



Über
die myogenen Lähmungen der
Kehlkopfmuskeln.

Mitteilung eines Falles von doppelseitiger
myogener Adductoren-Lähmung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Facultät

der Königl. Universität zu Greifswald

am

Sonnabend, den 29. Juli 1893,

Nachmittags 1 Uhr,

öffentlich verteidigen wird

Rudolf Rosemann

aus Berlin.

Opponenten:

Herr Dr. med. G. Barg.

Herr cand. med. W. Buchwald.

Herr cand. med. E. Rädisch.

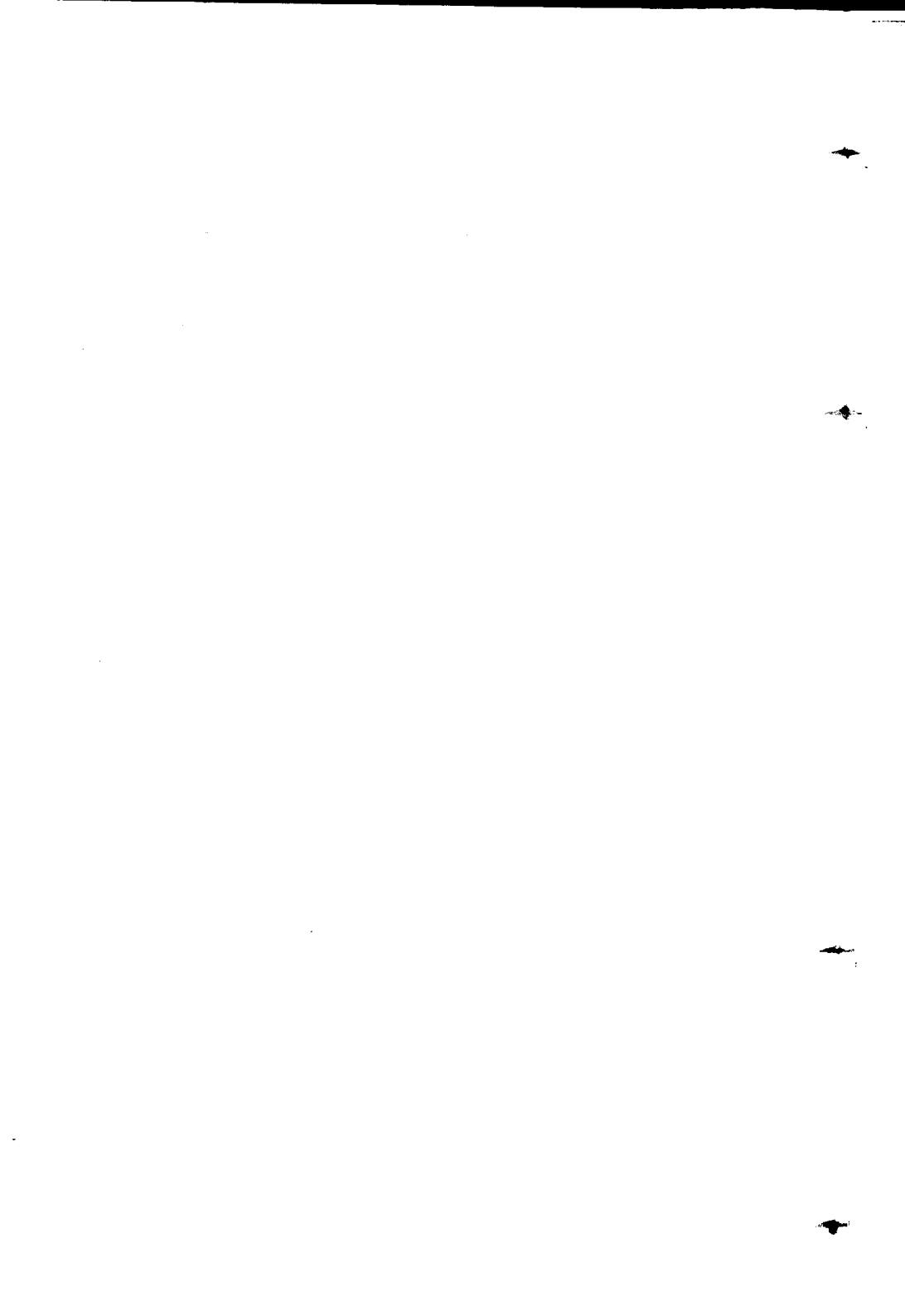
Herr cand. med. H. Rohrbach.

Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1893.





Seiner lieben Mutter
und
dem Andenken seines teuren Vaters

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Während diejenigen Lähmungen der Kehlkopfmuskeln, welche auf Erkrankungen des Nervensystems, sei es nun des Centralorgans oder der peripheren Nerven sich zurückführen lassen, die sog. neurogenen Paralysen, in eingehender Weise studiert worden sind, haben die Lähmungen, die ätiologisch durch eine Läsion der Muskelsubstanz als solcher bedingt werden, die sog. myogenen Paralysen, bisher weniger Beachtung gefunden. Allgemein wird zwar zugegeben, dass solche Lähmungen der Kehlkopfmuskeln, namentlich bei den katarrhalischen Entzündungen der Kehlkopfschleimhaut, vorkommen und hier eine der verschiedenen Ursachen der bei diesen Processen so oft in Erscheinung tretenden Stimmstörungen bilden, aber ein genaueres Eingehen auf diese Gruppe findet man im allgemeinen nicht. Der Einzige, bei dem sich eine Andeutung einer gesonderten Besprechung der neurogenen und myogenen Paralysen der Kehlkopfmuskeln findet, ist Mackenzie in seinem Lehrbuch der Krankheiten des Halses und der Nase. Er stellt dort Lähmungen im Gefolge einer erkennbaren Nervenkrankung und Lähmungen mit „anscheinend vollkommener Abwesenheit“ einer solchen gegenüber (p. 605); aber abgesehen davon, dass unter die letztere Klasse natürlich auch die hysterischen Lähmungen fallen, die doch unbe-

dingt als neuropathische aufzufassen sind, führt Mackenzie unter den myopathischen Lähmungen verschiedentlich Fälle auf, bei denen nicht nur der Nachweis der myogenen Entstehung nicht geliefert, sondern auch die neurogene Natur um vieles wahrscheinlicher ist. Von einer strengen Scheidung der Kehlkopflähmungen nach ihrer Ätiologie kann also auch hier nicht die Rede sein.

Die Gründe für diese ungenügende Berücksichtigung einer doch nicht gerade seltenen Krankheitsgruppe sind jedoch leicht einzusehen. Einerseits sprechen gegen eine gesonderte Darstellung der ätiologisch verschiedenen Kehlkopfmuskellähmungen in einem Lehrbuche praktische Bedenken, wie dies Semon in der deutschen Ausgabe von Mackenzies Lehrbuch in verschiedenen Anmerkungen ausführt (p. 605, 609, 612, 623, 637). Da die myogenen und neurogenen Paralysen oft eben nur in ihrer Ätiologie verschieden sind, in allen übrigen Beziehungen jedoch mehr oder weniger vollkommen mit einander übereinstimmen, so sind natürlich bei einer strengen Durchführung der ätiologischen Trennung fortgesetzte Wiederholungen, resp. Hinweise auf frühere Ausführungen unvermeidlich, welche die Einheitlichkeit und Übersichtlichkeit der Darstellung beeinträchtigen.

