

III.

Ueber acute Bulbär- und Ponsaffectionen. (2.)

Von

Dr. C. Eisenlohr,
in Hamburg.



Seit der Publication meiner früheren Arbeit unter dem obenstehenden Titel hatte ich Gelegenheit, nicht allein noch einige einschlägige Beobachtungen zu machen, sondern auch die Richtigkeit der in einem dort discutirten Fall gestellten Diagnose zu prüfen. Die Mittheilung der betreffenden Erfahrungen im Anschluss an jenen Artikel dürfte nicht ohne Belang für die Pathologie der acuten Ponskrankungen sein.

Unter Beobachtung 7. ist als Beispiel einer acut entstandenen gekreuzten Hemiplegie die Geschichte eines Kindes mitgetheilt, das im zweiten Lebensjahre während eines vom Kopfe aus migrirenden Erysipels unter heftigen allgemeinen Convulsionen von einer Lähmung sämmtlicher Aeste des linken Facialis und der rechtsseitigen Extremitäten befallen wurde. Letztere, die Extremitätenlähmung, ging im Laufe mehrerer Monate zurück, während sich die Facialislähmung während der nächsten Jahre fast unverändert erhielt. Die Diagnose ist in folgender Weise formulirt: 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) Facialis-kerns. Ueber die Natur des Krankheitsprocesses, ob circumscribed Encephalitis oder kleiner hämorrhagischer Herd, sprach ich mich nicht mit Bestimmtheit aus.

Der weitere Verlauf bot bei dem kleinen Patienten, wie l. c. bemerkt in Bezug auf die Lähmungserscheinungen nichts besonderes mehr. Zu erwähnen ist jedoch aus dem mehrjährigen Aufenthalt desselben im Allgemeinen Krankenhause, dass er im Jahre 1876 eine sehr lange dauernde Pertussis, Morbillen, Varicellen, ferner eine linksseitige Conjunctivitis durchmachte. Im

Jahre 1877 entwickelten sich bei ihm schleichende ostitische und cariöse Processe an den Knochen des rechten Handgelenks und verschiedener Fingerphalangen, sowie in beiden Fussgelenken. Schon im April 1876 hatten sich einigemale rasch vorübergehende Anfälle von Bewusstlosigkeit mit stertoröser Respiration und Startheit der Bulbi eingestellt, im Mai 1877 hatten dieselben sich wiederholt. Am 27. Juli 1877 brachen wieder plötzlich eclamptische Convulsionen aus, die sich auf die rechtsseitigen Extremitäten und beide Facialisgebiete verbreiteten: von den Muskeln des rechten Facialis zuckten übrigens nur der M. frontalis und die Kinnmuskeln; der Kopf war nach rechts gedreht, die Bulbi führten ebenfalls zuckende Bewegungen nach rechts aus. Daneben Inspirationskrämpfe mit lauten jauchenden Tönen und klonische Contractionen der Bauchmuskeln. Am folgenden Morgen war eine rasch vorübergehende rechtsseitige Schwäche und Benommenheit des Sensorium bei dilatirter rechter Pupille zu constatiren. Sämmtliche Erscheinungen verloren sich rasch.

Im November 1877 zeigte sich ein Herpes zoster im Gebiet verschiedener Hautnerven des rechten Armes, derselbe occupirte die Streckseite des Ober- und Vorderarmes, die Radialseite der Hand, Volar- und Dorsalfläche der Grundphalangen der drei ersten Finger (Gebiet der Nervi cutan. post. sup. und inf. vom Radialis, des Nn. cut. lateral. [Musculo cutaneus] des Nn. median. und der Endverzweigungen des Radialis an den Fingern). Der Ausbruch des Herpes war mit ziemlich intensiven Schmerzen verbunden, derselbe trocknete übrigens rasch ab. Das Allgemeinbefinden des kleinen Patienten verschlechterte sich bei dem allmäligen Umsichgreifen der multiplen cariösen Processe; es kamen käsige und tuberculöse Affectionen, Amyloid innerer Organe hinzu und das Kind erlag höchst marastisch am 5. October 1878.

Die anatomische Diagnose der am 6. October von Herrn Dr. Fränkel vorgenommenen Section lautet: Disseminirte broncho-pneumonische Herde der linken Lunge, alte adhäsive rechtsseitige Pleuritis. Sagomilz. Rechtsseitige Nephrophthise, Tuberculose des rechten Ureter und der Blasenschleimhaut, Tuberculose des rechten Hodens. Gallengangstuberkel. Destructio-Luxation des rechten Handgelenks, fungöse Entzündung beider Fussgelenke, Caries des linken Calcaneus, des Tibiotarsal-Gelenkes.

Die Untersuchung des Schädels und seiner Contenta, sowie des Rückenmarks wurde mir von den Herren Dr. Martini und Fränkel freundlichst überlassen. Schädel. An der linken Hälfte des Hinterhauptbeins, unterhalb des Sulc. transvers. eine bohnergrosse Stelle, an der der Knochen zu einer papierdünnen Lamelle umgewandelt und die Dura leicht adhärent ist.

Die Dura im Bereich des linken Stirnhirns mit der Pia verwachsen. Die Sinus mit dunklem flüssigem Blut gefüllt.

An der Basis des Schädels ist die Dura nirgends adhärent, die Austrittsstellen der Gehirnnerven frei.

Die Pia im linken vordern Stirntheil verdickt und getrübt: hier befindet sich, mit ihr zusammenhängend, dem vordern Ende der 2. und 3. Stirnwindung eingelagert ein wallnussgrosser, gelber, käsiger Knoten: ein paar klei-

nere, etwa linsengrosse lösen sich beim Abziehen der Pia aus den Furchen des linken Stirnlappens ab.

Die Gehirnsubstanz weich, stark durchfeuchtet. Ventrikel, grosse Ganglien, Pedunculi, Corp. quadrigemina zeigen nichts besonderes.

Die Arterien an der Basis frei.

Die Nerven weiss, der linke Facialis erscheint unterhalb des Bulbus etwas dünner, als der rechte.

Auf Querschnitten durch den Pons lässt sich keine Veränderung erkennen, die Substanz ist im Allgemeinen blass.

Kleinhirn weich.

