

## VII.

# Experimentelle Untersuchungen und Studien über Contracturen der Stimmbandmuskeln.

Von Dr. H. Krause in Berlin.

Zuerst im Jahre 1863, wenige Jahre nach Einführung des Laryngoskops, wurde von Gerhardt<sup>1)</sup> eine Krankheit beschrieben, welche im Wesentlichen in einer dauernden Glottisverengung (Adductions- oder Medianstellung der Stimmbänder) bestehend, zu hochgradiger Athemnoth, Erstickungsanfällen, und, wenn nicht rechtzeitig eingeschritten wird, zum Tode führt. Dieser ersten Mittheilung folgten später mehrere von anderen Autoren, welche das Vorkommen der Krankheit bestätigten, jedoch sie immer noch als eine seltene Erscheinung unter den Neurosen des Kehlkopfes bezeichneten. Gerhardt und mit ihm die späteren Autoren suchten das Wesen des Leidens ausschliesslich in einer Lähmung der Mm. cricoaryt. post., der Erweiterer der Stimmritze, und zwar entweder einer myopathischen oder Lähmung der zu ihnen führenden Nervenfasern des N. laryng. inf. Neuerdings, nach Bekanntwerden einer wenn auch immer noch geringen, so doch schon bemerkenswerthen Anzahl einschlägiger Fälle hat Semon<sup>2)</sup> unter Beibringung einer relativ sehr zahlreichen Casuistik die Häufigkeit des Vorkommens der in Rede stehenden Affection betont, und die Ursache derselben in einer „Vorneigung der Abductorfasern, bei centralen oder peripherischen Läsionen des Vagus, Accessorius oder Recurrens eher als die Abductorfasern des N. laryng. inf., oder sogar ausschliesslich zu erkranken“ suchen zu müssen geglaubt. Semon selbst aber und andere Autoren, welche über diesen Gegenstand eingehende Studien veröffentlicht haben, wie Türck<sup>3)</sup>, Riegel, Penzoldt, geben zu, dass mit der Annahme der Lähmung der

<sup>1)</sup> Studien und Beobachtungen über Kehlkopflähmung. Dies. Arch. Bd. 17.

<sup>2)</sup> Clinical Remarks etc. Archives of Laryngology. Vol. II. No. 3. 1881.

<sup>3)</sup> Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes u. s. w. Wien 1866.

Postici oder der Posticusnervenfaser als Ursache der Krankheitserscheinungen eine ausreichende Erklärung derselben nicht erbracht sei. Trotzdem kommen sie schliesslich unter Zurückweisung jeder anderen Möglichkeit zu dem Ergebnisse, dass die Lähmung der Erweitererfasern als *Causa morbi* festzuhalten sei, und bringen Deutungsversuche für die merkwürdige und auffallende Erscheinung, dass bei der Läsion eines Nerven immer nur eine bestimmte Fasergattung der Lähmung anheimfalle, während die übrigen ihr Intactsein in der Regel bewahren sollen. Gerhardt, welcher eine Erkrankung des Nerven ganz ausschliesst, sucht die Ursache in einer durch Larynxkatarrh herbeigeführten myopathischen Lähmung der Erweiterer. Dieselbe Aetiologie nimmt auch Mackenzie <sup>1)</sup> an. Riegel <sup>2)</sup>, obgleich er das ausschliessliche Betroffenwerden der zu den Postici führenden Nervenfasern als ein „besonderes Spiel des Zufalles“ und „unter besonderen Umständen“ vorkommend bezeichnet, ist durch den Obductionsbefund eines Falles, in welchem die qu. Krankheit *intra vitam* beobachtet und *post mortem* die Einbettung beider *Recurrentes* in narbiges Bindegewebe, Atrophie beider Postici und Degeneration einzelner Nervenfasern des *Recurrens* neben wohlerhaltenen gefunden wurde, sowie eines zweiten, in welchem nur Atrophie der Postici nachgewiesen werden konnte, überzeugt, dass eine andere Deutung als primäre Lähmung der Erweiterernervenfaser nicht zulässig sei. Penzoldt <sup>3)</sup> beobachtete die Krankheit als Symptom bei einer syphilitischen Gehirnsclerose, und fand hier nach dem Tode einen Substanzverlust der linken Hemisphäre, Degeneration der Pyramiden, sowie der Vagus- und Accessoriuskerne, jedoch in der vorhandenen Degeneration der Kehlkopfmuskeln keinen grossen Unterschied zwischen Erweiterern und Verengerern. Auch Penzoldt hält die Deutung, nach welcher der Krankheitsprozess lediglich eine Folge der Erweitererlähmung sein soll, für ungenügend, acceptirt sie aber doch, und sucht die Erklärung in der isolirten Stellung der Postici gegenüber der überwiegenden Kraft der anderen, weil synergisch wir-

<sup>1)</sup> Die Krankheiten des Halses u. s. w. Deutsche Ausgabe. Berlin 1880.

<sup>2)</sup> Berliner klinische Wochenschrift 20 und 21, 1872; 7, 1873; Volkmann'sche Sammlung 1875.

<sup>3)</sup> Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 13 S. 107.

kenden, Muskeln. Rosenbach<sup>1)</sup> urgirt die Analogie der Postici mit den Extensoren oder Abductoren der Extremitäten, welche nach ihm in allen Fällen von Lähmung der Nervenstämmen oder Centralorgane in weit stärkerem Maasse afficirt zu werden pflegen, als die Beuger oder Adductoren. Semon<sup>2)</sup> acceptirt die letztere Auffassung Rosenbach's, und postulirt die Existenz eines eigenen Gangliencentrums für die Erweiterer, dessen Läsion, wenn auch bei centralen Erkrankungen genügend, er zur Erklärung der peripherischen Drucklähmungsfälle aber nicht als ausreichend ansieht. Die letztere sucht er mit Penzoldt in der durch ihre Synergie bedingten längeren Widerstandsfähigkeit der Adductoren gegen krankmachende Einflüsse. Endlich hält er es für möglich, dass die mehr automatische Thätigkeit der Abductoren sie zu Erkrankungen geneigter mache als die Adductoren.

Mir schienen die citirten Deutungsversuche, auf welche ich später noch einzeln zurückkommen muss, keinen befriedigenden Aufschluss über das eigentliche Wesen des in Rede stehenden Krankheitsprozesses zu gewähren, und ich ging deshalb an die experimentelle Prüfung dieser Frage, deren Ausführung im physiologischen Laboratorium der hiesigen Thierarzneischule Herr Prof. H. Munk auch diesmal in liebenswürdigster Weise gestattet und gefördert hat. Ich kann hier nur von Neuem für das mir dauernd erwiesene Wohlwollen meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Ich beginne die Beschreibung meiner Experimente mit derjenigen der Reizversuche, welche ich am N. recurrens, laryngeus sup. und Vagus angestellt habe, und will gleich hier erwähnen, dass ich die Inspection des Kehlkopfes, wie ich dies bereits in meiner Arbeit: „*Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen*“<sup>3)</sup> angegeben habe, unter kräftiger Hervorziehung der Zunge und Anhakung des Kehldeckels bei einfachem Tageslichte am Hunde ausgeführt habe. Solche Reizversuche an den genannten Nerven sind zwar schon von J. Rosenthal<sup>4)</sup>

1) Breslauer ärztliche Zeitschrift, No. 2 und 3, 1880, und Monatsschrift für Ohrenheilkunde u. s. w. No. 3, 1882.

2) a. a. O. und Berliner klin. Wochenschrift. No. 46. 1883.

3) Archiv für Anatomie und Physiologie. Hft. 3. 1884.

4) Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum N. vagus. 1862.

ausführlich beschrieben worden, indessen scheinen mir einige Nebenumstände, welche Rosenthal übergeht, der Erwähnung nicht unwerth.

### Reizversuche.

a) Reizung des Recurrens. Auf Reizung des peripherischen Endes erfolgt Adduction des gleichseitigen Stimmbandes und zwar derart, dass es sich an das gegenüberliegende, das letztere mag in welcher Stellung immer sich befinden, dicht anlegt. Wenn also z. B. das gegenüberliegende Stimmband in Inspirationsstellung steht, so legt sich das gereizte Stimmband weit über die Mittellinie hinaus dicht an das andere an, so dass jedesmal im Beginne der Reizung ein fester Schluss der Glottis erfolgt, der allerdings bei der nächsten Inspirationsbewegung trotz Fortdauer der Reizung sich löst. Nicht so passiv wie das zu ihm gehörige Stimmband verhält sich der der gereizten Seite gegenüberliegende Aryknorpel. Diesen sieht man deutlich gleichzeitig mit dem Aryknorpel der gereizten Seite eine Mitbewegung zur Mitte machen, jedoch, wie schon erwähnt, ohne dass sein Stimmband daran Theil nimmt. Diese Synergie beider Aryknorpel erklärt sich zur Genüge aus den Ergebnissen der Untersuchungen von Exner<sup>1)</sup>, welcher über die Innervation des M. interarytaenoideus Folgendes berichtet: „Der M. interaryt. erhält seine Innervation von beiden unteren und beiden oberen Kehlkopfnerven. Die Nerven einer Seite betheiligen sich in annäherungsweise gleichem Maasse an der Versorgung der rechten wie der linken Hälfte.“

b) Reizung des centralen Endes des N. laryng. sup. mit Erhaltung seines äusseren Astes ergiebt festen Schluss der Glottis. Was indessen Rosenthal bei seiner Beobachtung der Stimmritze durch ein Trachealfenster nicht bemerken konnte, ist, dass zu gleicher Zeit mit der Stimmritze sich auch der Aditus laryngis mit der Dauer der Reizung zunehmend sphincterartig verengt, und schliesslich eine schmale Ellipse oberhalb der festgeschlossenen Glottis bildet.

c) Reizung des centralen Endes des Vagus ergiebt Inspi-

<sup>1)</sup> Die Innervation des Kehlkopfes. Sitzung der Akademie der Wissenschaften in Wien 7. Februar 1884.

rationsstellung des gegenüberliegenden Stimmbandes. Wie Rosenthal angiebt, gelingt die Reizung des Vagus nur bei richtiger Wahl der Stromstärke. Der Erfolg bleibt aus, wenn die Reizung zu schwach ist, und auch, wenn sie so stark ist, dass Stromschleifen durch den Laryng. sup. gehen. Bei einer solchen zu starken Reizung habe ich wiederholt beobachten können, dass während der alsdann eintretenden Spannung das Stimmband wie der ganze Kehlkopf einer beträchtlichen Verlängerung von vorn nach hinten, weit über die Norm hinaus, unterliegen, so dass es den Eindruck macht, als ob gleichzeitig mit den Verengerern auch der Erweiterer des Stimmbandes so stark gereizt ist, dass das letztere nicht bloß einer Spannung, sondern sogar einer Zerrung zwischen beiden antagonistischen Muskelgruppen ausgesetzt ist.

So weit das für den vorliegenden Zweck Wesentliche von den Reizversuchen.

Ich gehe nun zur Schilderung derjenigen Experimente über, bei welchen auf den N. laryng. inf., und im Anschlusse daran auf den Vagus ein peripherischer Druck behufs Studiums der dadurch hervorgerufenen Erscheinungen ausgeübt wurde.

