



Ein Beitrag zur Kenntnis der Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt und nebst den beigelegten Thesen

öffentlich verteidigt

am Mittwoch den 27. April 1892, 12 $\frac{1}{4}$ Uhr vormittags

von

Otto Rübsamen,

prakt. Arzt.

Opponenten:

Herr Emil Romey, prakt. Arzt.

Herr Carl Dunker, prakt. Arzt.



Königsberg i. Pr.

Druck von M. Liedtke, Bergplatz 7.

1892.

Seinem lieben Vater

gewidmet

vom

Verfasser.

Nachdem durch die Erfindung des Kehlkopfspiegels dem Auge des Forschers ein neues Gebiet erschlossen war, wurde auch sehr bald eine Erkrankung des Larynx entdeckt, die zwar, was alle Autoren bestätigen, in ihrer typischen Form sehr selten ist, aber ihre hohe praktische Bedeutung hat, da sie stets das Leben in hohe Gefahr bringt, wenn es nicht frühzeitig gelingt, durch sehr sorgsame Behandlung das Leiden zur Rückbildung zu bringen.

Unter Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica — es ist dieses die Bezeichnung, welche v. Ziemssen vorschlägt — verstehen wir eine chronische, zur Stenosierung des Kehlkopflumens führende Entzündung der Mucosa und Submucosa, deren Product horizontale, parallel mit den Stimmbändern verlaufende, unterhalb der letzteren befindliche, oder mehr ovale in die untere Fläche derselben sowohl als auch in die hintere Larynxwand übergehende Wülste sind. Die Stimmbildung ist in seltenen Fällen garnicht alteriert, in der Regel aber mehr oder weniger bis zur vollkommenen Aphonie beeinträchtigt.

Es ist in der Litteratur eine Reihe von Fällen veröffentlicht worden, welche der eben gegebenen Definition entsprechen und es sollen hier zunächst diejenigen ange-

führt werden, welche genau beschrieben und von allen Autoren als hierher gehörig anerkannt worden sind. Das sind die Beobachtungen Czermaks²⁾ (1 Fall), Gibbs³⁾ (1 Fall), Türcks⁵⁾ (2 Fälle), Scheffs⁶⁾ (1 Fall), Burows¹⁰⁾ (4 Fälle), Gerhardts⁸⁾ (1 Fall), Cattis¹⁴⁾ (3 Fälle), Ganghofners¹⁶⁾ (1 Fall), Schrötters¹²⁾ (1 Fall, Reiter Feige).

Von Herrn Dr. Michelson, unter dessen Leitung ich diese Arbeit geschrieben habe und der leider bereits gestorben ist, ist eine gleiche Beobachtung gemacht worden, deren Veröffentlichung er mir gütigst gestattet hat.

Die Krankengeschichte lautet folgendermassen:

„Patientin ist die 38jährige Synagogenschreiberfrau Selzer aus Kowno. Ihr Vater, 66 Jahre alt, soll in letzter Zeit an einer „Brustkrankheit“ leiden. Die Mutter war geisteskrank und starb 63 Jahre alt. Pat. selbst war abgesehen von gelegentlichem Husten, der sich besonders im Winter einzustellen pflegte, im allgemeinen gesund, verheiratete sich im 18. Lebensjahre und wurde Mutter von 7 Kindern, die sämtlich am Leben und gesund sind. Auch ihr Ehemann soll gesund sein.

Sieben Monate vor ihrer Herkunft im September 1890 erkrankte Patientin mit Husten, zugleich stellte sich allmählich Kurzatmigkeit ein. Während anfangs die Expectoration des angeblich schleimigen Auswurfs leicht von statten ging, wurde dieselbe in letzter Zeit immer schwerer. Zuletzt besonders wurde die Nachtruhe der Patientin durch zeitweise Atemnot und Husten vielfach gestört, derart, dass sie öfter längere Zeit in

sitzender Stellung wach bleiben musste. Fiebererscheinungen sollen während der ganzen Krankheitsdauer nicht vorhanden gewesen sein. Ebenso wenig stellte sich Heiserkeit ein. Patientin verlor den Appetit und magerte ab. Sie wurde in ihrer Heimat anfänglich mit inneren Mitteln, kurze Zeit vor ihrer Ankunft hierselbst auch mit Inhalation erfolglos behandelt.

Am 7. April traf sie in Königsberg ein und stellte sich im Auditorium des Herrn Dr. Michelson vor. Derselbe fand bei der schwächlich gebauten, blass aussehenden Frau in pulmonibus die Symptome des Emphysems: tiefer Thorax, stark verkleinerte Herzdämpfung, Beginn der Leberdämpfung unter der 7. Rippe.

Laryngoskopisch fanden sich unterhalb beider Stimmbänder zwei in ihrem Aussehen ziemlich gleichmässige Wülste, die sich von vorne nach hinten zu allmählich verbreiterten und bei tiefster Inspiration eine Rima Glottidis von dreieckiger Form, ca. 8 mm Länge und an der Basis von ca. 4 mm Breite freiliessen. Die Beweglichkeit der Stimmbänder war in irgend auffälliger Art nicht beeinträchtigt; das Aussehen der Chordae vocales ganz unverändert, wie überhaupt am sonstigen Larynxinnern irgend welche Abnormitäten nicht nachweisbar waren. Die Larynxschleimhaut zeigte im allgemeinen eine blasse Färbung; das Colorit der Wülste glich dem blassrötlichen Aussehen der Taschenbänder. Beim Phonieren näherten sich die Stimmbänder in gewöhnlicher Art und bildeten eine schmale, von vorn nach hinten sich verbreiternde Rima. Die Sprache war klangarm, aber nicht heiser, die Respirationsfrequenz erhöht,

ca. 30 in der Minute. Symptome hochgradiger Dyspnoe und Stridor fehlten.

Am 9. April morgens gelangte an Herrn Dr. Michelson die Nachricht, Patientin habe die Nacht hindurch mit äusserster Atemnot gekämpft und liege im Sterben.

Eine halbe Stunde später traf Herr Dr. Michelson in dem überaus ärmlichen Quartier der Patientin ein. Er fand dieselbe hochgradig cyanotisch, mit weiter Pupille, vollkommen besinnungslos daliegend und schritt sofort zur Tracheotomie, welche von ihm unter freundlicher Assistenz des Privatdocenten der Chirurgie, Herrn Dr. Samter, sowie des Herrn Dr. Schädle ausgeführt glatt von statten ging, und nach welcher Patientin das Bewusstsein wiedererlangte. Nach der Operation expectorierte sie eine ziemlich reichliche Menge zähen gelben Secrets. Die ersten Tage hindurch bestand etwas Fieber und starker Hustenreiz, als dessen Ursache eine diffuse Bronchitis ermittelt wurde.

Nachdem Patientin sich im Verlaufe der nächsten Wochen etwas erholt hatte, wurde am 13. Mai mittelst eines ad hoc construierten Brenners eine Kauterisation der subglottischen Wülste ausgeführt. Dieser Brenner hatte die Abbiegung der gewöhnlichen Kehlkopfgalvanokauteren. Seine Platin-armatur war steigbügelartig geformt und bog sich an der Vereinigungsstelle mit den Drähten des Brenners um einen Winkel von circa 120° lateralwärts (rechts resp. links) ab. Die Fussplatte dieser steigbügelartigen Armatur hatte eine Länge von 8, eine Breite von 2 mm. Der Erfolg dieser Operation war leider kein bleibender, denn die narbige Schrumpfung

führte sehr bald wieder zu einer Stenose im subchordalen Raume. Da Patientin sich in Königsberg nicht länger aufhalten konnte, wurde sie mit der Weisung entlassen, nach einigen Monaten wieder zu kommen. Es sollte dann eine Behandlung mit Bongien vorgenommen werden. Sie hat sich bis jetzt nicht wieder sehen lassen. Es war geplant, der Arbeit von dem laryngoskopischen Bilde eine Zeichnung beizufügen. Der leider so schnell erfolgte Tod des Autors hat diese Absicht vereitelt.

Man findet in der Litteratur eine Anzahl von Fällen erwähnt, die von den Berichterstatlern als Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica aufgefasst sind, von denen aber leider keine genaue Beschreibung gegeben worden ist, so dass man nicht weiss, ob sie der oben gegebenen Definition entsprechen. So behauptet Mackenzie²⁰⁾, dass er 23 mal dieses Leiden beobachtet habe und dass in der Mehrzahl die Erkrankung nur die eine Kehlkopfhälfte unterhalb der Stimmbänder betroffen habe. Voltolini¹⁵⁾ verspricht in seiner Kritik über Cattis Aufsatz demnächst die Veröffentlichung einer von dieser Erkrankung gemachten Beobachtung. Es ist mir nicht möglich gewesen, in Erfahrung zu bringen, ob dieselbe erfolgt ist. Auch von Gottstein²⁴⁾ werden drei Fälle von Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica erwähnt, welche Besonderheiten zeigen, auf die später eingegangen werden soll. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die beiden Fälle, deren Beschreibung Catti¹⁴⁾ unterlassen hat, „da sie dasselbe Spiegelbild böten“, als die mitgetheilten, wie diese Typen der in Rede stehenden Larynxerkrankung sind, wenn wir in Erwägung

ziehen, mit welcher Gewissenhaftigkeit der Autor sich bemüht hat, alle Prozesse auszuschliessen, welche zu einem ähnlichem laryngoskopischen Bilde führen können.

