

III.

AUS DER KÖNIGLICHEN CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK ZU KÖNIGSBERG I. PR.
(PROF. DR. E. LEXER.)

Über die angeborene Trichterbrust.

Von

Peter Bystrow.

Mit 3 Abbildungen im Text.

Über die angeborene Trichterbrust.

Die unter dem Namen „Trichterbrust“ (Thorax en entonnoir“, „funnel-shaped breast“, „pecho en embudo“) bekannte Thoraxdeformität ist früher für eine grosse Seltenheit gehalten worden. — Eggel, einer der ersten Autoren, die diese Missbildung beschrieben haben, bezeichnet dieselbe direkt als „miraculum naturae“. Für ein höchst seltenes Vorkommnis hält sie auch Ebstein, der zuerst (1882) eine ausführliche Studie dieser Deformität gewidmet und derselben ihren Namen — „Trichterbrust“ — gegeben hat. Seit der Zeit häuften sich die Beobachtungen über die Trichterbrust, und heutzutage gilt sie schon nicht mehr für eine so äusserst selten vorkommende Abnormität (Hoffa).

Trotzdem bleiben aber die diesbezüglichen Literaturangaben noch sehr spärlich, und es herrscht eine vollkommene Unsicherheit in bezug auf die Ätiologie der Trichterbrust. Dieser Umstand gibt mir die Veranlassung, das bisher in der Literatur über diese Missbildung bekannt Gewordene zusammenzustellen, und einen in der Königsberger chirurgischen Universitätsklinik zur Beobachtung gekommenen Fall, der eine gewisse Bedeutung für die Erklärung einzelner Fälle der uns interessierenden Erscheinung hat, zu beschreiben.

Unter dem Namen „Trichterbrust“ versteht man eine eigentümliche Missbildung des Thorax, die in einer trichterförmigen Vertiefung an der medianen Partie der vorderen Brustwand und des obersten Teiles der vorderen Bauchwand besteht, und wegen der Ähnlichkeit mit einem Trichter, dessen Basis nach vorn, und dessen Spitze gegen die Wirbelsäule gekehrt ist, sehr treffend als Trichterbrust bezeichnet wird. Diese Vertiefung hat verschiedene Grösse, je nach der Hochgradigkeit der Deformität. Sie ist bisweilen so gross, dass man bequem eine Mannesfaust hineinlegen kann, ohne das Niveau der vorderen Thoraxwand zu erreichen (Graeffner), und so tief, dass man

den Eindruck gewinnt, als ob die tiefste Stelle derselben bis dicht an die Wirbelsäule reicht (Ebstein). Die trichterförmige Einsenkung beginnt vorn (beim stehenden Patienten) mit einer breiten, ovalen oder runden Öffnung, verschmälert sich allmählich gegen die Wirbelsäule zu, und endet mit einer abgerundeten, in ihren Dimensionen gegenüber der Öffnung des Trichters bisweilen sehr stark verkleinerten Grube. Die äussere runde oder ovale Form des Trichters scheint nicht (wie Chlumský meint) mit der Schwere des Falls übereinzustimmen, denn es sind sowohl leichte Fälle von Trichterbrust beschrieben worden, die eine runde Form aufwiesen, als auch hochgradige von ovaler Form, und umgekehrt (Eggel, Ebstein, Graeffner, P. Marie, Fabre, Piqué und Colombani, Flesch, in dessen Fall die Form des Trichters die eines Rhombus war, Chlumský u. a.).

Die Vertiefung beginnt oben gewöhnlich in der Gegend der II (Ebstein, Graeffner, Chlumský) *Articulatio sternocostalis* — *Angulus Ludovici*; in einigen hochgradigen Fällen aber fing sie schon mit der *Incisura jugularis sterni* an, zuerst nur leicht nach unten und hinten verlaufend, um an der gewöhnlichen Stelle — *Angulus Ludovici* —, oder etwas tiefer einen steileren, nach unten und hinten gerichteten Abfall zu bilden (Eggel, Piqué und Colombani, Chlumský). 3–4 cm unterhalb der *Linea intermamillaris*, entsprechend der *Articulatio sternoxyphoidealis*, pflegt meistens die tiefste Stelle der Einziehung — die Spitze des Trichters zu liegen. Es sind übrigens sehr oft Abweichungen von dieser Regel beobachtet worden, der tiefste Punkt der Grube liegt bisweilen oberhalb der *Art. sternoxyph.*, sogar um 3 cm höher (Ebstein), oder schon in der *Linea intermamillaris* selbst (Chlumský). Dasselbe gilt auch für die obere Grenze des Trichters, die in verschiedenen Höhen liegen kann (Eggel, Ebstein, Piqué und Colombani, Graeffner, Kundmüller, Chlumský, Rhaubitschek u. a.). Von dem tiefsten Punkte an beginnt die untere, aufsteigende Wand des Trichters, die von den Bauchdecken gebildet, das Niveau derselben je nach der Grösse der Deformität an verschiedenen Stellen zwischen dem *Processus xyphoideus* und dem Nabel erreicht. In den schwersten Fällen liegt die untere Grenze der Vertiefung in der Mitte zwischen diesen beiden Punkten. Der untere Abfall des Trichters ist meist steiler als der obere, aber auch direkt das Umgekehrte ist beobachtet worden (Chlumský). Seitlich können sich die Wände der Vertiefung bis an die Mamillarlinien erstrecken.

Oft ist der Trichter kein regelmässiger und liegt nicht streng medial, sondern mehr nach einer Seite verschoben. In solchen Fällen liegt auch der tiefste Punkt nicht medial über dem Sternum, sondern seitlich von ihm, entsprechend einer *Articulatio sternocostalis*; dabei sieht man auch oft auf einer Seite eine steilere Umbiegung der vorderen Rippenenden, welche die seitlichen Wandungen des Trichters bilden, als auf der anderen, was den Trichter asymmetrisch gestaltet (Mendez, Chlumský, der zweite Fall von Ebstein, Rhaubitschek u. a.). Die Tiefe des Trichters, vom Boden der Einsenkung bis zum Niveau deren Ränder gemessen, ist sehr variabel, je nach der Hochgradigkeit der Deformität. Im ersten bekannt gewordenen Fall von Trichter-

brust, der in der „Gazette des Hôpitaux“ (1860) publiziert worden ist, betrug dieselbe 8—9 cm. Die ganze Vertiefung war so gross, dass sogar die falschen Rippen daran teilnahmen und nach innen verbogen waren. Ebstein's erster Fall hatte eine Tiefe von 7,2 cm. Im Falle von Graeffner betrug sie $6\frac{3}{4}$ cm, die von Eggel und Flesch beschriebenen Fälle massen 6 cm, der von Chlumský 5 cm. In den wenig ausgesprochenen Fällen ist der Trichter 3—2— $1\frac{1}{2}$ cm tief, das letzte Mass — $1\frac{1}{2}$ cm — soll nach dem Vorschlag von Piqué und Colombani als die untere Grenze der Deformität überhaupt gelten. —

Den Hauptanteil an der Ausbildung dieser trichterförmigen Einziehung haben das Sternum und die vorderen Rippenenden. Das Brustbein wird bogenförmig, mit der Konvexität nach hinten (innen) verbogen. Diese Verbiegung beginnt entsprechend dem oberen Rande des Trichters in verschiedenen Höhen: meist in der Höhe des Angulus Ludovici, bisweilen aber tiefer, in der Höhe der dritten und vierten Articulatio sternocostalis. Das Sternum wird an der Stelle, wo die Verbiegung anfängt, mehr oder weniger abgelenkt, und verläuft von da an nicht nach unten und vorn, wie in der Norm, sondern nach unten und hinten, gegen die Wirbelsäule zu. In einzelnen hochgradigen Fällen scheint das Brustbein total verbogen, indem schon das Manubrium sterni einen leicht nach hinten gerichteten Verlauf zeigt, der unterhalb des Angulus Ludovici noch steiler wird (Chlumský, Eggel, Ebstein, Flesch, Kundmüller, Rhaubitschek u. a.). Diese nach hinten konvexe Kyphose, die bisweilen fast rechtwinklige Umbiegung des Sternum nach innen (rückwärts) ist das Hauptcharakteristikum der Trichterbrust. Bei den seitlich gelegenen Trichtern wird das Brustbein nicht nur nach hinten verbogen, sondern nimmt auch eine schiefe Lage ein, wird nach der Seite, wo die Vertiefung liegt, torquiert, und trägt mit seiner vorderen Fläche bald mehr zur Bildung der rechten, bald der linken Trichterwand bei.

