

Reflektorische Beeinflussungen des Hörens, des Schluckens und des Schluckschmerzes.

(Ein Beitrag zur Physiologie der hierbei beteiligten Organe.)

Von
Dr. H. Hackenthal, Berlin.
(Eingegangen am 30. Juni 1936.)

1. Das Hören.

Wenn man den Hörvorgang analysiert, so unterteilt man nach den anatomischen Erfahrungen in den Zuleitungsapparat und das eigentliche Wahrnehmungsorgan, das innere Ohr. Aus den operativen Erfahrungen weiß man, daß man ohne das Zuleitungsorgan leidlich hören kann. Hieraus ergibt sich, daß bei der Analysierung des Hörvorganges die physiologische Bedeutung des Zuleitungsapparates m. E. oft ungenügend gewürdigt wird. Man kann zur Demonstration das Hören mit dem Sehen vergleichen: Die Schwingungen, welche den Augenhintergrund treffen, werden automatisch fortgeleitet; die vielen Modifikationen des Sehaktes werden in dem vor dem nervösen Empfangsapparat liegenden Teil geregelt: Die Auswahl des Bildteiles, die Fixierung eines bestimmten Objektes in der Blickrichtung, die Erfassung dieses Ausschnittes als Großbild oder als Punkt mit Umgebung, die Herstellung einer geeigneten Beleuchtung usw. Der Hörvorgang besitzt jedoch genau soviel feine Modifikationsmöglichkeiten, deren sich die meisten Menschen nicht ohne weiteres bewußt werden. Um es an einem Beispiel zu demonstrieren: Wird man mit verbundenen Augen in einen Raum geführt, so *hört* man aus der eigenen oder fremden Stimme, wie groß der Raum ungefähr ist, ob die Begrenzung glatt oder winklig ist, ob es sich um eine Bewandung aus unelastischem oder elastischem Material handelt (Stein oder Holz), ob der Raum möbliert ist oder leer usw. Daß hierbei der Zuleitungsapparat eine wesentliche Rolle spielt, ist daraus ersichtlich, daß viele dieser Feinheiten beim Fehlen des Mittelohres in Fortfall kommen. Die Feinheiten des Hörens in Einzelleistungen der verschiedenen Organteile zu zergliedern, stößt auf außerordentliche Schwierigkeiten. Während man beim Sehen mit der Lichtstärke, schwarz-weiß, einigen Grundfarben und deren Mischungen, ein festes Fundament hat, scheinen beim Ohr die Zahlen der Funktionsmöglichkeiten unendlich. Es lassen sich sogar zwischen der Güte der Hörleistung gegenüber verschiedenen Schallqualitäten keine zwangsmäßigen Beziehungen ableiten. Die übliche Hörprüfung in der Allgemeinpraxis (Stimmgabeln, laute Sprache und Flüstersprache, hohe und tiefe, nichtklingende und klingende Töne) zeigt täglich, daß sehr starke Differenzen in der Wahrnehmung der verschiedenen Hörqualitäten

bestehen; daß sogar bei derselben Lautart verschiedene Tonhöhen erhebliche Unterschiede ergeben können. (Erhaltung eines Sektors einer Tonkala.) Der Kranke überhört oft seine recht laute Flurglocke und schreibt deshalb an sein Türschild: „Bitte 4mal klingeln.“ Er kann aber ausgezeichnet telefonieren und nimmt dabei oft erstaunliche Klangfeinheiten wahr.

In Abhandlungen wird der Mittelohrsack und die Mittelohrtube oft zu einem nebensächlichen Gebilde herabgewürdigt; häufig findet man die Angabe, daß es sich um einen dem inneren Ohr vorgelagerten Sack handle, dessen Funktion darin bestehe, die Gehörknöchelchen zu beherbergen. Anatomie und Physiologie der Gehörknöchelchen und der an ihnen ansetzenden Muskeln machen es wahrscheinlich, daß durch ein raffiniertes Gelenksystem und eine variable Festigkeit der Gelenkverbindungen die Leitungsart der Schallwellen weitgehend beeinflußt wird; feinste periphere und wahrscheinlich zentrale Impulse verändern schlagartig den Tonus der Muskulatur. Es werden hierbei die den Hörakt u. U. störenden Eigenschwingungen des Zuleitungsapparates vermieden, zu starke Schallqualitäten abgedämpft, schwache Teile eines Geräuschgemisches auf Wunsch optimal weitergeleitet.

Diesen Vorgängen entsprechen Raumgrößenveränderungen, die durch die beweglichen Teile des Mittelohrsackes zustandekommen. Die Kommunikation mit den im knöchernen Schädel eingelassenen Hohlräumen (besonders des Warzenfortsatzes), erscheint zweckentsprechend, um den sich verkleinernden Mittelohrraum von Luft zu entlasten, umgekehrt bei einer Vergrößerung eine entsprechende Luftmenge zur Verfügung zu stellen.

Für die Bewegungsvorgänge haben wir anatomisch den *M. tensor tympani*, den *M. stapedius*, *M. fixator baseos stapedis*, ferner Muskeln an der *Pars membranacea* der Tube = *tensor veli palatini*. Ob außer diesen Muskeln noch andere glatte Muskelfasern in der Schleimhaut vorhanden sind, konnte ich aus anatomischen Literaturstudien und Rücksprachen mit kompetentester Stelle nicht eruieren. Man gesteht diesen Muskeln nach Ansatz und Ursprung bestimmte, streng umgrenzte Funktionen zu. Welche Wirkungen das Zusammenspiel der verschiedenen Muskeln nach sich zieht, darüber bestehen bisher anscheinend keine Vorstellungen. Man vergleiche dieses anatomische Gebiet mit einem anderen, einer genauen Vorstellung leichter zugänglichen Region, z. B. dem Bein oder dem Arm usw. Hier ist es schon Allgemeingut, daß wohl nie ein Muskel allein eine Bewegung hervorruft, sondern, daß man es mit zusammengesetzten Vorgängen, unter Beteiligung mehr oder weniger zahlreicher Muskeln, zu tun hat.

Ich glaube, daß die Muskulatur des zuleitenden Hörapparates ebenfalls in komplexer Form arbeitet und wahrscheinlich wesentlich den Tonus der dem inneren Ohr vorgelagerten Teile bestimmt. Sehr alt ist die

Erörterung darüber, in welcher Weise die Zuleitung störende Eigenschwingungen ausschaltet; mit dieser schadenverhütenden Leistung ist die Funktion m. E. aber nicht erschöpft, es handelt sich vielmehr auch um das Gegenteil, nämlich eine jeweilig optimale Einstellung für einen gewollten Höreffekt. Daß ähnliche Gedanken schon anderen gekommen sind, erkennt man daran, daß der M. stapedius als der „Lauschmuskel“ bezeichnet worden ist. Es muß auf der anderen Seite stutzig machen, daß der M. tensor tympani, dessen Funktionen man am ehesten zu verstehen glaubt, ausgerechnet an der Tube entspringt und unter raffinierten Umwegen mit einer langen Sehne an seinem Funktionsorte ansetzt. Nach unseren üblichen Vorstellungen müßte ein kleiner, muskulärer Begleitzug an der Hörmuschelchenreihe in jeder Weise genügen. Von der Mittelohrschleimhaut ist bekannt, daß sie den knöchernen Wandungen z. T. so fest anliegt, daß sie vom Periost nicht zu trennen ist, gewissermaßen mit dem Periost zu einem einheitlichen Gebilde verschmilzt. Andere Teile sind beweglich. Es ist für mich nicht zu entscheiden, ob die lockere Verbindung zu den muskulären Elementen ausreichend dafür ist, daß auch diese Teile jede Tonusänderung des muskulären Apparates mitmachen, daß also nicht nur die Muskeln und damit die Membranen mit der Gehörmuschelchenreihe, sondern der gesamte Zuleitungsapparat in einen bestimmten Tonus versetzt wird. Bezüglich der nervösen Versorgung des zuleitenden Hörapparates wird angegeben, daß motorische, sensible und autonome Nervenfasern vorhanden sind. An den einzelnen kleinen Nervenfasern läßt sich eine Trennung der verschiedenen Komponenten kaum vornehmen. Ich glaube, daß die autonomen Anteile etwas zu gering gewürdigt werden.