Von den durch Schrötter gemachten Beobachtungen führt Catti nur den Fall Reiter Feige¹²⁾ an, welcher von dem Autor als „Hereintreten von Wülsten unterhalb der wahren Stimmbänder nach abgelaufener Perichondritis“ beschrieben worden ist. „Weshalb Schrötter,“ sagt Ganghofner in seinem Aufsatze¹⁶⁾, „in diesem Falle die Wulstbildung unterhalb der Stimmbänder, welche sowohl nach der Beschreibung als nach der beigegebenen sehr guten Abbildung vollständig einem Bilde der Chorditis vocalis inferior entspricht, als Product einer abgelaufenen Perichondritis ansieht, ist aus der Krankengeschichte nicht zu entnehmen.“ — Hierauf entgegnet Schrötter: „Ich selbst habe das Leiden viel öfter gesehen als Catti annimmt und habe auch dasselbe zu wiederholten Malen beschrieben. Der Irrtum erklärt sich daraus, dass ich das Wesen der fraglichen Erkrankung anders aufgefasst habe und namentlich in vielen Fällen mit Perichondritis laryngea in Verbindung stehend.“ Er führt darauf eine Anzahl von Fällen an, die, obgleich sie in ihrer äusseren Form manche Verschiedenheiten darböten, ihm nur verschiedene Spielarten dieser von Gerhardt als Chorditis vocalis inferior bezeichneten Larynxerkrankung zu sein schienen; nämlich aus seinem ersten Berichte⁷⁾ die Fälle: Hödl, Bulejko, Granz, 10jähriger Hauersohn, aus dem 2. Berichte⁹⁾: Fall Brabenetz und aus seiner Abhandlung über die Larynxstenosen¹²⁾ Jägendorf und Reiter Feige. Der

letzte Fall, welchen Catti auch zu untersuchen Gelegenheit gehabt hat, ist bereits oben erledigt worden. Parallelfälle und demgemäss unserer Definition entsprechend sind der 10jährige Hauerssohn und Jägendorf. Ersterer Fall ist von Schrötter als „Perichondritis laryngea ohne gleichzeitige Ulceration bei einem tuberkulösen Individuum“ aufgefasst worden. Die Krankengeschichte enthält ebenfalls nichts, was auf eine Perichondritis zu beziehen wäre. Die Erklärung für diese Diagnose giebt Schrötter später selbst¹⁷⁾, indem er sagt: „Weshalb habe ich die meisten dieser Fälle unter der Rubrik Perichondritis angeführt? Vor allem ist zu berücksichtigen, dass ich dieses nur vermutungsweise that, hierzu aber sowohl durch frühere Beobachtungen als durch Teilerscheinungen bei diesen Kranken berechtigt war.“ — Es sei erlaubt, dass ich den Fall Jägendorf, der etwas von dem gewöhnlichen Bilde abweicht, in Bezug auf den laryngoskopischen Befund citiere: „Unmittelbar unter den wenig geröteten und gut beweglichen Stimmbändern wird das Lumen des Larynx durch dicke Wülste, welche von vorn und den beiden Seiten vorspringen, so verengt, dass nur eine kleine Lücke nach rückwärts, entsprechend der Glottis cartilaginea offen bleibt. Genau in der Medianlinie bemerkt man an der oberen Fläche dieser Wülste eine Raphe, welche von vorn nach rückwärts zieht und durch narbige Verwachsungen der seitlichen Wände entstanden zu sein scheint.“ In diesem Falle haben wir also eine Stenose im subchordalen Raume, die zum Teil durch Wülste, zum Teil durch Narbengewebe herbeigeführt ist. Man

findet nicht ganz selten narbige Membranen, unterhalb der Stimmbänder ausgespannt, die bei der laryngoskopischen Untersuchung in manchen Fällen subglottische Wülste vortäuschen können. Die Trennung wird mitunter auf unüberwindliche Schwierigkeiten stossen, und es wird im Belieben des Untersuchers stehen, sich für diese oder jene Diagnose zu entscheiden resp. beide Formen zu identifizieren. — Wie weit einzelne Autoren hierbei gehen, sieht man aus dem Referat Herings²³⁾ über den von A. Sokotowsky in Warschau beobachteten Fall. Der Spiegelbefund ist folgender: „Die Stimmbänder sind mittelst einer dicken sehnigen Membran verwachsen, welche in ihrem hinteren Teil eine kleine Öffnung zeigt. Die Membran ist straff, gespannt, hartlich, von dunkelroter Farbe, inseriert sich am Rande der wahren Stimmbänder.“ Sokotowsky erklärt das Zustandekommen dieser Membran durch eine hypertrophische, fibrinöse Degeneration der Schleimhaut der Stimmbänder. Hering zweifelt die Diagnose Chorditis hypertrophica an und sagt: „Trotzdem die Mehrzahl solcher Membranbildungen als syphilitischen Ursprungs angesehen wird, ist die Möglichkeit der Störkschen Blennorrhoe²¹⁾ hier nicht ausgeschlossen.“ — Es ist dieses jene merkwürdige Krankheitsform, die von der Nase ausgehend in das Respirationsrohr hinabsteigt, mit reichlicher Absonderung eines grüngelben Secretes von den ebenso gefärbten Schleimhäuten beginnt und im Laufe der Zeit bei leichteren Fällen zu Verwachsungen der wahren Stimmbänder im vorderen Winkel, in schweren zur Bildung einer von hier nach rückwärts gegen

die Arytänoidknorpel sich ausbreitenden Membran führt. Öfters finden wir auch die Membran im subglottischen Raume ausgespannt, und dann sieht man Bilder, die es zum mindesten zweifelhaft erscheinen lassen, ob wir es hier nicht mit einer Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica zu thun haben. Ich citiere von den Störkschen Beobachtungen²¹⁾ zuerst den Fall Frau Betty Landau. Es heisst dort: „Die Verwachsung ging nicht von oben her vom vorderen Winkel aus, sondern von der Larynxinnenwand. Es begann also die Verdickung unter den Stimmbändern, und wenn Verwachsungen vorhanden waren, so betrafen sie nicht die freien Kanten der wahren Stimmbänder, sondern die unteren Flächen derselben.“ Im Falle Joseph Pollak befindet sich unter den Stimmbändern eine ovale Membran, welche die Larynxinnenwand auskleidet und durch welche die Stimmbänder von ihrer unteren Fläche her mit einander verwachsen sind. Auch beim Patienten Grünzweig fand Störk unterhalb der Stimmbänder eine ringförmige Membran. Das Zustandekommen dieser Membranbildungen sucht Störk²¹⁾ folgendermassen zu erklären: „Es ist nicht anzunehmen, dass der Eiter durch die Erosion am Rande der Stimmbänder die Verwachsung veranlasse; hierbei wären die continuierlichen und schnellen Bewegungen eher ein Hindernis als eine Veranlassung. Wir fassen daher diese Erscheinung keineswegs als eine Verklebung auf, sondern als eine stetig sich entwickelnde, von vorne nach hinten an den Kanten der Stimmbänder fortschreitende Wucherung, welche beiläufig die Dicke der Stimmbänder einnimmt.“ Über den pathol.-anat.

Charakter dieser „Wucherungen“ spricht sich der Autor nicht aus. Es kann sich hier wohl nur um zweierlei handeln: entweder um Granulationsgewebe, das sich im Laufe der Zeit in Narbengewebe umwandelt oder um eine entzündliche Hypertrophie der Mucosa und Submucosa. Dass durch narbige Membranen im subglottischen Raume ganz ähnliche Bilder wie bei der Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica entstehen, wurde bereits oben angeführt und beweist auch folgender von Herrn Dr. Michelson beobachtete Fall, in dem sich die narbige Membran, wie es scheint, aus einer diphtheritischen Laryngitis entwickelt hat.

„Im Mai 1891 wurde der Primaner Walter K. durch Herrn Sanitätsrat Burchhard in Heilsberg an Herrn Dr. Michelson gewiesen. Aus dem Bericht des genannten Arztes, welcher Patienten von Kindheit an unter Augen gehabt hat, ging hervor, dass K. hereditär nicht belastet ist, viel an Krämpfen gelitten hat, überhaupt sehr oft krank gewesen ist. So habe er zu wiederholten Malen Stimmritzenkrampf bekommen und sei durch Keuchhusten und Asthma sehr gequält worden. In seinem 6. Lebensjahre machte er einen schweren Scharlach durch, in dessen Gefolge sich eine „nekrotisierende Halsentzündung“ und stinkender Nasenausfluss einstellte, von diesem Zeitpunkte an datieren seine Beschwerden.“

Die im Juni 1871 vorgenommene Untersuchung Herrn Dr. Michelsons ergab folgenden Befund:

„Patient war ein mässig kräftig gebauter junger Mensch, dessen Klagen sich darauf bezogen, dass seine Stimme dauernd etwas belegt sei, dass er bei stärkeren

Körperanstrengungen (Turnen, Laufen) leicht kurzatmig werde und nicht in dieser Beziehung so leistungsfähig sei als seine Mitschüler. Bei der rhinoskopischen Untersuchung fand sich eine abnorme Füllung des cavernösen Gewebes der unteren Muschel und ein Processus spinosus septi etwa in Höhe der Concha inferior rechterseits. Laryngoskopisch zeigten Stimmbänder und Taschenbänder, sowie überhaupt die Teile des oberen und mittleren Kehlkopfraumes keinerlei Abweichungen von der Norm. Die Stimmbänder waren gut heweglich, und es nahm die Rima glottidis beim Phonieren die normale Form eines schmalen, fast in ganzer Ausdehnung der Pars ligamentosa sich von vorn nach hinten erstreckenden Spaltes an. Dicht unterhalb der vorderen Commissur der Stimmbänder sah man die Rima hypoglottica von einer grauweisslich gefärbten und etwas streifig aussehenden Membran ausgefüllt, welche das Lumen des unteren Kehlkopfraumes etwa bis zur Grenze zwischen dem vorderen und zweiten Viertel der Stimmbänder vollständig überdachte und deren medialer Teil dorsalwärts hier mit einem concaven Bogen abschloss, während schmale höchstens $2\frac{1}{2}$ mm breite Fortsätze der Membran sich noch der Unterfläche der vorderen Hälfte der Stimmbänder entlang erstreckten. Der eben geschilderte laryngoskopische Befund blieb während mehrmonatlicher Beobachtung völlig unverändert.

