

X.

Ueber das Verhalten der Schliesser und Oeffner der Glottis bei Affectionen ihrer Nervenbahnen.

Von Dr. Ottomar Rosenbach,
Privatdocenten an der Universität Breslau.

Im 98. Baude dieses Archivs hat Herr H. Krause eine experimentell-kritische Abhandlung veröffentlicht, in welcher er auf Grund einer Anzahl von Reizungs- und Lähmungsversuchen an dem Nerv. laryng. recurrens (und Vagus) des Hundes sich bemüht, den von mir¹⁾ zuerst aufgestellten Satz, dass bei Affectionen des Nerv. laryngeus inferior (in gleicher Weise wie bei Erkrankungen anderer peripherischer Nerven oder der Centralorgane) die Functionsfähigkeit der Erweiterer (resp. Strecker und Abductoren) eher leidet als die der Verengerer (resp. Beuger und Adductoren) zu bekämpfen; 2) die Beweiskraft des unserer Arbeit zu Grunde liegenden ausserordentlich typischen und ein durchaus einwandfreies Experiment an Menschen bietenden Falles anzufechten, und 3) einen mit den bisherigen klinischen Ergebnissen in schroffem Widerspruch stehenden Deutungsversuch an die Stelle der von uns gegebenen Erklärung zu setzen. Wir wollen dagegen in den folgenden Zeilen versuchen den Nachweis zu liefern: 1) dass Herr Krause die von uns veröffentlichte Abhandlung, obwohl er sie citirt, nicht gelesen haben kann, und dass er seine Ansichten in Betreff unseres Falles allein auf Grund eines von uns verfassten kurzen Resumé's (an einem andern Orte), welches nur die Resultate und Schlussfolgerungen der Untersuchung, aber keinen Sectionsbefund enthält, in durchaus willkürlicher Weise gebildet hat; 2) dass seine neue Hypothese, nach welcher die bei Läsion der Recurrentes zu beobachtenden Erscheinungen an den Stimmbändern nicht von einer Paralyse des Erweiterer, sondern

¹⁾ Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880. No. 223.

einzig und allein von einer durch die bestehende Neuritis bedingten oder begünstigten Reizcontractur oder dauernden tonischen Contraction der functionell stärkeren Gruppe, der Adductoren des Stimmbandes herrühren, durch die beigebrachten wenig prägnanten Eperimente nicht genügend gestützt wird, 3) dass — selbst alles andre zugegeben — die supponirte tonische Contraction durchaus nicht im Stande ist, eine Reihe von klinischen Beobachtungen zu erklären und dass sie überhaupt mit klinischen Befunden unvereinbar ist, 4) dass die von uns vertretene Anschauung, die wir am Besten als das Phänomen der paradoxen oder perversen Innervation bezeichnen möchten und der bereits verschiedene Forscher, wie v. Ott, Dehio, Seifert u. a. beiegepflichtet haben, am Besten die bis jetzt beobachteten Symptome der Recurrensaffectionen zu erklären vermag.

Was den ersten Punkt — die Kritik unseres Falles — betrifft, so können wir unsere Behauptung, dass Herr Krause das Original nicht gelesen hat, durch folgende wörtliche Citate stützen. „Herr Krause sagt: Schätzen wir nun aber den Rosenbach'schen Fall nach seiner Bedeutung für die vorliegende Frage . . , so scheint er wenig geeignet, zur Lösung der vorhandenen Schwierigkeiten beizutragen. Denn ein hochsitzendes Oesophaguscarcinom wird naturgemäss zuerst direct den M. cricoarytaenoid. post. oder das zu ihm führende Nervenästchen oder beide zugleich und, wenn überhaupt, erst in der Folge den Nervenstamm treffen . . ; wir werden es hier entweder mit einer myopathischen oder neuropathischen, immer antagonistischen Contractur zu thun haben. Es begreift sich leicht, dass solche Fälle den Kern der Sache nicht treffen.“ Hätte Herr Krause es für nöthig befunden, ausser dem von mir gegebenen kurzen Resumé¹⁾ [in welchem ich in üblicher Weise den kurzen Ausdruck „hochsitzendes“ Oesophaguscarcinom zur Unterscheidung von dem „tiefsitzenden“ (an der Bifurcation der Trachea oder im Cardialtheile) brauchte], den von mir in meiner ersten²⁾ Arbeit ausführlich geschilderten Obductionsbefund eines Blickes zu würdigen, so würde er sich sofort überzeugt haben, dass ausser dem von ihm erörterten Localisationsmodus des Oeso-

¹⁾ Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. 1882. No. 3.

