

(Aus der Ohren-, Nasen-, Halsabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien  
[Vorstand: weil. Prof. Dr. G. Alexander †].)

## Über die Kombination von zentral bedingten Erkrankungen des Nervus labyrinthicus und des Nervus recurrens.

Von

Priv.-Doz. Dr. Hans Brunner.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Juni 1932.)

Die verschiedenen Syndrome, die als charakteristisch für Erkrankungen der Medulla oblongata beschrieben wurden (vgl. *Collet, Doering*), sind nicht nur für den Neurologen, sondern auch für den Oto-Laryngologen von Interesse, da in der Mehrzahl dieser Syndrome die Lähmung der Rachen-Kehlkopfmuskulatur eine wesentliche Rolle spielt. Ich erinnere nur an das Syndrom *d'Avellis* (wechselständige Hemiplegie, Lähmung des Stimmbandes und des Gaumensegels), an das Syndrom von *Jackson* (wechselständige Hemiplegie mit Hypoglossuslähmung) und an das Syndrom von *Schmidt* (halbseitige Lähmung des Accessorius, Vagus, Glossopharyngeus und Hypoglossus mit gegenständiger Extremitätenlähmung). Es ist auffallend, daß bei allen diesen Syndromen die Symptome von seiten des Nervus labyrinthicus gar keine Rolle spielen, obwohl wir über diese vor allem durch die Arbeiten von *Leidler* genau informiert sind und obwohl die in der dorso-lateralen Ecke der Oblongata gelegenen Kerne dieses Nerven durch die verschiedensten Erkrankungen des Hirnstammes affiziert werden können. Nur in dem als Syndrome *de Wallenberg* (Verschluß der Arteria cerebellaris posterior inferior) und als Syndrome *de Babinski-Nageotte* (Thrombose der Arteria basilaris mit multiplen Erweichungen im Hirnstamme) bezeichneten Symptomenkomplexen spielen neben den Symptomen von seiten des Pharynx und Larynx labyrinthäre Symptome (Schwindel, Lateropulsion, Nystagmus) eine Rolle.

Nun habe ich vor etwa 12 Jahren darauf hingewiesen, daß sich bei ganz verschiedenen, in der dorso-lateralen Ecke der Oblongata gelegenen Krankheiten vor allem zwei Symptome finden, die bei ihrem gemeinsamen Vorkommen stets die Aufmerksamkeit auf diese Gegend lenken müssen; die Recurrenslähmung und der spontane Nystagmus zur Seite der Recurrenslähmung oder nach beiden Seiten mit Überwiegen

der kranken Seite. Ich konnte schon damals zeigen, daß die Kenntnis dieses Syndromes aus mehreren Gründen von praktischem Interesse ist: Erstens kann es auf diese Weise häufig gelingen, unklare Fälle der richtigen Diagnose zuzuführen. Ich denke hier vor allem an die gar nicht seltenen Fälle von ätiologisch unklarer, einseitiger Recurrenslähmung, die schließlich unter der Diagnose „Neuritis des Nervus recurrens“ lange Zeit hindurch faradisiert werden, bis eine zufällige Untersuchung des Ohres die wahre Sachlage zumindest vermuten läßt. Zweitens ist die Kenntnis dieses Syndromes deshalb von Bedeutung, weil es nicht immer mit deutlichen subjektiven Erscheinungen verbunden sein muß. Wir wissen ja, daß hemibulbäre Erkrankungen, die hier und da einen ganz enormen Nystagmus auslösen, wohl immer auch labyrinthären Schwindel erzeugen, daß aber dieser Schwindel oft nur eine ganz geringe Intensität zeigt und vom Patienten dann nur auf ausdrückliches Befragen angegeben wird. Das Gleiche gilt von der einseitigen Recurrenslähmung, die wohl immer Heiserkeit erzeugt, ohne daß aber weniger empfindliche Patienten durch diese Heiserkeit besonders gestört würden. Wir dürfen also selbst bei sehr deutlicher Ausbildung dieser beiden Symptome nicht immer entsprechend intensive subjektive Symptome erwarten. Drittens ist die Kenntnis dieses Syndroms von Bedeutung, weil es für eine der häufigsten Erkrankungen des Hirnstammes, die multiple Sklerose, *nicht* charakteristisch ist. Wohl gehört der spontane Nystagmus (geringen oder mäßigen Grades) zu den kardinalen Symptomen dieser Erkrankung, nicht aber die persistente Recurrenslähmung, die nur in Ausnahmefällen anzutreffen ist (*Chiari, Rethi, Freystadt*). Ich selbst konnte in einem Falle von sicherer multipler Sklerose die vorhandene Recurrenslähmung auf eine substernale Struma zurückführen. Nur *Fremel* hat in einem Falle von wahrscheinlicher multipler Sklerose unser Syndrom gefunden, doch läßt sich über diesen Fall ein abschließendes Urteil nicht fällen, da ein Bericht über den weiteren Verlauf dieses Falles fehlt.

Es ergibt sich also, daß das geschilderte Syndrom für den Oto-Laryngologen aus vielen Gründen von Interesse ist. Es ist aber auch für den Neurologen deshalb von Bedeutung, weil seine Feststellung die genaue Untersuchung des Larynx erfordert. Dieser Punkt ist wichtig. Denn es geht aus der neurologischen Literatur hervor, daß man sich bei der Untersuchung bulbärer Erkrankungen noch häufig mit einer oberflächlichen Besichtigung der Rachengebilde begnügt, wodurch z. B. die Fälle von vasculären Erkrankungen der Oblongata sehr viel an Wert verlieren. Ausdrücklich muß aber hier hervorgehoben werden, daß die Auffindung unseres Syndromes nur als *Wegweiser zur Diagnose* betrachtet werden kann, daß aber natürlich die Diagnose selbst erst aus einer genauen neurologischen Untersuchung hervorgeht.

Nach Erscheinen meiner Arbeit wurde eine Reihe von Fällen bekanntgegeben, in denen das zitierte Syndrom die Stellung der Diagnose

erleichtert hat. Ich verweise hier auf die Fälle von *Pollack, Stein, Cohn, Sternberg, Ottoni de Redenze, André-Thomas et Kudelski, Roger, Siméon et Coulange*. In diesen Fällen handelte es sich am häufigsten um Syringobulbien (*Fremel, Pollack, Cohn, Ottoni de Rezende, André-Thomas et Kudelski*). In den Fällen von *Fremel* und *Sternberg* lag eine Enzephalitis, im Falle von *C. Stein* wahrscheinlich eine mit Lues kombinierte Syringobulbie und im zweiten Falle von *Cohn* lag wahrscheinlich ein Akusticustumor vor. Damit sind aber durchaus nicht alle Erkrankungen aufgezählt, die das in Rede stehende Syndrom auslösen können, da noch eine der wichtigsten, hierher gehörenden Erkrankungen, nämlich die Thrombose der Arteria cerebelli posterior inferior, fehlt. Bekanntlich hat *Wallenberg* schon im Jahre 1895 unter den Symptomen seines Falles auch die Stimmbandlähmung und den spontanen Nystagmus erwähnt. Seine Beobachtung wurde später vielfach bestätigt. Wir kommen also zu dem Schlusse, daß sich das in Rede stehende Syndrom vor allem bei der Syringobulbie, bei der akuten Bulbärparalyse und bei der Encephalitis der Oblongata findet. Wir sehen dabei ab von den immerhin seltenen Tumoren der Medulla oblongata (vgl. den Fall von *Fremel*) und von dem Vorkommen unseres Syndromes bei Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Wir sind berechtigt, dies zu tun, weil bei den letzterwähnten Tumoren ein intensiver Spontannystagmus nicht zur Regel gehört und auch die Recurrenslähmung nur in jenen seltenen Fällen gefunden wird, in denen der Tumor nicht vom Akusticus, sondern von der caudalen Nervengruppe ausgegangen ist. Allerdings liegen genauere Untersuchungen des Larynx bei Akusticustumoren noch nicht vor.

