

XL.

Apoplektische Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung.

(Vorgetragen in d. Ges. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. am 14. Jan. 1881.)

Von

Prof. Dr. H. Senator
in Berlin.



Die Casuistik der acuten, apoplektischen Bulbärlähmungen mit ge-
nauer klinischer Beobachtung und anatomischer Untersuchung ist noch
so sparsam, dass ein neuer Beitrag zu derselben wohl gerechtfertigt
erscheinen dürfte. Mehr aber noch wird die Mittheilung des nach-
folgenden Falles gerechtfertigt sein, weil er mit einer wechselstän-
digen Empfindungslähmung einherging, einem Symptom, welches
bisher bei reinen Bulbärlähmungen noch niemals, sondern nur bei
Affectionen der Brücke oder dieser und des angrenzenden Theiles vom
verlängerten Marke zur Beobachtung gekommen ist, so dass man es
geradezu als für Brückenaffectionen allein charakteristisch erklärt hat.
In diesem Sinne hat sich namentlich Couty, welcher die vom „Meso-
cephalon“ ausgehenden Sensibilitätsstörungen zum Gegenstand be-
sonderer Abhandlungen^{*)} gemacht hat, ausgesprochen. In den Schluss-
sätzen, welche er aus den von ihm zusammengestellten Beobachtungen
ableitet, heisst es, dass die „mesocephale Hemianästhesie“ bedingt
ist durch Erkrankungen der Brücke, oder des entgegengesetzten
Hirnstieles, niemals des verlängerten Marks oder des Klein-

^{*)} Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir. 1877. No. 30—38 und
1878 No. 1—4.

hirns.*). Dies gilt insbesondere auch für die wechselständige Empfindungslosigkeit („Hemianaesthesia alternans“), von welcher er vier Fälle zusammenstellt, in denen allen eine Affection der Brücke vorhanden war.**) In Uebereinstimmung damit sagt Nothnagel**), dass „wechselständige Anästhesie in erster Linie auf eine Affection des Pons beziehungsweise des diesem angrenzenden Theiles der Medulla oblongata hinweist“ und „dass das Vorkommen einer wechselständigen Anästhesie bei anderem Sitze des Herdes, als in der Pons-gegend nicht festgestellt sei“.

Es ist wohl der Seltenheit von genau zu beobachtenden und beweisfähigen Fällen zuzuschreiben, dass überhaupt nur erst so äusserst spärliche Mittheilungen über wechselständige Empfindungslähmungen vorliegen und dass alle diese ohne Ausnahme Erkrankungen der Brücke betreffen. Denn von vorne herein ist das Entstehen dieser Lähmung auch von einem anderwärts gelegenen Krankheitsherde aus ganz wohl denkbar, nämlich vom verlängerten Mark allein ohne jede Beteiligung der Brücke, entsprechend den Versuchsergebnissen, welche Magendie, Schiff, Vulpian, besonders aber in neuester Zeit Lussanna und Lemoigne†) bei halbseitiger Durchschneidung des verlängerten Marks erhalten haben und entsprechend unseren sonstigen Kenntnissen über Verlauf und Anordnung der nervösen Apparate in demselben. Der hier mitzutheilende Fall liefert die erste klinische Bestätigung der experimentell-physiologischen Erfahrungen und erweitert diese noch in mancher Beziehung.

Plötzlich ohne Bewusstseinsverlust mit Schwindel eintretende Störung des Schlingvermögens, Veränderung der Stimme, Empfindungslähmung der linken Gesichts- und der rechten Rumpfhälfte, sowie der rechten Extremitäten ohne motorische Lähmung. Neigung nach links zu fallen. Tod durch putride Bronchitis und Bronchopneumonie nach 14-tägiger Krankheit.

Der 56 $\frac{1}{2}$ Jahre alte Rentier, früher Bäckermeister St. aus Berlin, befand sich im Juni 1878 auf einer Vergnügungsreise in Thüringen und machte

*) l. c. 1878. No. 1. S. 7.

**) Ausser den von Couty aufgeführten Fällen finden ich noch zwei von wechselständiger Empfindungslähmung in Folge von Erkrankung der Brücke bei M. Rosenthal (Handbuch d. Diagnostik und Therapie der Nervenkrankh. 1870. S. 77—78), ferner einen Fall von Eisenlohr, dieses Archiv, 1878. IX. S. 10.

***) Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. S. 584.

†) Lo Sperimentale 1877. No. 5. S. 505.