Diese Versuche wurden begonnen, nachdem ich bereits vor längerer Zeit nach den Angaben Steiner's<sup>1)</sup> über seine Experimente am Vagus des Kaninchens erfolglose Versuche mit der Spaltung des N. recurrens gemacht hatte, um aus dem etwaigen Ausfalle der Functionen einzelner Stimmbandmuskeln Aufklärung über die Anordnung der verschiedenen Nervenfasergattungen zu erhalten. Ich erwartete die Lösung meiner Frage nunmehr bestimmter zu finden, wenn ich mich bemühte, den Vorgang in der Natur im Experiment nachzuahmen. Die häufigste Aetiologie unseres Leidens bildet nach Ausweis der Literatur die Compression des N. recurrens durch Aneurysmen der Aorta, geschwollene oder narbig geschrumpfte Bronchial- oder andere Lymphdrüsen, Tumoren der Schilddrüse u. s. w. Anfangs war ich über die anzuwendende Stärke der Compression völlig im Unklaren, da die Nervenphysiologie uns über diesen Gegenstand

<sup>1)</sup> Ueber partielle Nervendurchschneidung u. s. w. Dubois-Reymond's Archiv. 1878. S. 218.

keine ganz genügenden Aufklärungen giebt. „Nach den bisherigen Erfahrungen weiss man [zwar], dass jeder gröbere, mechanische Eingriff den Nerven erregt, bei motorischen Nerven Zuckung, bei sensiblen Schmerz verursacht. Es scheint, dass hier eine gewisse Plötzlichkeit der Einwirkung Bedingung der Erregung ist. Während jede Durchschneidung, Quetschung, Zerrung, Erschütterung durch Schlag erregend wirkt, macht eine sehr allmählich gesteigerte Compression die betroffene Nervenstelle zwar für die Erregung undurchgängig, erregt aber nicht, wie Fontana zuerst experimentell feststellte .... Die Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit des Nerven wird durch grobe mechanische Eingriffe aufgehoben, soweit die direct betroffene Nervenstelle in Betracht kommt: hierauf beruht die bekannte Wirkung der Unterbindung, sowie der Compression durch Geschwülste. Mässigere mechanische Läsionen vermindern die Erregbarkeit .... Nach Harless, Haber, Cornil und Ranke und Schleich wird durch mässigen Druck und mässige Dehnung die Erregbarkeit wenigstens vorübergehend gesteigert, was Grünhagen für Druck nicht bestätigt fand <sup>1)</sup>.“

Man erkennt leicht, dass diese wenig sicheren Angaben zu einem von vornherein erfolgversprechenden Modus operandi keinen genügenden Anhalt boten.

### 1. Versuchsreihe.

Ich versuchte es zunächst mit der Anwendung eines plötzlich einwirkenden, nicht gemessenen Druckes und verwandte hierzu als Material ein dünnes, abgerundetes, etwa 2 cm langes Korkstück und ein Gummiband. Das letztere wurde unter den vorsichtig isolirten <sup>2)</sup> Recurrens geschoben, und um diesen wie um den Kork plötzlich fest zusammengeschnürt. Gleich der erste Versuch gelang: der linke Recurrens eines mittelgrossen Hundes wurde in der angegebenen Weise comprimirt, und ich erhielt beinahe sofort dauernde Unbeweglichkeit des gleichseitigen Stimmbandes in Medianstellung, welche etwa 30 Stunden andauerte,

<sup>1)</sup> Hermann's Handbuch der Physiologie des Nervensystems. I.

<sup>2)</sup> Es ist unter allen Umständen zu vermeiden, den Nerven selbst, nachdem er von dem umgebenden Gewebe befreit ist, mit Instrumenten zu berühren oder gar zu verletzen.

um dann in totale Lähmung, d. h. Cadaverstellung des Stimmbandes, überzugehen. Durch diesen Erfolg ermuthigt, wandte ich das gleiche Verfahren an einem zweiten Versuchsthiere, einem mittelgrossen Mops, auf beiden Seiten an, jedoch mit der Modification, dass ich zunächst die Nerven etwas lockerer einband. Als ich nun laryngoskopirte, sah ich beide Stimmbänder normal functioniren. Beide Gummibänder wurden nun fester angezogen, und — wenn auch nach dem ersten Erfolge geplant und erwartet, so doch höchst überraschend — trat augenblicklich heftige Dyspnoe — 100 Athemzüge in der Minute — ein. Die Glottis zeigte sich bei der Inspiration durch enges Aneinanderliegen der Stimmbänder fest geschlossen, nur zwischen den Aryknorpeln blieb, wie gewöhnlich beim Glottisschluss des Hundes, ein etwa 1 mm breiter Spalt für den Durchtritt der Luft; bei der Expiration öffnete sich die Glottis bis auf etwa 2 mm, wobei durch das angehäuften Secret aufsteigende Luftbläschen den Engpass der Glottis anzeigten, durch welchen die Luft passirte. Nach  $\frac{1}{2}$  Stunde war die Glottis bereits etwas weiter, etwa 2 mm geöffnet, die Dyspnoe liess etwas nach — 80 in der Minute. Am nächsten Tage dauerten die stenotischen Erscheinungen in heftiger Weise an: unter starkem Ab- und Aufwärtsrücken des Kehlkopfes und starker Einwärtsziehung des Abdomens erfolgten 80 Athemzüge in der Minute. Dabei bedeutender Tiefstand des weichen Gaumens. Als nun das sehr aufgeregte Thier behufs Inspection des Kehlkopfes tief narkotisirt wurde, war deutlich eine Vertiefung und Verminderung der Zahl der Athemzüge zu constatiren. Dementsprechend entfernten sich die Stimmbänder weiter — bis auf etwa 3 mm — von einander, auch die Glottis cart. wurde weiter. — 40 Stunden nach der Operation starb der Hund. Bei der Section fand sich Pneumonie der ganzen linken und im oberen und mittleren Lappen der rechten Lunge. Die rechte Kammer des Herzens war strotzend mit dunklen Blutcoagulis gefüllt, die linke Kammer enthielt wenig Blut.

Für den Fortgang der Untersuchung war es nun zunächst erforderlich, sich eine Vorstellung zu schaffen von dem physiologischen Vorgange, der hier stattgefunden hatte. Am nächsten lag die Vermuthung, dass die Plötzlichkeit der Einschnürung den erforderlichen Reiz hervorgerufen habe. Nach den oben mit-

getheilten Erfahrungen über mechanische Einwirkungen auf den Nerven blieb indessen bei der Gewalt der Compression, welche den Nerven an der eingeschnürten Stelle getroffen und ihn dort völlig plattgedrückt hatte, die Fortdauer der Erregung schwerer verständlich. Als ein zweifellos feststehender Grundsatz der Physiologie gilt es indessen, dass ein sensibler Nerv durch einen mechanischen Reiz ohne Weiteres dauernd erregt werden kann. Durch die neuesten Untersuchungen von Weinzwieg<sup>1)</sup> und Exner<sup>2)</sup> wird nun nachgewiesen, dass der Kehlkopf ausser von den längst bekannten oberen und unteren Kehlkopfnerven noch durch einen dritten Nerven, den „mittleren Kehlkopfnerven“ versorgt wird, welcher aus dem Ramus pharyng. vagi stammend den M. cricothyr. und einen Theil der Kehlkopfschleimhaut mit innervirt, und dass somit auch der Laryng. inf. und dieser neu-beschriebene Laryng. med. sensible Fasern für die Schleimhaut des Larynx führen. Ausserdem kennt man in dem Ramus communicans des N. laryng. sup., welcher eine Anastomose zwischen dem oberen und unteren Kehlkopfnerven bildet, einen sensiblen Zweig, welcher den Laryng. inf. weit hinab begleitet, ohne dass bis heute nachgewiesen ist, wo er endigt. Zulässig war also auch die Möglichkeit, dass die im Laryng. inf. enthaltenen oder ihm durch den Ramus communicans zugeführten sensiblen Fasern durch den mechanischen Eingriff gereizt, reflectorisch die 40 Stunden ununterbrochen und ohne Remission andauernde (tonische) Contraction der Adductoren hervorgerufen hätten (Reflexcontractur).

In dieser Voraussetzung wiederholte ich den beschriebenen Versuch in der geschilderten Weise noch 9 Mal mit geringen Modificationen, erzielte aber in dieser Versuchsreihe nur zwei Erfolge, d. h. wirkliche Medianstellung der Stimmbänder, doch beide Male mit bei Weitem nicht so stürmischen Erscheinungen, wie in dem oben beschriebenen Falle. In beiden Fällen durchschnitt ich, bestimmt durch die Voraussetzung, dass die dem Laryng. inf. durch den Ramus communicans beigesellten sensiblen Fasern reflectorisch die Contractur veranlasst hätten, den Laryng. sup. beiderseits, da der Ramus communicans während seines ganzen

<sup>1)</sup> Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften in Wien.

<sup>2)</sup> a. a. O.



Verlaufes von dem Schildknorpel verdeckt nicht ohne Verletzung der Stimmbändmusculation zugänglich ist. In einem der Fälle beobachtete ich eine sofortige Veränderung der Stimmbänderstellung, insofern dieselben nach der Durchschneidung der Laryngg. supp. aus der Medianstellung zu der Cadaverstellung übergingen. Im zweiten Falle änderte die Durchschneidung der Laryngg. supp. nichts an der Glottisstellung.

Durch die zahlreichen Misserfolge musste ich mich aber überzeugen, dass diese Procedur in ihren Wirkungen zu unsicher war, um ein befriedigendes Resultat liefern zu können.

## 2. Versuchsreihe.

Ich hoffte nunmehr, mit Anwendung einer allmählich gesteigerten messbaren Compression Besseres zu erreichen. Zu diesem Zwecke wurde in zwei Exemplaren ein Instrument hergestellt, welches im Wesentlichen aus einer von einer Führungsstange getragenen Hartgummiplatte, auf welche der Nerv zu liegen kommt, und einem ebensolchen Kolben, welcher bis zu dieser Platte vorgeschoben werden kann, besteht. Der einen Führungsstange gegenüber befindet sich eine andere, welche auf und ab verschiebbar ist, um die Herstellung einer Lücke zuzulassen, durch welche der Nerv auf die Platte geschoben wird. Zwischen beiden Führungsstangen bewegt sich der Kolben an einem Schraubengewinde, welches an seinem oberen Ende eine Millimeterscheibe trägt. Der Kolben soll den Nerven unter einem durch die Millimeterscheibe zu controlirenden Drucke comprimiren. — Um kurz zu sein, will ich sogleich resumiren, dass ich auch mit diesem Instrumente nicht viel weiter kam. Unter 11 derartig operirten Thieren waren nur 2, welche die gewünschte Stimmbandstellung zeigten.

Was mich aber diese misslungenen Versuche schon jetzt lehrten, war: dass keinesfalls, wenn der Nerv an irgend einer Stelle seines Verlaufes, wo er noch seine sämtlichen Fasern enthält, von einem Drucke betroffen wird, es, wie neuerdings von Semon behauptet wurde, die Erweitererfasern sein können, welche zuerst oder hochgradiger als die Verengerer gelähmt werden. Denn ausnahmslos in allen Fällen, welche nicht die dauernde Verkürzung der Adductoren zeigten, konnte ich beobachten, wie

bei Anwendung des allmählich steigenden Druckes das Stimmband bis zum Eintritte der completen Lähmung gleichmässig Adduction und Abduction, ja letztere in der Regel noch energischer als die Adduction ausführte. [Auf die grössere Energie der Auswärtsbewegung will ich kein Gewicht legen, weil es ohne Weiteres einleuchtet, dass bei einem narkotisirten Thiere die automatische Thätigkeit der Athmung eine lebhaftere sein muss, als die nur willkürlich hervorzurufende phonische<sup>1)</sup>.] Dies hätte nicht der Fall sein können, wenn, wie Semon will, eine „Vorneigung“ der Abductorfasern des Recurrens bestände, in Fällen von Läsionen des letzteren früher als die Adductorfasern oder sogar ausschliesslich zu erkranken.

Trotz der bisherigen fünf glücklichen Versuche musste sich mir nunmehr die Ueberzeugung aufdrängen, dass ich auf dem bisherigen Wege, d. h. mit der Absicht, jedesmal sofort unter meinen Augen die gewünschte pathologische Erscheinung auftreten zu sehen, nicht zu dem Ziele der Erlangung einer sicheren Methode kommen würde.

