

bare Einwirkung der Gifte auf die Ganglienzellen des Rückenmarkes und nicht um secundäre Wirkungen handelte, die vielleicht auf die nicht selten anzutreffenden Blutungen und die dadurch erwiesene grössere Durchlässigkeit der Gefässwände oder in anderen Fällen auf die durch die verschiedenen Gifte hervorgerufene allgemeine Ernährungsstörung mit ihren Folgen für alle Gewebe zu beziehen wären. Es müssten zur definitiven Lösung dieser Frage auch Präparate von solchen Thieren mit denjenigen von vergifteten verglichen werden, die nicht gesunden Organismen, sondern solchen entnommen wurden, bei denen ähnliche locale und allgemeine Circulations- und Ernährungsstörungen aus anderen Ursachen vorhanden sind.

---

## XII.

### Ueber die Adductorencontractur (*vulgo Posticus-lähmung*) der Stimmbänder.

Von Dr. H. Krause, Privatdocent in Berlin.

---

Seit der Veröffentlichung meiner „experimentellen Untersuchungen und Studien über Contracturen der Stimmbandmuskeln<sup>1)</sup>“ sind ausser einigen kürzeren Mittheilungen zweidenselben Gegenstand behandelnde Aufsätze erschienen, von welchen ich den einen mit Rücksicht auf die Klärung der Frage einer eingehenderen kritischen Beleuchtung unterziehen, den anderen in seinen hauptsächlichsten Argumenten und Schlüssen glaube anführen zu müssen. Der erste, von O. Rosenbach<sup>2)</sup>, verhält sich gegenüber den von mir gefundenen experimentellen Thatsachen durchaus negativ und abweisend; der zweite, von C. Gerhardt<sup>3)</sup>, erkennt die Thatsachen als gesichert an und

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. 98. 1884.

<sup>2)</sup> Ueber das Verhalten der Schliesser und Oeffner der Glottis bei Affectionen ihrer Nervenbahnen. Dieses Archiv Bd. 99. 2. Januar 1885.

<sup>3)</sup> Posticuslähmung oder Adductorencontractur. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg. No. 2. Juni 1885.

reihet sie unter die ätiologischen und pathogenetischen Factoren der Functionsstörungen des Kehlkopfes ein.

Die Schlussfolgerungen, welche sich aus meinen experimentellen Untersuchungen an nahezu 40 Versuchstieren ergeben haben, sollen hier kurz noch einmal wiedergegeben werden. Ein mässiger Druck auf den vorsichtig isolirten und locker eingeschnürten Recurrens ruft zunächst spastische Erscheinungen, klonische Zuckungen, verstärkte Adductionsenergie der Stimbänder hervor. Bei Fortdauer des Druckes entstehen Entzündung und regressive Veränderungen des Nerven, wodurch die Erregbarkeit des letzteren steigt. Die durch den bleibenden mechanischen Reiz unterhaltene dauernde Erregung des Nerven ruft allmählich eine, derjenigen bei elektrischer Reizung annähernd gleiche, dauernde tonische Contraction aller von dem Nerven versorgten Muskeln hervor. Bei dieser Action der genannten Stimmbandmuskeln tritt nun aber diejenige Stimmbandstellung ein, welche der Function der an Kraft bei weitem überwiegenden Muskelgruppe, der Adductoren, entspricht: nehmlich die Median- oder Adductionsstellung. Diese dauernde tonische Contraction (primäre neuropathische Contractur) der Adductoren kann durch Unterbrechung der Druckwirkung aufgehoben und durch die letztere wieder hervorgerufen werden.

Die lange Dauer dieses Contracturzustandes wird für die peripherischen Nervenläsionen analog den anderen peripherischen Nerven durch Fremdkörper, Sehnenverletzungen und andere traumatische Läsionen hervorgerufenen spastischen Contracturen (Erb, Eulenburg; Seeligmüller) und für die centralen Läsionen analog den Contracturen der Hemiplegischen (Charcot, Eulenburg, Erb, Hitzig, Seeligmüller) durch den Entzündungsreiz und die graue Degeneration der Nervenfasern und Leitungsbahnen erklärt. Indessen kann eine in ihrem Effecte der Adductionsstellung gleich bleibende Stimmbandstellung auch dadurch constant werden, dass in Folge der durch die primäre Adductorencontractur bewirkten mechanischen Immobilität die antagonistischen Muskeln (Mm. postici) allmählich secundären Veränderungen (Degeneration, Atrophie) unterliegen (Separatabdruck S. 22). Diese letztere Art des Verlaufes würde die Häufigkeit des anatomischen Befundes von degenerativer Atrophie der Mm. postici

hinreichend erklären. Auch wird man erwarten müssen, dass nach einer solchen Eliminirung der Function der Mm. postici die anfänglich straffe Spannung der Adductoren (resp. der Stimmbänder) allmählich in Folge der mangelnden Contraextension in eine schlaffere übergehen werde, bei welcher Einziehung nach unten und Schlottern der Stimmbänder beobachtet werden kann.

Die im Vorstehenden nach den Ergebnissen meiner Versuche kurz geschilderte Entstehungsweise der primären Adductorencontractur wird von Rosenbach ohne Concedirung auch nur der geringsten Beweiskraft sowohl der Experimente als auch der aus ihnen gezogenen Schlüsse einfach verworfen. Er versucht, immer an der Hand seiner Einen Beobachtung am Menschen, durch rein theoretische Raisonements mich zu widerlegen, und so kann es nicht Wunder nehmen, dass er in der Beurtheilung meiner Versuche Irrthümer begeht, welche er bei einiger Vorsicht und einer nur etwas sorgfältigeren Prüfung der allerdings ziemlich schwierigen und mühevollen Experimente leicht hätte vermeiden können.

Rosenbach plädiert von neuem für die seinerseits aufgestellte Theorie, nach welcher bei Affectionen des Nerv. laryng. inf. die Erweiterer primär gelähmt und die dauernde Adductionsstellung der Stimmbänder durch eine rhythmische perverse Innervation der nichtgelähmten Muskelgruppe hervorgerufen werden soll. Die absolute Enge der Stimmritze bei Posticuslähmung hänge von dem Ausfälle der erweiternden Kräfte, die im Normalzustande das Uebergewicht haben, ab, und erst später geselle sich die Contractur der Antagonisten dazu. — Wie man leicht erkennt, ist in diesen Ausführungen das wahrscheinlich zutreffende Bild der Entstehung einer nach Posticuslähmung auftretenden secundären Contractur gezeichnet, über welches ich mit Herrn Rosenbach nicht zu streiten habe. Denn ich gebe ihm gern zu, dass diese Vorstellung sich mit der von der Entwicklung secundärer Contracturen in anderen Muskelgebieten decken mag. Ueber das Wesentliche dieser ganzen Frage, nehmlich: wie denn das nach seiner und anderer Autoren Meinung merkwürdig regelmässige Auftreten der primären Lähmung gerade nur der Erweiterer bei Läsionen des ganzen Recurrensstammes zu erklären sei?, erfahren wir aus der neuesten Schrift des Herrn Rosenbach nicht allzuviel. Da Rosenbach, wie