Die linksseitigen Gesichtsmuskeln kaum noch erkennbar als ein paar blassgelbliche Fasern: es gilt dies sowohl vom M. frontalis, als den Muskeln des Mundwinkels und Kinns, während dieselben rechts zwar ebenfalls dünn und blass, aber doch noch deutlich erkennbar und darstellbar sind.

Der Stamm des Nn. facialis und die Zweige des Plexus anserinus links sehr dünn, nicht verfärbt.

Das Rückenmark zeigt nichts besonderes.

Auch nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit liess sich an Querschnitten der Med. oblongata makroskopisch nichts Abnormes wahrnehmen. Dagegen zeigte sich an feinen carminisirten Schnitten in der hintern linken Brückenhälfte, am medialen Rande der einstrahlenden Facialiswurzel ein intensiv gefärbter, kaum linsengrosser Fleck von dreieckiger Gestalt. Bei mikroskopischer Durchsicht der Präparate (Hartnack I) zeigte sich, dass derselbe gerade an der Stelle des linken vorderen Facialiskerns sich befand und den letztern grösstentheils substituirte. Während der rechte Facialiskern in normaler Ausbildung als Massengruppe grosser vielstrahliger Ganglienzellen, durchzogen von einem reichlichen, feinen Gefässnetz und vielfach sich durchkreuzenden Nervenfasern sich präsentirte, erschien der linke als gefässarme, der Nervenfasern und Zellenelemente fast vollständig entbehrende, rareficirte Stelle. Abgesehen von einer kleinen Gruppe von gut erhaltenen Ganglienzellen, deren Zahl in verschiedenen Querschnitten zwischen 12—20 schwankte, am lateralen Rande des Kerns, bemerkte man in dieser Partie höchstens hie und da einen stark lichtbrechenden, fortsatz- und kernlosen oder mit Pigment erfüllten Körper als Rest der normalen Ganglienzelle. Das Gewebe selbst war von trübkörniger Structur, ohne Andeutung von Markfasern und reichlich durchsetzt von blassroth gefärbten Kernen, die den Neurogliakernen des normalen Gewebes durchaus glichen. In der Wand einzelner übrig gebliebener Gefässchen spärliche Pigmentablagerungen. Die Veränderung war ziemlich scharf begrenzt auf den genannten Fleck, die Umgebung in Bezug auf Structur und Färbung durchaus normal, nur die aus dem Kern nach Oben ziehende Faserung des Facialis (die aufsteigende Facialiswurzel Meynert's) auffällig rareficirt. Die Höhenausdehnung des Fleckes betrug ebenfalls nur wenige Millimeter und schien ziemlich genau mit dem oberen und unteren Ende des Facialiskerns zusammenzufallen, im Gebiet der Trigeminuskern und in der

Höhe des oberen Endes der (unteren) Olive war nichts mehr wahrzunehmen. Der sog. Facialis-Abducenskern war links wie rechts wohl erhalten. Auch die übrigen Partien der Med. oblong. erwiesen sich intact, speciell die Pyramiden und die Längsfaserung der Brücke.

Der Stamm sowohl als die Zweige des linken N. facialis frisch untersucht, enthielten nur sehr wenige Fasern mit normalem Markmantel. Die meisten Nervenfasern waren beträchtlich verschmälert und nahmen mit Osmium gar keine oder nur schwach gelbbraune Färbung an, das Mark in den wenigen relativ erhaltenen Fasern war zu schmalen, blassen, kurzen Fragmenten zerfallen. Daneben fanden sich reichliche Züge eines faserigen Bindegewebes ohne besonderen Kernreichtum.

Von den Muskeln der linken Oberlippe war schon makroskopisch kaum etwas wahrzunehmen, dieselben waren offenbar ziemlich vollständig zu Grunde gegangen. Dagegen waren im M. frontalis noch einzelne Faserbündel ziemlich gut erhalten, einzelnen Fasern an Volum nicht hinter denen des rechten Frontal. zurückstehend, obwohl von absolut geringerer Breite, die Querstreifung erkennbar. Der Hauptsache nach bestand der Muskel, wie die übrigen der linken Gesichtshälfte, aus welligem Bindegewebe, dessen Fasern theils dünn und zart, theils breit und wie gequollen aussahen: dazwischen plattovale, häufig in zarte Fasern auslaufende Zellen und Fettkörnchen. In diesem Bindegewebe zerstreut fanden sich noch zahlreiche, stark veränderte Muskelemente, einfach atrophische, auf's Aeusserste reducirte Fasern mit grober Querstreifung, Sarcolemmaschläuche mit zahlreichen Muskelkörperchen und spärlicher protoplasmatischer Substanz; ausserdem sehr grosse, unregelmässig rundliche und cylindrische Gebilde, die ausser grobkörnigem Protoplasma, Fett- und Pigmentkörnchen mehrere Muskelkörperchen einschlossen und wohl als eigenthümlich metamorphosirte Reste von Muskelfasern zu betrachten sind.

Das Rückenmark härtete sich schlecht in Müller'scher Flüssigkeit: es konnte übrigens an Querschnitten aus dem Halstheil die Abwesenheit jeder Degeneration constatirt werden.

Die in unserer 7. Beobachtung gestellte Localdiagnose war somit bestätigt, die Lähmungserscheinungen vollkommen erklärt. Der ausgedehnte Untergang der Ganglienzellen des linken Facialis-kerns entsprach der bleibenden completen Lähmung fast sämtlicher Zweige des linken Facialis, dem bleibenden Verlust der elektrischen Erregbarkeit und den histologischen Alterationen von Nerv und Muskel.

Die in den ersten Wochen vorhandene rechtsseitige Hemiplegie hing zweifellos ab von einer die Umgebung des Facialis-kerns betreffenden Circulationsstörung, resp. serösen Durchtränkung der linken Brückenhälfte, deren anatomische Spuren bei der Untersuchung vollständig verwischt waren.

