbewaffnetem Auge nichts findet, Ossifikationsvorgänge antreffen. Dabei handelt es sich keineswegs etwa um einfache Kalkablagerungen, sondern um echten Knochen, zuweilen mit schöner Markraumbildung. Das ist wohl allgemein bekannt.

Schwieriger ist der Nachweis der Veränderungen, die der Ossifikation vorausgehen, da meist verknöchertes und normales Knorpelgewebe unvermittelt aneinander grenzen. An manchen Stellen kann man indes deutlich wahrnehmen, daß an den der Verknöcherung noch nicht verfallenen Abschnitten solcher Trachealknorpel degenerative Vorgänge verschiedener Art, Schwund der Zellkerne, Körnung und Streifung des Grundgewebes, Verwischung der Zellgrenzen, endlich Hohlraumbildungen aufgetreten sind. Es ist wohl vorauszusetzen, daß in diesem Stadium die Widerstandskraft der betroffenen Knorpelabschnitte eine Einbuße erleidet und jetzt eher dem von der Umgebung auf sie einwirkenden Druck nachgeben wird, als unter normalen Verhältnissen.

Daß aber diese Druckwirkung grade zur Bildung säbelscheidenförmiger Einengungen führen kann, erklärt sich leicht aus der Lokalisation der ersten Veränderungen am Knorpel. Wenn man in großer Zahl ossifizierte Tracheen untersucht, wird man eine große Gesetzmäßigkeit in der Anordnung der Knochenbildung finden. Fast ausnahmslos beginnt der Prozeß in den periphersten Schichten des Knorpelringes und beschränkt sich in der Regel ganz auf diese Zone. Wichtiger ist aber dann noch die zweite Erfahrung, daß stets der Prozeß am vordersten Abschnitt des Trachealringes beginnt und entweder sich auf diese Partie beschränkt oder jedenfalls hier bei größerer Extensität am stärksten entwickelt ist.

Will man sich über Anordnung und Ausdehnung der Ossifikation im Knorpel ein exaktes Bild verschaffen, ohne zahlreiche Serienschnitte anzulegen, so empfiehlt sich vor allem die Anwendung des Röntgenverfahrens. In schöner Weise erkennt man an solchen Aufnahmen den Ort der Knochenbildung, die Dicke und Länge der Knochenspangen, ja in vielen Fällen auch deutlich die Markraumbildung im Knochen. In Fig. 7 gebe ich eine Skizze der Röntgenbilder von acht aus verschiedenen Alterssäbelscheidentracheen stammenden Knorpeln.

Die schwarzen Herde entsprechen dabei den ossifizierten Abschnitten. Man sieht, wie die Verknöcherungen immer den vorderen Bogen bevorzugen.

Berücksichtigt man die beiden besprochenen Tatsachen, einmal, daß der Knorpel vor Ausbildung der Verknöcherung ein Stadium geringerer Resistenz durchmacht, zweitens, daß der Verknöcherungsprozeß regelmäßig den vorderen Bogen der

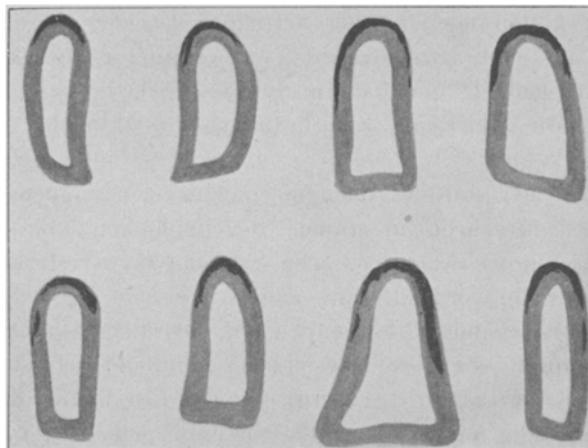


Fig. 7.