²⁾ Berl. ärztl. Zeitschr. 1880.

phaguscarcinoms noch ein anderer vorhanden ist, bei welchem die Neubildung eben primär und allein den Recurrensstamm ergreift und eine reine und uncomplicirte Druckaffection hervorruft. Dieser Modus scheint ja allerdings sehr selten zu sein, da Herr Krause ihn nicht kennt, aber er existirt¹⁾ und solche Fälle sind eben vor allen geeignet, die einschlägigen Erscheinungen, die sich hier in langsamer Weise abspielen, in einwandfreier Weise zu studiren. Wir entnehmen, um unsere Behauptungen zu beweisen, folgenden Passus dem von Herrn Marchand (jetzt Professor in Marburg) verfassten Obductionsberichte: „Entsprechend der äusseren Wand dieser Höhle, wo einige durch Geschwulstmasse infiltrirte Drüsen in das Loch aussen vorspringen, ist der Recurrens vagi in einer Ausdehnung von 3 cm in der Geschwulstmasse untergegangen. Das obere Ende des unteren Stückes endet daselbst mit einer halberbsengrossen knopfförmigen Anschwellung; das obere Ende geht mit einer ähnlichen kleineren Anschwellung aus der Geschwulstmasse hervor. Der ganze obere Theil des Recurrensstammes mit den Aesten zum Kehlkopf ist dünn, grau durchscheinend. Ungefähr in derselben Höhe ist auch der N. recurrens der anderen Seite (rechts) in einer Ausdehnung von etwa 2 cm mit einer aus geschwellten Drüsen und fibrösem Gewebe bestehenden Masse an der rechten Wand der Trachea verwachsen und in dieser Ausdehnung nicht mehr erkennbar; der obere Theil des Nerven ist ähnlich wie links beschaffen, doch etwas stärker und weisser.“

Die mikroskopische Untersuchung der aus der Geschwulstmasse zum Kehlkopf tretenden Theile der Recurrentes ergibt eine totale Zerstörung der Nervelemente.

Ein gleiches Bild der Atrophie bieten die Muskeln. Die Querstreifung ist grösstentheils verloren gegangen und überall zeigen sich Haufen braunen Pigments oder Fettkörnchen. Selbst

¹⁾ „Das Lageverhältniss beider Recurrentes zur Trachea und zum Oesophagus macht die Häufigkeit der Läsion eines oder beider Recurrentes durch hochsitzende Oesophaguskrebse auf den ersten Blick verständlich“ (v. Ziemssen im Handbuch der spec. Pathol. u. Ther. Bd. IV. 1. S. 451 u. a. a. O.).

im Cricothyreoideus zeigt sich beiderseits die eben beschriebene Degeneration im hohen Grade.“ Wie man sieht, liegt hier das reinste Bild der doppelseitigen totalen Lähmung des Recurrensstammes vor; die Kehlkopfmuskeln und die Aestchen des Nerven waren von der Geschwulst völlig intact gelassen.

Nun der 2. Punkt. Wenn Herrn Krause's Experimente seine Ansicht stützen sollen, so muss er einwandfrei beweisen: 1) dass bei seinen Experimenten die Erweiterer nicht gelähmt waren, 2) dass bei gleicher Reizung die Verengerer das Uebergewicht über die Erweiterer haben, 3) dass die von ihm supponirte active Reizcontractur vorliegt und dass sie durch den peripherischen Reiz bedingt ist. Betrachten wir nun die Experimente des Herrn Krause.

Herr Krause reizt das peripherische Ende des Recurrens und sieht das betreffende Stimmband weit über die Mittellinie hinausschiessen und sich an das der anderen Seite anlegen und schliesst daraus, dass bei Reizung des Recurrens die Verengerer vor Allem erregt werden und das Stimmband im hohen Maasse adduciren. Leider wird die Beweiskraft dieses Versuchs sehr erschüttert durch die gleich darauf folgende Mittheilung, „dass allerdings bei der nächsten Inspirationsbewegung der Schluss der Glottis sich wieder löst“. Und in der That, wenn ein so überaus starker elektrischer Reiz — er führte ja das Stimmband über die Mittellinie hinaus — nur bis zur nächsten Inspiration seine Wirkung entfaltet, ist es doch sehr fraglich, ob hier überhaupt von einem Ueberwiegen der Adductoren die Rede sein kann, ja ob überhaupt eine Innervation der Adductoren in der von Herrn Krause angestrebten Richtung vorliegt. Man sollte doch dann mindestens erwarten, dass „die an Kraft so sehr überwiegenden Adductoren“ während der ganzen Dauer des Reizes oder doch längere Zeit in der activen Contraction verharren, und da sie dies nur für die kurze Zeit der Expiration thun, bei der Inspiration der Reizung aber nicht mehr gehorchen, so wird der Grund für das von Herrn Krause geschilderte Phänomen wohl ein anderer als die supponirte „vorwiegende active Innervation der Adductoren“ sein. Die beiden folgenden Versuchsreihen müssen wir leider mit Stillschweigen übergehen, da Herr

