

als bei Erwachsenen, während sie merkwürdiger Weise vom Magen aus ganz gut vertragen wird, wie die Versuche Oltramare's lehren, der Kindern täglich 0,3 g Carbolsäure (in 1 proc. Solution) bei Pertussis gab¹⁾. In 0,5 proc. Lösung auf Wunden gebracht, wird das Creolin wohl nie eine Giftwirkung ausüben, aber schon hinreichend desinficiren, die Eiterung beschränken, Blutungen vermindern, dabei weder die Hände des Operateurs schädigen, wie die Carbolsäure, noch die metallischen Instrumente, wie der Sublimat.

VIII.

Die Lähmungen der Kehlkopfmusculatur im Verlaufe der Tabes dorsalis.

Von Dr. Robert Dreyfuss,

I. Assistenten der Dr. B. Baginsky'schen Poliklinik zu Berlin.

Die Lähmungen der Kehlkopfmusculatur im Verlaufe der Tabes gehören meines Erachtens zu den noch am wenigsten bekannten Complicationen dieser sonst so vielfach durchforschten Rückenmarkskrankheit. Sie stehen damit im Gegensatz zu andern laryngealen Erscheinungen der Tabes, nemlich den wohlbekannten Larynxkrisen, oder, wie wir sie treffender bezeichnen, Larynxkrämpfen, deren Symptomatologie einen dauernden Platz in dem klinischen Bilde der Tabes dorsalis gefunden hat. Es schien deshalb wünschenswerth, die vielfach zerstreuten Mittheilungen über tabische Lähmungen im Kehlkopf zu sammeln, deren Casuistik zu vermehren und von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu betrachten.

Aus der Schilderung der Symptome, welche an Kehlkopfkrämpfen leidende Tabiker während ihrer anfallsfreien Zeit darboten, erhellt bereits in Mittheilungen der vorlaryngoskopischen Zeit, dass auch in diesen Fällen Lähmungen der Musculatur und der sensibeln Nerven des Kehlkopfs vorhanden waren. Krishaber war jedoch der erste, welcher (1880) anlässlich der

¹⁾ Progrès médical. 1886.

Untersuchung zweier Tabeskranken mit Larynxkrämpfen laryngoskopisch Stimmbandlähmungen feststellte. Bei dem ersten Kranken Krishaber's stellten sich als Frühsymptome der Tabes Harnbeschwerden ein; drei Jahre darauf begannen die bekannten Stick- und Hustenanfälle, die zur Zeit der laryngoskopischen Untersuchung bereits 7 Jahre gedauert und zuletzt einen sehr bedrohlichen Charakter angenommen hatten, da sie zu Bewusstseinsverlust führten. Krishaber constatirte eine vollständige linksseitige Posticuslähmung. Dagegen functionirte der gleichnamige Muskel der andern Seite so kräftig, dass die Athmung nicht behindert war. Bei dem andern Kranken hatte das Leiden mit Erweiterung der Pupille und kurz darnach auftretenden lancinirenden Schmerzen begonnen. 7 Jahre später traten Stickkrämpfe mit Bewusstseinsverlust ein. Aber auch in der anfallsfreien Zeit war der Kranke durch Athemnoth gequält und hatte deutlichen inspiratorischen Stridor, besonders im Schlafe. Eine Berührung der Stimmbänder mit der Sonde rief sofort einen Stickenfall in Scene, der bis zum Verlust des Bewusstseins führte. Die laryngoskopische Diagnose lautete auf Lähmung der Postici.

Diesen beiden Fällen fügt Cherschevsky in seiner Monographie noch den eines Tabikers mit linksseitiger Recurrenslähmung bei, dessen rechtsseitige Stimmbandmusculatur nach einer elektrischen Behandlung so ausgezeichnet compensatorisch eintrat, dass er seiner Dienstpflicht als Reservelieutenant genügen und laut commandiren konnte. Nur gegen Schluss einer längeren Uebung pflegte die Stimme etwas verschleiert zu sein. — Ausserdem theilt Cherschevsky die Geschichte eines Tabikers mit Larynxkrisen mit, bei dem Krishaber „une paralysie de la corde vocale gauche“ constatirte.

Kahler verdanken wir eine mit grosser Sorgfalt ausgeführte Untersuchung. Der längere Zeit hindurch beobachtete Kranke bot das Bild einer incompleten rechtsseitigen Recurrenslähmung, die in kurzer Zeit vollständig wurde. Das linke Stimmband war zunächst intact; allmählich näherte es sich aber ebenfalls der Cadaverstellung und machte bei tiefer Inspiration nur eine minimale zuckende Bewegung nach aussen; die Einwärtsbewegung zur Mittellinie war dagegen erhalten. Es handelte sich also hier um einen Schwächezustand des linken Posticus, eine

ausgesprochene Parese. Dass aber auch die linksseitigen Adductoren nicht mehr im Vollbesitz ihrer Kräfte waren, beweist der Umstand, dass ein compensatorisches Hinausgehen über die Mittellinie nach der andern Seite bei der Phonation nicht stattfand. Daher hatte der Kranke eine schwache, nahezu tonlose Stimme; bei starker Anstrengung wurden zumeist Falsettöne hörbar. Dieser Befund bietet deshalb Interesse, weil trotz der bereits bestehenden Schwäche des *Musculus posticus*, also trotz einer nur mangelhaften Kraft in der abductorischen Richtung, die Adductoren das Stimmband nicht über die Mittellinie hinausbrachten, demnach ebenfalls bereits zu erlahmen begannen. Die gleichzeitig vorhandene Lähmung der Kehldeckelherabzieher war nach Kahler die Ursache einer sich entwickelnden Schluckpneumonie und damit die mittelbare Veranlassung des lethalen Ausgangs. Sehr reichhaltig war das Ergebniss der Section.

Semon beobachtete eine doppelseitige *Posticus*-Lähmung, die um zwei Jahre allen andern tabischen Symptomen vorausging. Morgan bzw. Dreschfeld, der die laryngoskopische Untersuchung ausführte, beschreiben einen Fall mit derselben Diagnose. Beim Gehen war leichte Dyspnoe, im Schlafe stridoröses Athmen vorhanden.

Heftige Anfälle laryngealer Dyspnoe mit krampfhaften Hustenparoxysmen und hochgradige Parese der Kehldeckelmuskeln und der *Postici* neben leichten Beweglichkeitsdefecten in den Spannern der Stimmbänder, Schwierigkeit beim Schlucken und häufiges Verschlucken, bedingt durch den mangelhaften Verschluss des Kehlkopfeinganges, beobachtete Eisenlohr bei einer 54-jährigen tabischen Frau mit multiplen Hirnnervenstörungen paretischer Art. Auch von diesem Fall besitzen wir einen Sectionsbefund. Eisenlohr hält bei seinem Fall sämtliche laryngealen Erscheinungen genügend erklärt durch die Lähmung. Anders verhielte es sich bei verschiedenen Beobachtungen von Crises laryngées französischer Autoren. Hier käme noch ein spastisches Element hinzu, beruhend auf gesteigerter Sensibilität und Reflexerregbarkeit des Kehlkopfes.

„Jedenfalls sind Stimmbandlähmungen nur in einzelnen Fällen in Verbindung mit den sogenannten Larynxkrisen beobachtet. Er sah selbst einen Fall, bei dem bedrohliche Anfälle

von Spasmus glottidis, als erstes Symptom der Tabes den übrigen lange vorausgehend und später völlig verschwindend, niemals mit Parese eines Kehlkopfmuskels complicirt waren.“

Das Jahr 1885 brachte mehrere wichtige Beiträge zu den vorher so spärlich vorliegenden Mittheilungen. Erwähnen will ich hier vor Allem die Sammeluntersuchungen Krause's an dem Krankenmaterial der Nervenabtheilung der Königl. Charité zu Berlin.

„Bei der Tabes hat Krause in 38 Fällen 13mal gröbere Functionsstörungen gefunden und zwar Paresen und Paralyzen aller Art, die zuweilen kommen und gehen und wiederkommen; dabei finden sich häufig keine größeren Stimmstörungen. Krause führt das Beispiel eines tabischen Lehrers an, der trotz Paralyse eines Stimmbandes Gesangunterricht erteilte. Das Auffälligste sei das Vorkommen ächter Ataxie an den Stimmbändern, ruckweise Bewegungen derselben und Stehenbleiben auf halbem Wege zur Adductions- und Inspirationsstellung, ähnlich den ruckweisen Zuckungen der Bulbi, welche Friedreich als atactischen Nystagmus bezeichnet hat. In 3 Fällen von Larynxkrisen bei Tabes¹⁾ konnte Krause eigenthümliche Reizerscheinungen im Kehlkopf und in jedem Falle doppelseitige Adductorencontractur der Stimmbänder nachweisen. Die Anfälle liessen an Zahl und Intensität auffallend nach und hörten zeitweise ganz auf nach Einpinselung von Cocain. [Fall aus der Gerhardt'schen Klinik²⁾.] Auf Grund dieser Beobachtung von den den 3 Fällen gemeinsamen eigenthümlichen Reizerscheinungen und Adductorencontracturen der Stimmbänder, sowie der Thatsache, dass elektrische Reizung des Nervus laryngeus superior sowie mechanische und chemische Reizung der in der Larynxschleimhaut vertheilten Endigungen dieses Nerven reflectorisch Glottisschluss hervorruft, sowie dass die laryngospastischen Anfälle sich auf Application von Cocain auf den Larynx vermindern und zeitweise ganz aufhören, betont Krause einen Zusammenhang zwischen diesen Reizerscheinungen und jenen Anfällen. Da hierzu noch der Befund von Degeneration im Vagus bei Larynxkrisen komme (Oppenheim), so schliesst Krause, dass in den angeführten Fällen den objectiven Befunden eine durch den Degenerationsreiz im Laryngeus superior hervorgerufene Reflexcontractur der Stimbandadductoren zu Grunde liege, welche gelegentlich durch peripherische oder centrale Reize zu völligem spastischem Glottisschluss gesteigert werden könne.“ (Sitzungsprotocoll der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie vom 9. Nov. 1885.)

