IV.

(Aus der Abteilung des Herrn Dr. med. v. Dunin im Jesu-Kindlein-Hospital zu Warschau.)

Drei Fälle von halbseitiger Atrophie der Zunge (Hemiatrophia linguae).

Von

Dr. Hen. Landau,

Assistenten der Abteilung.

Im Laufe der Jahre 1899—1902 hatte ich die Gelegenheit folgende 3 Fälle zu beobachten:

I. W. S., 36 Jahre alt, Töpfer.

Anamnese. Leidet seit 6 Jahren an Krampfanfällen, welche in ziemlich regelmässigen Zeitabständen (etwa alle 2 Wochen) auftreten; die Dauer eines Anfalls beträgt 10—15 Minuten, an den Krämpfen nimmt der ganze Körper teil; während des Anfalls ist er völlig bewusstlos, verletzt sich häufig die Zunge. Vor 2 Jahren stellte sich allmählich eine Schwäche des linken Armes und des linken Beines ein, gleichzeitig wurde die linke Körperhälfte gefühllos. Im Laufe eines Jahres kehrte das Gefühl in der linken Körperhälfte zurück (der Kranke bekam zu jener Zeit nach Verordnung des Arztes 12 Einreibungen Ung. cinerei); auch trat die Lähmung der linken Extremitäten allmählich zurück, bis auf eine geringe Schwäche der linken Hand, die noch jetzt besteht, so dass der Kranke in derselben schwerere Gegenstände zu behalten nicht imstande ist. Vor einem Jahre litt der Kranke 3 Monate lang an heftigen Kopfschmerzen, die besonders nachts zunahmen. Zu derselben Zeit stellte sich eine Sehschwäche, zuerst im linken und dann im rechten Auge, ein, die so lange fortschritt, bis der Kranke vollkommen blind wurde. — Obwohl der Kranke jetzt über Kopfschmerzen schon nicht mehr zu klagen hat, so empfindet er doch am Hinterhaupte rechts einen beständigen dumpfen Schmerz, welcher sich von da in die rechte Schläfe und das rechte Auge hin ausbreitet. — In der letzten Zeit entleert er grössere Mengen Harn und dabei häufiger als gewöhnlich. Es bestehen sonst weder Urin- noch Kotbeschwerden.

Bis zum 20. Lebensjahre genoss er viel Alkohol. Lues wird in Abrede gestellt, die Frau abortierte einmal. Keine hereditäre Belastung.

St. praes. Mässiger Ernährungszustand, Körperbau normal. Die Lymphdrüsen sind nicht geschwollen, an der Haut sind keine Narben sichtbar. Fieberlos, Puls 78, weich. Die inneren Organe (Lungen, Herz, Bauchorgane) stellen nichts Abnormes dar. Harn hell, spez. Gew. 1008, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Psyche und Intelligenz normal. Gang regelmässig, insofern der Kranke durch seine Blindheit nicht gestört wird. Das Romberg'sche Zeichen fehlt. Das Beklopfen der Schädelknochen ist auf umschriebener Stelle in der Gegend des Tub. os. occipit. rechterseits schmerzhaft. Geruch normal. Das Sehvermögen ist im linken Auge ganz erloschen, mit dem rechten wird zwar Licht empfunden, Gegenstände aber nicht erkannt. Die ophthalmoskopische Untersuchung erweist: links eine vollkommene, rechts eine fast vollkommene sich auf Grund der Stauungspapille entwickelnde Sehnervenatrophie. Pupillen regelmässig konturiert, ungleich: die linke ist weiter als die rechte. Die linke reagirt gar nicht, die rechte sehr schwach auf Licht, auf Akkomodation reagieren beide nicht.

Die Bewegungen der Augäpfel sind nach allen Richtungen hin erhalten, doch ist der Kranke nicht imstande sie längere Zeit in derselben Lage zu behalten. Kein Nystagmus, doppelt sah er nie. Schmerzen im Gesicht kommen nicht vor. Sensibilität am Gesicht normal. — Der untere Ast des linken Facialis ist leicht paretisch; es kennzeichnet sich das durch eine gewisse Asymmetrie des Gesichtes sowie bei der Ausführung mimischer Bewegungen, beim Öffnen des Mundes u.s.w. Der obere Ast des linken sowie der ganze rechte Gesichtsnerv funktionieren normal. — Das Gehör ist beiderseits erhalten.

Streckt der Kranke die Zunge aus dem Munde heraus, so fällt uns sofort das ungleiche Volumen ihrer beiden Hälften auf, und zwar ist die rechte Hälfte viel dünner und zugleich schmaler als die linke; zugleich sind an der Oberfläche jener zahlreiche Runzeln und Falten, die bald längs, bald quer verlaufen, sichtbar. Diese Zungenhälfte befindet sich in stetem Zittern, was von fibrillären und faszikulären Muskelzuckungen abhängig ist. Beim Palpieren fühlt sich die rechte Zungenhälfte viel schlaffer an, dieser Unterschied tritt besonders hervor, wenn man beide Zungenhälften eine nach der anderen zwischen zwei Finger nimmt und den Kranken irgend eine Bewegung mit der Zunge ausführen lässt: man fühlt dann, dass die linke Hälfte steif und prall wird, indem die rechte weich und welk bleibt. Wird die Zunge gerade aus dem Munde herausgestreckt, so weicht sie nach rechts ab, gleichzeitig krümmt sich die Spitze nach derselben Seite hin; infolge dessen steht die Raphe nicht nur schräg zur Medianlinie des Körpers, sondern bildet auch einen Bogen, dessen Konkavität nach der rechten Seite zu gewendet ist; liegt dagegen die Zunge im Munde, so wendet sie sich nach links. Der Kranke führt mit der Zunge alle Bewegungen, wie nach vorn, nach hinten, nach oben, bis zum harten Gaumen, scharf aus; auch sind die Seitenbewegungen der Zunge erhalten: der Kranke berührt mit der Spitze die äussere Oberfläche jeder Wange. Jedoch ist die Seitenbewegung nach rechts etwas lebhafter als nach links. — Die Sensibilität der Zunge ist erhalten und in beiden Hälften gleich. Desgleichen ist der Geschmack (alle Qualitäten) an beiden Hälften sowohl im vorderen als auch im hinteren Zungenabschnitt normal. — Das rechte Gaumensegel hängt schlaff herab, es ist etwas breiter und spannt sich bei der Phonation schwächer als das linke an; die Uvula weicht nach links. Sprach-, Kau- und Schlingstörungen giebt es keine. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt: Parese des rechten Stimmbandes, besonders der Glottiserweiterer (M. crico-arytaenoid. postic.); die Parese ist

mehr in der Ruhelage sichtbar, dagegen sind bei der Phonation die Stimmhandbewegungen erhalten.

Die elektrische Untersuchung der Zungenmuskulatur ergibt sowohl bei direkter als auch bei indirekter (vom Nerven aus) Reizung eine herabgesetzte Reaktion der rechten Zungenhälfte auf beiderlei Ströme — konstanten und induzierten — im Vergleich mit der linken; Zeichen von EaR werden nicht konstatiert.

In der rechten oberen Extremität ist die Muskelkraft normal. Die linke obere Extremität fühlt sich kühler an als die rechte. Der Puls (in der Art. radialis) ist links kleiner als rechts. Die Muskelspannung ist mässig, in beiden Extremitäten gleich. Kontrakturen sind keine sichtbar. Obwohl alle Bewegungen mit der rechten Hand ebenso ausführbar sind wie mit der linken, ist jene doch etwas schwächer als diese (Dynamometer rechts 35, links 20). Es sind von der Schwäche ausschliesslich die Vorderarm- und Handmuskeln betroffen, dabei besonders die Strecker. — Die Sehnenreflexe (des Triceps u.s.w.) sind beiderseits normal. Das linke Bein befindet sich in unaufhörlichem Zittern; dieses gleichmässig und zur gleichen Zeit in allen Extremitätenabschnitten auftretende Zittern ist in der Ruhelage verhältnismässig gering, dagegen steigert es sich sofort, sobald der Kranke irgend eine Bewegung mit dieser Extremität ausführen will (wie z. B. beim Aufrichten); auch steigert es sich bei passiven Bewegungen, besonders bei passiver Dorsalflexion des Fusses. Der Kranke ist imstande, durch eine gewisse Willensanstrengung das Zittern zu überwinden. Die Spannung und die Kraft der Muskeln ist in beiden unteren Extremitäten normal. Die Kniereflexe sind ziemlich lebhaft und beiderseits gleich; dasselbe gilt auch für die Achillessehnenreflexe. Das Fussphänomen sowie das Babinski'sche Symptom fehlen. Von den Hautreflexen sind die Plantar- und Kremasterreflexe beiderseits erhalten, die Bauchreflexe erloschen. Die Sensibilität ist am Rumpfe und an den Extremitäten im Allgemeinen erhalten; die einzige Ausnahme bildet hier die Volaroberfläche der linken Hand und Finger, wo das Berührungsgefühl in geringem Grade abgeschwächt ist: es werden hier die feineren Berührungen gar nicht empfunden oder falsch lokalisiert; auch wird an der linken Hand eine gewisse Abschwächung des Muskelgefühls konstatiert, dagegen sind die übrigen Sensibilitätsqualitäten (Schmerz-, Temperaturgefühl) auch hier erhalten. Trophische Störungen fehlen vollkommen. Keine Ataxie.

Das eben geschilderte klinische Bild kann gewissermaßen als typisch für den Krankheitsprozess, den wir gewöhnlich mit dem Namen Lues cerebri zu bezeichnen pflegen, angesehen werden. Der krankhafte Prozess ist hier hauptsächlich an der Hirnbasis lokalisiert, an der wieder seinen näheren Sitz wahrscheinlich die Hirnhäute bilden. Indem sich derselbe hier bald in diffuser Form, bald in Gestalt umschriebener gummöser Geschwülste (Meningitis gummosa) ausbreitet, bewirkt er einerseits eine Reihe von Allgemeinerscheinungen, wie Konvulsionen, Kopfschmerzen, Neuritis optica mit Ausgang in Sehnervenatrophie, endlich Polyurie, andererseits aber kommen durch den Übergang des Prozesses auf gewisse Nervenbezirke und zwar auf den N. hypoglossus und Vago-

accessorius rechterseits die entsprechenden Herdsymptome, und zwar die halbseitige Atrophie der Zunge, die Lähmung des weichen Gaumens und des Kehlkopfs zustande. Auch muss angenommen werden, dass einer der Nn. oculomotorii in den Krankheitsprozess mit einbezogen sei, worauf die Ungleichheit der Pupillen hinweist (die mangelnde Reaktion derselben kann selbstverständlich im Zusammenhang mit der Amaurose stehen).

