Aus der mediz. Klinik in Basel.

Über Thrombose der Arteria vertebralis.*)

Von

Dr. M. Lüdin,

Assistent der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Krankengeschichte: Ein 68jähriger Maurer, der seit einigen Tagen über Gefühl von Schwäche und Schwindel klagte, hatte in der Nacht vor Spitaleintritt nach Angabe seiner Angehörigen einen Anfall ohne Bewusstseinsverlust; er konnte nicht mehr laut sprechen, konnte nicht mehr schlucken und klagte über Kopfschmerzen.

Die Untersuchung (24. I. 1910) ergab:

Sensorium klar; Stimme tonlos, Artikulation gut; vollkommene Schlucklähmung; geringe Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts; diffuse Erweiterung der Aorta ascendens; reine Herztöne; Puls hart; Arterien geschlängelt; Blutdruck 164 H₂O; über beiden Lungen Zeichen einer chronischen Bronchitis.

Die Motilität der Extremitäten war intakt. Die Prüfung der Sensibilität ergab (s. Fig. 1): Überall vollkommen normale Empfindung für Berührung.

Analgesie und Thermanästhesie der rechten Körperhälfte und der rechten Extremitäten.

Herabsetzung der Empfindung für Schmerz und Temperatur an der Stirn rechts; Analgesie und Thermanästhesie der Stirn links.

Herabsetzung der Empfindung für Schmerz und Temperatur an der unteren Gesichtshälfte links.

Ferner bestand deutliche Herabsetzung des rechten Cornealreflexes; Areflexie der linken Cornea; enge Lidspalte links; Lidschluss beidseits gut; Miosis links; Gaumensegel- und Stimmbandlähmung links; Fehlen des Patellar- und Achillessehnenreflexes links; leichte Ataxie der linken Extremitäten.

Stereognostischer Sinn und Lagesinn intakt. Augenhintergrund und Ohrenbefund beiderseits normal.

Nach 5 Tagen starb der Patient an einer Schluckpneumonie trotz sorgfältiger Ernährung mit der Schlundsonde.

Unsere Diagnose lautete: Thrombose der linken Arteria vertebralis.

*) Vortrag, gehalten auf der 35. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1910.

Da die Erscheinungen übereinstimmten mit dem Krankheitsbilde, wie es in der Literatur bereits beschrieben war (Senator¹⁾, van Oordt²⁾, Wallenberg³⁾, Breuer u. Marburg⁴⁾, Müller⁵⁾, Français u. Jaques⁶⁾), bot die Diagnose keine besonderen Schwierigkeiten. Sie wurde bestätigt durch die Sektion, aus deren Protokoll ich nur Folgendes anführen möchte*): 2 cm unterhalb der Vereinigungsstelle beider Vertebralarterien findet sich in der Arteria vertebral. sinistra eine 10 mm

= Analgesie und Thermanästhesie.
= Herabsetzung der Empfindung für Schmerz und Temperatur.

Fig. 1.

lange, 5—6 mm breite spindelförmige Erweiterung; die vollkommen von schwarzroten, mit der Wand fest verklebten Thrombenmassen verschlossen ist. Nach oben setzt sich der Thrombus etwa $\frac{1}{2}$ cm in die Vertebralis fort, nach unten etwa 1 cm, das Lumen fast völlig verschliessend.

*) Herrn Prof. Hedinger bin ich für die freundliche Überlassung des Hirnstammes zur mikroskopischen Untersuchung und für den Auszug aus dem Sektionsprotokoll zu Dank verpflichtet.

Das Aneurysma der Arteria vertebralis hatten wir nicht diagnostiziert, obwohl man daran hätte denken sollen, da erstens die Aneurysmen der Arteria vertebralis nicht allzu selten sind, und zweitens das Aortenaneurysma eine ähnliche Erweiterung des Arteriensystems an anderer Stelle nahe legte.

Die mikroskopische Untersuchung der Medulla oblongata ergab in der Höhe des mittleren Drittels der Olive einen etwa 6 mm Durchmesser haltenden Herd mit einer Längenausdehnung von etwa 8 mm,

Fig. 2.

der ziemlich scharf abgegrenzt war gegen die Olive und gegen die mediale Schleife. In seinen Bereich fielen die Formatio reticularis, die Substantia gelatinosa Rolandi, die spinale Quintuswurzel, der Nucleus ambiguus vagi, Tractus spinocerebellaris, spino-tectalis, spino-thalamicus und teilweise auch das Corpus restiforme.

