

XV.

(Aus dem Allgemeinen Krankenhouse in Hamburg.)

Zur Pathologie der centralen Kehlkopflähmungen.

Von

Dr. C. Eisenlohr

in Hamburg.

(Hierzu Taf. V.)

~~~~~

Wenn „centrale Kehlkopflähmungen“ im Allgemeinen als selten betrachtet werden, so gilt dies besonders von denjenigen Störungen der Larynxfunctionen, deren Sitz jenseits der Medulla oblongata, in den oberhalb gelegenen Leitungsbahnen und Centren vorausgesetzt wird. Dass gewisse — laryngeale — Veränderungen der Stimme, die solchen innerhalb des Grosshirns gelegenen Herden ihre Entstehung verdanken, in Begleitung von aphasischen und anarthrischen Zuständen vorkommen, geht aus vereinzelten Beobachtungen hervor; indess sind die betreffenden Störungen nicht näher analysirt.

Etwas besser unterrichtet sind wir über die motorischen und sensiblen Störungen des Kehlkopfes, die von Läsionen der Medulla oblongata abhängen. Man kann dieselben zur besseren Uebersicht in vier Categorien bringen: 1. laryngeale Störungen bei der progressiven Bulbärparalyse; 2. bei der multiplen Sklerose; 3. tabische Kehlkopfcomplicationen; 4. Störungen der Larynxfunction bei circumscripthen Erkrankungen der Medulla oblongata (entzündlichen, embolischen und thrombotischen Erweichungen).

Das Capitel der tabischen Larynxaffectionen ist neuerdings durch zahlreiche Beobachtungen und einzelne anatomische Funde einigermassen aufgeklärt. Die tabischen Larynxcomplicationen umfassen

offenbar eine Reihe verschiedener Zustände: primär-spastische Erscheinungen (die eigentlichen Larynxkrisen), sensible Störungen, Anästhesien der Kehlkopfschleimhaut mit Anomalien der Reflexe, wodurch ebenfalls krisenähnliche Zufälle bedingt werden können, dann partielle Lähmungen und Paresen und schliesslich atactische Störungen der Kehlkopfmuskulatur.

Wohl zu beachten ist die neuerdings gefundene Thatsache, dass diese Kehlkopfaffectionen bei der Tabes nicht immer central sind, sondern zuweilen durch periphere Wurzelerkrankung des Vagus bedingt werden (Oppenheim). Indess beruhen sie nach einigen anatomischen Beobachtungen in anderen Fällen sicher auf centralen, bulbären Veränderungen.

Die vierte Gruppe der bulbären Larynxaffectionen umfasst die durch thrombotische, embolische, hämorrhagische und bulbärmyelitische Herde bedingten Functionsstörungen, Theilerscheinungen der acuten Bulbärparalyse.

Die Kehlkopferscheinungen sind bei den hierher gehörigen Fällen nicht sehr ausgeprägt\*); jedoch bestand z. B. in einem der von Oppenheim und Siemerling berichteten Fälle erhebliche Parese der Adductoren der Stimmbänder, später völlige Aphonie.

In zwei der von mir in einer früheren Arbeit\*\*) mitgetheilten Beobachtungen (3. und 4.), die ein auffallend ähnliches Krankheitsbild darboten, waren deutliche laryngoskopische Veränderungen und Anomalien der Stimme vorhanden, in Fall 3 bestand Parese der Stimmbandspanner, in Fall 4 ebenfalls Stimmbandparese hauptsächlich der Adductoren. Die seitdem ermöglichte Section der beiden Fälle ergab in dem einen (4. Beob.) eine alte Thrombose der linken Art. vertebralis (Atherom), mehrere stecknadelkopf- bis linsengrosse Herde in der unteren Hälfte des Pons, intensive Degeneration der linken Pyramide, schwache der rechten, nebst den entsprechenden Degenerationen der Hinterseitenstränge im Rückenmark, Sklerose des Ependyms im 4. Ventrikel mit deutlicher Betheiligung der Hypoglossus- und Vaguskerne. Keine weiteren Herde im Grosshirn.

\*) Vergl. über die Symptomatologie und Pathogenese der acuten Bulbärparalyse die neueste ausgezeichnete Arbeit von Oppenheim und Siemerling: Die acute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse. Charité-Annalen. XII. Jahrg.

\*\*) Ueber acute Bulbär- und Ponsaffectionen. Dieses Archiv Bd. IX. 1878.