Andererseits ist aber auch das klinische Interesse, welches sich an diese Form der Kehlkopfmuskellähmungen knüpft, gewöhnlich nur ein geringes. Meist ist die Functionsstörung keine bedeutende und die Heilung erfolgt, wenigstens bei acuten Processen, gleichzeitig mit dem Schwinden derselben ohne weitere Schwierigkeiten. In den Fällen aber, wo die

Lähmung im klinischen Bilde mehr in den Vordergrund tritt, besteht meist eine oft allerdings berechnete Abneigung gegen die Diagnose einer myopathischen Lähmung, da sich ja Erkrankungen am nervösen Apparat zuweilen nicht mit Sicherheit ausschliessen lassen, aber gerade in diesen Fällen nicht zu selten nachträglich durch die Section als Ursache aufgedeckt werden.

Gleichwohl lässt es sich nicht leugnen, dass Lähmungen myopathischen Ursprungs an der Kehlkopfmuskulatur thatsächlich vorkommen und in einer Reihe von Fällen auch sehr wohl mit genügender Sicherheit als myogene nachzuweisen sind. In den folgenden Zeilen soll der Versuch gemacht werden, an der Hand der in der Literatur zerstreuten Beobachtungen und Bemerkungen eine allgemeine Schilderung der myopathischen Kehlkopfmuskellähmungen zu geben; im besonderen soll auf die selteneren Lähmungen dieser Art näher eingegangen und ein neuer Fall, den Herr Professor Dr. Strübing mir gütigst zur Veröffentlichung überlassen hat, mitgeteilt werden.

Was zunächst die Ätiologie der myogenen Kehlkopfmuskellähmungen anlangt, so können hier natürlich gelegentlich alle Processe in Betracht kommen, welche die Muskelsubstanz in irgend einer Weise zu schädigen vermögen. In erster Reihe sind hier jedoch zu nennen die katarrhalischen Entzündungen der Kehlkopfschleimhaut und die Überanstrengung der Kehlkopfmuskulatur.

Die entzündlichen Processe der Kehlkopfschleimhaut können von der Oberfläche aus in die Tiefe dringen und schliesslich auch die Muskeln ergreifen. Es wird dabei zu

einer serösen Durchtränkung der Muskelsubstanz kommen, die ihrerseits wieder den Muskel functionsunfähig macht. Natürlich werden gewisse Muskeln in Folge ihrer anatomischen Lage einer derartigen Erkrankung besonders leicht ausgesetzt sein (s. u.) Wenn Gerhardt (p. 319), Bresgen (p. 393) meint, dass bei der Entstehung der Lähmungen nach Katarrhen auch der Druck der entzündlich geschwollenen Lymphdrüsen auf die Kehlkopfnerven in Betracht kommt, so mag dies für einzelne Fälle gelten. Der zuerst geschilderte Modus ist aber jedenfalls der bei Weitem häufigere.

Es ist selbstverständlich, dass ebensowohl selbstständige Kehlkopfkatarrhe zu myogenen Lähmungen führen können, wie solche im Gefolge gewisser Infektionskrankheiten. So sind bei Influenza (B. Fränkel, Verhandl. der laryngol. Gesellsch. z. Berlin II, 33), Masern (Sikora, p. 7) u. s. w. Kehlkopfmuskellähmungen beobachtet worden, die offenbar in dieser Weise zu erklären sind. Es kommen aber auch sowohl bei diesen, wie bei andern Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, Typhus, Cholera u. s. w. Lähmungen der Kehlkopfmuskeln vor, die sicherlich neuropathischer Natur sind. Die im Gefolge von Keuchhusten auftretenden Kehlkopfmuskellähmungen (Jurasz) können wahrscheinlich auf eine Zerrung der Muskelfasern bei den Hustenanfällen zurückgeführt werden. (Bresgen, p. 394).

Endlich können die bei Phthisikern in Folge der erhöhten Reizbarkeit der Schleimhaut so häufig auftretenden Kehlkopfkatarrhe Veranlassung zur Entstehung von myogenen Lähmungen bieten. Ausserdem sind jedoch noch

von E. Fränkel degenerative Veränderungen an den Kehlkopfmuskeln phthisischer Individuen (Zerfall der Muskelsubstanz zu einer feinkörnigen, molekulären Masse, bindegewebige Wucherung und Zellenvermehrung im Perimysium intern.) beschrieben worden, die sich, da sie bei sämtlichen Muskeln des Kehlkopfs in gleicher Weise konstatiert wurden, nicht auf vorhergegangene Katarrhe der Schleimhaut oder destructive Processe zurückführen lassen würden. Man würde hier vielmehr genötigt sein, eine ihrer Ätiologie nach freilich nicht recht klare, primäre Affection der Muskeln auf Grund der phthisischen Erkrankung anzunehmen.

Als zweites wichtiges Moment bei der Ätiologie der myogenen Kehlkopfmuskellähmungen wurde oben die Überanstrengung der Kehlkopfmuskeln angeführt. Die Kehlkopfmuskeln sind ebenso wie die andern Muskeln des Körpers nur zu einem begrenzten Mass von Arbeit befähigt; wird diese Grenze überschritten, so ist der Eintritt von Stimmstörungen die Folge, d. h. es resultiert eine Muskelparese, die sich freilich nach erfolgter Ruhe der Muskeln meist wieder vollständig zurückbildet. Den sich hierbei abspielenden Vorgang, der uns in seinen Einzelheiten nicht bekannt ist, pflegen wir als Ermüdung des Muskels zu bezeichnen. Ein bereits weiter vorgeschrittenes Stadium dieses Processes bildet die von B. Fränkel beschriebene Mogiphonie, welche ebenfalls hierher zu rechnen ist. Dass es in Folge übertriebener Anstrengung der Stimme zu einer „thatsächlichen Beschädigung des Muskels“ kommen könnte, wie Mackenzie (p. 639) meint, ist

wohl nur für ganz vereinzelte Fälle zuzugeben. So berichtet z. B. Lacoarret über einen Fall, wo bei übermässiger Anstrengung der Stimme unter plötzlichem Schmerz im Halse die Ruptur der Muskelsubstanz erfolgte. Das rechte Stimmband zeigte an seinem freien Rande eine Einkerbung. Trotz aller Behandlung blieb die Stimme mangelhaft.

Eine einmalige Parese der Muskulatur in Folge von Übermüdung hat im Kehlkopfe ebenso wenig wie an andern Muskeln ernstere Bedeutung. Ganz anders aber, wenn sich dieses Moment mehrfach wiederholt und mit Erkrankungen der Muskelsubstanz verbindet. In letzterer Beziehung kommen wieder vor allen Dingen die acuten und chronischen Kehlkopfkatarrhe in Betracht, wie man sie gerade bei Personen, die ihre Stimme berufsmässig stark anstrengen müssen, so oft findet. In zweiter Linie ist zu nennen die Chlorose bei jungen Lehrerinnen, Sängerinnen u. s. w., die ebenfalls die Leistungsfähigkeit des Muskels herabsetzt. Wird der Muskel, der bereits durch die im Gefolge dieser Schädlichkeiten sich ausbildende mangelhafte Ernährung in seiner Function beeinträchtigt ist, nun noch in übermässiger Weise angestrengt, so können daraus allerdings Lähmungszustände von längerer Dauer resultieren.