Was die sonstigen Abweichungen in der Form und Lage des Brustbeins betrifft, so tragen sie alle einen mehr oder weniger zufälligen Charakter. So hat Hagman in einem Falle von Trichterbrust eine abnorme Verkürzung des Sternums beobachtet. Bei einem neunjährigen Knaben von 131 cm Körperlänge betrug die Länge des Brustbeins nur 7,4 cm gegenüber 11—11,5 cm bei einem normalen Menschen in demselben Alter. Das Sternum des Patienten war also nicht grösser als ein solches in der ersten Lebenswoche. Andere Beobachter haben allerdings ähnliches nicht feststellen können. In allen Fällen zeigte die Länge des Sternum keine nennenswerten Abweichungen von der Norm (Eggel, Ebstein, Flesch, Chlumský u. a.). (In 2 Fällen wurde eine grössere Länge des Brustbeins 210 und 195 statt der normalen 170 cm beobachtet — Ramadier und Sérieux). Auch die Breite des Brustbeins hat sich als annähernd normal erwiesen (Chlumský u. a.). Ebstein hat ein Brustbein mit rechtskonvexer Skoliose beschrieben, wobei zugleich links eine Incisura costalis fehlte. Aber die Angehörigkeit dieses Präparats zu einem Individuum mit Trichterbrust ist nicht einwandsfrei festgestellt worden.

Von Chlumský und Rhaubitschek sind auch mehrfache seitliche Verbiegungen des Sternum beobachtet worden.

Das untere Ende des Brustbeins hebt sich bisweilen, nachdem die kyphotische Verbiegung des Knochens nach hinten schon ihren höchsten Grad erreicht hat, wieder und verläuft unterhalb des tiefsten Punktes der Grube in flach ansteigendem Bogen wieder nach vorn, so dass die Verbiegung des Sternum die Form eines nach hinten konvexen Kreissegments hat. In solchen Fällen pflegt auch der Process. xiphoid. in der Richtung des unteren Sternalendes zu verlaufen, indem er die Fortsetzung dieser kreissegmentförmigen, in dem unteren Teile wieder aufsteigenden Linie bildet, und seine Spitze nach vorn gerichtet ist (Chlumský, Rhaubitschek). Oft wird der Process. xiphoid. verkümmert gefunden, in vielen Fällen von Trichterbrust ist er überhaupt nicht zu fühlen. Da, wo er normalerweise liegen sollte, nämlich in der sogenannten Herzgrube, ist gewöhnlich eine längliche, 1—2 cm breite Spalte tastbar, welche von den einander sehr genäherten, und fast vertikal ansteigenden Knorpeln des achten Rippenpaars eingefasst wird (Eggel, Flesch, Ebstein, Herbst, Chlumský, Rhaubitschek).

Was die Veränderungen an den Rippen betrifft, so bestehen sie der Hauptsache nach in der bogenförmigen, mit der Konvexität nach vorn gerichteten Verbiegung der vorderen Rippenenden, welche die seitlichen Wandungen des Trichters bilden. Diese stumpfwinkelige Umbiegung der Rippenknorpel zeigen die oberen Rippen, entsprechend der nach unten zunehmenden Tiefe der Grube, in geringerem, die unteren — in höherem Grade. An den Verbindungsstellen zwischen Knorpel und Knochen werden bisweilen die Rippen stark geknickt, entsprechend den Rändern des Trichters. Dass in Fällen mit einem asymmetrischen oder seitlich gelegenen Trichter auch die Verbiegung der Rippen an beiden Seiten vom Sternum nicht gleichmässig ist, ist schon erwähnt worden.

Die eben beschriebene Deformität bleibt nicht ohne Einfluss auf den sonstigen Bau des Thorax. So zeigt sich der sagittale (sternovertebrale) Durchmesser der Einsenkung entsprechend bedeutend verkürzt, besonders in der Höhe der grössten Tiefe des Trichters, so dass in einigen hochgradigen Fällen bei erwachsenen Personen, nach Abzug der Skeletteile, und der sie bedeckenden Weichteile, kaum 3—4 cm als sagittale Dimensionen für das Cavum des Thorax an dieser Stelle übrig bleiben.

Die geraden seitlichen Durchmesser verhalten sich verschieden, bald ist der rechte überwiegend, bald der linke. Im allgemeinen haben dieselben annähernd normale Grösse, nur in dem Falle Graeffner sind sie merklich verkürzt (7,5 und 9,75 cm in der Höhe der Mamillen bei einem 18jährigen Individuum) gefunden worden. Fast überall fand sich dagegen eine Vergrösserung des transversalen Durchmessers, was wohl als ein kompensatorischer Vorgang aufzufassen ist: der durch die Einziehung entstandene Defekt des Thoraxraums wird dadurch ausgeglichen.

Die Haut, welche die trichterförmige Grube auskleidet, bleibt normal.

Es sind bloss 2 Fälle veröffentlicht worden, wo sie eine abnorme Rötung, Venenektasien und Druckempfindlichkeit zeigte (Eggel, Flesch).

Die hochgradigen Formen von Trichterbrust bleiben nicht ohne Einfluss auf die Lage der inneren Organe. Es sind Verlagerungen des Herzens nach links bis an die vordere Axillarlinie, nach unten bis in den 7. Interkostalraum (Spitzenstoss), Tiefstand der unteren Lungengrenzen und der Leber beobachtet worden (Eggel, Ebstein, Flesch u. a.). An und für sich haben diese Abnormitäten, wie auch überhaupt die Trichterbrust keine schlechten Folgen für den Organismus. Die Lungenkapazität, die Tätigkeit des Herzens bleibt gewöhnlich normal, die betreffenden Individuen haben keine Beschwerden von ihrer Trichterbrust, und sehr oft stellt die ganze Thoraxdeformität einen zufälligen Nebebefund bei der Untersuchung eines aus ganz anderen Gründen zum Arzt gekommenen Patienten dar. Es ist nur ein einziger Fall (Béclère) publiziert worden, wo eine Trichterbrust den Betreffenden beinahe das Leben gekostet hätte. Es handelte sich um einen Patienten, der ein stark linksseitiges pleuritisches Exsudat bekommen hatte. Infolge des stark nach innen prominierenden Brustbeins konnte das Herz nicht nach rechts ausweichen, was zu starken Zirkulations- und Atmungsbeschwerden führte. Nur die zeitige chirurgische Hilfe hat den Patienten der drohenden Gefahr entzogen (Chlumský).

Das ist ziemlich alles, was in der Literatur von der uns interessierenden Thoraxdeformität, ihrer Form, ihrer pathologisch anatomischen Grundlage, ihren Begleiterscheinungen zu finden ist. Es bleibt noch hinzuzufügen, dass oft die Trichterbrust zusammen mit anderen körperlichen und geistigen Gebrechen auftritt. In erster Linie sind Skoliosen zu nennen, die mehr oder weniger ausgesprochen, fast von allen Beobachtern konstatiert werden konnten. Dabei entspricht merkwürdigerweise der tiefen Einsenkung der vorderen Brustwand keine Hervorwölbung an der Wirbelsäule. In der ganzen Literatur ist, ausser von Zuckerkandi, nur ein einziger Fall in der letzten Zeit von Rhaubitschek publiziert worden, wo eine kompensatorische, gibbusartige kyphotische Verkrümmung der Wirbelsäule ganz genau entsprechend dem tiefsten Punkte des Trichters konstatiert worden ist. Weiter sind Fälle von Trichterbrust beobachtet worden, wo die Trichterbrust mit anderen Missbildungen kompliziert war, so zum Beispiel mit Luxatio coxae congenita (Chlumský, Hoffa, Goesche), Klumpfuss, angeborenem Muskeldefekt (Pectoralis major — Joüon, Grisel, Stumme, K. Cramer, Rectus abdom. — Haabs), Genu valgum (Kundmüller), Zehenanomalie (Ebstein), Plagiocephalie, Vitiligo, Chthiosis, Phymosis, Kryptorchismus.

