

III.**Zwei Fälle von acuter Bulbärparalyse.**

Von

E. Leyden.

(Hierzu Taf. IV. fig. 2 u. 3.)

Als acute Bulbärparalyse habe ich in meiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. p. 157 die acute Entzündung (Myelitis s. Myelomalacia) der Medulla oblongata beschrieben. Während in Frankreich die Bezeichnung der von einer Läsion der Medulla oblongata abhängigen Lähmungsformen als paralyses bulbaires seit langer Zeit üblich ist, so wurde in Deutschland der Name Bulbärparalyse erst von Wachsmuth 1864 eingeführt und zwar zunächst für die von Duchenne als progressive Zungen-, Lippen- und Gaumenparalyse beschriebene Affection, welche jetzt fast allgemein mit dem Namen der progressiven (atrophischen) Bulbärparalyse bezeichnet wird. Dieser hauptsächlichsten chronischen Form sind nun die acuten Erkrankungen der Medulla oblongata gegenüber zu stellen, welche zweckmäßig als acute Bulbärparalysen bezeichnet werden*).

Die Erkrankungen der Medulla oblongata nehmen sowohl durch ihre schwere, lebensgefährliche Bedeutung, als auch durch die ausserordentlichen Symptome, mit welchen sie einhergehen, ein hervorragendes Interesse in Anspruch. Beide Eigenthümlichkeiten sind in dem complexen anatomischen Bau und den mannigfachen, wichtigen Functionen begründet, welche dieser Theil des centralen Nervensystems beherrscht. Nicht nur bildet derselbe die Verbindung zwischen Gehirn und Rückenmark, welche alle vom Rumpfe und den Extremitäten zum Gehirn aufstei-

*) Der Name acute Bulbärparalyse ist bereits von Lange gebraucht. Vergl. meine Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. p. 153.

genden und umgekehrt vom Gehirn zum Rumpf absteigenden Nerven zu passiren haben, sondern er giebt auch mehreren der sog. Hirnnerven den Ursprung und beherrscht endlich als Centralorgan die wichtigste vegetative Thätigkeit, die Respiration.

Aus diesen Verhältnissen resultiren bei Erkrankungen der Medulla oblongata eigenthümliche, bemerkenswerthe Symptome, welche zwar auch früher der Aufmerksamkeit der Aerzte nicht entgangen sind, welche aber erst 1860 von Duchenne zu einem einheitlichen Krankheitsbilde zusammengefasst wurden. Das letzte Stadium dieser Duchenne'schen Krankheit ist durch grosse Verbreitung der Symptome ausgezeichnet, wie eine solche nur noch in den schwersten acuten Fällen zur Beobachtung kommt. Leichtere Fälle der acuten oder die ersten Stadien der chronischen Form geben viel weniger verbreitete, ja man kann sagen, viel weniger auffällige Zeichen, aber auch sie lassen häufig durch Störung von besonderen der Medulla oblongata zukommenden Functionen mehr oder weniger sichere diagnostische Schlüsse zu.

Unter den Nerven, welche aus der Medulla oblg. entspringen, verdient der Hypoglossus vor allen genannt zu werden, da er ihr ausschliesslich angehört, den grössten Theil der ganzen Höhe derselben einnimmt und durch seine Erkrankung sehr auffällige Symptome erzeugt. Seine Lähmung bedingt mehr oder weniger vollständige Paralyse der Zunge, Störung der Sprache (Anarthrie) und Störung des Schlingactes, welche Symptome demnach mit grosser Bestimmtheit auf die Medulla oblg. schliessen lassen. Nicht ganz so bestimmt ist die Beteiligung des Facialis und Abducens, welche nur der obersten Grenze der Medulla oblg. angehören und schon in den Pons übergreifen. Wiederum gehören die Kerne des Vagus, Accessorius und Glossopharyngeus der Medulla oblongata an, erzeugen aber nicht so gleich ebenso auffällige Symptome, wie der Hypoglossus. Die Lähmung der Stimmbildung vom Accessorius aus kommt nicht häufig vor und ist bei allgemeinen Schwächezuständen nicht sicher zu deuten. Die Affection des Vagus kann Husten, Erbrechen, veränderte Pulsfrequenz erzeugen, doch sind auch dies recht vieldeutige Symptome, deren wahre Bedeutung erst dann hervortritt, wenn die Erkrankung mit dem Vaguskern auf das Centrum der Respiration, auf den Noeud vital übergreift. Nach den berühmten Experimenten von Floureens ist der Noeud vital in der Höhe der untern Partie des 4. Venrikels am Schnabel des Calamus scriptorius gelegen, und von so geringem Umfange, dass schon eine kleine Verletzung dieser Stelle die Respiration zum Still-

stand bringt und das Leben unfehlbar vernichtet. In dieser wichtigsten Lebensfunction liegt die grosse Bedeutung aller die Med. oblg. betreffenden Erkrankungen. Fast allemal tritt bei diesen Affectionen der Tod durch Lähmung der Respiration unter Cyanose und Suffocation ein. Das erste Auftreten solcher Symptome beweist, dass der krankhafte Process in diese gefährliche Nähe gekommen, und dass das Leben unmittelbar bedroht ist. Eine fast ebenso wichtige Function ist der Schlingact, an welchem mehrere Nerven (Vagus, Hypoglossus und Glossopharyngeus, zum Theil auch der Facialis) betheiligt sind. Das gemeinsame Centrum dieses Actes scheint nicht fern vom Respirationszentrum zu liegen, so dass auch die Schlundlähmung bereits eine sehr grosse Lebensgefahr anzeigt. Nehmen wir noch hinzu, dass fast immer eine motorische Lähmung von verschiedenster Extensität die Erkrankungen der Medulla oblg. begleitet. Unvollkommene hemiplectische Anwälungen oder Paresen aller 4 Extremitäten, mitunter auch Coordinationsstörungen schliessen sich an die oben genannten Erscheinungen an. Sensible Symptome fehlen entweder ganz, oder sind wenig ausgeprägt. Intensivere Beeinträchtigung der Sensibilität dürfte kaum beobachtet sein, doch sind nicht selten Schmerzen oder lästige Empfindungen von Schwere im Kopf, im Genick, im Halse und den Extremitäten; auch Formicationen werden zuweilen angegeben. Der Einfluss auf die Harnsecretion kommt in pathologischen Fällen nur selten zur Beobachtung: es existieren nur wenige Fälle von Diabetes und Glycosurie bei anatomisch nachweisbaren Erkrankungen der Medulla oblongata.

Die grosse Mannigfaltigkeit der oben kurz aufgezählten Symptome kann noch dadurch vermehrt werden, dass der krankhafte Process theils auf das Rückenmark theils auf das Gehirn übergreift. Alsdann kann es natürlich vorkommen, dass die der Med. oblg. zugehörigen Symptome von den übrigen verdeckt werden und unkennlich bleiben, bis die Bedrohung des Respirations-Centrums ihr Vorhandensein und ihre Bedeutung deutlich documentiren.

Im Ganzen ist aus dem Gesagten ersichtlich, dass eine selbstständige Erkrankung der Medulla oblg. oder eine Betheiligung derselben an andern spinalen resp. cerebralen Processen in der Regel zu sehr prägnanten Symptomen führt, dass daher die Diagnose dieser Lokalisation in der Regel mit genügender Sicherheit zu stellen ist. Ja, es wird mitunter möglich sein, aus der grösseren und geringeren Verbreitung der Symptome, aus der überwiegenden Betheiligung ein-

zelner Nerven oder Functionen den Sitz der Läsion mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit noch genauer zu präcisiren.

