

33. Nothnagel, Die Krankheiten des Darmes und des Peritoneums. (S. 362.) 1898.
34. Schnitzler, Sitzung der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien 17. Juni 1904.
35. Fürbringer, Die funktionellen Störungen des männlichen Geschlechtsapparates. Handbuch für praktische Medizin von Schwalbe-Ebstein. Bd. III, 1900.
36. Langley und Anderson, The Innervation of the pelvic and adjoining viscera. Journ. of Physiology Bd. XIX und XX.
37. v. Frankl und Fröhlich, Pflügers Archiv 1900, Bd. 81.
38. S. Exner, Physiologie der männlichen Geschlechtsfunktionen (Handbuch der Urologie von v. Frisch und Zuckerkanndl).
39. Budge, Arch. für path. Anat. Bd. 15.
40. L. Fick, Arch. für Anat. und Physiol. Bd. 15.
41. Kölliker, Mikrosk. Anat. Bd. II, 422—423.
42. Fürbringer, Die Störung der Geschlechtsfunktionen des Mannes (S. 635) 1898.
43. Paladino Blandini, La tuberculose de l'épididyme Ref. Zentralbl. für Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane 1901, S. 208.
44. Baumgarten und Kraemer, Experimentelle Studien über die Histio-genese und Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose (Arbeiten auf dem Gebiete der Path., Anat. und Bakt. aus dem path. Inst. zu Tübingen. Bd. IV, S. 173).
45. C. Bruhns, Untersuchungen über die Lymphgefäße und Lymphdrüsen der Prostata des Menschen. Arch. für anat. und physiol. Anat. Abt. 1904, S. 330.

---

### III.

## Angeborene Atresie des Kehlkopfes.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Böhmisches Universität in Prag.)

Von

Prof. Dr. O. Frankenberger in Prag.

(Hierzu Taf. II.)

---

Die angeborene Atresie des Kehlkopfes, der vollständige Verschuß desselben und das Fehlen jeder Kommunikation mit der Luftröhre, ist ein so seltener Befund, daß nicht nur in keinem laryngologischen Lehrbuche davon Erwähnung geschieht, sondern auch die pathologischen Anatomien diese Anomalie

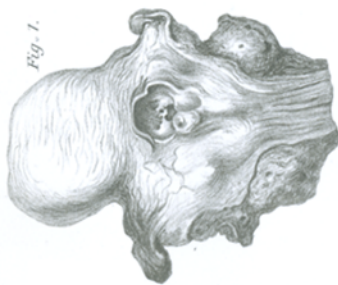


Fig. 1.



Fig. 2.

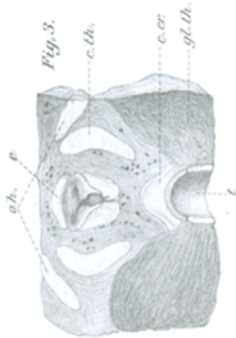


Fig. 3.

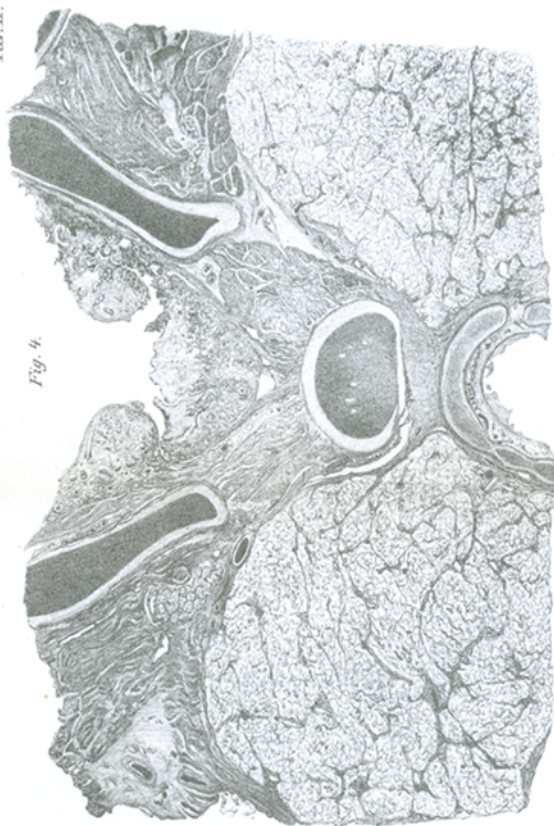


Fig. 4.

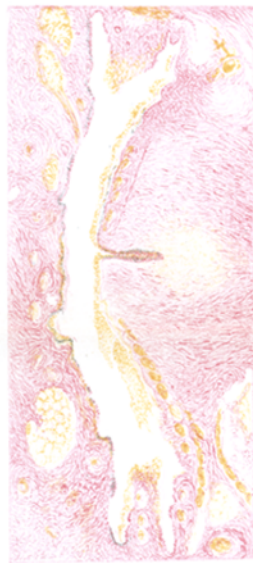


Fig. 5.

höchstens mit kurzen Worten abfertigen. Eppinger gibt eine Übersicht der angeborenen Erkrankungen des Kehlkopfes. Die angeborenen Atresien und Stenosen des Kehlkopfes erwähnt er mit keinem Wort. In den neueren Lehrbüchern der pathologischen Anatomie von Ziegler, Orth, Hlava u. a. finden wir nur ganz kurze Bemerkungen, welche die Seltenheit dieser Anomalien hervorheben. In den laryngologischen Büchern werden gewöhnlich nur solche Bildungsanomalien abgehandelt, welche die Lebensfähigkeit des Individuums nicht ausschließen; da aber bei der Atresie des Kehlkopfes das extrauterine Leben nicht möglich ist, es sei denn, daß die Frucht lebend geboren und gleich nach der Geburt die Tracheotomie ausgeführt würde, wie dies auch in der Tat bisher in einem später mitzuteilenden Falle, allerdings ohne Erfolg, versucht wurde, so schweigen sich diese Werke über die erwähnte Anomalie vollständig aus und beschäftigen sich bloß mit den angeborenen Verengerungen des Kehlkopfes, welche an sich das Leben nicht gefährden und welche, obzwar auch recht selten, doch verhältnismäßig ungemein häufiger zur Beobachtung gelangen, als die Atresien. Es sind das gewöhnlich Membranen oder membranartige Falten, welche zwischen den Stimmbändern, seltener etwas höher oder tiefer, ausgespannt sind, einen größeren oder kleineren Teil des Kehlkopfes verschließen, hinten mit einem scharfen konkaven Rande endigen und so in der hinteren Partie des Kehlkopfes eine größere oder kleinere Öffnung freilassen, mittels welcher der Kehlkopf mit der Trachea kommuniziert; von einer zarten, schwach entwickelten Falte an der vorderen Kommissur bis zum beinahe vollständigen Verschuß sind alle möglichen Grade beobachtet worden. Bruns<sup>1)</sup> hat bis zum Jahre 1893 in der Literatur im ganzen 12 solche Fälle gesammelt, und zwar sind dieselben von Zurhelle<sup>2)</sup>, Elsberg<sup>3)</sup>, Morel Mackenzie<sup>4)</sup>, Scheff<sup>5)</sup>, Greenfield-Semon<sup>6)</sup>,

<sup>1)</sup> Über das angeborene Diaphragma des Kehlkopfes. Archiv f. Laryngol. I., 1893, S. 25.

<sup>2)</sup> Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr. 50.

<sup>3)</sup> Transact. of the Americ. med. Assoc. Vol. XXI, 1870, p. 217.

<sup>4)</sup> Transact. of the pathol. Soc. of London. Vol. XXV:

<sup>5)</sup> Allgem. Wiener mediz. Zeitung, 1878, Nr. 28—29.

<sup>6)</sup> Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1879, Nr. 6.

Poore<sup>1</sup>, de Blois<sup>2</sup>), M. Bride<sup>3</sup>) und Seifert und Hoffa<sup>4</sup>) mitgeteilt worden. In allen diesen Fällen handelte es sich um eine in den vorderen Partien der Stimmbänder oder darunter gespannte Membran, während hinten die Kommunikation erhalten war. Die Symptome bestanden hauptsächlich in Stimmstörungen verschiedenen Grades, während das Atmen, selbst bei bedeutender Ausdehnung des Diaphragmas, ziemlich unbehindert war. Überhaupt stimmen alle diese Fälle in allen wesentlichen Punkten derart überein, daß das angeborene Kehlkopfdiaphragma, wie Bruns sagt, als eine typische Mißbildung angesehen werden muß. Das beweisen auch alle späteren Fälle, welche nach dieser Arbeit Bruns bis zum heutigen Tage publiziert wurden. Es sind dies, soweit es mir gelungen, sie aus der Literatur zu sammeln, außer dem Brunsschen folgende Fälle: Lacoarret<sup>5</sup>), Rosenberg<sup>6</sup>), Semon<sup>7</sup>), Eugen Kraus<sup>8</sup>), Geo J. Ross<sup>9</sup>), Albert B. MacKee<sup>10</sup>), P. Fraenkel<sup>11</sup>) (zwei Fälle), Fritz Sippel<sup>12</sup>), Fein<sup>13</sup>) und Zalewski<sup>14</sup>, im ganzen also, samt den von Bruns gesammelten, 24 Fälle. Doch sind einige davon nicht einwandfrei; insbesondere kann man in Fällen, bei welchen anamnestisch ein Trauma oder ein entzündlicher Prozeß sichergestellt ist, der zur Verwachsung der

<sup>1</sup>) Transact. of the internat. med. Congr., 7. Session. London 1881. Vol. III, p. 316.

<sup>2</sup>) Transact. of the Americ. laryngol. Assoc. Vol. VI, 1884.

<sup>3</sup>) Glasgow med. Journal, Sept. 1885.

<sup>4</sup>) Berliner klin. Wochenschr., 1888, Nr. 10, u. 1889, Nr. 2.

<sup>5</sup>) Annales de la Policlinique de Toulouse, No. 5, Mai 1897. Ref. in Centralbl. f. Laryngol., XIV, 1898, p. 264.

<sup>6</sup>) Heymanns Handb. d. Laryngol. u. Rhinol., Bd. I, 1898, p. 526.