Erwähnenswert ist, dass mehrere der mit Trichterbrust behafteten Patienten neuropathisch schwer belastet waren, ja einige derselben waren geradezu Epileptiker (Flesch, Klemperer, Féré und Schmidt). Ebstein's Patient hatte atrophische Lähmung beider Beine. Ein Kranker von Vetlessen litt an Anfällen von Weinkrämpfen und darauf folgender Bewusstlosigkeit. Ein Fall von Chlumský hatte kongenitale, zerebrale Hemiplegie, der Patient von Ramadier und Sérieux war dement, der von Luco Orrego mit

Sprachstörungen behaftet. Bei Ascendenten finden sich Psychosen, Epilepsie (Timmer), Alkoholismus, Tuberkulose, Lues (erster Fall von Chlumský), bei einem Patienten von Eichhorst bestanden Idiotismus und Paramyoclonus multiplex.

Es ist weiter interessant zu bemerken, dass in einigen Fällen von Trichterbrust die Erblichkeit oder wenigstens die familiäre Disposition nachweisbar ist. Der Grossvater eines von Hoffa beobachteten Knaben litt an der gleichen Deformität. Ebenso hat Klemperer dieselbe an zwei Brüdern beobachtet, die dieselbe mit zur Welt brachten. Hier hatte die Grossmutter der Patienten eine derartige Trichterbrust, dass sie bequem ihre Fäuste in die Grube hineinlegen konnte. Vetlessen hat die Trichterbrust bei Vater und Sohn gefunden, Chlumský bei drei Geschwistern. Ähnliches haben Smith, Herbst, William, Ramadier und Sérieux, Rosenfeld in ihren Fällen konstatieren können.

Was die Frequenz der Trichterbrust betrifft, so sind die hochgradigen Formen immer sehr selten, die geringgradigen bekommt man schon leichter zu Gesicht. Um ein ungefähres Urteil in dieser Beziehung zu gewinnen, kann man die Resultate der drei in der Literatur bekannten diesbezüglichen Statistiken in Betracht ziehen. Hoffa hat unter 55 000 chirurgischen Fällen 1444 Fälle von verschiedenen Deformitäten registrieren können, unter ihnen keinen Fall von Trichterbrust. Rosenfeld hat unter 2046 Deformitäten 3 Fälle (0,53 %) von Trichterbrust und Schanz unter 1000 Deformitäten 1 Fall (0,1 %) gefunden. Stellt man die Resultate aller 3 Statistiken zusammen, so findet man unter 4490 Fällen von verschiedenen Körpermisbildungen 4 Fälle von Trichterbrust (0,086 %).

Von den sonstigen Thoraxdeformitäten hat die sogenannte Schusterbrust gewisse Ähnlichkeit mit der Trichterbrust. Im Grunde genommen verhält sich dabei die Sache aber ganz verschieden: die auch bei der Schusterbrust vorhandene Einsenkung in der Mitte der vorderen Brustwand wird durch eine Einknickung des Process. xyphoid. nach hinten hervorgerufen und entsteht meist bei Handwerkern infolge steten Aufstommens der Werkzeuge gegen die Brust. Das Sternum bleibt aber dabei ganz normal, und die typische Verbiegung nach hinten fehlt vollkommen, so dass die beiden Deformitäten leicht voneinander zu unterscheiden sind.

Nach dieser Beschreibung der Form und pathologisch anatomischen Verhältnisse der uns interessierenden Missbildung gehe ich zur Besprechung eines Falles von Trichterbrust über, den mir Herr Prof. Lexer gütigst überlassen hat. Es handelt sich um einen 13jährigen Knaben, der wegen leichter Skoliose und Atembeschwerden, infolge von Tonsillen- und Rachenmandelhyperplasie die chirurgische Universitätspoliklinik aufgesucht hat.

Anamnese. Paul Pfeifer, 13 Jahre alt, kann sich auf besondere Kinderkrankheiten nicht besinnen, gibt an, vor einigen Jahren zweimal Lungenentzündung und vor einem Jahre Gelenkrheumatismus durchgemacht zu haben, fühlt sich jetzt nach der Entfernung hypertrophischer Tonsillen ganz wohl und gesund.

Die Missbildung an der vorderen Brustwand ist nach der Aussage der Eltern sicher angeboren. Die Eltern und drei Geschwister des Patienten leben und sind normal gebaut. Die Mutter hat seit 22 Jahren an Wein- und Lachkrämpfen gelitten, die sich nach einem heftigen Schreck plötzlich eingestellt haben, und in den letzten Jahren sehr selten geworden sind. Sonstige Krankheiten fehlen in der Familie. Der Vater und die drei Geschwister sind vollkommen gesund, weder bei ihnen noch unter anderen Verwandten sind ähnliche Missbildungen vorhanden. Keine Erblichkeit nachweisbar.

Status praesens. Mitteltgrosser, etwas blass aussehender, mittelmässig genährter Knabe. Keine Zeichen von Rachitis. Leichte linkskonvexe Dorsolumbalskoliose. An der vorderen Brustwand eine tiefe trichterförmige Grube. Die Einziehung ist rund und liegt seitlich — nach rechts von der Median-

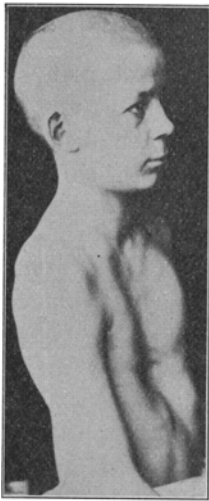


Fig. 1.

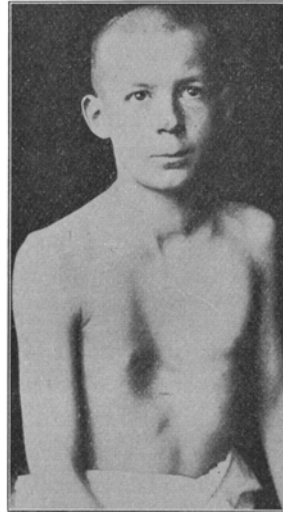


Fig. 2.

linie. Die Grenzen der Vertiefung sind nach rechts, links, unten und zum Teil nach oben deutlich zu sehen. Dagegen nach rechts oben setzt sich die Vertiefung in Form einer immer flacher werdenden Rinne fort und verläuft schräg weiter bis zur Höhe des Angulus Ludovici, wo sie, von Muskeln überdeckt, verschwindet. Die rechte Wand dieser Rinne fällt steiler ab als die linke.

Das Sternum zeigt eine in der Höhe des Angulus Ludovici beginnende, leichte Verbiegung nach hinten und eine Torsion nach rechts, und trägt mit seiner vorderen Fläche zur Bildung der flach abfallenden linken Wand der oben genannten Rinne bei. In der Höhe der vierten bis fünften Articulation sternocostalis, an welcher Stelle die obere Grenze des eigentlichen Trichters liegt, erfährt das Brustbein eine viel stärkere Umbiegung nach hinten, wird noch stärker nach rechts torquiert und bildet mit seiner vorderen Fläche die linke Wand des Trichters. Der Process. xiphoid. ist deutlich tastbar, liegt

auch seitlich von dem tiefsten medialen Punkte der Grube in deren linker Wand, und ist, entsprechend deren Verlauf, nach links konvex verbogen. Seine Spitze ist nach vorn gerichtet.

