

## XI.

Aus der neuropathologischen Klinik der Königl. Universität zu Rom. (Vorstand Prof. G. Mingazzini.)

### Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der akuten apoplektiformen Bulbärparalyse.

Von

Dr. G. Baschieri-Salvadori,  
erstem Assistenten.

(Hierzu Tafel VI und 2 Textfiguren.)

Es ist eine allgemeine Anschauung der Autoren, dass die inneren Blutungen der Oblongata und der Brücke im grossen und ganzen ziemlich selten sind, und dass bei der Schnelligkeit, mit welcher hier der Tod eintritt, es in diesen Fällen schwer fällt, die der Bulbärparalyse eigene Symptomatologie zu beobachten. Angesichts dieser Erwägungen halte ich es für nicht uninteressant, einen in der Klinik der Nervenkrankheiten zu Rom beobachteten Fall von akuter, apoplektiformer Bulbärparalyse mitzuteilen, und dies um so mehr, als mich vor allem die Seltenheit des ätiologischen Momentes und dann der klinische sowie der besondere pathologisch-anatomische Verlauf dazu bestimmten.

**Anamnese:** Renzi E., 32 Jahre alt, verheiratet; Vater an Pneumonie gestorben; Mutter lebt und ist gesund. Patientin scheint keine anderen Krankheiten ausser den gewöhnlichen Kinderexanthemen und einigen Influenzaanfällen durchgemacht zu haben. Die Verwandten stellen Aborte und Lues in Abrede. Ebenso ist Alkoholmissbrauch sicherlich ausgeschlossen.

Vor zwölf Jahren (1899) heiratete sie und gebar 1900 das erste, gegenwärtig lebende, gesunde Kind. In der Folge starb der Mann im Alter von 45 Jahren an einer akuten Krankheit, welche die Verwandten nicht definieren können. Nach einiger Zeit ging sie eine zweite Ehe ein, machte eine neue Schwangerschaft durch, die normal verlief und gebar am Ende derselben, am 18. Oktober 1909, ein völlig gesundes Kind. Am 21. Oktober bemerkte man sehr leichte Temperatursteigerungen (37—37,2°). Dieselben wurden auf eine Stockung der Lochien zurückgeführt und verschwanden nach der Verabreichung einiger Ausspülungen. Am Vormittag des 26. Oktobers stieg das Fieber auf 37,5—38°. Bei einer in der von Prof. Pëstalozza (Rom) geleiteten Frauenklinik vorgenommenen gynäkologischen Untersuchung, zeigte sich beim Drucke auf das Corpus uteri ein Ausfluss einer rötlichen stark riechenden Flüssigkeit. Wenige Minuten nach der gynäkologischen Untersuchung (am 26. Oktober 1910

10 Uhr vorm.) verlangte Patientin, während sie augenscheinlich in vollkommener Euphorie auf dem Bette sass, ein wenig Wasser. Dasselbe wurde gebracht, doch wies sie es zurück, indem sie über plötzliches Unwohlsein klagte. Sie legte sich aufs Bett. Doch kaum hatte sie die Rückenlage eingenommen, wies sie eine absolute Immobilität der Gesichtsmuskeln und der der oberen wie der unteren Extremitäten auf. Die an sie gerichteten Fragen konnte sie nicht beantworten, nur stiess sie unartikulierte gutturate Laute, wie Klage-töne aus, während der lebhafte Blick das erhaltene Bewusstsein bekundete.

Bei den Ernährungsversuchen gewahrte man, dass die Schluckbewegungen vollständig unmöglich waren. In diesem Zustande tritt sie nach zwei Tagen, am Abend des 28. Oktobers 1909, in die neuropathologische Klinik ein.

Objektive Untersuchung (28. Oktober 1909). — Die Augenbewegung erscheint normal, sowohl bei der mono- wie bei der binokulären Untersuchung. Die Stirn ist rechts wie links gleichmäßig gut gefalten. Die Augenlidspalten sind auf beiden Seiten gleichmäßig geöffnet und der Lidschluss ist schwach aber vollständig. Die Nasenlippenspalten sind fast vollständig verstrichen, der Mund ist halb geöffnet, nicht gezerrt. Das Gesicht ist vollständig unbeweglich. In den vom Fazialis innervierten Muskeln ist keine Kontraktion wahrzunehmen. Einer jeden Atmungsbewegung entspricht eine leichte Erweiterung der Nasenlöcher. Die Lippen können nach jeder Richtung hin gezogen werden, ohne dass irgend ein Widerstand wahrzunehmen ist. Aufgefordert, mit den vom Facialis inf. innervierten Muskeln aktive Bewegungen auszuführen, gelingt es ihr nicht, trotz der Aufmerksamkeit und des Verständnisses der Aufforderung, die Lippen zum Küssen oder Pfeifen zu bringen; ebenso wenig gelingt es ihr, die Wangen aufzublasen, in einem Worte, irgend eine Bewegung zu machen.