Krause selbst ihnen wegen der zahlreichen Misserfolge „unter 20 operirten Thieren zeigten nur 4 (!) die „gewünschte“ Stimmbandstellung“ keine Bedeutung zuerkennt und wollen uns nunmehr zu der dritten Serie von Experimenten wenden, welche als die eigentliche Grundlage für die Anschauungen des Herrn Krause zu betrachten ist, da von 13 operirten Hunden 9 die „gewünschten“ pathologischen Erscheinungen, wie sich Herr Krause ausdrückt, auf beiden Seiten zeigten. Hier wurde der Nerv nicht mehr, wie vorher, fest eingeschnürt, sondern ein Gummiband oder eine in Wasser erweichte Violindarmsaite wurde unter den vorsichtig isolirten Recurrens geschoben und um ihn und ein Korkstückchen so locker geschlungen, dass das Korkstückchen bequem in der Schlinge verschieblich war. Wenige Stunden nach der Operation traten dann leichte Zuckungen und Adductionsbewegungen in dem Stimmbande ein, während die Auswärtsbewegungen ausserordentlich ergiebig blieben. Nach 8—10 Stunden beginnt das Thier hörbar stridulös zu athmen und wird unruhig. Dieses Stadium, für das ein laryngoskopischer Befund leider nicht angegeben ist, geht bald vorüber und nach 24 Stunden lässt sich (merkwürdigerweise!) äusserlich weder an dem ruhenden noch an dem sich mässig bewegenden Thiere eine Veränderung der Athmung (!) wahrnehmen, obwohl die laryngoskopische Untersuchung eine dauernde Fixation der Stimmbänder in der Medianstellung¹⁾ (!) zeigt. „Wird das Thier in der Narkose untersucht, so klaffen die Stimmbänder bis auf etwa 3 mm, ist es nicht narkotisirt (wieder bei Bewusstsein) und demgemäss die Athmung erregter, so treten sie bei jeder Einathmung so stark gespannt fest an einander, dass dies (rhythmische) Aneinandertreten auf Herrn Krause immer den Eindruck einer durchaus activen Function macht.“ Hier müssen wir unser Referat über die Beobachtungen des Herrn Krause einen Augenblick unterbrechen, um auf die auffallende, so unerklärliche Differenz in den vorliegenden Befunden hinzuweisen. Es zeigen nemlich die Thiere nach Ablauf der Narkose, wenn sie sich also völlig unter den früheren Verhältnissen be-

¹⁾ Wie ein solcher Glottisschluss (nur die Arytaenoidknorpel klaffen ein wenig) bestehen kann, ohne Dyspnoe und Stridor zu erzeugen, sind wir ausser Stande zu erklären.

finden, nicht mehr die zuerst beobachtete feste Medianstellung der Stimmbänder, sondern eine regelmässige, inspiratorische Annäherung der Ligamente, also ein total verschiedenes Bild, welches sich mit der von Herrn Krause vertretenen Ansicht von der neuropathischen Contractur oder andauernden tonischen Contraction der Adductoren gar nicht in Einklang bringen lässt; denn einerseits muss die Glottis immerhin ziemlich beträchtlich klaffen, um die inspiratorische, active Annäherung der Stimmbänder deutlich sichtbar zu machen — und eine solche Weite der Stimmritze verträgt sich doch schlecht mit einer maximalen Contraction der Adductoren — andererseits zeigt ja die rhythmisch erfolgende inspiratorische Medianstellung der Stimmbänder, dass die Adductoren erst jetzt völlig contrahirt werden, und in beiden Fällen kann von einer andauernden Contraction der Verengerer nicht die Rede sein. Während die eben angeführten Momente gegen den einen Theil der Krause'schen Hypothese der Contractur sprechen, scheint uns der Umstand, dass bei den operirten Thieren in der Chloroformnarkose die vorher geschlossene Stimmritze nur 3 mm klafft, gegen ihren 2. Theil, dass die Erweiterer nicht gelähmt seien, zu plaidiren; denn, nehmen wir an, dass diese letzteren functionirten, so müsste ja in der Narkose, durch welche doch die tonische Contraction der Verengerer, die nach Herrn Krause die Medianstellung der Stimmbänder bewirkt, aufgehoben wird, wohl unzweifelhaft die normale Stellung der Stimmritze, Erweiterung über die Cadaverstellung hinaus, erfolgen. Da nun trotz der tiefen Chloroformnarkose die Stimmritze so wenig geöffnet wird, dass nicht einmal Cadaverstellung eintritt, so beweist dies, dass die Erweiterer gelähmt sein müssen. — Wenn Herr Krause bei dieser überaus klaren Sachlage den einzig möglichen Schluss zieht, „dass diese Erscheinung (sc. das inspiratorische, feste Aneinandertreten der Stimmbänder) nicht bloß dem Umstande zuzuschreiben ist, dass in Folge der Verdünnung der Luftsäule unterhalb der Glottisenge die Stimmbänder passiv mit nach unten und innen gezogen werden, sondern dass dieselbe wahrscheinlich mitbedingt werde durch die nach Hitzig's Theorie bei den Contracturen der Muskeln auftretenden abnormen Mit-

bewegungen“, so macht dies zwar seiner Objectivität alle Ehre, aber er darf sich nicht verhehlen, dass er mit diesem Schluss den Boden seiner Theorie, die ja eine Reizcontractur der Verengerer und Integrität der Erweiterer postuliert, verlässt und voll und ganz unsere Ansicht, die wir zur Erklärung der uns hier beschäftigenden Vorgänge aufgestellt haben, acceptirt. Um diese Angabe zu beweisen, haben wir nur nöthig, folgende Sätze aus unserer Arbeit zum Vergleich mit denen des Herrn Krause zu citiren: „Das Resultat unserer Erörterung lässt sich dahin zusammenfassen, dass bei dem oben erwähnten inspiratorischen Zusammentreten der Stimmbänder nicht die Differenz des Luftdrucks intra et extra laryngem, auch nicht ein Krampf der Verengerer, sondern eine rhythmische, perverse Innervation derselben (durch Leitung des innervirenden Impulses nur in einer Richtung und zwar zu der nicht gelähmten Muskelgruppe) das ursächliche Moment repräsentirt.“ „Die hier gegebene Deutung deckt sich mit der bekannten, so ausserordentlich plausiblen Hypothese von Hitzig u. s. w.“ Warum lässt Herr Krause bei dieser Gleichheit der Ansichten seine Theorie nicht fahren und acceptirt unumwunden die unsre?