Es sind hier jedoch unabhängig von den Hirnhäuten und -Nerven zweifellos auch die Gefässe an der Hirnbasis, besonders die Äste der rechten Art. foss. Sylv., die den hinteren Schenkel der inneren Kapsel auf der entsprechenden Seite mit Blut versorgen, in den pathologischen Prozess hineingezogen worden. Denn darauf, dass die rechte innere Kapsel einen Herd von beeinträchtigter Blutzirkulation enthält, weist die linksseitige Hemiplegie mit Hemianästhesie, deren Spuren noch jetzt als Parese des linken Facialis und der linken oberen Extremität mit Hypästhesie an der letzteren, endlich als „posthemiplegisches“ Zittern des linken Beines bestehen, hin. Allerdings weichen die beiden erwähnten parallel verlaufenden Prozesse, die in ihrem Wesen identisch sind, was ihren Verlauf betrifft, wesentlich unter einander ab. Denn indem die Zirkulationsstörung im Gebiete der rechten inneren Kapsel keine tiefere Schädigung des Hirngewebes herbeizuführen vermochte, was durch die allmähliche Ausgleichung und endlich das vollkommene Schwinden der entsprechenden Krankheitserscheinungen unter dem Einfluss der spezifischen Behandlung bewiesen wird, haben wir es an der Hirnbasis mit viel konstanteren, wahrscheinlich sklerosierenden und der Zurückbildung unfähigen Prozessen zu tun. In der Tat, nachdem der Kranke 24 Einreibungen Ung. cinerei zu 2,0 g bei gleichzeitiger innerlicher Darreichung mässiger Dosen Jodkali (à 2 g täglich) bekommen hatte, traten die Schwäche des linken Gesichtsnerven und der linken oberen Extremität sowie die Sensibilitätsstörungen an der linken Hand vollkommen zurück; auch hatte das Zittern des linken Beins beträchtlich abgenommen, dagegen erlitten die übrigen Symptome, wie die Konvulsionen, die Sehnervenatrophie, die Hemiatrophie der Zunge u.s.w. während der halbjährigen Observationsdauer keine Änderung.

II.*) S. M., 23 Jahre alt, Bureaubeamter.

Anamnese. Vor 10 Monaten empfand der Kranke, indem er mit seiner Arbeit beschäftigt am Schreibtisch sass, plötzlich ein heftiges Gefühl von Ameisenkriechen („als ob ein elektrischer Strom durchginge“) im rechten Arme; an demselben Tage hatte er einige Kongestionen. Am folgenden Tage bekam er, indem er auf der Strasse ging, einen so heftigen

*) Dieser Fall stammt aus der Privatpraxis des Herrn Dr. Dunin.

Schwindel, dass er, um nicht umzustürzen, sich an seinen Begleiter zu halten gezwungen war; nach kurzer Zeit war der Schwindel vorbei. Indem der Kranke am nächsten Tage des Morgens aus dem Bette aussteigen wollte, bemerkte er, dass er schwankte; gleichzeitig trat eine beträchtliche Schwäche des rechten Armes und Beines ein, so dass der Kranke zu Bett zu bleiben gezwungen war. Nach Ablauf einer Woche besserte sich der Zustand des Kranken um so viel, dass er ausgehen konnte, jedoch blieb die Schwäche der Extremitäten bestehen, indem sie nur geringen Schwankungen unterlag. Kurz nach dem Ausbruch obiger Symptome begann der Kranke eine gewisse Schwierigkeit beim Schlingen zu empfinden: er fühlte namentlich, dass ihn beim Schlingen fester Speisen „irgend etwas“, besonders an der rechten Seite des Rachens „stört“; beim Trinken verschluckte er sich oft. Gleichzeitig bemerkte er zufällig eine Difformität der rechten Zungenhälfte, es war namentlich diese Hälfte gerunzelt und gefaltet; es verursachte ihm aber dies keine Beschwerden. Die Schlingstörungen waren nach kurzer Zeit völlig verschwunden. Sprachstörungen bestanden nie. Am Anfange (während der ersten 2 Monate) sollte der Kranke die sich rechterseits von ihm befindenden Gegenstände nicht scharf unterscheiden können (der Augenarzt stellte damals die Lähmung eines der Augenmuskeln fest). Am Anfange litt er auch an Gedächtnisschwäche. Jetzt ist sowohl das Gedächtnis als auch die Intelligenz normal, und hat der Kranke nur über die Schwäche des rechten Armes und Beines sowie über häufig vorkommende Schwindelanfälle zu klagen.

Der Kranke war vorher überhaupt immer gesund. An Syphilis war er nicht erkrankt. Alkohol genoss er mässige Mengen. Die Mutter ist nervös, der Onkel Melancholiker (wurde in der Irrenanstalt Tworki behandelt).

Stat. praes. Der Kranke ist mittlerer Statur, von mässigem Ernährungszustand. An der Hautoberfläche sind keine Narben sichtbar, die Lymphdrüsen nicht geschwollen. Der mittlere Abschnitt des dorsalen Teils der Wirbelsäule deviiert (auf der Höhe des 6.—11. dorsalen Wirbels) deutlich nach links: Scoliosis sin. (Diese Deviation der Wirbelsäule, die augenscheinlich in keinem direkten Verhältnis zu dem jetzigen Leiden steht, sollte, der Behauptung des Kranken nach, vor 5 Jahren infolge einer sehr anstrengenden körperlichen Arbeit aufgetreten sein.) Stat. afebrilis. Puls 76, ziemlich gespannt. Die inneren Organe sind normal. Mässig gesättigter Harn, vom spez. Gew. 1014, enthält keine abnormen Bestandteile.

Geruch normal. Sehschärfe regelmässig. Pupillen gleich, reagieren gut auf Licht und Akkomodation. Gesichtsfeld normal. Am Augengrunde keine Veränderungen. Kein Doppelsehen. Die Bewegungen der Augäpfel sind erhalten. Bei extremen seitlichen Lagen derselben tritt sehr stark ausgesprochener Nystagmus rotatorius vor. Seitens der Gesichtsnerven ist nichts Abnormes zu bemerken. Das Gehör ist erhalten und beiderseits gleich. Keine Sensibilitätsstörungen am Gesichte. Die rechte Zungenhälfte ist atrophisch: sie ist viel dünner als die linke, ihre Oberfläche ist gerunzelt und gefaltet und erinnert an die Oberfläche der Grosshirnhemisphären; in derselben Hälfte sind fibrilläre Muskelzuckungen sichtbar; beim Abtasten fühlt sich die rechte Hälfte weich und schlaff an. Befindet sich die Zunge in der Mundhöhle, so deviiert sie nach links, dagegen richtet sich die aus dem Munde herausgestreckte Zunge nach rechts, wobei sich die Spitze ebenso

nach rechts krümmt. Alle Zungenbewegungen werden leicht und prompt ausgeführt mit Ausnahme der seitlichen Bewegungen, die etwas träge sind. Die Sensibilität und der Geschmack sind in beiden Zungenhälften normal. Sprach-, Kau- und Schlingstörungen bestehen nicht. Das rechte Gaumensegel ist gelähmt, es hängt machtlos herab und bewegt sich bei der Phonation nicht; das Zäpfchen ist nach links gewendet. Die Sensibilität der Gaumen- und Rachenschleimhaut ist erhalten. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt die totale Lähmung der rechten Larynxshälfte (Kadaverstellung). Die elektrische Erregbarkeit der rechten Zungenhälfte ist sowohl gegen den galvanischen als auch faradischen Strom erhalten, und ist in dieser Hinsicht überhaupt keine Abweichung im Vergleich mit der gesunden linken Hälfte festzustellen.

Der Gang ist unsicher, schwankend; der Kranke stützt sich fest auf den linken Fuss, indem er das rechte Bein nachschleppt und mit der Fusspitze desselben einen Halbkreis von hinten nach vorn umschreibt. Romberg'sches Symptom. Die linken Extremitäten stellen nichts Abnormes dar. Der rechte Arm ist an den Thorax genähert, der Vorderarm und die Hand sind leicht gebeugt. Mit den Fingern dieser Hand führt der Kranke stete, unwillkürliche langsame Bewegungen aus, welche in Beugung der einen und Streckung der anderen bestehen (Athetosis). Der untere Vorderarmabschnitt ist leicht abgeflacht infolge geringer Muskelatrophie. Die rechte Hand ist reichlich mit Schweiss bedeckt. Die Muskelkraft ist in der rechten oberen Extremität äusserst schwach, die Schwäche ist an den Vorderarm- und Handmuskeln am meisten ausgesprochen; der Kranke vermag noch willkürliche, obwohl inkomplete Bewegungen im Arm- und Ellenbogengelenk (Aufheben des Armes, Beugung des Vorderarmes u.s.w.) auszuführen, dagegen ist er fast gar nicht imstande die rechte Hand und besonders die Finger willkürlich zu bewegen (der Kranke bedient sich beim Essen der linken Hand, auch erlernte er das Schreiben mittelst derselben). Die Spannung der Muskeln ist in der rechten oberen Extremität erhöht. Die Sehnenreflexe (des Triceps u.s.w.) sind gesteigert, ebenso gesteigert ist die mechanische Muskeleerregbarkeit.

Der rechte Fuss befindet sich in leichter Equinovarstellung. Der Kranke vermag zwar alle Bewegungen mit dem rechten Beine, wie das Beugen und Strecken des Oberschenkels, das Beugen des Knies u.s.w., willkürlich auszuführen; nichtsdestoweniger ist die Muskelkraft dieser Extremität in nicht geringem Grade herabgesetzt; als besonders schwach stellen sich die Dorsalflexoren des Fusses vor. Der Muskeltonus ist in der rechten unteren Extremität ebenso wie in der oberen beträchtlich erhöht. Das Kniephänomen ist rechts viel stärker als links; dasselbe gilt für den Achillessehnenreflex. Auch wird rechts das Fussphänomen konstatiert, wogegen das Babinski'sche Symptom fehlt. Die Hautreflexe (Plantar-, Kremaster-, Bauchreflexe) sind auf der rechten Seite erloschen, auf der linken erhalten.

