

gekreuzte fleckweise Hypästhesie für Schmerz und Kälte an Hals, Brust, Oberarm, Unterschenkel, Fussrücken. Taumeln nach der gekreuzten Seite (Reizerscheinung gleich der Facialiskontraktur?): Vermuteter Herd in der Nähe des ventralen Teils der spinalen Quintuswurzel nebst Kern und in seiner ventralen Nachbarschaft.

3. Gleichseitige Recurrenslähmung, Taumeln zur Herdseite, Nystagmus rotatorius zur Herdseite, Abschwächung des Gaumensegelreflexes, Astereognosie der Hand, Parästhesien im Gesicht. Keine Störung auf der gekreuzten Seite: Nucleus ambiguus und dorsale Umgebung inklusive Fibrae arcuatae internae aus medialsten Teilen des Burdachschen Kerns.

M. H.! Sie mögen aus diesen kurzen Andeutungen entnehmen, dass wir zwar noch lange nicht das Ziel erreicht haben, die Fortschritte der Anatomie und Physiologie für die topische Diagnostik von bulbären und pontinen Erkrankungen ausbeuten zu können, dass wir aber auf dem richtigen Wege dazu sind. Die Ausgestaltung der klinischen Untersuchungsmethoden gibt uns die Gewähr, dass entsprechend der vergrößerten Basis auch die Präzision der klinischen Bilder zunehmen wird.

## 2. Otto Marburg-Wien: Über die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata.

Wohl kein Gebiet der klinischen Neurologie hat von der Verfeinerung der theoretischen Kenntnisse mehr Förderung erfahren, als die topische Diagnostik. Allein der augenscheinliche Vorteil birgt einen nicht zu unterschätzenden Nachteil in sich; weil es zu nahe liegt, klinische Erscheinungen anatomisch-physiologischen Befunden einfach anzupassen, Erscheinungen, auch wenn sie nicht den Forderungen topischer Diagnose genügen, auf bestimmte Lokalisationen zu beziehen. Man denke doch nur, dass in den seltensten Fällen der stationäre Herd die Basis der Diagnose bildet, dass Blutungen, Erweichungen, Tumoren, Entzündungen, Abszesse herangezogen werden, um unsere topischen Kenntnisse zu erweitern. Es ist auch dagegen nichts einzuwenden, wenn nur die nötige Kritik dabei vorwaltet, wenn man dem Moment der Fernwirkung, des Shoks und besonders der Diaschise bei passageren Erscheinungen Rechnung trägt und auch jenes Momentes nicht vergisst, das leider bei der topischen Diagnose noch immer nicht die genügende Beachtung findet, das von Obersteiner wiederholt betonte Moment der individuellen Varianten. Stellung nehmen muss man jedoch gegen die „Pharisäer der Exaktheit“, wie sie Griesinger nennt, welche die Hirnkrankheiten arithmetisch be-

handeln und feststellen, wie oft eine oder die andere Erscheinung bei bestimmten Prozessen auftritt, ohne Rücksicht auf die näheren Umstände, wie dies leider auch heute noch nicht selten geschieht.

Aufgabe der topischen Diagnostik erscheint es, zu untersuchen, ob die Symptome bei bestimmten Lokalisationen bestimmte Charaktere besitzen, und die Bedingungen zu ermitteln, unter welchen sie zustande kommen; ferner die Zentren oder Bahnen zu bestimmen, deren Läsion die Erscheinungen zeitigt.

Mit Rücksicht darauf, dass, je grösser das Material, desto grösser die Ausbeute für die Diagnose, wurden nicht nur die neueren Fälle herangezogen, sondern nahezu die gesamten erreichbaren Beobachtungen; denn man kann oft, was als Neuerscheinung der klinischen Symptomatologie gilt, bei alten Autoren in minutiöser Weise beschrieben finden, und es erschien angebracht, neben den neueren Fortschritten die alten Befunde von dem Gesichtswinkel der neueren Erfahrungen aus zu kontrollieren. Auch wird man sehen, dass unsere Kenntnisse in einem so scheinbar eng begrenzten und gut gekanteten Gebiet keinesfalls abgeschlossen sind; das *παντα ἔει* gilt hier genau wie andernorts.

