

VIII.

Ein- und gleichseitige Lähmung der Vagus-
Accessorius-Glossopharyngeusgruppe als Folge
von Schädelbruch, von Erhängungsversuch und
von Sinusthrombose.

Von Prof. F. Siebenmann in Basel.

Eine ganz ungewöhnliche Beobachtung von traumatischer Schulter-, Schlund-Kehlkopflähmung durch Kopfsturz, die wir im Laufe des letzten Jahres machten, veranlasste mich, nach ähnlichen Fällen Umschau zu halten. Dabei zeigte sich, dass, wie wir erwartet hatten, die betreffende Kasuistik eine sehr kleine ist, und dass den wenigen über verschiedene Zeitschriften und Dissertationen zerstreuten Fällen dieser Art von den Chirurgen und Laryngologen kaum genügend Beachtung geschenkt worden ist. Es dürfte sich somit wohl lohnen, diese Krankengeschichte (als Fall XII) in extenso gleichzeitig mit den Resultaten unserer literarischen Untersuchung zu veröffentlichen, dann aber auch noch einen selbst beobachteten, weiteren Fall von Lähmung dieser Nervengruppen mitzuteilen, welcher durch eine Sinusthrombose (mit Empyem des Saccus endolymphaticus und Kleinhirnabszess) verursacht war. Gelegentlich werden wir einige interessante Krankengeschichten von Lähmung durch Aufhängen am Kopf resp. am Halse kurz erwähnen, die wir bei unseren Nachforschungen zufällig gefunden haben, und die selbst in unsern grössern Lehrbüchern ebenfalls noch nicht Berücksichtigung gefunden haben.

Fall XII.

Franz Sch., 50jähriger Ziegeleiarbeiter in Frick.

Familienanamnese ohne wesentliche Momente.

1891 machte Pat. eine Nierenentzündung durch; 1906 erlitt er eine Quetschung des Beckens und der Lendenwirbelsäule mit vorübergehender Lähmung der unteren Extremitäten, was eine 3 Monate lange Arbeitsunfähigkeit bedingte.

Am 23. September 1911 beim Schieben eines Eisenbahnwagens geriet er zwischen denselben und einen schräg von der rechten Seite ihm unbemerkt entgegenfahrenden, resp. mit ihm kreuzenden andern Wagen, wobei die Lokomotive mit einer vorspringenden Kante ihn vor den Kopf und gegen die Wand seines Wagens stiess und ihm eine tiefe, lange, bis auf den Schädel dringende und denselben unvollständig skalpierende Risswunde der behaarten Kopfhaut auf der vorderen und

mittleren Partie des rechten Scheitelbeins, des Hinterkopfes und der Stirne, sowie eine horizontal verlaufende Weichteilwunde im oberen Teile des linken Processus mastoideus und der anstossenden Partie der Occipitalgegend beibrachte. Er wurde zu Boden geworfen, erhob sich aber sofort wieder und wurde nach Hause verbracht, ohne dass er das Bewusstsein verloren gehabt hätte.

In unmittelbarem Anschluss an diesen Unfall traten Schluckbeschwerden und Heiserkeit, quälender anhaltender Husten mit reichlichem Auswurf von klarem Schleim, Steifigkeit des Kopfes und Schwäche im linken Arm, sowie ischiasartige Schmerzen in beiden Beinen auf. Letztere schwanden in den folgenden 3 Wochen, auch der Husten und die Schluckbeschwerden haben sich seither etwas gebessert, aber die Heiserkeit ist unverändert geblieben.

Eine vorläufige Untersuchung ergab Ende November 1911 eine komplette Rekurrensparalyse und inkomplete Gaumenlähmung der linken Seite, sowie erhebliche Hyperämie von Larynx, Trachea und Pharynx bei normalen Verhältnissen der Lungen, des Ösophagus und des Zentralnervensystems.

Spitaleintritt am 11. Dezember 1911.

Pat. klagt über etwas Steifigkeit des Halses sowie über Schwäche im linken Arm und der linken Achsel. Keine Kopfschmerzen. Leichtes Schwindelgefühl beim Verlassen des Bettes. Kein Ohrensausen, keine Sehstörung, Gang sicher. Appetit, Verdauung und Schlaf gut. Hüstelt beständig mit rauher Stimme und unter auffälliger Luftverschwendung.

Allgemeinstatus: Grosser, hagerer Mann von blassem Aussehen. Puls 80—90, Temperatur normal.

Linke Schulter wird tiefer gehalten und kann weniger gehoben werden als die rechte. Das linke Schulterblatt, ohne Drehstellung, ist in toto etwas nach aussen und unten gerückt und namentlich mit seinem unteren Winkel etwas vom Thorax abgehoben. Die über der Spina scapulae gelegene Partie des linken Cucullaris ist in seinem oberen Drittel auffällig atrophisch. Namentlich beim seitlichen Heben der Arme zeigt sich links der obere Rand sehr verdünnt, ebenso ist die ganze Nackenpartie links bedeutend weniger kräftig ausgebildet als rechts. Das untere Drittel reagiert rechts wenig auf Beklopfen, während das mittlere Drittel (Remaksches Bündel) sich beiderseits gleich und normal verhält. Die linke Supraklavikulargrube stark eingesunken.

Die Drehung des Kopfes ist im Ganzen wenig behindert, erfolgt aber aktiv weniger ausgiebig nach links als nach rechts. (Differenz ca. 25°.) Das Rückwärts- und Seitwärtsneigen ist schmerzhaft. Beim aktiven Vornüberbeugen des Kopfes fühlt sich, wenn das Kinn dabei von einer zweiten Person nach oben gedrängt wird, der rechte Sternocleido als straffer, dicker Strang an, während der linke dabei schlaff und

bedeutend dünner erscheint. — Die elektrische Prüfung (Dr. Wolfer) ergibt für den *M. cucullaris*:

Farad.	links	5 cm Rollenabstand,	rechts	7,5 Rollenabstand
Calv.	<	KSZ. 9—10 Milli-Ampère,	<	3,5 Milli-Ampère
		ASZ. 10	<	5

Für den *M. sternocleidomastoideus*:

links KSZ. 8—9 Milli-Ampère, rechts 4 Milli-Ampère.

Reaktion des Gebietes des Sternocleido im oberen Drittel für ASZ. links bei gleicher Stromstärke etwas stärker als rechts. Links sind die Zuckungen träger, rechts normal.

Die rechte Zungenbeinhälfte steht tiefer als die linke.

Lungenbefund normal; Atmung ebenso.

Herzgrenzen normal. Systolisches Geräusch über der Mitralis. Puls 88.

Abdomen: o. B.

Patellarreflexe etwas lebhaft.

Untere Extremitäten normal und symmetrisch.

Augen: Opticus und Oculomotorius normal. Trigeminus und Fazialis normal, Olfactorius normal. Zungenbewegung und Zungenvolumen normal. Geschmacksempfindung für Salzlösungen, Glycerin und Trichloressigsäure auch im hinteren $\frac{1}{3}$ der Zunge beiderseits erhalten. Trommelfelle und Gehör normal. Hörweite für Flüstersprache beträgt beiderseits mehr als 12 Meter.

Pharynx und Larynx:

Schluckt langsam; verschluckt sich nur zuweilen bei raschem Trinken, wobei dann ein Teil des Genossenen zum Husten reizt d. h. in den Larynx fließt, seltener in die Nase dringt.

Stimme etwas näselnd (*Rhinolalia aperta*), hoch, heiser, monoton, mit dem für Rekurrensparese charakteristischen Nebengeräusch der Luftverschwendung.

Hyperämie von Pharynx und Larynx.

Linke Gaumenhälfte teilweise gelähmt; etwas tiefer und von der hinteren Wand etwas weiter abstehend als die rechte; beim Phonieren und namentlich beim Schlingen wird sie zwar so hoch gehoben, wie die andere Hälfte, dabei aber nach rechts hinüber gezogen, wobei 1—1 $\frac{1}{2}$ cm über der Uvulabasis und etwas nach rechts von der weissen Raphelinie eine zirkumskripte Einziehung auftritt in Form einer seichten Grube. Beim Schlingen weicht ferner die hintere Pharynxwand kulissenartig für einen Moment kräftig nach rechts hinüber, ohne dass sie sich dabei hebt oder in Falten legt. Die Untersuchung ist schwierig wegen ausserordentlich starker Absonderung von klarem dünnem Schleim und Speichel und wegen erhöhter Reflexerregbarkeit beider Seiten des Rachens und der Zunge; die Sensibilität (Schmerz, Temperaturgefühl und Reflex) kann aus diesem Grunde nicht genau geprüft werden, sie erweist sich links aber jedenfalls kaum merklich herabgesetzt gegenüber derjenigen der rechten Seite.

Die Epiglottis bewegt sich bei der Phonation beiderseits nicht.

Das linke Stimmband ist verschmälert, verkürzt und steht sowohl beim Inspirieren als bei der Phonation unbeweglich in Paramedianstellung, der freie Rand ist gestreckt. Ebenso ist das linke Taschenband und die linke Arygegend unbeweglich. Das rechte gesunde Stimmband geht beim Phonieren über die Mittellinie hinüber, wobei die Glottis hinten ganz geschlossen wird und beide Stimmbänder gleich hoch stehen, in der Mitte aber eine schmale Spalte bleibt. Das rechte Stimmband zittert während dem Intonieren lebhaft, während das linke mit blossen Auge kaum sichtbare Schwingungen ausführt. Auch im Larynx ist die Sensibilitätsprüfung aus den oben angegebenen Gründen sehr erschwert, jedenfalls ist sie links nicht wesentlich herabgesetzt; dagegen erscheint die Reflexerregbarkeit der Epiglottis links weniger erhöht als rechts.

Die palpatorischen Verhältnisse der Halswirbelsäule und auch des Cavum retronasale sind normal.

Von den verschiedenen Röntgenaufnahmen ergeben nur diejenigen, welche von der Atlanto-Occipitalgegend durch den geöffneten Mund in antero-posteriorer Richtung gemacht wurden, insofern eine Abweichung von der Norm, als der Schädel in der Region des linken Condylus resp. des hinteren linken Umfangs des Foramen magnum gegenüber der rechten Seite eine deutliche Verdickung aufweist. Alle anderen Aufnahmen bieten, abgesehen von einem Callus des linken Warzenfortsatzes, normale Bilder. Frakturlinien sind keine zu sehen.

Austritt aus dem Spital am 19. Dezember mit leichter Besserung der Lähmungserscheinungen im Gebiet des M. trapezius und sternocleidomastoideus.

