

I.

Ueber acute Bulbär- und Ponsaffectionen.

Von

Dr. C. Eisenlohr,

Assistenzarzt am Allgemeinen Krankenhouse in Hamburg.

(Hierzu Tafel I. Fig. 1 und 2.)

Wenn ich im Folgenden Beobachtungen und Bemerkungen über Affectionen des Pons und der Medulla oblongata zusammenfasse, so veranlasst mich zu dieser Combination einmal die physiologische Zusammengehörigkeit der genannten beiden Nervencentra und dann die Aehnlichkeit mancher Symptomencomplexe aus der Pathologie derselben, deren diagnostische Differenzirung jedenfalls zu den grössten Schwierigkeiten gehört.

Ueber die Erkrankungen des Pons finden wir in Larcher's Pathologie de la protubérance annulaire, 1868, auch in Bezug auf acute Vorgänge, (Blutungen und Erweichungsherde) zahlreiche und werthvolle Beobachtungen. Die neuere Casuistik ist bei Nothnagel (v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therapie, 11. Band, Nervensystem I. 1876) gewürdigt, wie die über acute Processe in der Oblongata bei Erb (dasselbe Handbuch, 11. Band, Krankheiten des Rückenmarks, 3. Abth. 1878). Mein Gesichtspunkt bei der vorliegenden Arbeit ist hauptsächlich die differentielle Diagnostik gewisser Symptomenbilder, die auf Läsionen eines oder des anderen Organes zu beziehen sind. Es wird sich speciell Gelegenheit ergeben, auf ein Symptomärbild einzugehen, das von einzelnen neueren Autoren unter dem Namen der apoplectiformen Bulbärparalyse eingeführt und besonders von Joffroy und Lichtheim mit Scharf-

sinn besprochen wurde. Ein Paar interessante Obductionsbefunde, über die ich verfüge, werden wenigstens einige Streiflichter auf den Gegenstand werfen und im Anschluss an jene dürften auch einige Beobachtungen ohne Leichenbefund von Werth sein.*)

Der Schwerpunkt in der Diagnostik und der Beurtheilung der einschlägigen Symptomencomplexe scheint mir in der Unterscheidung zu liegen, ob dieselben abhängen von Läsionen der Kerne oder der Leitungsbahnen. Dass diese Unterscheidung eine missliche Aufgabe ist, geht ohne Weiteres hervor aus der Ueberlegung, dass die Faserverläufe sowohl der Hirnnerven, als der motorischen und sensorischen Bahnen vom Grosshirn in Brücke und Oblongata zum grossen Theil noch in Dunkel gehüllt sind, und dass ferner bei dem engen Raum der betreffenden Theile combinierte und complicirte Läsionen an der Tagesordnung sein müssen. Trotzdem scheint mir das erwähnte Postulat einer genauen Analyse in mancher Beziehung fruchtbringend.

Nur durch eine möglichste Klarstellung der lädirten Bahnen oder Centren werden wir in den Stand gesetzt sein, Differenzen in der Erscheinungsweise übereinstimmender Krankheitsbilder zu erklären und aus scheinbar unbedeutenden Abweichungen verschiedene Localisationen der Krankheitsherde abzuleiten. Gerade das Symptomenbild der acuten Bulbärparalyse — um mit diesem Namen die rasch entstandenen Lähmungen der Schlund- und Kehlkopfmusculatur, des untern Facialis und der Zunge, ob von Extremitätenlähmung begleitet oder nicht, zu bezeichnen — scheint einerseits von direkter Zerstörung der betreffenden Nervenkerne, andererseits von Zerstörung der Bahnen zu diesen Kernen abzuhängen.

Einige Beobachtungen werden die Basis zu weiterer Erörterung der Frage bieten.

1. Beobachtung.

Störung der Sprache, des Schluckens, rechtsseitige Hemiplegie, Gaumen-, Zungen-, Lippenlähmung, Kieferklemme, später linksseitige Hemiplegie mit Contracturen; Tod. Sectionsbefund: Erweichungsherde in der vorderen Hälfte der Brücke, chronische Meningitis in der hintern Schä-

*) Die meisten der zu Grunde liegenden Beobachtungen machte ich auf der Abtheilung des Herrn Dr. C. Goldschmidt als Assistent; einige kamen mir durch Mitheilung des Herrn Dr. Bülau auf dessen Abtheilung zu Gesicht. Ich verfehle nicht, beiden Herren für die Ueberlassung des Materials an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen.

delgrube mit Obliteration kleiner Brückengefässse. Secundäre Degeneration der Hinterseitenstränge des Rückenmarks.

H. J. W., 55jähriger Particulier wurde am 21. März im Allgemeinen Krankenhouse aufgenommen. (Abtheilung des Herrn C. Goldschmidt.) Ueber den Patienten, dessen Sprache nahezu unverständlich war, gaben seine Anverwandten folgende Auskunft.

Vor etwa 6 Wochen traten bei demselben Sprach- und Schlingstörungen ohne apoplektischen Insult auf, die sich an Intensität rasch steigerten, seit 8 Tagen unvollkommene Lähmung des rechten Arms und Beins, so dass Patient nicht mehr allein gehen kann, und unwillkürlicher Abgang des Urins und Stuhls. Die Intelligenz war stets frei, von sonstigen Symptomen nur leichter Kopfschmerz und Schwindel vorhanden. Patient war früher stets gesund und namentlich nie syphilitisch inficiert gewesen.

Die Untersuchung ergab folgenden Status. Gesichtsmuskeln schlaff, der linke Mundwinkel etwas tiefer, die rechte Nasolabialfalte etwas mehr ausgeprägt. Der Mund steht beständig etwas offen, kann übrigens nur mit Mühe weiter geöffnet werden, wegen Contractur der Masseteren. Blasen, Pfeifen ganz unvollkommen. Obere Aeste der Faciales frei, Augenschluss prompt; Augenbewegungen normal, Pupillen gleich, mittelweit, von guter Reaction. Zunge wird langsam, doch ziemlich gut vorgestreckt, weicht nach rechts ab. Gauen stark paretisch, hebt sich beim Intoniren wenig.

Sprache sehr undeutlich, nur schwer verständlich, durch die Mangelhaftigkeit der Zungen-, Lippen- und Gaumenbewegungen. Schlucken schlecht; beim Versuch zu trinken jedesmal Hustenreiz und Regurgitiren.

Rechter Arm stark paretisch, kann nicht gehoben werden, Druck der rechten Hand sehr schwach. Rechtes Bein ebenfalls hochgradig paretisch. Die linksseitigen Extremitäten ebenfalls in ihren Bewegungen etwas beeinträchtigt, letztere ungeordnet, doch von ziemlich guter Energie.

Herzdämpfung klein, kein Choc, erster Ton von einem leichten Blasen sowohl an der Spitze als über der Aorta begleitet, zweiter Ton deutlich, rein. Radiales rigid.

Lungenbefund bis auf einige Rhonchi normal.

Am 22. war die Sprache entschieden noch schlechter geworden, die Uvula stand nach links, Reflexe vom Gaumen und Rachen fehlten. Der rechte Arm wie das Bein vollkommen gelähmt, nur eine Spur von Beweglichkeit in Hand und Fingern. Sensibilität am ganzen Körper normal.

Reflexe von der rechten Sohle erhalten, aber schwächer als links.

Am 23. waren die Zungenbewegungen mehr gestört, die Zunge konnte nicht mehr vorgestreckt werden. Die Respiration, sowohl In- als Exspiration oberflächlich. Auch die linksseitigen Extremitäten zeigten nun deutliche Herabsetzung der motorischen Kraft und Sicherheit.

Schlingen unverändert, häufiges Verschlucken, doch konnte Pat. immerhin noch genügende Mengen flüssiger Nahrung zu sich nehmen.

Der Urin ging beständig unwillkürlich ab.

Eine Prüfung des Gehörs am 24. ergab beträchtliche Herabsetzung der Hörschärfe auf dem rechten Ohr. Die Frage, ob diese Herabsetzung der Gehörschärfe rechts schon früher bestanden habe, wurde verneint. Kein Kopfschmerz, kein Ohrensausen. Compression der Carotiden — Griesinger's Experiment auf Verstopfung der Basilararterie — war ohne Effect.

25. Zungenbewegungen noch mehr erschwert, die Zunge konnte nicht über den Lippenrand gebracht werden. Auch das Schlingen ist so schlecht, dass zur künstlichen Ernährung des Patienten (durch Leube'sche Fleischklystiere) geschritten wurde. Beide Mund-Faciales vollständig gelähmt, linker Mundwinkel etwas tiefer.

Am 27. war Sprache und Schlingen wieder etwas besser geworden. Flüssigkeiten konnten wieder geschluckt werden, obwohl mit Mühe und häufigem Zurückschleudern. Die faradische Erregbarkeit in beiden Facialisgebieten (sowohl die directe als indirecte Erregbarkeit) erhalten, gleich, ebenso in der Zungenmuskulatur. Die faradische Erregbarkeit der Nervenstämmen der oberen und unteren Extremitäten ebenfalls normal.

Am 29. trat sogar wieder einige Beweglichkeit im rechten Bein auf. Bei passiven Bewegungen mässig starke Contractur im rechten Schulter-, Knie- und Fussgelenk. Linker Mundwinkel stets tiefer als der rechte. Die linken Extremitäten wie bisher beweglich, die Bewegungen hatten etwas Ungeordnetes, Atactisches. Zunge wieder ziemlich gut vorgestreckt. Tiefe In- und Exspiration unmöglich.

In den folgenden Tagen trat keine Änderung ein, Sprach- und Schlingstörung, Extremitätenlähmung blieben. Am 10. wurde eine rechtsseitige hypostatische Pneumonie constatirt, die übrigens keine erheblichen Respirationsbeschwerden verursachte.

Am 14. machte sich neben der unveränderten Lähmung der unteren Facialäste auch eine gewisse Schwäche in den oberen Aesten beider Faciales geltend, der Schluss der Augen geschah mit geringerer Energie, rechts blieb sogar ein schmaler Spalt des Auges offen. Pupillen gleich, gut reagirend, Augenbewegungen normal.

Am 15. war im rechten Arm (Schulter- und Ellbogengelenk) starke Contractur eingetreten, ebenso im rechten Kniegelenk. Die Beweglichkeit der rechten Oberextremität fast Null. Das Schlucken von Flüssigkeit ging, obwohl unter häufigem Verschlucken, leidlich. Dagegen war das Kauen selbst von weichem Brod unmöglich, da die Kieferklemme das Öffnen des Mundes mehr als bisher erschwerte. Die Zunge konnte nur wenig hervorgestreckt werden, wich nach rechts ab. Gegen Mittag bemerkte Patient, dass er den linken Arm nicht heben konnte, die Temperatur stieg am Abend unter starkem subjectivem Hitzegefühl auf 40,2 (Puls 104): Am Morgen war T. 36,4, P. 88 notirt. Im linken Ellbogengelenk bestand ziemlich starke Beugecontractur, der linke Arm war hochgradig gelähmt, die linke Unterextremität frei von Contractur. An den Pupillen nichts auffallendes, dagegen schienen die Augenbewegungen beeinträchtigt zu sein, da Patient der Aufforderung, nach rechts zu sehen, zwar in vollkommener Weise nachkam, nach links dagegen die

Bulbi nicht über die Mittellinie bringen konnte. Doppelsehen wurde ausdrücklich verneint. Etwas Schmerz bei Druck im Nacken. (Eisdarm um den Nacken).

Den 16. lag Patient an allen Extremitäten vollständig gelähmt; Contracturen in sämtlichen Gelenken, die Ellbogen rechtwinklig, die Hände leicht gebeugt, Oberarm angezogen, Hüften gestreckt, Kniegelenke leicht gebeugt, die Fussgelenke in Plantarflexion. Bewegungen nur in einzelnen Muskeln der linken Hand, fibrilläre Zuckungen in den Muskeln des linken Oberschenkels. Die Reflexe von der rechten Sohle fehlten vollkommen, während von der linken Sohle aus nur spurweise Reflexcontractionen ausgelöst wurden. Starke Kieferklemme, die Zunge fast unbeweglich. Sprache vollkommen unmöglich, nur ein unarticulirter Laut, der eine bejahende Antwort bedeuten sollte, wurde producirt. Die Pupillen gleich, mittelweit, reagirten. Die Augenbewegungen waren in derselben Weise gestört wie am vorhergehenden Abend. Das Senosrium schien nur wenig afficirt, Sensibilität für Berührungen und Schmerzeindrücke vorhanden. Am Abend bewegte Patient den linken Arm wieder und führte ihn, obwohl langsam, zum Kopfe.

17. Die Contracturen im linken Arm hatten nachgelassen, im linken Bein dagegen bestanden sie in unveränderter Intensität. Aufgefordert, bewegte Patient den linken Arm, drückte die dargereichte Hand (sehr schwach).

Reflexe von den Sohlen wieder beiderseits gut und lebhaft. Schlucken sehr schlecht. Temp. Morg. 40 — P. 120, Ab. 40—128.

Am 18. war der Kranke soporös, reagierte kaum auf Anrufen. Linke Pupille weiter als die rechte, beide contrahirten und dilatirten sich in einem gewissen Rhythmus beständig, auch bei direkter Beleuchtung, die übrigens Verengerung hervorrief. Geschluckt wurde nicht.

Die vier Extremitäten schlaffer als am 17., doch bestand noch in allen Gelenken deutliche leichte Contractur. Die Reflexe erfolgten von den Sohlen in regelmässiger Weise. HRU. kein Athemgeräusch; T. 40, P. 132. Urin mit Albumin, ohne Zucker. Decubitus auf der rechten Spina scapulae.

19. T. 40 — P. 152. Sämtliche Muskeln schlaff, nur im rechten Bein leichte Muskelspannungen. Reflexe von beiden Corneaen, wie von der Haut des Gesichts beiderseits erhalten. Die Prüfung der faradischen Erregbarkeit beider Facialisgebiete ergab ein normales Verhalten.

Abends 9 Uhr. Tod bei 40,2 ° Temp. ($\frac{1}{2}$ Stunde post mort. im Rectum 37,4.)

Die 15 Stunden post mortem angestellte Section erwies: schlaffe Herzmuskulatur, normale Klappen; Hypostase und Oedem, sowie einige peribronchitische Herde im Unterlappen der rechten Lunge.

Schädel: der Sinus longitudinalis enthält ein frisches, gelbliches Gerinnsel. Pia der Convexität überall verdickt und getrübt, ödematos, auf der rechten Hemisphäre eine blutige Suffusion.

Stärkere Verdickung zeigt die Pia an der Basis in der Gegend des Kleinhirns und Pons; hier sind überall sehnige Streifen, in den Furchen zwischen Medulla oblongata und Kleinhirn festere Adhäsionen vorhanden. Die Brücke

zeigt eine auffallende Abflachung und weiche Beschaffenheit; ähnliche Abplattung zeigen Pyramiden und Oliven. Am hintern Rand der Brücke findet sich in der Pia eine ziemlich derbe $\frac{1}{2}$ Ctm. breite Platte eingelagert, erstere zeigt außer den Verdickungen in der Gegend der Medulla oblongata mehrere stecknadelkopfgroße harte runde Excrecenzen. Wand der Arter. basilaris normal, Lumen frei, ebenso verhalten sich normal die Artt. vertebrales, die (aus der rechten Vertebralis entspringende) Art. spinalis anterior, die Art. cerebellares posteriores in ihren gröberen Verästelungen. Dagegen finden sich bei genauer Präparation mehrere kleine Zweige der Arteriolae pontis in feine solide, weiße Fäden umgewandelt, innerhalb der verdickten Maschen der Pia verlaufend; ebenso verhält es sich mit einzelnen feinen Arterienzweigchen an der Oberfläche des Kleinhirns. Die Artt. fossae Sylvii, cerebrales anteriores und posteriores normal, in der Umgebung dieser Arterien keine Veränderung der Pia.

Die Rinde des Gehirns von zahlreichen feinen Blutpunkten durchsetzt; die weiße Substanz ziemlich zähe. Ventrikel etwas ausgedehnt. Die Flüssigkeit vermehrt, das Ependym auf den Thalamis opticis stark streifenförmig verdickt und getrübt. Corpora striata und Linskerne normal, in der vorderen Hälfte des rechten Thalamus opticus ein etwas über erbsengrosser Erweichungsherd mit gelblicher fetziger Wand und flüssigem Inhalt.

Ein in der Mitte der Brückenhöhe angelegter Querschnitt zeigt mehrere erweichte Stellen, deren grösste in der linken Hälfte sich befindet, eine kleinere liegt in der Mittellinie in der Region der tiefen Querfasern, eine dritte in der rechten Hälfte nahe der Peripherie der Brücke. Sämtliche Herde liegen übrigens in der Region der Quer- und Längsfaserung der Brücke, keiner erstreckt sich in die Haubenregion und in das Feld des grauen Bodens.

Nach der Härtung in doppelchromsaurem Ammoniak angelegte Schnitte liessen die Lage und Ausdehnung der Herde genauer erkennen. Der Herd der linken Seite erstreckt sich (in einem Querschnitt etwas oberhalb der Mitte der Brücke) einerseits bis dicht an die basale Peripherie, andererseits bis hart an die Grenze der tiefen Querfaserung des Pons; er durchsetzt somit alle Querfaserschichten der linken Seite. In dieser Höhe ist rechts nur ein kleiner, die tiefen Querfasern zerstörender Erweichungsgrund vorhanden. Höher oben, einige Millimeter hinter dem vordern Brückenrand hat der erwähnte Herd eine beträchtlichere Ausdehnung angenommen; er erstreckt sich überall über die Raphe in die rechte Hälfte der Brücke hinein und confluit mit einer die oberflächliche Querfaserung beiderseits von der Mittellinie einnehmenden erweichten Zone. Die betreffenden Erweichungsherde reichen bis dicht an den oberrn Brückenrand, lassen aber, wie erwähnt, das motorische Feld, sowie die Kleinhirn- und Brückenarme frei. Auf einer durch den Eintritt der grossen Quintuswurzel geführten Schnittebene liegt das untere Ende des grössten Erweichungsherdes in Gestalt einer kleinen Grube, die von der Mittellinie etwas nach rechts hinüber sich erstreckt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Pia über dem Pons mit feinkörnigem Pigment und reichlichen Fettkörnchenzellen besetzt, letztere besonders in der Umgebung der Gefäße angehäuft. Einer der kleinen obliterirten

Arterienzweige des Pons von der rechten Brückenhälfte besteht mikroskopisch aus einem dichten Gewirr von starren, glänzenden feinen Fäden und massenhaften Körnchenzellen. Die kleine in die Pia eingelagerte Platte an der Basis der rechten Pyramide besteht auf Querschnitten aus einem Netzwerk feiner Fasern mit eingelagerten glänzenden, geschichteten Amyloidkörpern.