Die Natur des Krankheitsprocesses lässt sich nach dem anatomischen Befunde mit ziemlicher Sicherheit kennzeichnen. Um eine

Hämorrhagie oder Embolie handelte es sich jedenfalls nicht, da nur ganz verschwindende kleine Spuren stattgehabten Blutextravasates in den Gefässcheiden lagen, von Gefässobliteration nichts wahrzunehmen war. Man wird vielmehr mit Nothwendigkeit zu der Annahme eines encephalitischen Vorgangs hingedrängt, dessen Analogie mit den spinalen Kinderlähmungen zu Grunde liegenden myelitischen Veränderungen sich sehr ungezwungen heranziehen lässt. Hier wie dort handelt es sich um einen rapid unter Convulsionen auftretenden Entzündungsvorgang, der in den motorischen Regionen eines Nervenkerne der Medulla oblongata und der grauen Vordersäulen des Rückenmarks Platz greift, im Beginn relativ umfängliche Lähmungserscheinungen setzt, von denen aber nur einzelne durch definitive Zerstörung der grossen motorischen Nervenzellen bleibend und von Atrophie und Degeneration der betreffenden Muskeln gefolgt sind. Es handelte sich, um es mit einem Worte auszudrücken, in unserm Fall um die bulbäre Form der Kinderlähmung, die allerdings viel seltener vorkommt, als die spinale. Brauche ich zur weiteren Unterstützung dieser Annahme noch an den Anschluss der Lähmungserscheinungen in unserer Beobachtung an eine acute Infectiouskrankheit, das Erysipel zu erinnern, eine Thatsache, die gleichfalls mit der spinalen Kinderlähmung Analogie darbietet, oder an die eigenthümliche anatomische Beschaffenheit der grauen Kerne der Oblongata, die mit ihrem reichlichen Gefässnetz der grauen Substanz des Rückenmarks so ähnlich sind? Jedenfalls möchte ich hinweisen auf die Aehnlichkeit des pathologisch-anatomischen Befundes, den circumscribten Herd mit fast spurlosem Untergang der nervösen spec. Zellenelemente, die Uebereinstimmung mit älteren Befunden bei spinaler Kinderlähmung.

Nicht ohne Werth scheint mir die Schlussfolgerung, die sich aus unserm Fall für die Lage des eigentlichen Facialiscentrums in der Medulla oblongata ziehen lässt: dass dieses nämlich wahrscheinlich ausschliesslich von dem sogenannten vorderen Facialiskern repräsentirt wird. Wenigstens würde die fast absolute Facialislähmung ihr Correlat finden in der nahezu vollständigen Zerstörung dieses Kerns bei Integrität des Facialisabducenskerns und so ein Gegenstück bilden zu der von Gowers gemachten Beobachtung von vollkommener Entartung beider Abducenskerns bei Integrität sämmtlicher Facialisfasern. Natürlich bleibt die Existenz der aus der Raphe direct in die Wurzel einstrahlenden Facialisbündel (der absteigenden Facialiswurzeln Meynert's) damit unberührt. (Leider

waren diese Bündel in 'unserm Fall wegen Brüchigkeit der ventriculären Begrenzung der Schnittebene nicht deutlich zu verfolgen.)

Es ist wohl kaum nöthig, hervorzuheben, dass die uns interessierende Erscheinungsreihe in dem Krankheitsbild, die gekreuzte Hemiplegie mit permanenter Facialislähmung Nichts mit den Tuberkeln im linken Stirnhirn zu thun hatte: wohl aber mögen mit der Entwicklung der letzteren die späteren convulsivischen Attacken in Zusammenhang gestanden haben.

Es bleibt daher die Bedeutung und das Interesse der circumscribten anatomischen Läsion, die lange Zeit nach der Lähmungs-attacke noch so präzise zu constatiren war, für unsere Beobachtung ungeschmälert bestehen. Fälle von gekreuzter Hemiplegie in Folge von Erweichungsherden oder Blutungen in die untere Brückenhälfte sind in der Literatur mehrfach aufgezeichnet; doch scheint mir in keinem Beispiel der anatomische Befund so klar, der Zusammenhang mit dem Krankheitsbild so durchsichtig. In der neuesten Literatur finde ich speciell einen Fall, der mit dem unsrigen grosse Aehnlichkeit hat. Dreschfeld (Med. Times and Gaz. 1878, No. 1455) berichtet die Geschichte eines 2½-jährigen Kindes, das nach einem Fall rechtsseitige complete Facialislähmung, Parese der linken Hand und des linken Beins acquirirt hatte.

Die rechtsseitigen Gesichtsmuskeln zeigten Entartungsreaction, die übrigen Hirnnerven ausser dem Facialis waren frei, die elektrische Erregbarkeit der Extremitäten normal. Im weiteren Verlauf besserte sich die Facialislähmung, nach einigen Wochen waren nur noch die Lippenäste afficirt, ebenso ging die Lähmung des linken Beins zurück. Das Kind starb an Miliartuberculose.

Bei der Section zeigte sich die rechte Hälfte der Brücke an der basalen Fläche mit zahlreichen Hämorrhagien besät, besonders in der untern Partie zunächst dem Facialis; diese Hämorrhagien drangen nur wenige Linien in die Tiefe, das umgebende Gewebe war röthlich gefärbt. Die rechte Art. cerebelli sup. war in einen soliden Strang umgewandelt, undurchgängig. Da die Veränderungen im Pons nicht genauer localisirt sind, so lässt sich nicht entscheiden, ob Facialis-kern oder Wurzel in Mitleidenschaft gezogen war. Die Diagnose war auf Blutung in der rechten untern Hälfte des Pons gestellt worden, mit Berücksichtigung der Möglichkeit einer Combination von peripherer Facialislähmung mit Affection des Lumbalmarkes. Die Angabe, dass die Hämorrhagien nicht tief in den Pons eindrangten, wie die That-sache eines beträchtlichen Rückgangs der Facialislähmung lässt schliessen, dass sowohl Kern als Wurzel nicht vollständig zerstört waren.

Interessant ist die Thrombosirung der Art. cerebelli sup. Dass die Obturation der Arterien des Pons und Bulbus eine wichtige Rolle spielen bei den acuten Functionsstörungen dieser Organe, haben wir bei Gelegenheit der früheren Beobachtungen eingehend erörtert.

Wir besitzen noch ein Beispiel von Obliteration einer Ponsarterie, der Art. cerebelli inf. post., ein Fall, der unter den schwersten Erscheinungen der Hirnnerven- und Körperlähmung rasch tödtlich verlief.

12. Beobachtung.

Plötzlich eingetretene Lippen-, Zungen-, Schlundlähmung, Hemiplegie rechts, Hemiparese links, Kieferklemme, absolute Sprachlosigkeit. Tod am 11. Tage an Lungengangrän.