Nun kommen wir zu dem Hauptargument des Herrn Krause, nemlich zu der Beobachtung, „dass in einigen Fällen, in welchen der Kork aus der Schlinge herausfiel, trotz hochgradiger Entzündungserscheinungen am Nerven und seinen Hüllen die Bewegungsfähigkeit des betreffenden Stimmbandes nach aussen oder innen in keiner Weise oder nur in sehr geringem Maasse behindert war, dass aber das Einlegen des Korks in die Schlinge alsbald die tonische Contraction der Stimmbandadductoren wieder herbeiführte“. Aus dieser Beobachtung folgert Herr Krause, „dass zur Hervorrufung des Reizaffectedes die Neuritis und Perineuritis nicht genügt, sondern dass hierzu noch ein mässiger Druck erforderlich ist, ferner, dass bei irgend welchen, den Recurrens betreffenden, peripherischen Läsionen eine Vorneigung der Abductorfasern, früher als die Adductorfasern oder sogar ausschliesslich zu erkranken, nicht besteht, und dass die nach Wiedereinlegen des Korks eintretende Contractur keine paralytische secundäre, sondern eine primäre neuropathische ist.“

Sprechen diese Experimente nun wirklich für die Ansicht

des Herrn Krause? Ist es mit den einfachsten Gesetzen der Nervenpathologie vereinbar, dass Nerven, die sich im Zustande hochgradigster neuritischer Veränderungen befinden, wie die mikro- und makroskopische Untersuchung beweist — während Muskeln sich trotzdem in ganz normaler Weise verhalten, — durch den minimalen Reiz des lose in die Schlinge eingelegten Korks nun sofort in den hochgradigsten Reizzustand versetzt werden? Kann man annehmen, dass das Minimum an Reizzuwachs, welches der demgegenüber maximale Reiz der Nervenentzündung selbst nun erfährt, so gewaltige Wirkungen entfaltet? Warum erzielt denn die Neuritis allein nicht den verlangten Reizeffect? Oder trifft der hierdurch ausgeübte Reiz die Verengerer und Erweiterer gleichmässig, der Reiz des Korkstückchens nur die ersteren?

Wir sehen beim Menschen (conf. unseren Fall), dass die einfache physiologische (Athmungs-) Innervation bereits genügt, um vermittelst der afficirten Nerven die stenotischen Erscheinungen hervorzurufen, und hier, wo eine schwere Entzündung vorliegt, wo also nach Herrn Krause die Erregbarkeit des Nerven gestiegen ist, soll der pathologische Reiz allein nicht mehr dazu genügen? Aus diesem Labyrinth finden wir keinen Ausweg, ausser wenn wir uns an die nicht gerade seltenen Beobachtungen erinnern, nach welchen bei gewissen Nervenaffectionen, die zur Lähmung der Nervenelemente führen, eine minimale Verstärkung des Drucks genügt, um die paretischen oder die normal functionirenden Fasern plötzlich und blitzartig zu lähmen. Hat es nicht viel für sich, auch hier anzunehmen, dass die so sehr in Mitleidenschaft gezogenen Nerven, bei denen ja nach Herrn Krause's eigener Angabe die „geringste unvorsichtige Manipulation“ totale Lähmung herbeiführt, in Folge der geringen Verstärkung der Compression, wie sie durch den eingeschalteten Kork herbeigeführt wird, leitungsunfähig werden und dass dadurch auch die Prävalenz der Antagonisten herbeigeführt wird. Diese Deutung hat wohl mindestens eben so viel für sich, wie die des Herrn Krause; uns scheint sie mehr mit den Thatfachen der Nervenphysiologie in Einklang zu stehen; denn sie gilt ebensowohl für den Fall, in welchem Erweiterer und Verengerer gleichmässig gelähmt sind (Nachlass der durch die Postici be-