Auf viel grössere Schwierigkeiten dagegen stösst die Diagnose des in der Medulla oblongata etablierten anatomischen Proceses. In der That begegnen wir hier einer grossen Mannigfaltigkeit: alle Erkrankungsformen sowohl des Gehirns, wie des Rückenmarks kommen nicht gar selten auch in der Medulla oblongata vor. Dieser Theil der Diagnose muss wesentlich aus der Art der Entwicklung und dem Verlaufe erschlossen werden. In dieser Beziehung scheiden sich zunächst als zwei grosse Gruppen die acuten (acut entstehenden) und die chronischen (progressiv oder in Schüben fortschreitenden) Processe, für welche wir oben die Bezeichnung acute und chronische (progressive) Bulbärparalyse vorgeschlagen haben. Von den acuten Fällen, mit welchen wir uns hier etwas eingehender beschäftigen, müssen sogleich die traumatischen und die hämorrhagischen Formen abgesondert werden. Die übrigen Entzündungs- und Erweichungsprocesse stellt man zweckmässig unter den Namen acute Bulbärparalyse zusammen. Ja, man könnte auch die Apoplexia bulbi als apoplectische Bulbärparalyse bezeichnen und damit ähnlich, wie bei der Myelitis apoplectica einer gewissen Unsicherheit der anatomischen Diagnose Rechnung tragen.

Auch die entzündlichen und Erweichungsprocesse der Med. oblg. bieten noch Verschiedenheiten dar, welche indessen nur ausnahmsweise der Diagnose zugänglich sind. Zunächst wäre die Compressions-Myelitis (durch Caries der beiden oberen Halswirbel oder durch Tumoren) abzusondern, welche öfters diagnosticirbar ist. Dann haben wir die primäre Myelitis, die Embolie und die secundäre (thrombotische) Erweichung zu nennen, Processe, deren diagnostische Unterscheidung sich bei Lebzeiten vor der Hand wohl kaum über den Grad einer Vermuthung erheben dürfte.

Trotz dieser ziemlich grossen Mannigfaltigkeit der Processe ist die Literatur nicht reich an Beobachtungen und Untersuchungen über die acute Bulbärparalyse. Die Ursache davon ist nicht gerade in der Seltenheit solcher Fällen zu suchen, denn wir finden ziemlich viele Kranken-Beobachtungen, welche nach den Symptomen mit mehr oder weniger Recht hierher gezählt worden sind. Allein viel seltener als man es a priori annehmen sollte, ist der letale Ausgang eingetreten; ziemlich viele Fälle sind gebessert oder selbst geheilt: für alle diese fehlt demnach die Controlle der anatomischen Untersuchung. Wo es aber zum lethalen Ausgang gekommen ist, da blieb die ana-

tomische Untersuchung häufig ungenügend, so dass wir uns auch hier meistentheils mit einer wahrscheinlichen Vermuthung begnügen müssen. Beide Umstände finden ihre Erklärung darin, dass schon kleine Erkrankungsherde in der Med. oblg. hinreichen, um schwere, lebensgefährliche Symptome zu erzeugen; solche kleine Herde können aber einerseits heilen resp. sich bessern, andererseits sind sie bei lethalem Verlaufe sehr schwer und nur durch eine mühsame anatomische Untersuchung nachweisbar. So erklärt es sich, dass in vielen Fällen p. m. überhaupt nichts Sichereres nachgewiesen worden ist.

Durch diese Schwierigkeiten wird es meines Erachtens begreiflich, dass die Zahl der bisher veröffentlichten, genau beobachteten und genügend untersuchten Fälle von acuter Bulbärparalyse eine verhältnissmässig sehr kleine ist. Ich selbst habe (Klinik der Rückenmarks-krankheiten II. p. 175) einen neuen exquisiten Fall von primärer, entzündlicher (hämorragischer) Erweichnung mittheilen können, und mich auch ausserdem noch auf eine andere analoge Beobachtung von Compressions-Myelitis der Med. oblg. bezogen. Ich habe sodann alle einschlägigen Beobachtungen von Joffroy und Lange angeführt, obwohl dieselben der anatomischen Untersuchung entbehren. Unter den früher geschehenen Publicationen wäre an die Beobachtungen von Dr. H. Hertz*) und E. Bälz**) zu erinnern, beides Fälle von Compression der Med. oblg. Besonders aber ist die These von Hallopeau zu nennen (*Des paralyses bulbaires****), in welcher auch die acenten Formen der Bulbärparalyse abgehandelt sind. Das 4. Kapitel handelt von den paralysies symptomatiques de foyers bulbaires (hémorragies et ramollissements). Daran schliesst sich noch chap. V.: des paralysies symptomatiques de tumeurs ou de compression du bulbe und Chap. VI. des paralysies symptomatiques de traumatisme du bulbe, endlich Chap. VII. des paralysies bulbaires sans lésion déterminée. Das vierte Kapitel leitet Verf. mit den Worten ein: „Le bulbe est rarement le siège de foyers.“ Die sparsamen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen werden erwähnt, wobei übrigens meine Arbeit noch nicht be-

*) Vgl. H. Hertz (Amsterdam). Ein Fall von Erweichungsherd in der Medulla oblongata bedingt durch Hypertrophie und abnorme Stellung des Process. odontoid. epistroph. Dtsch. Archiv f. klin. Medicin VIII. p. 385 (1874): es fanden sich mehrere kleine zerstreute Herde in den vordern Partien der Medulla oblongata. Die Symptome waren sehr intensiv und verbreitet.

**) Arch. der Heilkd. 1873.

***) Thèse pour l'aggrégation. Paris. Bailliére et fils 1875. p. 152.

rücksichtigt ist. Verf. selbst liefert ein nicht unbeträchtliches Material von neuen Beobachtungen, deren Werth jedoch dadurch sehr vermindert wird, dass der grösste Theil (5) nur symptomatisch bei Lebzeiten beobachtet, und bei den drei lethal verlaufenen die anatomische Untersuchung sehr ungenügend ist. Im ersten Falle waren die bulbären Symptome überhaupt nicht deutlich; die Autopsie ergab eine Höhlung in der Medulla oblongata, welche vermutlich die Fortsetzung einer im Rückenmark gelegenen centralen Höhlenbildung (Syringomyelie) war. Der zweite Fall, eine Embolie der linken Arteria vertebralis, verlief unter characteristischen Symptomen, aber die p. m. angestellte Untersuchung ist nur sehr mangelhaft ausgeführt. Man constatirte einen Herzfehler, die Verstopfung der genannten Arterie, aber an der Medulla oblongata wurde nichts Auffälliges gefunden, nur konnte Charcot an Fragmenten der Substanz, welche er vom Boden des 4. Ventrikels nicht weit von den Ursprungskernen des N. hypoglossus abstrich, „Körnchenzellen und ähnliche Veränderungen nachweisen, wie man sie bei der ischaemischen Hirnerweichung findet.“ über Lage, Form und Ausdehnung des ganzen Herdes ist nichts eruirt. Im dritten Falle, welcher ebenfalls als eine Embolie der Art. basilaris mit Fortsetzung in die linke Vertebral-Arterie angesprochen wird, hat man weder im Pons noch im Bulbus eine anatomische Läsion finden können. Ebenso negativ blieb die Untersuchung der Medulla bei der auf dem Service von Proust beobachteten Patientin (Obs. 35). Es folgen noch fünf Fälle, in welchen sich Symptome einer Bulbärparalyse plötzlich entwickelt hatten, und von welchen Verf. a priori annimmt, dass sie nur auf einer Hämorrhagie oder Erweichung des Bulbus beruhen könnten. Ein Theil dieser Fälle besserte sich (Ob. 34. 36. 37. 38., 39). — Wir wollen keineswegs in Abrede stellen, dass es sich in diesen Fällen um Erkrankungsherde in der Medulla oblongata gehandelt habe, allein der Mangel einer jeden genauen anatomischen Untersuchung setzt ihren Werth beträchtlich herab, da die Zuverlässigkeit der Diagnose doch erst durch genaue Beobachtungen erwiesen werden muss. —