Eine Nachuntersuchung am 15. März d. Js. ergab folgendes:

Patient hat seine Arbeit noch nicht aufnehmen können. Klagen über Schmerzen im Hinterkopf und Müdigkeit der Beine, kratzende und brennende Sensationen im Hals und immer noch etwas Schwierigkeiten beim Schlucken. Getränke fliessen dabei nicht mehr durch die Nase ab. Der Husten und die vermehrte Speichelabsonderung haben sich fast ganz verloren. Puls zwischen 60 und 80 schwankend.

Der Kopf wird beständig etwas nach links geneigt gehalten. Das linke Schulterblatt steht mit seinem unteren Winkel noch etwas ab, doch gleicht sich die Differenz bei Bewegung der Achseln vollständig aus. Das Heben der Schultern vollzieht sich beiderseits ausgiebig. Die Atrophie des linken Cucullaris und Sternocleido ist kaum mehr angedeutet; namentlich auffällig ist nun die kräftige Entwicklung der über der Spina scapularis gelegenen Partie des ersteren Muskels. Beide Muskeln durch Beklopfen in gleicher Weise erregbar. Linke Supraklavikulargrube nicht mehr eingesunken.

Elektrische Untersuchung (Dr. Wolfer)		
Faradisation.	Rollenabstand	
	Rechts	Links
N. access.	7,5	8
M. sternocleido	8	7
M. cucullaris	7,5	6,5
Galvanisation	Milliampère	
	Rechts	Links
N. acces.	KSZ 1,7	KSZ 0,8
	KOZ 75	KOZ 72
		ASZ 3,6
		AOZ 73,6
M. sternocleido	KSZ 1,0	KSZ 5
	KOZ 75	KOZ 75
	ASZ 1,8	ASZ 8
		AOZ 78
M. cucullaris	KSZ 1	KSZ 1
	KOZ 71	KOZ 71
	ASZ 2	ASZ 2,5
	AOZ 72	AOZ 72,5

Links Zuckungen überall blitzartig, etwas schwere Erregbarkeit vom Muskel und vom Nerven aus, keine sichere Entartungsreaktion. Die Muskulatur der Extremitäten verhält sich normal.

Von beiden Gehörgängen aus kann in gleicher Weise mit Leichtigkeit Husten ausgelöst werden.

Pharynx nicht mehr hyperämisch.

Die Stimme hat den nasalen Timbre verloren. Flüssigkeiten werden ohne Schwierigkeit und ohne Husten getrunken, dagegen passieren die Speisen langsamer als vor dem Unfall. Die Parese des Velums und der hinteren Rachenwand sind noch in der nämlichen Form vorhanden, aber etwas weniger ausgesprochen. Beide Gaumenbogen stehen gleich hoch. Beim Würgen bildet sich ein ziemlich fester Abschluss gegen das Cav. retronasale; dabei tritt, wie die rhinoskopische Untersuchung ergibt, rechterseits der Levator veli als kräftiger, von der Tubenöffnung in das Velum hinabziehender Wulst heraus, während linkerseits die betreffende Partie glatter bleibt. Sensibilität und Reflexerregbarkeit beiderseits normal.

Larynx: Larynx steigt beim Schlucken senkrecht in die Höhe. Äussere Larynxmuskulatur symmetrisch entwickelt. Zungenbein steht gerade. Epiglottis bewegt sich symmetrisch. Motilität des linken Stimm- und Taschenbandes ganz aufgehoben wie bei der ersten Untersuchung. Das Stimmband steht immer noch in Paramedianstellung. Sensibilität normal. Hyperämie verschwunden.

Geschmacksprüfung:

Bitter (Chininlösung) wird auf dem Zungenrund beiderseits nicht percipiert, süß wird rechts richtig angegeben, Salzlösungen bezeichnet

Patient beiderseits als süß, die Geschmacksperception scheint beiderseits etwas herabgesetzt und namentlich auf dem Gaumen und Larynxeingang unsicher.

Röntgenbilder mit dem nämlichen Resultat wie im November und Dezember 1911.

Es handelt sich in diesem Falle um einen vorher gesunden Mann, der infolge eines heftigen Stosses vor den Kopf mit seitlicher Schädelkompression sofort und ohne vorausgegangenen Verlust des Bewusstseins von reichlicher Schleimsekretion des Mundes und Halses und von einer gleich- und einseitigen Lähmung der Schlundmuskulatur, des Stimmbandes, des M. cucullaris und sternocleidomastoidens sowie von einer beidseitigen nicht ganz sicher festzustellenden Herabsetzung des Geschmackvermögens befallen worden ist.

Statt auf die Einzelheiten hier näher einzugehen, will ich als erste Gruppe zunächst die acht in der Literatur niedergelegten Parallelfälle, von denen nur derjenige von Schlotdman n allgemeiner bekannt ist, tabellarisch und nach den Hauptsymptomen geordnet, mitteilen. Als II. Gruppe folgen noch 3 Fälle ähnlicher Art, bei denen zwar eine Lähmung des äusseren Accessoriusastes nicht nachgewiesen ist, deren Ätiologie und übrige Symptome aber in unser Krankheitsbild gehören und von denen der zweite insofern einen besonderen Wert besitzt, als der betreffende Kranke zur Obduktion gelangte, während bei allen übrigen Fällen ein Sektionsergebnis fehlt.

Wohl kennen wir schon eine stattliche Zahl von Fällen, wo einseitige Kehlkopflähmung sich vergesellschaftet findet mit Lähmung des Gaumens und des Nackens der nämlichen Seite: Poli konnte 1906 am IX. Kongress der Gesellschaft der italienischen Oto- und Laryngologen sogar schon über etwas mehr als 70 Fälle von kombinierter Kehlkopflähmung (»Syndrome di Avellis«) berichten, wovon etwa die Hälfte die Kombination mit Gaumen- und Schulterblattlähmung aufweist; aber nur in einem einzigen dieser Fälle (Schlotdman n) ist die Lähmung durch ein Schädeltrauma bedingt. Von unseren aus der Literatur zusammengetragenen Fällen stammen nur drei aus der Zeit vor 1900. Dabei haben wir allerdings nicht in den Kreis unserer Beobachtung einbezogen die möglicherweise ebenfalls hierhergehörenden Fälle von Larrey (Medizin. Chirurg. Denkwürdigkeiten Leipzig 1819, Bd. II, 150) und von Hilton (Lancet 1853), deren anamnestische und klinische Daten viel zu kurz gehalten sind, als dass sich daraus eine sichere Diagnose würde stellen lassen und bei denen selbstverständlich auch kein

Name des Autors und Literaturangabe	Geschlecht u. Alter des Patienten	Zustande- kommen der Verletzung	Sternocleido	Cucullaris
I. Schlodtman- Lichtheim, D. Z. f. Nervenl. V, 474, 1894	♂ 43	Fall eines Balkens auf Kopf und Hals	Totale Lähmung und Atrophie des L. Sternocl. Ent- artungsreaktion	L. Scapula mit kleiner Verschie- bung ab- und sei- wärts. Keine Dreh- stellung
II. Schneider, Korrespondenzblatt des allg. ärztl. V von Thüringen 1901, Nr. I	♂ 43	Fall von Steinen auf Kopf und Rücken	Atrophie R. Schiefstellung des Kopfes	Atrophie R.
III. Krähenmann- Kaufmann, Über traumatische Accessorius- paralyse, D. Z. f. Ch. Bd. 68, 151, Fall I	♂ 42	Kopfsturz aus 11 Meter Höhe	Vollständige Atrophie L. Kopf nach L. V. U. fixiert.	Vollständige Atrophie. L. Schulterblatt nach aussen und unten gerückt. Keine Drehstellung Cuc. faradisch un- erregbar.

Kehlkopf	Schlund	Geschmacks- vermögen	Andere Erscheinungen	Bemerkungen
<p>Sprache heiser, näselsnd mit Luftverschwendung. Husten aphonisch. L. Stimmband in „mittl. Stellung“ fixiert. Aryknorpel bei Phonation gekreuzt. Sensibilität intakt</p>	<p>Schluckbeschwerden. Abfließen der Getränke durch die Nase. L. Gaumenlähmung mit Entartungsreaktion. Sensibilität und Reflex erhalten</p>	<p>bds. normal (?)</p>	<p>Stirnwunde. Bewusstlosigkeit (3 Std.). Abducenslähmung L. Totale Taubheit und Schwindel L.</p>	
<p>Sprache heiser. Keine Angaben über eine laryngoskop. Untersuchung</p>	<p>Näselsnde Sprache. Abfließen der Getränke durch die Nase. Vollständige Lähmung der R. Gaumenhälfte u. der Schlundmuskulatur. R. Gaumenreflex fehlend und Anästhesie von „Gaumen und Rachen</p>	<p>bds. normal</p>	<p>Keine Bewusstlosigkeit. Anfangs Pulsverlangsamung und Erbrechen. Abducenslähmung L. (gekreuzt)</p>	
<p>Meckernde Stimme. L. Stimmband unbeweglich, in der Mitte stehend. Sensibilität mit Ausnahme des Kehldeckels ganz intakt.</p>	<p>Schluckbeschwerden. Abfließen d. Getränke d. d. Nase. Totale Lähmung der L. Gaumensegelhälfte u. d. L. Schlundmuskulatur (Constr. phar.). Reflexe u. Sensibilität links anfänglich fehlend, (6 Jahre später normal)</p>	<p>L. etwas herabgesetzt</p>	<p>Bewusstlosigkeit (3 Std.). Anfänglich Kopfschmerz und Schwindel und Husten</p>	<p>6 Jahre später Schlingbeschwerden fast ganz verschwunden. Sensibilität des Rachens wieder ganz normal; arbeitet als Zimmermann wieder mit voller Erwerbsfähigkeit, trotzdem die Parese des äussern Accessoriusastes unverändert geblieben ist.</p>

Name des Autors und Literaturangabe	Geschlecht u. Alter des Patienten	Zustandekommen der Verletzung	Sternocleido	Cucullaris
IV. Krähenmann-Kaufmann, ibid., Fall 2	♂ 51	Kopfsturz aus 4 Meter Höhe	R. gelähmt, nach $\frac{3}{4}$ Jahren total atrophisch	R. gelähmt. Nach $\frac{3}{4}$ Jahren sehr atrophisch mit Ausnahme d. Acromionbündels. R. Schulterblatt ohne Drehstellung aber in toto bedeutend nach unten und aussen gerückt. R. Fossa supraclavicularis ungemein tief
V. R. Balint, Neurolog. Zentralblatt 1906, Nr. 3, 99	♂ 53	Fall von geladenem Heuwagen mit dem Kopf auf den Boden	Nach $\frac{1}{2}$ Jahr: L. vollständig gelähmt u. atrophisch. Schiefhaltung des Kopfes nach R.	Nach $\frac{1}{2}$ Jahr: L. unvollständige Lähmung mit Ausnahme der „nucleoclavicularen Partien“ (ob. Drittel). Atrophie
VI. Schuster, Neurol. Zentralblatt 1910, 159	♂ 35	Schlag ins Genick durch eine stürzende Telegraphenstange	R. Mäßige Atrophie. Keine E. R.	R. Mäßige Atrophie. Schulterblatt etwas nach aussen gewichen. Keine E. R.