Trachealringe bevorzugt, so ist es begreiflich, daß der ossifizierende Knorpel hier zuerst einknickt infolge des von den Nachbarorganen auf ihn einwirkenden Druckes, und daß jetzt die Ringform in eine ovale, endlich eine säbelscheidenförmige übergehen kann. Als unterstützendes Moment kommt weiter hinzu, daß ja der vordere Bogen des Trachealringes überhaupt den schwächsten Punkt desselben darstellt, da hier allein ein stützender Gegenbogen fehlt. Ist der Knorpel aber in dem der Ossifikation vorausgehenden Stadium eingedrückt worden, so wird späterhin durch die nachfolgende Verknöcherung die Deformität dauernd fixiert. Nicht die Verknöcherung selbst ist also Schuld an der Deformierung, sondern die vorangehende Degeneration des Knorpelgewebes.

Die großen Verschiedenheiten, welche wir bei Betrachtung der Alterssäbelscheidentracheen antreffen, die unregelmäßige Aus-

breitung des Prozesses an manchen Luftröhren mag mit der verschiedenartigen Intensität des Knorpeldegenerationsprozesses und den zeitlichen Verschiedenheiten jenes Vorganges in Verbindung stehen. Schwieriger ist die Frage zu beantworten, weshalb in anderen Fällen wieder, trotz ausgebreiteter Ossifikation die seitliche Einengung der Luftröhre überhaupt ausbleibt. Es ist möglich, daß hier die der Verknöcherung vorausgehenden Knorpelveränderungen weniger die Festigkeit der Ringe beeinträchtigt hatten oder rascher verliefen, daß die von der Umgebung ausgeübte Druckwirkung eine geringere gewesen war, oder daß endlich ein dauernd erhöhter intrachealer Druck genügt hatte, um eine Einschränkung des Lumens zu verhindern.

Neben der starken Einengung finden sich an den Alterssäbelscheidentracheen in großer Regelmäßigkeit die Zeichen eines chronischen Katarrhs. Die Schleimhaut ist stärker vaskularisiert, oft verdickt, mit zähem Schleim besetzt. Die Schleimdrüsen sind stärker entwickelt, ihre Bläschen und Ausführungsgänge erweitert. Besonders auffallend ist aber vor allem das Verhalten der Lungen, die fast immer das Bild eines mehr oder minder ausgeprägten Emphysems zeigen. Unter meinen 61 Fällen findet sich 44 mal Lungenemphysem notiert und darunter sind 12 Beobachtungen, in welchen das Emphysem auch im Leben die hervorstechendste Veränderung gewesen und von den behandelnden Ärzten auch als Todesursache aufgefaßt worden war.

Die Erklärung für dieses häufige Zusammentreffen von chronischen Katarrhen der Luftwege und Emphysem der Lungen mit der Bildung der Alterssäbelscheidentrachea ist meines Erachtens naheliegend. So starke Verengerungen der Luftröhre, wie sie an vielen unserer Ausgüsse erkennbar sind, müssen notwendigerweise zu Atemhindernissen und zu Sekretstauungen Veranlassung geben und auf diese Weise zu Katarrhen und Emphysem führen. Dazu kommt noch der circulus vitiosus hinzu, daß infolge des Katarrhs und der vermehrten Absondierung zähen Schleims die Stenose durch Sekretanhäufung noch weiter erhöht wird und eine schädlichere Wirkung entfalten kann. Man geht daher, meiner Ansicht nach, nicht irre, wenn

man das Emphysem dieser Patienten im wesentlichen als eine Folge der primären Trachealstenose auffaßt.

Bei Gelegenheit meines Vortrages in der Deutschen Pathologischen Gesellschaft (Juni 1904) wurde nun die Frage aufgeworfen, ob nicht auch umgekehrt die chronischen Katarrhe und das Emphysem zu einer verstärkten Ossifikation des Trachealrohrs und so zur Stenosierung derselben geführt haben konnten. Das ist zweifellos für manche der Fälle und bis zu einem gewissen Grade zuzugeben. Chronische Katarrhe werden, wie Reize aller Art, fördernd auf die Verknöcherung der Knorpel wirken und so auch in der Ätiologie der Alterssäbelscheidentrachea eine Rolle spielen. Die Erfahrung indes, daß zahlreiche durch andere Schädlichkeiten entstandene Fälle von Emphysem — so die beim weiblichen Geschlecht beobachteten, die nach Bronchialasthma auftretenden usw. — nicht zu einer ausgedehnten Trachealverknöcherung und Einengung führen, vor allem die Tatsache, daß gar nicht selten als Folge eines idiopathischen Emphysems der Lungen bei alten Leuten eine starke Erweiterung der nicht verknöcherten Luftröhre sich einstellt, hält mich von der Auffassung ab, daß die Einengung der Trachea in meinen Fällen durch das Emphysem und den chronischen Katarrh veranlaßt war.