Bei dem bereits erwähnten Kranken Landgraf's zeigte die Stellung der Stimmbänder das typische Bild einer Lähmung der

¹⁾ Einen derselben hat Oppenheim in der Gesellschaft der Charité-Aerzte vorgestellt.

²⁾ Vorgestellt von Landgraf in der Gesellschaft der Charité-Aerzte.

Glottiserweiterer. Landgraf lässt, bezugnehmend auf Krause's Untersuchungen, es dahingestellt, ob hier eine primäre Contractur der Glottisverengerer oder eine primäre Lähmung der Glottiserweiterer mit secundärer Contractur der Verengerer vorliege. In der sich der Vorführung dieses Falles anschliessenden Discussion erwähnt B. Fränkel die Geschichte eines Tabikers, der zugleich an progressiver Paralyse leidet. Bei diesem besteht seit etwa 1 Jahr Medianstellung beider Stimmbänder. Das eine Stimmband ist völlig gelähmt, während das andere paretisch ist, so dass es sich während der Respiration nicht genügend nach aussen wendet. Anästhesie des Larynx ist deutlich nachweisbar.

Während Krause einen Zusammenhang zwischen jenen von ihm als Reizerscheinungen aufgefassten Symptomen und den laryngospastischen Anfällen annehmen zu müssen glaubt, ist Fournier in seinem bekannten Werk an der Hand eines grossen Krankenmaterials der Ansicht, dass ein solcher Connex nicht bestehe, denn einerseits fänden sich bei Tabikern Laryngospasmen ohne Paresen, andererseits Paresen ohne Laryngospasmen. Fournier fand bei 5 Tabeskranken Lähmungen der Stimmbänder; von 4 derselben giebt er genauere Befunde an. Bei dem ersten verschwand die einseitige Recurrenslähmung gewissermaassen von selbst nach verschiedenen indifferenten Medicationen.

Im zweiten Fall war die linksseitige Stimmbandlähmung bestimmt das allererste Symptom der Tabes; auch hier trat Heilung unter spezifischer Behandlung ein. Eine vollständige linksseitige Stimmbandlähmung mit Unversehrtheit des gesammten übrigen Kehlkopfs, die sich bei dem dritten Patienten nach einer längeren Rede entwickelt und zu fast vollkommener Aphonie geführt hatte, gab dem untersuchenden Arzte (Dr. Poyet) Anlass, nach Tabes zu fahnden und dieselbe aus verschiedenen Symptomen auch zu diagnosticiren, obgleich der Patient bis zu diesem Zeitpunkte so wenig Beschwerden gehabt, dass er es überflüssig gefunden hatte, diesbezügliche Klagen dem Arzte anzugeben.

Der vierte Patient endlich (Thèse von Lhoste) litt an Athemnoth bei Bewegungen, inspiratorischem Stridor und häufigen Stickanfällen. Es bestand bei ihm eine doppelseitige Posticuslähmung; die Stimmbänder gingen nur wenig auseinander.

Auch Löri stand ein grösseres Krankenmaterial zur Verfügung. Er beobachtete in 10 Fällen von *Tabes* krankhafte Erscheinungen im Larynx; in 6 Fällen von Zeit zu Zeit auftretende Reizerscheinungen als: Schmerzen in der Larynxgegend, Husten, Glottiskrampf u. s. w., öfters sogar als Vorläufer der übrigen tabischen Symptome.

In den 4 anderen Fällen sah er zweimal rechtsseitige, einmal linksseitige *Recurrensparalyse*, und einmal rechtsseitige *Posticuslähmung*; in sämtlichen Fällen ohne jede Sensibilitätsstörung; auch war in allen 4 Fällen keine andere Gehirnnerven-erkrankung nachweisbar.

Wie die Reizerscheinungen, so traten auch die Lähmungen in den verschiedensten Stadien der *Tabes* auf; in einem Fall einige Monate vor den anderen tabischen Symptomen. Ausserdem, in Uebereinstimmung mit Fournier's und gegensätzlich zu Krause's Ansicht, waren bei keinem der an Larynxparalysen erkrankten Tabiker früher Reizerscheinungen vorhanden.

Weitere casuistische Beiträge lieferten Bristowe, Mac Bride, Ord und Semon, Ziegelmeyer.

Bristowe schildert die Leiden eines Tabikers mit schweren Erstickungsanfällen. Laryngoskopisch war bei ihm links eine complete, rechts eine incomplete *Posticuslähmung* festzustellen. Ueberdies zeigten beide Stimmbänder eine concave Ausschweifung ihrer freien Ränder (Lähmung der *Musculi thyreo-arytaenoidei interni*).

Mac Bride macht aus Anlass des Befundes einer doppel-seitigen *Posticuslähmung* bei einem Tabiker auf die Wichtigkeit der Kehlkopfuntersuchung bei der Aufnahme in Lebensversicherungen aufmerksam bezüglich eines der complete Lähmung vorausgehenden paretischen Stadiums, in welchem das paretische Stimmband nicht soweit abducirt wird, als das gesunde.

Dieses paretische Stadium der Stimmbänder hatten Ord und Semon Gelegenheit bei einem Tabiker zu beobachten. Die beginnende doppelseitige *Posticuslähmung* machte unter ihrer mehrmonatlichen Observation weitere Fortschritte.

Ebenso wie Fournier konnte Ziegelmeyer, wenn auch nicht Heilung, so doch Besserung einer fast vollkommenen tabischen doppelseitigen *Posticuslähmung* unter antiluetischer Behandlung und localer Faradisation beobachten.

In verschiedenen der bereits beschriebenen Fällen zeigte sich die Stimmbandlähmung als Frühsymptom der Tabes. Das allererste Zeichen war sie auch in einem von Weil mit wünschenswerther Genauigkeit publicirten Falle. Bei einem Schiffer war plötzlich anlässlich starken Schreiens und einer Aufregung ein Anfall heftigster Athemnoth entstanden. Weil constatirte eine doppelseitige Posticuslähmung; er versäumt nicht, die Ermahnung beizufügen, bei ätiologisch unklaren Lähmungen der Kehlkopfmuskeln nach Tabes zu suchen.

Kleinere Mittheilungen stehen uns dann noch zur Verfügung von Seiten Hirschmann's (beiderseitige Paralyse der Postici bei einer 43jährigen, mit ausgesprochenen Symptomen von Tabes und Lungentuberculose behafteten Frau. Die Stimmbandlähmung ist in diesem Falle nicht sicher als eine tabische zu bezeichnen), Saundby (Tabiker mit Dyspnoë, Paralyse der Abductoren, schwache Parese der Adductoren; Sectionsbefund); Felici (doppelseitige Posticuslähmung); Semon (doppelseitige Posticuslähmung; zugleich Ausfall der Zähne); Luc (doppelseitige Posticusparesse, die als tabisches Frühsymptom erkannt wurde).

Genauere Berichte erstatten Krauss (Lähmung beider Postici; Sectionsbefund) und Küssner (2 Fälle von beiderseitiger Posticuslähmung)¹⁾.

Dagegen lässt sich der Mittheilung von Ross nur entnehmen, „dass die Stimmbänder während ruhiger Respiration nicht die normalen Excursionen machten und die Stimmritze bei gewöhnlicher Inspiration enger als normal war“.

Die Aronsohn'sche Arbeit über die Pathologie der Glottiserweiterung enthält u. A. die Geschichte eines Kranken, der zur Zeit der Untersuchung seit 3 Wochen heiser war. Neben verschiedenen anderen Symptomen von Tabes fand sich eine Lähmung des linken Nervus accessorius mit Betheiligung des Nervus vagus. Das Velum palatinum wird bei Bewegungen ganz nach rechts verzogen. Hyperästhesie des Pharynx, so dass die Laryngoskopie nur bei Cocainpin selung gelingt: „Das linke Stimmband steht in Respi rationsstellung der Mittellinie angenähert und bewegt sich bei der Phonation etwas nach rechts, so dass die Stimmritze in der Phonationsstellung die Mittellinie einnimmt.“

¹⁾ Nochmals beschrieben von Wegener.

Der linke Cucullaris und Sternocleidomastoideus sind atrophisch. Im Gefolge von Tabes ist eine solche totale Accessoriuslähmung zum ersten Male von Martius an dem von Landgraf beschriebenen Kranken beobachtet worden. — Als neueste Publication sei die Arbeit von Marina erwähnt. Dieselbe ist das Ergebniss einer Sammelforschung über die Symptomatologie der Tabes in Bezug auf Ohr, Schlundkopf und Hals, angestellt bei 40 Tabikern der Ohren- und Halspoliklinik zu Triest. Dr. Fano erhob die pharyngo-laryngoskopischen Befunde. Auf die Resultate seiner Untersuchungen werde ich noch zurückkommen. Soweit das vorliegende Material! —

Ueerblicken wir dasselbe, so müssen wir gestehen, dass die Ausbeute an Kehlkopfspiegelbefunden eine relativ geringe ist in Anbetracht der doch immerhin grossen Zahl von Tabikern, welche zur Beobachtung gelangen; allerdings ist dabei nicht zu vergessen, dass nur die allerwenigsten Fälle zur laryngoskopischen Untersuchung kommen. Immerhin ergibt sich aber doch, dass alle Autoren die laryngoskopischen Befunde, speciell die Medianstellung des Stimmbandes auf Lähmungen innerhalb des Kehlkopfes zurückführen, nur Krause allein — sich vielmehr stützend, wie es scheint, auf seine experimentellen Untersuchungen als auf die klinischen Befunde — auf Reizerscheinungen. Landgraf lässt es dahingestellt, ob primäre Contractur der Verengerer oder primäre Lähmung der Erweiterer mit secundärer Contractur der Verengerer vorliege.