Bei einer gegenwärtig noch so sparsamen Casuistik halte ich es nicht für überflüssig, zwei Fälle mitzutheilen, welche bei Lebzeiten sorgfältig beobachtet und post mortem genau untersucht worden sind. Die Symptome gehörten nicht zu den verbreitetsten, welche bei Affectionen der Medulla oblongata vorkommen können, sie waren im Gegentheil beschränkt, aber doch so characteristisch, dass die Diagnose bei Lebzeiten gestellt werden konnte. Uebrigens waren die Symp-

tome beider Fälle einander sehr ähnlich und durch eine hochgradige Schlinglähmung ausgezeichnet, zu der sich bald Zeichen der gestörten Respiration hinzugesellten. Auch die übrigen Symptome boten bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten dar, welche wir durch einige epikritische Bemerkungen hervorheben wollen. Die anatomische Untersuchung ergab bei der Autopsie makroskopisch keine deutlichen Alterationen, erst nach der Erhärtung konnten durch eine vorsichtige und mühsame Untersuchung relativ kleine Erkrankungsherde nachgewiesen werden, welche von dem Verlauf und den Symptomen vollkommen Rechenschaft geben. Ich glaube die Aufmerksamkeit auch auf diesen Punkt lenken zu müssen, dass der Nachweis so kleiner Herde nicht nur Geduld und Uebung voraussetzt, sondern auch dass sie fast nur dann gefunden werden können, wenn die lokale Diagnose sicher genug war, um die Untersuchung auf einen relativ kleinen Theil des Rückenmarks zu beschränken. Es wäre kaum möglich, das ganze Rückenmark mit gleicher Genauigkeit zu durchforschen.

Erster Fall.

Salome Sch., Schuhmacherfrau, 52 Jahre alt, recipirt Strassburg den 11. Februar 1875, gestorben den 21. ej. Diagnose: Acute Bulbärparalyse (durch Embolie?) (Hierzu Taf. IV. Fig. 2.)

A'namnese. Pat. aus gesunder Familie stammend, selbst als Kind sehr gesund, hat einmal geboren, wurde im 22. Lebensjahr von acutem Gelenkrheumatismus befallen, welcher vorzüglich die Füsse und Handgelenke ergriffen hatte. Sie genas von dieser Krankheit, ohne Folgen derselben zu spüren, insbesondere war sie ganz frei von Herzklöpfen. Erst seit ihrem 46. Lebensjahre, in welchem auch die Menschen ausblieben, leidet sie zeitweise an Herzklöpfen mit Engbrüstigkeit, Schwindel und Husten, sonst aber war sie gesund. Vor etwa sechs Wochen stellten sich von Neuem Schmerzen im Handgelenk, besonders rechterseits ein, auch einzelne Phalangealgelenke, besonders das des Daumens waren schmerhaft ergriffen. Diese Schmerzen bestanden bis vor einigen Tagen fort, ohne dass Fieber vorhanden war, in der letzten Zeit gesellte sich auch wieder Herzklöpfen und Engigkeit hinzu, doch fühlte sich Pat. soweit wohl, dass sie ihrem Haushalt vorstehen konnte.

Gestern Abend gegen 8 Uhr, während Pat. auf einem Stuhle sass, und in einem Buche las, wurde sie plötzlich von einem heftigen Schwindel befallen, so dass sie zusammensank, und nicht mehr im Stande war, sich an dem Stuhle aufzurichten. Ihr Bewusstsein blieb vollkommen intact, sie weiss sich aller Einzelheiten deutlich zu entsinnen. Uebrigens stimmen ihre Angaben mit denen ihrer Angehörigen vollkommen überein. Nach dem Anfalle

wurde Pat. in's Bett gebracht, erbrach sich mehrere Male*) und empfand einen intensiven Kopfschmerz in der rechten Stirnhälfte und im Hinterkopf. Dabei war sie ihrer Glieder völlig mächtig, sie konnte Bewegungen gut ausführen. Als ihr aber von den umgebenden Personen Tropfen gereicht wurden, hatte sie, wie sie angiebt, grosse Mühe, dieselben zu schlucken, brachte es indessen nach mehreren vergeblichen Versuchen glücklich zu Stande. Als sie nun zu sprechen versuchte, fiel ihr sowie der Umgebung auf, dass sie mit der Zunge anstieß, was früher nicht der Fall gewesen: das Aussprechen gewisser Worte bereitete ihr Schwierigkeiten. Gesichtsstörungen waren nicht vorhanden. Jedoch stellte sich bald nach dem Anfall ein Gefühl von Taubheit in den Ober- und Unterextremitäten sowie der rechten Gesichtshälfte ein. Schmerzen wurden in den Extremitäten nicht empfunden. Die Nacht verbrachte Pat. schlaflos, erbrach mehrmals und klagte über heftige Kopfschmerzen. Gegen Mitternacht, als man ihr wiederum Tropfen reichte, gelang ihr das Herunterschlucken derselben nicht mehr, ebenso wenig war sie im Stande Wasser zu trinken. — Pat. liess sich heute Morgen in's Spital aufnehmen.

Stat. praes, am 11. Febr. Vorm.

Pat. ist eine kleine, mässig kräftig gebaute magere Person mit lebhaft gefärbten leicht cyanotischen Lippen und Wangen, der Gesichtsausdruck ist natürlich, sie nimmt die erhöhte Rückenlage ein. Die Haut ist von normaler Farbe, trocken, keine Oedeme, Temperatur nicht erhöht, Puls ziemlich klein, von guter Spannung, normaler Frequenz. — Sensorium vollkommen frei. Die subjectiven Klagen beziehen sich auf die Unmöglichkeit zu schlucken, Kopfschmerzen besonders in der Hinterhauptgegend rechts, Formicationen in den Extremitäten, Erbrechen, Herzklappen. — Die objective Untersuchung ergiebt am Schädel nichts Abnormes, beide Pupillen gleich weit, gut reagirend, keine Sehstörungen, kein Strabismus. Der rechte Mundwinkel steht um ein geringes tiefer als der linke, auch scheint die Nasolabialfalte rechts mehr verstrichen. Beim Zuspitzen des Mundes, sowie beim Lachen ist indessen zwischen rechts und links keine Differenz zu constatiren. Auch die Sensibilität im Gesicht ist intact. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht und wird auch freibewegt. Beim Aussprechen schwerer Worte fällt eine gewisse Behinderung der Articulation auf, die Stimme ist leicht heiser. Der linke Mandibel ist stark vergrössert, die rechte normal. Der Pharynx enthält viel Schleim, so dass Pat. sich häufig und viel räuspert, und von Zeit zu Zeit ziemlich beträchtliche Mengen Schleim entleert. Abgesehen hiervon ergiebt die Inspection des Pharynx wie der Gaumenbögen nichts Abnormes. Lässt man den Laut A aussprechen, so wird der linke Bogen stärker gehoben, wie der rechte und das Zäpfchen nach links gezogen. Am auffälligsten ist es nun, dass Pat. durchaus nicht im Stande ist, auch nur die geringste Flüssigkeit zu verschlucken. Beim Versuche dazu entleert sich die Flüssigkeit unter heftigen Husten und Brechbewegungen schliesslich aus Nase und Mund. Die laryngoscopische Untersuchung ergiebt Röthung der Stimmbänder, sonst nichts Abnormes.