Kehlkopf	Schlund	Geschmacks- vermögen	Andere Erscheinungen	Bemerkungen
<p>Heiserkeit nach $\frac{3}{4}$ Jahren. Vermehrte Injektion des Kehlkopfes. R. Stimmband unbeweglich in d. Mittellinie fixiert. Bei Phonation Kreuzung d. Aryknorpel. Sensibilität von Epiglottis und Lig. aryepigl. R. aufgehoben, weiter unten etwas abgeschwächt</p>	<p>Regurgitieren der Getränke d. Nase. Vermehrte Injektion d. Schleinhäute. Gaumensegel R. paret. Reflexe des Rachens. R. abgeschwächt. Hintere Pharynxwand ganz unempfindlich</p>	<p>R. an der Zungenbasis aufgehoben, am Rande vermindert, an der Spitze normal</p>	<p>Stirnwunde. Bewusstlosigkeit (ca. 12 Std.), Husten, ausgedehnter Lungenkatarrh. Sensibilität der R. Zungenbasis vermindert</p>	
<p>Heiserkeit. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr L. Stimmband in Kadaverstellung fixiert. Sensibilität L. nur noch an der Epiglottis vorhanden</p>	<p>Schluckbeschwerden. Teilweises Regurgitieren d. Nase. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr: Velum und hintere Rachenwand L. gelähmt (Kullissenbewegung) Sensibilität teils herabgesetzt, teils ganz aufgehoben</p>	<p>In der l. hintern Zungenpartie aufgehoben.</p>	<p>Schwindel: geht zu Fuss nach Hause. Anfangs „Schielen“. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr: Puls 78-90. Meteorismus u. Pylorospasmus</p>	
<p>Heiserkeit. R. Rekurrenslähmung mit Störung der Sensibilität</p>	<p>Häufiges Verschlucken und spontane Würgebewegungen. Gaumensegel beim Phonieren nach L. abweichend. Gaumenreflex bds. fehlend. „Rachenreflex“ erhalten</p>	<p>Geschmackherabsetzung auf der r. Zungenhälfte, anfänglich auch vorn, später nur noch hinten</p>	<p>Keine Angabe über Bewusstlosigkeit. Anfänglich auch leichte Parese des XII. Puls dauernd 100-108. Keine Herabsetzung des Kitzelgefühls im Meatus ext.</p>	<p>Nach 4 Wochen rasche Besserung der Lähmung des Cucullaris und Sternocleidomastoideus</p>

Name des Autors und Literaturangabe	Geschlecht u. Alter des Patienten	Zustande- kommen der Verletzung	Sternocleido	Cucullaris
VII. G. Piolti, Archivo ital. di Otologia XXII, 1911, 213	♂ 59	Kopfsturz von einem Gerüst auf das Stein- pflaster	Nach 1 $\frac{1}{2}$ L. ganz atrophisch E. R.	Monaten L. ganz atrophisch, Schulterblatt ohne Drehung, aber seit- lich verschoben. Akrominales Muskelbündel er- halten. E. R. L. Fossa supraclavicularis vertieft
VIII. G. Wüstmann (O. Körner), Zeitschr. f. O. Bd. 61, pag. 43	♀ 31	3 Schläge auf den Kopf (mit einer Mistgabel) Aufheben und Herumreißen am Kopf	Nach L. Atrophie E. R.	2 Wochen L. Atrophie E. R.
IX. Jos. Sauer, Ein Fall von traumatischer Hypoglossus- und Accessorius- lähmung, Inaug.-Diss. Göttingen 1885	♂ 27	Sturz aus 9 Meter Höhe auf das Ge- säss und nach- trägliches Auf- schlagen des Hinterkopfes auf einen Balken		

Kehlkopf	Schlund	Geschmacks- vermögen	Andere Erscheinungen	Bemerkungen
<p>5 Tage nach dem</p> <p>Nach 1 1/2 Husten, Heiserkeit. L. Stimmband in Kadaverstellung. Sensibilität und Reflexerregbarkeit unvermindert</p> <p>Nach Heiserkeit. L. Stimmband in Respirations- stellung fixiert. L. Sensibilität aufgehoben</p> <p>Katarrh, Husten, Heiserkeit. R. Stimmband in Kadaverstellung, höher u. verkürzt. Bei Phonation Über- kreuzung der Ary- knorpel Sensi- bilität intakt, bds. erhöht. Sonden- berührung erregt suffokatorischen Hustenanfall. Stimme etw. heiser, hoch, aber nicht fistulierend</p>	<p>Sturz Heiserkeit und Schluck- beschwerden. Monaten: Schluck- beschwerden u. Regurgitieren der Getränke. L. Gaumenläh- mung. Sensibilität normal</p> <p>2 Wochen: Schluck- beschwerden u. Regurgitieren. L. Lähmung des Velums und der hintern Rachen- wand (Kulissen- verschiebung). L. Sensibilität u. Reflexerreg- barkeit herab- gesetzt</p> <p>Fehlschlucken mit Husten und erschwertem Schlingen. Gaumen- lähmung R. Sensibilität intakt. Sprache näselnd und lallend. (Astigmatismus)</p>	<p>bds. normal</p> <p>Auf der Zunge links hinten herab- gesetzt und für bitter u. salzig auf- gehoben</p> <p>In der ganzen rechten Zungenhälfte etwas redu- ziert</p>	<p>Bewusstlosigkeit während 20 Min. Geht dann ohne Hilfe nach Hause. Kein Schwindel, kein Erbrechen. Re- spiration und Herzaktion normal</p> <p>Weder Bewusst- losigkeit noch Erbrechen. Puls 90—106. Sehnenreflexe d. Extremitäten gesteigert. Ver- dauung normal. Kitzelsymptom des Meatus fehlt bds. Corneal- reflex bds. herab- gesetzt</p> <p>Keine Bewusst- losigkeit. Schmerzen im Genick und An- schwellen der linken Halsseite. Salivation. Hypoglossus- lähmung rechts mit nachfolgen- der Atrophie</p>	<p>2 1/2 Monate nach der Verletzung, Stimmband etwas beweglich und Gaumen- lähmung ver- schwunden; Ver- schlucken und Husten sowie die übrigen Ver- hältnisse un- verändert</p> <p>Anfangs Bron- chitis infolge von Fehlschlucken, später mit Pneu- monie und Bronchiektasie. Nach 2 1/2 Jahren R. Zungenhälfte atrophisch. Kauen und Schlingen er- schwert. Husten. Auch d. übrigen Lähmungs- erscheinungen ziemlich un- verändert</p>

Name des Autors und Literaturangabe	Geschlecht u. Alter des Patienten	Zustande- kommen der Verletzung	Sternocleido	Cucullaris
<p>X. R. Stierlin, A. f. Klin. Chir. Bd. 61, 130. 1900</p>	<p>♂ 58</p>	<p>Kopfsturz 3—4 Meter hoch</p>		
<p>XI. H. Möser, Mitteilungen aus der med. Klinik zu Würzburg 1885, pag. 201</p>	<p>♂ 24</p>	<p>Sturz aus be- trächtlicher Höhe mit einem Wagen, unter den Patient zu liegen kommt.</p>		

Kehlkopf	Schlund	Geschmacks- vermögen	Andere Erscheinungen	Bemerkungen
<p>Heiserkeit. R. Stimmband nahe der Mittel- linie fixiert. Bei Phonation kein völliger Glottisschluss. Sensibilität nicht untersucht</p>	<p>Getränke regurgitierend. Steckenbleiben der Speisen im Hals und Ver- schlucken. Nä- selnde Stimme. R. Gaumen und Rachen gelähmt</p>	<p>bds. normal</p>	<p>Keine Bewusst- losigkeit, kein Erbrechen. Bds. vorübergehende Schwellung der Augenlider. Doppelsehen. Lungenkatarrh mit Aushusten von aspirierten Speiseresten. Puls normal. Taubheit R. früheren Datums. R. Hypoglossus- lähmung. L. Ab- duzenslähmung</p>	<p>Nach 6 1/2 Wochen Exitus an Schluck- pneumonie und diffuser Bronchitis. Obduktions- ergebnis: Fraktur der Schädel- basis von L. nach R. die vordere Schädel- grube durchquerend und von hier als Längsfraktur durch Ala parva des Os sphen. verlaufend. Am r. Umfang des For. magnum hasel- nussgrosse Callus- bildung, l. ebenso, aber weiter hinten. Der rechtseitige Callus reicht bis zu der Durchtrittsstelle des Glossopharyn- geus durch den vor- dern Abschnitt des Foramen jugulare.</p>
<p>Heiserkeit, bei- nahe Aphonie. Nach 12 Jahren: Stimme etwas besser. Epiglottis nach l. verzogen. R. Hälfte bei der Phonation un- beweglich. R. Stimmband bei d. Phonation kürzer, breiter, in Paramedian- stellung fixiert. Sensibilität R. aufgehoben</p>	<p>Starke Schling- beschwerden. Nach 12 Jahren: R. Velum und hintere Rachen- wand gelähmt (Kulissenver- schiebung). R. Sensibilität des Velums auf- gehoben, der h. Rachenwand erhalten</p>	<p>Nicht geprüft</p>	<p>Bewusstlosigkeit von längerer Dauer. R. Taubheit u. nachweisbare Gehörgang- fissuren. R. Zungenhälfte paretisch und etw. atrophisch. R. Lidspalte ver- engt. Respir. u. Cirk. normal</p>	

laryngoskopischer Befund vorliegt.¹⁾ Dass 9 von den 12 mitgeteilten Krankengeschichten erst seit 1900 publiziert worden sind, beweist zwar, dass die nach Bruch des Hirnschädels auftretende Vagus-Accessorius-Glossopharyngeuslähmung nicht gar so selten ist, wie man es aus der früheren Literatur etwa schliessen könnte, und es würde nahe liegen daraus den weiteren Schluss zu ziehen, dass jetzt, wo die Laryngoskopie zum Gemeingut des praktischen Arztes geworden ist, solche Fälle vielleicht in den nächsten Jahren überhaupt etwas reichlicher beobachtet werden könnten. Wenn man aber grössere Statistiken über klinisch beobachtete Schädelbrüche, wie z. B. diejenige von Hans Brun nach dieser Richtung hin durchforscht, so kommt man auch hier wieder zu dem Ergebnisse, dass die relative Zahl solcher Beobachtungen, wie wir deren eine mitzuteilen in der Lage sind, stets eine beschränkte bleiben wird. H. Brun, damals Assistent der chirurgischen Klinik von Prof. Krönlein, hat nämlich aus dem Züricher Spital 470 benützbare Krankengeschichten von Schädelverletzten der Jahre 1881—1901 durchstudiert und darüber in den Brunsschen Beiträgen zur klinischen Chirurgie Bd. 38 in ausführlicher und höchst interessanter Weise berichtet. Nur in einem dieser 470 Fälle konnte eine durch das Schädeltrauma bedingte Beteiligung der Gaumen- Kehlkopfmuskulatur und des Geschmacksnervs nachgewiesen werden; und ebenfalls nur in einem einzigen Falle (Nr. 270, S. 395) fand sich eine Lähmung des Sternokleido und Trapezius vergesellschaftet mit einer Parese der rechten Zungenhälfte, aber ohne Beteiligung weder der Pharynx- und Larynxmuskulatur noch des Glossopharyngeus. Im letzteren Falle bestanden anfangs etwas »Schluckbeschwerden« und Husten, ausserdem auch eine leichte Fazialisparese; später blieb ausser der sehr ausgesprochenen Atrophie des Sternokleido, des Trapezius und der entsprechenden Zungenhälfte noch eine »Neigung zum Verschlucken« zurück, welche aber möglicherweise bloss auf die Zungenlähmung zurückzuführen ist.