Der Erweichungsherd der linken Seite (frisch mit Osmiumsäure und nach der Härtung mit Hämatoxylin behandelt) ist constituit aus einem Gewirr von sehr feinen leicht gebogenen Fasern, die an zahlreichen Stellen spindelförmige Anschwellungen zeigen, denen oblonge Kerne entsprechen, ließ und da stumpfwinklige Theilungen der genannten Fasern, in deren Knotenpunkten runde, granulierte Kerne liegen. Eine Unzahl von Körnchenzellen (mit durch Hämatoxylin sichtbarem Kerne) liegen theils frei zwischen dem Faserwerk, theils schliessen sie sich an die Gefässe an, so zwar, dass sowohl eine Anfüllung der adventitiellen Scheide, als eine stufenweise zu verfolgende Umwandlung der Zellen der Gefässwand zu diesen Körnchenkugeln zu sehen ist. Ein Unterfang kleinster Gefässzweige liess sich als Confluiren dieser Zellen zu einem blasser und blasser werdenden Fettdetritus ebenfalls direct constatiren.

Als Bildungsmodus der Körnchenzellen musste man überall einen oder den andern der von Huguenin*) für die embolischen Herde des Grosshirns detaillirten Vorgänge erkennen. Von nervösen Elementen nur einzelne varicöse Nervenfasern und stark verfettete und pigmentirte Ganglienzellen. Etwas frischeren Datums schien der Herd in der tiefen Querfaserung der rechten Brückenhälfte zu sein. Derselbe enthielt ausser zahlreichen Körnchenzellen und Fetttropfen auch noch viele wohl gehaltene Nervenfasern stärkeren und feineren Calibers, einzelne mit durch Osmium deutlich differenzirtem Mark und Axencylinder. Neben gut conservirten Ganglienzellen ausserdem eine grosse Zahl blassconturirter, fein granulirter, runder Zellen, die besonders in der Umgebung der Gefässe anzutreffen sind (weisse Blutkörper). In der oberen Gegend der Brücke, hart an der Grenze des Eintritts der Pedunculi cerebri zeigen die Gefässe noch leichte Bestäubung mit feinen Fettkörnchen; hier finden sich übrigens keine Körnchenzellen mehr.

Querschnitte durch die unteren Partien der Brücke und durch die Medulla oblongata lassen an den Nervenkernen und den seitlichen Feldern keine Alteration wahrnehmen; dagegen erscheinen die Pyramiden (an Chromsäurepräparaten) hellgefärbt, die linke von etwas geringerem Volumen als die rechte. Dieselbe helle Färbung zeigen auch Längsbündel der untern Brückenhälfte. Von Körnchenzellen findet sich in den Pyramiden nichts.

Die intrabulbären Faserzüge der 6—12 Hirnnerven überall charakterisiert. Der rechte Nervus hypoglossus mit Osmium frisch untersucht (etwas unterhalb des Austritts aus dem Schädel) zeigt ausschliesslich wohl erhaltene Fasern mit intactem Mark, keine Vermehrung des intersitziellen Gewebes. Auch carminisierte Querschnitte nach der Härtung des Nerven ergaben tadellose Bilder.

*) Dieses Archiv Bd. 3, 1872. XXVI.

Die Wurzel des rechten Facialis enthält ebenfalls nur normale Fasern. Die Musculatur der Zunge ebenfalls ohne histologische Veränderung.

Das Rückenmark verrieth frisch keine Degeneration durch differente Färbung seiner Stränge. Dagegen trat nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit in der deutlichsten Weise die secundäre Degeneration der Seitenstrangbahnen hervor, sowie einer schmalen Zone am innern Rand des rechten Vorderstrangs. Letzter war in der Höhe des 3. N. dorsalis noch deutlich, in der Höhe des 4. nicht mehr zu constatiren. Die degenerirte Partie der Hinterseitenstränge stellte im obern Halstheil beiderseits eine trapezförmige Figur dar, die von der lateralen Ecke des Vorderhorns bis hart an die hintern Wurzeln, mit Aussparung eines peripheren Randes reichte. In den tieferen Partien des Halsmarks war die helle Chromfärbung nach vorn nicht so scharf abgesetzt. Im Dorsaltheil ebenfalls hellgelbe Verfärbung der hintern Partien beider Seitenstränge, nach unten nimmt dieselbe an Umfang ab und beschränkt sich in der Höhe des letzten Dorsalnerven auf eine der hintern Wurzel unmittelbar angrenzende 2 Millimeter breite, nicht bis zur Peripherie reichende Zone. In der Lendenanschwellung beiderseits symmetrisch ein Dreieck, das nach Ausen bis dicht an die Peripherie, nach Innen nicht ganz in den Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn reicht.

Das mikroskopische Verhalten der secundär degenerirten Partien ist das bekannte beträchtliche: Verminderung der Zahl der Nervenfasern, Verbreiterung der Interstitien durch eine feinkörnige, durch Carmin übrigens nur schwach gefärbte Substanz, zahlreiche Corpora amylacea, aber keine Körnchenzellen. Dasselbe Verhalten, nur in viel schwächer ausgeprägtem Grade zeigen beide Pyramiden; auch hier viele Corpora amylacea, keine Körnchenzellen.

Der vorstehende Fall ist in mehr als einer Beziehung sehr bemerkenswerth.

Einmal als Beispiel einer speciell auf die hintere Schädelgrube localirten basalen chronischen Meningitis, die zur Obliteration einer Anzahl kleiner Gefässe und zur Erweichung grösserer Partien der Brücke führte. Letztere Folge ist bei der Natur der betreffenden Gefässe (Endarterien) nicht auffallend. Ferner ist die Uebereinstimmung mit den acuten Formen der Glossopharyngolabialparalyse frappant, indem neben der Hemiplegie der Extremitäten hochgradige Lippen-, Gaumen-, Schlundlähmung die hervorragenden Züge des Krankheitsbildes darstellten, ja auch die von Joffroy als pathognomisch für die apoplectiforme Bulbärparalyse angeführte Kieferklemme nicht fehlte, — bei Freibleiben der obren Facialisäste und der Augenmuskeln.

In der That darf man, nach den von Joffroy (*Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée à forme apoplectique d'origine bulbaire*, Gaz. méd. de Paris 1872 No. 41, S. 459) gegebenen Erörterungen, keinen Anstand nehmen, unsern Fall in die symptomatologische Gruppe

der Glossopharyngolabialparalysen einzureihen. Als anatomisch charakterisirendes Moment wäre die doppelseitige Unterbrechung der Bahnen vom Grosshirn zu den Wurzeln der in Betracht kommenden Hirnnerven zu betonen.

Was die Diagnose intra vitam betrifft, so war eine Verstopfung basaler Arterien mit allmälicher Vergrösserung des Thrombus ganz besonders in's Auge gefasst worden, allerdings mit Berücksichtigung der Möglichkeit eines chronischen Brückenherdes ohne Alteration grösserer Gefässe.

Einige fremde Beobachtungen von specieller Analogie dienten dieser Ueberlegung als Basis. So die von Kussmaul (Störungen der Sprache S. 73) citirte Beobachtung von Darolles (Progrès médic. 1875): abgegrenzter thrombotischer Erweichungsherd von der Grösse einer kleinen Haselnuss, der die rechte obere Hälfte der Brücke, nicht über die Mittellinie, einnahm; Arteria basilaris durch einen Thrombus verstopft. Symptome: rechtsseitige totale, nicht alternirende Hemiplegie, Zunge fast unbeweglich, Articulation sehr unvollkommen, Intelligenz ungestört. (Die der Ponsläsion gleichseitige Hemiplegie in diesem Falle ist schwer erklärlich.) — Ferner der Fall von Jüdell (Apoplexie in dem Pons Varoli, Berl. Klin. Wochenschr. 1872 No. 24).

Zwei apoplektische Cysten in der linken Hälfte der Brücke, genau mit der Mittellinie abschneidend. Symptome: 7 Monate vor dem Tode ohnmächtähnlicher Schwindel, rechtsseitige Hemiplegie, Störung der Beweglichkeit der Zunge, der Articulation, Verengerung der Pupillen. Allmäliche Besserung der hemiplegischen Erscheinungen, intercurrente Anfälle von Kopfschmerz und Schmerzen in den gelähmten Extremitäten. Neue apoplektiforme Attaken, Entwicklung eines Erysipel, rascher Collaps und Tod.

Auch die Beobachtung von Eichhorst (Charité-Annalen 1876 Bd. I.) zeigt einen vielfach analogen Symptomencomplex, wiewohl der Verlauf ein viel rascherer war, als der unseres Falles.

Glücklicherweise sind wir in andern Fällen durch einzelne die Glossopharyngolabialparalyse begleitende Symptome in den Stand gesetzt, die Localdiagnose genauer auf bestimmte Partien des Pons zu stellen. In der folgenden Beobachtung machen mir solche charakteristische concomitirende Erscheinungen eine acute Läsion (embolische Erweichung) circumscripter Theile der Brücke zweifellos.

2. Beobachtung.

Alter Klappenfehler (Mitralstenose). Unter heftigem Schwindel und Erbrechen, ohne Bewusstseinsverlust, plötzlich vollständiges Unvermögen

zu schlucken, leichte Articulationsstörungen, Herabsetzung der Kraft der rechten Hand, Nyastagmusbewegungen der Bulbi nach rechts, Pupillendifferenz, später gekreuzte Sensibilitätsstörungen in Gesicht und Extremitäten, Reflexlosigkeit der rechten Gesichtshälfte und Cornea. Rasche Besserung des Schlingvermögens, allmäßige Abnahme der übrigen Erscheinungen.

Carl Gerhard, Arbeitsmann, 37 Jahre alt, hatte bisher ausser einigen irrelevanten Affectionen seit vielen Jahren an Bronchialcatarrhen gelitten; letztere bildeten die einzige Aeusserung des bestehenden Herzfehlers. Ueber Schwindel und Kopfschmerz hatte er nie zu klagen. Weder Syphilis noch Potatorium.

Den 19. Mai 1877 fühlte sich Patient noch vollkommen wohl und arbeitete den Tag über bis zum Abend. Um 10 Uhr Abends wurde er plötzlich schwindlig, es wurde ihm schwarz vor den Augen, er bekam drückenden Schmerz im Kopfe und fiel vom Stuhl zu Boden. Mit Hülfe seiner Frau stand Patient, der keinen Augenblick das Bewusstsein verlor, wieder auf, kleidete sich aus und legte sich zu Bett. Er schlief nicht, fühlte fortwährend Schwindel und Uebelkeit und erbrach häufig. Das Erbrechen dauerte auch den 20. an; Patient konnte nicht aufstehen, da er sofort heftigen Schwindel bekam, dabei war die rechte Hand schwächer und weniger beweglich. Zugleich grosse Empfindlichkeit gegen Licht und die Empfindung als ob sich Alles drehe, dumpfer Druck im Nacken und Hinterkopf, sowie in der Stirn. Am 20. früh bemerkte Patient beim Versuch zu schlucken, dass er dies absolut nicht konnte, flüssige und feste Nahrung kam sofort wieder zurück. Die Sprache war in mässigem Grade erschwert, doch konnte sich Patient noch deutlich ausdrücken. Störungen in der Urinentleerung waren nicht vorhanden. Patient liess sich am Abend des 29. Mai auf die medicinische Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses aufnehmen (Dr. Goldschmidt). Die physikalische Untersuchung des Herzens constatirte die Zeichen einer Mitralklappenstenose: an der Herzspitze ein rauhes langgezogenes präsystolisches Geräusch, das mit dem systolischen Ton abschliesst, auf dem Sternum schwächer wird, verbreiterten und verstärkten Choc im 5. und 6. Intercostalraum, unregelmässige Action des Herzens, die absolute Dämpfung nicht vergrössert. Auf den Lungen verbreitete grossblasige Rhonchi. Die Radialis von geringer Weite und Spannung, nicht affal-lend rigid.

Im Gesicht keine auffallenden Lähmungserscheinungen, nur eine gewisse Schlaffheit der untern Partien. Rechte Pupille eng, die linke um das doppelte weiter, beide reagiren gut auf Licht. Die willkürlichen Augenbewegungen frei, doch wird beständig eine horizontale Bewegung beider Bulbi, von rechts nach links, verbunden mit einer leichten Rotation nach rechts oben und einer periodischen Contraction der Mm. orbicularis palpebrarum wahrgenommen, wobei die innern Augenlidränder nach Innen gezogen, die Augen geschlossen werden. Sämmtliche genannten Bewegungen vollziehen sich in einem bestimmten Rhythmus, die Oscillation ist am rechten Auge etwas lebhafter als links. Doppelsehen besteht nicht, die Sehkraft ist gut, Patient liest gut.

Dagegen ist eine auffallende Empfindlichkeit gegen selbst gemässigtes Licht zu constatiren.

Zunge weicht etwas nach rechts ab, wird im Allgemeinen gut bewegt. Die Lippenbewegungen mehr gestört, Blasen und Pfeifen unmöglich, die Articulation unvollkommen, n kann nicht, m, p, b, t, l, s sehr schlecht ausgesprochen werden, doch ist die Sprache im Ganzen gut verständlich.

Gaumen wird beim Intoniren etwas träge gehoben, Uvula etwas nach links, Reflexe vom Gaumen und Rachen fehlen vollkommen.

Es besteht vollständige Unfähigkeit zu schlucken; beim Versuch wird die ganze Masse der Flüssigkeit unter leichten Würgbewegungen zurückgeschleudert. Außerdem fortwährende Herausbeförderung eines in sehr reichlicher Menge producirten Speichels und Rachenschleims, was dem Patienten besonders über Nacht sehr lästig wird.

Schlundsonde geht mit der grössten Leichtigkeit in den Magen, ohne Reflexbewegungen. Die Geschmacksprüfung ergiebt normales Verhalten der Perception auf beiden Zungenhälften, Spitze und Grund gegen die verschiedenen Qualitäten.

Ohrrealsausen besteht nicht, Hörschärfe beiderseits herabgesetzt, Patient hört die Taschenuhr beiderseits erst in c. $\frac{1}{2}$ ' Entfernung.

Extremitäten. Die grobe Kraft nur herabgesetzt in der rechten Hand, sonst sind alle Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten von normaler Energie.

Bei horizontaler Lage keine Coordinationsstörungen, auch bei geschlossenen Augen werden sämmtliche Bewegungen in der gewünschten Excursionsweite vorgenommen. Dagegen tritt beim Versuch zu stehen oder zu gehen, ja selbst beim Aufrichten im Bett, heftiges Schwanken und Neigung nach rechts zu fallen ein, so dass ruhiges Stehen absolut unmöglich ist.

Bei Rückenlage kein eigentliches Schwindelgefühl, nur Flimmern vor den Augen; schon beim Drehen des Kopfes dagegen tritt Schwindel auf.

Die Sensibilität im Gesicht und am ganzen Körper intact, keine Hyperästhesien.

Reflexe an den unteren Extremitäten lebhaft, doch nicht wesentlich erhöht.

Blasenfunction in Ordnung. Urin mit Uratsediment, ohne Albumin und Zucker. Die faradische Erregbarkeit in beiden Facialisgebieten, in der Muskulatur der Zunge, des Gaumens, Pharynx, sowie an den Nervenstämmen der Extremitäten durchaus normal, gleich auf beiden Seiten. — Dasselbe Resultat ergab eine am 25. Mai angestellte Prüfung mit dem galvanischen Strom. Die Untersuchung geschah mit allen Cautelen der Erb'schen Methode. — Sensorium und Intelligenz vollkommen frei.

Respiration ruhig, regelmässig, nur bei Ansammlung von Schleim hier und da etwas Husten und Dyspnoe.

Patient wird durch die Schlundsonde ernährt und mehrere Liter Milch und Bouillon im Laufe des Tages eingeführt.

25. Mai T. normal. P. 60, irregulär.

Die Nachtruhe des Patienten war durch fortwährende Ansammlung von Schleim und Speichel im Rachen und Mund gestört.

An der Herzspitze heute kein Geräusch, sondern nur ein lauter rauher systolischer und diastolischer Ton.

Heute macht sich eine prävalirende Schwäche im rechten Facialis bemerklich. Die Reflexe von der rechten Gesichtshälfte erheblich herabgesetzt, von der linken gut. Schlucken noch vollkommen unmöglich. Patient klagt nun auch über ein gewisses Taubheitsgefühl in der rechten Gesichtshälfte. Eine genaue Prüfung ergibt keine objectiv nachweisbare Verminderung der Sensibilität gegen tactile und thermische Reize, doch giebt der Kranke an, die betreffenden Reize z. B. Stiche rechts anders zu fühlen als links.

Ophthalmoscopisch an den Pupillen nichts Abnormes nachzuweisen.

Am Abend ist das präsystolische Geräusch am Herzen wieder deutlich zu hören.

26. Mai. Rechte Pupille noch beträchtlich enger, als die linke, reagirt weniger prompt, als die letztere.

Die oscillatorischen Bewegungen der Bulbi bestehen fort, eben so die rhythmischen Contractionen des Orbicularis palpebrarum. Beim Fixiren werden diese Oscillationen eine Zeit lang unterdrückt. Es wird nun bemerkt, dass der Schluss der Augenlider beiderseits zwar vollkommen geschieht, aber mit geringerer Energie als normal. Die Zunge zeigte einzelne fibrilläre Zuckungen. Die Reflexe von der rechten Hälfte des Gesichts, der Conjunctiva bulbi und Cornea fehlen vollständig, links sind sie erhalten und lebhaft. Bei Reizung der Haut der linken Gesichtshälfte erfolgen ebenfalls Contractionen der rechtsseitigen Gesichtsmuskeln, die aber schwächer sind, als linkerseits. Prononciertes Taubheitsgefühl der rechten Gesichtshälfte, der Conjunctiva und der rechten Zungenhälfte: Stiche werden von dem Patienten als stumpf angegeben, übrigens selbst leise Berührungen stets prompt percipirt. Dagegen ist Temperatur- und Schmerzempfindung jedenfalls deutlicher herabgesetzt. Auch in der rechten Hand besteht leichtes Taubheitsgefühl, ohne objective Sensibilitätsverminderung. Heftiger Schwindel und Neigung nach rechts zu fallen wie bisher.