<sup>7</sup>) Brit. med. Journ., 28. V. 98. Ref. in Centralbl. f. Laryng., XV, 1899, p. 163.

<sup>8</sup>) Allgem. Wiener med. Zeitung, 1900, Nr. 9, S. 95.

<sup>9</sup>) Laryngoscope. April 1902. Ref. in Centralbl. f. Laryngol., XIX, 1903, p. 188.

<sup>10</sup>) Montreal med. Journ. Septbr. 1901. Ref. ibidem XIX, 1903, p. 300.

<sup>11</sup>) Deutsche mediz. Wochenschr. 1902, Nr. 51, S. 909.

<sup>12</sup>) Mediz. Korresp.-Blatt d. Württemberg. ärztl. Landesvereins. 9. 1903. Ref. in Centralbl. f. Laryngol., XIX, 1903, S. 552.

<sup>13</sup>) Wiener klin. Rundschau 1903, Nr. 52, und „Das angeborene Kehlkopfdiaphragma“, Berlin, Oskar Coblentz, 1904.

<sup>14</sup>) Archiv f. Laryngol., XVI, 1904, p. 523.

Stimmbänder und zur Erzeugung einer ähnlichen Membran führen kann, nicht mit Bestimmtheit entscheiden, ob sich das Diaphragma nicht erst später entwickelt hat. Am strengsten geht Fein in seiner oben erwähnten Monographie vor, indem er die Zahl der vollkommen einwandfreien Fälle, abgesehen von den Fällen von Mackenzie, Poore, de Blois und Mac Kee, welche ihm nicht zugänglich waren und die er deshalb nicht mit in Rechnung zieht, mit nur 10 angibt. Als einwandfrei betrachtet Fein bloß die Fälle von Zurhelle, Scheff, Semon, Kraus, Rosenberg, Krieg, P. Fraenkel, seinen eigenen und die beiden Fälle von Seifert. Einige vor ihm veröffentlichte Fälle, wie Lacoarrets, Geo Ross' und Sippels erwähnt Fein überhaupt gar nicht.

Sehr viel seltener als diese von den vorderen Partien des Kehlkopfes ausgehenden Diaphragmen sind angeborene Membran- oder Faltenbildungen der hinteren Kehlkopfwand. Bisher sind nur 3 Fälle bekannt, der erste wurde im Jahre 1897 von Chiari<sup>1)</sup> mitgeteilt.

Er betraf ein 15jähriges Mädchen, welches seit seiner Kindheit heiser war. Laryngoskopisch wurde zwischen den hinteren Enden der Stimmbänder eine zarte, halbmondförmige Falte bemerkt, welche sich kegelförmig in die Höhe hob, wenn sich die Stimmbänder einander näherten. Die Falte wurde mittels der Landgrafschen Kürette entfernt.

Den zweiten Fall hat Harmer<sup>2)</sup> an der Leiche einer jüngeren erwachsenen weiblichen Person beobachtet. Der Larynx wurde von vorn aufgeschnitten und zeigte an der hinteren Wand eine zarte Membran, welche die hintersten Enden beider Stimmbänder in der Weise verband, daß sie dieselben in einem flachen, nach oben konvexen Bogen überbrückte und, nach hinten und etwas nach oben verlaufend, sich fast unmerklich in die in zarte Falten gelegte Interarytaenoidschleimhaut verlor. Entsprechend der Konvexität und dem sanften Ansteigen der Membran nach oben zeigte sich von unten her in der ganzen Breite der Membran eine kleine Bucht, deren Grund ziemlich abgerundet erschien und dem Übergange der unteren Fläche der Membran in die Interarytaenoidschleimhaut entsprach. Diese Bucht war im Durchschnitt beiläufig 4 mm tief, zu beiden Seiten merklich tiefer als in der Mitte. Im Grunde der Bucht erschien die Schleimhaut der Interarytaenoidfalte nicht wie oben in Falten gelegt, sondern voll-

1) Angeborene membranöse Faltenbildung im hinteren Glottisanteile. Wiener klin. Wochenschr., 1897, Nr. 25.

2) Angeborene Membran an der hinteren Wand des Kehlkopfes. Wiener klin. Wochenschr., 1902, Nr. 46.

kommen glatt und — wie überall — zart. Der vordere Rand der Membran war ziemlich dünn, kaum  $\frac{1}{2}$  mm dick und verlief in einem nach vorn konkaven Bogen derart in die Schleimhaut der Stimmbänder, daß er beiderseits je einen Schenkel nach vorn zu aussandte, welcher nicht genau in die Kante des Stimmbandes, sondern in die etwa 1 mm unterhalb der Stimmbandkante liegende Schleimhaut allmählich sich einsenkte und fast bis zur halben Stimmbandlänge nach vorn zu verfolgen war. Dadurch bildete der vordere Rand einen Kreisbogen, dessen Halbmesser jedenfalls größer war als der sagittale Larynxdurchmesser.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man an der Oberfläche geschichtetes Plattenepithel, hie und da Andeutung von Epithelzapfen; die oberflächlichen Zellen stellenweise verhornt. Das Stroma der Membran war ein zartes Bindegewebe, dessen Fasern zum größten Teil längs verliefen, nicht übermäßig zellreich, nur an den Randpartien und gegen die Zapfen zu standen die Zellen etwas dichter; es waren zum größten Teil spindelförmige Zellen, Leukocyten waren nur spärlich vorhanden. Überdies ziemlich gleichmäßig verteilte, zartwandige Gefäße; an der Basis der Membran ging das Bindegewebe ganz unvermittelt in die Muskulatur über.

Der dritte Fall, von Fein<sup>1)</sup> mitgeteilt, betrifft eine 65jährige Frau, welche stets gesund gewesen ist und bei welcher als zufälliger Befund eine derbe Membran gefunden wurde, welche zwischen den hinteren Anteilen der Stimmbänder im Niveau derselben saß und welche beim Auseinandergehen der Stimmbänder frei in das Lumen der Glottis hineinragte. Bei Glottisschluß verschwand die Membran unter den Stimmbändern. Nirgends waren Spuren von Narben zu entdecken. Ein operativer Eingriff fand nicht statt. Die Kranke wurde am 30. V. 02 in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien und am 4. VI. 02 in der Wiener laryngologischen Gesellschaft vorgestellt, woselbst von einigen Seiten gegen die kongenitale Herkunft dieser Membran Bedenken erhoben wurden, weshalb auch Harmer in seinem oben citierten Artikel diesen Fall für zweifelhaft hält.

Über die Ätiologie dieser angeborenen Diaphragmen und Membranbildungen werde ich weiter unten im Zusammenhang mit der Besprechung jener Mißbildung, welche den eigentlichen Gegenstand der vorliegenden Arbeit bildet, ausführlicher sprechen. Betreffs der Symptomatologie, Diagnose und Therapie kann ich auf die betreffenden kasuistischen Mitteilungen, insbesondere aber auf die erschöpfende Monographie Feins verweisen.

Außer diesen typischen Formen von angeborenen Kehlkopfstenosen sind noch konzentrische Verengerungen in der Tiefe des Kehlkopfs, im subglottischen Raume, zu erwähnen.

<sup>1)</sup> Zwei Fälle von angeborenem Kehlkopfdiaphragma. Wiener klin. Rundschau, 1903, Nr. 52.

Derartige Fälle gehören gewiß zu den allergrößten Seltenheiten, denn soweit ich mich in der Literatur umsehen konnte, fand ich bisher nur einen einzigen solchen Fall, welcher von Schmiegelow<sup>1)</sup> in der dänischen otolaryngologischen Gesellschaft am 24. II. 00 demonstriert und von G. Kiaer<sup>2)</sup> beschrieben wurde. Es betraf das Präparat aus der Leiche eines zweimonatigen Kindes, welches an einer angeborenen Stenose des Kehlkopfes zugrunde gegangen war.

Das Kind, 5 Wochen alt, wurde am 23. VI. 1890 zur Behandlung in die Halsklinik in Kopenhagen gesandt. Der Hausarzt berichtete gleichzeitig, daß es aus einer gesunden und kräftigen Familie stammte. Es war bei der Geburt normal und wog 3 kg. Seit der Geburt hat es dieselben Symptome, die es darbot, als es dem Vortragenden vorgestellt wurde. Es war ein gesundes, verhältnismäßig kleines, aber doch ganz wohlgenährtes Kind. Die Respiration war deutlich stenotisch, in weiter Entfernung hörbar, die Stimme heiser und dünn. Fängt es an zu schreien oder zu weinen, so wird die Gesichtsfarbe cyanotisch; dies verliert sich aber, wenn das Weinen aufhört.

Laryngoskopisch war im Pharynx nichts Abnormes zu entdecken. Epiglottis gesund. Im obersten Teile des Kehlkopfes sah man etwas purulenten Schleim. Die Gießbeckenknorpel wurden zusehends frei abduziert. Während der Respiration wurde eine geringe auf- und abgehende Bewegung des Kehlkopfes beobachtet. In den 5 Wochen, in denen der Knabe bis dahin gelebt hatte, hatte die Umgebung keine Veränderung der Respirationsbeschwerden beobachtet. So hielten sich die Verhältnisse unverändert, bis der Knabe, nach Aussage des Hausarztes, plötzlich am 2. IX. 1890 in gutem Ernährungszustande mit dem Tode abging. Der Hausarzt sandte den Kehlkopf des Kindes dem Vortragenden. Die Skeletteile desselben sind normal entwickelt; das Respirationshindernis liegt etwa 1 cm unter den Stimmbändern, der Cartilago cricoides entsprechend, wo das Lumen des Kehlkopfes auf eine sondenfeine Öffnung — infolge einer ringförmigen Verdickung der Wände des Kehlkopfes — beschränkt ist. Die Verdickung scheint zunächst aus der Schleimhaut zu stammen und endet nach unten gegen die Trachea ziemlich scharf, so daß sich eine Furche zwischen der Schleimhautverdickung und der vordersten Trachealwand bildete. Das Lumen der Stenose liegt exzentrisch näher der hinteren Wand, weil die stenosierende Schleimhautverdickung besonders von der vorderen Wand ausgeht.

