



Über
**Laryngitis submucosa hypoglottica
acuta.**

— — — — —
Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät
der Grossh. Bad. Ruprecht-Carls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Joseph Schoene

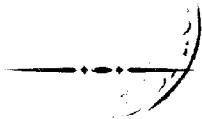
aus Salzkotten.

Dekan:

Prof. Dr. Kraepelin.

Referent:

Prof. Dr. Vierordt.



Minden i. W.

Gedruckt bei J. C. C. Bruns.

1892.



Dem Andenken
meines Onkels Franz Schoene

in dankbarer Erinnerung

gewidmet.



Wenn man die submukösen, sei es suprachordalen, sei es infrachordalen Erkrankungen des Kehlkopfes durchstudiert, so findet man, dass die Differenzen sich nicht allein auf die den einzelnen Krankheiten beigelegten Namen beschränken, sondern dass auch die ihnen zu Grunde liegenden pathologischen Veränderungen und ihre ätiologischen Momente teils nach den einzelnen Autoren verschieden teils dunkel sind. Darum dürfte es wohl nicht ohne Interesse sein, wenn ich, der freundlichen Anregung des Herrn Privatdozenten Dr. *B. Baginsky* folgend, als Beitrag zur Kasuistik einer der seltenern laryngo-trachealen Affektionen, der Laryngitis submucosa hypoglottica acuta, zwei Krankheitsfälle beschreibe, welche Herr Dr. *B. Baginsky* mir gütigst aus seiner Poliklinik resp. Privatpraxis zum Zwecke dieser Arbeit überliess. Es sei mir gestattet, demselben an dieser Stelle für die Ueberweisung des Themas und der einschlägigen Fälle, sowie für die Unterstützung bei der klinischen Beschreibung der selben meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Fall I.

Anamnese.

Die Patientin, Frau *M. J.*, eine mittelgrosse kräftige Person, 35 Jahre alt, will von gesunden Eltern stammen und selbst bis auf eine vier- bis fünfwöchentliche Hei-

serkeit im Sommer 1891 und ihr gegenwärtiges Leiden stets gesund gewesen sein. Namentlich für Syphilis und Tuberkulose ergeben sich keinerlei Anzeichen. Ihre Wohnung (Hinterhaus, zweiter Stock) ist luftig, und ihre Beschäftigung (Papierarbeit) verrichtet sie mit einigen anderen Personen in einem geschlossenen Raume. Ohne bewusste Ursache und ziemlich plötzlich erkrankte sie dann am 22. Januar 1892 an Heiserkeit, Atemnot und Schluckbeschwerden, welche Leiden sie am 27. Januar in die Poliklinik des Herrn Privatdozenten Dr. *B. Baginsky* führten, wobei sie vor der Thüre aus Atemnot ohnmächtig zusammenbrach und hereingetragen werden musste.

Status praesens am 27. Januar 1892.

Die Untersuchung ergibt in der Nasenhöhle links eine spina septi und Rötung der Schleimhaut, rechts eine mässige Hypertrophie der mittleren und unteren Muschel. Die Schleimhaut des Rachens ist etwas geschwollen, mit Sekret bedeckt, in geringem Grade in Atrophie begriffen. Bei der laryngoskopischen Untersuchung findet man die falschen und wahren Stimmbänder, die hintere Kehlkopfwand und die Schleimhaut auf den Giessbeckenknorpeln hochgradig gerötet und geschwollen. Die Stimmbänder, welche in ein paar dicke, rote, sekretbedeckte Wülste verwandelt erscheinen, zeigen an den Processus vocales einen Abstand von etwa 3 mm, während sie in der vorderen Hälfte der Stimmritze einander anliegen. Sie verharren beinahe unbeweglich in dieser Lage. Es besteht ferner eine hochgradige subchordale Schwellung, und unter der Glottis sind zwei von vorn nach hinten verlaufende, hochrote, glänzende Wülste zu sehen, welche über den Rand der Stimmbänder vorspringen und die Glottis bedeutend verengern. Ebenso

ist die Trachea, soweit sie unter solchen Verhältnissen sichtbar ist, sehr stark gerötet und geschwollen. Die Sekretion ist sowohl im Larynx wie in der Trachea überreichlich, und die zu graugrünen Borken eintrocknenden zähen Schleimmassen im Kehlkopflumen tragen bedeutend zur Erhöhung der Stenosenerscheinungen bei. Der Rand der Stimmbänder geht direkt in die subchordale Schwellung über, so dass dieselben auf ihr wie festgelötet erscheinen.

Die beängstigt und cyanotisch aussehende Patientin klagt über hochgradigste Atemnot beim Ein- und Ausatmen, totale Heiserkeit bis zur Aphonie, über Husten und Schmerzen beim Schlucken. Ausserdem ist deutlicher Stridor zu hören; der Husten hat einen bellenden Charakter.

Krankheitsverlauf.

28. Januar. Dieselben Beschwerden bei gleichem Befunde wie am Tage zuvor.

31. Januar. Die Atemnot hat sich etwas vermindert; der objektive Befund ist unverändert.

2. Februar. Die Cyanose des Gesichtes ist verschwunden. Die Atemnot hat stark abgenommen und stellt sich in der alten Höhe nur noch bei der zeitweiligen Ansammlung von Schleimborken im Larynx wieder ein. Dementsprechend ergibt sich Abblassung und Abschwellung im oberen Larynxraume und Erweiterung der Glottis. Ebenso sind die subchordalen Wülste bezüglich der Grösse und glänzend roten Färbung zurückgegangen.

7. Februar. Es ist eine langsame aber stetige Besserung des subjektiven Befindens sowie Abnahme der pathologischen Schwellungs- und Entzündungserscheinungen als Zeichen fortschreitender Erholung

Husten zu klagen hat, ohne dass sie eine Ursache — Erkältung, Durchnässung — anzugeben weiss.

Status praesens am 9. Februar 1892.

Die Patientin, eine kräftige Person, hat links eine spina septi narium, welche bis an die untere Muschel heranreicht, sonst ist die Schleimhaut etwas anämisch und atrophisch. Rechts ergiebt sich Schwellung der Nasenschleimhaut und Hypertrophie der unteren Muschel. Die sekretbedeckte Rachenschleimhaut ist in Atrophie begriffen. Im Larynx findet man die hintere Kehlkopfwand sowie die falschen Stimmbänder, besonders ihre vordere Partie, beiderseits geschwollen, während die an der Oberfläche grauweiss verfärbten, multiple Erosionen zeigenden wahren Stimmbänder in ein Paar fast kugelige wurstförmige Stränge verwandelt sind. Ebenso besteht hochgradige subchordale und tracheale entzündliche Rötung und Schwellung, welche sich namentlich direkt unter den Stimmbändern so stark aufwulstet, dass die von vorn nach hinten verlaufenden Prominenzen in die Stimmritze hineinragen und dieselbe bedeutend verengern. Jedoch scheint zwischen ihnen und den Stimmbändern keine festere organische Verbindung zu existieren, denn die Abduktions- und Adduktions-Bewegungen erfolgen ziemlich gut. Bei der Phonation überlagern die vorderen Teile der falschen die entsprechenden Stellen der wahren Stimmbänder. Die Sekretion ist sehr stark, und der eintrocknende Schleim führt auch hier zu zeitweiser Verstärkung der Stenose. Die subjektiven Beschwerden der Kranken bestehen in in- und expiratorischer Dyspnoe, Husten, Heiserkeit und Schluckschmerzen.

Der Verlauf zeigt in keiner Weise eine Verschiedenheit gegen den ersten Fall, und am 6. März 1892 kann die Patientin geheilt entlassen werden.

Bevor ich an der Hand dieser Fälle in die nähere Betrachtung vorliegender Krankheit an sich und ihrer Stellung im Gebiete der laryngotrachealen pathologischen Prozesse eintrete, möge es mir gestattet sein, zunächst die andern in der Litteratur bekannten Fälle dieser Art anzuführen.

Fall III.

Cruveilhier (1): Laryngite sousmuqueuse de la région sousglottique du larynx.

En convalescant d'une pneumonie un jeune Suisse se plaint d'une douleur très-vive à la région du larynx sansque l'exploration de l'arrière-bouche puisse rien faire découvrir. La douleur s'accompagna bientôt de gêne dans la respiration et d'une grande difficulté dans l'articulation des sons. Des accès de suffocation pendant lesquels la respiration, la voix et la toux sont croupales. Mort par asphyxie le quinzième jour.

Bei der Larynxautopsie zeigte sich im subchordalen Raume im Niveau der Cartilago cricoidea ein fast ringförmiger Vorsprung, nach dessen Eröffnung man das submuköse Gewebe wie auch die Musculi arytenoidei, crico- und thyreoarytenoidei infiltriert fand, und man von der Cartilago cricoidea nur noch Trümmer im Eiter der Umgebung suspendiert sah. *Cruveilhier*, anfangs geneigt, den Primärherd im Knorpel zu suchen, kommt nach weiteren Beobachtungen dieser Art zur Diagnose: Primäraffektion des submukösen Zellgewebes mit sekundärer Knorpelvereiterung.

Fall IV.

Burow (2): Laryngitis acuta gravis.

Ein elfjähriger Knabe *R. K.* erkrankte am 20. April 1877 nach Erkältung durch einen Trunk kalten Wassers an den Erscheinungen des Kroup. Schon nach 21 Stunden bestand hohe Dyspnoe, kroupöser Husten und beträchtlicher Stridor trachealis, wobei der Rachen ohne

Entzündung blieb. Bei der laryngoskopischen Untersuchung ergibt sich das obere und mittlere Cavum laryngis vollkommen normal; dagegen sitzen unter der Glottis zwei karminrote Sagittalwülste, welche unbeweglich stehend das Lumen des Kehlkopfes bedeutend verengern. Energische Antiphlogose bessert den Zustand so schnell, dass von der Tracheotomie abgesehen werden kann.

23. April. Der Husten ist lose; die subchordale Schwellung erscheint auf die Hälfte reduziert.

25. April. Der Kranke wird geheilt entlassen.

Fall. V. *Rauchfuss* (3).

Ein elfjähriger gesunder Knabe erkrankte am 17. Februar morgens, 24 Stunden nach einer Erkältung an Erscheinungen hochgradigster plötzlicher in- und expiratorischer Dyspnoe, trockenem, rauhem, bellendem Husten und Heiserkeit bis zur Aphonie. Er macht 16 Respirationen in der Minute. Bei der Spiegeluntersuchung findet man die Schleimhaut im Vestibulum laryngis und die Stimmbänder normal. Am scharfen Rande derselben ziehen sich beiderseits intensiv rote, etwa 2—3 mm. breite, mit graugelben Schleimborken bedeckte Wülste hin, welche die Glottis bedeutend verengern.