Aus dieser soeben skizzierten Auffassung von der Funktion des Zuleitungsapparates ergibt sich, daß das Hörvermögen weitgehend von der Funktionsfähigkeit der muskulären Elemente des Zuleitungsapparates abhängig ist. Im Gegensatz zu den allgemein üblichen Lehren glaube ich, daß die Schleimhaut, die Füllungsart der Hohlräume (Luft oder Flüssigkeit) und auch der Füllungsgrad eine untergeordnete Rolle spielen. Bei einem entzündlichen Prozeß wird es selten vorkommen, daß *nur* die Schleimhaut erkrankt. Die Muskulatur wird sich daran beteiligen. Ähnliche Fragestellungen sind in der Gynäkologie genügsam ventiliert worden: Endometritis, Myometritis, Perimetritis. Man hat hier den Kompromiß geschlossen, daß sich alle Wandschichten an einem entzündlichen Prozeß beteiligen, und trotzdem erscheint dieses Vorgehen nicht ganz berechtigt. Es gibt Fälle, bei denen die Schleimhaut, andere, bei denen die tieferen Schichten wesentlich beteiligt zu sein scheinen. Die Pathophysiologie der Störung ist jeweilig eine unterschiedliche, was bei der üblichen Vereinheitlichung gänzlich verloren geht. Einige Beobachtungen und naheliegende Fragestellungen aus den Erfahrungen am Patienten sollen meine Einstellung begründen:

1. Bei der Otitis media bekommt man Anhaltspunkt über den Zustand der Schleimhaut nach dem Trommelfellbefund, dem Aussehen der Tubenmündung, bei spontaner oder künstlicher Perforation aus der Art der Sekretproduktion. Es gibt Fälle, in denen man auf eine hochgradige Veränderung der Schleimhaut schließen muß, und das Hörvermögen relativ gut erhalten ist; umgekehrt solche, bei denen die Schleimhautentzündung geringfügig oder weitgehend behoben erscheint, und das erheblich beeinträchtigte Hören relativ spät gebessert wird.

2. Beim Scharlach fahndet man auf eine etwaige komplizierende Otitis media. Bei völlig normalem Trommelfellbild und schon abgeklungenem oder geringfügigem Katarrh der oberen Luftwege, kann sich die Mittelohrentzündung mit einer primären Schwerhörigkeit melden. Erst 24 Stunden später ist das objektive Bild der Otitis media entwickelt.

3. Es gibt Fälle, die man am ersten Tage als typische Tubenkatarrhe anspricht und mit Erfolg als solche behandelt. 24 Stunden später findet man eine typische Mittelohrentzündung; genauere Anamnesen ergeben diesen Zusammenhang gar nicht so selten, so daß die theoretische Auffassung, die Infektion steige vom Rachen in das Mittelohr hinauf, eine scheinbare Berechtigung erhält.

4. Gegen eine isolierte Betrachtung des Mittelohrraumes, aber für eine einheitliche Zusammenfassung des Zuleitungsapparates — bezüglich der Hohlräume also, Mittelohrsack und Warzenfortsatz — spricht, daß bei der Trommelfellperforation maximal nur wenige Kubikzentimeter Eiter ausfließen dürften. Es laufen aber zuweilen im geradezu sichtbar spritzenden Strahl enorme Mengen an Flüssigkeit ab, die in dem kleinen Mittelohrraum gar nicht beherbergt werden können.

5. Die Diagnosen: „Mittelohrentzündung“ und „Tubenkatarrh“ erwecken in uns verschiedenartige Vorstellungen. Es glaubt wohl niemand, daß bei einer Otitis media die Tube nicht mitbeteiligt sei; umgekehrt werden bei zahlreichen Formen der Tubenkatarrhe Mittelohrbegleitentzündungen beobachtet. Bei beiden Erkrankungen gehen die funktionellen Störungen fließend ineinander über, so daß man mit Recht zusammenfaßt: Störung des Zuleitungsapparates. Es soll durch diese Überlegung in keiner Weise an der Berechtigung der klinischen Einteilungsart gerüttelt werden. Es ergeben sich nur pathogenetische Irrwege, denn in beiden Fällen wird von Schleimhautentzündungen schlecht-hin geredet. Es ist gänzlich unerfindlich, warum eine Schleimhautentzündung an der Grenze zwischen Tube und Mittelohr halt machen soll.

a) Warum führt nicht jeder kräftige Katarrh der oberen Luftwege, der nach den Bildern der Rhinoscopia posterior auch über die Tubenmündung hinwegzieht, zu dem klinischen Bild des Tubenkatarrhs? Daß der Prozeß in die Tube hineingeht, scheint mir dadurch gesichert, daß die Patienten häufig als Begleiterscheinung ein Ziehen nach dem Ohr, eine leichte Behinderung der Hörfähigkeit, ein Zischen oder Knirpsen

im Ohr, beim Schluckakt angeben. Trotzdem wird es niemanden einfallen, hier von einem echten Tubenkatarrh zu sprechen.

b) Bei Anginen handelt es sich nur selten um eine Entzündung an nur einer Tonsille, fast immer um Erkrankungen des ganzen *Waldeyerschen* Ringes. Der Tubengang wird sicher zugequetscht, aber fast ebenso sicher ist anzunehmen, daß auch hier die Schleimhaut des Hörzuleitungsapparates miterkrankt. Warum kommt es nicht zu den Tubenkatarrhsymptomen?

6. Die Tubenkatarrhstörungen sollen darauf beruhen, daß die stark geschwollene Schleimhaut den Luftausgleich zwischen Rachen und Mittelohr verhindert (sekundäre Luftverdünnung im Mittelohrsack, Einziehung des Trommelfells, seröses Exsudat e vacuo usw.). Beweisend erscheint, daß in vielen Fällen eine Lufteinblasung die Beschwerden schlagartig beheben kann. Andererseits sind Fälle häufig, bei denen die Lufteinblasung leicht gelingt, der Patient die einströmende Luft mit einem schmerzhaften Druck am Trommelfell empfindet; das Hörvermögen wird jedoch nur vorübergehend gebessert, „Das Ohr fällt gleich wieder zu“; in anderen Fällen tritt gar kein Effekt ein. Nimmt man an, daß die Luftmenge nicht ausreicht, oder die eingeblasene Luft allzu rasch resorbiert wird, so müßte ein häufiges Wiederholen der Lufteinblasung zum Ziele führen. Die Erfahrung lehrt an derartigen Fällen, daß man auch bei ergiebigsten Einblasungen den „Lufthunger“ dieses an sich so kleinen Raumes nicht stillen kann. Die so häufig betonte Einziehung des Trommelfells beim echten Tubenkatarrh ist sicher keine *conditio sine qua non*. Erfolgreiche Lufteinblasungen mit und ohne Beeinflussung der subjektiven Störungen brauchen das Trommelfellbild nicht zu ändern.

7. Gegen die theoretische Bevorzugung der Schleimhautveränderungen spricht, daß bei ausgesprochenen Tubenkatarrhsymptomen weder am Trommelfell noch an der Tubenmündung ein Anzeichen für eine Schleimhautveränderung zu bestehen braucht.

8. Der vom chronischen Tubenkatarrh geplagte Patient macht bezüglich Hörverschlechterungen- und Verbesserungen die merkwürdigsten Angaben: Tageszeit, vor dem Essen, nach dem Essen, Alkohol, Nicotin, Witterungswechsel, Luftfeuchtigkeit, sexuelle Erregungen, Schreck, Freude usw. Die Annahme einer Beeinflussung des vegetativen Nervensystems ist naheliegend. Man kann auf eine mehr oder weniger starke Durchblutung und damit Schwellung der Schleimhaut schließen. Ebenso gut ist aber eine unterschiedliche Funktion des muskulären Apparates der Hörzuleitung möglich, die wohl wesentlich vom autonomen Nervensystem mitdirigiert wird.

9. Auffällig ist die Angabe des Tubenkatarrhkranken, daß sich beim Essen das Hörvermögen verschlechtere. Neben der Beeinflussung des autonomen Nervensystems (vgl. die *Paulowschen* Versuche), wird die Tubenmuskulatur beim Schluckakt in Mitbewegung gesetzt, was eine

Hyper- und eine Hypofunktion im ungünstigsten Sinne beeinflussen kann.

10. Die Zweckmäßigkeit der Politzer Duschen in vielen Fällen von Tubenkatarrh kann man als Gegenargument gegen meine Ausführungen bringen. Dieses wäre nur berechtigt aus der Vorstellung, daß nichts anderes vor sich geht, als nur eine Lufteinblasung. Ich glaube, daß eine passive Dehnung der Tubenmuskulatur, vielleicht könnte man es als Massage von innen bezeichnen, die Hauptsache ist.

Im Rahmen meiner Anschauung würden sich die Symptome des Tubenkatarrhs aus einer Dysfunktion der muskulären Elemente im Sinne eines Hyper-, Hypo- bzw. Atonus erklären. Allen Fällen gemeinsam ist eine schlechte Zuleitung, da der dem inneren Ohr vorgelagerte Sack infolge der falschen Tonisierung sich wie ein rein mechanisches Hindernis auswirken muß. Der Patient hört alles wie aus weiter Ferne. Bei den spastischen Formen entspricht die pathologische Spannung der sonst physiologischen Einstellung auf ganz hohe Töne. Diese hört der Patient auffallend gut und empfindet sie oft als übermäßig stark und schmerzhaft. Bei den atonischen Formen fehlt dieses sonst so typische Stigma, also ohne daß es sich um einen atypischen Fall handelt.