Ganghofner macht auf eine vereinzelte Beobachtung Burows¹³⁾ aufmerksam, die von dem Autor als Chorditis vocalis inferior acuta beschrieben worden ist. Das Spiegelbild zeigte dieselben Wulstbildungen, wie wir sie

bei der chronischen Form zu sehen gewohnt sind. Bei einer Berücksichtigung der Anamnese ist eine Verwechslung beider Zustände ausgeschlossen. Nach dem Berichte Vierordts scheinen auch Übergangsformen der acuten Form zur chronischen vorzukommen. In seinem Aufsatze „über Combination von Struma und Laryngitis hypoglottica“ beschreibt er zwei Fälle dieser Art. Bei der ersten Patientin basiert die Laryngitis hypoglottica auf Tuberculose, setzt acut ein und verläuft dann mehr chronisch. Es kommt langsam zur Besserung. Später recidiviert das Leiden. Die andere Patientin zeigt ein viel eigentümlicheres Krankheitsbild. Sie kommt wegen Lumbago in Behandlung. Ihre Stimme ist belegt und sie giebt an, dass seit 3—4 Jahren bei jeder Erkältung der Hals anschwellt, gleichzeitig Heiserkeit, mitunter Stimmlosigkeit und Schweratmigkeit vorhanden sei. Der Zustand dauere 8—14 Tage.

Es finden sich keine Zeichen von Tuberculose oder Lues. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt: „einen hellrosaroten, glatten, schleimfreien Wulst unter dem linken Stimmbande, in dessen ganzer Länge gleichmässig hervortretend und einen ebensolchen, viel unbedeutenderen unter dem rechten Stimmbande, aber nur in dessen hinterem Teile. Der Autor glaubt sich berechtigt, aus diesem Befunde und dem Fehlen von perichondritischen, tuberculösen und luetischen Krankheitserscheinungen eine „einfache Laryngitis hypoglottica“ diagnostizieren zu dürfen. Er ist davon überzeugt, dass es sich bei allen diesen Anfällen um dieselbe Affection gehandelt habe, hält aber eine Entscheidung, ob eine dauernde, chronische

Veränderung, eine Laryngitis hypoglottica chronica, zu Grunde läge, oder ob aus irgend welchen (anatomischen) Gründen eine blosse „Disposition“ jener Kehlkopfsgegend zur Erkrankung vorläge, das Leiden also immer von neuem auftrete und wieder völlig schwände, nach der kurzen Beobachtungsdauer für unmöglich.“

Das Vorhandensein der Wülste in anfallsfreier Zeit — denn Patientin kam nicht wegen ihres Kehlkopfleidens in Behandlung — und die Angabe, dass die Stimme stets belegt sei, scheinen doch mehr für eine chronische Erkrankung, mithin also auch für manifeste anatomische Veränderungen zu sprechen.

Was die Actiologie und die pathologische Anatomie der Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica anbelangt, so herrscht darüber noch vollkommene Unklarheit. Es ist noch kein in Deutschland und Österreich beobachteter Fall zur Section gekommen und über Excision und mikroskopische Untersuchung eines Stückchens aus den Wülsten habe ich nur eine Mitteilung in der neuesten Litteratur gefunden, worauf noch später eingegangen werden soll. Es basirte daher die Deutung des Spiegelbildes gänzlich auf dem subjectiven Ermessen des klinischen Beobachters, und es ist sehr interessant in der Litteratur zu verfolgen, welche Deutung die einzelnen Autoren dem Befunde gegeben haben, und welche Benennung ihnen dementsprechend die zweckmässigste zu sein schien. So fasst Czermak²⁾ das „Leiden als scrophulöse Infiltration“ auf. Türck führt seine beiden Fälle in einem Anhang an, der den Titel „chronische Anschwellung der wahren Stimmbänder“ hat.



Er sagt: „Es liegen Beobachtungen vor von chronischer, einen höheren oder geringeren Grad von Glottisstenose bedingenden Anschwellung der wahren Stimmbänder, bei denen der pathol.-anatom. Befund fehlt. In einzelnen dieser Fälle handelt es sich ohne Zweifel um die von Rokitsansky geschilderte Hypertrophie der Schleimhaut und des submucösen Bindegewebes, in anderen wohl um chronische Entzündung der Muskelsubstanz der Stimmbänder oder endlich andere krankhafte Prozesse. Scheff⁶⁾ deutet seinen Befund als „Hypertrophie der wahren Stimmbänder“ und Gerhardt fügt bei seiner Diagnose noch die Worte: „chronisch entzündliche“ hinzu. Er ist der erste, welcher dem Leiden einen eigenen Namen nämlich „Chorditis vocalis inferior hypertrophica“ giebt. Catti¹⁴⁾ sagt in seinem Aufsatz: „Dem Kehlkopfspiegelbilde zufolge handelt es sich hier um eine Erkrankung des Larynx unterhalb der Kanten der wahren Stimmbänder; da man gleichzeitig die übrigen Larynxteile normal antrifft, und sonst das Bild ein so prägnantes und charakteristisches ist, so war es ganz am Platze, dass von Gerhardt diesem Leiden ein eigener Name und ein eigenes Capitel in der Reihe der Kehlkopfstenosen angewiesen wurde.“ Mit der Gerhardtschen Benennung dieser Krankheit erklärt sich Voltolini¹⁵⁾ in seiner Kritik über Cattis Aufsatz nicht einverstanden. „Der gangbare Name Chorditis vocalis inferior hypertrophica, schreibt er, will uns jedoch nicht recht zusagen, weil man bei Chord. vocal. inf. hypertr. eher an eine Entzündung der wahren Stimmbänder denkt, während bei dem Leiden es gerade das Charakteristische ist, dass

die Stimmbänder als solche nicht leiden, ja ganz normal sein können, sondern nur die Schleimhaut unter den Stimmbändern hypertrophisch ist. Uns möchte die Bezeichnung passender erscheinen „*Inflammatiо hypertrophica subvocalis*“, womit gleich darauf hingewiesen wird, dass es sich um eine Affection *subvocalibus chordis* handelt“. Der Autor bestreitet auch den Wert der Section, da das Leiden klar vor Augen liege und es sich nur um eine Verdickung der Schleimhaut handeln könne, wie es auch an anderen Körperteilen auftreten könne.“

Ganghofner, der einen Fall von *Chorditis vocalis inferior hypertrophica* bei einer mit Rhinosclerom behafteten Frau beobachtete, bei der gleichzeitig auch Erscheinungen vorhanden waren, wie sie bei der Störckschen Blennorrhoe sich finden, vermutet, dass das Larynxleiden im subglottischen Raume nur eine Teilerscheinung dieser Erkrankungen des Respirationstractus wäre. Er sagt: „Mir scheint in dem eben mitgetheilten Falle das gleichzeitige Auftreten von Rhinosclerom und jenen Wülsten im unteren Larynxraum in Form von *Chorditis vocalis inferior hypertrophica* durchaus kein zufälliges Zusammentreffen zu sein. — Im Falle die von Mikulicz und Geber vertretene Ansicht, dass es sich beim Rhinosclerom um einen chronischen Entzündungsprocess handelt, acceptiert würde, stände auch der Deutung der coincidierenden *Chord vocal. infer. hypertr.* keine besondere Schwierigkeit entgegen und liesse sich dieselbe als demselben Processe angehörig auffassen.“ — Weiter unten spricht er davon, dass sein Befund auch wie der Schröttersche Fall „Reiter Feige“¹²⁾ mit seiner

abundanten Secretion in Larynx und Trachea sich im Sinne der Störkschen Blennorrhoe deuten liesse und zugleich dafür spräche, dass die bei jener Blennorrhoe nicht selten beobachteten Wülste und Verdickungen unterhalb der wahren Stimmbänder dieselbe Bedeutung und Entstehungsweise haben könnten, wie die ganz ähnlichen Wulstbildungen bei den als Chorditis vocales inferior hypertrophica beschriebenen Larynxaffectionen. Schliesslich bemerkt er noch, dass es sich auch bei der „Laryngitis hypertrophica subchordalis“, wie er das Leiden zu benennen rät, möglicherweise um eine besondere Form von hereditärer Syphilis, wie sie einzelne Autoren sowohl bezüglich der chronischen Blennorrhoe als auch bezüglich des Rhinoscleroms anzunehmen geneigt sind, handeln könne.