In der dritten Beobachtung (in der ebenfalls intra vitam eine Obturation einer Vertebralarterie angenommen worden war) fand sich bei der Obdunction atheromatöse Degeneration der Basisarterien, Verengerung der Einmündungsstelle der Vertebrales, Verstopfung zahlreicher von der Basilaris ausgehender Ponsarterien; alte sklerotische Degeneration in beiden Pyramidensträngen des Pons, vorwiegend dem linken, bis in den Hirnschenkel reichend, secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmark; keine Veränderung des Bodens des 4. Ventrikels.

Ausserdem ein kirschgrosser cystischer Erweichungsherd im hinteren Theil der inneren Kapsel, dem I. und II. Gliede des Linsenkerns rechts, und zwei frische linsen- resp. erbsengrosse Blutherde im Thalamus opticus und III. Gliede des Linsenkerns links.

Bei dem Patienten der 3. Beobachtung war einige Monate vor dem Tode ein erneuter apoplectiformer Anfall mit anschliessender linksseitiger Hemiplegie und häufigem Cheyne-Stoke'schen Phänomen aufgetreten.

Eigenthümlich durch die absolute, dauernde, einseitige motorische und sensible Lähmung des Kehlkopfs als hervorstechendstes Symptom des Krankheitsbildes präsentierte sich der im Folgenden mitzutheilende und zu besprechende Fall einer bulbären Herderkrankung\*). Die Beschaffenheit des bei der Obdunction gefundenen Herdes liess eine so genaue Localisation der Läsion zu, wie sie nur selten bei Erkrankungen der Medulla oblongata möglich ist. So bietet auch die Mitbeteiligung einiger anderer Hirnnerven ein gewisses Interesse.

Ein zur Zeit seiner ersten Aufnahme im Allgemeinen Krankenhaus 33jähriger Arbeiter hat nur im Jahre 1870 an Intermittens, niemals an Syphilis gelitten. Im November 1881 will er einer starken Erkältung sich ausgesetzt haben; die Krankheitserscheinungen traten indess erst Anfang Januar 1882 auf; ein Zusammenhang mit jener Erkältung ist daher mehr als zweifelhaft.

Zur genannten Zeit begann Patient an einer allmälig zunehmenden Heiserkeit mit Hustenreiz und Schlingbeschwerden zu leiden, Symptome, deren Hartnäckigkeit ihn zwangen, Aufnahme im Allgemeinen Krankenhaus zu suchen.

Ob die gleich zu schildernden Störungen der Hautempfindlichkeit

---

\*) Derselbe lag im Allgemeinen Krankenhaus auf der Abtheilung des Herrn Dr. G. Büla u., der mir in liebenswürdigster Weise die Mitbeobachtung und Bearbeitung desselben gestattete.

gleichzeitig oder später aufgetreten, darüber kann Patient keinen Aufschluss geben.

Die bei der Aufnahme festgestellten Krankheitserscheinungen waren vollkommen stationär; vielfache spätere Untersuchungen erweiterten und ergänzten den zuerst erhobenen Befund, ohne eine wesentliche Änderung aufzuweisen. Ich beschränke mich deshalb auf einen die mehrfachen Untersuchungen zusammenfassenden Status.

Die am meisten hervortretenden und lästigsten Symptome sind: eine hochgradige Aphonie und Schwierigkeit beim Schlucken, besonders von Flüssigkeiten mit Regurgitiren durch die Nase und Eindringen in den Kehlkopf. Die laryngoskopische Untersuchung constatirt sofort als Ursache der ersten eine complete linksseitige Recurrenslähmung.

In der Ruhe steht das linke wahre Stimmiband etwas mehr seitwärts, beim Intoniren bleibt linker Aryknorpel und linkes Stimmiband vollkommen unbeweglich, während der rechte etwas über die Mitte herübergeht und das rechte Stimmiband sich straff anspannt. Der Kehldeckel bewegt sich in sehr geringem Umfange.

Die linke Seite des Kehlkopfs zeigt sich gegen das Einführen einer Sonde, Elektrode ganz insensibel und reflexlos; man kann das linke Stimmiband mit den genannten Instrumenten berühren, ohne dass eine Empfindung entsteht oder eine Spur von Husten erfolgt.

Die Schlingstörung beruht zum Theil auf einer sehr pronauncirten Lähmung des linken Gaumensegels. In der Ruhe steht sowohl vorderer als hinterer linker Gaumenbogen exquisit tiefer, als rechts, der rechte ist steiler und enger, die Uvula nach links concav ausgebogen, mit der Spitze nach links.