In den nächsten Tagen wurden die rotatorischen Bewegungen der Bulbi schwächer, die Lippenbewegungen etwas besser, dagegen blieb vollständige Unfähigkeit zu schlucken, Schwindelgefühl, Pupillendifferenz.

Der Puls stets irregulär zwischen 64 und 80. (Ernährung durch Schlundsonde und Leub'sche Klystiere).

Am 29. giebt Patient Taubheitsgefühl auf der Vorder- und Aussenseite des rechten Oberschenkels an. Die Sensibilität ist hier deutlich etwas herabgesetzt, oberhalb des Knies wieder normal. Articulation wieder besser. Druck der rechten Hand noch schwächer, sonst keine Erscheinungen von Parese.

30. Viel Husten, reichliches grobblasiges Rasseln auf der Brust. Am Herzen langgezogenes diastolisch-präsystolisches Geräusch, leichtes präsystolisches Schwingen im 5. Intercostalraum. Puls irregulär 80. Urin enthält mässige Quantitäten Albumin. Die Sensibilität der rechten Gesichtshälfte

jetzt deutlicher und erheblich abgestumpft, Stiche mit der Nadel werden jetzt constant als einfache Berührungen angegeben.

Die Sensibilitätsstörung schliesst genau mit der Mittellinie des Gesichts ab.

Kieferbewegungen vollkommen gut.

Paradische und galvanische Reaction der Facialiszweige und Gesichtsmuskeln wie bei der ersten Untersuchung normal.

(Galvanisation des Sympathicus und Auslösung von Schlingbewegungen durch Volta'sche Alternativen am Halse.)

3. Juni. Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven unverändert, prävalirende Schwäche des rechten Facialis. Druck der rechten Hand nur wenig schwächer als der linken. Kraft der untern Extremitäten intact, höchstens eine sehr geringe Differenz in der Kraft der Hüftbeuger und Unterschenkelflexoren zu Ungunsten der rechten Seite.

Dagegen ist heute eine auffallende Differenz im Verhalten der Sensibilität zu constatiren. Die ganze linke Körperhälfte, Rumpf und Extremitäten zeigen beträchtlich herabgesetzte Empfindlichkeit, Nadelstiche werden linkerseits überall stumpf, selbst ziemlich tiefe Stiche nicht als schmerhaft gefühlt. Das Gefühl für Temperaturunterschiede hat ebenfalls erheblich gelitten, während rechts das Gefühl normal ist.

Die Herabsetzung ist weniger ausgesprochen, obwohl deutlich, an der Haut des Bauches und der Brust als an den Extremitäten. An der rechten Unterextremität, besonders Fuss und Unterschenkel besteht leichte Hyperästhesie resp. Hyperalgesie, indem schon leichte Stiche mit der Nadel schmerhaft empfunden werden. Die rechte obere Extremität zeigt davon nichts.

Auffallend ist der Unterschied in der Reflexerregbarkeit beider unteren Extremitäten; die der linken ist wenig lebhaft, wohl etwas herabgesetzt, die der rechten dagegen entschieden gesteigert; bei leichten Stichen in die Fusssohle schon heftige Flexions- und Abductionsbewegungen des ganzen Beins. Sehnenreflexe von der Patellarsehne beiderseits kaum andeutungsweise vorhanden.

Schwindel, Unvermögen zu stehen unverändert.

4. Juni. Besonders bei Bewegungsinentionen nach rechts noch krampfhafte synergische Contractionen des Rectus externus dexter und Rect. internus sinister, in der Ruhe sind die oscillatorischen Bewegungen der Bulbi schwächer. — Zunge gerade.

6. Juni. Gekreuzte Sensibilitätsstörungen bestehen in derselben Weise und zwar besonders als Analgesie und hochgradige Thermoanäthesie: zwei Reagensgläser, von denen das eine mit Wasser von ca. 60 ° Cels., das andere mit Eisstückchen gefüllt ist, werden auf der rechten Gesichts- und linken Körperhälfte als gleich „warm“ bezeichnet. Die Grenze der dysästhetischen Zone erstreckt sich übrigens rechts nur bis zur obern Grenze der Stirn und zur Schläfengegend, dagegen die Sensibilitätsabnahme der linken Körperhälfte über die linke Halsseite und Nackengegend auf das linke Ohr, den Hinterkopf und Scheitel, hier mit der Mittellinie abschneidend. Von subjectiven Beschwerden

etwas Stirnkopfschmerz und Gefühl von Spannung im Nacken. Ziemlich lange fortgesetzte Compression der Carotiden hat keine besondere Wirkung.

8. Juni. Pharynxmusculatur noch vollkommen gelähmt, bei Einführung eines Fingers in den Rachen keine Spur von Contraction. Patient hat noch immer starken Schwindel und Neigung nach rechts zu fallen, doch ist es ihm heute möglich, zu stehen. Pupillendifferenz besteht noch.

Laryngoskopische Untersuchung zeigt beide Stimmbänder normal beweglich.

Die Hörprüfung am 10. Juni ergiebt beiderseits eine Hörweite für die Taschenuhr von nur wenigen Zollen, die Untersuchung mit dem Ohrspiegel beiderseits sehnige Trübungen an den Trommelfellen.

Articulation wenig mehr beeinträchtigt, am schlechtesten wird n gesprochen, ebenfalls schlecht k, g, m, besser r, s.

Die elektrische Untersuchung am 15. Juni weist eine sehr geringe, obwohl deutliche, einfache Herabsetzung der indirecten und directen Erregbarkeit gegen faradischen und galvanischen Strom im Gebiet des rechten Facialis nach. Das Zuckungsminimum sowohl für den Frontalast, als für die Mundwinkel- und Kinnäste liegt rechts um ein geringes höher als links. Qualitative Aenderung der directen galvanischen Reaction besteht nicht.

Zunge, Gaumen-Pharynxmusculatur durch beide Stromesarten gut erregbar.

16. Juni. Beim Versuch zu stehen starker Schwindel und Neigung nach links zu fallen. Schlucken kleiner Brodstückchen gelingt heute, obwohl sehr mühsam, Flüssigkeiten können noch nicht hinabgebracht werden. Das Schlingvermögen besserte sich von nun an stetig, obwohl langsam; am 28. Juni konnte Patient bereits Brod und gehacktes Fleisch in ziemlicher Quantität geniessen, ohne dass etwas regurgitierte; Flüssiges, besonders Wasser, machte bedeutend mehr Schwierigkeiten. (Patient wurde noch regelmässig in der oben bezeichneten Weise galvanisiert.) Vom 28. Juni an konnte die künstliche Ernährung sistirt werden.

Auch das bisher sehr lästige Speicheln und die Schleimansammlung im Rachen hatte wesentlich abgenommen.

Der Schwindel und das Schwanken bei aufrechter Körperhaltung, — jetzt stets in der Richtung nach links, — war übrigens noch intensiv genug, erst am 29. Juni machte Patient einige unsichere Schritte im Zimmer. Die physikalischen Erscheinungen am Herzen waren während der Zeit insofern einer gewissen Variation unterworfen, als bald ein langes präzystolisches Geräusch, bald ein einfacher, bald doppelter zweiter Ton ohne Geräusch zu hören war. Der Puls häufig irregulär, stets von mässiger Frequenz.

Am 29. Juni bekam Patient plötzlich heftige Herzpalpitationen, Frost, Dyspnoe, Hämoptoe. T. 40,2, P. 108. In der rechten Seitenwand feinblasiges Rasseln und pleuritisches Reibegeräusch (hämorrhagischer Infarct). Auf ein Infus. digitalis sistirte die Lungenblutung bald, die Herzaction wurde ruhiger; am folgenden Tage fühlte sich Patient wieder ziemlich wohl. In den

Erscheinungen von Seiten des Nervensystems trat keine Änderung ein, nur etwas mehr Schwindel wurde angegeben.

4. Juli. Keine Symptome von Seiten der Lungen mehr. Langgezogenes präzystolisch Geräusch an der Herzspitze. Schluckt gut. Die Herabsetzung der Sensibilität der rechten Gesichts- und linken Körperhälfte noch vorhanden, die Reflexe von der rechten Cornea herabgesetzt, von der rechten Gesichtshälfte fehlend. Bei der horizontalen Bewegung der Augen tritt noch der Nystagmus nach rechts und aussen mit leichter Rotation um die Sehaxe deutlich zu Tage.

16. Juli. Händedruck rechts noch eine Spur schwächer als links. Uvula gerade, ziemlich gut gehoben. Rechte Pupille constant enger als die linke.

17. Juli. Diffuser Bronchialcatarrh mit erschwerter Expektoration. Im Urin bis zum 23. Juli Albumin nachweisbar. (Apomorphin in Lösung.)

21. Juli. Die Differenz der Schärfe der Sensibilität zwischen beiden Gesichtshälften geringer, Patient unterscheidet auch rechts Knopf und Spitze der Nadel meist gut. Die Prüfung mit zwei Zirkelspitzen ergiebt einen sehr erheblichen Unterschied in den Distanzen gesonderter Perception zwischen der echten und linken Körperhälfte zu Ungunsten der letzteren.

9. August. Stehen und Gehen bedeutend besser, obwohl letzteres noch langsam und unsicher; beim Stehen mit geschlossenen Augen kein Schwanken.

In der folgenden Zeit hatte Patient zeitweilig ziehende und reissende Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, besonders in den Zähnen; hie und da auch schmerzhafte Sensationen im linken Bein und öfter während der Nacht im Bett vermehrtes Schwindelgefühl.

21. August. Steht täglich auf, geht umher, hat aber besonders beim Aufstehen noch immer viel Schwindel. Der gekreuzte Sensibilitätsdefect noch immer deutlich, eclatanter noch der Defect der Reflexerregbarkeit von der rechten Cornea aus, während die associirten Reflexbewegungen von der andern Seite aus, also gekreuzt, in prompter Weise zu Stande kommen. Lippenbewegungen besser, das Aussprechen der einzelnen Consonanten gelingt mit einiger Mühe bei allen, doch lässt sich eine gewisse Monotonie der Sprache nicht erkennen. Schlingact nur noch wenig mühsamer als normal, von Facialislähmung lässt sich bei mimischen Bewegungen kaum noch etwas bemerkern. Häufig spontane Schmerzen in der rechten Infraorbitalgegend.

20. September. Keine Gesichtsschmerzen mehr. Patient klagt noch über ein leichtes Taubheitsgefühl in der rechten Gesichtshälfte, objectiv ergiebt sich kaum ein Unterschied zwischen rechts und links. Dagegen besteht noch ausgesprochene Abstumpfung der Sensibilität auf der ganzen linken Rumpfhälfte und den linksseitigen Extremitäten.

Schwindel hat Patient nicht mehr, oder nur selten. Gehen gut. Sprache nur leicht alterirt.

October. Klagen über leichte Sehstörungen geben Veranlassung zur Untersuchung der Augen des Patienten von sachverständiger Seite. Es wurde beiderseits weder in Bezug auf Sehschärfe, noch auf Farbenempfindung, noch auf den Umfang des Gesichtsfeldes, noch auf das ophthalmoskopische Bild eine wesentliche Abweichung vom Normalen constatirt.

16. October. Patient wird auf Verlangen entlassen.

Reflexe von der rechten Cornea noch mangelhaft, häufig ausbleibend, von der rechten Gesichtshälfte noch völlig fehlend.

Motorische Kraft überall vollkommen gut. Sensibilitätsanomalien unverändert.

Neuerdings den 18. Februar 1878 bekam ich den Patienten wieder zu Gesicht; es zeigte sich, dass die bei der Entlassung vorhandenen Störungen ziemlich dieselben geblieben waren. Es bestand noch deutliche Abstumpfung des Gefühls auf der rechten Gesichtsseite und linken Körperhälfte bis zur Stirn herein, die Abstumpfung der Sensibilität war übrigens verbunden mit einer leichten Paralgie derart, dass mässig intensive Nadelstiche, obwohl von dem Patienten nicht als deutlich spitz empfunden, doch eine unangenehme Sensation hervorriefen. Seit kurzer Zeit (8 Tagen), gab Patient an, habe er im 5. Finger und am Ulnarrand der rechten Hand ein leichtes Taubheitsgefühl.

Die motorische Kraft sämmtlicher Extremitätenmuskelnⁿ normal, höchstens vielleicht der Händedruck rechts noch etwas schwächer. Es bestanden noch dieselben leichten Störungen der Sprache resp. Lippenbewegungen, dieselbe mangelhafte Intonation besonders beim Aussprechen des Vocals i. Pfeifen gelang noch schlecht.

Das Zäpfchen wurde gut gehoben, die Zunge in normaler Weise vorgestreckt; rechte Mundwinkel schien eine Spur weniger beweglich als der linke. Fast vollkommene Reflexlosigkeit der rechten Gesichtshälfte, auch von der rechten Cornea nur hie und da träge Reflexe; von der linken Gesichtsseite aus sowohl direct als gekreuzt prompte Reflexe. Die Pupillen gleich, von guter Reaction. In den Orbicularis palpebrarum noch immer hie und da krampfartige Contractionen, verbunden mit einer leichten Oscillation der Bulbi von links und Innen nach rechts und Aussen — Erscheinungen, die übrigens nur bei genauer Aufmerksamkeit in's Auge fielen. Das Schlingen ging, obwohl ganz gut, doch nicht in der normalen, glatten Weise vor sich.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass den complicirten Erscheinungen, die unsere eben detaillierte Beobachtung bot, eine Läsion gewisser Partien des Pons zu Grunde lag. Versuchen wir den Ort dieser Läsion genauer zu bestimmen, so weist uns eine Gruppe von Symptomen auf die rechte Brückenhälfte hin. So vor Allem die recht ausgeprägte Hemianästhesie der linken Körperhälfte (mit Ausschluss des Gesichts), die eine Unterbrechung der sensiblen Faserrung des rechten Hirnschenkels in den seitlichen Längsbündeln der Brücke voraussetzt. Die rechtsseitige Quintusparese lässt an und für sich keinen Schluss auf die Seite des Herdes zu, da sie eben sowohl durch eine Unterbrechung der centralen Leitungsbahn des Quintus (der gekreuzten absteigenden Quintuswurzel), als durch Zerstörung der gleichseitigen Wurzelfasern bedingt sein konnte.

Diese Erwägung war namentlich Angesichts der neuerdings von

Wernicke (Ein Fall von Ponserkrankung: Dieses Archiv VII. 3. Heft 1877) publicirten Beobachtung am Platze; bei ausschliesslich linksseitigem Sitz eines Ponstumors bestand Parese des rechten Quintus in allen drei Aesten neben linksseitiger Facialis- und Abducenslähmung. Allerdings ist die (mit dem Sitz des Herdes) gleichseitige Quintuslähmung bei Ponsaffectionen die häufigere. Ein Umstand, der, was unsren Fall betrifft, ganz besond'rs für eine Läsion der unterhalb des Kerns im Pons gelegenen Faserbünden des Quintus spricht, ist die Reflexlosigkeit der rechten Gesichtshälfte, Conunctiva und Cornea bei gleichzeitig angebrachtem sensiblem Reiz. Sie beweist, da sie von einer peripheren, resp. intrabulbären Läsion des rechten Facialis nicht abhängig gemacht werden kann, da andererseits die Conservirung der Reflexe von der anderen Seite her die Destruktion des Reflexcentrums d. h. der Kerne ausschliesst, unwiderleglich die directe Unterbrechung des sensiblen Theils der Reflexbahn zwischen Facialis und Trigeminus in der Brücke. Bei (mit dem Sitz des Herdes) gekreuzten, cerebralen Quintusparesen ist der Reflexmechanismus zwischen Cornea und Orbicularis palpebrarum ungestört: — diese Thatsache kann ich mir jeden Augenblick an einem Fall von hochgradiger, die Hemiplegie begleitender linksseitiger Anästhesie, die auch auf den Trigeminus sich erstreckt, demonstriren (es handelt sich um einen apoplektischen Herd in den rechtsseitigen grossen Ganglien mit Einschluss der Kapsel faserung).

Von einem gewissen Werthe für die Localisation scheinen mir die eigenthümlichen Nystagmusbewegungen der Bulbi zu sein, die jedenfalls durch ihr langes Bestehen Bedeutung bekommen.

Zwei Publicationen der neusten Zeit setzen die Existenz eines Centrums für associrte Augenbewegungen in einer bestimmten Partie der Brücke ausser Zweifel. Wernicke in der schon citirten Arbeit (Ein Fall von Ponserkrankung) leitet aus der in seinem Fall vorhandenen Beschränkung der horizontalen Bewegung beider Augen nach links hin im Zusammenhang mit dem Obductionsbefund, Zerstörung der Region des linksseitigen Abducenskerns in der Brücke, die Folgerung ab, dass in der nächsten Umgebung jedes Abducenskerns ein Centrum für die associrten Seitwärtsbewegungen beider Augen vorhanden sein müsse, von denen das rechtsseitige der Bewegung nach rechts, das linksseitige der Bewegung nach links vorstehe.

In überraschendem Einklang damit steht das Resultat der Experimente von Laborde (*Influence du bulbe sur les mouvements associés des yeux; production expérimentale du strabisme conjugué par*

excitation fonctionelle et par paralysie, Gaz. méd. de Paris 1878. No. 3). Laborde fand, dass jedesmal, wenn das Instrument einen Punkt in der Nähe des Kerns des 6. Hirnnerven, oder diesen Kern selbst traf, im Moment der Läsion conjugirte Deviation der Augen, begleitet von Nystagmus eintrat, verbunden mit einem mehr oder weniger markirten Neigen des Kopfes nach der verletzten Seite. Laborde unterscheidet zwei verschiedene Entstehungsmodi dieser Deviation: 1. durch functionelle Excitation (also Reizphänomen), 2. durch Paralyse. Im ersten Falle geschieht die Deviation nach der Seite der Läsion hin, im zweiten nach der entgegengesetzten Seite.