In Anbetracht der Wichtigkeit der Frage wollte ich mir eine Ansicht aus persönlicher Erfahrung über diesen Gegenstand verschaffen. Ich habe deshalb mit gütiger Erlaubniss des Herrn Professor Mendel 22 zur Zeit in Behandlung stehende Tabiker seiner Poliklinik einer genauen laryngoskopischen Untersuchung unterzogen. Sämmtliche Kranke habe ich zum mindesten zweimal, viele und namentlich jene, welche Störungen zeigten, mehrmals untersucht.

Ich fand jedoch nur bei zweien derselben Erscheinungen, die augenscheinlich mit der Erkrankung des Nervensystems in Zusammenhang stehen.

Der erste Patient, der 42 Jahre alte W., inficirte sich mit Lues in seinem 20. Lebensjahre. Seine jetzige Erkrankung begann vor einem Jahr

mit Schmerzen längs des rechten Schienbeins, häufigem Gefühl von Druck und Einschnürung um die Brust herum. Zur Zeit besteht Anästhesie an beiden unteren Extremitäten, reflectorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe und Schwanken bei geschlossenen Augen.

Von Seiten des Larynx hat Patient keine Beschwerden. Die Prüfung der Sensibilität und Reflexerregbarkeit an Velum, Pharynx und Larynx ergibt normales Verhalten. Kehlkopfspiegelbefund: Keinerlei Anzeichen eines Katarrhs; die Phonation erfolgt mit klarer Stimme in normaler Weise. Bei der ruhigen Inspiration gehen die Stimmbänder höchstens auf 3 mm auseinander; das rechte bewegt sich leichter und stärker als das linke. Bei tiefer Inspiration ist noch eine geringe Erweiterung der Glottis möglich, aber nie über die Cadaverstellung hinaus. Zuweilen ruft das Geheiss tief Athem zu holen keine Erweiterung, sondern eine Verengung der Glottis hervor; überhaupt werden die abducirten Stimmbänder im Verlaufe der Athemzüge immer wieder der Mittellinie genähert. Cocainpin selung des Pharynx und des Larynx ändert den Befund in keiner Weise.

Zweite Untersuchung: Das heutige Bild ist insofern geändert, als beide Stimmbänder häufig über die Cadaverstellung hinausgehen, aber nie eine vollkommene Abductionsstellung erreichen. Das Geheiss tief Luft zu holen ruft zuweilen Erweiterung der Glottis hervor, grösstentheils tritt aber der entgegengesetzte Effect ein: die Stimmbänder nähern sich, ja klappen förmlich zusammen, so dass in diesem Moment ein leichter inspiratorischer Stridor eintritt. (Ausserhalb der Untersuchung wurde ein solcher selbst bei Anstrengungen nie gehört.)

Im Allgemeinen stehen die Stimmbänder in der Mitte zwischen Median- und Cadaverposition und gehen bei ruhiger Respiration bis zu letzterer, um in der Athempause zu der ersterwähnten Stellung zwischen Median- und Cadaverposition zurückzukehren. Die Bewegung der Aryknorpel geht conform der der Stimmbänder vor sich. Die Epiglottis steht normal, weder stark aufgerichtet noch besonders gesenkt. Cocain ändert nichts an dem Bilde. — Dieser Befund bleibt denn auch der nämliche im Verlauf mehrmaliger Beobachtung.

Dasselbe Bild bietet sich bei der zweiten Patientin mit ausgesprochener Tabes, die ebenfalls keine Beschwerden von Seiten des Larynx hat und sich gleich das erste Mal leicht untersuchen lässt. Sensibilität und Reflexerregbarkeit an Velum, Pharynx und Larynx normal. Eine genauere Beschreibung des Befunds kann ich mir ersparen, denn er deckt sich mit dem vorigen: Phonation erfolgt normal. Beim ersten Inspirationszug nach einer Phonation gehen die Stimmbänder nur wenig auseinander. Erst bei Aufforderung mehrmals hintereinander tief zu inspiriren gehen sie ruckweise und zögernd mit zeitweiliger Adduction bis

zur Cadaverstellung und selten darüber hinaus. Kurz das Bild gleicht dem obengeschilderten.

Wir haben also bei diesen zwei Patienten Erscheinungen, für welche wir eine Erklärung geben müssen. Im Wesentlichen stimmen die Befunde mit denjenigen überein, welche Krause beobachtet hat und für welche er, meiner Ansicht nach fälschlich, die Bezeichnung „ächte Ataxie“ im Sinne Friedreich's, gebraucht hat¹⁾. Eine Ataxie kann hier nicht vorliegen, denn unter Ataxie verstehen wir die dauernde Störung der Coordination und letztere hinwiederum nennen wir „die functionelle Zusammenordnung verschiedener Muskeln im Dienste einheitlicher Zweckerfüllung. Damit eine geordnete, d. h. einem einheitlichen Zweck dienende Bewegung, sei es eine automatische, reflectorische oder willkürliche zu Stande komme, ist erforderlich, dass eine gewisse Summe von Muskelfasern, die im Allgemeinen sehr verschiedenen anatomisch einheitlichen Muskeln angehören werden, gleichzeitig in Erregung gerathen“ (Gad). In ähnlichem Sinne erklärt sich auch Benedict: „Ich verstehe unter Coordinations- und Associationsstörungen jene Veränderungen der Motilität, wo bei intactem Einfluss des Willensreizes auf die einzelnen Muskeln die Zusammenwirkung zu einer combinirten Bewegung gestört ist.“ Wir sehen also, dass wir von einer Ataxie nur bei einer Muskelgruppe sprechen können, die functionellen Störungen eines einzelnen Muskels sind aber entweder Lähmung oder Contractur (primäre oder secundäre). Nun kommt aber auf einer Seite des Larynx bei der Inspiration d. i. Abduction nur ein einziger Muskel in Thätigkeit, nemlich der *Musculus crico-arytaenoideus posticus*²⁾. Erfüllt er seine Function

¹⁾ Der Vergleich mit dem atactischen Nystagmus Friedreich's passt auch deshalb nicht, weil dieser Nystagmus nicht bei der gewöhnlichen *Tabes dorsalis*, sondern bei der Friedreich'schen Form, der hereditären Ataxie, vorkommt. S. a. Erb, a. a. O.

²⁾ Dass bei der Erweiterung der Stimmritze, wie Rühlmann glaubt, die *Postici* auch von ihren sonstigen Antagonisten, den *Musculi crico-arytaenoidei laterales* und zwar „von den vertical aufwärts ziehenden Fasern“ derselben unterstützt werden, erscheint mir deshalb wenig plausibel, weil sonst bei der sei es rein myopathischen, sei es neuropathischen *Posticus*-Lähmung die Glottis etwas durch diese Fasern erweitert werden müsste.

nicht, so ist er geschwächt, gelähmt oder er kann sie nicht erfüllen, weil er den Widerstand seiner Antagonisten nicht überwindet. Eine abductorische = inspiratorische Ataxie giebt es also nicht.

Die zweite Frage ist nun: Giebt es eine adductorische Ataxie der Stimmbänder?

Wir haben an den Stimmbändern, abgesehen von der rein passiven expiratorischen Annäherung, 2 Arten der Adduction, erstens die willkürliche, phonatorische und zweitens die unwillkürliche, welche reflectorisch erzeugt wird durch Erregung der sensibeln Nervenäste der Larynxschleimhaut.

Ob bei Tabes eine phonatorische Coordinationsstörung vorkommt, ist bis heute noch zweifelhaft. Ich will in aller Kürze die wenigen Mittheilungen, welche hier in Betracht kommen können, anführen.

Féréol beschreibt 2 Fälle, bei denen er die Diagnose auf Ataxie laryngée stellte. Der eine, ein junger Mann, seit 4 Jahren an Tabes erkrankt, bot folgendes Symptom:

„Lorsque le malade veut parler, la voix est d'abord voilée, les sons sortent difficilement: les efforts auxquels se livre alors le malade amènent des secousses de toux qui se terminent par l'expulsion de quelques mucosités filantes, rarement teintées de sang. Si le malade parle pendant quelque temps, la voix s'éclaircit et devient normale“. Wir ersehen, dass diese „Ataxie laryngée“ immer nur eine kurze Zeit dauert; sie hat den Charakter eines phonischen Stimmritzenkrampfs und ist auch nichts anderes, denn die allgemeine Ataxie der Tabiker ist ein dauerndes Symptom dieser Krankheit. In diesem Falle fehlt die laryngoskopische Untersuchung, welche allein Aufschluss geben konnte über die Art der Veränderung.

Dagegen kann der zweite Fall Féréol's Anspruch darauf erheben, als phonatorische Ataxie zu gelten: „Dans une réunion intime l'auteur rencontra une personne manifestement ataxique, dont la conversation était entrecoupée par une sorte de sanglot bizarre qui tenait le milieu entre le hoquet et l'aboiement de certaines chorées laryngiennes. Cette sorte de hoquet lancé à deux ou trois reprises, coupait les phrases et alors les mots étaient souvent prononcés pendant l'inspiration au lieu de l'être

pendant l'expiration. Le malade parlait, pour ainsi dire, quelquefois à rebours.“

Dieser Beobachtung fehlt ebenfalls der laryngoskopische Befund und weiterhin, da sie nur vorübergehend, ein einziges Mal, gemacht wurde, die Notiz, ob sie dauernd beim Sprechen zu finden war oder nur anfallsweise auftrat.