Gegenüber diesen beiden Hauptmomenten in der Ätiologie der myogenen Kehlkopfmuskellähmungen spielen andere Ursachen nur eine untergeordnete Rolle. So können destructive Processe, namentlich ulceröser Natur, bösartige Tumoren, syphilitische Erkrankungen die Muskeln in ihren

Bereich ziehen und in mehr oder minder weitem Umfange zerstören. Desgleichen kann die Einwanderung von Trichinen in die Kehlkopfmuskulatur paretische und paralytische Zustände derselben herbeiführen (Friedreich, Navratil). Die von E. Fränkel beobachteten degenerativen Prozesse in den Kehlkopfmuskeln von Phthisikern wurden bereits oben erwähnt. Ob die Lähmungen im Gefolge von Vergiftungen mit Blei, Arsenik, Opium, Belladonna, Haschisch zu den myogenen gehören, ist zum mindesten sehr zweifelhaft. Eine Lähmung von Kehlkopfmuskeln durch Inaktivitäts-Atrophie nach jahrelangem Tragen der Tracheotomie-Canüle würde durchaus als möglich erscheinen.

Ferner können directe Traumen die Kehlkopfmuskeln treffen und sie so functionsunfähig machen. Den reinsten Fall einer derartigen Lähmung berichtet Mackenzie (p. 638). In demselben waren bei einem Selbstmordversuch die unteren Insertionspunkte beider Mm. crico-thyreoidei complet durchschnitten worden; die Verletzung hatte zu einem dauernden Stimmverluste in Folge mangelnder Spannung der Stimmbänder geführt. Weniger durchsichtig sind Fälle, in denen die Muskeln an der hintern Fläche des Kehlkopfes, namentlich die Mm. crico-arytaenoidei post. durch den Druck von Speiseteilen beim Schlingen oder durch die irritierende Beschaffenheit gewisser Speisen und Getränke lädiert worden sein sollen. (Mackenzie p. 610). Mackenzie legt darauf Gewicht, dass diese Muskeln trotz der stattgefundenen Verletzung fortgesetzt in Thätigkeit bleiben müssen, was in der oben besprochenen Weise zu Schädigungen derselben führen soll. Wenn auch die Möglichkeit eines derartigen

Vorganges nicht in Abrede gestellt werden kann, so muss es doch immerhin als ein seltenes Vorkommnis angesehen werden, dass derartige Traumen einen wirkungsvollen Einfluss auf die Kehlkopfmuskeln ausüben. Viel leichter kann man sich vorstellen, dass das Trauma auf den ebenfalls an dieser Stelle einer Läsion ausgesetzten und jedenfalls viel empfindlicheren N. recurrens oder seinen den Posticus versorgenden Ast wirkt und so eine neurogene Paralyse herbeiführt, ein Vorgang, der ohne Zweifel auch in dem von Mackenzie (p. 624) herangezogenen Fall von Ott vorgelegen hat, wo zufällig ein Stück Fleisch 24 Stunden lang im Eingange des Ösophagus festgeklemmt war (Bresgen p. 394).

Endlich hat man nun noch von rheumatischen Lähmungen der Kehlkopfmuskeln gesprochen. Gerhardt (Virch. Arch. XXVII) unterscheidet hier drei Formen: die katarrhalisch-rheumatische, die metarheumatische und die directe rheumatische Paralyse. Die erste Form, die katarrhalisch-rheumatische, ist identisch mit der oben beschriebenen Lähmung nach katarrhalischen Entzündungen der Schleimhaut; es wäre vielleicht angebracht, bei dieser unserem Verständnis durchaus zugänglichen Form den mystischen Begriff des „Rheuma“ ganz wegzulassen und sie einfach als katarrhalische zu bezeichnen. Die sog. metarheumatischen Lähmungen, die im Gefolge eines acuten Gelenkrheumatismus auftreten sollen, sind uns in ihrer Natur weniger klar; doch wäre es vielleicht erlaubt, die beobachteten Bewegungsstörungen auf eine rheumatische Affection des Crico-Arytaenoid-Gelenks zu beziehen, wie

sie analog der Erkrankung der andern Gelenke des Körpers im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus wiederholt beobachtet wurden. In diesem Falle wären diese Bewegungsstörungen überhaupt aus der Gruppe der Lähmungen zu streichen. Was endlich die directe rheumatische Paralyse anlangt, so soll dieselbe durch die Einwirkung der Zugluft oder den Genuss kalter Getränke entstehen. Dieser Gruppe muss man mit einem gewissen Skepticismus entgegentreten. Zunächst ist man berechtigt zu verlangen, dass die Bewegungsstörung sich in kurzer Zeit nach der Einwirkung der oben erwähnten Schädlichkeiten ausbildet, jedenfalls aber vor der Entstehung eines Katarrhs, da dieselbe sonst einfach als katarrhalische Lähmung zu bezeichnen wäre. Nun sollen in der That, und zwar nicht so selten, Fälle vorkommen, in denen diese Bedingungen erfüllt sind; derartige Beobachtungen werden erwähnt von Mackenzie (p. 365), Gerhardt (Virch. Arch. XXVII. S.-A. p. 18), Pleskoff (p. 12 f.), Schech, Tobold (p. 371), Bresgen (p. 392). Hierbei kann der Vorgang ein zweifacher sein: Die „rheumatische“ Erkrankung kann den Nerven selbst betroffen haben; es handelt sich also dann um eine der rheumatischen Facialis-Paralyse durchaus analoge Erscheinung (Massei p. 316), und es müssen dann natürlich alle von dem betr. Nerven versorgten Muskeln gelähmt sein. Die Lähmung ist dann also eine neuropathische. Derartige Fälle kommen garnicht so selten zur Beobachtung (s. o.). Oder es ist der Muskel selbst rheumatisch erkrankt; in diese Gruppe würden die Fälle von isolierter Kehlkopfmuskellähmung gehören, die gleich nach der Erkältung,



ohne Vorhandensein eines Kehlkopfkatarrhs zur Ausbildung gelangten; also rheumatische myogene Lähmungen. Ob aber wirklich derartige Fälle vorkommen und ob es sich hier nicht um Beobachtungsfehler handelt, ist im höchsten Masse zweifelhaft; die Diagnose einer derartigen Lähmung darf jedenfalls nur mit der grössten Vorsicht gestellt werden.

Vor allen Dingen muss aber ausdrücklich betont werden, dass die katarrhalische und rheumatische Kehlkopfmuskel-lähmung, die zuweilen geradezu als gleichbedeutend aufgefasst werden, wesentlich verschiedene Krankheitsformen darstellen, durch deren Verwechselung nur Verwirrung entstehen kann. Während der Vorgang bei der katarrhalischen Lähmung: Uebergreifen der Entzündung von der Oberfläche auf den Muskel, seröse Durchtränkung der Muskelsubstanz, Beschränkung resp. Aufhebung der Leistungsfähigkeit unserem Verständnis völlig zugänglich ist, wissen wir von der Entwicklung einer rheumatischen Lähmung absolut nichts Genaueres. Die Diagnose der letzteren kann also nur als ein Notbehelf angesehen werden und darf nur in den Fällen gestellt werden, wo jeder objective Befund neben der Lähmung fehlt.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei myogener Kehlkopfmuskellähmung unterscheiden sich in den Fällen, wo es sich um schliesslich die Muskeln ergreifende destructive Processe, Tumoren, Gummata u. s. w. handelt, in nichts von den an anderen Orten bei diesen Vorgängen beobachteten. Die Veränderungen bei der katarrhalischen Kehlkopfmuskellähmung können wir nur vermuten, da die Fälle in diesem Stadium natürlich nicht