Das Empfindungsvermögen für Tast- und Schmerzreize ist an den rechten Extremitäten und an der rechten Rumpfhälfte teils erloschen, teils herabgesetzt; dies letztere gilt für die obere Brustkorbhälfte (oberhalb der Mamilla), sowie für die Gegend des rechten Hallux: es werden namentlich dort feinere Berührungen resp. Stiche gar nicht empfunden oder falsch lokalisiert. Auch das Muskelgefühl (Lagegefühl) stellt in den beiden

rechten Extremitäten beträchtliche Störungen dar, und zwar ist dasselbe in den kleinen Gelenken völlig aufgehoben, in den grösseren beträchtlich herabgesetzt. Das stereognostische Gefühl ist in der rechten Hand aufgehoben. Die Wärme- und Kälteempfindung ist erhalten. In den rechten Extremitäten ist leichte Ataxie zu bemerken.

Es entstand also bei einem jungen, vorher gesunden Individuum nach mehrtägigen Prodromen eine Hemiplegie mit Hemianästhesie, an die sich nach einiger Zeit eine Hemiatrophie der Zunge mit Gaumensegel- und Stimmbandlähmung an der kollateralen Seite anschloss. Den Grund für solche langsam entstehenden hemiplegischen Erscheinungen mit vorausgehenden Prodromen bilden — von den Hirntumoren abgesehen — am häufigsten Zirkulationsstörungen im Gebiete der inneren Kapsel der der Lähmung entgegengesetzten Hirnhemisphäre, welche Störungen die Erweichung des entsprechenden Hirngewebes an dieser Stelle als Folge haben. Es muss dementsprechend auch in dem vorliegenden Falle (Hirntumor schliessen wir wegen des Fehlens jedes Zeichen von Hirndrucksteigerung aus) angenommen werden, dass der Krankheitsprozess sich in den Gefässen der Hirnbasis abspielt, und zwar in den sogenannten zentralen Ästen der linken Art. foss. Sylv., die das Blut zu der inneren Kapsel derselben Hemisphäre zuführen, sowie in der den hintersten Abschnitt der Caps. int. mit Blut versorgenden Art. chorioid. ant. Als Folge eines mehr oder weniger vollkommenen Verschlusses der genannten Gefässe ist das Auftreten eines ausgedehnten Erweichungsherds, der den ganzen hinteren Schenkel der linken inneren Kapsel einnimmt, zu betrachten, womit auch die klinischen Symptome der rechtsseitigen Hemiplegie und Hemianästhesie übereinstimmen. (Die Sehstörung, die in Form einer Hemianopsia bilater. dextra auch hier, wenigstens der Behauptung des Kranken nach, im Beginn der Krankheit bestand, stellt, wie bekannt, eine sehr häufige Begleiterscheinung der Erkrankungen des hinteren „sensiblen“ Abschnitts der inneren Kapsel und ist als Folge der Ausbreitung des Krankheitsprozesses auf den benachbarten Sehhügel resp. Corp. geniculat. ext. anzusehen.)

Was die Natur des Leidens betrifft, so muss angesichts des jungen Alters des Kranken, das die Gefässsklerose ausschliessen lässt, sowie des Fehlens aller anderen zur Thrombose führen könnenden Zustände als Ursache desselben die syphilitische Endoarteritis angenommen werden (Endoarteriitis obliterans luetica).

Um die übrigen Krankheitserscheinungen: die atrophische Lähmung der rechten Zungenhälfte, die Lähmung des Gaumensegels und rechten Stimmbandes erklären zu können, müsste ein zweiter Herd und zwar im Gebiete der rechten Hypoglossus- und Vago-accessoriuskerne, das durch

die Art. vertebralis mit Blut versorgt wird, angenommen werden. Jedoch ist auch eine andere Erklärung der erwähnten Erscheinungen möglich. Es ist namentlich eine bekannte Tatsache, dass Lähmungen cerebralen Ursprungs von der Atrophie der gelähmten Muskeln begleitet werden können. Diese Atrophie, die sich schon im Frühstadium der Hemiplegie entwickeln und in keinem konstanten Verhältnis zum Beeinträchtigungsgrade der motorischen Muskeltätigkeit stehen kann, wurde bis jetzt in verschiedener Weise erklärt. So wurde von Charcot als Ursache derselben der Übergang der sekundären Degeneration von den Pyramidenbahnen auf die Vorderhörner des Rückenmarks angesehen, wogegen Quincke spezielle trophische Zentren für die Muskeln im Gehirn annimmt. Schliesslich gehen noch Andere (v. Monakow) von dem Gedanken aus, dass zur normalen Ernährung des Muskels die Gesamtheit aller seiner Funktionen, also sowohl der motorischen als auch der sensiblen, wie auch der vasomotorischen beiträgt, es wird also von ihnen als Ursache der genannten Atrophien die Herabsetzung, resp. der Ausfall dieser Tätigkeiten im gelähmten Muskel angesprochen, wodurch auch die Tatsache erklärt wird, dass derartige Atrophie vorwiegend bei Hemiplegien, welche mit Anästhesie verbunden sind, vorkommt. Wie es auch sei, zur Kategorie dieser Atrophien cerebralen Ursprungs kann auch die im vorliegenden Falle bestehende Zungenatrophie, die den Atrophien der gelähmten Extremitätenmuskeln vollkommen analog ist, („Atrophien cerebralen Ursprungs“) zugerechnet werden.

Im Zustande des Kranken trat trotz der eingeleiteten antisypilitischen Behandlung (30 Einreibungen zu 1,5 g Ung. cinerei und Jodkali zu 2 g täglich innerlich) keine Besserung ein, was ein Beweis dafür ist, dass es zur tieferen Schädigung, resp. zur Nekrobiose der entsprechenden Hirnpartien gekommen ist. Auch die Wiederholung derselben Kur nach Verlauf eines Jahres führte keine Veränderung im Zustande des Kranken herbei, und da ich unlängst (also 3 Jahre nach dem Ausbruch des Leidens) Gelegenheit den Kranken zu untersuchen hatte, konnte ich nur das Bestehen derselben Erscheinungen wie im Beginn feststellen.

III*). S. W., 34 Jahre alt, Maurer. Vor etwa $2\frac{1}{2}$ Jahren sollen plötzlich (nachdem der Kranke barfuss durch einen mit Wasser gefüllten Graben durchgegangen war) heftige Schmerzen im Rücken entstanden sein, von wo aus sie bald nach unten beiden Beinen entlang in Form kurzer, aber heftiger Anfälle auszustrahlen begannen. Fast zur gleichen Zeit trat eine Schwäche der beiden Beine ein, so dass der Kranke während 3 Wochen

*) Die Gelegenheit, diesen Fall näher zu beobachten, verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Collegen W. Janowski, in dessen Abteilung der Kranke sich längere Zeit befand.

das Bett zu hüten gezwungen war. Während dieser Zeit war er, wie er behauptet, nicht imstande die mindeste Bewegung mit den Beinen auszuführen, jedoch kehrte die Kraft in den Beinen allmählich zurück, so dass er nach Verlauf einiger Zeit seine Beschäftigung wieder aufnehmen konnte, obwohl schon die Arbeit nicht so glatt als vorher von statten ging, auch traten gewisse Schwierigkeiten beim Gehen auf, und zwar ermüdete er sehr schnell, dass er bergauf garnicht gehen konnte u.s.w. Ungefähr 3 Monate nach der Lähmung der Beine trat plötzlich (der Kranke lag damals mit Schweiss bedeckt im Bette, indem die zur Strasse führende Tür offen war) eine Lähmung der linken Gesichtshälfte samt völligem Verlust der Sprache auf. Die Sprache gewann der Kranke am folgenden Tage zurück, dagegen blieb die Schiefstellung des Gesichts bestehen; ausserdem war die linke Zungenhälfte „ganz wie tot“, was den Kranken beim Essen störte; es blieb namentlich die Nahrung unter der linken Zungenhälfte liegen, so dass er dieselbe mit den Fingern herauszugreifen, um sie weiter nach dem Rachen zu fortzuschieben, gezwungen war. Jedoch schwanden die letztgenannten Beschwerden nach Verlauf einiger Wochen vollkommen. Im Herbst des Jahres 1901 verschlimmerte sich der Zustand des Kranken insofern, dass die Kraft in den Beinen wieder verloren gegangen ist und er fast garnicht gehen konnte; nach 3 monatlichem Verweilen im Krankenhaus in Warschau und in Grójec trat in dieser Hinsicht eine Besserung ein, so dass der Kranke zu seiner Beschäftigung wieder zurückkehren konnte. Doch traten schon nach einem Monate dieselben Beschwerden wieder auf, und der Kranke kam ins Krankenhaus, indem er über völlige Kraftlosigkeit der Beine sowie konstante, sehr heftige Schmerzen im unteren Rückenabschnitt klagte. Harnblase und Mastdarm funktionierten immer normal.

Lues wird in Abrede gestellt (war zweimal verheiratet, keine Aborte). Vor dem jetzigen Leiden genoss er viel alkoholische Getränke; keine hereditäre Belastung.

Stat. praes. Der Kranke ist kleiner Statur, von mässigem Ernährungszustand. Die Lymphdrüsen sind nicht geschwollen, Hautnarben nicht bemerkbar. Der Kranke ist fieberlos, Puls 74, weich, die inneren Organe sind normal, der Harn enthält keine abnormen Bestandteile. Das Beklopfen des Schädels ist nicht schmerzhaft. Der untere Teil des dorsalen Wirbelsäulenabschnitts (auf der Höhe des 10. dorsalen bis zum ersten lumbalen Wirbel) ist gegen Druck und Beklopfen lebhaft empfindlich. Der Druck auf die Wirbelsäule bewirkt keinen Schmerz.