18. Februar. Zunahme der subchordalen Schwellung; vordere Breite des dreieckigen Kehlkopflumens 3 mm. Die Oberfläche der hypoglottischen Infiltration ist nicht mehr so glänzend und prall, dabei frei von Auflagerungen, so dass die Dyspnoe bei 20 Respirationen zurückgegangen ist. Abends häufiger, tonloser Husten.

19. Februar. Die Stimmritze ist breiter, und es stellt sich Beweglichkeit der Stimmbänder auf den unbeweglichen Wülsten ein. Letztere vereinigen sich, was bis jetzt nicht zu konstatieren war, in der Höhe und

Gegend der Processus vocales. Der Husten ist hohlklingend und bellend.

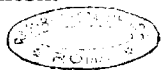
20. Februar. Die Oberfläche des rechten Stimmbandes ist rosig injiziert. Der Glottisschluss erfolgt über den Wülsten sehr vollständig; auf ihnen sieht man Erosionen und Eiterklümpchen. Ausserdem findet man feuchten, bellenden Husten, Schleimrasseln, tieftönende, beim Intonieren kaum heisere Stimme. Die Dyspnoe ist verschwunden.

22. Februar. Die Untersuchung ergibt geringe Heiserkeit, noch etwas rauhen Husten, Verschwinden der Infiltration bis auf eine Spur an den Processus vocales.

In wenigen Tagen war der Kehlkopf ganz frei.

Die Tracheitis catarrhalis und die Angina war unbedeutend gewesen; Lymphdrüsenerscheinungen und Fieber — bis auf den Abend des 18. Februar — fehlten.

Fall VI. *Rauchfuss* (3).



Ein vierjähriges gesundes Mädchen erkrankt am 16. August 1871 unter trockenem Husten.

17.—20. August. Heiserkeit und kontinuierliche leichte Glottisstenose.

22. August. Seltener bellender Husten, Aphonie und leichte Stenose.

23. August. Hochgradigste Stenose. Die Oberfläche der Stimmbänder ist schmutzig gelb; die Infiltrationswülste lassen nur einen schmalen Spalt zwischen sich. Es sind keine Druckschmerzen und Lymphdrüsenerscheinungen da. Nach einer am 22. August eingeleiteten Merkurialbehandlung (Sublimat und Schmierkur) gehen die Infiltrationen allmählich zurück.

Doch ist die Stenose am 24. und 25. August noch bedeutend, am 26. August mässig und am 27. August nur noch gering.

31. August. Die subchordalen Infiltrate sind am

Stimmbandrande noch leicht zu sehen; die Stimmbandoberfläche ist matt und schmutzig weiss. Erst am 27. September ist die Stimme ganz rein.

Die Temperatur war normal oder subfebril (abends nicht über 38°); der Puls betrug 114—118, die Respiration in der Stenose 14—16.

Fall VII. *Rauchfuss* (3).

Ein 2 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen erkrankte abends 10 Uhr an bellendem Husten. Nach zwei Tagen war bedeutende Heiserkeit und Larynxstenose zu konstatieren, welche vier Tage anhält und mit geringen Intensitätsschwankungen sich zu immer höhern Graden entwickelt. Am dritten Tage fällt die über 39° betragende Temperatur unter Schweiss ab und bewegt sich alsdann bis zum sechsten Tage zwischen 38,3° und 39,0°, wobei die Schweisse fortdauern. Am vierten Tage geht die Stenose ziemlich rasch zurück; der Husten ist feuchter, und nachdem er tonlos und wie erstickt gewesen, wieder bellend geworden. Auch das spärliche und klebrige Rachensekret wird reichlicher und purulent. Am sechsten Tage ist die Respiration frei und der Husten mukös. Dyspnoe besteht nur noch des Nachts, welche sich aber auf eine Verengerung im Retronasalraume bezieht; diese war jedoch — nach genauen Beobachtungen — die geringste Mitursache der beschriebenen Dyspnoe. Im ganzen Verlaufe bestand geringes Fieber.

Fall VIII.

Ziemssen (4): Laryngitis hypoglottica acuta gravis.

H., eine 38jährige Köchin, welche schon vor 15 Jahren an einem kurzen Halsleiden erkrankt war, leidet seit acht Tagen an trockenem Husten, seit vier Tagen an Heiserkeit und Schluckbeschwerden mit Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Fieber.

7. November 1878. Die Patientin hat starke in- und expiratorische Dyspnoe, Heiserkeit bis zur Aphonie, Husten und Stridor trachealis. Der Puls beträgt 88, die Temperatur 37,7°. Nach dem laryngoskopischen Befunde ist der Kehlkopf in seinem oberen und mittleren Abschnitte, einschliesslich der Stimmbänder nur mässig gerötet und injiziert, dagegen liegt unter der Glottis eine beträchtliche, tiefröte, allseitig etwas unregelmässig ins Lumen vorspringende Schwellung, welche das Cavum laryngis zylindrisch verengt. Abends Puls 100, Temperatur 38,6°, Respiration 24. In den nächsten Tagen tritt Besserung der Stenosenerscheinungen und Abnahme des Fiebers und der Heiserkeit ein, doch waren die wenn auch abgeblassten und verkleinerten Wülste noch am 15. November zu sehen.

21. November. Die Stimmbänder und die Trachea sind leicht rosig injiziert; vorn unter der Stimmritze liegt eine kleine Prominenz. Der Husten klingt normal.

Fall IX. *Ziemssen* (4).

F. Ö., eine 44jährige Zugeherin, litt schon öfter, zuletzt vor drei Jahren an Katarrh und Erstickungsnot.

19. Februar 1879. Die Untersuchung ergibt enorme Laryngealdyspnoe, Cyanose, verlangsamte Respiration, kleinen frequenten Puls, Struma und Exophthalmus.

20. Februar. Der Zustand ist stationär geblieben, weshalb die schon vorbereitete Tracheotomie unterbleibt. Die Laryngealinspektion zeigt mässige Affektion des Cavum laryngis superius und medium, aber unter den Stimmbändern enorme, das Lumen fast ausfüllende, hochrote Schwellung. Die Stimme ist klanglos; es besteht in- und expiratorischer Stridor.

21. Februar. Es lässt sich bedeutende Besserung konstatieren.

10. März. Die Patientin wird als geheilt entlassen bei leichter subchordaler Schwellung.

Fall X.

Gottstein (5): Laryngitis hypoglottica acuta gravis.

Der Vorschlosser *C. R.*, 33 Jahre alt, wegen Lungen- und Kehlkopftuberkulose mit dem Erfolge subjektiver Besserung behandelt, kam am 15. Oktober wegen Atemnot und nächtlicher Erstickungsanfälle wiederum ins Ambulatorium. Wie die laryngoskopische Untersuchung ausweist, ist die Schleimhaut des oberen und mittleren Kehlkopfabschnittes gerötet, aber nicht geschwollen. In der Pars interarytenoidea sieht man eine Ulzeration; die Stimmbänder sind injiziert. Unter ihnen liegen zwei rote Wülste, welche sich in der Mittellinie fast berühren und selbst bei tiefster Inspiration sich nicht voneinander entfernen. Der Kranke wurde am 17. Oktober in die Klinik aufgenommen, aber von der Tracheotomie zunächst abgesehen, da er sich bei Ruhe leidlich wohl fühlte. In der Frühe des 20. Oktober fand man ihn in grösster Erstickungsgefahr im Bette. Unter den Vorbereitungen zur Tracheotomie trat Bewusstlosigkeit und starke Cyanose ein. Der Puls wurde schwach und frequent, die Respirationszahlsank auf vier in der Minute.

Nach schleunigster Tracheotomie, wobei etwas Blut in die Trachea fliesst, stellt sich die Respiration unter Expektoration von etwas Blut und Schleim wieder ein, und der Puls bessert sich. Jedoch wird das Sensorium nicht mehr frei. 48 Stunden nach der Operation tritt der Tod ein.

Bei der Autopsie des Larynx findet man Epiglottis, Vestibulum laryngis und Taschenbänder leicht gerötet, sowie die Spitze der Aryknorpel etwas intumesziert. Vom freien Rande der Stimmbänder gehen beiderseits zwei symmetrische Wülste, allmählich schwächer wer-

dend über den untern Kehlkopfabschnitt, um sich in die Trachealschleimhaut zu verlieren. Die stärkste Schwellung liegt direkt unter den Stimmbändern. Die mikroskopische Untersuchung ergibt subepitheliale Tuberkelinfiltration nebst zahlreichen Rundzellen. In den Stimmbändern finden sich keine Tuberkeln, sondern nur Rundzellen, ebenso in der Schleimhaut des unteren Kehlkopfabschnittes. Hier erstreckt sich die Rundzelleninfiltration auch auf das submuköse Gewebe, obgleich sie hier weniger dicht ist, als in der subepithelialen Schicht. Am stärksten infiltriert erscheinen die Drüsen, doch sind die einzelnen Acini nur an wenigen Stellen von einander gedrängt und haben überall die normale Form, ein Beweis, dass diese Rundzelleninfiltration frischem Datums ist. In der Umgebung der Blutgefäße findet man emigrierte Blutkörperchen. Muskeln, Perichondrium und Knorpel sind unverändert.

Fall XI.

Dehio (6): Laryngitis hypoglottica acuta.

Ein zwölfjähriger gesunder Laufbursche, *P. T.*, erkrankte am 19. April 1882 nach Erkältung an bellendem Husten.

22. April. Allgemeinbefund: Bellender Husten, klare Stimme, keine Schluckbeschwerden, kein Fieber.

Lokalbefund: Leichte Rötung der Uvula; Epiglottis und Vestibulum laryngis sind normal, die Stimmbänder graurot verfärbt und matt. Unter und parallel mit ihnen zwei hochrote, vorn zusammenlaufende Wülste. Phonation und Glottisschluss über den unbeweglichen Wülsten sind gut. Nach vierstündiger Bettruhe war der Husten weniger rauh und bellend. Subchordale Ab-
schwellung.

23. April. Der Husten ist seltener und nicht mehr bellend. Die hypoglottische Schwellung schneidet nun-

mehr mit dem Stimmbandrande ab.

24. April. Entlassung.

Fall XII. *Dchio* (6).

N. N., elfjähriger Knabe, erkrankte am 23. November 1882 unter Fieber.

24. November. Allgemeinbefund: Trockener, bellender Husten, keine Heiserkeit oder Fieber. Lokalbefund: Epiglottis und Vestibulum laryngis normal, Rachen, Taschen- und Stimmbänder gerötet; Glottisbewegung und Phonation normal. Unter der Stimmritze zwei sagittale glänzende Prominenzen.

Nach 2—3 Tagen völlige Genesung.

Fall XIII. *Dchio* (6).