Beim Intoniren wird die Wölbung des rechten Gaumenbogens fast noch einmal so breit, als die des linken völlig in Ruhe bleibenden; der rechte Gaumenbogen wird quasi auseinander gezogen; die Uvula dabei im Ganzen gut gehoben. Gegen den faradischen und galvanischen Strom ist vorderer und hinterer Gaumenbogen beiderseits erregbar; ob die Erregbarkeit links etwas herabgesetzt ist, lässt sich nicht sicher entscheiden, da auch rechts ziemlich starke Ströme nöthig sind. Keine Änderung der Formel bei galvanischer Reizung. Die Sensibilität und Reflexerregbarkeit der linken Gaumenseite erheblich herabgesetzt, die erstere gegen faradischen Reiz indess nicht vollkommen erloschen. Die Reflexe links fast = 0, rechts nicht lebhaft, aber deutlich.

Die weitere Untersuchung des Kranken ergibt noch eine Reihe

von Störungen im Gebiete linksseitiger Hirnnerven. Zunächst eine unvollständige, aber doch ausgeprägte Hautanästhesie im Gebiet der drei Aeste des Quintus, die auch auf einige Aeste der obersten Cervicalnerven übergreift. Die Herabsetzung äussert sich in allen Qualitäten der Sensibilität, Schmerz-, Tastempfindung, Temperaturgefühl, faradocutane Sensibilität und durch Vergrösserung der Empfindungskreise bei Prüfung mit dem Weber'schen Zirkel. Am meisten ausgeprägt ist sie an Stirn, Ohr, Wangen- und Augengegend, etwas weniger am Kinn, auf dem hinteren Scheitel, an der seitlichen und vorderen oberen Halsgegend (ungefähr bis zur Höhe des Ringknorpels).

Nach dem Hinterhaupt abwärts und an der seitlichen Halsgegend verliert sich der Sensibilitätsdefect gradatim. In der Supraclaviculargrube und über der linken Schulter ist die Sensibilität objectiv nicht mehr herabgesetzt, doch hat Patient während der Zeit der Beobachtung häufig Taubheitsgefühl in der linken Schultergegend und bei Berührung eine abnorme Empfindung. Subjectiv verräth sich die Sensibilitätsstörung im Trigeminusgebiet durch öfter auftretende Schmerzen, ein eigenthümliches Kitzel- oder Kältegefühl bei einfachem Streichen. Im Gegensatz zu dieser Störung der Sensibilität im Hautgebiet des Quintus erweist sich die Empfindlichkeit der Mund- und Wangenschleimhaut und der Zunge intact.

Die Reflexe auf der linken Gesichtshälfte sind weniger prompt und lebhaft, als auf der rechten; noch bedeutender ist der Unterschied der Reflexe von der Conjunctiva und Cornea zwischen rechts und links; doch ist die Reflexerregbarkeit links nicht ganz aufgehoben. Im Gebiet des linken *Facialis* absolut kein Defect der Innervation. Ebenso die Function der Aeste des motorischen Quintus und diejenige des *Hypoglossus*, die Zungenbewegungen vollkommen normal.

Die Function der höheren Sinnenerven nicht alterirt.

Der Geschmack auf der vorderen Zungenhälfte, geprüft mit den üblichen Substanzen und mit dem galvanischen Strom (Doppelelektrode) erhalten; auch auf den hinteren Zungenabschnitten beiderseits mit der Geschmackselektrode normale Reaction.

Die Pupillen gleich, normal gegen Licht reagirend. Bei Richtung des Blickes gerade aus keine merkliche Anomalie der den Bulbus bewegenden Muskeln. Dagegen tritt bei Wendung der Augen nach rechts und noch mehr bei solcher nach links, erheblicher Nystagmus rotatorius beider Augäpfel auf; es erfolgen dann

die ausgiebigsten rotatorischen Zuckungen der beiden Bulbi. Die Bewegungen der Augenmuskeln sonst intact.

Ueber die Pulsfrequenz sind leider keine fortlaufenden Aufzeichnungen gemacht, dieselbe schien nach einzelnen Beobachtungen etwas erhöht zu sein: um 100 in der Minute.

Patient verliess das Krankenhaus nach längerem Aufenthalt ohne wesentliche Aenderung der Symptome; nur das Schlucken war ein wenig besser geworden. Ich hatte Gelegenheit ihn im August desselben Jahres (1882) noch einmal zu sehen und durch eine Untersuchung den unveränderten Befund festzustellen.