am 16. desselben Monates einen Schmaus mit, wobei er ziemlich viel Wein und Bier trank. Er befand sich in Folge dessen am folgenden Morgen unwohl, insbesondere taumelig, fuhr deswegen sofort hierher zurück, wo er Abends ziemlich angegriffen, aber bei klarem Bewusstsein ankam. Nach mehrtägiger Erholung befand er sich wieder so wohl, dass er am 23., 24. und 25 Abends wieder in altgewohnter Weise die Abende in einem Weissbierlocale zubrachte. Am 26. früh am Morgen erwachte er mit Schwindel und Unbehagen, konnte zwar alle Gliedmassen bewegen, aber doch nicht sicher stehen und gehen, so dass er, um in ein anderes Zimmer zu gelangen, sich auf allen vier Extremitäten fortbewegen musste, wobei er auch noch nach links umfiel. Zugleich empfand er ein Gefühl von Kälte in der linken Gesichtshälfte. Der am Vormittag hinzugerufene Hausarzt fand den Patienten bei vollkommen freiem Bewusstsein, ohne Fieber. Die Sprache war eigenthümlich gestört, nicht lallend, wie bei gewöhnlicher Apoplexie, sondern machte den Eindruck, als ob im Rachen oder Kehlkopf ein Hinderniss sässe. Eine ausgesprochene Lähmung war nirgends vorhanden, nur schien die Zunge etwas nach links abzuweichen und das linke Auge etwas kleiner, als das rechte zu sein. Bei jedem Versuch den Patienten zu bewegen, namentlich aufzurichten, erfolgte Erbrechen, auch will er dabei Schwindel und Doppelsehen haben. Letztere Erscheinungen verloren sich sehr bald, auch die Sprache wurde besser, dagegen machten sich Schwierigkeiten beim Schlucken bemerkbar, so dass Patient nur mühsam und theelöffelweise Flüssigkeiten hinunterbringen konnte und ferner trat die Neigung nach links zu fallen bei Bewegungsversuchen deutlich hervor. Die Pulsfrequenz hielt sich um 120 in der Minute. Es wurden Schröpfköpfe in den Nacken, Blutegel hinter das linke Ohr gesetzt und eine Eisblase auf den Kopf gelegt. Da die Ernährung vom Munde aus Schwierigkeiten machte, wurden Klystiere von Fleischbrühe gegeben. — Patient hat früher ein ordentliches, arbeitsames Leben geführt, ist niemals inficiirt gewesen, seit lange verheirathet und hat mehrere erwachsene gesunde Kinder. Sein Vater soll etwa in demselben Alter an Schlagfluss nach dreitägiger Krankheit gestorben sein, Mutter und Geschwister ein hohes Alter erreicht haben.

Am 26. Juni, am 5. Tage der Krankheit, wo ich ihn zum ersten Male sah, wurde folgender Status praesens erhoben: Patient ist ein kräftig gebauter, mässig gut ernährter, seinem Alter entsprechend aussehender Mann mit vollständig freiem Sensorium und klagt über Schlingbeschwerden, Hunger und Athemnot, wegen deren er beständig die Fenster geöffnet haben will. Er ist fieberfrei, Exantheme, Oedeme, Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Es besteht etwas Hypervolumen beider Lungen, vielleicht etwas mehr als seinem Alter entspricht, die Herzdämpfung ist klein, der Spitzentoss undeutlich, an normaler Stelle und epigastrische Pulsation in mässigem Grade vorhanden. Die Auscultation ergiebt über den Lungen nichts Abnormes, über dem Herzen reine, aber etwas dumpfe Töne. Es besteht keine objectivē Dyspnoe, auch keine auffällige Beschleunigung der Athmung. Von den Radialarterien ist die linke nicht deutlich fühlbar, die rechte verdickt, die Temporalarterien

beide stark geschlängelt. Puls 132—144 (Patient ist bei dieser ersten Untersuchung etwas aufgereggt, um so mehr, als er unmittelbar vorher sein Testament gemacht hat). Pulswelle mässig hoch, Spannung mässig.

Stehen und Gehen kann Patient nur mit kräftiger Unterstützung auf beiden Seiten und auch so erst seit 1—2 Tagen, wobei immer die Neigung nach links zu fallen besteht. Im Sitzen und Liegen werden alle Bewegungen der Arme und Beine gut ausgeführt, ohne Ataxie, nur der rechte Arm zittert dabei ein wenig. Auch die Bewegungen des Kopfes sind frei und ebenso wenig ist in den Gesichtsmuskeln eine Lähmung nachzuweisen, insbesondere wird die leicht belegte Zunge gerade herausgestreckt und nach allen Richtungen frei bewegt. Die Augenlider und Augäpfel haben ihre normale willkürliche Beweglichkeit, beide Hornhäute zeigen einen starken Arcus senilis, Sehstörungen sind nicht vorhanden, die Pupillen reagiren auf Licht und bei der Accommodation in normaler Weise. Das Gehör ist auf beiden Ohren gut, ebenso sollen Geruch- und Geschmacksinn unversehrt sein. (Eine genauere Prüfung des Geschmacks wurde später noch vorgenommen s. 4. Juli.)

Zäpfchen und Gaumensegel zeigen keine Schiefheit und bewegen sich beim Phoniren anscheinend ganz normal. Das Schlucken macht aber erhebliche Schwierigkeiten: Patient bringt Flüssigkeiten oder feste Bissen bis an den Racheneingang, von wo sie aber nicht weiter gelangen, sondern unter Würgen und Räuspern wieder zurückgebracht werden. Ab und zu kommt auch etwas von der eingeführten Flüssigkeit ohne Husten wieder durch das linke Nasenloch heraus. Auch ohne dies tritt öfters Schleimwürgen ein.

Die Stimme, welche früher kräftig und rein gewesen sein soll, ist eigenthümlich heiser flüsternd (fistulirend) mit schwach näselndem Beiklang.