*) Erbrechen wird von Ollivier als Symptom der Apoplexia bulbibezeichnet.

Die Wirbelsäule ist vollkommen frei beweglich, auch in der Halspartie, Pat. ist im Stande ohne Schmerzen den Kopf nach allen Seiten frei zu bewegen; ebenso vermag sie sich ohne alle Hülfe im Bett aufzusetzen. Auch auf Druck, Klopfen etc. ist die Wirbelsäule nirgends empfindlich, Reifengefühl nicht vorhanden. Beide Arme werden vollkommen frei erhoben und nach allen Richtungen bewegt, indessen ist der Druck der Hand schwach. Die Sensibilität ist objectiv nicht herabgesetzt, jedoch bestehen in beiden Oberextremitäten lebhafte und schmerzhafte Formicationen. Rechterseits stehen Zeige- und Mittelfinger im ersten Phalangialgelenk in leichter Beugung, der Versuch einer Streckung ist schmerhaft.

Die untern Extremitäten verhalten sich in Bezug auf Motilität und Sensibilität objectiv anscheinend normal, doch klagt Pat. auch in ihnen über lebhafte Formicationen und grosse Schwäche. Stellt man die Pat. auf, so ist sie zwar im Stande eine kurze Zeit zu stehen, muss sich aber alsbald wieder setzen oder niederlegen. Von Ataxie ist nichts zu bemerken. Sphincteren frei. —

Der Thorax ist fassförmig, die Respiration unregelmässig, deutliche Dyspnoe mit starker Action der Halsmuskeln. Die Percussion überall normal. Die Auscultation ergiebt scharfes Vesiculärathmen mit inspiratorischem Pfeifen. — Herzdämpfung wenig ausgesprochen, Spaltenstoss hebend, sehr resistent, an der Spalte wird zuweilen ein kurzes (anscheinend präzystolisches) Geräusch gehört, doch ist die Auscultation bei der heftigen Athmung nicht ganz sicher. Diastolischer Ton rein, über der Pulmonal-Arterie verstärkt. — Abdomen flach, nicht schmerhaft, häufiges Erbrechen, Stuhlentleerung normal. Urin 400 Cem., dunkelgelb, kein Albumen, spez. Gw. 1020.

ord: Ernährende Klystiere.

Inf. digit. (0,5) 180

Kali nitrici 5,0

Oxym. scillit. 20,0.

12. Febr. M. T. 37,8, P. 80. R. 20. Pat. hat wenig geschlafen, in der Nacht einmal gebrochen, die Stimme ist deutlich heiser, 1 Stuhl.

13. Febr. M. T. 37,8, P. 72, R. 20. Auch in dieser Nacht wenig Schlaf, die Heiserkeit hat sich noch gesteigert. Pat. klagt über Schmerzen im rechten Hypochondrium. Da Pat. gar nicht schlucken kann, so wird sie mit der Schlundsonde gefüttert und zwar soll sie Morgens und Abends 1 Liter Flüssigkeit erhalten, bestehend aus Milch, Bouillon, Ei und Wein. Pat. hat das heute Eingeführte bei sich behalten.

14. Febr. M. T. 38,2, P. 100, R. 24.

Ab. „ 38,0, „ 100, „ 28.

15. Febr. M. „ 38,8, „ 80, „ 28.

Ab. „ 36,4, „ 100, „ 28.

Nachts wenig Schlaf, Klagen über Schmerzen im Abdomen, Kopf frei. Hochgradige Heiserkeit, häufiger Husten. Respiration unregelmässig, hinten am Thorax reichliches dumpfes Rasseln. Urin 700, sp. G. 1020, kein Albumen, kein Zucker. —

16. Febr. M. T. 37,4, P. 80, R. 28.

Ab. „ 38,6, „ 120, „ 40.

Heute Abend verstärkte Dyspnoe, deutliche Cyanose der Lippen, der Puls ist auffallend unregelmässig.

17. Febr. M. T. 38,8, P. 80, R. 28.

Ab. „ 38,2, „ 130, „ 32.

Der allgemeine Zustand hat sich entschieden verschlimmert. Patientin klagt über Athemnoth und Herzklöpfen. Die Heiserkeit ist unverändert, fast total, ebenso unverändert die Unfähigkeit zu schlucken. Die paretischen Erscheinungen haben nicht zugenommen, nur bieten heute zum ersten Male die Pupillen eine Differenz dar, und zwar ist die linke, dem Lichte zugekehrte, weiter als die rechte. — Die Athmung geschieht mit grosser Anstrengung, unter intensiver Action der Halsmuskeln und starker Hebung der oberen Rippen. Häufiger kurzer Husten, durch welchen ein schleimiges, eitriges, etwas blutig tingiertes Sputum zu Tage befördert wird.

Urin 100, sp. G. 1030, kein Zucker, etwas Albumen.

18. Febr. M. T. 37,0 P. 84, R. 32.

Ab. „ 38,0 „ 80, „ 32.

Die Pupillendifferenz besteht auch heute. Schlaf sehr wenig, Pat. war in der Nacht unruhig, mehrmaliges Erbrechen. Die Dyspnoe hat zugenommen. Pat. sitzt aufrecht im Bett. Die Lippen sind stärker cyanotisch. Urin 100, sp. G. 1020. Albumengehalt gesteigert.

19. Febr. M. T. 37,8, P. 128, R. 32.

Ab. „ 37,5, „ 148, „ 48.

Gestern Abend gegen 6 Uhr steigerte sich die Dyspnoe ausserordentlich, Pat. wurde stark cyanotisch, der Puls sehr klein und unregelmässig. Indessen erholte Pat. sich wieder durch Analectica, die ihr mittelst der Schlundsonde beigebracht wurden, und schlief in der Nacht ein wenig. Heute ist sie wieder sehr unruhig. Gesichtsausdruck verfallen, Sensorium frei. Laut hörbares, röchelndes Athmen mit unregelmässigen Pausen. Extremitäten kühl, Puls klein. — Die Pupillen ungleich. Starkes Speicheln mit Brechbewegungen verbunden. An den untern Extremitäten wird auf Druck und Nadelstiche eine mässige Hyprästhesie beobachtet. Urin 500, ziemlich reich an Albumen. Die Ernährung mit der Schlundsonde wird fortgesetzt.

20 Febr. M. T. 36,8, P. — R. 40.

Ab. „ 37,0. „ — „ 32.

