



Sammlung Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

**Ernst von Bergmann,
Wilhelm Erb und Franz von Winckel.**

Nr. 182.

(Zweites Heft der siebenten Serie.)

Über Lähmungen der Kehlkopfmuskeln beim Unterleibs-
und Flecktyphus

von

Ludwik Przedborski.

~~~~~  
Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.  
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

*Ausgegeben Mai 1897.*

---

**Leipzig**

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel  
1897.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

**Einzel-Ausgabe**

Preis 75 Pf.

# Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

**Richard von Volkmann.**

— Neue Folge. —

Herausgegeben von

**Ernst von Bergmann,**

**Wilhelm Erb und Franz von Winckel.**

Die »Sammlung Klinischer Vorträge« wird im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Jeder Vortrag bildet ein Heft, welches, einzeln bestellt, 75  $\mathcal{F}$  kostet, bei Subskription auf eine Serie von 30 auf einander folgenden Heften 50  $\mathcal{F}$ . Jährlich erscheinen mindestens 18 Hefte, bei deren Versendung Chirurgie, Innere Medicin und Gynäkologie möglichst gleichmässig vertreten sein sollen.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von  $\mathcal{M}$  15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1  $\mathcal{M}$  durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

Leipzig, 1897.

**Breitkopf & Härtel.**

Von der sechsten Serie erschienen bisher:

- 151/152. Über die unblutig-chirurgische Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung mittels der funktionellen Belastungsmethode. Von **Adolf Lorenz.**
153. Über Behandlung des Abortus. Von **P. Müller.**
- 154/55. Zur Revision einiger Kapitel der physikalischen Diagnostik der Brustorgane. Von **E. Biernacki.**
156. Über den hinteren Scheidenbauchschnitt. Von **A. Mackenrodt.**
157. Welchen Werth hat der Diphtheriebacillus in der Praxis? Von **Arthur Hennig.**
158. Die Myotomie mit retroperitonealer Stielbehandlung. Von **Richard Schick.**
159. Über das Fieber. Von **H. Unverricht.**
160. Über chirurgische Fortschritte in der Geburtshilfe. Von **A. Dührssen.**
161. Die Einführung von physiologischer Kochsalzlösung in den Organismus bei großen Blutverlusten während und nach der Geburt. Von **S. S. Cholmogoroff.**
162. Die nervösen Erkrankungen des Rachens. Von **Alfred Ephraim.**
163. Die Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase. Von **J. Herzfeld.**
164. Über Indikationen und Kontraindikationen der Myotomie. Von **Otto Küstner.**
165. Über die feineren Lokalisationen in der Capsula interna des Großhirns nach experimentellen und klinischen Ergebnissen. Von **A. Vetter.**
166. Die Nachbehandlung der nach abgelauener Coxitis zurückgebliebenen Deformitäten. Von **Albert Hoffa.**
167. Von der chronischen und akuten Pelvipерitonitis und deren Behandlung. Von **Ch. Boisseux.**
168. Die Dementia paralytica. Von **Georg Ilberg.**
169. Die geburtshilfliche Bedeutung der Verengerungen des Beckenausganges, insbesondere des Trichterbeckens. Von **Rudolf Klien.**
170. Die eitrigen Entzündungen der Nierenfettkapsel. Von **Hugo Maas.**
171. Die operative Behandlung der Retroversio-flexio uteri. Von **Otto Küstner.**
172. Über die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten. Von **H. Neumann.**
173. Die Ätiologie und die Mikroorganismen der akuten Osteomyelitis. Von **Erich Lexer.**
174. Zur Hebammenfrage und Puerperalfieberstatistik. Von **E. Hönek.**
175. Über komplizierte und besonders fixirte Blasenscheidenfisteln. Von **Oscar Samter.**
176. Übungen. Von **Otto Thilo.**
177. Die Verhütung des Kindbettfiebers in den geburtshilflichen Unterrichtsanstalten. Von **M. Hofmeier.**
178. Die Behandlung der Beckeneiterungen. Von **Max Sänger.**
179. Über die Autoinfektion. Von **S. Sterling.**
180. Maligne Tumoren des Chorionepithels. Von **Eugen Fränkel.**

## VII. Serie.

181. Die gonorrhoeischen Entzündungen der Gelenke, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Von **Dietrich Nasse.**
182. Über Lähmungen der Kehlkopfmuskeln beim Unterleibs- und Flecktyphus. Von **L. Przedborski.**
- 183/84. Erfahrungen über den Mastdarmkrebs. Von **P. Kraske.**

WVB

P9733u 1897/5

## 182.

(Innere Medizin Nr. 55).

Über Lähmungen der Kehlkopfmuskeln beim Unterleibs-  
und Flecktyphus.

Von

**Ludwik Przedborski,**

Lodz.

Die Frage, die ich in dieser Arbeit berühre, gehört zu den weniger besprochenen in der medicinischen Fachpresse, was um so mehr Erstaunen erweckt, da der Unterleibs- und Flecktyphus, wie auch die, die erwähnten Krankheiten begleitenden Störungen einigermaßen genau bekannt sind. Es genügt, etwas eingehender sich in die uns zur Verfügung stehenden Lehrbücher für Kehlkopfkrankheiten einzulesen, um die feste Überzeugung zu gewinnen, wie peinlich und gewissenhaft die im Verlaufe des Unterleibs- und Flecktyphus auftretenden krankhaften Affektionen, wenn denselben evidente und deutlich ausgesprochene materielle Veränderungen in den Kehlkopfgeweben zu Grunde lagen, berücksichtigt worden sind. Demzufolge bilden die entzündlichen Erscheinungen auf den Schleimhäuten, die geschwürigen Vorgänge im Perichondrium und in den Knorpeln des Kehlkopferüsktes ein ausführlich bearbeitetes Kapitel, dagegen können wir in Bezug auf die nervösen Störungen im Motilitätsapparate des Larynx bis in die letzten Zeiten kaum auf einige flüchtige Aufsätze hinweisen.

Im Jahre 1895 äußerten sich Mendel und Boulay (1) in einem Aufsätze: »Des paralygies dans la fièvre typhoïde«, der den Bericht über 17 Fälle von nervösen Störungen beim Typhus erstattet, über diesen Gegenstand folgenderweise: »Die im Verlaufe des Typhus auftretenden Kehlkopflähmungen machen sich gewöhnlich in der Rekonvaleszenz geltend und bieten einen 4fachen Charakter dar: 1) Lähmung der Glottis-

Z-139567

Akc. Zl. 2024. nr. 67

139 2513 600

erweiterer, welche Form von Boulay und Mendel 6 mal beobachtet worden ist. In 5 Fällen musste die Tracheotomie ausgeführt werden und waren die Kranken gezwungen, konstant die Kanüle zu tragen. Bei dieser Affektion verblieb die Stimme unverändert, dagegen bestand immer bedrohliche Dyspnoe. 2) Lähmung der Verengerer der Stimmritze (Adductores) bestand 4 mal, in 2 Fällen trat vollständige Genesung ein, die Stimme war stets verändert. 3) 5 mal wurde eine einseitige Recurrenslähmung mit günstigem Verlauf und 4) 2 mal eine doppelseitige Recurrenslähmung, mit Ausgang in Heilung in einem Falle, nachgewiesen. Die Ursachen, welche diese Störungen zum Vorschein bringen, sind, nach M. und B., bis heute vollständig unklar. Der tödliche Ausgang gehört zu den großen Seltenheiten, doch soll nach den erwähnten Autoren eben so selten ein vollständiger Schwund der nervösen Störungen stattfinden. Die richtige Diagnose wird ausschließlich auf Grund des Spiegelbefundes gesichert. Die Prognose gestaltet sich am ungünstigsten bei doppelseitiger Posticuslähmung, am harmlosesten bei Störung der Glottisverengerer. Was endlich die Therapie betrifft, so lassen sich die in Rede stehenden Paralysen am sichersten durch die Tracheotomie, den elektrischen Strom und subdermatische Strychninanwendung bekämpfen. Am 26. April 1895 hielt W. Lublinski (2) in der Berliner laryngologischen Gesellschaft einen Vortrag, der kurz danach in der Deutschen Medic. Wochenschrift unter dem Titel: »Über Lähmungen in den oberen Luftwegen bei Infektionskrankheiten« erschien. Da diese Arbeit bis heute die einzige ist, welche genauere und klarere Ergebnisse über die infektiösen Kehlkopfparalysen enthält, so scheint mir eine ausführliche Besprechung derselben vollständig angezeigt zu sein. Lublinski's Aufsatz wird mit der Bemerkung eingeleitet, dass, während die anatomischen Veränderungen im Kehlkopf beim Abdominaltyphus schon genügend bekannt sind, sind die Stimmbandparalysen, welche bei dieser Krankheit auftreten, im Allgemeinen wenig beachtet worden. Nach Lublinski's Ansicht sind die laryngealen Erscheinungen beim Typhus größtentheils von einer Stimmbandlähmung abhängig, da in manchen Fällen L. durch den Spiegel keine Alteration der Kehlkopfschleimhaut oder der Knorpel nachweisen konnte, dagegen eine Paralyse der Stimmbänder, die, wie schon Turck bemerkte, an sich nichts Besonderes hat, indem er hervorhob, dass dieselben durch pathologisch-anatomische Veränderungen im Kehlkopfe bedingt sind. Dieselbe Ansicht theilt auch Griesinger. Lublinski berechnet die Zahl der bisher genauer beschriebenen Fälle auf 20, fügen wir diesen 6 Beobachtungen des Verfassers zu, so übersteigt die Zahl aller bis heute bekannten Fälle von Kehlkopflähmungen beim Typhus kaum 26. Dieser Gegenstand beweist, dass die in Rede stehenden Affektionen sich nur in geringem Maße die Sympathie der Laryngologen zu erwerben vermochten, was um so auffallender erscheint,

wenn wir auf den Aufschwung und den bedeutenden Fortschritt auf dem Gebiete der nervösen Kehlkopfstörungen, welche sich in den letzten Zeiten immer gewaltiger kund machen, hinweisen. Dieser Widerspruch findet jedoch, meiner Meinung nach, seine volle Berechtigung in folgenden Thatsachen. 1) Auf den Ausbruch einer Typhusepidemie üben unsere hygienischen Verhältnisse, besonders aber eine musterhafte Kanalisation und Wasserversorgung, einen entschiedenen Einfluss aus. Ein so erfahrener Forscher, wie M. Schmidt (3), die Komplikationen beim Typhus erörternd, äußert sich über diese Angelegenheit folgendermaßen: »Da der Typhus hier in Frankfurt zu den seltenen Krankheiten gehört, seit wir unsere vortreffliche Kanalisation und Wasserleitung haben, so kann ich aus eigener Erfahrung wenig über diese Krankheit sagen.« Ein in dieser Richtung eben so belehrendes Beispiel liefert uns auch Wien, wo nach Einrichtung einer tadellosen Wasserleitung die Zahl der an Typhus Erkrankten bis auf ein Minimum sank. Hingegen bietet Łodz, welches über 200 000 Einwohner zählt und bis heute keine Kanalisation besitzt, nur mit schlechtem Trinkwasser versehen ist und im Allgemeinen in sehr bedenklichen hygienischen Verhältnissen sich befindet, einen vortrefflichen Boden für die günstige Verbreitung der Typhusepidemie. Die Krankheit hat sich in unserer Stadt so eingebürgert, dass sie nie gänzlich schwindet und nur temporäre Schwankungen und Abstufungen in ihrer Virulenz aufweist. In meiner Abtheilung für typhöse Kranke schwankt die Zahl der Fälle zwischen 100 bis 150 jährlich. 2) Die nervösen Kehlkopfstörungen gehören beim Typhus nicht zu den alltäglichen Befunden und verursachen im Allgemeinen, außer einer doppelseitigen Posticus- oder Recurrenslähmung, den entsprechenden Kranken nur wenig Schmerz und Kummer. Da nun diese Störungen entweder im Stadium des Fiebers, in welchem die Patienten von ihrem Zustande keinen richtigen Begriff sich bilden können, oder in der Rekonvaleszenz auftreten, so werden dieselben größtentheils übersehen. Dies gilt besonders für das Hospitalmaterial, weil dasselbe hauptsächlich aus armen und unbemittelten Leuten, welche wenig verwöhnt und nicht leicht von einer milden Affektion erregt werden, besteht, welche nach Erlangung einer relativen Genesung sofort zu ihren gewöhnlichen Beschäftigungen eilen. 3) Die Untersuchung fiebernder, nicht selten eine Temperatur über 40° C. aufweisender, im bewusstlosen oder im Zustande des Collapses und Herzschwäche sich befindender Kranken wird immer als schwerer Eingriff, von dem der behandelnde Arzt nur in sehr beschränkten Grenzen, besonders in der Privatpraxis, Gebrauch machen kann, gelten. Nicht selten stieß ich während der Untersuchung in diesem Stadium auf Widerstand oder warme Bitten um Aufschub derselben, so dass ich mich gewaltig beherrschen musste, um mein Ziel konsequent durchzusetzen. Zur Illustration der Hindernisse, welchen wir manchmal während der Untersuchung