Die seitlichen Wandungen des Trichters werden rechts von den in grosser Ausdehnung mit der Konvexität nach vorn verbogenen, vorderen Rippenenden gebildet, links beginnt die Verbiegung derselben infolge mehr rechtsseitiger Lage des Trichters viel weniger vom Sternum entfernt, da das Sternum selbst, wie gesagt, einen grossen Anteil an der Bildung der linken Wand des Trichters nimmt. Die seitlichen Ränder der Vertiefung liegen dementsprechend rechts 1 cm nach aussen von der rechten, links 4 cm nach innen von der linken Mamillarlinie. Daher kommt auch die seitliche Lage des tiefsten Punktes der trichterförmigen Einziehung, welcher 2 cm nach rechts von der Medianlinie — entsprechend einer *Articulatio sternocostalis* —, 4 cm unterhalb der Intermamillarlinie in der Höhe der *Articulatio sternotyphoidealis* gelegen ist. Die untere Grenze des Trichters liegt 8 cm unterhalb der Ansatzstelle des *Prozess. xiphoid.* Entsprechend der sichtbaren Fortsetzung des Trichters nach rechts oben tastet man an den vorderen Rippen der rechten Thoraxhälfte eine rinnenförmige Vertiefung, die, unten mit dem eben beschriebenen Trichter beginnend, schräg nach rechts oben, sich mehr und mehr vom Sternum entfernend, ungefähr in der Richtung gegen die Mitte der *Clavicula* verläuft. Durch die sie überdeckenden Weichteile und den *M. pectoralis*, der über sie herüber zum Sternum zieht, wird diese Rinne für das Auge zum Teil maskiert, ist aber deutlich zu palpieren. Die rechte Wand dieser Rinne wird durch eine steilere Verbiegung der Rippen gebildet als die flacher ansteigende linke, zu deren Bildung auch das nach rechts torquierte Sternum mit seiner vorderen Fläche beiträgt. Links vom Sternum zeigen die Rippen keine Verbiegung und verlaufen oberhalb des Trichters ganz normal. Die Tiefe der Rinne nimmt, je weiter sie sich von ihrem Anfang — dem Trichter — entfernt, allmählich ab und in der Höhe des *Manubrium sterni* ist sie nicht mehr deutlich zu fühlen. Die rechte Thoraxhälfte hat unter dieser Deformität stark gelitten und erscheint weniger entwickelt als die linke, was auch die folgenden Masse bestätigen.

Um die eben geschilderten Verhältnisse am Thorax des Patienten deutlicher zu machen, füge ich hier eine schematische Darstellung der Querschnitte der Brust in verschiedenen Höhen hinzu:

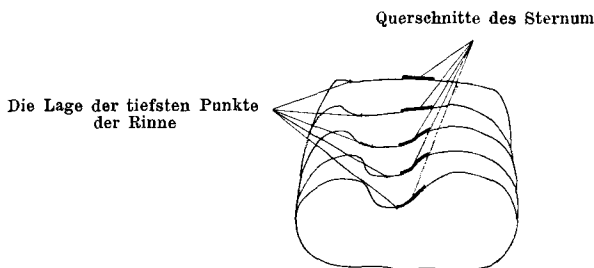


Fig. 3.

Nähere Brustmasse:

Länge des Sternums (ohne Process. xyphoid.) 14 cm,

Länge des Processus xyphoideus 3 cm.

Thoraxumfang in der Axillarhöhe:

ohne Berücksichtigung der Einziehung . . . 69 cm,

mit Berücksichtigung derselben 71 cm.

Thoraxumfang in der Höhe der Mamillen:

ohne Berücksichtigung der Einziehung . . . 66 cm,

mit Berücksichtigung derselben 69 cm.

Thoraxumfang in der Höhe der grössten Tiefe der Einsenkung:

ohne Berücksichtigung der Einsenkung . . . 63 cm,

mit Berücksichtigung derselben 68 cm.

Sagittaler Durchmesser des Thorax:

	In der Median- linie	In der rechten Mamillarlinie	In der linken Mamillarlinie
1. In der Höhe des Manubrium sterni	12 cm	9 cm	11 cm
2. In der Höhe der Mamillae	10 „	10 „	13,2 „
3. In der Höhe der tiefsten Stelle des Trichters	9 „	9,5 „	14 „

Der quere Durchmesser in denselben Höhen beträgt:

1. 22,5; 2. 23,0; 3. 23,0 cm.

Die grösste Tiefe des Trichters vom Boden der Grube bis zum Niveau
von deren Ränder gemessen beträgt 4,3 cm,

die Breite des Trichters 11 cm.

Die rechte Mamilla steht 1 cm höher als die linke. Beiderseits costa fluctuans decima, rechts deutlicher ausgesprochen als links. Zahl der Rippen normal. Innere Organe — frei. Über den Lungen — überall vesikuläres Atemgeräusch, links stärker als rechts. Herzdämpfung — normal. Herztöne — rein. An der Auskultationsstelle der Pulmonalis sind beide Herztöne lauter als rechts vom Sternum an der Auskultationsstelle der Aorta. Die untere Lungengrenze rechts vorn — die 7. Rippe; hinten liegt sie in der Höhe des 12. Brustwirbels. Die untere Lebergrenze: in der Mamillarlinie — 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, in der Parasternallinie — 4 Querfinger, in der Mittellinie — in der Mitte zwischen dem Process. xyphoid. und dem Nabel, schneidet den Rippenbogen links 3 Querfinger von der Medianlinie entfernt.

Wie aus dieser Beschreibung des Falles folgt, handelt es sich um eine typische Trichterbrust mit einem etwas seitlich gelegenen Trichter, einer typischen Kyphose des Sternum, verbunden mit einer leichten Torsion nach rechts. Was den Fall aber doch eigentümlich gestaltet, das ist der Umstand, dass der Trichter sich nicht direkt nach oben in der medialen, oder, wie es bei den seitlich gelegenen Trichtern der Fall ist, nicht in einer der medialen parallel verlaufenden Linie fortsetzt, sondern schräg nach oben und rechts

verläuft, und zwar so, dass, wenn man den adduzierten und im Ellbogengelenk flektierten rechten Arm des Patienten, bei stark in die Höhe gezogenem Schulterblatt, schräg über die Brust legt, sich der Oberarm in die eben beschriebene Rinne an der vorderen Fläche der rechten Thoraxhälfte legt; der Ellbogen kommt dabei in den Trichter selbst hinein und füllt dessen Konturen so aus, dass der Epicondylus medialis auf dessen tiefsten Punkt zu liegen kommt, das Olecranon berührt die untere Grenze der Grube, und der Epicondylus lateralis liegt vorne frei.

Im Anschluss an diesen Fall will ich die Ätiologie der Trichterbrust besprechen. Alle bisherigen Beobachter haben sich mit der Frage nach der Entstehung dieser eigentümlichen Gestaltung des Thorax mehr oder weniger beschäftigt, und trotzdem bleibt diese Frage nicht nur unaufgeklärt, sondern erscheint durch die verschiedenartigsten Hypothesen dermassen verwickelt, dass man dieser Menge aller verschiedenster, einander sehr oft widersprechender Theorien gegenüber vollkommen ratlos steht.

Um sich unter allen diesen Hypothesen besser orientieren zu können, muss man sich zuerst die Tatsache vergegenwärtigen, dass die Trichterbrust in ihrer reinen, unkomplizierten Form, in einer bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle (fast durchweg), eine kongenitale Missbildung darstellt. Somit fallen schon alle diejenigen Erklärungen fort, welche diesen Umstand nicht berücksichtigen.

Was die Ätiologie der angeborenen Trichterbrust betrifft, so existiert erstens eine mechanische Theorie, zuerst von Zuckerkandl, Hagman und Ribbert ausgesprochen, welche die Missbildung als eine intrauterine Belastungsdeformität auffassen, die durch einen abnormen Druck auf die vordere Brustwand von seiten der benachbarten, an die Brust fest angepressten Kindsteile (des Kinnes — nach Zuckerkandl, der Ferse — nach Hagman) hervorgerufen wird. Dieser Theorie gegenüber steht eine andere, zuerst besonders ausführlich von Ebstein ausgearbeitete, die eine idiopathische fehlerhafte Entwicklung fötaler Anlage, ein sogenanntes „Vitium primae formationis“ als ursächliches Moment annimmt, und zwar sah Ebstein selbst die Entstehungsursache der Deformität in einem verlangsamten Wachstum des Brustbeins und in einem ungewöhnlich langen Beharren desselben in einer zu weit zurückgesunkenen Stellung.