seine Vorgänger an der Richtigkeit dieser Pathogenese nicht den mindesten Zweifel hegt, so begnügt er sich mit der Wiederholung des durchaus willkürlichen Vergleiches der Glottiserweiterer mit den Extensoren der Extremitäten und der ebenso willkürlichen und unerwiesenen Theorie, dass bei Affectionen der Nervenstämme oder Centralorgane die Strecker früher oder in stärkerem Maasse gelähmt würden als die Beugern resp. Adductoren. — Diese Sätze waren das für mich einzig und allein zu berücksichtigende Material der Arbeit, die ich, wie ich Herrn Rosenbach beruhigend versichern kann, gelesen habe. Wenn Herr Rosenbach aus dem Umstände, dass ich den von ihm mitgetheilten Fall von Oesophaguskrebs für die Entscheidung dieser Frage nicht für prägnant genug halte, schliesst, dass das Gegentheil wahr ist, so muss ich ihm entgegen, dass ich auch bei meiner Erwähnung der Semon'schen Fälle die Oesophaguscarcinome als die Frage nicht klärend ausschliesse, weil ich gegen dieselben und so auch gegen den Fall des Herrn Rosenbach einen nach meinen Erfahrungen wohl begründeten Verdacht hege. Denn in 5 von mir dem Chirürigen zur Operation übergebenen Fällen von Speiseröhrenkrebs erstreckte sich regelmässig die carcinomatöse Infiltration hoch hinauf weit über jenen Punkt, wo die Nervenästchen zum Posticus abgehen. Mit Rücksicht darauf scheint mir der Obductionsbefund des Rosenbach'schen Falles darum nicht einwandfrei, weil ich darin Angaben über die Ausdehnung der krebsigen Infiltration in der Schleimhaut nach oben hin ganz vermisste. Denn oberhalb der Geschwulstmasse, welche 6 cm unterhalb des Aditus laryngis begann, muss auch eine krebsige Infiltration bestanden haben, welche der Ausgangspunkt der Geschwulst gewesen sein und sehr wohl comprimirend auf den M. post. und seine z. Th. noch unterhalb der Articulatio crico-thyreoidea zu ihm abgehenden Nervenästchen (Luschka) gewirkt haben kann. Wir werden das um so eher zu vermutthen berechtigt sein, als in der Krankengeschichte angegeben ist, dass „die Untersuchung mit der Schlundsonde ein in der Höhe der Cart. cricoidea beginnendes Hinderniss ergab und die Exploration mit dem Zeigefinger, welche der indolente Patient sehr gut ertrug, einen in genannter Höhe in das Lumen der Speiseröhre vorspringenden . . . lappigen Tumor nachwies“.

Hieran anschliessend will ich mich gleich gegen den zweiten Vorwurf des Herrn Rosenbach vertheidigen, dass ich für die Aufstellung des Satzes von der früheren oder ausschliesslichen Lähmung der Erweiterer Herrn Semon, nicht aber ihm, der früher publicirt habe, die Priorität zuspreche. Dieser Streit lässt mich im Allgemeinen, wie ich bemerken muss, durchaus unberührt, zumal da er meines Erachtens nur noch ein historisches Interesse beanspruchen darf. Für mich kann es sich nur darum handeln, welcher von den beiden Autoren dem Kernpunkte der Frage näher gekommen ist. Und da kann es keinem Zweifel unterliegen, dass Semon einen grossen Schritt weiter gekommen ist als Rosenbach, wie er das eben auf Grund seiner mit grossem Eifer und Fleiss gesammelten, zahlreichen Beobachtungen und Bestätigungen seiner Vorstellung von dem hier stattfindenden Vorgange thun konnte. Semon hat constatirt, dass es nicht gleichgültig ist, welche Art des Druckes für die Erzeugung der Adductorencontractur als Ursache angesehen wird. Denn er stellt den unvollkommenen, allmählich beginnenden und fortschreitenden Druck dem einer queren Trennung des Nerven adäquaten ganz distinct gegenüber. Wenn auch Semon immer noch bei der geläufigen Vorstellung von der primären Lähmung der Erweiterer stehen blieb, so ist die Druckunterscheidung doch das Wesentliche seiner Ausführungen und schlägt eine Brücke zu dem, was sich mir auch erst durch die Ergebnisse meiner Versuche aufgeklärt hat; und darin liegt der Fortschritt in der Forschung über diesen schwierigen Gegenstand. Denn nur derjenige Druck, welcher einen Reibungseffect darstellt, bringt den Nerven allmählich in jenen Zustand der Entzündung und Erregung, in welchem er auf mechanische Reizung mit der annähernd erreichten Wirkung des elektrischen Reizes reagirt, während jeder stärkere Druck die Leistungsfähigkeit des Nerven aufhebt.

Mit diesem Punkte gehe ich nunmehr über zur Widerlegung der Einwände, welche Herr Rosenbach gegen meine Experimente und die daraus gezogenen Schlüsse erhoben hat: eine Aufgabe, welche gegenüber der Willkür und Oberflächlichkeit der geübten Kritik weder leicht noch angenehm ist.

Herr Rosenbach citirt zunächst meinen Reizversuch am

peripherischen Ende des Nerv. laryng. inferior. Da ist beschrieben, dass „bei einer solchen Reizung Adduction des gleichseitigen Stimmbandes erfolgt 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 theilnimmt.“ Hierunter ist für Jeden, der nur die Literatur über Recurrensreizung kennt, zu verstehen, dass mit „Lösung des Glottisschlusses“ gemeint ist, dass das nicht gereizte Stimmband diesen Glottisschluss aufhebt, indem es seinerseits, weil von der Reizung nicht unmittelbar betroffen, die intendierte Inspirationsbewegung ausführt. (Diese Bewegung kann, wenn es sich vor der Reizung in Inspirationsstellung befand, eine nur geringe, bis zu extremer Abduction, sein.) Das gereizte Stimmband aber verbleibt bis zur Entfernung der Electrode vom Nerven in der durch die Recurrensreizung bewirkten Adductionsstellung. Herr Rosenbach aber in seinem Eifer gegen die Adductoren, ja selbst, wie es fast den Eindruck macht, gegen die Möglichkeit einer Innervation derselben bei Recurrensreizung überhaupt, fasst die ganze Schilderung missverständlich so auf, als ob unter Lösung des Glottisschlusses zugleich auch ein Aufhören der durch die Reizung bewirkten Adductionsstellung des Stimmbandes der gereizten Seite gemeint sei, und zieht aus diesem Missverständniss weitgehende Schlussfolgerungen, die ihm wiederholt eine gewichtige Unterlage für seine Deductionen gegen mich liefern müssen. Er sagt zunächst: „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 in hohem 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 Reiz — er führte ja das Stimmband über die Mittellinie hinaus — nur bis zur nächsten Inspiration seine Wirkung entfaltet, so 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. (sic!) 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 Phäno-men wohl ein anderer als die supponirte „vorwiegende active Innervation der Adductoren“ sein.“ — Ein weiteres Citat folgt unten.