zur Section kommen; doch ist ja mit Sicherheit anzunehmen, dass die Vorstellung einer serösen Durchtränkung der Muskelsubstanz im Anschluss an die Entzündung an der Oberfläche durchaus der Wirklichkeit entspricht. Ob es sich dabei mehr um eine Schädigung der Muskelfibrillen selbst oder der zu ihnen innerhalb der Muskelsubstanz verlaufenden feinsten Nervenfasern handelt, ist eine Frage, die bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht zu beantworten und wohl ohne jede Bedeutung ist. In denjenigen Fällen, wo nach jahrelangem Bestande der Lähmung die Section gemacht wurde, fanden sich degenerative Processe, wie Verlust der Querstreifung, stark körnige Trübung, fettige Degeneration und schliesslich vollständige Atrophie, bei der die Muskelsubstanz geschwunden und durch Bindegewebe ersetzt war. Natürlich sind diese Zustände in keiner Weise für die myogene Lähmung charakteristisch, sie finden sich ebenso bei den neurogenen nach langem Bestande der Lähmung. Die einzige Ausnahme machen hier die hysterischen Lähmungen, bei welchen atrophische Veränderungen, abgesehen von einer geringen Inactivitäts-Atrophie, auch nach jahrelanger Dauer der Lähmungen auszubleiben pflegen. (Eichhorst III, p. 537.) In den Fällen also, wo deutliche atrophische Processe in den Kehlkopfmuskeln gefunden werden, wird man Hysterie als Ursache derselben ausschliessen können; im übrigen aber wird sich pathologisch-anatomisch in vielen Fällen nicht mit Sicherheit nachweisen lassen, ob eine vorhandene Lähmung eine myogene oder neurogene war.

Die Symptome der myogenen Kehlkopfmuskelläh-

mungen richten sich natürlich nach dem jedesmaligen Ergriffensein der Muskeln, sind aber in keiner Weise von denen bei den entsprechenden neurogenen Lähmungen verschieden. Wir können hier auf den weiter unten folgenden speciellen Teil verweisen.

Bei der Diagnose der myogenen Kehlkopfmuskel-lähmungen hat man zunächst den Beweis zu liefern, dass die vorhandene Bewegungsstörung überhaupt auf einer Lähmung beruht und nicht etwa durch mechanische Behinderung vorgetäuscht wird. Eine solche kann durch die Schwellung der entzündeten Schleimhaut, besonders auch der Taschenbänder, durch Zwischenlagerung einer Schleimhautfalte zwischen die Stimmbänder, durch Narbencontractur, durch mangelnde Beweglichkeit resp. Ankylose der Artic. crico-arytaen., endlich durch einen unter den Stimmbändern versteckten Tumor gegeben sein. In den meisten Fällen werden sich diese Verhältnisse bei einer aufmerksamen laryngoskopischen Untersuchung erkennen lassen; doch zeigt ein von Mackenzie (p. 613) berichteter Fall, in welchem ein unterhalb der Stimmbänder befindlicher Tumor der mehrmaligen Untersuchung während des Lebens völlig entgangen war, dass man hier bei der grössten Aufmerksamkeit Täuschungen ausgesetzt bleibt.

Hat man es nun aber sicherlich mit einer Lähmung zu thun, so kann die Differential-Diagnose zwischen myopathischer und neuropathischer Lähmung zuweilen grosse Schwierigkeiten machen. Hysterische Lähmungen werden sich meistens schon durch die übrigen Symptome der Hysterie, sowie durch ihr schnelles, oft scheinbar unbe-

gründetes Auftreten und Verschwinden zu erkennen geben. Ein für die Differential-Diagnose sehr wesentliches Merkmal der hysterischen Lähmung ist aber besonders die vollkommen intakte Funktion der nur dem Willenseinfluss entzogenen Muskeln bei Auslösung der Reflexe, wie beim Husten und Niesen. (Gottsein p. 277, Schrötter p. 426). Organische Läsionen in der Med. oblongata resp. des vagus oder Recurrens lassen sich oft nur durch eine sorgsame Untersuchung ausschliessen. Von grösster Bedeutung ist hier das von Rosenbach und Semon aufgestellte Gesetz, wonach bei derartigen organischen nervösen Erkrankungen stets die Mm. crico-arytaen. post. entweder ganz allein oder doch vor allen übrigen Kehlkopfmuskeln gelähmt werden. Man braucht daher nur in denjenigen Fällen, in denen die Postici beteiligt sind, auf eine organische Läsion der Med. oblong. und des Vagus resp. Recurrens zu fahnden. Tabes dorsalis und andere spinale Processe, die ja, wenn sie die Medulla ergreifen, zu Lähmungen der Kehlkopfmuskeln führen können, werden sich durch die ihnen jedesmal zukommenden charakteristischen Symptome zu erkennen geben. Am schwierigsten wird es immer bleiben, eine Beeinträchtigung der peripheren Nerven während ihres Verlaufes am Halse resp. in der Brust auszuschliessen, wo ihnen ja bekanntlich eine mannigfache Reihe von Gefahren droht. Dass es aber trotz der aufmerksamsten Untersuchung nicht immer gelingt, eine thatsächlich bestehende Schädigung der betreffenden Nerven zu erkennen, zeigt eine nicht zu kleine Zahl von Fällen, wo erst die Section den wahren Sachverhalt aufdeckte.

Hat man nun die neuropathische Natur der Lähmung ausschliessen können, so wird andererseits in selteneren Fällen der Nachweis einer direkten Schädigung des Muskels durch Ulcerationen, Gummata, Tumoren u. s. w., häufiger das Bestehen eines intensiven acuten oder chronischen Katarrhs einen positiven Beweis für die myopathische Entstehung der Lähmung liefern. In den letzteren, wie gesagt am häufigsten zur Beobachtung kommenden Fällen hat man jedoch an das eventuelle Vorhandensein einer „rheumatischen“ Lähmung zu denken. Wenn die Patienten erst in einem Stadium der Erkrankung in die Behandlung treten, wo ein intensiver Kehlkopfkatarrh zugleich mit einer Kehlkopfmuskellähmung besteht, so dürfte es sich, wofern nicht intelligente Kranke bestimmte Angaben über die zeitliche Aufeinanderfolge der Symptome machen, kaum feststellen lassen, ob die Lähmung eine Folge des Katarrhs, eine katarrhalische, oder eine direkte Folge der vorausgegangenen Erkältung, eine rheumatische, ist. Doch wird man hier wohl im allgemeinen das Richtige treffen, wenn man in diesen Fällen den ersteren Modus der Entstehung der Lähmung annimmt und die Diagnose der rheumatischen Kehlkopflähmung auf die seltenen Fälle beschränkt, wo man kurze Zeit nach der Einwirkung der Schädlichkeit eine reine Kehlkopfmuskellähmung zu Gesicht bekommt, an die sich erst später ev. ein Katarrh der Schleimhaut anschliesst.

Die Prognose der myogenen Kehlkopfmuskellähmungen richtet sich nach der Dauer der Lähmung und damit nach der Frage, ob schwere Veränderungen in der Muskelsubstanz zur Ausbildung gelangt sind oder nicht.

Die im Gefolge eines acuten Katarrhs auftretenden Lähmungen schwinden besonders bei zweckentsprechender Behandlung desselben so gut wie immer zugleich mit dem Katarrh. Hartnäckiger sind die Lähmungen, die sich an chronisch entzündliche Processe anschliessen; es kommt hierbei mit in Betracht, dass der Beruf der Patienten, die ja in vielen Fällen Lehrer, Offiziere, Sänger u. s. w. sind, immer wieder auf's Neue Anstrengungen von der geschwächten Muskulatur verlangt. Hat eine wirkliche Zerstörung der Muskelsubstanz stattgefunden, wie z. B. durch ulcerative Processe, Tumoren u. s. w., so ist die Prognose natürlich absolut schlecht. Bei syphilitischen Neubildungen im Muskel wird eine rechtzeitige antisymphilitische Kur Heilung bringen, während nach längerem Bestande der Affection auch hier die Aussichten auf Besserung immer schlechter werden. Bei einer Lähmung der Mm. crico-arytaen. post. kann sogar der Tod durch Suffocation drohen, wenn nicht die Tracheotomie schnelle Hilfe bringt.