Die Sensibilität ist in der linken Gesichtshälfte und auf der ganzen rechten Hälfte des Rumpfes, sowie am rechten Arm und Bein fast vollständig erloschen, indem Nadelstiche theils gar nicht, theils nur ganz dumpf als Berührung, einfacher Druck mit stumpfen Gegenständen gar nicht empfunden wird. Die Empfindungslähmung betrifft im Gesicht die ganze linke Seite (Stirn, Nase, Wange, Lippen, Kinn) und schneidet mit der Mittellinie ab, erstreckt sich nach oben über die Haargrenze bis fast zu Scheitelhöhe, nach hinten bis zum linken Ohr, welches nur an einem kleinen Bezirk seiner Vorderfläche und im Anfang des Gehörgangs unempfindlich ist, und nach unten bis zum Rande des Unterkiefers. Unempfindlich sind ferner: die innere Fläche der Augenlider und die Cornea, von welcher aus bei Berührung nur sehr träge und schwache Reflexe ausgelöst werden können, während sie rechts sehr lebhaft sind; dann die linke Hälfte der Zunge, der Pharynxschleimhaut und die linke Nasenhöhle. Nur die Wangenschleimhaut und das Zahnfleisch lassen keinen deutlichen Unterschied zwischen rechts und links erkennen.— Rechts fängt das Gebiet der aufgehobenen beziehungsweise abgeschwächten Empfindung am Ohr an, dessen hintere Fläche ganz, die vordere zum Theil umfassend und geht von da ab über Hals und Nacken bis nach unten, nirgends die Mittellinie überschreitend. Am rechten Bein ist die Anästhesie eher noch stärker ausgeprägt, als am Arm, wo stellenweise Stiche

als Berührung wahrgenommen und richtig localisirt werden. (Weitere Prüfungen s. unten d. 6. Juli.)

Die Hautreflexe (auf Stechen und Kitzeln der Fusssohle) erfolgen an beiden Beinen normal, vielleicht links etwas lebhafter, Patellarsehnenreflex fehlt beiderseits.

Eine Schlundsonde von ziemlich dickem Umfang gelangt mit Leichtigkeit in den Magen. Es wird dem Patienten mittelst derselben Milch, Brühe mit Ei, Wein eingegossen, wonach er sich sehr behaglich fühlt. Die Ernährung soll in dieser Weise fortgesetzt und außerdem ihm auf demselben Wege Jodkalium eingegeben werden. —

Während der folgenden Tage trat keine wesentliche Veränderung ein, außer dass die Sprache etwas besser wurde. Stuhlgang erfolgte etwas träge, der Urin, welcher anfangs trübe und dunkler als normal gewesen war, bekam ein normales Aussehen, seine Menge war nicht auffallend verändert, sein sp. Gewicht 1,015—1,020, ohne Eiweiss und Zucker. Kein Fieber (Temperatur bis 37,6 °). In den Nächten war Patient ab und zu etwas unruhig, sprach viel, zuweilen auch wirres Zeug, doch war er am Tage bei ganz klarem Bewusstsein.

4. Juli. Zustand wenig verändert. Patient hat keine Ruhe, namentlich Nachts, spricht sehr viel, aber ohne unklar zu sein. Anästhesie ist unverändert. Keine motorische Lähmung, Händedruck beiderseits ziemlich kräftig, Gehen und Stehen nur wie früher mit Unterstützung möglich, das rechte Bein scheint ein wenig nachgeschleppt zu werden.

Im Vergleich mit den linken Extremitäten zeigen die rechten ein livides Aussehen, doch ist kein merklicher Temperaturunterschied zwischen beiden. Die Prüfung des Geschmacks auf dem vorderen Theil der Zunge (mit Essig, Salz) lässt auf keiner Hälfte eine Abnahme erkennen, an den hinteren Partien der Zunge und an dem weichen Gaumen ist eine Prüfung wegen der Anfüllung mit Schleim und des Würgens nicht ausführbar. Ueber die Speichelabsonderung lässt sich kein Urtheil gewinnen, da Mund und Rachenöhle immer mit Schleim gefüllt sind, der den Patienten sehr belästigt und zu beständigem Würgen veranlasst. Auch ein heiserer, nicht tönender Husten hat sich eingestellt.

Die laryngoscopische Untersuchung, welche wegen des beständigen Schleimwürgens nur unvollständig ausgeführt werden kann, ergibt Röthung des Kehldeckels und der Giessbeckenknorpel und wie es scheint, unvollständige Schliessung der Stimmbänder beim Phoniren.

Am 6. Juli wurde Patient in das Augusta-Hospital aufgenommen, da sich der Zustand verschlimmert hatte. Hier wurde am 7. Juli nochmals die geschilderte Empfindungslähmung festgestellt, sowie auch, dass im Bereich derselben (im Gesicht links, am übrigen Körper rechts) die electrocutane Sensibilität erloschen oder sehr herabgesetzt ist. Ueber die electromusculäre Sensibilität war keine zuverlässige Auskunft zu erhalten, ebenso wenig über die Tastempfindung (Tastkreise). Ueber Lagerung und Stellung der Glieder gibt Patient aber richtige Auskunft.

Die faradische Reaction der Muskeln war beiderseits bei directer, wie indirekter Reizung gleich gut. Das livide Aussehen der rechten Hand ist geschwunden.

Durch Husten und Würgen bringt Patient grosse Mengen eintheils zähen schleimigen, theils rein eiterigen, schlecht riechenden Sputums heraus, in welchem die bekannten aus Micrococci und Fettsäurenadeln bestehenden Pfröpfe sowie Hämatoidinkristalle neben den gewöhnlichen Bestandtheilen gefunden werden. Am Thorax findet sich H. U. R. starke Dämpfung mit lautem Bronchialathmen, sonst überall Schnurren.