Faßt man aber mit mir das Emphysem als die sekundäre Veränderung, als die Folge der Alterssäbelscheidentrachea auf, so gewinnt diese Deformität in ätiologischer Beziehung eine Bedeutung. Sie ist dann nicht mehr als anatomische Kuriosität zu betrachten, sondern verdient auch die Beachtung des Klinikers. Am Krankenbett kann ihre Kenntnis gelegentlich von Wert sein, wenn es sich um die Deutung von Fällen handelt, wo neben einem nachgewiesenen Emphysem auffallende Atemstörungen und Zeichen einer unaufgeklärten Trachealstenose sich zeigen. Sehr instruktiv war in dieser Hinsicht meine Beobachtung No. 24. Der Patient, ein 59 jähriger Mann, hatte ohne nachweisbare Ursache mehrere Jahre an den Erscheinungen starken Emphysems und chronischer Bronchitis gelitten. In den letzten Lebenswochen waren hydropische Ergüsse der Körperhöhlen und Hautödeme sowie eine ganz auffallende Cyanose hinzugereten und man hatte an eine Kompression

der Luftwege durch einen intrathoracischen Tumor gedacht. Erst die Sektion klärte den Zusammenhang auf. Ich fand die Lungen, besonders im Bereich der Oberlappen, sehr stark emphysematös gedunsen, die Schleimhaut der Luftwege war lebhaft injiziert, geschwollen und mit zähem Sekret bedeckt. Am Herzen und den Bauchorganen fanden sich nur die üblichen Stauungserscheinungen. Dagegen fiel sofort auf, daß die Trachea in ihrem ganzen Verlauf, ganz besonders aber im unteren Drittel hochgradig abgeplattet war, so daß das Lumen des Rohrs sehr stark eingeengt erschien. Das reichliche zähe Sekret hatte die Stenosenbildung weiter verschlimmert.

Die Diagnose der Alterssäbelscheidentrachea ist durch Palpation nicht zu stellen. Ich habe mich vielfach bei Versuchen an Leichen davon überzeugt, daß es nicht gelingt, die Deformität von außen her mit Sicherheit festzustellen. Eher dürfte es gelingen, mit Hilfe des Kehlkopfspiegels einen Einblick in die tieferen Abschnitte der Trachea zu erhalten und durch Nachweis einer nicht auf einen Abschnitt der Luftröhre beschränkten, sondern einer allgemeinen seitlichen Einengung die Diagnose zu stellen.

Bei der Sektion derartiger Fälle rate ich dringend von der üblichen Sektionstechnik abzusehen und die Trachea entweder in Querschnitte zu zerlegen oder, was eine weit bessere Übersicht gewährt, vor Eröffnung der Luftröhre einen Gipsabguß nach der von mir angegebenen Methode anzufertigen.

Die folgende Liste enthält eine kurze Übersicht der von mir mit Hilfe von Gipsabgüssen untersuchten Fälle. Ich habe außer diesen noch manche andere gesehen, indes infolge unzweckmäßiger Eröffnung, nicht genauer bestimmen können und daher nicht angeführt.

Beobachtungen.