Die Therapie wird in vielen Fällen eine prophylactische sein müssen. Bei acuten und noch mehr bei chronischen Entzündungsprocessen der Schleimhaut wird man stets auf möglichst weitgehende Schonung der Stimme, ev. sogar auf vollständiges Aussetzen des Gebrauchs derselben während des floriden Stadiums des Katarrhs zu dringen haben. Namentlich bei den chronischen Katarrhen der Berufsredner wird es sich daher empfehlen, dass der Patient auf eine entsprechend lange Zeit von der Ausübung seines Berufes womöglich gänzlich Abstand nimmt.

Ist die Lähmung zur Entwicklung gekommen, so sind

diese Massregeln um so strenger durchzuführen. Im übrigen wird man in vielen Fällen auf eine besondere Behandlung der Lähmung verzichten und sich auf die gebräuchliche Therapie des acuten resp. chronischen Kehlkopfkatarrhs beschränken können. Sollten jedoch die Lähmungen, besonders bei den chronischen Katarrhen auch noch nach dem Authören der entzündlichen Erscheinungen weiter fortbestehen, so wäre die Anwendung des elektrischen Stromes, und zwar endolaryngeal, angezeigt; der Effect dieser Behandlung würde durch willkürliche, natürlich in den nötigen Grenzen zu haltende systematische Übung der betr. Muskeln von Seiten des Patienten unterstützt werden können.

Bei syphilitischen Affectionen der Muskeln ist eine energische antisymphilitische Behandlung vorzunehmen. Ist dagegen durch Ulcerationen, Tumoren u. s. w. die Muskelsubstanz geschädigt, so muss man selbstverständlich auf eine Besserung des Zustandes verzichten.

Bei myopathischer Lähmung der Mm. crico-arytaen. post. (s. o.) muss natürlich ebenso wie bei der neuropathischen Form sofort die Tracheotomie ausgeführt werden, wenn durch die Dyspnoe das Leben gefährdet wird.

Wenn wir nach diesen allgemeinen Bemerkungen nunmehr zu der myogenen Lähmung der einzelnen Kehlkopfmuskeln übergehen, so wird hier selbstverständlich meist nur die katarrhalische Form ins Auge gefasst werden können, da die anderen Ursachen, welche myogene Lähmungen herbeiführen, wie syphilitische Affectionen, Ulcerationen, Tumoren, jeden Muskel, ganz wie es der Zufall mit sich bringt, ergreifen können.

Es leuchtet von selbst ein, dass diejenigen Muskeln des Kehlkopfes am häufigsten von der katarrhalischen Lähmung ergriffen werden, die den hier in Betracht kommenden Schädlichkeiten am meisten ausgesetzt sind. Dies sind offenbar wegen ihrer oberflächlichen Lage die *Mm. thyreo-arytaen.* und der *M. arytaen. propr.* Dagegen sind der *M. crico-thyreoid.* und der *M. crico-arytaen. post.* vor der Einwirkung der hier in Betracht zu ziehenden Noxen am besten geschützt. Eine Mittelstellung nimmt in dieser Hinsicht der *M. crico-arytaen. lateral.* ein.

Was zunächst die *Mm. crico-thyreoid.* anlangt, so kann begreiflicherweise von einem Übergreifen eines Kehlkopfkatarths auf dieselben keine Rede sein. Es bliebe hier also nur noch, abgesehen von zufälligen traumatischen Läsionen, eine ev. rheumatische Erkrankung derselben in Folge der Einwirkung eines kalten Luftzuges auf die vordere Halsgegend. (Mackenzie p. 637.) Immerhin giebt auch Mackenzie (p. 610) zu, dass diese Muskeln trotz ihrer „exponierten Position“ doch durch „die äussere Bedeckung und die Fascien des Halses“ besser geschützt werden, als die Erweiterer durch die sie bedeckende Schleimhaut und Störk (p. 374) sagt geradezu, dass diese Muskeln vor allen schädlichen Einflüssen durch ihre Lage am besten geschützt seien.

Die *Mm. crico-arytaen. post.* sollen nach Mackenzie (p. 618) besonders leicht directen Insulten ausgesetzt sein, wie sie „durch das Trinken von Flüssigkeiten, die harte oder spitze Gegenstände enthalten, oder anderer zu kalter, zu heisser oder zu irritierender Getränke resultieren können.“

Es ist schon oben darauf hingewiesen worden, dass dieser Entstehungsmodus doch nur für einige seltene Fälle herangezogen werden kann und dass auch dann noch eher eine Läsion des Nerven anzunehmen sein würde. Wenn Massei (p. 324) sogar behauptet, dass die Lähmung der Abductoren immer myogener Natur sei, so ist das ganz sicher zu weit gegangen. Nach dem Rosenbach-Semon'schen Gesetz, welchem Massei allerdings keine Gültigkeit zuspricht, wissen wir, dass bei organischen Läsionen der Nervenbahnen gerade die Postici zuerst, in vielen Fällen sogar, wenn der ursächliche Process zum Stillstande kommt oder zurückgeht, allein erkranken. Eine Lähmung der Postici wird daher immer zuerst den Gedanken an eine neuropathische Erkrankung nahe legen. Damit soll nicht gesagt sein, dass nicht doch myogene und zwar meist katarrhalische Lähmungen dieser Muskeln vorkommen, wie sie von Störk (p. 208) und Aronsohn (S.-A. p. 24) berichtet werden. In den von Mackenzie (p. 618 ff.) geschilderten Fällen ist die myopathische Natur des Leidens dagegen oft recht zweifelhaft. Characteristisch ist es, dass B. Fränkel (Verh. d. laryng. Gesellsch. z. Berlin II, p. 33) bei 18 Kehlkopfmuskellähmungen in Folge des Katarrhs bei Influenza niemals einen Ausfall der Erweiterer beobachtet hat. Jedenfalls ist also im Gegensatz zu der Ansicht Massei's die Lähmung der Mm. crico-arytaen. post. äusserst selten myogener Natur.

Dem gegenüber sind nun die Mm. thyreo-arytaen. und der M. arytaen. propr. die eigentlichen Prädilectionssitze der katarrhalischen Lähmung. Ihre oberflächliche Lage

direct unter der Schleimhaut prädisponiert sie vor allen übrigen Muskeln zu einer Teilnahme an entzündlichen Processen der Kehlkopfschleimhaut. Mackenzie meint allerdings (p. 609), die Thyreo-arytaen. seien durch die dicken Stimmbänder wohl geschützt; wenn man aber bedenkt, dass die Stimmbänder beim acuten Katarrh ebenfalls eine entzündliche Rötung und Schwellung zeigen und dass nur die Ausbildung eines stärkeren Oedems durch das straffe Gewebe derselben verhindert wird, dass also die Entzündung hier ebenso gut besteht, wie an anderen Stellen, nur nicht so deutlich zum Ausdruck gelangt, so sieht man, dass dieser Grund nicht stichhaltig ist. Von dem M. arytaen. propr. giebt Mackenzie an, dass er wegen seiner mehr nach vorn geneigten Lage weniger wie die Postici den directen Insulten ausgesetzt sei, welche nach seiner Meinung die häufige myopathische Lähmung der letzteren bedingen; doch haben wir schon zu wiederholten Malen darauf hingewiesen, dass diesen Insulten die ihnen von Mackenzie vindicierte Bedeutung nur in Ausnahme-Fällen zukommt. Dagegen liegt nun der M. arytaen. propr. gerade an einer Gegend, die der Lieblingssitz katarrhalischer Processe ist, und wird hier nur von der blossen Schleimhaut überzogen: Grund genug für seine häufige Teilnahme an diesen Processen.