Man muß folgendes fordern: Wenn auf irgendeine Weise die Tubenmuskulatur unabhängig von den reflektorischen Tonisierungsimpulsen des Höraktes in Bewegung gesetzt wird, so muß sich das auch auf den Mittelohrsack und die Gehörknöchelchen-Muskulatur auswirken und eine vorübergehende unzweckmäßige Tonisierung zur Folge haben. Effekt: vorübergehend erschwertes Hören. Eine Mitbewegung kommt beim Schluckakt zustande. Es ist darum durchaus begründet, als Unhöflichkeit zu verbuchen, wenn ein Zuhörer während eines Vortrages, einer musikalischen Darbietung usw., auch noch so leise ißt. Weit auffälliger wird der Zusammenhang bei einem anderen physiologischen Geschehen, dem Gähnen! Hier ist die Bewegung der Tubenmuskulatur anhaltender. Wenn der durch Nachtbesuche übermüdete Praktiker auskultiert und muß dabei gähnen, so ist er während dieses Aktes taub; er behält vorübergehend ein Hörvermögen, das dem Grade der Knochenleitung entspricht. Der starken Mitbewegung der Tubenmuskulatur entspricht eine Hypertonisierung des zuleitenden Apparates. Ganz analog den weiter oben gemachten Ausführungen über die hypertonischen Tubenkatarrhe findet sich die Erscheinung, daß ein plötzlich auftretender hoher Ton in der Umgebung des Gähnenden sehr laut, eventuell schmerzhaft, empfunden wird, so daß der Gähnende zusammenschrückt und das Gähnen plötzlich unterbricht.

Diese Vorgänge sind geradezu beweisend für die physiologische Bedeutung der Tubenmuskulatur. Während des Gähnens klappt der Tubengang, die Luftausgleichsmöglichkeit zwischen Rachen und Mittelohr kann gar nicht idealer gedacht werden, und trotzdem ist der Gähnende in seiner

funktionellen Hörstörung dem am hypertonen Tubenkatarrh Erkrankten völlig gleichzusetzen.

Wäre der Luftausgleich pathogenetisch so wesentlich, so müßte man jedem Tubenkatarrh leicht durch eine Parazentese bekommen können. Es steht wohl außer jeder Diskussion, daß die Qualen des chronischen Tubenkatarrhs mit dem Risiko eines Parazentese-Schnittes in keinem Verhältnis stehen. Man wendet diesen einfachen Eingriff nicht an, weil er erfahrungsgemäß nicht hilft.

Die bisher gemachten Feststellungen geben meiner Anschauung eine gewisse Begründung. Aus ihr werden manche andere m. W. bisher wenig beachtete Störungen geklärt, von denen folgende besprochen werden sollen:

Der vegetativ-labile nervöse Mensch reagiert an Magen-, Darm-, Kreislauf usw. mit sog. Überschußreaktionen, d. h. ein normalerweise geringfügiger Reiz führt zu relativ starken, oft verspätet abklingenden Reaktionen. Auch am Ohr wird der Zuleitungsapparat zu stark eingestellt, etwa der Art, als sollte ein ganz feines, eben wahrnehmbares Geräusch, erfaßt werden. Es wird also „alles als zu laut“ empfunden. Der Heftigkeit dieser Empfindungen entspricht eine reflektorisch zu laut eingestellte Sprache, oder als Gegenreaktion, ein zu leises Sprechen. Eine längere Beanspruchung der „auch“ gereizten Tubenmuskulatur kann zu schmerzhaften Sensationen am Ohr führen. Bei einer gesteigerten Tubenmuskulatur-Reaktivität ist besonders ein schneller Wechsel der Tonqualitäten funktionsbelastend, da es ununterbrochen zu unterschiedlichen maximalen Höreinstellungen kommt. Der „Nervöse“ kann die vielgestaltigen Schallqualitäten eines Kinderspiels nicht vertragen, er hat eine Abneigung gegen die Klangvielgestaltigkeit eines Orchesters; er verträgt dagegen die Darbietungen eines Solisten, besonders in wenig wechselnder Tonlage, oder einen wissenschaftlichen Vortrag.

Zahlreiche Kreislaufkranke klagen über Hörstörungen. Die Klagen sind recht vielgestaltig. Gemeinsam ist ihnen, daß bei einer exakten Hörprüfung eine Erkrankung des inneren Ohres abzulehnen ist und — das ist das Wesentliche! — daß diese Hörstörungen verschwinden, wenn man den Kreislauf in Ordnung bringt, oder besser, wenn man das Leiden beseitigt, das zu den Kreislaufstörungen führt. Ein Teil dieser Patienten klagt typisch wie Tubenranke, ein anderer Teil ist in den Beschwerden den Tubenranke sehr ähnlich. Die Zahl derjenigen, die unter keine Diagnosenkategorie passen wollen, ist am größten. Geben die Patienten neben dem verschlechterten Hören ein Sausen in den Ohren an, welches entweder dauernd vorhanden ist oder mit jedem Pulsschlag synchron auftritt, klagen sie über Zirpen oder Klingen in den Ohren, so ist man geneigt, auf kausale Durchblutungsstörungen zu schließen; das um so mehr, wenn es sich um ältere Menschen handelt, bei denen man arteriosklerotische Veränderungen vermuten kann. Es soll nicht gelegnet werden,

daß eine derartige Auffassung für viele Fälle zurecht besteht. Für eine gar nicht geringe Zahl von Kreislaufkranken ist diese Diagnose sicher falsch; hier handelt es sich vielmehr um eine Adaptionsschwäche. Es fällt folgendes auf: Die oberflächliche Funktionsprüfung scheint eine Einschränkung für alle Reizqualitäten zu ergeben. Wiederholt man aber die Prüfung eines Teiles mehrfach hintereinander, so bessert sich das Ergebnis auffallend. Flüstersprache — die Zahl 88 wird zum erstenmal gar nicht verstanden, beim zweiten wird 80, beim dritten und vierten ganz deutlich 88 angegeben. Läßt man den Patienten auf das Ticken einer Uhr hören, so bittet er selbst um Geduld; denn, je länger er hinhört, um so deutlicher glaubt er das Geräusch zu erkennen. Unterhält man sich mit diesen Kranken, so bitten sie anfangs mehrfach um Wiederholungen, später verstehen sie besser, auch ohne Ablesen von den Lippen. Bei eingehenderer Anamnese findet man oft die Angabe, daß sich das Hören bei dem Durcheinanderreden einer größeren Gesellschaft zunehmend verschlechtere: „Mir wird dann ganz wuschig“; „Ich muß dann hinausgehen und mich hinlegen“; „Am liebsten bin ich für mich allein“; „Radiohören macht mich ganz verrückt“ usw. Diese Patienten klagen über ganz analoge Störungen beim Sehen. Verschiedene Helligkeitsgrade sind gleichgültig, sofern nur eine gleichbleibende Helligkeit vorliegt. Unenträglich ist ein häufiger Wechsel von Hell zu Dunkel und umgekehrt: Das eine Mal sieht der Betreffende zu wenig, das andere Mal wird er durch die vermehrte Lichtmenge geblendet. Augentränen, Kopfschmerzen, Schwindel, sind die Folgen. Diese Patienten besuchen keine kinemographischen Vorführungen und, was noch auffallender ist, sie gehen abends nicht gern ohne Begleitung aus; sie werden schon durch den Hell-Dunkel-Wechsel der Straßenbeleuchtung unsicher. Das Schlimmste für sie ist das Überqueren eines nassen, stark reflektierenden Asphalt-dammes in den Abendstunden.

Einige dieser Kranken mit Adaptionsschwächen gaben mir beim Messen des Blutdruckes an, daß sie besser hören könnten, solange die Armmanschette fest aufgepumpt war. Ich bin dieser Erscheinung nachgegangen: Man umfaßt die Oberarme und übt einen kräftigen Druck auf die Sulcus bicipitales mediales aus. Es ist erstaunlich, in welchem Grade hierbei das Hörvermögen geändert werden kann, meist im Sinne einer Verbesserung, in anderen Fällen in umgekehrter Richtung. Unbeeinflußt bleiben diejenigen Kranken, bei denen der Hörverschlechterung eine irreparable anatomische Veränderung zugrundeliegt. Der Erfolg tritt in dem Augenblick des Zudrückens auf und verschwindet im Moment des Druckfortfalles. Man ist nicht an den Gefäßnervenstrang im Sulcus bicipitales gebunden. Man kann die gleichen Erscheinungen auch von anderen Stellen her auslösen, z. B. von den Waden aus.

Die theoretische Bedeutung des Reflexes: Da es sich um eine Sofortreaktion handelt, ist es abzulehnen, daß die Schleimhaut schlagartig

abschwilt, ebenso unwahrscheinlich ist eine Beeinflussung des N. acusticus. Prinzipiell wäre es nicht unmöglich, eine Erklärung über die Beeinflussung des inneren Ohres zu suchen, Dagegen spricht aber, daß der Vorgang am besten an den Erkrankungen zu demonstrieren ist, bei welchen eine Funktionsbeeinträchtigung des inneren Ohres abgelehnt werden muß. Wenn, wie bereits gesagt, am zuleitenden Apparat eine Änderung der Schleimhaut nicht diskutabel erscheint, so bleibt für eine funktionelle Änderung nur der muskuläre Apparat übrig. Zwangsmäßig ergibt sich hieraus eine andere Einstellung zur Physiologie dieser muskulären Elemente.