W. O., ein vierjähriger, skrophulöser Knabe erkrankte am 18. Nov. 1882 unter Husten, Heiserkeit und Fieber. Allgemeinbefund: Häufiger, bellender Husten, etwas heisere Stimme und mühsames, sägendes In- und Expirium. Temperatur 38°, Respiration 16.

Lokalbefund: Rachen, Vestibulum, Taschen- und Stimmbänder fast normal. Unmittelbar unter den Stimmbandrändern setzen die zwei dicken, roten, vorn zusammenstossenden Wulstungen ein, welche nur noch ein hinteres, dreieckiges Atmungslumen frei lassen. Glottis weit geöffnet.

Nach wenigen Stunden freiere Atmung und lockerer Husten. Schlaf.

19. November. Kein Fieber, seltener, etwas bellender Husten, nur noch bei forzierter Atmung sägendes Geräusch.

20. November. Patient gesund.

Fall XIV. *Dchio* (6).

M. L., ein dreizehnjähriger Knabe, erkrankte am

4. März 1883 unter Husten und Heiserkeit, wozu sich nach einigen Stunden bellender Husten und hochgradigste Dyspnoe gesellen.

5. März. Allgemeinbefund: Heisere Stimme ohne Aphonie, häufiger, bellender Husten. Die Atmung ist unbehindert, bei tiefem Inspirium sägend. Temperatur $37,7^{\circ}$.

Lokalbefund: Epiglottis, Vestibulum und Taschenbänder wenig gerötet, nicht geschwollen. Stimmbänder glanzlos, graurot. Nur durch eine schmale Kerbe von ihrem Rande getrennt, zwei glänzendrote Sagittalwülste, welche, sich vorn und hinten vereinigend, ein elliptisches Lumen frei lassen. Glottisschluss normal.

6. März. Stimme frei, Husten locker, nicht bellend, Atmung frei. Bedeutende subchordale Anschwellung. Stimmbänder rot.

7. März. Weitere Besserung.

9. März. Patient gesund.

Fall XV. *Dehio* (6).

M. A., ein siebenjähriges blasses Mädchen, leidet seit drei Tagen an Husten.

3. Oktober 1882. Allgemeinbefund: Trockener Hals, heftiger, bellender Husten, keine Heiserkeit, Schluckbeschwerden oder Fieber.

Lokalbefund: Leichte chronische Pharyngitis granulosa. Kehlkopfinneres leicht gerötet und geschwollen; die Stimmbänder glanzlos, graurot, ihre untere Fläche in Form zweier hochroter Polster vorgewulstet.

Weiterer Verlauf unbekannt.

Fall XVI. *Dehio* (6).

Ein zwölfjähriger gesunder Knabe, A. K., erkrankte am 5. Februar 1883 nach einer Erkältung an Husten und Heiserkeit.

9. Februar. Allgemeinbefund: Stimme leicht belegt; bei schwachen Expirationsstössen Husten trocken, von gewöhnlichem Klange, bei stärkerem bellend.

Lokalbefund: Rachen blass; die Schleimhaut der Epiglottis, der Plica aryepiglottica und der Regio arytenoidea hochrot und geschwollen. Die falschen und wahren Stimmbänder leicht gerötet und geschwollen. Zwischen den Stimmbändern die im vorderen Winkel zusammenfliessenden, jedoch mässigen Wülste, welche nach unten sanft abfallen.

Weiterer Verlauf unbekannt.

Fall XVII. *Dchio* (6).

N. K., ein zehnjähriges gesundes Mädchen, erkrankte am 8. Februar 1883 nach Erkältung an Heiserkeit, Aphonie, bellendem Husten und Fieber.

9. Februar. Allgemeinbefund: Stimme heiser und rau, Husten rau, bei stärkeren Stössen rein bellend. Keine Schluck- und Atembeschwerden. Temperatur 39,0°.

Lokalbefund: Allgemeine hochgradige Rötung des Kehlkopffinnen, einschliesslich der von den Taschenbändern fast bedeckten Stimmbänder, deren Rand ohne scharfen Absatz in die mittelmässige, höckrige subchordale Schwellung übergeht. Zwischen letzteren spannen sich Schleimhautbrücken. Stimmbänder beweglich.

10. Februar. Nach ruhiger Nacht ohne Fieber Stimme fast klar, Husten locker, nur bei stärkeren Stössen bellender Beiklang. Gesamte Kehlkopfschleimhaut abgeschwollen, glanzlos und graurot. Nur hinten noch ein Teil der subchordalen Schwellung bemerkbar.

11. Februar. Patient gesund.

Fall XVIII. *Dehio* (6).

N. P., ein elfjähriger Knabe, erkrankte am 6. Mai an leichten Schluckbeschwerden, Heiserkeit, seltenem, bellendem Husten, Kopfschmerz und Fieber.

7. Mai. Stimme etwas belegt, Husten selten, aber bellend, Temperatur subfebril.

Lokalbefund: Diffuse Schwellung und Rötung des Rachens und des oberen und mittleren Kehlkopf-raumes. Unter der Glottis mässig hervorragende subchordale Infiltration, welche vorn und hinten zusammenfliesst. Mehr nach unten sind geschwollene Schleimfollikel auf gerötetem Grunde zu sehen.

8. Mai. Keine Veränderung.

9. Mai. Mit der Abnahme der infrachordalen und suprachordalen Schwellung Abnahme des bellenden Hustens.

10. Mai. Nur im hinteren Abschnitte ist die subchordale Schwellung bemerkbar. Husten nicht mehr bellend, Stimme fast klar.

11.—15. Mai. Fortschreitende Besserung.

16. Mai. Genesung.

Fall XIX. *Dehio* (6).

Ein neunjähriger gesunder Knabe, *A. P.*, erkrankte am 6. Oktober 1882 mit Fieber, Schnupfen und Kopfschmerz.

8. Oktober. Morbilli. Temperatur 39,7°. Abgeschlagenheit, Schnupfen, Masernexanthem im Munde. Etwas Stridor, keine Dyspnoe.

Lokalbefund: Epiglottis, aryepiglottische Falten, Vestibulum laryngis nebst den wahren und falschen Stimmbändern hochrot und samtartig geschwollen. Unter der Glottis die beiderseitigen, im vorderen Winkel zusammenfliessenden Wülste.

9. Oktober. Temperatur 40,0°. Masernexanthem auf Gesicht und Brust. Laryngealer Befund derselbe; Verschlimmerung der Stenosenerscheinungen.

10. Oktober. Temperatur 40,0°. Heiserkeit, fast Aphonie, leichter Stridor, Husten nicht mehr so bellend. Stimmbandbewegung nicht mehr so vollkommen (entzündliche Parese der Postici?).

11. Oktober. Temperatur 38,0°. Verschwinden des Exanthems. Beginnende Abschwellung und Abblassung in Kehlkopf und Rachen. Die Stimmbänder treten jetzt deutlich hervor. Husten nicht mehr bellend, aber rau; Atmung frei.

14. Oktober. Subfebrile Temperatur; Stimme noch etwas heiser, Stimmbandbewegungen gut. Bedeutende Besserung des sonstigen subjektiven und objektiven Befundes.

Nach einer interkurrenten Pneumonie am 6. November Genesung.

Fall XX. *Dehio* (6).

E. P., ein vierzehnjähriges Mädchen, erkrankte am 15. April 1883 unter Schluckbeschwerden und Husten. Am 19. April wurde der Husten bellend, am 20. die Atmung beschwerlich und sägend.

21. April. Allgemeinbefund: In- und expiratorischer Stridor; Aphonie, welche stärkeren Willensimpulsen weicht. Nicht häufiger, aber bellender Husten, kein Fieber.

Lokalbefund: Diffuse Rötung des Rachens, des Vestibulum laryngis und der Stimmbänder ohne Schwellung. Dicke, intensiv rote, etwas mit der Atmung bewegliche subchordale Wülste, welche vorn bogenförmig zusammenfließen. Zwischen Stimmband und Infiltration eine feine Längskerbe. Glottisschluss gut.

22. April. Abnahme der subjektiven Beschwerden

und der Heiserkeit; Husten noch bellend. Abnahme der Wülste; zwischen ihnen Schleimfäden.

24. April. Zustand unverändert.

25. April. Stimmbänder graurot, rundlich geschwollen und mit den subchordalen Wülsten zusammenfließend. Der Husten bei starken Stößen bellend.

27. April. Allgemein- und Lokalbefund unverändert. Bei der Laryngoskopie sieht man die aneinandergelegten Stimmbänder bei der Hustenexplosion auseinander gesprengt werden. Bei bellendem Husten-tone sieht man nicht die Stimmbänder, sondern die subchordalen Wülste vibrieren, so dass sie mit verschwommenen Rändern sich zu berühren scheinen.

29. April. Stimmbänder graurot, mit Schleim bedeckt. Abnahme der subchordalen Wülste, Stimme heiser.

Der weitere Verlauf zeigt das Bild eines subakuten Larynxkatarrhes.

Fall XXI.

Meyer-Hüni (7): Pseudokroup durch Tracheitis acuta.

Bruno R. erkrankte im Jahre 1876, 1878 und zuletzt nach Erkältung am 1. März 1879 an Heiserkeit und Pseudokroup.

3. März. Allgemeinbefund: Cyanose, Dyspnoe, Anspannen der accessorischen Atmungsmuskulatur. Der Husten ist bellend, die Stimme aphonisch, bei forcierter Sprache nur heiser.

Temperatur 39°, Puls 132, Respiration 32.

Lokalbefund: Rachen, oberer und mittlerer Kehlkopf samt Stimmbändern ziemlich normal. Direkt vom Kehlkopfende entspringt die starke subchordale Schwellung, welche der Atmung nur einen schmalen Spalt lässt. Kein Sekret.

4. März. In der Nacht dyspnoetischer Anfall. Sonst Abnahme der subjektiven Beschwerden. Husten selten, aber bellend, Stimme tonlos. Puls 110, Temperatur 39,0°, Respiration 20.

5. März. Subjektive Gesundung, geringe subchordale Wulstung.

Fall XXII.

Näther (8): Laryngitis hypoglottica acuta gravis.

Ein 45jähriger Handarbeiter, von kräftigem Körperbau, ohne Tuberkulose und Syphilis, erkrankte infolge lang dauernder Erkältung in der Mitte des Novembers 1882 an Husten, Heiserkeit und Halsschmerzen, welche Erscheinungen sich bis zum 20. November zur Aphonie mit Dyspnoe und Stridor trachealis steigerten und ihn am 21. November in die Klinik führten. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt nur geringe Affektion des oberen und mittleren Kehlkopfabschnittes, dagegen unter den injizierten und geschwollenen wahren Stimmbändern zwei sagittale, fleischrote, mit glasigem Schleim bedeckte Schleimhautwülste. Der rechte Stimmbandrand ist von der Geschwulst durch eine Kerbe getrennt und auf ihr normal beweglich, während das linke Stimmband namentlich hinten mit derselben organisch verbunden erscheint und selbst bei forziertem Atmen in Kadaverstellung verharret. Die subchordalen Wülste sind unbeweglich. Temperatur 37,3°, Puls 94, Respiration 24.