der typhösen Kranken im Zustande des Fiebers begegnen können, erwähne ich, dass ich in einem Falle das Auftreten eines Tetanusanfalles sah, welcher volle 10 Minuten anhielt. Nach dieser kurzen Abschweifung kehre ich wieder zur Auseinandersetzung der Lublinski'schen Ansichten über die typhösen Larynxparalysen zurück. Was die Ätiologie anbetrifft, so glaubt Lublinski, dass Alter und Geschlecht keinen Einfluss auf dieselbe ausüben. Lublinski's Fälle betrafen 4 Männer und 2 Frauen. Das Alter derselben schwankte zwischen 16 und 39 Jahren. Lublinski behauptet, dass die ersten Erscheinungen der Lähmungen meist nach der Defervescenz, im Stadium der Rekonvalescenz auftraten, so war es auch in 5 Fällen von Lublinski. Die Krankheitsursache der Paralysen ist nicht in allen Fällen die gleiche. In einem Falle von rechtsseitiger Recurrenslähmung schreibt Lublinski die Entstehung derselben einer Pleuropneumonie zu. Schrötter (4) schildert auch einen ähnlichen Fall. Im Verlaufe des Typhus kam es zu einer linksseitigen Pleuropneumonie und im Gefolge dieser zu einer Lähmung der gleichnamigen Larynxhälfte. Die Paralyse schwand nach 14 Tagen vollständig. Auch in einem meiner Fälle trat bei einem 19jährigen Mädchen, das sich im Stadium der Rekonvalescenz befand, in Folge einer linksseitigen Pleuropneumonie eine gleichseitige Recurrenslähmung auf, welche nach 9tägiger Dauer gänzlich verschwand. Lublinski erwähnt ferner einen Fall von Weber (5), in welchem, wie die Sektion zeigte, die beiden Nervi recurr. durch Schwellung der Lymphdrüsen komprimirt waren. Immerhin, sagt Lublinski, sind die Fälle, in denen es sich um materielle Läsion der Nerven handelt, selten. In manchen Beobachtungen bestanden auch Störungen an anderen Stellen, so eine gleichzeitige Paralyse des Gaumensegels (Löri und Lublinski), des Nervus cubitalis (Pennato), eine Paraplegie (Alexander und Lublinski, Fall 5). Das weist darauf hin, dass es sich in diesen Fällen um eine Neuritis peripherica oder auch um eine Poliomyelitis anterior, nach den jetzigen Anschauungen, gehandelt habe. Wir müssen Lublinski vollständig zustimmen, wenn derselbe behauptet, dass in Folge der enormen Ähnlichkeit der typhösen Lähmungen mit den postdiphtherischen wir auch jene auf demselben Wege zu erklären geneigt sind, zumal anatomische Untersuchungen nicht vorliegen. Welches die eigentliche Ursache der postdiphtherischen Lähmungen sei, ist leider bis heute nicht klar. Manche bestreiten sogar die nervöse Natur derselben, so sucht Hochhaus (6) den Sitz der diphtherischen Lähmungen in den Muskeln auf, da er in seinem Falle dieselben stark entzündet fand. Dieselbe Ansicht wurde bedeutend früher, schon im Jahre 1876, von Rehn ausgesprochen, der in einem Falle von typhöser Lähmung der Abduktoren bei gleichzeitiger Herzschwäche und Parese der unteren Extremitäten einen muskulären Ursprung für dieselben annahm. Interessant ist auch der Fall von Hasche,

in dem, trotz ausgedehnter diphtherischer Lähmung, die mikroskopische Untersuchung weder in den Nerven noch in den Muskeln irgend welche Befunde nachwiesen. Wie wir sehen, bewegen wir uns noch immer bei den postdiphtherischen Lähmungen, trotz der Untersuchungen und Experimente, welche von Szczerbak, Euriguez und Hallion vielfach mit Diphtheriegift an Thieren vorgenommen worden sind, auf dunklem Gebiete. Derselbe Schleier verhüllt auch vor unserem Auge die Entstehung der typhösen Paralysen, und da wir uns dieselben, bei noch fehlendem anatomischen Substrat, nur nach Analogie erklären können, die postdiphtherischen Lähmungen von Lublinski aber, auf Grund der in einigen Fällen in den Nerven und Muskeln nachgewiesenen anatomischen Befunde ausschließlich als periphere Läsionen aufgefasst worden sind, so scheint mir eine ausführliche Besprechung dieses Gegenstandes vollständig erwünscht zu sein. Verhält sich die Sache mit diesen Paralysen immer so, dass wir sie konstant als periphere betrachten müssen? oder können auch manchmal Fälle vorkommen, in welchen die Paralysen eine andere Herkunft verrathen, indem wir für die Entstehung derselben positive materielle Veränderungen in den centralen Organen verantwortlich machen können? Diese Frage wurde lange heftig bestritten und ist noch bis heute nicht befriedigend beantwortet worden. Eine That-sache scheint jedoch, wie uns die Ergebnisse und Forschungen der neuesten Zeiten belehren, keinem Zweifel zu unterliegen, dass auch den centralen Organen beim Auftreten der Kehlkopfparalysen im Verlaufe der infektiösen Fieberkrankheiten eine wichtige Rolle zugemuthet werden muss. So gelang es Buhl zuerst, in ähnlichen Fällen in den Intervertebralganglien der Rückenmarksnerven Blutungen aufzufinden, Mendel bestätigte kapilläre Hämorrhagien in der Brücke und der Medulla, und Krause beobachtete sogar ausgedehntere Extravasate im Dreieck zwischen den Hirnschenkeln. Auch wird von H. Burger (7) die Möglichkeit des centralen Ursprungs der infektiösen Kehlkopfparalysen zugegeben, indem er in seiner Arbeit: »Die Frage der Posticuslähmung« ebenso wie Riegel annimmt, dass die durch Infektionskrankheiten, Diphtherie, Typhus etc. verursachte Posticuslähmung durch Störungen in den Kehlkopfnerven oder deren Centren zu Stande kommen. Ein Faktum bleibt jedoch, dass die Fälle, in welchen der centrale Ursprung der Kehlkopfparalyse streng nachgewiesen worden ist, zu den größten Seltenheiten gehören. Sehr lehrreich erscheint in dieser Hinsicht der bekannte Fall von Kahler (8), in welchem das intra vitam stabil beobachtete Bild der halbseitigen Kehlkopflähmung am Leichentische zur positiven Bestätigung gelangte. Bei der Autopsie wurden entzündliche Erscheinungen des Ependyms am Boden des vierten Ventrikels und Entartung des Vagus-kernes gefunden. Ich (9) habe im Jahre 1895 einen Fall von linksseitiger Kehlkopflähmung, der im Verlaufe einer akuten infektiösen Fieberkrank-

heit entstanden ist und die größte Ähnlichkeit mit der ulcerösen Endocarditis, die möglicherweise in Folge einer kryptogenetischen Septicopyämie sich entwickelte, darbot, beschrieben. Die in diesem Falle bestehende Hemiplegie des Kehlkopfes betrachtete ich als Folgezustand der in den centralen Organen vermuthlichen materiellen Veränderungen und zwar eines feinen Blutergusses im Bulbus, am Boden der vierten Gehirnkammer, am Platze der so nahe anliegenden centralen Kerne des Accessorius, Vagus und Glossopharyngeus.

Die mikroskopische Untersuchung erwies nämlich im Blute den *Bacillus coli communis*, welchen einzelne und zwar hauptsächlich französische Autoren, wie Gilbert und Lion (10), Thereloix und Malcaine im gewissen Grade als pathognomisch für die Endoc. ulcerosa ansehen. Auch haben Thoinot und Masselin (11) in einer Arbeit: »Beitrag zur Lokalisation der Rückenmarkstörungen in Folge der Infektionskrankheiten«, auf Grund vieler an Thieren vorgenommenen Experimente, denen reine Kulturen des *Colonbacillus* eingeimpft wurden, nachgewiesen, dass es fast immer gelingt, eine vollständige Lähmung und selten nur eine Hemiplegie mit ausgesprochener Muskelatrophie zu erzeugen. Die am Sektionstische von diesen Autoren bestätigten anatomischen Veränderungen bestanden in Blutstasen, Transsudatergüssen in die Peritonealhöhle, Nierenerkrankungen (trüber, eiweißhaltiger Harn), Pneumonien, und in feinen kapillären Blutergüssen in die Gehirnganglien und in das Rückenmark. Auf Grund dieser Experimente gelangten Thoinot und Masselin zu folgenden Schlussresultaten: 1) Lähmung mit Muskelschwund im Verlaufe einer akuten infektiösen Fieberkrankheit gehören auch bei Menschen zu häufigen Befunden, 2) diese im centralen Nervengebiete sich abspielenden Störungen sind leicht durch Infektion erklärbar. Indem ich mich in meinem Falle auf den klinischen Verlauf, den im Blute nachgewiesenen *Bac. coli comm.*, auf die in sämtlichen inneren Organen, wie in der Leber, Milz und Nieren bestätigten Störungen und das Kehlkopfbild stützte, glaubte ich, die in unserer Beobachtung bestehende Recurrensparalyse, trotz Mangel an Autopsie, die mir auszuführen nicht gestattet wurde, in kausalen Zusammenhang mit einem supponirbaren, entzündlichen Herde in den Gehirnganglien stellen zu können. Diese innere Verbindung zwischen centralen Störungen und manchen, im Verlaufe der infektiösen Fieberkrankheiten auftretenden Kehlkopfparalysen wird auch noch von einigen Forschern betont. So sagt Manicatide (12) in seiner Arbeit: »Über Paralysen centralen Ursprunges in Folge der Diphtherie«, dass, obgleich in fast allen Kompendien für Kinderkrankheiten die postdiphtherischen Lähmungen als Folgezustände der in den peripheren Nervenstämmen sich abspielenden Entzündungsprocesse aufgefasst werden, das Gift der Löffler'schen Stäbchen Störungen in jedem Abschnitte der motorischen Bahn erzeugen kann, doch leisten

gewisse Segmente unseres Nervensystems einen leichteren, andere wieder einen größeren Widerstand dieser toxischen Einwirkung. Die Zahl der Paralysen, die durch Veränderungen in den Muskeln verursacht werden, ist sehr gering, die Hauptmenge bilden immer diejenigen, welche in Folge entzündlicher Processe in den Nerven hervorgerufen worden sind. Dieselben nehmen manchmal die Gestalt des Pseudostabes an. In einigen, nicht häufigen Fällen befindet sich der Sitz der postdiphtherischen Paralysen in der Rückenmarke, und zwar in der grauen Substanz (*Atrophia m.-orum*) oder in der weißen (*Pseudotabes*, *Sclerosis en plaques*).

Alle hier erwähnten Störungen können auch experimentell hervorgerufen werden. Endlich finden wir auch einen sicheren Anhaltspunkt für die postdiphtherischen Paralysen im Gehirne, doch gilt das nur für Thiere, bei welchen wir durch die diphtherischen Toxine entzündliche Läsionen im Gehirne erzeugen können. Einzelne Autoren beschrieben auch Fälle von diphtherischen Paralysen, die in Folge einer Embolie oder Gehirnblutung, denen ein Herz- oder Blutgefäßleiden zu Grunde lag, entstanden sind. Manicatide sah einen Fall, wo bei einem 7jährigen Mädchen nach dem Schwunde der Beläge plötzlich eine Hemiplegie, die sich auf die ganze linke Körperhälfte, exklusiv der oberen Facialisäste, erstreckte, sich einstellte. Diese Affektion soll, nach Manicatide, ihre Entstehung einer Embolie der Sylvi'schen Arterie verdanken. Ähnliche Fälle fand Manicatide in der Litteratur 16 mal beschrieben, von diesen gelangten 6 zur Autopsie und wurde in 5 Fällen eine Embolie und 1 mal eine Blutung in die Gehirnssubstanz bestätigt. J. Dutton Steele (13) zeigte während seines Vortrages in der Philadelphia Pathological Society: »Über die Veränderungen im Centralnervensystem bei Diphtherie«, Präparate und Zeichnungen vor von destruktiven Processen, die er in den Ganglienzellen der Hirnrinde nach Diphtherievergiftung gestorbener Thiere konstatiert hat. Die nachgewiesenen Veränderungen zeigen weitgehende Übereinstimmung mit denen von Berkley nach Vergiftung mit Ricin und Alkohol gefundenen. Henschen (14) (Upsala) beobachtete bei einem 11jährigen Mädchen nach Diphtherie die Entstehung einer akuten disseminirten Sclerose, wie sie, wie er glaubt, bei Kindern bisher kaum anatomisch nachgewiesen ist. Der Process zeigte klinisch das Bild einer Myelitis in Folge seiner Acuität, die Entstehung derselben wird nach Henschen am leichtesten durch die Toxintheorie erklärt. Bei der Autopsie fand Henschen eine akute Sclerose en plaques in Verbindung mit einer Neuritis. Zu derselben Zeit gab auch J. J. Thomas (15) aus Boston eine sehr eingehende Besprechung von 29 aus der Litteratur gesammelten Fällen (darunter 2 eigene) von Hemiplegie nach Diphtherie.