Urin in 24 Stunden 1880 Ccm., sp. Gew. 1019 ziemlich hochgestellt, mit Uratsediment ohne Eiweiss und Zucker.

Morgens P. 114, Temp. 38,8°. Abends P. 136, gespannt; Temp. 39,3°.

Die Ernährung mit der Schlundsonde muss am Tage alle 3 Stunden und 1 Mal in der Nacht vorgenommen werden, da Patient, kaum gefüttert, wieder über Hunger und Durst klagt, obgleich er gegen letzteren fast immer Eisstückchen in den Mund nimmt. Ausserdem wird ihm Liqu. Ammon. anis. in den Magen gegossen und durch Klystiere für Stuhlgang gesorgt.

8. Juli. Nachts leidlicher Schlaf. Patient kann den massenhaften Schleim nur mühsam auswerfen, so dass grosse Mengen von selbst aus dem Munde fliessen. Die Dämpfung hinten am Thorax ist bis zur Spina scapulae fortgeschritten.

Morgens P. 126. Resp. 30. Temp. 37,9°. Abends P. 132. Temp. 39,2°.

9. Juli. Keine wesentliche Veränderung, Klagen über Durst. Urin ohne abnorme Bestandtheile.

Morgens P. 132. Temp. 38,6°. Abends P. 132. Temp. 39,8°.

In der Nacht um $12\frac{1}{4}$ Uhr, während die Vorbereitungen, dem Patienten die Nahrung einzugießen, getroffen wurden und noch ehe die Sonde eingeführt war, trat plötzlich und ohne Kampf der Tod ein.

Die Diagnose machte, was den Sitz der Kraukheit betraf, von Anfang an keine Schwierigkeiten, da das schon in den ersten Tagen in seiner Gesamtheit ausgesprochene Symptomenbild mit grosser Bestimmtheit auf das verlängerte Mark hinwies. Es trat am meisten in den Vordergrund und musste für die Diagnose massgebend sein, zuerst die Anästhesie im Bereich des Trigeminus linkerseits und sämmtlicher Spinalnerven, von den obersten Cervicalnerven an rechterseits, was allein schon auf den Sitz des Herdes oberhalb des Rückenmarks und unterhalb des Grosshirns hinwies, wenn man überhaupt einen einzigen Herd annehmen wollte. Die rechtsseitige Rumpf- und Extremitätenanästhesie von einer Affection der linken Grosshirnhemisphäre abhängig zu machen, war unmöglich bei dem Verschontbleiben des rechten Trigeminus und der Sinnesnerven, und hätte überdies die linksseitige Trigeminusanästhesie nicht erklärt, man hätte denn diese als eine peripherie, aber intracranielle etwa durch Druck

des intracerebralen Herdes bedingte ansehen wollen, wobei wieder der Herd eine solche Grösse hätte haben müssen, dass ausgedehnte anderweitige Störungen (der Motilität, der Sprache, der Sinnesorgane, des Sensoriums) nicht hätte ausbleiben können. Ganz dieselben Gründe liessen auch die Hirnschenkel als Krankheitssitz ausschliessen.

Von allen ürigen Hirngegenden konnten nur noch die Brücke und das verlängerte Mark in Frage kommen. Gegen eine Brückenaffection sprach der Umstand, dass kein einziger von den ganz oder theilweise in der Brücke gelegenen motorischen Nervenkerne betheiligt war, vielmehr die wenigen aber sehr charakteristischen Störungen, welche ausser der Anästhesie als Herdsymptome anzusprechen waren, einzig und allein auf den N. vagus (Vago-Accessorius) hinwiesen, welcher bei reinen Brückenaffectionen nicht betroffen ist. Diese Störungen waren die Schlingbeschwerden, bei welchen die Zunge unbetheiligt war, und die ebenso wie die näselnde Sprache in einer Lähmung der Rachenmuskeln ihren Grund hatte, und ferner die auf einer unvollkommenen Lähmung der Stimmbänder zu beziehende Veränderung der Stimme.

Auch die schon im Beginn der Krankheit bei Abwesenheit von Fieber vorhandene auffällige Steigerung der Pulsfrequenz, ferner das Hungergefühl, welches den Patienten schon kurze Zeit nach jeder selbst reichlichen Nahrungszufuhr quälte, sowie endlich das Beklemmungsgefühl, über welches er ebenfalls schon im Beginn beim Mangel jeder objectiven Dyspnoe und eines nachweisbaren Athmungshindernisses klagte, wären wohl als Zeichen einer Vagusaffection anzusehen.