Die klinische Bedeutung des Reflexes: Bei den Erkrankungen des Hörorgans ergeben sich in der Pathogenese der Hörverschlechterung im Gegensatz zu den lehrbuchmäßigen Analysen oft nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Es kommt auf die für die Prognose ausschlaggebende Frage hinaus: Inwieweit ist die Störung durch eine anatomische Veränderung bedingt (Unterfrage reparabel oder irreparabel), inwieweit ist sie rein dysfunktionell? Gerade bei den Ohrenerkrankungen sind im allgemeinen mechanische Vorstellungen beherrschend, so daß bei langdauernden Erkrankungen oder offensichtlichen schweren anatomischen Veränderungen in der Therapie ein versteckter oder offener Nihilismus gar nicht selten anzutreffen ist. Mir stehen hier einige ältere Patienten vor Augen, bei denen hervorragende Fachvertreter zwischen chron. Tubenkatarrhen, Hörknöchelchengelenkversteifung und Otosklerose schwanken. Wenn in derartigen Fällen der oben angegebene einfache Versuch die Möglichkeit einer Besserung der Hörleistung ergibt, so bedeutet das: Zum mindesten ein Teil der Störung ist dysfunktionell bedingt. Man ist daraufhin verpflichtet, nach neuen therapeutischen Wegen zu suchen, zuweilen sogar die Diagnose zu revidieren.

Diejenigen Erkrankungen, bei denen die Erschwerung des Hörens bei der allgemein üblichen Betrachtungsart als sekundäre Nebenerscheinung angesehen wird (insbesondere Kreislaufstörungen s. o.), haben zuweilen dystonische Einstellungen am muskulären Apparat der Hörzuleitung als ursächliche Grundlage. Auf die Therapie bei Kreislaufferkrankungen einzugehen, würde vom Thema zu weit abführen. Es wird sich wenig Widerspruch erheben, wenn man die Behauptung aufstellt, daß bei der Therapie der sog. Herzerkrankungen tonisierende Einflüsse auf den Kreislauf und damit auf das ihn regulierende Nervensystem eine wesentliche Rolle spielen. Die Auswahl unter den zahlreichen zur Verfügung stehenden Mitteln ist dem Instinkt des Arztes überlassen. Den Erfolg registriert man an zahlreichen Teilen (Stauungserscheinungen, Herzfigur, Schlagfolge, Blutdruck, Elektrokardiogramm, Harn usw.) Man verläßt sich hier nicht auf den Einzelteil, sondern setzt die vielen Einzelbeobachtungen wie ein Mosaik zu einem Gesamtbild zusammen. Nach meinen Erfahrungen lohnt es sich, auch die Hörstörungen mit

einzubeziehen. Sofern der Kranke im Verlaufe der Therapie über eine weitere Hörverschlechterung klagt oder auch der soeben beschriebene Reflex sich in seinen Auswirkungen verschlechtert, kann man wohl sicher sein, daß die eingeschlagene Therapie nicht optimal ist.

2. Das Schlucken und der Schluckschmerz.

Den soeben beschriebenen Reflex habe ich in zahlreichen Fällen erprobt. Es ergaben sich folgende neuartige Resultate:

Bei allen entzündlichen Prozessen im Rachen (Tonsillitiden, Peritonsillitiden, Pharyngitiden) mit Schluckschmerzen hört bei Ausübung eines Druckes auf die Sulc. bic. mediales der Oberarme der Schluckschmerz auf oder wird mindestens wesentlich gelindert.

In extremen Fällen, z. B. bei einer ganz akuten angina lacunaris mit derartigen Schmerzen, daß sich der Kranke infolge des unangenehmen Stechens im Halse quasi um jeden Schluck herumwindet, ist es sehr eindrucksvoll, wenn während des Armdruckes Essen und Trinken möglich ist. Zuweilen bittet der Patient, die Arme nicht loszulassen, damit er seinem Magen schnell etwas zuführen kann.

Wie in dem ersten Teil der Arbeit angegeben, kommt es auch hier nicht darauf an, daß der Druck gerade am Oberarm ausgeübt wird. Es geht ebenso gut von der Wade aus.

Hat man einen einseitig entzündlichen Prozeß vor sich, so wirkt der Druck nur von dem Gefäßnervenstrang der befallenen Seite aus. Also: Rechtsseitige Angina; Schluckschmerz wird durch einen Druck auf den Sulc. bic. med. rechts beseitigt, Druck auf den Sulc. bic. med. links ohne Wirkung.

Kommt ein Kranker mit Schluckschmerzen, so kann man, ohne daß er den Mund aufmacht, die Diagnose auf einen entzündlichen Prozeß im Rachen stellen und sogar herausbringen, auf welcher Seite die Entzündung sitzt. Praktisch besitzt ein solches Vorgehen natürlich keine besondere Bedeutung, wenn es sich um grobe anatomische Veränderungen handelt; das Hineinsehen in den Rachen ist mindestens ebenso einfach. Es gibt aber gar nicht so selten Fälle, bei denen ein eben beginnender Prozeß an der Tonsille (z. B. eben beginnende Anginen, Tonsillarabscesse an der Tonsille hinten unten usw.) diagnostische Schwierigkeiten macht.

Beispiel.

Eilbesuch; eine Frau glaubt, ersticken zu müssen — Schluckschmerzen, Enge im Hals. Objektiv: Frau, Ende der Dreißiger, blühende Farben, sehr guter E.Z., frisch, sehr lebhaft, kein Fieber, Isthmus der Schilddrüse deutlich palpabel und weich, leichte Tachykardie. Tonsillen sind klein, vielleicht (mit großem Fragezeichen!) etwas gerötet. Nach dem ersten Eindruck, insbesondere, da der übrige Befund ganz negativ war, und alle Klagen psychogen überlagert erschienen, tippte ich auf einen globus hystericus. Der Armdruckversuch beseitigte sofort alle Beschwerden. Am folgenden Tage fand ich eine hochfieberhafte Angina.

Diagnostisch bedeutungsvoller ist der Armdruckversuch bei einer anderen Art von Schluckbeschwerden. Diese stehen beim Patienten oft im Vordergrund, sind klinisch aber nur eine Teilerscheinung von Organstörungen unterhalb des Zwerchfells. Physiologisch ist der Schlund sowohl ein Teil des Respirations- als auch des Digestivtractus. Abwärts des Zwerchfells sitzende Störungen im Digestivtractus können zu sensiblen Reizerscheinungen beim Schluckakt führen. An der Masse der Fälle gesehen, läßt sich nicht angeben, warum diese Mitreaktion nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle zustandekommt. Am geläufigsten sind wohl die Beschwerden bei Magenkranken; hier geben besonders Handwerker, die in vornübergebeugter Stellung arbeiten müssen, an, daß beim Bücken ein Druck im Halse entstehe — „als wollte jemand die Kehle zudrücken“. Wenn diese Erscheinungen in aufrechter Körperhaltung auch vorhanden sind, so hört man oft die Klage „der Bissen bleibt im Halse stecken“. Wenn sich zu der Enge ein Schmerzgefühl hinzugesellt, so kommen die Patienten mit der selbst gestellten Diagnose einer Halsentzündung, die man nach dem objektiven Befunde nicht bestätigen kann. Diese Halsbeschwerden erscheinen nach meinen Erfahrungen nicht einer bestimmten Art von Digestivstörungen zugehörig. Ich fand ursächlich hyper- und hypacide Magenkatarrhe, Ulcus ventriculi, Appendicitis, Darmkatarrhe, Dickdarmdivertikel. Auffallend ist, daß die Verdauungsbeschwerden gegenüber den Halsbeschwerden in den Hintergrund treten können, so daß der Patient erst bei spezieller Befragung darüber Auskunft gibt. Manche von ihnen kommen auch mit der Vermutung, es müßten Würmer vorhanden sein; denn es bestehe neben geringfügigen und wechselnden Bauchbeschwerden ein zeitweise auftretendes krampfhaftes Engegefühl, welches vom Magen zum Halse aufsteige und dann im Halse sitzen bleibe — „ob da nicht Würmer vom Magen her in die Speiseröhre nach oben wandern“?

Bei all diesen Kranken gibt der Armdruckversuch keine Erleichterung man bekommt im Gegenteil die Auskunft, die Beschwerden würden stärker, und das Schlucken sei erschwert. Manche Patienten behaupten sogar, sie könnten während des Armdruckes überhaupt nicht schlucken und machen offensichtlich vergebliche Schluckanstrengungen.

Beispiele.

Eine junge Frau; drückende Halsschmerzen, beim Schlucken gelegentlich auch etwas Stechen, Schluckengefühl, fürchtet Diphtherie, Temperatur subfebril. Objektiv Hals ohne Befund. Armdruckversuch: Erhebliche Erschwerung des Schluckens. Bauchpalpation ergibt streng umschriebene Druckempfindlichkeit des *MacBurneyschen* Punktes. Die besondere Befragung: Seit Jahren bestehende zeitweise Appetitlosigkeit mit sofort auftretender Magenvölle nach wenigen Happen Essens, Neigung zu geringfügigen Stuhlstörungen. Sind diese Tage vorbei, kann die Patientin essen, was sie will. Sie meidet nur seit langer Zeit blähende Kost. Konservative Appendicitisbehandlung beseitigt Halsschmerzen.