Um die praktische Bedeutung unseres Syndromes zu demonstrieren, erlaube ich mir, das gemeinsame Vorkommen von Recurrenslähmung und Spontannystagmus an einigen Fällen zu beschreiben.

*Fall 1.* Die Patientin J. F. sah ich das erstemal am 20. 5. 19. Familienanamnese o. B. Hat 5 normale Schwangerschaften und Geburten durchgemacht. Sie war bis Sommer 1918 vollständig gesund. Damals begann das jetzige Leiden mit einem plötzlichen Schwindelanfalle: Sie lag im Bette, es wurde ihr schwarz vor den Augen, sie fühlte eine Drehung des Körpers nach rechts und stürzte nach rechts. Schon vorher aber bemerkte sie eine Abnahme ihres Sehvermögens, das sich nach dem Schwindelanfalle noch verschlechterte. Die Augenuntersuchung am 14. 11. 18 ergab aber einen normalen Fundus. Dann wurde sie 2 Monate lang mit Röntgenstrahlen und elektrischen Schwitzbädern behandelt. Die Beschwerden besserten sich aber nicht, sie bekam im Gegenteil jetzt Schmerzen bei Bewegungen des rechten Auges, die auch die rechte Gesichtshälfte und den rechten Oberarm ergriffen. Auch klagte Patientin über ein Gefühl der Schwere im Hinterhaupte.

Die Untersuchung am 20. 5. 19 ergab: Mittelgroße, gut genährte Frau. Innere Organe o. B. Nervenbefund: Augenbewegungen frei. Pupillen reagieren prompt auf Licht. Spontaner Nystagmus (III) rechts. Vorbeizeigen nach rechts im rechten Schultergelenke. Facialis links schwächer als rechts. Cornealreflex rechts schwächer als links. Augenhintergrund o. B. Leichte Störung der Diadochokinese rechts. Vorderarmperiostreflex rechts 0, ebenso Scapularreflex rechts. B. D. R. rechts unten ganz schwach auslösbar. P. S. R. rechts lebhafter als links. A. S. R. gleich.

Babinski rechts angedeutet. *Diagnose:* Encephalitis (?) cerebelli et pontis (?). *Nervenbefund* am 27. 5. 19: Psychisch und intellektuell frei. Schädel über dem rechten Warzenfortsatze klopfempfindlich. Keine auffallende Schalldifferenz. Augenbewegungen frei. Hypalgesie im 1. Trigeminusaste rechts. Cornealreflex rechts herabgesetzt. Ataxie der rechten oberen Extremität beim Fingernasenversuche. Leichte Parese der rechten, oberen Extremität bei herabgesetzten Sehnenreflexen. An der unteren Extremität lebhafte Reflexe beiderseits. Babinski, B. D. R. und P. S. R. symmetrisch. Romberg ohne bestimmte Fallrichtung. Gehen auf einem Striche wegen Schwankens unmöglich. *Diagnose:* *Affektion der rechten, hinteren Schädelgrube, am ehesten raumbeschränkender Prozeß, vielleicht Cyste im Kleinhirn.* *Ohrbefund* (Prof. Neumann): Beide Trommelfelle annähernd normal. Hörvermögen rechts laute Konversationssprache in der Nähe des Ohres mit Fehler, links Flüstersprache mehr als 1 m. Weber ins bessere Ohr, auch bei Verschuß desselben.  $c_4$  rechts wesentlich verkürzt. Zeigeversuch o. B. Rotatorischer spontaner Nystagmus nach rechts bei allen Blickrichtungen. *Kalte Spülung rechts* (2 Min.): Der rotatorische Spontannystagmus besteht bei Blick nach rechts in seiner Intensität unverändert fort. Bei Blick geradeaus und nach links vielleicht etwas schwächer. Zeigeversuch o. B. *Kalte Spülung links* (1 Min., 15 Sek.): Der spontane rotatorische Nystagmus besteht ungeschwächt fort, bei Blick nach rechts vielleicht etwas stärker. Bei Blick geradeaus und zur linken Seite kommt ein rotatorischer Nystagmus zum Vorschein mit abnorm schneller Phase, jedoch mit deutlich rotatorischem Charakter. Zeigeversuch in der linken oberen Extremität gesetzmäßig, in der rechten oberen Extremität zeigt Patientin richtig. Fallreaktion nach links. Kein Erbrechen. Bei Linksspülung starkes subjektives Schwindelgefühl, das bei Rechtsspülung fehlt. *Resumé:* Der Spontannystagmus ist nicht otogen, sondern zentraler Natur und dürfte dieselbe Ätiologie haben wie die Herabsetzung des Hörvermögens auf der rechten Seite und ebenso der Ausfall der Zeigereaktion auf dieser Seite. Akusticustumor unwahrscheinlich. Die *Wa.R.* am 22. 5. 19 war negativ, der *Röntgenbefund* am gleichen Tage ergab: Schädel von normaler Gestalt und Kapseldicke. Impressiones digitatae in mäßigem Grade vermehrt und vertieft. Pneumatische Räume o. B. Sella halbkugelig, offenbar leicht exkaviert.

Auf Grund dieser Befunde wurde die Schädeltrepanation für den 30. 5. festgesetzt, doch verweigerte die Patientin knapp vor der Operation ihre Zustimmung, blieb aber in weiterer Beobachtung.

Am 22. 6. 20 wurde sie wieder untersucht. Das Sehvermögen soll allmählich abgenommen haben, hingegen hat sie keinen Schwindel mehr. Die rechte Hand ist etwas schwächer und weniger empfindlich geworden. Parästhesien im rechten Arme. Keine Ungeschicklichkeit in der rechten Hand. Die Schwäche im rechten Beine hat sich gebessert. Hier und da hohes Sausen in beiden Ohren, sonst Hörvermögen o. B. Keine Veränderungen in der Sprache, keine Doppelbilder. Noch immer Schmerzen im Hinterhaupte.

*Neurologischer Befund.* Pupillen reagieren prompt. Augenbewegungen frei. Linker Mund- und Augenfacialis paretisch. Zunge weicht etwas nach rechts ab, vielleicht infolge der Facialisparese. Keine Atrophie der Zungenmuskulatur. Cornealreflex beiderseits gleich. Motorische Kraft im rechten Arme herabgesetzt, Dynamometer rechts 25, links 30 (Rechtshänderin). Der rechte Arm trifft nur schwankend die Nasenspitze. Beim *Holmes-Stewartschen* Versuche fehlt rechts deutlich der Rückschlag. Keine deutliche Adiadochokinese. Oberflächliche und tiefe Sensibilität an den Armen intakt. P. S. R. gesteigert, beiderseits gleich. A. S. R. rechts etwas gesteigert. Kein Babinski, kein Oppenheim, kein Klonus. Motorische Kraft in den Beinen o. B. Beim Knie-Hakenversuche erreicht das rechte Bein nur mit Mühe sein Ziel. Kein deutlicher Romberg. Zeitweise deutliches Abweichen beim Gehen mit geschlossenen Augen nach rechts.