Nach Inzisionen trat anfangs Besserung ein, aber in der Nacht wurde die Tracheotomie nötig. Die Infiltrate gingen rasch zurück.

8. Dezember. Die Kanüle wird fortgelassen; jedoch sind die Reste der hypoglottischen Protuberanzen noch sichtbar, und das linke Stimmband bleibt fixiert.

12. Dezember. Derselbe Befund.

18. Dezember. Die wieder deutlich gewordene Sprache verschlechtert sich bei stationärem laryngoskopischen Befunde.

Mitte Februar sah man unter dem rechten Stimmbande, welches jetzt hinten fixiert erschien, und unter dem linken eine lockere, durch den Luftstrom in flotterende Bewegung gesetzte Pseudomembran. Der Kranke starb am 5. April 1883 an einer kroupösen Pneumonie.

Die Sektion ergibt kein Zeichen von Tuberkulose oder Syphilis. Der Befund im Kehlkopfe ist bezüglich der Epiglottis, der Plicae aryepiglotticae und des rechten und linken falschen Stimmbandes normal. Hingegen sitzt hinten am wahren Stimmbande der rechten Seite und seiner unteren resp. medialen Fläche eine ungefähr 2 mm breite und 6 mm lange, vom hinteren Ansätze des Stimmbandes nach vorn und unten laufende Schleimhautbrücke, vor welcher eine flache und hinter welcher eine tiefere, mit glattem Grunde versehene, geschwürige Stelle sich befindet, jede etwa 6,5 mm breit. Auf der linken Seite sind die vorderen zwei Drittel des wahren Stimmbandes gegen rechts vollkommen abgeplattet, so dass nur ein minimaler Vorsprung die Stelle des Stimmbandes bedeutet. Darunter verläuft ähnlich wie rechts eine Schleimhautbrücke, welche 0,3 cm hoch und 1,3 cm lang ist.

Fall XXIII. *Naether* (8).

G. P., eine 25jährige Fabrikarbeiterin, ohne Lues, aber hereditär tuberkulös schwer belastet und schon seit neun Monaten an Husten und Kurzatmigkeit leidend, erkrankte nach einer normalen Geburt im September 1882 ohne besondere Veranlassung an Heiserkeit und stechenden Schmerzen im Halse. Seit dem 6. Oktober 1882 bestand akuter Gelenkrheumatismus. Bei

der laryngoskopischen Untersuchung am 6. Oktober ist der Aditus ad laryngem vollkommen frei. Das Kehlkopfinnere mit den Stimmbändern ist mässig, wie es scheint, frisch injiziert und gerötet. Bei der Intonation entsteht nur unvollständiger Glottisschluss mit längsovalen Spalte. Unter der Stimmritze sieht man teilweise ulzerierte, graurote, gefälte Schleimhautwulstungen, welche von allen Seiten vorspringend nur einen gänsekielartigen Spalt zwischen sich lassen.

Ausserdem besteht Aphonie, lauter Stridor laryngealis und Dyspnoe mit Hervortreten der Respirationsmuskeln. In den nächsten Tagen ist Abnahme der Dyspnoe und der Wülste zu konstatieren, aber am 22. November stellt sich ein Rezidiv ein mit in- und exspiratorischem Laryngealstridor und eben solcher Atemnot. Auch ist starke Cyanose vorhanden. Die stark geschwollenen Wülste sind von dunkel blutig-rottem Aussehen, welches wahrscheinlich von submukösen Hämorrhagien herrührt. Es wird die Tracheotomie vorgenommen.

Darauf Besserung der Atmung und der Stimme; subchordale Schwellungsabnahme. Am 25. Dezember starb die Patientin an Basilar meningitis.

Bei der Sektion ergibt sich eine mit der Unterfläche der Stimmbänder verbundene, sich von allen Seiten medianwärts etwas unregelmässig vorbuchtende, stark entzündliche Anschwellung. Sie reicht etwa 2 cm tief nach unten und geht dann in die noch immer stark geschwollene, scheinbar mit Tuberkelknötchen besetzte Trachealschleimhaut über.

Lues war nicht nachzuweisen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt vollkommen intaktes Schleimhautepithel, normale Papillen, normale homogene Bindegewebssubstanz unter den Papillen. Dagegen erscheint das submuköse Gewebe zunächst stark verbreitert infolge

einer kleinzelligen Infiltration und einer bis an die Stimmbänder aufwärts reichenden Tuberkeleruption einerseits und anderseits wegen einer ausserordentlich reichen serösen Durchtränkung. Letztere hatte bedeutende freie Hohlräume verursacht und das reiche elastische Fasernetz weit auseinandergetrieben. Beweise der entzündlichen Stase boten auch die auffallend zahlreichen (neugebildeten?) voluminösen Blutgefässe, in deren Umgebung sich eine stärkere Ansammlung lymphoider Körperchen vorfand. Auch das interstitielle Bindegewebe und das inter- und perimuskuläre Gewebe war bedeutend geschwollen und gequollen.

Fall XXIV. *Heubner* (8).

Eine sechzigjährige gesunde Wäscherin wurde während ihrer Arbeit »ganz plötzlich« heiser, bald darauf aphonisch und dyspnoetisch.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung bemerkte man unmittelbar unter den Stimmbändern eine ziemlich gleichmässige, von allen Seiten vorspringende, anscheinend frisch entzündliche Wulstung, durch deren ringförmige Öffnung die Luft nur unter lautem in- und expiratorischem Stridor treten konnte. Die Erscheinungen gingen ohne eingreifende Behandlung schnell zurück; die Reste der hypoglottischen Schwellung waren jedoch nach einiger Zeit noch zu erkennen.

Fall XXV.

Schmiegelow (9): Inflammatio subvocalis hypertrophica.

Ein elfjähriger an Typhus leidender Knabe musste am zweiundzwanzigsten Tage seiner Krankheit wegen ausserordentlicher Dyspnoe, welche von rauhem, bellegendem Husten und Schluckbeschwerden begleitet war, tracheotomiert werden. Bei der Untersuchung zeigten

sich zwei hochrote, lateral gestellte, wulstförmige Geschwulstmassen unter den wahren Stimmbändern, welche sich in der Mittellinie fast berührten, aber von der unteren Stimmbandfläche durch einen Sulcus getrennt blieben. Die Behandlung bestand in Dilatation und zeitweisen Inzisionen.

Der Ausgang ist unbekannt.

Fall XXVI. *O. Vierordt* (23).

Patientin, einachtzehnjähriges Dienstmädchen, hereditär tuberkulös belastet, wurde am 24. November 1885 plötzlich heiser und bekam heftigen Schnupfen, Schmerzen im Halse und Atemnot. Am selben Tage ergab die Untersuchung bei der Aufnahme ins Krankenhaus Fieberlosigkeit, angestrengte Atmung mit deutlichem Stridor, völlige Aphonie und krächzenden Husten. Am Halse war der mittlere Schilddrüsenlappen schmerzhaft und vergrößert bei geringerer Schwellung der Seitenlappen. Laryngoskopisch war mit Deutlichkeit zunächst nur zu sehen, dass der Kehlkopf frei und die Stimmbänder normal waren. Abends war der Stridor stärker, und jetzt sah man unterhalb der Stimmbänder eine hellrosarote, etwas höckerige, wie granuliert aussehende Geschwulst. In den nächsten Tagen langsame Besserung. Am 28. November war vorübergehend die ganze Kehlkopfschleimhaut etwas gerötet. Die Wülste unter den Stimmbändern wurden blasser, behielten ihr höckeriges Aussehen und zeigten sich mit Schleim bedeckt. Der Auswurf enthielt keine Tuberkelbazillen. Anfangs Dezember leichter Rückfall mit Stridor und Strumaanschwellung. Ende Dezember war die Struma kaum zu fühlen und die Stimme klar; im Kehlkopfe sieht man noch die Spur einer blassen Verengung unterhalb der Stimmbänder.

Im März 1886 hat die Kranke, die Ende Juni 1886

wieder in Behandlung kam, nach ihren Angaben einen gleichen schweren Anfall durchgemacht. Zu dieser Zeit, Ende Juni, war die Stimme klar, der Larynx gesund; die rechte Lungenspitze aber erschien affiziert.

Fall XXVII. *O. Vierordt* (23).

Patientin, eine dreiundzwanzigjährige Kellnerin, wegen Lumbago ins Spital gekommen, hat ausserdem seit drei bis vier Jahren zeitweilig über eine eigentümliche »Halskrankheit« zu klagen: Bei jeder Erkältung schwillt der Hals äusserlich vorne an, und gleichzeitig wird die Patientin heiser, zuweilen selbst stimmlos und schweratmig. Das Atmen geschieht unter einem pfeifenden Geräusche. Dieser Zustand dauert acht bis zehn Tage.

Patientin hat geringe Struma, gesunde Lungen, keine Lucs und heisere Stimme bei anscheinend normalem Kehlkopf.

Am 5. August 1886 trat ein vergleichsweise leichter Anfall auf mit Heiserkeit, wobei unter dem linken Stimmbande ein grösserer, unter dem rechten ein kleinerer hellrosaroter, glatter, schleimfreier, hypoglottischer Wulst zu sehen ist. Am 10. August ist alles vorüber. Die Struma war nicht angeschwollen, was Patientin aus der ungewöhnlichen Leichtigkeit des Anfalles zu erklären suchte.

Somit ergab die Durchsuchung der gesammten mir zugänglichen Litteratur 25 Fälle von Laryngitis submucosa hypoglottica acuta, wenn man absehen will von den Bemerkungen *Sestiers* über Oedème sousglottique, von den Mitteilungen *Störcks* (10) über Pseudokroup der Kinder, verbunden mit subchordaler Schwellung, bellendem Husten und Atemnot und jenem Falle, welchen

Roth (11) beschrieb. Diesen Beobachtungen habe ich zwei neue Fälle hinzugefügt.

Wenn auch bei manchen Fällen der Prozess sich nicht strikte auf den subchordalen Raum beschränkt, bei andern wieder sich das Bild durch eine konkomitierende Erkrankung (Masern, Fall XIX; Typhus, Fall XXV.), durch eine konstitutionelle Grundkrankheit (Tuberkulose, Fall X und Fall XXIII, oder durch ein chronisches organisches Leiden (Struma, Fall XXVI u. XXVII) trübt und kompliziert, so sind doch auch diese lehrreich. Denn während man auf Grund der reinen Fälle das reine Krankheitsbild komponiert, wird uns die Betrachtung dieser letzteren wichtige Fingerzeige bezüglich des Wesens und der Ätiologie der Krankheit geben, wie auch den Zusammenhang mit den anderen pathologischen Veränderungen im Larynx aufdecken.