Musste demnach der Krankheitsherd in dem verlängerten Mark gesucht werden, so war damit auch schon sein engbegrenzter Sitz und Umfang ausgesprochen, denn jeder grössere Herd hätte hier, wo auf engstem Raum die mannigfachsten und wichtigsten Nervencentren und Nervenbahnen bei einander gelagert sind, entweder in kürzester Zeit den Tod herbeigeführt, oder aber mannigfaltigere Störungen gesetzt. In unserem Fall hatte man es mit einer nur kleinen Symptomengruppe zu thun und diese war scharf genug ausgeprägt, um auch noch eine genauere Abgrenzung des Herdes innerhalb des verlängerten Marks selbst zu gestatten. Der Herd musste in die linke Hälfte desselben verlegt werden, wegen der rechtsseitigen Rumpf- und Extremitäten-Anästhesie, da die sensiblen, insbesondere die Schmerzempfindung leitenden Fasern der Rückenmarksnerven im Rückenmark schon sich kreuzen, er musste sich auf den untersten, dem Calamus scriptorius zunächst gelegenen Theil dieser Hälfte beschränken, wo

die aufsteigende (sensible) Trigeminuswurzel und die Wurzelfasern, vielleicht auch der Kern des Vagus (und Accessorius) in unmittelbarer Nachbarschaft sich befinden; von der Mittellinie musste der Herd, abgesehen von anderen Gründen, schon deswegen in einer gewissen Entfernung gedacht werden, weil die von dem Hypoglossus versorgten Muskeln gänzlich verschont waren. —

Mit weniger Sicherheit, aber doch mit einiger Wahrscheinlichkeit liess sich die Natur des Herdes diagnosticiren. Da es sich um ein plötzlich aufgetretenes Leiden bei einem anscheinend bis dahin ganz gesunden Menschen handelte, und da das Symptomenbild wenigstens der in Rede stehenden Herderscheinungen ziemlich unverändert blieb, namentlich keine allmäliche Zunahme erkennen liess, so konnte man chronische Processe, insbesondere Geschwülste und Neubildungen ausser Betracht lassen und hatte nur an die wenigen acut auftretenden Processe zu denken, also an Blutungen aus degenerirten oder aneurysmatisch erweiterten Gefässen und an Gefässverstopfungen durch Embolie oder Thrombose, vielleicht auch an acut entzündliche Erweichung aus unbekannter Ursache, wie Leyden*) sie für einige Fälle von apoplectischer Bulbärparalyse in Anspruch nimmt. Von diesen drei Möglichkeiten war keine mit Sicherheit auszuschliessen, nur hatte eine Blutung am wenigsten Wahrscheinlichkeit für sich, hauptsächlich weil fast gar keine Insulterscheinungen aufgetreten waren, ausser etwa dem Schwindel und der Brechneigung im Anfang, die übrigens ganz wohl auch vielleicht noch auf den Herd selbst bezogen werden können.

Eine Embolie anzunehmen, war kein zwingender Grund vorhanden, da sich nirgends eine Quelle für einen Embolus fand. Es hätte ja immerhin eine solche vorhanden, aber der Untersuchung unzugänglich sein können, indessen lag es doch, da einzelne periphere Arterien deutlich verdickt waren, weit näher an eine Thrombose atheromatös entarteter Gefäss des Marks zu denken. Es wurde demnach die Diagnose auf einen acuten Erweichungsherd in dem untern äusseren Theil der linken Hälfte des verlängerten Marks gestellt und als Ursache der Erweichung eine Gefässverstopfung (Thrombose) oder ein acut entzündlicher Process vermutet.

Die 4 bis 5 Tage vor dem Tode aufgetretene fieberhafte Erkrankung des Respirationsapparates war unschwer als eine putride

*) Klinik der Rückenmarkskrankh. II. S. 157 und dieses Archiv 1876. VII. S. 44.

Bronchitis und Bronchopneumonie des rechten Unterlappens (Fremdkörperpneumonie) zu erkennen, deren Entstehung in den vom Rachen aus in die Luftwege gelangten Schleim und Speisetheilchen zu suchen war.

Die am 10. Juli von Herrn Dr. Wernicke angestellte Section ergab: einen durch Thrombose im Bereich der linken Vertebralarterie bedingten Erweichungsherd im äusseren und hinteren unteren Theil der linken Hälfte des verlängerten Marks; atheromatöse Entartung der Hirnarterien; putride Bronchitis, Pneumonie des rechten unteren und mittleren Lungenlappens.

Leichenstarre in den linken Extremitäten stärker ausgesprochen als in den rechten.

Dura mit dem Schädeldach in grosser Ausdehnung verwachsen. Das Schädeldach schwer, nicht dick, aber sclerosirt, fast ganz ohne Diploë. Im Sinus longit. ein lockeres speckiges Gerinnsel. Innenfläche der Dura glatt. Pia mässig blutreich. Die Artt. vertebrales, Art. basilaris, Artt. profunda cerebri und cerebelli supp. sind blauroth, halbgefüllt. Die beiden Artt. profunda und communic. postt. zeigen einzelne gelbliche Plaques. An der Grenze des mittleren und unteren Drittels der A. basilaris eine die untere Wand derselben einnehmende, etwa linsengrosse gelbliche Verdickung, in ihrem Inneren ein frei bewegliches, fadenförmiges, dunkelrothes, nach hinten zu blassrothes Gerinnsel, ihr Lumen nirgends verengt und im Uebrigen die Gefässwand unverändert. In der rechten Art. vertebr. ein ähnliches, frei bewegliches Gerinnsel, welches an seinem hinteren (centralen) Ende zu am meisten entfärbt ist, während nach vorn gegen die Basilararterie hin sich frische Cruormassen befinden. In der linken Art. vertebr. befindet sich ein ganz derbes entfärbtes gelbes Gerinnsel, etwa von der Dicke eines Nervus abducens, welches an zwei Stellen der Wand festsitzt, nämlich 1. an der Abgangsstelle der Art. spinalis ant.* und 2) der Art. cerebelli inf. post. Dieses letztere Gefäss (Art. cerebelli inf.) ist stark geschlängelt, blauroth mit einem fest anhaftenden, das Lumen ausfüllenden Gerinnsel im Innern, welches an dem Ursprung aus der A. vertebralis am meisten entfärbt ist, in seiner Fortsetzung dagegen frischere Thrombose darstellt.