*Ohrbefund.* Trommelfelle beiderseits etwas retrahiert. v rechts 2 m, links + 12 m. Weber im Kopfe. Schwabach rechts um 7 Sek. verkürzt. C rechts nicht gehört, links normal.  $c_1$  links normal, rechts um 10 Sek. verkürzt. *Grobschlägiger, frequenter Nystagmus rotat. (III) nach rechts.* Nystagmus tritt auch bei Blick nach unten, weniger deutlich bei Blick nach aufwärts auf. Deutliches, zeitweiliges Vorbeizeigen des rechten Armes nach außen. *Kaltspülung rechts:* Nach  $1\frac{1}{2}$  Min. keine wesentliche Veränderung des Spontannystagmus. Vorbeizeigen rechts nach außen vielleicht etwas stärker. *Kaltspülung links:* Nach 4 Min. keine deutliche Veränderung des Spontannystagmus. Spurweises Vorbeizeigen nach innen auf der rechten Seite. Starke subjektive Beschwerden. Die Reaktionen nach der calorischen Reizung sind nur schwer zu beurteilen.

*Augenbefund* am 24. 4. 20. Sicher keine Stauungserscheinungen. Temporale Papillenhälfte physiologisch exkaviert und dementsprechend eine *Nuance* heller. Visus 6/6 (?). Monokuläres Gesichtsfeld o. B. Presbyopia praecox.

In dieser Zeit wurde die Patientin in der Junisitzung 1920 der otol. Ges. von mir unter der (falschen) Diagnose „Kleinhirntumor“ vorgestellt.

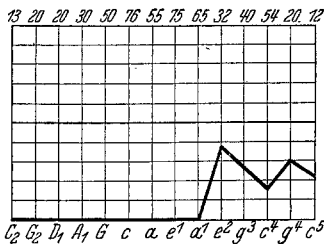


Abb. 1. Rechte Seite.

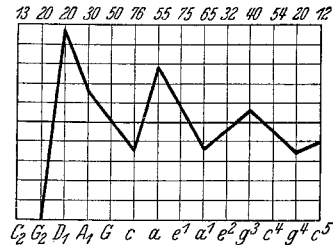


Abb. 2. Linke Seite.

In den folgenden Jahren blieb der Zustand stationär. Insbesondere änderte sich der intensive Spontannystagmus nach rechts in keiner Weise. Eine genaue Untersuchung des Hörvermögens am 16. 10. 23 ergibt die in Abb. 1 u. 2 abgebildeten Verhältnisse. Es fällt hier die bedeutende Herabsetzung des Gehörs für sämtliche Stimmgabeltöne mit vollkommener Aufhebung der mittleren und tiefen Töne auf der rechten Seite auf.

Eine neuerliche Untersuchung am 3. 2. 32 ergab nun folgenden Befund: Hat sich einmal beim Auflegen eines Thermophors auf der rechten Seite verbrannt. Rechte Pupille kleiner als die linke, rechte Lidspalte enger als die linke. Enophthalmus rechts. Rechter Facialis spurweise schwächer. Hyperkeratose an den 3 radialen Fingern, links weniger als rechts. Dissoziierte Empfindungslähmung am rechten Arme und rechten Schultergürtel. P. S. R. und A. S. R. beiderseits etwas gesteigert, Babinski links positiv, rechts angedeutet, Gang rechts leicht schleifend (Dr. Silbermann).

*Ohr-Halsbefund.* Sie ist häufig heiser, besonders wenn sie viel spricht. Die Heiserkeit verschwindet aber bald. Sonst ist die Stimme frei. Die rechte Zungenhälfte etwas atrophisch. Im Munde weicht die Zunge ein wenig nach links ab, was aber beim Herausstrecken der Zunge nicht mehr der Fall ist. Linker weicher Gaumen wird etwas stärker gehoben als der rechte. *Rechtes Stimmband in Medianstellung fixiert*, ein wenig exkaviert. Die Abduktion des linken Stimmbandes etwas herabgesetzt. Sensibilität der Wangenschleimhaut o. B., ebenso Sensibilität des Zungengrundes und des weichen Gaumens. Sensibilität der Rachenhinterwand ohne Seitendifferenz, doch wird bei Berührung der linken Rachenhälfte sofort ein Reflex ausgelöst, während das von rechts her nicht möglich ist. Die gleichen Verhältnisse

im Hypopharynx. Trommelfelle normal. v rechts 2 m, links + 12 m. Weber im Kopfe, Rinne rechts negativ, links positiv, Schwabach beiderseits normal,  $c_4$  links normal, rechts stark verkürzt. Spontaner Nystagmus und Labyrinth wie früher.

Entsprechend der beinahe 13jährigen Beobachtungsdauer wechselte die neurologische Diagnose in diesem Falle recht bedeutend. Die ursprüngliche Diagnose: Encephalitis pontis et cerebelli wurde wegen der Einseitigkeit der Symptome fallen gelassen und trotz des negativen Augenbefundes der Verdacht eines Kleinhirntumors ausgesprochen. Die darauf vorgeschlagene Operation wurde aber von der Patientin abgelehnt. Da sich jedoch in der Folgezeit die Symptome nicht nur nicht verschlechterten, sondern sich teilweise sogar besserten und auch im Fundus weiterhin keine Veränderungen auftraten, wurde das Bestehen einer multiplen Sklerose angenommen. Schließlich mußte aber wegen der auffallenden Sensibilitätsstörungen auch diese Diagnose geändert werden und die letzte Untersuchung ergab nun mit hoher Wahrscheinlichkeit das Bestehen einer Syringobulbie.

Fragt man sich, in welcher Weise die Untersuchung des Auges, des Ohres und des Kehlkopfes die neurologische Diagnose in diesem Falle hat unterstützen können, so ergibt sich zunächst bezüglich des Augenbefundes ein negatives Resultat. Denn das andauernde Bestehen eines normalen Fundus ließ die Annahme eines Hirntumors als sehr unwahrscheinlich erkennen. Mehr ließ sich auf Grund des Augenbefundes nicht sagen.

Von etwas höherem Werte waren der Ohrbefund und hier wieder vor allem zwei Einzelbefunde. Die bedeutende Herabsetzung des Hörvermögens auf der rechten Seite und der außerordentlich grobe, rotatorische Nystagmus höchsten Intensitätsgrades nach rechts. Was zunächst die Hörverschlechterung betrifft, so war sie im wesentlichen stationär oder sie zeigte, wenn man von der Fehlerquelle, die den von verschiedenen Untersuchern erhobenen Befunden innewohnt, absieht, sogar eine leichte Tendenz zur Besserung. Sicher war aber die Hörverschlechterung nicht progressiv. Nun finden wir aber derartige zentral bedingte Verminderungen des Hörvermögens eigentlich nur bei Erkrankungen des Mittelhirnes und bei Acusticustumoren. Bei den übrigen Erkrankungen des Hirnstammes ist der zentrale Ursprung einer Hörverschlechterung noch nicht mit Sicherheit bewiesen (*Brunner*). In unserem Falle kam weder eine Erkrankung des Mittelhirnes noch ein Acusticustumor in Betracht, so daß man nicht recht wußte, in welchem Sinne man die Schwerhörigkeit zu verwerten habe. Diese Ungewißheit besteht aber auch jetzt, nachdem durch die letzten Untersuchungen das Bestehen einer Syringobulbie festgestellt ist. Denn wenn auch *Sträußler* das gelegentliche Vorkommen von Hörstörungen bei der Syringobulbie erwähnt (vgl. auch *Matsumoto*), so kann man diese Hörstörungen nur dann mit Sicherheit als zentral bedingt anerkennen, wenn die mikro-

oskopische Untersuchung des Innenohres in einem derartigen Falle einen normalen Befund ergeben hat. Solange dies nicht der Fall ist, muß man immer daran denken, daß die Hörstörung auch unabhängig von der Syringobulbie durch eine Mißbildung im inneren Ohre (inkl. Otosklerose) hervorgerufen sein kann.