Einige Autoren sehen die Ursache der Trichterbrust in der fötalen Rachitis (v. Hüter, Grünenthal, Noica). Graeffner erklärt die Deformität durch zufällige Verletzungen in der letzten Schwangerschaft. Nach anderen Beobachtern sollen zentrale nervöse Störungen im intrauterinen Leben (Rhaubitschek), sowie Entwicklungsstörungen der Brustorgane und des Mediastinum an der Entstehung der Trichterbrust schuld sein. Flesch, Schiffer, P. Marie nehmen ein übermässiges Längewachstum der Rippen an, durch welches bei gegebener Stellung der seitlichen Thoraxwände das Brustbein nach innen gedrängt werden könnte.

Einige von diesen Theorien können schon einer oberflächlichen Kritik gegenüber nicht stand halten. So z. B. Ebstein's Annahme, welche, dank

seiner Autorität ziemlich zahlreiche Anhänger (Herbst, Percival, Vetlesen u. a.) gefunden hat, und bis jetzt in den diesbezüglichen Arbeiten eine Erwähnung findet, kann jetzt nicht aufrecht erhalten werden. Sich auf die schon früher erwähnte Beobachtung Hagman's (ein abnorm kurzes Sternum bei einem Fall von Trichterbrust) stützend, sah Ebstein, wie gesagt, die Ursache der Trichterbildung in einem verspäteten Wachstum des Sternums und in einem Beharren desselben in einer zurückgesunkenen Stellung; dabei sprach er die Hoffnung aus, dass die weiteren Beobachtungen dieser Deformität besonders bei Kindern weitere Beweise für dieses verspätete Wachstum des Knochens in Gestalt der Verkürzungen des Sternums liefern würden. Seitdem sind zahlreiche Fälle von Trichterbrust in verschiedenen Lebensaltern beschrieben worden, eine abnorme Verkürzung des Brustbeins dagegen hat nicht festgestellt werden können. Wäre ausserdem Ebstein's Annahme von einem Beharren des Sternum in einer weit zurückgesunkenen, den früheren Entwicklungsstadien des Fötus entsprechenden Stellung richtig, so müsste wohl das Brustbein im ganzen tief liegen, nicht nur dessen untere Hälfte, wie es bei Trichterbrust der Fall ist. Der sagittale Thoraxdurchmesser müsste dann schon in der Höhe der *Incisura sterni* stark verkürzt sein. Das ist aber auch nicht der Fall, so dass diese Hypothese heutzutage gar keine Anhaltspunkte für sich hat. Die Annahme von der fötalen Rachitis als Ursache der Deformität erscheint gleichfalls vollkommen unbegründet, weil Rachitis nach neueren Untersuchungen (Comby) keine angeborene, sondern eine erworbene Krankheit ist. Ausserdem hat die klinische Beobachtung bei den mit angeborener Trichterbrust Behafteten keine Zeichen von Rachitis feststellen können. Eigentlich kann die Annahme einer fötalen Rachitis auch nichts erklären; denn es bleibt sogar in dem Falle, wenn diese Hypothese richtig wäre, doch vollkommen unbegreiflich, warum und auf welche Art und Weise dieser Krankheitsprozess allein gerade in der vorderen Brustwand, deren mechanische respiratorische Funktion im intrauterinen Leben fehlt, eine solche depressionsartige Verunstaltung bewirken könnte. Um das zu erklären, müssten auch in diesem Falle die äusseren Insulte der intrauterinen Belastung im Sinne der mechanischen Theorie hinzugezogen werden. Die durch Rachitis bedingte verminderte Widerstandsfähigkeit des Knochensystems solchen Insulten gegenüber könnte also höchstens nur als ein zum Auftreten der Trichterbrust prädisponierendes Moment aufgefasst werden. Gegen die Entwicklungsstörungen der Brustorgane und des Mediastinum, als Entstehungsursache der Trichterbrust, spricht der Umstand, dass an diesen Organen keine nennenswerten Veränderungen beobachtet worden sind (Sektionsfall von Ramadier und Sérieux) und ausserdem hat nach Solmmering und P. Marie nicht einmal das gänzliche Fehlen einer Lunge oder Aplasie eines Brustorgans auf die Form des Thorax Einfluss (Chlumský).

Graeffner's Behauptung steht vollkommen vereinzelt in der Literatur da, und es scheint überhaupt nicht berechtigt zu sein, aus dem Umstande, dass die Mutter während der Schwangerschaft ein Trauma erlitten hat, ohne

weiteres den Schluss zu ziehen, dass die sich später am Kinde gefundene Thoraxdeformität ihre Entstehung dieser Verletzung zu verdanken hat. Wie dem auch sein mag, jedenfalls kommt diese Erklärung nur für die einzelnen Fälle in Frage, wo wirklich während der Schwangerschaft ein Trauma stattgefunden hat, was bei sonstigen Fällen von Trichterbrust nicht der Fall ist.

Somit bleiben also von allen diesen Hypothesen über die Ätiologie der Trichterbrust nur zwei Theorien übrig, welche heutzutage mehr oder weniger berechnigte Ansprüche auf Geltung erheben können. Das sind erstens: die alte mechanische Zuckerkandl'sche Theorie, zweitens: die Annahme einer fehlerhaften Entwicklung der fötalen Anlage, sei es idiopathischen, d. h. uns vollkommen unbekannten Ursprungs, ein sogenanntes „*Vitium primae formationis*“, oder sei es infolge irgend welcher uns auch vollkommen unbekannten zentralen Störungen im Nervensystem. Die Annahme eines übermässigen Längewachstums der Rippen gehört auch hierher, da wir uns sonst keine Ursache eines solchen übermässigen Längewachstums denken können.

Ogleich die erste, mechanische Hypothese eine klare, leicht begreifliche und leicht mögliche Erklärung der Deformität darbietet, spricht sich doch die Mehrzahl der Autoren für die zweite Annahme eines „*Vitium primae formationis*“ aus.

Der von uns beschriebene Fall nimmt insofern eine besondere Stellung unter allen anderen, bisher publizierten Fällen ein, als er mit überzeugender Wahrscheinlichkeit, wie kein anderer, für die mechanische Theorie zu sprechen scheint. Denn es ist kaum möglich, sich ein solches „*Vitium primae formationis*“ zu denken, welches die vordere Thoraxwand so gestalten könnte, dass gerade der Oberarm des betreffenden Knaben in die Thoraxdeformität hineinpasste. Es müssen daher wenigstens in diesem Fall die mechanischen Druckverhältnisse der verschiedenen Kindsteile im beengten Uterusraum bei der Entstehung der Deformität mit höchster Wahrscheinlichkeit mit im Spiel gewesen sein.

Diese Tatsache weist darauf hin, dass vielleicht auch in den anderen Fällen, bei der Entstehung der angeborenen Trichterbrust überhaupt, diese Verhältnisse eine viel grössere Rolle spielen, als wie man es bis jetzt zu denken geneigt ist. Und das scheint mir wirklich der Fall zu sein, und zwar aus folgenden Gründen:

Die ganze, uns interessierende Thoraxdeformität trägt nicht den Charakter einer bestimmten idiopathischen Missbildung eines gewissen Körperteiles, sondern sieht vielmehr wie eine durch mechanische Gewalt verursachte Verunstaltung der vorderen Brustwand aus. Die Trichterbrust ist keine Missbildung des Sternum. Das Brustbein bleibt dabei seiner Struktur, seiner Zusammensetzung, seiner Grösse (abgesehen von einem einzigen, schon erwähnten Fall Hagman's) nach vollkommen normal, und zeigt kein Zurückbleiben auf einem früheren Entwicklungsstadium, wie es bei den angeborenen „*Vitia primae formationis*“ so oft der Fall ist. Die Veränderungen an ihm betreffen nur seine Lage und sind in einzelnen Fällen verschieden, was wohl nicht der Fall sein dürfte, wenn es sich um ein bestimmtes „*vitium*

primae formationis“ handelte. So beginnt z. B., wie es schon beschrieben ist, die charakteristische Kyphose des Sternum an ganz verschiedenen Stellen: einmal schon am Jugulum, so dass das Brustbein total verbogen ist, das andere Mal am Angulus Ludovici, in der Höhe der 3. Articulatio sternocostalis, bisweilen noch tiefer. In einigen Fällen ist das Sternum torquierte, in anderen nicht. Der tiefste Punkt der Verbiegung liegt auch verschieden hoch. Die Tiefe des Trichters ist sehr variabel. Der Trichter selbst liegt einmal ganz medial, das andere Mal seitlich.