<sup>1)</sup> Centralbl. f. Laryngol., XVII, S. 276.

<sup>2)</sup> Hospital Tidende, 1897, Nr. 19 u. 20. Ref. in Centralbl. f. Laryng., XIII, S. 516.

In derselben Sitzung referierte Narregaard über einen ähnlichen Fall, der ein neunwöchiges Kind betraf, über den jedoch im Referate nichts Näheres berichtet wird.

Die Fälle sog. inspiratorischen oder respiratorischen Stridors der Neugeborenen, wobei der Kehlkopfengang verengt ist, fallen nicht in den Rahmen dieser Arbeit und wir können dieselben daher übergehen, da, wie besonders Thomson und Turner<sup>1)</sup> gezeigt haben, es sich in solchen Fällen nicht um eine Anomalie des Kehlkopfenganges handelt, sondern um eine Koordinationsstörung der Respirationsbewegungen, wahrscheinlich bedingt durch mangelhafte Entwicklung der cortikalen Kontrollzentren. Die Formveränderung besteht lediglich in einem übertrieben infantilen Typus und ist wesentlich oder sogar ausschließlich das Resultat eines konstanten rückläufigen Ansaugens der oberen Apertur des weichen Kehlkopfes, infolge von inkoordinierter und spastischer Atmung. Es gibt keinen Beweis dafür, daß in diesen Fällen eine angeborene Mißbildung des Kehlkopfenganges existiert.

Gehören schon angeborene Stenosen des Kehlkopfes, wie aus dem bisher Gesagten hervorgeht, zu den recht seltenen Befunden, so stellen angeborene vollständige Atresien dieses Organes wahre Unica dar. Selbstverständlich wird hier von jenen monströsen Foeten abgesehen, welche infolge der gesamten Bildungsanomalie nicht lebensfähig sind, und bei denen das Fehlen des Kehlkopfes bloß einen Nebenfund neben anderweitigen hochgradigen Mißbildungen darstellt, sondern es handelt sich hier um Kehlkopfataresien bei sonst normal entwickelten und, abgesehen von dem Atemhindernis, lebensfähigen Früchten. Aber eben wegen des Verschlusses des Kehlkopfes sind die Kinder auch nicht lebensfähig, und deshalb hat diese Anomalie vorwiegend pathologisch-anatomisches Interesse, wenn auch nicht geleugnet werden kann, daß sie auch klinisch in Frage kommen kann, wenn, wie der später mitzuteilende Fall Giglis lehrt, die Frucht lebend geboren wird und die künstliche Herstellung einer Kommunikation der Lunge mit der äußeren Luft in Betracht kommt.

<sup>1)</sup> Brit. med. Journ., Dez. 1900. Archives of Paed. 1. Jan. 1901. Ref. in Centralbl. f. Lar., XVIII, 1902, p. 132.



Bisher sind in der Literatur 4 Fälle von angeborener Atresie des Kehlkopfes verzeichnet; aber bezüglich zweier davon haben wir nur spärliche Nachrichten, so daß dieselben bei dieser Arbeit nicht verwendet werden konnten; es sind dies ein Fall Rossis aus Turin, 1803 publiziert, den Gigli<sup>1)</sup> erwähnt, und in welchem der Verschluß durch eine zwischen den Stimmbändern ausgespannte Membran gebildet wurde. Dann fand Chiari<sup>2)</sup> einen Fall, den Photiades<sup>3)</sup> erwähnt; der Fall wurde von Elsberg im Jahre 1870 publiziert in den *Transact. of the Americ. Assoc.*, war jedoch weder Chiari noch Herrn Photiades zugänglich.

Der dritte Fall wurde von Chiari mitgeteilt (a. a. O.). Das Kind war nicht ganz reif, 42 cm lang.

Wir übergehen die Beschreibung des linken Auges, der Nase und anderer Anomalien (Hypospadie und Syndaktylie) und beschränken uns auf die Mitteilung des Kehlkopfbefundes: Die Epiglottis war auffallend hoch, dabei aber sehr schmal, die aryepiglottischen Falten schwach ausgeprägt, der Schildknorpel groß (die Höhe seiner Platten ohne Hörner 10 mm, die Breite derselben 11 mm) und dabei einfach bogenförmig, der Ringknorpel sowohl gleichfalls abnorm hoch wie auch von ungewöhnlicher Dicke (bis zu 3 mm im Durchmesser seiner Wand). Die Arytaenoidknorpel hatten gewöhnliche Dimension. Der Aditus ad laryngem maß in seiner größten Breite 5 mm. Von seinem hinteren Ende, in der Incisur zwischen den beiden Arytaenoidknorpeln ließ sich ein zwischen der hinteren Fläche des Larynx und der vorderen Wand des Pharynx verlaufender, für eine Borste sondierbarer Blindkanal nach abwärts bis in die Höhe der Mitte der hinteren Ringknorpelhälfte verfolgen. Die Höhe des Larynx zeigte sich in dem oberen Abschnitte desselben bis in das Niveau des hinteren Endes des Aditus ad laryngem ziemlich weit, wenn auch enger als sonst bei einem neugeborenen Kinde, von da angefangen nach abwärts jedoch bis zum oberen Ende der Trachea erschien derselbe hochgradig verengert, so daß man von oben und von unten her nur eine ganz kurze Strecke weit mit einer Haarsonde eindringen konnte. Versuche, Wasser durch den Larynx zu spritzen oder unter Wasser Luft hindurchzublasen, erwiesen in dem Mittelstücke des Larynx vollkommene Atresie. Die Schleimhaut des obersten, wie erwähnt, ziemlich weiten

1) *Atresia completa della laringe. Tracheotomia.* Bollet. della Soc. Toscana di ostetricia e ginecologia Anno I. 1902. No. 3. S. A.

2) *Kongenitales Ankylo- u. Synblepharon u. kongen. Atresia laryngis bei einem Kinde usw.* Zeitschr. f. Heilk. Bd. IV, 1883, S. 148.

3) *Virchow-Hirschs Jahresber.* 1876, Bd. II, S. 130.

Larynxabschnittes erschien dick, stellenweise wie von Narben durchsetzt. Der Zugang zu dem darunter gelegenen Antelle des Larynx wurde dargestellt durch eine nahe der hinteren Larynxwand gelegene stecknadelkopfgroße Vertiefung, vor der sich eine anscheinend aus narbigem Gewebe bestehende, mit der Sonde von hinten und unten her eine kleine Strecke weit als eine Platte abzuhebende Gewebsmasse befand. Von unten her zeigte sich der Zugang zum Larynx als ein mit der Spitze nach oben gewandter kurzer Trichter, in dessen Bereiche die Schleimhaut sich rasch verdickte, so daß dadurch wie auch durch die beträchtliche Dimension des Ringknorpels an dem oberen Ende des Trichters die Larynxhöhle bereits hochgradig verengt erscheint. Die Trachea, die Bronchien und die vollkommen atelektatischen Lungen zeigten gewöhnliche Konfiguration, ebenso die Schild- und Thymusdrüse.“

Die linke Niere fehlte samt ihrem Ureter vollständig; die rechte Niere war rudimentär. Vorhanden waren beide Ovarien, die Tuben und ein Uterus bicornis. Vagina fehlte. Der Foetus stand im 9. Lunarmonate.

Der Larynx wurde gehärtet und hierauf in horizontale Serienschnitte zerlegt. „An den Schnitten ließen sich zunächst in ganz regelmäßiger Succession die einzelnen Kehlkopfknorpel nachweisen und zeigt sich auch hierbei die schon früher erwähnte abnorme Größe der Schildknorpelplatten und des Ringknorpels. Erstere waren bis  $1\frac{1}{2}$ , letztere bis 3 mm dick. Die Muskeln des Kehlkopfes erschienen in der gewöhnlichen Weise gruppiert. Die Höhle des Larynx war korrespondierend mit dem makroskopischen Befunde bis in das Niveau des hinteren Endes des Aditus ad laryngem ziemlich geräumig und erschien in den Durchschnitten als längsgestellter Spalt von 8 mm Länge und 3 mm Breite. Im Niveau des hinteren Endes des Aditus ad laryngem verengerte sich die Larynxhöhle ganz plötzlich zu einer nur  $\frac{1}{2}$  mm weiten, längsovalen Durchschnitsfigur, welche sich von da nach abwärts bis in die Höhe der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel der hinteren Ringknorpelhälfte in der gleichen Dimension erhielt, an den meisten Schnitten jedoch am vorderen Ende in der Regel asymmetrisch entwickelte, seitliche Ausbuchtungen trug, so daß dadurch die neuerlich von Ganghofner studierte Ankerfigur resultierte. In der Höhe der genannten Partien des Ringknorpels verschloß sich die Larynxhöhle so plötzlich, daß zwischen den Schnitten mit der Ankerfigur und dem ersten Schnitt mit der Atresie nur zwei dünne Durchschnitte mit einem dem Querstücke des Ankers entsprechenden Reste des Larynxlumens lagen. Die atresierte Partie des Larynx war sehr kurz, nämlich nur 1 mm lang; aus ihr entnommene Schnitte zeigten an Stelle des Lumens sehr zellenreiches, feinfaseriges Bindegewebe und es hob sich diese zentrale Partie der Schnitte ziemlich deutlich gegen die angrenzende Schleimhaut ab. Unterhalb der Atresie war das Lumen des Larynx auf sämtlichen Schnitten ganz unregelmäßig gestaltet, meist mehr weniger sternförmig, nirgends jedoch weiter als  $\frac{1}{2}$  mm. Am unteren Ende des Larynx erweitert sich dann dasselbe sehr rasch, so daß in wenigen