Die erste dieser Beobachtungen ist identisch mit dem Falle X (R. Stierlin) unserer Statistik, der durch seinen Obduktionsbefund die Art und Weise des Zustandekommens dieser Lähmungen

¹⁾ Möglicherweise gehört auch hierher der Fall von Uhde, Hagemann und Böttger: Luxatia atlantica violenta. Arch. f. klin. Chir. XXII 217. Kopfsturz 30' hoch mit Oberarmbruch und Schiefstellung des Kopfes, Luxation des Atlas nach links, Lähmung des Hypoglossus und des Gaumensegels links sowie des Glossopharyngeus rechts.

aufs schönste illustriert und zugleich auch eine Erklärung für die Tatsache gibt, dass klinische Beobachtungen dieser Art sehr selten sind. Es handelt sich nämlich in allen diesen Fällen mit höchster Wahrscheinlichkeit um schwere Verletzungen der Schädelbasis in der nächsten Umgebung des Foramen magnum und jugulare, um Schädelbrüche, welche durch ein oder mehrmalige Schläge auf den Scheitel (fallende Telegraphenstangen, Balken, Steine, Hiebe mit einer Mistgabel), in meinem Falle XII durch einen heftigen Stoss an den Schädel und Kompression desselben, meistens aber (7 Fälle) durch Sturz auf den Kopf aus einer Höhe von 3—11 Metern zustande gekommen sind.

Bei einem solchen Fall aus grösserer Höhe auf den Kopf wird durch die Wucht des auf letzteren nachstürzenden schweren Körpers die Wirbelsäule mit dem Atlas gegen die Partes condyloideae gestossen; der nämliche Vorgang kann sich vollziehen beim Aufschlagen schwerer Gegenstände auf den Scheitel des senkrecht stehenden Körpers. Dabei entstehen — als Berstungsbrüche — die sogenannten Ringbrüche der Schädelbasis, welche oft den ganzen Umfang des Foramen magnum umkreisen, und meistens wird das auf solche Weise herausgeschlagene Knochenstück samt den aus der Hirnschädelgrube austretenden Nerven gleichzeitig in die Schädelhöhle hineingepresst. Gewöhnlich beginnt der Bruch beiderseits hinter dem Processus condyloides des Os occipitale, umrandet — wie Bergmann im Handbuch der pr. Chirurgie Bd. I, S. 73 ausführt — diese gewissermassen und wendet sich weiter gegen das Foramen jugulare, indem er so einen mit seiner Öffnung medianwärts schauenden Bogen bildet. Vom Foramen jugulare zieht die Frakturlinie weiter zum Foramen caroticum, um endlich im Türken-sattel zu enden und sich hier mit der Fissur der andern Seite zu vereinigen. Die hierbei sofort auftretende Lähmung im Gebiet der Hirnnerven kommt zustande durch Abreissen oder durch Quetschen wohl auch durch Überdehnung der betreffenden Nervenstämme an ihrer Durchtrittsstelle an der Schädelbasis, oder durch Läsion des zentralen Ursprungs der Nerven im Hirn; später auftretende Lähmungen, wie in dem Falle VII (Piolti), sind auf eine längs des Nervenstammes sich verbreitende Entzündung zu beziehen.

Ist der Ringbruch ein vollständig zirkulärer, durch beide Foramina jugularia sich erstreckender, so wird schon durch die Hirnkompression, dann aber auch durch die Quetschung oder Zerreissung beider N. vagi in der Regel mehr oder weniger rasch ein definitiver Herzstillstand, möglicherweise auch Glottisschluss, herbeigeführt. Wir werden also

kaum fehl gehen in der Annahme, dass in den Fällen unserer Zusammenstellung der Ringbruch kein kompletter den ganzen Umfang des Foramen magnum umkreisender gewesen ist. Im Fall Schlotdtnann durchquerte die Frakturlinie, soweit die klinischen Erscheinungen einen Schluss gestatten, auf der nämlichen Seite auch die Felsenbeinpyramide in der Gegend des Porus acusticus resp. des Labyrinthes, im Fall Stierlin nachgewiesener Massen gleichseitig die Fissura orbitalis superior; in 4 Fällen (Sauer, Stierlin, Schuster, Möser) auch den Canalis n. hypoglossi; aber nirgends finden wir die Beobachtung einer auf Schädelbruch beruhenden doppelseitigen Lähmung der Vagus-Accessorius-Glossopharyngeusgruppe, nicht einmal in dem Falle Stierlin, in welchem doch beide Partes condyleae frakturiert waren; denn komplette, beide Foramina jugularia durchsetzende Ringbrüche sind eben, wie schon oben betont, in der Regel sofort oder doch rasch tödlich.

Allgemeine Hirnerscheinungen wurden in etwas mehr als der Hälfte der Fälle nicht beobachtet. So trat bei 7 derselben (darunter der zur Obduktion gelangte Fall von Stierlin) nach dem Trauma keine Bewusstseinsstörung ein, bei den übrigen 5 Verletzten dauerte dieselbe 20 Minuten, 3 Std., 3 Std., 12 Std., »längere Zeit«. Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerz werden nur ausnahmsweise gemeldet, dagegen sind mehrfach Schmerzen im Genick vermerkt.

Mit Ausnahme eines Falles (VII), wo diese Erscheinungen erst nach 5 Tagen sich bemerkbar machten, stellen sich unmittelbar nach dem Sturz Heiserkeit und Schluckbeschwerden ein. Die Heiserkeit zeigt gewöhnlich den typischen Charakter der Rekurrenzlähmung, indem die Phonation mit hörbarer Luftverschwendung sich vollzieht; die Stimme ist monoton, schwach, rau, zuweilen meckernd (III), in unserem Falle hoch, beinahe fistulierend und zugleich näselnd (Rhinolalia aperta). Dabei hustelt der Patient beständig, da auffallend reichlich Schleim abgesondert wird, der infolge der gleichzeitigen Behinderung der Schlingbewegungen zum Teil nach dem Larynxinnern abfließt und so das Bild einer Bronchitis anfangs nur vortäuschen, schliesslich aber eine solche, resp. eine Schluckpneumonie wirklich herbeiführen kann (unser Fall XII, ferner III, IV, VII, IX, X.)

Beim Versuch zu schlingen, regurgitieren die Getränke, namentlich wenn Patient den Kopf vornüberbeugt, zum Teil durch die Nase, zum Teil gelangen sie, ebenso wie die verkleinerten Speisen, in den Larynx; grössere feste Bissen bleiben im Halse stecken. Das Schlingen und

Sprechen wird zuweilen noch dadurch erschwert, dass auch die Zunge teilweise an der Lähmung beteiligt ist (VI, IX, X, XI). In 3 Fällen bestand Schielen resp. Doppelsehen infolge von Abduzenslähmung, in 2 Fällen auch frisch aufgetretene einseitige Taubheit mit Schwindel und Ohrensausen. Eine geringe Pulsbeschleunigung fand sich in 2, allerdings erst nach 2 Wochen zur Untersuchung gelangten Fällen (VI, VIII), während bei einem sofort nach dem Unfall beobachteten Patienten (II) Pulsverlangsamung mit Brechen festgestellt wurde.

Die in den ersten 8 Fällen der Tabelle sowie bei meinem Patienten vorhandene Lähmung der vom R. accessorii externus versorgten Muskeln — des Sternocleido mastoideus und des Cucullaris — wurde, obschon sie ebenfalls von Anfang an vorhanden war, vom Verunfallten in der Regel erst nachträglich konstatiert, da sie wenig Beschwerden machte und neben den andern besorgniserregenden Symptomen ganz in den Hintergrund trat; geklagt wurde höchstens über Schwäche in dem betreffenden Arme.

Die erste genauere Untersuchung konnte in einem Falle sofort, in 5 Fällen nach 2—3 Wochen, in 2 Fällen nach 6—8 Wochen und in je einem Fall erst nach 4 Monaten, 6 Monaten und 2 Jahren vorgenommen werden. Bei derselben liess sich folgendes feststellen:

Was das Allgemeinbefinden anbelangt, besteht meistens in den ersten Wochen Unterernährung, da die Verunfallten des Verschluckens wegen sich in der Nahrungsaufnahme auf das Allernotwendigste beschränken.

Der Kopf wird häufig etwas steif nach einer, und zwar meistens nach der gesunden Seite geneigt gehalten. Tiefere Weichteilrisse über dem Hinterschädel fanden sich in 3 Fällen und zwar 2 mal auf der Stirne, 1 mal in ausgedehnter Weise auf Scheitel und Hinterkopf.

Innerhalb der ersten Wochen nach dem Unfälle zeigt in der Regel die Schleimhaut von Rachen und Kehlkopf erhöhte Reflexerregbarkeit und stärkere Injektion, beides offenbar infolge des beständig erfolgenden Räusperns und Hustens, sowie des Verschluckens bei der Nahrungsaufnahme.