Beim Versuche, den Mund der Patientin durch Herabdrücken des Unterkiefers zu öffnen, bemerkt man einen starken Widerstand, so dass es selbst mit einem metallenen Mundöffner nur gelingt, die Zähne  $1\frac{1}{2}$  cm weit zu öffnen (Fig. A).

Die Zunge liegt auf dem Mundboden und der Patientin gelingt es kaum, sie ein wenig über die untere Zahnreihe zu bringen; links befindet sich der Rand derselben zwischen den unteren und den oberen Mahlzähnen, deren Eindrücke sie trägt. Die Zunge kann aktiv nicht gestreckt werden, ebenso wenig kann sie irgend eine Bewegung in der Mundhöhle selbst ausführen. Der weiche Gaumen hängt herab und ist unbeweglich; der Atem durch die Nase ist frei. Beim Einführen von Flüssigkeit in den Mund bemerkt man, dass dieselbe nicht heruntergeschluckt wird, sondern an den Mundwinkeln wieder herausfließt. Patientin stösst beständig einen schwachen kläglichen Laut von normalem, nicht nasalem Tone aus, doch ist sie nicht im Stande, irgend ein Wort auszusprechen.

Alle passiven Bewegungen des Halses sind möglich und leisten keinen Widerstand. Es besteht keine Andeutung von aktiven Bewegungen.

Das obere rechte Glied liegt bewegungslos auf dem Bette, etwas entfernt vom Rumpfe, mit einer sehr leichten Beugung des Ellenbogens. Das linke zeigt sich mit etwas abduziertem Oberarm, halb auf den Oberarm gebeugtem Unterarm, der Rand in gerader Linie auf den Vorderarm und halbgebeugten

Fingern. Fibrilläre Zuckungen oder Zittern bestehen in diesem Gliede nicht. In Bezug auf den Trophismus nimmt man nichts Abnormes wahr. Die passiven Bewegungen sind alle möglich, doch bemerkt man eine leichte Steigerung des Widerstandes bei den Streckbewegungen, eine Widerstandssteigerung, die rechts etwas stärker ist. Bezüglich der aktiven Bewegungen dieser Glieder bemerkt

Fig. A.



Photogramm der Kranken, um den Trismus zu zeigen, der nur durch Anlegen eines Dilatators zwischen der oberen und unteren Zahnrreihe überwunden werden konnte. Die Finger des Beobachters ziehen die oberen Augenlider nach oben, um zu zeigen, dass der Augapfel rechts Neigung zeigt, etwas nach oben und aussen zu steigen.

man, wie die Kranke nur im Stande ist, einige leichte Supinations- und Pronationsbewegungen auszuführen. Sie kann keine aktive Elevations-, Abdunktions- und Adduktionsbewegung des Oberarmes, keine Beugung oder Streckung des Vorarmes, der Hand und der Finger ausführen.

Die unteren Glieder liegen auf dem Bette ausgestreckt, die Füsse hängen ein wenig; der rechte Fuss zeigt sich ein wenig nach innen rotiert. Zittern

sowie fibrilläre Zuckungen sind nicht wahrnehmbar. Haut- und Muskel-trophismus normal.

Die passiven Bewegungen bieten in den verschiedenen Abschnitten des Gliedes einen geringen Widerstand. Die Kranke ist nicht im Stande, irgend eine aktive Bewegung auszuführen. Kotabgang besteht nicht, doch besteht eine Harninkontinenz — die Blase ist leer.

Die Pupillen sind von gleicher mittlerer Grösse, Reaktion auf Licht, Akkommodation und Konvergenz normal. Hornhautreflex schwach. Des Trismus wegen gelingt es nicht, den Masseterreflex hervorzurufen. Das Hennebergersche Symptom fehlt.

Die oberen Sehnenreflexe (tricipitalen, bicipitalen und radialen) sind lebhaft und mehr rechts als links. Handklonus besteht nicht. Patellarreflexe sind auf beiden Seiten sehr schwach, rechts schwerer hervorzurufen; Achillesreflexe fehlen. Die Plantarreflexe sind sehr lebhaft und zeigen sich in Form von Zurückziehen des ganzen unteren Gliedes. Die epigastrischen und die Bauchreflexe fehlen.