Die Rippen sind bisweilen auf einer Seite stärker verbogen, als auf der anderen usw.

Alles das bleibt vollkommen unerklärlich bei der Annahme eines bestimmten „Vitium primae formationis“, man müsste dann für jeden einzelnen Fall ein besonderes „Vitium“ annehmen; alles das aber wird mit einem Schlage klar und ganz selbstverständlich, wenn man sich von dem Standpunkte der mechanischen Theorie Folgendes vergegenwärtigt. Je nachdem, an welcher Stelle und in welchem Grade der Druck ausgeübt wird, werden auch die benachbarten Körperteile in verschiedener Weise in Mitleidenschaft gezogen. Liegt die Depression höher, oder wirkt der Druck auf einen grösseren Raum, so wird auch die Verbiegung des Sternums höher anfangen. Kommt der Druckpunkt seitlich von der Mittellinie zu liegen, dann wird auch der Trichter seitlich sein und dann werden auch die Rippen ungleichmässig verbogen, und zwar an der Seite, wo der Trichter liegt, natürlich stärker, dann wird auch das Sternum torquierte werden, da der Druck es nicht in der Mitte trifft, sondern an einem Rande, welcher natürlich tiefer eingedrückt wird, als der andere, daher die Torsion des Brustbeins usw.

Was die Quellen aller dieser mechanischen Insulte anbelangt, so kann es im intrauterinen Leben gerade in der Gegend, wo die Trichterbrust aufzutreten pflegt, an solchen nicht fehlen. Denn bei der normalen, zusammengeknickten Haltung der Frucht werden gerade an dieser Stelle so viele verschiedene feste Körperteile des Fötus, die alle früher verknöchern, als das Brustbein, zusammengebracht und gegen die Brustwand angepresst: das Kinn, beide Ellbogen, die Knie, die Fersen bei den aufgeschlagenen Beinen. Jeder von den genannten Körperteilen bei den abnormen Druckverhältnissen im beengten Uterusraum kann fest gegen die Brust angepresst werden und deren Verunstaltung hervorrufen. Es wäre überhaupt wunderbar, wenn so etwas nicht vorkäme.

Diese Erwägungen sind auch nicht aus der Luft gegriffene, rein theoretische Betrachtungen. Denn es steht erstens fest, dass solche abnorme Druckverhältnisse im Uterus oft genug vorkommen und als Folge die der Trichterbrust analogen intrauterinen Belastungsdeformitäten hervorrufen, welche durch die deformierende Druckwirkung entweder von seiten der Uteruswand, Uterustumoren, Amnionanomalien, Nabelschnur, oder der Kindsteile selbst bedingt werden.

(Unter solchen Deformitäten sind zu nennen: angeborene Skoliosen, angeborene Einschnürungen, Amputationen der Glieder, Caput obstipum, ange-

borene Luxationen, besonders Kombinationen von Klump- und Plattfuss, von Genu varum und valgum, wo die beiden deformierten Extremitäten ineinander passen, was deren Entstehung als Folge gegenseitiger Druckwirkung unzweifelhaft erscheinen lässt (Hoffa, Lehrbuch der Orthopädie).

Zweitens, es sind Fälle von Trichterbrust beobachtet worden, wo die Gestalt der Deformität deutlich genug für die Entstehung auf dem eben beschriebenen Wege spricht.

Man muss schon voreingenommen genug sein, um in solchen Fällen, wie der von Zuckerkandl, wo die Vertiefung an der Brust ganz genau den Umrissen des Kinnes oder des Unterkiefers des Patienten entsprach, so dass bei gebeugtem Kopf das Kinn in die Vertiefung hineinpasste, den Einfluss des deformierenden Drucks von seiten dieser Kindsteile auszuschliessen, und von einem reinen „*Vitium primae formationis*“ zu sprechen. Noch klarer und überzeugender liegen die Verhältnisse in dem Falle von Ribbert, der bei der Autopsie eines neugeborenen Kindes eine Vertiefung des Brustbeins fand, die dem Kinn des Kindes ganz genau angepasst war, und ausserdem an beiden Seiten die Rinnenbildung des Brustkorbes konstatieren konnte, die den angelegten Oberarmen entsprach. Es liegt auf der Hand, dass die beiden Deformitäten gemeinschaftlichen Ursprungs waren, hervorgerufen durch die an den verschiedenen Stellen angepressten Kindsteile (das Kinn, die beiden Oberarme), infolge der wahrscheinlich während der Schwangerschaft bestandenen Raumbegrenzung in der Uterushöhle. Hierher gehört wahrscheinlich auch der Fall von Chlumský, wo er neben einem medial gelegenen Trichter noch zwei seitlich von ihm befindliche Vertiefungen fand. Und schliesslich in unserem Falle liegen die Verhältnisse so, dass es überhaupt kaum denkbar ist, die eigentümliche Konfiguration der Deformität irgendwie anders zu erklären als durch den Druck von seiten des gegen die vordere Brustwand in schräger Richtung angepressten rechten Oberarmes. Man sieht, und besonders, fühlt direkt den Abdruck, den die Extremität auf der nachgiebigen vorderen Thoraxwand hinterlassen hat. Es ist, wie gesagt, unmöglich, sich so ein eigentümliches „*Vitium primae formationis*“ oder einen solchen Einfluss des zentralen Nervensystems, so abnorm es auch sein mag, zu denken, welche die Deformität kurioserweise so gestalten könnten, dass gerade die entsprechende Extremität des Betreffenden in einer so grossen Ausdehnung hineinpasste. Ebenso wenig könnte das ein übermässiges Längewachstum der Rippen bewirken. Die ganze Thoraxhälfte des Knaben hat unter dem Einfluss dieser kolossalen Depression gelitten: die rechte Brustkorbhälfte ist im ganzen flacher, ihr Umfang ist bei weitem geringer, als der der anderen Hälfte. Dazu braucht man bloss die sagittalen Durchmesser beider Thoraxhälften zu vergleichen, die ineinander entsprechenden Höhen in der Mamillarlinie gemessen worden sind: rechts 9, 10, 9,5, links 11, 13,2, 14. Es besteht ein grosser Unterschied in allen Höhen und diese Verkürzung des rechten sagittalen Durchmessers ist, wie gesagt, nicht nur durch die oben beschriebene Rinne bedingt, sondern durch die durch die Kompression hervorgerufene Verkümmern der rechten Thoraxhälfte im ganzen, denn der rechte sagittale

Durchmesser, in der Rinne selbst gemessen, beträgt noch weniger: so z. B. in der Höhe der Mamilla liegt der tiefste Punkt der Rinne 2 cm medialwärts von der rechten Mamillarlinie, der sagittale Durchmesser beträgt hier nicht 10 cm, wie in der Mamillarlinie, sondern nur 8 cm.

Es handelt sich also in diesem Falle trotz des Vorhandenseins eines ganz typischen Trichters ganz bestimmt nicht um ein „*Vitium primae formationis*“, sondern um eine starke Depression des Thorax, hervorgerufen durch den adduzierten rechten Arm, dessen Ellbogen zur Bildung des eigentlichen Trichters Anlass gegeben hat. Dass solche und noch viel grössere Verunstaltungen nicht nur der Thoraxwand und der sie bedeckenden Weichteile, sondern auch der Extremität selbst, durch den intrauterinen Druck gerade von seiten des Oberarmes vorkommen können, beweist der folgende, von Ritter und Eppinger beschriebene Fall. Bei einem 10 Tage alten Kinde, das neben ausgesprochenen linksseitigen, umschriebenen Brustdefekten (verkümmerte Brustwarze, atrophische, zum Teil fehlende Muskulatur, Fehlen des 3., 4. und 5. Rippenknorpels, örtliche Kompressionsatelektase der Lunge), gleichzeitig auch einen völlig missgestalteten und verkrümmten linken Arm (keine Gliederung in Oberarm- und Unterarmknochen, bezw. keine Ausbildung eines Ellbogengelenks, an Stelle der Handwurzelknochen nur ein Schaltknochen; Fehlen aller Phalangen bis auf die des Mittelfingers, atrophische Muskulatur, verkümmerte Nerven und Gefässe) darbot, zeigte es sich, dass der keilförmig zugespitzte Armstumpf nach beendeter Geburt genau in die Lücke der Brustwand hineinpasste. In diesem Falle war sonach ein Zweifel über die Ätiologie jener Missbildung gar nicht möglich gewesen.