Die Hirnventrikel sind ziemlich weit, dünne gelbliche Flüssigkeit enthaltend; die Plexus chorioidei nicht blutreich.

Nach Abtragung der Kleinhirn-Hemisphären zeigt sich eine Asymmetrie des verlängerten Marks zu beiden Seiten des unteren Winkels der Rautengrube, nach abwärts von den Abducenskernen etwa beginnend. Linkerseits nämlich erscheint das Corpus restiforme und die angrenzende Partie des grauen Bodens vom vierten Ventrikel geschwollen, die Conturen rundlicher als rechts, die feineren Niveau-Unterschiede ver-

*) Jede Art. vertebrales gab eine Art. spinalis ant. ab.

strichen, auch die *Striae acusticae* verwaschen im Vergleich zu rechts. Im Bereich dieser Aufreibung ist die Consistenz des Marks deutlich geringer als rechts. Durch Abtasten lässt sich ungefähr feststellen, dass die Erweichung nach oben nicht bis zum Durchschnitt des Brückenarms reicht, nach unten noch oberhalb einer quer durch die Spitze des *Calamus scriptorius* gezogenen Linie bleibt, nach innen noch vor der Raphe endigt und vielleicht bis zum Vaguskern hinanreicht, oder ihn noch mitbegreift, nach aussen und seitlich scheint sie sich etwas weiter hinauf bis zur Brücke hin zu erstrecken als innen. Die grösste Längsausdehnung des Erweichungsherdes beträgt wenig über 1 Ctm.

Die Pyramiden- und Olivengegend ist für Gesicht und Gefühl auf beiden Seiten gleich gut erhalten, ebenso erscheint die untere Fläche der Brücke normal, desgleichen Querschnitte derselben. (Behufs weiterer Untersuchung wurde das verlängerte Mark zunächst nicht durchschnitten, sondern mit der Brücke in chromsaures Kali gelegt.)

Die Grosshirnhemisphären sind durchaus normal, zeigen auf der Schnittfläche ziemlich wenig Blutpunkte, ebenso die sämmtlichen Ganglien und das Kleinhirn. Nur im rechten Linsenkern und der rechten inneren Kapsel findet sich ein *état crible* geringen Grades und in dem hinteren Drittel des rechten Sehhügels gut 1,5 Ctm. von der inneren Kapsel ein etwas erweiterter stecknadelkopfgrosser Gefässquerschnitt.

Das Rückenmark zeigt frisch keine Abnormität, ebensowenig wie seine Hämpe. Behufs genauerer Untersuchung wird es in chromsaurem Kali gehärtet.

In den Brustfellen und dem Herzbeutel kein Erguss, Lungen nicht verwachsen. Herz schlaff, von normalen Grössenverhältnissen, enthält im rechten Vorhof ein sehr dickes und derbes entfärbtes Gerinnsel mit strangartigen Ausläufern in die Pulmonalis. Ostien und Klappen bis auf einige leichte sehne glatte Verdickungen der Mitralklappenzipfel normal. Aorta zeigt im Inneren gelbliche Placques. Linke Lunge mässig blutreich, durchweg lufthaltig. Rechte Lunge im Oberlappen mässig ödematos, lufthaltig, im mittleren und unteren Lappen schlaffe, nach oben hin frischere rothe, nach unten graue Hepatisation zeigend. Die Schleimhaut der Trachea und ganz besonders der Bronchien rechts stark geröthet und etwas geschwollen. In den zum unteren Lappen führenden Bronchien viel eitriger Schleim mit denselben Pfröpfen, wie sie im Auswurf vorhanden gewesen waren.

Der Befund in allen übrigen Organen bot nichts besonders Auffallendes, nur die Schilddrüse war etwas grösser als normal und enthielt mehrere Colloidcysten.

Die an den in chromsaurem Kali erhärteten Präparaten vorgenommene genauere Untersuchung ergab Folgendes:

Die erweichte Partie des verlängerten Marks hebt sich durch eine hellere Färbung von der Umgebung ab, sie hat, wie sich durch Querschnitte feststellen lässt, eine annähernd spindelförmige Gestalt, indem sie in der Mitte am breitesten nach beiden Enden zu sich verschmälert und läuft mit ihrem Längs-

durchmesser der Mittellinie ungefähr parallel. Der grösste Breitendurchmesser liegt etwas unterhalb der Mitte des Olivenkerns und beträgt (am gehärteten Präparat) 7—8 Millim. Nach unten zu verliert sich die Entartung in der Gegend der unteren Hypoglossuswurzeln ganz, nach oben ist sie etwa bis zur Höhe des Anfangs des Acousticuskerns (medialer hinterer Kern) zu verfolgen. Wo der Herd die grösste Ausdehnung hat, nimmt er das Corpus restiforme, den angrenzenden Theil des Keilstrangs, sowie nach unten (hinten) des Seitenstranges ein, ferner die aufsteigende Trigeminuswurzel, den motorischen Kern der Vagus (Meynert) und einen Theil der Vagusfasern. Die Olive und Nebenolive, die Wurzelfasern des Hypoglossus, sowie dessen Kern und den Vaguskern erreicht der Herd an keiner Stelle. (Vgl. die Zeichnung am Schluss.)