Obductionsbefund: Obturation der rechten Art. cerebelli inf. post. durch ein älteres Gerinnsel, Erweichungsherde in der oberen Hälfte der Brücke.

J. Th. C. Gröne, 55jähriger Schlachter, verlor ohne apoplectischen Insult unter Schwindel am Abend des 22. April 1878 plötzlich die Fähigkeit zu sprechen und zu schlucken, zugleich mit der Herrschaft über die rechtsseitigen Extremitäten. Seitdem besteht Schmerz im Hinterkopf und in der linken Stirnseite.

Status praesens 26. April. Das Gesicht des robust gebauten Mannes injicirt, die Gesichtszüge schlaff. Die Augen, stets geschlossen, werden auf Aufforderung übrigens gut geöffnet. Pupillen eng, gleich, reagiren auf Licht. Reflexe von Conjunctiva und Cornea beiderseits sehr träge. Der Schluss der Augen geschieht mit geringer Energie. Augenbewegungen nicht merklich gestört.

Doppelseitige Lähmung des untern Facialis, die rechts ausgeprägter ist als links; Verziehen der Mundwinkel, Spitzen des Mundes, Blasen etc. unmöglich.

Zunge vollkommen unbeweglich.

Der weiche Gaumen bewegt sich ebenfalls nicht, die Uvula steht ziemlich gerade.

Absolute Sprachlosigkeit: kein einziger articulirter Laut wird hervorgebracht.

Absolute Unmöglichkeit zu schlingen. Es besteht ein erheblicher Grad von Kieferklemme; Patient kann den Mund willkürlich nicht über 2 Ctm. weit öffnen, ohne dass Contractur der Masseteren eintritt; unwillkürlich, bei tiefer Respiration, beim Gähnen öffnet sich der Mund weit.

Rechte obere Extremität vollständig gelähmt, in sämtlichen Gelenken schlaff; keine Spur von Bewegung. Rechtes Bein wird noch etwas bewegt, gehoben, im Knie flectirt, aber mit äusserst geringer Kraft. Im Fussgelenk bei passiven Bewegungen Muskelcontractionen.

Der linke Arm wird bewegt, aber mit geringer Energie, der Händedruck ist sehr schwach.

Das linke Bein besser bewegt, Kraft des Extensor. crur. und der Muskeln des Unterschenkels ziemlich gut.

Sensibilität an Gesicht und Rumpf gegen gröbere Reize erhalten. Kein Taubheitsgefühl.

Reflexe an der rechten Unterextremität lebhafter, als links.

Respiration etwas unregelmässig, langsam. Der Puls 72 regulär. T. 37,0. Die Herzdämpfung etwas vergrössert, Töne klappend, kein Geräusch. Die Radialis rigid.

Ord. Eisblase auf den Kopf, Eisdarm um den Nacken. Klysma. Ernährung durch die Schlundsonde. Die eingeführte Mischung von Milch und Wasser wird zum Theil wieder erbrochen.

27. April. P. 68. Schlaf schlecht. Respiration langsam, tief, schnarchend. Reflexe von der Cornea träge. Zunge eine Spur beweglich. Die Spitze wird vor die Zähne gebracht. Sprache nicht besser, auch das Schlingen absolut unmöglich. Die Extremitäten wie am 26., bei passiven Bewegungen starke Spannung in den Beugern des rechten Unterschenkels und der Achillessehne. Urin meist unwillkürlich, hie und da auf Aufforderung entleert, dunkel, klar, von 1030 sp. G., ohne Eiweiss. — Kein Kopfschmerz. Die Ernährung durch die Schlundsonde gelingt heute gut.

30. April. Die rechte Augenlidspalte etwas enger, das rechte Lid etwas herabhängend. Die motorische Schwäche der linksseitigen Extremitäten gesteigert, das linke Bein kann so wenig wie das rechte in gestreckter Stellung gehoben werden. Bei passiven Bewegungen Muskelspannungen im linken Ellbogen- und Kniegelenk. Die Temper. etwas erhöht: T. 38,0 — P. 96. Abds. 38,3.

1. Mai. Die obern Extremitäten beide schlaff, die unteren zeigen leichte Contractur im Knie. Kieferklemme stärker, die Einführung der Schlundsonde schwierig.

T. M. 38,4 — P. 96. Abends 38,4.

HRU Schalldämpfung und reichliches Rasseln.

2. Mai. Sämmtliche vier Extremitäten gelähmt. Reflexe von den Sohlen erhalten. Respiration erschwert, stöhnend. HRU bronchiales Exspirium.

P. 108. Die Temperatur, die am Morgen 38,5 betrug, erhob sich gegen Mittag auf 39,6, Abends auf 39,8. Die Pupillen verengt, reagiren noch. Unter zunehmendem Rasseln in Trachea und Bronchen starb Patient in der Nacht vom 2. a. s. 3. asphyctisch. Das Bewusstsein schien am Abend des 2. noch erhalten zu sein.

Section 3. Mai. 12 Stunden p. m.

Schädeldach dick. Dura mit der Innenfläche des Schädels fest verwachsen. Im Sin. longit. lockere Gerinnsel. Pia ohne Veränderung.

Arterien an der Basis mit stellenweisen Verdickungen der Wand, die das Lumen des betreffenden Gefässes merklich verengen; so besonders das Endstück beider Carotiden und Vertebrales, die Basilaris und Cerebri prof.

Besonders stark sind diese Wandverdickungen an der Art. cerebelli infer. post. dextra. Das Lumen dieser Arterie ist an der Ursprungsstelle (c. $\frac{1}{2}$ Cm. unterhalb des Zusammenflusses der Vertebrales) durch eine ringartige Einlagerung in der Wand erheblich verengt; das Gefäss von hier an auf eine Strecke von $2\frac{1}{2}$ Ctm. durch einen röthlichweissen Thrombus verstopft, der an der Einmündungsstelle fest mit der Wand zusammenhängt. Die zum Kleinhirn, zum Boden des 4. Ventrikels und zum Corp. restiforme gehenden Aeste der Cerebell. inf. post. d. sind frei; von dem obliterirten Stück ziehen zwei feine Zweige zu der rechten Pyramide, die ebenfalls durchgängig erscheinen.