## 1. Störungen der Motilität.

### a) des Körpers.

Man sieht dies gleich, wenn man die motorischen Reizerscheinungen des Körpers ins Auge fasst. Es ist hier schon auffällig, dass Krämpfe für stationäre Herde und Tumoren, wie schon Nothnagel anführt, keine Bedeutung besitzen sollen; dagegen für Blutungen eine solche besitzen, besonders für zentrale, wie Gintrac meint. Immerhin finden Chabrol in 10 Proz., van Rees in 8,2 Proz. der Ponstumoren Krämpfe gegenüber 6 Proz. Bernhardtts. Man muss also diesem Symptom ein wenig mehr Aufmerksamkeit zuwenden, insbesondere, seitdem Luce ihm eine eigenartige Deutung gab und Euzière und Guiraud sie als ein Primärsymptom der Ponshämorrhagien ansehen.

Den alten Fällen von Mickle, Willcox, Rorrie (Raphelblutungen), Numely, Schütz, Vrain, Bristowe mit zu kurzer Beobachtungsdauer, Bochefontaine (Basisfraktur) lassen sich neuere von Churton, Dana, Huret, Phillipps anschliessen. Churtons Fall lebte 15 Stunden, es bestand Ventrikeldurchbruch, ähnlich wie bei Huret; bei Phillipps fanden sich subdurale Blutungen, auf welche der Autor die Krämpfe bezieht, wie ja auch bei Darolles Subarachnoidalblutungen die Krämpfe ausgelöst hatten. Danas erster Patient hatte tonische Krämpfe bei einer immer mehr und mehr sich aus-

breitenden Blutung wenige Stunden vor dem Tode; bei einem 2. fand sich ein eigenartiges Zittern (Thrombose der Basilaris, Erweichung im Brückenfuss). Die Fälle Clingesteins und Gaugels sind wohl gleich zu bewerten. Im 1. hat ein alter Epilektiker bei der Obduktion zwei kleine Herde in der Brückenhaube gezeigt; im 2. bestand nach einem Hirnherd, dem sich eine Blutung anschloss, Jackson-Epilepsie. Die klinischen Beobachtungen von Carngross und Mossny-Malloissell (1. Lues, ein bis zweimal monatlich Anfälle, 2. Myoklonie, auf den Pons bezogen) muss man mangels eines Obduktionsbefundes hier ausschliessen.

Daraus ergibt sich, dass Konvulsionen epileptoiden Charakters bei Ponsaffektionen wohl vorkommen und zwar bei Tumoren und Blutungen; dass ihnen aber nicht die Bedeutung eines Lokalsymptomes zukommt, sondern dass sie eher der Ausdruck einer plötzlichen oder allmählichen Hirndrucksteigerung sind, eines Ventrikeldurchbruches oder einer meningealen oder anderweitigen Komplikation.

Denn auch Blutungen sind imstande, raumbeschränkend zu wirken, was um so mehr ins Gewicht fällt, wenn der vordere Haubenabschnitt der Brücke getroffen wird; hier kann es, wie ich selbst beobachtete, nahezu zum Verschluss des vorderen engen Ventrikelabschnitts kommen, wie u. a. ein Fall Infelds beweist; dies ist wohl auch die Anschauung von Monakows, wenn er anführt, dass bei Blutungen in das dorsale Brückenfeld nur dann allgemeine Konvulsionen auftreten, wenn der Blutherd gross ist.

Und nun zum Fall Luce. Ein Potator hatte im Jänner und März je einen epileptischen Anfall; bekommt nach seiner Aufnahme ins Spital im Mai nachts wieder einen ähnlichen Anfall und schliesslich 3 Stunden vor dem Tode Konvulsionen nicht sehr lebhaften Charakters, vorwiegend die ganze Körpermuskulatur treffend. Facialis und Abducens blieben frei, die Rumpfmuskulatur war am intensivsten betroffen. Es fand sich eine Brückenblutung, die beide Pyramiden einnimmt, nach hinten zu dorsalwärts reicht und in den Ventrikel eindringt.