Schnitten das 5 mm weite Lumen der in ihrer Textur normalen Trachea erreicht wurde. Überall war die Höhle des Larynx mit geschichtetem Flimmerepithel ausgekleidet. Die Schleimhaut des Kehlkopfes enthielt allenthalben gleich der Submucosa reichliche Schleimdrüsen und erschien überall sehr dick. Ihr Gewebe zeigte an allen Schnitten eine große Menge von lymphoiden Zellen und war hie und da in Form umschriebener Herde dicht faserig, so daß sie hier den Eindruck von Narbengewebe machte. Besonders zahlreich waren diese Verdichtungsherde in der Nähe der atresierten Stelle. An den Schnitten zwischen dem Niveau des hinteren Endes des Aditus ad laryngem und der Höhe der Mitte der hinteren Ringknorpelhälfte zeigte sich zwischen der hinteren Wand des Kehlkopfes und der vorderen Wand des Pharynx der Querschnitt des oben erwähnten Blindkanals. Derselbe war unregelmäßig sternförmig, erschien ausgekleidet mit geschichtetem Flimmerepithel und wurde begrenzt von einer gleichfalls sehr zellenreichen, stellenweise auch schwielig verdichteten Mucosa, in deren Umgebung reichliche Schleimdrüsen zu sehen waren, welche nach ihrer Gruppierung zu dem Lumen des Blindkanals, und der an manchen Schnitten gerade getroffenen Einmündungsstelle in denselben sich leicht von den Schleimdrüsen des Pharynx unterscheiden ließen. Der Pharynx war an allen Schnitten normal. Seine Schleimhaut erschien bedeckt mit geschichtetem Plattenepithel und bot nirgends das Bild einer pathologischen kleinzelligen Infiltration.“

Nach Chiari ist die Atresie in diesem Falle das Produkt einer chronischen Entzündung, welche durch die Verdickung der Mucosa und Submucosa zu der Verengerung der Kehlkopfhöhle und in umschriebener Ausdehnung nach Zugrundegehen des Epithels zur Obliteration des Cavum laryngis führte. Durch diesen Entzündungsprozeß mag auch die Massenzunahme einzelner Knorpel, besonders des Ringknorpels, bedingt sein. — „Der Blindkanal zwischen Larynx und Pharynx muß dabei freilich als eine Bildungsanomalie *sui generis* angesehen werden.“

Was die Ursache der Entzündung war, ist nicht mit Sicherheit zu beantworten. Für Syphilis war kein Anhaltspunkt.

Den letzten Fall von angeborener Atresie, welcher auch dadurch interessant ist, daß der Versuch gemacht wurde, das lebend geborene Kind durch Tracheotomie am Leben zu erhalten, hat Gigli (a. a. O.) mitgeteilt.

Es handelt sich um eine 36jährige, zum dritten Male schwangere Frau, welche am 8. VII. 1890 in die Florenzer Gebäranstalt eintrat, woselbst der Autor damals Assistent war. Der Geburtsakt trat eine Woche später ein. Die Frucht verhielt sich dabei vollkommen normal, die Herztöne waren die ganze Zeit hindurch regelmäßige. Nach der Geburt bot das Kind, männlichen Geschlechts, keine Anomalie; es begann regelmäßige Respirationsbewegungen auszuführen, allein man sah, daß keine Luft in die Lungen eindrang; im Kehlkopf war kein Respirationsgeräusch

zu hören, das Scrobiculum, die Spatia interossea sowie die Fossae supra- und intraclaviculares wurden bei jeder Inspiration tief einge-zogen. Sämtliche Versuche, eine ordentliche Respiration zu erzielen, waren vergeblich. Nachdem die Nabelschnur unterbunden und durch-schnitten war, stellten sich Zeichen von Asphyxie ein: die Haut wurde blau, die Respirationsbewegungen wurden immer schwächer und seltener, die Herztöne nahmen ebenfalls an Stärke ab und wurden unregelmäßig. Da der Autor den Ernst der Situation erkannte und auf eine schwere Stenose der Atemwege schließen mußte, entschied er sich zur Ausführung der Tracheotomie. Ehe er jedoch dazu schreiten konnte, hörten die Atembewegungen auf. Schleunigst wurde nun die Tracheotomie nach Saint Germain ausgeführt, allein so sehr er sich bemühte, durch künstliche Respiration das Kind am Leben zu erhalten, wurden die Herz-schläge immer schwächer und schwächer, die Respirationsbewegungen kehrten nicht wieder, das Kind starb.

Das klinische Bild, welches sich da dem Autor darbot, war ein so neues und unterschied sich so sehr von allen anderen Fällen von Asphyxie der Neugeborenen, daß er auf das Ergebnis der Obduktion sehr neugierig war, die er auch deshalb für notwendig hielt, um sein opera-tives Einschreiten zu rechtfertigen. Es war eine ausgetragene Frucht von 3200 g Gewicht und 51 cm Länge. Die Brust- und Bauchorgane waren normal. Bei der Untersuchung des Kehlkopfes zeigte sich, daß derselbe blind endet und keine Kommunikation mit der Trachea hat. Lungen und Herz waren normal entwickelt, hyperämisch und mit kleinen punktförmigen Ecchymosen auf der Serosa bedeckt.

Der Kehlkopf hatte folgende Dimensionen:

vertikaler Durchmesser .....	15 mm
transversaler       " .....	19 "
sagittaler           " .....	11 "
große Circumferenz .....	50 "

somit mittlere Werte.

Die Epiglottis war vollständig normal; durch die obere Kehlkopf-öffnung waren die Taschenbänder und Stimmlippen ganz gut zu sehen. Der Fundus des Kehlkopfes ist mit einer Schleimhaut austapeziert und läßt sich daselbst keine Kommunikation mit der Trachea entdecken. Eine Scheidewand, welche der Höhe des Ringknorpels entspricht, schließt den Kehlkopf von der Luftröhre vollständig ab. Der operative Eingriff war daher berechtigt.

Nach Konstatierung der Atresie wurde das Präparat durch einen durch die Hinterwand geführten, von oben bis nach abwärts in die Trachea reichenden Schnitt geöffnet. Hierbei zeigte sich, daß der Ringknorpel statt seiner normalen ringförmigen Gestalt eine solide Platte darstellt, welche den Kehlkopf an seinem unteren Ende abschließt, und deren obere und untere Seite von der betreffenden Schleimhaut, oben der laryngealen,

unten der trachealen, bedeckt ist. Eine histologische Untersuchung des Präparates fand nicht statt.

An diese vier Fälle reiht sich nun ein fünfter an, welcher am 26. X. 1904 im böhmischen pathologisch-anatomischen Institut des Herrn Prof. Hlava zur Beobachtung gelangte und mir freundlichst zur Untersuchung überlassen wurde.

Derselbe betrifft eine unreife, totgeborene Frucht männlichen Geschlechts, welche von der geburtshilflichen Klinik des Herrn Prof. Pawlik eingelangte war, dessen Freundlichkeit ich das klinische Protokoll verdanke, dessen kurzen Inhalt ich mir erlaube wiederzugeben.

W. A., 1879 geboren. Tischlersgattin, wurde am 24. X. 1904 um 10½ Uhr vormittags auf die geburtshilfliche Klinik aufgenommen. Vor 1½ Jahren hat sie zum ersten Male intra matrimonium zu Hause spontan geboren; das Kind war reif und gesund, das Wochenbett verlief fieberlos, das Kind lebt und ist gesund.

Die ersten Wehen traten am 23. X. 1904 um 11 Uhr nachts auf, wobei sogleich das Fruchtwasser abging. Am 24. X. um ½6 Uhr früh starke Blutung. Der herbeigerufene Arzt untersuchte die Schwangere und schickte sie in die Gebäranstalt. Hier wurde erste Lage konstatiert, die Herztöne waren nicht vernehmbar. Die Entbindung schritt rasch vorwärts und war um ¼3 Uhr nachmittags ohne ärztliches Eingreifen beendet. Die Frucht war tot, wog 2200 g, ihre Länge betrug 41 cm. Im Unterleib freie Flüssigkeitsansammlung, Leber stark geschwollen.

Die Mutter verblieb bis zum 29. X. in der Gebäranstalt, woselbst sie wegen ihrer Anämie Tct. ferri Athenstädt bekam, und wurde am genannten Tage auf eigenen Wunsch entlassen.

Sektionsprotokoll (Prof. Kimla), aufgenommen am 26. X. 1904: Leiche eines Kindes männlichen Geschlechts, 41 cm lang, 2100 g schwer, äußerlich gut entwickelt. Die Haut ist am Kopfe gerötet, ebenso am Rumpf und an den Extremitäten. Große Fontanelle eingesunken. An der rechten oberen Extremität Talipomanus; die Hand hochgradig flach. Ulna der rechten Seite 5 cm, der linken 6 cm lang.

Brustkorb geräumig, Sternum eingesunken. Unterleib stark aufgetrieben, die Entfernung vom Proc. xiphoid. zum Nabel beträgt 14 cm, vom Nabel zur Symphyse 9 cm. Bauchdecken schlaff. Scrotum stark oedematös. Lage der Hoden normal. Die Plantarflächen rotviolett, glänzend.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle fließen etwa 100 ccm schmutziger Flüssigkeit ab. Unterhautfettgewebe mäßig durchfeuchtet, Muskulatur schmutzig-graurötlich.

Das Zwerchfell ist vorne stark gespannt, liegt in den Hypochondrien unter der achten Rippe. Bei Eröffnung der Brusthöhle findet man zunächst beide Lungen sehr umfangreich, dieselben füllen die ganze

Brusthöhle aus, so daß sich ihre vorderen Ränder in der Mitte berühren und die Vorderfläche des Perikards vollständig bedecken. Auf der Konvexität der Lungen sieht man deutlich die Abdrücke der Rippen und Interkostalräume. Lungenränder überall stumpf, Basis flach, nicht konkav. Die Furchung zwischen den Lungenlappen ist normal, ebenso die äußere Konfiguration beider Lungen. Das Gewebe sämtlicher Lappen ist luftleer, fest, ihre Konsistenz deutlich vermehrt, Farbe rosa-violett, die Schnittfläche glatt, glänzend. Beim Aufblasen füllen sich die Alveolen mit Luft, sinken jedoch beim Nachlassen des strangulierenden Bandes nach einiger Zeit wieder ein und gehen in einen mehr atelektatischen als lufthaltigen Zustand über.

Das Herz ist eher klein, das Epikard zeigt an den typischen Stellen punktförmige Hämorrhagien. Dimensionen des Herzens normal.

Thymus nicht besonders groß, fest, rötlich-braun. Die großen Gefäße normal.