Gestern Abend wiederum sehr starke Athemnoth und Cyanose mit äusserst kleinem Pulse. Nachts gar kein Schlaf, grosse Unruhe, totale Aphonie. Puls nicht zu fühlen, ausserordentlich unregelmässig. Röchelnde, sehr frequente Respiration, hochgradige Cyanose. Sensorium frei, erst gegen Abend tritt etwas Somnolenz ein.

Nachts 2 Uhr erfolgt der Exitus letalis.

Die Autopsie wurde am 22. Febr. von Herrn Prof. von Recklinghausen ausgeführt.

Die Dura mater spinalis ist den Wirbelbögen im Halstheil ungewöhnlich adhaerent, das Rückenmark, durchweg von guter Consistenz, zeigt im Hals-

theil und oberen Brusttheil einen spaltförmigen 2 mm. dicken Canal, welcher hinter der hintern Commissur gelegen ist, seine innere Oberfläche ist glatt. Im Brustmark verschwindet er, nach oben hört er in der Mitte des Halsmarkes auf. Das Rückenmark erscheint im Uebrigen von normaler Beschaffenheit, auch die Medulla oblongata von gutem Aussehen und guter Consistenz, auf dem Durchschnitt erscheint links eine hanfkorngrosse leicht röthlich verfärbte Stelle, durch welche ein Blutgefäß verläuft*). — Im Duodenum ein kreisrundes Geschwür, von 12 mm. Durchmesser. — Das Herz vergrössert, der rechte Ventrikel stark hypertrophisch und dilatirt, das Ostium mitrale deutlich stenosirt. —

Im Halse zeigen die Gaumenbögen, ebenso die Aryknorpel starkes Oedem, jedoch keine Auflagerung, die Stimmbänder geröthet. — Starker Bronchialkatarrh mit beginnenden Infiltrationen an den untern Partieen. Milz klein. In beiden Nieren mehrere Einziehungen.

Bei der sogleich angestellten mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks und der Medulla oblongata, einschliesslich der verfärbt gefundenen Stelle gelang es nicht, etwas sicheres aufzufinden, insbesondere keine Körnchenzellen.

Nach wochenlanger Erhärtung in Chr. Amm. und vorsichtiger Anfertigung von Schnitten aus der Medulla oblg. gelang es einen kleinen Erweichungsherd in der Med. oblg. zu entdecken, dessen Lage, Form und Ausdehnung in der Zeichnung (fig. 2.) veranschaulicht werden soll.

Derselbe ist in der rechten Hälfte der Medulla oblongata gelegen, hat eine ovale Gestalt, deren Durchmesser schräg von innen und hinten (oben) nach aussen und vorne (unten) verläuft. Die (in der Figur) obere Spitze liegt nicht weit unterhalb des Bodens der Rautengrube und nach aussen von dem Hypoglossuskern. Die innere Grenze bildet einen nach innen convexen Bogen, welcher überall von den Fasern des Hypoglossus entfernt bleibt, die äussere nach oben und aussen convexe Grenze reicht fast bis an die weisse Mantelsubstanz des Corpus restiforme; die untere Spitze des Herdes richtet sich gegen die oberhalb der Corpp. olivaria gelegene Furche und bleibt von der Peripherie eine kleine Strecke entfernt. Somit nimmt der Herd hauptsächlich das Gebiet des Vagus, Accessorius und Glossopharyngeus (der rechten Seite) ein und greift auf die entsprechenden Ganglienzellenkerne am Boden der Rautengrube über, er umfasst ferner einen sehr kleinen Bezirk der Bogenfasern bis zum Bereich der Corp. restif. und hat die gelatinöse Substanz, welche als der Ursprung der Trigeminusfasern angesehen wird, zum Theil zerstört. Dagegen bleibt Hypoglossuskern und Fasern, sowie die Pyramiden vollkommen frei. Dieser Herd ist nun, wie die Figur zeigt, durch eine scharfe Linie gegen die übrige Substanz abgegrenzt, an seinem obern Ende befindet sich ein von der Mitte her kommendes arterielles Gefäss, an welchem freilich eine embolische Verstopfung nicht nachgewiesen werden konnte, indessen macht es die Lage, Form und Grösse des Herdes, seine scharfe Abgrenzung, sowie das Vorhandensein eines Herzfehlers und die plötzliche Entstehung sehr wahr-

*) Der später mikroskopisch gefundene Herd lag in der rechten Seite, die linke war vollkommen gesund.

scheinlich, dass es sich um eine Embolie gehandelt habe. Nach oben und unten verjüngt sich dieser Herd, ist übrigens an den Enden nicht so scharf abgegrenzt, doch immer in derselben Richtung gelegen. Im Ganzen erscheint er also als ein ziemlich scharf begrenzter, olivenförmiger Herd, von etwa 3 mm. Höhe und etwas geringerer Breite. Mikroskopisch zeigt die Substanz dieses Herdes eine sehr reichliche Zelleninfiltration mit beginnender Erweichung und Quellung der Nervenelemente. Nur im Centrum ist die Substanz beim Schneiden etwas bröcklig und die gequellten, geschlängelten und körnigen Nervenfasern zeigen eine Disposition zum Zerbrechen und Zerfallen, im Ganzen aber ist die Substanz noch ziemlich fest und gut zu schneiden. Die Zellen sind gross, rund, und mehrkernig, den Körnchenzellen entsprechend, doch scheint nur eine sehr kleine Zahl zu fertigen Körnchenzellen entartet, eine Anzahl derselben ist nur wenig körnig und hat mehr den Charakter endotelialer Zellen. Die Gefäße zeigen eine zellenreiche Adventitia, enthalten auch einige gelbe und gelbbraune Pigmentgranulationen, aber Blutextravasate oder hämorrhagische Infiltration findet sich weder innerhalb des Herdes noch in seiner Umgebung.

Die nach innen angrenzende Substanz verhält sich ziemlich normal. Nur eine schmale Zone zeigt sich als Abgrenzungsschicht von leicht blasiger Beschaffenheit, alsbald tritt ein ganz normales Verhalten ein. Dagegen nach aussen zu findet sich die Substanz der Corp. restif. ziemlich stark betheiligt, und zwar bietet sie die Form der parenchymatösen Myelitis, in dem fast nur die Nervenelemente betheiligt, vergrössert, blasig aufgetrieben und die Axencylinder gequollen sind, dagegen von Zellenbildung nur Spuren sich constatiren lassen. Hier nach aussen zu ist auch die Grenze des Herdes in der Regel nicht so scharf abgesetzt als nach innen zu.

Die ganze übrige Substanz der Med. oblg. lässt durchaus nichts Abnormes erkennen, insbesondere ist an der entsprechenden Stelle der linken Seite keine Alteration nachweisbar. — Es sei noch bemerkt, dass sich dieser Herd bei makroskopischer Betrachtung der Schnittfläche an der erhärteten Medulla oblongata nur sehr wenig markirte, nur durch eine etwas hellere Chromfärbung und dadurch, dass die Zeichnung der Substanz von der andern linken Seite deutlich abwich. Von Erweichung war keine Rede. Die Schnittfläche ist vollkommen glatt, nur in der Mitte des Herdes zeigten Schnitte eine Neigung zum Zerbröckeln. —

Epikrise.