Somit sind es also die Mm. thyreo-arytaen. und der M. arytaen. propr., die am häufigsten von der myogenen Lähmung ergriffen werden. Man ist wohl berechtigt, einen Teil der bei Kehlkopfkatarrhen auftretenden Stimmstörungen auf Paresen dieser Muskeln zu beziehen, und man begreift

leicht, wie sich bei ungeeignetem Verhalten hieraus Paralyse der betr. Muskeln entwickeln können.

Es fragt sich nun noch, wie sich der *M. crico-arytaen. lateral.* der katarrhalischen Kehlkopflähmung gegenüber verhält. Von verschiedenen Autoren werden isolierte Lähmungen dieses Muskels beschrieben; doch lässt es sich zeigen, dass die betr. Beobachtungen falsch gedeutet worden sind. Mackenzie (p. 633) giebt an, dass bei der isolierten Lähmung des *M. crico-arytaen. lateral.* das afficierte Stimmband bei dem Phonationsversuch nahe der Kehlkopfwand bleibt, so dass es kaum sichtbar ist, während das gesunde in die Phonationsstellung einrückt. Mit Recht bemerkt Gottstein (p. 277) hierzu, dass dieser Zustand weder klinisch noch laryngoskopisch von einer einseitigen Paralyse aller Adductoren zu unterscheiden und somit für eine solche anzusehen ist. Wenn er aber, und ebenso Störk (p. 378), angiebt, das laryngoskopische Bild bei einseitiger Lähmung des *M. crico-arytaen. lateral.* zeige ein Klaffen der Glottisspalte in der Gegend der Spitzen der *Proc. vocales* während der Phonation, so ist das ebenso wenig zutreffend. Allerdings ist der *M. crico-arytaen. lateral.* der Hauptdreher der *Cartil. arytaen.* nach innen und nicht, wie die Lehrbücher der Physiologie zumeist angeben, der *M. thyreo-arytaen. intern.*, aber dass der letztere Muskel und besonders die als *externus* bezeichnete Portion desselben ebenfalls die Einwärtsdrehung des Ary-Knorpels zu bewirken vermag und also den ersteren hierbei unterstützt, ist nicht zu bestreiten (Schrötter p. 27, Mackenzie p. 288). Gesetzt nun, der *M. crico-arytaen. lateral.* wäre

gelähmt, so müsste der *M. thyreo-arytaen.* sofort kompensierend für ihn eintreten und nun allein die Einwärtsdrehung des Ary-Knorpels bewerkstelligen. Eine isolierte Lähmung des *M. crico-arytaen. lateral.* wird also überhaupt keine wahrnehmbaren Symptome machen und kann also auch niemals diagnostiziert werden. Es wird nun aber der *M. thyreo-arytaen.* nicht im Stande sein, fortgesetzt den Ausfall der Thätigkeit des *M. crico-arytaen. lateral.* zu decken, seine Kraft wird allmählich aufgebraucht werden und schliesslich erlahmen. Alsdann kann aber nun auch der *M. arytaen. transvers. und obliqu.* allein die Instapposition der Ary-Knorpel nicht mehr bewirken, und so resultiert denn im laryngoskopischen Bilde ein Zurückbleiben des Stimmbandes in toto bei der Phonation als Zeichen einer kombinierten Lähmung der 3 Adductoren.

Wenn so die Möglichkeit einer Diagnose der isolierten Lähmung des *M. crico-arytaen. lateral.* zurückgewiesen werden muss, so ist es andererseits auch wenig wahrscheinlich, dass eine solche, wenigstens katarrhalischer Natur, überhaupt vorkommt. Bei der versteckten Lage des Muskels werden nur sehr intensive Katarrhe hierbei in Betracht kommen können, und diese werden dann natürlich immer schon vorher die ihrer Wirkung mehr ausgesetzten Muskeln, den *Thyreo-arytaen.* und den *Arytaen. propr.* lahm gelegt haben. In der Regel wird also der Verlauf sich nicht so gestalten, wie oben unter der Voraussetzung einer primären *Lateralis-Lähmung* geschildert, sondern es wird, nachdem im Verlaufe des Katarrhs bereits der *M. thyreo-arytaen.* und der *M. arytaen. propr.* mehr

oder weniger geschädigt sind, hierzu erst eine Lähmung des *M. crico-arytaen. lateral.* hinzutreten, worauf dann sofort das laryngoskopische Bild der Adductoren-Lähmung: mangelhafte Adduction des betr. Stimmbandes und schliesslich bei voll ausgebildeter Paralyse Unbeweglichkeit desselben bei der Phonation sich zeigen wird.

Eine solche myogene Lähmung der Adductoren des Kehlkopfs kommt nun in der Regel nur einseitig und zwar namentlich auf der linken Seite zur Ausbildung. Man hat sich diese Erscheinung so zu erklären, dass die geringe Leistungsfähigkeit der Muskulatur auf der linken Körperhälfte, wie sie bei der Mehrzahl der Individuen besteht, auch bei den Muskeln des Kehlkopfes vorliegt. Es werden daher im Gefolge eines Katarrhs immer zuerst die am wenigsten leistungsfähigen Muskeln, d. h. die der linken Seite versagen.

Was nun die doppelseitige Adductoren-Lähmung betrifft, so ist dieselbe in der Mehrzahl der Fälle neuropathischer Art, und zwar liegt derselben dann Hysterie zu Grunde. Laryngoskopisch ist dieselbe dadurch charakterisiert, dass beim Phonieren beide Stimmbänder mehr oder weniger zurückbleiben und also einen entsprechend breiten Spalt zwischen sich lassen, während sie bei der Inspiration prompt die Inspirationsstellung einnehmen.

Das Vorkommen einer myogenen doppelseitigen Adductoren-Lähmung hat man nun sogar überhaupt in Abrede gestellt; allein diese Ansicht ist ganz sicher nicht zutreffend, wenn auch derartige Fälle in der That sehr selten sind.

Die Casuistik dieser Form der myogenen Kehlkopf-

muskellähmungen ist denn auch eine sehr dürftige. Man findet, besonders in den älteren Lehrbüchern, wohl hier und da einen Fall, den man als hierher gehörig zu betrachten geneigt sein könnte; doch lässt sich in diesen Fällen doch nie die Diagnose mit Sicherheit stellen. Besonders die differentielle Diagnose gegenüber der hysterischen Adductoren-Lähmung ist hier nicht genügend berücksichtigt. Die Fälle von Kothe und Scheff sind ebenfalls neuropathischer Natur. Aus der neueren Zeit bleibt somit nur ein von Nicolas-Duranty berichteter Fall zu erwähnen, den Störk (p. 379), Schrötter (p. 426) und Ziemssen (p. 475) kurz citieren. Es bestand in demselben eine „vollständige beiderseitige Unbeweglichkeit“ der an den Seitenwänden des Larynx fixierten Stimmbänder; man müsste also annehmen, dass sich dabei die Mm. crico-arytaen. post. in dauernder Verkürzung befunden haben.

Im Folgenden soll nun ein völlig einwandsfreier Fall einer beiderseitigen myogenen Adductorenparalyse beschrieben werden, der von Herrn Professor Strübing beobachtet und mir gütigst zur Veröffentlichung überlassen worden ist.