Nach Seitz, Froriep, Silberstein, Ranzi, Loening sind die einseitig angeborenen Pektoralisdefekte unzweifelhaft auch eine durch Druck des Oberarmes hervorgerufene intrauterine Belastungsdeformität. Von diesem Standpunkte aus bekommen diejenigen Fälle von Trichterbrust, welche zusammen mit einem einseitigen Pektoralisdefekt einhergehen (Stumme, Joüon, K. Cramer, Grisel) eine grosse Bedeutung, insofern sie auch für ein gemeinschaftliches ursächliches Moment — die intrauterine Belastung — für die Entstehung beider Missbildungen sprechen.

Es sei noch eine Beobachtung Rhaubitschek's erwähnt, welche die Entstehung einer Trichterbrust in utero bei einer Zwillingsschwangerschaft durch Druck des Kopfes des einen Fötus auf die Brust des anderen als recht glaubhaft erscheinen lässt: während der Schädel des ersten Kindes ins Becken eingetreten und in I. Hinterhauptslage fixiert war, war der über dem Becken stehende Schädel des zweiten Kindes über der Symphyse tastbar und lag daher über der Brust des ersten Kindes. Die Situation dauerte 1½ Tage. Das erste Kind hatte nach der Geburt eine ausgesprochene trichterförmige Einziehung an der vorderen Brustwand. Die Einziehung verschwand in der zweiten Lebenswoche, was wohl auf die verhältnismässig kurze Dauer der Druckeinwirkung, die nur während der Geburt stattfand, zurückzuführen ist.

Alles in allem, aus der Analyse der Deformität selbst, der Druck- und Raumverhältnisse in der Uterushöhle, und auf Grund der angeführten Tat-

sachen, die so überzeugend sprechen, erwächst die unabwendbar logische Folgerung, dass die unter dem Namen „Trichterbrust“ bekannte angeborene Thoraxmissbildung als eine intrauterine Belastungsdeformität anzusehen ist.

Was die Gründe anbetrifft, aus welchen die Mehrzahl der Beobachter diese Auffassung verwirft, so hat sich Ebstein, die Annahme Zuckerkandl's kritisierend, folgendermassen geäußert:

„Solche Hypothesen haben wenig innere Wahrscheinlichkeit für sich, weil wohl, wenn eine so hochgradige intrauterine Raumbeschränkung stattgefunden hätte, um derartige Impressionen zu veranlassen, der Fötus im Uterus abgestorben wäre, indem der Nabelstrang dann gewiss auch unter den abnormen intrauterinen Druckverhältnissen gelitten hätte,“ eine Einwendung rein theoretischen Charakters, die sowohl theoretisch, als auch auf Grund der Tatsachen vollkommen unrichtig erscheint. Denn erstens braucht die Uteruswand nicht an allen Stellen den Konturen des kindlichen Körpers fest angedrückt zu sein, um eine derartige Impression hervorzurufen. Es genügt schon der Druck auf zwei prominierende, einander gegenüberliegende Stellen (am Schädel und Rücken des Kindes zum Beispiel), um die Anpressung eines Teiles gegen den anderen (im gegebenen Falle — des Kinnes gegen die vordere Brustwand) zu bewirken und dadurch die Impression zu veranlassen. Unter solchen Umständen würde der Nabelstrang, wenn er nicht gerade zwischen den Amboss und Hammer zu liegen kommen sollte, an der Seitenfläche der Frucht (in verschiedenen, mit Flüssigkeit gefüllten Einziehungen deren Oberfläche) schon Raum genug finden, um unbeschädigt zu bleiben. Zweitens, die Tatsache, dass die Kinder mit deutlich ausgesprochenen, von allen als solche anerkannten anderweitigen intrauterinen Belastungsdeformitäten und durch intrauterinen Druck bewirkten Thoraxdefekten, lebend zur Welt kommen, spricht ohne weiteres dafür, dass die Verhältnisse nicht so liegen, wie es sich Ebstein vorgestellt hat. Schliesslich lehrt uns auch die Geburtshilfe, dass selbst bei Nabelschnurvorfällen, wobei der kindliche Körper mitsamt dem Nabelstrang fest im knöchernen Ring des Beckeneingangs eingeklemmt ist, die Geburt doch ohne Schaden für das Kind zu Ende gehen kann. Der Nabelstrang versteht sogar unter solchen ungünstigen Umständen auszuweichen, wie viel mehr in der von weicher Uteruswand gebildeten, mit Flüssigkeit gefüllten Uterushöhle.

Die neueren Beobachter legen bei ihren Angriffen auf die mechanische Theorie auf das bei einigen Fällen von Trichterbrust konstatierte hereditäre Auftreten der Deformität, indem sie darin und auch in der ebenfalls in einer gewissen Anzahl von Fällen vorhandenen neuropathischen Belastung einen Beweis für die Annahme eines „Vitium primae formationis“ sehen. Alles das ist aber entschieden zu wenig, um eine so gut den Tatsachen entsprechende Theorie zu widerlegen, und ausserdem lässt sie sich ohne Zwang mit derselben in Einklang bringen, denn geerbt werden kann nicht nur die Neigung zum Auftreten eines „Vitium primae formationis“, worin die Hauptkraft des Einwands liegt, sondern ebenso gut auch die Neigung zum Auftreten der den Uterusraum während der Schwangerschaft beengenden, und dadurch

die Entstehung der intrauterinen Belastungsdeformitäten begünstigenden Verhältnisse, so z. B. der mangelhaften Fruchtwasserbildung, der Amnionanomalien, Uterusgeschwülste usw. Was aber die neuropathische Belastung anbelangt, so ist alles auf diesem Gebiete noch so dunkel, dass der Gedanke, dass irgendwelche uns unbekannten Anomalien im Nervensystem auf irgend eine uns auch unbekannte Weise ohne den Einfluss des intrauterinen Drucks die beschriebene Thoraxdeformität hervorrufen könnten, eine blosse Vermutung darstellt, die den angeführten Tatsachen gegenüber, die keine Nervenstörungen erklären können, entschieden keinen grossen Wert besitzt. Viel näher liegt es, die beobachteten neuropathischen Symptome, als Ausdruck einer gewissen Ausartung, Degeneration der betreffenden Organismen aufzufassen, mit welcher auch eine gewisse verminderte Widerstandsfähigkeit des Knochensystems verbunden sein könnte, was das Auftreten der intrauterinen Belastungsdeformität hätte begünstigen und auch die Vererbung veranlassen können.

Der von Einigen besonders betonte Umstand, dass die Trichterbrust bisweilen zusammen mit anderen Missbildungen auftritt, spricht eher für die mechanische Theorie als gegen sie, denn diese angeborenen Missbildungen sind meist auch intrauterine Belastungsdeformitäten (Klumpfüsse, angeborene Verrenkungen, angeborene Skoliosen, Pectoralisdefekte). Hoffa weist in seinem Lehrbuche darauf hin, dass gerade die Häufung von Deformitäten bei einem und demselben Fötus auf die Raumbeengung, die der Mangel an Fruchtwasser hervorrief, zurückzuführen sei.

Es sind auch Fälle genug beschrieben, wo bei dem Vorhandensein der Trichterbrust weder Heredität, noch neuropathische Belastung, noch irgendwelche sonstigen Missbildungen konstatiert worden sind.