Auch die Lokalisation und die Ausdehnung des Herdes stimmen ziemlich genau überein mit den bereits publizierten Untersuchungen. Immerhin sind die pathologisch-anatomisch sichergestellten Fälle von Verschluss der Vertebralarterie nicht zahlreich, so dass das Hinzufügen einer weiteren Beobachtung gerechtfertigt ist zur Bestätigung dafür,

dass die Thrombose der Arteria vertebralis gekennzeichnet ist durch einen scharf umschriebenen Symptomenkomplex.

Die gekreuzte Sensibilitätslähmung, die Schlucklähmung, die Gaumensegel- und Stimmbandlähmung links, das Schwindelgefühl, das Fehlen des Partellarreflexes links und die Ataxie links finden ihre Erklärung durch den Sitz des Herdes.

Zwei Punkte möchte ich wegen ihrer Bedeutung für die Lokalisation hervorheben: das Verhalten des Sympathicus und des Trigemini.

Erstens: Bei unserem Patienten bestand Miosis und engere Lidspalte auf der linken Seite.

In der Literatur über die Erkrankungen des verlängerten Marks findet sich auffallend häufig angegeben eine mit der Affektion gleichseitige Pupillenverengerung. Einige Autoren (Eisenlohr⁷), Rossolimo⁸) [Fall I und V], van Oordt²), Müller⁵) legten diesem Symptom keine weitere Bedeutung bei. Andere waren geneigt, die Miosis auf eine Trigeminusreizung zurückzuführen (Leyden⁹) Eichhorst¹⁰). Neuerdings wurde die Pupillenverengerung erklärt durch eine Lähmung des Zentrums des Dilator pupillae in der Medulla oblongata (Breuer u. Marburg⁴), Ed. Müller¹¹), Français u. Jaques⁶), Mauss¹²). Diese Ansicht hat jedenfalls noch nicht allgemeine Anerkennung gefunden; auch Oppenheim¹³) rät in seinem Lehrbuche an der Lehre vom Centrum ciliospinale im Ursprungsgebiet der ersten Dorsalwurzel festzuhalten.

Schon früher wurde von chirurgischer Seite bei Verletzungen des obersten Halsmarks gleichseitige Miosis beobachtet (Weiss¹⁴), Kocher¹⁵)).

Gerade mit Rücksicht auf die Fälle von Thrombose der Arteria vertebralis, die beinahe alle die Miosis aufweisen, darf man dieses Symptom als Folge einer bulbären Sympathicusparese auffassen, wie sie von Trendelenburg und Bumke¹⁶) durch halbseitige Durchschneidung der Medulla oblongata erzielt wurde. Die Lokalisation des Sympathicus nach Breuer u. Marburg in die dorsomediale Partie der Substantia reticularis findet auch in unserem Falle ihre Bestätigung.

Zweitens: Bezüglich des Trigemini wurde bei unserem Patienten konstatiert: links im Gebiete des 1. Trigeminasstes Analgesie und Thermanästhesie der Stirn bei normaler Empfindung für Berührung; Areflexie der linken Cornea. Im Gebiete des 2. und 3. Trigeminasstes links und des 1. Astes rechts war die Empfindung für Schmerz und Temperatur herabgesetzt; der Cornealreflex rechts war deutlich abgeschwächt.

Wir sind geneigt, daraus folgende Schlüsse zu ziehen:

Die Annahme, dass der am meisten caudalwärts gelegene Teil der Substantia gelatinosa das Zentrum bildet für den ersten Trigeminusast, speziell für die Innervation der Stirn (Schlesinger¹⁷⁾), wird durch unsere Untersuchung bestätigt.

In ihrer oralen Fortsetzung wurde die Substantia Rolandi nur teilweise geschädigt, wodurch die nur unvollkommene Empfindungsstörung für die Bezirke des zweiten und dritten Trigeminusastes ihre Erklärung findet.

Die deutliche Abschwächung des rechten Cornealreflexes berechtigt wohl die Schlussfolgerung, dass die Kreuzung der Trigeminusfasern für den Cornealreflex bereits in den tieferen Partien stattfindet, im Gegensatz zur Beobachtung von Ed. Müller¹¹⁾, nach welcher die genannten Fasern erst weiter cerebralwärts sich krenzen sollen.