### 3. Versuchsreihe.

Ich wandte daher in der Folge ein anderes, dem natürlichen Vorgange noch mehr gleichkommendes Verfahren an, welches denn auch ein durchaus befriedigendes Resultat gab. Der Nerv wurde nicht mehr fest eingeschnürt, sondern ein Gummiband oder eine in Wasser erweichte Violindarmsaite wurde unter den vorsichtig isolirten Recurrens, gleichgültig, an welcher Stelle seines Verlaufes — ich variirte die ganze Strecke vom Manubrium sterni bis zum Ringknorpel entlang — geschoben, und um diesen, wie um den Kork ganz locker, so dass der letztere bequem verschieblich in der Schlinge lag, gebunden. Bald oder einige Stunden darauf zeigen die Stimmbänder bereits einige von der Norm abweichende Erscheinungen. Es erfolgen zwar noch immer normale und ergiebige Excursionen, aber hin und

<sup>1)</sup> Zum Verständnisse dieses Vorganges muss beachtet werden, dass der Nerv bis zum Eintritt der totalen Lähmung sich als leitungsfähig für alle seine Functionen erwies, wie dies ziemlich häufig bei Nachlassen der Narkose während der Operation aus gleichzeitig erfolgenden kräftigen Phonationsbewegungen zu schliessen war.

wieder bei intendirter Adduction treten schon jetzt leichte vibrirende Zuckungen auf, zuweilen bleibt das Stimmband auch schon etwas längere Zeit als vor der Operation in der adducirten Stellung; immer aber erfolgen noch die Auswärtsbewegungen regelmässig und kräftig, häufig bis zu weitester Oeffnung der Glottis. Bereits nach Verlauf von 8—10 Stunden zeigt sich vorübergehend eine Erscheinung, welche auf den Eintritt einer veränderten Glottisstellung schliessen lässt: der Hund beginnt hörbar stridulös zu athmen und wird unruhig. Dieses Stadium, welches der mehr oder minder schnell eingetretenen Veränderung der Luftzuführung zuzuschreiben ist, geht bald vorüber, und 24 Stunden nach der Operation ist äusserlich in der Ruhe oder bei ruhiger Bewegung an der Athmung des Thieres keine auffällige Veränderung wahrnehmbar. Laryngoskopirt man jedoch das Thier, so sind die eingetretenen Veränderungen sofort in die Augen springend: Die Stimmbänder stehen dauernd fest in Medianstellung. Ein Unterschied zeigt sich nur in der mehr oder weniger ausgesprochenen Adductionsstellung, je nachdem das Thier ausser oder in der Narkose untersucht wird. Klaffen die Stimmbänder in der Narkose bis auf etwa 3 mm, und erfolgt dementsprechend die Athmung ruhiger und ohne Annäherung der Stimmbänder während der Inspiration, so treten sie, wenn das Thier bei Bewusstsein ist, bei jeder Einathmung stark gespannt fest aneinander; nur hinten in der Glottis cart. bleibt, wie immer beim Glottisschluss des Hundes, ein kleiner Spalt; bei der Expiration weichen sie ein wenig auseinander. Zuweilen, wenngleich selten, bei ruhiger Athmung des nicht narkotisirten Thieres beobachtet man auch das Klaffendbleiben der Stimmbänder während der Inspiration und eine völlige Annäherung derselben bei der Expiration. Auf mich hat aber bei den Beobachtungen am Thiere das enge Zusammentreten der Stimmbänder während der Inspiration immer den Eindruck einer durchaus activen Function gemacht. Es scheint mir, als ob diese Erscheinung in ihrer Verstärkung nicht blos dem Umstande zuzuschreiben sei, dass in Folge der Verdünnung der Luftsäule unterhalb der Glottisenge die Stimmbänder passiv mit nach unten und innen gezogen würden, sondern dass dieselbe wahrscheinlich

mitbedingt werde durch die nach Hitzig's<sup>1)</sup>) Theorie bei den Contracturen der Muskeln auftretenden abnormen Mitbewegungen. Nach Hitzig's Auffassung stellen nemlich diese abnormen Mitbewegungen nur eine abnorme Steigerung der unausweichlich alle Muskelactionen — in unserem Falle also die Inspirationsbewegungen — begleitenden Mitbewegungen dar.

Mehrere Male bei unseren Versuchen ereignete es sich, dass der Kork aus der ihn umgebenden Schlinge herausfiel. Trotz hochgradiger Entzündungserscheinungen am Nerven und seinen Hüllen trat dann das bemerkenswerthe Factum ein, dass nun die Bewegungsfähigkeit des betreffenden Stimmbandes nach aussen oder innen in keiner Weise, oder doch — nach beiden Seiten gleichmässig — nur in sehr geringem Maasse behindert war. Wurde jetzt der Kork in seine Schlinge wieder eingelegt, so trat die tonische Contraction der Stimmband-adductoren sehr bald wieder ein.

Frappant ist die Aehnlichkeit dieser Beobachtung mit einem von Penzoldt am Menschen angestellten, sehr werthvollen Experimente. Penzoldt beobachtete bei einem Patienten, welcher von Jugend auf einen Kropf besass, und in Folge des Druckes der Struma vorübergehende Functionsstörungen des Kehlkopfes wiederholt erlitten hatte, Mittelstellung der Stimmbänder bei ruhigem Athmen, welche sich zu vollkommenem Schlusse der Glottis bei tiefem Athmen auf der Höhe der Inspiration steigerte. Das gleiche Bild wie bei tiefem Athmen konnte Penzoldt erzeugen, wenn er mit dem Finger auf die Struma einen allmählich zunehmenden Druck in die Tiefe ausübte. Als der Mann nach 2 Monaten von seinem Leiden hergestellt war, gelang das Experiment nicht mehr. — Eine Vergleichung der beiden Experimente am Thiere und am Menschen macht die Annahme höchst wahrscheinlich, dass das Experiment am Menschen gelang, so lange der Nerv sich in pathologisch erhöhter Erregbarkeit befand, und versagte, als das Leiden gehoben war. Ich komme auf die interessante Arbeit Penzoldt's später zurück.

<sup>1)</sup> Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation. Archiv für Psychiatrie. Bd. III. 1872.

Zur Beibringung eines weiteren Beweises, dass wir es hier mit einer Reizerscheinung zu thun haben, wurde nun auch der durchschnittene Nerv dem gleichen Versuche, wie der in seiner Continuität erhaltene unterworfen. Es wurde also das periphere Ende des Recurrens ebenfalls zwischen Kork und Darmsaite comprimirt. Ohne die geringste Abweichung stellte sich das Resultat dieses Versuches, wenn er gelang, gleich dem des erst geschilderten dar, d. h. wir erzielten auch hier in gleicher Zeit und unter gleichen Umständen dauernde Adductionsstellung des betreffenden Stimmbandes.

Nach dem wiederholt angegebenen Verfahren wurden im Ganzen 13 Hunde operirt, von welchen 9 die gewünschte pathologische Erscheinung auf beiden Seiten in völlig einwandfreier Weise erkennen liessen, während 3 die Medianstellung nur auf der einen, auf der anderen Seite Cadaverstellung, ein vierter auf beiden Seiten totale Lähmung zeigte. In den letzteren nicht ganz oder gar nicht gelungenen Fällen konnte immer eine schwerere Verletzung des betreffenden Nerven während der Operation durch unvorsichtige Manipulation, zu enge Einschnürung oder zu heftige Zerrung nachgewiesen werden. In dem ganz unglücklichen Falle lag das Misslingen an einem technischen Missgeschick. Ich hatte statt der bis dahin verwandten Violindarmsaiten aus Noth einmal Catgutfäden gebraucht. Diese durch das Carbolöl, in welchem sie aufbewahrt lagen, zu schlüpfrig gemacht, hatten sich wiederholt gelöst, und durch das häufiger wiederholte Anziehen, wodurch der Nerv immer von Neuem gezerzt wurde, und das wohl auch einmal zu kräftig ausgefallen sein mochte, war er leitungsunfähig geworden.

Nach dem Gelingen dieser Versuche am Recurrens schien mir eine weitere Aufgabe die zu sein, das gleiche Experiment am Vagus vorzunehmen. Hatten wir, wie ich nunmehr überzeugt war, durch unsere Versuche eine dauernde Erregung des Recurrens gesetzt, in ihrer Wirkung gleich derjenigen, welche wir durch elektrische Reizung des Nerven erhalten, so durfte geschlossen werden, dass unter gleichen Bedingungen eine gleiche Wirkung auch am Vaguserzielt werden müsse, d. h. genau so, wie bei elektrischer Reizung des isolirten Vagus, Inspirationsstellung des Stimmbandes, welche wir uns als eine durch Reizung der

centripetalleitenden Vagusfasern reflectorisch hervorgerufene Muskelcontraction vorzustellen haben. Auch dieser Versuch gelang. Bei 5 von 6 derartig operirten Thieren zeigte sich das Stimmband der operirten Seite in dauernder ruhiger Inspirationstellung. Der Aryknorpel war nach aussen rotirt, das Stimmband nirgends schlaff, war scharfrandig, glatt ausgezogen, und zeigte nirgends eine Vorwölbung, wie dies bei dem gelähmten Stimmbande des Hundes in der Regel der Fall ist. Um keiner Täuschung zu unterliegen, habe ich in allen diesen Fällen, wie den Recurrens in den ersten Versuchen, auch den Vagus nachträglich durchschnitten, und mich aus der nunmehr veränderten Stellung des Stimmbandes, welches mehr nach der Mitte vorgerückt, schlaff, breitrandig, walzenförmig und vorgewölbt war, überzeugen können, dass ich richtig gesehen hatte.

Das Stimmband der gegenüberliegenden Seite bewegte sich vollkommen frei nach innen und nach aussen. Eine Einwirkung auf Athmung oder Circulation hat sich hierbei mit Sicherheit nicht constatiren lassen.

An beiden Nerven konnten die beschriebenen Erscheinungen gleichmässig und ununterbrochen 2—5 Tage andauernd beobachtet werden, nach welcher Zeit die erwähnte Adductionsstellung in die der totalen Lähmung überging.

Die Gewebsveränderungen am Nerven waren in den ersten Tagen makroskopisch folgende: Mehr oder minder tiefdunkle Röthung, Schwellung und Succulenz des umgebenden Bindegewebes und des Perineuriums, und trübes Aussehen des normal eigenthümlich glänzenden Nerven. In den späteren Tagen eine gelblichrothe Färbung des umhüllenden Gewebes, der Nerv grauroth. An der Stelle, wo die Darmsaite oder das Gummiband anlag, zeigte sich in den späteren Tagen in der Regel eine Verdünnung des Nerven, oberhalb derselben eine knotige Verdickung, häufig mit einem Blutextravasate. Die histologische Untersuchung der Präparate aus den ersten Tagen zeigte: Blutextravasate und Lymphzellen zwischen den einzelnen Nervenfasern, starke Füllung und Erweiterung der Blutgefässe, sehr beträchtliche Quellung und Wucherung der Kerne des Neurilemms, und beginnenden Zerfall des Markes und des Axencylinders der Nervenfasern. In den späteren Tagen an der umschnürten Stelle

bereits vorgeschrittener Zerfall vieler Nervenfasern: das Gesichtsfeld zeigte hier neben wohlerhaltenen, oder bereits im Beginne der regressiven Metamorphose befindlichen eine grössere Anzahl von Fasern, welche zu feinkörnigem Detritus zerfallen waren. Ober- und unterhalb dieser Stelle war der Zerfall geringer. Die Befunde an den Muskeln waren bei der Kürze der Dauer noch nicht sehr charakteristisch. Die Adductoren zeigten sich wohl-erhalten, dagegen fanden sich im *M. cricaryt. post.* mehrfach Fasern mit leichter Trübung und undeutlich werdender Querstreifung.

Sehr ähnliche Sectionsbefunde — was den Nerven betrifft — wenngleich anders gedeutet, sind von den Eingangs erwähnten Autoren über die von ihnen am Menschen beobachteten Fälle der uns beschäftigenden Krankheit mitgetheilt. So fand Riegel „beide Recurrentes z. Th. atrophisch, jedoch überall neben degenerirten wohlerhaltene intacte Nervenfasern“. Penzoldt berichtet: „Der linke Vagus und Laryng. inf. zeigen die Mehrzahl der Primitivfasern normal, aber zwischen denselben theils normal starke, theils deutlich verbreiterte Fibrillen mit ausgesprochener Verfettung der Markscheide“. — Wie merkwürdig müsste das „Spiel des Zufalls“ sein, wenn in diesen Fällen die primär degenerirten Fasern alle nur zu den Erweiterern führen sollten!