Wenn es also auch an Anhängern des centralen Ursprungs der infektiösen Larynxparalysen nicht fehlt, so sind doch die Vertheidiger der peripheren Entstehung derselben zahlreicher vertreten und verfügen über

Thatsachen, welche ihren Ansichten eine größere Zuverlässigkeit und wissenschaftliche Sicherheit verleihen. In der Reihe der letzten gebührt zweifellos der erste Platz Paul Meyer, welcher durch vielfach vorgenommene und mehrmals bestätigte Untersuchungen gezeigt hat, dass wir bei Diphtherie in den Scheiden der peripheren Nerven stets Streptokokkenkolonien auffinden, und dass demzufolge die postdiphtherischen Lähmungen durch das Einwandern derselben in die Nervenscheiden leicht erklärbar seien. Dieser bakteriologischen Entdeckung ging die bekannte klinische Thatsache von Ziemssen's (16) voraus, welcher, die Ätiologie der diphtherischen Lähmungen besprechend, darauf hinwies, dass, wenn wir die Entartungsreaktion, den klinischen Verlauf und die Sensibilitätsstörungen berücksichtigen, wir zum Schluss gelangen müssen, dass die diphtherischen Rachenparalysen als eigenthümliche Nervenentzündungen zu betrachten sind. Dieselben beginnen ursprünglich in den Terminalästchen der sich am tiefsten im primären Infektionsherde verzweigenden Nervenfasern, und verbreiten sich allmählich in den Nervenscheiden. Dieser Gegenstand findet seine volle Bestätigung in der Erscheinung, dass diejenigen Theile, die den Sitz der intensivsten diphtherischen Entzündungen bildeten, auch den höchsten Zustand der Paralyse aufweisen. (Nach dieser litterarischen Ergänzung der Ätiologie der infektiösen Kehlkopflähmungen nehme ich wieder die weitere Auseinandersetzung der Lublinski'schen Ansichten über den Verlauf, die Diagnose, Therapie und Prognose der typhösen Larynxparalysen auf. Der Verlauf der typhösen Lähmungen ist nach Lublinski im Allgemeinen der, dass bei den leichten Erkrankungen gewöhnlich in kurzer Zeit Heilung von selbst eintritt; das lässt sich jedoch mehr vermuthen als beweisen, da die Kranken meist der Beobachtung entgehen. Diese Bemerkung scheint mir vollständig am Platze zu sein. Trotzdem ich allen Kranken, die das Hospital verließen, dringend empfahl, im Falle einer Exacerbation oder weiteren Fortbestehens der Kehlkopffaffektion mich ungestört aufzusuchen, hat sich bloß eine Patientin eingefunden, die es für zweckmäßig hielt, meinem Rathe zu folgen. Immerhin erforderten die Lublinski'schen wie auch andere ausführlich beschriebene Fälle zu ihrer Wiederherstellung eine geraume Zeit. Gestorben sind 2 Patienten (1 Patient Weber's und 1 Patient Lublinski's), doch bemerkt Lublinski, dass beide nicht der Lähmung als solcher, sondern der Weber'sche Patient einer Bronchopneumonie, der Lublinski'sche der Schwere des Typhus erlagen. Die doppelseitigen Lähmungen, namentlich der Abduktoren, geben nach Lublinski eine schlechtere Prognose, denn die meisten Patienten sind genöthigt, die Kanüle stabil zu tragen. Das Nämliche gilt auch für die beiderseitige Paralyse der Nn. recurr., weil sie immer auf die Schwere des Grundleidens hindeutet. Die Diagnose ist selbstverständlich nur durch den Spiegel zu stellen, denn sowohl die Heiserkeit als

die Dyspnoe sind in den meisten Fällen durch die dem Typhus eigenthümlichen Veränderungen der Schleimhaut und der Knorpel bedingt. Bei der Diagnose ist eine gewisse Vorsicht angerathen, um Irrthümer zu vermeiden, welche leicht durch die Verwechslung einer Entzündung der Crico-arytaenoidal-Gelenke mit den in Rede stehenden Paralysen entstehen können. Dieser Frage werde ich bei Besprechung meiner eigenen Fälle noch etwas näher kommen, hier sei nur bemerkt, dass meiner Ansicht nach der Schwerpunkt der differentiellen Diagnose in der richtigen Unterscheidung zwischen dem doppelseitigen Adduktorenkrampf und der Abduktorenparalyse beruht. Seine Bemerkungen über die Diagnose der typhösen Paralysen schließt Lublinski mit folgenden Worten: »Wer weiß, wie unbequem für Arzt und Kranken die Spiegeluntersuchung eines Schwerkranken ist, der wird stets eine gewisse Vorsicht bei Beurtheilung dieser Dinge für angerathen halten.« Lublinski sah unter dem Einflusse des Typhus folgende Kehlkopfparalysen sich entwickeln: 1) Lähmung der Erweiterer (zweimal), 2) Lähmung eines Nervus recurr. (dreimal) und 3) Lähmung beider Nerv. recurr. (einmal). Die erste Form ist, nach Lublinski, die am allerhäufigsten in der Litteratur erwähnte. Mendel und Boulay haben unter 17 Fällen von Typhusparalysen diese Störung 6mal beobachtet. Diese Affektion, sagt Lublinski, ist die schwerste Läsion, da sie, wie schon mehrmals betont wurde, die Athmung beeinträchtigt und fast immer die Tracheotomie nothwendig macht. Das Leiden stellt sich gewöhnlich während der Rekonvaleszenz durch plötzlichen Ausbruch von Athmungsbeschwerden ein. Die Dyspnoe ist inspiratorisch, die Expiration geht leicht von statten, die Stimme bleibt fast immer unverändert. Bei der Untersuchung finden wir gewöhnlich im Kehlkopf keine Spur von Entzündung, die Glottis ist in einen schmalen Spalt verwandelt, der sich bei der Inspiration noch weiter verengert. Die doppelseitige Recurrenslähmung beobachtete Lublinski einmal und bemerkt dabei, dass bisher nur noch ein einziger Fall von Thomas (17) beschrieben worden ist. Diese Angabe scheint mir unrichtig zu sein, da Mendel und Boulay über 2 derartige Fälle berichten. Einen Fall von Lähmung der Konstriktoren, von der Boulay und Mendel einen und noch 3 weitere in der Litteratur gefunden haben, sah Lublinski nicht. Da die Stimmlosigkeit ihr Hauptkriterium ist, so glaubt Lublinski, dass diese Form ohne Spiegeluntersuchung vielfach mit der durch lokale Erscheinungen bedingten Gestalt des Laryngotyphus zusammengeworfen werden. Ich halte es für überflüssig, eine eingehendere Beschreibung der Lublinski'schen Fälle hier wiederzugeben; den sich für diese Frage interessirenden Leser verweise ich auf die mehrmals erwähnte Arbeit dieses Autors. Wie wir aus dem ausführlichen Berichte über den Lublinski'schen Vortrag ersehen, erscheint das kasuistische Material, welches Lublinski im Laufe seiner langjährigen Thätigkeit bezüglich

der typhösen Kehlkopflähmungen angeben konnte, sehr bescheiden. Wie häufig diese Paralysen beim Typhus überhaupt vorkommen, ist nach Lublinski schwer festzustellen, wenn die Kranken nicht bei der geringsten Störung mit dem Spiegel untersucht werden. Meist werden dieselben, sagt Lublinski, nur dann untersucht, wenn hochgradige Beschwerden vorliegen, was sehr selten vorkommt. Nicht selten begnügt man sich, an den Laryngotyphus zu denken, und auf diese Weise entgehen die leichten Fälle von Lähmungen, besonders in der Rekonvalescenz, wo man die Beschwerden gewöhnlich der allgemeinen Schwäche zuschreibt, der Kenntnis des Arztes. Berücksichtigt man noch, schließt Lublinski, »die relative Seltenheit der anatomisch-pathologischen Untersuchungen, die selbst bei den bestgekannten, den diphtherischen, sehr sparsam sind, und andererseits die noch immer nicht zu große Häufigkeit, mit der der Spiegel bei den Störungen in den oberen Luftwegen im Verlaufe der infektiösen Krankheiten angewandt wird, so wird einem Jeden verständlich, wesshalb noch manche Unklarheit über diese Lähmungen besteht.« Für die Richtigkeit dieser Angabe plaidiren die statistischen Zahlen von Landgraf, der bei 166 Typhösen bloß 2 Fälle von Kehlkopflähmungen fand, und die Thatsache, dass in der ganzen Litteratur bisher, sammt den Lublinski'schen, kaum 25 derartige Störungen beschrieben sind. Dies sind die Gründe der Lublinski'schen Arbeit, welche ein bisher neues und unbekanntes Gebiet eröffnet und einen wesentlichen Fortschritt für die Entwicklung der typhösen Kehlkopfparalysen darstellt. Der praktische Werth derselben ist jedoch vorwiegend in der glücklichen Initiative, Dank der unsere Aufmerksamkeit auf eine Reihe von Kehlkopferscheinungen, die bisher in vollster Unklarheit schwebten, gelenkt wurde, zu suchen. Allerdings gestatten die Ergebnisse von Lublinski, Mendel und Boulay, denen ein zu geringes Krankenmaterial zu Grunde liegen, keine sicheren und zu weitläufigen Schlüsse zu fassen.

Die angegebenen Verfasser erwähnen nirgends, mit welcher Typhusform sie zu thun hatten, an welchem Krankheitstage sie das Auftreten der Kehlkopfstörungen zuerst genau beobachteten, welcher Einfluss auf die bestehenden Paralysen einer frischen Exacerbation (Recidive), der schon im Organismus entstandenen oder dem Ausbruche einer neuen und unter der Gestalt einer anderen Affektion sich kundgebenden Infektion, zuzuschreiben ist. Endlich ist auch die Bedeutung der Virulenz und die Häufigkeit des Auftretens der typhösen Paralysen im Fieberzustande bei den erwähnten Autoren nicht genügend berücksichtigt worden. Diesen so eben erwähnten Umständen bemühte ich mich eine größere Aufmerksamkeit zu widmen, und da ich in günstigeren Verhältnissen als meine Vorgänger meine Beobachtungen durchführen konnte, so glaube ich denselben etwas näher gekommen zu sein. Die Erreichung meines Zieles wurde dadurch besonders gefördert, dass ich seit mehreren Jahren

mit der Leitung der inneren Abtheilung, welcher eine selbständige Unterabtheilung für typhöse Kranke angehört, betraut bin, und dass in Lodz die Typhusfälle zu den sehr häufig vorkommenden zählen. Wir wissen schon, wie das mit Recht Lublinski hervorhebt, dass unsere mangelhaften Kenntnisse über die typhösen Paralysen durch die spärlichen der ihnen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen und die noch immer selten vorgenommenen Kehlkopfuntersuchungen bedingt sind. Indem wir aber in der ersten Richtung nur sehr wenig bezwecken können, da doch die typhösen Paralysen, als solche, den tödlichen Ausgang nie herbeiführen, so liegt dagegen die günstige Lösung der zweiten Aufgabe vollständig in unserer Macht. Von diesem Standpunkte ausgehend wandte ich den Spiegel in allen meinen Typhusfällen, ohne Rücksicht darauf, ob die Fälle milde oder schwere, ob über Kehlkopfstörungen geklagt wurde oder nicht, an, wobei ich mich über die Zuverlässigkeit der Lublinski'schen Anschauung, dass mit der Zunahme der Zahl der Untersuchungen ein häufigeres Hervortreten der typhösen Paralysen zum Vorschein kommen würde, überzeugen konnte. Unter 100 Fällen von Unterleibstyphus sah ich dieselben 25 mal und unter 15 von Flecktyphus 7 mal auftreten. Dieselben Zahlen zeigen im Vergleiche mit denselben von Landgraf eine riesige Differenz. Da die Gesamtzahl der bisher eingehender beschriebenen typhösen Kehlkopfparalysen, nach Lublinski's genauen Angaben, 25 nicht übersteigt, so scheint mir die Schilderung von neuen 32 Fällen vollständig angezeigt zu sein. Die Fälle, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, zerfallen in folgende 4 Gruppen: 1) Paralyse der Stimmritzerer (Paral. adductorum laryngis), 2) Paralyse der Glottiserweiterer (Par. abductorum lar.), 3) die vollständige einseitige Recurrensparalyse und 4) die doppelseitige Recurrensparalyse. Nebenbei bemerke ich, dass von mir nur diejenigen Fälle als typhöse Paralysen aufgefasst worden sind, in welchen der Kehlkopfspiegel keine entzündlichen Zustände aufzuweisen im Stande war, und welche mindestens 8 Tage anhielten. Die Fälle, in welchen eine ursprüngliche Posticuslähmung im weiteren Verlaufe allmählich eine Umwandlung in eine komplette Recurrenslähmung erlitt, fanden in der dritten Gruppe Aufnahme.

### Typhus abdominalis.

I. Beobachtung. Sok, 18 Jahre alt, bietet das Bild eines schweren Unterleibstyphus. Pat. erkrankte am 27. XII. 95. Während der am 18. Krankheitstage vorgenommenen Untersuchung (14. I. 96) finden wir Erscheinungen von Herzschwäche und allgemeiner Prostration, die Stimme klingt schwach und heiser. Der innere Rand des linken Stimmbandes stellt eine sichelförmige Excavation vor, während die Glottis ligamentosa bei der Phonation mit Bildung eines nach links hin konvexen Bogens klappt. Temp. M. 38,5°, V. 39°. Am 19. I. 96 (23. Krankheitstag, in der Reconvalescenz, entsteht

während der Phonation eine elliptische Öffnung in der Glottis ligamentosa, die inneren Kanten beider Stimmbänder zeigen die bekannten Excavationen. 20. I. 96 (24. Krankheitstag) während der Respiration verbleibt das rechte Stimmband in der Medianstellung, das linke weicht regelmäßig nach außen. Bei der Intonation nähern sich beide Stimmbänder einander, doch entsteht in den bänderigen Theilen der Glottis eine ovale Öffnung. In diesem Falle konnten wir also in flagranti die Entstehung der Paralyse in verschiedenen Muskelgruppen streng verfolgen. Anfangs stellte sich die Lähmung des linken M. thyreo-aryt. int. ein, derselben folgte die Paralyse des anderseitigen symmetrischen Muskels, endlich trat eine Lähmung des rechten Glottiserweiterers (Par. m. crico-aryt. post.) ein. Es lagen also Erscheinungen einer unvollständigen linken und totalen rechten Recurrensparalyse vor, doch schwanden dieselben in kurzer Zeit vollständig. Am 22. I. 96 fand ich während der Untersuchung ein unverändertes Kehlkopfbild. Am 27. I. 96 (31. Krankheitstag) bewegte sich das rechte Stimmband während der Respiration frei nach außen, doch entstand noch immer beim Phoniren eine ovale Öffnung in der Glottis ligamentosa. Am 31. I. 96 (35. Krankheitstag) konnte ich weder während der Athmung noch bei der Intonation etwas Krankhaftes in den Bewegungen der Stimmbänder auffinden, die Kranke verließ das Hospital in voller Gesundheit.

Sehr bemerkenswerth ist in unserer Beobachtung die Thatsache, dass der Ausgleich der nervösen Störungen ursprünglich in dem Gottisserweiterer (Abduktor) und erst später in dem Gottisschließer (Adduktor) zu Stande kam, was in vollem Widerspruche zu den Fällen von Elsberg (18), Jonquier und Fränkel und dem bekannten Gesetze von Semon, nach welchem eine Erholung in den afficirten Muskeln in ähnlichen Fällen, vor Allem in dem Gottisschließer sich kund macht, steht. Eben so unregelmäßig erscheint gegenüber dem Semon'schen Gesetze die Entstehung der Recurrensparalyse in unserem Falle, denn gewöhnlich bemerken wir den Übergang von der Posticusparalyse in komplette Recurrenslähmung durch Hinzutreten der Lähmung eines einzigen Adduktors und zwar des M. thyreo-arytaenoides internus, während wir die Affektion bei unserer Patientin ursprünglich in dem Adduktor und zum Schluss erst im Abduktor auftreten sahen.