Auffallend ist die isolierte Schädigung des Temperatur- und Schmerzsinnes im Gebiete des ersten Trigeminusastes links bei vollkommen intakter Berührungsempfindung. Die analoge Sensibilitätsstörung der rechten Körperhälfte können wir uns leicht erklären durch die uns geläufige anatomische Lokalisation der Bahnen für Berührungsempfindung in die mediale Schleife, derjenigen für Schmerz und Temperatur in die *Formatio reticularis*; diese Lokalisation fusst auch besonders auf pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Erkrankung des verlängerten Marks, wie sie in unserem Falle vorhanden war.

Die partielle Sensibilitätsstörung im Gebiete des ersten Trigeminusastes links veranlasst uns erstens der Auffassung beizustimmen, nach welcher auch für den Trigeminus ein getrennter Verlauf der die Berührungsempfindung einerseits, die Temperatur- und Schmerzempfindung andererseits leitenden Fasern besteht (Schlesinger¹⁷⁾). Zweitens bestätigt sie die Ansicht von Kohnstamm²⁰⁾, wonach die Trigeminusbahn für die taktile Sensibilität im pontinen sensiblen Quintuskern ihr Ende findet, während als Kern für Temperatur- und Schmerzsinne die spinale Quintuswurzel, respektive die Substantia Rolandi anzusprechen sind. Wir könnten allerdings zur Erklärung auch zu Hilfe ziehen die Annahme einer verschiedenen Leitungsfähigkeit für die verschiedenen Reize, wie sie von Babinski¹⁸⁾ vertreten wurde, in dem Sinne, dass die Empfindung für Schmerz und Temperatur zuerst und leichter geschädigt wird, als diejenige für die Berührung.

Und wenn wir diese Deduktion würden zu Recht bestehen lassen, so liesse sich auch die partielle sensible Lähmung der rechten Körperhälfte und der rechten Extremitäten erklären, auch wenn die Fasern für die verschiedenen Gefühlsqualitäten nicht getrennt verlaufen, son-

dern einen gemeinsamen Weg nehmen sollten; auch diese Ansicht hat bekanntlich ihre Vertreter gefunden (Dejerine und Long¹⁹).

Auf Grund unserer anatomischen Untersuchung möchte ich mich doch denen anschliessen, welche die Fasern für die Berührungsempfindung in die mediale Schleife, diejenigen für Temperatur und Schmerz in die *Formatio reticularis* verlegen.

Noch einen Punkt darf ich vielleicht hervorheben: Die deutliche Herabsetzung des Cornealreflexes auf der rechten Seite bei mässiger partieller Sensibilitätsstörung im Gebiete des entsprechenden ersten Trigeminusastes beweist aufs neue, dass die Unempfindlichkeit der Cornea vorangehend als erstes Zeichen auf eine Läsion des Trigeminus hinweist.

Die folgende Krankengeschichte möchte ich hier anschliessen als Beispiel dafür, dass Erkrankungen, die der eben beschriebenen auffallend ähnlich sehen, auch einen günstigen Verlauf nehmen können.

Der Patient, der Anfang Juli 1910 die Sprechstunde des Herrn Prof. Gerhardt aufsuchte, ist ein 34jähriger, früher gesunder städtischer Beamter. Er bekam vor 1 Jahr, als er spät abends einen schweren Stuhl trug, ein eigentümliches Gefühl im Kopf mit leichtem Schwindel, aber ohne Bewusstseinsstörung. In der Nacht wollte er Wasser trinken, konnte aber kaum schlucken, sprach unverständlich. Am nächsten Morgen waren diese Störungen wieder vergangen, aber beim Waschen merkte der Patient, dass die linke Hand kein Temperaturgefühl hatte. Der Arzt stellte fest, dass besonders der linke Arm und die linke Brustseite (bis zur Mittellinie), in geringerem Grade das linke Bein und die linke Gesichtshälfte gegen Wärme und Kälte sowie gegen Schmerz unempfindlich waren. Das feine Berührungs- und das Lagegefühl waren ungestört; keinerlei Beeinträchtigung des Gehens oder des Gebrauches der Hand. In der ersten Zeit nach dem Anfall bestand viel Kopfweh in der rechten Schläfengegend, ausserdem ein zeitweise exacerbierender Schmerz an der rechten Nacken- und Hinterhauptsregion. Diese „rheumatischen“ Hinterhauptsschmerzen treten auch jetzt noch oft recht heftig auf, zumal bei Wetterwechsel. Sonst fühlt sich der Patient wohl und durchaus arbeitsfähig (er ist Gas- und Wasserwerkdirektor in einer norddeutschen Stadt.) Nur beim Essen von kleinen Beeren oder Erbsen hat er manchmal noch Schluckbeschwerden.