Von weit größerem Interesse ist der spontane Nystagmus. Zunächst muß festgestellt werden, daß dieser Nystagmus 13 Jahre hindurch unverändert bestand. Weiter kann mit Sicherheit gesagt werden, daß es sich hier um einen zentral-labyrinthären Nystagmus handelt. Dafür spricht erstens der Umstand, daß der Nystagmus wohl von labyrinthärem Schwindel begleitet war, dessen Intensität aber in einem deutlichen Mißverhältnisse zu der Intensität des Nystagmus stand; dafür spricht das gelegentliche Vorbeizeigen im rechten Arme nach außen, das ebenfalls gelegentlich Abweichen nach rechts beim Gehen mit geschlossenen Augen und dafür spricht schließlich der Umstand, daß der so außerordentlich intensive Spontannystagmus bei allen Untersuchungen durch den optokinetischen Nystagmus unterdrückt werden konnte. Mit der Feststellung, daß es sich in unserem Falle um einen zentral-labyrinthären Nystagmus handle, war aber nicht viel erreicht, da sich ein derartiger Nystagmus sowohl bei der Encephalitis als auch beim Kleinhirntumor als auch bei der multiplen Sklerose finden kann. Nun muß allerdings zugegeben werden, daß der Nystagmus bei allen diesen Erkrankungen nur selten einen solchen Intensitätsgrad erreicht und noch viel seltener in einem solchen Intensitätsgrade bestehen bleibt, aber es gibt eben Ausnahmefälle, in denen auch dieser Befund erhoben werden kann.

In diese Unklarheit brachte nun die Untersuchung des Larynx etwas Licht. Es fand sich nämlich auf der rechten Seite eine Recurrenslähmung, die durch keine der gewöhnlichen extracerebralen Ursachen erklärt werden konnte. Es mußte daher der Schluß gezogen werden, daß die Recurrenslähmung durch einen in der Oblongata gelegenen Krankheitsherd hervorgerufen wurde. Da die Untersuchung des spontanen Nystagmus zu der gleichen Annahme geführt hatte, so war es durchaus naheliegend, diese beiden Symptome durch den gleichen Krankheitsherd zu erklären. Bei dieser Sachlage mußte man aber den Herd in der dorsolateralen Partie der Oblongata suchen, da bekanntlich hier die Bahnen des Nervus labyrinthicus und des Nervus vagus auf einen engen Raum zusammengedrängt sind. Gleichzeitig war es möglich, die multiple Sklerose und den Kleinhirntumor als höchst unwahrscheinlich auszuschließen, die multiple Sklerose deshalb, weil weder die langdauernde Recurrenslähmung — die Patientin gab nachträglich an, schon seit langem häufig heiser zu sein — noch der grobe Nystagmus zu ihrem typischen Bilde gehören, den Kleinhirntumor deshalb, weil durch Druck auf den Vagus (von seiten eines Kleinhirntumors) eine Recurrenslähmung nicht ausgelöst werden kann. Da auf Grund der Anamnese

auch eine Encephalitis nicht anzunehmen war, kamen eigentlich nur mehr eine Syringobulbie oder eine Thrombose der Arteria cerebelli posterior inferior in Betracht. Tatsächlich deckte die neuerliche Nervenuntersuchung das Bestehen einer Syringobulbie auf. Ein ganz ähnlicher Befund wie in unserem Fall 1 lag auch im folgenden Falle vor:

*Fall 2.* F. W., 18 Jahre alt. Als Kind Fraisen. 1920 Grippe. Seit einem Jahre bemerkte Patient die Klauenstellung der rechten Hand. Während der Grippe oft Drehschwindel, seither auch Heiserkeit, Fehlschlucken (letzteres bestand in geringerem Grade schon vor der Grippe).

*Ohr-Halsbefund* am 19. I. 22. Trommelfell beiderseits normal. Cochlearis o. B. Rotatorischer, frequenter, grobschlägiger Nystagmus 3. Grades nach rechts. Optokinetischer Nystagmus o. B. Labyrinth beiderseits calorisch und auf Drehprüfung erregbar. Spülung des rechten Ohres mit 20 ccm 15gradigen Wassers nach 30 Sek. Latenzzeit Aufhebung des Spontannystagmus. Nach Spülung des linken Ohres mit 5 ccm 15gradigen Wassers verwandelt sich der rotatorische Spontannystagmus nach rechts in einen horizontal-rotatorischen Nystagmus 1. Grades nach rechts. Dabei kein Schwindel. Kein Romberg. Keine Koordinationsstörungen. Rechtsseitige Recurrenslähmung. Sensibilität der rechten Kehlkopfhälfte herabgesetzt. Fibrilläre Zuckungen der rechten Zungenhälfte. *Neurologische Diagnose.* Syringomyelie, Syringobulbie.

Der Fall zeigt unser Syndrom in der gleichen Weise und in der gleichen Ausbildung wie Fall 1 und bedarf daher keiner weiteren Erörterung. In ähnlicher Weise wie unsere beiden Fälle verhielten sich auch die Fälle von *Fremel*, *Pollack*, *Stein* und wahrscheinlich auch der Fall von *Cohn*. Was die weitere Untersuchung der Rachenorgane betrifft, so liegen diesbezüglich nicht in allen Fällen genügende Befunde vor. Im Falle von *Fremel* fand sich auf der Seite der Stimmbandlähmung eine Atrophie der Zunge und eine Lähmung der Rachenmuskulatur, während die Sensibilität von Pharynx und Larynx normal befunden wurde und auch keine Geschmacksstörung bestand. Im Falle von *Pollack* waren Gaumensegel, Zunge und Geschmack normal, eine Angabe bezüglich der Sensibilität fehlt. Auffallend war, daß der Patient trotz der rechtsseitigen Recurrenslähmung angab, niemals heiser gewesen zu sein. Im Falle von *Cohn* bestand auf der Seite der Stimmbandlähmung eine Parese des weichen Gaumens und eine Hypästhesie des Gaumens und der Rachenwand, während Zunge und Sensibilität des Larynx normal befunden wurden. Hingegen fand sich im Falle von *Stein* eine Hypästhesie der gelähmten Kehlkopfseite.

In einer etwas anderen Form als in unseren beiden ersten Fällen erschien das Syndrom in unserem dritten Falle von Syringobulbie, dessen Krankengeschichte ich der Freundlichkeit des Herrn Ass. Dr. *Silbermann* verdanke.

*Fall 3.* Sch. K., 31 Jahre alt. Vor etwa 5½ Jahren plötzliches Auftreten einer großen Wunde am rechten Oberarm, ohne daß sich Patientin verbrannt hätte. 1 Jahr später zeigte sich eine gleiche Wunde am anderen Arme, die sich ebenso wie die erste nach etwa 2 Wochen auf Salbenbehandlung schloß. Dann öfter Rezidive,



letztesmal Juli 1930 am linken Arme. Gute Beweglichkeit der Arme, keine Schmerzen. Ganz allmählich trat aber in der letzten Zeit eine Schwerbeweglichkeit der Arme auf. Es kam außerdem zu krampfartigen Zusammenziehungen der beiden Arme und zu krampfartigem, halbem Faustschlusse der Hände, links mehr als rechts. Insgesamt langsame Progredienz. Beine frei. Blase und Stuhl ungestört. Das Krankheitsbild soll seinen Anfang nach der Operation einer Eierstockcyste genommen haben. Sonst hat Patientin nur Masern und 1927 eine Apicitis durchgemacht. Seit 2 Jahren nimmt sie an Gewicht zu. 2 Kinder, zweimal künstlicher Abortus.