v. Ziemssen¹⁸⁾ äussert seine Ansicht über das Wesen dieser Erkrankung folgendermassen: „Es handelt sich um eine wahre Induration der Mucosa und Submucosa vorwiegend an der unteren Fläche der Stimmbänder, dann aber auch an der hinteren und vorderen Wand des unteren Larynxraumes, durch eine Hypertrophie des Bindegewebes gebildet, dessen Schrumpfung mit der Zeit zu Larynxstenosen höheren Grades führen kann und gewöhnlich auch führt. Und pag. 231, wo er noch einmal auf diese Verhältnisse zu sprechen kommt, bemerkt er: „Es ist deshalb die Bezeichnung Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica, weil alle Möglichkeiten deckend, vielleicht geeigneter als die von Gerhardt angeführte.“ — „Obgleich manche Autoren und namentlich Gerhardt“, sagt Eppinger¹⁹⁾ in seinem

Lehrbuch, ulcerative Processe, wie zum Beispiel die Syphilis vollständig ausschliessen, so bleibt dennoch bei Abgang einer anatomischen Untersuchung die Natur dieser Chorditis etwas zweifelhaft; vielmehr lässt sich, wenn namentlich ein derartiger Fall des Prager Cabinets (Präparat 1586) in Betracht gezogen wird, eher vermuten, dass die Chorditis inferior den Ausgangspunkt tiefgreifender endzündlicher oder granulierender Processe (geheilter Lupus oder Syphilis, chronische Phlegmone oder Tuberculose) abgibt; oder aber man kann bei der bekannten Multiplicität der Polypen der Stimmbänder annehmen, dass in der That bereits solche das Bild jener Erkrankung vortäuschen. Jedenfalls spricht die ausserordentliche Seltenheit des Vorkommens des chronischen Katarrhs gegen die Ansicht, dass jene Folge dieses letzteren wäre. Andererseits soll aber nicht in Abrede gestellt werden, dass Polypen zum grössten Teil aus ursprünglich chronischer Laryngitis sich entwickeln können.“

Eine entgegengesetzte Ansicht von den Beziehungen der „Laryngitis chronica subglottica“ — es ist dieses die Bezeichnung, welche der Autor gebraucht — zum chronischen Kehlkopfkatarrh hat Mackenzie²⁰⁾, denn in seinem Lehrbuch steht geschrieben: „Die chronische Laryngitis giebt bisweilen, wenn sie in der Regio subglottica auftritt, Veranlassung zu bedeutender Verdickung des Gewebes, namentlich der unteren Stimmbandoberflächen.“ „Schrötter und mit ihm auch der grösste Teil der übrigen Laryngologen“, sagt Zwillinger in seinem Aufsatz: „Klinische Untersuchungen über die Aetiologie der Chorditis vocalis inferior hypertrophica,“

halten diese Erkrankung nur für den Ausdruck einer Entzündung an den genannten Stellen im Gefolge von verschiedenen Krankheitsprocessen, sie lassen sie also nicht als selbständige Krankheit, sondern nur als Localisation der später aufzuzählenden Processe, als Symptom derselben gelten. Zur Bildung von horizontalen, parallel mit den Stimmbändern verlaufenden, unterhalb der letzteren befindlichen oder in die untere Fläche derselben sowohl als auch an die vordere Fläche der hinteren Larynxwand übergehenden Wülsten führen: der chronische Katarrh, das Rhinosclerom, die Störksche Blennorrhoe, die Perichondritis interna chronica des Ring- und Schildknorpels, die Syphilis, die Tuberculose und verschiedene acute Processe, welche wir hier ausser Acht lassen können, da sie unschwer zu erkennen sind.“

Wie bereits oben erwähnt wurde, ist in neuester Zeit von Dr. Georg Juffinger aus der Schrötterschen Klinik ein Fall veröffentlicht worden, der durch seine genaue Untersuchung von grossem Interesse ist und die Ansicht Ganghofners, dass die Laryngitis hypoglottica vielleicht ein primäres Rhinosclerom des Kehlkopfs sei, stützt. Culturversuche auf der Gelatineplatte und in Stich- und Strichkulturen gaben die charakteristischen Rhinosclerombacillen. Die mikroskopische Untersuchung eines Stückchens ergab reichlich Rundzellen zwischen diesen Mikuliczsche Zellen und stellenweise hyaline Kugeln.

Von Anbeginn hat sich den Autoren die Frage aufgeworfen: „Ist dieses Larynxleiden nicht nur die Teilerscheinung eines Allgemeinleidens.“ Und nament-

lich die constitutionellen Krankheiten Tuberculose und Syphilis vermutete man als Grundübel ausfindig machen zu können. Wie wir bereits oben gesehen haben, hielten andere Autoren die Wulstbildungen nur für die Folge anderweitiger Larynxerkrankungen und schliesslich ist es Juffinger zu beweisen gelungen, was von Ganghofner bereits lange vermutet ist, dass es sich wenigstens in seinem zweiten Falle um eine seltene Localisation des Rhinoscleroms handele.

Betrachten wir die in der Litteratur genau beschriebenen Fälle, so finden wir bei Czermaks²⁾ Patientin tuberculöse Lymphadenitis, bei Schrötters 10jährigem Hauerssohn Phthisis pulmon. sinist. Bei den von Burrow¹⁰⁾ gemachten Beobachtungen entwickelt sich das Larynxleiden bei zwei Patienten im Anschluss an überstandenen Typhus; bei seinem russischen Landmann wird einer Erkältung schuld gegeben. In Schrötters Fall „Jägendorf“ bestand seit 10 Jahren beständig Heiserkeit, die auch nach einer Erkältung sich eingestellt haben soll. Vor 8 Jahren hatte die Frau einen Typhus überstanden, seit 2 Jahren litt sie an Atembeschwerden. Schéffs und Ganghofners Patientinnen litten an Rhinosclerom; eine Frau, welche Catti in Behandlung hatte, erkrankte 9 Monate nach ihrer Aufnahme an diesem Nasenleiden. Wie bereits oben erwähnt ist, versucht Ganghofner die reichliche Secretion bei seiner, wie auch bei der Schrötterschen¹²⁾ Patientin Reiter Feige als Blennorrhoe zu deuten. — Wohl alle Autoren haben ihre Kranken genau auf Syphilis hin

untersucht und trotz negativer Resultate wurden mitunter dennoch antiluetische Kuren aber erfolglos durchgeführt. — Gottstein²⁴⁾ erwähnt kurz, dass er bei einer Frau, die wegen syphilitischer Chorditis vocalis inferior hypertrophica tracheotomiert werden musste unter dem Gebrauch von Jodkalium innerhalb weniger Wochen das Leiden zum Schwinden gebracht habe. — In einzelnen Fällen, so auch in dem von Herrn Dr. Michelson beobachteten, haben wir nicht einmal eine Vermutung über die Zugehörigkeit der Erkrankung des subglottischen Raumes zu anderen Leiden, sondern sehen die Affection sich bei bis dahin ganz gesunden Menschen, deren übrige Organe auch bei vollentwickeltem Leiden bis auf eine durch die Atemnot herbeigeführte emphysematöse Blähung der Lungen normal sind, im Laufe von Monaten oder Jahren entwickeln. — Das weibliche Geschlecht scheint nach den gemachten Beobachtungen häufiger befallen zu werden als das männliche. Schon im zarten Kindesalter sehen wir das Leiden sich entwickeln. Am stärksten ist das dritte und vierte Decennium belastet. Das Greisenalter scheint, nach dem, was mitgeteilt ist, verschont zu bleiben.

Ganghofner ist es aufgefallen, dass die an Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica leidenden Kranken, so weit es sich aus den Litteraturangaben feststellen lässt, aus denselben Districten stammen als die mit Störkscher Blennorrhoe behafteten Patienten. Von Burows Kranken sind drei in dem russischen Gouvernement Minsk, einer in dem Gouvernement Kowno wohnhaft. Cattis¹⁴⁾ erster Fall und Schrötters¹²⁾ Jägen-

dorf stammen aus Galizien, der 10jährige Hauerssohn aus Niederösterreich, Reiter Feige und Cattis dritte Patientin aus Ungarn, die von Ganghofner behandelte Frau aus Böhmen und Juffingers 13jähriger Knabe aus Rumänien. Ein weiterer Beleg hierfür ist der oben mitgeteilte Fall Herrn Dr. Michelsons (Gouvernement Kowno).

Störk²¹⁾ meint, dass das endemische Auftreten der chronischen Blennorrhoe mehr mit sozialen als tellurischen und klimatischen Verhältnissen zusammenhänge. Die meisten Patienten gehören nämlich — und das sehen wir auch klar bei den als Chorditis vocalis inferior hypertrophica beschriebenen Fällen — jener Volksklasse an, welche in bedrängter materieller Lage lebend und den Anforderungen der Reinlichkeit wenig Rechnung tragend in den genannten Bezirken zahlreicher als sonstwo vertreten ist. Es ist oben bereits angegeben worden, dass keiner der beobachteten Fälle zur Autopsie gekommen ist, die Bestätigung also, dass es sich — wie wohl jetzt alle Autoren annehmen — um eine Induration der Mucosa und Submucosa durch Hypertrophie des Bindegewebes handele, ist erst in neuester Zeit durch Excision und mikroskopische Untersuchung kleiner Geschwulstpartikel erbracht worden. Solange berief man sich auf eine Stelle in Rokitanskys⁴⁾ Lehrbuch, welche folgendermassen lautet: „In seltenen Fällen degeneriert die Schleimhaut mit dem submucösen Gewebe zur Schwielen, welche besonders im Umfang der Glottis massenhaft auftritt und eine endlich tödende Stenose begründet.“ Einzelne Autoren wie Gerhardt und Eppinger be-

rufen sich auch auf Victor Bruns⁴⁾, welcher sagt: „Bei der zweiten Art der von der submucösen Zellschicht ausgehenden Hypertrophien findet gleichzeitig neben der Volumszunahme des submucösen Bindegewebes auch eine Vermehrung der Consistenz statt, eine sogen. Induration desselben, wodurch die betreffende Schleimhautschicht fester und unbeweglicher an die unter ihr gelegenen Gebilde angeheftet wird. Wird das Lumen des Kehlkopfs oder der Luftröhre durch solche zu höheren Graden gediehenen Gewebsveränderungen wesentlich beeinträchtigt und vermindert, so wird dieser Zustand als sogen. „callöse Larynxstenose“ und beim Sitz dieses Processes in der Luftröhre als „callöse Tracheostenose“ bezeichnet.