Wie haben wir nun den Prozess zu bezeichnen, den wir in seiner Entwicklung und in seinem Verlaufe beobachtet und durch den Sectionsbefund bestätigt gefunden haben? Als Glottiskrampf oder als Contractur? „Unter Glottiskrampf verstehen wir eine krampfhafte Motilitätsstörung des Kehlkopfes, welche in einer anfallsweise auftretenden, mehr oder minder hochgradigen Verengung oder Verschliessung der Glottis bei der Inspiration mit den diesem Zustande eigenthümlichen Symptomen besteht“<sup>1)</sup>. Bezüglich der pathologischen Anatomie des Kehlkopfkrampfes sagt derselbe Autor (Steffen), dass die Resultate derselben bisher völlig negativ gewesen seien, und man keine Veränderungen am Nerven habe nachweisen können. Glottiskrampf können wir somit um so mehr ausschliessen, als die Glottisverengerer auf der Höhe des Processes, in unseren Fällen,

<sup>1)</sup> Steffen, Ziemssen's Handbuch IV. 1. II. Aufl.

keine unter klonischen Zuckungen mit freien Intermissionen auftretenden, sondern eine ununterbrochen Tage lang andauernde, tonische Contraction zeigten. Es bleibt also die Contractur. „Unter Contractur ganz im Allgemeinen versteht man jede andauernde Verkürzung der Muskeln, wobei ihre Insertionspunkte durch im Muskel selbst liegende Kräfte permanent einander mehr genähert sind, als der Mittellage, der Ruhelage des Muskels entspricht,“ definirt Erb<sup>1)</sup>, und unterscheidet: „paralytische [secundäre], myopathische und neuropathische Contracturen“, d. h. „solche, welche durch abnorme Innervation, abnorme Reizung der motorischen Nerven hervorgerufen werden“. Von den letzteren unterscheidet er, ebenso wie Eulenburg, Seeligmüller u. A., drei Gruppen: „1) solche, bei denen periphere Reize die motorischen Bahnen direct treffen und die Contractur hervorrufen: wie bei Neuritis, Fremdkörpern, bei Schussverletzungen und ähnlichen traumatischen Läsionen des Nerven. In solchen Fällen ist die Contractur streng beschränkt auf das Gebiet der gereizten Nervenfasern; 2) können periphere sensible Reize auf reflectorischem Wege die motorischen Bahnen erregen und Contractur hervorrufen [Reflexcontractur]; 3) sind es centrale Reize und ganz besonders cerebrale Krankheitsvorgänge, welche wohl die häufigsten Veranlassungen neuropathischer Contracturen sind. Hier sind vor Allem zu erwähnen die so häufigen Contracturen der Hemiplegischen“ u. s. w.

Haben wir nun ein Recht, den von mir künstlich erzeugten Prozess zu bezeichnen: als eine primäre neuropathische Contractur, d. h. als eine primär entstandene andauernde tonische Contraction der Glottisverengerer, hervorgerufen durch einen den Recurrens treffenden peripherischen Reiz? Ich glaube, sicher. Denn wir können für diese Auffassung aus den bereits erörterten Verhältnissen mehrfache Beweise extrahiren, und zwar: 1) die ununterbrochen bis zu 5 Tagen betragende Dauer der hervorgerufenen Erscheinung; 2) den sehr charakteristischen pathologisch-

<sup>1)</sup> Ziemssen's Handbuch XII. 1. II. Aufl.



anatomischen Befund, welcher den Nerven in ziemlich allen Stadien der Entzündung zeigte; 3) das Auftreten der Erscheinung auch am durchschnittenen Nerven (dieser Erfolg beweist besonders deutlich, dass der Reiz lediglich von der Druckstelle ausgehend die dauernde Erregung des Nerven erzeugt); 4) die Identität des Vorganges am Recurrens mit dem am Vagus; 5) die Identität der erzielten Wirkung des von uns auf den Nerven ausgeübten Reizes mit der des elektrischen Reizes [bei welchem, wie Rosenthal<sup>1)</sup> bemerkt, „der Glottisverschluss nur die Folge des Uebergewichts der Verengerer über die Erweiterer ist, gerade wie bei Reizung des Plexus ischiadicus Streckung eintritt, obgleich doch auch die Beuger erregt werden“]; 6) (als ein neues Beweismoment) einen regelmässigen Befund in der Todtenstarre der Muskeln: nemlich das feste Geschlossen-sein der Glottis in ihrer ganzen Länge (dieser Befund ist ein gewiss ganz unzweideutiger Belag dafür, dass, wenn die Kehlkopfmuskeln ganz frei von jeglicher Innervation oder dem Muskeltonus, lediglich durch Zug und Gegenzug ihrer eigenen Kräfte gegen einander wirken, immer die Verengerer überwiegen).

Wie haben wir uns nun die Vorgänge am Nerven vorzustellen, welche diesen in den dauernden Erregungszustand versetzen, als dessen Wirkung wir die andauernde tonische Contraction der Hauptmasse der von ihm versorgten Muskeln, der Adductoren, beobachtet haben?

Zur Beantwortung dieser Frage scheinen mir drei z. Th. bereits erwähnte Beobachtungen von ausschlaggebender Bedeutung zu sein, nemlich: 1) dass am frischen, in seiner Ernährung noch nicht wesentlich veränderten Nerven der beschriebene Reizeffect entweder gar nicht, wie wir gesehen haben (1. und 2. Versuchsreihe), oder nur selten, und, wie es scheint, dann nur unter besonderen Umständen, möglicherweise einer besonders starken Entwicklung der dem Laryng. inf. beigesellten sensiblen Fasern erreicht werden kann; 2) die sehr wichtige Wahrnehmung, dass nach Ausfallen des Korkes aus seiner Schlinge trotz hochgradiger Entzün-

<sup>1)</sup> Die Athembewegungen u. s. w. S. 212.

dungerserscheinungen an den nervösen Gebilden die Bewegungsfähigkeit des Stimmbandes gar keine oder doch nur eine sehr unbedeutende — nach beiden Seiten hin gleichmässige — Beeinträchtigung erlitt. Sobald aber der Kork in die Schlinge eingelegt den Nerven von Neuem comprimirt, trat, wie wir uns überzeugt haben, die tonische Contraction sehr bald wieder ein (3. Versuchsreihe). Dieses Factum beweist:

a) dass bei irgend welchen den Recurrens treffenden peripherischen Läsionen eine „Vorneigung der Abductorfasern früher als die Adductorfasern oder sogar ausschliesslich zu erkranken“ nicht besteht;

b) dass die nach Wiedereinlegen des Korkes auftretende Contractur keine paralytische, secundäre, sondern eine primäre, neuropathische Contractur ist. Denn abgesehen davon, dass ein so schnell wechselnder Uebergang von Lähmung zu normaler Function des Nerven schwer verständlich wäre, so widerspräche es allen über diesen Gegenstand gemachten Erfahrungen, dass die, nach einer Lähmung auftretende secundäre Contractur sich mit solcher Schnelligkeit und Vollständigkeit entwickeln sollte;

c) dass zur Hervorrufung unseres Reizeffectes die Entzündung des Nerven und des ihn umgebenden Gewebes allein nicht genügt, sondern dass hierzu noch ein mässiger Druck erforderlich ist;

d) dass der entzündlich oder regressiv veränderte Nerv zu seiner dauernden Erregung schwächerer Reize bedarf, als der normale in seinen Ernährungsverhältnissen noch nicht wesentlich gestörte Nerv (cf. Punkt 1);

3) habe ich entsprechend dem Punkte d bei elektrischer Reizung des entzündlich veränderten Recurrens beobachtet, dass derselbe mit geringen Abweichungen auf genau doppelt so schwache elektrische Reize reagirt, als der frische, sofort nach seiner Herauspräparirung gereizte Nerv. Die Grenze dieser Reize liegt für den ersteren bei einem Rollenabstande des du Bois'schen Schlitten-inductoriums von 360 mm, für den letzteren bei 180 mm.

Es könnte nun noch der Einwand erhoben werden, dass der

von mir hervorgerufene Prozess nicht identisch sei mit dem am Menschen beobachteten, zumal da in unseren Beobachtungen die höchste Dauer der Erscheinung nur 5 Tage betrug, während sie am Menschen Jahre, und im Gerhardt'schen Falle sogar Jahrzehnte hindurch constatirt werden konnte. Trotzdem scheinen mir die gefundenen Thatsachen für eine ausreichende Deutung des Vorganges vollkommen zu genügen. Hierbei dürfte folgende Betrachtung für die Erklärung der Dinge von Werth sein: Die langsam sich entwickelnde Ursache des Leidens beim Menschen (eine wachsende Struma, ein sich entwickelndes Aortenaneurysma, eine entzündlich geschwollene oder narbig schrumpfende Lymphdrüse, welche den Nerven comprimirt), setzt entsprechend geringe Reize. Diese, wie wir in den ersten Stunden nach der Operation haben beobachten können (3. Versuchsreihe), erzeugen gewisse spastische Erscheinungen, vibrirende Zuckungen der gereizten Muskeln, hin und wieder auch schon eine kurze Zeit andauernde Contraction der an Kraft überwiegenden Muskelmasse. In diesem ersten Stadium sind die im Nerven stattfindenden Veränderungen noch geringfügig, daher erfolgt das Auftreten der Reizwirkungen noch blitzartig, vorübergehend; die normale Function des Nerven zeigt sich noch wenig beeinträchtigt. Allmählich mit der Fortdauer des Druckes steigt die entzündliche Veränderung des Nerven, es bilden sich jene Merkmale der Neuritis, welche wir oben beschrieben haben. Jetzt wächst die Erregbarkeit des Nerven, d. h. mit der fortschreitend Faser auf Faser ergreifenden Entzündung bedarf es einerseits, wie wir bei der elektrischen Reizung des entzündeten Nerven oben gesehen haben, immer schwächerer Reize zur Erregung des Nerven, andererseits häufen sich die Reize und wachsen, sich summirend, an. Unter dem Einflusse dieser Combination von Verminderung der Widerstände im Nerven und Anhäufung der Reize auf denselben wird nunmehr aus jenen zuerst nur einzeln und in Pausen auftretenden Muskelzusammenziehungen eine ununterbrochene Reihe von Contractionen. In diesem Stadium bleibt die tonische Contraction stationär.

In der Natur braucht der Prozess nicht immer diesen programmässigen Verlauf zu nehmen, wie aus einer Reihe von Krankengeschichten, wenn man sie daraufhin prüft, leicht nachgewiesen werden kann. Hier kann einerseits unter einer mehr oder minder plötzlichen Drucksteigerung seitens des Tumors ein ebenso plötzliches Ansteigen der bedrohlichen Symptome des Leidens erfolgen. Andererseits kann, wie gekommen, eine solche Drucksteigerung auch wieder verschwinden; ja, wenn der Tumor durch einen natürlichen Vorgang sich verkleinert oder rückbildet, oder durch Kunst beseitigt wird, kann in einem nicht zu weit vorgeschrittenen Stadium gewiss auch eine Regeneration des Nerven stattfinden. Viel roher und darum in seinen Folgen viel schneller destructiv wirkend stellt sich unser Eingriff dar. Der Nerv, durch ein nach aussen communicirendes Trauma roh verletzt, geht sehr bald in die höchsten Grade der Entzündung und früher oder später darnach in Degeneration über. Wie wir dadurch einerseits gewiss eine Verschwendung von Reizen setzen, so beschleunigen wir andererseits seine Zerstörung.

Kommen wir auf den natürlichen Vorgang zurück, so wird auch dort der Zustand der tonischen Contraction nicht ewig währen können, wenn wir uns auch vorstellen müssen, dass der mechanische Reiz den Nerven weit weniger schnell, als der elektrische ermüden wird. Am häufigsten wird wohl bei endlich eintretender Degeneration des Nerven die tonische Contraction in Lähmung übergehen. Indessen kann eine in ihrem Effecte der Adductionsstellung gleiche Stimmbandstellung auch dadurch hervorgerufen werden, dass entweder in Folge der mechanischen Immobilität die antagonistischen Muskeln secundären Veränderungen (Degeneration, Atrophie) unterliegen, oder die dauernd gereizten Muskeln selbst fibrös entarten. Auch Veränderungen im Crico-aryt.-Gelenk können die Fixirung der pathologischen Aryknorpelstellung bewirken.

Zum Schlusse des ersten Theiles meiner Arbeit gelangt, scheint es mir nicht überflüssig, zu bemerken, dass ich nicht den Schein erwecken möchte, als wollte ich nunmehr auf Grund der mitgetheilten Ergebnisse meiner Untersuchungen das Vorkom-

men der antagonistischen, paralytischen Contractur leugnen. Directe Läsionen der Mm. cricoaryt. post. oder der zu ihnen führenden Nervenästchen, ebenso wie des centralen Kernes der Erweiterernervenfasern werden ein gleiches oder ähnliches Krankheitsbild, dessen etwaige differentiell-diagnostische Merkmale ich später bei der Besprechung der Riegel'schen Arbeit noch erwähnen werde, hervorrufen können. Nachdem ich indessen vorurtheilslos an die Prüfung dieser Frage herangetreten, aus meinen Untersuchungen eine bestimmte Ueberzeugung gewonnen hatte, kam es mir darauf an, zu beweisen, dass die frühere Lehre in ihrer Ausschliesslichkeit irrthümlich war.