Es handelte sich im vorstehenden Falle um einen relativ kleinen circumscripten myelitischen Herd in der rechten Hälfte der Medulla oblongata, welcher zu plötzlich auftretenden Symptomen geführt hatte und höchst wahrscheinlich auf Embolie eines kleinen Arterienastes zu beziehen ist. Für die Embolie spricht das Vorhandensein des Herzfehlers, die plötzliche (apoplectiforme) Entwicklung der Symptome, ferner die Form und die histologische Beschaffenheit des Herdes. Der Embolus selbst konnte nicht nachgewiesen werden, was bei der Kleinheit der Arterie nicht wohl zu verwundern ist. Die Symptome, welcher dieser Herd erregte, waren characteristisch genug, um eine Erkrankung der Medulla oblongata (acute Bulbärparalyse) zu diagnosticiren, vornehmlich die Schlinglähmung, die Beeinträchtigung der

Sprache und der Respiration, die zwar nicht intensive, aber ziemlich gleichmässige Beteiligung aller 4 Extremitäten, wie auch der Hinterhauptschmerz.

Der weitere Verlauf war progressiv, doch betrafen die Fortschritte der Krankheit fast nur das Respirations-Centrum, indem die Dyspnoe und Cyanose, sowie die Unregelmässigkeit der Athmung mehr und mehr zunahmen und der Tod am 10ten Tage der Krankheit erfolgte. Die Diagnose der acuten Bulbärparalyse konnte noch dahin präcisirt werden, dass vorzüglich die Bezirke des Vagus und Glossopharyngeus betroffen, dagegen der Hypoglossus ziemlich frei geblieben sein musste. Die Untersuchung hat gezeigt, dass diese Schlüsse richtig waren. Die besondere und auffällige Lage des Erkrankungsherdes giebt noch zu einigen weiteren epikritischen Bemerkungen Veranlassung:

1. Bemerkenswerth ist die einseitige Lage des Herdes, welche trotzdem zu doppelseitigen Symptomen und zum lethalen Ausgang geführt hat. Einseitige Symptome liessen sich nur in der deutlicheren Lähmung des rechten Gaumenbogens und dem rechtsseitigen Kopfschmerze erkennen, dagegen wurden die Formicationen in den Extremitäten für beide Körperseiten gleich angegeben. Das Schlingen war von vornherein unmöglich. Am meisten beachtungswert scheint es mir, dass die einseitige Affection des Vagus, resp. des N. Trigeminus vital ausreichend gewesen ist, um den Tod durch Erstickung herbeizuführen, dass also die linke Seite nicht compensirend für die rechte eingetreten konnte.

2. Von fast gleichem Interesse ist die Lage und Ausbreitung des Erkrankungsherdes, welcher außer der Faserung des Vagus und Glossopharyngeus vorzüglich die Substanz des Funiculus restiformis und die gelatinöse Substanz des N. Trigeminus einnimmt. Der Funicul. restiform. bildet die Fortsetzung des hinteren Rückenmarkstranges, welcher sich nach aussen an die Oberfläche der Med. obliqu. wendet, nachdem die centrale graue Substanz mit ihren Ganglienkernen an die Oberfläche des vierten Ventrikels getreten ist.

Vergleichen wir diese Lokalisation mit den bei Lebzeiten vorhandenen Symptomen, so ist es bemerkenswerth, dass in der That eigentlich motorische Lähmungssymptome nicht beobachtet sind: zwar konnte Pat. nicht lange stehen, indessen waren doch die Bewegungen der Extremitäten frei, und es handelte sich nur um eine gewisse Muskelschwäche. Die Symptome bestanden vielmehr in der sensiblen Sphäre; zunächst im Gebiete des Trigeminus und zwar hier nur rechterseits: Schmerzen in der Stirn bis zum Hinterhaupt, weiterhin wurde eine Ungleichheit der Pupillen beobachtet und zwar eine Verengerung der rechten. An den Extremitäten wurde über lebhafte Formicationen geklagt und zwar, was bemerkenswerth ist, an beiden Seiten, und sowohl den oberen, wie den untern. Objective Störungen der Sensibilität konnten nicht constatirt werden. —

3. Von den noch nicht besprochenen Symptomen sind das Erbrechen und die hohe Pulsfrequenz leicht durch die Affection des Vagus erklärliech, die finale Temperatursteigerung ist nur unbedeutend. Der rechte Facialis scheint schliesslich ein wenig ergriffen gewesen zu sein, was die Lage des Herdes auch leicht erklären würde, endlich steht die freie Beweglichkeit der Zunge mit der Integrität des Hypoglossus in gutem Einklange. —

Zweiter Fall.

Martin Hegel, 62 Jahre alt, Fischer, recipirt Strassburg den 13. Sept. 1875. Tod den 16. e. m.

Diagnose: Acute Myelitis der Medulla oblongata*). (Hierzu Fig. 3)

Anamnese. Die Eltern des Pat. sind bereits vor vielen Jahren gestorben und sollen an keiner Krankheit des Nervensystems gelitten haben, auch in der Familie des Pat. sind derartige Affectionen nicht vorgekommen. Pat. selbst war stets gesund und kräftig, von heftigem Character, guter Intelligenz. Seit 30 Jahren ist er verheirathet. Bald nach seiner Verheirathung machte er eine schwere fieberhafte Krankheit durch; seit 20 Jahren führte er eine Wirthschaft, wobei er selbst viel trank. Im Jahre 1866 gab er sich viel mit Fischerei ab, wobei er beständigen Erkältungen ausgesetzt war und viel trank. Seit dieser Zeit hatte er wiederholt an Rheumatismus und geschwollenen Füssen zu leiden, musste oft mehrere Wochen im Bett liegen und wurde mit Colchicum behandelt. Vor zwei Jahren endlich wurde er im hiesigen Hospitale wegen Anschwellung am Kopfe und Füssen mit Bädern behandelt und nach sechs Wochen geheilt entlassen. Seither war er vollkommen gesund, bis er am letzten Freitag, den 10. Septbr. auf dem alten Fischmarkt plötzlich von Schwindel und Kopfschmerz (im ganzen Kopfe) befallen wurde, er musste sich in eine Baderstube führen lassen und wäre beinahe zu Boden gesunken. Hier liess er sich blutige Schröpfköpfe setzen und befand sich darauf etwas besser, er konnte noch nach Hause gehen und legte sich in's Bett, welches er nicht mehr verliess. Vom ersten Augenblicke des Anfalles konnte er nicht mehr schlucken, hatte an heftigen Hustenanfällen und häufigem Singultus zu leiden.

Stat. praesens am 14. Septbr.

M. T, 37,7, P. 80, R. 24.

Ab, „ 38,4, „ 84, „ 24.

Pat. ist von mittlerer Grösse, kräftigem Körperbau, ziemlich gnter Muskulatur, mässigem Panniculus. Gesichtsfarbe gebräunt, gesund, Gesichtsausdruck indifferent. Pat. nimmt im Bett eine etwas herabgesunkene Rückenlage ein, die Haut von normaler Beschaffenheit, keine Oedeme, keine Exantheme. Puls regelmässig, von mittlerer Höhe und Spannung. Die subjectiven Klagen des Pat. beziehen sich auf: 1) Kopfschmerzen und Schwindel mässigen Grades und von wechselnder Intensität, der Kopfschmerz sitzt angeblich im ganzen Kopf. Auch im Genick hat er Schmerzen, doch besteht kein Genikstarre. 2) vor Allem aber klagt Pat. darüber, dass er nicht im Stande ist zu schlucken; seit Beginn seiner jetzigen Krankheit hat er so gut wie nichts herunterbringen können, ferner 3) sei es ihm nicht möglich zu gehen und zu stehen, da er das Gleichgewicht verliere, besonders Arme und Hände seien schwach und ungeschickt.