Eine vollständige Untersuchung der verschiedenen Sensibilitätsformen ist nicht durchführbar, da die Kranke die Fragen zu beantworten nicht im Stande ist. Man kann nur behaupten, dass das Schmerzgefühl erhalten zu sein scheint, dass aber eine gewisse Verspätung in der Wahrnehmung besteht.

Eine genaue Untersuchung des Visus und des Gehörs anzugeben ist nicht möglich, jedoch kann man behaupten, dass keine groben Störungen bestehen, vom Geschmack und Geruch kann man nicht das Gleiche behaupten, da die Möglichkeit irgend welcher Kontrolle fehlt. Der Augenhintergrund ist normal.

Die am Facialis angestellte elektrische Untersuchung, sowie die an verschiedenen Muskeln vorgenommene ergibt als Resultat, dass die galvanische wie faradische Erregbarkeit in einigen Muskeln leicht herabgesetzt ist.

Faradische Erregbarkeit. — (Du Bois-Reymonds Apparat.)

Nerv und Muskel M. Z.	links	rechts
	mm	mm
Nervus facialis . . . . .	40	50
Extensor digitorum communis manus . . . . .	100	100
Flexor digitorum communis manus . . . . .	100	100
Quadriceps extensor cruris . . . . .	60	40

Galvanische Erregbarkeit.

Nerv und Muskel M. Z.	links	rechts
	M.A.	M.A.
Nervus facialis . . . . .	3,5	3,5
Extensor digitorum communis manus . . . . .	1,5	2
Flexor digitorum communis manus . . . . .	2,2	2
Quadriceps extensor cruris . . . . .	6	9
Zunge (äusserer Rand) . . . . .	3,5	3,5

Die Untersuchung der anderen Organe gibt das Folgende: Skelettbau regelmässig. Fettpolster gering. Lymphdrüsenapparate normal. Temperatur 38,2, Puls 58, Atmung 30. Bezuglich der Brustorgane beobachtet man eine leichte Herabsetzung des Schalles an der Basis der linken Lunge, die Auskultation weist leichtes Bronchialatmen und Knisterrasseln in der gedämpften Zone auf. Herztöne deutlich, Spaltenstoss im V. Zwischenrippenraum. Leber und Milz befinden sich in normalen Grenzen. Unterleib weder geschwollen noch schmerhaft.

Bezuglich der Genitalien beobachtet man geringe übelriechende Sekretion. Harn trübe, intensive saure Reaktion. Farbe dunkelgelb. Anwesenheit von Eiweiss; kein Zucker, zahlreiche Chloride, Phosphate und Sulfate normal.

Nach den Versuchen zu urteilen, welche die Patientin macht, auf die Aufforderungen zu antworten, sowie der Lebhaftigkeit und der Mobilität des Blickes nach, ist jede Störung der Aufmerksamkeit und der Perzeption auszuschliessen.

Status am 29. Oktober, 9 Uhr. — Temperatur 40, Puls 112. Patientin lässt Fäzes und Harn abgehen.

Status am 30. Oktober, 6 Uhr. — Temperatur 40,5, Puls 120, Atmung 60 vom Typus der Brustatmung. Inspiratorische Einziehung des Epigastriums. Bei der neurologischen Untersuchung wurden neben dem, was wir schon bei der vorigen Untersuchung wahrgenommen, leichte transversale nystagmiforme Zuckungen beim Versuch der Rotation der Augäpfel nach innen, rechter Augapfel nach aussen und nach oben abgewichen. Beiderseits vollständige Paraplegie, Patellarreflexe aufgehoben, idiomuskuläre Reizbarkeit, die Schmerzempfindlichkeit scheint seit dem Tage vorher herabgesetzt.

Status am 30. Oktober, 12 Uhr nachts. Temperatur 40,6, rhythmischer Puls 140, Atmung 60, status quo ante in neurologischer Hinsicht.

Status am 31. Oktober, 9 Uhr vorm. Temperatur 38,8, Puls 200, Atmung 68. Puls leer, sehr klein.

Divergierender Strabismus auf beiden Seiten, obere Sehnenreflexe aufgehoben, Pupillen gleich. Die Pupillen reagieren träge auf Licht und schwanken bezüglich der Grösse; die Schwankung fällt mit den Atmungsbewegungen zusammen (sie ziehen sich bei jeder Inspiration zusammen). Schmerzreaktion fehlt.

Status am 31. Oktober. Exitus.