Gestützt auf die Resultate meiner Untersuchungen komme ich nunmehr zur Prüfung der bisherigen Arbeiten und der in denselben enthaltenen Anschauungen über das Wesen unseres Krankheitsprozesses. Wie schon Eingangs erwähnt, verdanken wir Gerhardt<sup>1)</sup> die erste Mittheilung über das Leiden, welche er 1863 in seinen grundlegenden und maassgebend gewordenen „Studien über Kehlkopfblähmung“ gab. Gerhardt's Fall betraf einen Collegen, welcher nach einer Erkältung vor 28 Jahren heiser und kurzathmig wurde. Nach einer Höllensteinätzung vor 8 Jahren trat eine 8 Tage und Nächte hindurch andauernde äusserste Dyspnoe ein, welche sich zwar langsam besserte, allein seit jener Zeit permanent rein inspiratorisch blieb. Der objective Befund entsprach dieser Anamnese. Besonders bemerkenswerth ist aus dem ersteren, dass jede starke Inspiration laut tönend, die Expiration lautlos, leicht und kurz war, und dass der Patient den Kehlkopf, auch beim Sprechen, durch seine Muskeln andauernd oben hielt. Nur wenn Patient sitzend sich etwas nach links und rückwärts beugte, wurde die Respiration freier. Festes Anliegen des Halstuches oder Hemdes erhöhte die Dyspnoe. Laryngoskopisch fand sich: chronischer Katarrh, Stimmbänder bei der Inspiration eine kaum sichtbare Spalte lassend, bei der Expiration eine Linie klaffend. Bei einer zweiten Vorstellung ergab die Untersuchung äusserlich eine mässige gleichförmige Struma beider

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 298.

seitlicher Lappen. Die elektrische Reizung der Mm. post. war resultatlos, was Gerhardt durch die inzwischen eingetretene Atrophie der Muskeln erklärt.

Gerhardt bejaht die Frage, ob dieser Fall als Lähmung aufgefasst werden könne, mit Sicherheit. Denn keine andere Function sei weggefallen am Stimmorgan als die der Glottiserweiterung durch Muskelzug; die Glottisverengerer und Stimmbandspanner seien unversehrt, denn die Stimme sei rein. Die Diagnose der Lähmung wird auf folgende Punkte gestützt: Der Ausgangspunkt des Processes war ein einfacher Katarrh, die häufigste Ursache der Lähmung der Kehlkopfmuskeln; die Beschwerden lassen auch jetzt, 28 Jahre nach ihrer Entstehung, noch Remissionen und Exacerbationen erkennen, es ist zugleich beiderseitige unvollständige Lähmung des Levator veli palatini vorhanden. Eine Erscheinung bleibt durch Annahme einer Paralyse der Mm. cricoaryt. post. unerklärt: die Verminderung der Dyspnoe beim Zurücklehnen nach links und hinten. So weit Gerhardt. Es muss aber durch diese Deutung des Falles noch ein anderes sehr auffallendes Symptom, welches angeführt wird, unerklärt bleiben, nemlich die Erhöhung der Dyspnoe durch festes Anliegen des Halstuches oder Hemdes. Mir scheint doch die Aehnlichkeit dieses Phänomens mit dem im ersten Theile bereits erwähnten Penzoldt'schen Experimente sehr auffallend. Dieses, im Verein mit den beobachteten Remissionen und Exacerbationen, lässt den Fall in einem eigenthümlichen Lichte erscheinen. Ganz abgesehen von dem Bedenken gegen so schwere Folgen des Katarrhs, bei welchem doch wohl selten nach Functionsstörungen der Muskeln Contracturen der Antagonisten beobachtet werden, so liessen sich der Wechsel der Erscheinungen, die Erhöhung der Dyspnoe durch äusseren Druck, die Verminderung derselben beim Zurücklehnen doch durch die Lähmung der Erweiterer nicht erklären. Um diese Erscheinung dem Verständniss näher zu bringen, müssten wir noch eine Reactionsfähigkeit des Nerven (trotz der langen Dauer des Leidens) annehmen, und nach einer Ursache für die Erregung des Nerven suchen. Diese könnten wir wohl, wie ich glaube, in der oben erwähnten „mässigen, gleichförmigen

Struma beider seitlichen Lappen als gegeben ansehen. Man könnte sich dann sehr wohl vorstellen, dass bei dem Zurücklehnen nach links und hinten der Recurrens wenigstens von dem Druck der rechten Strumahälfte befreit würde, und nun eine Remission der Dyspnoe einträte. Mit dem gleichen Rechte könnte dann geschlossen werden, dass durch festes Anliegen des Halstuches oder Hemdes der Druck der Struma auf die Recurrentes erhöht würde, und nun die Dyspnoe zunähme. Remission und Exacerbation fänden ihre Ursache in An- und Abschwollen der Struma. Eine solche Auffassung würde auch mit der von Gerhardt selbst auf dem Londoner Congressse aufgestellten These übereinstimmen, nach welcher „langsam wirkender Druck auf die unteren Kehlkopfnerven zuerst die Erweiterer lähmt“, ohne zu präjudiciren, mit anderen Worten: Glottisverengung hervorruft. Trotzdem bliebe an dem Falle noch Manches unaufgeklärt, wenn man nicht annehmen wollte, dass die anamnestisch erwähnte Kurzathmigkeit ihren Grund in dem ebenfalls angeführten Emphysem fände, und wir nun die Dauer des uns hier ausschliesslich beschäftigenden Prozesses erst etwa von dem Moment des äusserlich nicht wahrzunehmenden Auftretens der Struma in der Tiefe datiren könnten.

Die zweite Arbeit, welche wir hier zu besprechen haben, ist die von Riegel<sup>1)</sup>. Die Argumentationen derselben stützen sich auf zwei während des Lebens sorgfältig beobachtete Fälle und die dazu gehörigen Obductionsbefunde. Der erste Fall betrifft einen 6jährigen Knaben, dessen Stimme vollkommen intact, dessen Respiration aber beträchtlich gestört war. Laryngoskopisch wurde beträchtliche Verengung der Glottis constatirt, welche bei tiefer Inspiration zunahm, bei Expiration etwas nachliess. Es trat Bronchitis hinzu, welche durch stürmische Dyspnoeerscheinungen die Tracheotomie nothwendig machte.  $\frac{3}{4}$  Jahre später Tod. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass der Knabe 3 Jahre alt an einer fieberhaften Brustkrankheit erkrankt war, nach welcher Husten, geringe Abmagerung und bei geringer Anstrengung leichte Cyanose zurückblieb. Ein Jahr darauf hatten sich bereits schwere Symptome entwickelt; das

<sup>1)</sup> a. a. O.

Kind athmete schwerer, mässige Bewegung verursachte lauttönende Respiration bei stark gestrecktem Halse. Diese tönende Inspiration wurde später fast continuirlich. Aus dem Obductionsbefunde sei hier das Folgende angeführt: Seitenlappen der Thyreoidea stark entwickelt. Linker Recurrens in gewöhnlicher Lage, oben von normaler Breite, geht hinter dem Schilddrüsenlappen in eine grosse Anzahl graurother, erbsengrosser, dicht neben einander liegender Lymphdrüsen, in die er eingebettet ist. Neben dem hinteren Theile des Aortabogens, zwischen Oesophagus und Trachea, ist der Nerv in festes, hartes, beim Einschnneiden knirschendes Bindegewebe eingelagert und damit an die Trachea fixirt. Von dieser Stelle aufwärts ist der Nerv auffallend dünn. Auf der rechten Seite ist der Nerv nicht besonders dünn, hängt aber ebenfalls 2 cm oberhalb der rechten Lungenspitze an der Umbiegungsstelle der rechten Art. subclavia in festem, strammen Narbengewebe fest. In letzterem sitzt ein hanfkorngrosses Kalkknötchen. Der rechte M. post. fast ganz atrophisch, links geringere Atrophie. Histologisch: der rechte M. post. hochgradig atrophisch, der linke zeigt etwas geringere Veränderung. Alle übrigen Kehlkopfmuskeln intact. Beide Nn. recurrentes zum Theil atrophisch, zeigen jedoch überall neben degenerirten wohlerhaltene intacte Nervenfasern.

Riegel schliesst aus dem Befunde auf eine neuropathische Form der Lähmung der Erweiterer.

In dem zweiten Falle ergab die Obduction keine befriedigende Antwort auf die Frage nach der Ursache der Atrophie der beiden Mm. post., da sich an den Nerven weder makro- noch mikroskopisch Veränderungen zeigten.

Meiner Ansicht nach ist das Resultat der Obductionsbefunde nicht derart, dass Riegel ohne Weiteres berechtigt war, aus dem Nachweise der Atrophie der Mm. post. zu schliessen, dass die Lähmung derselben eine primäre gewesen sei. Es scheint mir aus dem ganzen Verlaufe des ersten Falles mit Sicherheit hervorzugehen, dass wir die Ursache dieses Leidens in Zusammenhang mit der früher überstandenen Brustkrankheit zu bringen haben, was für Riegel selbst, wie er angiebt, einige Wahrscheinlichkeit hatte. Für diese Auffassung spricht auch der Obductionsbefund. Das geschrumpfte Bindegewebe nemlich, in



welches die Recurrentes eingebettet waren, haben wir uns als den Rest früher, während der fieberhaften Brustkrankheit, entzündlich geschwollener oder infiltrirter, später verkalkter (Befund des Kalkknötchens), und geschrumpfter Bronchialdrüsen vorzustellen. Ist dies richtig, so ist die Analogie des Vorganges mit meinen Experimenten eine sehr auffällige. Der durch die geschwollenen, später schrumpfenden Drüsen auf den Recurrens ausgeübte Druck versetzt diesen, vorerst mit einigen Schwankungen, wie die Krankengeschichte zeigt, allmählich in den Zustand dauernder Erregung. Der weitere Verlauf ist nunmehr der schon mehrfach geschilderte. Ohne Zwang ist der Grund für die Atrophie der Erweiterer in ihrer Inactivität zu suchen. Atrophie eines Muskels aus solchem Grunde finden wir auch bei Ankylose des Crico-arytaenoid-Gelenks oder sonstigen mechanischen Behinderungen der Stimmbandbewegungen, wie in dem Sidlo'schen<sup>1)</sup> Falle, in welchem eine Narbe an der hinteren Larynxwand die Stimmbänder in Mittelstellung fixirte, und bei der Section Atrophie der Mm. post. ergab. Es muss befremden, dass bei der sorgfältigen Erwägung aller differentiell-diagnostischen Momente Riegel der von ihm als alleinige Möglichkeit zugelassenen paralytischen Contractur nur den Glottiskrampf gegenüberstellt, und zwar in einer Weise, welche den Gedanken nahe legt, dass Riegel denselben mit spastischer Contractur identificirt. Das unterscheidende Merkmal des Glottiskrampfes besteht, nach der üblichen Auffassung, in dem anfallsweise auftretenden Glottisschlusse, in den Paroxysmen des Spasmus und seinen freien Intermissionen. Die ganze Erscheinungsweise des Glottiskrampfes macht die Annahme wahrscheinlich, dass es sich hier um peripherische oder centrale Reizung des Laryngeus superior handelt. Ganz verschieden hiervon ist doch das Bild unserer Contractur: Eine ununterbrochen andauernde Stimmbandspannung und Glottisverengung, welche nur zuweilen während ihres Bestehens sich zu jenen Erstickungsanfällen steigern kann, welche allein das ausschliessliche und prägnante Merkmal des Glottiskrampfes ausmachen. Hier anfallsweise totaler Schluss der Glottis mit Aufhebung

<sup>1)</sup> Wiener medic. Wochenschrift. 1875. 26, 27 u. 29. Ueber einen seltenen Fall von Glottisstenose.

der Respiration, wie wir ihn auch bei Reizung des Laryng. sup. reflectorisch auftreten sahen, dort dauernde Adductionsstellung mit Behinderung der Athmung, wie sie durch Reizung des Laryng. inferior hervorgerufen wird. Weiter behauptet Riegel, dass dieselben Ursachen, welche den ganzen Recurrens leitungsunfähig machen können (Tumoren, Pericardialexsudate u. s. w.), auch eine partielle Leitungsbehinderung veranlassen können, in unserem Falle also die Leitungsunfähigkeit der für die Erweiterer allein bestimmten Fasern, bei Intactbleiben des übrigen Recurrensstammes. Riegel bezeichnet aber — und motivirt das durch die bis dahin noch äusserst spärliche Anzahl einschlägiger Fälle — die ausschliessliche Lähmung der Erweiterernervenfasern als „ein besonderes Spiel des Zufalls“. Ebenso betrachtet er die myopathische Lähmung beider Mm. post., bei Intactbleiben aller übrigen Muskeln, als eine Seltenheit.