Man erkennt leicht, bis zu welchem Grade der Verwirrung diese an sich schon so überaus schwierige Frage gebracht werden muss, wenn Jeder lediglich seiner Theorie zu Liebe so ganz und gar einseitig verfahren will, dass er es nicht einmal der Mühe werth erachtet, sich aus der Literatur über die Resultate dieser verhältnissmässig einfachsten Reizversuche zu informiren. Von Herrn Rosenbach aber, welcher sich gewissermaassen zu Gericht setzt, um mit einem Verdict gegen meine ganze Arbeit zu enden, und welcher aus eigener Erfahrung die Schwierigkeiten solcher experimentellen Arbeiten kennen sollte, ist man berechtigt mehr zu verlangen. Herr Rosenbach hatte die Pflicht zum mindestens den elektrischen Reizversuch nachzuprüfen. Er hätte dann avant la lettre seinen groben Irrthum erkannt und sich den Vorwurf erspart, beweiskräftige und einwandfreie Experimente zum Gegenstande einer unüberlegten und falschen Kritik und die letztere zum Ausgangspunkte naturgemäss unhaltbarer Schlussfolgerungen gemacht zu haben.

So schwer es mir wird, so halte ich es doch der Sache zu

Liebe für meine Pflicht, diesem Gegner auch noch auf seine weiteren Auslassungen Punkt für Punkt zu antworten, obgleich ich Grund habe anzunehmen, dass wenige Leser dieses Archivs auch meine weiteren Ausführungen ähnlich wie Herr Rosenbach missverstanden haben können.

Von den Thieren der dritten Versuchsreihe, bei welchen die laryngoskopische Untersuchung den Versuch als gelungen erwies, wird a. a. O. berichtet, dass die Stimmbänder dauernd fest in Medianstellung standen, das bedeutet, wie Jeder weiss, der die einschlägige Literatur kennt und nicht blos einen Fall dieser Krankheit gesehen hat: nicht durchaus in jener Stellung, wo beide Stimmbänder zur Phonation oder zu völligem Glottisschlusse juxtapponirt sind, sondern in einer Stellung, welche jenseits der Cadaverstellung nahe der Phonations- oder äussersten Adductionsstellung der Stimmbänder gedacht wird. Die Lecture aller hierhergehörigen Fälle ergiebt eine Schilderung, nach welcher die Stimmbänder einen etwa 2 mm grossen Spalt zwischen sich lassend bei der Inspiration bis zu fast völligem Glottisschluss einander genähert werden. — Weiter wird dann — woraus ebenfalls Herr Rosenbach bei einem guten Willen das, was ich meine, hätte erkennen können — der Unterschied erwähnt, „welcher sich in der mehr oder weniger ausgesprochenen Adductionsstellung zeigt, je nachdem die Thiere ausser oder in der (Aether-)Narkose untersucht werden. 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 Einatmung stark gespannt fest aneinander . . . . Auf mich hat aber bei der Beobachtung 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 . . . . wahrscheinlich mitbedingt werde durch die nach Hitzig's Theorie bei den Contracturen der Muskeln auftretenden abnormalen Mitbewegungen.“ Diese Sätze benutzt Herr Rosenbach, um mir zu insinuiren, dass ich immer nur von einer „maximalen Contraction der Adductoren“ spräche, und um zu beweisen, dass, da die Adductoren erst bei jeder rhyth-

misch erfolgenden inspiratorischen Medianstellung völlig contrahirt würden, von einer andauernden Contraction der Verengerer nicht die Rede sein könne. Wer meine Ausführungen aber ohne Uebelwollen liest, erkennt, dass ich das der sogenannten Posticuslähmung eigenthümliche Bild damit wiedergebe. Denn bei diesem klinischen Bilde fehlt nie das Klaffen der Stimbänder bis auf 2—3 mm, und das entspricht vollkommen dem Begriffe der Contractur. Denn mit diesem Namen belegen wir den Zustand nicht maximaler, sondern derjenigen Spannung des Muskels, wobei seine Insertionspunkte permanent einander mehr genähert sind, als der Mittellage, der Ruhelage des Muskels entspricht (Erb). Es giebt Fälle, in welchen bei ruhigem Verhalten dieser Spalt zur Athmung genügt, wie ich das ja auch von einigen meiner Versuchsthiere anführe und augenblicklich an einem auf der Westphal'schen Klinik befindlichen Tabeskranken mit doppelseitiger Adductoren-Contractur beoachte. (Auch dieser Kranke zeigt in der Ruhe keinerlei Stridor oder Dyspnoe, — ein Umstand, über dessen Beobachtung an meinen Versuchstieren Herr Rosenbach sein höchstes Erstaunen ausdrückt.) Genügt aber dieser Spalt zur Athmung nicht, oder befindet sich das Untersuchungsobject in Erregung, so bemerken wir das erwähnte Aneinandertreten der Stimbänder bei der Inspiration. Diese letztere „Erscheinung in ihrer Verstärkung“ bezeichne ich als wahrscheinlich von Mitbewegungen abhängig. Was nun diese Uebertragung der Hitzig'schen Theorie<sup>1)</sup> auf die hier stattfindenden Vorgänge betrifft, so kann ich Herrn Rosenbach wiederum nur rathen aufmerksamer zu lesen. Denn Hitzig hat mit seiner Theorie von den Mitbewegungen keine Erklärung für das Zustandekommen von secundären Contracturen, sondern von solchen geben wollen, welche entstehen durch den „Reizzustand irgend einer Art innerhalb einzelner zu Mitbewegungen präformirter Abschnitte der Centralorgane“. Diese „Vorrichtungen liegen beim normalen Menschen abwärts vom Grosshiern“. Befindet sich also die Läsion, wie bei Hemiplegischen — und um die Contracturen Hemiplegischer handelt es sich