Die Vertebrales ziemlich gleich weit; wie die Art. basilaris mit dünnen, lockeren, frischen Gerinnseln gefüllt. Links besteht die Anomalie, dass der Stamm der Art. cerebell. inf. post. fehlt, die sonst von demselben abgehenden Aeste zur hintern Seite des Kleinhirns und zur Medulla oblongata entspringen aus dem starken Stamm der A. cerebell. inf. anterior. Spinales anterior. als zwei kurze feine Stämmchen aus jeder Vertebralis.

Die Brücke von weicher Consistenz, besonders links. Auf einem Querschnitt vor dem Eintritt der grossen Quintuswurzel mehrere Erweichungsherde von röthlichweisser Farbe. Der eine, in den tieferen Schichten der Brücke links gelegene, erstreckt sich etwas über die Raphe nach rechts hinüber; er confluirte mit einem in den oberflächlichen (vorderen) und mittleren Schichten der linken Brückenhälfte befindlichen Herd. Rechts findet sich in den oberflächlichen dem medianen Theil der mittleren Querfasern und der zwischenliegenden Längsfaserung ebenfalls ein Erweichungsherd. Beim Aufgiessen von Wasser erscheint besonders der linksseitige Herd als eine fetzige Höhle, die sich in sagittaler Richtung vom obern Brückenrand bis in die Gegend der Abducenskerne erstreckt; der Herd der rechten Seite hat sowohl an Höhe, als an Breite geringere Ausdehnung. Die lateralen Partien der Brücke erscheinen beiderseits frei, ebenso das Haubengebiet und der graue Boden des vierten Ventrikels.

Die Hirnnerven sämmtlich von normaler Farbe und Consistenz.

Das übrige Gehirn zeigt nichts Besonderes, die grossen Ganglien frei, die Flüssigkeit in den Ventrikeln nicht vermehrt.

Kleinhirn und untere Partien der Medulla oblongata ohne Veränderung.

In der Arachnoidea des Rückenmarks finden sich besonders im Dorsaltheil zahlreiche Kalkplatten. Die Substanz des Rückenmarks blass, von guter Consistenz, keine grauen Verfärbungen.

Reichliches Fett auf dem Pericard. Herz von normaler Grösse, die Wände nicht verdickt. Atheromatöse Verdickungen der Aortenklappen. Herzfleisch im linken Ventrikel grauweiss gefleckt. Aorta thorac. weit, in ihr sowie in der Aorta abdominal. ziemlich zahlreiche, rundlich gelbe Platten, die zum Theil verkalkt, zum Theil oberflächlich ulcerirt sind.

Linke Lunge am Unterlappen mit fibrinösem Beschlag. Der Oberlappen hyperämisch; ödematös, der Unterlappen wenig lufthaltig, graugelb, derb, brüchig.

Rechte Lunge zeigt auf der Pleura des Unterlappens dicke Fibrinauf-

lagerung, im Innern mehrere Brandherde mit graugrüner fetziger Wand und fötidem Geruch. Bronchien beider Lungen dunkel violett mit reichlichem schleimig schaumigem Inhalt.

Milz mit sehr dickem, mehrere Linien betragendem Ueberzug, nicht vergrößert. Pulpa atrophisch.

Nieren, Leber, Magen ohne Veränderung.

Anatomische Diagnose: Doppelseitige fibrinöse Pleuritis, Lungenödem, schlaffe Infiltration des linken, gangränöse Herde des rechten Unterlappens. Atherom der Aorta. Atherom der Hirnarterien. Thrombotische Verstopfung der Art. cerebelli inf. post. dextra. Erweichungsherde der Brücke.

Das Mikroskop zeigte in dem Erweichungsherd der linken Brückenhälfte zahlreiche kleine Arterien mit Fettkörnchen besetzt und von Körnchenzellen umgeben, die kleinsten Arterien zum Theil undurchgängig, von eigenthümlich glasigem Aussehen; in einzelnen waren die Thromben als streifige gelblich gefärbte, das Lumen ausfüllende Massen noch deutlich zu erkennen. Der Untergang manchen kleineren Gefässes war stufenweise zu verfolgen als Trübung, Erblassen der Contour der reichlich vermehrten Zellelemente der Wände, schliessliches Aufgehen in Haufen von dunklen Körnchenzellen. Aneurysmenbildung oder auffällige Erweiterung war an diesen kleinsten Arterien der Brücke nicht zu sehen.

Die nervösen Elemente in weitgehendem Zerfall begriffen, die Nervenfasern theils von feinen Fettkörnchen durchsetzt, theils in Körnchenzellen umgewandelt, die Ganglienzellen meist noch deutlich erkennbar. In dem Herd der rechten Brückenhälfte waren die Nervenfasern besser erhalten, obwohl auch hier vielfache Zerklüftung des Myelins in Schollen und Körnern sich zeigte. Einzelne rothgelbe Pigmenthäufchen.

Nach der Härtung in Ammon. bichrom. mit dem Gudden'schen Mikrotom angelegte Querschnitte durch die verschiedenen Höhen des Pons liessen die Grenzen der Erweichungsherde noch sicherer feststellen; es zeigte sich vor Allem, dass die Erweichung nirgends in das Haubengebiet der Brücke und in die Nervenkerne übergriff, sondern sich auf die Quer- und Längsfaserung beschränkte, nach Unten nicht über den Eintritt des Abducens und Facialis sich erstreckte. Die untere Hälfte der Medulla oblongata, die Pyramiden auch mikroskopisch normal.

Die mikroskopische Untersuchung der thrombosirten Art. cerebelli inf. post. ergab, dass der Pfropf jedenfalls ziemlich alt war, aus zellenarmem concentrisch faserigem Bindegewebe bestand.