Die Pupillen sind gleich und reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Die Bewegungen der Augäpfel sind erhalten, das Gesichtsfeld ist normal. Die rechte Lidspalte ist etwas enger als die linke; die Stirnrunzeln befinden sich links etwas höher als rechts. Der Kranke ist nicht imstande das linke Auge fest zu schliessen (Lagophthalmus). Der Mund ist nach rechts verzogen, die linke Nasolabialfalte ist etwas ausgeglättet. Beim Zeigen der Zähne, Pfeiffen etc. wird das Übergewicht der rechten Seite bemerkbar; Schmerzen am Gesicht kommen weder spontan noch bei Druck vor. Das Zäpfchen deviiert etwas nach links, die beiden Gaumensegel befinden sich auf gleichem Niveau, heben sich und spannen bei der Phonation mit gleicher Kraft. Die linke Zungenhälfte ist besonders im vorderen Drittel atrophisch; an ihrer Oberfläche sind Runzeln und Furchen sichtbar, beim Abtasten fühlt sich diese Hälfte viel weicher

und schlaffer als die rechte an, die Schleimhaut beider Hälften stellt keine Unterschiede dar. Die Zungenspitze wendet sich nach rechts, wenn die Zunge in der Mundhöhle sich befindet, streckt sie dagegen der Kranke aus dem Munde heraus, so deviiert die Zunge in toto nach links, wobei die Spitze sich ebenfalls nach links krümmt. Die Bewegungen der Zunge sind erhalten, der Kau- und Schlingakt gehen normaler Weise von statten. Sprachstörungen giebt es keine. Die Sensibilität ist am Gesicht, am weichen Gaumen und an beiden Zungenhälften erhalten, desgleichen der Geschmack. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt nichts Abnormes.

Die Muskelkraft ist in den oberen Extremitäten normal, ebenso normal verhalten sich die Rumpfmuskeln.

An den unteren Extremitäten sind ziemlich ausgedehnte Muskelatrophien zu konstatieren. Dieselben sind am meisten in der Glutäalgegend ausgesprochen: dieselbe ist beiderseits ziemlich stark eingesunken, die Muskeln fühlen sich daselbst schlaff an; an beiden Oberschenkeln sind die Muskeln ziemlich gleichmässig atrophiert, doch tritt hier der Muskelschwund am deutlichsten im oberen Drittel des linken Oberschenkels an der vorderen inneren Oberfläche desselben hervor, welche Gegend stark abgeflacht ist; am geringsten ist die Atrophie an den Unterschenkeln (an den Waden) ausgesprochen, wobei auch hier dieselbe an der linken Extremität überwiegt.

Der Umfang der Oberschenkel beträgt:

	rechts	links
Unterhalb der Plic. inguin.	45,5	43
In der Mitte	41	41
Oberhalb des Knies	33	33,5

Der Umfang der Unterschenkel:

	rechts	links
Unterhalb des Knies	30	28,5
In der Mitte	32,3	31
Oberhalb der Knöchel	20,6	20,6

In den linken Reg. glutaecae sowie im unteren Abschnitt des linken Oberschenkels sind deutliche fibrilläre Zuckungen zu sehen. Sowohl die Muskeln als auch die Nervenstämmen sind an beiden unteren Extremitäten gegen Druck unempfindlich.

Der Kranke steht selbständig; bei geschlossenen Augen schwankt er ziemlich stark. Beim Gehen führt der Kranke vorwiegend seitliche Bewegungen mit dem Rumpfe aus, wobei die Beine im Hüftgelenk fast gar nicht gebeugt werden; es scheinen infolge dessen die unteren Extremitäten gar keinen oder nur höchstens einen sehr geringen Anteil am Gehakte zu nehmen, sondern dieselben werden wie passiv, ihrer Schwerkraft folgend, unter pendelnden Fortbewegungen nachgeschleppt. Indem der Kranke sich niedersetzen will, fällt er plötzlich mit seiner Körperschwere auf das Gesäss nieder. Das Aufstehen geschieht langsam und schwer, wobei der Kranke sich mit den Händen an den Knien zu stützen gezwungen ist und der lumbale Teil der Wirbelsäule stark nach vorne hervorgestreckt wird (Lordosis). Bei fixierten Oberschenkeln ist der Kranke nicht imstande den Körper aufzurichten; das Treppensteigen ist stark erschwert, heftigere Bewegungen (Laufen, Springen) sind garnicht ausführbar.

Indem der Kranke im Bette liegt, führt er alle Bewegungen in den einzelnen Beingelenken gut aus. Die Untersuchung der Kraft der einzelnen Muskeln und Muskelgruppen ergibt dabei, dass manche dieser Bewegungen, wie die Beugung des Oberschenkels (*M. iliopsoas*), das Strecken desselben (*Mm. glutaei*), die Ab- und Adduktionsbewegungen der Oberschenkel (*Mm. adductores*, *Glut. min.*, *Tens. fasc. lat.*), das Drehen der Oberschenkel nach innen und nach aussen (*Mm. pyramidalis*, *obturator. int. et ext.*, *gemelli*, *quadratus femoris*), endlich das Beugen (*Mm. biceps*, *semitendinosus*, *semimembranosus*) und das Strecken (*M. quadriceps cruris*) des Knies beträchtlich abgeschwächt sind; obwohl die Muskeln beider Extremitäten von der Schwäche betroffen sind, so ist doch dieselbe links deutlicher ausgesprochen als rechts. Von den Unterschenkel- und Fussmuskeln ist nur eine sehr geringe Schwäche der *Mm. tibialis ant. und peroneus* links zu konstatieren.

Die Muskeln beider unteren Extremitäten sind besonders in dem Gebiete des Beckens und der Oberschenkel schlaff, von herabgesetztem Tonus.

Die Kniereflexe fehlen beiderseits, ebenfalls die Achillessehnenreflexe. Von den Hautreflexen sind die Plantar- und Cremasterreflexe beiderseits erloschen, die Bauchreflexe sind erhalten, aber schwach.

Objektive Sensibilitätsstörungen giebt es an dem ganzen Körper keine. In beiden unteren Extremitäten, besonders in der linken ist eine leichte Ataxie zu konstatieren.

Die Untersuchung mit dem elektrischen Strom ergibt im Gebiete des linken Facialis und der linken Zungenhälfte die Zeichen der partiellen EaR. Dieselbe besteht darin, dass sowohl der Nervenstamm als auch die von ihm innervierten Muskeln zwar auf beide Stromarten reagieren, doch ist die Reaktion im Vergleich mit der rechten Seite ziemlich beträchtlich herabgesetzt, wobei links die Muskelzuckung langsam und träge ist und bei Anwendung des konstanten Stroms die AnSZ die KSZ überwiegt.

Faradischer Strom. Die minimale Zuckung tritt bei:

Facialis dext.	Facialis sin.
92 mm Rollenabstand,	64 mm hervor,
Zuckung blitzartig.	Zuckung träge.

Galvanischer Strom*). Minimale Zuckung:

Facialis dext.	Facialis sin.
3 M.-A Zuckung blitzartig,	8 M.-A Zuckung träge,
KSZ > AnSZ.	AnSZ > KSZ.

Dasselbe betrifft die einzelnen Aeste des linken Facialis sowie die einzelnen von ihm innervierten Muskeln. So zeigt z. B. *M. orbicularis palpebrarum* (der obere Facialisast):

	rechts	
Farad. Strom	106	} Zuckung blitzartig.
Galvan. „ 1 M.-A	KSZ < AnSZ	
	links	
	78	} Zuckung träge.
	2,5 M.-A	
	AnSZ < KSZ	

*) Da die hier angeführten Zahlen nur als Vergleichswerte gelten, so werden die Dimensionen der zur Untersuchung benutzten Elektroden nicht angegeben.

M. levat. alae nasi et lab. sup. (unterer Facialisast):

	rechts	
Farad. Strom	102	} Zuckung blitzartig.
Galvan. „ 1,5 M.-A. KSZ	> AnSZ	
	links	
	70	} Zuckung träge.
3 M.-A. AnSZ	> KSZ	

Die direkte Reizung der Zungenmuskulatur, wobei die differente Elektrode am Zungenrande in die Nähe der Spitze gestellt wird, ergibt:

	rechts	
Farad. Strom	108	} Zuckung blitzartig.
Galvan. „ 0,6 M.-A. KSZ	> AnSZ	
	links	
	74	} Zuckung träge.
2 M.-A. AnSZ	> KSZ	

Die indirekte Reizung der Zunge (vom Hypoglossus aus) gelingt hier wegen der starken Empfindlichkeit des Kranken nicht.

Die Reaktion der Muskeln der unteren Extremitäten stellt sich folgendermaßen vor: Die partielle EaR, die derselben am linken Facialis konstatierten vollkommen entspricht, wird an den linken Mm. glutaei festgestellt, und zwar ist sowohl die direkte als auch die indirekte Reaktion derselben gegen beide Stromarten im Vergleich mit der rechten Seite herabgesetzt, die Muskelzuckung ist langsam und träge und die Anwendung des konstanten Stromes ergibt: AnSZ > KSZ. Im Gebiet aller anderen betroffenen Nerven (Nn. cruralis, ischiad., obturat.) und Muskeln (Mm. ileopsoas, sartorius, adduct. fem., tens. fasc. lat., quadriceps fem., biceps, semitendin., semimembran.) ist die Reaktion einfach herabgesetzt ohne irgend welche Zeichen der EaR. An den Nn. tibial., peron., Muskeln der Unterschenkel und Füße sowie an allen Nerven und Muskeln des rechten Beines ist die Reaktion vollkommen normal.