Lokalisation und pathologische Anatomie.

In allen typischen Fällen von Laryngitis submucosa hypoglottica acuta findet man die Schleimhaut der regio subchordalis durch die Injektion und seröse Durchtränkung der Submukosa entweder ringförmig von allen Seiten oder in Form zweier sagittaler von den Stimmbandrändern durch eine Längsskerbe abgesetzter Wülste vorgetrieben, welche sich vorn und hinten mehr oder weniger vereinigen. Dieser subchordale Kehlkopfraum wird begrenzt nach oben von der Glottis, nach vorn und teilweise seitlich vom Ligamentum conicum, vorn, seitlich und hinten vom Ringknorpel. Nach unten schneidet er mit der unteren Grenze des Ringknorpels ab, so dass er beim Erwachsenen etwa 2,0—2,5 cm in die Länge misst, ein Mass, welches beiläufig mit der von *Näther* (8) in mortuo konstatierten und von andern in vivo vermuteten Länge der Intumescenzen übereinstimmt. Auch die Unterfläche der Stimmbänder gehört zur Domäne unserer Krankheit. In morphologisch-phona-

torischer Hinsicht bietet der beschriebene Raum das Bild eines nach oben sich verjüngenden Trichters, eines vermittelnden Überganges vom luftzuleitenden Trachealrohre zum tongebenden Mundstücke der Glottis. Die Wand wird gebildet durch die dreifache Schicht der Mukosa, Submukosa und des Knorpels. Was die Beschaffenheit und den Zusammenhang der einzelnen Gewebsarten angeht, so treffen wir hier die Verhältnisse der aryepiglottischen Falten wieder: eine reichliche, weitmaschige, lockere Submukosa vermittelt die Verbindung zwischen der verschieblichen Schleimhaut und Knorpel, welche nur vorn und hinten etwas fester wird. Ebenso liegen die Verhältnisse an der unteren Fläche der Stimmbänder, wogegen der Stimmbandrand infolge des mehr oder weniger vollständigen Verschwindens von Muskulatur und Submukosa und wegen seiner vielfachen, die Schleimhaut mit der sehnigen Einlage verfilzenden, elastischen Faserzüge der Entzündung eine schlechte, nur schwer zu forzierende Passage bietet. In gleicher Weise lassen auch mehr nach unten straffere Verbindungen zwischen Mukosa und Trachealringen die Infiltration und seröse Durchtränkung zu gar keiner oder nur mässigen Entwicklung kommen. Auch nach hinten oben scheinen anatomische Verhältnisse der Entzündung mit dem Fusse der Aryknorpel eine wenigstens relative Grenze zu setzen. Das ist das Gebiet, in welchem sich die Laryngitis submucosa hypoglottica acuta abspielt, eng zwar und allseitig begrenzt, aber vielleicht gerade darum so gefährlich, weil nun die Intumeszenz sich nach der einzigen freien Stelle ausdehnt: dem Lumen der Luftröhre. Das sind die Verhältnisse, welche uns das immer wiederkehrende laryngoskopische Bild erklären: die beiden charakteristischen Längswülste unter der Glottis, das Mitergriffensein der unteren Stimmbandfläche, die event. scharfe Absetzung gegen den sehnigen Stimmbandrand durch eine Kerbe, die

vordere und hintere Kommissur, welche eine bald mehr bald minder deutliche Verbindung zwischen den beiden seitlichen Protuberanzen herstellt, schliesslich die allmähliche Abflachung der Geschwulst gegen die resp. in der Trachea. Dagegen zeigt uns bei einigen Fällen die Injektion der suprachordalen präarytenoidalen Kehlkopfwand, das Anschwellen der Stimmbänder zu runden Strängen und schliesslich event. die Entzündung im ganzen Cavum laryngis superius, dass die besprochenen Grenzen eben nur relative sind.

Die so interessante, beiderseitige, sagittale Wulstung, überhaupt eine der Laryngitis submucosa hypoglottica acuta ähnliche blasige Anschwellung mit nur geringer Beteiligung der trachealen und präarytenoidalen Schleimhaut konnte *Næthler* (8) übrigens auch experimentell durch submuköse Injektion von Getianaviolettlösung erzeugen. Dabei konstatierte er:

- 1) dass für gewöhnlich die Masse nicht über die wahren Stimmbänder hinausdrang, dass aber bei mässiger Vermehrung von Druck und Injektionsflüssigkeit die Glottis — im Gegensatz zu den Resultaten *Dehio's* (6) — kein absolutes Hindernis für das Vordringen der Lösung mehr war;
- 2) dass die Anschwellung stets einseitig blieb.

Finden wir da nicht eine vollkommene Nachahmung des pathologischen Prozesses durch das Experiment? Wie beim Experimente, so ist auch bei schnell ablaufender Krankheit nur die regio hypoglottica beteiligt (Fall XIII). Aber wenn eine länger andauernde Entzündung den festen Zusammenhang der Gewebe gelockert hat, und vermehrte und erweiterte Blut- und Lymphwege den entzündlichen Keimen bessere Verbreitungsbedingungen selbst über schwierigere Stellen geben, dann sehen wir die Stimmbänder zu dicken wurstförmigen Strängen anschwellen, dann sehen wir,

kurz gesagt, im suprachordalen Kehlkopfraume jene morphologischen Veränderungen auftreten, welche *Näther* bei vermehrter Injektionsquantität und -Intensität auch experimentell hervorrief. So in den Fällen I und II; weniger ausgesprochen in vielen anderen Fällen. Eine sehr markante Illustration finden diese Verhältnisse auch in Fall XX. Während anfangs der freie Rand der Stimmbänder scharf vortretend von der unteren geschwollenen Stimmbandfläche sich durch eine Längskerbe, der Grenzlinie für die festere histologische Verbindung der Schleimhaut mit der Unterlage, trennte, schwoll er im weiteren Verlaufe zu einem rundlichen Strange an, dessen Injektion und graurote Verfärbung deutlich die darin etablierten Entzündungserreger dokumentierten.

Wenn des weiteren die Anschwellung beim Experimente einseitig blieb, so haben wir da ja einen klaren Fingerzeig dafür, dass es sich bei unserer Krankheit um organisierte Entzündungserreger handelt, welche den für die Gentianaviolettlösung verschlossenen Lymphweg zur anderen Seite zu finden wussten, während doch bei einer Anschwellung und Exsudation infolge thermischer oder mechanischer Beleidigung wenigstens zuweilen nach Analogie einseitiger Mandel- und Stimmbandentzündung nur die eine Seite betroffen sein müsste.

Das ergibt die makroskopische Betrachtung; was nun die mikroskopische Untersuchung angeht, so ist nach den von *Näther* in seinen angeführten Fällen gemachten Befunden das pathologisch-anatomische Substrat der Erkrankung in der submukösen Infiltration zu finden, welcher sich infolge der Veränderung der Gefäßwände eine seröse Durchtränkung beigesellt. Dabei war das Cylinder- resp. Flimmerepithel und die übrigen Bestandteile der Schleimhaut, deren entzündliche An-

schwellung nach *Fischer* (12) das Wesen der Krankheit ausmachen soll, nahezu unversehrt und normal. Dieses submuköse Gewebe ist durch »pralles Ödem und massenhafte Auswanderung lymphoider Körperchen ganz ausserordentlich verdickt«, und selbst an den durch Alkoholbehandlung geschrumpften Präparaten *Näthers* liess sich deutlich erkennen, »wie das Geflecht der Bindegewebs- und elastischen Fasern durch das Ödem in grosser Ausdehnung mechanisch gelöst war und grossmaschige Räume gebildet hatte, um die ergossene Flüssigkeit aufzunehmen«. Was nun jedesmal mehr das konstituierende Element der Schwellung ist, die zellige Infiltration oder die seröse Durchtränkung, so ist das eben in den einzelnen Fällen verschieden und dürfte in den mehr subakut verlaufenden Prozessen mehr auf Rechnung der Infiltration zu setzen sein, wogegen Einflüsse, welche die Gefässwand selbst schnell schädigen, eine mehr seröse Durchtränkung zu veranlassen pflegen. Ein gutes Paradigma der letzteren Art finden wir in Fall XI, wo schon nach vierstündiger Bettruhe Besserung und deutliche subchordale Abschwellung eingetreten war, was bei vorwiegender zelliger Infiltration wohl nicht gut hätte der Fall sein können.

Nach dem mikroskopischen Befunde *Näthers* (Fall XXIII) schritt die Infiltration und ödematöse Durchtränkung ausserdem auch auf das intramuskuläre Bindegewebe fort, und nach meiner Überzeugung ist es neben den mechanischen Behinderungen namentlich der auf den Nerven und ihren muskulären Endigungen lastende lähmende Druck und die auch in den Nerven etablierte Entzündung, was die Bewegungen der Muskeln hindert und die Aphonie hervorruft.

Es liegt noch eine andere Autopsie vor, die des *Gottsteinschen* Falles (Fall X), welcher allerdings ebenfalls durch Laryngealtuberkulose kompliziert war.

Auch hier »gehen zwei symmetrische Wülste allmählich schwächer werdend über den unteren Kehlkopfraum«, um sich in der Trachealschleimhaut zu verlieren, und auch nach *Gottsteins* (5) Überzeugung verläuft der Prozess hauptsächlich in der Submukosa, obwohl in seinem Falle die Schleimhaut mehr mitbeteiligt war.

Ätiologie.