Sofort nach dem Tode wurde die Lumbalpunktion vorgenommen. Kaum in die Wirbelhöhle eingedrungen, erhielt man durch Aufsaugen den Austritt einer trüben stark blutigen Flüssigkeit. Sodann begann die Flüssigkeit spontan mit ziemlichem Druck herauszufließen; doch war sie stets blutig. Dann wurde sie weniger rot, fast klar, um hierauf wieder stark blutig zu werden. Die ganze Flüssigkeit wurde in 4 Röhrchen von je 15 ccm aufgefangen. Die Flüssigkeit des 1., 2. und 4. Röhrchens, d. h. die blutreichere, hat schnell koaguliert. Mit der des 3. Röhrchens war es möglich, chemische und mikroskopische Untersuchungen anzustellen. Die chemische und mikroskopische Reaktion gibt das Folgende: Globulinreaktion (Nonne) negativ. Starke Eiweisszunahme (Linie 8 des Nisslschen Röhrchens) und Anwesenheit eines feinen

Netzes mit Neigung zur Maximalgerinnung. Zahlreiche Lymphozyten und Leukozyten. Grosse polynukleäre Leukozyten, einige zerfallen und in granulärer Entartung, rote Blutkörperchen, welche die normale Form nicht behalten.

Sektion 24 Stunden nach dem Tode. Beim Oeffnen des Rückenmarkskanals bemerkt man in den epiduralen Räumen zahlreiche Gerinnsel, die besonders das obere Drittel desselben einnehmen.

Die Dura im Lumbal- und Dorsalsegment des Markes ist nicht verdickt, hingegen erscheint sie dem Halsmarke entsprechend und ganz besonders auf der rechten und hinteren Seite, verdickt, gerötet und hyperämisch. Bei Oeffnung des Duralraumes nimmt man eine ziemliche Menge Blut wahr, die Gefässer erscheinen injiziert; die Art. meningea media, sowie ihre verschiedenen Zweige sind mit Blut angefüllt. Die Pia spinalis ist auf ihrer ganzen Ausdehnung durchsichtig, dem Hinterhauptlappen entsprechend zeigt sie sich hingegen leicht ödematos. Die Granulationes arachnoidales sind wenig entwickelt.

Nach einem horizontalen Schnitt durch die Hemisphären bemerkt man, dass die graue Substanz viel intensiver gefärbt ist und dass aus der Oeffnung der Gefässchen der weissen Substanz flüssiges Blut in grosser Menge herausfliesst. Die Gehirnhöhlen sind normal. Nach Ausführung einiger Frontalschnitte durch den Hirnstamm bemerkt man bezüglich der grauen Rindensubstanz nur, dass sie nicht dieselbe rötliche Färbung aufweist. An der Basis des linken Putamens zeigen sich drei lakunäre Herde.

Auf einem Frontalschnitte, entsprechend dem vorderen Ende der Brücke links, erscheint die ganze Substanz der Pars pyramidalis in eine rötlich gefärbte breiige Masse umgewandelt (Fig. B). Die rechte Hälfte ist wohl weich, bewahrt aber die normale Farbe. Der untere Teil der Pars pyramidalis pontis zeigt ein gelblich-rötliches Aussehen. Im tegmentalnen Teile der Pars erscheint die Hirnmasse siebförmig und hart und aus den Oeffnungen quellen Bluttröpfchen heraus.

Die in der Oblongata und im oberen Teile des Rückenmarkes ausgeführten Querschnitte weisen makroskopisch nichts Anormales auf.

Das Herz ist gesund, etwa sektastisch; die Herzkappen intakt. Bezüglich der rechten Lunge findet man Pleuritis fibrinopurulenta, Bronchopneumonie, von der unteren Hälfte des oberen Lappens und dem oberen Teile des Mittellappens konfluierend; gangränöse Erweichung der Basis der rechten Lunge entsprechend,

Linke Lunge normal. Leber und Milz normal. Ebenfalls normal zeigt sich der Magendarmtrakt. Akute parenchymatöse Nephritis. Der Uterus misst 15 cm in der Länge und ist von einer septischen fibrino-purulenten Endometritis befallen.

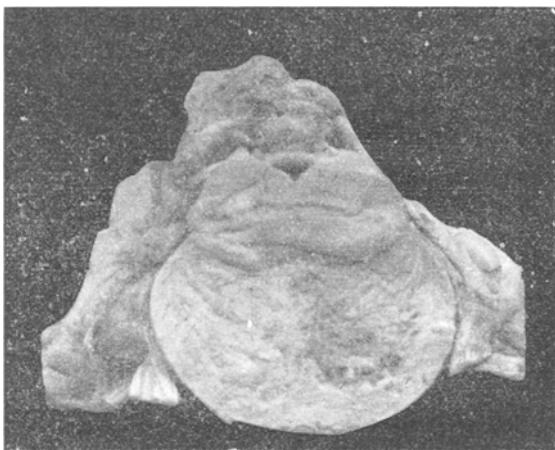
Was die mikroskopische Untersuchung der Brücke und der Oblongata betrifft, so wandte ich die Färbung mit Toluidinblau und die Pal-Weigertsche Methode an. Bei einem im Niveau des oberen Teiles der Brücke ausgeführten Frontalschnitte wurden zahlreiche hämorrhagische Herde wahrgenommen, die fast ausschliesslich die Pars pyramidalis links, und ganz besonders der Mittellinie zu, einnehmen (Taf. VI Fig. 1 und 2). Was die hämorrhagischen Herde