Milz klein, dunkelviolett, breiig.

Leber infolge des Tiefstandes und der Spannung des Zwerchfells nach unten dislociert, ihr Rand reicht drei Querfinger unter den Rippenbogen. Kapsel leicht ablösbar. Gewebe dunkelviolett, blutreich, erweicht.

Nieren entsprechend groß, makroskopisch normal entwickelt, die Corticalis gräulichweiß, Pyramiden violett. In dem peripelvealen Bindegewebe und im Hilus beider Nieren hämorrhagische Infiltrationen. Nebennieren zentral erweicht.

Magen und Darm ohne makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen.

Hoden klein, weizenkorngroß, rötlichbraun. Kopf der Epididymis hart, fibrös.

Im Pharynx und Oesophagus keine Veränderungen.

Im Larynx sind folgende Verhältnisse zu konstatieren: Epiglottis normal entwickelt. Ligamenta aryepiglottica niedrig und schmal. An Stelle der Gießbeckenknorpel sitzt auf jeder Seite ein verhältnismäßig größerer Knorpel, ungewöhnlich deutlich unter der zarten Schleimhaut wahrnehmbar. Die Taschenbänder sind entwickelt. Stimmritze obliteriert, so daß man selbst mit der feinsten Sonde nicht in die Trachea eindringen kann. Trachea durchgängig, ohne Veränderungen.

Pathologisch anatomische Diagnose: Atelectasis pulmonum. Hyperaemia hepatis. Ascites. Oedema scroti. Atresia laryngis.

Der Kehlkopf wurde in Verbindung mit der Zunge und dem obersten Teile der Trachea in Formol fixiert und mir behufs weiterer Untersuchung übergeben. Als Anhang zur Beschreibung des makroskopischen Präparates möchte ich folgendes anführen (siehe Fig. 1, Taf. II): die Epiglottis und

die aryepiglottischen Falten sind gut entwickelt, letztere jedoch sehr schmal und kurz; dieselben ziehen in einem mäßigen, nach außen konvexen Bogen nach hinten und unten zu den Gießbeckenknorpeln. Diese Knorpel stellen, von oben und hinten gesehen, unregelmäßig ovale Flächen dar, welche sich in der Mitte berühren und rückwärts eine seichte, vertikal gestellte Furche bilden, welche die ganze Höhe der genannten Knorpel einnimmt. Unter dieser Furche befindet sich eine scharf ausgeprägte vertikale, etwa 8 mm lange, stumpfe Kante, welche der hinteren Kante der Ringknorpelplatte entspricht.

Auf dem Petiolarteil der Epiglottis sieht man auf beiden Seiten symmetrisch gelegene stecknadelkopfgroße Grübchen in der Schleimhaut, dahinter einen 2 mm breiten und etwa 3 mm langen, von scharfen Rändern (Taschenbänder) begrenzten Spalt, unter welche man beiderseits mit der Sonde etwa 1 mm weit eindringen kann (sinus Morgagni). Unmittelbar unter diesem, die Glottis spuria darstellenden Spalt ist das Lumen des Kehlkopfes durch eine mit Schleimhaut bedeckte Gewebsmasse geschlossen, welche etwas links von der Mittellinie einen sagittalen Wall zeigt, der durch eine äußerst zarte (in der Zeichnung nicht deutlich wiedergegebene) Furche in zwei symmetrische Hälften geteilt wird; nirgends kann man selbst mit der feinsten Sonde in die Tiefe dringen. Von unten, d. i. von der Trachea aus, dringt die Sonde bis in die Höhe des Ringknorpels; weiter hinauf sie einzuführen ist unmöglich.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurde die Zunge sowie die Trachea bis auf den obersten Teil und die seitlichen Partien des Larynx und Pharynx entfernt und das übrigbleibende Präparat durch einen Frontalschnitt in eine vordere und hintere Hälfte zerlegt. Der Schnitt wurde von unten durch die Mitte der Trachea nach oben geführt, traf den Kehlkopf genau vor den Gießbeckenknorpeln, wick den Rändern der aryepiglottischen Falten aus und durchschnitt die Epiglottis knapp an der Zungenbasis. Auf diese Weise blieben die aryepiglottischen Falten in Verbindung mit der hinteren Hälfte des Präparates und bildeten zugleich mit der Epiglottis ein annähernd herzförmiges Fenster, wie es auf Fig. 2 gut zu sehen ist. Auf den beiden Schnitten (Fig. 2 u. 3, Taf. II) sieht

man die im ganzen normal entwickelten Cartilago epiglottis und thyreoides, darüber die Enden des Zungenbeins. An Stelle des Ringknorpels sieht man eine Knorpelplatte, welche unten konkav, oben hoch konvex ist, in der Mitte 5 mm, an den Seiten 2 bis 3 mm mißt, und welche den Eingang in die Trachea vollkommen verschließt. Oberhalb dieser Platte bis hinauf zu den Morgagnischen Taschen ist die Kehlkopfhöhle ausgefüllt von einer weichen, etwa 12 mm hohen Masse, an welcher sich schon makroskopisch zwei verschiedene Schichten unterscheiden lassen: eine obere, zugleich innere, blaß graugelbliche, und eine untere, zugleich äußere, dunklere, bräunliche Schicht, welche die erstere von unten und von den Seiten umschließt, und in welcher zahlreiche dunkelbraune Punkte, die Gefäßdurchschnitte vorstellen, zu sehen sind. Diese Gewebsmasse füllt den Kehlkopf vollständig aus; nur vorne sieht man etwas links von der Mitte eine beiläufig 2 mm tiefe Furche die oben graugelbliche Schicht durchsetzen; an der Grenze zwischen beiden Schichten jedoch hört diese Furche auf.

Die vordere Hälfte des Präparates wurde behufs mikroskopischer Untersuchung in Alkohol aufbewahrt. An der hinteren Hälfte wurden die den Ringknorpel, welcher das oben beschriebene Diaphragma bildet, hinten bedeckenden Weichteile abpräpariert und zwar bis zum unteren Horn des Schildknorpels, welches vollkommen normal entwickelt war, und dessen unteres Ende mittels eines vollkommen normalen Gelenkes mit der eben erwähnten Knorpelplatte verbunden war, so daß auch damit der Beweis erbracht war, daß es sich in der Tat um den Ringknorpel handelt.

Hierauf wurde diese hintere Hälfte durch einen sagittalen Schnitt in zwei gleiche symmetrische Teile zerlegt. Auf diesem sagittalen Durchschnitte sieht man, daß die obere Konvexität des knorpeligen Diaphragmas in der Richtung nach hinten an Höhe zunimmt, so daß der hintere Rand desselben eine Höhe von etwa 6 mm erreicht. (Das Präparat wurde vom Zeichner offenbar beim Zeichnen zu lange Zeit an der Luft gelassen, trocknete aus und schrumpfte zusammen, weshalb jetzt alle Dimensionen viel kleiner sind als ursprünglich.) In der oberen Partie dieses Schnittes, in der Regio interarytaenoidea, folgen



hintereinander von vorn nach hinten die Kehlkopfschleimhaut, dahinter eine schmale, kaum 1 mm dicke, die ganze Höhe dieser Gegend einnehmende Knorpelspange, dann folgen quer durchschnittene Muskelbündel und endlich die Pharynxschleimhaut. Auch eine von diesen Hälften wurde für die histologische Untersuchung aufbewahrt und weiter behandelt.

Das ersterwähnte Präparat, d. i. die vordere Hälfte des Kehlkopfes, wurde nach Einbettung in Celloidin in frontale Serienschritte zerlegt, welche die ganze Höhe und Breite des Kehlkopfes einnahmen, und zwar von rückwärts nach vorn bis zu der Stelle, wo sich der Epiglottisknorpel verliert, d. h. also bis weit in die vordere Kehlkopfwand hinein. Gefärbt wurden die Schnitte nach van Gieson.

Wenn wir nun die Schnitte in umgekehrter Ordnung untersuchen, d. i. in der Richtung von vorn nach hinten, so sehen wir, daß die ersten durch die vordere Kehlkopfwand gehen, und zwar vor dem Kehldeckel. Die Schildknorpelhälften hängen mit ihren unteren Rändern zusammen und gehen in der Richtung nach oben auseinander; allmählich treten auch die unteren Enden voneinander, bis sie vollständig getrennt sind. Der Ringknorpel tritt in den Schnitten viel später auf in der Form einer kleinen Scheibe, die nach hinten zu größer und größer wird. Erst dann zeigt sich auch der Epiglottisknorpel: es treten zuerst drei voneinander getrennte blaue Punkte auf, die allmählich miteinander verschmelzen, und neben welchen im oberen Teil der Schnitte andere sich zeigen, und zwar lange nach dem Auftreten der unten näher zu beschreibenden Querspalte in der Mitte des Präparates. Noch später tritt der erste Trachealknorpel auf, welcher anfangs das Gewölbe des kuppelförmigen vorderen Endes der Luftröhre bildet, und erst in den weiteren, sich mehr der Mitte der Trachea nähernden Schnitten seitwärts tritt und die Mitte der Kuppel frei läßt.

Was die Konfiguration der inneren Teile des Kehlkopfes, insbesondere der Taschenbänder und Stimmlippen, sowie der Morgagnischen Taschen betrifft, so sehen wir auf den vordersten, durch die vordere Kehlkopfwand geführten Schnitten zuerst auf der linken Seite, dann auf beiden Seiten je eine schmale Spalte, welche das vordere, tief in die vordere

Kehlkopf wand sich ziehende Ende der Morgagnischen Tasche darstellt. Später fließen diese beiden Spalten in der Mitte zusammen und bilden dann eine schmale, schwach bogenförmige, mit der Konkavität nach unten gerichtete Querspalte (Fig. 5, Taf. II). Dieselbe nimmt in der Richtung nach rückwärts an Ausdehnung zu, und von ihren lateralen Enden lassen sich buchtenförmige und mannigfach verzweigte Ausläufer nach oben verfolgen.