Wodurch entsteht diese Krankheit? Lues wird zufällig bei allen Patienten als abwesend und also an dem Prozesse wohl unschuldig befunden. Unter den beschriebenen Fällen war zweimal (Fall X und XXIII) Larynx tuberkulose die nicht von der Hand zu weisende Ursache. In neun Fällen (Fall IV, V, XI, XVI, XVII, XXI, XXII, XXVI und XXVII) ging Erkältung, einmal (Fall III) Lungenentzündung vorher. Die Krankheit trat dreimal (Fall X, XXIII und XXVI) als Begleiterscheinung der Tuberkulose, einmal (Fall XXV) bei Typhus und einmal (Fall XIX) bei Masern auf. Frühere Kehlkopfleiden (Heiserkeit u. s. w.) waren bei vier Patienten (Fall I, II, VIII, XXI) zu eruieren. Sehr bemerkenswert erscheinen auch die Fälle XXVI und XXVII sowohl wegen des rezidivierenden Auftretens der Krankheit bei Erkältungen als auch in Rücksicht auf die jedesmalige Strumaanschwellung. Abgesehen von den durch eine fieberhafte Krankheit komplizierten Fällen war das Leiden sechsmal (Fall VII, XII, XIII, XVII, XVIII, XXI) von Fieber begleitet. Trotz aller dieser anamnestisch-ätiologischen Abweichungen möchte ich den Prozess in allen Fällen als durch Mikroorganismen bedingt ansehen. Wie soll jene Summe tellurisch-klimatischer Verhältnisse, auf deren krankmachende Einwirkung auf unseren Organismus dieser gegebenen Falls unter Erscheinungen reagiert, welche wir als Erkältung zu bezeichnen pflegen (*Dechio* 6), wie

sollen äussere Irritationen, sei es chemischer, thermischer oder mechanischer Natur (*Näthler* 8) gerade diese durch die Schutzmauer der Stimmbänder so geschützte Gegend treffen, nachdem diese Schädlichkeiten wirkungslos an der Epiglottis, den aryepiglottischen Falten und den Aryknorpeln vorbeigegangen sind, Gebilden, deren Submukosa wir ja sonst so oft und so leicht »Feuer« fangen und in Entzündung geraten sehen. Sind überhaupt Erkältungen im stande, über die entzündliche Rötung der Schleimhaut und die vermehrte Thätigkeit ihrer sezernierenden Elemente hinaus noch auf die Wandungen der tiefer liegenden Gefässe des Kehlkopfes zu wirken und sie so zu verändern, dass eine solche Durchlässigkeit für Serum und Blutkörperchen eintritt? Wohl kaum, und wenn schon im allgemeinen, so namentlich nicht bezüglich des geschützten subchordalen Kehlkopfraumes. Desto mehr dagegen legen die Verhältnisse im oberen Respirationstraktus die Möglichkeit einer Infektion nahe und zwar auf dem Wege jener »physiologischen Wunde«, welche nach *Stöhrs* Entdeckung in Form der Rachen- und Zungentonsille und weiterhin eines vollständigen Lymphbahnen- und Lymphdrüsenringes den gesamten Pharyngo-Larynx umgiebt, und wo eine stete Aus- und Einwanderung von Rundzellen jedem Infektionsstoffe die Thore öffnet. Dabei werden allerdings die Keime in ihrer grossen Mehrzahl in dem Cavum laryngis superius und medium sich festsetzen, wie dies denn auch der überwiegenden Häufigkeit von Laryngitis submucosa hyperglottica acuta (*Friedreich* und *Gollstein*: Oedema laryngis acutum, *Ziemssen*: Laryngitis phlegmonosa, *Bayle*: Oedema glottidis) gegenüber unserer Krankheit entspricht. Und wenn nach Ausweis unserer angeführten Fälle grade Kinder das Hauptkontingent der Erkrankungen liefern, so dürfte darauf hinzuweisen sein, dass diese einerseits

in ihren engen nasalen und laryngealen Verhältnissen eine bessere Vorrichtung zur Abfiltrierung der Bakterien besitzen (*Heller*), andererseits ihnen die feuchte, klebrige Schleimauskleidung des oberen Respirationstrakts, welche nach *Flügge* (13) ein bedeutender Infektionsschutz ist, mangelt, und dass schliesslich ihre Körper- und Epithelzellen keine so grosse Resistenzfähigkeit gegenüber den einzelnen Eindringlingen besitzen. Ebenso können die vielfachen mikroorganischen Bewohner der Luft, mit dem Expirationsstosse in diesen — so zu sagen — toten Winkel unter den Stimmbändern geschleudert, sich hier sehr leicht einnisten, vermehren und per vias lymphaticas zur anderen Seite übersiedelnd vor unseren Augen jene beiden berühmten Längswülste als Folgen ihrer Thätigkeit und der anatomisch-histologischen Beschaffenheit ihrer Lokalisation entstehen lassen. Auch *Virchow* (14) meint ja, dass die meisten »Larynxödeme« ohne klare Ätiologie primäre Erysipele seien. Dabei darf man jene schon anderswo hervor gehobene Thatsache nicht ausser Acht lassen, dass gerade die Erkältung mit ihren Folgen die obersten Deckschichten für Bakterien permeabel macht, und Temperaturwechsel überhaupt ein die Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen die Mikroorganismen herabsetzender Faktor ist. Wenn man aus dieser Bemerkung die Folgen zieht, so erhält man freilich eine Erklärung dafür, warum gerade nach Erkältung in neun unserer Fälle der doch permanente Angriff der Bakterien auf unsern Körper von einem zeitweiligen Erfolge begleitet war. Denn um jeden Zusammenhang zwischen Erkältung und Laryngitis submucosa hypoglottica acuta zu leugnen, dazu ist die direkte zeitliche Aufeinanderfolge beider Momente zu häufig und zu schnell. Namentlich tritt dieser Zusammenhang deutlich hervor in dem Falle *Bandlers* (15), wo ein einund-

zwanzigjähriger Steinmetz mit Nierenleiden nach Genuss von 6 Liter kalten Bieres beim Hinaustreten auf die Strasse plötzlich an kolossaler Laryngitis submucosa epiglottica (Epiglottisödem) erkrankte, und als ätiologische Diagnose eine Infektion vom Zungengrunde aus angegeben wird. — Auch das Fieber spricht doch in den angegebenen Fällen deutlich genug für die infektiöse Natur der Krankheit, obwohl eine so unbedeutende Ansiedelung von Bakterien auch sonst nicht immer ihr Dasein und ihre Thätigkeit durch Steigerung der Körpertemperatur zu dokumentieren pfllegt. Damit stimmt denn auch der aus unseren Fällen hervorgehende Umstand überein, dass meist nur der empfindlichere Körper der Kleinen gegen eine solche Infektion mit Fieber reagiert. Auch Nierenaaffektionen können nicht als Kausalmoment für das Zustandekommen dieser submukösen Entzündung, oder wie es dann heissen müsste, dieses Ödems angeschuldigt werden, wenn auch eine bestehende Nephritis immerhin das Entstehen und Wachstum erleichtert (cf. den obigen Fall von *Bandler*). So untersuchte *Mackenzie* etwa 200 Nephritiker auf »Glottisödem«, ohne eines zu finden. Jedenfalls dürfte das Schicksal eines Falles von *B. Fränkel* eine Warnung sein, welche von der Annahme einer solchen Ätiologie abschreckt: Ein Restaurateur mit — wie die Sektion zeigte resp. bestätigte — kolossaler Schrumpfniere links und parenchymatöser Nephritis rechts ging binnen einer Stunde an hochgradigstem »Larynxödem« suffokatorisch zu grunde, und da musste *Virchow* die *Fränkel'sche* Diagnose »Oedema laryngis superioris auf nephritischer Grundlage« trotz der scheinbar so sicheren Ätiologie kraft seiner mikroskopischen Untersuchungen umwandeln in »Phlegmone laryngis« (16).

Wie kann man übrigens zu einer anderen, nicht auf bakteritisch-infektiöser Grundlage fussenden Ätiologie

gelangen, wenn ruhig und geschützt arbeitende Leute »ganz plötzlich« von der Krankheit überfallen werden, Leute aus dem Volke ausserdem, welche, sonst so gewohnt, jedes Halsleiden auf eine event. erst nachträglich bemerkte oder erfundene Erkältung oder auf eine mechanische Ursache zurückzuführen, sich diesmal selbst nicht auf ein derartiges ätiologisches Moment besinnen?

Besonderes Interesse und eine spezielle Betrachtung bezüglich der Ätiologie erfordern die beiden *Vicrordt'schen* Beobachtungen (Fall XXVI und Fall XXVII), bei denen das Zusammengehen von Erkältung, Strumaanschwellung und Kehlkopfentzündung so auffallend war, dass beim Falle XXVII die eigentümlichen Angaben hierüber von der Patientin völlig spontan gemacht wurden. Nun ist es bekannt, dass Struma oder strumös entartete Teile der Schilddrüse in seltenen Fällen bei Erkältung anschwellen (*Kocher, Tillmanns*). Professor *Vicrordt* vermutet andererseits auch einen Zusammenhang zwischen der Strumaanschwellung und der Laryngitis. Welcher Art aber dieser Zusammenhang ist, ob Erkältung und die davon abhängige temporäre Strumitis zur Schaffung eines *Locus minoris resistentiae* für die leichtere Ansiedelung von Bakterien in dem gereizten Kehlkopfe und zwar in dem subchordalen Raume — wegen der Lokalisation der geschwollenen Strumapartie — konkurrierten, oder ob die beiden hypoglottischen Wülste nur der Ausdruck einer mechanischen Vortreibung oder einer kollateralen Entzündung im Gefolge der Strumitis waren, das lässt sich, wie auch *Vicrordt* bemerkt, zur Zeit nicht entscheiden. Im ersteren Falle würde man beide Male die Konkurrenz zweier an sich seltenen und nur in einem lockeren kausativen Verhältnisse stehenden Krankheiten: Strumitis bei Erkältung und bak-

teritisch-entzündliche Laryngitis infolge dieser beiden Umstände anzunehmen haben. Nicht allein die Unwahrscheinlichkeit dieses Zusammentreffens bei zwei Fällen in einer Klinik binnen Jahresfrist sondern auch der Umstand, dass die offenbar intelligente Patientin in Fall XXVII das — äusserliche — Nichtanschwellen der Struma aus der Leichtigkeit ihres Anfalles zu erklären suchte, dürften den Ausschlag geben zu der Annahme eines mehr mechanischen Zusammenhanges zwischen beiden Momenten. Denn höchst wahrscheinlich war die Vergrösserung der Struma oder die Lokalisation der Schwellung derartig, dass sie nicht auch äusserlich sichtbar wurde, sondern nur im Kehlkopfflumen zwei vergleichsweise kleine Wülste mechanisch oder resp. und durch kollaterale Entzündung hervorrief.

Diagnose.

Die Diagnose dürfte bei laryngoskopischer Untersuchung wohl kaum zu verfehlen sein. Wenn diese nicht ausführbar ist, so würde man teils durch die betreffenden Untersuchungsmethoden, teils durch Anamnese stets leicht chronische Prozesse — Laryngitis submucosa hypoglottica chronica (*Ziemssen*: Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica; *Burow*: Chorditis vocalis hypertrophica), Laryngitis submucosa hyperglottica chronica und Tumoren (Echinokokkus, Struma, Sarkom u. s. w.), welche die Luftröhre stenosieren oder komprimieren, ebenso acute Stenose infolge eines aspirierten Fremdkörpers ausschliessen können. Die Wahrscheinlichkeit diphtherischer oder kroupöser Prozesse entfällt bei Nichtbeteiligung der Zunge, der Tonsille und des Rachens. Darauf hätte sich die Differentialdiagnose zu bewegen zwischen Postikuslähmung und Laryngitis submucosa acuta sive hyperglottica sive hypoglottica. Dabei lässt — nach *Näther* (8) — inspiratorische Dys-

pnöe bei freier Expiration, klare Sprache und Fehlen resp. Unverändertsein des Hustens auf Postikuslähmung schliessen, während bei in- und expiratorischer Dyspnöe, Heiserkeit resp. Aphonie, und dem Vorhandensein jenes rauhen, trockenen, bellenden Hustens die Krankheit als Laryngitis submucosa acuta charakterisiert sein würde. Zweifelhaft bleibt jedenfalls die Lokalisation der submukösen Schwellung, da doch der bellende Husten schliesslich auch bei einer Entzündung und Anschwellung der wahren und der falschen Stimmbänder, also bei einer Laryngitis submucosa hyperglottica acuta, vorkommen kann.