Eine weitere Aufgabe des pathologischen Anatomen wird es sein, die Frage zu beantworten, ob die unter der Schleimhaut gelegenen Gebilde, Muskeln und namentlich Perichondrium, an der Erkrankung teil nehmen oder der Ansicht mancher Autoren entsprechend den Ausgangspunkt für das Leiden bilden können. — Mackenzie berichtet, dass er drei Fälle zur Section bekommen habe, und jedesmal die Erkrankung des Ringknorpels und eines Giessbeckenknorpels nachgewiesen werden konnte.

Die Symptomatologie ist uns infolge der genauen Beobachtungen und Aufzeichnungen der Autoren genügend bekannt. In manchen Punkten weichen sie freilich von einander ab. So behauptet Mackenzie, das erste Symptom der Affection sei Heiserkeit, gewöhnlich aber sei schon zu einer verhältnismässig frühen Periode Stimmlosigkeit vorhanden. Das kann nach den Beobachtungen, die in Deutschland und Oesterreich gemacht worden

sind, nicht als Regel aufgestellt werden. In den Türkischen Fällen begann das Leiden mit Schweratmigkeit, zu der sich erst im Laufe von Wochen Heiserkeit hinzugesellte, bei Catts Patientinnen dauerte dieses Zwischenstadium sogar $1\frac{1}{2}$ bis 2 Jahre und die von Herrn Dr. Michelson behandelte Frau war überhaupt nicht heiser. Aphonie wurde nur dreimal beobachtet, nämlich von Czermak²⁾, Gerhardt⁸⁾ und Schrötter⁹⁾ bei dem 10jährigen Hauerssohn. — Burow¹⁰⁾ hat sich eingehender mit diesen Verhältnissen beschäftigt. Er sagt: „Das laryngologische Verhalten der Stimmbänder macht es ja übrigens von vorne herein klar, dass Heiserkeit zu erwarten, während völlige Stimmlosigkeit a priori unwahrscheinlich ist. Wir sehen die Stimmbänder in ihrer Beweglichkeit in Bezug auf die Bildung der Stimme ziemlich unverändert. Sie treten beim Phonieren bis zur Berührung exact ihrer ganzen Länge nach zusammen und genügen so der Hauptbedingung zur Formation des Tones; denn es ist bekannt, dass die Stimmbildung in normaler Weise nur zustande kommen kann, wenn die ligamenta vocalia bis zur Berührung oder nahezu so weit zusammentreten können. Nun tritt aber ein Umstand hindernd für die Reinheit des Tones in Action: nämlich die Verengerung des unteren Kehlkopfabschnittes. Durch sie wird die Luft erstens verhindert, in genügendem Strom gegen die Stimmbänder zu schlagen, es wird vielmehr nur eine sehr schmale Zone derselben vom gegenpressenden Luftstrom getroffen und in Vibration versetzt; ferner wird die Luft am freien Rande der Wülste sich reiben und hierdurch ein rauher Beiklang

des Tones erzeugt werden und drittens ist, wenn Gerhard und Türck in Bezug auf die Deutung dieser Wülste recht haben, das Stimmband in seinem unteren Teile selbst verdickt, starr und unfähig zu Schwingungen geworden, und hierin liegt der Factor für das Zustandekommen einer stärkeren Heiserkeit.“

Sich allmählich steigernde Atembeschwerden werden natürlich niemals vermisst. Zuerst ist meistens nur Kurzatmigkeit bei stärkeren Körperanstrengungen vorhanden, später passiert gerade noch soviel Luft die Stenose, als der Kranke bei grösster körperlicher Ruhe bedarf, und schliesslich sehen wir ihn mit der heftigsten Dyspnoe ringen, ja sicher dem Tode durch Erstickung verfallen, wenn nicht eine eingreifende Therapie Rettung schafft. Woher es kommt, dass die Stickenfälle gerade häufig in den frühen Morgenstunden auftreten, hat Catti¹⁴⁾ erklärt. Wir lesen in seinem Aufsatz: „In den meisten Fällen von Larynxstenosen sind die Paroxysmen von stärkerer Dyspnoe durch eine Anhäufung grauen trockenen Secrets an der verengten Stelle bedingt. Diese Ansammlung zähen Secrets ist auch leicht erklärbar, da bei Larynxstenosen immer ein mehr minder intensiver Katarrh der Tracheal- und Bronchialschleimhaut vorhanden ist. — Auch das Auftreten der Anfälle in der Nacht, das plötzliche Aufwachen des Kranken mit den Erscheinungen hochgradiger Atemnot ist durch diesen Befund meiner Meinung nach leicht erklärlich. An Larynxstenosen leidende Kranke schlafen meistens mit offenem Munde, es wird das Secret, da durch den Schlaf die Expectoration desselben behindert ist, an der stenosierten

Stelle leicht eintrocknen und so die Erscheinungen hochgradiger Atemnot hervorrufen.“ — Der von Catti eben erwähnte Katarrh erklärt wohl ein ferneres, fast bei allen Kranken vorhandenes Symptom, den Husten.

Eine sehr hübsche Beschreibung dessen, was wir bei der Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica im Spiegelbilde in den einzelnen Fällen sehen, giebt Gottstein²⁴). Sie lautet folgendermassen: „Bei mässiger Entwicklung des Leidens erscheint der freie Rand der Stimmbänder der Länge nach in eine obere und untere Hälfte gespalten, so dass es den Anschein hat, als befinde sich ein zweites Stimmband unterhalb des wirklichen. Ist das Leiden dagegen voll entwickelt, so sieht man vom Innenrande der Stimmbänder beiderseits nach abwärts zwei mehr oder minder rote, meist platte, seltener unebene Wülste nach abwärts gehen, die soweit in das Larynxlumen hineinragen, dass sie bald sich in geringerer, bald in grösserer Ausdehnung berühren und nur einen kurzen Spalt zum Durchtritt der Luft freilassen. Die Stimmbänder selbst können ihre phonatorische und respiratorische Mobilität bewahren, sehr oft aber, besonders dann, wenn sie gleichfalls infiltriert sind, machen sie bei der Phonation oder Respiration nur geringe oder gar keine Bewegungen und erhöhen, indem sie in der Adductionsstellung verharren, die Dyspnoe. Die Affection ist meist bilateral, nur Mackenzie fand in mehr als der Hälfte der Fälle das Leiden einseitig. Selten ist die Stenosierung circulär, indem auch die vordere und die hintere Wand infiltriert sind.“

Betrachten wir uns darauf hin die in der Litteratur

beschriebenen Fälle. Bei den meisten Beschreibungen finden wir die oberen Kehlkopfpartien, die wahren Stimmbänder bezüglich ihrer Färbung und den Glottisverschluss normal. In dem Czermakschen Falle sind die falschen Stimmbänder gerötet und geschwollen und eine vollkommene Berührung der *Ligamenta vocalia vera* ist bei der Phonation nicht möglich. Gottstein berichtet über einen Patienten, bei dem das rechte Stimmband starr und unbeweglich in der Medianlinie, das linke auch bei tiefer Inspiration in der Cadaverstellung mit auffallender Excavation des freien Randes stand. Es näherte sich bei der Phonation der Medianlinie, ohne dass die Excavation vollständig schwand. Der Autor glaubt, dass die Bewegungsstörungen durch Veränderungen in der Muskulatur verursacht seien. — Die Farbe der wahren Stimmbänder ist fast immer normal, in selteneren Fällen gerötet gefunden. Die meisten Beobachter geben an, dass die subchordalen Wülste von den Stimmbändern durch eine horizontal verlaufende Furche sich abgesetzt hätten. Burow bemerkte, dass bei einer Kranken diese Rinne links in der Mitte fehlte, und Catti sah sie einmal nur im hinteren Teile sich markieren. — Die Färbung der subchordalen Wülste zeigte sich in den einzelnen Fällen sehr verschieden: weissgrau (Catti, Schrötter), grau (Catti, Ganghofner), graurot (Catti), rötlich (Türck, Gerhardt, Burow, Michelson), ja selbst tiefrot (Czermak, Burow).