Im Februar 1884 liess sich Patient wieder aufnehmen. Bis zu Anfang des Jahres hatte er gearbeitet und sich bis auf die Aphonie, die Schlingbeschwerden, die Schleimansammlung im Halse gesund gefühlt. Dann aber begann eine Lungenaffection sich bemerkbar zu machen, Stiche in der linken Seite, Husten und Auswurf sich einzustellen; letzterer nahm bald einen putriden Charakter an. Dämpfung an scharf umschriebener handgrosser Stelle zwischen hinterer Axillar- und Scapularlinie links; Bronchialathmen und klingendes Rasseln. Fötides, geballtes, eitrig-schleimiges Sputum. Unregelmässig remittirendes Fieber.

Die Symptome von Seiten der verschiedenen Hirnnerven vollkommen und dauernd dieselben wie während des ersten Aufenthaltes: die Quintusanästhesie, die Gaumensegellähmung, die Recurrenslähmung, die Anästhesie der linken Kehlkopfhälfte, der Nystagmus rotatorius bei Seitwärtswendung des Blickes — Alles zeigte sich bei verschiedenen Untersuchungen in genau gleicher Weise fortbestehend.

Mehrmals reichliche Hämoptoe, die im März sistirt. Die Dämpfung links unten breitet sich nach hinten weiter aus. Im Sommer Besserung, längere Zeit afebril. Der Auswurf zeitweise geruchlos.

Im September wieder Fieber, der Auswurf wieder fötid; die Dämpfung breitet sich unter pleuritischen Erscheinungen nach links vorn aus. Schliesslich kommt es zur Bildung eines Abscesses in der hinteren Axillarlinie links und zu einer pneumonischen Infiltration rechts. Am 28. December 1884 Exitus letalis.

Die Obduction ergab in der linken Lunge ausgedehnte pleuritische Verwachsungen; bronchiectatische und durch Ulceration entstandene Höhlen, von denen die eine, im linken Unterlappen gelegene mit einem peripleuritischen, die Rippen blosslegenden Abscess communicirte; chronisch-pneumonische Veränderungen gleichfalls mit Bronchiectasien im Unterlappen der rechten Lunge. Der linke Ner-

vus recurrens einer von der linken Pleura ausgehenden Schwiele adhärent.

Die linksseitigen Kehlkopfmuskeln und das linke Stimm-  
band hochgradig atrophisch. Am N. trigeminus und Ganglion Gasseri nichts Abnormes. Die Arterien des Gehirns und der Oblongata ohne Anomalie.

Einige Hautzweige des ersten Trigeminusastes in der linken Stirnhaut zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung normal.

Der linke N. recurrens bot bei der mikroskopischen Untersuchung (am frischen Präparat) sowohl in dem central, als in dem peripher von der erwähnten Verwachsungsstelle gelegenen Abschnitt zahlreiche degenerirte Nervenfasern. Ebenso die Wurzeln des linken N. accessorius bulbi.

Am frischen Präparat fiel an der Medulla oblongata nichts auf; erst nach der Härtung in Solut. Müller trat ein Herd zu Tage, dessen genaue Begrenzung an Schnittserien durch das ganze Organ festgestellt wurde. Wie aus den Abbildungen (Tafel V.) hervorgeht, hat derselbe überall nur ein beschränktes Terrain eingenommen, seine grösste Ausdehnung oberhalb des Calamus scriptorius im Niveau des Vagus und des Acusticuskerns.

Von unten nach oben gehend finden wir die Anfänge des Herdes in der Höhe der I. Cervicalwurzel und dem Uebergangstheil des Rückenmarkes zur Medulla oblongata. Hier nimmt derselbe genau die Stelle des Tubercul. Rolando und die gelatinöse Substanz des Hinterhorns ein und greift auf die nahe-liegenden Accessoriuswurzeln und die Basis des Hinterhorns über, während er die centrale graue Substanz (und alles Uebrige) frei lässt. Auch in der Höhe der Pyramidenkreuzung ist noch wesentlich das Hinterhorn, die Substantia gelatinosa und die angrenzende Accessoriuswurzel occupirt, das Hinterhorn auf erheblich geringeren Umfang reducirt, bei Weigert'scher Färbung von Nervenfasern entblösst; ebenso die Faserzüge des Accessorius. Alle übrigen Partien durchaus normal.

Im Niveau des unteren Endes der Oliven scheint der Herd, etwas in die Länge gezogen, genau dem Verlaufe der Accessoriuswurzel zu folgen, tangirt aber auch die hier formirte aufsteigende Quintuswurzel.