Patientin in den 40er Jahren: Klimakterische Beschwerden, nervös, depressiv, vitium cordis congenitum, vasolabil. Klagt über gelegentliche Schmerzen unter dem unteren Brustbein, quälende und leicht schmerzhaft Halsenge, Kloßgefühl im Halse. Kann alles essen, guter Stuhlgang. Patientin darf nur den Magen nicht zu stark mit scharfen Speisen füllen, da sonst ein kurzdauernder Druck im Magen und leichte Atemnot auftreten. Nach eingehender Untersuchung neige ich dazu, mich der Anschauung mehrerer Voruntersucher, darunter namhafte Internisten, anzuschließen, daß eine mit Wechseljahrsbeschwerden kombinierte, rezidivierende leichte Kreislaufdekompensation alles erkläre. Der Armdruckversuch ergab eine Behinderung des Schluckens. Röntgenologisch ließ sich ein Ulcus ventriculi im Corpusteil nachweisen. Eine 3wöchige Ulcusiät brachte die seit Monaten bestehenden Beschwerden zum Verschwinden.

Prüft man den Reflex bei Patienten mit klinisch sichergestellter Erkrankung des abdominellen Teiles des Digestivtractus, also, ohne, daß subjektive Halsbeschwerden vorhanden sind, so wird häufig eine Erschwerung des Schluckens angegeben.

Ich habe mich bemüht, für meine Beobachtungen eine brauchbare, arbeitshypothetische Vorstellung zu finden.

Bezüglich der subjektiven Klagen ist teils von Halsschmerzen, teils von Schluckbeschwerden, die Rede. Man darf wohl sagen, daß an sich beide Teile voneinander unabhängig sind, d. h. es gibt Halsschmerzen, bei welchen das Schlucken relativ gut funktioniert, umgekehrt Schluckbeschwerden und Halsenge ohne eigentliche Halsschmerzen. Obwohl ich mein Augenmerk an einer nicht gerade kleinen Patientenzahl auf diese Dinge gerichtet habe, ist es mir nicht möglich, nach den subjektiven Klagen Einteilungen in irgendeiner Richtung vorzunehmen.

Die pathologisch-anatomischen Befunde an Rachen und Tonsillen stehen in keinem ablesbaren Abhängigkeitsverhältnis zu den subjektiven Beschwerden; wenn auch oft beide Teile gleichsinnig zu gehen scheinen, so können starke entzündliche Veränderungen geringe subjektive Störungen verursachen, und umgekehrt kann bei erheblichen Beschwerden ein nur geringer, u. U. gar kein objektiver Befund vorhanden sein.

Ich konnte keinen erklärenden Weg finden durch Einteilungsversuche nach:

- a) Dem jeweilig wesentlichen anatomischen Sitz des Erkrankungs-herdes (Mucosa, Submucosa; tonsilläres, peritonsilläres Gewebe),
- b) den in Betracht kommenden pathogenen Keimen,
- c) nach der Art des Katarrhs (trocken, feucht; serös, eitrig).

Um eine klarere Diskussion zu ermöglichen und das prinzipiell Neuartige deutlicher zu umreißen, will ich die zunächst allgemein übliche Vorstellung von der Schmerzentstehung bei entzündlichen Halserkrankungen schildern; ich hoffe, sie als „allgemein üblich“ bezeichnen zu dürfen, da sich gegen sie bei zahlreichen interkollegialen Besprechungen kein wesentlicher Widerspruch ergeben hat:

Bei einem entzündlichen Prozeß im Rachenraum wird der Schmerz durch die Entzündung bedingt. Beweis: Mit dem Nachlassen der Ent-

zündung pflegt sich auch der Schmerz zu beheben. Bei einem Detailierungsversuch ergibt sich in Anlehnung an die neurophysiologischen Lehren: Für jede Empfindungsqualität sind besondere Empfangsapparate vorhanden. (Die *Goldscheidersche* Anschauung soll nicht erörtert werden!) Die Schmerznervenendpunkte werden durch den entzündlichen Prozeß in einen abnormen Reizzustand versetzt — subjektiv empfundener Schmerz. Die Pathogenese scheint sich zwanglos aus der Analyse des Entzündungsvorganges zu ergeben — abnorme Gewebedruckverhältnisse, chemische Einwirkung toxischer Produkte seitens der Mikroorganismen, vielleicht auch durch pathologische Zellzerfallsprodukte. Klinischer Parafall: Beim Mandelabsceß werden die erheblichen Schmerzen durch den entlastenden Einschnitt bzw. den Eiterabfluß schlagartig beseitigt — Beseitigung der pathologischen Druckverhältnisse, Abflußmöglichkeit für die toxischen Produkte. (Gerade aus diesem Beispiel kann man jedoch ableiten, daß die Mikroorganismen kaum einer Sofortänderung unterliegen, sie sind nur zum geringen Teil im Eiter vorhanden, liegen vielmehr in den Gewebsspalten und sind nicht nachweislich in ihren pathogenen Eigenschaften verändert. Diese Überlegung kann dazu verleiten, den pathologischen Gewebedruck in den Vordergrund zu stellen. Hierfür spricht auch eine einfache Erfahrung: Eine zarte Berührung einer entzündeten Stelle, z. B. mit einem Pinsel, macht dem Patienten, im Vergleich zum Gesunden, nicht viel aus; tastet man aber das Gewebe unter noch so leichtem Druck ab, so löst die Druckerhöhung an den entzündeten Stellen erhebliche Schmerzen aus. Damit stimmt überein, daß die Gewebedruckveränderungen beim Schluckakt schmerzhaft sind.)

Die Zusammenhänge scheinen so überzeugend, daß bei einer Inkongruenz zwischen subjektiv starken örtlichen Beschwerden und einem geringen objektiven Befunde die Folgerung erlaubt erscheint: Die sensiblen Endapparate können auch auf einem anderen Wege in einen abnormen Reizzustand versetzt werden, z. B. durch Fernwirkung über entsprechende zentralnervöse Zentren, durch lokale Einwirkung toxischer Produkte, welche aus entfernten Herden ausgeschwemmt werden usw.

Dieser wohlfundierten Anschauung setze ich meinen Reflex entgegen. Es handelt sich um eine Sofortreaktion, so daß eine Änderung der anatomischen Verhältnisse abzulehnen ist. Wie ist es möglich, auf dem angegebenen merkwürdigen Wege Halsschmerzen und Schluckakt zu beeinflussen?

Drückt man auf ein Gefäßnervenbündel, so können Einwirkungen zustandekommen auf:

1. Die sensiblen und motorischen Nervenbahnen,
2. die Gefäße,
3. die mitverlaufenden autonomen Nervenfasern.

Punkt 2 und 3 fallen insofern zusammen, als die Wirkung auf die Gefäße gleichzusetzen wäre mit einer Beeinflussung des die Gefäße regulierenden Nervensystems, also autonomer Nervenfasern.

Nach dem Stande der allgemeinen Erfahrungen ist eine reflexmäßige Beeinflussung von ganz getrennten sensiblen und motorischen Nervenbahnen und deren Zentren zueinander äußerst unwahrscheinlich. Es bestände sonst gar nicht die Möglichkeit für den Aufbau der jetzt so hoch entwickelten neurologischen Diagnostik. Es kommen bei meinem Reflex auch nicht Vorgänge in Betracht, die man zu den Erfahrungen über die *Headschen* Zonen in Vergleich setzen könnte, da die Halsregion sowohl von dem Gefäßnervenbündel des Armes als auch demjenigen des Beines beeinflusbar ist.

Es wäre ein Reflex über das Gefäßsystem denkbar. Erinnerung sei an die glänzenden Forschungsergebnisse von *Gollwitzer-Meyer* und an das *Hertzsche* Phänomen. Das letzte ist in der Allgemeinpraxis leicht nachprüfbar: Bei Hypertonien kommt es beim Einstich einer Nadel in die Cubitalvene der einen Seite zu Blutdrucksenkungen, die man am anderen Arm nachprüfen kann. Geläufig ist die Beeinflussung des Gefäßsystems durch den Bulbusdruckversuch usw. Man könnte also meinen, daß durch den Druck auf ein größeres Gefäßbündel reflektorisch das Gefäßsystem beeinflusst werde und sekundär durch die veränderte Gefäßarbeit der Gewebsturgor in der entzündeten Halspartie geändert werde, dadurch der Schmerz nachlasse und auch das Halsengegefühl verschwinde. Beobachtet man den Rachen während des Armdruckversuches, so ist von irgendwelchen Durchblutungsänderungen nichts wahrzunehmen. Hierin liegt natürlich kein Gegenbeweis; mit Sicherheit gegen eine Gefäßtheorie spricht aber die Tatsache, daß im Gegensatz zu dem oben angeführten *Hertzschen* Phänomen der Reflex bei einseitiger Erkrankung an eine Halbseitigkeit gebunden ist — bei einseitiger Entzündung Reflexauslösung nur von Gefäßnervensträngen der erkrankten Seite.