Weiter rückwärts, hinter der vorderen Kehlkopfwand, wo die Schnitte den oberen Kehlkopfraum passieren, können wir die Taschenbänder und die darunter gelegenen Morgagnischen Taschen ganz deutlich erkennen (siehe Fig. 4, Taf. II). Das Epithel ist überall gut erhalten, und zwar als geschichtetes Flimmerepithel, nur an einigen Schnitten findet man einzelne von Epithel entblößte Stellen (vgl. Fig. 5 rechts, Taf. II), offenbar Artefakte; weiter in der Tiefe zahlreiche Schleimdrüsen, welche die Hauptmasse dieser Taschenbänder ausmachen und welche größtenteils in die Ventrikel einmünden, zum geringeren Teil auf die freie Fläche des oberen Kehlkopfraumes. Außerdem sieht man hier überaus zahlreiche Blutgefäßdurchschnitte, welche mit Blut gefüllt und deren Wände zart und vollkommen normal sind.

Unmittelbar unter diesen Gebilden beginnt die Atresie. Ihre obere Grenze entspricht der oberen Fläche der Stimmlippen, in der Mitte sieht man einen in den vorderen Schnitten tief reichenden vertikalen, mit Epithel ausgekleideten Spalt ohne jede Verbindung mit der Oberfläche. Etwas weiter rückwärts ist dieser Spalt etwas weniger tief, reicht aber dafür bis zur Oberfläche und zeigt ein sehr schmales Lumen (siehe Fig. 5, Taf. II). Dieser, die oberste Partie der Atresie in zwei symmetrische Hälften teilende Spalt nimmt etwa ein Drittel ihrer ganzen Höhe ein und ist nichts anderes als der offengebliebene spaltförmige Rest des Kehlkopflumens zwischen den Stimmbändern, ein Spalt, welcher von vorn nach hinten an Tiefe abnimmt, bis er in den hintersten Schnitten vollkommen verschwindet. In der Tiefe dieses Spaltes ist das Epithel derart, daß auf einer Basalschicht von runden Zellen eine Schicht von mehr kubischen, ungleich großen Zellen aufsitzt. Am

Rande selbst bildet das Epithel eine mächtigere, aus mehreren Reihen runder Zellen zusammengesetzte Schicht, welche sich gegenseitig abplatten und bisher noch gar nicht differenziert sind. Die Atresie betrifft also die Ränder der Stimmbänder selbst eigentlich nicht, sondern beginnt etwas darunter. Lateral von den Stimmbandrändern ist das Epithel vollständig erhalten, und zwar als geschichtetes Zylinderepithel. Die Schleimhaut selbst ist ebenfalls normal entwickelt. Auf diese folgt eine mächtige Schicht eines zarten, gefäßreichen, von länglichen Zellkernen reichlich durchsetzten Bindegewebes. In der Mitte reicht diese bindegewebige Schicht am tiefsten, an den Seiten steigt ihre untere Grenze allmählich in die Höhe und erreicht entsprechend dem Fundus der Morgagnischen Ventrikel die Schleimhautbegrenzung. Mitten in dieser bindegewebigen Schicht findet sich an zwei Stellen, und zwar in den vorderen Schnitten, dann etwas weiter nach rückwärts eine vertikal ovale Partie, welche sich bei näherer Untersuchung als elastischer Knorpel erweist, dessen Perichondrium ohne besondere Begrenzung mit dem nachbarlichen Bindegewebe zusammenfließt. Der hintere Knorpel läßt sich von seinem Auftreten an durch sämtliche Schnitte bis nach rückwärts verfolgen. Beide sind genau in der Mitte, der vordere sendet nach oben hin zwei kurze Fortsätze, der hintere hat am Querschnitt eine einfach elliptische Form mit einem größeren vertikalen Durchmesser. Schleimdrüsen fehlen in der ganzen obturierenden Partie, dagegen sind die Gefäße sehr zahlreich, besonders unter der Schleimhaut, woselbst in einigen Schnitten ganze Reihen von mit Blut gefüllten Gefäßen zu sehen sind.

Links von dem beschriebenen zentralen Spalt sieht man einen tiefen schmalen Riß, welcher offenbar durch Sondieren des Präparates bei der Sektion zustande kam. Es ist dies die oben bei der Beschreibung des makroskopischen Präparates erwähnte 2 mm tiefe, die graugelbliche Schicht durchsetzende Furche.

Diese bindegewebige Schicht wird von unten und von beiden Seiten von einer mächtigen Muskelschicht umgeben. Die Muskelfasern sind größtenteils quer durchschnitten, ziehen also in mehr weniger sagittaler Richtung von der hinteren

Schildknorpelfläche zum Gießbeckenknorpel; aber in der Anordnung der Muskelbündel ist weder eine Symmetrie, noch überhaupt eine seitliche Trennung zu erkennen, sondern dieselben bilden unter der bindegewebigen Decke zwischen den beiden Schildknorpelhälften eine einzige Masse. Die inneren, näher an der bindegewebigen Partie gelegenen Muskelfasern ziehen größtenteils in diese Partie hinauf, und man kann fast auf allen Schnitten sehen, wie einzelne Muskelfasern tiefer in diese Deckenpartie eindringen und sich daselbst verlieren. Diese Muskelschicht, welche in den vorderen Schnitten bis an den oberen Rand des Schildknorpels hinauf und nach unten bis in die Höhe seines unteren Randes reicht, stellt beide *M. thyreoarytaenoidei* int. und ext. zusammen dar, doch ist, wie bereits gesagt, die eine Seite von der anderen nicht zu unterscheiden. Durch ein mächtiges Band, welches die beiden unteren Schildknorpelränder in den vorderen Partien untereinander sowie mit dem oberen Rande der Ringknorpelplatte verbindet, ist diese Muskelschicht von einer anderen Gruppe von Muskelbündeln getrennt, welche symmetrisch zu beiden Seiten dieses Bandes den unteren Schildknorpelrand mit dem Ringknorpel verbindet; es ist das der normal entwickelte *M. cricothyreoideus*. Das genannte Band, *Ligamentum cricothyreoideum medium*, in den ersten Schnitten breit, verzweigt sich mehr rückwärts in mehrere schmalere Züge, die durch Muskelbündel voneinander getrennt werden.

Der Ringknorpel bildet, wie bereits oben gesagt, eine starke massive Platte, welche in den vorderen Schnitten querelliptisch ist, in den hinteren mehr die Form eines Dreiecks oder einer flachen Pyramide mit einer etwas konkaven Basis und abgerundeten Ecken hat. Von oben dringt ein verhältnismäßig starkes Gefäß in den Knorpel ein, das sich dann innerhalb des letzteren in mehrere, bis sieben, Äste teilt. Die Trachea ist oben kuppelförmig geschlossen, der erste Trachealring bildet den peripherischen Teil dieser Kuppel; derselbe hat nämlich die Form eines Halbkugelsegmentes, d. h. der oberste, mittlere Teil der knorpeligen Kuppel fehlt, und wird letztere hier bloß von der Trachealschleimhaut und dem darunter gelegenen drüsenreichen Bindegewebe gebildet. Man kann dies

an den Schnitten sehr gut verfolgen: während wir an den vorderen, mehr exzentrischen, näher zur vorderen Trachealwand gelegenen Schnitten sehen, daß der erste Trachealknorpel einen Bogen über das ganze Gewölbe bildet, ist in den hinteren, mehr zentral gelegenen Schnitten der Scheitel des Gewölbes frei von Knorpel.

Die hintere Hälfte des Präparates wurde durch einen Sagittalschnitt in zwei symmetrische Teile geteilt, deren rechter in eine Reihe mikroskopischer Schnitte zerlegt wurde und zwar bis zu jener lateralen Partie, wo das untere Schildknorpelhorn sich mit dem Ringknorpel verbindet. Der Gießbeckenknorpel präsentiert sich in diesen Schnitten als ein langgezogener, senkrecht stehender Streifen, dessen beide Enden abgerundet und welcher etwa in der Mitte schwach eingebogen ist, so daß die Konkavität nach rückwärts gerichtet ist, und auf der gegenüberliegenden Konvexität ein ziemlich stark entwickelter pyramidenförmiger Fortsatz (*Proc. vocalis*) nach vorn hervorragt. Dieser Streifen ist unten mit dem Ringknorpel gelenkig verbunden. An dem pyramidenförmigen Fortsatz sowie über und unter ihm inserieren sich zahlreiche Muskelfasern. Der Ringknorpel ist in den zentralen Schnitten rückwärts, d. h. an der Stelle, welche der Platte des Ringknorpels entspricht, am höchsten, von da nach vorn senkt sich die obere Fläche desselben, und auch in der Richtung nach außen nimmt die Höhe desselben ziemlich rasch ab.

Sonst ist an diesen hinteren sagittalen Schnitten nichts besonders Erwähnenswertes zu entdecken.

Außer dem Kehlkopf wurden auch die Lunge, Leber und Niere histologisch untersucht und verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. Kimla die Mitteilung des folgenden Befundes.

In der Lunge sind die Alveolen verhältnismäßig sehr geräumig (wahrscheinlich ist die Ausdehnung derselben infolge Aufblasens bei der Sektion entstanden), ihre Wände sind zart, überhaupt ist die Struktur der Lunge sonst vollkommen normal. Lungengefäße zart.

In der Leber finden wir zunächst sämtliche Kapillaren mit roten Blutkörperchen erfüllt, die Kapillaren sind beträchtlich ausgedehnt, so daß dadurch das Parenchym größtenteils zusammengedrückt erscheint. Die Leberzellen sind klein, polygonal, stellenweise sieht man die normalen

Zellbalken von Haufen kleiner Zellen mit einem runden, stark gefärbten Kern unterbrochen. Stellenweise beobachtet man eine ganz deutliche umschriebene Proliferation von Leberzellen.

Nieren: In der subcapsulären Schicht sieht man zahlreiche Kanälchen im Stadium der Formation, auch zahlreiche rudimentäre Glomeruli in stadio nascendi. Es ist deutlich zu erkennen, daß die Entwicklung der Niere noch nicht beendet ist. Das periarterielle Bindegewebe ist überall rein, ohne Veränderung. Die Kapillaren der Rinde sowohl wie der Pyramiden sind hochgradig erweitert und mit Blutkörperchen gefüllt.