Was die Ausdehnung des Processes anbetrifft, so scheint die ringförmige Stenosierung nicht gerade so selten zu sein als Gottstein annimmt. Einfache, den Stimm-

bändern parallel verlaufende Wülste sah Czermak — später dehnte sich in diesem Fall der Process weiter aus — Scheff, Burow (2mal), Schrötter, Catti (2mal), Michelson. Eine Aneinanderlagerung der Wülste im vorderen Winkel hebt Ganghofner hervor; dasselbe Bild fand Juffinger bei einem 13jährigen Knaben. Schrötter sah bei Frau Jügendorf dicke Wülste, „welche von vorne und den beiden Seiten vorsprangen“. In den übrigen Fällen ist auch die vordere Fläche der hinteren Larynxwand erkrankt und es somit zur Bildung einer circulären Stenose gekommen. Es sind dieses die Beobachtungen von Türk (2), Gerhardt (1), Burow (2), Schrötter (1). Gottstein berichtet über einen Fall, in dem die Wülste relativ klein waren, eine bedeutende Verengung jedoch durch eine hügelartige Verwölbung der Pars interarytänoidea herbeigeführt wurde. Manchmal zeigen die subglottischen Wülste noch besondere Eigentümlichkeiten. So sind sie in dem einen Türk'schen Falle gefurcht und excaviert, in dem anderen höckerig. Auch Burow berichtet, dass bei einer Patientin die Wülste ausgezackt, die Schleimhaut warzig gewesen wäre. Catti sah in einem Falle die Wülste in ihrem hinteren Teile feindrüsiger. Wann dürfen wir eine Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica diagnosticieren? Die Beantwortung dieser Frage ist nicht leicht und wird nach dem Standpunkte, den der einzelne einnimmt, verschieden lauten. Es wird hauptsächlich wohl darauf ankommen, ob man nur die Fälle berücksichtigt, in denen das Leiden durch irgend ein local einwirkendes Virus oder basierend auf einer allgemeinen

Dyscrasie (Lues?, Tuberculose) in der Mucosa und Submucosa des subglottischen Raumes Platz greift, oder ob man auch die Fälle einreicht, in denen die Hypertrophie der eben genannten Gebilde sich im Anschluss an chronische Entzündungen der Nachbarschaft, namentlich des Perichondriums secundär entwickelt.

v. Ziemssen¹⁸⁾ sagt: „Die Diagnose beruht vorzüglich auf der Spiegeluntersuchung, sodann aber auch auf der Anamnese und den sonstigen Symptomen. Eine sorgfältige Differentialdiagnose, besonders genaueste laryngoskopische Untersuchung solcher Fälle ist daher dringend geboten. Im allgemeinen giebt der Spiegel genügend Auskunft. Die Lage der Wülste unter den Stimmbändern mit nach innen abfallender Oberfläche, den hypoglottischen Raum spaltförmig oder ringförmig stricturierend, die Schleimhaut gewöhnlich mit Schleimborken bedeckt. Die Stimmbänder bewahren ihre phonatorische und respiratorische Mobilität, jedoch wird die Stimme durch die hypoglottischen Prominencen gewöhnlich mehr oder weniger alteriert, obgleich nie (?) vollständige Aphonie vorhanden ist.“ Zum Schlusse macht der Autor auf die Ähnlichkeit des Processes mit der chronischen Perichondritis aufmerksam, bei der jedoch Druckempfindlichkeit des Knorpelgerüsts vorhanden wäre, es im Laufe der Zeit auch zu Perforationen der Eiterherde käme. Catti führt 2 Krankheitsprocesse als bei der Differentialdiagnose in betracht kommend an, nämlich 1) die abgelaufene Perichondritis und 2) die Hypertrophie der wahren Stimmbänder in Gefolge der Vernarbung langandauernder Geschwüre an denselben.

Was die Perichondritis cricoarytanoidea oder cricoidea allein anbeträfe, so könne sie in seltenen Fällen zur Verwechslung Veranlassung geben. Anamnese und Kehlkopfspiegel dürften aber in der Regel die Diagnose sichern. Im Beginn des Leidens wäre starke Atemnot vorhanden, die, wenn nicht umfangreiche Destructionsveränderungen eintreten, allmählich nachliesse. In der Regel seien die Destructionsprozesse nur klein oder blieben gänzlich aus. Ein Wulst pflegt den anderen an Grösse zu übertreffen, die Beweglichkeit der Stimmbänder habe wegen der vollständigen oder unvollständigen Anchylose der Cricoarytanoidalgelenke gelitten und, da das Leiden sich fast stets an Ulcerationsprozesse anschliesse, so werde man meistens an der vorderen Fläche der hinteren Kehlkopfwand oder an den hinteren Enden der wahren Stimmbänder Unebenheiten (Narbenbildungen) sehen. Bei der Hypertrophie der wahren Stimmbänder in Folge der Vernarbung lang andauernder Geschwüre an denselben sei im Beginn hochgradige Heiserkeit vorhanden, die sich allmählich bessere; auch die oberen Flächen der Stimmbänder seien hypertrophisch und ausserdem sehe man Narbenbildung in Form von kleinen Unebenheiten oder weisslichen Streifen. Dagegen beginne die Laryngitis hypertrophica chronica hypoglottica mit Atemnot, die sich allmählich zur Dyspnoe steigere. Die Stimme sei aber nur wenig alteriert.

Mackenzie, welcher, wie auch viele unserer deutschen Laryngologen, abgelaufene perichondritische Prozesse, die secundär zu einer Verdichtung der Mucosa und Submucosa geführt haben, nicht von der Laryngitis

hypoglottica chronica hypertroph. trennen zu müssen glaubt, ist der Ansicht, dass bei der Differencierung solcher Wulstbildungen nur die Consistenz derselben in Frage käme. Die ödematösen Schwellungen seien jedoch leicht von den derben durch Hypertrophie des Bindegewebes entstandenen durch den abgerundeten Rand zu trennen.

Das Leiden ist ein sehr ernstes, wenn schon die Aussichten, seit Schrötter eine erfolgreiche Methode zur Behandlung der Larynxstenosen angegeben und in derartigen Fällen geübt hat, bessere geworden sind. Diese Therapie hat nämlich den Übelstand, dass sie sich über Monate und Jahre erstrecken muss, wenn sie zu einem vollständigen Schwunde der Wulstbildungen führen soll. Wie aber bereits oben angeführt worden ist — und das war auch bei der Patientin Herrn Dr. Michelsons der Fall — gehören die an Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica leidenden wohl alle, oder doch grössten Theils den ärmeren Volksklassen an, so dass eine streng durchgeführte Kur oft an der Mittellosigkeit der Patienten scheitern wird. — Das Leiden entwickelt sich langsam im Laufe von Monaten (Czermak circa 6 Monate, Türck circa 6 Monate, Gerhardt circa 10 Monate, Burow circa 3, im anderen Falle 5 Monate, Schrötter 3 und 6 Monate, Michelson 7 Monate) oder Jahren (Türck circa 1 Jahr, Burow $1\frac{1}{2}$ und 2 Jahre, Catti 2 Jahre) bis zum Stickenfall. Oft sehen wir erst in dieser Not die Patienten geeignete Hilfe suchen. So musste Burow zweimal gleich am Tage der Aufnahme, derselbe Autor, Gerhardt

und Michelson wenige Tage nach derselben das Leben durch die Tracheotomie retten. In anderen Fällen, in denen die Lebensgefahr noch nicht so gross war, suchte man durch die verschiedensten therapeutischen Massnahmen das Leben ausser Gefahr zu bringen und die Stenose zu beseitigen. Diese Bemühungen einer operativen Eröffnung der Trachea vorzubeugen misslangen, bis schliesslich Schrötter, Catti, Ganghofner und andere die grossen Erfolge durch die von dem erstgenannten Autor ausgebildete Methode zur Behandlung der Larynxstenosen erzielten.

Schon Czermak versuchte durch Einlegen eines Bougies in die verengte Stelle die Wulstbildungen zum Schwinden zu bringen. Seine Bemühungen waren vergebens, denn die Infiltrationen verbreiteten sich noch weiter auf die Stimmbänder und in die Tiefe und nach Herausnahme des Bougies zeigte sich nur ein für kurze Zeit klaffender Spalt, durch welchen Luft hindurchzutreiben unmöglich war. — Türck erzielte bei seinem Patienten Lichtblau Hersch durch eine Schmierkur, welche, obgleich Lues nicht nachweisbar war, durchgeführt wurde, einen mässigen Grad von Besserung. Zur Tracheotomie scheint er nicht gekommen zu sein. Diese Operation musste jedoch in dem zweiten Falle, in dem Jodkalium ohne Erfolg gebraucht worden war, ausgeführt werden. Später verschmächtigten sich unter dem dauernden Gebrauche von Oleum jecor. asell. (täglich $1 - 1\frac{1}{2}$ Unze) die Wülste. Die Atmung war beim Canülenschluss ohne Dyspnoe. — Scheff beabsichtigte die Electrolyse anzuwenden. Weitere Angaben darüber

fehlen. — Gerhardts scarificierte nach der Tracheotomie mittelst eines gedeckt eingeführten, lancettförmigen Messers, später mittelst eines Hakens die Wülste und unterstützte diese Behandlungsmethode durch Dilatation mit einer geschlossen eingeführten Zange. Er erreichte dadurch, dass die Stimme laut wurde, die Wülste stark abschwollen und man durch das stark linsengrosse Lumen die Canüle sehen konnte. Ein Verschluss derselben wurde 5 Stunden ertragen. Der Autor hält es für sicher, dass in einigen Wochen oder Monaten die Trachealfistel geschlossen werden kann. — Bei seinen beiden ersten Kranken machte Burow einen Versuch mit Jodkalium. Hiernach trat bei dem Manne eine geringe Besserung ein, doch vertrug er den Canülenschluss nicht, bei der Frau fand eine bedeutende Körperzunahme statt, Husten und Auswurf liessen nach, die Canüle konnte für Stunden verstopft werden. Garkeinen Erfolg hatte Burow bei seinem dritten Patienten, einem russischen Landmanne, den er mit Beizungen, Scarificationen und Adstringentien behandelte.