An mit Carmin gefärbten und in der bekannten Weise durch Nelkenöl und Canadabalsam aufgehellt Schnitten fällt die degenerirte Partie durch ihre mangelnde Rothfärbung auf. Die mikroskopische Untersuchung dieser, sowie ungefärbter durch Glycerin und Kalilauge aufgeheller Schnitte ergibt einen ziemlich vollständigen Untergang der nervösen Elemente im Entartungsbereich, welcher in der Hauptsache das Ansehen einer feinkörnigen Masse darbietet, in welche einzelne Extravasate, sowie ziemlich zahlreiche Fettkörnchenkugeln eingelagert sind, sowie an carminisirten Schnitten zahlreiche lebhaft rothgefärbte Punkte (gequollene Achsenzylinder, oder Neurogliakerne?). Ab und zu findet man blasse runde Zellen mit ganz feinkörnigem Protoplasma (weisse Blutkörperchen), doch ohne erkennbare Beziehung zu den Gefässen. Die letzteren sind in der Umgebung des Herdes zahlreich und stark entwickelt, streckenweise mit Thromben, die durch ihr gleichmässiges scholliges bräunliches Aussehen zu erkennen sind, angefüllt, im Inneren des Herdes selbst sind die Gefässen stellenweise ganz leer und wie zusammengefallen oder solide. Der motorische Kern des Vagus (Meynert) ist fast ganz zu Grunde gegangen, einzelne Zellen sind noch als geschrumpfte, bräunlich rothgefärbte kernlose Kugeln vorhanden, die Zellen des Vaguskerns sind, vielleicht mit wenigen Ausnahmen, wohl erhalten.

An den höher gelegenen Theilen des verlängerten Marks, sowie in der Brücke ist keine Abnormität aufzufinden, ebensowenig im Rückenmark.

Durch diesen Befund war die Diagnose in vollem Umfang bestätigt und die Erscheinungen, auf welche sich dieselbe gestützt hatte, erklärt, so dass in dieser Beziehung auf das oben Gesagte verwiesen werden kann. Der Fall lieferte ausserdem eine Bestätigung für die zuerst von Duret*) gemachte Angabe, dass gewöhnlich die linke Art. vertebralis Sitz der Verstopfung sei, wobei er allerdings nur die embolischen Verstopfungen im Sinne hat, deren Zustandekommen durch den Abgang der linken Wirbelschlagader aus der Subclavia

*) Sur la distribution des artères etc. Archives de physiol. 1873. V. S. 97.

vor deren Umbiegung begünstigt wird. In unserem Falle hat es sich um eine autochthone Thrombose gehandelt, für welche, soweit die spärlichen Beobachtungen hierüber zu urtheilen erlauben, die Bedingungen in der linken Vertebralarterie ebenfalls günstiger als in der rechten zu sein scheinen. Vielleicht macht der Umstand, dass sie, wie eben erwähnt, mehr in der Richtung des Stammes der Subclavia verläuft und also wohl auch einen grösseren Blutdruck hat, als ihre Namensschwester auf der anderen Seite, sie zu atheromatöser Entartung und damit zu Thrombosen mehr geneigt.

Von den noch nicht näher besprochenen Erscheinungen unseres Krankheitsfalles scheint mir als merkwürdig hervorgehoben werden zu müssen: die Neigung nach links zu fallen, eine Erscheinung, für deren Erklärung der Sectionsbefund einen Anhaltspunkt zu liefern scheint. Die Neigung nach einer Seite zu fallen, auch ohne Schwindel, kommt bekanntlich bei den verschiedensten Hirnaffectionen und nicht gerade selten vor. Sie bietet der Erklärung gar keine Schwierigkeit in allen Fällen mit halbseitiger Bewegungslähmung, wo aus nahe liegenden Gründen die Patienten nach der gelähmten Seite hin fallen. Nach Abzug dieser nicht eigentlich hierher gehörigen Fälle giebt es aber noch eine Anzahl bei Weitem seltenerer Fälle, in welchen ohne jede oder wenigstens ohne erhebliche Störung in der Bewegungsfähigkeit der Glieder und insbesondere der Beine eine Neigung beim Aufsitzen, Stehen und Gehen nach einer bestimmten Richtung hin zu fallen besteht, gewöhnlich auch mit einer Zwangslage, oder mit Zwangsbewegungen. Wohl ausnahmslos hat sich bisher als Ursache dafür eine Affection des Kleinhirns oder dessen unmittelbarer Nachbarschaft ergeben und insbesondere werden Verletzungen des Brücken-(mittleren Kleinhirn-) Schenkels als Ursachen für das in Rede stehende Symptom in Anspruch genommen.*.) Eine solche war jedoch in unserem Falle nicht nachweisbar, und man könnte deshalb hier eher an den linken hinteren Kleinhirnschenkel (crus cerebelli ad. med. obl.) denken, da ja seine unmittelbare Fortsetzung, das Corpus restiforme, von der Zerstörung betroffen war. Eine Stütze würde diese Vermuthung in den von Curschmann**) aus Anlass eines einschlägigen Krankheitsfalles an Kaninchen angestellten Versuchen finden, in denen sich herausstellte, dass nach Verletzung der nicht getrennt zu treffenden vorderen und hinteren Kleinhirnschenkel mit Schonung der mittleren Schenkel die Thiere regelmässig

*) S. Nothnagel a. a. O. S. 81—98.