Die untersuchten Organe boten also außer den geschilderten Veränderungen nichts Pathologisches, insbesondere waren nirgends Zeichen von Lues zu konstatieren.

---

Wie ist das Entstehen dieser Atresie zu erklären? Ist dieselbe als ein Produkt irgendeiner Bildungsanomalie aufzufassen oder spielt da ein intrauteriner pathologischer, etwa entzündlicher Prozeß die ursächliche Rolle, infolgedessen eine Verklebung und Verwachsung der beiden Kehlkopfhälften bis herunter zur Trachea eintrat?

Zur Beantwortung dieser Frage ist es vor allem notwendig, sich in der Entwicklungsgeschichte des Respirationstractus umzusehen.

Zuckerkandl<sup>1)</sup> schildert die Entwicklung des Kehlkopfes und der Trachea folgendermaßen: „Der Larynx und die Trachea entwickeln sich aus dem Schlunddarme, und zwar in der Weise, daß dieser zunächst durch seitlich auftretende Leisten in eine dorsale und eine ventrale Hälfte geteilt wird. Anfänglich kommunizieren noch beide Hälften vermittelt eines Spaltes miteinander und es wird nun die dorsale Hälfte zur Speiseröhre, die ventrale zur Trachea einbezüglich des Larynx. Der Aditus ad laryngem mit der Incissura interarytaenoidea zwischen den beiden Aryknorpeln weisen noch im vollendet ausgebildeten Zustande auf die ehemalige Zusammengehörigkeit der Teile hin.“

„Die Kehlkopfanschwellung der Luftröhre macht sich schon sehr früh (früher als die meisten Embryologen, nach welchen die Anschwellung erst in der 5. bis 6. Woche sichtbar werden soll, annehmen) bemerkbar. So sind an einem von W. His beschriebenen und abgebildeten, 2 bis 2½ Wochen alten menschlichen Embryo die Teile des Kehlkopfeinganges schon mit ziemlicher Schärfe ausgeprägt.

<sup>1)</sup> Anatomie u. Entwicklungsgesch. d. Kehlkopfes u. d. Luftröhre. In Heymanns Handb. d. Laryngol. u. Rhinol. I, 1898, S. 119.

Als primäre Kehlkopfanlage tritt nach Ganghofner<sup>1)</sup> vor allen anderen Gebilden als erstes das obere zapfenförmige Ende der Trachea auf. Dieses zeigt von vornherein eine symmetrische Bildung und besteht aus zwei länglichen Wülsten, deren mediane Flächen einen sagittal gerichteten, verschlossenen Spalt begrenzen. Der Verschuß des Kehlkopflumens ist um so vollständiger, als sich eine epitheliale Verklebung der Berührungsflächen einstellt [W. Roth<sup>2)</sup>]. Aus den Kehlkopfzapfen entwickeln sich, wie auch schon Ganghofner angibt, der Ringknorpel mit den Cartilagine arytaenoideae, die Santorinischen und Wrisbergschen Knorpel, ferner die Taschen- und Stimmbänder mit dem Ventriculus Morgagni und der zugehörigen Muskulatur.

Vor den Kehlkopfzapfen und unabhängig von ihnen entwickeln sich der Kehldeckel und die Cartilago thyreoidea, deren Anlage mit den Kehlkopfzapfen einen Querspalt begrenzt, der sich mit der vorher erwähnten sagittalen Spalte kombiniert. Hierdurch erhält das Lumen des primären Vestibulum laryngis die Form eines T, welche Form auch der Eingang in den Kehlkopf beibehält. Anfänglich fällt jederseits die mediale Wand des Kehlkopfzapfens, ohne eine Unterbrechung zu erfahren, gegen den Bereich der späteren Stimmbänder ab. So finde ich an einem 14 Tage alten Kaninchenembryo und desgleichen an einem etwa 35 Tage alten menschlichen Embryo noch keine Spur eines Recessus Morgagni.“

„Die bisher erörterten Momente aus der Entwicklungsgeschichte des Larynx sind ziemlich festgestellt. Viel weniger Klarheit herrscht dagegen in der Frage über die Provenienz und Entwicklung des Kehldeckels und der für den Säugetierlarynx charakteristischen Cartilago thyreoidea, hinsichtlich deren schon bemerkt wurde, daß sie unabhängig von den Kehlkopfzapfen entstehen. Es handelt sich da um zweierlei: erstens um die Abstammung der genannten Gebilde und zweitens um die Frage, ob sie bilateral entstehen oder nicht.

Die Mehrzahl der Autoren leitet die Kehlkopfknorpel von dem Trachealskelett ab, andere wollen alle Larynxknorpel aus Kiemenbogen hervorgehen lassen. Eine dritte Gruppe von Forschern, wie E. Dubois, nimmt wieder auf Grundlage von vergleichend-anatomischen Untersuchungen eine vermittelnde Stellung ein. Dubois unterscheidet:

1. Derivate der Trachea: a) Arytaenoidea, b) Cricoideum, c) Procricoidea (Cartilago interarytaenoidea);

2. Derivate des Visceralskeletts: a) Thyreoideum, das aus dem 4. und 5. Visceralbogen nebst zugehöriger Copula hervorgegangen ist; b) submucöse Verknorpelung der die Mund- und Kehlkopfhöhle trennenden Querfalte: Epiglottis, die Wrisbergschen und vermutlich auch die Cartilagine sesamoideae anteriores.

1) Beitr. z. Entwicklungsgesch. d. Kehlkopfes. Zeitschr. f. Heilk. Bd. I u. II, 1880 u. 1881.

2) Mitteilgn. aus d. embryol. Inst. zu Wien, 2. Heft, 1878, S. 155.

F. Ganghofner ist auf ontogenetischem Wege zu ähnlichen Resultaten gelangt, insofern er den Schildknorpel in den Bereich eines Kiemensbogens, und zwar des 3. bis 4., verlegt. Derselben Provenienz soll der Kehldeckel sein, der nach diesem Autor anfänglich mit dem hintersten Anteile der Zungenanlage ein Continuum bildet. Älteren Angaben zufolge soll der Schildknorpel sich aus zwei seitlichen, erst im 4. Foetalmonate an ihren vorderen Enden untereinander verschmelzenden Stücken aufbauen.

Die Epiglottis anlangend meint Roth, daß mit Rücksichtnahme auf die Verteilung des Mesoderms eine symmetrische Anlage zu konstatieren sei. Auch W. His tritt für die bilaterale Anlage des Kehldeckels ein.

C. Gegenbaur stellt die Entstehung der Epiglottis aus einem Kiemenskeletteile als ein neues Problem hin.

Meine eigenen Untersuchungen haben in der angeregten Frage zu keinem Resultat geführt, da mir nur menschliche und Kaninchenembryonen zu Gebote standen und dieses Material als Grundlage einer Untersuchung über die Abstammung des Schildknorpels und der Epiglottis begreiflicherweise keine Entscheidung bringen konnte.“

Für unsere Frage ist der Umstand von der größten Wichtigkeit, daß die symmetrischen Wälle, welche den primitiven Kehlkopf darstellen, die Kehlkopfzapfen, in einer gewissen Entwicklungsperiode epithelial verklebt sind. Durch diese epitheliale Verklebung wurde von allen Autoren, die sich mit der betreffenden Frage beschäftigt haben, die Entstehung der eingangs erwähnten kongenitalen Diaphragmen und Membranbildungen erklärt. Wenn diese epitheliale Verklebung, so urteilte man, aus irgendeiner unbekannten Ursache später nicht gelöst wird, so bleiben beide Kehlkopfhälften, und zwar gewöhnlich in der Höhe der freien Stimmbandränder, viel seltener höher oder tiefer, vereinigt, und so entsteht eine Verengerung des Kehlkopfes, wobei bloß im hinteren Teil desselben eine größere oder kleinere Öffnung übrigbleibt, durch welche der obere Teil des Kehlkopfes mit dem unteren kommuniziert. Nur Fein (a. a. O.) weist diese Erklärung, wie ich glaube, mit Recht, als unzureichend zurück. „Diese Verklebungen bestehen,“ sagt er auf S. 12 seiner Monographie, „bekanntlich aus einer Masse von Epithelzellen, während die Grundsubstanz des Diaphragmas aus Bindegewebe zusammengesetzt ist“.

„Wenn wir nun später im extrauterinen Leben ein Gebilde antreffen, das zum größten Teil aus Bindegewebe besteht, so müssen wir nach den bisher gültigen Lehren annehmen, daß



die Grundlage dieses Gebildes eine mesodermale gewesen ist; es kann niemals aus einem Derivat des Entoderms ein solches des Mesoderms werden, es kann sich aus Epithel niemals Bindegewebe entwickeln.“ Das weitem weist Fein darauf hin, daß in einem gewissen Entwicklungsstadium an der ventralen und dorsalen Wand des Kehlkopfs wulstförmige Hervorragungen auftreten, also an jenen Stellen, an denen kongenitale Diaphragmen beobachtet werden. „Man kann sich dann unschwer vorstellen, daß die beschriebenen Wülste durch üppigeres Mesodermwachstum tiefer als sonst in das Lumen dieser räumlichen Winkel eindringen, die Winkel zwischen den Stimmbändern und -rändern ausfüllen, und später, wenn die embryonale Entwicklung abgeschlossen ist und im extrauterinen Leben die definitiven Formen angenommen sind, nur mehr als Membranen mit größerer oder geringerer Basis oder das membranartige Gebilde sichtbar sind.

Diese Vorstellung wird noch durch die Beobachtung wesentlich gestützt, daß wir niemals finden, daß wirklich die Randpartien der beiden Stimmbänder unvermittelt miteinander verwachsen sind, so daß etwa Verzerrungen, Knickungen in dorso-ventraler Richtung oder dgl. zu sehen wären. Wir beobachten vielmehr durchweg, daß die Stimmbänder ihre Richtung, ihre Form und ihr Volumen beibehalten haben, daß sich die Brücke zwischen den Winkeln nicht auf Kosten einer dieser Eigenschaften entwickelt hat und daß zur Herstellung dieser Brücke ein Plus an Substanz verwendet wurde, dessen Herkunft am ungezwungensten aus den sich natürlicherweise in den Ecken ergebenden Wülsten hergeleitet werden kann.