Die Untersuchung ergibt, dass der Temperatur- und Schmerzsinn am linken Arm noch stark gestört, am Bein und Gesicht (namentlich in der Kinngegend) noch deutlich herabgesetzt sind. Motilität durchaus normal; Sehnenreflexe lebhaft, ohne qualitative Abweichung. Pupillen und Augenbewegungen in Ordnung; Zunge wird gerade herausgestreckt (soll in der ersten Zeit nach dem Anfall nach rechts abgewichen sein). Conjunktival- und Cornealreflex beiderseits normal. Weicher Gaumen wird links besser gehoben als rechts.

Gesamternährungszustand sehr gut. Herzdämpfung nicht sicher vergrössert, aber der Aortenton deutlich verstärkt und klingend; Puls gespannt, regelmässig, 90; Blutdruck 210 mm Hg. Urin etwas konzentriert, ohne Eiweiss und Zucker, Lues und Alkoholismus negiert.

Ob es sich in den eben angeführten Falle um einen Verschluss der Arteria vertebralis [Embolie?] oder um eine Hämorrhagie in die Medulla oblongata handelt, kann mit Sicherheit nicht entschieden werden.

Literatur.

- 1) Senator, Apoplektiforme Bulbärparalyse mit wechselständ. Empfindungslähmung. Arch. f. Psych. Bd. 11.
- 2) van Oordt, Beitrag zur Lehre von der apoplektiforme Bulbärparalyse usw. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 8.
- 3) Wallenberg, Anatomischer Befund in einem als akute Bulbäraffektion beschriebenen Falle. Arch. f. Psych. Bd. 34.
- 4) Breuer u. Marburg, Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. Arbeiten aus dem neurolog. Institut a. d. Wiener Universität, herausgegeben von Prof. Dr. H. Obersteiner. Heft 9. 1902.
- 5) L. R. Müller, Über eine typische Erkrankung des verlängerten Marks. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 86.
- 6) Français und Jaques, Étude anatomo-clinique d'un cas de ramollissement bulbo-protuberantiel. Revue neurologique 1908. Nr. 11.
- 7) Eisenlohr, Über {akute Bulbär- und Ponsaffektionen. Archiv für Psych. 9.
- 8) Rossolimo, Thermoanästhesie und Analgesie als Symptome von Herderkrankungen des Hirnstamms. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 23.
- 9) Leyden, 2 Fälle von akuter Bulbärparalyse. Arch. f. Psych. Bd. 7.
- 10) Eichhorst, Neuropathologische Beobachtungen. I. Charité-Annalen. 1874.
- 11) Eduard Müller, Über ein eigenartiges, scheinbar typisches Symptomenbild bei apoplektiformer Bulbärlähmung. Zeitschrift für Nervenheilkde. Bd. 31.
- 12) Mauss, Klinische Beiträge zur Diagnostik bulb. Herderkrankung. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 34.
- 13) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1908.
- 14) Weiss, Stich ins Rückenmark zwischen Atlas und Schädel. Arch. f. klin. Chir. Bd. 21, Heft 1.
- 15) Kocher, Die Läsionen des Rückenmarks bei Verletzungen der Wirbelsäule. Mitteln. aus d. Grenzgeb. Bd. 1, 4.
- 16) Trendelenburg und Bumke, Experimentelle Untersuchungen über die zentralen Wege der Pupillenfasern des Sympathicus. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1909.
- 17) Schlesinger, Die Syringomyelie. 1902.
- 18) Babinski-Nageotte, Revue neurolog. 1906.
- 19) Dejerine u. Long, zitiert nach Oppenheim (13).
- 20) Kohnstamm, zitiert nach Mauss (12).