Ferner besteht durchgängig Lähmung des Rachens und Kehlkopfs der nämlichen Seite. Die Lähmung der betreffenden Gaumensegelhälfte wird meistens als eine totale bezeichnet; Lichtheim fand in dem Falle Schlotdman Entartungsreaktion. — Bei unserem Patienten zeigte sich in auffälliger Weise eine interessante Erscheinung: es wird nämlich zwar auch die gelähmte Gaumensegel-

seite beim Würgen in toto — wenn auch nicht kräftig — gehoben und an die hintere Pharynxwand hinausgedrängt, dabei aber nur wenig ausgiebig nach der andern Seite hinübergezogen; immerhin treten die Gaumenbogen auf der gesunden Seite näher gegen die Medianebene heran, als dies auf der gesunden Seite geschieht. Noch auffälliger dagegen ist auf der gesunden Seite nahe der Mittellinie das Auftreten einer zirkumskripten dellen- oder tütenförmigen Einziehung, welche der untern Ansatzstelle des Levator im Velum entspricht. Bei der Rhinoscopia posterior zeigt sich damit übereinstimmend der Wulst des (vom Trigeminus innervierten) Tensor beiderseits deutlich ausgeprägt, während der vom Vagus versorgte Levator auf der gelähmten Seite sich nicht am Schlingakt beteiligt. Interessant ist auch die kulissenartige Seitwärtsbewegung der hintern Pharynxwand nach der gesunden Seite hin, wie sie in meinem Falle sich zeigte und auch in demjenigen von Balint, Wüstmann und Möser beobachtet wurde.

Über das Verhalten der Stimmbänder finden sich keine Angaben in Fall II; Fixation des gelähmten Stimmbands in der Mittellinie ist 2mal, »nahe der Mittellinie« oder in Paramedialstellung 2mal, in Kadaverstellung oder Respirationsstellung oder »mittlerer Stellung« 7mal notiert, (in einem der letztern Fälle heisst es kurzweg »Rekurrenslähmung«). In einem Falle der zweiten dieser drei Kategorieen trat bei der Phonation kein völliger Glottisschluss ein, sodass auch hier wohl unbedenklich von Kadaverstellung gesprochen werden dürfte. In mehreren Fällen ist bei der Phonation Verkürzung, in einem Falle Hochstand, in einem andern Tiefstand des gelähmten Stimmbandes, mehrmals auch Kreuzung der Aryknorpel beobachtet worden. Die beiden Fälle, wo das Bild einer Postikuslähmung vorhanden war, stammen aus der nämlichen Quelle, (Kaufmann-Krähenmann) und bilden eine etwas sonderbare Ausnahme. Da es sich um Patienten handelt, bei denen die Lähmungen der drei durchs Foramen jugulare ziehenden Nerven wenigstens damals, bei der ersten Untersuchung, im übrigen totale waren, ist kaum anzunehmen, dass hier etwas anderes als ebenfalls eine totale Rekurrensparalyse vorgelegen hat, umsomehr als spastische Zustände in keinem der betroffenen Nervengebiete und bei keinem unserer 12 Fälle je beobachtet worden sind; auch handelt es sich in den beiden Fällen nicht um Frühformen der Lähmung, da das Trauma und der Beginn der Heiserkeit schon 9 Monate resp. 6 Jahre vorher erfolgt und von späterer Änderung der Stimmbandstellung nichts mitgeteilt ist. Schlängelung

oder konkaver Verlauf des freien Randes des gelähmten Stimmbandes, wie es von M. Schmidt für gleichzeitige Lähmung beider Laryngeusäste postuliert wird (vergl. S. 757 seines Lehrbuches, 3. Aufl.) findet sich nirgends notiert. Schiefstand der Epiglottis ist nur in dem Falle von Möser (XI.), Schwund des Musculus anterior in keinem Falle beobachtet worden. Es scheint nach unseren Befunden, dass bei einseitiger Vaguslähmung überhaupt ein charakteristischer Unterschied zwischen dem Bilde der motorischen Kehlkopflähmung nach höherer — den Laryngeus superior mitfassenden — und demjenigen nach tiefer, — nur den Laryngeus inferior betreffenden — Kontinuitätsunterbrechung des Vagus nicht existiert, sondern dass derselbe rein theoretisch konstruiert ist. — Auch scheint nach unsern Resultaten eine Einschränkung des für totale Lähmung der beiden Larynxnerven als charakteristisch angegebenen Glottisbildes insofern angebracht, als ab und zu das Symptom der blossen Postikusparese bei totalen Vaguslähmungen dauernd bestehen kann.

Interessant ist das Resultat der Untersuchungen über die Reflexerregbarkeit und Sensibilität im Kehlkopf und Rachen der gelähmten Seite, insofern als die Fälle mit erhaltener Sensibilität ungefähr die Hälfte aller der daraufhin Untersuchten ausmachen, nach vereinzelt Beobachtungen die Reflexerregbarkeit in den ersten Stadien nach der Verletzung sogar wesentlich gesteigert sein kann. 5 Mal nämlich war die Sensibilität im Kehlkopf und 4 mal im Rachen intakt, 4 mal war sie im Kehlkopf und 6 mal im Rachen herabgesetzt; in zwei Fällen (darunter auch in unserm Falle XII) war die Reflexerregbarkeit anfänglich beiderseits erhöht.

Ähnliche variable Verhältnisse ergibt die Zusammenstellung der Prüfungsergebnisse des Geschmackvermögens auf der Zunge, indem nur bei 6 der 11 daraufhin Untersuchten auf der gelähmten Seite sich gegenüber der gesunden eine Herabsetzung oder gänzliche Aufhebung ergab. In meinem Falle XII war das Geschmacksvermögen beiderseits herabgesetzt und verlangsamt, aber nicht aufgehoben.

Ertaubung kommt, wie schon oben bemerkt, nur selten (2 mal) zur Beobachtung; dagegen findet sich 4 Mal homolaterale Zungenlähmung und 3 Mal Schielen, letzteres 2 Mal auf der gekreuzten Seite.

Abgesehen vom Vagusgebiet betrifft die Lähmung am häufigsten den Sternocleido und Cucularis, insofern als dieselbe 9 mal verzeichnet ist. Dabei wird übereinstimmend berichtet, dass das Schulterblatt keine Drehstellung einnimmt, aber in situ etwas nach unten und aussen

disloziert ist. Ein besonderes gutes Erhaltenbleiben des Remak'schen Bündels war aber nur vereinzelt verzeichnet. Auffallend ist der rasche Eintritt von Degeneration und Atrophie der obgenannten beiden Muskeln, insofern als mäfsige bis hochgradige Atrophie derselben schon 2--3 Wochen nach dem Unfall nachgewiesen worden ist.

Was den weiteren Krankheits-Verlauf betrifft, so finden sich hierüber in 2 Fällen (II und VIII) keine Angaben. Bei dem Patient von Stierlin (X) trat nach 6 $\frac{1}{2}$ Wochen Exitus ein, infolge von Schluckpneumonie. In der Hälfte der übrigen 9 Fälle (I, IV, V, IX, XI) machte sich während der Beobachtungszeit keine Besserung der Lähmungserscheinungen bemerkbar; doch lernten — offenbar unter vikarierendem Eintreten der gesunden Schlundhälfte — auch hier die betreffenden Kranken allmählich so schlingen, dass das Regurgitieren und Verschlucken bei langsamer sorgfältiger Nahrungsaufnahme nur noch selten sich ereignete. — Auf ähnlichen Verhältnissen beruht die Angabe, dass meistens die Stimme im späteren Verlauf sich besserte, trotzdem die Lähmung des betreffenden Stimmbandes unverändert blieb. Bei den 4 Gebesserten trat in keinem Falle eine totale Restitutio ad integrum ein; in einem Fall (VII) erstreckte sich die Besserung auf die Motilität des Larynx und Pharynx, in einem weitem (III) auf die Motilität und Sensibilität des Pharynx, im dritten (unser Fall XII) auf die Lähmung des Sternocleido und Cucullaris, und im vierten Falle (VI) ebenso sowie auf die Zunge.

Bezüglich der Prognose ist zu berücksichtigen, dass zwar die Verletzung nachträglich noch zum Exitus führen kann und daher im Anfang mit grosser Vorsicht beurteilt werden muss, dass aber unter günstigen Umständen der Verletzte an die vorhandenen Missverhältnisse sich so zu akkomodieren lernt, dass seine Arbeitsfähigkeit später darunter nicht mehr leidet; so sahen Kaufmann-Krähenmann ihren Pat. (III.), für den sie nach der ersten Beobachtungszeit eine Rente von 40—50 $\frac{0}{0}$ empfohlen hatten, nach 6 Jahren wieder als vollbeschäftigten Handwerker.

Wenn wir nun das geschilderte Krankheitsbild noch einmal etwas näher analysieren, so soll dies hauptsächlich im Hinblick auf die immer noch nicht zur Ruhe kommende Frage der Beteiligung des Accessorius und Vagus an der Innervation des Larynx geschehen. War es doch kein geringerer als M. Schmidt selbst, welcher (in der 3. Auflage seines Lehrbuches S. 749) von den Fällen gleichzeitiger und gleichseitiger Lähmung des Vagus in Verbindung mit solchen der Mm. cucullaris und sternocleidomastoideus sagt, »dass sie noch einer ge-

naueren Beobachtung ihrer Ursachen bedürfen; denn einige von ihnen, bei denen er irgend welche sensible Vagussymptome vermisste, würden nicht zu der jetzt allgemein angenommenen Ansicht stimmen, nach welcher der Kehlkopf ausschliesslich vom Vagus beherrscht wird«. Bekannt ist auch der von Semon im Handbuch der Laryngologie und Rhinologie eingenommene Standpunkt und seine Kritik der von Navratil, Grossmann, Onodi und neuerdings hauptsächlich von Grabower vertretenen Anschauung, wonach der Accessorius an der Innervation des Kehlkopfes unbeteiligt ist.