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

für Hitzig — im Grosshirn, so wird durch den Reizzustand der abwärts vom Grosshirn gelegenen Associationscentren eine „abnorme Innervation, unter Umständen sogar Innervation von absolut abnormer Stärke in für den normalen Willensimpuls mehr oder weniger gelähmten Muskeln“ bewirkt. Wollen wir diese Sätze für unseren Gegenstand verwerthen, so können wir daraus nur abstrahiren, dass beim Zustandekommen von Contracturen abnorme Mitbewegungen eine Rolle spielen, nicht aber, wie Herr Rosenbach will, eine „Leitung des innervirenden Impulses nur in einer Richtung und zwar zu der nicht gelähmten Muskelgruppe“ (sc. bei Lähmung der Erweiterer). Nicht glücklicher als mit diesem Einwurfe ist Herr Rosenbach mit dem, dass die Erweiterer gelähmt sein müssen, weil in der Narkose die Stimmritze der Versuchsthiere nur 3 mm klaffe, während man bei der durch die Narkose aufgehobenen tonischen Contraction der Verengerer die normale Stellung der Stimmritze (Erweiterung über die Cadaverstellung hinaus) verlangen müsse. Der Einwurf ist müssig. Denn Jedermann erkennt aus der Beschreibung, dass die tonische Contraction der Verengerer nicht aufgehoben ist, weil bei 3 mm Entfernung die Stimmbänder noch erheblich nach innen von der Cadaverstellung stehen. Ausserdem muss ich nach meinen Informationen und denjenigen von mir zu Rathe gezogener competenter Beobachter es Herrn Rosenbach überlassen den Nachweis zu führen, dass eine durch peripherischen Reiz hervorgerufene Contractur überhaupt je, vollends gar so vollkommen durch die Narkose aufgehoben würde, dass nun plötzlich sogar die Antagonisten zu functioniren anfangen.

Bei der Besprechung meines von ihm sogenannten Hauptarguments, nehmlich der Beobachtung, dass bei Aufhebung der Druckwirkung durch Herausfallen des auf den Nerven aufgelegten Korkes in mehreren Fällen die Adductorencontractur trotz hochgradiger Entzündung des Nerven verschwand und mit der Wiederherstellung der Druckwirkung wieder eintrat, hält Herr Rosenbach es für wenig wahrscheinlich, dass bei der vorhandenen Neuritis ein so minimaler (sic!) Reizzuwachs, wie das Wiederauflegen des Korkes, so gewaltige Wirkungen entfalten könne. Ich lege dieser Beobachtung einen hohen Werth bei, und habe die Gründe dafür in meiner citirten Arbeit eingehend

erörtert. Eines der Beweismomente suche ich darin, dass der zur Contractur führende Erregungseffect der Druckwirkung nur am entzündeten, nicht aber am frischen, in seiner Ernährung noch nicht wesentlich gestörten Nerven zu erreichen ist, und führe als diese Thatsache erhardtend an, dass der entzündete Nerv auf ungefähr doppelt so schwache Reize reagirt als der frische, sogleich nach seiner Herauspräparirung gereizte Nerv. Zu dem letzteren Factum bemerk't nun Herr Rosenbach, dass es ihm schwer erfindlich sei, wie ich hierfür den Nachweis geliefert habe. Ich muss gestehen, dass mir dieses Geständniß des Herrn Rosenbach etwas befremdlich ist, da ich gelaubt habe, den Modus procedendi der Nervenreizung als bekannt voraussetzen zu dürfen. Ich habe eben den Nerven, sowohl den frischen als den entzündeten, dessen mechanische Reizung zur Adductorencontractur geführt hatte, elektrisch gereizt, nachdem ich sowohl diesen wie jenen zuvor durchschnitten hatte. Die Grenze der schwächsten Reize, bei deren Anwendung das Stimm-band aus der Cadaver- zur Medianstellung überging, lag hierbei für den frischen Nerven bei einem Rollenabstand von 180 mm, für den entzündeten bei einem solchen von 360 mm. Ich hoffe, dass das Herrn Rosenbach befriedigen wird.

Aber gerade bei diesem Punkte tritt die principielle Differenz, in welcher wir uns befinden, besonders deutlich hervor. Rosenbach steht auf dem Boden der primären Posticuslähmung und sieht dieselbe als durch die wiederholten Obductionsbefunde erwiesen an. Und indem er sich an diese Deutung festklammert, versucht er den Thatsachen derart Gewalt anzuthun, dass er selbst die bald nach der Wiederherstellung der Druckwirkung eintretende Contractur als eine secundäre betrachtet. Zum Beweise dessen zieht er die allerentlegensten Indicien heran, wie z. B. jenes, dass „bei gewissen Nervenaffectionen (bei welchen, versäumt Herr Rosenbach anzugeben), die zur Lähmung der Nervenelemente führen, eine minimale Verstärkung des Drucks genügt, um die paretischen oder normal funktionirenden Fasern plötzlich oder blitzartig zu lähmen.“ Solcherlei Hypothesen nennt Herr Rosenbach dann „einen Ausweg aus dem Labyrinth“. Ich muss es dahin gestellt sein lassen, ob es Herrn Rosenbach gelingen wird, irgend Jemanden durch die Substi-

tirung des Wortes „Fasern“ für den ganzen betroffenen Nervenstamm über die Thatsache hinwegzutäuschen, dass er an der merkwürdigen Vorstellung festhält, jeder Druck auf den ganzen Recurrens könne ausschliesslich die Posticusfasern lähmen, sogar „blitzartig“ lähmen, ja noch mehr, dieser „plötzlichen und blitzartigen“ Lähmung könne dann auch sofort die secundäre Contractur auf dem Fusse folgen. Oder hält Herr Rosenbach auch hier die Theorie von der perversen Innervation für ausreichend? Wenn Letzteres der Fall sein sollte, wie würde er denn das schnelle Auftreten der Adductorencontractur, ohne dass derselben das Eintreten der Stimmbänder in die Cadaverstellung vorherging, erklären?

Ausser den eben erwähnten Obductionsbefunden ist alles Andere, was zur Deutung der primären Posticuslähmung angeführt wird, hypothetisch und befriedigt nicht. Auch die Hypothese des Herrn Rosenbach von der Analogie der Mm. postici mit den Streckern und dem frühen Befallenwerden der letzteren flösst kein Vertrauen ein und ist, wie ich schon oben gesagt habe, ganz willkürlich. Darum lässt Rosenbach auch in seinem kritischen Exposé über meine Arbeit mit Ausnahme einer parenthetischen Anführung seiner eben erwähnten Hypothese die Frage nach der Deutung dieser auffälligen primären Erweitererlähmung ganz unberührt, vermutlich, weil ihn selbst das Vertrauen zu seiner und den anderen Hypothesen verlassen hat. Prüfen wir aber die mitgetheilten Obductionsbefunde auf ihre Beweiskraft, so muss ihnen dieselbe Angesichts der Thatsache, dass die Mm. postici in jedem Falle von mechanischer Immobilisirung derselben [Ankylose des Cricoaryt.-Gelenks oder Narben an der hinteren Larynxwand (Sidlo)] atrophiren, gänzlich abgesprochen werden. Darum erübrig't nach wie vor für die Vertreter der primären Erweitererlähmung die Pflicht, nicht die secundäre Contractur etwa durch die perverse Innervation, sondern erst das Zustandekommen der früheren oder ausschliesslichen Lähmung der Mm. postici aus neuropathologischen Gesetzen glaubwürdig und unwiderleglich zu erklären. So lange dies nicht geschehen ist, kann ich es mir auch versagen, auf „die plötzliche und blitzartige Lähmung“ und die eben so plötzlich und blitzartig entstehende „Prävalenz der Antagonisten“ des Herrn Rosenbach hier noch näher einzugehen.