Es trat im Zustande des Kranken während einer verhältnismässig kurzen Zeit, und zwar ungefähr 4 Wochen (der Kranke bekam während dieser Zeit 8 Einreibungen Ung. cinerei und nahm gleichzeitig Jodkali ein*) eine beträchtliche Besserung ein. Dieselbe bezog sich auf das Gebiet aller gelähmten Muskeln und Nerven überhaupt. So ist im Gebiete des linken Facialis jetzt nur noch eine leichte Parese des N. orbicul. oculi sowie der mimischen Gesichtsmuskeln festzustellen. Die linke Zungenhälfte zeigt zwar noch deutliche Zeichen der Atrophie, nichtsdestoweniger ist ihre Konsistenz viel derber geworden, die sich an ihrer Oberfläche befindenden Furchen und Falten haben an Zahl abgenommen, beim Herausstrecken weicht die Spitze weniger als früher nach links. An den unteren Extremitäten hat die Muskelatrophie teils eine vollkommene Rückbildung erlitten, teils beträchtlich abgenommen, so dass dieselbe jetzt nur noch im Ge-

*) Aus von uns unabhängigen Gründen konnte die Kur nicht bis zum Ende verfolgt werden.

biete der Glutäalmuskeln bemerkbar ist. Der Umfang der Oberschenkel beträgt:

	rechts:	links:
Unterhalb der Plica inguinal.	46 cm	45 cm
In der Mitte	42,5 "	42,5 "
Oberhalb des Knies	33 "	33,5 "

Der Umfang der Unterschenkel:

	rechts:	links:
Unterhalb des Kniegelenks	30 cm	29 cm
In der Mitte	32,5 "	32 "
Oberhalb der Knöchel	20 "	20 "

Der Gang ist viel sicherer geworden, obwohl er im allgemeinen seinen früheren Charakter behalten hat. Eine beträchtliche Besserung ist auch in der Kraft der einzelnen Muskeln sichtbar, denn mit Ausnahme nur mancher Muskelgruppen am linken Beine, wie der *Mm. glutaei*, der Beuger des Oberschenkels und des Knies, funktionieren alle anderen Muskeln sowohl an der linken wie an der rechten unteren Extremität vollkommen normal. Schliesslich was die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven betrifft, so ist auch hier eine gewisse Besserung zu konstatieren, da alle die Muskeln und Nerven, an denen früher die partielle EaR bestand, zwar noch jetzt durch träge langsame Zuckung reagieren, doch ist bei Anwendung des konstanten Stromes die Zuckungsformel normal.

Während der weiteren zweimonatlichen Beobachtung veränderte sich der Zustand des Kranken nicht, mit der einzigen Ausnahme, dass zweimal, und zwar in einem dreiwöchentlichen Zeitabstand ohne jeden sichtbaren Grund eine plötzliche Verschlimmerung eingetreten ist. Dieselbe bestand in einer beträchtlichen Steigerung der Gürtelschmerzen im unteren Wirbelsäulenabschnitt (der Kranke fühlte, als ob man ihm „ein Messer in diese Gegend einsteche“) sowie in dem vollkommenen Verlust des Gehvermögens, wobei die objektive Untersuchung eine ungefähr gleichmässige Abschwächung fast aller Muskeln beider Beine erwies, während alle anderen Symptome unverändert blieben. Jedoch traten diese Verschlimmerungen bei symptomatischer Behandlung sehr schnell zurück, so dass der Kranke schon nach 4—5 Tagen die Kraft in den unteren Extremitäten sammt dem Gehvermögen wieder gewann.

Es traten also bei dem Kranken sammt heftigen Gürtelschmerzen in der Wirbelsäule und lanzinierenden Schmerzen beiden Beinen entlang eine Lähmung dieser beiden Extremitäten ein. Nach 3 Monaten gesellte sich zu diesen Erscheinungen eine Lähmung des linken Facialis und eine Lähmung mit Atrophie der linken Zungenhälfte hinzu. Dieser Zustand dauert $2\frac{1}{2}$ Jahre, indem er sich bald verbessert, bald exacerbiert. Die Untersuchung des Kranken während einer solchen Exacerbationsperiode ergab ausser einer umschriebenen Empfindlichkeit des unteren Wirbelsäulenabschnittes auf der Höhe vom elften dorsalen bis ersten lumbalen Wirbel eine Parese beider Aeste — des oberen und des unteren — des linken Gesichtsnerven mit Zeichen der EaR, eine ebenfalls degenerative Atrophie der linken Zungenhälfte, schliesslich ziemlich ausgedehnte, aber ebenfalls

unvollkommene Muskellähmungen im Gebiete der Plex. lumbo-sacral. in beiden unteren Extremitäten, jedoch vorwiegend in der linken; die Lähmungen sind fast ausschliesslich auf die proximalen Teile der Extremitäten (Becken und Oberschenkel) beschränkt, wogegen die distalen Abschnitte beinahe vollkommen intakt blieben; auch hier sind die Lähmungen vom Muskelschwund begleitet, wobei manche der gelähmten Muskeln (*Mm. glutei sin.*) degenerative Zeichen aufweisen, wogegen in den anderen die elektrische Erregbarkeit nur einfach herabgesetzt ist. Ausserdem wurde das Fehlen der Knie- wie der Achillessehnenreflexe beiderseits festgestellt, neben vollkommen intakter Sensibilität und ungestörter Tätigkeit der Blase und des Mastdarms. Bei Anwendung der spezifischen Behandlung erlitten die genannten Erscheinungen in verhältnismässig kurzer Zeit eine beträchtliche Reduktion, wobei schon in der Besserungsperiode zweimal eine Verschlimmerung eingetreten ist, die sehr schnell von selbst verschwand.

Was die Diagnose im vorliegenden Falle betrifft, so muss hier vor allem von den Systemerkrankungen des Rückenmarks die *Tabes dorsalis* ausgeschlossen werden und zwar wegen des Fehlens der für dieses Leiden typischen Erscheinungen (des *Argyll-Robertson*schen Symptoms, *Urinbeschwerden* etc.); aus demselben Grunde (das Fehlen der charakteristischen Sprachstörungen, des *Nystagmus* u. s. w.) ist hier die *multiple Sklerose* nicht anzunehmen. Gegen die beiden letztgenannten Krankheitsformen spricht schon übrigens die so plötzlich und schnell eingetretene Besserung. Weiter ist hier mit Rücksichtnahme auf die Entwicklungsart sowie auf den allgemeinen Verlauf des Krankheitsprozesses, auf das Bestehen schlaffer Lähmungen samt trophisch-degenerativen Veränderungen in den gelähmten Muskeln die Annahme einer umschriebenen Entzündung der Vorderhörner im Rückenmark und der entsprechenden Kerne in der *Oblongata* (*Poliomyelitis anterior et Polioencephalitis inferior*), oder auch einer degenerativen Entzündung der Nerven auf ihrem peripherischen Verlauf (*Polyneuritis*) berechtigt. Gegen die erste spricht aber das Bestehen von Schmerzen im Beginn der Krankheit, auch ist die Beteiligung der Hirnnerven am Krankheitsprozess für die *Poliomyelitis* ungewöhnlich. Gegen die *Polyneuritis* spricht wieder, abgesehen vom Fehlen von sensiblen Störungen, die Unempfindlichkeit der betroffenen Nerven und Muskeln gegen Druck sowie die vorwiegende Lokalisation des Krankheitsprozesses in den zentralen Abschnitten der Extremitäten bei fast vollkommenem Intaktbleiben der distalen Abschnitte derselben, während die Lokalisation bei der *Polyneuritis* gewöhnlich eine ganz entgegengesetzte ist.

Es entsprechen dagegen die oben angeführten Krankheitserscheinungen am meisten dem Bilde, das wir bei Affektion der Nervenwurzeln gleich nach dem Ausgange derselben aus dem Rückenmarke zu finden

pfliegen. Es hat namentlich schon im Jahre 1887 Buttersack*) eine Form der cerebro-spinalen Lues beschrieben, in der der Krankheitsprozess, indem er nur in sehr leichtem Grade das Rückenmark und Hirngewebe, und zwar nur die oberflächlichsten Schichten derselben berührt hat, sich hauptsächlich in den weichen Häuten und in Nervenwurzeln lokalisiert. Der Prozess wird auf die letzteren von den Häuten vermittelt der Gefässe übertragen, wobei das Bild von Peri- und Endoneuritis mit örtlicher Bildung von Gummata miliaria entsteht. Kurz nachher wurde von Kahler**) gezeigt, dass die Nervenwurzeln auch primär affiziert werden können, und diese Fälle werden von ihm mit dem Namen „multiple syphilitische Wurzelneuritis“ bezeichnet. Was die klinischen Symptome anbelangt, so können dieselben je nach der Lokalisation des Krankheitsprozesses verschieden sein. Überhaupt können hier sowohl die Wurzeln der Hirn- als auch der Rückenmarksnerven befallen werden, wobei von den letzteren sowohl die vorderen als auch die hinteren Wurzeln, von den ersten der Opticus, Oculomotorius und Facialis am häufigsten geschädigt werden. Was jedoch dieses Leiden durchweg charakterisiert, ist die Multiplizität der Herde, die im Gehirn und Rückenmark unregelmässig verstreut sind, sowie dass die dadurch bedingten Funktionsstörungen (Muskellähmungen, Empfindungsstörungen u. s. w.) immer unvollständig sind, welche Tatsache darin ihre Erklärung findet, dass die einzelnen Fasern, aus denen die Nervenwurzel besteht, in ungleicher Intensität affiziert, resp. ein Teil derselben gar nicht geschädigt werden kann.

Was nun unseren Fall anbelangt, so muss gemäss der zu konstatierenden klinischen Erscheinungen angenommen werden, dass hier das Gebiet der lumbalen Anschwellung des Rückenmarks affiziert worden ist, oder dass die vom ersten lumbalen bis zum zweiten sakralen Rückenmarkssegment inklusive austretenden Nervenwurzeln hier vom Krankheitsprozess befallen worden sind. Dass nicht alle Wurzeln in gleicher Weise geschädigt worden sind, wird dadurch bewiesen, dass die Lähmung in den unteren Extremitäten auf einzelne Muskeln, resp. Muskelgruppen beschränkt ist; auch muss angenommen werden, dass die von der linken Rückenmarkshälfte austretenden Wurzeln intensiver als die aus der rechten Hälfte desselben beginnenden affiziert worden sind. Indem weiter die Schädigung der vorderen Wurzeln zur Lähmung samt degenerativer Atrophie in dem entsprechendem Muskelgebiete geführt hat, offenbart sich der in den hinteren Wurzeln lokalisierte Krankheitsprozess nur durch Reizerscheinungen, und zwar durch

*) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVIII.

**) Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. VIII.

Gürtelschmerzen sowie lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Schliesslich müssen ähnliche krankhafte Veränderungen, wie in den aus dem unteren Rückenmarksabschnitte austretenden vorderen Wurzeln, auch in den Facialis- und Hypoglossuswurzeln der linken Hirnhälfte angenommen werden.