anbetrifft, so gelingt es bisweilen nicht, das Gefäss festzustellen, von dem sie ihren Ursprung herleiten (Taf. VI Fig. 3), bisweilen hingegen erscheinen die Gefässerweitert, strotzend und voller roter Blutkörperchen mit einer augenscheinlichen Kontinuitätsunterbrechung der Gefässwandung, um welche herum zahlreiche rote Blutkörperchen liegen (Taf. VI Fig. 4); an anderen Stellen hingegen bemerkt man Blutungen um blutleere Gefässer mit intakter Wandung herum

R

Fig. B.

L



Photogramm eines Querschnittes der Brücke am Niveau des mittleren Teiles. R = rechts, L = links. Der Pyramide teil der Brücke ist von zahlreichen Blutungen eingenommen, die viel zahlreicher im mittleren als im lateralen Teile sind.

(Taf. VI Fig. 5). Das Verhältnis der Leukozyten scheint nicht verändert. Nirgends findet man perivasale Leukozyteninfiltration oder Endothelwucherungen. Die Nervenzellen (des Brückengrau) weisen im allgemeinen keine wahrnehmbaren Veränderungen auf, hier und da jedoch bemerkt man einige, deren Zytplasma teilweise verschwunden ist, so dass der Kern exzentrisch erscheint; ferner weist das Zytplasma selbst wenig scharfe Umrisse auf (Taf. VI Fig. 6). Sowohl die Glia, wie die Nervenfasern weisen keine Veränderung auf, nur an den die Hämmorrhagien umgebenden Punkten erscheinen die letzteren etwas rarifiziert. Das ependymale Epithel bildet eine einzige ununterbrochene Schicht.

Die Hirnhautgefäße erscheinen strotzend voll von Blut, ohne dass ein perivasales Exsudat wahrnehmbar wäre.

Die im distalen Teile der Brücke wahrgenommenen Veränderungen nehmen schnell ab, je mehr man sich der Oblongata nähert und zwar so, dass bei einem am Niveau des distalen Drittels der Oliva inferior die Gefässer erweitert und strotzend voll erscheinen, jedoch ohne eine Spur von Blutungen.

Das Rückenmark zeigt sich normal in seinen verschiedenen Abschnitten.

**Epikrise.** Die Krankengeschichte sowie den pathologisch-anatomischen Befund zusammenfassend, handelt es sich also in unserem Falle um eine junge Frau, die im dritten Tage des Wochenbetts zu fiebern begann; am vierten plötzlich einen bulbären Symptomenkomplex (schwere Anarthrie, Dysphagie, Fazialislähmung auf beiden Seiten und Tetraplegie) bekam. Exitus am vierten Tage durch Ictus und unter Erscheinungen einer respiratorischen Lähmung.

Bei der Sektion zeigten sich neben einer septischen Endometritis und einer Bronchopneumonie gangränöse Herde, akute Nephritis, Blutextravasate im Subduralraum und kleine, multiple Blutungen in der linken Hälfte der Brücke.

Ich unterlasse, den Nachweis zu bringen, wie die am Sektionstisch wahrgenommenen Verletzungen deutlich das intra vitam an der Patientin beobachtete klinische Bild erklären; ein Bild, das wiederum infolge der besonderen charakteristischen Merkmale zur Diagnose einer Brückenverletzung direkt führen sollte. Die Punkte, auf die ich besonders die Aufmerksamkeit lenken möchte, sind nicht nur die Aetiologie, sondern vor allem einige Besonderheiten des Verlaufs und der Symptomatologie wie auch die Pathogenese der Krankheit.