*Status praesens.* Schädel o. B. Bei der Bewegung des Kopfes nach rückwärts leichte Einschränkung der Beweglichkeit. Seitenbewegung frei. Halswirbelsäule stark kyphotisch. Pupillen, Augenbewegungen o. B. Geringer Nystagmus nach rechts. 5., 7., 12. o. B. Arme werden an den Körper adduziert gehalten, Unterarme im Ellbogengelenke gebeugt, Hände zur Faust geschlossen, links mehr als rechts. Aktive Streckung rechts leidlich gut, links schwer möglich. Passive Beweglichkeit in allen Gelenken durchführbar, wobei sich ein schwacher, rigorartiger Widerstand, besonders im Schultergelenk zeigt. Die Adduktion in diesem Gelenk ist passiv auch nicht ganz, aktiv nur in ganz geringen Grenzen möglich (30°). Die Adduktion, Beugung und Streckung links weniger gut als rechts. Grobe Kraft links mehr als rechts herabgesetzt. Im Deltoideusgebiete links mehr als rechts und am Daumenballen beiderseits links mehr als rechts deutliche Atrophie, ebenso Streckmuskeln der Finger links mehr als rechts atrophisch. Beiderseits im Deltoideusgebiete tiefe Hautnarben, atrophische Haut links mehr als rechts. Armreflexe schwach positiv. Bauchdecken leicht paretisch. B. D. R. schwach positiv. Unter Extremitäten leicht hypertonisch, grobe Kraft links geringer als rechts. Kniehakenversuch etwas unsicher. P. S. R. gesteigert, links mehr als rechts, ebenso A. S. R. Fußklonus rechts angedeutet, links deutlich. Babinski links positiv, rechts angedeutet. Oberflächensensibilität der Beine o. B. Tiefensensibilität der Zehen links leicht gestört. Tiefensensibilität der Hände und Arme o. B. Oberflächliche Sensibilität der Arme: Rechts C<sub>4</sub>—C<sub>8</sub> (kleine Aussparungen darunter), links C<sub>4</sub>—O<sub>1</sub> für Temperatur, vorzüglich für Warm und Stich stark herabgesetzt. Berührungsempfindung o. B. Lokalisationsvermögen o. B. Gang, Zunge o. B. Liquordruck im Liegen 230, 4/3 Zellen, Pandy, Nonne-Apelt schwach positiv, keine Goldsolzacke. Wassermann im Blute und im Liquor negativ. Diagnose: *Syringobulbie und -myelie (mit gliotischen Herden in den Stammganglien?)*.

*Augenbefund.* Fundus o. B.

*Ohr-Halsbefund.* Beiderseits retrahierte Trommelfelle. v beiderseits 10 m. Cochlearis o. B. Geringer Nystagmus  $\curvearrowright$  (1) rechts. Calorisch beiderseits erregbar, links besser als rechts, der Unterschied ist aber gering. Bilaterale Kalorisation O. Gaumensegellähmung rechts. Beim Phonieren wird die Uvula wohl nicht verzogen, aber es erscheint im linken Gaumenbogen nahe der Raphe eine tiefe Kontraktionsfurehe, während der rechte Gaumenbogen nur mitgenommen wird. Recurrenslähmung rechts. Das rechte Stimmband ist verschmälert, exkaviert und in Medianstellung fixiert. Rechter Aryknorpel gegen das Lumen disloziert.

Auch in diesem Falle von Syringobulbie findet sich deutlich das zitierte Syndrom bei der oto-laryngologischen Untersuchung, es zeigt nur insofern einen Unterschied gegenüber dem Befunde in den Fällen 1 und 2, als der Nystagmus, der im Falle 3 zur Seite des gelähmten Stimmbandes schlug, wesentlich schwächer war als der Nystagmus in den anderen Fällen. Ein ähnliches Verhalten zeigte auch der von *Otoni de Rezende* beschriebene Fall.

In einer wieder etwas anderen Form erscheint unser Syndrom schließlich im letzten Falle, dessen Krankengeschichte ich der Güte des Herrn Prof. *Bauer* verdanke.

*Fall 4.* L. F., 59 Jahre alt. Am 30. 7. 26 bekam der Patient während einer Arbeitspause auf dem Dachgarten der Fabrik plötzlich Schwindel, Erbrechen. Er ließ sich von einem Kollegen nach Hause begleiten, da er sich matt und kraftlos fühlte. Starker Kopfschmerz. Hatte die ganze Zeit keinen Bewußtseinsverlust. Er konnte noch 2 Stunden nach dem Auftreten des Schwindels weiter arbeiten.

*Status praesens* (31. 7.). Großer, kräftiger Mann. Puls 96. Temperatur normal. Basale Bronchitis. Cor etwas nach links verbreitert, aortisch konfiguriert. Töne rein. 2. Ton an der Basis leicht akzentuiert. Druck 180 R. R. Abducensparese rechts. Mittelgrobschlägiger Nystagmus bei Blick nach rechts. Schlaffe Parese der rechten oberen Extremität, auch an der linken oberen Extremität ist die motorische Kraft ein wenig herabgesetzt. Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten beiderseits gleich lebhaft. Mayer links gar nicht, rechts sehr schwach auslösbar. P. S. R. sehr lebhaft, beiderseits gleich. A. S. R. normal. Kein Oppenheim, kein Babinski. B. D. R. lebhaft. Keine Sensibilitätsstörungen (?). Patient ist dauernd schwer somnolent und apathisch. Liquor klar, farblos, Druck beträchtlich erhöht. Zellen normal. Wassermann negativ.

*Augenbefund* am 2. 8. (Dr. *Safar*). Oculomotoriusparese rechts. Ganz exakte Feststellung wegen starker Müdigkeit des Patienten nicht möglich. Der Fundus zeigt eine Arteriosclerosis vasorum (Venen geschlängelt, Arterien dünn).