Es bleibt also nach Ausschluß dieser Möglichkeiten nur der Beeinflussungsweg über das autonome Nervensystem übrig. Der Beweis liegt in der oben angeführten Umkehrung der Reflexwirkung: Liegt die Ursache für die Halsbeschwerden in den Eingeweiden oberhalb des Zwerchfells, so kommt es zu einer Linderung des Schmerzes und einer Erleichterung des Schluckens; liegt die Ursache in den Eingeweiden unterhalb des Zwerchfelles, so entsteht eine Schmerzvermehrung und eine stärkere Behinderung des Schluckens. Dieses Verhalten ist in seiner Gegensätzlichkeit für das autonome Nervensystem pathognomisch!

Wie ist es möglich, daß man *sensible* Reizerscheinungen auf dem Umwege über das autonome Nervensystem beeinflussen kann?

Ich habe hierüber das Werk von *L. R. Müller* — „Das vegetative Nervensystem“ — zu Rate gezogen. Man darf wohl sagen, daß die Zusammenhänge zwischen autonomen und spinalen Nerven noch nicht geklärt sind. Einerseits ist wohl sicher, daß in jedem sensiblen und motorischen Nerven sympathische und parasympathische Nerven mitziehen. Anatomisch läßt sich das in den zentralen Partien der Nervenverläufe

gut verfolgen. Bei den feinen Verzweigungen der Nerven ist histologisch eine Erkennung, welchem System der einzelne Faden zugehört, nicht mehr möglich. Man nimmt an, daß diese autonomen Teile im Gebiete des spinalen Nerven diejenigen Gebilde versorgen, welche unserem Willen nicht unterworfen sind, wie Schweißdrüsen, Talgdrüsen, Einstellung der Gefäße, der Haarbalgmuskeln usw. Viele Forscher vermuten, daß den autonomen Nerven eine neurotrophische Funktion zukommt. Da die Versorgung mit autonomen Nervenfasern auf verschiedenen Wegen zustande kommt — ein Teil zieht zusammen mit den Spinalnerven, ein Teil umkleidet die Gefäße — andererseits diese autonomen Teile nicht in so relativ einfach verfolgbaren Bahnen laufen wie die Spinalnerven, sondern wie ein Spinnwebennetz in unendlich vielen feinen Anastomosen mit benachbarten, wahrscheinlich auch entfernteren Gebieten in Verbindung stehen, so ist in experimentell-physiologischen Versuchen wohl die Entnervung eines Gebietes von spinalen nervösen Elementen studierbar, es läßt sich aber wohl nie mit Sicherheit sagen, daß das autonome Nervensystem ausgeschaltet ist. Zahlreiche Beobachtungen beweisen, daß bei Erregungen spinaler Nerven das autonome Nervensystem lokal, irritativ im Segment oder halb- bis ganzseitig in eine abnorme Mitreaktion kommt. Vgl. auch die Untersuchungen über die Schmerzentstehung seitens der inneren Organe (Gallen-, Nieren-, Darm-, Blasen-Gefäßschmerzen) und die Sensationen in den *Headschen* Zonen.

Wenn z. B. nach klinischen und experimentellen Erfahrungen als gesichert angesehen werden kann, daß die Parenchymfunktion der inneren Organe vom autonomen Nervensystem wesentlich mitbeeinflußt oder mitgesteuert wird, so ergibt sich aus den physiologischen Forschungen der letzten Zeit aus Analogieschlüssen ein bisher wenig beachtetes Tätigkeitsgebiet des autonomen Nervensystems: Die Muskulatur. Dieses Gebiet sei als *Pars pro toto* etwas eingehender gewürdigt. Sie hat neben der Bewegungstätigkeit chemische Aufgaben sehr verwickelter Art. Es handelt sich nicht etwa um automatisch ablaufenden Verbrennungsvorgänge hoch molekularer, eigens für das Muskelsystem gelieferter Verbindungen, sondern um in verschiedenen Richtungen variierbare Umsetzungen. Die Endprodukte dieser Vorgänge scheinen für Lebens- und Arbeitsmöglichkeit anderer Gewebsarten von entscheidender Bedeutung (z. B. Milchsäure und Gefäßernährung). Man muß daher die Muskulatur, im ganzen betrachtet, als ein Organ ansehen, das einer der großen abdominalen Drüsen gleichwertig an die Seite zu stellen ist. Das ist von einschneidender Bedeutung. Bezüglich des Kreislaufes ergibt sich folgendes neuartige Bild: Stoffwechsel der Muskulatur und der Gefäße sind miteinander gekoppelt. Jede muskuläre Bewegung ist gleichbedeutend mit einer Kreislaufbelastung. Das Verbrennungsprodukt der Muskeln wird bei der Muskelarbeit in vermehrter Form geliefert und stellt damit vermehrtes Brennmaterial für das Kreislaufsystem. Wenn man bei

bestimmten Kreislauferkrankungen die Muskulatur atrophisch findet, so wird oft gefolgert, es handle sich um eine Inaktivitätsatrophie, da das Herz kräftigere Muskelbewegungen nicht zulasse; andererseits soll ein u. U. erhöhter Eiweißbedarf aus der Muskelmasse gedeckt werden. Andere Betrachtung: Die Muskulatur als Gesamtorgan arbeitet falsch. Es wird dem Gefäßsystem nicht das notwendige Ernährungsmaterial gestellt, und sekundär muß es zur Kreislaufstörung kommen. Die Muskulatur atrophiert als ein intermediär gestörtes Organ, wobei an dieser Stelle auf die feineren Zusammenhänge nicht eingegangen werden soll. Im nicht zu weit fortgeschrittenen „Herzerkrankungsfalle“ beobachtet man daher oft, daß — trotz der Kreislaufschwäche — ein auffallender Bewegungsdrang vorliegt. „Ich kann nicht lange sitsitzen“, „Ich fühle mich am wohlsten, wenn ich ganz langsam spazierengehe“, „Nachts wache ich mit einer merkwürdigen Unruhe und Kribbeln in den Gliedern auf; ich muß mich dann im Bett etwas hin- und herbewegen oder laufe etwas durch die Wohnung, dann schlafe ich durch bis zum Morgen“. Geht man an einer größeren Zahl von Patienten diesen Erscheinungen nach, so erkennt man, daß diesen Vorgängen keine Stauungen zugrundeliegen; es muß sich vielmehr um Anforderungen des Kreislaufsystemes an die Muskulatur handeln, die normalerweise auch vom ruhenden Muskel erfüllt werden, im pathologischen Falle erst unter dem Reiz einer vorsichtig dosierten Arbeitsbelastung befriedigt werden können. Es ist falsch, diese Unruhe des Patienten als „nervös“ zu bezeichnen und Sedativa zu verordnen. Ebenso stellt die von den älteren Ärzten so stark betonte Bewegungstherapie mit geradezu raffinierten, individuellen Dosierungen keine Herz- oder Muskelgymnastik dar, sondern ist vielmehr eine intermediäre Stoffwechselreizbehandlung. Da nun an einem Organ die verschiedenen Leistungen derart voneinander abhängen, daß die Störung des einen Teiles den anderen in Mitleidenschaft zieht, man also nie von Beeinträchtigungen einer Partialfunktion, sondern nur von komplexen Störungen reden darf, ergibt sich ein enger Zusammenhang zwischen autonomem und motorischen Nervensystem. Ein anderes Beispiel: Schon seit langer Zeit weisen die Chirurgen daraufhin, daß die übliche Vorstellung der Inaktivitätsatrophie bei ruhiggestellter Muskulatur nicht stimmen kann. Ein normales Glied im Gipsverband zeigt eine Muskelatrophie erst nach sehr langer Zeit. Bei einem Armbruch, eine schmerzhaften Gelenkaffektion, kommt es zu Muskelatrophien, die schneller voranschreiten, als z. B. nach Lähmung der betreffenden Muskulatur infolge Verletzung eines motorischen Nerven. Merkwürdigerweise läßt sich auch hier keine Abhängigkeit dieser Beobachtungen von sensiblen Reizerscheinungen nachweisen, d. h. diese Atrophie tritt u. U. auch dann in gleicher Weise auf, wenn die Ruhigstellung kurz nach Auftreten der begleitenden Schmerzen erfolgt und dann der Kranke schmerzfrei ist. Die Rarefizierung der Muskelmasse ist demgemäß eine „aktive“ Leistung, für

deren Zustandekommen man nach den heutigen Vorstellungen nur das autonome Nervensystem verantwortlich machen kann. — Bei der *Stoffel*-schen Operation beseitigt man die Beschwerden des spastischen Spitzfußes mit der Durchschneidung mehr oder weniger großer Teile des N. tibialis. Theoretisch müßte dadurch nur eine partielle Lähmung zu erzielen sein — spastische Muskelfibrillen neben gelähmten. Merkwürdigerweise verringert sich der Gesamttonus der Muskulatur. Sollte diese Wirkung vielleicht darauf zurückzuführen sein, daß Teile des autonomen Systems im Nerven ausgeschaltet werden? Eine merkwürdige Stellung nimmt die glatte Muskulatur ein: Hier ist uns die beherrschende Stellung des autonomen Nervensystems eine Selbstverständlichkeit. Eine beweisbare Vorstellung über die sensiblen Phänomene bei Kontraktionen glatter Muskulatur (z. B. Wehenschmerzen), besitzen wir nicht. Festzuhalten ist, daß bei einigen Formen von Geisteskrankheiten, bei denen sicher keine Störungen bez. Sensibilität oder Motorik nachweisbar sind, die Geburten auffallend schmerzarm verlaufen. Es liegt hier nur eine negative Tatsache zutage; mangels eines tieferen Einblickes in das Krankheitsgeschehen, läßt sich eine für mein Thema verwertbare Ableitung nicht machen.