II. Beobachtung. Die 18jährige L. erkrankte an Unterleibstypus am 1. I. 96. Die Krankheit verlief sehr harmlos und sollte dieselbe am 18. I. 96 das Krankenhaus verlassen, doch stellten sich an diesem Tage starke Dyspnoe und Husten ein, gleichzeitig bestand vollständige Aphonie. Während der Spiegeluntersuchung fand ich folgendes Bild: bei der Respiration verharren die wahren Stimmbänder in Mittelstellung, die Glottis ist in einen schmalen Spalt verwandelt, der sich bei der Inspiration noch weiter verengert, es besteht ein lautes und deutliches Inspirationsgeräusch, während der Phonation bildet die Glottis eine längliche und schmale Furche, woher die Stimmlosigkeit. Diese Erscheinungen ließen das Bild einer doppelseitigen Lähmung der Glottiserweiterer erkennen (Par. m.-orum crico-arytaen. post. duplex). Ich verordnete ein Vesicans, innerlich Brom und applicirte mehrmals den elektrischen Strom, doch erwiesen sich alle erwähnten Mittel, welche ich ununterbrochen bis zum 26. I. 96 gegen das bestehende Larynxleiden in Anwendung brachte, erfolglos. Es schien sogar eine wesentliche Verschlimmerung in der Dyspnoe eingetreten zu sein, da während jeder Inspiration die falschen Stimmbänder in Folge des krampfhaften Anliegens an einander, kurz anhaltende Zustände von Luftmangel, die fast an Apnoe erinnerten, hervorriefen. Da das angegebene Kehlkopfbild sehr an den Krampf der Glottisschließer, die spastische Aphonie

und die inspiratorische Dyspnoe spastica erinnerte, bei welchen Störungen die Chloroformnarkose, wie Michel, Krause und ich selbst nachgewiesen haben, die diagnostischen Schwierigkeiten manchmal sehr erfolgreich beseitigt und nicht selten einen günstigen Einfluss auf den weiteren Verlauf dieser Affektion ausübt, nahm ich am 28. I. 96 eine tiefe Narkose vor. Dieselbe hatte jedoch entschieden den Zustand unserer Pat. verschlimmert und die Dyspnoe befördert. Der negative Ausfall der Choroformnarkose ließ die Diagnose auf sicherem Boden begründen, da wir Dank derselben keine erwünschte Relaxation des Krampfes in den Glottisverengern erzielen konnten, während dagegen die gelähmten Glottiserweiterer, wie schon a priori anzunehmen war, sich vollständig indifferent gegen dieses Verfahren verhalten mussten. Um Pat. von dem gewaltigen Luftmangel und der Gefahr einer Erstickung zu befreien, schlug ich derselben die Tracheotomie vor, doch begegnete ich einer ablehnenden Antwort. Pat. verließ das Hospital am 2. II. 96 und entzog sich dieselbe meiner Beobachtung für längere Zeit. Erst am 24. V. 96 fand sich Pat. bei mir wieder ein; während der Untersuchung bestätigte ich den früheren Kehlkopfbefund, doch fühlt sich Pat. subjektiv wohler, die Dyspnoe und der Husten haben ein wenig abgenommen. Pat. brachte eine gewisse Zeit in Breslau zu, wo sie unter dem Einflusse der lokalen Elektrisation eine erhebliche Besserung in ihrem Krankheitszustande erlebt zu haben angibt. Diese relative Besserung hielt bis zum 21. VII. 96 an, an welchem Tage Pat. wegen einer bedrohlichen Verschlimmerung ihres Leidens mich wieder um Rath und Hilfe bat. Dieselbe sollte nach einer starken Erschütterung des Nervensystems der Pat. in Folge einer Nothzüchtigung, wobei gleichzeitig Konzeption stattfand, eingetreten sein. Pat. fühlte sich, durch die immer deutlicher auftretenden Erscheinungen einer Schwangerschaft, niedergeschlagen und in starker Gemüthsbewegung. Auch diesmal ließ die Kehlkopfuntersuchung das alte Bild erkennen, wobei das Anhalten der Erscheinungen und die lange Dauer derselben einen Adduktorenkrampf positiv auszuschließen gestattete. Pat. wurde aufs Neue im Hospital aufgenommen, wo sie bis zum 21. VIII. 96 verblieb. Im Krankenhause stellte sich unter dem Einflusse des elektrischen Stromes, der Brompräparate und der Ruhe eine sichtbare Besserung ein, so dass Pat. kürzlich ihre alltägliche Beschäftigung aufnehmen konnte.

Ich habe diesen Fall etwas eingehender beschrieben, um zu zeigen, dass trotz 8monatlichem Anhalten von Erscheinungen der Erweitererparalyse Pat. die Tracheotomie vermeiden konnte, während dieselbe in ähnlichen Fällen von Lublinski, Mendel und Boulay fast immer ausgeführt werden musste.

III. Beobachtung. Die 19jährige B. erkrankte an schwerem Unterleibstypus am 14. I. 96. Während der Spiegeluntersuchung am 24. I. 96, am 10. Krankheitstage, fand ich im Kehlkopf nichts Abnormes. Temp. M. 39,8°. Auch vermochten die folgenden Untersuchungen keine Veränderungen im Larynx zu entdecken. Erst am 14. Tage der Rekonvaleszenz, am 22. II. 96, und 39. Krankheitstage fand ich während der Untersuchung, dass das rechte wahre Stimmband bei der Respiration und Intonation vollständig unbeweglich in der Kadaverstellung verbleibt. Beim Intoniren bleibt das rechte Stimmband unbeweglich, während das linke sogar die Mittellinie überschreitet, wobei der linke Aryknorpel vor den rechten sich einstellt, in der Weise, dass sich ihre Spitzen kreuzen. Die Stimme ist klar, doch schwach, Dyspnoe fehlt. Dieses Kehlkopfbild beobachtete ich bis zum 1. III. 96, an welchem Tage Pat. das Hospital verließ (Par. nervi recurr. dextri). Trotz dringender Mahnung, Pat. möge mich noch öfter besuchen, sah ich dieselbe nicht wieder, und glaube ich annehmen zu müssen, dass die geschilderten nervösen Störungen sich vollständig verloren haben, oder, was wahrscheinlicher erscheint, Pat. von denselben nur wenig in Anspruch genommen wurde.

IV. Beobachtung. Der früher vollständig gesunde, 36jährige L. erkrankte am 29. XII. 95. Das Leiden verlief unter der Gestalt eines schweren Typhus. Die am 20. I. 96, am 22. Krankheitstage, vorgenommene laryngoskopische Untersuchung fiel negativ aus. Bei der wiederholten Untersuchung am 28. I. 96 (30. Krankheitstag), in der Rekonvalescenz, fand ich folgendes Bild: während der Respiration weicht das linke Stimmband ungestört nach außen, das rechte verbleibt dagegen stabil in der Mittellinie, beim Intoniren nähern sich beide Stimmbänder regelmäßig einander (Par. m. crico-arytaen. post. dextri). Am 4. II. 96 Kehlkopfbild unverändert. Am 11. II. 96, nach 2wöchentlicher Beobachtung und am 44. Krankheitstage, schwanden die Erscheinungen der rechten Posticuslähmung vollständig. Die volle Genesung des rechten Glottiserweiterers trat von selber, ohne Zuhilfenahme irgend welcher medicinischer Mittel, ein.

V. Beobachtung. Bab, 20 Jahre alt, erkrankte an Unterleibstyphus am 24. II. 96, wurde ins Spital am 24. III. 96 aufgenommen. Die an demselben Tage vorgenommene Untersuchung (28. Krankheitstag) erwies ein normales Kehlkopfbild. Die am 3. IV. 96 (31. Krankheitstage) zum zweiten Male ausgeführte Exploration ließ an der Kante des linken wahren Stimmbandes eine sichelförmige Excavation und beim Phoniren in der Glottis ligamentosa eine Öffnung unter dem Bilde eines nach links hin konvexen Bogens erkennen (Paral. m. thyreo-arytaen. sin.). Diese Erscheinungen verloren sich nach 10-tägiger Dauer unter dem Einflusse des elektrischen Stromes.

VI. Beobachtung. Der 18jährige R. leidet an Unterleibstyphus seit dem 15. III. 96, ließ sich ins Krankenhaus am 27. III. 96 aufnehmen. Die am 12. Krankheitstage bei einer Morgentemperatur von 39° C. vorgenommene Untersuchung lieferte einen normalen Kehlkopfbefund. In der Rekonvalescenz am 2. IV. 96 (18. Krankheitstag) fand ich während der Untersuchung: eine ovale Öffnung in der Glottis ligamentosa und die bekannten Excavationen an den Kanten beider wahren Stimmbänder (Paral. duplex m.-orum thyreo-arytaen. int.). Dasselbe Bild fand ich noch am 8. IV. 96 (24. Krankheitstag), doch am 14. IV. 96 (30. Krankheitstag) ließ der Kehlkopfspiegel im Larynx nichts Abnormes erkennen. Pat. verließ an diesem Tage das Hospital vollständig gesund.

VII. Beobachtung. Szum., 18 Jahre alt, ist am 1. IV. 96 an Unterleibstyphus erkrankt. Während der am 14. IV. 96, am Eintrittstage ins Krankenhaus, vorgenommenen Kehlkopfuntersuchung entdeckten wir das ausgesprochene Bild einer kompletten rechten Recurrenslähmung Kadaverstellung des rechten Stimmbandes und ein vollständiger Ruhestand desselben während des Athmens und Intonirens. Temp. M. 38,8°. Ein ähnliches, unverändertes Kehlkopfbild fand ich am 18. IV. 96 im fieberlosen Zustande und am 28. IV. 96 (28. Krankheitstag) in der Rekonvalescenz. Pat. verließ am 1. V. 96 das Krankenhaus mit den Erscheinungen der Recurrensparelyse und habe ich dieselbe bisher nicht wieder gesehen.

VIII. Beobachtung. Der 21jährige P. erkrankte an schwerem Typhus am 20. III. 96, trat ins Hospital am 2. IV. 96 ein. Während der an demselben Tage (13. Krankheitstag) vorgenommenen Kehlkopfuntersuchung fand ich eine ovale Öffnung in der ganzen Glottis. Pat. spricht mit leiser Stimme, das Hervorbringen lauter Töne ist beträchtlich erschwert und tritt bei den Intonationsversuchen peinliche Ermüdung ein. Diese Erscheinung findet ihre Erklärung in der aufgehobenen Kontraktion der Stimmbandspanner, wofür die Thatsache spricht, dass, wenn man den Finger auf das Ligamentum conoideum legt, man fühlt, dass sich beim Phoniren die Cartil. thyroidea und cricoidea gar nicht zusammen bewegen. Drückt man aber mit dem Daumen das vordere Ende des Ringknorpels etwas in die Höhe, so bessert sich manchmal die Stimme augenblicklich (Par. m.-orum crico-thyreoid. et thyreo-arytaen.). Eine derartige Kombination kommt sehr häufig vor, und dann nimmt die Glottis, wie bei der alleinigen Lähmung der M. thyreo-aryt. inter., eine ovale Gestalt an, wie wir das in unserem Falle zu beobachten Gelegenheit hatten. Am 9. IV. 96 fand ich im Larynx noch das geschilderte Kehlkopf-

bild vor (20. Krankheitstag). Am 16. IV. 96 (27. Krankheitstag), nach 2 wöchentlicher Dauer, verschwanden die nervösen Kehlkopfstörungen gänzlich, Pat. verließ das Krankenhaus gesund. Die Muskelaffectio verlor sich ohne medicinische Hilfe.

IX. Beobachtung. Der 22jährige J. W. leidet an Unterleibstyphus seit dem 7. V. 96. Da Erscheinungen von allgemeiner Schwäche vorlagen, wagte ich eine Larynxuntersuchung erst am 25. V. 96 vorzunehmen. Während derselben (18. Krankheitstag) fand ich bei dem in Rekonvalescenz sich befindenden Pat. Folgendes: das rechte wahre Stimmband erscheint in Kadaverstellung und ist beim Athmen und Phoniren vollständig unbeweglich, das linke Stimmband überschreitet während der Phonation die Mittellinie, wobei eine Kreuzung der Aryknorpel entsteht. Während des Sprechens des Pat. fühlen wir außen an der rechten Larynxhälfte eine abgeschwächte Stimmvibration (Gerhardt). Pat. hustet, die Stimme ist klar (Paral. nervi recurr. dextri). 31. V. 96 (24. Krankheitstag): Im rechten wahren Stimmband erscheinen Spuren von Beweglichkeit. 2. VI. 96: Beim Phoniren nähern sich beide Stimmbänder an einander, doch zeigt die Kante des rechten Stimmbandes eine Excavation und die Stimmritze eine halbmondförmige Öffnung (Par. m. thyreo-arytaen. dextri). Am 9. VI. 96 (33. Krankheitstag) schwanden die Kehlkopfstörungen, nach 15 tägigem Bestehen, vollständig.

X. Beobachtung. Der 12jährige Joach ist an schwerem Unterleibstyphus seit dem 10. V. 96 krank, ließ sich im Spital am 3. VI. 96 aufnehmen. Während der an demselben Tage (24. Krankheitstag) stattgefundenen Kehlkopfuntersuchung entdeckte ich im Larynx die nämlichen Erscheinungen wie in voriger Beobachtung (IX). Die am 7. VI. 96 (28. Krankheitstag) und am 10. VI. 96 wiederholte Untersuchung ließ im Kehlkopf keine Veränderungen entdecken. Pat. verließ das Krankenhaus ohne Besserung; der weitere Verlauf und Ausgang der Recurrenslähmung blieben mir unbekannt.

XI. Beobachtung. F. ist 18 Jahre alt und seit dem 4. VI. 96 typhuskrank. Trat ins Spital am 23. VI. 96 ein. Bei der an demselben Tage vorgenommenen Untersuchung (19. Krankheitstag) zeigte der Kehlkopf ein normales Bild (Temp. M. 38,2°). Die am 26. VI. 96 in der Rekonvalescenz (22. Krankheitstag) zum zweiten Male wiederholte Untersuchung entdeckte auf den Kanten beider wahren Stimmbänder sichelförmige Excavationen und in der Glottis ligamentosa eine ovale Öffnung beim Phoniren (Par. duplex m.-orum thyreo-arytaen.). Pat. verließ am 3. VII. 96 das Krankenhaus, wobei keine Besserung in seiner Kehlkopfaffectio constatirt werden konnte.