*Ohr-Halsbefund* am 3. 8. Rechts akuter seröser Katarrh, links chronischer Mittelohrkatarrh. Cochlearbefund nicht ganz verläßlich, da Patient nicht bei vollem Bewußtsein ist. Weber nach rechts, Schwabach beiderseits sehr stark verkürzt, rechts mehr als links, Rinne rechts positiv, links positiv-negativ, Uhr wird vom Warzenfortsatz nicht gehört,  $c_4$  beiderseits sehr stark verkürzt links mehr als rechts.  $v$  rechts 20 cm, links 0,  $V$  links 1 m (nicht verläßlich). Spontaner Nystagmus  $\curvearrowright$  (III) rechts, nur in extremster Seitenstellung links Nystagmus  $\leftarrow$  (I) links. Augenbewegungen frei. Calorisch beiderseits erregbar, rechts vielleicht übererregbar. Pharyngitis, Laryngitis und Tonsillitis chronica. Der Mund fortwährend mit einem zähen, glasigen Speichel angefüllt. Auffallende Herabsetzung der Rachenreflexe. Epiglottis stark überhängend. Rechter Aryknorpel zeigt deutlich verringerte Ab- und Adduktion, er bewegt sich nur spurweise. Schon am 5. 8. ist die Parese der oberen Extremitäten wesentlich zurückgegangen. Andauernde Besserung. Neuerlicher *Ohr-Halsbefund* am 21. 8.  $v$  rechts  $\frac{1}{2}$  m,  $V$  rechts 1 m,  $v$  links 20 cm,  $V$  links  $\frac{3}{4}$  m. Weber im Kopfe, Schwabach beiderseits mehr als 6 Sek. verkürzt, Rinne beiderseits positiv, Uhr wird beiderseits vom Warzenfortsatze nicht gehört,  $c_4$  beiderseits stark verkürzt links mehr als rechts. Nystagmus  $\curvearrowright$  (I) rechts, hier und da auch einige Zuckungen nach rechts in Mittelstellung der Augen. Augenbewegungen frei. Kopfbewegungen ohne Einfluß auf den Nystagmus. Geringes Fallen nach rechts, hier und da auch nach links. Kopfstellung ohne Einfluß auf das Fallen. Kein Zeigefehler. Keine cerebellaren Symptome. Geringe Herabsetzung der motorischen Kraft in der rechten oberen Extremität (Patient ist ambidexter). Kein Schwindel. Calorisch beiderseits erregbar, links mehr als rechts. Sensibilität der rechten Hälfte des Gaumens und des Pharynx herabgesetzt. Gleiche Verhältnisse im Larynx. Rechtes Stimmband in Medianstellung fixiert. Rechter Aryknorpel nach vorne verlagert. Rechtes Stimmband ein wenig exkaviert.

Am 18. 11. 26 findet sich nur mehr eine chronische Laryngitis und eine leichte Internusparese rechts, das Stimmband ist aber normal beweglich. Spontaner Nystagmus  $\curvearrowright$  (I) rechts.

In diesem Falle handelte es sich um eine Erkrankung (Thrombose oder Spasmus?) im Bereiche der Arteria cerebellaris posterior inferior, bei der unser Syndrom nur vorübergehend auftrat. Wir fanden nämlich unmittelbar nach dem Insulte einen Nystagmus  $\curvearrowright$  (III) rechts und eine Medianstellung des rechten Stimmbandes. Aber schon 20 Tage nach dem Insulte war der Nystagmus nur mehr in seinem ersten Intensitätsgrade nachzuweisen und etwa  $1\frac{1}{2}$  Monate nach dem Insulte war auch die Stimmbandlähmung zurückgegangen.

Daß sich bei Thrombosen der Arteria cerebellaris posterior inferior Nystagmus und Stimmbandlähmung finden, geht schon aus den ersten außerordentlich genauen Beschreibungen von *Senator* und *Wallenberg* hervor. Auch in den zahlreichen Fällen der deutschen und ausländischen Literatur nach *Wallenberg* findet sich immer wieder der spontane Nystagmus als charakteristisches Symptom dieser Erkrankung, bei der ja in der Regel das Deiterskerengebiet bald mehr, bald weniger ergriffen wird, wodurch der Nystagmus in diesen Fällen genügend erklärt ist. *Reys* und *Meyer* haben in jüngerer Zeit versucht, den Nystagmus zu einer feineren Differentialdiagnose bei dieser Erkrankung heranzuziehen. Sie finden nämlich, daß bei Thrombosen der Arteria cerebellaris posterior inferior, durch die gewöhnlich der Deiterskern und die spinale Vestibulariswurzel zerstört werden (Syndrome de *Wallenberg*), der Nystagmus gewöhnlich zur kranken Seite schlägt, während bei Thrombosen der artère de la fossette latérale (*Foix*), durch die gewöhnlich nur die von den Vestibulariskernen ausgehenden Bogenfasern unterbrochen werden und die Kerne selbst intakt bleiben (Fall von *Reys* und *Meyer*), der Nystagmus zur gesunden Seite schlägt. Wir glauben nicht, daß der Fall von *Reys* und *Meyer* diese Schlußfolgerung erlaubt, denn in diesem Falle (linksseitiger Herd) fand sich 5 Tage nach dem Insulte bei Blick nach rechts und links ein feiner mehr oszillierender Nystagmus, der allerdings nach rechts stärker war als nach links und der bis zu dem Tode des Patienten anhielt. Der oszillierende Nystagmus ist ebenso wie die Diplopien bei ganz akuten Erkrankungen im Bereiche der zentralen Bahnen des Nervus labyrinthicus hier und da zu sehen, er ist aber gewöhnlich ebenso wie die Diplopie vorübergehend und wandelt sich später in dem typischen Rucknystagmus um. In dem Falle von *Reys* und *Meyer* ist leider nicht angegeben, wie lange der Patient den Insult überlebt hat, so daß man über den Nystagmus ein abschließendes Urteil nicht gewinnen kann. Jedenfalls schlug aber auch in dem ganz akuten Stadium der Nystagmus im Falle von *Reys* und *Meyer* nach beiden Seiten, so daß die Schlußfolgerungen bezüglich der Schlagrichtung des Nystagmus mit einer gewissen Vorsicht aufgenommen werden müssen. Sicher ist — und darin haben *Reys* und *Meyer* vollkommen recht — daß der Nystagmus bei Thrombosen der Arteria cerebellaris posterior inferior in der Regel nach der kranken Seite schlägt und ähnlich wie bei der akuten,

eitrigen Labyrinthitis allmählich an Intensität abnimmt. Es ist daher *Barré* durchaus beizustimmen, wenn er behauptet, daß in dieser Beziehung die verschiedenen Fälle sowie auch ein und derselbe Fall zu verschiedenen Zeiten der Beobachtung variieren können, da es sich bei unserer Feststellung nur um eine Regel handelt. Gibt es ja doch sogar Fälle wie z. B. den Fall von *Lockhart*, *Anderson* und *Souter* in dem ein Nystagmus überhaupt nicht beobachtet wurde.

Noch komplizierter liegen die Verhältnisse bezüglich der Stimmbandlähmung in diesen Fällen. Leider sind die Angaben über dieses Symptom in der neurologischen Literatur recht mangelhaft. Häufig wird einfach Heiserkeit angegeben, die ohne Untersuchung auf eine Stimmbandlähmung zurückgeführt wird, was natürlich durchaus nicht angeht. In anderen Fällen wieder fehlt der Larynxbefund, weil die Laryngoskopie nicht durchführbar gewesen ist. Nun ist es wohl richtig, daß die Untersuchung des Larynx in diesen Fällen häufig sehr schwierig ist und zwar erstens wegen der überhängenden Epiglottis und zweitens wegen der Anhäufung von Speichel am Larynxeingange (infolge der Schlucklähmung). Aber auch hier gelingt es in der Regel, wenn man die Untersuchung an verschiedenen Tagen wiederholt, ein Urteil zu gewinnen. Es scheint nun, daß bei den Thrombosen der Arteria cerebellaris posterior inferior meist entweder ein normaler Larynxbefund oder eine einseitige Stimmbandlähmung (meist Medianstellung des Stimmbandes) gefunden wurde, welche letztere aber persistierte. Die Angabe von *Grabower* (zit. nach *Amersbach*), daß man bei der akuten Bulbärparalyse entweder eine komplette Stimmbandlähmung oder vorwiegend eine Lähmung der Adductoren des Stimmbandes findet, kann, was die letztere Angabe betrifft, nicht bestätigt werden. Nur in dem Falle von *Anderson*, *Lockhart* und *Souter* wurde beim Versuche zu schlucken ein „laryngeal spasm“ beobachtet. In unserem Falle fanden wir unmittelbar nach dem Insulte eine Medianstellung des Stimmbandes, die nach einiger Zeit wieder verschwand. Einen ähnlichen Befund hat *Grahe* in seinem Falle erhoben, bei dem 5 Tage nach dem Insulte eine Stimmbandlähmung links bestand, die etwa 4 Monate nach dem Insulte verschwunden war. Vielleicht liegen auch ähnliche Verhältnisse im Falle 3 von *Schwarz* vor, bei dem unmittelbar nach dem Insulte Heiserkeit bestand, die *Schwarz* auf eine Stimmbandparese zurückführt. Etwa 3 Jahre später war die Motilität des Larynx normal. Leider ließ sich der Patient unmittelbar nach dem Insulte nicht laryngoskopieren, so daß die Stimmbandparese zu dieser Zeit nicht bewiesen ist. Es sei noch bemerkt, daß *Freystadt* eine transitorische Medianstellung des Stimmbandes auch in einem Falle von Syringobulbie beobachten konnte. Jedenfalls scheinen Larynxbefunde, wie wir sie in unserem Falle erhoben haben, bei der akuten Bulbärparalyse vorzukommen und es ist wahrscheinlich, daß sie gar nicht so selten zu sehen wären, wenn die Laryngoskopie immer durchgeführt worden wäre.