Krankheitssymptome.

Drei Symptome sind es vor allem, welche uns als markanteste Krankheitszeichen im einzelnen Falle aufstossen und durch Wiederkehr in der grössten Anzahl der Erkrankungen sich als Konstituenten des Krankheitsbildes manifestieren: der bellende Husten, die Dyspnöe und die Heiserkeit. Jedoch sind diese drei Symptome voneinander unabhängig und können nacheinander durch den Verlauf des Prozesses erzeugt werden.

Der bellende Husten ist eine direkte Folge der subchordalen Anschwellung. Teils sind es die sensiblen Nervenfasern in der Regio interarytenoidea, — nach *Gerhardt* (17) und *Nothnagel* sind die Regio interarytenoidea und die Regio bifurcationis tracheae die zwei Brennpunkte der reflektorischen Hustenauslösung — welche von der Infiltration und Schwellung oder von dem aufgelagerten Schleime gereizt werden und dann reflektorisch den Husten auslösen, teils sind die einzelnen Stösse der Ausdruck eines bewussten oder unbewussten Willensimpulses infolge des Gefühles — oder behufs Fortschaffung — des Atmung und Wohlbefinden störenden Fremdkörpers (Schwellung oder Schleim) im Halse. Der Husten im allgemeinen nun ist der mehr oder minder

geräuschvolle Ausdruck eines nach tiefer Inspiration und Glottisschluss erfolgenden kräftigen Expirationsstosses mit Sprengung der geschlossenen Stimmritze und starker Vibration der Stimmbänder. In unserem speziellen Falle setzt der in solcher Lage event. noch verstärkte, zwischen den subchordalen Wülsten hindurchpfeifende Expirationsstoss — wie *Dehio* in Fall XX direkt im Spiegel beobachten konnte — auch diese in vibrierende Bewegung. Hierin findet *Dehio* (6) die Ursache des bellenden Hustentones, und man muss gestehen, dass wohl dies entschieden eher dem Husten seinen rauhen, bellenden Timbre verleihen mag, als die Schwingungen der Giesskannenknorpel und der aryepiglottischen Falten (*Ziemssen* 18). Übrigens tritt in sehr vielen Fällen die leicht verständliche Thatsache hervor, dass diese dicken Zungen nur bei ziemlich starken Hustenstössen ansprechen, während sie für gewöhnlich schweigen. Nicht zu leugnen ist jedoch, dass auch die stark geschwellenen wahren oder falschen Stimmbänder die Rolle der subchordalen Intumeszenzen übernehmen können, und dass der bellende Husten bei Erwachsenen nicht mit derselben Regelmässigkeit auftritt, wie bei Kindern. Denn gerade bei letzteren erreicht einerseits die Schwellung sehr bald eine Grösse, resp. der zwischenliegende Spalt eine Enge, welche die Wülste wie die Zunge einer Pfeife beim Durchpfeifen der Expirationsluft ansprechen lässt, und bleiben andererseits die Protuberanzen so klein, dass sie schwingungsfähig sind. Charakteristisch und ein starker Beweis für den Zusammenhang beider Momente ist es auch, dass in allen Fällen mit dem subchordalen An- und Abschwollen der bellende Timbre des Hustens stieg und fiel, so dass *Dehio* aus der Beschaffenheit des Hustens auf den laryngoskopischen Befund schliessen konnte.

Das zweite Symptom ist die Dyspnoe, deren Grad

abhängt von der Grösse der anatomisch-morphologischen Veränderungen. Dabei ist es bald ein parallelwandiger, bald ein elliptischer Spalt, bald auch bei grösserer Beteiligung der vorderen und hinteren Wand eine mehr kreisförmige Öffnung, wodurch das Individuum mühsam sein Luftquantum hindurchsaugt. Dieses Symptom beherrscht vor allem die schwereren Krankheitsbilder, deren Farben dann durch die gesteigerten Formen der Dyspnoe: Lufthunger, Erstickungsangst und Jaktationen düsterer und düsterer werden, bis schliesslich — bei der selbst durch angestrengteste Thätigkeit der physiologischen und accessorischen Atmungsmuskulatur nicht mehr zu erreichenden Kompensation der Stenose — die sich einstellenden Zeichen mangelnder Blutoxydation und Dekarbonisation die dringendste Indicatio vitalis zur Vornahme der Tracheotomie geben. Namentlich bei Erwachsenen treffen wir dann noch (Fall I und II) in den aus einer gesteigerten Sekretion resultierenden Schleimborken ein Moment, welches die Atemnot wesentlich vermehrt, und zu dessen Beseitigung wir oft wahre Hustenparoxysmen hervorgerufen sahen. Übrigens dürfte der *Gottsteinsche* Fall eine nicht zu vernachlässigende Mahnung sein, die Operation gegebenen Falls nicht zu weit hinauszuschieben, damit nicht event. der Kohlensäureschlaf sich in den des Todes fortsetze.

Das dritte Symptom ist die Heiserkeit. Sie wird hervorgerufen entweder durch Affektion und Bewegungshemmungen des Phonationsapparates, namentlich der Aryknorpel, oder durch verminderte Schwingungsfähigkeit der wahren Stimmbänder infolge immobilisierender Verbindung mit den unterliegenden Wülsten oder bedeutender eigener Anschwellung.

Hieraus geht schon hervor, dass mit Eintritt dieses Symptoms der Prozess nach oben über den hypoglottischen Raum hinausgeschritten sein muss, und in

der That sehen wir klare Stimme, mässige Heiserkeit und hochgradige Heiserkeit resp. Aphonie vollkommen parallel gehen mit totaler Freiheit, mässiger Injektion und starker Schwellung im Cavum laryngis suprachordale und dementsprechender Freiheit und Beweglichkeit der Stimmbänder oder ihrem Gegenteil. Auch Entzündung und Schwellung am Fusse der Aryknorpel und in den hinter diesen gelegenen Muskeln kann Heiserkeit und Aphonie bedingen. Interessant sind auch jene Fälle (z. B. Fall XX), wo anfangs der sehnige Rand des beweglichen Stimmbandes frei war, und nichts der Bildung der Stimme entgegenstand, wo dann aber beim Weiterstreiten der Entzündung sich die trennende Längskerbe zwischen Stimmbändern und Schwellung verlor, und diese zu roten rundlichen Strängen anschwellen, welche nur heisere Töne produzierten. Hier lag der Grund der Heiserkeit in dem Verluste der normalen Schwingungsfähigkeit, während derselbe in Fall XXIII wohl zu finden ist in der Festlötung der Stimmbänder auf den unterliegenden Wülsten. Dieselben Erscheinungen können hervorgerufen werden durch eine Entzündungs- oder Druckparese der Nervenfasern in der nach *Näthers* Befunde mitbetheiligten Phonationsmuskulatur (Fall XIX). Dabei kann eine für gewöhnlich heisere resp. aphonische Sprache durch stärkere Willensimpulse zu einer deutlichen werden (Fall I und XXI), wie dies denn auch der Natur und der Ursache derselben entspricht. Das Fieber, zur Klärung der Ätiologie so wertvoll, spielt bei der klinischen Betrachtung keine Rolle. Von Bedeutung sind schliesslich noch die Sekretionsverhältnisse, deren obturierende Ergebnisse: Schleimborken, -klümpchen, -fäden namentlich bei Erwachsenen entschieden die Dyspnoe erhöhten, so dass in Fall I ihre event. mechanische Entfernung einen Hauptgegenstand der spätern Therapie ausmachte. Bei

Kindern war dies Moment ohne jede Bedeutung. Es verdient noch hervorgehoben zu werden, dass in keinem Falle fibrinöse Pseudomembranen zur Beobachtung kamen.

Verlauf und Beziehungen zu ähnlichen Erkrankungen.

Bezüglich des Verlaufes muss man im allgemeinen sagen, dass derselbe bei Kindern entsprechend ihren kleineren Kehlkopfverhältnissen entschieden rascher und ausserdem unleugbar viel leichter ist. *Dchjo* (6) möchte sogar in Anbetracht dessen das *Ziemssensche* Beiwort *gravis* gestrichen wissen. Aber von der binnen vier Stunden sich bessernden und nach vierundzwanzig Stunden fast verschwundenen Anschwellung in Fall XI bis zu andern Erkrankungen mit wochenlang bestehenden schwersten Symptomen ist ein weiter Raum, ausgefüllt mit den einförmigen, aus bellendem Husten, Heiserkeit und Dyspnoe komponierten Krankheitsbildern, von denen man sich aber gestehen muss, dass der Arzt in der schwereren Hälfte der Fälle »mit dem Tracheotom in der Hand« so zu sagen über das Leben seiner Patienten zu wachen hat. Eine solche Krankheit darf man wohl eine schwere nennen, wenngleich die Bezeichnung *Ziemssens* wenig zu dem Prinzip der pathologisch-anatomischen Krankheitseinteilung passt. Auch die vorhandenen Autopsieen sprechen deutlich. Allerdings ist die Prognose quoad vitam et restitutionem bei guter Behandlung und rechtzeitigem event. chirurgischem Eingreifen günstig zu stellen. Abgesehen von der Verschiedenheit, welche der Verlauf der Krankheit bei Kindern und bei Erwachsenen zeigt, ergibt sich noch eine andere Einteilung aus dem Intensitätsgrade, und wenn man der Dreiteilung *Näthers* folgend eine leichte, mittelschwere und schwere Laryngitis submu-

cosa hypoglottica acuta annehmen will, so gruppieren sich unter der ersten Form die nicht zur Kenntnis des Arztes gelangenden, nur mit Kitzel, Heiserkeit u. s. w., aber ohne Dyspnoe verlaufenden Fälle, wozu sich dann bei dem zweiten Grade die Dyspnoe gesellt, welche sich steigend bei den Erkrankungen dritten Grades direkt die Tracheotomie erfordert. Nun sind die schweren Fälle nicht aber zugleich, bezüglich der Folgen wenigstens, die gefährlichsten. Denn wie meist ein akuter, mit Ruhe und sonstigen zweckmässigen medizinischen Massregeln behandelter Tripper bald heilt, so auch die vom Arzte behandelte akute submuköse Laryngitis; und wie meist nur eine selbst nach sehr langer Zeit nicht abheilende Gonorrhoe zu jenen entzündlichen periurethralen, durch wieder und wieder erneuten infektiösen Reiz hervorgerufenen Bindegewebswucherungen Veranlassung giebt (*Casper* 19), deren spätere Retraktion dann die Urethra strikturiert, so sind es auch namentlich die weniger hochgradigen subchordalen Prozesse, welche in dem Patienten nicht das Gefühl einer bedeutenden Erkrankung entstehen lassen, durch fortdauernde atmosphärische und phonatorische Reizungen chronisch werden und schliesslich das submuköse Bindegewebe zu »retrahierender Entzündung« (*Virchow* 20) d. h. hypertrophierender Bindegewebswucherung und Neubildung mit nachfolgender Retraktion führen, deren Resultate dann, wie schon *Rokitansky* beschrieb, eine bedeutende Stenose des trachealen resp. laryngealen Lumens ist. So wird also diese Krankheit eine der umfangreichsten Ätiologien der Laryngitis submucosa hypoglottica chronica, jener Krankheit, welche unter dem Namen Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica (*Ziemssen* 4) und Chorditis vocalis hypertrophica (*Burow* 2) bekannt ist.