Als ein wichtiges differentiell-diagnostisches Merkmal bezeichnet Riegel ferner die allmählich fortschreitende Entwicklung der antagonistischen Contractur. Er deducirt mit Recht aus theoretischen Betrachtungen, dass nothwendiger Weise nach Lähmung der Erweiterer zunächst die Cadaverstellung der Stimmbänder eintreten müsse. Riegel selbst räumt ein, dass die bisherigen Mittheilungen und Beobachtungen ein solches klinisches Bild nicht aufzuweisen haben. Auch andere Autoren nach ihm haben es nie und nirgends gefunden, und auch mir, der ich jederzeit willkürlich die in Rede stehende Erscheinung habe hervorrufen und in jedem Stadium der Entwicklung habe beobachten können, ist es nie gelungen, eine Cadaverstellung bei der Entstehung des Leidens zu beobachten. Wohl aber habe ich, wie oben wiederholt erwähnt ist, spastische Erscheinungen, vibrirende Zuckungen der Stimmbänder, Verstärkung der Adductionsenergie, vor dem Eintreten der andauernden tonischen Contraction der Adductoren regelmässig beobachtet. Nun ist aber das theoretische Raisonement Riegel's offenbar ein durchaus berechtigtes: wir werden in der That im Beginne einer Lähmung der Erweitererfasern die Cadaverstellung erwarten müssen, da die paralytische Contractur erfahrungsgemäss sich erst später entwickelt. Und wollen wir jetzt differentiell-diagnostische Merk-

male aufstellen, so werden wir sagen dürfen: im Beginne der primären neuropathischen Contractur des Recurrens werden wir spastische Erscheinungen, im Beginne der paralytischen Contractur Cadaverstellung erwarten müssen. Da aber die letztere bei Fällen von Glottisverengerung in Folge von Druck auf den Recurrens noch von Niemandem beobachtet worden ist, so kann die Posticuslähmung für solche Fälle als ein ätiologisches Moment nicht angesehen werden. Und hiermit fällt ein weiteres Argument in der Beweisführung Riegel's für die Theorie von der Erweitererlähmung.

Nach Riegel ist die vorliegende Frage von Penzoldt<sup>1)</sup> zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht worden. Die von Penzoldt beschriebenen Fälle sind für die Entscheidung der Frage darum so interessant, weil sie zum Theil Beispiele von Stimmbandcontracturen in Folge centraler Läsionen darstellen. Der erste Fall betrifft eine 61jährige Frau, welche, nachdem sie vor 7 Jahren schwere syphilitische Tertiärerkrankungen überstanden hatte, 2 Jahre vor Eintritt des uns hier näher beschäftigenden Leidens plötzlich ohnmächtig zusammensank. Hierauf lähmungsartiger Zustand vorwiegend beider unteren Extremitäten, welcher fast vollkommen gebessert war, als Pat. im April 1873 von heftiger Athemnoth befallen wurde (ob plötzlich oder allmählich, ist nicht angegeben). Bei der Aufnahme wurde inspiratorische Dyspnoe, langgezogenes, dem Schnarchen ähnliches Einathmungsgeräusch constatirt, sowie, dass die Stimmbänder schlotternd und leicht trichterförmig nach abwärts gezogen einen ganz schmalen Spalt zwischen sich liessen. Nach Hinzutritt einer Pneumonie starb die Kranke trotz vorher ausgeführter Tracheotomie. Aus dem Sectionsbefunde: Rechte Hemisphäre etwas voluminöser als die linke. Im linken Hinterhauptslappen ausgedehnte Erweiterung der perivascularären Räume; ausserdem vor dem Cuneus eine taubencigrosse Lücke, ihre Wandung rings umsäumt von einer derben, grauen Gewebsschicht. Das Gehirn ungewöhnlich fest, fast lederartig zähe; Seitenventrikel bedeutend erweitert. Das Cerebellum im Ganzen ungewöhnlich fest und bleich. Medulla oblong. im Niveau beider Oliven derb, ihre Substanz undeutlich geschieden.

<sup>1)</sup> a. a. O.

Vordere Pyramiden deutlich grau, gallertig glänzend. Gelbliche Fleckung und Verdickung der Arterien an der Hirnbasis. Vagus beiderseits in seinen Wurzeln auffallend dünn und grau verfärbt, ebenso der Accessorius. Vagi und Recurrentes beiderseits normal gelagert. Beide Nerven links etwas schmaler, in's Graue spielend. Die Mm. cricoaryt. post. beiderseits blass braunroth, mehr als die übrigen Muskeln in's Fahle spielend. Histologisch: in den Mm. post. die überwiegende Mehrzahl der Muskelprimitivfibrillen deutlich quergestreift, ein Theil undeutlich quergestreift und feine Fettkörnchen führend. In den anderen Kehlkopfmuskeln „derselbe Befund“, jedoch die Querstreifung allenthalben deutlich. Der linke Vagus und Laryng. inf. zeigen die Mehrzahl der Primitivfasern normal, aber zwischen denselben theils normal starke, theils deutlich verbreiterte Fibrillen mit ausgesprochener Verfettung der Markscheide. Das interstitielle Bindegewebe vermehrt, eine grosse Menge von Fettzellen eingestreut enthaltend.

Der zweite Fall betrifft eine Hysterische, aus deren Krankengeschichte hervorzuheben ist, dass die vorhandenen Respirationsbeschwerden und die Cyanose bei dem Auftreten allgemeiner Convulsionen, bei denen das Bewusstsein zum Theil, doch nicht ganz aufgehoben war, allmählich verschwanden und erst wieder beim Wiedererwachen aus dem Anfalle mit Heftigkeit wiederkehrten.

Bei der kritischen Besprechung des ersten Falles drängt sich nun Penzoldt die Frage auf: „Warum waren denn, wenn der motorische Nerv der grössten Mehrzahl der Larynxmuskeln atrophisch war, nicht auch diese sämmtlich gelähmt, sondern nur die Erweiterer der Glottis? ... In unserem mikroskopischen Bilde war zwar die Degeneration einiger Nervenfasern im Vagus und Recurrens neben einer grösseren Zahl intacter deutlich genug vorhanden, aber der Unterschied zwischen den Glottisdilatatoren und den übrigen Kehlkopfmuskeln war doch nur ein sehr geringer. Erstere sahen nur etwas fahler aus, und zeigten an ihren Fibrillen den Verlust der Querstreifung und die Fettkörnchenablagerung etwas augenfälliger. .... Doch sei dem wie es wolle, das Factum steht wohl fest, dass kranke und gesunde Fasern in demselben Nerven verliefen; aber die nächst-

liegende Deutung derselben, dass nemlich die kranken Fasern die für die Erweiterer, die gesunden die für die Verengerer bestimmten gewesen seien, kann unmöglich befriedigen, ja sie genügt nicht einmal in dem Riegel'schen Falle. Denn mit dem gleichen Rechte fragt man dort, warum hat der Druck des den Nerven umgebenden straffen Gewebes, wie hier, warum hat die .... Degeneration des Vagus und Laryng. inf. gerade nur die glottisdilatirenden Fasern betroffen und gelähmt?“

Penzoldt sucht nun hypothetisch die Erklärung dieser auffallenden Erscheinung in der isolirten Stellung des M. posticus gegenüber den übrigen Larynxmuskeln. Denkt man sich, meint er, die Motilität sämmtlicher Muskeln in unvollkommenem Grade gestört, so werden gewöhnlichen Ansprüchen diejenigen, welche Synergisten besitzen, noch genügen können, während der mit seiner Function alleinstehende dies nicht im Stande ist. Diesen Betrachtungen möchte auch Penzoldt dann immer noch concedirend hinzufügen, dass „zufälliger Weise“ der erweiternde Muskel ausserdem auch wirklich noch stärker von der neuropathischen Paralyse betroffen sein kann als die anderen.

Mir will scheinen, als ob es für Penzoldt vielleicht doch näher gelegen hätte, seine Zweifel, anstatt durch diese so wenig wahrscheinliche Hypothese, durch die Annahme einer Reizcontractur im Sinne von Charcot, Erb, Eulenburg, Hitzig, Seeligmüller u. A. zu beseitigen, für welche gerade sein Fall ein prägnantes Beispiel liefert. Man wird diesen Fall sogar als den ersten zuverlässig beobachteten und durch Obductionsbefund sicher gestellten einer doppelseitigen Reizcontractur in Folge einer Degeneration der Medulla oblongata ansehen und damit eine bisher bestandene Lücke ausfüllen können. Denn mit Ausnahme Eulenburg's<sup>1)</sup>, welcher von den oft sehr circumscrip't, in einzelnen discreten Muskeln, auch bilateral, auftretenden Reizcontracturen in Folge von Heerdaffectionen des Pons und der Medulla oblongata spricht, werden von den anderen Autoren diese Contracturen nur als Folge von cerebralen und Rückenmarkserkrankungen erwähnt.

<sup>1)</sup> Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. 1871. S. 641.

Von dem Wesen solcher Contracturen finden wir bei Charcot<sup>1)</sup> folgendes Bild entworfen: „.... elle ne se declare pas brusquement, mais vient par gradations. Il est rare d'ailleurs, que les malades vous renseignent exactement à cet égard. Mais s'il vous est donné d'assister à cette période de transition, vous reconnaitrez qu'avant de s'installer d'une façon définitive, la contracture apparait d'abord de temps à l'autre, d'une façon passagère. Vous la trouvez un jour, le lendemain elle a disparu, puis elle réapparaît encore.

Enfin la voilà devenue permanente ... Elle a en outre pour effet de déterminer des déformations .... ces déformations ne se font pas au hasard et elles reconnaissent une loi .... Le phénomène en question est tout autre que celui qui produit les déformations propres à certaines paralysies et qu'on désigne quelquefois sous le nom de contractures paralytiques, contractures par adaptation (Dally) .... En somme la contracture des hémiplegiques n'est pas une rigidité passive. Elle répond au contraire à un état d'activité musculaire. C'est, on n'en saurait douter, un phénomène comparable à la contraction normale; seulement c'est une contraction durable, permanente ... Jour et nuit, en effet, pendant des mois et des années ces muscles vont rester rigides, quelquefois dans une attitude telle qu'un effort de volonté pourrait seul, dans l'état normal, la prolonger pendant quelques instants ....

Un mot encore sur les attitudes des membres dans l'hémiplégie ancienne. Il est très remarquable de voir, que ces attitudes se rapportent dans la règle à un type fondamental. Dans les membres supérieures la flexion prédomine, tandis que dans les membres inférieures, c'est l'extension“ .....

In einem der folgenden Abschnitte giebt Charcot dann folgende physiologische Theorie von der Entwicklung der Contractur: „Il faut supposer, que, sous l'influence de l'irritation dont les tubes nerveux en voie de destruction sont le siège, les éléments cellulaires (cellules ganglionnaires) s'affectent à leur tour .... cette lésion, nous la qualifierons d'irritation ... Les

<sup>1)</sup> Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moëlle épinière. Paris 1876—1880: p. 317 ff.

propriétés des éléments ganglionnaires, sous l'influence de cette modification non seulement ne s'éteignent pas, mais encore s'exaltent.

Ueber die Contracturen der Hysterischen entwickelt Charcot<sup>1)</sup> folgende Auffassung: „Ainsi à la suite d'une chute sur le poignet, d'une pression un peu fort exercée sur le dos du pied, j'ai vu se développer chez certains sujets, presque immédiatement, dans le membre correspondant une contracture qui ensuite a persisté à l'état permanent pendant plusieurs semaines et même pendant plusieurs mois. L'apparition de la contracture ainsi produite est souvent la première révélation de la diathèse hystérique . . . . . Je me borne à indiquer ce rapprochement entre les contractures des hystériques et les contractures des hémiplégiques“ . . . . .