Endlich der dritte hierher bezügliche Fall wird von Fournier als „Spasme aphonique“ folgendermaassen beschrieben:

„Par instants et d'une façon soudaine, absolument inattendue, le malade ne peut plus parler comme à l'état normal, comme „à son ordinaire“. Sa voix ne sort plus ou ne sort qu'étouffée, sourde, fausse, discordante, comme si les deux cordes vocales ne vibraient plus à l'unisson. (Et, du reste, il semble bien probable que cette sorte de la voix ait pour origine un défaut passager de synergie entre les muscles tenseurs des cordes vocales.) — D'autres fois, la voix ne sort que par saccades; elle est entrecoupée, intermittente, comme scandée. De véritables lacunes vocales, si je puis ainsi dire, brisent la continuité du son.“

Ich kann dem Urtheile Fournier's nur beipflichten, dass wir hier einen vorübergehenden Mangel in der synergischen Thätigkeit der Stimmbandspanner vor uns haben, aber da diese Koordinationsstörung eben nur eine vorübergehende ist, so ist sie keine ächte Ataxie, sondern sie ist auf einen Krampf der Stimmbandspanner zurückzuführen. Die Beschreibung, welche Fournier von der Stimme des Tabikers giebt, deckt sich mit den Symptomen, welche wir leicht hervorrufen können, wenn wir irgend einen Patienten, der so eben einer localtherapeutischen Behandlung des Larynx unterzogen war, zum Sprechen veranlassen, bekanntlich haben wir dann ebenfalls einen Krampf der Stimmbandspanner vor uns. — Ich constatire also hiermit, dass ein vollgültiger Fall von phonatorischer Ataxie bei Tabes noch nicht beschrieben worden ist, wenigstens nicht so, dass er einer objectiven Kritik gegenüber Stand halten könnte. Auch dürften die von Krause beobachteten Fälle nicht unter diesem Gesichtspunkte aufgefasst werden können, da sie sonst wohl, meiner Meinung nach, in diesem Sinne verwerthet worden wären. Ob die „ruckweisen Bewegungen der Stimmbänder und Stehenblei-

ben auf halbem Wege zur Adductionsstellung“ allein es waren, welche Krause zur Diagnose einer „ächten Ataxie“ bestimmten, ist mir aus dem betreffenden Autoreferat nicht klar geworden. Ich, für meine Person, konnte ein Stehenbleiben auf halbem Wege zur Adduction bei den von mir untersuchten Tabikern nicht bemerken. Bei Einführung der Sonde und auf Geheiss zu husten erfolgte stets prompte Adduction.

Wenn ich nunmehr auf Grund meiner Ausführung die Ataxie ausschliessen muss, so ist in diesen Fällen die Entscheidung zu treffen zwischen einer beginnenden Lähmung der Musculi crico-arytaenoidi postici oder einem chronischen, von Zeit zu Zeit nachlassenden, aber immerhin fortwährend bestehenden Reizzustand der Antagonisten. Ich wäre damit zu jener viel discutirten Controverse gelangt, ob bei der dauernden Medianstellung der Stimmbänder, der sogenannten „Posticuslähmung“ in der That eine primäre Lähmung dieses Muskels oder eine primäre Reizcontractur des Adductoren vorliege, wie Krause auf Grund seiner bekannten experimentellen Untersuchungen darlegen zu müssen glaubt. Es würde mich weit über die Grenzen des vorliegenden Themas führen, wollte ich alle Für und Wider, die in dieser Frage mit Fug und Recht aufgestellt wurden, erörtern. Ich beschränke mich vielmehr nur darauf, zu erwägen, was für die sogenannten Posticuslähmungen bei der Tabes in Frage kommt. Hier muss ich mich bestimmt dafür aussprechen, dass ich die dauernde Medianstellung eines einzigen oder beider Stimmbänder, wie sie in manchen Fällen von Tabes, sei es mit oder ohne Complication von Larynxkrisen, sich vorfindet, für eine ächte primäre Posticuslähmung mit secundärer Contractur der Antagonisten halte.

Als Belege kann ich noch folgende zwei Fälle anführen, welche zwar bereits publicirt worden sind, aber bisher nicht die genügende Berücksichtigung gefunden haben. Bei beiden Patienten wurde der laryngoskopische Befund von Herrn Dr. B. Baginsky erhoben. Bezüglich der genaueren Krankengeschichten und des Krankensbefunds im Allgemeinen verweise ich auf die Originalarbeiten.

I. Eulenburg's Fall betraf einen 42jährigen Schlosser. Nervöse Belastung von mütterlicher Seite; keine Syphilis, mässiger Alkoholgenuß;

längere Beschäftigung mit Blei, aber keine allgemeinen Bleiintoxicationserscheinungen.

Aufnahme in die Mendel-Eulenburg'sche Poliklinik am 30. März 1887.

Winter 1885—1886 und 1886—1887 reissende Gliederschmerzen, zunehmende Schwäche in den Beinen, gastralgische Anfälle, Sehstörungen. Seit Beginn d. J. Taubsein und Kribbeln in den Fingerspitzen und wachsende Schwäche erst des rechten, dann auch des linken Arms, so dass Patient nicht mehr im Stande war zu arbeiten; ersichtliche Abmagerung, besonders im rechten Arm und Bein.

Status. Patient im Ganzen muskelschwach, schlecht genährt, hat defecte cariöse Zähne, leichten Livor saturninus am Zahnfleisch, paretischen Gang, Schwanken bei geschlossenen Augen, völliges Fehlen des Kniephänomens, Hautsensibilität und Muskelgefühl an den unteren Extremitäten erheblich beeinträchtigt, an den oberen Extremitäten keine ausgesprochene Veränderung. Die Atrophie der Muskeln der Unterextremitäten keine hochgradige, an den oberen Extremitäten ist ein Theil der Oberarmmuskulatur, besonders aber der Vorderarm- und Handmuskeln der rechten Seite atrophisch. Links hauptsächlich Atrophie einiger Handmuskeln.

Von der zum Gehirnnervengebiete gehörigen Musculatur zeigt die Zunge atrophische Mitbetheiligung, welche auch hier wesentlich die rechte Zungenhälfte betrifft; dieselbe ist schmal, verdünnt, zeigt ein unebenes, zerklüftetes Aussehen, fibrilläres Zucken, herabgesetzte faradische und galvanische Reaction. In Gesichts-, Kau- und Schlingmuskulatur sind bisher keine Störungen nachweisbar. Der Augenbefund (Prof. Hirschberg) ergibt nahezu vollständige Ophthalmoplegia externa beider Augen; Accommodation vollständig erhalten; Myosis und reflectorische Pupillenstarre. Die Augenmuskellähmungen sind dem Befunde zufolge offenbar auf einen endocraniellen, cerebralen, nucleären Ursprung zurückzuführen, wobei die Oculomotoriuskerne sämmtlich mit Ausschluss der beiden ersten (für Accommodationsmuskel und Sphincter iridis) als betheiligt gedacht werden müssen. Die Stimme des Patienten klingt unrein und etwas gebrochen, doch nicht tonlos. Derselbe ermattet leicht beim Sprechen, hat aber keine Dyspnoe, keinen Stridor. „Die laryngoskopische Untersuchung ergibt eine Medianstellung beider Stimmbänder. Während das rechte Stimmband fast gar keine Bewegung mehr zeigt, bewegt sich das linke respiratorisch noch ein wenig nach innen und nach aussen, so dass der Abstand beider Processus vocales bei höchster inspiratorischer Abweichung 1 mm erreicht. Die Stimmbänder fassen einen sichelförmigen Raum zwischen sich; der Abstand an der breitesten Stelle beträgt etwa 2 mm; das rechte Stimmband erscheint etwas breiter als das linke. (Paralyse beider *Musc. crico-arytaenoides postici*, besonders des rechten und geringere Mitbetheiligung der die Stimmbänder spannenden und verkürzenden *Mm. thyreo-arytaenoides interni*).“

Es liegt also hier eine mehrfache Erkrankung des Centralnervensystems vor; 1) eine Affection der Hinterstränge des

Rückenmarks, *Tabes dorsalis*; 2) eine Erkrankung des motorischen Systems der Pyramidenbahnen und der dazu gehörigen Vorderhörner bezw. ihrer homologen Fortsetzungen in der *Medulla oblongata*. (Ziemlich diffuse, vorwiegend rechtsseitige Muskelatrophie). 3) Eine multiple Hirnnervenaffection, und zwar nicht bloß im Gebiet bulbärer Nerven (*Hypoglossus*, *Vagus* und *Accessorius*), sondern auch der motorischen Augenerven. Nach Eulenburg handelt es sich „um die Combination einer (auf saturniner Basis beruhenden) degenerativen Systemerkrankung des corticomusculären Leitungssystems mit degenerativer Hinterstrangaffection, wobei die Erkrankung der motorischen Nervenzellen im Rückenmark und Gehirn als das primäre, die der sensibeln Hinterwurzelfaserung als das secundäre und complicirende Moment anzusprechen sein würde“.