**) Deutsches Archiv f. klin. Med. XII. S. 356.

auf die Seite fielen, welche der des verletzten Schenkels entsprach und diese Lage sofort wieder einnahmen, wenn sie in irgend eine andere Stellung gebracht worden waren. Mindestens lassen diese Versuche ebenso, wie die Krankheitsbeobachtung Curschmann's die Annahme berechtigt erscheinen, dass die Neigung nach einer bestimmten Seite hin zu fallen und eine bestimmte Seitenlage einzunehmen, nicht allein von einer Affection des mittleren, sondern auch der beiden andern Kleinhirnschenkel eben derselben Seite herrühren kann. Dass man darauf hin in unserem Fall berechtigt sei, das fragliche Symptom von der gefundenen Verletzung abzuleiten, möchte ich nicht behaupten, aber andererseits die Möglichkeit eines Zusammenhangs auch nicht von der Hand weisen.

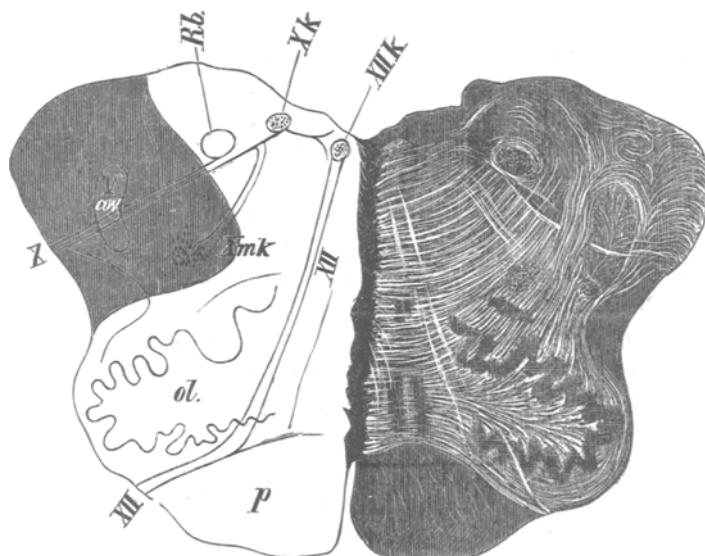
Es darf indessen nicht unerwähnt bleiben, dass in unserem Fall nur die Neigung nach links zu fallen, aber durchaus keine Zwangslage, oder Zwangsbewegung vorhanden war. Unser Patient konnte in die Rücken- oder in die rechte Seitenlage gebracht werden oder dieselbe willkürlich selbst einnehmen und darin beliebig verharren. Ob darin ein wesentlicher Unterschied von den experimentellen Ergebnissen und von anderen Krankheitsfällen, in denen Neigung nach einer Seite zu fallen und Zwangslage zusammen vorkamen, begründet ist, weiss ich nicht zu sagen. Bisher hat man diese beiden Erscheinungen keiner besonderen Betrachtung unterworfen, sondern immer zusammen besprochen und gewürdigt*).

Schliesslich wäre noch als bemerkenswerth anzuführen, dass trotz der mangelnden Schmerz- und Tastempfindung in der Haut der rechtsseitigen Extremitäten das Gefühl für Lagerung und Stellung dieser Glieder nicht merklich beeinträchtigt war. Die Temperaturrempfindung zu prüfen, ist leider versäumt worden. Auch vasomotorische Störungen fehlten mit Ausnahme einer geringen und kurzdauernden lividen Färbung des rechten Arms, ebenso Polyurie und Glycosurie.

Alle diese letztgenannten Symptome waren wohl auch nicht zu erwarten, da der Herd sich von denjenigen Gebieten im verlängerten Mark fernhielt, deren Verletzung nach den experimentell-physiologischen Ergebnissen die genannten Symptome hervorrufen kann. Das vasomo-

*) Ein von Herrn E. Remak in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 8. November v. J. vorgestellter Patient mit einem dem oben beschriebenen sehr ähnlichen Krankheitsbilde zeigte ebenfalls die Neigung nach der Seite der nicht anästhetischen Extremitäten zu fallen, ohne Zwangslage und Zwangsbewegungen.

torische Centrum liegt nach Dittmar*) in dem vordersten Theil der Seitenstrangreste (nucleus funiculi lateralis) in der Gegend des Facialisaustritts an der medialen Seite des Facialisstammes, bis wohin der Herd nicht nach vorn reichte, und die für den Zuckerstich und für Hervorbringung von Polyurie geeigneten Stellen liegen bekanntlich ganz nahe der Mittellinie zwischen den Ursprüngen der Nerv. vagi und acustici. Auch diese waren in unserem Falle verschont.



In die linke Hälfte der Zeichnung, welche einen Querschnitt des verlängerten Marks mitten durch die grösste Ausdehnung des Herdes darstellt, ist der Herd eingetragen. P = Pyramidenfasern; ol = Olive; Vaw = aufsteigende Trigeminuswurzel. Xk = Vaguskern; Xmk = motor. Vaguskern (Meynert). Rb = Respirationsbündel; X = N. vagus; XII = N. hypoglossus.

*) Ber. d. sächs. Ges. der Wiss. Math. phys. Klasse 1873. S. 449.