Das Rückenmark bot nach der Härtung keine Verfärbungen dar; die Abwesenheit secundärer Degenerationen in den Vorderseitenstrangbahnen, die vollkommene Intactheit sowohl der Markscheiden als des interstitiellen Gewebes wurde auch an mikroskopischen Querschnitten aus dem Halstheil sicher gestellt. *)

*) Es geht daraus hervor, dass 11 Tage nach dem Entstehen eines Er-

Die Diagnose war in dem erzählten Falle intra vitam mit aller Sicherheit auf Erweichungsherde im Pons gestellt; ob mit oder ohne Thrombose einer grösseren Arterie aus dem Wurzelgebiete der Vertebrales, darüber liess sich nach den in unserem früheren Artikel niedergelegten Erfahrungen und Erörterungen kein sicherer Schluss ziehen. Eine genauere Analyse unseres Falles erlaubt auch nicht, die ganze apoplectiform eingetretene Symptomenreihe mit der Obturation der Art. cerebellar. inf. post. in unmittelbaren Zusammenzu bringen. Dagegen spricht einmal das mikroskopisch festgestellte Alter des Pfropfs, das jedenfalls über 11 Tage zurückreicht, dann die weit über das Verbreitungsgebiet der genannten Arterie sich erstreckende Ausbreitung der Erweichungsherde im Pons. Es scheint mir vielmehr die bereits längere Zeit bestehende, auf Grund der atheromatösen Wandveränderung zu Stande gekommene Thrombose erst mittelbar durch Störung der Circulation im Pons eine ausgedehntere Obturation kleinster Brückenarterien und dadurch den unfänglichen Herd herbeigeführt zu haben. Wenn auch der Charakter der Arterien des Pons als Endarterien feststeht, so scheint doch ein beschränkter Collateralkreislauf bei Ausschluss eines kleineren Stromgebiets möglich zu sein. Willigk wies in seinem Fall von Obturation der Basilaris sogar direct eine Erweiterung zahlreicher, kleiner Gefässe neben Thrombose anderer in der Brücke nach, die er als Folge der unvollständigen Verlegung einer der Hauptarterien ansieht (Prag. V. J. S. 1875. II.).

So nahe daher auf den ersten Blick der Gedanke liegt, das schwere Krankheitsbild unserer Beobachtung mit der gefundenen Obliteration der Art. cerebell. inf. post. in directen Connex zu bringen, muss ich ihn doch von der Hand weisen und das Hauptgewicht auf die secundären (auch anatomisch constatirten) Thrombosen kleinster ausserhalb des Gebietes der erwähnten Arterie liegender Brückengefässe legen. Hervorzuheben ist die ausschliessliche Betheiligung der vordern Hälfte der Brücke.

Die Sicherheit der Diagnose auf ausgedehntere Brückenherde wurde wesentlich gegründet auf die Intensität und Doppelseitigkeit der Lähmung der bulbären Nerven, auf das Weiterschreiten der Extremitätenlähmung, auf den Mangel des apoplectischen Insultes und merklicher Störungen der sensorischen und psychischen Functionen.

Es ist neuerdings von Lépine (Note sur la paralysie glossolabiee

weichungsherdes der Brücke noch keine Spur einer secundären Rückenmarksveränderung nachweisbar ist.

cérébrale à forme pseudobulbaire, Revue mens. 1877 No. 12, mir nur in Referaten zugänglich), wieder auf die durch Läsionen des Grosshirns bedingten pseudobulbären Paralysen unter Anführung von vier Fällen aufmerksam gemacht und einzelne Unterscheidungs Momente von der wahren Duchenne'schen Bulbärparalyse und der auf Herde in der Medulla oblongata zurückzuführenden angegeben worden. Mit der typischen progressiven Bulbärparalyse kann meiner Ansicht nach eine Verwechslung der genannten cerebralen Form nicht vorkommen; vor Allem der Gang der Entwicklung, der Atrophie der Muskeln, die elektrischen Erregbarkeitsveränderungen (Entartungsreaction in den befallenen Muskeln des Gesichts, der Zunge etc., eine Angabe von Erb, die ich in einem Falle durchaus bestätigen konnte), das Verhalten der Reflexe (zum Theil Steigerung, zum Theil Verlust), u. A. unterscheiden die erstere genügend von der letzteren. Schwieriger ist jedoch, wie bereits früher hervorgehoben wurde, die diagnostische Trennung der auf Läsionen des Pons beruhenden apoplectiformen Bulbärparalyse von der cerebralen. Doppelt misslich, weil sich zu beiderseitigen Affectionen der grossen Ganglien oder multiplen nekrobiotischen Herden der Markmasse der Hemisphären häufig kleinere Herde im Pons gesellen.

In dem folgenden Fall, der gleichzeitig mit dem eben referirten unter meinen Augen verlief und mit ihm nicht geringe Aehnlichkeit darbot, liess diese Schwierigkeit eine sichere Diagnose intra vitam nicht zu. Verschiedene differente Merkmale des Krankheitsverlaufs brachten mir die Vermuthung bei, dass es sich nicht sowohl um einen grösseren Brückenherd, als um doppelseitige Erkrankung der grossen Ganglien oder der Hemisphären handle, — ohne mir zu erlauben, die erste Möglichkeit auszuschliessen. Die Obduction lieferte den Beweis, dass die Zweifel begründet waren, sie ergab eine combinirte Läsion verschiedener Theile des Grosshirns und der Brücke.

13. Beobachtung.

Apoplectischer Insult; rechtsseitige Hemiplegie mit Contracturen, linksseitige Schwäche mit Ataxie und choreaartigen Bewegungen, doppelseitige Lähmung des Mundfacialis, Lähmung der Zunge und des Gaumens, Schlingbeschwerden, Sprachlosigkeit. Zwangsstellung der Bulbi und des Kopfes nach rechts. Verengerung der linken Pupille. Nach mehreren Wochen unter Temperatursteigerung allgemeine Paralyse, Strabismus divergens, Tod im Coma.

Sectionsbefund: Zahlreiche Erweichungsherde in den grossen Ganglien

(Linsenkernen), der Markmasse der Hemisphären beiderseits, zwei kleine Herde im Pons. Atherom der Hirnarterien.

Eine 42jährige Arbeiterfrau wurde am 9. April 1878 auf der 4. medicinischen Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses aufgenommen. Anamnestisch wurde nur eruiert, dass dieselbe vor 2 Jahren eine Attacke von Schwindel gehabt habe. Am 6. April erlitt sie angeblich nach einer heftigen Gemüthsbewegung, einen apoplectischen Anfall, der sie mehrere Stunden des Bewusstseins beraubte. Bei der Wiederkehr desselben war Patientin rechtsseitig vollkommen gelähmt und sprachlos.