Nach Eulenburg „liegt die Medianstellung der Stimmbänder von einer primären Adductorencontractur herzuleiten, wie dies bekanntlich auf Grund der experimentellen Krause'schen Versuche angestrebt worden ist, im Allgemeinen bei *Tabes* und zumal beim gleichzeitigen Vorhandensein multipler anderweitiger Hirnnervenlähmungen kaum eine zwingende Veranlassung vor; vielmehr ist die Adductorencontractur, wenn vorhanden, wohl nur als secundärer und consecutiver Vorgang zu betrachten.“

II. Krönig's Fall betrifft einen 54jährigen pensionirten Postschaffner. 1866 Rheumatismus, Ziehen in den Beinen; 5 Jahre darauf Gefühl von Ameisenziehen und Pelzigsein im ganzen Körper, besonders in der Lendengegend. 1877 beim Anheben eines Sackes heftiges, aber schnell vorübergehendes Schmerzgefühl im Kreuz. 1881 Auftreten schleudernder Bewegungen der Beine beim Gehen, breitbeinige Haltung, Neigung vornüberzufallen, die im Jahre 1882 beim Passiren eines Strassendamms plötzlich sich steigert und seit dieser Zeit häufig mit einem Gefühl von Ueberspringen der Wirbelknochen verbunden ist. — Reflectorische Pupillenstarre, Romberg'sches Phänomen. Sehr heftige lancinirende Schmerzen in Ober- und Unterextremitäten und im Gesicht. Aehnliche Schmerzen in Rectum und Urethra. Gürtelgefühl in der Magen- und Stirngegend. Gastrische Krisen. Hochgradige Herabsetzung der Schmerzempfindung. Aufhebung der Kniephänomene. Ataxie mässigen Grades. Mit Bewusstseinsverlust verbundene spasmodische Zuckungen der Extremitäten und des Rumpfes. Hochgradige Deformation der Wirbelsäule. Der Brechact ist in der Regel mit äusserster Prostration und beträchtlicher, bis zu vollkommener Aphonie sich steigender Heiserkeit und Kurzathmigkeit verbunden, sowie mit einem Gefühl von

Wundsein in den Rachenorganen und unter dem Brustbein. Worauf diese Aphonie und Kurzathmigkeit zurückzuführen ist, vermag ich, da im Anfall eine laryngoskopische Untersuchung unmöglich war, nicht mit Sicherheit anzugeben. Im anfallsfreien Zustande ist die Stimme des Patienten in der Regel mehr oder weniger klanglos. — Laryngoskopischer Befund: Das rechte Stimmband theilhaftig sich meist weder an der Respiration noch an der Phonation, sondern steht still in der Medianlinie. Nur hie und da beobachtet man eine Bewegung desselben, welche sich jedoch nicht über die Cadaverstellung hinauserstreckt. Die Abduction des linken Stimmbands ist möglich, jedoch gleichfalls eine sehr beschränkte, indem es ebenso wenig wie das rechte die Cadaverstellung überschreitet und dabei gleichzeitig eine sichelförmig concave Ausbuchtung erkennen lässt. Das Maximum der Entfernung zwischen beiden Processus vocales während der Inspiration beträgt etwa $1\frac{1}{2}$ —2 mm. Bei der Phonation steht das rechte still, während das linke in die Mittellinie rückt und beide Stimmbänder fast ganz aneinander zu liegen kommen. (Doppelseitige Posticuslähmung mit rechtsseitiger Contractur der Adductoren und linksseitiger Internuslähmung.)

Bezüglich des anatomischen Substrats dieser Kehlkopfentzündung ist Krönig nicht mit Sicherheit entschieden. Er neigt jedoch zu der Ansicht, dass die Kerne des Vago-Accessorius afficirt sind und keine peripherische Neuritis, wie sie Oppenheim beobachtete, vorliegt.

Was die beiden zuerst beschriebenen Fälle aus der Mendel'schen Poliklinik anbelangt, so halte ich dieselben für Posticuslähmungen, die noch im allerersten Stadium ihrer Entwicklung begriffen sind. Ich halte sie gerade aus diesem Grunde für sehr instructiv für die Erklärung der Genese dieser Lähmungen, nemlich ihrer allmählichen Entwicklung, obwohl ich auch die Existenz eines zweiten Modus der Genese zugeben will, nemlich den der plötzlichen, apoplectiformen Paralyse.

Ich begründe meine Diagnose einer primären Lähmung der Postici gegenüber der Krause'schen Anschauung der primären Reizcontractur der Adductoren mit folgenden Argumenten:

1) Es erscheint bei dem Vorhandensein anderweitiger Gehirnnervenlähmungen (in diesen Fällen, sowie vor Allem in verschiedenen bereits in dem literarischen Theil aufgeführten) äusserst gesucht, wollte man gerade beim Vago-Accessoriuskern eine Reizung annehmen, für diesen Nerven also gewissermaassen ein physiologisches Ausnahmegesetz aufstellen.

2) Die häufig constatirte Vermehrung der Pulsfrequenz bei

Fällen tabischer Kehlkopffectionen spricht für eine Lähmung des N. vagus.

3) Der Tabesfall Landgraf's beweist deutlich, dass eine Lähmung des gesammten N. accessorius vorlag. Oder will man etwa in seinem Ramus externus eine Lähmung und zu gleicher Zeit in seinem Ramus internus eine bestehende Reizung annehmen?

4) Der autoptische Befund einer auf die Musculi postici beschränkten Atrophie bei relativer oder vollkommener Intactheit der übrigen Kehlkopfmuskeln.

5) Eine jahrelang andauernde Reizcontractur ist in der Neuro-pathologie unbekannt. Will man aber eine kürzere primäre Reizcontractur der Adductoren, die nach einiger Zeit zur Atrophie des zur Inactivität verdamnten Posticus führt, annehmen, so lässt sich diese Annahme weder widerlegen noch beweisen, besonders wenn die Kehlkopffection nicht in ihrer Entwicklung, sondern erst als ausgeprägtes Bild zur Beobachtung gelangt.

In diese Rubrik rechne ich einen Fall, dessen Geschichte ich einer gütigen Mittheilung des Herrn Dr. B. Baginsky verdanke, in dessen Privatbehandlung der Kranke sich befand.

Kassirer P., 46 Jahre alt, verheirathet, Vater zweier gesunder Kinder.
Aufnahme 15. März 1887.

Syphilitische Infection 1869; darnach specifische Behandlung.

1874 Doppelsehen, welches sich unter Jodkalium verlor, 1881 recidivirte und nach 3—4 Monaten durch eine Cur in Aachen geheilt wurde. 1878 wurde Patient plötzlich in der Nacht so engbrüstig und bekam eine derartige Athemnoth, dass ein hiesiger Laryngologe die Tracheotomie vorschlug, da es sich um eine Stimmbandlähmung handle. Vom Jahre 1878 bis zum heutigen Tage traten wiederholt Remissionen des dyspnoetischen Zustandes auf, in denen der Kranke besser Luft holen konnte. Patient war während der letzten Jahre bei drei hiesigen Specialisten in Behandlung. Dieselbe bestand hauptsächlich in der Anwendung des elektrischen Stroms und Jodkalium. Gegenwärtig besteht Dyspnoe mit leichtem Stridor, welcher sich bei Anstrengungen und während des Schlafes steigert. Aus letzterem Grunde schläft Patient allein in seinem Zimmer, da das Geräusch der Respiration seinen Angehörigen den Schlaf raubt. Linke Pupille enger als die rechte; links hochgradige Pupillenstarre, Romberg'sches Phänomen. Patellarreflexe beiderseits geschwunden. Erscheinungen von Lues sind zur Zeit nicht vorhanden. Laryngoskopisch beobachtet man, dass beide Stimmbänder in der Medianstellung stehen und absolut nicht nach aussen weichen. Die Stimmbänder erscheinen straff gespannt und lassen zwischen sich eine kaum sichtbare Lücke. Die Epiglottis steht ziemlich aufrecht. Will der Patient pho-

niren, so machen die Aryknorpel eine ganz geringe Einwärtsbewegung und die Stimmbänder erscheinen vielleicht noch etwas straffer. Die Stimmbänder selbst, nur wenig geröthet, sind deutlich und in voller Breite sichtbar. Die Sensibilität des Larynx ist nicht merklich herabgesetzt.

Einträufelung einer 20procentigen Cocainlösung in den Larynx: Patient hat nach einigen Minuten das Gefühl einer geringen Besserung; er kann etwas besser Luft holen. Laryngoskopisch hat sich das Bild insofern geändert, als das linke Stimmband jetzt weniger gespannt erscheint, als das rechte und eine kleine Sichelform bildet. Die Excavation ist aber eine minimale.

22. März 1887. Nach täglicher (8maliger) Cocaineinträufung bleibt der Zustand derselbe. Jedesmal erscheint nach dieser Medication am linken Stimmband eine minimale Excavation und der Kranke kann angeblich 6 bis 8 Stunden lang freier athmen.

5. Mai 1888. Nach mehr denn Jahresfrist stellt sich Patient wieder vor. Seine Beschwerden haben zugenommen; seit einigen Tagen besteht starker Husten und besonders erschwerte Athmung (leichte Bronchitis). Laryngoskopischer Befund derselbe; auch die Reaction auf Cocain wie oben beschrieben.

7. Mai 1888. Patient wird Morgens todt im Bett gefunden, nachdem er noch am Abend sich leidlich wohl gefühlt hatte. Der lethale Ausgang ist übrigens nicht an Suffocation erfolgt, sondern es lag, wie sich später herausstellte, ein Suicidium vor. Die Obduction wurde nicht gestattet.

Dies wäre also ein Fall, wo der Beweis für oder wider die Krause'sche Ansicht schwer zu liefern ist, da der Kranke zur Zeit der Beobachtung bereits die ausgebildete Medianstellung der Stimmbänder aufwies.

Es sei mir noch die Erklärung gestattet, warum ich meine 2 ersten Fälle für beginnende Posticuslähmungen erachte: halten wir fest, dass für die Stimmbandstellung innerhalb der Cadaverposition von Seiten der Abductoren keine weitere Kraft nöthig ist als der physiologisch vorhandene Innervationstonus derselben, so beginnt die Wirkung des Posticus erst mit dem Ueberschreiten der Cadaverstellung nach aussen. Diese findet in beiden Fällen statt, aber die Stimmbänder gehen nicht bis zur vollkommenen Abductionsstellung und soweit sie durch die Contraction der Postici überhaupt gehen, so sind diese Muskeln doch nicht im Stande, in dem Contractionszustand längere Zeit zu verharren. Das gleiche Symptom finden wir auch bei anderen Muskelparesen: ein paretischer Muskel kann sich zwar bei energischem Willensimpuls noch stark, ja sogar ad maximum con-

trahiren, er kann aber in diesem Zustand nur für einen Moment verbleiben und bei einigen auf einander folgenden Contractionen ermüdet er rasch.

Wie sollen wir uns jedoch die Adduction erklären, die bei Geheiss recht tief Athem zu holen zuweilen eintritt?