Zur Erklärung dieses Befundes nimmt *Schwarz* an, daß der Herd in seinem Falle nur eine geringe Längenausdehnung besaß, so daß nur Teile des caudalen Abschnittes des Nervus ambiguus zerstört wurden, wodurch die unversehrt gebliebenen Zellen dieses Kernabschnittes genühten, um den Ausgleich in der Funktion wieder herzustellen. Indessen muß *Schwarz* selbst zugeben, daß bei dieser Erklärung das Fehlen der Schluckstörung auffällig bleibt, da in seinem Falle sowohl Symptome von seiten des caudalen Ambiguus als auch von seiten des Facialis und Abducens vorhanden waren und das Schluckzentrum gerade zwischen diesen beiden Hirnabschnitten liegt. Eine sichere Erklärung für das Vorkommen einer transitorischen Stimmbandparese in Fällen von akuter Bulbärparalyse läßt sich heute noch nicht mit Sicherheit geben, jedenfalls muß man aber daran denken, daß es sich in diesen Fällen durchaus nicht immer um eine Parese der Abductoren handeln muß, daß vielmehr auch eine Kontraktur der Adductoren in Frage kommt.

Wenn wir nach der genaueren Lokalisation der beiden von uns hervorgehobenen Symptome fragen, so liegen die Verhältnisse bezüglich des Nystagmus einfach. Hier sind trotz der Einwände von *Lorente de No* und *van Gehuchten* die Untersuchungen von *Leidler* noch immer maßgebend, denen zufolge der Nystagmus auf die Erkrankung der Kerne des Nervus labyrinthicus, insbesondere auf die Läsion der spinalen Vestibulariswurzel zurückgeführt werden muß. Wesentlich komplizierter liegen die Verhältnisse bezüglich der Stimmbandlähmung. Hier wird immer wieder auf eine Läsion des Nervus ambiguus recurriert, von dessen latero-caudalem Teile die Kehlkopfmuskulatur, von dessen frontalem Teile die Pharynxmuskeln und von dessen mittlerem Teile die Muskeln des Gaumensegels innerviert werden sollen (*Wallenberg*). Aber *Marburg* schränkt diese strenge Lokalisation insofern ein, als er in seinem bekannten Referate schreibt: „Diese Lokalisation ist nicht so zu bewerten, daß bei spinaler Kernläsion nur Aphonie auftritt ... sondern daß die Intensität der Erscheinungen je nach dem Sitze (sc. des Herdes) verschieden ist — die Stimmbandlähmung am stärksten bei spinalen, die Gaumensegellähmung am stärksten bei cerebralen.“ Weiter haben bereits *Breuer* und *Marburg* die Möglichkeit erwogen, daß der Nervus ambiguus der einen Seite beide Kehlkopfhälften innerviere, wie das auch für die Muskeln des Pharynx und des weichen Gaumens zutreffen soll. Diese Erwägung von *Breuer* und *Marburg* wurde in jüngster Zeit von *C. und F. de Moura Campos* in veränderter Form insofern wiederholt, als diese beiden Autoren experimentell nachweisen konnten, daß der Nervus laryngeus inferior Fasern für die gleichseitigen und gekreuzten Larynxmuskeln enthält. Im Sinne der Annahme von *Breuer-Marburg* sprechen auch die Untersuchungen von *Frühwald*, der aber durch seine Experimente die Sachlage insofern kompliziert, als er nach Zerstörung des M. cricothyreoideus degenerative Zellver-

änderungen im Bereiche der oralsten Accessoriuskerngegend und im dorsalen Vaguskerne, nach Zerstörung des M. cricoarytaenoideus posticus Degenerationen im Ambiguus, nach Zerstörung des M. thyreoarytaenoideus internus Degenerationen im dorsalen Vaguskerne und im Ambiguus fand. Diese Angaben wurden allerdings von *Truffert* und *Bertrand* nicht bestätigt, doch geht aus der Arbeit der beiden Autoren nicht klar hervor, ob sie sich der gleichen Untersuchungsmethodik bedient haben wie *Frühwald*. Jedenfalls sind hier weitere Untersuchungen abzuwarten. Man sieht also, daß die Repräsentation der Kehlkopfmuskeln in der Oblongata noch in vielen Punkten fraglich ist, sicher ist nur, daß das wichtigste bulbäre Zentrum für die Kehlkopfmuskeln in den Ebenen des caudalen Ambiguus liegt. Diese Anschauung dürfte heute wohl die allgemeine sein. Eine Ausnahme machen nur *Ramsbotton* und *Stopford*, die dem oralen Teile des Nervus ambiguus die Versorgung des Larynx zuschreiben, während der caudale Teil die Muskeln des weichen Gaumens und die quergestreiften Muskeln des Pharynx innervieren soll. Da diese Angaben nicht nur nicht bestätigt wurden, sondern im Gegenteil auch in jüngerer Zeit durch die Untersuchungen von *Foix*, *Hillemande* et *Schalit*, *Wimmer* u. a. im Sinne von *Wallenberg* und *Marburg* widerlegt wurden, können wir die angegebene Lokalisation als allgemeine Anschauung gelten lassen.