Wichtiger erscheint mir eine Erwiderung auf die Einwände des Herrn Rosenbach gegen meine Vagusversuche, und zwar die, dass, während ich am undurchschnittenen Nerven experimentirt habe, die electrische Vagusreizung am centralen Vagusstumpfe ausgeführt werde, dass diese beiden Methoden keine Analogieen bieten, und dass, während in meinen Versuchen nur die Inspirationsstellung eines Stimmbandes erreicht sei, die Reizung des centralen Vagusstumpfes Inspirationsstellung beider Stimmbänder veran lasse. Ueber diese Punkte dürfte sich eine Einigung erzielen lassen. Zunächst erhebt sich heute wohl kaum noch ein ernster Widerspruch gegendas Factum,— Rosenbach nimmt dasselbe als gesichert an — dass die isolirte Reizung des centralen Vagusstumpfes Contraction des Zwerchfelles und als eine Nebenerscheinung Inspirationsstellung des gegenüberliegenden Stimmbandes zur Folge hat. Wir wissen durch Rosenthal<sup>1)</sup>, dass der elektrische Reiz, welcher diese Stimmbandstellung zu erzeugen im Stande ist, ein starker sein muss. Dieser starke Reiz ist erforderlich, um die Wirkung derselben von der einen auf die andere Seite der Medulla oblong. zu übertragen und dort die Reflexbewegung der Inspirationsmuskeln, sc. der Mm. postici auszulösen. Rosenthal hat die Reizung am undurchschnittenen Nerven niemals vorgenommen, weil „in diesem Falle die Erregung niemals auf den bestimmten Nerven isolirt bleibt<sup>2)</sup>.“ Gegenüber dem starken elektrischen Reize, welcher erforderlich ist um die Inspirationsbewegung beider Stimmbänder hervorzurufen, ist der mechanische Reiz meiner Versuche ein so schwacher, dass von vornherein die Möglichkeit auszuschliessen ist, dass derselbe hinreichen könnte

<sup>1)</sup> Die Athembewegungen u. s. w.. Berlin 1862.

<sup>2)</sup> Nach ihm geht bei der letzteren Art der Reizung die Erregung auf den N. laryng. sup. über. S. 132 seiner Monographie heisst es: „Es gelingt zuweilen sehr leicht und bei verhältnissmässig schwachen Strömen, Erschlaffung des Zwerchfells (sc. Glottisschluss, wie an anderer Stelle ausgeführt wird) zu erzielen, während in anderen Fällen selbst die mächtigsten Ströme Contraction des Zwerchfells bewirken. Dies spricht gewiss sehr dafür, dass die Erschlaffung des Zwerchfells Folge der Laryngeuserregung durch Stromabgleichung sei ... Reizt man den Vagus, ohne ihn zu durchschneiden, so versteht es sich von selbst, dass Stromschleifen durch den Laryngeus (sup.) gehen.“

um eine für die Auslösung der inspiratorischen Reflexbewegungen auf beiden Seiten genügende Erregung der Medulla oblong. hervorzurufen. Dieser Reiz reicht, wie meine Versuche zeigen, nur eben aus, um die Reflexcontraction des gleichseitigen M. posticus zu erzeugen. Einen Einfluss auf Athmung oder Herzbewegung übt dieser auf den einen Vagus beschränkte Reiz ebensowenig aus wie die einseitige Vagusdurchschneidung im negativen Sinne. — Weiter wird gegen die Reizung des undurchschnittenen Vagus der Einwurf gemacht, dass die ebenfalls im Stämme des Nerven neben den centripetalen Bahnen enthaltenen Recurrens und die herzhemmenden Fasern in gleicher Weise von dem Reize betroffen werden müssten. Hierbei übersieht Herr Rosenbach zunächst, dass bei Reizung des Vagus am Halse die Leitung immer nur centripetal ist (auch der Glottisschluss wird auf Erregung des Laryngeus sup. bezogen), und weiter unterlässt es Herr Rosenbach die bekannte physiologische Thatsache in Erwägung zu ziehen, dass von Nerven, deren einzelne Fasern durchaus verschiedene Functionen haben, nachgewiesen ist, dass bei Erregung der einen Fasergattung die andere völlig in Ruhe bleiben kann, was auf unsere specielle Frage übertragen heisst: Bei einseitiger (mechanischer) Reizung des Vagus am Halse werden nur die centripetalen Bahnen erregt, die Recurrens und die herzhemmenden Fasern bleiben in Ruhe.

Zum Schlusse bemüht sich Herr Rosenbach den Nachweis zu führen, dass die dauernde Adductionsstellung der Stimbänder kein stringenter Beweis dafür sei, dass die Annäherung der Ligamente immer auf eine active Function der Verengerer zurückgeführt werden müsse. „Wenn wir berücksichtigen, sagt er, dass die Weite der Glottis vor allem von der Innervation der Erweiterer abhängt und dass der Grad der Thätigkeit der Abductoren ein recht verschiedener ist, . . . . so wird es leicht erklärlich sein, dass nach dem Aufhören oder bei Nachlass der Innervation der Postici die Stimmritze die verschiedensten Grade der Verengung bis zu völligem Verschluss (sic!) darbieten kann.“ Und zwar scheint Herrn Rosenbach die letztere Annahme darum so leicht erklärlich, 1) weil bei jungen Thieren nach doppelseitiger Recurrensdurchschneidung

die ohnehin enge Stimmritze noch hochgradiger verengt wird und 2) weil er aus den, wie Eingangs ausgeführt, in so auffallend missverständlicher Weise aufgefassten Ergebnissen der elektrischen Recurrensreizung folgenden Schluss zieht:

„Der Streit um die Frage, ob die Erweiterer oder die Verengerer die kräftigere Muskelgruppe sind, scheint uns überhaupt außerordentlich irrelevant, da sich ein exakter Beweis nach der einen oder 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.“ Was Herrn Rosenbach veranlasst haben kann, die nach den Autoren in Folge von doppelseitiger Recurrensdurchschneidung „schräg gegen den Luftstrom gestellten und bei der Inspiration wie schlaffe Ventile zuklappenden“ Stimmbänder solcher jungen Thiere mit den in oder nahe der Medianstellung stehenden und in der Regel gespannten Stimmbändern der beschriebenen „Posticus-lähmungen“ zu identificiren, kann vielleicht nur dann verstanden werden, wenn man sich vorstellt, dass Herrn Rosenbach sein Fall mit den „während des inspiratorischen Zusammenschnellens ein grobes Vibrieren ihrer medialen Ränder“ zeigenden Stimmbändern als Paradigma vorgeschwobt haben mag. Eine weitere Aehnlichkeit kann ich zwischen den beiden Bildern der Cadaverstellung der Stimmbänder nach Recurrensdurchschneidung und der Medianstellung derselben bei Adductorencontractur nicht entdecken. Denn nicht der Grad der Verengerung, welche auch beim erwachsenen Thiere oder Menschen nach plötzlicher Recurrensdurchschneidung mit Cadaverstellung der Stimmbänder und hochgradiger Dyspnoe gleichzeitig beobachtet wird, sondern die charakteristische Stimmbandstellung bedingt für uns das Wesen dieser Erscheinungen. Auf das Experiment der elektrischen Recurrensreizung und seine erstaunliche Auslegung derselben, aber, meine ich, wird sich Herr Rosenbach nach besserer Erkenntniß nun nicht mehr berufen wollen.

Wenn nun Herr Rosenbach weiter behauptet, dass die klinischen Erscheinungen am Menschen sich in anderer Form zeigen als in meinen Thierversuchen, so ist dieser Einwand hinfällig, weil derselbe eine Schilderung widerlegen will, die ich nicht gegeben habe. Herr Rosenbach giebt an, die dauernde Fixation der Stimmbänder in Medianstellung, wie ich sie bei meinen Versuchen beobachtet hätte, sei ein ziemlich seltener Befund beim Menschen, während das gewöhnliche Verhalten das Zusammentreten der Stimmbänder bei der Inspirationsinnervation zeige. Genau so schildere ich eben meine Beobachtungen am Thiere, denn ich sage S. 13: „Ein Unterschied zeigt sich 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 . . . . . , so treten sie, wenn das Thier bei Bewusstsein ist, bei jeder Einatmung stark gespannt fest aneinander.“ (Der letzte Satz ist im Texte sogar gesperrt gedruckt.)

Weiter findet Herr Rosenbach die Stimmbildung sehr wenig gestört und sieht darin einen Beweis dafür, dass die freie Beweglichkeit der Adductoren garantirt sei, was bei einem beständigen Reizzustande derselben nicht der Fall sein könne. Zur freien Beweglichkeit eines Muskels habe ich bisher immer auch gerechnet, dass er sich in der Möglichkeit befinden muss aus dem Zustande der Verkürzung in den der Ruhe, d. h. Verlängerung und Dehnung, überzugehen. In diesem Zustande befinden sich die Adductoren nicht. Wenn Herr Rosenbach aber unter freier Beweglichkeit versteht, dass die Muskeln die Fähigkeit haben noch stärker contrahirt zu werden, so erwidere ich ihm, dass diese Fähigkeit bei jedem in Contractur befindlichen Muskel vorhanden ist, d. h. noch stärker contrahirt zu werden. Denn dass der contracturirte Muskel sich im Zustande maximaler Contraction befindet, ist eine jener willkürlichen Sentenzen, an denen die „Kritik“ des Herrn Rosenbach reich ist.

Bei der Vergleichung meiner anatomischen Befunde mit denen beim Menschen macht sich Herr Rosenbach die Sache wieder sehr leicht, indem er einfach seinen Befund der degenerativen Atrophie meinen Befunden von Entzündung und theilweise Degeneration von Nervenfasern gegenüberstellt. Er er-

achtet den Befund des fettigen Zerfalls oder der totalen Zerstörung aller Nervenfasern, nachdem ein Stück des Nerven von 3 cm Länge in der Geschwulstmasse untergegangen war, für ausreichend, um das Voraufgegangensein neuritischer Veränderungen der Nervenelemente mit Sicherheit auszuschliessen. Hätte weiter Herr Rosenbach etwas umsichtiger verfahren überlegt, dass ich auf den mässigen Druck als Reibungs- und Reizungseffect Gewicht lege, so hätte er begreifen können, dass eine Compression, welche den ganzen Nerven (nicht zufällig nur die Posticusfasern) zur Degeneration bringt, in ihrer Wirkung nicht zu vergleichen ist einem Drucke, welcher dauernd irritirend wirkt.

Kommen wir endlich zu der Frage vom Reflextonus der Mm. postici in der ruhigen Respirationsstellung der Stimbänder, so freue ich mich constatiren zu können, dass Herr Rosenbach die an anderer Stelle gebrachte Aeussirung, er habe denselben bereits seiner ersten Arbeit zu Grunde gelegt, an dieser Stelle nicht wiederholt. Ich habe vielmehr aus den Ausführungen des Herrn Rosenbach in diesem Archiv den Eindruck gewonnen, als ob er eine Genugthuung darüber empfände, in dem Worte „Reflextonus“ seine bisher dunkle Vorstellung von der Sache durch einen klaren Begriff ausgedrückt zu finden. Denn er verwendet nunmehr das Wort wie ein längt angewandtes und liebgewordenes: „Der blosse Reflextonus, mit welchem Herr Krause ein neues, bisher übersehenes Moment in die Debatte zu werfen glaubt, ist nur eines der ursächlichen Momente . . . .“ „Denn ein Reflextonus besteht auch für die Verengerer . . . .“ „Bestände kein solcher Tonus der Verengerer“ u. s. w. Für die in diesen Sätzen enthaltene schnelle Anerkennung der Theorie vom Reflextonus, welcher auch von Semon auf vergleichend-anatomischem Wege nachgewiesen worden ist — sage ich Herrn Rosenbach meinen Dank. — Die Frage von dem vermeintlichen Ueberwiegen der Erweiterer will ich hier nicht weiter ausführen. Ich brauche nur zu wiederholen, dass die zur Regulirung des Athmungsbedürfnisses erforderliche dauernde Erregung der Vagi reflectorisch eine dauernde mässige Contraction der Mm. postici hervorruft. Das ist nicht identisch mit einem „Ueberwiegen der Erweiterer“, wie es in dem von mir citirten Satze des Herrn Rosenbach heisst: „Es ist also wahrschein-

lich, 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.“

Herr Rosenbach schliesst sein Werk, indem er „keinen Augenblick daran zweifelt, 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“.