Wie ist ferner das Verhältnis unserer Krankheit zum Pseudokroup, der sich ja gleichfalls durch bellend-

den Husten mit nur geringer Heiserkeit und schwachen Atembeschwerden charakterisiert? *Meyer-Hüni* (7) bezeichnet seine angeführte Krankheit (Fall XXI) als Pseudokroup, und *Dehio* konstatiert in vielen seiner Fälle, namentlich in Fall III, typische Pseudokroupanfälle. Letzterer glaubt sogar jeden Pseudokroup auf subchordale Schwellung zurückführen zu dürfen (6). *Moldenhauer* ist der gleichen Ansicht. Nun ist aber »Pseudokroup« keine pathologisch-anatomisch wohl umschriebene Krankheit, sondern ein Sammelname, unter dem sich verschiedene laryngeale Erkrankungen subsummieren, ein Symptomenkomplex, der durch verschiedene laryngotracheale pathologische Prozesse hervorgerufen werden kann. Ein Teil des Inhalts von diesem Sammelnamen gehört gewiss pathologisch-anatomisch unserer Krankheit an, was öfters durch gar nicht oder nur ungenügend ausgeführte laryngoskopische Untersuchung unentdeckt bleiben wird. Ein anderes Mal würden wir denselben Symptomenkomplex durch Laryngitis submucosa hyperglottica — lokalisiert in den Stimmbändern, Taschenbändern u. s. w. — hervorgerufen finden, während das materielle Substrat für den gewöhnlichen Pseudokroup der Kinder unter sieben Jahren einfach in einer Laryngitis superficialis acuta, einem akuten Kehlkopfkatarrh, besteht. Es kommt nur darauf an, dass irgend eine abnormer Weise ins Kehlkopflumen vorspringende Schwellung die Luftröhre verengert, und dass diese verhältnismässig unelastische Zunge bei den Hustenstößen mitschwingt, wodurch dann bei genügender Trockenheit und Grösse der Schwellung der Husten seinen bellenenden, rauhen, trockenen Timbre bekommt, und das Bild des Pseudokroup ist fertig. Es ist freilich je nach den räumlichen Kehlkopfverhältnissen resp. dem Alter des Patienten eine verschiedene Stärke der mukösen oder submukösen Anschwellung nötig, damit sie von beiden

Seiten sich bis auf jenen schmalen Spalt nähern, der ihr Schwingen ermöglicht. Hierzu genügt bei Kindern von 1—6 Jahren schon ein Katarrh der Mukosa. Unsere Krankheit ist so zu sagen nur der höchste Grad des Pseudokroup, und in der That bezeichnet *Dchio* (6) nach seinen diesbezüglichen Untersuchungen eine geringere subchordale Schwellung bei »Bräune« als ein sehr häufiges Vorkommnis. Wenn man hier einwirft, dass fast alle kindlichen Patienten mit submuköser hypoglottischer Kehlkopfentzündung schon das siebente Lebensjahr überschritten hatten, während pseudokroupöse Erkrankungen gewöhnlich Kinder unter sieben Jahren befallen, so ist darauf zu sagen, dass die Krankheit überhaupt jedesmal als Bräune bezeichnet wird, wenn nicht eine genaue laryngoskopische Untersuchung gemacht wird, dass die Schwierigkeiten einer solchen aber im umgekehrten Verhältnisse zum Alter des zu Untersuchenden stehen. Ich bemerke noch, dass in der That eine verhältnismässige Trockenheit der Gewebe zur Erzeugung des bellenden Hustentimbres erforderlich zu sein scheint, wozu auch die Thatsache passt, dass er gerade bei Kindern, deren Sekretionen im Larynx sich im allgemeinen und ebenso bei dieser Erkrankung als ziemlich spärlich erweisen, so oft zum Schrecken des Hauses und der Kinderstube ertönt, wogegen er bei Erwachsenen bald mit der beginnenden Lösung und stärkeren Sekretion (Fall I) verschwindet. Übrigens geht aus all diesem die Berechtigung der Forderung hervor, den »Pseudokroup«, einen Begriff aus der Zeit der niemals wissenschaftliche Klarheit schaffenden symptomatischen Krankheitseinteilung, fahren zu lassen und durch die verschiedenen pathologisch-anatomischen Krankheitsbegriffe zu ersetzen, welche sein jeweiliges Wesen ausmachen.

Wir haben oben darüber gesprochen, dass die sub-

muköse Entzündung sich von unten nach oben über die Stimmbänder verbreiten kann. Es liegt kein Grund vor, nicht auch die umgekehrte Möglichkeit anzunehmen. Jedesmal würde eine Entzündung des ganzen Kehlkopfes resultieren. Es dürfte nun an dieser Stelle nicht unangebracht sein, an die Bemerkungen *Gougoucheims* (21) zu erinnern, der nach seinen Beobachtungen am Lebenden betont, dass selbst sehr hochgradiges Ödem der Plicae aryepiglotticae (Laryngitis submucosa aryepiglottica acuta) keine Dyspnoe und Larynxstenose hervorrufe, da die Falten sich bei jedem Atemzuge öffneten und so ein hinreichendes Respirationslumen herstellten, während bekanntlich *Lisfrank*, gestützt auf seine Leichenexperimente, behauptete, dass die aryepiglottischen ödematös geschwollenen Falten bei der Respiration nach innen umschlügen und so den Kehlkopfengang noch mehr verlegten. Bei Annahme der Anschauung des ersten Forschers, welche allerdings eine grössere physiologische Wahrscheinlichkeit hat und auf besserer Grundlage gewonnen wurde, würde freilich neben der diagnostizierten Laryngitis submucosa hyperglottica acuta (entzündliches Glottisödem) sehr oft die in des laryngealen Raumes tieferen Gründen schlummernde Laryngitis submucosa hypoglottica acuta unentdeckt bleiben.

Therapie.

Die Natur der in Rede stehenden Krankheit zeigt auf den ersten Blick, dass uns kein spezifisches Mittel zu Bekämpfung resp. Koupierung des Prozesses zu Gebote steht. Immerhin wird — nach den Erfolgen des Herrn Privatdozenten Dr. *B. Baginsky* in Fall I, II und vielen anderen — Jodkalium innerlich und das Ausspritzen mit *Lugol'scher* Lösung die Resorption der Infiltration und die Sekretion günstig beeinflussen (*P. Schötz* 22). *Dchio*, *Meyer-Hüni* und *Burow* wandten

in ihren Fällen antiphlogistische Umschläge, Dampfinhalationen, heisse Getränke und Natrium bicarb. cum aq. laurocerasi innerlich an. *Rauchfuss* sah in Fall VI eine Quecksilberkur von gutem Erfolge begleitet. Besondere Zufälle erfordern eine symptomatische Behandlung. Sind jedoch alle diese Mittel nicht im stande, dem Wachsen der Entzündung und der Dyspnoe Halt zu gebieten, so muss man eben unter dem Drucke der Indicatio vitalis zur Ultima ratio, der Tracheotomie, seine Zuflucht nehmen.

Somit glaube ich nach allen Seiten hin ein erschöpfendes Bild der Laryngitis submucosa hypoglotica acuta gegeben zu haben, indem ich selbst Beobachtungen machte, ältere Berichte wieder aufnahm und zusammenfasste, aus jedem Falle dann die betreffenden Folgen zog, mit anderen verglich und danach korrigierte; und es ist eine erfreuliche Thatsache, auf Grund der vielen, fleissigen Arbeiten meist deutscher Forscher wiederum eine Krankheit klar und erforscht zu sehen, welche *Burow* vor 15 Jahren als eine neue und ungewöhnliche Form von Laryngitis bezeichnete.

Litteratur.

1. *Crüveilhier*, Traité de l'anatomie pathologique.
2. *Burov jun.*, Laryngologischer Atlas, Stuttgart 1877, p. 37.
3. *Rauchfuss, Gerhardt*, Kinderkrankheiten III, 2.
4. *Ziemssen*, Spezielle Pathologie und Therapie IV, 1. 1879.
5. *Gottstein*, Krankheiten d. Kehlkopfes, Leipzig-Wien 1890, p. 138.
6. *Dehio*, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1883 Bd. XX.
7. *Meyer-Hüni*, Korrespondenzblatt für schweizer Ärzte 1879 Nr. 9, p. 266.
8. *Näther*, Archiv für klinische Medizin 1885.
9. *Schniegelow*, Laryngologische Meddelelser. Hospitals Tidende 1884.
10. *Störk*, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, Stuttgart 1880, p. 143.
11. *Roth*, Archiv für Kinderheilkunde 1882, III, 7, 8.
12. *Fischer*, Berliner klinische Wochenschrift 1884, Nr. 50.
13. *Flügge*, Die Mikroorganismen II. Aufl., p. 219 und 220.
14. Verhandl. der Berliner med. Gesellschaft, 11. u. 18. Mai 1887.
15. *Bandler*, Prager med. Wochenschrift 1888 Nr. 19, p. 173.
16. Verhandl. der Berliner med. Gesellschaft, 11. u. 18. Mai 1887.
17. *Gerhardt*, Handbuch der Kinderkrankheiten II.
18. *Ziemssen*, Spezielle Pathologie und Therapie IV, p. 190.
19. *Kasper*, Berliner klin. Wochenschrift 1888 Nr. 11, p. 208.
20. Berliner klin. Wochenschrift 1887 Nr. 51, p. 973.
21. *Gouguenheim*, Annales des maladies de l'oreille, du larynx etc. 1883, IX, p. 125.
22. *Schötz*, Berliner klin. Wochenschrift Nr. 6, p. 78.
23. *Vierordt*, Struma u. Laryngitis hypoglottica in der Festschrift zum Jubiläum von *E. L. Wagner*. Leipzig 1887. *F. C. W. Vogel*.

18115



2333
18115