In unseren Fällen handelt es sich wohl unbestritten um eine periphere Ursache der im Titel genannten Nervenlähmungen, und zwar schon deswegen, weil sie sich auf eine Seite beschränken und von Entartungsreaktion des motorischen Gebietes begleitet sind. Die Lähmung erfolgt da, wo die drei Nerven an einem Punkte nahe zusammentreten, d. h. im Foramen jugulare sive Foramen lacerum posterius. Diese Stelle liegt aber oberhalb jeglicher Stammverästelung und Anastomosenbildung, sodass die sämtlichen Faserbündel des betreffenden Nerven und auch nur diese allein geschädigt werden und die Ausfallserscheinungen ihr ganzes Innervationsgebiet betreffen müssen. Die Tatsache, dass in den Fällen Stierlin, Sauer und Möser der *M. sternocleidomastoideus* und der *M. cucullaris* und daher auch der äussere Ast des Accessorius nicht gelähmt worden sind, lässt den Schluss zu, dass hier der Accessoriusstamm überhaupt nicht betroffen worden ist. In diesen drei Fällen von besonders schwerer Verletzung der Schädelbasis mit Beteiligung auch des *N. hypoglossus* ist aber, trotz Verschontbleiben der genannten Muskeln, der Gaumen und das Stimmband der nämlichen Körperhälfte dauernd total gelähmt. Jedenfalls dürfen also letztere Ausfallserscheinungen nicht auf Rechnung einer Schädigung des Accessorius gesetzt werden, sondern es geht deutlich daraus hervor, dass die motorische Innervation des Larynx und des Gaumens von anderer Seite aus besorgt wird. Trotzdem dies in solchen Fällen nur der Vagus sein kann, sträuben sich aber noch die meisten Autoren, darunter gerade auch Schlodtmann, sobald andere Vagussymptome fehlen, dies anzuerkennen und sie werden in ihrer Ansicht scheinbar noch dadurch bestärkt, dass eben wie in dem Falle Sauer, die Sensibilität der gelähmten Larynx-Pharynxhälfte intakt bleiben kann. Zu dem Falle Stierlin fehlen leider diesbezügliche Untersuchungen; dagegen zeigt es sich überhaupt in den Fällen von pharyngo-laryngealer Hemiplegie verschiedener Provenienz und namentlich

bei den neueren von zuverlässigster Seite vorgenommenen Untersuchungen, dass die Sensibilität des Rachens und Kehlkopfes, wie dies auch M. Schmidt sah, auf der gelähmten Seite meistens (nach meinen Zusammenstellungen der betreffenden Fälle in 75 %) erhalten geblieben sind, ein Umstand, auf welchen neuerdings Avellis mit Nachdruck hingewiesen hat. Wenn nun auch die anatomischen Verhältnisse der zwischen Vagus und Accessorius bestehenden extrazerebralen Verbindungen sehr komplizierte und nicht nur nach der Tiergattung sondern auch nach der Individualität sehr wechselnde zu sein scheinen, so ist doch sowohl anatomisch als experimentell festgestellt, dass die sensiblen Endausbreitungen des Vagus im Larynx und Pharynx die Mittellinie überschreiten und dass somit das Erhaltenbleiben der Sensibilität in den gelähmten Partien sich ohne weiteres schon daraus erklärt. Aber auch der zweite Einwand gegen die Anschauung, dass der Vagus der eigentliche und alleinige Kehlkopfnerv sei, muss dahinfallen, nämlich der, dass in solchen wie den von uns mitgeteilten Fällen »eigentliche Vagussymptome« fehlen. Denn die neuesten Untersuchungen, die wir Kappeler und A. Widmer (Z. f. Chir. XXXVI, 283) und in noch umfassenderer Weise A. Reich und v. Bruns (Die Verletzungen des Vagus und ihre Folgen. Beitr. z. klin. Chirurgie Bd. 56, 684) verdanken, ergeben mit völliger Sicherheit, dass die einseitige (unterhalb des Laryngeus superior vorgenommene) Vagusdurchschneidung in der Regel keine anderen Symptome als diejenigen der Stimmbandlähmung der betreffenden Seite auslöst. Bei den 44 auf den Menschen sich beziehenden und gelegentlich anderer Operationen ausgeführten Vagusdurchschneidungen dieser Art traten nur viermal akute Herzsymptome auf und zwar in Form von Pulsbeschleunigung ev. mit vorausgehender kurzer Pulsverlangsamung. In drei dieser Fälle verschwand die Tachykardie schon nach wenigen Stunden und nur einmal dauerte sie mehr als 14 Tage. In allen Fällen aber konnte eine Beeinflussung der Atmung teils ausgeschlossen, teils zum mindesten nicht sicher nachgewiesen werden. Die nach sieben dieser 44 Vagotomieen beobachteten Pneumonien standen mit ersterer in keinem ätiologischen Zusammenhang; auch fehlten erkennbare Störungen von seiten der Innervation der Speiseröhre und des Magens. Ferner konnte Reich die von Luciani in seinem Lehrbuche der Physiologie ausgesprochenen Ansicht, wonach der rechte Vagus wie bei vielen Tieren so auch beim Menschen der wirksamere sei, durch die Ergebnisse seiner klinischen und statistischen Untersuchungen nicht bestätigt finden.

Anders verhält es sich mit den Vagusreizungssymptomen, wie sie durch Ligaturen, blosse Quetschungen etc. herbeigeführt werden und von welchen 28 Fälle dem Verfasser zur Verfügung standen. In 11 dieser Fälle traten ganz bestimmte, auffällige Symptome von seiten des Herzens auf in Form von Sinken des Blutdrucks und der Pulszahl und zwar nicht allein bis zu plötzlich eintretendem, vorübergehendem, sondern in 5 Fällen bis zu definitivem, letal endigendem Herzstillstand. Ebenso beobachtete Reich bei diesen 28 Fällen von Vagusreizung 15 mal Veränderung der Atmung, beginnend mit Hustenanfällen und Dyspnoe, sowie Stocken der Respiration. Auch hier wurde keine funktionelle Prävalenz des einen oder des anderen Vagus gefunden. Anhangsweise möge noch mitgeteilt werden, dass die von R. bei Hunden und Katzen ausgeführten Versuche mit den klinisch festgestellten Daten übereinstimmen: Während die reizlose Vagotomie keine oder nur leichte rasch vorübergehende Symptome macht, folgen auf traumatische Vagusreizungen sehr schwere Erscheinungen, welche sich in einer momentanen Hemmung der Herz- und Atmungstätigkeit äussern und welche zu Stande kommen durch reflektorische Erregung der Hemmungszentren für Herz und Atmung in der Medulla obl., zum geringeren Teil durch Erregung der zentrifugalen Herzfasern, nicht aber durch reflektorischen Glottisspasmus (Semon).

Diese Arbeiten von Reich und Widmer über das Fehlen von zirkulatorischen, respiratorischen und abdominellen Ausfallerscheinungen nach einseitiger Vagusdurchtrennung sind entschieden geeignet, eines der hauptsächlichsten von Semon gegenüber der Grabowerschen Ansicht geäusserten Bedenken zu zerstreuen; denn die von ihm als Beweis für die gemischte Funktion des Vagus angezogenen Beobachtungen von Erb, Seligmüller, Fränkel, Remak, Martin-Landgraf etc., namentlich aber auch der auf unserer Tabelle aufgeführte und von ihm zitierte Fall Schlodtmann, betreffen eben keine nachgewissenermassen reinen Accessoriusaffektionen: das Fehlen von zirkulatorischen und respiratorischen Störungen bietet keine Garantie dafür, dass der Vagus intakt sei. Wir dürfen im Gegenteil mit Sicherheit behaupten, dass überall da, wo die Läsion des Vagus-Accessorius-Glossopharyngeusbündels so hoch oben erfolgt und von Lähmung der Kehlkopf- und Schlundmuskulatur begleitet ist, der Vagus mitbeteiligt ist. Auch das weitere Bedenken dieses Autors, nämlich dasjenige bezüglich einer befriedigenden Erklärung des Hughlings-Jacksonschen Symptomenkomplexes auf Grund der Grabowerschen

Anschauung dürfte heute, soweit dies wenigstens die peripheren Lähmungen betrifft, dahinfallen, nachdem durch Rethi experimentell und klinisch (zur Kenntnis der mot. Innervation des weichen Gaumens Vortrag a. d. III. internat. Laryngologenkongress in Berlin 1911 u. a. O.) und durch Kreidl anatomisch der Vagus als der motorische Nerv für den Levator veli sicher festgestellt worden ist.

Unsere Fälle sprechen, wie ich an dieser Stelle gelegentlich noch hervorheben möchte, mit absoluter Sicherheit zunächst dafür, dass der Fazialis bei einer Gaumenlähmung, wie sie in all unseren 12 Fällen vorlag, unbeteiligt ist. Diejenige im Fall Möser ist entschieden theoretisch konstruiert, da ausdrücklich betont wird, dass die Bewegung der Gesichtsmuskulatur beiderseits sich in gleicher Weise ausgiebig vollziehe; »die Verengung der Lidspalte« ist auf eine Okulomotorius- oder Sympathikusaffektion zu beziehen und beides ist jedenfalls keine Stütze für die Annahme einer Fazialisparese. Andererseits scheidet aus der Zahl derjenigen Nerven, durch deren Funktionsausfall die Gaumenlähmung in dem obengenannten Falle sowie den Fällen Sauer und Stierlin (IX, X und XI) herbeigeführt worden ist, auch der Accessorius aus, sodass dafür nur der Glossopharyngeus oder Vagus, resp. der letztere allein verantwortlich gemacht werden darf.

Kann man bei den genannten Fällen IX, X und XI mit Sicherheit feststellen, dass der Accessorius nicht beteiligt ist, so kann man ebenso sicher konstatieren, dass in sämtlichen 12 Fällen es sich um eine Vagusdurchtrennung handelt, da durchgängig die betreffende Gaumen- und Larynxseite gelähmt war. Nur in einem Falle wurde eine kurzdauernde Pulsverlangsamung beobachtet; es dürfte sich zwar eine solche in Wirklichkeit anfänglich auch nach andern dieser Fälle eingestellt haben, doch fehlt eben, wie wir schon oben mitgeteilt haben, fast durchgängig eine exakte Beobachtung aus den ersten Stunden nach dem Unfall, also aus der Zeit, wo diese flüchtige und nach Vagusdurchtrennung immerhin relativ seltene Erscheinung auftritt. Als Vagusreizsymptom ist die in drei von unsern 12 Fällen länger bestehende aber nur mäßig ausgebildete Tachykardie anzusprechen.

Die Form der Stimmbandlähmung ist in unserem Krankheitsbild keine einheitliche; ein für Mitbeteiligung des R. ext. nervi laryng. super. charakteristischer Befund, wie er von H. Möser als solcher für seinen Fall IX angesprochen und beschrieben wurde, hat jedenfalls nicht überall vorgelegen und kommt zudem nach unsern heutigen Erfahrungen auch bei blosser Rekurrensdurchschneidung vor. Meistens handelte es

sich um das gewöhnliche einfache Bild der Rekurrensparalyse in seinen bekannten Variationen bis zu derjenigen der reinen Postikuslähmung (vergl. S. 17), ohne dass sich für dieses verschiedene Verhalten ein ursächliches Moment (Alter der Lähmung, Intensität der Lähmung in andern gelähmten Muskelgebieten des Vagus etc.) nachweisen lässt.