1. 59 jähriger Mann	+	Gangrana senilis	—	Emphysem
2. 77 "	"	† Atheromatose	—	
3. 56 "	"	† Apoplexie	—	
4. 61 "	"	† Carcinoma duodeni	—	Emphysem
5. 79 "	"	† Apoplexie	—	
6. 62 "	"	† Pyelonephritis	—	

7.	52 jähriger Mann	† Phlegmone	—
8.	69 "	† Pneumonie	—
9.	75 "	† Apoplexie	— Emphysem
10.	71 "	† Carcinoma pancreatis	— Emphysem
11.	80 "	† Atheromatose	— Struma
12.	70 "	† Hernia incarc.	— Emphysem
13.	68 "	† Emphysem	—
14.	72 "	† Emphysem	—
15.	58 "	† Pneumonie	—
16.	70 "	† Cirrhose	— Emphysem
17.	64 "	† Tetanus	— Emphysem
18.	55 jährige Frau	† Schrumpfniere	— Emphysem
19.	74 jähriger Mann	† Phthisis	—
20.	77 "	† Leukämie	— Emphysem
21.	58 "	† Carcinoma malae	— Emphysem
			Struma intrathoracica
22.	51 "	† Pneumonie	— Emphysem
23.	59 "	† Emphysem	—
24.	49 "	† Aneurysma aortae	—
25.	61 "	† Myocarditis	—
26.	68 "	† Apoplexie	— Emphysem
27.	72 "	† Emphysem	—
28.	72 "	† Apoplexie	—
29.	67 "	† Empyema	—
30.	65 "	† Pneumonie	— Emphysem
31.	71 "	† Emphysem	— Struma
32.	67 "	† Emphysem	—
33.	59 "	† Pneumonie	—
34.	66 jährige Frau	† Emphysem	—
35.	58 jähriger Mann	† Emphysem	—
36.	48 "	† Carcinoma oesophagi	— Emphysem
37.	60 "	† Carcinoma ventriculi	—
38.	73 "	† Emphysem	—
39.	63 "	† Apoplexie	— Emphysem
40.	57 "	† Diabetes	— Emphysem
41.	57 "	† Nephritis chronice	—
42.	60 "	† Emphysem	—
43.	64 "	† Emphysem	—
44.	75 "	† Apoplexie	—
45.	60 "	† Carcinoma oesaphagi	— Emphysem
46.	52 "	† Hernia incarcerata	— Emphysem
47.	69 "	† Nephritis chronica	— Emphysem
48.	61 "	† Diabetes	— Emphysem
49.	86 "	† Pericardit. tuberculosa	— Emphysem
50.	57 "	† Emphysem	—

51.	65-jähriger Mann	† Carcinoma prostatae	— Emphysem
52.	50	„ „ † Colitis	— Emphysem
53.	71	„ „ † Karbunkel	— Emphysem
54.	65	„ „ † Apoplexie	— Emphysem
55.	75	„ „ † Hernia incarcerata	— Emphysem
56.	77	„ „ † Cholelithiases	— Emphysem
57.	55	„ „ † Erysipel	— Emphysem
58.	51	„ „ † Delirium	— Emphysem
59.	73	„ „ † Pneumonie	— Emphysem
60.	68-jährige Frau	† Degeneratio cordis	— Emphysem
61.	75-jähriger Mann	† Carcinoma recti	— Emphysem

Aus der vorstehenden Liste geht hervor, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Trachealstenose nur als zufälliger Nebenbefund angetroffen wurde und intra vitam keine erheblichen Störungen veranlaßt hatte. Nur in den 12 Fällen, in welchen im Krankheitsbilde das Emphysem im Vordergrunde stand, war eine chronische Erkrankung der Luftwege diagnostiziert worden. Das häufige Zusammentreffen mit Atheromatose und verwandten Störungen dürfte, da es sich ausschließlich um ältere Individuen handelte, nicht auffallen. Endlich ist noch auf jene Fälle hinzuweisen, wo Strumen (No. 11, 21, 31) oder Aortenaneurysma (No. 24) durch Kompression zu einer weiteren Deformierung der Luftröhre beigetragen hatten.

III.

Über experimentelle Erzeugung von Lymphocytenexsudaten.

Von
Dr. Fr. Pröscher.
(Hierzu 1 Textfigur.)

Die Ehrlich'sche¹⁾ Lehre von der Unbeweglichkeit und Emigrationsunfähigkeit der Lymphocyten ist in den letzten Jahren durch die Untersuchungen von Naegeli,²⁾ Pappen-

¹⁾ Ehrlich und Lazerus, Die Anämie.

²⁾ Naegeli, Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 67.