Ich glaube keine gezwungene Annahme zu machen, wenn ich die rhythmischen Oscillationen in unserm Fall als Analogon des experimentell erzeugten Nystagmus, als Ausdruck einer functionellen Excitation eines associatorischen Centrums in der rechten Brückenhälfte auffasse. Nichts destoweniger nehme ich Anstand, nach den von Laborde gefundenen Thatsachen eine Läsion gewisser Partien der Brücke in unmittelbarer Nähe des rechten Abducenskerns zu statuiren und zwar hauptsächlich deshalb, weil die begleitenden rotatorischen Phänomene und die synchronischen Lidcontraktionen doch etwas von dem physiologischen Experiment Laborde's Abweichendes darstellen. Dass ich die besprochene Erscheinung überhaupt zur Localdiagnose verweise, obwohl sie einen Reizzustand darstellt und ich im Allgemeinen der Meinung Wernicke's, dass Reizstände nicht zu den Herdsymptomen im strengen Sinne des Wortes gehören, beipflichte — bedarf bei der charakteristischen Combination mit andern Symptomen, wohl kaum der Rechtfertigung.

Gehen wir auf die Gruppe von Symptomen über, die unsere Beobachtung mit der acuten Bulbärparalyse gemein hat, die Paresen im untern Facialis- und im Hypoglossusgebiet, die Schlundlähmung, so scheint mir hier nur im Allgemeinen die Frage, ob Kerne oder Wurzelbahnen der interessirenden Nerven zerstört gewesen, verneint werden zu müssen. Die Reparation eines grossen Theils der fraglichen Störungen spricht unwiderleglich dafür, dass es eben partielle Läsionen der centralen Leitungsbahnen waren, die Articulation und Deglutition schädigten. Zwei Umstände zwingen uns übrigens, ein Uebergreifen des fraglichen Herdes von der rechten Brückenhälfte auf die linke zu supponiren: einmal die doppelseitige Schwäche im Mundfacialis und dann die Abnahme der motorischen Kraft der die rechte Hand bewegenden Muskeln, die immerhin lange genug bestand, um einen anatomischen Defect zu postuliren. Letztere — die einzige paroxysmatische Erscheinung — kann wohl nicht anders gedeutet werden,

als durch eine geringfügige Alteration der vorderen Längsbündel der linken Brückenhälfte.

Das intensive Schwindelgefühl, das in der Krankengeschichte oft erwähnt ist, unterstützt jedenfalls die Annahme einer Brückenerkrankung nur, und, darf die längere Zeit beobachtete Neigung, nach rechts zu fallen, verwerthet werden, so würde dieselbe für eine Läsion des Brückenantheils des rechten Kleinhirnschenkels sprechen.

Der Verengerung und trägeren Reaction der rechten Pupille kann irgend eine localdiagnostische Bedeutung nicht vindicirt werden.

Um noch einmal auf die Natur der Affection zurückzukommen, so scheint mir die Annahme einer embolischen Verstopfung einiger der kleinen von der Basilaris abgehenden Brückenarterien mit consequenter Erweichung der entsprechenden Bezirke am meisten Wahrscheinlichkeit zu haben.

Die plötzliche Entstehung der Hauptsymptome bei bestehendem Herzfehler steht mit dieser Annahme in vollkommenem Einklang. Die erst nach Verfluss kurzer Zeit hinzugekommenen Erscheinungen lassen sich ungezwungen auf Vergrösserung der ursprünglichen Herde durch encephalitische Vorgänge in der Umgebung beziehen.

Dass gerade der Kern der Krankheitsbilder mit der „apoplektiformen Bulbärparalyse“ grosse Aehnlichkeit darbietet, springt in die Augen. Immerhin ist die verhältnissmässig geringe Beteiligung des Mundfacialis und der Zunge gegenüber der absoluten Schlundlähmung ein von den typischen Fällen abweichendes Moment. Die beiden folgenden Beobachtungen entsprechen dagegen vollkommen dem Symptomenbilde der apoplektiformen Glossopharyngolabialparalyse bulbären Ursprungs.

3. Beobachtung.

Plötzlich, ohne Störung des Bewusstseins eingetretene rechtsseitige Hemiplegie mit Sprach- und Schlingstörung; nach 8 Tagen complete Lähmung der Zunge und des Pharynx, Kieferklemme, absolute Sprachlosigkeit, Parese des linken Facialis. Langsame Besserung der Extremitätenlähmung und des Schlingvermögens, späte Wiederkehr der Sprache. Partielle Larynxlähmung.

Johann Thielberg, 28jähriger Arbeiter, hatte im Jahre 1870 einen Schanker acquirirt, der von einem Exanthem gefolgt war. — Nachdem acht Tage Schmerzen im Hinterkopf und Nacken vorausgegangen waren, trat am 3. October 1877 plötzlich, ohne dass Patient das Bewusstsein verlor, rechtsseitige Lähmung auf, die übrigens nur im Arme vollständig war. In den folgenden Tagen gesellten sich Sprach- und Schlingstörungen hinzu, die Kopf-

schmerzen dauerten fort. Bei der Aufnahme (Abtheilung des Herrn Dr. Büblau) am 5. October bestand ziemlich vollständige Lähmung der rechten Oberextremität, nur die Finger zeigten noch einige Beweglichkeit. Das rechte Bein mässig paretisch, konnte gehoben und im Knie gebeugt werden, obwohl mit geringer Kraft, während die Bewegungen im Fussgelenk unmöglich waren. Lähmung des rechten Facialis in den untern Aesten, Sprach- und Schlingstörung mässigen Grades; die Zunge konnte noch gut herausgestreckt werden. Die physikalische Untersuchung ergab an den innern Organen keine Veränderungen; keine Spuren früherer Syphilis mit Ausnahme indolenter Leistendrüsenschwellung.

Am Abend des 11. October verlor Patient plötzlich die Fähigkeit zu schlingen und zu sprechen. Am Morgen des 13. wurde notirt: Lähmung beider untern Facialisgebiete; der rechte Mundwinkel kann gar nicht, der linke nur wenig seitlich verzogen werden. Blasen, Pfeifen unmöglich, nur Spur von Beweglichkeit der Lippen. Der Mund kann nur auf geringe Distanz geöffnet werden, deutliche Contractur der Masseteren. Zunge liegt vollkommen unbeweglich am Boden der Mundhöhle, das Zäpfchen hängt vollkommen schlaff, gerade herab, bei der Respiration fortwährendes Schnarchen. Absolute Unfähigkeit zu sprechen, beim Versuch kommt nur ein unarticulirtes Heulen zu Gehör, während Patient durch Zeichen ein vollkommenes Verständniss an ihn gerichteter Fragen documentirt.

Schlucken vollständig unmöglich, beim Versuch regurgitiert das Getränk oder fliesst in den Kehlkopf hinunter. Augenschluss möglich, doch mit geringerer Promptheit und Energie. Pupillen gleich, ziemlich eng, reagiren. Augenbewegungen nicht gestört. Reflexe von der Cornea beiderseits vorhanden, lebhaft. Die rechtsseitigen Extremitäten hochgradig paretisch, nicht vollkommen gelähmt, die Bewegungen im Schultergelenk sehr mühsam und wenig ausgiebig; Händedruck sehr schwach, Bewegungen des Fussgelenks vollkommen gleich Null, im Knie sehr beschränkt, Hebung des gestreckten Beins relativ gut. Bei passiven Bewegungen zunehmende Muskelspannungen im rechten Ellbogen- und Kniegelenk.

Sensibilität im Gesicht und am Rumpf überall gut erhalten, nirgends subjectives Taubheitsgefühl. Intelligenz und Sensorium frei. (Ord. Infus. Sennae, Kal. jodat.)

Während Patient in den ersten Tagen nach der Attacke mit der Schlundsonde ernährt werden musste, gelang es am 16. October hie und da etwas Flüssigkeit hinabzubringen, freilich mit häufigem Verschlucken. Der Mund konnte noch immer nur auf geringe Distanz geöffnet werden, die Zunge blieb vollkommen unbeweglich. Reflexe von der rechten Sohle etwas lebhafter als links.

Nur das Schlingvermögen besserte sich in den nächsten Tagen zusehends, und der rechte Mundwinkel konnte am 19. October spurweise bewegt werden, die übrigen Erscheinungen blieben stationär.

Die directe und indirecte faradische und galvanische Erregbarkeit beider Facialisgebiete gleich normal, ebenso die elektr. Erregbarkeit der Zunge.

Am 23. October konnte der Mund etwas geöffnet, die Zungenspitze vor die Zahnreihen gebracht werden. Blasen und Pfeifen noch unmöglich. Schlingact noch ziemlich unvollkommen. (Es war eine Schmiercur instituirt worden.)

In der Folge besserte sich die Motilität der Extremitäten, besonders der untern derart, dass Patient Ende October ausser Bett sein und gehen konnte, während die Bewegungen der Hand und Finger noch sehr viel zu wünschen übrig liessen. Erst Ende November konnte Patient den rechten Arm langsam über den Kopf heben und ziemlich kräftigen Widerstand leisten. Die Zunge wurde nun auch besser vorgestreckt, die ersten Sprechversuche gemacht, die übrigens nur bis zu unvollkommener Distinction der Vocale gediehen. Das Gaumensegel war noch vollständig gelähmt und reflexlos. Im Laufe des December 1877 und der ersten Monate des Jahres 1878 kehrte dann allmälig das Vermögen zu verständlicher Articulation wieder, die Sprache blieb aber absolut klanglos und behielt ein stark näseldes Timbre. Die wiederholt vorgenommene laryngoskopische Untersuchung constatirte neben einem beträchtlichen catarrhalischen Zustande der gesamten Larynxschleimhaut einen gewissen Defect in der Beweglichkeit und Spannung der Stimmbänder; dieselben schlossen beim Intoniren nicht vollkommen, es blieb stets ein schmaler Spalt zwischen ihnen, und ihre freien Ränder erlangten nicht den zu einer ergiebigen Phonation nöthigen Grad von Straffheit.

3. Februar. Die Motilität der rechten Oberextremität ziemlich gut, doch ist der Händedruck noch merklich schwächer als links, eine vollständige Streckung des Vorderarms wegen des Eintritts von Contractur der Beuger unausführbar. Auch im rechten Knie tritt bei activer und passiver Extension eine deutliche Muskelcontractur (Flexoren) zu Tage; dasselbe gilt vom Fussgelenk. Bei passiver Dorsalflexion des Fusses leichter Klonus. Sehnenreflexe von der Patella sehr lebhaft. Der Gang durch die Schwäche und Muskelspannungen des rechten Beins noch etwas beeinträchtigt.

Die Muskeln der Lippen und Mundwinkel funktionieren noch in ziemlich unvollkommener Weise. Verziehen der Mundwinkel, Spitzen des Mundes nur in beschränktem Grade möglich: die Mimik des Patienten hat etwas Groteskes. Die Beweglichkeit der Zunge gut, der Gaumen dagegen hebt sich nur in äusserst geringem Grade beim Intoniren und schliesst die Mundhöhle durchaus nicht gegen die Nase ab, was sowohl beim Sprechen als beim Schlucken evident wird.

Die Lautbildung ist noch im hohem Grade unvollkommen, obwohl die Sprache im Allgemeinen gut verständlich, die Stimme klanglos und durchaus jeder Nuancirung entbehrend. Der laryngoskopische Befund wie früher.

Der zweite Fall, dessen Krankengeschichte mir von Herrn Dr. Büla mitgetheilt wurde, hat mit dem eben referirten bis in die Details eine merkwürdige Aehnlichkeit.

4. Beobachtung.

Plötzliche Lähmung des rechten Arms, Parese des rechten Beins, Articulationsstörungen, Schlingbesschwerden, nach wenigen Tagen vollkommene Sprachlosigkeit und Unvermögen zu schlucken: rasche Besserung der Sprache und Deglutition, langsamere Retablirung der Motilität der Extremitäten. Larynxlähmung.

Michael Schultz, 47jähriger Arbeiter, früher (mit Ausnahme einer Augenaffection, die zum Verlust des linken Auges führte), stets gesund, empfand am Nachmittag des 28. October 1874, nachdem er einige Tage vorher leichten Kopfschmerz und Reissen in den Beinen gehabt, plötzlich Schwindel und war gleich darauf rechtsseitig (unvollständig) gelähmt. Bei der Aufnahme am 29. October constatirte man hochgradige Lähmung des rechten Armes, Parese des rechten Beins, das beim Gehen beträchtlich nachgeschleift wurde, schwerfällige aber doch deutliche Sprache. Die Zunge wurde gut vorgestreckt, wich nach rechts ab. Intacte Sensibilität. Die inneren Organe gesund. Urin albuminfrei.

Schon am folgenden Tage (30. October) klagte Patient über Schwierigkeit beim Schlucken, die Sprache war undeutlicher geworden. Am 31. vollkommenes Unvermögen zu schlucken, Unbeweglichkeit der Zunge, absolute Sprachlosigkeit, vorwiegend rechtsseitige Facialisparalyse. Die Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten war vollständig geworden, die elektrische (farcische) Erregbarkeit erhalten. Schmerzen in Stirn und Nackengegend (Eis auf den Kopf und um den Nacken, Laxans). Reflexe sowohl auf der rechten als linken Körperhälfte erloschen. Urin und Stuhlgang ungestört.

Vom 3. November ab besserte sich bereits die Beweglichkeit der Zunge etwas, am 4. fing Patient wieder an (mit Mühe) zu schlucken, was von Tag zu Tage leichter und am 12. in ganz zufriedenstellender Weise von Statten ging. Immerhin bestand während dieser Tage noch lästige und reichliche Schleimansammlung in Mund und Rachen. Daneben Schmerzen und Muskelzuckungen in den Extremitäten.

Am 15. November konnte Patient die einzelnen Buchstaben des Alphabets wieder deutlich aussprechen. Die Lippenbewegungen besser, der Mund konnte geschlossen werden, Pfeifen gelang aber noch nicht.

Die Motilität der rechtsseitigen Extremitäten kehrte erst vom 18. an wieder; am 29. konnte Arm und Bein von der Unterlage aufgehoben werden.

In den ersten Tagen des December vorübergehende Urinretention.

Die Sprache wurde von Tag zu Tag besser und war bereits zu Satzbildung gediehen.

Die laryngoskopische Untersuchung am 10. December ergab doppelseitige Stimmbandparese. Der linke Aryknorpel und das linke Stimmband etwas tiefer, als die rechten. Beim Intonieren traten die Stimmbänder nicht ganz zusammen, das rechte etwas weniger beweglich als das linke.

Patient stand nun auf, ging umher, schleppte aber dabei das rechte Bein nach. Der Druck der rechten Hand war nur wenig mehr abgeschwächt.

Der Zustand der Sprache blieb bis zu der Entlassung des Patienten am 17. Januar 1875 ziemlich derselbe. Die Lautbildung schien hauptsächlich durch die Insuffizienz des Exspirationsstroms und des Glottisschlusses gehemmt zu sein.

Vergleicht man die beiden in auffallender Weise übereinstimmenden Krankheitsbilder mit dem aus den wenigen anatomisch sichergestellten Beispielen von Obturation einer Vertebralarterie abstrahirten (— Fälle von Proust und Charcot —*), so lässt sich die Vermuthung nicht abweisen, dass in beiden Beobachtungen die genannte Eventualität den Erscheinungen zu Grunde lag.

In der That finden wir in beiden die von Lichtheim für die Embolie (resp. Thrombose) einer Vertebralarterie zusammengefassten Cardinalsymptome wieder, nämlich:

1. plötzlichen Verlust der Sprache, der Bewegungen der Lippe und Zunge, Schlinglähmung und Lähmung der Kehlkopfmuskulatur, kurz den Symptomencomplex der Bulbärparalyse, aber acut entstanden und nicht progressiv, sondern eher geneigt, sich theilweise zurückzubilden.

2. Eine gleichzeitig entstandene Lähmung der Extremitäten einer Seite. Auch der Eintritt der Lähmungssymptome ohne eigentlichen apoplektischen Insult trifft in unsren Fällen zu.

Für eine autochthone Thrombose möchte ich mich in beiden Beobachtungen deswegen eher entscheiden, weil: 1. eine Quelle für eine Embolie nicht nachweisbar war und 2. die Symptome nicht mit einem Schlag, sondern (speciell im ersten Fall) in einzelnen allerdings plötzlichen Attaken auftraten. In Beobachtung 3 dürfte vielleicht an eine zur Thrombose führende specifiche Erkrankung der Arterienwand gedacht werden. Nach der hier einzig in Betracht

*) Bei dieser Gelegenheit möchte ich die Berechtigung, den Fall von Tüngel (Virch. Arch. XVI.) zur Begründung der Symptomatologie der Vertbralembolie zu verwenden, lebhaft in Frage ziehen. Die linksseitige Hemiplegie mit Zungenlähmung bestand 4 Monate vor der Aufnahme und 6 Monate vor dem Tode. Bei der Section fand man die linke Art. vertebralis mit einem blutrothen halb festen, halb weichen Ppropf angefüllt. Ausserdem aber eine ausgedehnte Erweichung im Mark der rechten Hemisphäre und einen umfangreichen Erweichungsherd im linken Kleinhirn. Es ist meiner Meinung nach kaum denkbar, dass die ein halbes Jahr vor dem Tode aufgetretene Lähmung und Sprachlosigkeit von dem offenbar frischen Embolus der linken Vertebralis abhing.

kommenden Beobachtung von Proust und den Ausführungen Duret's wäre in unsren beiden Fällen die rechte Vertebralarterie obliterirt gewesen.

Trotz des Bestechenden der so eben motivirten Annahme bin ich doch weit entfernt, dieselbe für sicher zu halten. Unsere erste Beobachtung zeigt, dass auch Erweichungsherde im Pons, die durch Obliteration sehr kleiner Aestchen der Arteria basilaris bedingt sind, zu ganz ähnlichen Erscheinungen führen können. Die Abwesenheit von prägnanten Brückensymptomen (Augenmuskel-, Trigeminusstörungen etc.) schliesst eben einen Brückenherd nicht aus.