Interessant war die in unserem ausführlich mitgeteilten Falle XII beobachtete Form der Gaumenlähmung, insofern als hier das Übergewicht der erhaltenen Levatorfunktion gegenüber derjenigen der gelähmten Seite zu einer tütenförmigen Einziehung der betreffenden Stelle auf der gesunden Seite Veranlassung gab. Dass die Tensorfunktion in unserem Falle noch erhalten war, stimmt mit der ziemlich allgemein akzeptierten Anschauung, dass derselbe nicht vom Vagus, sondern vom Trigemini innerviert wird. Für die Lösung der Frage, von welchem Nerv der M. azygos innerviert werde, kann dagegen unser klinisches Material keinen Beitrag bringen. In unserem Falle XII wurde das Zäpfchen in toto, auch bei kräftigem Würgen und Heben des Gaumensegels, überhaupt nur wenig kontrahiert.

An dieser Stelle sei auch noch einmal hingewiesen auf die interessante, von uns, Wüstmann, Bálint und Möser beobachtete, beim Würgen auftretende kulissenartige Verschiebung der hintern Pharynxwand nach der gesunden Seite hin. Man kann diese Erscheinung ausnahmsweise auch einmal beim Gesunden beobachten, aber doch kaum je in diesem ausgesprochenem Maße, wie es z. B. in unserem Falle vorhanden war.

Ein Intaktbleiben der Gaumensegelaktion bei hoher Vagusläsion wie sie z. B. in einem Fall von Kehlkopfzungenlähmung als Folge von Karzinometastase der Regio cervicalis durch Sanz (Arch. internat. 1911), bei Syringomyelie durch Schmidt (hier war auch die Sensibilität der gelähmten Larynx sowie der Hustenreflex vom Gehörgang aus und der Geschmack erhalten) beobachtet worden ist, kommt bei unsern Fällen, wo es sich offenbar meistens um wirkliche Zerreiſung oder Zerquetschung des Vagus in seiner ganzen Dicke handelt, nicht vor.

Bevor wir den Abschnitt über Vaguslähmung beenden, müssen wir noch ein Wort über das Resultat der Prüfung des Ramus auricularis vagi resp. der Reflexerregbarkeit des äussern Gehörgangs beifügen, da dieser Ast direkt über dem Abgang des N. pharyngeus vagi noch aus dem innerhalb des Foramen jugulare liegenden Abschnitt des Vagus, dem Ganglion jugulare, entspringt. Man sollte annehmen, dass bei der Zerreiſung des Nervenstammes an Stelle des Durchtritts

durch den geborstenen Knochen dieses Nervenästchen besonders schwer leiden sollte. Indessen fand sich, dass in den drei darauf geprüften Fällen, der Reflex sowohl in meinem Falle als bei VI. intakt war und nur bei VIII. fehlte — ein Verhältnis, welches zu keinen weiteren Schlüssen berechtigt, da nach meinen Erfahrungen auch bei Gesunden und — wie ich hinzusetzen möchte — bei Normalhörenden sich nur etwa bei 50% von der Tiefe beider Gehörgänge aus Husten erregen lässt. Ich will daher nur der Vollständigkeit halber hier die Versuche von Fröschels (Über den Grund des Kitzelsymptoms bei Otosklerose Passows Beiträge V, 3) erwähnen, wonach der »Kitzelreflex« nach intrakranieller Durchschneidung des Vagus (ein Versuch bei der Katze) erhalten blieb und nach intrakranieller Durchschneidung des Trigeminus (ein Versuch beim Affen) aber ausblieb.

Was die in 9 von den 12 Fällen beobachtete, von ausgesprochenen Degenerationserscheinungen begleitete Cucullarislähmung anbelangt, zeigte sich in keinem unserer Fälle die sog. Baskül- oder Drehstellung des Schulterblattes, wie sie von Martius und Landgraf bei ihrem an Rekurrenslähmung leidenden Tabeskranken beobachtet wurde, und welche darauf zurückzuführen ist, dass nicht nur die vom Accessorius, sondern auch die von den Cervicalnerven versorgten (Remakschen) Muskelbündel gelähmt worden sind. Nach Schulz, Remak und Bernhard werden nämlich die untern Teile des Trapezius ausschliesslich vom Accessorius, die akromialen (sog. Remakschen Bündel) aber vorwiegend, die klavikularen zum geringern Teil von den Cervicalnerven versorgt. Ebenso hat schon früher Bernhard bei Tieren gefunden, dass an der Innervation des M. sternocleido sich ausser dem Accessorius auch der Plexus cervicalis beteilige. Lesbre und Maignor (Handbuch der Neurologie, Bd. II, 528/29) gelangen dagegen neuerdings bei ihren Tierversuchen zu dem Resultat, dass die Cervicalwurzeln sich überhaupt nicht an der motorischen Innervation des Cucullaris und Sternocleido beteiligen. Unsere Fälle sprechen für eine doppelte Innervation des Cucullaris und zwar ist es im Falle Schlotdman die mittlere, in demjenigen von Balint die obere Partie, welche zum Teil von cervicalen Nerven versorgt wird; fraglicher erscheint das Vorhandensein einer solchen für den Sternocleido, da mehrere unserer Beobachtungen über den Eintritt von totaler und bleibender Atrophie des ganzen Muskels berichten.

Nur ganz kurz haben wir oben über die Ergebnisse der Geschmacksprüfung resp. über die betreffenden Ausfallserscheinungen im Gebiete des

Glossopharyngeus und Vagus berichtet. Die Resultate von Geschmacksprüfungen, auch wenn letztere öfters und eingehend ausgeführt werden, bleiben stets etwas unsicher, sodass sie mit Vorsicht aufzunehmen sind. Bei ihrer Würdigung ist zu berücksichtigen, dass vom Glossopharyngeus die Geschmacksnerven für den hintern Drittel, vom Lingualis resp. den ihm beigesellten Glossopharyngeusfasern für den vorderen Drittel und für die Mitte der Zunge, vom Vagus für die Gegend des Kehldeckels und des Kehlkopfeingangs stammen. In 9 von den 11 Fällen der Tabelle ist das Geschmacksvermögen der Zunge untersucht worden; von Fall II und XI fehlen Angaben nach dieser Richtung. 6 mal wurde eine Herabsetzung auf der gelähmten Seite gefunden und zwar 3 mal nur hinten (III, VII, VIII), 1 mal zu dem auch am Seitenrand (IV), 2 mal auf der ganzen Seite (V und IX). In meinem Falle XII bestand beiderseits eine Störung in der ganzen Geschmacksregion (Zunge, Rachen, Kehlkopf), normales Verhalten boten die Fälle I, VI und X. Es scheint demnach hauptsächlich, d. h. in $\frac{2}{3}$ der Fälle, das Verbreitungsgebiet der im Glossopharyngeus und Vagus verlaufenden Geschmacksfasern gelitten zu haben. Das normale Verhalten in 3 Fällen ist möglicherweise auf Intaktbleiben des Glossopharyngeus zurückzuführen, möglicherweise bestehen aber auch hier, wie beim Vagus, Kreuzungen der Endfasern von beiden Seiten über die Mittellinie hinüber; für den Lingualis sind solche anatomisch von Zander und experimentell von Kiesow nachgewiesen.

Ein interessantes Symptom, das sich in verschiedenen Krankengeschichten von Rachen-, Kehlkopf-, Schulterlähmung anderer Provenienz, so z. B. in denjenigen von Avellis, Israel-Remak u. a. findet und welches in einer Vermehrung der Speichelabsonderung besteht, hat der Patient von Sauer, sowie derjenige unseres eigenen Falles dargeboten. Ein Analogon dazu bildet die gesteigerte Salivation bei der progressiven Bulbusparalyse, wo ebenfalls nicht geschluckt werden kann, wo aber auch die Quantität des abgesonderten Speichels sicher vermehrt ist. Ob der Einfluss der mit den sensiblen Vagus- und Glossopharyngeusästen eng verbundenen Sympathikusfasern und speziell der zur Parotis ziehenden Partien derselben dafür verantwortlich gemacht werden kann, oder ob noch andere Momente dabei in Frage kommen, entzieht sich gegenwärtig unseren Kenntnissen.

Von anderen Hirnnerven findet sich noch 3 mal der Abduzens und 2 mal der Akustikus geschädigt. Dass der Abduzens der gekreuzten Seite im Fall X, wo die Bruchlinien nachgewiesenermaßen

sich schräg bis in die vordere Schädelgrube der andern Seite fortsetzte, ebenfalls mitergriffen war, bietet nichts Bemerkenswertes. Immerhin verläuft die Fissur so, dass der Autor (Stierlin) glaubt, annehmen zu müssen, dass der Nerv, wie die — nach dieser Richtung leider zu wenig eingehende — Obduktion es auch bestätigte, nicht durchgerissen, sondern nur durch Überdehnung schwer geschädigt worden sei. Im Fall I, wo es sich um eine sehr schwere, von Schwindel und Erbrechen gefolgte Schädelverletzung handelt, findet sich zudem auch das innere Ohr lädiert, sodass man eine Bruchlinie annehmen muss, welche auch die Pyramide durchquert und sich bis in die vordere Schädelgrube fortsetzt. (Im Fall XI liegen die Verhältnisse komplizierter, da hier das innere Ohr der andern Seite betroffen wurde.) Im Fall II, wo der Abduzens nur in leichter Form mitergriffen war, bleibt es fraglich, ob es sich nicht bloss um eine Überdehnung desselben gehandelt hat.

Einfacher liegen die Verhältnisse bezüglich der Hypoglossusläsion in den vier Fällen mit dem Hughlings-Jacksonschen Symptomenkomplex (VI, IX, X und XI), insofern als hier, wie die Obduktion des einen dieser Fälle es beweist, die Schädigung des Hypoglossus durch die Frakturierung der Pars condyloidea und des betreffenden, inmitten der Umrandung des Foramen magnum liegenden Knochenkanals erfolgt, welcher der einwirkenden Gewalt bei Berstungsbrüchen der Schädelbasis besonders stark ausgesetzt ist.