Status praesens 9. April. Rechter Arm und rechtes Bein vollständig gelähmt, in sämmtlichen Gelenken Contracturen, die Schulter adducirt, Ellbogen, Hand und Finger flectirt, das Knie in Extension, der Fuss in äusserster Varoquinusstellung fixirt.

Die linke obere Extremität wird bewegt aber langsam, unsicher und zitternd, sämmtliche Bewegungen haben etwas Atactisches. Fortdauernde automatische Bewegungen der Finger, bestehend in abwechselnder leichter Beugung und Streckung. Das linke Bein ist ziemlich gut mobil.

Der rechte Facialis in seinen untern Aesten vollständig gelähmt, der rechte Mundwinkel offen, tiefer stehend. Der linke Facialis ebenfalls stark paretisch.

Die Zunge kann fast gar nicht bewegt, ihre Spitze trotz sichtlichcr Anstrengung nicht vor die Zahnreihen gebracht werden.

Gaumensegel gelähmt, der rechte Gaumenbogen steht etwas höher, die Uvula etwas nach rechts.

Das Schlingen sehr erschwert, häufiges Regurgitiren und Verschlucken.

Die Pupillen verengt, die linke mehr als die rechte: beide reagiren übrigens noch.

Die Augen dauernd nach rechts gewendet, können nach links nicht über die Mittellinie gebracht werden, die Beweglichkeit der Bulbi nach rechts ist frei.

Reflexe von den Corneae gut.

Der Kopf nach rechts gewendet, in Folge einer Contractur der Hals- und Nackenmuskeln der entsprechenden Seite; er kehrt, aus seiner Stellung gebracht, bald wieder in dieselbe zurück.

Absolute Sprachlosigkeit: es werden nur einzelne unarticulirte Laute hervorgebracht.

Die Sensibilität gegen Tast- und Schmerzeindrücke ist am ganzen Körper wesentlich erhalten.

Die Hautreflexe an den untern Extremitäten normal.

Sensorium und Intelligenz scheint frei; deprimirte Stimmung, Neigung zum Weinen und Unruhe lassen sich sehr wohl auf den hilflosen Zustand der Kranken zurückführen.

Der Urin wird unwillkürlich entleert, er ist stark saturirt und enthält ziemlich reichliche Mengen von Eiweiss, aber keine Cylinder.

Der Puls etwas verlangsamt 44, regulär.

Die physikalische Untersuchung weist eine mässige Vergrösserung des Herzens nach links nach, reine Herztöne.

Die Zunge dick belegt.

In den ersten Tagen gingen einzelne Erscheinungen zurück. Die Beweglichkeit der Bulbi nach links war bereits nach 2 Tagen wieder hergestellt, obwohl noch ein leichter Defect in der Action des Rect. int. dext. und Rect. ext. sin. zurückblieb. Die Motilität des linken Arms und der Hand besserte sich ebenfalls, die Ataxie liess nach, die automatischen Bewegungen der Finger verschwanden.

Die Sprache wurde kaum besser und verständlicher. Dagegen kehrte das Schlingvermögen allmählig vollkommen zurück.

Häufige nächtliche Unruhe, lautes Schreien, so dass die Kranke zeitweise isolirt werden muss, sonst keine Zeichen von Alteration der Psyche. Das Sprachverständniss jedenfalls vollkommen erhalten.

Am 2. Mai ist notirt: Linke Pupille constant verengt, Reaction beider Pupillen träge. Facialislähmung rechts präponderirend. Zunge nach rechts, etwas beweglich; doch mit grosser Schwierigkeit. Sprache sehr schlecht, kaum hie und da ein Wort zu verstehen.

Beide Gaumenbögen gleich hoch, sehr wenig beweglich, Uvula gerade. Schlucken gut.

Die rechtsseitige Hemiplegie besteht unverändert, ebenso die Contracturen in Ellenbogen-, Handgelenk (Flexion), Knie- (Streckung), Fussgelenk (Plantarflexion und Adduction) in unverminderter Stärke. Die linksseitigen Extremitäten beweglich, doch verrathen sämmtliche Bewegungen geringe Energie und eine gewisse Incoordination.

Stuhl meist, Urin stets unwillkürlich entleert. Stimmung sehr leicht alterirt. (Ord. 7. Mai Kal. bromat.) Temperatur stets in normalen Grenzen. Puls von normaler Frequenz, regelmässig.

18. Mai. Beide Füsse in ausgesprochenster Varoequinusstellung, auch der linke ziemlich immobil.

21. Mai. Die Contracturen der rechtsseitigen Extremitäten haben an Intensität nachgelassen, passive Bewegungen nicht schmerzhaft. Pupillendifferenz stets vorhanden.

27. Mai. Patientin zeigt starke Benommenheit, schluckt schlecht; beide Pupillen eng, reagiren kaum, das Gaumensegel vollkommen schlaff, nach rechts. Das rechte Auge weicht nach Aussen ab. Die Respiration beschleunigt, schnarchend. Die Bewegungen der linken Oberextremität schlechter, unsicherer. Reflexe von den Sohlen erhalten. Bei Hustenstössen krampfhaft Muskel-Contractionen im rechten Arm. Die Temperatur Abends febril 38,4 — P. 95. (Ord. Eisblase auf den Kopf.)

28. Mai. T. M. 40,4 — P. 120.

Fast vollständig reactionslos. Beschleunigte Respiration mit Einziehen der Nasenflügel. Reflexe von der rechten Cornea erloschen, links träge; das rechte Auge ganz, das linke halb geschlossen.

Alle vier Extremitäten schlaff, nur rechts in Hand und Fingern leichte Contractur. Bei tiefen Nadelstichen noch Stöhnen.

Am Nachmittag und Abend profuser Schweiss, tiefes Coma. Tod am 29. Mai Morgens 4 Uhr.

Section Mittag des 29. Mai.

Schädel dick, compact.

Im Sinus longitudinal. spärlich frische Gerinnsel. Venen in der Pia stark gefüllt.

An Convexität und Basis zahlreiche blutige Suffusionen in der Pia.

Arterien der Basis bieten einige Abweichungen vom gewöhnlichen Verlaufstypus.

Rechterseits existiren zwei Artt. vertebrales, die aus dem For. magnum kommend an der untern Spitze der Olive sich zu einem Stamm vereinigen. Aus dem lateralen Stämmchen entspringt die Art. cerebelli inf. post. dextr. die gleichnamige Arterie der linken Seite kommt aus dem Anfangsstück der Art. basilaris.