Leider sind auch die Erfahrungen der Klinik nicht geeignet, die Lokalisation der Kehlkopfmuskeln in genauer Weise zu umschreiben. Denn sowohl bei der Syringobulbie als auch bei der Thrombose der Arteria cerebellaris posterior inferior handelt es sich gleichsam um „unreine“ Verletzungen der Oblongata, durch die nicht nur der Nervus ambiguus sondern auch andere Teile des Vagusgebietes geschädigt wurden. Immerhin sind beide Erkrankungen häufig in der Ebene des caudalen Ambiguus lokalisiert und dementsprechend findet sich bei beiden Erkrankungen auch häufig die Stimmbandlähmung. Was zunächst die Syringobulbie betrifft, so fand *Matsumoto* unter 20 Fällen den Recurrens 16mal affiziert. Die Lähmung ist meist eine vollkommene (*Schlesinger*, *Baurowicz*, *Freystadt*) und häufiger ein- als beidseitig. (*Iwanoff* gibt allerdings das Gegenteil an.) Während die Mehrzahl der Autoren behauptet, daß in diesen Fällen die Recurrenslähmung mit einer Lähmung des Posticus beginnt, also der *Rosenbach-Semonschen* Regel folgt, fand *Iwanoff*, daß die Recurrensschädigung bei der Syringobulbie auch mit einer Adductorenlähmung, hier und da sogar nur mit einer Lähmung des M. internus und transversus beginnen kann. Gleich *Freystadt* müssen auch wir dieser Angabe vorderhand sehr skeptisch gegenüber stehen, da leider systematische, laryngologische Untersuchungen von Syringobulbien — also auch der Fälle, die nicht über Heiserkeit klagen — bis jetzt noch ausstehen. In ähnlicher Weise finden wir, wie bereits hervorgehoben, auch bei der Thrombose der Arteria

cerebellaris posterior inferior die Recurrenslähmung als häufigen Befund. In diesen Fällen gesellt sich allerdings meist zu der Recurrenslähmung auch eine Lähmung des Schluckens und eine Gaumensegellähmung. Die Angabe von *Sachartschenko*, daß in 86% der Fälle alle drei Teile gelähmt sind, ist trotz der Unterstützung durch *Pines* und *Gilinsky* zu hoch gegriffen, viel näher kommen *Goldstein* und *Baumm* den tatsächlichen Verhältnissen, die angeben, daß die Mehrzahl der Fälle sowohl eine Stimmband- wie Gaumensegelparese aufweist, womit dann gewöhnlich auch eine Sensibilitätsstörung des Kehlkopfes oder des Gaumens oder beider verbunden ist. Es kann aber auch nur der Kehlkopf oder nur das Gaumensegel betroffen sein, wobei die Patienten mit isolierter Lähmung des Gaumensegels auch eine Störung der Sensibilität des Gaumens zeigen, während die Patienten mit isolierter Lähmung des Kehlkopfes keine Sensibilitätsstörung aufweisen. Schließlich kann in diesen Fällen jede Lähmung fehlen.

Wenn also auch unsere diesbezüglichen theoretischen Kenntnisse mangels laryngoskopisch und histologisch gut untersuchter Fälle noch recht mangelhafte sind, so erscheint es doch praktisch von großem Interesse zu sein, das gemeinsame Vorkommen von Recurrenslähmung und Nystagmus zur Seite der Recurrenslähmung als diagnostisches Hilfsmittel zu kennen.

### Literaturverzeichnis.

- Amersbach*: Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 5, S. 791. 1929. — *André-Thomas et Kudelski*: Syringomyelie avec syringobulbie etc. Rev. d'Otol. etc. 8 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. 24, 516 (1931). — *Barré, I. A.*: Le nystagmus et le syndrome vestibulaire etc. Rev. d'Otol. etc. 5, 10 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. 20, 45 (1929). — *Baurowicz*: Zur Kehlkopferkrankung bei Syringobulbie. Arch. f. Laryng. 9, 292 (1899). — *Breuer u. Marburg*: Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. Arb. neur. Inst. Wien 9, 181 (1902). — *Brunner*: Über die Kombination von zentral bedingten Erkrankungen usw. Arch. f. Laryng. 34. — Zur Pathologie und Klinik der zentralen Hörleitung. Z. Neur. 132, 57 (1931). — *Cohn*: Zwei Fälle von Nystagmus mit Recurrenslähmung. Mschr. Ohrenheilk. 61, 915 (1927). — *Collet, F. J.*: Paralysies pharyngo-laryngées. Ann. Mal. Oreille 47, 619 (1928). — *Doering*: Über kombinierte Recurrenslähmung. Z. Laryng. usw. 1928, 146. — *Foix, Hillemand et Schalit*: Sur le syndrome latéral du bulbe. Revue neur. 1925, 160. — *Fremel*: Wien. laryng. Ges., Nov. 1920. — Recurrenslähmung mit Nystagmus und Gaumensegellähmung. Mschr. Ohrenheilk. 1921, 91. — Ein Tumor der Medulla oblongata unter dem Bilde einer *Menièreschen* Erkrankung. Verh. Ges. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1931, 207. — *Freystadl*: Kehlkopf und Rachen in ihren Beziehungen zu den Erkrankungen des Zentralnervensystems, 1928. — *Frühwald*: Experimentelle Untersuchungen über die zentrale Lokalisation usw. Z. Hals- usw. Heilk. 11, 277 (1925). — *van Gehuchten*: Die Bahnen des Nystagmus. Revue neur. 35, 11, 849 (1928). — *Goldstein u. Baumm*: Beiträge zur Lehre von der Verstopfung der Arteria cerebellaris posterior inferior. Arch. f. Psychiatr. 52, 335 (1913). — *Grahe*: Sind bei Verschuß der Arteria cerebellaris posterior

inferior außer dem Ausfallsherde in der Medulla oblongata Schädigungen im Versorgungsgebiete des Kleinhirnes nachweisbar. Arch. Ohrenheilk. **109**, 143. — *Iwanoff, A.*: Über die Larynxaffektionen bei der Syringobulbie. Z. Laryng. usw. **1**, 32 (1909). — *Leidler, R.*: Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des N. vestibularis. Arb. neur. Inst. **20**, 256 (1913); **21**, 151 (1916). — *Lockhart, Anderson and Souter*: Lateral syndrome of the Medulla. Brain **54**, 460 (1931). *Marburg*: Über die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik usw. Dtsch. Z. Nervenheilk. **1911**, **41**, 41. — *Matsumoto, T.*: Beitrag zur Lehre von der syringomyelischen Erkrankung usw. Passow-Schaefers Beitr. **8**, 212 (1916). — *de Moura Campos, C. u. F.*: Innervation des Kehlkopfes. Rev. d'Otol. etc. **2**, 249 (1928). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 425 (1929). — *Pines u. Gilinsky*: Zur Vascularisation der Medulla oblongata. Arch. f. Psychiatr. **90**, 177 (1930). — *Pollack*: Ein Fall von Syringobulbie etc. Mschr. Ohrenheilk., März **1927**. — *Ramsbottom and Stopford*: Occlusion of the post. inf. cereb. Artery. Brit. med. J. **1924** **I**, 364. — *de Rezende, Ottoni*: Syringobulbie etc. Rev. d'Otol. etc. **4** (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 202 (1930). *Reys et Meyer*: Considerations sur les troubles vestibulaires etc. Rev. d'Otol. etc. **6**, 161 (1928). — *Roger, Siméon et Coulange*: Syndrome de Cestan-Chenais etc. Rev. d'Otol. etc. **6** (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 479 (1929). — *Schwarz*: Über den anatomischen und klinischen Befund bei Verschuß der Arteria cerebialis posterior inferior. Mschr. Psychiatr. **32**, 132 (1912). — *Stein, C.*: Zur Kasuistik der Kombination von zentral bedingter Erkrankung usw. Mschr. Ohrenheilk. **61**, 676 (1927). — *Sternberg, H.*: Fall von Encephalitis etc. Wien. laryng. Ges., April **1931**. — *Sträußler*: Anlage- und Bildungsfehler des Zentralnervensystems usw. Handbuch der Neurologie des Ohres, Bd. 2/1. 1928. — *Truffert et Bertrand*: La paralysie des dilatateurs. Ann. Mal. Oreille **47**, 550 (1928). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **19**, 426 (1929). — *Wallenberg*: Verschuß der Arteria cerebialis inferior posterior. Dtsch. Z. Nervenheilk. **73**, 189 (1922). — *Winther, K.*: Etude sur les syndromes hémibulbaires. Acta psychiatr. (Københ.) **7**, 719 (1932).