Wir kommen jetzt zu der von Schrötter empfohlenen und geübten Behandlungsmethode. Das Verfahren besteht darin, dass nachdem die Sensibilität der Kehlkopfschleimhaut durch vorangegangene Übungen abgestumpft ist, man Katheter (bis Nr. 15) später Hartkautschuk- oder Zinnbougien regelmässig eingeführt und eine entsprechend lange Zeit liegen lässt. — Schrötters Patientin Jägendorf wurde soweit hergestellt, dass Hartkautschukrohr Nr. 42 eingeführt werden konnte. Sie wurde mit der Weisung entlassen, sich zu Hause von

einem Arzte weiter behandeln zu lassen. Auch bei Reiter Feige trat eine geringe Besserung ein. Die Behandlung wurde wegen Schluss der Klinik unterbrochen.

Sehr schöne Resultate erzielte Catti. Bei seiner ersten Patientin war am Schlusse der Behandlung von den Wülsten nur an den hinteren Enden ein etwas über 1 mm breiter Saum zu sehen, bei der zweiten Patientin hatten sich die Wülste um die Hälfte verkleinert und sie wurde ebenso wie die dritte Kranke, da sie gelernt hatten sich selbst das Rohr einzuführen, nach Hause entlassen. — Ganghofner gelang es, in dem mitgetheilten Falle das Larynxleiden vollständig zur Heilung zu bringen.

Mackenzie und Evans führten in 10 Fällen die Tracheotomie aus. Zwei dieser Patienten wurden durch Behandlung mit dem Schraubendilatator geheilt, von den übrigen blieben 4 leben. Der Autor hat noch 13 weitere Fälle gesehen. Vier von diesen starben ohne Tracheotomie, bei fünf schwand das Leiden unter geeigneter Behandlung und vier verlor er aus dem Gesicht. — Gottstein berichtet über einen auf Lues beruhenden Fall, der durch Jodkalium zur Heilung kam. — Die Behandlung von Dr. Michelsons Patientin mit dem Galvanokautor hat leider keine Besserung herbeigeführt.

Aus dieser Mitteilung kann man ersehen, dass die Forscher in Bezug auf die *Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica* im Laufe der Zeit manchen Schritt vorwärts gekommen sind, dass aber noch viele Fragen zu beantworten bleiben.

Litteratur.

1. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie Bd. III, 3. Aufl. 1861, p. 16.
2. Czermak, der Kehlkopfspiegel und seine Verwertung für Physiologie und Medizin. Leipzig 1863, p. 87.
3. On diseases of the throat and windpipe. London 1864, p. 119 (Gibb's Fall).
4. v. Bruns, Victor, die Laryngoskopie und die laryngoskopische Chirurgie. Tübingen 1865.
5. Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre. Wien 1866, p. 205.
6. Wiener Med. Presse No. 51, 1871, p. 1313 (Scheff's Fall).
7. Schrötter, Jahresbericht der Klinik für Laryngoskopie an der Wiener Universität 1870. Wien 1871, pag. 25 (Fall Hödl), pag. 31 (Fall Bulejko), pag. 33 (Fall Granz), p. 60 (10jähriger Hauerssohn).
8. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XI. 1873, p. 583 (Gerhardt's Fall).
9. Schrötter, Laryngologische Mitteilungen. Jahresbericht der Klinik für Laryngoskopie an der Wiener Universität 1871—73. Wien 1875, pag. 24 (Fall Brabenetz).
10. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XVIII 1875 pag. 228 (Burow's 4 Fälle).
11. Wiener Klinische Wochenschrift No. 41, Jahrgang IV. Wien, 8. Oktbr. 1891.
12. Schrötter, Beitrag zur Behandlung der Larynxstenosen Wien 1876 (pag. 34 Fall Jägendorf, pag. 40 Fall Reiter Feige).
13. Burow, Atlas der Kehlkopfkrankheiten. Stuttgart 1877.
14. Allgemeine Wiener Med. Zeitung No. 30, 1878 (Catti's Aufsatz).
15. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. Jahrgang XII No. IX. Berlin, Oktbr. 1878 (Vollolini's Kritik über Catti's Aufsatz).

16. Prager Med. Wochenschrift No. 44 und 45, Oktbr. 1878 (Ganghofner's Aufsatz).
 17. Monatsschrift über Ohrenheilkunde, Jahrgang XII 1878 No. XII (Schrötter's Aufsatz).
 18. v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. IV, Respirationsapparat I, 1. Hälfte, II. Auflage, 1879.
 19. Eppinger, pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea, Teil des Handbuchs der pathol. Anatomie von Klebs. Berlin 1880, pag. 43.
 20. Mackenzie, die Krankheiten des Halses und der Nase. Bd. I, pag 401, 1880.
 21. Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von v. Pitha und Billroth III, Bd. I. 7. Lief.: Laryngoskopie und Rhinoskopie von Prof. Dr. K. Störck, pag. 242.
 22. Wiener Med. Wochenschrift No. 51, 1887 (Zwillinger's Aufsatz).
 23. Zentralblätter der Laryngologie 1886, pag. 27.
 24. Dr. J. Gottstein, die Krankheiten des Kehlkopfes, 3. Aufl. Leipzig 1890.
- 

Es ist mir leider nicht vergönnt, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Dr. Michelson, unter dessen Leitung ich diese Arbeit schrieb, meine Dankbarkeit an dieser Stelle zu bezeugen, da der Tod ihn so schnell und unerwartet abgerufen hat.

Für die nach dem Tode des Autors mir gütigst erteilten Rat spreche ich Herrn Prof. Braun meinen besten Dank aus.

Autor	Datum d. Aufnahme	Alter	Geschlecht	Nationalität	Stand	Ätiologisches Moment	Beginn der Larynxkrankung	Symptome	Spiegelbefund	Tracheotomie	Sonstige Therapie	Endgültiger Ausgang	Bemerkungen
Czermak.		18 J.	Mädchen	—	—	Scrophulose	April 1858	Anschwellung in Schmorzhaf-tigkeit des Larynx, Heiserkeit, Aphonie, Dyspnoe, Stickenfälle	Rötung u. Schwellung der falschen, geringes Klaffen der wahren Stimmbänder beim Glottisschluss. Unter letzteren zwei dunkel gefärbte Schleimhautwülste.	5.9.68 c. 1/2 J. nach Beginn d. Larynx-erkr.	Häufiges Einlegen von Bougies	Verbreiterung der scrophulösen Infiltrationen auf die freigebliebenen Teile und in die Tiefe. Allgemeinbefinden gut.	
Türk. Lichtblau Hensch.	22.1. 1864	26 J.	Mann	—	—	—	Novemb. 1862	Husten, Atemnot, später Heiserkeit, Ueberechlagen der Stimme in hohen Tönen.	Wahre Stimmbänder im „inneren Teil“ geschwellt, missfarbig gefärbt, excaviert, schliessen beim Phonieren. Vorderfläche der hinteren Kehlkopf-wand oben uneben und vorspringend.	—	Schmierkur	Mässiger Grad von Besserung.	Was Türk als innere Teile der wahren Stimmbänder bezeichnet, sind die subglottischen Wülste.
Kump Maria.	4.10. 1864.	14 J.	Mädchen	—	Hausier-tochter	—	April 1864	Schweratmigkeit, Husten, geringe Heiserkeit, Dyspnoe, Stickenfälle	Seitenwände d. Larynx unter den Stimmbändern und wohl noch im Bereiche ihrer unteren Abschnitte, sowie Vorderfläche seiner hinteren Wand vorgewölbt, rötlich, höckerig. Glottisverschluss norm.	13/11. 1864	Vor der Tracheotomie erfolglos Jodkalt. Seit 7/4. 65 täglich 1, später 1 1/2 Unze Oleijecoaeselli	Seitl. Verschmächtigung der Wülste; am vorderen Winkel stärkere Aneinanderlagerung. Atmung beim Canülenverschluss ohne Dyspnoe.	
Scheff.	—	31 J.	Frau	—	Wäscherin	Seit 8 Jahr. besteht Rhinosclerom	6 Monate vor der Larynx-krankung	Seit 6 Monaten Heiserkeit, seit 3 Monaten Atemnot	Die um das dreifache verbreiterten Stimmbänder sind durch eine Längsfurche in eine schmalere der Kehlkopfwand und eine breitere dem Kehlkopf-innern zugekehrte Partie geteilt. Glottis-schluss normal.	—	Es soll die Electrolyse vorgenommen werden	Unbekannt.	Die „breiteren, dem Kehlkopfs-innern zuge-wandten Partien“ sind die subglottischen Wülste.
Gerhardt.	Ende April 1871.	30 J.	Frau	Sachsin	Arbeiter-frau	Luetsch auszuschliessen	Sommer 1870	Heiserkeit ohne Husten, das Sprechen vorübergehend schmerzhaft. Atemnot, vorübergehende Aphonie, Stickenfälle mit Bewusstlosigkeit und Convulsionen	Blässrötliche, leicht unebene durch eine seichte Furche gegen die Stimmbänder getrennte subchordale Wülste, übergehend auf vordere und hintere Commissur. Glottisverschluss exact, Glottiserweiterung träge.	Anfang Mai 1871	Scarificierungen mit einem Messer, später mit einem Haken. Dilation meiner geschlossenen eingeführten Zange	Stimme laut, doch heiser, Wülste abgeschwollen, das Lumen stark linsengross. Schluss der Canüle 5 Stunden lang ertragen.	
M. Berlowitz.	14/4. 1866.	35 J.	Mann	Russe	—	Typhus	Januar 1866	Halsschmerzen, Heiserkeit, Dyspnoe, Stickenfälle.	Unter den Stimmbändern durch keine Furche von ihnen getrennt zwei tiefe, glatte, symmetrische Wülste. Stenose hochgradig. Glottisverschluss exact.	16/4. 1866.	Jodkalium	Geringe Besserung. Canülenverschluss wird nicht vertragen. Allgemeinbefinden gut.	
B. Volkowiz.	14/5. 1872.	20 J.	Frau	Russin	—	Typhus	circa Mitte Dezemb. 1871	Heiserkeit ohne Schmerzen, Dyspnoe.	Der mediale Rand der subchordalen Wülste fein ausgezackt, ihr Schleimhautüberzug warzig. Oberfläche der Wülste gewölbt. Kehlkopfschleimhaut anämisch. Glottisverschluss normal.	14/5. 1872	Vorsichtiger Gebrauch von Jodkalium	Husten und Auswurf verschwunden, bedeutende Körperzunahme, Canülenverschluss nur für Stunden möglich.	
Burov.	?	30 J.	Mann	Russe	Landmann	Erkältung	1 1/2 Jahr vor der Aufnahme	Heiserkeit, Dyspnoe	Stimmbänder gerötet, verschmälert; subchordale Wülste gerötet gewulstet, vorn u. hinten in einander übergchend Spalte 9 mm lang, 2,5 mm breit.	1 1/2 J. nach Beginn d. Larynx-erkr.	Vord. Tracheotomie innere Mittel, starke Blutentziehungen. Burov wendet an Reizungen mit Arg. nit. Scarificationen, Adstringentien	Therapie erfolglos.	
Kesté Fischkin.	15.5. 1873.	23 J.	Frau	Russin	—	—	circa Mai 1871	Heiserkeit, matter kroupartiger Husten, Dyspnoe.	Zwei subchordale Wülste, wenig gerötet, einen mediangestellten birnförmigen 8 mm langen, 3 mm breiten Spalt freilassend. Links in der Mitte Fehlen der überall zwischen Stimmband und Wulst sichtbaren Lücke.	15/5. 1873	—	—	