Die Art. cerebri posterior dextra bildet die directe Fortsetzung der aus der Carotis abgehenden a. communicans poster., die in ihrer vordern Hälfte ein starkes Caliber besitzt; der hintere in die Basilaris mündende Abschnitt derselben ist ein ganz dünnes Gefäss.

Sämmtliche Arterien, besonders die kleineren Aeste der artt. Fossae Sylvii und Artt. cerebri post. zeigen zahlreiche gelbe plattenförmige Verdickungen der Wand, ihr Lumen ist durchweg frei.

Flüssigkeit in den Ventrikeln vermehrt.

Im Mark der rechten Grosshirnhemisphäre mehrere erbsen- bis kirschkerngrosse Cysten mit farblosem, flüssigem Inhalt. Eine befindet sich im Hirntheil, nahe dem vordern Ende des Sulcus supramarginalis, eine zweite in der Tiefe des Scheitellappens, eine dritte nahe der seitlichen Ventrikelwand neben dem Schwanz des Streifenhügels.

In der linken Hemisphäre, im Scheitellappen, ein frischerer Erweichungsherd von Kirschgrösse.

Grosse Ganglien beiderseits von zahlreichen Erweichungsherden durchsetzt. Der grösste befindet sich in den hintern Partien des linken Linsenkerns und dem linken Thalam. opt., er ist stark kirschgross, reicht bis zur Oberfläche des Ventrikels und ist von derben theils braunrothen, theils gelbgefärbten Blutcoagulis eingenommen. Er erstreckt sich nach vorn bis zur Mitte der Länge des Linsenkerns, nach hinten in die vordere Hälfte des Thalamus, seine seitliche Begrenzung in der weissen Marksubstanz ist durch einige scharf contourirte, gelbweiss gefärbte Ausläufer mit schmaler bräunlicher Randzone markirt.

Ein zweiter Erweichungsherd findet sich in der vordern Hälfte des linken Linsenkerns und einer schmalen Zone des linken Nucl. caudatus.

Rechts zeigt sich an der Oberfläche des Corp. striat. eine kleine eingesunkene gelbe Platte.

Das dritte Glied des Linsenkerns ist von mehreren confluirenden, mit bräunlichem Inhalt erfüllten Erweichungsherden eingenommen, die nach Aussen bis dicht an die äussere Kapsel reichen.

Das Kleinhirn normal.

Im Pons auf einem Durchschnitt in der Höhe des Eintritts der grossen Quintuswurzel zwei kleine Herde, von denen die rechts gelegene die tiefen, die links gelegene die mittleren Querfasern der Brücke zerstört hat.

Herz gross, in der linken Abtheilung spärlich, rechts reichlichere speckhäutige Gerinnungen. Klappen ohne Veränderung mit Ausnahme einiger gelblicher Verdickungen an der Mitralis. Die Wanddicke des linken Ventrikels vermehrt, 2,5 Ctm. betragend. Papillarmuskeln stark hypertrophisch. An der Herzspitze ist die Muskelwand zum Theil durch eine Fettschicht ersetzt.

Linke Lunge an der Spitze adhärent.

Auf der Pleura des Unterlappens zahlreiche punktförmige Ecchymosen. Unterlappen derb, wenig lufthaltig, hyperämisch. Rechts keine Ecchymosen der Pleura.

Nieren hyperämisch, ihre Oberfläche glatt. Die übrigen Organe boten nichts Erwähnenswerthes.

Die Begrenzung der kleinen Ponsherde liess sich nach der Härtung des Präparates in Solut. Müller noch genauer feststellen. Beide Herde hatten nur eine sehr geringe Ausdehnung von Oben nach Unten; beide befanden sich der Medianebene resp. der Raphe ziemlich nahe. Der rechts gelegene Herd durchsetzte die tiefen und einen Theil der mittleren Querfasern der Brücke in einer Längsausdehnung von 1 Ctm. und einer Breite von wenigen Millimetern. Der linke etwa halberbsengrosse Herd befand sich in der mittleren Querfaserung der Brücke. In der Ebene der Abducuskernse zeigt sich nichts Abnormes mehr; in der Medulla oblongata erschien die rechte Pyramide etwas abgeflacht.

Das Rückenmark wurde nicht untersucht.

Ein Vergleich der klinischen Erscheinungen der letzten Beobachtung mit den Symptomen des Falles von ausgedehnter Brückenerweichung ergibt, dass bei ähnlicher Betheiligung der Extremitäten die Lähmung der Lippen-, Gaumen-, Zungenmuskulatur ebenso vollständig, das Schlingvermögen dagegen viel weniger alterirt war und die Kieferklemme fehlte.

Von einer Sonderung der Symptome resp. Zurückführung auf die verschiedenen Krankheitsherde kann bei der Multiplicität der letzteren selbstverständlich nicht die Rede sein: nicht ein einziges Symptom, weder die conjugirte Deviation der Augen, noch die Zwangsstellung des Kopfes, noch die temporären automatischen Bewegungen der Finger, noch die bulbären Störungen, darf mit Sicherheit auf einen lädirten Hirntheil — Grosshirn oder Brücke — bezogen werden.

Aus dem anatomischen Befunde geht eine gewisse Verschiedenheit der Entstehungszeit einzelner Herde, resp. eine Vergrösserung durch secundäre Thrombosen, Erweichungen und Blutungen hervor. Doch spricht der Umstand, dass das wesentliche Symptomenbild mit einem Schlage aufgetreten war und sich im Ganzen unverändert durch nahezu 2 Monate erhalten hatte, — eine genügende Frist, um Fernwirkung von Hirnherden auszuschliessen — für eine zeitliche Coincidenz des Gros der Erweichungsprocesse.

Eine positive Bedeutung für die cerebrale Localisation hat die letzte Beobachtung nicht; sie soll aber lehren, mit welcher Vorsicht die Krankheitsbilder der „apoplectiformen Bulbärparalyse“ aufzufassen sind, und wie sehr man Veranlassung hat, bei einschlägigen Fällen*) die Möglichkeit multipler cerebraler Läsionen im Auge zu behalten.

Hamburg, Februar 1879.

*) Ganz besonders, wenn dieselben mehrfache Attacken darbieten.