In der Norm findet dann später wahrscheinlich ein Ausgleich zwischen Wachstumsenergie und Raumverhältnissen statt. Wo dieser Ausgleich aber infolge unbekannter Ursachen nicht eintreten kann, dort kann sich auch die bereits in das Innere vorgedrückte Leiste nicht mehr recht einfügen und bleibt auch kürzere oder längere Zeit oder zeitlebens bestehen.

Es wäre demnach in bezug auf die vermutliche Entstehung der angeborenen Diaphragmen zu bemerken, daß die Annahme der Persistenz der Epithelverklebung fallen zu lassen wäre. Beides — Epithelverklebung und Diaphragmabildung —

kommt an denselben engsten Stellen der Larynxlichtung vor. Beides ist auf eine Inkongruenz des Wachstums des mesodermalen Rohres und seiner Lichtung zurückzuführen. Das erste Vorkommnis — die Epithelverklebung — ist physiologisch und dehnt sich unter den beschriebenen Einschränkungen auf den ganzen Larynx aus, das letztere — die Diaphragmabildung — ist eine abnorme Erscheinung und ist auf bestimmte Stellen beschränkt, die durch ihre Formverhältnisse von Haus aus hierzu prädisponiert scheinen.“

Die Entstehung der angeborenen Diaphragmen des Kehlkopfes läßt sich also durch die eben mitgeteilten embryologischen Momente, wie es scheint, ziemlich leicht erklären. Was die Fälle vollständiger Atresie betrifft, so ist, abgesehen von den beiden Fällen Rossis und Elsbergs, über die uns leider nichts Näheres bekannt ist, eine ähnliche Entstehungsursache bisher nicht supponiert worden.

Chiari setzt in seinem Falle, wie bereits oben erwähnt, einen entzündlichen Prozeß voraus, welcher allmählich zur Verengerung und an einer umschriebenen Stelle zum völligen Verschuß des Kehlkopfes geführt hat, ohne jedoch auch nur annähernd angeben zu können, welcher Art die Entzündung gewesen sein mochte. Gigli widmet der Ätiologie seines Falles überhaupt kein Wort; doch sprach sich in der auf die Demonstration des Falles folgenden Diskussion Pestalozza dahin aus, daß in Anbetracht des Umstandes, daß der Respirationsapparat als Divertikel aus dem Verdauungsrohr entstehe, es schwer sei, sich vorzustellen, wieso die Luftröhre, die Bronchien und die Lunge ihre vollkommene Ausbildung erlangen konnten, da sie doch, wie in diesem Falle, von ihrem Ursprungsorte vollständig getrennt waren. Falls eine sorgfältige Untersuchung die Existenz einer noch so engen Kommunikation zwischen Larynx und Trachea nicht nachweisen könnte, dann könne bei der vollständigen Entwicklung der Lungen nur daran gedacht werden, daß die Atresie erst nach der embryonalen Periode entstanden sei, und zwar infolge einer wahrscheinlich entzündlichen Erkrankung, welche sich in den späteren Schwangerschaftsmonaten

eingestellt habe. „Allein,“ fügt Pestalozza hinzu, „mit dieser Ansicht kontrastiert die regelrechte (regolare) Bildung eines kompletten knorpeligen Sepimentes. Deswegen werde eine minutiöse mikroskopische Untersuchung der atresierten Stelle sehr wichtig sein.“ — Leider ist diese mikroskopische Untersuchung bisher nicht veröffentlicht worden.

In unserem Falle wurden bei einer unreifen totgeborenen Frucht bei der Sektion einige Momente konstatiert, welche anfänglich für Lues zu sprechen schienen, wie namentlich die Lunge, welche mikroskopisch fast den Eindruck einer Pneumonia alba machte, ebenso wie die Leberschwellung und der Ascites, weshalb es nahe lag, anzunehmen, daß ein spezifischer Prozeß auch Ursache der Kehlkopfatesie war. Allein bei der mikroskopischen Untersuchung der eben erwähnten Organe fanden wir keine Spur eines entzündlichen, sei es spezifischen oder nicht spezifischen Prozesses, nirgends Narbengewebe, nirgends Veränderungen an den Gefäßwänden; die obere, bindegewebige Partie der Atresie ist überall gleichmäßig; das in derselben befindliche Knorpelgewebe liegt genau in der Mittellinie und ist unpaarig; auch in der Muskelschicht findet man keine Spur einer symmetrischen Anordnung und späteren narbigen Verwachsung. Infolgedessen verliert auch die Anschauung, daß die Atresie aus einem embryonalen spezifischen,luetischen Erkrankungsprozeß entstanden sei, sehr an ihrer Wahrscheinlichkeit.

Andererseits ist aber zu bemerken, daß, wie Zuckerkandl die Entwicklung des Respirationsrohres schildert, ursprünglich nicht, wie aus der Beschreibung Pestalozzas hervorzugehen scheint, an einer umschriebenen Stelle ein Divertikel des Verdauungsrohres entsteht, welches erst dann in die Länge wächst, sondern sich eine längere Rinne bildet, welche in der ganzen Länge mit dem Schlundrohr kommuniziert, später mit Ausnahme des vordersten Teils sich vom letzteren trennt und dann ein Rohr darstellt, an dessen kaudalem Ende sich dann die Bronchien mit den Lungen weiter entwickeln. Es ist daher auch kein Grund vorhanden, warum, wie Pestalozza glaubt, die tieferen Abschnitte des Respirationstraktus sich nicht weiterentwickeln könnten, wenn der Kehlkopf frühzeitig verschlossen würde; denn die Kehlkopfanlage, die Kehlkopfzapfen

entwickeln sich erst, nachdem sich die Rinne für Kehlkopf und Trachea gebildet hat.

Die Feinsche Ansicht, so plausibel sie auch für die Erklärung der Entstehung der Kehlkopfdiaphragmen zu sein scheint, kann meines Erachtens zur Erklärung der vollständigen Atresie in meinem Falle nicht herangezogen werden. Denn hier gibt es zwischen den beiden Stimmbändern kein aus den Mesoderm entstandenes Gewebe, wie bei den Diaphragmen, sondern im Gegenteil, beide Seiten sind so unmittelbar miteinander verbunden, daß sie gar nicht voneinander zu unterscheiden sind, — ja der Umstand, daß die Knorpel in der bindegewebigen Schicht zentral liegen, nicht paarig sind, sowie auch, daß die Muskelschicht keine symmetrische Begrenzung zeigt, sondern eine einzige Gruppe von Muskelbündeln bildet, scheint mir dafür zu sprechen, daß hier eine sehr frühzeitige unmittelbare Verschmelzung der Anlagen beider Kehlkopfpapfen, ihre vollständige Verwachsung zustandekommen mußte, so daß ihre bezüglichen Knorpelanlagen miteinander verschmolzen sind. Dafür scheint auch, wie ich glaube, die zentrale Spaltung der Atresie im oberen Drittel der bindegewebigen Schicht zu sprechen, welche vorne verhältnismäßig am tiefsten ist, wo die vollkommene Verwachsung nicht eintrat, und wo wir also noch gleichsam einen Teil des primitiven embryonalen Kehlkopflumens sehen.

Zum Schlusse kann ich nicht umhin, dem geehrten Vorstande des böhmischen pathologisch-anatomischen Institutes, Herrn Prof. Hlava, für die freundliche Überlassung des Präparates, sowie dem Kollegen Prof. Dr. Kimla, ersten Assistenten am genannten Institute, für die allseitige, besonders bei der mikroskopischen Untersuchung der Präparate mir erwiesene Hilfeleistung auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. II.

Fig. 1. Ansicht des ganzen Präparates von hinten.

Fig. 2. Hintere Hälfte des Präparates. o. h. = Zungenbein, c. th. = Schildknorpel, c. cr. = Ringknorpel, gl. th. = Schilddrüse, t. = Luftröhre.

- Fig. 3. Vordere Hälfte des Präparates. o. h. = Zungenbein, e. = Kehledeckelknorpel, c. th. = Schildknorpel, c. cr. = Ringknorpel, gl. th. = Schilddrüse, t. = Luftröhre.
- Fig. 4. Frontalschnitt durch den Kehlkopf. Man sieht beide Taschenbänder, darunter die Morgagnischen Ventrikel, sowie die ganze Höhe der Atresie; am oberen Ende derselben in der Mitte sind die Stimmbandländer angedeutet, links davon ein durch die ganze bindegewebige Schicht der Atresie gehender Riß. Die Ringknorpelplatte zeigt 7 Gefäßdurchschnitte, die Trachea ist kuppelförmig geschlossen.
- Fig. 5. Zentrale Partie aus einem der vorderen Schnitte. Man sieht den nach unten konkaven Querspalt, darüber die vordere Wand der oberen Kehlkopfgegend, darunter den bindegewebigen Anteil der Atresie mit dem vertikalen Spalt, in der Mitte (blaß gefärbt) Knorpelgewebe. Außerdem sieht man hier in der oberen Begrenzung der Querspalt zahlreiche Schleimdrüsen, rechts einen gerade getroffenen Ausführungsgang, sowie zahlreiche Längs- und Querschnitte von Gefäßen.

---

#### IV.

### Beiträge zur Pathologie gutartiger Tonsillartumoren.

(Aus der k. k. Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten  
in Wien.)

Von

Dr. Emil Glas,  
Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel III.)

---

Da in der Literatur nur sehr spärliche Mitteilungen über gutartige Geschwülste der Gaumentonsillen vorliegen, sei im folgenden über eine Anzahl solcher Tumoren berichtet, welche sowohl in Hinsicht auf ihre histologischen Eigentümlichkeiten als auch mit Bezug auf ihren Ursprung manches Interessante bieten. Es handelt sich nämlich hierbei, außer vielfach veränderten Nebentonsillen lymphoiden Aufbaues, um Tonsillarpolypen mit adenomatösem Aufbau, um teratoide Tumoren aus dem tonsillaren Gebiete, um ein Lipom, das im Bereiche einer hypertrophischen Tonsille entspringt sowie schließlich