Autor	Datum d. Aufnahme	Alter	Geschlecht	Nationalität	Stand	Actiologisches Moment	Beginn der Larynxkrankung	Symptome	Spiegelb.-fund	Tracheotomie	Sonstige Therapie	Endgültiger Ausgang	Bemerkungen
Schröter. Ligandorf Chaje.	20./6. 1870.	10 J.	Knabe	Niederösterreich	Hausersohn	Tuberculose	6 Monate vor der Aufnahme, Januar 1870	Heiserkeit, zunehmende Atemnot, Aphonie.	Stimmabänder wenig gerötet; unterhalb der Stimmabänder Heroinwulstung der seitlichen, vorderen und hinteren Larynxwand in das Lumen. Reichl. eingetrocknetes Secret.	26. 6. 1870.	—	Allgemeinbefinden gut. Patient auf Wunsch der Eltern mit der Canüle entlassen.	
	12./8. 1874.	28 J.	Frau	Galizierin	—	? Seit 10 J inf. Erkt. heiser. V. 8 J. Typh. überst.	?	Heiserkeit, seit 2 Jahren Atemnot, Stickenfälle	Stimmabänder beweglich, wenig gerötet. Unter ihnen von vorne und den beiden Seiten vorspringende Wülste. An ihrer oberen Fläche in der Medianlinie eine Raphe.	—	Durchschneidg. d. Narbepartie, Einführung v. egl. Nathetom, später v. Hartkautschukrhrs. in die Stenose	Patientin wohl und leicht atmend mit der Weisung von einem Arzte, das Verfahren fortsetzen zu lassen, entlassen.	
	7./2. 1875.	—	Frau	Ungarin	—	—	3 Monate vor der Aufnahme	Heiserkeit, Atembeschwerden, Stickenfälle, Reichliche Secretion	Wahre Stimmabänder gerötet, unter ihnen zwei weisslich graue Wülste mit eingetrocknetem Secret bedeckt.	—	Einführen v. Kathetern, Einatmungen von Terpenöl und Carbonsäure	Besserung Unterbrechung d. Behandlung. Klin. Z. Beseitigung d. Secretion Cauterisation in Aussicht gen.	
Cutti.	6/10. 1875.	18 J.	Mädchen	Galizierin	Arbeiterin	—	Etwa seit 2 Jahren	Kurzatmigkeit, Heiserkeit, Dyspnoe, Stickenfälle, Schleimauswurf, Stimme tief	Rachen gerötet. Durch eine Furche getrennte 4 mm breite, weissgraue, von aussen oben nach innen unten verlaufende subglottische Wülste, verbunden durch Schleimbälde. Glottisverschluss normal.	—	Regelmässige Kathetrisation	Letzte Untersuchung ergab: Wülste zurückgebildet, bis auf einen über 1 mm breiten grauen Saum im hinteren Teil. Stimme später rein, Atmung unbehindert.	
	5. 5. 1876.	—	Frau	—	—	—	Etwa seit 2 Jahren	Kurzatmigkeit, Rauheit der Stimme	Zwei graurote, hinten feindrüsige und nur hinten durch eine seichte Furche von den Stimmabändern abgesetzte subglottische Wülste; linker 4, rechter 3 mm breit, hinten verbunden durch einen dritten Wulst.	—	Regelmässige Katheterrismus.	Vollkommenes Wohlbefinden. Wülste sehr zurückgebildet.	Patientin wird entlassen mit der Weisung, das Verfahren selbst fortzusetzen.
	18./4. 1876.	49 J.	Frau	Ungarin	Arbeiterin	circa seit 14 Monaten	—	Schweratmigkeit, heisere rauhe Stimme, Dyspnoe, Erstickenfälle, Schleimauswurf	Faltenförmige Verdickung der Schleimhaut im Niveau der Taschenbänder, an der vorderen Fläche der hinteren Larynxwand. Graue, durch eine Furche von den Stimmabändern getrennte vorn an einander liegende subglottische Wülste. Lumen 1 cm lang, 3—4 mm breit. Stimmabandbewegungen normal.	—	Regelmässige Kathetrisation	Bedeutende Rückbildung der Wülste, später Rhinosclerom. Stimme noch heiser, Atmung frei.	Neun Monate rom. Kehlkopf frei.
Ganghofner.	4./8. 1878.	36 J.	Frau	Böhm	Arbeiterin	Rhinoscclerom	?	Hochgradige Dyspnoe	Auf den Taschenbändern Secret. Stimmabandbewegungen träger. Graue vorn aneinander liegende durch eine Furche von den Stimmabändern abgesetzte subglottische Wülste. Lumen dreieckig 6—8 mm lang, 4 mm an der Basis breit	—	Regelmässige Kathetrisation	Rückgang der Beschwerden.	Patientin setzt das Verfahren zu Hause fort.
Michelson.	7. 4. 1891.	38 J.	Frau	Russin	Synagogenschreiber-frau	—	Septemb. 1890	Husten, Kurzatmigkeit, erschwerter Expectoration des schleimigen Sputums, keine Heiserkeit	Kehlkopfschleimhaut anämisch, Stimmabandbewegungen normal. Blassrötliche ziemlich gleichmässige sich von vorne nach hinten zu allmählich verbreiternde, im vorderen Winkel aneinander liegende subglottische Wülste.	9. 4. 1891 morgens	Cauterisation	Recidiv.	

Thesen.

1. Bei ausgedehnter Tuberculose der Fusswurzelknochen ist die Amputation der Resection vorzuziehen.
2. Macht die Lösung der Placenta Schwierigkeiten, so darf nur im äussersten Falle die manuelle Entfernung ausgeführt werden.

Vita.

Ich, Otto Rübsamen, Sohn des Superintendenten Rudolf Rübsamen, bin am 19. Dezember 1864 geboren. Auf dem Gymnasium zu Marienbnrg erhielt ich das Reifezeugnis am 11. September 1886. Vier Semester studierte ich in Königsberg Medizin, machte daselbst im Juli 1888 das Tentamen Physicum und liess mich dann in Greifswald immatrikulieren. Nach zwei Semester kehrte ich nach Königsberg zurück und beendigte am 14. März 1892 das Staatsexamen. Das examen rigorosum absolvierte ich am 20. April 1892.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Königsberg:

Caspary, Dohrn, Falkenheim, Hermann, v. Hippel, Jaffe, Lichtheim, Lossen, Lürssen, Meschede, Michelson, Mikulicz, Münster, Nauwerck, Neumann, Schirmer, Schneider, Schreiber, Stetter, Stieda, Treitel, Vossius, Zander.

In Greifswald:

Eichstädt, Grawitz, Helfrich, Holtz, Krabler, Mosler, Pernice, v. Preuschen, Rinne, Schulz, Strübing.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern sage ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.



11943

21493