Ob der Krankheitsprozess in den Nervenwurzeln primär entstanden, oder von den Hirnhäuten resp. Gefässen auf dieselben übergegangen ist, ist schwer zu beurteilen. Allerdings spricht für die wenigstens lokale Affektion der Meningen die immer bestehende Empfindlichkeit gegen Druck und Beklopfen des unteren dorsalen und oberen lumbalen Wirbelsäulenabschnitts, welche Gegend der vermutlichen Lokalisation des Krankheitsprozesses im Rückenmark streng entspricht.

Wir haben es also im vorliegenden Falle mit einer diffusen Meningomyelitis, höchstwahrscheinlichluetischen Ursprungs zu tun. Dieser Krankheitsprozess erreichte nur hier und da in manchen Stellen des zentralen Nervensystems bedeutendere Intensität und rief, nachdem er auf die betreffenden Nervenwurzeln überging, die entsprechenden Symptome hervor. Für dieluetische Natur des Leidens spricht übrigens der sehr chronische Verlauf desselben, sowie auch die Unbeständigkeit des Krankheitsbildes überhaupt, und besonders die plötzlich erscheinenden und schnell zurücktretenden Rezidive, welches Merkmal gewissermaßen pathognomonisch für die Syphilis des zentralen Nervensystems ist; schliesslich ist auch das zu berücksichtigen, dass die bedeutende Besserung, welche wir im Zustande des Kranken konstatieren konnten, nach Anordnung einer, zwar kurz dauernden, spezifischen Behandlung eingetreten ist.

Gegen die Affektion der Nervenwurzeln auf dem weiteren Verlaufe derselben im Wirbelkanal, mit anderen Worten gegen die Affektion der sogenannten Cauda equina spricht hier sowohl die hohe Lokalisation der Schmerzen in der Wirbelsäule, als auch das Fehlen von sensiblen Störungen, von Urin- und Kotbeschwerden u. s. w. Da wir in allen 3 oben beschriebenen Fällen ein gemeinschaftliches Symptom und zwar die Hemiatrophie der Zunge finden, so möchte ich hier einige Bemerkungen darüber anknüpfen.

So muss von vorne herein hervorgehoben werden, dass dieses Symptom bei den verschiedensten Affektionen des Nervensystems und in Kombination mit verschiedenartigen anderen Erscheinungen beobachtet worden ist. Von den sehr seltenen Fällen der angeborenen halbseitigen Atrophie der Zunge, wie der Fall von Hydromyelia Ascolis, der Fall Schapringers abgesehen, kann dieses Symptom weit aus als die Folge verschiedener Affektionen des Zungenfleischnerven auf dem ganzen Verlauf desselben von seinen Endästen in der Muskel-

masse der Zunge an bis zu seinem in der Hirnrinde gelegenen Zentrum gelten. Jedoch pflegt die zentrale Affektion des Hypoglossus, d. i. die Unterbrechung der oberhalb des Kernes liegenden und dasselbe mit dem entsprechenden Rindezentrum vereinigenden Leitungsfasern nur eine Lähmung der betreffenden Zungenhälfte ohne Atrophie oder mit sehr wenig ausgesprochener Atrophie (Fairlie Clarke) hervorzubringen, wofür uns ein typisches Beispiel die Hemiplegie liefert. Dagegen ist die halbseitige Atrophie der Zunge viel häufiger als Folge einer Kernaffectio des Hypoglossus zu beobachten, da derselbe das eigentliche trophische Zentrum sowohl für den Nerven selbst, als auch für die von ihm innervierten Zungenmuskeln darstellt. Was die Ursachen dieser Hypoglossuskernaffectio anbelangt, so können dieselben, wie es aus den bisher beobachteten Fällen hervorgeht, verschiedenartiger Natur sein, und zwar kommen hier in Betracht: Blutergüsse in die Kerngegend (Hirt), Verschluss der Gefäße, welche dieses Kerngebiet mit Blut versorgen (die Äste der Art. vertebr., speziell die Art. spin. ant.), wofür die syphilitische Gefäßdegeneration die häufigste Grundlage bildet (Pel); endlich müssen hier die Fälle der halbseitigen Zungenatrophie, welche bei Tabes dorsalis (Ballet, Raymond und Arstaud, Westphal u. A.) und bei Syringomyelie (Tamburer, Wiersma, Schlesinger), beobachtet worden sind, zugerechnet werden, wobei bei dem letztgenannten Leiden wahrscheinlich ein direkter Übergang des Krankheitsprozesses per continuitatem auf das verlängerte Mark, resp. auf das betreffende Kerngebiet stattfindet. Ein von den bisher erwähnten völlig abweichendes ätiologisches Moment gibt Remak an, der — ob mit Recht, kann hier nicht entschieden werden — in seinem Falle eine sich auf Grund der chronischen Bleivergiftung entwickelnde degenerative Atrophie des Hypoglossuskernes (Polioencephalitis saturnina) annimmt.

Jedoch viel häufiger als die Fälle der Hemiatrophie der Zunge bulbären Ursprungs sind diejenigen, die durch die eigentliche periphere Affektion des Hypoglossus verursacht werden. Hierher gehören vor Allem die mehrfach beobachteten Fälle der syphilitischen Entartung der Hypoglossuswurzeln (Hughlings Jackson, Dinkler), ferner verschiedenartige pathologische Prozesse, die bald neoplastischer, bald entzündlicher Natur (unter denen wieder denjenigen syphilitischen Ursprungs die bedeutendste Rolle zukommt) sind und aus den Hirnhäuten oder aus den Schädelknochen (Os occipit., Pars petrosa oss. tempor.) ausgehend, an der Hirnbasis sitzen, eventuell in den oberen Abschnitt des Wirbelkanals eindringen und einen Druck auf den Hypoglossus ausüben (die Fälle Biecks, Bernhardts, Remaks, Wenhardts, Juliusburgers, Wiersmas u. v. a.). Da die über-

wiegende Zahl dieser Prozesse durch die diffuse Verbreitung charakteristisch wird, so ist es leicht zu verstehen, dass sich die Affektion hier fast nie ausschliesslich auf den Hypoglossus beschränkt, sondern vielfach auch die anderen nicht nur benachbarten, sondern auch entfernteren Hirnnerven in den Krankheitsprozess gleichzeitig hineingezogen werden, wie das in schlagender Weise in einem Falle Adamkiewiezs stattfand, in dem eine von dem Antrum Highmori ausgehende und in die Schädelhöhle hineinwachsende Geschwulst (Carcinom) eine halbseitige Lähmung vom 2. Hirnnerven an bis zum 12. inkl. verursacht hat. Jedoch zu den an der Hypoglossusaffektion am häufigsten mitbeteiligten Nerven gehört das Gebiet des Vago-accessorius und besonders der innere Accessoriusast, wodurch das Zustandekommen des so häufig beobachteten Symptomenkomplexes, wie die halbseitige Atrophie der Zunge, die Lähmung des Gaumensegels und des Kehlkopfes auf der entsprechenden Seite bedingt wird (s. unten).

Der Zungenfleischnerv kann auch weiter unten, während seines Verlaufes innerhalb des knöchernen Kanals, des sogenannten Canalis hypoglossi (For. condyl. ant.) eine Schädigung erleiden, und zwar infolge des Hineinwachsens in denselben verschiedenartiger Krankheitsgebilde (z. B. Hydatidencysten, wie in einem Falle Dupuytren's), wobei, analog dem Verhalten des Facialis während des Verlaufs desselben im Canalis Fallopieae, bald ein Druck seitens dieser Gebilde (Geschwülste, entzündliche Exsulate) auf den Hypoglossus ausgeübt wird, bald der Krankheitsprozess auf den Nerven selbst übergeht, wie das in einem Falle Lewins stattfand, wo der Nerv auf dem ganzen Verlaufe desselben innerhalb des Can. hypoglossi gummatös entartet gefunden worden war.

Nachdem der Nerv den Schädel verlassen hat, liegt er der vorderen Oberfläche des ersten und teilweise auch des zweiten zervikalen Wirbelkörpers dicht an. Auch können alle die pathologischen Prozesse, die diese Knochen oder die dieselben verbindenden Gelenke, wie Karies, Osteomyelitis, Luxation dieser Wirbel, treffen, eine Schädigung des Zungenfleischnerven bewirken, wie das durch die Fälle Lüsichows, Sauers, Vulpius u. A. bewiesen wird. Auch hier pflegt der benachbarte Accessorius gänzlich oder nur der innere Ast desselben in den Krankheitsprozess miteinbegriffen zu werden.

Weiter peripherisch kann die Hypoglossuslähmung durch den auf den Nerven seitens der geschwellenen Halslymphdrüsen in der Gegend des Unterkieferwinkels ausgeübten Druck bedingt sein (der Fall Bernhardt's), jedoch häufiger kommen hier unmittelbare Verletzungen des in dieser Gegend ziemlich oberflächlich verlaufenden Nerven mittelst

Kugel*), Messer, Bajonett u. s. w. (bei Selbstmordversuchen, die Fälle Weir-Mitchells, Traumanns, Bernhardts, Hoyers, Mingazzinis u. A.) oder sogar mittelst stumpfer Gegenstände, wie das in einem Falle Remaks zustande kam, wo beim Ausschälen eines Kavernoms am Halse während längerer Zeit auf den Nerven ausgeübter Druck dessen Lähmung und folglich eine halbseitige Atrophie der Zunge verursacht hatte.

Schliesslich muss noch von einigen in der Literatur beschriebenen Fällen (von Erb, Montesano, Marina, Hoffmann, von welchen der Fall Marinas zur Autopsie kam) erwähnt werden, in denen die halbseitige Zungenatrophie im Verlaufe oder nach einer mit Schwellung der Halslymphdrüsen einhergehenden Rachenentzündung entstanden ist, wobei von einem als Ursache der Atrophie der unmittelbare Übergang der Entzündung auf den Nerven angesehen, von anderen aber eine isolierte idiopathische Hypoglossusneuritis, die analog den ähnlichen Facialisentzündungen der Kategorie der rheumatischen Nervenentzündungen zugerechnet werden muss, angenommen wird.