Bekanntlich nimmt in der Aetiologie der Bulbärparalyse die Arteriosklerose die erste Stelle ein, die an und für sich Erweichungen und Blutungen bedingen kann, die sich in der Bulbo-Brückengegend entwickeln. Eine andere Ursache der akuten Bulbärparalyse, die auch mit einer gewissen Häufigkeit beobachtet worden ist, wird durch Traumen in der Hinterhauptgegend dargestellt [Oppenheim (1)]. Unter den selteneren Ursachen verdienen erwähnt zu werden die Geschwülste der Oblongata und unter diesen besonders jene, die während des Lebens des Patienten nicht nur keine charakteristischen Symptome boten, sondern nicht einmal ein allgemeines Zeichen der Geschwulst gegeben haben [Wilks (2)]. Eine andere Ursache, die bisweilen die Symptomatologie der akuten Bulbärparalyse verursachen kann, ist die Lues; und ganz besonders die endoarteritischen Prozesse (Thrombosene) der Art. basilaris (Joffroy et Létienne [5]). Im vorliegenden Falle hingegen konnte man irgendeine der oben erwähnten Ursachen ausschliessen; die Arteriosklerose konnte nicht in Betracht kommen, und zwar sowohl der Jugend der Patientin wegen, wie auch wegen des Mangels irgendeiner Erscheinung von Seiten des Herzens und der Gefäße, welche die Vermutung hätte aufkommen lassen. Ebenso waren Trauma, Lues, Tumor auszuschliessen. In unserem Falle wird das einzige Element, dem man eine wirklich ätiologische Bedeutung zuschreiben kann, durch das Wochenbett, und zwar durch die beginnende puerperale, septische Endometritis dargestellt. In der Pathogenese

werden wir später sehen, wie und auf welchem Wege jene beobachtete septische Endometritis das Krankheitsbild bei der Patientin hat hervorufen können.

Bezüglich der Symptomatologie kann unser Fall als ein durchaus typischer betrachtet werden, da, mit Ausnahme einiger Einzelheiten, die ich später aufführen werde, er fast vollständig in den Rahmen der akuten Bulbärparalyse passt. Es fehlen in der Tat in unserem Falle Vorläufersymptome, wie Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Ohrensausen, doch muss der Grund dieses Fehlens in der besonderen Aetiologie der in Frage stehenden Form gesucht werden, denn es ist bekannt, dass die erwähnten Symptome Vorläufer der Arteriosklerose sind, die bei unserer Patientin vollständig in Abrede gestellt werden musste. Das Auftreten des Symptomenkomplexes der Krankheit war also ein plötzliches und, wie dies meistens der Fall ist, ohne Bewusstseinsverlust. In der Tat ist Allbutt der Meinung, dass das Erhaltenbleiben des Bewusstseins bei der akuten Bulbärparalyse eher ein Zeichen des Vorhandenseins von Erweichungen als von Blutungen in der Bulbo-Brückengegend darstellt; ja er schreibt der Erscheinung die Bedeutung eines wahren Unterscheidungsmerkmals zu zwischen Erweichung und Blutung. Dass diese Behauptung zu allgemein ist, beweist der vorliegende Fall, in welchem trotz kleiner, im Pons zahlreicher Blutungen das Bewusstsein des Kranken vollständig intakt bleibt. Ausserdem bestand in unserem Falle nicht eine Lähmung sämtlicher mimischer Muskeln; in der Tat, die welche vom *Facialis superior* innerviert waren, konnten alle Bewegungen ausführen, und dies mit einer ziemlichen Kraft. Dies bedeutet, dass die Dissoziation der Lähmung der beiden *Faciales* (*Sup. atque inf.*) auch stattfinden kann, wenn die Verletzung, welche die Ursache ist, ihren Sitz in der Brücke hat. Was den Trismus betrifft, dem Joffroy (7) als Symptom der akuten apoplektiformen Bulbärparalyse eine so grosse Bedeutung zuschreibt, so war derselbe bei unserer Kranken anfangs sehr ausgeprägt, verlor sich aber nach und nach.

Ausserdem bemerkte man, wie in den meisten der Fälle, eine vollständige Tetraplegie; jedoch war die Lähmung nicht von Reflexsteigerung begleitet; da die Patellarreflexe, und ganz besonders rechts, anfangs schwach waren, um zuletzt vollständig zu verschwinden.

Im Bereich des VI. Paars, rechts, bemerkte man am dritten Tage der Krankheit eine Parese, was durch das Vorhandensein der sich in der Nähe der Wurzelfasern befindlichen Blutungen erklärt. Bezüglich des Trigeminus wurde nichts wahrgenommen, und dies wird durch den pathologisch-anatomischen Befund erklärt. Aus den Untersuchungen der Fälle Turners (8) und Senators (9) geht hervor, dass auf dem

Verteilungsgebiete des Trigeminus eine Analgesie auftritt, nur wenn im Sitze der Radix ascendens trigemini, in der Nähe des Tuberc. Rolandi eine Läsion besteht.