Die objective Untersuchung ergab: im Gesicht keine Verziehungen,

*) Dieser Fall wurde in den Ferien während meiner Abwesenheit von meinem damaligen ersten Assistenzarzt, Herrn Dr Tölken aufgenommen, beobachtet und diagnosticirt. Die folgende Krankengeschichte ist nach dem von ihm geführten Journale angefertigt.

beide Pupillen gleich, etwas eng, gut reagirend. Der Ausdruck in der untern Gesichtspartie ercheint schlaff, die Wangen hängen herab und schlotttern bei den Athembewegungen hin und her, indessen gehen alle Bewegungen, wie das Schliessen und Verziehen des Mundes, Aufblasen der Backen ungestört von statthen. — Die Sprache ist lallend, schwerfällig, schlecht verständlich, besonders das t wird schlecht ausgesprochen. Von Fehlen einzelner Worte (Aphasie) ist keine Rede. Die Zunge wird langsam aber gerade herausgestreckt, zittert dabei nicht. — Der weiche Gaumen hängt rechts ein wenig tiefer herab als links. Im Rachen ziemlich viel Schleim, keine Röthung oder Schwellung zu bemerken. Beim Versuch zu schlucken scheint ein Theil der Flüssigkeit in den Magen zu gelangen, der grösste Theil jedoch wird sofort nach dem Versuch des Schlingens herausbefördert, unter einem starken Hustenstosse, welchem mehrere weniger heftige folgen. Die Einführung der Schlundsonde gelingt leicht ohne jedes Hinderniss, ohne dem Kranken Beschwerde zu machen. — Auffällig ist noch ein hartnäckiger Singultus, der seit gestern mit mehr oder wenigen grossen Pausen fortbesteht.

Die Wirbelsäule zeigt keine Deformitäten, keine abnorme Empfindlichkeit, ihre Bewegungen sind frei, ebensowenig besteht Nackenstarre. Die Bewegungen der Arme und Beine sind nach allen Richtungen frei, aber sie erfolgen langsam und ungeschickt, jedoch nicht gerade so stossweise wie bei der Ataxie, kein Tremor, keine fibrillären Zuckungen, keine Muskelatrophien. Pat. kann mit den Händen Gegenstände erfassen, hält sie aber zuweilen so ungeschickt, z. B. das Trinkglas, dass er es fallen lässt, rechts ist dieses auffälliger als links. Ohne Unterstützung vermag sich Pat. nicht im Bett aufzusetzen, noch kann er, ohne angelehnt zu sein, allein sitzen. Versucht man den Pat. auf die Füsse zu stellen, so schwankt er hin und her und kann sich keinen Augenblick allein aufrecht erhalten; er würde ohne Unterstützung unzweifelhaft hinfallen. Das Gehen ist nur mit Unterstützung unter beiden Armen, aber auch dann nur sehr mangelhaft möglich.

Die Sensibilität scheint am ganzen Körper vollkommen intact. Pat. giebt überall an, Nadelstiche gut zu empfinden und localisiert vollkommen richtig. — Das Sensorium ist frei.

Die Respiration, die Circulation sowie die Organe des Abdomen lassen keine Adnormitäten erkennen.

Den 14. Sept. M. T. 377, P. 91, R. 24.

Ab. „ 38,7.

Das Sensorium ist frei. Pat. klagt über Schwindel, Schmerzen im ganzen Kopfe und Genicke. Gesicht lebhaft geröthet, nicht merklich verfallen. Pat. kann nicht schlucken, seit Freitag hat er nichts genossen. Harn und Fäces lässt er unter sich. Viel Husten, häufiger Singultus.

Den 15. Sept. M. T. 377, P. 80, R. 24.

Ab. „ 38,4.

Pat. hat am gestrigen Tage etwas Milch schlucken können, aber nur sehr wenig und hat nachher gebrochen; er ist dreimal mit der Schlundsonde gefüttert worden, ohne darauf zu erbrechen. Abends hatte er starke Delirien, schlug die Umgebung, wollte nach Hause laufen und musste im Bette festgehalten werden. Schlaf trat fast gar nicht ein. Heute Morgen ist das Gesicht

geröthet, der Gesichtsausdruck verworren, Pat. delirirt fortdauernd, doch giebt er auf einige der an ihn gerichteten Fragen noch ganz vernünftige Antworten. Der Singultus, die Unmöglichkeit des Schlückens dauern fort, ebenso der ziemlich heftige Husten mit eitrigem Auswurf.

Den 16. Septbr. Nachts war Pat. sehr unruhig, so dass er 3 Morphium-injectionen bekommen musste, darauf trat Ruhe und etwas Schlaf ein. Das Sensorium ist stärker benommen, Pat. antwortet nicht mehr auf die an ihn gerichteten Fragen. Der Husten dauert fort, die Respiration ist unregelmässig, mühsam, von Rasseln begleitet. Deutliche Cyanose. Verfall der Gesichtszüge. Tod um 4 Uhr Nm.

Die Autopsie wurde am 17. Septbr. von Herrn Professor Dr. Zahn gemacht. Sie ergab am Gehirn und Rückenmark, einschliesslich der Medulla oblongata keinen entschieden pathologischen Befund. Namentlich boten Pons und Med. oblong. eine normale Form, Farbe und Consistenz und ergaben auch auf dem Querschnitt ausser ziemlich grossem Blutreichthum nichts Beserkenswerthes. — Die übrigen Organe verhielten sich sämmtlich normal, nur in den Lungen starker Bronchialcatarrh.

Nach der Erhärtung des Rückenmarks, einschliesslich Pons und Medulla oblongata, zeigte sich das erstgenannte, sowie der Pons vollkommen gesund, es wurde nirgends etwas Abnormes entdeckt. In der Medulla oblongata dagegen stiess man nach vorsichtigem Schneiden auf einen Erkrankungsherd, dessen Lage und Form durch die Fig. 3 veranschaulicht werden soll. Der selbe begann in der Mitte der Corp. olivaria und erstreckte sich bis zu ihrem Ende c. $\frac{1}{2}$ Ctm. Höhe; er begann von unten her mit einer kaum merklich hellern Verfärbung der unter der Raphe gelegenen Partieen, welche gleichzeitig beim Schneiden leicht einrissen oder bröckelten. Ein eigentlicher Zerfall, wie an erhärteten Erweichungsherden, eine Art Cystenbildung war durchaus nicht vorhanden, auch die Verfärbung nur unbedeutend. Dennoch hob sich der Herd in seiner Mitte, dem Orte der stärksten Entwicklung, deutlich hervor, in der Weise, wie es die Figur veranschaulicht. Die Substanz des Herdes erscheint heller, dünner, bröcklicher, die Grenze desselben ist ziemlich scharf. Die Figur stellt die grösste Ausdehnung dar, nicht weit vom obfern Ende der Oliven (wir sehen bereits Acusticus und Facalis), hier nimmt der Herd fast die ganze Tiefe der Commissur ein, vom Boden des 4. Ventrikels bis gegen die Pyramiden hinein. Er liegt zu beiden Seiten der Raphe, links stärker als rechts entwickelt und bleibt ziemlich auf den Raum zwischen beiden Hypoglossi beschränkt. Im untern Theile zieht sich der Herd von dem Boden des 4. Ventrikels zurück, im obfern lässt er die Pyramiden frei, verkleinert sich überhaupt nach beiden Seiten hin und hört ziemlich schnell auf, ohne die Grenze des Pons zu überschreiten. Bei der Karmintränkung fällt dieser Herd nicht durch gesättigtere Färbung auf, sondern erscheint im Gegentheil heller, wie rareficirt; die eigentliche Substanz desselben ist wenig getränkt, nur die Grenzen sowie ein Theil der Pyramiden sind geröthet. Mikroskopisch enthält der Herd eine zum Zerfall neigende, in ihrer Struktur etwas verwischte, aber nur von wenig Körnchenzellen durchsetzte Substanz, welche noch deutlich das Gefüge der normalen Nervensubstanz erkennen lässt. Es scheint sich hier eine Art marantischen Zerfalles oder einer atrophirenden Rarefication