XII. Beobachtung. Der 25jährige B. leidet seit dem 20. VI. 96 an Unterleibstyphus, befindet sich im Spital seit dem 30. VI. 96. Die am 10. Krankheitsstage, bei einer Morgentemperatur von 38,9°, vorgenommene Untersuchung lieferte im Larynx folgenden Befund: während der Respiration verbleibt das linke wahre Stimmband in der Mittelstellung, das rechte weicht regelmäßig nach außen, beim Phoniren verwandelt sich die Glottis in eine schmale Spalte (Par. m. crico-arytaen. post. sinistri). Dasselbe Bild fand ich am 10. VI. 96 in der Rekonvalescenz (20. Krankheitstag), doch am 20. VII. 96, am 30. Krankheitsstage, befand sich das linke Stimmband in Kadaverstellung. Im Verlaufe also von 20 Tagen ging die linke Posticuslähmung in komplette Recurrensparalyse über (Par. n.-recurrentis sinistri). Kurz danach verließ Pat. das Krankenhaus; über den weiteren Verlauf der Larynxaffektion kann ich nichts Näheres angeben.

XIII. Beobachtung. Die 30jährige R. ist seit dem 15. VII. 96 schwer typhuskrank, wurde ins Krankenhaus am 5. VIII. 96 aufgenommen. Die an demselben Tage im fieberfreien Zustande (21. Krankheitstag) ausgeführte Kehlkopfuntersuchung bestätigte das Bestehen einer Paralyse des linken M. thyreo-arytaenoidei interni. Am 14. VIII. 96 fand ich ein unverändertes Kehlkopfbild. Während der Entlassung der Pat. am 20. VIII. 96 war von der angegebenen Lähmung nichts mehr zu sehen. Dieselbe hielt also vermuthlich 15 Tage an und schwand von selber.

XIV. Beobachtung. M. S., ein 18jähriges Mädchen, erkrankte an Unterleibstypus am 18. VIII. 96, wurde zum ersten Mal am Eintrittstage ins Krankenhaus, am 28. VIII. 96, am 10. Krankheitstage, im Fieberzustande (Temp. M. 39°), laryngoskopisch untersucht. Der Kehlkopfbefund war folgender: beim Phoniren stellt die Glottis ihrer ganzen Länge nach, also sowohl in ihrem cartilaginösen als ligamentösen Theile, ein Oval dar, in Folge der gleichzeitigen Lähmung der Mm. thyreo-arytaen. int. und crico-arytaen. lat. (Par. m.-orum thyreo-arytaen. et crico-arytaen. lat. duplex). Dasselbe Bild beobachtete ich am 4. IX. 96 (16. Krankheitstag) und am 16. IX. 96 in der Rekonvaleszenz (28. Krankheitstag). Pat. verließ das Krankenhaus ohne Besserung.

XV. Beobachtung. Der 18jährige Fr. erkrankte an schwerem Unterleibstypus am 6. VII. 96. Während der Aufnahme ins Krankenhaus am 5. VIII. 96 (30. Krankheitstag) fand ich bei der Untersuchung das bekannte Bild der Lähmung des rechten Glottiserweiterers (Par. m. crico-aryt. post. dextri). Dyspnoe fehlte, die Stimme klang klar, doch schwach. Dieselben Erscheinungen bestätigte ich am 10. VIII. 96 (35. Krankheitstag). Pat. verließ das Krankenhaus am 18. VIII. 96 (43. Krankheitstag), während der Untersuchung konnte ich einen vollständigen Schwund der rechten Posticuslähmung wahrnehmen. Dasselbe dauerte in unserem Falle 13 Tage.

XVI. Beobachtung. Kucz, 25 Jahre alt, ist seit dem 23. VIII. 96 typhuskrank, trat ins Spital am 4. VIII. 96 ein. Die am Eintrittstage vorgenommene Untersuchung (12. Krankheitstag) erwies: sichelförmige Excavationen an den Kanten der wahren Stimmbänder und eine ovale Öffnung beim Phoniren in der Glottis ligamentosa (Par. duplex m.-orum thyreo-arytaen. int.). Temp. M. 38,5°. Am 12. VIII. 96 in der Rekonvaleszenz (20. Krankheitstag) Kehlkopfbefund derselbe. Am 18. VIII. 96 (26. Krankheitstag) ließ eine neue Untersuchung nichts Abnormes im Kehlkopf erkennen. Pat. war von seiner Larynxaffectio ohne irgend welche Kur befreit. Die Muskellähmung dauerte 14 Tage.

XVII. Beobachtung. Die 19jährige Gr. erkrankte an Unterleibstypus am 5. VIII. 96, befindet sich im Krankenhause seit dem 8. IX. 96. Bei der Untersuchung in der Rekonvaleszenz, am 34. Krankheitstage, bietet der Larynx folgendes Bild: in der Glottis ligamentosa entsteht beim Phoniren eine ovale Öffnung, die Kanten der wahren Stimmbänder zeigen charakteristische Excavationen, die Glottis cartilaginosa klappt gleichzeitig unter der Gestalt eines Dreiecks, dessen Spitze, in Folge des Erhaltens der Funktion beider Mm. crico-aryt. lat., die an einander gedrückten Proc. vocal. bilden, während die Basis des Dreiecks der vorderen Fläche des interarytaenoidalen Raumes angehört. Wir hatten also in diesem Falle mit einer gleichzeitigen Paralyse der Mm. thyreo-arytaen. inter et transversi zu thun (Paral. m.-orum thyreo-arytaen. int. et transversi). Pat. befand sich in relativ gutem Gesundheitszustande bis zum 30. IX. 96, das Kehlkopfbild verblieb unverändert. Am 1. X. 96 stellten sich jedoch neue Frostanfälle und Erscheinungen eines ausbrechenden Recidivs ein. Dasselbe hielt volle 14 Tage an, und verließ Pat. das Spital erst am 16. X. 96, wobei eine neue Larynxuntersuchung keine Veränderung in dem angegebenen Bilde bestätigen konnte.

XVIII. Beobachtung. A. R., 21 Jahre alt, leidet an Unterleibstypus seit dem 4. IX. 96. Während der am Eintrittstage ins Krankenhaus, am 15. IX. 96 (11. Krankheitstag), im Fieberzustande (Temp. M. 38,4°) vorgenommenen Untersuchung finden wir, dass, während beide wahren Stimmbänder beim Phoniren die Glottis ligamentosa vollständig schließen, bildet die Pars cartilaginosa derselben ein Dreieck mit nach vorn gerichteter Spitze (Par. m. transversi). Am 27. IX. 96, in der Rekonvaleszenz (23. Krankheitstag), bietet die Stimmritze in ihrer ganzen Länge einen vollständigen Verschluss beim Phoniren. Die am 30. IX. 96 (26. Krankheitstag) wiederholte Untersuchung ergab: während der Respiration verhardt das linke Stimmband in der Mittelstellung, das rechte bewegt sich ungestört nach außen, beim Phoniren entsteht in der Glottis ihrer ganzen Länge nach, sowohl in ihrem cartilaginösen als ligamentösen Theile, eine halbmondförmige

Öffnung, das linke Stimmband zeigt eine sichelförmige Excavation. Es lag also eine Lähmung sämtlicher, durch den *N. recurrens* sin. in Nervenfasern versehenen Muskeln und zwar des *crico-arytaen. post. sin., thyreo-arytaen. et crico-arytaen. lat. sin., vor.* In diesem Falle hatte ich Gelegenheit, das allmähliche Entstehen der kompletten Recurrenslähmung streng zu verfolgen, doch bot das Entwicklungsbild derselben eine sichtbare Abweichung von dem bekannten Semon'schen Gesetze. Am allerersten erschien die Lähmung im Glottisverengerer (*Adductor m. transversus*) und später erst im Glottiserweiterer (*Abduktor*). Pat. verließ an demselben Tage das Krankenhaus und hat sich bei mir nicht wieder eingefunden.

XIX. Beobachtung. Die 19jährige Srym. leidet an Unterleibstyphus seit dem 9. IX. 96, befindet sich im Krankenhaus seit dem 7. X. 96. Die am 28. Krankheitstage, in der Rekonvalescenz vorgenommene Untersuchung lieferte im Larynx einen negativen Befund. Am 15. X. 96 nach einem heftigen Schüttelfrostanfälle stellten sich Erscheinungen von linksseitiger krupöser Lungenentzündung ein. Die am 16. X. 96 wiederholte Kehlkopfuntersuchung ergab das Bestehen einer linksseitigen Recurrensparalyse, welche nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen in der Lunge, wozu eine 8tägige Dauer nöthig wurde, am 24. X. 96 gänzlich schwand. Der Fall erinnert an die identischen Beobachtungen von Landgraf, Lublinski und Schrötter, welche, da sie durch Druck auf den Stamm des *N. recurrentis* hervorgerufen werden, als Kompressionsparalysen betrachtet werden können (*Paralysis nervi recurrentis ex compressione*).

XX. Beobachtung. Die 20jährige L. erkrankte an Unterleibstyphus am 11. X. 96. Dieselbe wurde nach Aufnahme ins Spital am 22. X. 96, am 11. Krankheitstage, bei einer Morgentemp. von  $39^{\circ}$  laryngoskopisch untersucht, wobei sich die Erscheinungen einer linken Recurrensparalyse vorfanden (*Par. nervi recurr. sinistri*). Am 30. X. 96 (19. Krankheitstag) sah ich bei der noch fiebernden Pat. (Temp. M.  $38,5^{\circ}$ ) das nämliche Kehlkopfbild, doch kurz danach, am 5. XI. 96 (24. Krankheitstag), konnte ich bei der wiederholten Spiegeluntersuchung nichts mehr von der früheren Paralyse entdecken. Dieselbe verlor sich von selber nach 13 tägigem Bestehen.

XXI. Beobachtung. Am 6. X. 96 ließ sich ins Krankenhaus die 21jährige W., welche seit dem 30. IX. 96 an schwerem Unterleibstyphus leidet, aufnehmen. Während der an demselben Tage stattgefundenen Untersuchung (6. Krankheitstag) stellten sich folgende Erscheinungen heraus: Morgentemp.  $39,8^{\circ}$ , Puls 120, Sensorium etwas getrübt und eingenommen, allgemeine Prostration. Pat. ist aphonisch, das Athmen geräuschvoll, es besteht ein beständiger Husten, doch ist die Sputumabsonderung vollständig unausführbar. Während der Respiration und beim Intoniren verbleiben beide wahre Stimmbänder in Kadaverstellung und bieten keine Spur von Beweglichkeit. Beim Phoniren tritt prägnant die Erscheinung der phonatorischen Luftverschwendung auf. *Paral. duplex n. orum recurrentium*. 10. X. 96 (10. Krankheitstag) Morgentemp.  $39,5^{\circ}$ , das Kehlkopfbild bleibt unverändert. Am 12. X. 96 (12. Krankheitstag) konnte ich bei der Spiegeluntersuchung ein von Zeit zu Zeit zu Stande kommendes Annähern der Stimmbänder wahrnehmen, die Stimme klingt lauter, der Husten ist milder, Schleimabsonderung leichter. Morgentemp.  $38,4^{\circ}$ . Am 14. X. 96 zeigte die im fieberfreien Zustande wiederholte Untersuchung ein normales Kehlkopfbild: beim Phoniren und Athmen bewegen sich beide Stimmbänder regelmäßig, die Stimme ist klar, die Respiration geht ruhig von Statten, ebenso die Expektoration. Diese schwere Komplikation schwand in unserem Falle nach 8tägiger Beobachtungsdauer und am 14. Krankheitstage. Am 18. X. 96, nach 4 fieberfreien Tagen, stieg die Morgentemp. bis zu  $40,2^{\circ}$ , der Puls zeigte 120 Schläge, die Auskultation entdeckte zahlreiche Rasselgeräusche in den Lungen, kurz gesagt, es lagen Erscheinungen eines eintretenden Recidivs vor. Dasselbe hielt volle 12 Tage, bis zum 30. X. 96, an. Die an diesem Tage vorgenommene Untersuchung erwies: Temp. normal, ebenso der Befund im Kehlkopfe, doch wird während der Bewegungen der Stimmbänder

eine gewisse Trägheit und verminderte Aktionsenergie auffällig. Der Glottisschluss und das Glottisöffnen nehmen größere Anstrengung und längere Zeit wie gewöhnlich in Anspruch. Am 5. XI. 96, in der Rekonvalescenz, fand ich noch die erwähnte Apathie in den Stimmbandbewegungen und eine gleichzeitige Uvulalähmung (35. Krankheitstag). Dieselbe bewegt sich weder beim Schlingen, noch beim Sprechen, ist verhältnismäßig weit von der hinteren Rachenwand entfernt, die Stimme klingt nasal. Am 11. XI. 96 verließ Pat., am 41. Krankheitstage, das Spital gesund, die seitens des Kehlkopfes und der Uvula bestehenden Lähmungserscheinungen verloren sich gänzlich. Die Uvulalähmung hielt bloß 6 Tage an.

Die doppelseitige Recurrenslähmung gehört im Verlaufe des Unterleibstypus zu den sehr seltenen Befunden, Lublinski sah sie nur ein einziges Mal, am 24. Krankheitstage, außerdem sind noch ähnliche Fälle von Mendel und Boulay (2 Fälle) und ein Fall von Thomas beschrieben worden. In unserer Beobachtung trat die Lähmung schon am 6. Krankheitstage auf und konnte ich dieselbe durch 8 Tage genau beobachten. Obgleich der Fall in Folge des ominösen, adynamischen Verlaufes ernste Sorge erweckte, trat doch volle Genesung ein. Interessant gestaltete sich auch der Einfluss des Recidivs, welches in den schon normal fungierenden Kehlkopfmuskeln eine sichtbare Erschlaffung und Trägheit in ihrer Spannungsfähigkeit zum Vorschein brachte.