Es ergibt sich schon aus dem bisher Erörterten, dass die Auffassung der französischen Autoren (Charcot und seine Schule), wonach die halbseitige Zungenatrophie fast ausschliesslich nur bei Tabes vorkomme, welche Auffassung in den Worten Ballets ihren Ausdruck gefunden hat, dass „in Gegenwart einer halbseitigen Zungenatrophie, besonders wenn dieselbe von anderen bulbären Symptomen begleitet wird, vor allem an Tabes gedacht werden soll“, der wirklichen Sachlage nicht entspricht. Wenn jedoch Tabes nicht das einzige Leiden, bei welchem die halbseitige Zungenatrophie vorkommen kann, darstellt, so unterliegt es andererseits keinem Zweifel, dass die weitaus häufigste Ursache dieser Erscheinung die Syphilis ist, was auch durch die Statistik Ascolis, der diese Ursache in 36 Proz. der beschriebenen Fälle von halbseitiger Zungenatrophie fand, bestätigt wird.

In den verhältnismässig seltenen Fällen, in denen die anatomische Untersuchung der entsprechenden Abschnitte des Nervensystems ausgeführt worden war, wurden selbstverständlich verschiedenartige Veränderungen je nach der Natur des Leidens gefunden. In 3 Fällen, in denen die halbseitige Zungenatrophie als ein Symptom der Tabes bestand, wurde (Raymond und Artaud, Koch und Marie, Westphal) ein vollständiger Schwund des ganzen oder auch eines Teiles des Hypoglossuskernes samt absteigender Degeneration des Nerven und seiner Endigungen gefunden, in den Muskeln der entsprechenden Zungenhälfte

*) Zur Kategorie dieser Fälle gehört der interessante Fall Schüllers, in dem eine quer durch den Hals durchgegangene Kugel beide Zungenfleischnerven symmetrisch verletzt hatte.

aber eine einfache Atrophie mit reichlicher fettiger Infiltration, die auf die die einzelnen Muskelbündel trennenden Zwischenräume ausschliesslich beschränkt war und in die Fasern selbst nicht hineindrang. Von den anderen Fällen ist noch der Fall Marinas hervorzuheben, in dem die postmortale Untersuchung eine auf einen Teil, und zwar auf das mittlere Drittel des Hypoglossusstamms beschränkte idiopathische Neuritis aufwies, womit auch die Erscheinungen der partiellen Hemiatrophie der Zunge während des Lebens übereinstimmten; dieser Fall beweist, dass die differentielle Diagnose zwischen zentralem und peripherischem Ursprung des Leidens nur mit Vorsicht durchzuführen ist.

Was die einzelnen Symptome der Hemiatrophie der Zunge anbelangt, so muss hier vor allem auf die charakteristische Stellung der Zunge, die, mit sehr geringer Ausnahme, fast immer bei der halbseitigen Atrophie derselben beobachtet wird, aufmerksam gemacht werden, und zwar deviiert die aus der Mundhöhle herausgestreckte Zunge nach der kranken Seite, wobei gleichzeitig die Spitze ebenfalls nach der atrophischen Seite hin gekrümmt wird; es steht infolge dessen die Raphe nicht nur schräg zur Mittellinie des Körpers, sondern bildet auch einen Bogen, dessen Konkavität nach der kranken Seite hin gewendet ist. Liegt dagegen die Zunge ruhig in der Mundhöhle, so deviiert dieselbe nach der gesunden Seite hin. Die Deviation der herausgestreckten Zunge samt der Krümmung ihrer Spitze nach der kranken Seite hängt von dem Überwiegen des *M. genioglossus* auf der gesunden Seite ab; es krümmt nämlich dieser Muskel, indem sich seine vorderen Bündel, die in schräger Richtung vom Kinn nach vorn und aussen in die Zungenspitze hineindringen, kontrahieren, diese letztere nach der entgegengesetzten Seite. Ob hier auch die Lähmung der das Zungenbein hebenden Muskeln (*M. geniohyoideus*) schuld ist, wie das Bidder meint, steht dahin. Es wird von manchen (Bleck, Dinkler) eine etwas abweichende Stellung der Zunge beim Herausstrecken derselben beschrieben, und zwar soll die Zunge nach der atrophischen Seite deviiieren bei gleichzeitiger Krümmung der Spitze nach der entgegengesetzten Seite, was der Raphe eine S-Form verleiht. Nach Dinkler soll diese hakenförmige Krümmung der Zungenspitze nach der gesunden Seite hin im Anfangsstadium der Zungenatrophie immer bestehen und von der Kontraktion eines nicht näher erörterten Muskelbündels, welches am Rande der gesunden Zungenhälfte liegt und seiner Tätigkeit nach ein Antagonist des *M. genioglossus* ist, abhängig sein; erst in den späteren Stadien, mit der zunehmenden Atrophie der kranken Zungenhälfte und gesteigerter Tätigkeit des *M. genioglossus* der gesunden Seite schwindet diese hakenförmige Krümmung der Zungenspitze nach der gesunden Seite, wogegen die Zunge in toto

samt der Spitze immer beträchtlicher nach der atrophischen Seite abweicht. — Der Lähmung des *M. genioglossus* schreibt Traumann ebenfalls die von ihm beobachtete beträchtliche Hervorwölbung der Zungenwurzel nach hinten, besonders auf der kranken Seite zu; es ist infolge dessen die Epiglottis auf dieser Seite viel näher an die hintere Rachenwand gerückt, als auf der entgegengesetzten.

Was das zweite der erwähnten Symptome betrifft, d. i. die Deviation der in der Mundhöhle liegenden Zunge samt ihrer Spitze nach der gesunden Seite hin, so kann dasselbe nicht, wie es namentlich von manchen angenommen wird, von der Kontraktion des longitudinalen Muskelbündels (*M. longitudinalis*) der Zunge abhängig sein, da eine solche Aktion der Verlaufsrichtung dieses Muskelbündels nicht entspricht, sondern ist ausschliesslich mit der Kontraktion der hinten und aussen von der Zunge sich befestigenden Muskeln, namentlich des *M. styloglossus* in Zusammenhang zu bringen.

Die eigentlichen Funktionen der Zunge erleiden bei der halbseitigen Atrophie derselben nur ganz geringe Störungen. So pflegen alle Zungenbewegungen dabei vollkommen erhalten zu sein, was durch die kompensatorische Wirkung der Muskeln der gesunden Hälfte bewirkt wird; nur in manchen sehr spärlichen Fällen ist die Ausführung gewisser Bewegungen, wie das Emporheben der Zunge dem harten Gaumen zu, die Rinnenbildung der Zunge erschwert oder sogar ganz aufgehoben. Es sind dies aber nur Ausnahmefälle. Diese Fähigkeit, die atrophierten Muskeln durch die Muskeln der gesunden Hälfte zu ersetzen, verdankt die Zunge dem, dass die Muskelbündel ihrer beiden Hälften sich mehrfach untereinander kreuzen und durchflechten; es trifft das besonders für die in transversaler Richtung verlaufenden Bündel, die teils zur Binnenmuskulatur der Zunge (*M. transversus linguae*) gehören, teils den *M. styloglossus* bilden, zu.

Auch pflegen alle die Funktionen, zu deren Ausführung die Zungenbewegungen unentbehrlich sind, so das Sprechen (Artikulation), Kauen und Schlingen nicht beeinträchtigt zu sein, doch können selbstverständlich gewisse Störungen dieser Funktionen eintreten infolge der die Hemiatrophie der Zunge begleitenden Gaumensegel-, Rachenlähmung u. s. w. (näselnde Sprache, Verschlucken, Zurückkehren der Flüssigkeiten durch die Nase).

Ebenfalls normal verhalten sich fast immer die allgemeine Sensibilität und der Geschmack in der atrophischen Zungenhälfte, freilich insofern die diese Funktionen beherrschenden Nerven (*N. glossopharyngeus*, *N. trigeminus*, resp. *N. facialis* während des Verlaufs desselben zwischen dem Ganglion geniculi und dem Abgang der Chorda tympani) nicht mit affiziert sind. Es sind jedoch gewisse Sensibilitäts- und Ge-

schmacksstörungen sogar bei isolierter Affektion des Zungenfleischnerven konstatiert worden, woraus sich Levin zu der Schlussfolgerung berechtigt findet, dass diesem Nerven eine gewisse Rolle als Geschmacks- und Gefühlsnerven für die Zunge zukommt. Es soll namentlich der Hypoglossus die Geschmacksfasern vom Glossopharyngeus mittelst des Ramus pharyngeus vagi, die sensiblen Fasern, wie das spezielle von demselben Autor an Hunden vorgenommene experimentelle Untersuchungen beweisen, von verschiedenen Nerven, mit denen der Zungenfleischnerv während seines Verlaufs in Anastomose eintritt, also vom Vagus, Sympathicus (Gangl. cervicale supr.), den ersten drei Halsnerven und dem N. lingualis, erhalten. Wie das aber Erb mit Recht hervorhebt, kann Levins Fall selbst keineswegs als Bestätigung seiner Experimente dienen. Denn aus den letzteren folgt, dass die Wurzeln des Hypoglossus (sowohl die Wurzelfasern als auch der ganze intrakranielle Teil seines Stammes) ausschliesslich motorischer Natur ist, und die Gefühlsfasern erst unten in seinem peripherischen Verlaufe in den Nervenstamm eindringen, wogegen im Falle Levins dieser peripherische Nervenabschnitt bei der Sektion unverändert gefunden wurde, und die Affektion bloss den innerhalb des Schädels verlaufenden Abschnitt betraf. Es ist also richtiger, dem Zungenfleischnerven irgend welche Rolle als einem die Zungenschleimhaut mit sensiblen Fasern versorgenden Nerven abzuspochen und die oben erwähnten in seinem Stamme verlaufenden, von anderen Nerven herkommenden Fasern als Nervi nervorum oder auch als sensible Muskelnerven anzusehen.

Zu den bei der Hemiatrophie der Zunge manchmal beobachteten trophischen Störungen gehört noch ausser der Atrophie selbst der halbseitige Zungenbelag (verdickte Epithelschicht), den Traumann von der Beeinträchtigung der Zungenbewegungen abhängig macht. Der halbseitige Zungenbelag wurde auch bei der auf eine Zungenhälfte beschränkten Anästhesie der Zunge (Lähmung des Quintus; Gowers, Bernhardt) sowie bei halbseitigem Geschmacksverlust (Lähmung des Facialis zwischen dem Ganglion geniculi und dem Abgang der Chorda tympani [Brunner, Urbantschitsch]) konstatiert.