Ich glaube sie auf eine „scheinbare Coordinationsstörung“ zurückführen zu müssen, wie sie Benedict (a. a. O. S. 360) annimmt: „Am wichtigsten sind jene scheinbaren Coordinationsstörungen, bei welchen Muskeln in Contraction gerathen, die im normalen Zustande scheinbar keine Rolle bei einer bestimmten Bewegung spielen, so z. B. wenn Beugung eintritt, wenn der an den Extensoren gelähmte Kranke sich strecken will; ferner, wenn sich z. B. zur Beugebewegung im Hüftgelenk unwillkürlich ein Auswärtsrollen hinzugesellt u. s. w. Es beruht diese Störung einerseits auf der physiologischen Thatsache, dass bei jeder Bewegung die antagonistischen und eine Reihe anderer Muskeln in Spannung gerathen und zwar zur Erhaltung des Gleichgewichts, zur Fixirung der Gelenke u. s. w. Wenn nun der Kranke den gelähmten oder paretischen Muskel sehr stark innervirt, so werden auch die anderen Muskeln, die bei der normalen Innervation bloß in Spannung gerathen, durch den verstärkten Willenreiz in Contraction versetzt werden können.“

Diese Bewegungsstörung an den Stimmbändern ist übrigens kein Characteristicum der Tabes; sie findet sich auch bei anderen Nervenkrankheiten, wie z. B. in dem folgenden Falle, einer traumatischen Neurose.

Der Kranke wurde unserer Poliklinik von Seiten der Mendel'schen Poliklinik überwiesen, da er seit $\frac{1}{2}$ Jahre über Druckgefühl und Kratzen im Halse und glasig-schleimigen Auswurf klagte. K., 45 Jahre, pensionirter Locomotivführer. Im Januar 1884 hatte Patient einen Zusammenstoss mit einem rangirenden Güterzug. Patient fiel dabei auf seiner Maschine vornüber und schlug mit seiner linken Unterleibsgegend auf eine Kurbel. Bewusstlos war er nicht; auch konnte er alsbald nach dem Unfall seine Wohnung zu Fuss aufsuchen. Die starken Schmerzen in der Unterleibsgegend nöthigten ihn jedoch, 8 Wochen lang das Bett zu hüten. Direct nach dem Unfall trug er wegen der Schmerzen eine Eisblase auf dem Leib. Während der Bettlägerigkeit entwickelten sich Urinbeschwerden, die der Arzt auf eine Contusion der Blase bezog, hierauf allmählich ein Gürtelgefühl um den Leib. Als Patient sein Krankenlager verliess, bemerkte er, dass sein Gang ein unsicherer und schwerfälliger geworden war. Um diese Zeit stellte sich auch

bereits eine Veränderung der Sprache ein, dieselbe wurde langsam und zögernd. — Sommer 1884 Badecur in Oeynhausen, geringe Besserung. — Im Laufe der Jahre nahm die Unsicherheit im Gehen immer mehr zu. Zur Zeit besteht Schwindelgefühl im Kopf. Der Schwindel und die Unsicherheit tritt besonders stark hervor, wenn sich ein Gegenstand schnell vor den Augen des Patienten vorbeibewegt; so weiss sich z. B. Patient gar nicht zu helfen, wenn beim Ueberschreiten eines Fahrdamms gerade ein Wagen herannaht. Schwindel erfasst ihn dann und er fiel bereits mehrmals dabei zu Boden, so dass er sich nicht mehr ohne Führung auf die Strasse getraut. Doppelsehen bestand nie.

Status. Mässig gut genährter Mann von etwas blasser Gesichtsfarbe. Beiderseitige Pupillenreaction träge, aber erhalten. Leichte Zuckungen im Musculus frontalis beiderseits. Etwas zögernde und unbeholfene Sprache ohne nasalen Beiklang. Schwache Füllung der A. radiales. Kraft der Arme herabgesetzt, noch mehr die der Beine, besonders die der linken unteren Extremität. Patient kann ohne die Hülfe der Hände seine Beine nicht über einander legen. Patellarreflexe erhalten, ja sogar etwas gesteigert. Schwanke bei Augenschluss. Breitspuriger Gang. Hochgradige Anästhesie beider unteren Extremitäten. Sensibilität und Reflexerregbarkeit am weichen Gaumen, Velum und Uvula bedeutend herabgesetzt. Die Localisation der Empfindungen am weichen Gaumen und Pharynx ist vollständig erloschen; Patient kann nicht angeben, ob eine Berührung auf der rechten oder linken Seite oder der Mittellinie des weichen Gaumens erfolgt. Hochgradige Anästhesie an den Plicae salpingo-pharyngeae und an der hinteren Pharynxwand; nur ganz geringe Reflexerregbarkeit. Die Bewegungen des Velum sind erhalten, aber sehr träge. Beim Einlegen des Kehlkopfspiegels fühlt Patient nur die Anlegestelle des Griffs im linken oder rechten Mundwinkel deutlich. Dagegen ist die Sensibilität und Reflexerregbarkeit gut erhalten an der Epiglottis, der Fossa supraglottica, den falschen und wahren Stimmbändern.

Laryngoskopischer Befund 25. Juli 1889. Leichte Laryngo-tracheitis chronica mit mässiger Schleimsecretion. Beide Stimmbänder stehen bei ruhiger Respiration in der Cadaverstellung und gehen nur selten nach aussen in die abductorische Stellung (und auch dies nicht ganz). In dieser Abduction verharren die Stimmbänder jedoch nur für einen kurzen Moment. Die Adduction geht beiderseits normal von Statten. An ihrem hinteren Ende zeigt die Stimmritze bei ruhiger Respiration eine Erweiterung, so dass in der Glottis respiratoria ein Dreieck entsteht, gleich dem bekannten Dreieck, welches bei Obliqui-Transversusparese während der Phonation zu erscheinen pflegt. Hier ist jedoch während der Phonation ein solches Dreieck nicht vorhanden, sondern beide Stimmbänder liegen einander an. Bei tiefer Inspiration nähern sich beide Stimmbänder noch mehr der Medianlinie. Zuweilen erscheint das rechte Stimmband für wenige Momente ganz medianstehend und bewegt sich fast gar nicht nach aussen, während das linke

Stimmband nach aussen bis zur Cadaverstellung bewegt wird. Nach Cocainisirung des Pharynx und Larynx bleibt der Zustand unverändert.

27. Juli. Am Kehlkopfspiegelbefund keine Aenderung.

21. October 1889. Im Befinden des Patienten, der geraume Zeit ausser Beobachtung war, ist keine Aenderung eingetreten. Das Druckgefühl, Kratzen im Halse und der glasig-schleimige Auswurf bestehen weiter. Beide Stimmbänder stehen bei ruhiger Respiration der Mittellinie angenähert, aber nicht vollkommen in derselben und zeigen den bereits oben beschriebenen Ausschnitt an ihren hinteren Enden. Bei tiefer Inspiration erfolgt eine geringe Auswärtsbewegung der Stimmbänder bis zur Cadaverstellung, nur selten ganz kleine Bewegungen nach aussen mit sofortiger Rückkehr zur Mittelstellung zwischen Cadaverposition und Mittellinie. Zuweilen erfolgt bei tiefer Inspiration direct eine Einwärtsbewegung, ohne dass ihr eine Abduction vorausginge. Die Phonation erfolgt normal; vielleicht bewegt sich das rechte Stimmband etwas mehr, das linke etwas weniger. Cocainisirung ändert nichts. — Patient bleibt nunmehr unter regelmässiger Observation während mehrerer Wochen, ohne dass eine Aenderung des laryngoskopischen Bildes zu constatiren ist.

Es liegt also auch hier eine beginnende Lähmung der Musculi crico-arytaenoides postici vor, verbunden mit jener scheinbaren Coordinationsstörung in Benedict'schem Sinne.

Aus diesen meinen Beobachtungen ergeben sich folgende Schlussfolgerungen:

Allgemein. Die Zahl der mit Tabes in Zusammenhang stehenden Kehlkopfkrankheiten ist eine relativ geringe. Ich bin weit entfernt auf Grund eines relativ so kleinen Materials Statistik treiben zu wollen, aber in Anbetracht der diesbezüglichen Publicationen von Fano und Krause will ich dies ausdrücklich betonen.

Fano fand bei 36 laryngoskopisch untersuchten Tabikern 10mal = 27,7 pCt. Adductorenparesen, 4mal = 11 pCt. Unbeweglichkeit eines Stimmbandes, 8mal = 22 pCt. verminderte Abduction der Stimmbänder; im Ganzen zeigten sich in 19 Fällen, also mehr denn 50 pCt., Bewegungsstörungen! Bei 30 = 83 pCt. der Kranken war die Sensibilität des Velum und Pharynx, 9mal = 25 pCt. die des Larynx mehr oder minder herabgesetzt. Ausserdem beobachtete Fano 5mal eine, wie es scheint, ihm besonders auffallende Senkung der Epiglottis und Ueberlagerung derselben über den Kehlkopfengang.

Krause fand unter 38 Fällen 13mal „größere Functions-

störungen, und zwar Paresen und Paralysen aller Art, die zuweilen kommen und gehen und wiederkommen“.

Zu dieser reichen Ausbeute stehen meine wenigen Befunde in grellem Gegensatz. Sämmtliche von mir untersuchten 22 Kranken hatten mit Ausnahme eines einzigen keinerlei Beschwerden von Seiten des Larynx. Bei zweien war eine ohne äusserliche Symptome einhergehende beginnende Lähmung beider Postici vorhanden. Die Sensibilität und Motilität des Velum und Pharynx und die Sensibilität des Larynx waren intact in sämmtlichen Fällen. Ebenso wenig war der Einblick in den Larynx durch Ueberlagerung durch die Epiglottis jemals behindert. Eine ausgesprochene, durch mehrmalige Untersuchung constatirte und die Laryngoskopie erschwerende Hyperästhesie des Pharynx konnte ich nur bei einem Kranken (Potator) beobachten. In Anbetracht der so häufig von Fano bemerkten Hyperästhesie des Pharynx und Larynx kann ich nicht umhin, mich dahin auszusprechen, dass Fano die physiologischen Grenzen denn doch etwas zu eng gezogen haben muss; bekanntlich schwankt aber die individuelle Empfindlichkeit beider Organe ausserordentlich.