XXII. Beobachtung. Die 14jährige L. leidet an Erscheinungen eines schweren Unterleibstypus seit dem 8. X. 96. Die am Eintrittstage ins Krankenhaus, am 18. X. 96 (10. Krankheitstag), vorgenommene Untersuchung ließ im Kehlkopfe nichts Abnormes entdecken. Morgentemp. 38,3°. Ebenso lieferten die am 29. X. 96 (21. Krankheitstag) und 3. XI. 96 (25. Krankheitstag) in der Rekonvalescenz wiederholten Untersuchungen einen normalen Kehlkopfbefund. Am 4. XI. 96 stieg die Temp. bis zu 40° und verblieb auf dieser Höhe volle 14 Tage, bis zum 18. XI. 96, Abends traten gewöhnlich stärkere Temperaturexacerbationen ein. Das Recidiv verlief unter sehr bedrohlicher Gestalt: es lagen Erscheinungen von ausgesprochener Prostration und Herzschwäche, Somnolenz und getrübbten Bewusstseins vor. Der kleine, kaum fühlbare Puls zeigte bis 130 Schläge in der Minute. Demzufolge wagte ich eine Untersuchung erst am 5. Tage nach dem Fieberschwunde und am 19. Tage nach dem Ausbruche des Recidivs, am 23. XI. 96, vorzunehmen, wobei wegen noch immer bestehender allgemeiner Schwäche dieselbe mit großer Vorsicht ausgeführt werden musste. Dieselbe bestätigte wie im vorigen Falle (XXI) das Bestehen einer doppelten Recurrenslähmung (Paralysis nn. recurr. bilateralis). Am 28. XI. 96 zeigte der Larynx denselben Befund. Am 3. XII. 96, am 15. Tage der Rekonvalescenz und 29. Tage seit der sekundären Erkrankung, ließ eine neue Kehlkopfuntersuchung einen normalen Larynxbefund erkennen. Am folgenden Tage (4. XII. 96) wurde Pat. im gesunden Zustande nach Hause abgeholt.

Die ätiologische Bedeutung des Recidivs für die in unserem Falle entstandene Recurrensparalyse unterliegt keinem Zweifel. Trotz mehrmaliger Untersuchung der Pat. im Stadium des Fiebers und in der Rekonvalescenz konnte ich nie etwas Krankhaftes im Larynxinneren entdecken. Das Bild der beiderseitigen Recurrensparalyse stellte sich erst am 5. Tage der zweiten Rekonvalescenz und am 45. Krankheitstage ein. Die Lähmung schwand von selber nach 10tägiger Dauer.

XXIII. Beobachtung. Der 18jährige Ep. erkrankte an Unterleibstyphus den 4. X. 96, wurde ins Spital den 12. X. 96 aufgenommen. Während der an diesem Tage ausgeführten Untersuchung (8. Krankheitstag) fand ich in der Glottis ihrer ganzen Länge nach, ebenso in der Pars ligamentosa wie in der cartilaginosa eine ovale Öffnung beim Phoniren (Paral. m.-orum thyreo-arytaen. int. et crico-arytaen. lateralium). Morgentemp. 39°. Am 22. X. 96 (18. Krankheitstag) Morgentemp. 38,1°. Kehlkopfbefund derselbe. 29. X. 96 (25. Krankheitstag), in der Rekonvalescenz, Larynxbild unverändert, ebenso am 5. XI. 96 (31. Krankheitstag). Pat. verließ das Krankenhaus am 11. XI. 96 ohne irgend welche Besserung seitens des Kehlkopfes.

XXIV. Beobachtung. Die 10jährige U. leidet an Unterleibstyphus seit dem 11. X. 96, wurde ins Krankenhaus am 25. X. 96 abgegeben. Die an demselben Tage vorgenommene Untersuchung (14. Krankheitstag) ergab eine normale Beschaffenheit des Kehlkopfinneren. Morgentemp. 38°. Am 5. XI. 96 (24. Krankheitstag), in der Rekonvalescenz, entdeckte ich die Erscheinungen der Lähmung des rechten Glottiserweiterers (Par. m. crico-arytaen. post. dextri). Das Bild dieser Kehlkopffaffektion fand ich noch am 20. XI. 96, doch schon am 1. XII. 96 ließ eine neue Untersuchung einen normalen Larynxbefund erkennen. Die Posticuslähmung hielt 25 Tage an und verlor sich von selber.

XXV. Beobachtung. Die 10jährige Ch. leidet an Unterleibstyphus seit dem 28. X. 96, befindet sich im Krankenhause seit dem 8. XI. 96. Die am 11. XI. 96, am 13. Krankheitstage, vollzogene Untersuchung ließ im Kehlkopfe ein normales Bild erkennen. Morgentemp. 38,2°. Das Nämliche stellte sich während der zweiten Spiegeluntersuchung am 20. XI. 96 heraus. Die am 1. XII. 96 (33. Krankheitstag) vorgenommene Untersuchung ergab eine Lähmung der M.-orum thyreo-arytaen. int. et transversi (siehe Beob. XVII). Kurz danach verließ Pat. am 9. XII. 96 das Spital, das laryngoskopische Bild blieb unverändert.

### Typhus exanthematicus.

I. Beobachtung. Die 18jährige R. K. erkrankte an Flecktyphus den 20. I. 96. Die am 29. I. 96, am 9. Krankheitstage, vorgenommene Untersuchung ließ das Bild der linksseitigen Recurrenslähmung erkennen. (Morgentemp. 39,9°.) Die Erscheinungen derselben fand ich ferner am 13. II. 96 (24. Krankheitstag), in der Rekonvalescenz, am 16. II. 96 (27. Krankheitstag) und am 18. II. 96, an welchem Tage Pat. mit unverändertem Kehlkopfbilde das Krankenhaus verließ.

II. Beobachtung. Wot., 19 Jahre alt, leidet an Flecktyphus seit dem 10. III. 96, wurde ins Spital am 20. III. 96 aufgenommen. Die am 10. Krankheitstage stattgefundene Untersuchung erwies Folgendes: beim Phoniren entsteht in der Glottis ligamentosa eine ovale Öffnung, die Kanten der Stimmbänder zeigen sichelförmige Excavationen (Par. m.-orum thyreo-arytaen. duplex). Morgentemp. 38,6°. Denselben Befund konnte ich am 31. III. 96 und am 8. IV. 96 bestätigen. Pat. verließ am 10. IV. 96 das Hospital ohne Besserung seitens des Larynx.

III. Beobachtung. Der 17jährige N. erkrankte an Flecktyphus am 11. VI. 96, befindet sich im Spital seit dem 25. VI. 96. Bei der an demselben Tage (14. Krankheitstag) vorgenommenen Untersuchung stellte sich das Bild der linken Posticuslähmung (Par. m. crico-aryt. post. sin.) heraus. Morgentemp. 39°. Die am 1. VII. 96 und am 6. VII. 96 (25. Krankheitstag) wiederholten Untersuchungen zeigten ein unverändertes Kehlkopfbild. Pat. verließ bald danach das Krankenhaus. Wie es ihm weiter geht, ist mir unbekannt.

IV. Beobachtung. Die 15jährige Sr. leidet an Flecktyphus seit dem 20. VII. 96, wurde ins Spital 28. VII. 96 abgegeben. Die Untersuchung am 8. Krankheitstage ergab: beim Phoniren klappt die Glottis halbmondförmig nach außen, die Kante des linken Stimmbandes bietet eine sichelförmige Excavation (Par. m. thyreo-arytaen. sin.). Morgen-

temp. 39°. Am 7. VIII. 96 (18. Krankheitstag) Kehlkopfbild unverändert. Morgentemp. 38,7°. Am 14. VIII. 96 in der Rekonvaleszenz, am 25. Krankheitstage, verließ Pat. das Spital. Die Kehlkopfstörung verlor sich gänzlich nach 17tägiger Dauer.

V. Beobachtung. Die 21jährige Bud. ist an schwerem Flecktyphus seit dem 18. VII. 96 krank, wurde ins Krankenhaus am 1. VIII. 96 aufgenommen. Während der am 2. VIII. 96, am 15. Krankheitstage, vorgenommenen Untersuchung zeigten sich folgende Erscheinungen: das linke Stimmband verbleibt während der Respiration und beim Phoniren in Kadaverstellung, das rechte bewegt sich regelmäßig (*Par. nervi recurrentis sin.*). Pat. ist aphonisch, es besteht leichte Dyspnoe. Morgentemp. 39°. Dasselbe Bild fand ich in der Rekonvaleszenz, am 12. VIII. 96 (25. Krankheitstag) und am 18. VIII. 96 (31. Krankheitstag). Pat. verließ am 19. VIII. 96 das Spital, ohne Besserung seitens des Kehlkopfes.

VI. Beobachtung. Der 14jährige M. Ch. ist seit dem 1. X. 96 an Flecktyphus krank, befindet sich im Spital seit [dem 9. X. 96. Die am 10. Krankheitstage, am 10. X. 96 vorgenommene Kehlkopfuntersuchung erwies nichts Abnormes. Morgentemp. 39,8°. Ebenso zeigten die Untersuchungen vom 20. X. 96 (20. Krankheitstag) und dem 29. X. 96, in der Rekonvaleszenz, einen normalen Larynxbefund. Am 5. XI. 96 (35. Krankheitstag) finden wir in der Glottis ihrer ganzen Ausdehnung nach, ebenso in der Pars ligamentosa, wie cartilaginosa, eine ovale Öffnung und an den Kanten der Stimmbänder die mehrmals erwähnten Excavationen (*Paral. m.-orum. thyreo-arytaen. et crico-aryt. later.*). Am 11. XI. 96 verließ Pat. das Krankenhaus in gutem Gesundheitszustande, doch ohne Besserung seitens des Kehlkopfes.

VII. Beobachtung. Der 16jährige Mei. Ch. leidet an Flecktyphus seit dem 6. X. 96. Während der am Eintrittstage ins Krankenhaus vorgenommenen Untersuchung (3. Krankheitstag) zeigte der Kehlkopf einen normalen Befund. Morgentemp. 39°, ebenso verhielt sich der Larynx am 22. X. 96 (16. Krankheitstag), Morgentemp. 38°. Den 5. XI. 96 (29. Krankheitstag) in der Rekonvaleszenz fand ich folgendes Bild: während der Phonation entsteht in der Glottis ligamentosa eine ovale Öffnung, die Kanten der Stimmbänder zeigen Excavationen nach außen, in der Glottis cartilaginosa bildet sich ein Dreieck, dessen Spitze die an einander gedrückten *Proc. voc.*, die Basis die vordere Interarytaenoidalfäche bildet (*Par. m.-orum thyreo-arytaen. int. et transvers.*). Pat. verließ das Spital am 10. XI. 96, am 34. Krankheitstage, das Kehlkopfbild blieb unverändert.

Dies sind die Fälle von nervösen Störungen, welche ich im Jahre 1896 im Verlaufe des Unterleibs- und Flecktyphus zu sammeln im Stande war. Da dieselben in vielen Richtungen von den bisher noch allgemein vorherrschenden und verbreiteten Anschauungen abweichen, so scheint mir eine eingehendere Besprechung und kritische Beleuchtung der angeführten Kasuistik vollständig angezeigt zu sein. Wie wir wissen, besitzen die Schlussfolgerungen, welche wir auf Grund der statistischen Zahlen fassen können, nur Merkmale der Wahrscheinlichkeit und wächst ihr positiver Werth entsprechend der Erweiterung unseres Beobachtungskreises. Demzufolge besitzen die Zahlen, welche wir bezüglich der Kehlkopflähmungen beim Unterleibstyphus anführen können, eine größere praktische Bedeutung, als dieselben beim Flecktyphus, da die ersteren ein Beobachtungsmaterial von 100, die letzteren dagegen nur von 15 Fällen umfassen.

# I. Die Häufigkeit der Larynxparalysen im Verlaufe der Typhuskrankheit.

A. Beim Unterleibstyphus. Auf 100 Fälle von Typhus abdom. fanden sich Lähmungen der Kehlkopfmuskeln 25 mal vor (25 %). Die Fälle, die ich unter dem Einflusse des Unterleibstyphus sich entwickeln sah, stellten folgende Formen dar:

1. Lähmung der Glottisconstrictoren 10 mal (10 %)
2. „ „ Glottiserweiterer 5 „ (5 %)
3. „ eines Nervus recurrens 8 „ (8 %)
4. „ beider Nervi recurrentes 2 „ (2 %)

Einzelne Lähmungen in den Kehlkopfmuskeln traten in folgender Ordnung auf:

1. Lähmung des rechten Nerv. recurr. 5 mal (5 %)
2. { „ „ linken „ „ 3 „ (3 %)
- { „ „ rechten Glottiserweiterers 3 „ (3 %)
- { „ „ linken M. thyro-arytaen. 3 „ (3 %)
- { „ der M. orum thyreo-arytaen. 2 „ (2 %)
3. { „ der M. orum } thyreo-arytaen. int. 2 „ (2 %)
- { „ „ und crico-aryt. later. 2 „ (2 %)
- { „ der M. orum } thyreo-arytaen. int. 2 „ (2 %)
- { „ „ und transversus 2 „ (2 %)
- { „ beider Nervi recurrentes 2 „ (2 %)
4. { „ des linken Glottiserweiterers 1 „ (1 %)
- { „ beider Glottiserweiterer 1 „ (1 %)
- { „ des M. crico-thyreoidei und thyreo-arytaen. int. 1 „ (1 %)

Diese Zahlen beweisen, dass am häufigsten sich Muskellähmungen beim Unterleibstyphus in den Glottisverengerern (Adductores) einstellen, die zweite Stelle gebührt der einseitigen Recurrenslähmung, die dritte der Paralyse der Glottiserweiterer, die letzte Stelle nimmt die Lähmung beider Nervi recurrentes ein. Unter einzelnen Lähmungen in den Kehlkopfmuskeln beobachtete ich am häufigsten die rechte Recurrensparalyse, seltener die Lähmung des rechten Glottiserweiterers, des linken N. recurr. und des linken M. thyreo-arytaen. int., am allerseltensten die Lähmung des linken Glottiserweiterers, die gleichzeitige Paralyse beider Glottiserweiterer und der M. orum thyreo-arytaen. int. und crico-thyroid. Im Verlaufe also des Unterleibstyphus werden der rechte N. recurrens und Glottiserweiterer weit häufiger von der Lähmung getroffen, wie der entsprechende Glottiserweiterer und Recurrens der linken Seite, von den Glottisverengerern (Adductores) unterliegt am häufigsten der Lähmung der linke M. thyreo-arytaen internus. Die Entstehung der Kehlkopf-

paralysen im Flecktyphus geschieht in ganz anderer Weise, wie wir alsbald sehen werden.