Zunächst ist absolut nicht zu ersehen, dass in diesem Falle die Pyramiden völlig zerstört sind, dagegen scheint es mehr als zweifelhaft, bei einem Patienten, der sicherlich an Epilepsie gelitten hat (Alkoholepilepsie), Krämpfe, die sub finem auftraten, auf die Brücke zu beziehen, und wenn schon, dann gilt gerade für sie das eben für die Brückenkonvulsion Gesagte.

Anders Luce. Der bezieht die Konvulsionen auf eine Reizung des Griseum pontis, das er als ein Zentrum ansieht für Übertragung

komplizierter Bewegungsmechanismen vom Grosshirn zum Kleinhirn, von dem aus dieselben ins Rückenmark gelangen. Man sieht, dass hier die theoretisch erschlossenen Beziehungen der Rinden-Brücken-Kleinhirnbahnen zu Bewegungen einfach auf die menschliche Pathologie übertragen wurden ohne Rücksicht auf die begleitenden Momente.

Es ist nun von Interesse, dass dasselbe System, das bei Luce die epileptogenen Eigenschaften besitzt, bei Lewandowsky Anlass wird, einen besonderen Charakter der pontinen Hemiplegie zu erschliessen; sie soll infolge Mitbeteiligung der eben genannten motorischen Bahn eine besonders intensive sein. Das Gleiche nimmt v. Monakow an, nur begründet er es durch Mitbeteiligung der mesencephalen motorischen Bahnen. Weder die Befunde der Literatur, noch eigene Beobachtungen sprechen dafür; man kann wohl sagen, dass die pontine Hemiplegie an sich gleich der bulbären in nichts von den anderen cerebralen verschieden ist, und dass eine ausgesprochene Hemiplegie immer auf eine Affektion der Pyramidenbahn hinweist (vgl. den Fall von Markowski). Aber es sind im Gegensatze zu Lewandowsky Fälle bekannt geworden, wo trotz Pyramidenaffektion im Pons die Parese keine absolute war, Fälle, die Rothmann benützt, um die klinische Bedeutung der in der Haube befindlichen extrapyramidalen motorischen Bahnen zu erschliessen. Ein Fall, die Brücke betreffend, rührt von Czyhlarz und mir. Die Bewegung der Beine war geringfügig, jene der Arme nahezu intakt. Der Fall wurde lange genug beobachtet und hatte einen Tuberkel im Brückenfuss, der die Pyramide substituierte.

Viel wichtiger müsste dabei aber ein Fall sein, wo ein Haubenherd ohne Pyramidenläsion Paresen hervorruft. Ein' solcher wurde zum Beispiel von P. Meyer beschrieben; es bestand links Parese der Extremitäten mit Reflexsteigerung bei einem rechten Haubenherd. Da nun aber die Kreuzung des wichtigsten motorischen Haubenbündels schon oral von der Brücke erfolgt, müsste den Ausfall dieses eine gleichseitige Parese bezeichnen, so dass auch in dem Meyerschen Fall Fernwirkung oder Diaschise als Ursache der Parese angegeben werden muss, jedenfalls aber Pyramidenaffektion. Das Fehlen von Paresen bei Tumoren trotz scheinbar völligen Verschwindens einer Bahn wird nicht wundernehmen, da man weiss, dass trotz Zerstörung einer Bahn durch Tumoren die Axone relativ intakt sein können.

Es ist also bisher weder ein Beweis für besondere Intensität der Ponshemiplegie, noch ein solcher für das Vorkommen extrapyramidalen Paresen im Pons erbracht.