Nur um auch dieser Selbsttäuschung des Herrn Rosenbach eine überzeugende Thatsache entgegenzustellen, habe ich mit dieser Erwiderung so lange gewartet, bis ein im Januar d. J. zu Würzburg über dieses Thema gehaltener Vortrag des Herrn Gerhardt im Druck erschienen ist<sup>1)</sup>). In diesem Vortrage giebt Gerhardt zunächst einen historischen Ueberblick über die Literatur dieser Erkrankung, welche er selbst 1863 zuerst beschrieben hat, und kommt zu dem Schlusse, dass in den meisten Fällen die Bedingungen für mechanische oder entzündliche Schädigung des N. recurrens gegeben waren. Weiter findet die Theorie Semon's von der grösseren Geneigtheit der Abductorfasern zu erkranken und der Satz Rosenbach's Erwähnung, dass bei Compression des Recurrents zuerst die Function der Erweiterer leidet. Bezüglich des Recurrents, fährt Gerhardt fort, ist diese Annahme weit annehmbarer als die früher aufgestellte, dass die Fasern für den Posticus auf einer Seite zusammengedrängt liegen und deshalb einer isolirten Lähmung fähig seien. Dass diese so besonders oft zur Beobachtung kam, konnte man damit nur als ein seltsames Spiel des Zufalls deuten. — Ob aber die Auffassung, welche einem Theile der Recurrentfasern wesentlich andere Ernährungsbedingungen zuschrieb als den übrigen, allseitig befriedigt habe, will Gerhardt dahingestellt sein lassen. . . . Das physiologische Experiment habe schon seit längerer Zeit gezeigt, dass Durchschneidung des N. recurrens sog. Cadaverstellung des Stimmbandes zur Folge hat, dass dagegen Reizung des Recurrents Adductionsstellung des Stimmbandes bewirkt. Der Vortragende erwähnt nunmehr meine Versuche, wobei, wohl durch ein Versehen, die Zahl der gelungenen Versuche, welche

<sup>1)</sup> a. a. O.: Posticuslähmung oder Adductorencontractur.

14 beträgt, nicht richtig angegeben ist, und die Ergebnisse derselben. Die Wahl stände nun also derart: wird die dauernde Adductionsstellung der Stimmbänder bei gewissen Schädigungen des N. recurrens durch Lähmung der Oeffner oder durch Contractur der Verengerer bewirkt? Für die seitherige Auffassung: Lähmung der Erweiterer spreche der anatomische Befund, für die Annahme Krause's das physiologische Experiment. Zunächst müsse man sich klar sein, dass nicht alle Fälle von „seitheriger Posticus-Lähmung“ in den Bereich der Krause'schen Auffassung einbegriffen werden können. Es gebe ja doch bestimmte cerebrale und idiomusculäre Fälle, die ihre eigene Erklärung erfordern. Halte man sich jedoch nur an die Krankheitsbilder, die durch Schädigung des Recurrentis durch Lymphdrüsen, Schwielen, Aneurysmen etc. bewirkt worden sind, so habe man laryngoskopisch den Anblick andauernder ausschliesslicher Thätigkeit der Adductoren vor sich, anatomisch ausschliessliche oder vorwiegende Atrophie des Posticus . . . Was die Contractur der Adductoren angeht, so wären dafür an bekannteren pathologischen Thatsachen in Betracht zu ziehen: das Vorkommen langdauernder vieljähriger Beugecontracturen an den Extremitäten Apoplectischer, das von Charcot allem Anschein nach mit vollem Rechte als abhängig betrachtet werde von grauer Degeneration der Seitenstränge. Ferner das Auftreten tonischen Facialkrampfes nach peripherischer Faciallähmung, also unter Umständen, die ganz wohl die Annahme interstitieller Bindegewebswucherung im Facialnerven als Ursache des Krampfes gestatten.

Es sei sehr dankenswerth, wenn eine solche viel besprochene Krankheit einmal von neuen Gesichtspunkten aus angefasst und experimentell studirt werde. Für die Beobachtung neuer Fälle erwachsen daraus neue Gesichtspunkte und Aufgaben. Sehr oft gelinge es auf diese Weise, eine grössere Krankheitsgruppe in mehrere zu scheiden.

Die „seitherige sog. Posticuslähmuug“ dürfte jetzt schon in mindestens 3 Formen zu trennen sein:

- 1) Recurrentis-Erkrankungen.
- 2) Ausschliessliche Erkrankungen des Glottisöffners.
- 3) Cerebral bedingte Formen.

Für die Recurrentisschädigungen müsse man Angesichts des

anatomischen Materials den Satz von F. Semon vollkommen aufrecht erhalten, dass verhältnissmässig früh und stark der M. ary. post. in Atrophie verfalle. Aber man werde ebenso zugestehen müssen, dass, wie aus den Versuchen von Krause und pathologischen Analogien hervorgeht, Recurrensreizung und graue Degeneration des Recurrens Adductorencontractur, möglicherweise selbst von langjähriger Dauer bewirkt.“

Im Anschluss an diese Darstellung des rein objectiven Sachverhalts möchte ich den Vorschlag machen, dass wir in Zukunft die Krankheit nicht mehr nach der supponirten Aetiology, sondern nach dem objectiven laryngoskopischen Bilde, d. h. als Adductorencontractur, bezeichnen. Dieser Benennung kann dann je nach Entstehung und Verlauf die nähere Angabe: spastisch, primär (peripherisch oder central), secundär (nach idiomusculärer Posticuslähmung oder centralen Läsionen) hinzugefügt werden.

Was übrigens die peripherische Druckreizung des Recurrens angeht, so möchte ich hier nur kurz auf das grosse Material an einschlägigen Krankheitsfällen hinweisen, welche durch Strumen und die neuerdings von den Chirurgen sehr häufig ausgeübten Kropfexstirpationen accidentiell hervorgerufen werden. Leider ist die Verwerthung dieses Materials in Hinsicht auf die uns hier beschäftigende Frage noch immer eine recht mangelhafte, weil die laryngoskopische Untersuchung gar zu selten ausgeführt wird. Erst vor Kurzem hat Köhler<sup>1)</sup> in der Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin auf die Bedeutung der Recurrensaffectionen hingewiesen. Bei der Vorstellung einer Kranken, an welcher Köhler die Totalexstirpation einer Struma ausgeführt hatte, erwähnte er. u. A., „dass man bis jetzt zu wenig Gewicht darauf gelegt habe, dass auch ein mehr activer Vorgang, eine Contractur der Adductoren der Glottis, den plötzlichen Tod bei Struma herbeiführen könne, und wies dabei auf meine Versuche hin, welche zeigten, dass anhaltender Druck auf die Recurrentes eine neuropathische Contractur der Adductoren auszulösen im Stande sei.“ Eine fleissige Zusammenstellung aller bisher verzeichneten Fälle von Kehlkopfmuskellähmungen nach Kropfexstirpation findet sich in einer Arbeit von Franz Jankowski<sup>2)</sup>. Verf. führt u. A. 6 Fälle von

<sup>1)</sup> Berliner klin. Wochenschrift. No. 22. 1885. (Referat.)