B. Bei 15 Fällen von Flecktyphus traten Kehlkopfparalysen in 7 Fällen auf (46,6 %).

Dieselben entstanden unter folgender Gestalt:

1. Lähmung der Glottisverengerer 4 mal (26,6 %)
2. „ des Glottiserweiterers 1 „ (6,6 %)
3. „ eines Nervus recurr. 3 „ (13,3 %)

Einzelne Paralysen gestalteten sich folgendermaßen:

- |    |                                             |       |          |
|----|---------------------------------------------|-------|----------|
| 1. | Lähmung des linken Nervus recurr.           | 2 mal | (13,3 %) |
| 2. | „ beider M. orum thyro-aryt.                | 1 „   | (6,6 %)  |
|    | „ des linken Glottiserweiterers             | 1 „   | (6,6 %)  |
|    | „ „ M. thyro-arytaen. sin.                  | 1 „   | (6,6 %)  |
|    | „ „ M. orum { thyro-arytaen.<br>et laterale | 1 „   | (6,6 %)  |
|    | „ „ „ „ { thyro-arytaen.<br>und transversi  | 1 „   | (6,6 %)  |

Wie wir aus dieser Tabelle ersehen, entstehen die Kehlkopflähmungen beim Flecktyphus weit häufiger als im Verlaufe des Unterleibstypus, wobei sich dieselben mit einer gewissen Vorliebe in einzelnen Muskelgruppen des linken Nervus recurrens, oder in sämtlichen, vom linken Recurrens innervierten Muskeln, lokalisieren. Allerdings sind die angeführten Zahlen, denen ein so geringes Beobachtungsmaterial zu Grunde liegt, mit großer Vorsicht aufzunehmen. Ich hielt es jedoch für angezeigt aus praktischen Rücksichten, die Häufigkeit der Entstehung der typhösen Paralysen gesondert für jede Typhusform anzugeben, um wenigstens ein annäherndes Maß gewinnen zu können. Diese Bedingung wurde von vielen Forschern, welche das in Rede stehende Thema berührten, nicht berücksichtigt.

II. Was die Ätiologie anbetrifft, so wurde dieselbe schon früher eingehender besprochen, an dieser Stelle möchte ich nur noch einige Punkte, zu deren Aufklärung das von uns gesammelte Material Gelegenheit bietet, hervorheben. Vor Allem kann ich der Lublinski'schen Ansicht, dass die Entstehung der typhösen Lähmungen weder vom Geschlecht noch vom Alter beeinflusst wird, nicht zustimmen. In 100 Fällen von Unterleibstypus entwickelten sich Kehlkopflähmungen 12 mal bei Männern (12 %) und 13 mal bei Frauen (13 %), unter 15 Fällen von Flecktyphus fanden sich Paralysen in den Larynxmuskeln 4 mal bei Männern (26,6 %) und 3 mal bei Frauen (20 %). Wir finden also beim Unterleibstypus ein kleines Übergewicht (1 %) zu Gunsten der Frauen, während beim Flecktyphus dasselbe entschieden auf Seite der Männer hinüberneigt. Diese Tatsache tritt noch klarer hervor, wenn wir die Fälle einzeln für jedes Geschlecht betrachten. Unter 100 Fällen von Unterleibstypus fanden

sich 46 Frauen und 54 Männer vor, wobei Lähmungen in den Larynxmuskeln 13mal bei den ersteren (28,2%), und 12mal bei den letzteren (22,2%) zum Vorschein kamen. Unter 15 Fällen von Flecktyphus bestanden Paralysen in den Larynxmuskeln bei Frauen, deren Zahl 7 betrug, 3mal (42,8%), und bei Männern, deren Zahl 8 betrug, 4mal (50%). Wie wir aus diesen Zahlen ersehen, entstehen die Paralysen in den Kehlkopfmuskeln beim Unterleibstyphus um 6% häufiger bei Frauen als bei Männern, während dagegen bei Flecktyphus dieselben um 7,2% häufiger bei Männern als bei Frauen sich entwickeln. Bezüglich des Alters stellt sich die Thatsache heraus, dass in beiden Typhusformen die Kehlkopflähmungen mit gewisser Vorliebe im jugendlichen Alter auftreten. Beim Unterleibstyphus wurde vorwiegend das 18. oder 20. Jahr betroffen, obgleich die typhösen Lähmungen manchmal auch im früheren oder späteren Alter (10.—35. Jahr) sich einfanden; im Flecktyphus sah ich die Kehlkopflähmungen am häufigsten zwischen dem 16. und 18. Lebensjahre auftreten. Beim Ausbruche der typhösen Kehlkopflähmungen spielt die Beschaffenheit und Virulenz des eigentlichen Krankheitserregers eine gewisse Rolle. Diese Thatsache konnte ich in 8 Fällen von schwerem Unterleibstyphus mit großer Sicherheit bestätigen. Die Fälle verliefen unter bedrohlicher Gestalt, zeigten hohe Fieberexacerbationen, Erscheinungen von bestehender Herzschwäche und allgemeiner Prostration, was am leichtesten durch die Einwirkung des eigenthümlichen Mikroorganismus, welcher virulenter wie gewöhnlich war, erklärt werden kann. Die Zuverlässigkeit dieser Annahme wird auch dadurch gesichert, dass sich manchmal nervöse Kehlkopfstörung erst unter dem Einflusse eines Rückfalles (Recidivs), welcher schwerer als das primäre Leiden verlief, wie das in 2 unserer Fälle geschah, einstellte, oder dass neue Störungen in den Muskeln, die ihre normale Funktionsfähigkeit erlangten, hervorgerufen wurden (22. Beob.). Diese Einwirkung des Recidivs wird nur dann begreiflich, wenn wir annehmen, dass der sich ursprünglich in unserem Organismus harmlos verhaltende Mikroorganismus im Laufe der Zeit virulenter wird, den Körper gewaltiger beherrscht und den Larynx, der bisher noch unbeeinflusst war, in Mitleidenschaft zieht. Sind auch die Recurrenslähmungen, welche in Folge der im Verlaufe des Typhus entstandenen Lungen- und Pleuraentzündungen auftraten, auf diesem Wege erklärbar? Für einen gewissen Theil derselben können wir diese Deutung aufrecht erhalten, da wir in einigen Fällen unwiderlegbar zu beweisen im Stande sind, dass die Recurrensparalyse ihre Entstehung dem seitens des entzündlichen Exsudates auf den Nervenstamm ausgeübten Drucke verdankt. In anderen Fällen dagegen, in welchen uns alle Anhaltspunkte für eine derartige Erklärung fehlen, müssen wir das Auftreten der Recurrensparalyse in Zusammenhang mit einer anderen Ursache, eventuell der Invasion eines neuen specifischen Mikroorganismus, bringen. Indem der

Organismus erfolgreich die Angriffe des alten Feindes abweist, erliegt derselbe im Kampfe gegen einen neuen, mit größerer Virulenz versehenen Mikroorganismus und gestattet ihm, ungestört in Gebiete, die er ursprünglich glücklich vertheidigte, einzudringen. Endlich der stürmische Verlauf, die gewaltigere Körpererschütterung, hauptsächlich aber die statistischen Zahlen, welche für den Flecktyphus eine Mortalität von 20 % (von 15 Kranken starben 3), für den Unterleibstyphus nur 1 % (von 100 Kranken starb 1) zeigen, beweisen, dass das Kontagium des Flecktyphus wahrscheinlich giftiger, als das des Unterleibstyphus ist, wofür, wie ich glaube, die weitaus größere Häufigkeit der Kehlkopflähmungen im Verlaufe des Flecktyphus (46,6 %), im Vergleiche mit dem Unterleibstyphus (25 %), überzeugend zu sprechen scheint. Diese Schlussfolgerung bestätigt die jetzt allgemein anerkannte Thatsache, dass Lähmungen im Verlaufe der infektiösen Fieberkrankheiten in Folge Einwirkung der Toxine auf die peripheren und centralen Nervenorgane, zu Stande kommen können (siehe oben).

III. Der Verlauf der typhösen Lähmungen ist verschieden, doch lässt sich das eher vermuthen als beweisen. Da dieselben selten Schmerz verursachen, so entgehen die Pat. meist der Beobachtung. Auf Grund meiner eigenen Beobachtungen glaube ich annehmen zu können, dass die Muskellähmungen beim Unterleibstyphus einen akuterer Verlauf, beim Flecktyphus eine größere Neigung, die Gestalt eines chronischen Leidens anzunehmen, darbieten. Die Lähmungen der Larynxmuskeln beim Unterleibstyphus dauerten gewöhnlich 8 bis 25 Tage, durchschnittlich 2 Wochen; schwanden dieselben zu angegebener Zeit nicht, so nahmen die typhösen Paralysen einen chronischen Verlauf an. Unter 25 Typhusfällen, die eine gleichzeitige Lähmung in den Kehlkopfmuskeln aufwiesen, stellte sich volle Genesung in erwähnter Zeit ein. Beim Flecktyphus war der Verlauf der Kehlkopfstörungen stets ein protrahirter und die Lähmungen nahmen gewöhnlich eine chronische Gestalt an. Von 7 Fällen des Flecktyphus mit ausgesprochenen Erscheinungen von Lähmung in den Larynxmuskeln trat nur in einem Falle, nach 17tägiger Dauer, von selbst Heilung ein. Wie lange können im Allgemeinen die typhösen Lähmungen, wenn sie keine Tendenz zum Ausgleichen verathen, anhalten? Diese Frage lässt sich größtentheils schwer beantworten. Trotzdem ich manchmal die Pat. länger als es angezeigt war im Krankenhause behielt, um über eine größere Beobachtungszeit zu verfügen, gingen doch die meisten sofort nach Erlangung der Genesung, ohne irgend welche Rücksicht auf die fortbestehende Kehlkopfparalyse zu nehmen, zu ihrer alltäglichen Beschäftigung zurück. Der Verlauf der typhösen Lähmungen zeigt manchmal das bekannte Gesetz: *»cessante causa, cessat effectus«*, besonders in einigen Fällen von Druckparalyse, auf. So schwand in einem meiner Fälle die Recurrensparalyse nach 8 Tagen, da im Ver-

laufe dieser Zeit auch die Erscheinungen der bestehenden Pleuropneumonie und der permanente Druck seitens des entzündlichen Exsudates auf den Nervenstamm nachließen. Immerhin scheint es keinem Zweifel zu unterliegen, dass die typhösen Lähmungen manchmal sehr lange dauern können. So fand Lublinski bei einer Pat. die Lähmung beider Glottiserweiterer, welche im Verlaufe des Typhus vor 27 Jahren entstanden ist und während dieser Zeit keine sichtbare Veränderung erlitten hat. Im Zusammenhange mit dem Verlaufe verbleibt auch die Zeit des Auftretens der typhösen Paralysen, welche allerdings sehr schwer zu erfassen ist, da die schon mehrmals betonte Harmlosigkeit derselben sehr selten die entsprechenden Kranken zum Aufsuchen des Arztes in den Frühstadien der Affektion zwingt. Lublinski, Mendel und Boulay behaupten, dass die typhösen Kehlkopflähmungen gewöhnlich in der Rekonvaleszenz auftreten. Ich kann mich dieser Ansicht entschieden nicht anschließen, da ich häufig Lähmungen im Kehlkopf sehr früh entstehen sah, so beim Unterleibstyphus schon am 6. oder 8., beim Flecktyphus sogar am 3. Krankheitstage. In 25 Fällen von typhösen Kehlkopflähmungen sah ich dieselbe beim Unterleibstyphus 11mal im Fieberzustande und 14mal in der Rekonvaleszenz sich entwickeln; beim Flecktyphus entstand eine Lähmung in den Kehlkopfmuskeln 5mal im Fieberzustande und nur 2mal in der Rekonvaleszenz. Wir können also sagen, dass im Allgemeinen die Lähmungen beim Unterleibstyphus häufiger in der Rekonvaleszenz, beim Flecktyphus häufiger im Fieberzustande zum Vorschein kommen.

IV. Die Prognose der typhösen Lähmungen gestaltet sich fast immer günstig, da doch dieselben den Organismus nie in ernste Gefahr versetzen. Zwar erwähnt Lublinski 2 Fälle mit tödlichem Ausgange, doch sind die beiden Kranken nicht der Lähmung als solcher, sondern 1 Pat. (von Weber) einer Bronchopneumonie, der 2. (von Lublinski) der Schwere des Typhus erlegen. Auch Mendel und Boulay behaupten, dass die typhösen Paralysen selten schwere Folgen erzeugen, doch scheint ihnen eine volle Genesung, ebenso wie der Exitus letalis bei diesen Störungen, ein äußerst seltener Befund zu sein. Alle so eben erwähnten Autoren betrachten die Prognose bei der Lähmung der Glottiserweiterer, welche fast immer zur Vornahme der Tracheotomie nöthigt, für ungünstig, bei der beiderseitigen Recurrensparalyse für sehr ominös. Die Annahme von Mendel und Boulay, bezüglich der seltenen Ausgleichung der Larynxparalysen im Verlaufe des Unterleibstyphus, klingt etwas zu pessimistisch, dagegen bewahrt dieselbe ihre volle Argumentationskraft hinsichtlich der Lähmungen beim Flecktyphus. In 25 Fällen von Unterleibstyphus mit gleichzeitigen Störungen in den Larynxmuskeln trat in 14 Fällen in kurzer Zeit eine spontane Heilung ein, dagegen stellte sich in 7 Fällen von Flecktyphus mit Kehlkopflähmungen nur in einem Falle nach 17 tägiger Dauer Genesung ein. Gegen die Lublinski'sche Behauptung, nach welcher die Lähmung beider Nervi recurrentes beständig eine zweifelhafte und ungünstige Prognose giebt, sprechen ebenso die Beobachtungen von Mendel und Boulay, wie auch die meinigen. Mendel und Bou-

lay sahen einen derartigen Fall, der mit vollständiger Heilung endigte; in 2 Beobachtungen von Paralyse beider Nervi recurr., die ich zur Beobachtung bekam, trat trotz der Erscheinungen, die auf eine bedrohliche Erschütterung des Organismus hinwiesen, in kurzer Zeit volle Genesung ein. Ist der Luftröhrenschnitt in allen Fällen von Lähmung beider Glottiserweiterer unentbehrlich und lässt sich nicht derselbe auch durch andere Mittel vertreten? Diese Frage kann ich nicht bejahend beantworten, da mir in dieser Richtung eigene Erfahrung fehlt. Mein Beobachtungsmaterial bildeten hauptsächlich die einseitigen Lähmungen der Glottiserweiterer, in der einzigen Beobachtung von doppelseitiger Paralyse der Glottiserweiterer, die ich während 8 Monaten zu beobachten Gelegenheit hatte, war ich im Stande, trotz der manchmal sehr stürmisch auftretenden Dyspnoe, die Tracheotomie glücklich zu umgehen. Was endlich die Recurrensparalysen, die in Folge des permanenten Druckes entstanden sind, anbetrifft, so richtet sich die Prognose streng nach den ätiologischen Momenten, welche dieses Trauma hervorrufen. Wo dieselben einen vorübergehenden Charakter und kurze Dauer verrathen, zeigen auch die Larynxparalysen denselben Typus. So schwindet manchmal die Recurrenslähmung, die als Druckparalyse in Folge der im Verlaufe des Typhus entstandenen Pleuropneumonie hervorgerufen worden ist, im Momente der Aufsaugung des entzündlichen Exsudates (Schrötter, Lublinski, meine eigene Beobachtung), wo aber dasselbe in hartes Zellgewebe sich umwandelt, oder der Nervenstamm einem beständigen Drucke seitens der vergrößerten Lymphdrüsen ausgesetzt wird, wird auch die Recurrensparalyse permanent anhalten.