Man kann mir mit Recht entgegen: Die eben geäußerten Ansichten über Muskulatur und das autonome Nervensystem bringen keine nennenswerte Klärung. Es fehlen neuartige experimentelle Beweise. Schon viele Leute haben sich über diese Dinge den Kopf zerbrochen, und die herrschenden Anschauungen werden nicht durch eine bessere, noch weniger durch eine klarere, ersetzt. Bisher stellte man meist das Gefäßsystem in den Mittelpunkt. Arbeitshypothetisch erscheinen uns die alten Anschauungen zum mindesten einfacher. Dem ist zu erwidern: die lokale Durchblutungsart (im Gegensatz zum Allgemeinzustand des Kreislaufs) wird durch Anforderungen des Parenchyms geregelt. Die Parenchymfunktion steht unter dem Einfluß des autonomen Nervensystems. Die angebliche Gegensätzlichkeit ist also nur eine scheinbare.

Was soeben über die Muskulatur gesagt wurde, läßt sich in analoger Form in anatomischer und physiologischer Hinsicht über andere Gewebsarten ausführen, z. B. über die Haut; vielleicht sogar über jede Gewebsart.

Die Muskulatur hat eine gewisse Sonderbedeutung deshalb, weil man gerade in der Schlundmuskulatur einen Grenzbezirk vor sich hat, bei welchem willkürliche und dem Willen nicht unterworfenen Bewegungsvorgänge ineinander übergehen. Man könnte z. B. hypothetisieren: Der Reflex beeinflusst das autonome Nervensystem und damit den Turgor derjenigen Muskelanteile, die von diesen Teilen innerviert werden. Die Änderung der Muskelspannung ist gleichbedeutend mit einer rein mechanisch vorstellbaren Veränderung der Gesamtgewebsspannung. Hierdurch wird der Schmerz geändert. (Vgl. oben die Ausführungen über den Gewebsdruck.)

Sensible Reizerscheinungen stärkeren Grades, also der Schmerz, werden von vielen Seiten als eine Abwehrfunktion betrachtet. Wenn ein Arbeiter beruflich einer bestimmten lokalen Belastung ständig ausgesetzt ist, z. B. einseitiger Zug oder Druck an einer Extremität, lokale Einwirkung von Hitze oder Kälte, so tritt in der ersten Zeit bald ein Schmerz auf, der ihn zu vorübergehenden Arbeitspausen zwingt, ein memento gegen die einwirkende Noxe. Würde diese Sicherungseinrichtung nicht funktionieren, so käme es zum lokalen Gewebszerfall. Mit der Zeit stumpfen jedoch diese sensiblen Apperzeptionsorgane gegen diesen gleichbleibenden Reiz ab. Jetzt steht also der Schädigung Tür und Tor offen und mehr oder weniger schwere anatomische Schäden müßten die Folge sein. In Wirklichkeit genau umgekehrt: Das Gewebe hat sich an die Belastung (dem autonomen Nervensystem unterstehende Leistungen) gewöhnt und — *gleichlaufend mit* dieser Gewöhnung — läßt die sensible Empfindlichkeit nach.

Wenn Wärme und Kälte nach den allgemeinen Erfahrungen der Chemie den Ablauf chemischer Reaktionen stark beeinflussen, die chemischen Reaktionen als solche mit vom autonomen Nervensystem reguliert werden, andererseits die äußere Wärme- und Kälteempfindung von rein spinalen Nervenfasern fortgeleitet werden, so ist an einem zwangsmäßigen Abhängigkeitsverhältnis beider Teile a priori nicht zu zweifeln.

Klinisch haben wir zahlreiche Beweise, daß diese Anschauung zu Recht besteht: Das autonome Nervensystem versorgt die einzelnen Körperregionen genau so, wie das sensible, segmental. Es besteht hier nur insofern ein Unterschied, als die autonomen Segmente nicht nur die Oberfläche, sondern auch die tiefergelegenen Teile miterfassen, quasi durch und durch gehen. Hat man einen Reizzustand in einem Organ, das erfahrungsgemäß keine sensiblen Nerven beherbergt, d. h. bei Operationen sich als gänzlich unempfindlich zeigt, so kommt es doch zu sensiblen Erscheinungen in der Gegend des Krankheitsherd. Die Erregung im autonomen Segment führt zu sensiblen Reizerscheinungen in denjenigen spinalen Nerven, die in dem betreffenden autonomen Segment vorkommen. Man benutzt diese Tatsache auch therapeutisch und bekämpft den Reizzustand in einem unempfindlichen tiefliegenden Organ durch künstliche Erregungen nervöser Elemente im gleichen autonomen Segment, z. B. bei Schmerzen durch Nieren-, Leber- usw. Erkrankungen, warme oder kalte Umschläge auf die Haut über dem erkrankten Organ. Da wir wissen, daß der Wärme- und Kältereiz eines Umschlages durch die ebensogut wie Asbest isolierende Haut niemals in die Tiefe dringen kann, so ist der therapeutisch erprobte und sichere Erfolg nur über die Reizfortpflanzung im autonomen Segment denkbar.

Ob diese Reizsetzung gemäß unseren subjektiven Empfindungen wesentlich auf spinale Nerventeile wirkt, also die wärme- und kälte-

empfindlichen Nerven erregt und auf Umwegen das autonome Segment beeinflußt, oder ob die Wirkung peripher sich direkt auf die autonomen Nerven auswirkt, läßt sich meines Erachtens nicht entscheiden.

Die Beispiele ließen sich ad infinitum fortführen. Es würde sich bei diesen Ausführungen wohl kein Widerspruch ergeben, wenn man von einer bloßen „Kann“-Funktion sprechen würde. Der springende Punkt liegt nur darin, ob es sich nicht um eine „Muß“-Funktion handelt, also ein zwangsmäßiges Abhängigkeitsverhältnis zwischen autonomen und spinalem Nervensystem besteht. Ein gültiger Beweis wäre erst dann zu erbringen, wenn man für die Funktionen des autonomen Nervensystems sichere und feine Tests besitzen würde, wovon wir heute noch weit entfernt sind. Ich möchte darauf hinweisen, daß von mehreren Seiten, z. B. die Trigeminusneuralgie als eine reine Angelegenheit des autonomen Nervensystems, der Schmerz jedoch als Sekundärerscheinung betrachtet wird.

Bei neuralgiformen Schmerzen im Bereiche des Trigeminus, bei Ischias, kann man den Schmerz hervorragend durch Umspritzung des Nerven mit verschiedenartigen Flüssigkeiten bekämpfen. Man nimmt an, daß es sich um Auswirkungen des künstlich erhöhten Gewebedrucks auf den Nerven handle. (Auffallenderweise ist es ein Kunstfehler, wenn man den Nerven selbst trifft und ihn mit Flüssigkeit durchtränkt; hierdurch setzt man erstens erhebliche Schmerzen, das Gegenteil der beabsichtigten Wirkung, aber auch schwer reparable Schäden.) Diese Theorie fußt wohl wesentlich auf der Tatsache, daß man einen Nerven durch genügend starken Druck in der Umgebung lähmen kann. Damit ist an sich die Pathogenese dieses Geschehens in keiner Weise erfaßt. Zwischen Lähmung und Schmerzbeseitigung besteht wohl eine große Differenz insofern, als eine Schmerzbeseitigung durch eine Umspritzung erfolgen kann, ohne daß bezüglich Sensibilität oder Motorik des von diesem Nerven abhängigen Gebietes eine Störung wahrzunehmen ist. Unter Benutzung isotonischer Traubenzucker- oder Kochsalzlösung kann die Schmerzbeseitigung auf lange Zeit erreicht werden, obwohl man weiß, daß der angeblich wirkende lokale „Druck“ in ganz kurzer Zeit ausgeglichen sein muß. Nach den in dieser Arbeit zusammengestellten Beispielen scheint das autonome Nervensystem durch Druck besonders einflußbar. Gerade unter Berücksichtigung derjenigen Fälle, bei denen die Schmerzbeseitigung ohne Funktionsstörung des Nerven erfolgt, wird man darauf hingewiesen, daß die Wirkung der Umspritzung an den druckempfindlichen autonomen Nervenbestandteilen des Nervenstammes selbst oder seiner unmittelbaren Umgebung angreift.