In der Höhe der eigentlichen Rautengrube bildet der Herd ein Dreieck, dessen Basis dem Boden des 4. Ventrikels, dessen Spitze der einstrahlenden Vaguswurzel entspricht. Zerstört sind vollständig der hintere Vaguskern, die einstrahlende Vaguswurzel, das

solitäre Bündel, der sogenannte vordere (motorische) Vaguskern, ein Theil der aufsteigenden Quintuswurzel, endlich die innersten Abschnitte der Kerne der Seitenstränge. Der Herd hat eine ziemlich scharf zu umschreibende Begrenzung. In der durch Fig. V. repräsentirten Querschnittshöhe (Areal der Acusticuskerne) greift der Herd etwas auf die inneren Partien des hier gebildeten Corp. restiforme über; berührt den aufsteigenden Quintus wenig und bleibt auch von den medialen Abschnitten des Ventrikelpodens entfernter, als in Fig. IV. Nur ein kleiner Theil des inneren Acusticuskerns ist zerstört; Hypoglossuskern und Wurzel, Olive, motorisches Feld, Pyramide hier wie überall völlig intact. Höher nach oben verliert der Herd rasch an Umfang, hat nirgends mehr nennenswerthe Abschnitte der Nervenkerne zerstört. Er endet im Niveau der Abducenskerne mit einer stecknadelkopfgrossen Gewebsveränderung, dorsal von der aufsteigenden Quintuswurzel, ohne letztere, sowie Kern und Wurzel des Facialis oder den hier befindlichen Acusticuskerne zu schädigen; es sind hier nur einige vom Kleinhirn kommende Faserzüge (Acusticus?) unterbrochen. Der kleine Herd liegt hier in der Umgebung einer Gefässramification, das Gewebe ist etwas kernreicher als normal.

Die histologische Beschaffenheit des Herdes ist überall die einer bindegewebigen Substitution der Nervenelemente mit vollständigem Untergang der letzteren. Besonders die in den Herd einbezogenen Wurzeln des Vagus, Accessorius, einige Bündel der Acusticuswurzel bieten (bei Färbung nach Weigert'scher Methode) absoluten Mangel an markhaltigen Fasern dar, erscheinen als hellbraune Streifen. Ein netzförmiges, theils rarefizirtes, theils verdichtetes Gewebe mit reichlichen grossen spindelförmigen, ovalen und runden Kernen, durchzogen von blasser tingirten Streifen, deren Provenienz aus Nervenfaserzügen oder Gefässen nicht immer zu entscheiden war. Doch schienen diese Züge meist oblitterirten Gefässbahnen zu entsprechen. Residuen von Blutungen, Pigment, nicht vorhanden; aber auch keine Körnchenzellen; keine Spur fettiger Degeneration.

Die Ganglienzellen des Vaguskerns (des hinteren oder sogenannten sensiblen V. K.) fast sämmtlich total untergegangen, nur einzelne vergrösserte, glasige schollige Körper noch übrig.

Anatomisch lässt sich aus diesem Befunde eine gliomatöse Veränderung, eine Blutung oder eine typische graue Degeneration ausschliessen. Schwieriger ist die Entscheidung zwischen den Residuen eines acuten bulbär myelitischen und eines thrombotischen Prozesses. Die Charaktere des Herdes deuten wie

die klinische Geschichte auf ein langes Bestehen hin, die histologischen Veränderungen konnten aber ebenso gut späten Stadien des einen wie des anderen Prozesses angehören.

Da aber ein grösseres Gefäss keinenfalls obturirt war, für die Verstopfung mehrerer kleinerer und zwar gerade in den Kerngebieten liegender Arteriolen kein rechter Grund sich auffinden lässt, so möchte ich eher einen subacut encephalitischen oder bulbärmyelitischen Process annehmen.

Eine Analogie mit der circumscripten Form der Poliomyelitis anterior, wie sie in einzelnen Fällen anatomisch gefunden ist, wird wohl der verschiedenen Dignität der betroffenen Bezirke halber zurückgewiesen werden müssen.