dingten Erweiterung der Stimmritze) als für den Fall, in welchem die Erweiterer allein gelähmt sind. (Perverse Innervation nach unsrer Theorie.) Die grösste Enge der Stimmritze ist im letzten Falle natürlich bei der Inspiration vorhanden. In gleicher Weise müssen wir entgegen Herrn Krause's Auffassung den Penzoldt'schen Versuch deuten; auch hier scheint uns durch Druck auf die Struma temporäre Leitungsunfähigkeit der Nerven der Erweiterer entstanden und bei Nachlass des Druckes verschwunden zu sein. Dass derartig leitungsunfähig gewordene Fasern wieder restitutio ad integrum erfahren können, sieht man bei leichten und schwereren Lähmungen peripherischer Nerven ja häufig. — Was ferner die von Herrn Krause durch elektrische Reizung gefundene Steigerung der Erregbarkeit des entzündeten Nerven gegenüber dem normalen anbetrifft, so ist uns schwer erfindlich, wie Herr Krause den Nachweis dafür geliefert hat; denn da ja nach seinen Versuchen der mit dem Kork in der Schlinge liegende Nerv ausnahmslos Medianstellung oder doch eine dieser sehr nahe stehende Position zeigte, so lässt sich schwer absehen, in welcher Weise hier der Reizeffect demonstrirt worden ist, da bei so prononcirter Adductionsstellung doch ein höherer Grad derselben kaum producirt werden kann. — Ebenso unklar ist uns die Bedeutung des von Herrn Krause vorgenommenen Versuchs am Vagus geblieben, welcher den Parallelismus der Reizwirkung und den Antagonismus der motorischen Erscheinungen an diesem Nerven und am Recurrens vorführen sollte. So wie bei elektrischer Reizung des centralen Vagus Inspirationsstellung des Stimmbandes [durch Reizung der centripetalleitenden Fasern] erzielt wird, so müsste, meint Herr Krause, auch durch die mechanische Reizung (durch Kork und Schlinge) derselbe Effect herbeizuführen sein, eine Ansicht, die sich in der That in 5 von 6 operirten Fällen zu bestätigen schien, da das betreffende Stimmband dauernde Inspirationsstellung zeigte. — Vergegenwärtigen wir uns also das Factum. Reizung des Vagusstammes und zwar des nicht durchschnittenen, wie aus der folgenden Bemerkung: „Wir haben den Vagusstamm nachträglich durchschnitten“, hervorgeht, ruft dauernde Inspirationsstellung des Stimmbandes derselben Seite hervor. Wie denkt sich Herr Krause dies vereinbar mit seinen vorher referirten Expe-

rimenten? Wenn er den Reiz am Stamm des Vagus am Halse anbringt, wie man annehmen muss, da er nichts vom Gegentheil sagt und da die Reizung mit Kork und Schlinge unterhalb (central von der Abgangsstelle des Laryng. recurr.) aus anatomischen Gründen fast unausführbar sein dürfte, wenn also, sagen wir, der intacte Vagus am Halse gereizt wird, so scheint Herr Krause zu übersehen, dass dieser Modus procedendi durchaus keine Analogien mit der von ihm damit in Parallele gestellten (elektrischen) Reizung des centralen Vagusstumpfes (also des durchschnittenen Vagus) bietet und eine Reihe von Wirkungen hervorrufen muss, die das Experiment in ungeahnter Weise compliciren. Es verlaufen ja bekanntlich im Stamme des Nerven am Halse die Recurrens-Fasern und die herzhemmenden Fasern neben den centripetalleitenden Bahnen und es müssten dieselben ebenso von dem Reiz betroffen werden, wie die letzteren, deren Erregung Herr Krause allein intendirte; nach den von ihm vorgetragenen Anschauungen müssten sie also mitgereizt werden und die active Contractur der Verengerer, die ja das Uebergewicht haben, dürfte also ebensowenig ausbleiben, wie, beiläufig gesagt, die Verlangsamung der Herzthätigkeit, und statt der dauernden Inspirationsstellung der Stimmbänder müssten wir Medianstellung derselben bekommen, wenn die Ansicht des Herrn Krause von dem Uebergewicht der Verengerer richtig wäre. Da nichts von alledem geschieht, so möchten wir den Schluss machen, dass das Verfahren des Herrn Krause nicht die Sicherheit bietet, die der Autor ihm für die Entscheidung der von ihm erörterten Fragen vindicirt, wobei wir noch gelegentlich bemerken wollen, dass die centrale Vagusreizung vor Allem ja nach den bekannten Versuchen eine Inspirationsinnervation zur Folge hat, als deren Theilerscheinung eben auch Inspirationsstellung der Stimmbänder, nicht blos des Stimmbandes der betreffenden Seite, auftritt. Herr Krause scheint auch diesen Umstand übersehen zu haben.

Endlich möchten wir noch von den mikroskopischen Beobachtungen des Herrn Krause eine heranziehen, die doch wohl dafür zu sprechen scheint, dass bei der von Herrn Krause hervorgerufenen Neuritis des Recurrens die Erweiterer eher leiden als die Verengerer. Bei der Untersuchung der Muskeln

fanden sich nemlich im *M. crico-arytaenoideus posticus* mehrfach Fasern mit leichter Trübung und undeutlich werdender Querstreifung, während die *Adductores* wohl erhalten waren. Ist diese beginnende Degeneration wirklich so wenig charakteristisch, wie Herr Krause meint, und zeigt sie nicht deutlich, dass die *Abductores*-Fasern eher leiden als die der *Adductores*? Da nach Herrn Krause's eigener Ansicht die *Postici* keineswegs gelähmt werden, da der am *Recurrrens* angebrachte Reiz auf sie ebenso einwirkt wie auf die *Verengerer*, welche nach der Theorie des Herrn Krause trotz der gleichen Reizung nur in Folge ihrer grösseren Kraft das Uebergewicht haben, so bleibt es unerklärlich, warum der Degenerationsvorgang, der ja entsprechend der kurzen Dauer des Prozesses nur angedeutet sein kann, sich blos in den Erweiterern localisirt, und wir stehen nicht an, in diesem Verhalten ein Argument mehr für die von uns vertretene Anschauung zu finden. — Resumiren wir die vorstehenden Erörterungen, so glauben wir gezeigt zu haben, dass Herrn Krause's Versuche nicht eindeutig sind und dass durch sie weder der Beweis für die Integrität der Erweiterer noch für das Bestehen einer Reizcontractur der *Verengerer* (im Sinne des Herrn Krause) geliefert ist. Wir wollen es ferner nicht unterlassen, hier darauf hinzuweisen, dass der Befund einer Verengung der Stimmritze, ja selbst der der Medianstellung der Stimmbänder durchaus kein stringenter Beweis dafür ist, dass die Annäherung der Ligamente immer auf eine active Function der *Verengerer* zurückgeführt werden muss. Wenn wir nemlich berücksichtigen, dass die Weite der Glottis vor allem — wir haben diesen Punkt in unserer Abhandlung nachdrücklich betont — von der Innervation der Erweiterer abhängt, und dass der Grad der Thätigkeit der *Abductores* ein recht verschiedener ist, wie die verschiedenen Dimensionen der Rima glottidis bei gleich grossen Individuen (oder *Laryngibus paribus*) beweisen, so wird es leicht erklärlich sein, dass nach dem Aufhören oder bei Nachlass der Innervation der *Postici* die Stimmritze im Einzelfalle die verschiedensten Grade der Verengung bis zu völligem Verschluss darbieten kann. So ist bei Thieren, namentlich kleineren, der Ausfall der Thätigkeit der Erweiterer (vielleicht beruhen auch manche Formen