Ich bin nun zwar in der Lage eine anatomische Beobachtung von Obliteration einer Arteria vertebralis mitzutheilen: dieselbe ist jedoch der bestehenden Hirncomplicationen wegen für das Symptomenbild nicht von der Bedeutung, wie für die Beurtheilung der anatomischen Consequenzen. In Rücksicht auf die letzteren untersuchte ich Pons und Medulla oblongata des betreffenden Fälls genau; da auch das Rückenmark einen interessanten Befund darbot, lege ich die Resultate der Untersuchung mit den Hauptmomenten der Krankengeschichte vor.*)

5. Beobachtung.

Vor 5 Jahren Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemiplegie und Sprachstörungen; allmäßige Besserung der letzteren. Plötzlicher Eintritt von Respirationsstörung in Form des Cheyne-Stokes'schen Phänomens, das wochenlang (mit Unterbrechung) bis zum Tode andauert. Rechtsseitige Hemiplegie, Andeutung von Articulationsstörungen.

Obductionsbefund: Mehrere ältere Erweichungsherde in den grossen Ganglien beiderseits, im linken Schläfenlappen, Obliteration der linken Arter. vertebralis. Veränderungen unter dem Ependym des 4. Ventrikels, Blutung in den linken Hypoglossuskern. Secundäre Degeneration des linken Pedunculus cerebri, der linken Pyramide, der Seitenstränge des Rückenmarks. Degeneration des linken Vorderhorns im Dorsalmark.

Johann Kölln, 50jähriger Gastwirth, wurde am 23. Juni 1877 in's Allgemeine Krankenhaus aufgenommen. Derselbe hatte vor 5 Jahren einen Schlaganfall erlitten mit rechtsseitiger Hemiplegie und Sprachstörung, welche letztere sich allmälig gebessert hatten. Vor 14 Tagen waren bei dem Patienten über Nacht Respirationsstörungen aufgetreten; zugleich wurde die Sprache wieder mehr erschwert. Erstere, die Störungen der Respiration, beherrschten

*) Das Material zu dieser Beobachtung verdanke ich ebenfalls Herrn Dr. Büla.

während des grössten Theils der Beobachtungszeit die Situation derart, dass die übrigen Erscheinungen ziemlich in den Hintergrund traten. Sie charakterisirten sich als Cheyne-Stokes'sches Phänomen mit den ausgeprägtesten Phasen. Die Athempausen hatten eine Dauer von ca. 20 Secunden; kurz vor Wiederbeginn der Athmung erweiterten sich die Pupillen, während der Athemperiode kehrten sie zu der ursprünglichen Grösse zurück. Mitunter trat während der Apnoe krampfhafe Contraction der Nackenmuskeln, Trismus und Singultus auf. Der Puls wurde vor dem Wiederbeginn der Athmung beträchtlich langsamer, blieb langsam während der ersten Phase der Athmung, nahm dann rasch an Frequenz zu und war auf der Höhe der Athemperiode sehr frequent.

Das Sensorium des Kranken war dabei nur wenig beeinträchtigt, die Sprache durch die Anomalie der Respiration begreiflicherweise sehr behindert, so dass Patient selten mehr als ein paar Worte im Zusammenhang producire. Eine gewisse Erschwerung der Articulation, sowie eine Monotonie der Stimme war allerdings bemerklich, doch bestand keine ausgesprochene Auarthrie, keine Spur von aphasischer Störung.

Ausserdem constatirte man eine rechtsseitige ziemlich complete Lähmung der Extremitäten mit Contractur im Ellbogengelenk, eine vorwiegend rechtsseitige Lähmung des Mundfacialis, während auch der linke entschiedenen Defect der Innervation zeigte, erhältene Motilität, aber jedenfalls Herabsetzung der motorischen Kraft in den linksseitigen Extremitäten. Die Sensibilität im Gesicht und an den Extremitäten von normalem Verhalten. Die Pupillen gleich weit, gegen Licht reagirend. Die Zunge wich nach rechts ab.

Die physikalische Untersuchung ergab eine Vergrösserung der Herzdämpfung, einen diffusen verbreiteten Herzschlag, Rigidität der peripheren Arterien, Venenpuls an der Jugularis interna, Oedem der rechten Unterextremität. Im Urin geringe Mengen von Albumin.

Das Cheyne-Stokes'sche Phänomen wurde beobachtet vom Tage der Aufnahme bis in die erste Woche des Juli, verschwand dann und machte einer ziemlich regelmässigen Respiration Platz, kehrte aber vom 26. Juli wieder in ausgeprägtester Form wieder. Das Sensorium des Patienten wurde zugleich benommen, die Herzaction schwächer, der Puls sehr frequent, (zwischen 128—156), Urin und Stuhl gingen unwillkürlich ab. Die Erweiterung der Pupillen im Beginn der Athemperiode war wieder sehr deutlich, Nackencontractur, Zähneknirschen, krampfhaftes Verziehen der Mundwinkel während der Zeit der Athemsuspension häufig zu beobachten. Die Lähmungserscheinungen der Extremitäten hatten keine Änderung erfahren. Am Morgen des 30. Juli erfolgte der Tod, nachdem das Cheyne-Stokes'sche Phänomen bis dahin ununterbrochen fortgedauert hatte.

Die wenigen Stunden post mortem angestellte Section ergab eine sehr beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels, Atherom der Aorta, ein linksseitiges Pleuraexsudat mit Compression des Unterlappens der linken Lunge, hochgradige Granularatrophie der Nieren.

Die Pia des Gehirns leicht verdickt. Die Arterien der Basis sämmtlich

stark atheromatös. Die linke Arteria vertebralis vom Abgang der Art. cerebellaris inf. post. bis zur Mündungsstelle in die Art. basilaris auf eine Strecke von 2 Ctm. in einen soliden dünnen Strang verwandelt, obliterirt. Die rechte Art. vertebralis enthielt kurz vor der Mündungsstelle in die Basilaris stark verdickte Partien. Die Art. basilaris selbst ziemlich dünn. Von dem obliterirten Stück der linken Vertebralis gehen zwei dünne Fäden ab, von denen der eine der obliterirten Art. cerebellaris inf. post. entspricht. Die Art. cerebellar. anter. und die Spinalis anterior durchgängig.

Im Grosshirn finden sich folgende Veränderungen:

1. In der Spitze des linken Schläfenlappens dicht unter der Pia, eine mit Flüssigkeit gefüllte cystische Höhle, die das vordere Ende des Lappens substituiert.
2. Im Schwanz des linken Corpus striatum ein Erweichungsherd von rothbrauner Farbe, der noch auf den Linsenkern übergreift und eine schmale Zone des letzteren einnimmt.
3. Ein erbsengroßer Heerd von weißer Farbe im linken Thalamus opticus.
4. Im dritten Glied des rechten Linsenkerns, hart an der Grenze gegen die äussere Kapsel mehrere stecknadelknopf- bis erbsengroße cystisch erweichte, mit gelbbraunem Belag versehene Herde.
5. Im linken Pedunculus cerebri von der Brücke bis zum Eintritt in die Markmasse der Hemisphäre ein die Mitte desselben einnehmender, etwas eingesunkener, graurother Streif, der sowohl nach Aussen, als nach Innen von einer schmalen markweissen Zone (intacter Pedunculusfaserung) eingefasst ist.

In den Seitenventrikeln ziemlich viel Flüssigkeit, das Ependym granulirt. Die Gehirnsubstanz ziemlich zäh.

Die Pyramiden, besonders die linke, abgeflacht, letztere auf dem Durchschnitt stark reducirt, braunrot gefärbt.

Das Ependym des vierten Ventrikels zeigt starke Trübung, Verdickung und Granulationen. Die Längsfaserung des Pons atrophisch.

Die Dura spinalis an mehreren Stellen, besonders an hintern Umfang des Dorsaltheils mit der Pia verwachsen. Die Pia im Dorsaltheil stark verdickt. Auf dem Querschnitt ist der rechte Seitenstrang im Halstheil beträchtlich schmäler und gelbbraun verfärbt, die Verfärbung erstreckt sich durch den ganzen Dorsaltheil und wird erst im untern Abschnitt desselben undeutlich. In der Höhe des siebenten Dorsalnerven tritt an Stelle des linken Vorderhorns eine dunkle, durchscheinende, eingesunkene Partie auf, die durch einige Centimeter nach unten sich erstreckt, stets genau die Figur des Vorderhorns imitiert und den Eindruck einer mit Flüssigkeit und transparentem Gewebe ausgefüllten kleinen Höhle macht. In der Höhe des achten Dorsalnerven hat dieselbe wieder der normalen Formation des grauen Vorderhorns Platz gemacht.

Die Nerven des Bulbus lassen makroskopisch keine Veränderung, Atrophie oder Verfärbung erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung der (secundär degenerirten) rothbraunen Partie des linken Pedunculus ergab, dass dieselbe wesentlich bestand aus äusserst feinen Fasern, die in parallelen Bündeln und welligen Biegungen verliefen. Dazwischen eingelagert zahlreiche gelbe Pigmentschollen, Aggregate von Pigmentkörnern, feine isolirte Fetttröpfchen und einzelne dunkle Körnchenzellen. Ausserdem kommen kleine, runde und elliptische, zart conturirte und granulirte Zellen zu Gesicht. Markhaltige Nervenfasern fanden sich nur höchst vereinzelt.

Die linke Pyramide zeigt bei Hartnack 9 ein trübes äusserst zartfaseriges Netz, relativ reichliche markhaltige Fasern, zahlreiche Corp. amyacea. Keine Körnchenzellen.

Der Herd im linken Corp. striatum enthält vergrösserte, wachsglänzende Ganglienzenlen, meist ohne Kern, Pigmentkörner und Fetttröpfchen.

Nach der Härtung in Ammon. bichromic. wurde Medulla oblongata und Rückenmark in zahlreichen Querschnitten durchmustert.

Ein Querschnitt durch die Region des Hypoglossuskerns, wenige Millimeter oberhalb der Spitze der Rautengrube zeigte makroskopisch die graue Substanz des Bodens des vierten Ventrikels verdickt, die linke Pyramide klein, am Chrompräparat hellgelb, am Carminpräparat intensiv roth gefärbt, in der Gegend des linken Hypoglossuskerns einen kleinen, rothbraunen Fleck, der übrigens nur in wenigen Schnithöhen zu verfolgen war. Letzterer erwies sich unter dem Mikroskop als ein grösseres thrombosirtes Gefäss, das, mitten im Hauptareal des Hypoglossuskerns gelegen, umgeben war von zahllosen gelb-braunen Pigmentkörnern und Schollen. Die Umgebung des Gefäßes in geringer Ausdehnung stärker durch Carmin gefärbt, von trüb-körnigem Aussehen, entschieden sclerosirt. Die Zellen der grossen Gruppe des Hypoglossuskerns zum grössten Theil erhalten, nur die in dem beschriebenen Herd enthaltenen kleiner, undeutlich, fortsatzlos. Die kleine Gruppe der Hypoglossuszellen unmittelbar neben der Raphe links gut erhalten, rechts weniger deutlich. Der graue Boden unter dem Ependym stark verdickt, durch Carmin sehr dunkel gefärbt, von zahlreichen zum Theil oblitterirten Gefässen unterbrochen. Auffallend ist hier die Persistenz und mächtige Entwicklung des Centralcanals, der in Gestalt einer hohen von Epithel ausgekleideten Spalte die Mitte der Wucherungszone am Boden des vierten Ventrikels einnimmt: zu beiden Seiten desselben mehrere spalt- oder sternförmige Lücken mit deutlichem Cylinderepithel, die theils durch Abschnürung von der centralen Spalte, theils durch Proliferation und Einschliessung der Zellen der Grenzschicht des Ependyms zu Stande gekommen sind.

Die Wucherung ist linkerseits stärker ausgeprägt, doch auch rechts sehr entwickelt; sie besteht aus einer trüb-körnigen und faserigen Grundsubstanz mit eingelagerten rundlichen blassen Zellen und sehr reichlichen Capillargefässen; beiderseits hängt dieselbe in breiter Verbindung mit dem Plexus choroideus des vierten Ventrikels zusammen, dessen Gefässen sich in dieselbe ein-

senken, und deßen Gewebe gleichfalls reichliche Zellenwucherung und Verdickung zeigt.

Die geschilderte Veränderung occupirt die untere Partie der Rautengrube und erstreckt sich besonders von den Hypoglossuskernen aus über die Territorien der Vaguskerne, während die seitlich gelegenen Partien der Medulla oblongata, die Kleinhirnstiele, vollkommen normal erscheinen. Speciell das Gebiet des linken Vaguskerne ist in seiner oberflächlichen Schicht durch ein intensiv gefärbtes, streifiges und zerklüftetes, von einzelnen capillaren Extrasasaten und zahlreichen stark verdickten und oblitterirten Gefässen durchsetztes Gewebe ersetzt, in dem allerdings noch zahlreiche Ganglienzellen sichtbar sind. Ein Theil der letzteren ist jedoch entschieden in der sklerotischen Wucherung untergegangen, andere sind intensiv braunschwarz pigmentirt. Rechts ist die Zellensäule des Vaguskerne ziemlich intact und geht nur ohne Abgrenzung in die hier sehr zellenreiche ependymäre Verdichtungszone über.

Auch das Gebiet beider Acusticuskerne im untern Niveau der Rautengrube ist in die genannte Zone einbezogen, ohne dass übrigens eine wesentliche Verringerung der jene constituirenden Ganglienzellen auffällt.

Die intrabulbären Faserzüge der Nervi hypoglossi und vagi lassen durchaus keine Verschmälerung erkennen; ob die den Kernen zunächst gelegene Faserung, ob ein Theil der zur Raphe ziehenden Fasern untergegangen ist in der Veränderung des grauen Bodens, lässt sich bei der optischen Beschaffenheit der letzteren nicht entscheiden: jedenfalls sind von den Hypoglossis noch direct in die Raphe einstrahlende Bündel mit aller Deutlichkeit zu verfolgen.

Die Veränderung des grauen Bodens erstreckt sich oben in rasch abnehmendem Grade bis in die Gegend der Facialisabducenskerne; auf Querschnitten durch diese Ebene bemerkt man noch einen mit Epithel ausgekleideten Canal in der Raphe, oberhalb desselben einzelne, abgeschnürte, ähnliche Hohlräume.

Einige Gefässe des grauen Bodens von grossen Hohlräumen umgeben, in denen gelb gefärbte rundliche Schollen liegen, andere mit verdickten Wandungen. Die Facialisabducenskerne*), sowie die Wurzeln der genannten Nerven beiderseits in normaler Ausbildung. Dasselbe gilt von den vordern, eigentlichen Facialiskernen. In der oberen Hälfte der Rautengrube nahm die graue Substanz des Bodens wieder den normalen Charakter an, die Gegend des Trigeminuskerns bot nichts bemerkenswerthes mehr.

Raphe, Commissurensteme des Pons und der Medulla oblongata, die Oliven und die motorischen Felder liessen keine Veränderung erkennen. Dagegen die linke Pyramide stark verkleinert, intensiv carmingefärbt, enthielt in den peripheren Abschnitten nur sehr wenig Nervenfasern, die Hauptmasse war gebildet aus einem feinfaserigen Maschenwerk, in dem spärliche Gefässe mit

*) Nach Gowers (Centralblatt f. d. m. W. 1878 No. 23) haben die sogenannten Facialisabducenskerne mit den Facialiswurzeln nichts zu thun, sondern stellen lediglich Abducenskerne dar.

verdickter Wand, Corpora amyacea in nicht besonders reichlicher Menge zerstreut waren. In der rechten Pyramide fand sich — Querschnitt etwas unterhalb der Spitze des Calamus scriptorius — ein oblitterites Gefäss, umgeben von reichlichen gelbbraunen Pigmentkörnchen. Im Uebrigen enthielt die rechte Pyramide in der Hauptsache wohl erhaltene Nervenfaserquerschnitte. Der Ausfall der linksseitigen Pyramidenbahn ist übrigens im Pons durch Reduction der longitudinalen Faserung noch auffällig genug.

Nach abwärts vom untern Winkel der Rautengrube beschränkt sich die periependymäre Sklerose auf die nächste Umgebung des Centralcanals: die Hypoglossuskerne, sowie die Accessoriuskerne liessen hier keinen Defect an Zellen erkennen. In der Decussation der Pyramiden war der Uebergang des atrophischen linken Pyramidenstrangs in den rechten Hinterseitenstrang des Rückenmarks deutlich zu verfolgen. Eine pericentrale Wucherungszone mit starker Verdickung der Gefäßwände bestand auch hier noch; um einzelne grössere Gefässer in der Umgebung des Centralcanals erschienen schon makroskopisch als kleine Lücken sichtbare, weite adventitielle Räume, die ausfüllt waren durch ein zartes bindegewebiges Netzwerk, das spärliche Kerne einschloss.

Der Halstheil des Rückenmarks bot die typische absteigende Seitenstrangdegeneration: die hinteren zwei Drittel des rechten wie linken Seitenstrangs intensiv durch Carmin gefärbt und mikroskopisch verändert: — ausgenommen von der Degeneration eine schmale Randzone. Links auf carminirten Querschnitten eine starke Verdickung der bindegewebigen Septa und der Neurogliabalken mit Verringerung der Zahl der Nervenfasern, rechts eine Umwandlung der betreffenden Partie des Hinterseitenstrangs in ein dichtes feinmaschiges Gewebe in dem nur einzelne sparsame Nervenfasern zerstreut sind. Die Gefässer dieser Partie besitzen eine stark verdickte Wand und weite Adventitiascheide.

Ausserdem findet sich Degeneration eines schmalen medianen Saumes des linken Vorderstrangs mit Schwund der Nervenfasern; rechts nur eine Andeutung davon.

Die Ganglienzellengruppen der Vorderhörner und der hintern grauen Substanz in normaler Ausbildung: — eine ziemlich starke Pigmentierung zahlreicher Ganglienzellen ohne Verkleinerung kann nur als gewöhnliches Vorkommnis betrachtet werden. Die nächste Umgebung des Centralcanals zeigt durchgängig, speciell um die centralen Gefässer, Verdichtung des Ge webes.