Es ist mit kurzen Worten dem Einwande zu begegnen, dass die Verwachsung des linken Recurrensstammes mit der Pleuraschwiele, die bei der Obduction erwähnt ist, in Zusammenhang gestanden habe mit den intra vitam beobachteten Erscheinungen, speciell der Recurrenslähmung. Diese Supposition lässt sich zurückweisen schon vom Standpunkt der anatomischen Untersuchung, welche nicht allein in den peripher, laryngealwärts von der Verwachungsstelle, sondern auch im centralen Stück und in den Ursprungsbündeln des Accessorius bulbi der entsprechenden Seite ausgebreitete Faserdegeneration nachwies. Dann ist aber der angedeutete Zusammenhang auch vollkommen unmöglich des Ablaufs der klinischen Erscheinungen wegen. Als Patient mit dem vollen Ensemble des nervösen Krankheitsbildes zur Beobachtung kam, bestand noch nicht die leichteste Lungenveränderung. Letztere und mit ihr die pleuritischen Vorgänge, die jene Verwachsung herbeiführten, entstand vielmehr erst in viel späterer Zeit, im Verlauf und aus Anlass der laryngealen Störungen, muss also für die von Beginn an (— zugleich mit der Anästhesie der linken Kehlkopfhälfte —) vorhandene Recurrenslähmung als ganz bedeutungslos betrachtet werden.

Gehen wir etwas näher auf die einzelnen mannigfaltigen Störungen ein, die bei genauerer Prüfung unseres Falles sich herausstellten, so möchte ich in erster Linie aufmerksam machen auf die Eigenthümlichkeit der Trigeminuserkrankung, da einerseits die genaue anatomische Localisation, andererseits die klinischen Merkmale einige Schlüsse gestatten. Zerstört war der untere Abschnitt der aufsteigenden Quintuswurzel mit der Substantia gelatinosa; die Erkrankung hörte schon unterhalb des unteren Randes der Pons auf, erstreckte sich dagegen bis zum obersten Rückenmarksabschnitt. Klinisch war eine sehr beträchtliche Analgesie, Herab-

setzung der Temperatur-, Tastempfindung, des Localisationsvermögens im Hautgebiet sämmtlicher drei Aeste vorhanden, während die Sensibilität der Schleimhaut der Zunge, des Mundes und der Geschmack auf der vorderen Zungenhälfte sich nicht alterirt zeigte und keine trophischen Störungen im Quintusgebiet auftraten. Letzteres hebe ich besonders hervor, weil neuerdings von einer Seite die trophischen Functionen des Quintus in seine aufsteigende Wurzel verlegt wurden.

Die Sensibilitätsstörung findet ihr Analogon in manchen Beobachtungen von Tabes mit Beteiligung der Sensibilität des Gesichts, in denen post mortem eine Erkrankung der aufsteigenden Quintuswurzel gefunden wurden. Das Freibleiben der Schleimhautsensibilität möchte ich entschieden auf das Intactsein der oberen Partien der aufsteigenden Wurzel und Subst. gelatinosa und des intrapontinen Quintus beziehen. Vielleicht auch die Erhaltung des Geschmacks auf der vorderen Zungenpartie.

Die theilweise Sensibilitätsstörung im Gebiet der obersten Cervicalnerven (der occipitales, des Auricularis magnus) ist jedenfalls auf die Beteiligung der Subst. gelatinosa des Hinterhorns im oberen Rückenmarksabschnitt zurückzuführen.

Nicht unwichtig und einer Analyse werth scheinen mir die Lähmungserscheinungen am weichen Gaumen zu sein, da die Concurrenz einer Lähmung des Facialis und motorischen Trigeminus dabei vollständig ausgeschlossen ist und nur die vom Vagus resp. Accessorius stammenden motorischen Elemente in's Spiel resp. in Wegfall kamen. (Der Glossopharyngeus hat wohl auch beim Menschen mit der motorischen Innervation nichts zu thun.) Die Stellung und Formveränderung des Gaumensegels bei der Action (beim Intoniren) war die oben beschriebene. Sowohl der vordere als der hintere Gaumenbogen der linken Seite standen exquisit tiefer, die Uvula war concav nach links ausgebogen; der rechte Gaumenbogen auffallend höher und enger. Beim Intoniren hob sich die Uvula in toto gut; der rechte Gaumenbogen wurde sehr viel breiter, während der linke unbewegt seine Form beibehielt. Die Concavität der Uvula soll als möglicherweise accidentell nicht in Frage gezogen werden; die eigenthümliche Formveränderung des weichen Gaumens bei der Action verdient als sinnenfälliges Ausfallssymptom der Mitwirkung des Vago-accessorius an der Bewegung des Gaumens (Zweig zum Levator palati und azygos) notirt zu werden. Dass die faradische Erregbarkeit auch der linken Gaumenhälfte erhalten blieb, ja kaum eine Herabsetzung gegen die gesunde Seite zeigte, beruht entweder auf

der erhaltenen Function der Facialis- und motorischen Quintuszweige oder auf der anatomischen Anlage des Plexus pharyngeus superior, dem Faseraustausch zwischen beiden Seiten.