Macht man eine Leitungsanästhesie mit Cocainlösung, so hütet man sich ebenfalls, das spinale Gewebe selbst zu treffen. Man begnügt sich theoretisch mit der Annahme, das Cocain werde resorbiert und... jetzt

kommt ein Vakuum, nämlich, „wie“ der Nerv gelähmt wird. Die Notwendigkeit einer groben Drucksetzung, wie sie bei Benutzung indifferenter Lösungen erfolgen müßte, besteht hier nicht. Wir wissen vom Cocain, daß es auf das autonome Nervensystem einen ausgesprochenen Einfluß hat. Läßt sich der Zusammenhang an diesem Beispiel schlecht studieren, so wird der Angriffspunkt der Leitungsanästhesie an einem anderen Beispiel offensichtlich. In der kleinen Chirurgie ist seit langem bekannt, daß z. B. bei Fingeroperationen eine ausgezeichnete „Leitungs“-Anästhesie erzeugt wird, wenn man eine relativ geringe Menge Cocainlösung in den Gelenkraum, z. B. des Fingergrundgelenks injiziert. Es handelt sich um einen geschlossenen Hohlraum. Das perineurale Gewebe wird nicht beeinflusst. Nach neurologischen Prinzipien ist es abzulehnen, daß eine Anästhesie sich retrograd fortpflanzt und zu einer Leitungsanästhesie führt. Ich glaube, man wird nicht umhin können, das autonome Nervensystem in die theoretischen Betrachtungen einzuschalten.

Die Psychiater berichten von einer therapeutischen bewährten Maßnahme die dem von mir beschriebenen Reflex nahezustehen scheint. In der Literatur scheint sie zuerst vom alten Galen beschrieben zu sein: Geht einem epileptischen Anfall eine sensible Aurea in einer Extremität voraus, so kann man den Anfall durch festes Umschnüren des schmerzenden Teiles unterdrücken. Nach neueren Arbeiten neigt man zu der Anschauung, daß der epileptische Anfall durch einen Erregungszustand des Zwischenhirns, d. h. der dortigen vegetativen Zentren, zustande kommt. Eine Vorstellung, wie es zu sensiblen Reizzuständen vor dem epileptischen Anfall kommen könnte, besitzen wir nicht. Mir ist nicht bekannt, ob ein Coupieren eines epileptischen Anfalles durch Umschnürung einer Extremität auch dann möglich ist, wenn keine sensible Aurea besteht. Man muß sich vorläufig mit der Feststellung begnügen, daß der Erregungsgrad des Zwischenhirns auf diesem merkwürdigen Wege zu beeinflussen ist. Hierbei fällt auf, daß gerade mit einer Umschnürung gearbeitet wird. Käme es auf einen sensiblen Reiz hinaus, so würden sehr viele andere, stärker wirkende Möglichkeiten vorhanden sein. Diese Tatsache weist darauf hin, daß es im wesentlichen auf eine Beeinflussung der autonomen Elemente ankommt, was auch am ehesten in den Rahmen der modernen Anschauungen hineinpaßt.

Einige Kollegen machten mir den Einwand, daß bei der Reflexauslösung ein suggestiver Einfluß meinerseits wesentlich mitbeteiligt sein könnte. Ich bringe daher noch ein zweites Reflexbeispiel, bei dem Auge und Minenspiel des Arztes bei der Reflexauslösung sicher ausgeschaltet sind:

Wenn männliche Patienten über Kreuzschmerzen klagen, so gehört zur Allgemeinuntersuchung eine Begutachtung der Prostata. Findet man eine Prostatitis und hören die Beschwerden bei entsprechender Behandlung auf, so wundert man sich im allgemeinen über das Aufhören

der sensiblen Reizerscheinungen nicht, obwohl man allen Grund dazu hätte. Wer sich eingehender mit der Prostata befaßt, begnügt sich nicht mit der Feststellung von Form und Konsistenz, sondern versucht, möglichst in der ersten Sitzung ein Exprimat zu erhalten, um auch eventuell versteckte Prozesse ausschließen zu können, d. h. es wird „nicht zu zart“ gedrückt.

Hier sei zunächst über eine Beobachtung berichtet, welche diagnostisch zuweilen wertvoll sein kann. Bei einigen Nierensteinkoliken steht der Preßschmerz in der Magengegend, und das Gefühl, als wolle das Kreuz zerbrechen, derart im Vordergrund, daß der Patient den ursächlichen Herd nicht nach links oder rechts lokalisieren kann. Preßt man stark nacheinander auf den linken und nach einem kurzen zeitlichen Abstand auf den rechten Prostatalappen, so wird ganz vorübergehend der Schmerz gelindert, wenn die Prostata der befallenen Seite bearbeitet wird. Obwohl mir gesprächsweise Kollegen oft erwiderten: „Das kann ich mir vorstellen“, ist für mich eine exakte Definition dieser Tatsache nach üblichen neurologischen Prinzipien nicht möglich. Sehr auffallend ist, daß viele Fälle von rheumatischem Lumbago, bei denen weder statische noch spondylarthrotische Momente nachweisbar sind, und die auf Einreibungen, Salicylate, Heißluft und Massagen usw., prompt reagieren, die Prostatamassage zu schlagartigen Schmerzbeseitigungen führen kann. Hier bestehen natürlich in Erklärungsversuchen naheliegende Kombinationsmöglichkeiten, da der Plexus prostaticus von einer größeren Zahl autonomer Segmente Fasern zu erhalten scheint, und hierdurch die Möglichkeit der Beeinflussung desjenigen Segmentes gegeben erscheint, in dem die schmerzhaften Gewebspartien liegen. Wie ein Wunder aber mutet an, wenn ein Patient behauptet, daß nach der Prostatamassage vorübergehend die Schmerzen einer Arthritis im Schultergelenk gelindert sein sollen. Hier besteht wirklich keine Möglichkeit, in neurologischer Form nach überspringenden Reflexen zu suchen.

Überblickt man das bisher Angeführte, so ist für den von mir angegebenen Reflex sehr wahrscheinlich, daß ein Druck auf größere Äste des autonomen Nervensystems ausgeübt wird. Dieser Reiz wirkt sich auf das Gesamtsystem als tonusändernd aus.

Man kann sich theoretisch beschränken und annehmen, daß nur vom autonomen Nervensystem abhängige Gebilde funktionell erfaßt werden — beim Hörakt die Muskulatur des Zuleitungsapparates, beim Schluckakt die dem autonomen Nervensystem unterworfenen Teile. Die daneben bestehenden Schmerzänderungen könnten durch sekundäre Umstellung des Gewebsdrucks erklärt werden.

An Beispielen läßt sich andererseits wahrscheinlich machen, daß die spinalen Nerven, sowohl die motorischen als auch die sensiblen, in einem zwangsmäßigen Abhängigkeitsverhältnis zum autonomen Nervensystem stehen.

Ich stelle mir in der Weiterverfolgung der Gedankengänge vor, daß beide Teile in einem aufeinander abgestimmten Tonus zusammenwirken. Zu sensiblen Reizerscheinungen kommt es nur dann, wenn die Abstimmung nicht gleichartig ist. Demzufolge — und hierfür spricht die praktische Erfahrung — ist die Schmerzhaftigkeit einer lokalen Störung nicht abhängig von Qualität und Quantität der lokalen Noxe, sondern allein von dem aufeinander abgestimmten Tonus der beiden Nervensysteme, der natürlich graduell pathologisch sein kann. Unsere therapeutischen Maßnahmen zur lokalen Beeinflussung eines Schmerzes, besonders offensichtlich bei einem aus der Tiefe kommenden Schmerz, stellen fast durchweg Reize dar, die auf Funktionsfähigkeit der sensiblen Schmerzendapparate selbst kaum einen Einfluß haben dürften.

Hält man sich nur an das, was man objektiv als Erfolg der Therapie buchen kann, so werden nur Dinge beeinflusst, die allein von den Funktionen des autonomen Nervensystems abhängig sind. Merkwürdigerweise scheinen auch die Medikamente, die im Prinzip die Schmerzempfindung herabsetzen (Morphium, Barbitursäurepräparate usw.), wesentlich auf das autonome Nervensystem zu wirken, ein Thema, das hier nur angedeutet werden kann und bei der Größe seines Umfanges an dieser Stelle nicht weiter zu verfolgen ist. Ebenso steht nicht zur Diskussion, welche Art des Tonusgleichgewichtes therapeutisch optimal ist (eventuell Über- und Unterreaktionen usw.).

Zusammenfassung.

Übt man auf ein Gefäßnervengeflecht einen kräftigen Druck aus, praktisch am einfachsten auf die medialen Bicepsfurchen der Arme, so kann man damit die Hörleistungen bei Tubenkatarrhen beeinflussen. Bei akuten entzündlichen Prozessen im Rachen wird der Schmerz gelindert und die Schluckenge günstig beeinflusst. Ist die Schluckstörung durch einen pathologischen Prozeß bedingt, der seinen Sitz in den inneren Organen unterhalb des Zwerchfells hat, so wird der Halsschmerz vermehrt und die Schluckenge bis zur Schluckunmöglichkeit gesteigert.

Diesem Reflex kommt in zahlreichen Fällen eine praktische Bedeutung zu. Die theoretische Beurteilung ist sehr schwierig. Es ist wahrscheinlich, daß der Reflex über die Bahnen des autonomen Nervensystems abläuft. Hieraus ergibt sich die Notwendigkeit, nach Abhängigkeitsverhältnissen zwischen autonomem und sensiblem Nervensystem zu suchen. Es werden in groben Zügen Erklärungsmöglichkeiten skizziert, die vielleicht einen gewissen Fortschritt darstellen, jedoch in den Einzelheiten nach dem Stande der heutigen Forschung noch nicht scharf genug gezeichnet werden können.