Kurz, ich glaube, dass Fano verschiedene leicht pathologische Befunde sowohl bezüglich der Motilität als der Sensibilität für tabische Erkrankungen hält, die es nicht sind.

Was nun die „Paresen und Paralysen aller Art, die zuweilen kommen und gehen und wiederkommen“ anbetrifft, wie sie Krause constatirte, so fehlt mir, sollte ich eine Kritik dieser Beobachtung geben, jeder Anhalt zu einer solchen, da Krause sich nicht auf detaillirte Berichte einlässt. Meiner Ansicht nach ist man nicht berechtigt, eine vorübergehende Beweglichkeitsstörung der Stimmbänder, speciell was ihre Abduction anlangt, sofort als Parese aufzufassen, denn bei der erst- und zweimaligen Kehlkopfuntersuchung uneingeübter Patienten findet sich eine scheinbare Motilitätsstörung des öfteren. Aengstliche Personen schliessen unbewusst ihre Glottis fast hermetisch ab, um ihre Luftwege gegen den eindringenden Fremdkörper, den Kehlkopfspiegel, gewissermaassen zu schützen. Auf Geheiss Athem zu holen, öffnen sie die Glottis nur halbwegs, und wenn sie dieselbe auch noch mehr erweitern, so nähern sich doch die Aryknorpel und mit ihnen die Stimmbänder in zuckenden Be-

wegungen immer wieder der Mittellinie. Dieses Bild bietet sich häufig bei der laryngoskopischen Untersuchung normaler und pathologischer Zustände; es wiederholt sich bei ängstlichen, ungeschickten oder hypersensibeln Patienten oft so lange, bis dieselben ihre Aengstlichkeit, Ungeschicklichkeit oder Hypersensibilität verloren haben und was vorher als Schwäche der Postici oder als „Ataxie“ zu deuten war, klärt sich später in der beschriebenen Weise auf. So fand ich mehrere Tabiker mit Abnormitäten in der Bewegung der Stimmbänder bzw. der Aryknorpel, welche ich nicht als tabische Symptome auffasse. Ausser einem Patienten, der an den ersten 2 Untersuchungstagen eine äusserst träge Stimmbandbewegung aufwies und es nie bis zur vollkommenen Abductionsstellung brachte, bei der dritten Untersuchung aber durchaus normal erschien, möchte ich als Paradigma einer nicht tabischen Bewegungsstörung bei einem Tabiker folgenden Befund anführen, der während einer 4maligen Untersuchung sich darbot:

Arbeiter, 37 Jahre alt. Bei ruhiger Inspiration wird das rechte Stimmband über die Cadaverstellung nach aussen geführt; am linken Stimmband ist die Abduction eine trägere; es geht nicht über die Cadaverposition nach aussen. Der linke Aryknorpel liegt weiter nach vorn als der rechte und hat eine andere Gestalt als dieser. Auch bleibt er bei ruhiger Inspiration fast unbeweglich an seiner Stelle liegen, nur die Gegend des linken Processus vocalis und mit ihr das linke Stimmband rückt nach aussen. Fordert man nun den Patienten auf, geschwind und tief zu inspiriren, so richtet sich plötzlich der Aryknorpel auf, steht einen Augenblick senkrecht, fällt dann nach hinten und aussen und das Stimmband befindet sich in vollkommener Abductionsstellung. Allmählich wird jedoch der Aryknorpel in ruckweisen Bewegungen wieder aufgerichtet und fällt dann wieder vornüber in die Mittellinie. Ihm entsprechend bewegt sich auch das Stimmband mit der bereits erwähnten Ausnahme, dass es nebst dem Processus vocalis schon über der Cadaverstellung nach aussen stehen kann zu einer Zeit, wo der Aryknorpel noch nicht die angegebene abnorme Bewegung ausgeführt hat. Die Phonation erfolgt in normaler Weise; die Stimme ist dem entsprechend von ungetrübter Reinheit.

Diesen Befund erkläre ich mir nun in dem Sinne, dass es sich hier um eine Abnormität in dem Cricoarytanoidealgelenk handelt. Welcher Art diese Abnormität ist, ob eine Missbildung der Gelenkfläche oder eine Veränderung an der Kapsel — etwa eine Schlaffheit der Bänder auf der hinteren Seite derselben,

eine Verkürzung auf ihrer vorderen Fläche — bleibt uns ohne autoptischen Befund dunkel. Der linke *Musculus crico-arytae-noideus posticus* ist ohne eine besondere Anstrengung nicht im Stande, den gegebenen Widerstand zu überwinden; ja er mag sogar geschwächt, paretisch sein, aber eine Parese auf tabischer Grundlage zu diagnosticiren, dies hielte ich in dem vorliegenden Falle für gewagt. Ebenso wenig habe ich bei einem anderen Tabiker einen Befund von unvollkommener Adduction bei der Phonation in diesem Sinne ausgelegt, denn es fand sich eine katarrhalische Röthung an den hinteren Stimmbändern und eine Schwellung mit leichter Desquamation an der hinteren Larynxwand.

Durch Anführung dieser kurz skizzirten Befunde wollte ich also deutlich machen, was ich bei meinen Tabeskranken als nicht mit der Erkrankung zusammenhängende Kehlkopffunctionen betrachtete.

Im Speciellen ergibt sich mir aus meinen Untersuchungen eine vollgültige Bestätigung des Rosenbach-Semon'schen Gesetzes jedoch zunächst nur in seiner Anwendung auf die bulbären Nervenerkrankungen, welches dahin lautet: dass bei Lähmung des Nervus recurrens die Glottiserweiterer früher functionsunfähig werden und atrophiren, als die Glottisverengerer.

Es bleibt mir nun noch übrig, einen kurz gehaltenen Abriss der tabischen Kehlkopffunctionen zu geben; ich schliesse hier der Vollständigkeit halber auch die Larynxkrisen ein, obwohl ich dieselben in dem ersten Theil meiner Arbeit nicht berücksichtigt habe, da sie bereits von Cherschewsky in gründlicher und umfassender Weise geschildert worden sind.

Die auf tabischer Basis beruhenden Larynxerkrankungen zerfallen in:

1. Reizerscheinungen,
 - a) der sensibeln Nerven
Parästhesie, Hyperästhesie;
 - b) der motorischen Nerven,
 - α) respiratorische,
 - β) phonatorische.
2. Lähmungserscheinungen,
 - a) der sensibeln Nerven
Hypästhesie, Anästhesie;

- b) der motorischen Nerven,
 - α) im Nervus laryng. superior,
 - β) im Nervus laryng. inferior.

Was zunächst die Reizerscheinungen der sensibeln Nerven betrifft, so sind Parästhesien relativ häufig beobachtet worden. Sie äussern sich in einem Gefühl von Einschnürung, Nadelstichen, Kitzeln und Kratzen im Halse, und sind zuweilen mit Hyperästhesie der Larynxschleimhaut verbunden. Diese letztere hinwiederum giebt häufig Anlass zu der Entwicklung der unter dem Namen *Crises laryngées* oder *Crises bronchiques* von Féreol zuerst beschriebenen Husten- und Stickanfalle. So genügte bei einigen Patienten ein scharfer Luftzug, der Genuss einer zu warmen oder zu kalten Speise, in anderen Fällen Druck auf den Kehlkopf, die Luftröhre, den Innenrand des Musculus sternocleidomastoideus, die Eintrittsstelle des Nervus laryngeus superior in den Kehlkopf, Compression längs des Verlaufs des N. vagus, ja sogar die Berührung eines kalten Gegenstandes, um den gefürchteten Hustenanfall hervorzurufen. Die Larynxkrisen wurden im Allgemeinen zu gleicher Zeit mit Stimmbandlähmungen beobachtet, ein Zusammentreffen, welches sich zum Theil leicht dadurch erklären lässt, dass die bedrohlichen Symptome eben erst zu einer laryngoskopischen Untersuchung aufforderten, zum Theil aber liegt Veranlassung zu schweren dyspnoëtischen Anfällen vor durch eine fortwährend bestehende Athemnoth wegen Lähmung beider Postici und secundärer Adductorencontractur.

In mehreren Fällen von Larynxkrämpfen waren aber beide Stimmbänder frei beweglich. — Die Schwere der Hustenanfälle ist eine verschieden hochgradige, bald sind es nur leichte Hustenstösse mit einigen krähenden Inspirationen, bald gewaltige keuchhustenähnliche Anfalle, die den cyanotischen Kranken in die höchste Gefahr bringen und sofortige Tracheotomie erheischen, bald auch führen sie zu vollständigem Bewusstseinsverlust und klonischen Zuckungen, ja in einigen Fällen beschloss der Exitus lethalis die angstvolle Scene.

Wie dies von allen tabischen Symptomen und Complicationen gilt, so kann auch von den Larynxkrämpfen und Stimmbandlähmungen gesagt werden, dass sie keinen bestimmten Platz

in der Reihenfolge haben und in jedem Stadium der Krankheit auftreten können.