V. Die Diagnose der typhösen Larynxparalysen bietet keine besonderen Schwierigkeiten, die genaue Spiegeluntersuchung kann dieselbe in jedem konkreten Falle mit vollster Sicherheit feststellen. Eine gewisse Vorsicht ist besonders bei der Lähmung beider Glottiserweiterer angezeigt, da dieselbe mehrere gemeinschaftliche Merkmale mit der Entzündung der Crico-arytaenoidal-Gelenke, mit dem Krampf der Glottisverengerer (Spasmus adductorum laryng.) und der inspiratorischen spastischen Dyspnoe (Dyspnoe spastica) besitzt. Eine Entzündung der Crico-arytaenoidal-Gelenke können wir leicht ausschließen, wenn wir die genaue Erforschung der Anamnese, respektive Feststellung dessen, was an Kranken vorausgegangen ist, berücksichtigen. Finden wir bei der Spiegeluntersuchung keinerlei Änderung in der Konfiguration der Theile, kein asymmetrisches Verhalten in dem einen oder anderen Sin. pyriformis, besitzt die vordere Fläche der hinteren Larynxwand normale Glätte, so können wir den Gedanken einer vorliegenden Gelenkentzündung fallen lassen. Weitaus größere Schwerpunkte bietet die differentielle Diagnose zwischen dem Krampf der Glottisverengerer, der spastischen Dyspnoe und der Lähmung der Glottiserweiterer. In dieser Richtung bewährt sich die Chloroformnarkose, wie das von vielen Autoren (Michel, Krause) und unter Anderen auch von mir in dem Aufsätze (19): »Ein Fall von hysterischer Kehlkopflähmung mit Erscheinungen von Aponia et Dyspnoea spastica« bewiesen worden ist, als vortreffliches diagnostisches Mittel.

Unter dem Einflusse der Narkose tritt eine Relaxation in den, im wachen Zustande gespannten und kontrahirten Glottisverengerern ein, das stenotische Athmungsgeräusch wird schwächer oder schwindet sogar vollständig und das stürmische Krankheitsbild wird nicht selten sehr günstig beeinflusst. Auf die gelähmten Glottiserweiterer kann selbstverständlich die Chloroformnarkose keine Wirkung ausüben, doch beweist diese Wirkungslosigkeit des Chloroform, dass wir entschieden in dem betreffenden Falle eine krankhafte Spannung in den Glottisverengerern und den Stimmritzenkrampf ausschließen können.

Zum Abschlusse dieser Arbeit erlaube ich mir in kurzer Zusammenfassung die praktische Bedeutung einiger Ergebnisse, welche aus der kritischen Analyse und Beurtheilung des von mir angeführten kasuistischen Beobachtungsmaterials hervorzuleuchten scheint, noch einmal zu betonen:

1. Kehlkopflähmungen entstehen im Verlaufe des Typhus viel häufiger, wie bisher angenommen wird.

Diese Erscheinung tritt besonders eklatant auf, wenn wir in jedem Typhusfalle, ohne Rücksicht darauf, ob krankhafte Störungen seitens des Kehlkopfes vorliegen oder nicht, einen beständigen Gebrauch von dem Kehlkopfspiegel und zwar in den verschiedensten Stadien der Entwicklung des Typhus machen, wobei sich herausstellt, dass die Kehlkopflähmungen häufiger im Verlaufe des Flecktyphus, wie des Unterleibstyphus, auftreten.

2. Diese Lähmungen entstehen eben so häufig im fieberhaften Stadium, wie in der Rekonvaleszenz. Beim Flecktyphus fand ich Muskellähmungen im Larynx häufiger im fieberhaften Zustande als in der Rekonvaleszenz.

3. Fast alle Kehlkopfmuskeln können im Verlaufe des Typhus einer Lähmung erliegen, und trotz der Lublinski'schen Anschauung die Glottisschließer eben so häufig wie die Glottiserweiterer.

4. Während der Entwicklung der Kehlkopfparalysen können wir manchmal eine strenge Ordnung und Regelmäßigkeit im allmählichen Auftreten derselben wahrnehmen. Die Lähmung erscheint ursprünglich bloß in einem Glottisverengerer, verbreitet sich dann auf die übrigen Kehlkopfadduktoren, endlich erliegt derselben auch der Glottiserweiterer und es kommt zum Ausbruche des Bildes einer totalen Recurrensparalyse.

5. Das allmähliche Entstehen und der Schwund der Recurrensparalyse bietet manchmal eine bedeutende Abweichung von dem allgemein anerkannten Semon'schen Gesetze, indem während der Entwicklung und Ausgleichung derselben die ursprünglichen und terminalen Erscheinungen der Affektion sich unregelmäßig gestalten. Die Lähmung weicht vor Allem in dem Glottiserweiterer (Beob. I), während die Entwicklung der Recurrensparalyse ursprünglich im Glottisverengerer auftritt (Beob. I und XVIII).

6. Der Verlauf der typhösen Lähmungen ist meist ein akuter, das Leiden geht größtentheils im Verlaufe von 1 bis 3 Wochen in vollständige Genesung über. Beim Flecktyphus dagegen zeigt die Affektion die Tendenz chronisch zu werden.

7. Die Prognose gestaltet sich beim Unterleibstyphus sogar in den

Fällen von Lähmung beider Nervi recurr. günstig, beim Flecktyphus gehört der Ausgang in volle Genesung zu den sehr seltenen Befunden.

8. Bei der Entstehung der typhösen Lähmungen müssen wir der Virulenz des specifischen Mikroorganismus und dessen biologischer Beschaffenheit eine gewisse Rolle zuschreiben (siehe oben). Dasselbe gilt auch für die individuelle Empfindlichkeit der betreffenden Kranken. Unter 7 derselben Familie angehörigen Pat., die unter identischen ätiologischen Verhältnissen erkrankten und denselben Verlauf aufwiesen, entwickelten sich Kehlkopflähmungen bloß in 3 Fällen, 2mal beim Flecktyphus und einmal beim Unterleibstyphus.

### Litteraturverzeichnis.

1. Mendel und Boulay, Des paralysies dans la fièvre typhoïde. *Archive general de Médecine. Revue de Laryngologie.* 1895. Nr. 13. Ref. in *Monatsschrift für Ohrenheilkunde.* Juli Nr. 7. 1896.
2. W. Lublinski, Über Lähmungen in den oberen Wegen bei Infektionskrankheiten. *Deutsche med. Wochenschrift* Nr. 26. 1895.
3. M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1894.
4. L. Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. 1892.
5. L. Weber, Ein Fall von Lähmung der Mm. crico-arytaenoid. post. mit Sektion. *Berliner klin. Wochenschrift* 1880. Nr. 29. S. 412.
6. Heinrich Hochhaus, Über diphtheritische Lähmung. *Arch. für patholog. Anat.* 1891. Bd. 124. S.-A.
7. Hendryk Burger, Die Frage der Posticuslähmung. *Volkmann's Sammlung* Nr. 57. 1892.
8. Grabower, Centrale Recurrenslähmung. *Berliner klin. Wochenschrift* 1894. Nr. 48. S. 1098.
9. L. Przedborski, Linksseitige Recurrenslähmung im Verlaufe einer akuten infektiösen Krankheit von unbestimmter Natur. *Monatsschr. für Ohrenheilkunde* Nr. 11. 1895.
10. Gilbert und Lion, Microbe de l'endocardite infectieuse. *Semaine Médicale* 1888. p. 193.
11. Thoinot et Masselin, Contrib. à l'étude des localisations medullaires dans les maladies infectieuses. Deux maladies experimentales à typ. spinal. *Revue de Médic.* XIV. 1894 Juin. *Centralbl. für Bakter. und Parasitenlehre* Nr. 22. November 1894.
12. Manicatis, Über Paralyse centralen Ursprungs in Folge der Diphtherie. *Revue des maladies de l'enfant.* 1896. X.
13. J. Dutton Steele, Central nervous lesions in diphtheria. *N. Y. Medical Record.* 28. March 1896. Ref. in *Centralblatt für Laryngologie* Nr. 2. 1897.
14. Henschen (Upsala), Akute disseminirte Rückenmarksklerose mit Neuritis nach Diphtherie bei einem Kinde. *Fortschr. der Medicin* Nr. 14. 1896. Ref. in *Centralblatt für Laryngologie* Nr. 2. 1897.
15. J. J. Thomas (Boston), Diphtheritic hemiplegia. *American Journ. of the Med. Science.* April 1896. Ref. in *Centralblatt für Laryngologie* Nr. 2. 1897.
16. v. Ziemssen, Über diphtheritische Lähmungen und deren Behandlung. *Klinische Vorträge* Nr. 6. Leipzig 1887. Vogel.
17. Thomas, Sur un cas de nevrite peripherique diffuse de deux recurrents consecutive à une fièvre typhoïde. *Revue de Laryngologie* 1893. Nr. 20. p. 865.
18. L. Przedborski, Spasmus hystericus praecipue expiratorius dilatatorum laryngis. *Monatsschrift für Ohrenheilk.* Nr. 5. 1893.
19. L. Przedborski, Ein Fall von hysterischer Kehlkopflähmung mit Erscheinungen von Aphonia und Dyspnoea spastica. *Gazeta Lekarska* Nr. 51, 52. 1886. Ref. in *Centralblatt für Laryngologie.* Nr. 10. 1887. S. 395.

Verlag von **F. C. W. Vogel** in Leipzig.

Soeben erschienen:

Diagnostik  
der  
**inneren Krankheiten**  
auf Grund der heutigen  
Untersuchungsmethoden.

Ein Lehrbuch für Aerzte und Studierende

von

**Dr. Oswald Vierordt,**

o. ö. Professor der Medicin, Director der med. Poliklinik und der Kinderklinik  
an der Universität Heidelberg.

Fünfte verbesserte und vermehrte Auflage.

Mit 194 Abbildungen im Text. gr. 8. 1897. Preis 14 *M.*, geb. 16 *M.*



Das  
**Fleisch-Pepton**  
der  
**COMPAGNIE LIEBIG**

ist wegen seiner ausserordentlich  
leichten Verdaulichkeit und seines  
hohen Nährwerthes ein vorzügliches

Nahrungs- und Kräftigungsmittel für Schwache, Blutarme  
und Kranke, namentlich auch für Magenleidende.

Hergestellt nach Prof. Dr. KEMMERICH'S Methode  
unter steter Kontrolle der Herren

Prof. Dr. M. von Pettenkofer und Prof. Dr. Carl von Voit, München.

Käuflich in Dosen von 100 und 200 Gramm.

Auf Wunsch stehen den Herren Ärzten Proben und Litteratur  
gern zur Verfügung. Man beliebe sich zu wenden an

die Repräsentanten der Gesellschaft

für Nord- und Mitteldeutschland: Schlüter & Maack, Hamburg,

für Süd- und Westdeutschland: Aug. Bennert, Köln.

Sämmtliche

**Farbstoffe, Tinctionen, Reagentien**

für

**Mikroskopie und Bakteriologie**

gewissenhaft nach Angabe der Autoren.

**Dr. G. Grübler & Co., Leipzig,** Bayersche  
Straße.

Centralstelle für mikroskopisch-chemischen Bedarf.

Preislisten gratis und franco.

**Andreas  
Saxlehner  
Budapest,**

kais. und kön.  
HOF-LIEFERANT.



Analysirt und begutachtet durch  
Liebig, Bunsen, Fresenius, Ludwig.

**Natürliches  
Hunyadi János  
Bitterwasser.**

Ein Naturschatz  
von Weltruf.

Unübertroffen in seinen seit 34 Jahren bewährten Vorzügen.

# Saxlehner's Bitterwasser Hunyadi János

*Das*

**mildeste, angenehmste, zuverlässigste.**

Von der ärztlichen Welt mit Vorliebe und  
in mehr als 1000 Gutachten empfohlen.

*Saxlehner's Hunyadi János Bitterwasser ist in den Mineralwasser-Depots und Apotheken erhältlich.*



## Ichthyol

wird mit Erfolg angewandt: bei **Frauen-  
leiden, Chlorose und Gonorrhoe**, bei  
**Krankheiten der Haut, der Ver-  
dauungs- und Cirkulationsorgane**,  
bei **Hals- und Nasenleiden**, so wie bei  
**entzündlichen und rheumatischen  
Affektionen** aller Art, theils in Folge seiner

durch **experimentelle und klinische Beobachtungen** erwiesenen **reducirenden**,  
**sedativen und antiparasitären** Eigenschaften, andertheils durch seine die  
**Resorption befördernden und den Stoffwechsel steigernden** Wirkungen.

Dasselbe wird von Klinikern und vielen Ärzten aufs Wärmste empfohlen und steht  
in Universitäts- so wie städtischen Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

Wissenschaftliche Abhandlungen über **Ichthyol** nebst Receptformeln versendet  
gratis und franco die

**Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermann & Co., Hamburg.**