Patient ist der 21 Jahre alte Kaufmann Max T. Seine Eltern sowohl, wie seine 2 Brüder leben und sind gesund. Von Kinderkrankheiten hat Patient nur Scharlach im 11. Jahre durchgemacht. Daran schloss sich eine heftige Diphtherie. Im 12. und 13. Jahre bekam er dann wiederum Diphtherie, die ihn jedesmal 5—6 Wochen an's Bett fesselte. Nach dieser Zeit bemerkte er, dass seine Stimme nicht mehr so ausdauernd sei; er bekam leicht bei längerem

Sprechen Rauigkeit und Kitzel in dem Kehlkopf und die Stimme schnappte leicht über. Zudem stellte sich jedes Jahr meist im Februar oder März plötzlich Schnupfen und Husten mit rauhem Gefühl im Halse und auf der Brust ein, wobei sich die Stimme immer allmählich so verschlechterte, bis für ein paar Tage fast völlige Tonlosigkeit eintrat. Bei Beginn dieser katarrhalischen Erscheinungen will Patient stets beträchtliches Fieber verspürt haben. So dauerten dann diese Zustände immer etwa 3 bis 4 Wochen, wobei die Heiserkeit wieder allmählich zurückging, bis der alte Status erreicht war. In der Zwischenzeit stand Patient nicht in Behandlung.

Luetisch will er sich nicht infiziert haben.

Sein jetziges Leiden begann vor 3 Wochen, Anfang Februar. Es stellte sich wiederum jener oben beschriebene Zustand ein. Unter Fiebererscheinungen bekam Patient heftigen Schnupfen, dabei empfand er ein rauhes Gefühl im Halse und auf der Brust; es stellte sich Husten ein. In dem Masse, als das Fieber, der Schnupfen und Husten sich verlor, wurde die Stimme heiser und heiserer, bis wiederum fast zur völligen Tonlosigkeit. Atemnot will er nicht gehabt haben. In diesem Zustande kam Patient am 13. Februar in die Behandlung des Herrn Professor Strübing.

Status praes. Ziemlich kräftiger, junger Mann. Der Patient ist vollständig aphonisch. Die Inspection des Mundes und Rachens ergiebt ziemlich beträchtliche Rötung und Schwellung des weichen Gaumens und der Uvula. Die Schleimhaut der Nase gerötet und geschwollen.

Die laryngoskopische Untersuchung zeigt zunächst starke Rötung und eine gewisse Schwellung der ganzen Kehlkopfschleimhaut. Bei der Inspiration bewegen sich die Stimmbänder normal nach aussen, dagegen bleibt bei der Phonation ein grosser, dreieckiger Spalt, ohne dass eine mechanische Ursache dafür, speciell Interposition einer Schleimhautfalte, vorhanden ist; das laryngoskopische Bild ist das gleiche, wie bei hysterischer doppelseitiger Adductoren-Lähmung. Bei Reizung der Schleimhaut mit der Sonde erfolgen jedoch klanglose Hustenstösse; ein Verschluss der Glottis tritt hierbei nicht ein. Es wird daher die Diagnose auf Laryngitis acuta mit doppelseitiger myopathischer Adductorenparalyse gestellt.

Die Untersuchung des übrigen Körpers, der Lungen, des Herzens ergibt normalen Befund. Im Urin kein Eiweiss.

Mit Besserung des Katarrhs wurde der Spalt allmählich kleiner; der zuerst aphonische Patient bekam eine stark heisere Stimme und sprach mit deutlicher, phonatorischer Luftvergeudung; dann nahm die Heiserkeit allmählich immer mehr ab, der Spalt wurde immer kleiner. Die Glottis schloss sich am 23. Februar bei der Phonation, und waren die dann verbleibenden Stimmstörungen der noch bestehenden Schwellung der Stimmbänder proportional.

Ein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose im vorliegenden Falle ist überhaupt nicht möglich. Ein mechanisches Hindernis für die Stimmbandbewegung lag nicht vor; ebenso wenig war an eine hysterische Lähmung zu denken, da ja auch reflectorisch, beim Husten, kein Ver-

schluss der Glottis zu Stande kam. Eine Läsion des N. recurrens lag bei der völligen Functionsfähigkeit der Mm. crico-arytaen. post. ganz ausserhalb des Bereichs der Erwägung. Dagegen gab der gleichzeitig bestehende Katarrh eine ausreichende Erklärung für das Zustandekommen der Lähmung. Die Kehlkopfschleimhaut des Patienten hatte seit seiner Jugend eine grosse Disposition zu katarrhalischen Entzündungen gezeigt; jährlich hatten sich solche Entzündungen auf derselben abgespielt und, wie die begleitenden Stimmstörungen zeigten, auch die Muskeln nicht unbeteiligt gelassen. Diese waren schliesslich auch in den entzündungsfreien Zeiträumen nicht mehr völlig functionsfähig: Die Stimme ermüdete leicht und schnappte zuweilen über. Als nun der Kehlkopf wiederum von der Entzündung heimgesucht wurde, war der Zeitpunkt gekommen, wo die Muskelkraft der Adductoren schliesslich ganz erlahmte. — Der M. crico-arytaen. post. dagegen, der hinter der Platte der Cart. cricoid. vor einer Beteiligung an den entzündlichen Processen völlig geschützt gewesen war, hatte während der ganzen Zeit seine Functionsfähigkeit behalten.

Während so diese Beobachtung das Bild einer reinen doppelseitigen myogenen Adductoren-Lähmung bietet, ist ein anderer Fall aus der Literatur, der einzige, der diesem einigermaßen nahe steht, durch eine gleichzeitige Affection des M. crico-arytaen. post. compliciert, woraus sich für das Verständnis des Falles mannigfache Schwierigkeiten ergeben. Der Fall wurde von Percy Kidd in der Versammlung der Clinical Society of London am 11. Mai 1888 vorge-

tragen; der Bericht darüber in The Lancet vom 19. Mai 1888 lautet in Übersetzung folgendermassen:

Percy Kidd trug einen Fall von vollständiger doppelseitiger Lähmung des Stimmbandes in Folge einer acuten Laryngitis mit Ablauf in Genesung vor. Die Patientin, eine bleiche, schlanke Frau, 37 Jahre alt, an chronischer Bronchitis leidend, klagte über Atemnot und Stimmlosigkeit, die sich seit einigen Tagen entwickelt hatte. Bei der Untersuchung fand sich inspiratorische Dyspnoe mit vollständiger Aphonie und über dem obern Teil beider Lungen war rauhes laryngeales Atmen zu hören. Die Schleimhaut des Kehlkopfes war stark congestioniert und es bestand eine bedeutende Schwellung der ary-epiglottischen Falten, der Stimmbänder und in geringerer Ausdehnung der Interarytaenoid-Falte. An letzterer Stelle befand sich eine kleine, gelbliche Masse, die durch Husten nicht entfernt werden konnte. Die Stimmbänder nahmen die Cadaverstellung ein und blieben während der Inspiration und Phonation unbeweglich. Der Patientin wurden kalte Umschläge um den Hals, Eispillen und vollkommene Ruhe verordnet. Nach vier Tagen befand sie sich um vieles besser; die Dyspnoe hatte abgenommen, die Schwellung der Kehlkopfschleimhaut war geringer und die Interarytaenoid-Falte zeigte ein normales Aussehen. Von der kleinen gelben Masse — wahrscheinlich ein Stück eingedickten Schleims — war keine Spur mehr vorhanden. Die Stimmbänder hatten ihre Kraft in grossem Umfange wiedergewonnen. Bei der Phonation trat der normale Schluss der Glottis ein, doch war die Abduction noch sehr mangelhaft, obwohl nicht