Die starke Herabsetzung der Sensibilität und Reflexerregbarkeit der linken Gaumen- und Pharynxhälfte ist natürlich auf die Ausschaltung der sensiblen Vagus- (und Glossopharyngeus?) Zweige des Plexus pharyngeus zurückzuführen.

Etwas Auffallendes hat die Thatsache, dass der Geschmack auf beiden Zungenhälften und zwar überall (mit der galvanischen Geschmackselektrode geprüft), gleich war. Auffallend bei der Zerstörung jedenfalls eines grossen Theils des linksseitigen Glossopharyngeuskerns. Indess zeigt doch die Lage des Herdes in Fig. V., dass ein anderer Theil des Glossopharyngeuskerns verschont sein musste.

Einen Anhaltspunkt zur Entscheidung der Frage, ob auch die Geschmacksfasern des Lingualis in letzter Instanz vom Glossopharyngeus abstammen, und nicht vom Quintus, giebt unser Befund aus ohne Weiteres ersichtlichen Gründen nicht.

Die Abhängigkeit der Kehlkopfsymptome von der Erkrankung des Vaguskerns ist durch die absolute Zerstörung seines Areals genügend demonstriert. Eine Beteiligung des Accessorius in seiner Wurzel innerhalb der Medulla oblongata ist, wie aus den betreffenden Abbildungen und der Beschreibung des Herdes hervorgeht, zweifellos; sein bulbärer Kern, der nach neueren Autoren (Roller, Darschkewitsch, Edinger) mit dem Rückenmarkskern continuirlich zusammenhängen und nicht in den Bereich der Olive heraufreichen soll, scheint nicht beteiligt gewesen zu sein. Da auch der sogenannte motorische Vaguskern zerstört worden war, lässt sich eine Abhängigkeit der motorischen Lähmungssymptome von der Accessoriuserkrankung speciell nur vermuten. Mit voller Sicherheit ist dagegen die Anästhesie des Larynx, die Aufhebung der Function des Laryngeus superior von dem Untergang des eigentlichen (hinteren) Vaguskerns abzuleiten.

Die Abhängigkeit der Lungenaffection, der Patient später erlag, von der Läsion des Bulbus medullae scheint auch keinem Zweifel unterworfen. Patient hatte zur Zeit der ersten Beobachtung absolut keine Lungenerscheinungen und ertrug die aus der Kehlkopfaffection erwachsenden Folgen längere Zeit ohne Schädigung der Lungen. Welches Moment für den Eintritt der Lungenaffection ausschlaggebend war, lässt sich schwer entscheiden. Der Recurrenslähmung an und für sich kann sie nicht zugeschrieben werden, wohl aber der Com-

bination derselben mit der Anästhesie und den Schlingstörungen der linken Kehlkopfhälfte, der dadurch begünstigten Aspiration von Fremdkörpern und Entzündungserregern. Selbstverständlich liegt die Sache zu complicirt, um der Vagusläsion an und für sich einen Anteil an dieser Lungenerkrankung zu vindiciren. Bemerkenswerth ist, dass nachweisbar zuerst die linke Lunge ergriffen wurde.

Leider sind über die Pulsfrequenz keine so genauen und regelmässigen Beobachtungen angestellt als zur Beurtheilung des Einflusses der einseitigen Zerstörung des Vaguscentrums wünschenswerth gewesen wäre. So viel ist aber festgestellt, dass in der ersten Zeit der Beobachtung keine erhebliche Frequenzvermehrung, niemals Irregularität bestand. Später traten die übrigen, die Pulsfrequenz beeinflussenden Factoren, Fieber, Consumption zu sehr in den Vordergrund, um ein Urtheil zu gestatten.

Eines Symptoms ist noch zu gedenken, dessen Abhängigkeit von dem Oblongataherd kaum zu bezweifeln ist; ich meine den rotatorischen Nystagmus, der bei Seitwärtswendung des Blickes auftrat. Die pathologischen Erfahrungen beim Menschen erlauben zwar noch nicht eine bestimmte Beziehung des Symptoms auf die Läsion eines umschriebenen Abschnitts der Medulla oblongata. Indessen unterliegt es nach dem physiologischen Experiment keinem Zweifel, dass dieser Nystagmus jenem nach leichten Verletzungen des Corpus restiforme auftretenden analog sein muss. (S. Eckhard in Hermann's Handbuch der Physiologie Bd. II. Th. 2.)

In unserem Falle tangirt der Krankheitsherd in der That die innere Abtheilung des Corpus restiforme.