Die Dysphagie bei unserer Kranken war das Symptom, welches unmittelbar nach dem Iktus auftrat; doch kam es nie zu einer vollständigen Schlucklähmung, eine Tatsache, die nach Allbutt (6) in der Tat nur ein charakteristisches Merkmal der Läsionen der Oblongata wäre. Ferner muss noch hervorgehoben werden, dass bei unserer Kranken eine vollständige Anarthrie bestand, was sich mit der Tatsache deckt, dass die (vermuteten) Bahnen der Sprachartikulation (Lemniscus medialis) in der Nähe von zahlreichen Blutungen lagen. Die Tatsache, dass eine ausschliesslich auf die linke Hälfte der Brücke lokalisierte Verletzung bei unserer Kranken auf beiden Seiten gleich heftige bilaterale Symptome hervorgerufen, darf uns nicht wundern, wenn man an die Nähe der beiden Pyramidenbahnen zueinander im Pons denkt, eine Nähe, die, eine Diaschisis angenommen, eine logische Erklärung der Erscheinung zu geben imstande ist.

Eine andere von den Autoren bei der akuten Bulbärparalyse beobachtete Tatsache ist die Frequenz des Pulses (Allbutt, Oppenheim). In unserem Falle hingegen hielt sich der Puls mehrere Stunden nach dem Iktus auf 58, um dann allmäglich an Frequenz zuzunehmen, wie die Temperatur stieg und die Kollapserscheinungen auftraten.

In den beiden ersten Tagen der Krankheit zeigte sich bei unserer Patientin eine Neigung zum Zwangssweinen, was leicht erklärlich ist, wenn man bedenkt, dass die Leitungsbahnen des Fazialiskernes ganz bestimmt gereizt sein mussten. Die Sialorrhöe, welche die Autoren behaupten sehr häufig gefunden zu haben, war in unserem Falle sehr leicht am ersten Tage, das Rachenrasseln, das fast sofort nach dem Iktus auftrat, ist höchstwahrscheinlich eher auf eine Ansammlung von Speichel in der Mundhöhle, als auf eine wirkliche Vermehrung der Speichelsekretion zurückzuführen.

Die Untersuchung des Harns wies bei unserer Patientin Anwesenheit von Eiweiss auf, eine Tatsache, die von den Autoren selten beobachtet wurde, die aber logischerweise in unserem Fall auf den Zustand einer Allgemeininfektion zurückzuführen ist, wie übrigens der pathologisch-anatomische Befund der Niere beweist. Hier fehlte im Harn Zucker, was mit den Resultaten der physiologischen Versuche übereinstimmt, wenn man sich erinnert, dass die Blutungen den Boden des IV. Ventrikels verschont hatten.

Schreiten wir jetzt zur Pathogenese. Bei der Erörterung der verschiedenen Ursachen, welche die akute Bulbärparalyse hervorrufen

können, war schon hervorgehoben, wie bei unserer Patientin die sich während des Wochenbettes entwickelnde Endometritis als einziger ätiologischer Faktor der Bulbärblutungen anzusehen ist. Aus dem pathologisch-anatomischen Befunde geht ferner hervor, dass die hauptsächlichsten wahrgenommenen Tatsachen außer der Endometritis die Gangrän der linken Lungenbasis und die Bronchopneumonie, endlich die multiplen Blutungen der Brücke waren.

Die erste zur Lösung des Themas notwendige Frage ist: bestand, und wenn, in welcher Art, ein chronologischer Zusammenhang in diesen Lokalisierungen. Dieser Zusammenhang ergibt sich aus der Symptomatologie, und tatsächlich wies die Patientin zuerst die Zeichen der Endometritis auf, dieser folgte die Lokalisierung an der Basis der rechten Lunge, zu deren Erklärung es genügt, dass ein septischer Embolus sich aus den Uterusvenen herauslöst. Von dieser ersten Lungenstation ging fast unmittelbar die Symptomatologie aus, welche beweist, dass eine Zerstörung der Brücke entstanden war infolge eines embolischen Prozesses. Die Bronchopneumonie ist also der zuletzt hinzutretene Faktor infolge der Bulbärparalyse. Den Beweis, dass auf diese Weise und nicht anders sich die Krankheitsscheinungen, welche bei unserer Kranken auftraten, sich folgten, geben folgende Tatsachen:

1. Die Patientin begann zu fiebern drei Tage nach der Geburt (Beginn der Endometritis).
2. Die Temperatur stieg allmählich bis zu einem Punkte, der die Aerzte veranlasst, die Kranke nicht zu entlassen.
3. Bei einer Untersuchung der Brust, welche an der Patientin wenige Stunden nach dem Iktus vorgenommen (d. h. als noch die genügende Zeit zur Entwicklung der Bronchopneumonie ab ingestis fehlte), ergab sich eine gedämpfte Zone an der Basis rechts, Bronchialgeräusch und Knisterrasseln. Nun war früher hervorgehoben, dass die Symptome, welche die Lungengangrän an der rechten Lungenbasis hervorgerufen haben, vor dem Iktus begonnen haben. Folglich scheint keine Annahme wahrscheinlicher als die eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Lungenaffektion und embolischer Affektion in der Brücke. Ich erinnere hier an den Fall Eisenlohrs (3), in welchem die Erscheinungen der akuten Bulbärparalyse nach einem Empyem auftraten, sowie an den Fall Chassels (4), in welchem der bulbäre Symptomenkomplex im Verlaufe einer Osteomyelitis auftrat. Es ist freilich wahr, dass in den beiden erwähnten Fällen der pathologisch-anatomische Befund zeigte, wie die Veränderung der Medulla oblongata den Charakter eines Abszesses bot, eine Tatsache, die in meinem Falle nicht wahrgenommen wurde, und zwar weder bei der makroskopischen noch bei der mikroskopischen Untersuchung. Der in unserem Falle erhobene

mikroskopische Befund erlaubt uns, den Hirnprozess auszuschliessen, da irgendein Zeichen der leukozytären Infiltration in die Gewebe oder in die Gefäßhüllen fehlt und die Zahl der Leukozyten sich sowohl im ausgetretenen Blute wie in dem noch in den Gefässen angesammelten in normalen Verhältnissen hält. Folglich handelt es sich um einen Fall von akuter Bulbärparalyse, hervorgerufen durch multiple Brückenblutungen, die höchstwahrscheinlich auf eine septische, aus der Lunge stammende Embolie zurückzuführen ist. Die Lunge war ihrerseits von einem Krankheitsprozesse befallen, deren Ursprung in einer (puerperalen) Endometritis zu suchen war.

---

### Literaturverzeichnis.

1. Oppenheim, Trattato delle malattie del sistema nervoso. Ital. Uebersetzung. Società editr. libraria. 1905.
  2. Wilks, Diseases of nervous system. 1878. S. 159.
  3. Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschrift. 1892. Nr. 6. S. 111.
  4. Chassel, Wiener med. Wochenschrift. 1892.
  5. Joffroy et Létiennne, Contribution à l'étude de la Syphilis cérébrale-Hémorragie gommeuse et trombose du tronc basilaire. Arch. de méd. exp. 1891. p. 416.
  6. Allbutt, Malattie del sistema nervoso. Ital. Uebersetzung. Unione tip editrice. 1908.
  7. Joffroy (zitiert bei Allbutt).
  8. Turner, Brain, 1895. Bd. 18.
  9. Senator, Arch. f. Psych. Bd. 11. S. 713.
- 

### Erklärung der Abbildungen (Tafel VI).

Fig. 1. Frontalschnitt des hinteren Teiles der Brücke. Vergrösserung: 6 Durchmesser Lupe. Hä = zahlreiche Blutungen, die fast ausschliesslich die Pyramidenbündel einnehmen. Dieselben sind besonders dicht im mittleren Teile.

Fig. 2. Segmente eines Teiles der Pyramidensubstanz der Brücke (entspricht der vorigen Abbildung)-Toluidinblaufärbung, um die Lage der Blutungen besser hervorzuheben (Mikrosk. Zeiss, Ok. 3 Ob. 3).

Fig. 3. Blutungsberd bei starker Vergrösserung (Zeiss, Ok. 3 Ob. 7). Er nimmt die Nervensubstanz ein und infiltriert dieselbe, ohne von irgend einer Gefäßwand oder einem Gefässraume begrenzt zu sein. Der Herd entspricht einer der durch he bezeichneten Blutungen der vorigen Abbildungen.

Fig. 4. Querschnitt eines erweiterten und mit Blutzellen und Leukozyten strotzend ausgefüllten Gewebes. Hä = Blutungsherde, die sich um das Gefäß herum befinden, dessen Wand (W) in ihrem ganzen Umfange intakt ist (Zeiss, Ob. 5 Ok. 3.)

Fig. 5. Sektion eines Gefäßes (G) aus der Fig. 1, um zu zeigen, dass um die Gefässwand herum keine Kleinzelleninfiltration, sondern nur Blutungen (Hä) bestehen (Zeiss, Ob. 7 Ok. 3.).

Fig. 6. Toluidinblaufärbung. Einige Nervenzellen (Nz) der Substantia grisea pontis, deren Protoplasma teilweise verschwunden ist, so dass der Kern exzentrisch erscheint, ferner weist das Protoplasma selbst wenig scharfe Umrisse auf. Gz = Gliazellen (Zeiss, Ob. 7 Ok. 4).

---