des sogenannten Glottiskrampfes der Kinder auf diesem Fundamente) nach doppelseitiger Recurrensdurchschneidung von heftigster Dyspnoe begleitet, weil die ohnehin enge Stimmritze noch hochgradiger verengt wird — trotz des Fehlens der activen Contraction der ja ebenfalls gelähmten Verengerer! — und in gleicher Weise ist, wie wir in zahlreichen Versuchen¹⁾ gesehen haben, in der Apnoe die Stimmritze des Kaninchens um so stärker verengt, je stärkere Grade der Apnoe (durch künstliche Ventilation) erzielt werden; ja bisweilen ist sie völlig geschlossen. In solchen Fällen kann man doch unmöglich annehmen, dass eine active Innervation oder Contraction der Verengerer vorliegt, denn wir wüssten nicht, welcher Reiz dieselbe hervorrufen sollte; mit vollem Recht aber können wir den beschriebenen Vorgang auf das Fehlen jeglicher Innervation der Erweiterer (in Folge der maximalen Sauerstoffsättigung des Blutes) zurückführen. — Der Streit um die Frage, ob die Erweiterer oder die Verengerer die kräftigere Muskelgruppe sind, scheint uns überhaupt ausserordentlich irrelevant, da sich ein exacter Beweis nach der einen oder nach der anderen Richtung kaum beibringen lässt, denn schon das oben citirte Experiment zeigt, dass von einem Ueberwiegen der einen Muskelgruppe über die andere, je nach dem einwirkenden Reize, nur temporär die Rede sein kann, da ja die Verengerung der Stimmritze schon bei der nächsten Inspiration der Erweiterung Platz macht; nur das eine ist sicher, dass in der Norm die Erweiterer überwiegen, da ja die Stimmritze grösser ist, als es der Cadaverstellung entspricht. Der blosse Reflextonus der Erweiterer, mit welchem Herr Krause ein neues, bisher von uns übersehenes Moment in die Debatte zu werfen glaubt, ist nur eins der ursächlichen Momente, welches das von uns urgirte Uebergewicht der Erweiterer bedingt, und genügt nicht zur Erklärung der vorliegenden Erscheinungen. Denn ein Reflextonus besteht auch für die Verengerer, wie ja der Umstand beweist, dass die Stimmritze beträchtlich über die Dimensionen des Ruhezustandes der Stimmbänder hinaus erweitert werden kann. Bestände kein solcher Tonus der Verengerer, so müsste ja in Folge des allein wirkenden Reflextonus

¹⁾ Studien über den Nerv. vagus. S. 27.

der Erweiterer die Stimmritze beständig ihre maximale Weite haben, während es zur Erreichung des Maximums der Oeffnung noch eines starken Inspirationsreizes bedarf. Herr Krause hat auch hier nicht verstehen wollen, was wir in unserer Arbeit über die Synergie der Muskeln des Kehlkopfes, über ihre Innervation im Ruhezustande und über die Leitung des Inspirationsreizes in den einzelnen Bahnen gesagt haben: „Je stärker die inspiratorische Innervation ist, desto weiter wird die Stimmritze und die — bei normaler Athmung so unbedeutende — expiratorische Verengerung ist wohl hauptsächlich auf ein Nachlassen der Innervation der Erweiterer, also auf einen mehr passiven Vorgang zurückzuführen. Sind nun die Erweiterer der Glottis gelähmt, so wird in jedem Falle die Stimmritze um so viel enger werden, als sie normaler Weise durch das Ueberwiegen der Thätigkeit der genannten Muskeln schon im Ruhezustand erweitert ist und bei jeder Inspirationsinnervation wird die Verengerung zunehmen, da nun die Verengerer allein innervirt werden. — Und ferner:

Die absolute Enge der Stimmritze bei Posticuslähmung hängt von dem Ausfall der erweiternden Kräfte, die im Normalzustande das Uebergewicht haben, ab und erst später (wenn auch noch immer früher als an anderen Stellen) gesellt sich die Contractur der Antagonisten dazu und hilft die Glottis noch mehr verengern“. Wir verstehen also nicht, warum Herr Krause unsere Ansicht, welche eine vorwiegende Innervation der Abductoren der Stimmbänder statuirt, zu bekämpfen sich den Anschein giebt, denn an dem, wie die obigen Citate beweisen, von uns genügend gewürdigten Factum, dass selbst in der Ruhestellung der Glottis, d. h. bei normaler Athmung, bei der eine Bewegung der Stimmbänder kaum wahrzunehmen ist, die Innervation der Erweiterer das Uebergewicht hat, obwohl ein Tonus der Verengerer und der Erweiterer besteht, lässt sich nicht drehen und deuteln. Der Ausdruck „im Ruhezustande“ in meinem oben citirten Satze kann doch unmöglich, wie dies Herr Krause thut, auf das Verhalten der Muskeln bezogen werden, denn diese haben im Leben immer einen gewissen Tonus, sondern er bezieht sich, wie für jeden, der meinen Erörterungen auch nur

einen flüchtigen Blick schenkt, klar ist, auf das Verhalten der Stimmritze, resp. der Stimmbänder, bei der gewöhnlichen Respiration, in der sie stets dieselbe Configuration behält. Wir können uns ein solches Missverständniss um so weniger erklären, als wir in tautologischer Weise hinzugefügt haben: „normaler Weise im Ruhezustande“, und wir sind auch heut noch nicht im Stande, eine prägnantere Bezeichnung für diese „Unbewegtheit“ der Stimmbänder und gleichbleibende Weite der Glottis aufzufinden. —

Wenden wir uns nun zu der klinischen Seite der Frage, so können wir an der Hand unseres Falles und anderer in der Literatur vorhandener die Theorie des Herrn Krause für völlig unvereinbar mit den daselbst erhobenen Befunden bezeichnen. Wir wollen auf eine eingehende Besprechung an dieser Stelle verzichten, indem wir auf unsere Abhandlung verweisen, um deren genaue Lectüre wir nochmals bitten, und möchten hier nur kurz einige wichtigere Punkte hervorheben. Die von Herrn Krause verlangte, die Erregbarkeit des Nerven steigernde und zuletzt zur Reizcontractur führende, Entzündung des Recurrens fehlt bei den gewöhnlich am Menschen zu beobachtenden pathologischen Prozessen vollständig; denn die hier einwirkenden ätiologischen Momente, Druck von Geschwülsten etc., produciren keine Entzündungserreger und wirken einfach durch Druck lähmend. Demgemäss ist der mikroskopische Befund nicht der der Neuritis, worauf wir schon in einer Abhandlung über Neuritis migrans¹⁾ hingewiesen haben, sondern der der degenerativen Atrophie; so war auch in dem von uns beschriebenen Falle kein Zeichen einer vorausgegangenen Neuritis aufzufinden, und schon dieser Umstand ist geeignet, die Bedeutsamkeit der von Herrn Krause am Hunde gewonnenen Gesichtspunkte für die menschliche Pathologie wesentlich abzuschwächen.

Ferner ist die Contracturstellung der Adductoren, d. h. dauernde Fixation der Stimmbänder in Medianstellung, wie sie Herr Krause bei operirten Thieren beobachtete, ein ziemlich seltener Befund beim Menschen, während das gewöhnliche Verhalten darin besteht, dass die Stimmbänder bei jeder stärkeren

¹⁾ Arch. f. experim. Patholog. Bd. VIII.

Inspirationsinnervation zusammentreten, bei der Expiration auseinanderweichen, wobei die Glottis im Ruhezustande der Patienten enger als normal, aber nicht absolut geschlossen ist, wie in den Versuchen des Herrn Krause. Es handelt sich hier also nicht um eine Contracturstellung der Antagonisten, sondern um eine rhythmische, perverse Innervation derselben nach Analogie der Hitzig'schen Hypothese, worauf wir in unserer oft citirten Arbeit den Hauptaccent legten. Gegen eine Contracturstellung der Stimmbänder selbst in den seltenen Fällen, in denen sich die Stimmritze sehr eng präsentirt, ja selbst gegen eine permanente tonische Contraction durch den von Herrn Krause supponirten Reiz in den Bahnen der Verengerer spricht das äusserst wichtige Factum, dass die Stimmbildung meist so sehr wenig gestört ist, dass also die freie Beweglichkeit der Adductoren garantirt ist, was natürlich bei einem beständigen Reizzustande derselben nicht der Fall sein könnte. Dass endlich in den Fällen aus der menschlichen Pathologie zweifellos eine Lähmung der Erweiterer das klinische Bild bedingt, dafür spricht die verhältnissmässige Enge der Stimmritze im ruhigen Zustande, die, wie wir eben auseinandergesetzt haben, wegen der fast vollständigen phonatorischen Functionsfähigkeit der Stimmbänder nicht von einem Reizzustande in den Verengerern, — denn krampfhaft contrahirte Muskeln würden die Stimmbildung absolut verhindern, sondern von einem Nachlass der Innervation der Erweiterer abhängen muss. Für diese Auffassung spricht auch der mikroskopische Befund in den Postici. Endlich spricht für die Erweitererlähmung der Umstand, dass selbst in denjenigen Fällen, in welchen, wie z. B. in dem unseren, der Druck bereits zu einer leichten Parese der Verengerer geführt hat, auch die stärkste Inspirationsinnervation nicht im Stande ist, eine Abduction der Stimmbänder hervorzurufen. Das Experiment am Menschen ist in unserem Falle so rein, dass es uns unerklärlich bleibt, wie Herr Krause dem gegenüber seinen Experimenten an Thieren, bei denen es ja nach seiner Aussage so schwer ist, die langsame Zerstörung des Nerven zu bewirken, eine solche Beweiskraft zumessen kann, und wir zweifeln keinen Augenblick daran, dass die Ansicht des Herrn Krause, die mit den klinischen Beobachtungen so wenig conform ist, von

Seiten aller Experten in dieser Frage eine Zurückweisung erfahren wird.