Im oberen Dorsaltheil setzte sich die Degeneration der Hinterseitenstränge, — rechts ausgesprochener als links —, fort, dagegen verschwand die Veränderung der Vorderstränge und war in der Höhe der vierten Dorsalnerven nicht mehr zu erkennen.

Während nun die Seitenstrangdegeneration sich durch den ganzen Dorsaltheil, in nach unten abnehmendem Grade erhielt, traten an Stelle der makroskopischen Veränderung des linken Vorderhorns auch mikroskopisch sehr bemerkenswerthe Alterationen auf. Zunächst zeigte sich auf feinen Schnitten

die das linke Vorderhorn bildende Substanz sehr zart und brüchig, dieselbe fiel häufig aus, wo sie aber im Zusammenhang mit dem Schnitt geblieben, ergab sich eine vollkommene Zerstörung der normalen Structur. Auf successiven von der Höhe des 7. Nerv. dorsal. an gelegten Querschnitten kam zunächst in der lateralen Hälfte des linken Vorderhorns ein Herd zu Gesicht, der sich längs eines hier verlaufenden grösseren Gefäßes mit stark verdickter Wand aber noch durchgängigem Lumen nach rückwärts eine Strecke weit in das Hinterhorn erstreckte. Derselbe bestand aus einem die betreffende Partie des Vorderhorns substituierenden Netzwerk von nicht allzu feinen langgestreckten und gebogenen Fasern, die häufig spindelförmig angeschwollen, seitlich runde zellige Elemente trugen. Die Zwischenräume dieses Faserwerks erschienen in einzelnen Abschnitten leer, in andern durch eine homogene, mattrosa gefärbte Masse ausgefüllt, die als geronnene Lymphe angesprochen werden musste. Im Innern dieser Masse erschienen mehrere kleine obliterierte Gefäße als durch Carmin matt roth gefärbte mit hellem Hof umgebene Linien. In der Spitze des Vorderhorns zeigte sich ein rothbrauner, ausrundlichen Schollen bestehender Fleck (alte Blutung). In tieferen Ebenen, die dem Ursprung des 7. Dorsalnerven entsprachen, nahm die geschilderte Veränderung die ganze Substanz des Vorderhorns ein, erstreckte sich aber weder in die centrale graue Substanz, noch in die weissen Stränge, sondern, wie erwähnt, nur längs der äussern Peripherie des Hinterhorns: der Rayon der Clarke'schen Säulen war überall durchaus intact geblieben, ebenso die Substanz des rechten Vorderhorns.

Die Ganglienzellen waren an den Stellen der beschriebenen Alteration theils vollständig untergegangen, theils im Schwund begriffen, durch Erblassen von Substanz und Contour, Verschwinden des Kerns, Pigmentinfiltration des Leibes.

Gegen den 8. Dorsalnerven hin nahm das linke Vorderhorn seine normale Configuration und Constitution wieder an. Die secundäre Degeneration der Hinterseitenstränge erstreckte sich durch die Höhen der 8—12 Dorsalnerven in abnehmendem Grade, in der Lendenanschwellung war dieselbe auch rechterseits nur noch in Spuren vorhanden. Dagegen trat die Verdickung der Gefässwände in der grauen Substanz in sämmtlichen Querschnitten in ausgezeichneteter Weite zu Tage. — Eine Atrophie der vordern Wurzelfäden des linken N. dorsal. 7. konnte ich mit Sicherheit nicht constatiren.

Die vorliegende Beobachtung ist insofern von einiger Wichtigkeit, als sie Veranlassung bot, die Veränderungen in der Structur des Bulbus und Pons zu constatiren, die der Verstopfung einer Arter. vertebralis folgen.*). Leider war die klinische Symptomenreihe nicht

*) Bei dieser Gelegenheit will ich nicht unterlassen, auf eine das Gebiet der Vertebralis betreffende Gefässanomalie aufmerksam zu machen, die mir dieser Tage an der Leiche eines 73jährigen Mannes zu Gesicht kam, und die bei oberflächlicher Betrachtung vielleicht mit einer alten Obturation einer Ver-

mit der wünschenswerthen Genauigkeit festzustellen, da dieselbe der Beobachtungszeit jedenfalls lange voranging und zum Theil rückgängig geworden war, da ausserdem doppelseitige cerebrale Herde bestanden, mit denen jedenfalls die zurückgebliebenen Lähmungen, Paräsen und Contracturen der Extremitäten in Verbindung gebracht werden müssen. Letzteren, den cerebralen Herden, entsprachen auch zweifellos die anatomischen Degenerationen der Pyramidenbahnen und die Seitenstrangveränderung im Rückenmark.

Selbst der Zeitpunkt der Obliteration der Art. vertebralis konnte nicht mehr mit Sicherheit festgestellt werden. Die vor 5 Jahren apoplektiform entstandene rechtsseitige Hemiplegie mit Sprachstörung darf vielleicht auf eine gleichzeitige Entstehung des rostbraunen Herdes im linken Streifenhügel und Linsenkern und der Verstopfung der Vertebralis bezogen werden, doch ist dies immerhin sehr zweifelhaft. Kann man ja bei der Multiplicität der Herde im Grosshirn, speciell bei der Beteiligung der beiderseitigen grossen Ganglien nicht einmal mit Bestimmtheit die Articulationsstörungen von einer Läsion des Pons oder der Medulla oblongata abhängig machen, da — wie Joffroy hervorhebt — die Symptome der Bulbärparalyse durch doppelseitige Herde in den Centralganglien bedingt sein können, eine That-sache, die, was die dysarthrischen Störungen betrifft, durch eine später anzuführende Beobachtung bestätigt wird.

Die Wiederkehr des Articulationsvermögens bei unserm Patienten — während der Beobachtung war die Sprache durchaus verständlich,

tebralis verwechselt werden könnte. Es existirte in dem betreffenden Fall in der Gegend der Medulla oblongata nur eine, die linke Vertebralis, die von sehr starkem Caliber, unmittelbar in die Basilaris sich fortsetzte. Der ziemlich schwache durch das Foramen magnum tretende Stamm der rechten Vertebralis ging unmittelbar in die Art. cerebellaris infer. posterior über und sofort zur hintern Fläche des Kleinhirns und zur Rautengrube. Zwischen demselben und der Arter. basilaris bestand nur ein äusserst feiner Communicationszweig ungefähr vom Caliber der Arteriae spinales. Die (einfache) Arteria spinalis anterior entsprang in diesem Falle von dem dicken Stamm der linken Vertebralis. — Die Varietät scheint das Extrem der auch von Griesinger hervorgehobenen, von verschiedenen Anatomen berücksichtigten (S. Henle, Anatomie III. 1. S. 251) Ungleichheit der beiden Vertebrales zu sein. Griesinger führt als bemerkenswerth an, dass unter seinen 6 Fällen mit ungleichen Vertebrales 4 hirnkrank waren; auch in dem von mir eben angeführten Fall handelte es sich nm zwei symmetrisch gelegene, alte apoplektische Herde in beiden Thalamis opticus und den hintersten Partien der Streifenhügel — bei ausgesprochenem Atherom der Hirnarterien.

obwohl monoton und schwerfällig —, beweist übrigens, dass eine Verstopfung der Vertebralis in der von uns gefundenen Ausdehnung eine dauernde Anarthrie nicht bedingt. Schlingbeschwerden bestanden überhaupt nicht, die gröberen Zungenbewegungen waren ebenfalls erhalten.

Damit in Uebereinstimmung würde im anatomischen Befund die gute Conservirung der Kerne des Hypoglossus und Accessorius stehen: wie erwähnt, betraf die alte Hämorrhagie und ihre Residuen nur einen relativ kleinen Theil des Zellterritoriums des linken Hypoglossuskerns. Und, was wichtiger ist, die Veränderung des grauen Bodens, die sklerotische Wucherung in und unter dem Ependym erstreckte sich nirgends in einer Tiefe in diese Territorien hinein, um die betreffende Ganglienherde zu destruiren.

Dass diese Wucherung im centralen Höhlengrau abhängig zu denken ist von den Processen, die an die Obliteration der linken Vertebralis, resp. Cerebellaris infer. poster. mit ihren zum Boden des vierten Ventrikels gehenden Verzweigungen, darüber bin ich allerdings nicht im Zweifel. Die Veränderungen des Plexus choroides des vierten Ventrikels bildeten wohl hiezu das Mittglied und zahlreiche Gefässobliterationsen in der bezeichneten Region liefern darauf einen gewissen Hinweis. Die doppelseitige Veränderung spricht für eine Diffusion des fraglichen Vorgangs, reactive Entzündung mit Ausgang in Sklerose im Anschluss an nekrosirende Herde, die wahrscheinlich nur circumscript, auf die nächste Umgebung kleiner Gefässäste beschränkt waren.

Einen ähnlichen Ursprung wie die Alteration der Medulla oblongata — locale Gefässthrombosen — scheint auch die scharf im linken Vorderhorn begrenzte Veränderung der grauen Substanz im Dorsaltheil des Rückenmarks zu haben. Hier aber hatte die Obliteration eines oder einiger Gefässgebiete zur vollständigen Destruction der Nervensubstanz, zum Schwund sämmtlicher Ganglienzellen des linken Vorderhorns geführt. Die Thatsache der Entstehung circumscripter Degenerationsherde der grauen Vorderhörner in Begleitung von Alteration der Gefässse im Rückenmark ist von Leyden zuerst festgestellt und erörtert worden*); seinem Befund im Vorderhorn eines alten Apoplektikers schliesst sich der unsere an in Bezug auf die mikroskopische Beschaffenheit des Herdes und wahrscheinlich auch die Genese. Immerhin möchte ich Veränderungen dieser Art, trotz

*) Beiträge zur pathol. Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder und Erwachsenen (Dieses Arch. VI. Bd. 1875 S. 293).

des schliesslich vielleicht sehr ähnlichen Bildes und derselben Localität von denen der spinalen Kinderlähmung strenge trennen.*)

Interessant ist jedenfalls die Combination solcher von Gefässveränderungen abhängigen Degenerationsherde in Rückenmark und Medulla oblongata mit denen der gangliosen Centren des Grosshirns, die vielleicht bei allgemeiner Gefässatherose oder den die Schrumpfniere begleitenden Alterationen der Körperarterien häufig gefunden werden dürfte.

Eine specielle Rücksicht verlangen bei der Discussion über die von embolischen und thrombotischen Processen abhängige und die typische progressive Bulbärparalyse die am centralen Höhlengrau des vierten Ventrikels etablierten Processe, deren Kenntniss (wie auch Erb in seiner Bearbeitung der Krankheit der Medulla oblongata hervorhebt), noch sehr mangelhaft ist. Aus dem oben geschilderten Befund geht hervor, dass es sich um eine chronisch entzündliche oder sklerosirende Wucherung nicht im Ependym allein, sondern in den oberflächlichen Schichten der grauen Substanz handelt, allerdings mit nur partieller Einbeziehung der bulbären Kerne.

Bemerkenswerth ist die periependymäre Sklerose um den Centralcanal, die Wucherung und Abschnürung der zelligen Elemente desselben, die Prolongation desselben in Höhen, wo er normaler Weise nicht mehr existirt, in die Gegend der Facialisabducenskerne; ein Process, der von Leyden (Bericht über die Wanderversamm-

*) Uebrigens ist die anatomische Grundlage der spinalen Kinderlähmung keineswegs immer eine auf die vordere graue Substanz beschränkte oder in einzelnen Herden daselbst auftretende Affection. Ich überzeugte mich durch die Untersuchung des Rückenmarks eines mit spinaler Lähmung beider untern Extremitäten behafteten, an Pneumonie im Gefolge von Keuchhusten gestorbenen 14monatlichen Kindes, dass die fragliche Läsion eine reichlich zwei Dritttheile des Rückenmarkquerschnitts einnehmende, die Vorder- und Seitenstränge in der Höhe der Lümbalanschwellung zugleich mit der vorderen grauen Substanz in recht intensiver Weise betheiligende Myelitis sein kann, bei der allerdings der Untergang der Ganglienzellen der Vorderhörner das hervorragendste Moment bildet.

Das plötzliche Auftreten der Lähmung mit Convulsionen, die rapide Abmagerung der Muskeln, begleitet von verschiedenen Stufen der Entartungs-reaction, die correspondirenden mehr weniger hochgradigen histologischen Veränderungen der Muskeln liessen keinen Zweifel an der typischen Natur der Lähmung in dem genannten Fall. Derselbe gelangte relativ früh, nach 6monatlichem Bestehen zur anatomischen Untersuchung.

lung südwestdeutscher Irrenärzte zu Heppenheim am 1. und 2. Mai 1875: Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie etc. 1875, S. 538) näher gewürdig und mit gewissen Fällen von acuter spinaler resp. bulbärer Paralyse in Zusammenhaeg gebracht wurde.

Eine erhöhte Bedeutung gewinnt aber der geschilderte anatomische Befund beim Vergleich mit einem solchen bei progressiver Bulbärkernlähmung. Ich war in der glücklichen Lage, denselben anstellen zu können durch Untersuchung der Medulla oblongata eines an typischer Bulbärparalyse mit progressiver Muskelatrophie (speciell der kleinen Handmuseln) in relativ kurzer Zeit nach dem Beginn zu Grunde gegangenen 59jährigen Mannes. Die ausführliche Publication dieses Falles mir vorbehaltend, will ich nur erwähnen, dass mir bezüglich der Natur des Vorgangs, der bei der progressiven Bulbärparalyse in der grauen Substanz der Medulla oblongata sich abspielt, nicht der mindeste Zweifel blieb: es handle sich um eine chronische Entzündung dieser grauen Substanz, eine Sklerose, die der im Rückenmark bei multipler Herdklerose, bei chronischer Meningitis und Sklerose der weissen Stränge mit Uebergreifen auf die graue Substanz durchaus analog ist. Was in dem erwähnten Fall diese Deutung ganz besonders nahe legt, ist eine enorme Capillarhyperämie der grauen Substanz in der untern Partie der Rautengrube, höchst wahrscheinlich mit Neubildung von Capillaren. Der Querschnitt des grauen Bodens in dem betreffenden Bezirk gewährt einen ganz eigenthümlichen Anblick durch das dichte Netz mit Blut vollgepropfter feinster Gefässe, die zum Theil auch kleine Extravasate geliefert haben. Dass diese Hyperämie eine local bedingte und nicht etwa den Respirationsstörungen consecutiv ist, beweist der Umstand, dass die übrigen Partien der Medulla oblongata und des Pons dieselbe bei Weitem nicht in dem Grade zeigen, als die untere Hälfte der Rautengrube. Daneben erweist die mikroskopische Untersuchung die Bildung eines äusserst zartfaserigen Netzwerks, das, ungleich dichter als die normale graue Substanz, sich auch ungleich stärker durch Carmin färbt und zahlreiche Corpora amylacea, spärliche kleine Zellenelemente der Neuroglia, aber keine Körnchenzellen enthält. Diese Alteration geht einher mit Reduction en masse, Verkleinerung und vollständigem Untergehen der Ganglienzellen, Verlust der Fortsätze und des Kerns, Umwandlung zu kleinen runden glänzenden Körnern; seltener Pigmentatrophie. Im untern Winkel der Rautengrube, den Kernen des Hypoglossus, Accessorius und Vagus entsprechend, ausserordentlich intensiv — die Alae cinerae traten schon am frischen Präparat als dunkelgrauroth gefärbte, eingesunkene und derbe

Dreiecke hervor — nimmt die Veränderung nach oben hin rasch ab. Sie ist schon in der Region der Glossopharyngeuskerne, den Spitzen der Alae cinereae viel weniger ausgesprochen und in den Facialis-Abducens- und eigentlichen Facialiskernen lässt sich kaum noch eine Reduction der Ganglienzellen nachweisen. Pyramiden und Oliven sind nicht verändert (abweichend von dem Befund R. Maier's, Virchow's Arch. Bd. 61.). Unverkennbar atrophisch sind die die Medulla oblongata durchziehenden Wurzeln beider Hypoglossi und Vagi. Es erstreckt sich die Veränderung der grauen Substanz durch die Pyramidenkreuzung in's Rückenmark und hat hier speciell im Halstheil eine ganz eminente Zerstörung der Ganglienzellengruppen der Vorderhörner im Gefolge. Im oberen Halstheil sind nur noch ganz wenige einigermassen charakterisirte Ganglienkörper beiderseits vorhanden.

Die vom Bulbus abgehenden Wurzelfasern der Hypoglossi sowie die vordern Rückenmarkswurzeln im ganzen Cervicaltheil waren in dem betreffenden Fall äusserst dünn und boten auch mikroskopisch die exquisitesten Charaktere der Atrophie dar. Speciell zu erwähnen, ist die vollständige Intactheit der Vorder- und Vorderseitensträgle durch die ganze Länge des Rückenmarks.

Es stellt sich somit eine nur theilweise Analogie zwischen den histologischen Alterationen der typischen Bulbärparalyse und der durch Gefässobliteration bedingten heraus. Dort eine chronische Myelitis oder Poliomyelitis in optima forma mit sehr ausgesprochener Zerstörung der gangliösen Centren, hier allerdings gleichfalls eine sklerotische Wucherung des subependymären centralen Grau, aber mit bedeutend geringerer Beteiligung der Ganglienzellen. Daraus erklärt sich auch die Möglichkeit eines Rückgängigwerdens der bulbären Symptome, das Ausbleiben der Atrophie der intramedullaren Faserung der Hirnnerven. Es ist daher auch wahrscheinlich, dass die bulbären Lähmungssymptome in den Fällen der letzteren Category zum grossen Theil bedingt sind durch passagere Leitungsunterbrechungen entweder der zu den Kernen gelangenden oder der direct durch die longitudinale Brückenfaserung ziehenden und aus der Raphe in die betreffenden Wurzeln einstrahlenden Bahnen, wie sie die plötzliche Verstopfung einer grösseren Arterie und Anämisirung einer Hälfte der Medulla oblongata im Gefolge haben muss. In dieser Beziehung bin ich geneigt Joffroy beizustimmen, der gleichfalls die Störungen der progressiven Bulbärparalyse von Läsion der Kerne, die der apoplektiformen durch Embolie der Vertebralis entstandenen von Alteration der Leitungsbahnen ableitet.