<sup>2)</sup> Zeitschrift für Chirurgie. I. und II. Heft. 1885.

„Posticuslähmungen“ an, deren „Pathogenese ihm geheimnissvoller zu sein scheint als die der anderen Kehlkopfmuskeln“. In der Mehrzahl dieser Krankengeschichten oder Obductionsbefunde erkennt man leicht eine durch Zerrung oder Ligatur der Nerven bei der Operation accidentiell herbeigeführte Reproduction meiner Experimente<sup>1)</sup>.

Zum Schlusse will ich noch kurz 2 Fälle meiner Beobachtung anführen, welche geeignet sind den Beweis zu liefern, dass auch bei centralen Läsionen die Entstehung der Adductorencontractur auf plötzlich eintretende und andauernde resp. zur Degeneration führende Reize, welche die Centralorgane treffen, zurückzuführen ist.

Der erste Fall, welchen ich auf der Westphal'schen Klinik für Nervenkranken der Charité beobachtete, betraf einen 44 jährigen Mann, der vor 9 Jahren syphilitisch inficirt, vor 4 Jahren an Schmerzen, Taubheitsgefühl und Schwäche in der rechten Oberextremität und linken Unterextremität, ausstrahlenden Schmerzen im Nacken gelitten hatte. Unter allmählicher Verschlimmerung der genannten Symptome und Erschwerung des Gehens wurde Pat. Ende Januar d. J. nachdem er aus dem Bette aufgestanden war, ohne vorher je an Athembeschwerden oder Heiserkeit gelitten zu haben, ganz urplötzlich von einem Gefühl heftiger Zusammenschnürung im Halse befallen, welches so stark war, dass er von seiner Frau auf das Sopha gebracht werden musste, um vor dem Umfallen bewahrt zu werden. Seit jenem Momente dauerten die Respirationsbeschwerden unverändert an. Aus dem Status sei hier nur erwähnt: Pupillendifferenz, leichte linksseitige Ptosis, Nackengegend druckempfindlich, keine Sensibilitätsstörungen, Schwäche und Steifigkeit in beiden Beinen. Cyanose an Lippen und Ohren. Laut tönende Inspiration und langgezogene, aber leichtere Expiration. Kehlkopfschleimhaut an den hinteren Partien der Stimmbänder ein wenig geröthet, sonst überall intact. Zwischen Stimmbändern schleimiges Secret. Die Stimmbänder stehen bei In- und Exspiration unverrückbar fest und stark gespannt in Medianstellung, 1 mm Spalt zwischen sich lassend. Sehr auffallend ist es, dass trotz der starken Spannung der Stimmbänder nicht diese zum Phoniren verwandt werden, sondern dass beim Phonationsversuche der Aditus laryngis sphincterartig so stark verengt wird, dass die Stimmbänder total verdeckt und die Taschenbänder von dem Exspirationsstrom vicarirend in Vibrationen versetzt werden. — In Folge einer complicirenden Pneumonie und der gesteigerten Dyspnoe musste am nächsten Tage, 12. März, die Tracheotomie ausgeführt werden. Am 13. März starb der Kranke. Aus dem Sectionspro-

<sup>1)</sup> Es dürfte sich meiner Meinung nach empfehlen, in Fällen von Dyspnoe welche durch Adductorencontracturen herbeigeführt wird, anstatt der Tracheotomie einen Versuch mit Durchschneidung zunächst eines Recurrens zu machen.

tocoll soll als wesentlich hier nur angeführt werden: In der Umgebung des unteren Endes der Med. obl. starke Verdickung der Dura mater spinal.; zugleich ist dieselbe im Bereich der Kleinhirnspalte mit der Arachnoidea spinal. sehr stark verwachsen., besonders zeigt sich eine solche derbe Verwachsung dem unteren Theile des Bodens des 4. Ventrikels fest aufgelagert u. s. w.

Eine eingehendere Untersuchung der betreffenden Organe steht noch aus. Indessen gestatten uns schon die angeführten Befunde einen hinreichend sicheren Schluss zu ziehen. Erstens die Plötzlichkeit des Entstehens und das spätere ununterbrochene Andauern der heftigen Dyspnoe, sodann die ungewöhnlich starre Spannung der Stimmbänder sprechen deutlich genug für einen Reizzustand in der Medulla, welcher die 1½ Monate andauernde Adductorencontractur veranlasste. Die Entstehung der Contractur wird am wahrscheinlichsten auf einen apoplectiformen Insult des Vagus-Accessoriuskerns zurückgeführt. Indessen ist auch die Vorstellung erlaubt, dass die erwähnte Auflagerung auf den Boden des 4. Ventrikels zu jenem Zeitpunkte eine Ausdehnung erreichte, welche comprimirend als Reiz auf den Vagus-Accessoriuskern wirkte.

Der zweite Fall befindet sich noch unter meiner Beobachtung. Die Diagnose des centralen Leidens ist auf multiple Sklerose in fruhem Stadium gestellt.

Der Pat. ist 35 Jahre alt, Drogenhändler. Im Jahre 1868 wurde er durch eine Explosion an der rechten Seite des Gesichts schwer verletzt, seit jener Zeit Gliederzittern. Am 18. März d. J. trat plötzlich auf der Strasse ein Anfall von heftiger Dyspnoe ein, welcher seitdem regelmässig täglich 3—4 Mal wiederkehrt. Vorher bestand nach der Anamnesè außer dem Gliederzittern kein Zeichen irgend einer Krankheit. Seit dem Anfalle ist auch die Sprache näselnd und bestehen Schlingbeschwerden. Neuerdings typischer apoplectiformer Anfall mit nachfolgender Hemiparesis dextra, Nystagmus. Status: Tremor sklerotischen Charakters, Sehnenphänomene abnorm lebhaft. Parese des Velum palat. Doppelseitige Adductorencontractur der Stimmbänder; nur rechts besteht noch eine geringe Excursionsfähigkeit des Stimmbandes, während das linke Stimmband stark gespannt immobil ist. Glottis bei der Inspiration 2—3 mm weit.

Auch in diesem Falle darf auf einen apoplectiformen Insult der Med. obl., wie sie im Verlaufe der multiplen Sklerose nicht selten sind, und auf eine dadurch hervorgerufene Contractur der Adductoren geschlossen werden<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Die Fälle werden unter einer Reihe anderer von Centralaffectionen abhängiger Functionsstörungen des Kehlkopfes später ausführlich beschrieben werden.

---