Es scheint mir nicht ohne Interesse, unseren Fall mit einem in mancher Beziehung sehr ähnlichen von Senator\*) zu vergleichen. In Senator's Fall handelte es sich um einen Erweichungsherd der linken Hälfte der Medulla oblongata, der durch Thrombose der linken Art. vertebralis und cerebellaris infer. bedingt war, in der Höhe des Calamus scriptorius das linke Corp. restiforme und den angrenzenden Theil des Keilstrangs, die aufsteigende Quintuswurzel, die Vaguswurzel und den motorischen Vaguskern einnahm. Die Höhenausdehnung war eine etwas geringere als in unserem Falle.

Die hervorstechenden klinischen Erscheinungen, apoplectiform auftretend, waren: Lähmung des Gaumens, Schlingbeschwerden, Veränderung der Stimme, gekreuzte Empfindungslähmung der linken Ge-

---

\*) Apoplectiforme Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung. Dieses Archiv XI. Bd. 1881.

sichts- und der rechten Körperhälfte, Schwindel, Neigung nach links zu fallen, gesteigerte Pulsfrequenz, Hunger- und Beklemmungsgefühl. Der Fall verlief in ca. 14 Tagen tödtlich durch putride Bronchitis und Pneumonie.

Aus der Vergleichung der von Senator gegebenen Zeichnung und den unserigen geht hervor, dass in S.'s Fall der Herd eine grössere Ausdehnung nach links hin hatte, wo er die Peripherie der Medulla oblongata erreichte, dagegen weniger weit nach Innen reichte und speciell die aufsteigende Wurzel des seitlichen gemischten Systems (das Respirationsbündel) und den hinteren Vaguskern verschonte. Die Anästhesie im Trigeminusgebiet war eine etwas stärker ausgeprägte (was mit der vollständigen Zerstörung der aufsteigenden Wurzel zusammenhängt).

Das Zahnfleisch und die Wangenschleimhaut waren wie in unserem Falle frei, dagegen die linke Zungenhälfte anästhetisch. Auch Senator's Fall spricht für die bei der Analyse unseres Befundes hervorgehobene Annahme einer Innervation der Mundhöhlenschleimhaut von höher entspringenden Quintuspartien.

Der Unterschied in der Empfindungsstörung spinaler Nerven in den beiden Fällen lässt sich ebenfalls durch die Verschiedenheit der Localität der Herde erklären: dort eine Betheiligung des grauen Hinterhorns bis zu den oberen Cervicalwurzeln herab, dem entsprechend Sensibilitätsstörungen in den obersten Cervicalnerven derselben Seite; hier Betheiligung der lateralen Partie der Medulla oblongata, der Kerne des Funiculus gracilis und cuneatus und Anästhesie der sämmtlichen Spinalnerven der rechten Seite.

In Senator's Fall bei Zerstörung des ganzen Querschnitts des Corp. restiforme Neigung nach links zu fallen, in unserem Falle bei Läsion nur kleiner Abschnitte des Corp. restiforme nur die Nystagmusbewegungen der Bulbi.

Die Störungen der Kehlkopffunctionen konnten in Senator's Fall nicht so genau geprüft werden als in dem unserigen; es scheint auch eine Stimmbandparese der betreffenden Seite vorhanden gewesen zu sein. In der genauen Feststellung des Kehlkopfbefundes, der Anästhesie der einen Kehlkopfhälfte verbunden mit der completen einseitigen Recurrenslähmung liegt aber meines Erachtens das wesentliche Interesse, das unser Fall bietet, und aus diesem Grunde haben wir ihn unter dem oben stehenden Titel mitgetheilt.

---

**Erklärung der Abbildungen. (Taf. V.)**

Fig. I. Unterer Abschnitt der Pyramidenkreuzung; Uebergangstheil zum Rückenmark.

Fig. II. Oberer Abschnitt der Pyramidenkreuzung.

Fig. III. Medulla oblongata etwas unterhalb des Calamus scriptorius.

Fig. IV. Grösste Ausdehnung des Vaguskerns.

Fig. V. Höhe des Acusticusaustritts.

T. R. Tuberculum Rolando, Substantia gelatinosa des Hinterhorns.

Fig. VIII., IX., X., XI., XII. Die entsprechenden Hirnnerven und deren Kerne.

Q. asc. Aufsteigende Quintuswurzel.

C. r. Corpus restiforme.

S. B. Solitäres Bündel.

V. H. Vorderhorn des Rückenmarks.

Py. Pyramide.

Die farbigen Partien bezeichnen die Ausdehnung des Herdes.

---