Allerdings spricht die Beobachtung von Leyden^{*)}: ein myelitischer Herd in der rechten Hälften der Medulla oblongata, die Kerne der Vagus, Accessorius und Glossopharyngeus einschliessend, dessen embolische Natur Leyden sehr wahrscheinlich ist (die Symptome waren apoplektiform eingetretene vollständige Schlinglähmung, leichte Parese des rechten Facialis, sehr geringe Articulationsstörungen, rascher Tod durch Vagusparalyse —) wieder dafür, dass die Erscheinungen der apoplektiformen Bulbärparalyse auch von direkter Zerstörung der Kerne abhängen können.

Selbstverständlich kommt, wie auch Lichtheim hervorhebt, bei der Verstopfung der Arteriengebiete der Medulla oblongata und des Pons sehr in Betracht, eine wie lange Strecke des betreffenden Gefäßes ausser Strömung gesetzt wird und ob secundäre Thrombosen sich an den primären Ppropf anschliessen. Dass durch eine solche fortgesetzte Thrombose ein ungleich schwereres Symptomenbild, das der Verstopfung der Art. basilaris, hervorgerufen werden kann, dafür ist der Fall von Hallopeau^{**) Zeugniss. Bei einer 36jährigen Frau mit Mitralstenose trat nach vorausgegangenem Kopfschmerz linksseitige totale Facialisparalyse, linksseitige Abducenslähmung mit Störung der Beweglichkeit des rechten Rectus internus, Schwäche und Taubheit in der rechten Oberextremität, bald darauf Lähmung des rechten Beins auf (Hemiplegie alterne). 5 Tage nach dem Beginn der Symptome Lähmung des linken Beins, intensive dyspnoische Attaken, am zehnten Tage Tod in Asphyxie.}

Bei der Section zeigte sich die linke Arter. vertebralis an ihrem oberen Ende durch einen Embolus vollständig verstopft, die Basilaris enthielt einen z. Th. älteren, z. Th. frischen Ppropf in ihrem untern Abschnitt, die Cerebellaris infer. posterior links war in einen fibrösen Strang verwandelt, ebenso eine kleine von derselben abgehende und in die Brücke eindringende Arterie. Unter der linken Eminentia teres in der Gegend des Facialisabducenskerns ein Erweichungsherd. Hallopeau nimmt als wahrscheinliche Aufeinanderfolge der Ereignisse an: zuerst Obliteration des Endes der linken Vertebralis durch einen Embolus, Fortsetzung in die Basilaris, unvollkommene Verstopfung des Truncus der Basilaris am untern Ende, Verlängerung des Propfens in die Cerebellaris infer. poster. derselben Seite und

^{*)} Zwei Fälle von acuter Bulbärparalyse (Dieses Archiv Bd. VII. 1. Heft. 1876. Erster Fall).

^{**) Note sur un fait de thrombose basilaire. Arch. de physiologie II. série t. III. 1876. No. 6.}

der medianen Arterie zum Facialisabducenskern, Erweichung des letzteren.

Ein Fall von Thrombose der Art. basilaris, den ich beobachtete, bot ein von dem Hallopeau'schen etwas abweichendes Symptomenbild.

6. Beobachtung.

Thrombose der Basilaris.

Johann Schnobel, 57jähriger Schiffer, hatte bereits einige Zeit über Schmerzen im Hinterkopf geklagt, als er (nach Mittheilung des den Kranken in's Allgemeine Krankenhaus sendenden Arztes) am 8. November 1875 eine rechtss seitige Hemiplegie bekam, die aber nur kurze Zeit bestand und vollständig wieder zurückging. Am 10. November trat plötzlich ohne Verlust des Bewusstseins, eine linksseitige Lähmung, verbunden mit Sprachstörung und Kopfschmerz ein. Bei der Aufnahme (Abtheilung des Herrn Dr. C. Goldschmidt) bestand Lähmung des linken untern Facialis, vollkommene Lähmung des linken Armes mit leichter Contractur im Ellbogengelenk, nahezu vollständige Lähmung der linken Unterextremität. Die Zunge wlich nach links ab, der Gaumen wurde ziemlich gut bewegt. Die Articulation war wesentlich beeinträchtigt, die Sprache sehr undeutlich. Pupillen gleich, mittelweit, träge reagirend. Das Sensorium frei. Sensibilität und Reflexe in den gelähmten Extremitäten erhalten. Schlingen gut. Temperatur subnormal. Der Urin musste mit dem Catheter entleert werden, enthielt kein Eiweis.

Am Vormittag des 12. November klagte Patient über Taubheit und Schwäche im rechten Arm, Nachmittags trat rasch eine Paralyse der rechtsseitigen Extremitäten, Abends Bewusstlosigkeit und schnarchende Respiration ein.

Am 13. November war Patient ziemlich reactionslos, die Extremitäten fielen vollkommen schlaff herab, nur im linken Ellbogengelenk bestand noch leichte Contractur. Schlucken schlecht, der Urin ging in's Bett. Pupillen von mittlerer Weite, reagirten noch etwas gegen Lichtreiz. Die Temperatur war auf 39,0 gestiegen, der Puls unregelmässig 116. In tiefem Sopor, unter stertoröser Respiration und rasch eintretendem Lungenödem ging der Kranke am Mittag des 14. November zu Grunde. Die Temperatur eine Stunde vor dem Tode 39,0.

Die 24 Stunden post mortem angestellte Obdunction ergab:

Die Pia des Gehirns stark getrübt, besonders über der Convexität, verdickt und ödematos, die Venen derselben stark gefüllt.

Die Arterien an der Basis des Gehirns zimlich weit, opak, an einzelnen Stellen verdickt, atheromatös. In der Art. basilaris findet sich, ungefähr in der Mitte des Gefäßes, ein centimeterlanger Thrombus, der einer atheromatös verdickten Stelle der Wand aufsitzt. Derselbe besteht aus einem centralen dunkelrothen cylindrischen Blutpfropf und einer letzteren umgebenden ent-

färbten derberen Umhüllung. Er sitzt der Wand der Arterie ziemlich lose auf. Die übrigen Arterien der Basis und der Spalten des Gehirns sind frei.

Die Substanz des Grosshirns stark durchfeuchtet, mit zahlreichen Blutpunkten durchsetzt. Das Ependym der Ventrikel stark getrübt und granulirt. Die grossen Ganglien, Corp. striata und Thalami optici, stark prominirend, ödematos. An der Innenseite der Thalami einzelne capillare Extravasate.

Die Brücke von sehr weicher Consistenz und weisser Farbe, ohne eigentlichen Erweichungsherd. Kleinhirn und vierter Ventrikel ohne Veränderung.

Ausserdem fand sich am Herzen leichte Hypertrophie der Wand des linken Ventrikels, atheromatöse Verdickungen der Mital- und Aortaklappen ohne frische Auflagerung, weite mit zahlreichen gelben, atheromatosen, nicht ulcerirten Platten versehene Aorta; Bronchitis, Lungenödem, schlaffe Infiltration beider Unterlappen. Nieren ohne Veränderung.

Der gegebenen Beschreibung gemäss ist der obturirende Ppropf in der Basilaris in der vorstehenden Beobachtung als wandständiger Thrombus aufzufassen, der zuerst das Lumen nur partiell, später vollständig verlegte.

Eine gewisse diagnostische Bedeutung mag wohl dem raschen Wechsel der hemiplegischen Form der Lähmung zugeschrieben werden, die zuerst vorübergehend rechtsseitig, nach kurzer Zeit die linke Seite occupirte, später in complete Paralyse sämmtlicher Extremitäten überging. Dazu der Mangel des apoplektischen Insults, die dysarthrischen Störungen, der auffallend rasche Eintritt von Asphyxie und Lungenödem als Ausdruck der Vaguslähmung — ein Ensemble, das bezeichnend genug ist, um es von andern, ebenfalls rapide verlaufenden Herdaffectionen des Gehirns diagnostisch aussondern zu können. Ich erinnere gelegentlich an den ersten Fall in Griesinger's Abhandlung über das Aneurysma der Basilararterie*) (Obturation des vordern Theils der aneurysmatischen Basilaris mit Erweichung der Brücke), dessen Verlauf eine auffallende (obwohl nicht vollständige) Ähnlichkeit mit dem unsrigen aufweist. In diesem Falle waren, (ausser vielleicht einer Dilatation der rechten Pupille — die Extremitäten- und Facialislähmung war linksseitig —) gekreuzte Lähmungserscheinungen so wenig wie in dem unsrigen vorhanden**) während in dem citirten Fall von Hallopeau alternirende Hemiplegie notirt ist.

*) Gesammelte Abhandlungen 1. Bd. S. 475.

**) Auch in der Beobachtung von Eichhorst (Charité-Annalen I. Bd. 1876) von Obturation der Basilararterie im vordern Abschnitt — Erweichung der vordern linken Brückenhälfte — war Facialis- und Extremitätenlähmung gleichseitig.

Die Differenz findet ihre Erklärung in dem direct unter dem Boden des vierten Ventrikels gelegenen Erweichungsherd des letztgenannten Falles, der wiederum der Obliteration eines Astes der Art. cerebellar. infer. post. aus der Vertebralis entstammte — ein Territorium, das bei Verlegung eines Stücks der Basilaris allein nicht betroffen wird.

Ich werde noch einige Beobachtungen anschliessen, in denen ein Obductionsbefund nicht vorliegt, die aber theils mit Sicherheit als acute Vorgänge in Pons und Medulla oblongata zu deuten sind, theils durch eine gewisse charakteristische Combination von Symptomen Erkrankungen der genannten Theile imitiren. Zunächst ein typisches Beispiel einer alternirenden Hemiplegie, ausgezeichnet durch die eigenthümliche Art der Entwicklung.

7. Beobachtung.

Sie betrifft ein bei der Aufnahme am 21. Mai 1875 ein Jahr altes Kind, bei dem ein vom Gesicht ausgehendes Erysipel über den behaarten Kopf, den grössten Theil des Rumpfes und der Extremitäten sich verbreitet, verschiedene Nachschübe gemacht und zu einem thalergrössen Decubitus auf dem Hinterhaupt mit Bloslegung des Knochens und Exfoliation der oberflächlichen Lage desselben geführt hatte. Kurze Zeit nach definitivem Ablauf des Erysipels am 26. Juli wurde das Kind plötzlich von heftigen klonischen Convulsionen der Gesichts- und Körpermuskeln vorwiegend der rechten Seite befallen, die in abnehmender Intensität durch einige Tage andauerten. Nach dem Aufhören derselben trat eine vollständige Lähmung sämmtlicher Antlitzäste des linken Facialis und zugleich eine complete Lähmung des rechten Arms und Beins zu Tage. Die linksseitigen Extremitäten wurden gut bewegt, die Sensibilität der gelähmten Partien war jedenfalls erhalten. Das Bewusstsein war nur während der heftigen convulsiven Attaken am ersten Tage vollkommen erloschen. Die Lähmung des rechten Beins besserte sich schon im August etwas, während der rechte Arm noch ziemlich unbeweglich blieb. Die linksseitige Facialislähmung veränderte sich gar nicht: Unmöglichkeit des Augenschlusses und jeder mimischen Bewegung, tiefes Herabhängen des Mundwinkels, (im September constatirtes) vollständiges Erloschensein der faradischen Erregbarkeit in sämmtlichen Aesten, vollkommenes Fehlen aller Reflexe verleihen ihr ganz den Charakter einer schweren peripheren.

Ende October hatte sich die Beweglichkeit der rechtsseitigen Extremitäten wieder ziemlich vollständig restituirt, die elektrische (faradische) Erregbarkeit der Nervenstämme derselben war erhalten und ebenso gut wie links.

Im April 1876 war die Facialislähmung im Ganzen noch dieselbe, der Schluss des linken Auges noch nicht möglich: nur im M. corrugator superciliorum und frontalis hatte sich eine gewisse Beweglichkeit wieder eingestellt. Die Extremitäten waren sämmtlich gut beweglich, doch hatten sie entschieden nicht die normale Kraft und Functionstüchtigkeit wieder erlangt, da der kleine

Patient das Gehen absolut nicht erlernen und kaum für einen Augenblick stehen konnte.

Die fernere Krankengeschichte bietet in Bezug auf die Nervensymptome bei im Allgemeinen vollkommenen Unveränderlichkeit der Lähmung nur noch das Bemerkenswerthe, dass auch in den vom Ram. mentalis versorgten Kinnmuskeln Spur von Bewegung und faradische und galvanische Erregbarkeit wiederkehrten: Frontalis und Corrugator lassen auch jetzt die linke Gesichtshälfte wenigstens nicht jeden mimischen Ausdrucks entbehren, während die Muskeln der Augenlidspalte, der Oberlippe, des Mundwinkels noch absolut unbeweglich und gegen faradischen und galvanischen Strom unerregbar sind. Zunge, Gaumen und Schlingmuskulatur war nie in irgend einer Weise beeinträchtigt.

Die Localität des Krankheitsherdes ist hier mit ziemlicher Sicherheit in die linke untere Hälfte des Pons zu verlegen, wahrscheinlich in die Region des eigentlichen (vorderen) Facialiskerns. Die Natur des Krankheitsprocesses ist kaum zu bestimmen: ob circumscripte Encephalitis oder kleiner hämorrhagischer Herd, geht auch aus dem Zusammenhang der Affection mit dem Erysipel und der oberflächlichen Knochennekrose am Schädel nicht hervor.

Der Aufmerksamkeit werth ist die eigenthümliche Gruppierung der Gesichtsmuskeln in Bezug auf Stationärbleiben und Rückgängigwerden der Paralyse, besonders die constante und complete Lähmung des Orbicularis palpebrarum.

Eine fernere Beobachtung (8.), die ebenfalls einen Herd im Pons als Substrat des Symptomenbildes voraussetzen lässt, zeigt wieder die wesentlichen Erscheinungen der acuten Glossopharyngolabialparalyse in Verbindung mit Extremitätenlähmung, während eine längere Zeit vorausgehende partielle Oculomotoriuslähmung eine Parallelisirung mit den beiden früher angeführten typischen Beispielen verbietet.

Ein 39jähriger Tischler (am 23. October 1877 auf die Abtheilung des Herrn Dr. C. Goldschmidt aufgenommen), hatte seit $\frac{1}{4}$ Jahr an Doppelsehen gelitten, das sich unter der Behandlung eines Specialisten gebessert hatte. Nachdem einige Wochen Schmerz im Hinterkopf vorausgegangen war, bemerkte er seit dem 15. October Abnahme der Kraft in den obfern und untern Extremitäten, bald darauf Störungen beim Sprechen und Schlucken, vom 18. ab wurde das Gehen unmöglich.

Am 23. October war eine hochgradige Schwäche der vier Extremitäten zu constatiren, die rechts etwas ausgesprochener war als links, Parese beider Mundfaciales, ebenfalls vorwiegend des rechten, leichte Störungen der Articulation. Stehen und Gehen ohne Stütze unmöglich, geführt ging Patient äusserst unsicher. Kein Schwindel, keine Sensibilitätstörungen. Die rechte Pupille weiter, als die linke, ohne Reaction; die letztere reagierte etwas träge.

Die Zunge wurde gut nach vorn bewegt, wich nicht seitwärts ab. Leichte Insufficienz des rechten Musc. rectus internus.

In den folgenden Tagen wurde die Sprache wesentlich schlechter, die Lähmung des rechten Facialis ausgesprochener, die Bewegungen der Zunge mühsamer und zugleich stellte sich erhebliche Schwierigkeit beim Schlingen ein. Die motorische Schwäche der Extremitäten blieb im Wesentlichen dieselbe. Beim Versuch zu gehen, machte Patient in Folge mangelnder Proportion zwischen Impuls und Muskeleffekt höchst ungeordnete, werfende etc. Bewegungen mit den Beinen, während Einzelbewegungen z. B. Dorsal- und Plantarflexion der Fussgelenke in liegender Stellung mit leidlicher Kraft und Sicherheit zu Stande kamen: es bestanden also entschiedene Störungen der Coordination neben der motorischen Schwäche. Hier und da wurde über ein Gefühl von Kriebeln in der linken Körperhälfte geklagt, während die genaueste Sensibilitätsprüfung nach allen Richtungen keine objective Störung aufdecken konnte.

Die Herzaction war auffallend verlangsamt und unregelmässig, der Urin ohne Albumin und Zucker.

Da die Anamnese einige Anhaltspunkte für Syphilis ergab, — Patient hatte in den sechziger Jahren einen Schanker gehabt, aber angeblich ohne secundäre Erscheinungen —, wurde Kal. jodat. ordinirt.

In den letzten Tagen des October war die Schwäche in den linksseitigen Extremitäten präponderirend; auch der linke Facialis schien vorübergehend mehr afficirt als der rechte. Die Reflexe von beiden Corneae erhalten, von der Gesichtshaut fehlend. Das Gaumensegel, gerade, paretisch, die Zunge wich etwas nach links. Linke Pupille reagierte jetzt gut, die Insufficienz des rechten Rect. internus und die Erweiterung der rechten Pupille blieb unverändert bestehen: übrigens bestand für gewöhnlich kein Doppelsehen.

Vom 2. November wurde die Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten wieder ausgeprägter, am Abend des 3. November trat vollkommene Hemiplegie der rechten Seite ein, zugleich wurde der rechte Mundfacialis complet gelähmt, die Zunge wich stark nach rechts ab, der weiche Gaumen bewegte sich sehr schlecht, das Zäpfchen blieb übrigens gerade.

Die Sprache war noch unvollkommener geworden und kaum mehr verständlich. Schlucken sehr langsam, häufiges Verschlucken, das Kauen ebenfalls einigermassen erschwert. Die Reflexe von der Cornea rechts etwas herabgesetzt, ebenso an der rechten untern Extremität. Dass auch die Rumpfmuskulatur an der Lähmung Theil nahm, bewies die erschwerte und oberflächliche Respiration. Die Motilität der linksseitigen Extremitäten war nicht schlechter geworden.

Von subjectiven Symptomen kamen ab und zu reissende Schmerzen im rechten Arm und Bein, abwechselnd mit Parästhesien in der linken Körperseite.