vollständig fehlend. Seit dieser Zeit erholte sie sich schnell, und in 3 Wochen war der Kehlkopf vollkommen gesund und die Stimmbänder hatten wieder ihre Funktionsfähigkeit erlangt. Der Mangel der Beweglichkeit der Stimmbänder wurde einer Lähmung ihrer Muskeln in Folge entzündlicher Infiltration der intramusculären Nervenfasern und Muskelfibrillen zugeschrieben. Gründe wurden angegeben für die Annahme, dass eine mechanische Fixation in Folge eines Abscesses, einer Perichondritis, der Schwellung der Interarytaenoid-Falte u. s. w. zur Erklärung der Aufeinanderfolge der Ereignisse nicht genügt. — Semon sagte, er wäre in die Versammlung mit einigen Zweifeln gekommen bezüglich der Möglichkeit des Vorkommens einer doppelseitigen rheumatischen Stimmbandlähmung. Er gab zu, dass a priori keine Gründe vorhanden seien, weshalb eine Erkältung den N. laryng. recurr. nicht ebenso, wie den N. facialis afficieren könnte, obwohl in Folge seines besseren Schutzes der erstere einer solchen Einwirkung weniger ausgesetzt sei. Er sagte, der Heilungsverlauf (the order of retrogression) unterstützte sicherlich die Diagnose einer rheumatischen Lähmung, aber es sei der erste berichtete Fall einer doppelseitigen Lähmung aus dieser Veranlassung.

Man sieht sofort, dass dieser Fall an Klarheit zu wünschen übrig lässt. In der Auffassung desselben besteht zwischen Kidd und Semon eine wesentliche Differenz: Der erstere führt die Lähmung auf die acute Laryngitis, auf die „entzündliche Infiltration der intramusculären Nervenfasern und Muskelfibrillen“ zurück, der letztere dagegen

auf eine rheumatische Recurrens-Lähmung, analog der rheumatischen Facialisparalyse. Mit Recht betont Schrötter (p. 415), dass dies doch etwas anderes sei, wie eine katarhalische Erkrankung, als die Kidd seinen Fall doch offenbar aufgefasst hat. Eine endgültige Entscheidung darüber, welche Anschauung in diesem Fall die zutreffende ist, würde sich aber wohl nur sehr schwer geben lassen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Strübing für die gütige Überlassung des Falles und die freundliche Unterstützung, die er mir bei der Anfertigung der vorliegenden Arbeit zu teil werden liess, meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Literatur.

- Aronsohn: Zur Pathologie der Glottiserweiterung. Deutsch. med. Woch. 1888. Nr. 26—28. S.-A.
- Bresgen: Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, sowie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien und Leipzig 1891.
- Eichhorst: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Wien u. Leipzig 1891.
- B. Fränkel: Über die Beschäftigungsschwäche der Stimme, Mogiphonie. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 7.
- B. Fränkel: Über Erkrankungen der oberen Luftwege im Gefolge der Influenza. Verhandl. d. laryngol. Gesellsch. z. Berlin. Leipzig 1890, Bd. I, Abt. II, p. 30.
- E. Fränkel: Über pathologische Veränderungen der Kehlkopfmuskeln bei Phthisikern. Virch. Arch., Bd. 71.

- Friedreich: Virch. Arch., Bd. 25, Heft 3 u. 4, p. 405.
- C. Gerhardt: Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1878, Bd. III, 2. Hälfte.
- C. Gerhardt: Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virch. Arch., Bd. 27.
- Gottstein: Die Krankheiten des Kehlkopfs. Leipzig u. Wien 1893.
- Jurasz: Ein Fall von Lähmung der Mm. crico-arytaen. post. nach Keuchhusten. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIV, p. 277.
- Percy Kidd: Bilateral laryngeal palsy from acute laryngitis. Lancet, 19. Mai 1888.
- Kothe: Zur Lehre von den Kehlkopflähmungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1884, p. 734—738.
- Lacoarret: Laryngite traumatique. Rupture probable de quelques fibrilles musculaires du thyroaryténoïdien interne. Voix cassée. Annales de la Policlinique de Bordeaux u. Revue de laryngol. et d'otologie No. 19. Referat in Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1890, p. 383.
- Mackenzie: Lehrbuch der Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch unter Mitwirkung des Verfassers herausgegeben von Dr. Semon. I. Bd., Berlin, 1880.
- Massei: Pathologie und Therapie des Rachens, der Nasenhöhle und des Kehlkopfes. Ins Deutsche übertragen von E. Fink. II. Bd., Leipzig 1893.
- Navratil: Fall von Kehlkopflähmung in Folge von Trichinose. Berl. klin. Wochenschr. 1876, No. 21, p. 292.
- Nicolas-Duranty: Diagnostic des Paralysies motrices des muscles du Larynx. Paris 1872.
- Ott: Prager med. Wochenschr. 1879, No. 15.
- Pleskoff: Über Recurrenslähmungen. Diss., Heidelberg, 1889.
- Scheff: Zur Pathologie der Motilitätsstörungen des Kehlkopfs. Drei Fälle von bilateraler Adductoren-Lähmung. Allg. Wien. med. Zeit. No. 22, 1890.
- Schrötter: Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1887—1892.
- Sikora: Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Diss., Jena, 1866.
- Störk: Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs, der Nase und des Rachens. Stuttgart, 1880.
- Tobold: Laryngoskopie u. Kehlkopf-Krankheiten. Berlin, 1874.
- v. Ziemssen: Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. IV. Bd., 1. Hälfte, Leipzig 1876.

Lebenslauf.

Verfasser, Rudolf Rosemann, Sohn des Postsekretärs Ludwig Rosemann und seiner Ehefrau Caroline geb. Voth, evangelischer Confession, wurde am 17. October 1870 zu Berlin geboren. Seine Eltern verzogen bald darauf nach Fürstenwalde (Spree), wo er zuerst die Bürgerschule, sodann das städtische Gymnasium besuchte. Nachdem er am 5. März 1889 das Zeugniß der Reife erhalten hatte, bezog er die Universität Greifswald, um Medicin zu studieren. Am 17. Februar 1891 absolvierte er daselbst die ärztliche Vorprüfung. Während seines 6. und 7. Semesters studierte er in München, im 8. und 9. wiederum in Greifswald. Am 13. März 1893 bestand er das Tentamen medicum, am 15. desselben Monats das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

In München:

Angerer, Emmerich, Herzog, Posselt, v. Ranke, Schech, Stumpf,
v. Winckel, Wolfsteiner, v. Ziemssen.

In Greifswald:

Ballowitz, Franz, Gerstäcker, Grawitz, Heidenhain, Helferich, Hoffmann,
Holtz, Krabler, Landois, Limpricht, Löffler, Möller, Mosler, Müller,
v. Nathusius, Oberbeck, Peiper, Pernice, v. Preuschen, Schirmer, Schmitz,
Schulz, Solger, Sommer, Stoewer, Strübing.

Als Volontär war er thätig in den Instituten und Kliniken folgender Herren Professoren:

Helferich, Landois, Mosler, Peiper, Schirmer, v. Ziemssen.

Allen diesen seinen hochverehrten Herren Lehrern sagt der Verfasser an dieser Stelle seinen herzlichsten Dank.

Thesen.

I.

Eine isolierte Lähmung des M. crico-arytaen. lateral. kann nicht diagnosticiert werden.

II.

Zwischen Tabes dorsalis und Syphilis besteht ein ätiologischer Zusammenhang.

III.

Bei Krankheiten mit absolut letaler Prognose hat die Therapie mehr die Herbeiführung der Euthanasie, wie die Verlängerung des Lebens zu erstreben.

1118F