Bei Eulenburg<sup>2)</sup> finden wir folgende charakteristische Schilderung, von welcher nur das Wichtigste hier angeführt werden kann: „Diese Contracturen werden fast immer in ganz bestimmten Muskeln und Muskelgruppen der Extremitäten beobachtet . . . . . Diese charakteristische Wiederkehr ganz bestimmter Contracturen und Difformitäten könnte zu der Meinung veranlassen, dass diese sogenannten Contracturen der Hemiplegischen nichts weiter seien als secundäre passive Verkürzungen . . . . Die Sache verhält sich jedoch hier wesentlich anders. Wenn man nemlich den Verlauf solcher Fälle aufmerksam und von Beginn an verfolgt, so constatirt man, dass die Contractur häufig primär, gleichzeitig mit der Hemiplegie auftritt, ja, dass es sich in vielen Fällen in Wahrheit nicht sowohl um halbseitige Lähmung als vielmehr um halbseitige Contractur handelt; dass die angebliche Lähmung nur eine Folge der durch die Contractur gesetzten mechanischen Immobilität ist . . . . .“

„Dasselbe wie von den Contracturen nach apoplectischen Insulten gilt im Allgemeinen auch von den Contracturen, welche ohne vorausgegangenen Insult im Verlaufe cerebraler Heerdaffectionen (Encephalitis, Sclerose, Tumoren) zur Erscheinung gelangen. Diese Contracturen treten jedoch oft nur sehr circumscript, in

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 316.

<sup>2)</sup> a. a. O. S. 641 ff.

einzelnen discreten Muskeln oder Muskelgruppen einer Gesichtshälfte oder einer Extremität auf; bei multiplen Heerden, z. B. disseminirter Sclerose, sowie bei Heerdaffectionen des Pons und der Medulla oblongata zuweilen auch bilateral, symmetrisch oder unsymmetrisch . . . .“

„Bei Hysterischen werden nicht selten Contracturen im Gebiete einzelner Hirnnerven (besonders in Augenmuskeln, Kau-muskeln, in den vom Accessorius versorgten Halsmuskeln) beobachtet . . . . So kommen auch bei Erkrankungen der Wirbelsäule, der Rückenmarkshäute und bei primären Rückenmarksaffectationen Contracturen vor, welche meist bilateral und symmetrisch auftreten . . . . Den spinalen Contracturen können vielleicht auch die Contracturen der Tabeskranken zugezählt werden.“

Den gleichen Auffassungen über diese Art der Contracturen begegnen wir bei Erb<sup>1)</sup>, Hitzig<sup>2)</sup>, Seeligmüller<sup>3)</sup>.

Schliessen wir uns den völlig übereinstimmenden und überzeugenden Ausführungen der genannten Neuropathologen an, so gewinnt das bisher dem Verständniss so schwer zugängliche Gebiet dieser Affectationen bedeutend an Klarheit. Denn es hat etwas Beengendes, sich vorstellen zu müssen, dass auf den vielverschlungenen Pfaden der auf cerebrale Läsionen folgenden absteigenden Degeneration, in unseren Fällen, immer nur der centrale Kern der Erweiterernerven getroffen und gelähmt werden, dagegen der Kern der Verengerernerven constant dem gleichen Schicksal entrinnen soll. Sollten denn die gleichen Ursachen etwa hier Lähmung, dort Reizung hervorrufen? — Die Möglichkeit des Vorkommens der Lähmung soll damit nicht in Abrede gestellt werden; sie wird nur als das bei weitem seltenere Ereigniss, namentlich bei doppelseitiger Contractur, anzusehen sein.

Das Krankheitsbild wird aber viel leichter verständlich, wenn wir für alle hier in Betracht kommenden centralen und

<sup>1)</sup> Ziemssen's Handbuch XII. 1. 2. Aufl.

<sup>2)</sup> Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation. Archiv für Psychiatrie. Bd. III. 1872.

<sup>3)</sup> Eulenburg's Realencyclopädie: Contracturen.



peripherischen Nervengebilde ein gleiches Maass der Läsion zulassen, und diese Läsion nicht in der Lähmung, sondern in der Reizung suchen, wie sie durch jede beginnende und fortschreitende Veränderung der centralen und peripherischen Nervengebilde gesetzt wird. Und diese Reizung muss analog der elektrischen Reizwirkung nothwendig Adductionsstellung erzeugen.

Unter diesem Gesichtswinkel werden uns, glaube ich, die von Penzoldt, Gerhardt<sup>1)</sup> (Fälle 10 und 11) u. A. bei cerebralen Affectionen beobachteten Fälle von ein- und doppelseitiger Adductionsstellung der Stimmbänder leichter erklärbar erscheinen.

Es wäre hier nun noch der Ort, von dem oben erwähnten Penzoldt'schen Experimente zu sprechen. Um aber nicht oft Gesagtes zu wiederholen, beschränke ich mich hier nur auf die Widerlegung der von Penzoldt versuchten Beweisführung dafür, dass der Erfolg des Experiments in Lähmung der Erweiterer seine Ursache hatte. Da ein Spasmus, meint Penzoldt, wenn auch in schwachem Grade, so viele Tage lang nicht bestehen könne, so erklärt er die Lähmung der Erweiterer durch das physiologische Gesetz, nach welchem ein allmählich sich steigender Druck auf einen motorischen Nerven Lähmung des zugehörigen Muskels ohne Zuckung macht. Nun gehört aber zu dem N. laryng. inf. nicht bloß der M. post., sondern auch die ganze Gruppe der Adductoren. Trotzdem legt Penzoldt dieses Gesetz etwas willkürlich so aus, als ob die Compression des Laryng. inf. Lähmung eines zu ihm gehörigen Muskels, für die übrigen, auch zu ihm gehörigen, Muskeln aber sogar eine Steigerung ihrer gewöhnlichen Function, das Uebereinanderschlagen der Stimmbänder bei der Phonation, hervorrufen könnte. Ich meine, gerade dieser Fall und das verdienstliche Experiment sprachen so deutlich, wie selten eine Beobachtung, zu Gunsten der spastischen Contractur (s. oben).

Wir haben uns nun noch mit einem weiteren Deutungsversuche zu beschäftigen, welcher von O. Rosenbach<sup>2)</sup> herrührt. Der Autor, welcher einen Fall von hochsitzendem, die Recur-

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 308 u. 309.

<sup>2)</sup> Breslauer ärztl. Zeitschrift 2 und 3, 1880, und: Monatsschrift für Ohrenheilkunde u. s. w. No. 3. 1882.

rentes comprimirenden Oesophaguscarcinom, und im Verlaufe desselben eine mit sehr mässiger Parese der Verengerer complicirte vollkommene Paralyse der Glottiserweiterer beobachtet hat, an die sich dann allmählich die doppelseitige totale Stimmbandlähmung anschloss, knüpft an diesen Fall folgende Theorie: Bei peripherischer oder centraler Lähmung des N. recurrens leidet zuerst die Thätigkeit der Erweiterer der Glottis. Dieses Verhalten führt Rosenbach auf „das allgemeine Gesetz“ zurück, dass in allen Fällen von Lähmung der Nervenstämme oder Centralorgane die Extensoren resp. Abductoren in weit stärkerem Maasse afficirt zu werden pflegen als die-Beuger resp. Adductoren oder Sphincteren. Die Verengerer der Glottis sind nach ihm den Beugern, Adductoren oder Sphincteren, die Erweiterer den Extensoren oder Abductoren zuzuzählen. Nun ist aber eine solche allgemein anerkannte Beobachtung bis jetzt nur bei der Bleilähmung des Radialis und der von ihm versorgten Extensoren der oberen Extremität gemacht worden. Alle anderen Arten von Lähmung des Radialis werden auf seine exponirte Lage zurückgeführt. Für die unteren Extremitäten gilt dieses „Gesetz“ aber überhaupt nicht.

Weiter überträgt Rosenbach das Zusammenwirken von Beugern und Streckern am Arm bei der Beugung im Handgelenk auf den Vorgang der Inspiration, und stellt folgenden Satz auf: „Es ist also wahrscheinlich, dass bei der normalen Stellung der Stimmbänder Verengerer und Erweiterer stets zugleich innervirt werden und dass nur die Erweiterer als die stärkeren Muskeln das Uebergewicht haben, wie ja auch in anderen Muskelgebieten, selbst in der Ruhe, die Thätigkeit der Strecker überwiegt.“

Eine ähnliche Bemerkung finden wir bei Schech<sup>1)</sup>: „Es wird deshalb (sc. bei Lähmung der Erweiterer) eine Zeit kommen müssen, wo die Erweiterer ihr Uebergewicht über die Verengerer, das sie doch factisch im Normalzustande haben, verlieren . . . . . werden.“

Ich will mich hier auf eine Discussion der Frage, ob in anderen Muskelgebieten, selbst in der Ruhe, die Thätigkeit

<sup>1)</sup> Experimentelle Untersuchungen über die Functionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfes. Zeitschrift für Biologie IX. Bd. S. 289.

der Strecker überwiegt, nicht einlassen, sondern zur vorliegenden Sache selbst nur folgenden Standpunkt einnehmen: Bekanntlich verharren die Stimmbänder beim ruhigen Athmen, und zwar bei der In- und Expiration, in einer Stellung, welche ungefähr die Mitte hält zwischen tiefster Inspirationsstellung einer- und Cadaverstellung andererseits. Da diejenige Stellung, in welcher die Stimmbänder absolut gar keiner Muskelwirkung unterliegen, einzig und allein die Cadaverstellung ist, so ist es offenbar, dass eine Stellung derselben, in welcher sie jenseits der Leichenstellung nach aussen verbleiben, nur durch Muskelwirkung hervorgerufen werden kann. Diese Wirkung kann nur von dem Erweiterer der Stimmritze, dem *M. cricoaryt. post.*, ausgehen, und zwar muss diese Action des Muskels in einer dauernden, wenn auch mässigen, Contraction desselben bestehen. Diese Contraction wiederum kann nur durch eine permanente Innervation hervorgerufen werden. Schon jetzt ist es klar, dass man hier nicht von einem Ueberwiegen des Muskels in der Ruhe sprechen darf. Denn weder befindet sich der Muskel in der Ruhe, noch überwiegt er gegenüber der bedeutend stärkeren Muskelmasse seiner Antagonisten, der Adductoren, an Kraft. Selbst in der Expiration wird diese Muskelaction nicht ganz unterbrochen, denn trotzdem die Stimmbänder, augenscheinlich passiv, ein wenig während dieses Stadiums gegen die Mittellinie vorrücken, so erreichen sie doch die Cadaverstellung nicht.

Der Grund dieser Erscheinung ist meines Dafürhaltens einzig und allein in einem Reflextonus zu suchen, in welchem sich der *M. cricoaryt. post.* dauernd befindet, und wie er z. B. an den *Mm. urethralis* und *bulbo-cavernosus*, den Sphincteren der Harnblase, nachgewiesen ist. Diese Ansicht findet ihre Stütze in folgenden Sätzen, welche ich der Monographie Rosenthal's<sup>1)</sup> entnehme: S. 244. „Die Aenderungen der Athmung nach Durchschneidung der Vagi (Verminderung der Zahl und Vermehrung der Intensität der einzelnen Athemzüge) zeigen, dass diese Nerven im normalen Zustande einer stetigen Erregung ausgesetzt sind.“ (Sie bewirken stetig eine Verringerung des im respiratorischen Centralorgan, der *Medulla oblongata*, angenommenen Widerstandes.) Weiter S. 247. „Die einfachste und

<sup>1)</sup> Die Athembewegungen u. s. w.

häufigste Athmung ist die, wo nur die Inspiration durch Muskelzusammenziehung zu Stande kommt, die Expiration aber ganz elastischen Kräften überlassen ist.“ Endlich S. 253. „Wir sehen also, dass jeder Versuch, die Rhythmik der Athembewegungen aus einem Gegeneinanderwirken inspiratorischer und expiratorischer Centren zu erklären, an der Thatsache scheitert, dass es einen sehr weit verbreiteten Respirationsmodus giebt, bei welchem nur die Inspiration activ, durch Muskelwirkung, geschieht.“

Durch diese Sätze wird erwiesen, dass 1) das Vorrücken der Stimmbänder gegen die Mittellinie (ohne dass sie die Cadaverstellung erreichen), während der Expiration lediglich elastischen Kräften, die ja im Stimmbande hochgradig genug sind, zuzuschreiben ist, und 2) dass der Reflextonus des *M. posticus* durch die dauernde Erregung der Vagi unterhalten wird und auch während der Expiration nicht ganz aufhört.

Dieser Reflextonus erscheint nothwendig, wenn man erwägt, dass der Kehlkopf, dessen Existenz überflüssig wäre, wenn wir seiner nicht zur Phonation bedürften, für die Athmung ein Hinderniss ist, dessen dauernde Beseitigung sowohl für die Inspiration wie für die Expiration unbedingt erforderlich ist, und welche unvollständig wäre, wenn die Stimmbänder während der Expiration bis zur oder gar über die Cadaverstellung hinaus vorrücken könnten.