eingeleitet zu haben. An der Peripherie lässt sich sehr deutlich eine reactive Demarkation erkennen, welche mit einer mässig starken Zone in die benachbarte Substanz und die Pyramiden übergreift. Diese reactive Entzündung ist vorherrschend eine parenchymatöse d. h. betrifft fast nur die Nervenfasern: dieselben zeigen ungleichmässige Quellung und Vergrösserung, so dass diese Partieen das in der Zeichnung angedeutete feinblassige Aussehen erhalten. Die Nervenfasern sind zum Theil bedeutend vergrössert, geschwellt, andere dazwischenliegende comprimirt, verkleinert. Die Schwellung betrifft zum Theil die ganze Faser, wodurch jene blasenartige Vergrösserung entsteht, oder sie entspricht nur dem Achsenzylinder, welcher zu einem dicken, glänzenden Faden wird: die so veränderten Achsenzylinder liegen in Gruppen zusammen, eingestreut in die bläsige Formation, wie es die Zeichnung der Substanz der rechten Pyramide wiederzugeben gesucht hat. Diese Veränderung der Nervenfasern entspricht den bei der acuten Myelitis oder Myelomalacie bekannten Proceszen, sie ist hier ohne jede Spur von Consistenzveränderung in der Umgebung des eigentlichen Herdes aufgetreten. Zwischen diesen parenchymatösen Veränderungen findet man in mässiger Anzahl, an den verschiedenen Stellen in wechselnder Intensität, vermehrte Neurogliazellen, von denen einige deutliche Körnchenzellen darstellen, andere aber als platte, ein- bis mehrkernige, körnig getrübte Zellen erscheinen. An den Ganglienzellen, welche in dem Bezirk der Erkrankung nur sparsam vertreten sind, lässt sich nichts Abnormes nachweisen, auch die Gefässe verhalten sich normal, Blutergüsse sind nicht vorhanden. An der oberen Grenze des Erkrankungs herdes findet sich eine kleine (aus 3 Schnitten, etwa 1 mm. umfassende) Stelle, in welcher die Gefässe der dicht oberhalb der Pyramidenstränge, in und neben der Raphe gelegenen Substanz erkrankt erscheinen. Man sieht hier zahlreiche, sehr weite, dicht nebeneinander gelagerte, meist venöse Gefässe, so dass die Partie fast einem carvernösen Gewebe gleicht. Zwischen ihnen ist die Nervensubstanz grössttentheils verschwunden. Ein bestimmter verstopfter Arterienast liess sich nicht nachweisen.

Epikrise.

Als Substrat der bei Lebzeiten beobachteten prägnanten Symptome hat sich auch hier ein Erkrankungsherd der Medulla oblg. ergeben, welcher von sehr mässiger Grösse, ziemlich genau in der Mitte gelegen, in seiner grössten Ausdehnung fast die ganze Tiefe der Raphe einnahm, doch die Pyramiden zu einem nicht unerheblichen Theil freiliess. Die Mitte des Erkrankungs herdes bildet eine ziemlich scharf abgesetzte Partie, innerhalb welcher sich das Gewebe zu einem nekrotischen Zerfall vorzubereiten scheint, die Umgebung bildet eine consecutive, vorherrschend parenchymatöse Myelitis. Diese Form, sowie die Erkrankung der Gefässe an der oberen Grenze lässt mit Wahrscheinlichkeit eine von Gefässerkrankung ausgehende beginnende Erweichung (senile Erweichung) annehmen. Die Symptome waren denen des vorigen Falles sehr ähnlich. Ganz plötzliche (apoplectische) Entstehung, zeitweise Erbrechen, Schmerzen im ganzen Kopfe; das hervorragendste, wichtigste Symptom ist auch hier die Schlinglähmung, dabei geringe Parese der Zunge und der Lippen, die Sprache ist erschwert, lallend, die Stimmbildung aber frei; am Schlusse tritt eine ziemlich schnell gesteigerte Respi-

rationslähmung ein. Als besondere Symptome sind noch zu nennen: das Erbrechen, der Singultus, die Hustenanfälle. Im Ganzen bieten die Symptome eine grosse Analogie mit dem ersten Falle dar, so dass eine acute Erkrankung der Medulla oblongata auch hier diagnostiziert werden konnte. Abweichend vom ersten Falle war aber die entschiedene Affection des Hypoglossus und der Lippenäste des Facialis, wogegen der Accessorius (Stimmbildung) frei geblieben zu sein schien. Das Erbrechen, vielleicht auch der Singultus und die Hustenanfälle sind wohl auf Reizung des Vagus zu beziehen. Eine wesentliche Verschiedenheit vom ersten Falle bot die Beteiligung der Extremitäten dar. Während abnorme Sensationen in denselben fehlten, erschienen sie vielmehr deutlich paretisch, was mit der Erkrankung der Pyramiden übereinstimmt. Besonders hervorzuheben ist aber eine Coordinationsstörung, welche zwar nicht einer ausgesprochenen Ataxie glich, aber doch entschieden ungeschickte Bewegungen erkennen liess; Pat. selbst hob noch besonders den Verlust des Gleichgewichts hervor. Bei Erkrankungen des Pons habe ich ähnliche Symptome, namentlich Verlust des Gleichgewichts, schon einige Male gesehen. Die Theilnahme der Medulla oblongata an der Coordination der Bewegungen ist jedoch physiologisch noch nicht genügend festgestellt, so dass ich mich weiterer Bemerkungen darüber enthalte, ob die Erkrankung der Raphe und der sie durchsetzenden Fibrae arcuatae als Ursache der gestörten Coordination aufzufassen ist.

Auch dieser Fall ist geeignet zu beweisen, dass die Symptomatologie der bulbären Affectionen eine relativ sichere Diagnose zulässt, und dass bereits kleine Erkrankungsherde, ohne auffällige makroskopische Veränderung, namentlich ohne Verhärtung und Erweichung schwere, ja tödtliche Symptome bedingen können.

Zum Schluss sei noch darauf hingewiesen, dass die beiden mitgetheilten Fälle zu den seltenen Formen von Myelitis der Medulla oblongata gehören. Der erste stellt die Embolie eines kleinen Nebenastes der Art. prof. cereb. der zweite eine senile nekrotisirende Erweichung dar.