Auch wurden bei Hemiatrophie der Zunge gewisse vasomotorische Störungen (Lewin, Bernhardt) in Gestalt einer beträchtlichen Blässe der atrophischen Zungenhälfte im Vergleich mit der gesunden Hälfte beobachtet; es wird diese Erscheinung von Levin in seinem Falle durch eine Schädigung der gefässerweiternden Fasern, d. i. der im N. lingualis verlaufenden Chordafasern, und zwar infolge des auf dieselben seitens des in der Zungenmasse sich befindenden Gummis ausgeübten Drucks erklärt.

Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass ausser den eigent-

lichen fibrillären Zuckungen in der atrophischen Zungenhälfte noch manchmal ein Zittern derselben in toto oder auch der ganzen Zunge, besonders beim Herausstrecken, zu sehen ist, was vielleicht in einem gewissen Zusammenhang mit den Zitter- und Flimmerbewegungen der Zunge (der Gesichtsmuskeln), die sich im Verlauf einiger (3—4) Tage nach Durchschneidung des entsprechenden Nerven herausstellen, steht, welche Erscheinung, wie das durch die Untersuchungen Schiffs, Heidenhains, Mayers u. A. bewiesen wird, auch gewissermassen vom Einfluss der Vasomotoren abhängig ist.

Die atrophische Zungenhälfte kann in verschiedener Weise auf den elektrischen Strom reagieren: wir begegnen hier den verschiedenartigen Übergängen von der normalen Reaktion bis zu vollkommener EaR, was selbstverständlich von dem Grade der Atrophie, von der Zahl der übriggebliebenen gesunden Elemente, schliesslich vom Stadium, in welchem sich das Leiden befindet, abhängt. Ein in dieser Hinsicht abweichendes Verhalten beobachtete Möbius: es zeigte namentlich in seinem Falle, einer durch ein hirnbasales Leiden (Meningitis luetica?) bedingten Hemiatrophie der Zunge, die atrophische Hälfte vorübergehend eine gesteigerte Erregbarkeit beiden Stromarten gegenüber, später wurde dieselbe normal. Dasselbe wurde von Tamburer in einem Falle von Syringomyelie gefunden. Doch wird eine nähere Erklärung dieser Erscheinung von den genannten Autoren nicht gegeben.

Zu den häufigsten Begleiterscheinungen der Hemiatrophie der Zunge gehört, wie das schon oben von uns erwähnt worden ist, die Lähmung des Gaumensegels und des Stimmbandes auf der Seite der Atrophie. Die Häufigkeit dieser Komplikation findet leicht ihre Erklärung in der Nachbarschaft des Hypoglossuskernes und des bulbären Abschnitts des Accessoriuskernes, resp. in der Gemeinschaftlichkeit der beide Kerne mit Blut versorgenden Quelle (Art. spin. ant., nach Duret) einerseits, andererseits aber in der Nachbarschaft dieser beiden Nerven auf einem gewissen Abschnitte ihres peripherischen Verlaufes, sowohl innerhalb als auch ausserhalb des Schädels. Bei der extrakraniellen Lokalisation des Leidens wird häufig der die Mm. cucullaris und sternocleidomastoideus innervierende sogenannte äussere Accessoriusast gleichzeitig lädiert.

Koch und Marie schreiben sogar dem Hypoglossus einen gewissen Anteil an der Innervation des Gaumens und des Kehlkopfes zu. Und zwar wird von diesen Autoren die Ansicht ausgesprochen, dass im verlängerten Mark ebenso wie im Rückenmark die einzelnen Territorien der grauen Substanz keine anatomischen Zentren, sondern Zentren für gewisse Funktionen darstellen, und dass synergisch tätige Organe,

wie Zunge, Rachen und Kehlkopf, auch im Gehirn ein für ihre Bewegungen gemeinschaftliches Zentrum besitzen müssen. Es wird sogar von denselben die Mitbeteiligung des Gaumens und des Kehlkopfes an der Hypoglossusaffektion als eine konstante und die Kernaaffektion des Hypoglossus ausschliesslich charakterisierende Erscheinung angesprochen und demnach als differentialdiagnostisches Merkmal zwischen Kern- und Stammaffektionen des Hypoglossus angegeben. Diese Auffassung ist jedoch nicht richtig, denn es unterliegt keinem Zweifel, dass auch bei den peripherischen sowohl innerhalb als auch ausserhalb des Schädels, wie z. B. in der Gegend der oberen Halswirbel lokalisierten Hypoglossusaffektionen der Accessorius, wie das durch die Fälle Biecks, Sauers, Remaks, Traumanns u. A. unumstösslich bewiesen wird, in den Prozess hineingezogen werden kann, und zwar am häufigsten der innere Ast desselben, der sich schon ziemlich hoch (dicht unterhalb des Ganglion jugulare) vom gemeinschaftlichen Stamme abspaltet und sich mit dem N. vagus vereinigt, um denselben mit motorischen Fasern für den Gaumen, Rachen, Kehlkopf und wahrscheinlich auch mit Hemmungsfasern für das Herz zu versorgen.

Allerdings muss zugegeben werden, dass auch anderweitige Symptome, nach denen wir uns bei der Differentialdiagnose zwischen zentralen (Kern-) und peripherischen Affektionen des Nervensystems, wie das Vorhandensein von fibrillären Zuckungen, das Vorkommen oder Fehlen der EaR, resp. der mehr oder weniger ausgesprochene Grad derselben, zu richten pflegen, uns beim Zungenfleischnerven ganz im Stiche lassen. Es trifft dies auch für das diagnostische Zeichen, welches nach Dinkler als Unterscheidungsmerkmal zwischen Stamm- und Wurzelaffektionen des Hypoglossus einen besonderen Wert besitzen soll, und zwar den Grad der Zungenatrophie (vollkommener oder partieller Schwund) zu. Denn der Fall Marinas (s. oben) zeigt mit Sicherheit, dass eine peripherische Läsion den Nerven auch nur teilweise affizieren und eo ipso die Erscheinungen einer partiellen Zungenatrophie hervorrufen kann.

Auch die Mitbeteiligung anderer Muskeln, die vom Hypoglossus innerviert werden, und zwar der Mm. sternothyroideus, sternohyoideus, omohyoideus, die ihre Innervation vom R. descendens hypoglossi, resp. von der Ansa, die der absteigende Ast des Zungenfleischnerven samt dem 2. und 3. Cervikalnerven bildet, bekommen; wollte man zu diagnostischen Zwecken benutzen. Zwar ist der Anteil des Hypoglossus an der Innervation dieser Muskeln nur ein scheinbarer, da die genaueren anatomischen Untersuchungen gezeigt haben, dass der R. descendens ausschliesslich aus den von den Cervikalnerven abstammenden Fasern besteht. Jedenfalls wäre durch das Vorhandensein

resp. Fehlen der Lähmung der genannten Muskeln*) nur die Entscheidung möglich, ob der Hypoglossus oberhalb oder unterhalb des Abganges des absteigenden Astes affiziert worden ist. Und wenn sogar, wie das von Möbius behauptet wird, der Nervenast für den M. thyreochoideus in der Hypoglossuswurzel selbst seinen Anfang nimmt, so ist die einseitige Affektion dieses Muskels sehr schwer zu erkennen.

Es kann also nur die genaue Betrachtung der ätiologischen Momente sowie aller der Begleiterscheinungen uns einen Angriffspunkt für die Bestimmung der Lokalisation der Hypoglossusaffektion geben.

Literatur.

- 1) Ballet, Arch. de Neurol. 1884. VII. Bd. S. 20.
- 2) Raymond et Artaud, Archives de Physiologie 1884. Vol. III. p. 36.
- 3) Koch et Marie, Revue de Med. 1888. VIII. Bd. p. 1.
- 4) Pel, Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 29.
- 5) Bieck, Inaug.-Diss. Berlin 1889.
- 6) Hirt, Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 25.
- 7) Tamburer, Neurolog. Centralbl. 1892. S. 494.
- 8) Weintraud, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894. V. Bd. S. 393.
- 9) E. Remak, Berlin. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 25.
- 10) Derselbe, ebenda. 1892. Nr. 44.
- 11) Levin, Charité-Annalen. VIII. Bd. S. 602.
- 12) Adamkiewicz, Wiener medicin. Wochenschr. 1889. Nr. 2 bis 4.
- 13) Bernhardt, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIV. Bd. S. 390.
- 14) Erb, Deut. Arch. f. klin. Med. 1885. Bd. XXXVII. S. 265.
- 15) Güterbock, Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Medizin. 1873. Bd. XXXIX. S. 57.
- 16) Bernhardt, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXII. Bd. S. 362 ff.
- 17) Lüscho, Inaug.-Diss. Greifswald 1884.
- 18) Sauer, Inaug.-Diss. Göttingen 1886.
- 19) Remak, Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 7.
- 20) Traumann, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1893. Bd. XXXVII. 1.2. H. S. 161.
- 21) F. Lange, Arch. f. klin. Chirurgie 1893. Bd. XLVI. S. 634.

*) Die Lähmung dieser Muskeln kennzeichnet sich durch die Abflachung der Gegend des Schildknorpels, wodurch derselbe deutlich hervortritt, durch die seitliche Ablenkung des Kehlkopfs bei Schlingbewegungen sowie durch die Veränderung der elektrischen Reaktion dieser Muskeln.

- 22) C. Westphal, Arch. f. Psychiatrie. 1887. XVIII. Bd. S. 849.
23) S. Mayer, Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1887.
S. 579.
24) Möbius, Zentralblatt f. Nervenheilkunde. 1887. Nr. 15.
25) Dinkler, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898. Bd. XIII.
S. 250.
26) A. Marina, Neurolog. Zentralbl. 1896. Nr. 8.
27) Derselbe, ebenda 1900. Nr. 3.
28) Wenhardt, Neurol. Zentralbl. 1898. S. 541.
29) Wiersma, Neurol. Zentralbl. 1899. S. 818.
30) A. Hoffmann, Neurol. Zentralbl. 1899. S. 107.
31) Reff. in Neurol. Centralbl. 1890—1903.
-