Schätzen wir nun aber den Rosenbach'schen Fall nach seiner Bedeutung für die vorliegende Frage, ob eine Läsion des *Recurrensstammes* primäre Contractur, oder erst Lähmung der Erweiterer und dann die antagonistische Contractur veranlasst, so scheint er wenig geeignet, zur Lösung der vorhandenen Schwierigkeiten beizutragen. Denn ein hochsitzendes Oesophaguscarcinom wird naturgemäss direct zuerst den *M. cricoaryt. post.* oder das zu ihm führende Nervenästchen, oder beide zugleich, und, wenn überhaupt, erst in der Folge den Nervenstamm treffen. Bei solcher Pathogenese kann die differentielle Diagnose keine Schwierigkeit machen: wir werden es hier entweder mit einer myopathischen oder neuropathischen, immer aber antagonistischen Contractur zu thun haben. Es begreift sich leicht, dass solche Fälle den eigentlichen Kern der Sache nicht treffen.

Gleichzeitig und unabhängig von Rosenbach hat F. Semon, gestützt auf eine verhältnissmässig überraschend grosse Anzahl von einschlägigen Krankheitsfällen, in zwei grösseren Publicationen<sup>1)</sup> die vorliegende Frage bearbeitet, und damit den Anstoss zur lebhaften Discussion derselben gegeben. An der Hand seines casuistischen Materials hat Semon vor Allem folgenden Satz aufgestellt: „Die isolirte, oder wenigstens frühere, resp. hochgradigere Paralyse der Erweitererfasern des Recurrens in Fällen von Verletzungen oder organischen Erkrankungen der Centren oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven ist keine vereinzelte pathologische Merkwürdigkeit, sondern kommt stets vor, wenn die Verletzung oder Erkrankung eine unvollkommene (d. h. eine nicht einer queren Trennung des betreffenden Nerven äquivalente), oder eine allmählich beginnende und fortschreitende ist.“

Es muss Semon unstreitig zugestanden werden, dass für den sicheren Nachweis dessen, was an diesem Satze objectiv zutreffend und wahr ist, nemlich — ganz ohne Präjudiz ausgedrückt — des häufigen oder gesetzmässigen Vorkommens der dauernden Medianstellung der Stimmbänder bei allmählich beginnender und fortschreitender Läsion der betreffenden Nervengebilde, ihm die Priorität gebührt. Denn er war der Erste, der mit einem auffallend reichhaltigen und einwandfreien Material ausgerüstet diese Thatsache constatirte.

Nun bezeichnet aber Semon constant die Krankheit nicht nach ihrem objectiven klinischen Bilde, sondern stets nach ihrer supponirten Aetiologie, der Erweitererlähmung. Er stellt sich damit vollkommen auf den überlieferten Standpunkt der früheren Autoren. Semon verwahrt sich zwar wiederholt dagegen, für die vorausgesetzte vorwiegende oder ausschliessliche Erkrankung der Erweitererfasern eine ausreichende Erklärung geben zu wollen, und beschränkt sich in letzterer Beziehung auf die Eingangs erwähnten Momente. Ungewollt aber liegt in dieser ätiologischen Nomenclatur des Krankheitsprozesses, welche den letzteren ausschliesslich auf eine einzige Ursache zurückführt, eine Erklärung: auch Semon concedirt nemlich damit nur die secundäre oder paralytische resp. antagonistische Contractur der Stimmbandadductoren.

<sup>1)</sup> a. a. O.

Nur ein einziger Passus am Ende seiner ersten Arbeit<sup>1)</sup> weist darauf hin, dass sich Semon auch der Gedanke an die Möglichkeit einer anderen Actiologie aufgedrängt hat. Es heisst da: „Es würde gewiss keine Schwierigkeit machen, die Medianstellung . . . . zu erklären, wenn dieses Phänomen, in Fällen von Druck auf den Nerven, auf eine vergleichsweise kurze und frühe (short and early) Periode der Primärkrankheit beschränkt wäre. Bevor der Druck Nervenfasern leitungsunfähig macht, wirkt er nach Art eines mechanischen Reizes . . . . . Aber diese Erklärung reicht nur aus für die frühesten Stadien des Prozesses . . . . . Warum bleibt die Phonationsstellung auch in den späteren Stadien bestehen? Warum finden wir post mortem nur Degeneration der Postici in Fällen von langer Dauer und schwerer Erkrankung der Nervenstämmе?“

Um das zu verstehen giebt Semon als die „einzige unerlässliche Prämisse“ an, dass, wie vollständig und langdauernd die Läsion des Nervenstammes auch zu sein scheint, doch unmöglich die Leitungsfähigkeit aller Nervenfasern zerstört sein kann. Und auf die dreijährige Dauer des Riegel'schen Falles hindeutend zieht Semon daraus den Schluss, dass weder die Intensität noch die lange Dauer des Prozesses nothwendig die totale Zerstörung des Nerven bedingt, und dass wir wieder umgekehrt schliessen können, dass, wenn wir während des Lebens isolirte Paralyse der Erweiterer, oder nach dem Tode die letzteren im Zustande der Atrophie oder fettigen Degeneration finden, die Leitungsfähigkeit des Nerven nicht in ihrer Totalität zerstört sein kann<sup>2)</sup>.

Wenn diese Prämisse auch keine Erklärungen, sondern nur Umschreibungen enthält, so kann sie doch Eines beweisen, nemlich: dass der Nerv eine sehr hochgradige Widerstandsfähigkeit gegen mechanische Reize besitzt, und dass darum, was Semon bestreitet, die Periode der anhaltenden Reizung der Nervenelemente nicht „kurz und im frühesten Stadium des Prozesses“, sondern sehr langdauernd sein kann.

Was Semon aber übersieht, ist: dass er mit dem Zuge-

<sup>1)</sup> Clinical remarks etc. Separatabdruck S. 24.

<sup>2)</sup> a. a. O.

ständnisse, ein Druck auf den Nerven wirke, bevor er den letzteren leitungsunfähig mache, nach Art eines mechanischen Reizes — mag diese Periode noch so kurz und früh sein —, dem mechanischen Reize die primäre, der Lähmung aber die secundäre Rolle zuweist. Und in diesem sich Semon bei seinen Betrachtungen aufdrängenden Zugeständniss liegt ein wesentliches und schweres Beweismoment gegen seine Ausführungen von der „Vorneigung“ der Abductorfasern.

Eine genauere Analyse der zahlreichen von Semon angeführten Fälle muss ich mir hier versagen, um Wiederholungen zu vermeiden. Aus den vorhergegangenen Besprechungen der Fälle von Gerhardt, Riegel, Penzoldt ergeben sich diejenigen Beweismomente, welche für meine Auffassung sprechen und welche ich hier nur von Neuem anführen könnte, von selbst. Auch eine grössere Zahl der Semon'schen Fälle würde sich als unzweideutiger Beleg für die primäre neuropathische Contractur verwenden lassen. (Directe Läsionen der Erweiterermuskeln und -Nervenästchen durch Oesophaguscarcinome u. s. w., nehme ich auch hier als die Frage nicht klärend aus.)

Aus dem angeführten Grunde muss ich auch eine nicht unbeträchtliche Zahl anderer z. Th. wichtiger Arbeiten hier unerwähnt lassen.

---

Resumiren wir nunmehr die Ergebnisse meiner experimentellen Untersuchungen und der Prüfung der bisherigen Arbeiten über die vorliegende Frage, so stellen sich dieselben wie folgt dar:

1. Es hat sich aus physiologischen Thatsachen (cf. die Citate aus Rosenthal's „Athembewegungen“ bei der Besprechung von Rosenbach's Deutungsversuchen) der Schluss ergeben, dass die ruhige Respirationsstellung der Stimmbänder durch einen Reflextonus der Glottiserweiterer bedingt ist.

2. Plötzliche Einschnürung oder allmählich steigender Druck auf den frischen, in seiner Ernährung nicht wesentlich veränderten Recurrens ausgeübt, erzeugt in der Regel totale Lähmung des Nerven. Selten und unter besonderen, nicht ganz aufgeklärten Umständen tritt indessen bei dieser Einwirkung auch ein andauernder Reizeffect ein. Dieser Effect kann reflectorisch durch

Reizung der dem Recurrens durch den Ramus communicans laryng. sup. beigesellten oder im Recurrens selbst enthaltenen sensiblen Fasern hervorgerufen sein (Reflexcontractur). Darauf deuten der Effect der Durchschneidung des Laryng. sup. (Aufhebung der Contractur) in dem einen Falle (1. Versuchsreihe), sowie die Weinzeig-Exner'schen Untersuchungen hin. Eine „Vorneigung“ der Erweiterer, früher als die Verengerer gelähmt zu werden, konnte weder bei dieser, noch bei der späteren Versuchsanordnung nachgewiesen werden.

3. Ein mässiger Druck auf den vorsichtig isolirten und locker eingeschnürten Recurrens ruft zunächst schnell vorübergehende spastische Erscheinungen, klonische Zuckungen der Stimmbänder, Verstärkung der Adductionsenergie, hervor. Der Druck erzeugt weiter Entzündung und regressive Veränderungen des Nerven. Dadurch steigt die Erregbarkeit des letzteren, wie durch die Vergleichung der elektrischen Erregbarkeit des entzündeten mit der des frischen Nerven nachgewiesen wurde. Nunmehr genügt schon der mässige mechanische Reiz zur Erregung des Nerven. Die Abnahme der Widerstände im Nerven einerseits und die andauernde Häufung der Reize andererseits combiniren sich jetzt, um als Endeffect die dauernde Erregung des Nerven und die dauernde tonische Contraction aller zu ihm gehörigen Muskeln hervorzurufen. Bei dieser Action der gesamten Muskeln tritt nun aber jene Stimmbandstellung ein, welche der Function der an Kraft bei weitem überwiegenden Muskelgruppe, der Adductoren, entspricht.

In diesem Stadium bleibt die tonische Contraction der Adductoren stationär (spastische Contractur), und kann bei der bedeutenden Widerstandsfähigkeit des Nerven, wie wir gesehen haben, sehr lange dauern.

Die Unterbrechung der Druckwirkung kann diese Contractur aufheben, wie das Herausfallen des Korkes aus seiner Schlinge wiederholt gezeigt hat, und wie sich aus dem Penzoldt'schen Experiment und, mit

<sup>1)</sup> a. a. O.



hoher Wahrscheinlichkeit, aus der Erhöhung der Dyspnoe durch festes Anliegen des Halstuches oder Hemdes im Gerhardt'schen Falle folgern lässt. Mit der Wiedereinlegung des Korkes tritt die Contractur wieder auf. Das Experiment beweist, dass die Neuritis allein die Contractur nicht hervorruft, sondern dass dazu noch ein mässiger Druck erforderlich ist.

Dieses ganze Krankheitsbild entspricht den an anderen peripherischen Nerven durch Fremdkörper Neurome, Schussverletzungen und andere traumatische Läsionen hervorgerufenen spastischen Contracturen (Erb, Eulenburg, Seeligmüller).

4. Im Sinne der eben entwickelten Auffassung lassen sich die meisten der bisher beschriebenen Fälle, wie oben gezeigt wurde, zwanglos und einwandfrei erklären. Die Theorie von der früheren oder hochgradigeren oder ausschliesslichen Erkrankung der Erweitererfasern genügt zur Erklärung der hier in Betracht kommenden Erscheinungen nicht. Diese Pathogenese hat im Gegentheil selbst erst Deutungsversuche erforderlich erscheinen lassen, welche als missglückt anzusehen sind.

5. Der für die peripherischen Erkrankungsformen nachgewiesene Entwicklungsvorgang erklärt in befriedigender Weise auch die Contractur bei centralen Läsionen (Sclerose, Tumoren, Encephalitis u. s. w.), und findet, wie oben gezeigt wurde, eine ausgezeichnete Stütze in den fast wörtlich auf die vorliegenden Verhältnisse passenden Ausführungen von Charcot, Eulenburg, Erb, Hitzig, Seeligmüller.

6. Das Vorkommen der Erweitererlähmung in Folge von directen peripherischen (Oesophaguscarcinome u. s. w.) oder centralen Läsionen wird nicht geleugnet, bei den letzteren aber als das bei weitem seltenere angesehen. Bei den directen peripherischen Läsionen der Mm. cricoarytaen. post. oder ihrer Nervenästchen ist ein Zweifel an der Pathogenese ausgeschlossen. (Myopathische oder paralytische Contractur.)