Häufig sind sie aber Initialsymptome. So berichtet Cherschewsky, der bei 16 Fällen 13mal den Beginn der Larynxerscheinungen feststellen konnte, dass diese 9mal die allerersten Zeichen der Tabes waren; in 5 Fällen gingen sie $1\frac{1}{2}$, 2, 4, ja sogar einmal 13 Jahre allen anderen voraus. Auch verschiedene der bereits angeführten Publicationen bestätigen die Beobachtung Cherschewsky's. Lähmungen des Nervus laryngeus superior sind, wie überhaupt, so auch bei Tabes noch wenig beobachtet. Sie äussern sich in Anästhesie des oberen Larynxabschnittes und in einer Aufrichtung der Epiglottis in Folge des Ausfalls der Detractoren des Kehledeckels (Kahler). Eine Entscheidung, ob die zuweilen vorgefundene Herabsetzung der Reflexerregbarkeit der Kehlkopfschleimhaut ein tabischer Prozess war oder noch innerhalb der hier besonders weitgesteckten physiologischen Grenzen lag, lässt sich schwer treffen. — Was nun die Lähmung des N. laryng. infer. betrifft, so wurden am häufigsten doppelseitige Posticuslähmungen beobachtet, da deren Symptome eben am allerersten Anlass zur laryngoskopischen Untersuchung gaben. Ich finde deren 17 erwähnt, nemlich die Fälle von Krishaber, Semon (2), Weil, Morgan bezw. Dreschfeld, Hischmann, Saundby, Krauss, Ziegelmeier, Mac Bride, Oppenheim, Landgraf, Krause (soweit wir seinen Fall als solchen rechnen dürfen), Küssner (2), Luc, Felici; hierzu kommen die Fälle von Eulenburg, Krönig und mir; im Ganzen also 20 Beobachtungen.

Einseitige Posticuslähmungen constatirten Krishaber, Löri, Aronsohn und Fano.

Nachdem man einmal auf die laryngealen Paralysen bei Tabes aufmerksam geworden war, hatte man Gelegenheit diese Fälle in ihrer Entwicklung zu beobachten (Ross, Bristowe, Fournier, Eisenlohr, B. Fränkel, Ord und Semon, Fano; hierzu meine 2 Befunde).

Eine beiderseitige Recurrenslähmung constatirte Kahler, einseitige Cherschewsky (2), Fournier (3), Löri (3), Fano (2).

Eine auf die Adductoren beschränkte Lähmung wurde bei Tabes in ausführlicher Weise noch nicht beschrieben.

Man hat die tabischen Stimmbandlähmungen öfters mit den tabischen Augenmuskellähmungen verglichen. Ich finde diesen Vergleich nicht vollkommen passend. Die tabischen Augenmuskellähmungen geben bezüglich ihrer Heilung eine bessere Prognose als die Stimmbandparalysen, weil ersteren häufig nur minimale anatomische Läsionen zu Grunde liegen; allerdings sind auch schwere Degenerationen an den Abducens- und Oculomotoriuskernen vorgefunden worden.

Anders verhält sich die Heilungsprognose der Kehlkopflähmungen. Heilung ausgesprochener Stimmbandlähmungen wurde nur in 2 Fällen von Fournier, Besserung von Ziegelmeyer beobachtet. Die eigenthümliche, wenn auch nur auf Stunden oder Tage sich erstreckende subjective und objective Besserung nach Cocaininstillation, wie sie einige Autoren melden, und wie sie auch in dem Falle des Kassier P. eintrat, ist mir, offen gestanden, nicht erklärlich, wenn ich die heutigen Anschauungen über die physiologische Wirkung des Cocain in Betracht ziehe. Die schwere Heilbarkeit wird uns klar aus den tiefeingreifenden Degenerationen der Nervenkerne in der Medulla oblongata und der peripherischen Nerven, des Vagus und des Accessorius, wie sie sich aus den autoptischen Befunden ergeben. Letztere sind in umfassender Weise im Gottstein'schen Lehrbuche dargestellt, so dass ich von einer Reproduction derselben Abstand nehme. Es ergaben sich im Allgemeinen ähnliche Resultate wie bei der Bulbärparalyse, so dass wir sagen können, wir haben keine specifisch tabischen Kehlkopflähmungen vor uns, sondern eine Complication der Tabes durch das Hinzutreten bulbärer Paralyse.

Es sei mir noch gestattet, meinem verehrten Chef, Herrn Dr. B. Baginsky, für seine freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit und Herrn Prof. Mendel für die gütige Ueberlassung des einschlägigen Krankenmaterials seiner Poliklinik meinen ergebensten Dank auszusprechen.

L i t e r a t u r.

Krishaber, 1) Gazette hebdomadaire. No. 41. 1880.

2) Annales des maladies de l'oreille. 1880. p. 256.

Cherschevsky, Revue de médecine. 1881. p. 541.

Kahler, Zeitschr. f. Heilkunde. 1881. S. 440.

- Semon, Archives of Laryngol. Vol. II. 1881. p. 21.
- Morgan (Dreschfeld), Medical Times. 1881. Sept. 17.
- Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. 1884. S. 554.
- Krause, 1) Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1885. No. 23.
 2) Archiv für Psychiatrie. 1886. Bd. 17. S. 289.
 3) Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 651.
 4) Journal of Laryngol. 1888.
- Oppenheim, 1) Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 4.
 2) Dasselbst. 1885. No. 49.
- Landgraf, Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 634.
- Krause, 1) Experimentelle Untersuch. etc. Dieses Archiv Bd. 98. 1884.
 2) Ueber die Adductorencontractur. Dieses Archiv Bd. 102. 1885.
- Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 675.
- Fournier, Leçons sur la période praeataxique du tabes d'origine syphilitique. Paris 1885.
- L'hoste, Étude sur les accidents laryngés. Thèse de Paris 1882.
- Löri, Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens u. s. w. Stuttg. 1885.
- Bristowe, Brain. Octob. 1885.
- Mac Bride, Edinburgh Medical Journal. July 1885.
- Ord and Semon, Lancet. Vol. I. 1885. 4. April.
- Ziegelmeyer, Bericht über die Sommersaison in Bad Langenbrücken. Bruchsal 1885.
- Weil, Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 13.
- Hischmann, Annal. des mal. de l'oreille etc. Mai 1886.
- Saundby, Birmingham Medical Review. Dec. 1886. (Referat. Intern. Centralbl. für Laryngol. Jahrg. III. No. 10. S. 399.)
- Felici, Arch. ital. di Laryngol. Fasc. II. 1887.
- Semon, British med. Journal. 1887. 19. Febr.
- Luc, France médicale. 1887. p. 174. (Referat. Deutsche Medicinal-Ztg. VIII. 24. 1887.)
- Krauss, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1886. No. 16.
- Küssner, Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 20.
- Wegener, Ueber Lähmung der Kehlkopfmuskeln. Inaug.-Diss. Berlin 1887.
- Ross, Brain. April 1886.
- Aronsohn, Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 26—28.
- Martius, Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 126.
- Marina (Fano), Archiv f. Psych. 1889. Bd. 21. S. 156.
- Friedreich, Dieses Archiv Bd. 26 u. 27. 1863.
- Erb, Krankh. des Rückenmarks. II. S. 167 (aus Ziemssen's Handbuch).
- Gad. Eulenburg's Realencyclop. II. Aufl. Artikel „Coordination“.
- Benedict, Nervenpathologie. 1874.
- Rühlmann, Sitzber. der Wiener Akademie. 1873. Bd. 69.
- Féréol, Gazette hebdomad. 1869. No. 7.
- Eulenburg, Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 35.

- Krönig, Wirbelerkrankungen bei Tabikern. Zeitschr. f. klin. Med. 1888. Bd. 14.
 Rosenbach, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1880. No. 2 u. 3.
 Semon, 1) Arch. of Laryng. Vol. II. No. 3. 1881.
 2) Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 46—49.
 Gottstein, Die Krankh. des Kehlkopfs. II. Aufl. Leipzig u. Wien 1888.

IX.

Ueber die Formveränderungen des Papillarkörpers der Haut durch die Wirkung einfacher mechanischer Kräfte.

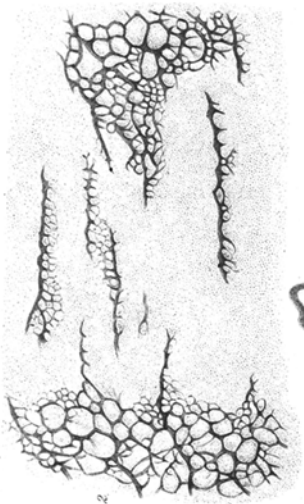
(Aus Dr. Unna's dermatologischem Laboratorium in Hamburg)

Von Dr. L. Philippson, prakt. Arzt.

(Hierzu Taf. II.)

Für die Morphologie einer ganzen Reihe von Efflorescenzen der Haut ist die Gestalt des Papillarkörpers der Cutis und des entsprechenden Leistennetzes der Epidermis (Strat. spinos., Rete Malpighi) von maassgebender Bedeutung. Daher wird auch in den histologischen Beschreibungen der betreffenden Krankheiten stets besondere Rücksicht auf die Formveränderungen der „Papillen“ und der „Epithelzapfen“ genommen. Diese histologischen Termini technici beziehen sich aber eigentlich gar nicht auf die wirklich vorhandene körperliche Structur der entsprechenden Gebilde. Bekanntlich gilt nemlich das Urtheil über Gestaltveränderungen der Papille nur für das Bild, welches man von ihnen in einem möglichst senkrecht zur Oberfläche der Haut geführten Schnitt erhält und die pathologischen Verhältnisse des Leistennetzes werden landläufig nur nach der Form des zwischen den Papillenzapfen vorhandenen Epithelzapfens beurtheilt.

Haben derartige Beschreibungen schon früher nicht den Ansprüchen der Histologie genügen können, so noch viel weniger jetzt, wo durch die Arbeit von Blaschko (Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXX) wenigstens für die Haut der Neugeborenen die Viel-



2



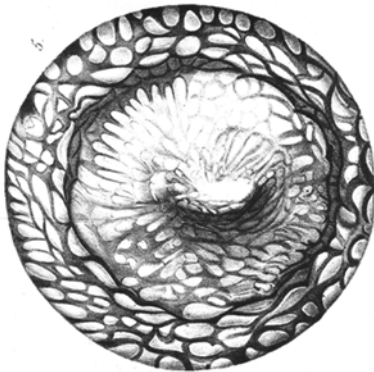
3



4



5



6