Die in unserer Tabelle aufgeführte Patientin von Wüstmann (VIII) wurde nicht nur durch Schläge auf den Kopf mit einem schweren Instrument, sondern auch durch Herumzerren des Kopfes an einem um den Hals gelegten Tuch misshandelt. Der letztere Umstand hat uns bewogen in der Literatur nachzuforschen, ob nicht Schädigungen der Vagus-Accessoriusgruppe durch Aufhängen am Kopf oder Hals beobachtet worden sind. Das Resultat war insofern ein positives, als wir vier einschlägige Fälle gefunden haben, die wir auszugsweise unten mitteilen wollen; drei derselben indessen betreffen nur eine Läsion des Accessorius, während bei einem vierten zudem der Rekurrens gelähmt wurde. Niemals aber fand sich gleichzeitig auch eine Gaumenlähmung, wie sie in dem obengenannten Falle von Wüstmann-Körner beobachtet wurde. Wir haben daher, von anderem abgesehen, schon aus diesem Grunde, eine Strangulierung als Ursache jener hohen Vaguslähmung im Falle Wüstmann ausgeschlossen. Soweit die Würdigung der dabei in Betracht kommenden mechanischen Verhältnisse einen Schluss gestattet, kann der Druck der Strangulierung

eben nicht in Schädelbasishöhe, sondern nur auf die Strecke des Vagus wirken, welche unterhalb des Abgangs des Ramus pharyngeus liegt:

Pfeifer (Neurol. Zentralblatt 1903) und Knieriem (Neurol. Zentralblatt 1911, 296) beschreiben je einen Fall von Suizidversuch durch Erhängen mit nachfolgender Paralyse des Sternocleido und Cucullaris; und M. Sternberg (W. med. Presse 1896, S. 594) berichtet von einem 54jährigen Manne, bei dem im Alter von 6 Jahren durch spassweises Aufheben am Kopfe die nämlichen beiden Muskeln dauernd gelähmt worden waren.

Eine interessante hierhergehörige Krankengeschichte teilt Bolten mit (Dubbelzijdige Posticus en Accessorius-Verlamming na poging tot ophanging. Nederl. Tijdschr. voor Gen. 1910, Heft Nr. 9), welcher von den obengenannten drei Fällen sich dadurch unterscheidet, dass hier durch das Aufhängen auch eine Kehlkopf- und Gaumenlähmung und zwar doppelseitig herbeigeführt wurde.

Ein 53jähriger Mann hängt sich auf, der Strick reisst und er fällt hinunter (Höhe (?) nicht angegeben) Bewusstlosigkeit — Puls normal. Am folgenden Tag Erstickungsanfall, welcher die Tracheotomie erfordert und laut laryngoskopischem Befund durch doppelseitige Posticuslähmung hervorgerufen war. Retrograde Amnesie, Strangfurche am Halse. Bronchitis. Nach zwei Wochen wird Lähmung und Entastungsreaktion des Gebietes des äussern Accessoriusastes festgestellt. Nur das mittlere Bündel des Trapezius verhält sich normal. Nach $\frac{3}{4}$ Jahren beinahe vollständiges Verschwinden sämtlicher Lähmungserscheinungen.

Die nicht sofort aber rasch aufgetretene Medianstellung beider Stimmbänder führt B. resp. der herbeigerufene Laryngologe auf Posticuslähmung zurück. Sie kann aber nach unserem Ermessen noch einfacher erklärt werden durch die Annahme einer Drucklähmung der exponierten N. recurrentes bei erhaltener Funktion der tiefer liegenden und daher geschützten Nn. laryng. superiores resp. der Mm. cricothyreoidei.

Sehr selten scheint die Lähmung der Glossopharyngeus-Vagus-Accessorius-Gruppe durch Sinusthrombose des Bulbus jugularis zu sein; die wenigen Fälle finden sich bei Körner (die otitischen Erkrankungen 4. Aufl. S. 89) aufgeführt und betreffen meistens nur den Vagus, einmal auch allein den Accessorius, dazu kommt noch ein weiterer Fall von Gradenigo beobachtet und von ihm an zwei verschiedenen Stellen des XVII. Bandes des Archivio italiano di Otologia beschrieben worden ist, nämlich S. 22 unter dem Titel: Sulla innervazione motrice del velo del palato, sowie S. 326 anlässlich der Diskussion zu dem oben erwähnten Vortrage von Poli auf dem italienischen Laryngologen- und Otologen-Kongress. Es handelt sich um eine Eiterung des Bulbus jugularis, mit sekundärem Halsabszess bei einem ältern Manne. Auf der nämlichen Seite entstand im weitem Verlaufe eine Lähmung von Gaumen, Kehlkopf, Sternocleido, Cucullaris und Zunge. Das Stimmband war nahe der Mittellinie fixiert. Gefühl und Geschmack waren erhalten.

Weniger eingehend und nur nebenbei erwähnt ist die Beobachtung von Schlegel (A. f. O. Bd. 69, 176—185: Ein Fall von doppelseitiger Sinusthrombose mit einseitiger Jugularisunterbindung.) Derselbe betrifft eine 26 jährige Kranke, bei der infolge von linksseitiger akuter Mittelohrentzündung Thrombose beider Sin. sigmoides und der rechten Jugularis sich einstellte. Zwei Tage nach Unterbindung der letztern trat Heiserkeit auf, als deren Ursache nach einem Monat eine auch später noch bestehenbleibende »Rekurrensparese« des homolateralen Stimmbandes konstatiert wurde. Von einer Lähmung des Cucullaris und Sternocleido ist aber nichts bemerkt, ebenso nichts von einer Gaumenlähmung, sodass hier offenbar der Vagus an tieferer Stelle geschädigt worden ist und man vielmehr in erster Linie an eine gelegentlich der Jugularisunterbindung unbeabsichtigt ausgeführte Vagusdurchschneidung denken muss, wie solche unter den von Reich und Widmer (siehe oben) gesammelten Fällen von Vagusträumen mehrfach aufgeführt sind. Eine blosse Vagusligierung ist weniger wahrscheinlich, da in diesem Falle Vagusreizungssymptome wenigstens vorübergehend nicht gefehlt haben würden.

Wir verfügen über einen eigenen Fall von hoher Vaguslähmung, welche im Verlauf einer entzündlichen Sinusthrombose aufgetreten ist.

Baltzinger, Fridolin, 59 J., Fabrikant, in M.

Spitaleintritt: 11. Febr. 1907.

Seit der Jugend linkerseits fötide Ohreiterung und Schwerhörigkeit. Seit 5 Wochen leichtes Fieber und Ohrenscherzen, welche trotz einer vor vier Wochen vorgenommenen Radikaloperation unvermindert anhalten. Dazu stellt sich Fazialisparalyse ein. Keine Fröste. Das linke Ohr erweist sich bei der funktionellen Prüfung als total taub und für Kaltwasserinjektion reaktionslos. Die Labyrinthwand ist teilweise von Weichteilen entblösst und durchlöchert. Jugularisgegend normal. Puls 56. Temp. 38,2. Bei der am 12. II. vorgenommenen Freilegung der hinteren Pyramidenfläche findet sich der Saccus endolymphaticus mit dem Kleinhirn verwachsen, aufgetrieben und bei der Inzision mit fötidem Eiter gefüllt. Vom eröffneten Saccus gelangt man direkt in einen, die anliegende Kleinhirnpartie einnehmenden Abszess von Haselnussgrösse. Der Eiter ist rahmig, fötid und enthält wie die nachträgliche Untersuchung im path. Institut ergibt, neben Streptococcen pyog. noch Proteus vulgaris in Mittelstellung zwischen vulgaris und mirabilis mit geringer Tendenz zu Verflüssigung der Gelatine. Die Knochenzwischenwand zwischen Antrum und Sinus stellenweise usuriert. Der häutige Sinus wird bis in den Bulbus hinein freigelegt: seine Wände sind derb anzufühlen und, soweit als sie dem Antrum anliegen, verdickt und mit einer bindegewebig organisierten Granulationschicht bedeckt. Das von hinten aufgemeisselte Vestibulum ist mit Granulationen gefüllt.

Diagnose: Partiell operiertes, verjauchtes Mittelohrcholesteatom, Empyem des Saccus endolymphaticus, Abscessus cerebelli. Thrombosis Sinus sigmoidei. Labyrinthvereiterung.

15. II. R. H. Bronchopneumonie (Prof. Voit).

5. III. Die subj. Beschwerden und die Fazialisparese haben sich bedeutend gebessert, die Heilung der Wunde macht gute Fortschritte. Temperatur und Puls sind seit dem 17. Febr. normal geworden.

8. III. Plötzlicher Eintritt von Schluckbeschwerden. Beim Schlingen wird Gaumen und hintere Rachenwand nach R. gezogen; die linke Hälfte ist gelähmt. Puls und Temperatur normal.

9. III. Heute ist links auch Rekurrenslähmung zu konstatieren. Linkes Stimmband unbeweglich in Kadaverstellung. Husten und Stimme kraftlos, heiser, aber nicht aphonisch. Vermehrte Schmerzen im Hinterkopf und reichliche Sekretion aus der Tiefe der Wunde, Jugularisgegend aber normal. Es wird noch einmal der Bulbus jugularis nach ausgiebiger Resektion des Hinterhauptschädels und Abheben des Hirns mit dem Krause'schen Spatel freigelegt. In der Nähe der Stelle des bei der ersten Operation gefundenen Kleinhirnabszesses stösst man wieder auf eine Ansammlung von ca. 4—5 ccm nicht fötiden Eiters, welche anscheinend etwas vor dem alten Abszess liegt und nun mit Gazestreifen drainirt wird. Der Sinus wird, trotzdem er fest thrombosiert ist, bei dem konstant normalen Verhalten der Temperatur und dem Fehlen anderer pyämischer Erscheinungen nicht eröffnet. Deutlich kann man die in das Foramen jugulare sich hineinsenkenden wenig verändert aussehenden Nerven in ihren Scheiden verfolgen.

Guter Wundverlauf.

28. III. Pat. wünscht nach Hause entlassen zu werden und tritt aus. Die Fazialisparese hat sich gänzlich zurückgebildet. Zungenbewegung normal. Rachen-, Gaumen- und Stimmbandlähmung dagegen unverändert. Körpergewicht hat etwas zugenommen. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Puls und Temperatur normal. Wundtrichter ist eng, granuliert gut, führt aber noch immer bis über die Tiefe des Bulbus jugularis hinein. Von Mitte April an traten, wie der behandelnde Arzt berichtete, wieder Schmerzen in der Tiefe der Wunde und plötzliche Temperatursteigerungen auf. Pat. erlag am 18. April einer ganz rasch verlaufenden Pneumonie (?)

Von einer Lähmung des Sternocleido und des Trapezius wurde weder hier von Prof. Voit und uns, noch zu Hause vom Hausarzt je etwas bemerkt. Eine Geschmacksprüfung fehlt leider, ebenso eine Sensibilitätsprüfung der gelähmten Partien. Es kann somit aus der vorliegenden Krankengeschichte bloss auf das Vorhandensein einer peripheren Vaguslähmung geschlossen werden, bei welcher die Leitungsunterbrechung oberhalb des Abgangs des Ramus pharyngeus vagi, also im Niveau der Schädelbasis lag, was mit dem Operationsbefund einer — nicht vereiternden — bis in den Bulbus hineinreichenden Sinusthrombose übereinstimmt.