Kurz, alle diese Einwendungen erweisen sich bei gründlicher Prüfung nicht schwerwiegend genug, um eine so klare, den Tatsachen so entsprechende und in einigen Fällen, wie z. B. im unserigen, einzig denkbare Theorie der Entstehung der angeborenen Trichterbrust, wie die der intrauterinen Belastung als Ursache der Missbildung, zu stürzen.

Zum Schluss sei es mir gestattet meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Lexer für die Überlassung des Falles und Herrn Privatdozent Dr. A. Stieda für die Unterstützung bei der Anfertigung meiner Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Apert, Société médicale des hôpitaux. Mai 1899.
2. Aubert, Bulletins de l'Acad. de médecine. Februar 1888.
3. Boole, Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1899. Bd. 55.
4. Bécclère, Société médicale des hôpitaux. 1895.
5. Brauer, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 32.—33. Kongress.
6. Brunon, Annales d'Hygiène. Paris. 520—523. J. 1891.
7. Capitan, Société d'Anthropologie. Mai 1891.
8. Derselbe, Médecine moderne. p. 988. J. 1892.

9. Becher, Über den Zusammenhang zwischen Thoraxdeformitäten, Skoliosen und adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes. Freie Chirurgenvereinigung. Zentralblatt für Chirurgie. 1903. Nr. 9.
10. Bramkamp, Beitrag zu den Deformitäten des Brustkorbs. Inaug.-Diss. Würzburg 1899.
11. Chapard, Des déformations thoraciques et des déviations rachidiennes. Thèse. Paris 1896.
12. Chlumský, Über die Trichterbrust. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. Bd. VIII.
13. Coen, Société de Biologie. Juni 1891.
14. Derselbe, Bull. des sciences medical. de Bologne. V. 14. p. 5. J. 1884.
15. Combry, Soc. méd. des hôp. 1894.
16. Dejerine, Société de biologie. Juin 1891.
17. Diamantberger, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1891.
18. Dwight, Archives of Pediatrics. 1891.
19. Ebstein, Über die Trichterbrust. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 30. J. 1882.
20. Derselbe, Ein weiterer Fall von Trichterbrust. Deutsch. Archiv für klin. Medizin. Bd. 33. J. 1883.
21. Eggel, Eine seltsame Missbildung des Thorax. Virchows Arch. Bd. 49. J. 1870. p. 230.
22. Eichhorst, Erworbene Trichterbrust. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 48. p. 613.
23. Fabre, Deformations Thoraciques des Scolioses. Thèse de Paris. 1899.
24. Féré et Schmid, Journal de l'Anatomie et Physiologie. Octobre 1898. p. 564.
25. Flesch, Über eine seltene Missbildung des Thorax. Virchows Archiv. Bd. 57. J. 1873. p. 289.
26. Gazette des hôpitaux. 1860.
27. Goesche, Inaug.-Dissert. Berlin 1895.
28. Grisel, Revue d'Orthopédie. 1903. p. 529.
29. Graeffner, Ein Fall von Trichterbrust. Deutsch. Arch. für klin. Medizin. Bd. 33. J. 1883. p. 95.
30. Grünenthal, Inaug.-Dissert. Berlin 1888.
31. Guinon et Luques, Bull. de la société anatomique. 1891.
32. Habs, Abdomen obstipum. Zeitschrift für orthop. Chirurgie. Bd. VII.
33. Hagman, Selten vorkommende Abnormität des Brustkastens. Jahrbuch der Kinderheilkunde. 1880. Bd. 15. p. 455.
34. Hoffa, Lehrbuch der Orthopädie.
35. Derselbe, Zur Statistik der Deformitäten. Würzburg 1894.
36. Hofmann, Münch. med. Wochenschrift. 1904. p. 299.
37. Herbst, Zur Kasuistik der Trichterbrust. Deutsch. Archiv für klin. Medizin. 1887. Bd. 41. p. 308.
38. Joüon, Revue d'orthopédie. 1904. p. 71.
39. Karewski, Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters.
40. Kirmisson, Les difformités acquises de l'appareil locomoteur. 1902.
41. Derselbe, Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten angeborenen Ursprungs. Stuttgart 1899. F. Enke.
42. Kundmüller, Zwei Fälle von Trichterbrust. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. 1885. Bd. 36. p. 543.
43. Klemperer, Wiener med. Blätter. 1880.
44. Derselbe, Zur Lehre von der Trichterbrust. Deutsch. med. Wochenschr. 1888.
45. Luschka, Die Anatomie des Menschen. Bd. I. Abt. II. p. 23.
46. Derselbe, Journal d'Anatomie de Robin. 1869.
47. Landerer, Mechanotherapie. 1899.
48. Lange, Christen, Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Bd. V.
49. Loening, Fritz, Über einen Fall von einseitigem, kongenitalen Pectoralisdefekt bei einseitiger Amastie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. XVII. 1907.

50. Marie, Leçons de clinique médicale. Hôtel-Dieu. 1894—95—96. — Journal de la société med. des hôpitaux. 1895.
51. Mendez, Annales du Cercle medical Argentin. 1861. Nr. 14.
52. Mühlhäuser, Über Trichterbrust. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. 1883. Bd. 33. p. 96.
53. Noica, Trichterbrust rachitischen Ursprungs s. Spitalul. Nr. 4. 1905.
54. Orrego, Luco, Revue bibliographique de Beurouth. 1892.
55. Percival, Caso di thoraco imbutiforme. Riv. clin. di Bologna. 1884. p. 401.
56. Picque et Colombani, Revue d'Orthopédie. Mai 1900.
57. Ramadier et Sérieux, Archives d'Anthropologie. Mai 1891.
58. Dieselben, Nouvelle Iconographie de la salpêtrière. 1891.
59. Raymond, Maladies du système nerveux. 1899.
60. Redard, Gazette medical. de Paris. 1890. März.
61. Rhaubitschek, Zur Kasuistik der Trichterbrust. Archiv für Orthopädie, Mechano-therapie und Unfallchirurgie. Bd. IV. Heft 1—2.
62. Rotch, Archives of Pediatrics. 1891.
63. Rothschild, Der Sternalwinkel. 1900. Joh. Alt, Frankfurt.
64. Ribbert, Ätiologie der Trichterbrust. Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 42. p. 677.
65. Ritter und Eppinger, Österreich. Jahrbuch für Pädiatrie. 7. Jahrgang. 1876. p. 101 und 201.
66. Ranzi, Eugen, Über kongenitale Thoraxdefekte. Mitteil. aus den Grenzgebiet. d. Med. u. Chir. Bd. XVI. 1906.
67. Rosenfeld, L., Zur Statistik der Deformitäten. Zeitschrift für orthopäd. Chirurgie. Bd. X. p. 405.
68. Schinz, Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Bd. V.
69. Smith, R., Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1886. Nr. 4.
70. Stumme, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. XI. Heft 4. 1903.
71. Schanz, A. und E. Meyer, 1000 Patienten. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. VIII.
72. Silberstein, A., Angeborene Thoraxdefekte. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XV.
73. Taylor, Referat in der Revue d. Orthopädie. 1901.
74. T. H. Timmer, Trechterborst. Ned. Tijdschrift voor geneeskunde. 1899. Deel. II. Nr. 25.
75. William, Transact. of the patholog. Soc. XXIII.
76. Vetlessen, Zwei weitere Fälle von Trichterbrust. Zentralbl. f. klin. Mediz. 1886. Nr. 43.
77. Derselbe, Trichterbrust, hereditär auftretend. Zentralbl. f. klin. Med. 1886. Nr. 4.
78. Zuckerkanal, Eine merkwürdige Deformität. Wiener med. Blätter. 1880. Nr. 50.
79. K. Cramer, Ein Fall von Defekt des M. pectoralis major et minor rechterseits. Zeitschrift für orthop. Chirurgie. Bd. XIII.
80. Froriep, Beobachtung eines Falles von Mangel der Brustdrüse. Notizen aus dem Gebiete der Natur- und Heilkunde. 1839. Bd. 9.
81. Seitz, Eine seltene Missbildung des Thorax. Virchows Arch. 1884.