Abgesehen von einer Vergrösserung der Tastkreise an der linken Unterextremität, verglichen mit der rechten, konnte eine Anomalie der Sensibilität nicht gefunden werden.

Während das Schlingvermögen von der zweiten Woche des November an

sich allmälig besserte, blieb die Articulation fortwährend äusserst schlecht, die rechtsseitige Lähmung (einschliesslich Facialis und Hypoglossus) vollständig, Pupillar- und Augenmuskelphänomene unverändert.

Eine gewisse Incoordination der Bewegungen der linksseitigen Extremitäten trat jetzt noch mehr hervor und musste als solche anerkannt werden, auch wenn man den directen Einfluss der motorischen Schwäche in Anschlag brachte.

In der zweiten Hälfte des November war eher eine Zunahme der Sprachstörung als eine Besserung zu constatiren, kaum konnten einzelne Worte einigermassen verständlich hervorgebracht werden.

Die Prüfung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit (16. November) ergab weder in den Faciales noch in den Extremitätennerven eine Differenz oder Abweichung von der Norm.

Erst Anfang December besserte sich die Sprache etwas, am 8. December kam eine schwache Adductionsbewegung des rechten Daumens zu Stande, während die Extremitätenlähmung bis dahin absolut gewesen war. Am 9. December wurde das rechte Bein etwas gehoben, doch machte die Besserung der Motilität äusserst langsame und geringfügige Fortschritte. Rascher restituirte sich die Fähigkeit der Articulation, doch blieb die Sprache noch schwerfällig und monoton, während die Deglutitionsbeschwerden sich vollständig verloren.

Auch jetzt noch (April 1878) ist die Motilität der rechten Oberextremität auf sehr geringfügige Bewegungen in der Schulter und in einigen Fingern beschränkt, die untere Extremität kann gehoben, aber in Knie- und Fussgelenk nicht fleetirt werden; es bestehen leichte Contracturen in Schulter und Ellbogen, im Knie- und Fussgelenk; die Facialislähmung tritt noch beiderseits, rechts mehr als links, hervor, die Zunge weicht nach rechts, die rechte Pupille ist noch unbeweglich. Die Sprache ist zwar vollkommen verständlich, aber langsam und keineswegs leicht und flüssig. Eine gewisse Schwäche der linksseitigen Extremitäten und eine Parese der Bauchmuskeln besteht ebenfalls noch. Der ophthalmoskopische Befund war stets normal.

Die Annahme einer an Gefässerkrankung (luetischer oder atheromatöser) Natur sich anschliessenden Thrombose im Gebiet der Arter. basilaris mit Erweichungsherden in der oberen Hälfte der Brücke ist in dem vorliegenden Fall gewiss nicht zu gewagt. Ich habe denselben übrigens hauptsächlich deshalb hier genauer erzählt, weil die Gruppe der Symptome der acuten Bulbärparalyse in so prägnanter Weise in den Vordergrund trat. Als Brückenerkrankung charakterirte sich derselbe durch die Beteiligung des Oculomotorius auf der Seite der Hemiplegie in Verbindung mit den übrigen Lähmungs-symptomen.

Die Existenz der Symptomengruppe der Bulbärparalyse berechtigt, wie oben bereits betont wurde, an und für sich keineswegs zur Diagnose eines Krankeitsherdes im Pons oder der Oblongata. Es ist durch Beobachtungen sicher gestellt, dass auch durch Herde ober-

halb der betreffenden Centren in der Brücke resp. Oblongata und zwar sowohl in den grossen Ganglien, als im Marklager der Hemisphären dieselben Störungen der Articulation, Zungenbewegung, Deglutition hervorgerufen werden können, wie durch Zerstörung der bulbären Kerne und Bahnen. Für die doppelseitige Läsion der grossen Ganglien ist das Vorkommen einer Glossopharyngolabialparalyse von Joffroy betont und deren differentielle Diagnose von der apoplektiformen Bulbärparalyse als besonders schwierig bezeichnet. Was die Articulationsstörung betrifft, so kann ich deren Abhängigkeit von multiplen kleinen hämorrhagischen Herden in den grossen Ganglien durch ein exquisites Beispiel hochgradiger Dysarthrie erläutern.

9. Beobachtung

betrifft einen 73jährigen Schiffszimmermann, der am 6. August 1875 zur Aufnahme kam und am 20. April 1876 starb. Derselbe litt schon seit mehreren Jahren an allmälig zunehmender Schwäche der Beine, seit 3 Jahren an Erschwerung der Sprache, die ebenfalls langsam immer schlechter geworden war. Eine apoplektische Attacke, Störungen der Intelligenz und Sinnesfunktionen, Kopfschmerzen waren nicht vorhanden gewesen.

Er bestand bei der Aufnahme eine deutliche Parese beider Mundfaciales, speciell der Lippenmusculatur — Blasen, Pfeifen war nicht möglich —, und eine Störung der Articulation derart, dass die meisten Consonanten schlecht und undeutlich gesprochen wurden, die Sprache zugleich einen eigenthümlichen monotonen und explosiven Charakter hatte, wie er bei multipler Sklerose beobachtet wird. Die gröberen Zungenbewegungen waren erhalten, das Schlingen ging gut von Statten.

Die grobe Kraft der oberen Extremitäten war in den Schultermuskeln und Vorderarmbeugern beiderseits etwas herabgesetzt, die untern Extremitäten zeigten gleichmässig eine hochgradige motorische Schwäche, besonders in den Hüftbeugern und Unterschenkelflexoren, während die Strecker der Unterschenkel noch leidliche Energie entwickelten. Beim Versuch zu gehen, ja selbst im Sitzen trat ein starkes Zittern in beiden untern Extremitäten auf, das dem Patienten jede Ortsveränderung unmöglich machte. Dasselbe geschah bei passiven Streckversuchen der Beine, denen Patient Widerstand entgegensezte.

Die Sensibilität gegen tactile Eindrücke und den faradischen Strom vollkommen erhalten, ebenso das Gefühl von der Stellung der Glieder. Keine Erhöhung der Sehnenreflexe, weder von der Patellar- noch Achillessehne aus. In den obfern Extremitäten kam kein Zittern zu Stande.

Die Sphincteren fungirten normal. Die Pupillen zeigten keine Anomalien.

Der Kranke litt ausserdem an Atherom der Arterien, Emphysem und Bronchialcatarrh und war in einem ziemlich marastischen Zustande. Seine Intelligenz und sein Sensorium übrigens nicht gestört. Während seines

mehrmonatlichen Aufenthaltes im Krankenhouse nahm die Schwäche der Extremitäten erheblich zu, es kamen Contracturen in den Beinen hinzu in Form starrer Extension: der Tremor bei Bewegungsversuchen nahm wesentlich ab und verschwand zuletzt nahezu. Die Articulation wurde schlechter und schlechter, die Sprache ziemlich unverständlich, die Worte wurden schliesslich nur mit äusserster Mühe hervorgestossen. Stuhl und Urin gingen in der letzten Zeit häufig in's Bett. Unter zunehmender Schwäche und schliesslicher Trübung des Sensorium starb der Kranke am 20. April 1876. Die Section ergab ausser einer chronischen Leptomeningitis und Oedem der Pia Atherom der Arterien an der Gehirnbasis; in den vordern Partien beider Streifenbügel je eine kleine cystische Höhle unmittelbar unter der Oberfläche, die an den betreffenden Stellen etwas eingesunken und verfärbt war. Ähnliche kleine apoplektische Cysten fanden sich in den Thalamis opticus beiderseits. Das übrige Gehirn zeigte nichts besonderes. Pons, Medulla oblongata und Rückenmark waren makroskopisch ohne Veränderung; auch mikroskopisch nach der Härtung in Amon. bichromic. fand sich an diesen Organen nirgends eine Abnormität. Speciell war von secundärer Degeneration im Rückenmark auf Querschritten keine Spur nachzuweisen — auch keine Rand- oder primäre Strangdegeneration.

Letzteres negative Factum, das Fehlen nachweisbarer secundärer Degeneration ist, zusammengehalten mit den Erscheinungen des Tremor, der Contractur der untern Extremitäten sehr auffallend. Um einen senilen Tremor handelte es sich ebenso wenig, als um eine Paralysis agitans, das Zittern hatte vielmehr ganz den Charakter des „Intentionszitters“. Ob dasselbe übrigens auf die doppelseitigen kleinen apoplektischen Herde in den Centralganglien, ob es auf andere nicht erkennbare Veränderungen in den nervösen Centralorganen, oder auf die chronische Leptomeningitis zu beziehen ist, das möchte ich nicht entscheiden.

Der Charakter der Articulationsstörung entprach, wie erwähnt, mehr dem bei herdweiser Cerebrospinalsklerose, als dem der Bulbärparalyse: es war ein sichtlich angestrengtes Hervorstossen der einzelnen Silben und Wörter, allerdings combiniert mit den der Lippenparese entsprechenden Defecten in der Consonantenbildung.

Es würde sich unser letzterwähnter Fall einer Reihe von Beobachtungen anschliessen, die bei Läsion beider Streifenbügel hochgradige Störungen der Articulation aufwiesen und die von Kussmaul*) referirt sind.

Für das Zustandekommen des vollständigen Symptomencomplexes der Glossopharyngolabialparalyse durch Unterbrechung cerebraler Le-

*) Störungen der Sprache S. 88.

tungsbahnen oberhalb der grossen Ganglien ist ein eclatantes Beispiel der von Jolly mitgetheilte Fall*) von multipler Hirnsklerose. Hier waren bei ausgedehnten sklerotischen Herden im weissen Markmantel beider Hemisphären, besonders in der Umgebung der Hinterhörner beider Seitenventrikel und weit nach Aussen in der linken Hemisphäre, bei Intactsein der grossen Ganglien und der bulbären Centren, Anarthrie höchsten Grades bis zur vollkommenen Sprachlosigkeit und Dysphagie beobachtet worden.

Freilich dürften sich Fälle der letzteren Categorie (durch Läsion der grossen Ganglien und der Leitungsbahnen zwischen diesen und der Rinde) durch die anderweitigen Symptome und namentlich die Art der Entwicklung von den durch acute Affectionen des Pons und der Medulla oblongata entstehenden, eigentlich bulbären Paralysen meist unterscheiden lassen, und es wird diese Unterscheidung um so sicherer werden, je mehr eine durch anatomische Facta aufgeklärte Casuistik die Lücke des physiologischen Wissens deckt.

Wie mannichfaltig übrigens die anatomischen Möglichkeiten sind, die zu dem Bilde der acuten Bulbärparalyse führen können, beweist ein meines Wissens einziger dastehender Fall von multipler peripherer Läsion der in Betracht kommenden Nerven. Derselbe ist an einem andern Orte ausführlicher mitgetheilt (Virchow's Archiv), hier nur das Resumé: Bei einem an lienal, lymphatischer und medullarer Leucämie leidenden 19jährigen Mann entwickelte sich wenige Wochen vor dem Tode im Laufe einiger Tage eine complete Lähmung beider Faciales (sämtliche Gesichtsäste) mit vollständigem Verlust der faradischen Erregbarkeit, galvanischer Entartungsreaction, eine hochgradige Lähmung der Zunge, des Gaumens, der Pharynxmusculatur, erhebliche Störungen der Articulation und Deglutition, verbunden mit temporärer Störung der Sensibilität in beiden Trigeminusgebieten und mit Verlust des Geschmacks. Die Section erwies als Ursache der combinierten Lähmungen Blutungen in die Scheiden und Substanz der Nervi faciales, hypoglossi, vagi, glossopharyngei, linguaes mit mehr weniger hochgradiger Degeneration der Nervensubstanz.

Das Bild, dass der betreffende Kranke bot, war, abgesehen von der Lähmung der oberen Gesichtsmuskeln, dem der Bulbärparalyse sehr ähnlich. Hier war übrigens die rapide Entwicklung der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen, die ausgebildete complete Entartungsreaction wichtig für die Diagnose einer peripheren Läsion.

*) Dieses Archiv Bd. III. 1872.

Für die beiden letzten Beobachtungen (10. und 11.) möchte ich die Bezeichnung acute Bulbäraffectionen nur mit Reserve wählen, obwohl die Erscheinungen ausgesprochen „bulbäre“ waren. Es handelt sich um zwei Beispiele acut entstandener und in dem einen Falle rasch, in dem andern allmälig zurückgehender dysarthrischer Störungen, die mir immerhin der Mitheilung werth scheinen, obwohl die Erörterung der Möglichkeiten, welche den Erscheinungen zu Grunde gelegen, müssig sein würde. Man mag die betreffenden Fälle als Beispiele einer functionellen Störung der bulbären Centren auffassen, die in beiden beobachteten Fieberbewegungen werden nicht dagegen sprechen.

10. Beobachtung.

Eine 27jährige anämische Frau empfand seit drei Tagen beträchtliche Schwierigkeiten beim Sprechen. Die Sprache war zwar verständlich, aber mühsam, schlecht articulirt, die feineren Bewegungen der Lippen und Zunge sichtlich erschwert, während die gröbere Beweglichkeit derselben gut erhalten war. Ausser etwas Schwindel und Druckempfindlichkeit der oberen Halswirbel bestanden keine Störungen. Das Schlingen ging gut von Statten, die Reflexe von Gaumen und Rachen waren erhalten. Bald nach der Aufnahme, nach dreitägigem Bestehen besserte sich die Sprachstörung in rascherer Weise. Patientin articulirte wieder ziemlich gut. Am folgenden Tage jedoch wieder erhebliche Zunahme der Anarthrie unter plötzlicher febriler Temperatursteigerung (auf 40 °). Daneben stärkerer Schwindel und Kopfschmerz. Die Temperaturerhöhung hielt durch 2 Tage an; es erfolgten reichliche Diarrhoen, dann rasche Besserung und vollständige Wiederherstellung der articulirenden Functionen der Sprache. (Von aphasischer Störung amnestischer oder ataktischer Natur war nie etwas zu bemerken.)

Die 11. Beobachtung

betrifft einen 19jährigen kräftigen Arbeiter, der im October und November 1876 einen Typhus von mittlerer Intensität und etwas über vierwöchentlicher Fieberdauer durchgemacht hatte. Nachdem sich derselbe wochenlang vollkommen gesund gefühlt, bemerkte er Ende Januar 1877 Erschwerung der Sprache, verbunden mit Schmerzen im Nacken und Kreuz, Schwäche der untern Extremitäten mit Unsicherheit des Ganges; letztere ging rasch wieder vorüber.

Am 13. Februar war die Articulation sehr erschwert, die Aussprache der Consonanten undeutlich, die Bewegungen der Zunge und Lippen unbefolten, Blasen und Pfeifen unmöglich. Das Schlingen ungestört. Die Reflexe von Gaumen und Rachen fehten vollständig, der Gaumen bewegte sich beim

Intoniren sehr wenig und träge; die Sensibilität der Schleimhaut desselben war vollständig erhalten. Die Motilität und Kraft der Extremitäten war nicht gestört, ebensowenig Sensibilität, Harn- und Stuhlentleerung. Es bestand am ersten Abend leichte Fieberbewegung, die auch an einigen folgenden Tagen regellos sich wiederholte (vom 17.—20. Februar).

Der Radialpuls leicht unterdrückbar, die Arterie sehr eng. Nacken- und Lendentheil der Wirbelsäule war spontan und gegen Druck schmerhaft. Intelligenz und Sensorium vollkommen frei.

Schon am 15. Februar hatte sich die Sprache entschieden gebessert, doch bestand noch deutliche Parese der Mundfaciales. Am 17. Februar erforderte noch das Vorstrecken der Zunge merkliche Anstrengung, es traten dabei lebhafte Contractionen der Binnenmuskeln auf.

Am 18. Februar waren lebhaftere Schmerzen in der untern Rücken-gegend und der Lendenwirbelsäule aufgetreten, die Temperatur überstieg den ganzen Tag 39. Die Bewegungen des Gaumensegels noch immer sehr träge.

20. Februar Fieberabfall, der Puls langsam 52, die Radialis auffallend leer. Gegen Druck noch Empfindlichkeit der Kreuzgegend. Letztere erhielt sich noch durch längere Zeit, während die Articulationsstörung bis auf Spuren von Insufficienz des Lippenschlusses und der Gaumenbewegung allmälig zurückging. Dagegen blieb die totale Reflexlosigkeit des weichen Gaumens unverändert bestehen.

Eine physikalische Abnormität der innern Organe war, — ausser einer constant vergrösserten Milzdämpfung, — bei dem Patienten nicht nachzuweisen gewesen. Der häufig untersuchte Urin enthielt nie einen abnormen Bestandtheil.

Der Kranke wurde in vollkommenem Wohlbefinden am 25. April 1877 entlassen.

Es lässt sich wohl die Frage aufwerfen, ob die bemerkenswerten dysarthrischen Störungen der letzten Beobachtung im Zusammenhang standen mit dem mehrere Wochen vorher abgelaufenen Typhus. Die nervösen Nachkrankheiten des Typhus sind so manichfältiger Natur und betheiligen so sehr alle einzelnen Partien des centralen wie peripheren Nervensystems, dass man wohl geneigt sein könnte, eine temporäre Desordre in den articulirenden Centren von der Nachwirkung des typhösen Processes abzuleiten. Doch scheint mir der über zwei Monate betragende Zeitraum zwischen typhöser Fieberperiode und dem Beginn der dysarthrischen Störung einen solchen Zusammenhang auszuschliessen.

Hamburg, den 25. April 1878.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. I. Fig. 1 und 2.)
(Beobachtung 5.)

Fig. 1. Querschnitt der Medulla oblongata einige Millimeter oberhalb der Spitze der Rautengrube.

V (linker) Vagus; H Hypoglossus.

V' Vaguskern mit mehreren obliterirten Gefässen. Ependymäre Sklerose.

H' Hypoglossuskern. B thrombosirtes Gefäß mit Pigmentablagerungen in der Umgebung. C Centralcanal mit einigen Abschnürungen und Ausläufern.

R Raphe. P Plexus choroideus:

Hartnack 1. Ocul. II.

Fig. 2. stellt die Region des linken Hypoglossuskerns, das obliterirte Gefäß und die Pigmenthaufen um dasselbe inmitten der Ganglienzellen des Hypoglossus dar.

Hartnack 4. Ocul. II.