Endlich wollen wir uns noch einige Worte in der leidigen Frage der Priorität bezüglich des von uns zuerst aufgestellten und auf ein allgemeines Gesetz zurückgeführten Satzes, dass bei Affectionen des Recurrensstammes die Erweiterer zuerst in Mitleidenschaft gezogen werden, gestatten. Bei der so überaus klaren Sachlage, dass meine Arbeit im November 1879 zum Vortrag gelangte und im Januar 1880 bereits in der Breslauer ärztlichen Zeitschrift gedruckt vorlag, während die Arbeit des Herrn Semon im Juni 1880 erschien, bei Berücksichtigung des Umstandes, dass der von mir ausgesprochene Satz, „bei Compression des N. recurrens leidet zuerst die Function der Erweiterer, während die Verengerer erst später in Mitleidenschaft gezogen werden — und es liegt hier das analoge Verhalten, d. h. eine vorwiegende Betheiligung einzelner Muskelgruppen oder functionell verschiedener Nervenfasern, wie bei Affection der Nervenstämme oder der Centralorgane überhaupt, vor“ — durch Herrn Semon keine Erweiterung, sondern nur eine neue casuistische Stütze gefunden hat, — bei dieser klaren Situation müssen wir auf das energischste dagegen protestiren, dass Herr Semon immer wieder seine Priorität in der vorliegenden Frage zu betonen versucht. Selbst wenn wir nur auf der Grundlage unseres Falles und nicht auch mit Benutzung anderer in der Literatur vorliegender, unsere Hypothese formulirt hätten, könnte Herr Semon nur auf das secundäre Verdienst Anspruch machen, unseren Satz von der stärkeren Vulnerabilität der zu den Abductoren führenden Nervenbahnen in den Augen der Zahlengläubigen, denen weniger die Art der Beweisführung, als die Fülle des Materials imponirt, eine numerische Stütze verliehen zu haben, und dieses Verdienst, sowie das, in vielfachen Publicationen für das Bekanntwerden unserer Ansicht gesorgt zu haben, wollen wir ihm unumwunden zuerkennen. Diese Bemerkung möchten wir auch Herrn Krause zur Kenntnissnahme empfehlen, da er der Ansicht des Herrn Semon, dass „reichhaltigeres Material Ansprüche auf Priorität sichert, beizupflichten scheint“; falls Herr Krause aber nur deshalb unsere Ansprüche bekämpft, weil ihm unser Fall nicht einwandfrei erschien, so

wird er nun, wie wir hoffen, nachdem wir ihm seinen Irrthum in der Beurtheilung dieses Falles nachgewiesen haben, unsere Priorität, wie wir hoffen, um so rückhaltsloser anerkennen.

Am Schlusse dieser Bemerkungen möchten wir noch darauf hinweisen, dass in unserer citirten Abhandlung ausser dem von uns hier erörterten Satze [von der grösseren Vulnerabilität der Erweitererfasern bei Affectionen der Nervenbahnen] und der von uns aufgestellten Hypothese von der paradoxen oder perversen Inspirationsinnervation auch die Frage von der Function und Innervation des Cricothyreoideus, sowie das Verhalten der Stimmbänder bei der Cadaverstellung, die unserer Auffassung nach bei alleiniger Lähmung des Recurrens nur dann vorhanden sein könnte, wenn dieser Nerv auch die Cricothyreoideus versorgt, discutirt worden sind, Punkte von allgemeinerem Interesse, deren allgemeine Erörterung wir ebenfalls als sehr wünschenswerth bezeichnen müssen.

XI.

Schwanzbildung beim Menschen.

Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.

Von Sanitätsrath Dr. Lissner,

Kreisphysicus in Kosten.

Vor 13½ Jahren wurde ich zu einer Entbindung zugezogen, welche bei günstigen Beckenverhältnissen der Gebärenden glücklich und ohne Kunsthilfe verlief. Die Frau war klein, mässig gut genährt, normal gebaut, hatte bereits mehrere, wohlgebaute Kinder geboren. Der Mann ebenfalls gesund, wohlgebaut, etwas Potator. Das neugeborene Kind, ein Mädchen, hatte eine ganz deutliche Schwanzbildung (welch letztere ein Geburtshinderniss nicht abgegeben hatte). Der Schwanz bildete die Fortsetzung der Wirbelsäule; an der dem Anus zugekehrten Seite war die Haut dünner, und hier konnte man deutlich einige Knochen (wie Phalangen an den Fingern) durchfühlen. An dieses dicke Anhängsel der Wirbelsäule setzte sich eine Borsdorferapfel-grosse Cyste mit einiger Behaarung an. Ich punctirte die Cyste, entleerte helle seröse Flüssigkeit und faltete die jetzt zusammengefallene Haut zusammen.