Von einem gewissen Interesse dagegen erscheint der Umstand,

dass auch bei pontinen und bulbären Affektionen, auch wenn sie nicht Tumoren betreffen, bei denen dieses Verhalten nach Oppenheim ein häufiges ist, isolierte Extremitätenparesen auftreten können; so berichtet Hallopeau über eine Paresse der oberen Extremität, der sich später eine solche der unteren zugesellte. Der Herd schritt von der Haube zum Fuss weiter; Dreschfeld, bei dessen Fall kleine Blutungen die Pyramide einer Seite im Pons schädigten, berichtet von isolierter Beinlähmung, während Hunnius isolierte Armlähmung beschreibt, ohne dass man genauer lokalisieren kann. Goldscheider hat isolierte Armlähmung sogar bei einem Medullaherd in der Pyramide gefunden, und Wallenberg benützt eine rechtsseitige Armlähmung, die mit einer linksseitigen Beinlähmung verbunden war, um bei Annahme einer Läsion in der Pyramidenkreuzung eine genauere Lokalisation der Arm- und Beinpyramide vorzunehmen. Die erstere kreuzt früher und liegt medial von letzterer. Eine ähnliche klinische Beobachtung rührt von Mauss her.

Komplete Lähmungen aller Extremitäten gehören in Pons und Medulla trotz der engen Lagebeziehungen beider Pyramiden nicht zu den häufigsten Vorkommnissen; selbst bei Thrombosen der Basilaris ist die Hemiplegie nicht selten, wenn sich auch hier, was diagnostisch nicht unwichtig erscheint, ähnlich wie bei den Tumoren, aus der Hemiplegie gelegentlich allmählich eine Paraplegie entwickelt.

Solche findet man bei Ducret, Eisenlohr, Dana, Zakhartschenko, Bruns, Oppenheim (Ponsfuss-Affektionen), Spiller und v. Rad (Affektionen der Pyramidenkreuzung).

Auch das von Euzière und Guiraud betonte Frühauftreten von Kontrakturen ist nicht charakteristisch, zumal man über den Eintritt und das Ausbleiben der Kontrakturen überhaupt noch keineswegs sichere Kenntnis hat; vielleicht ist hier die Gegenüberstellung zweier Fälle stationärer Herde von einigem Belang. Bei Jumentier bestanden durch 4 Jahre Kontrakturen; es waren nicht nur die Pyramidenfasern des Brückenfusses, sondern auch die aberrierenden der Brückenhaube zerstört. Bei Lewandowsky betraf die Kontraktur nur das Bein, der gelähmte Arm war frei. Es bestand gleichzeitig neben der Pyramidenaffektion eine mässige Läsion der Schleife. Mit Rücksicht auf die Erfolge bei Försterscher Operation (Durchschneidung der hinteren Wurzeln, Nachlassen des Hypertonus) wäre es wohl möglich, dass auch eine partielle Eliminierung der sensiblen Bahnen für das Ausbleiben von Kontrakturen massgebend ist, wie dies seit langem Parrot und jüngst Schüller für die Hinterstränge annehmen, ohne dass man es bis jetzt beweisen konnte. Bezüglich der Reflexe der vasomotorischen und trophischen Störungen der hemi-

plegischen Seite ist keine Differenz gegenüber den anderen cerebralen Hemiplegien, so dass man resumieren kann:

Die pontobulbären Hemi- oder Paraplegien unterscheiden sich in nichts von den anderen cerebralen; ihr Auftreten weist mit Sicherheit auf eine Läsion der Pyramide; eine feinere Lokalisation in dieser vorzunehmen gestatten nur die Fälle mit Sitz im Beginn der Kreuzung. Ob andersartige Paresen, bedingt durch Läsion extrapyramidaler Bahnen, in Pons und Medulla vorkommen, ist bisher nicht erwiesen.

#### b) der Hirnnerven.

Das enge Gebiet von Pons und Medulla birgt, wie bekannt, neben den motorischen Bahnen des Körpers jene der motorischen Hirnnerven vom Abducens bis zum Hypoglossus, einschliesslich deren Wurzel- und Kerngebiet. Auch hier sind es weniger die Lähmungs- als die Reizerscheinungen, deren Lokalisation in gewissem Sinne kontrovers ist, Reizerscheinungen, die allerdings zumeist Facialis und Trigemimus, seltener den motorischen Vagus treffen. Die Untersuchungen Oppenheims haben gezeigt, dass zum Zustandekommen der Krämpfe radikuläre Läsionen (Blutungen, meningeale Reizungen) notwendig sind. Den Fällen von Schultze, Möser, Busch, Oppenheim-Siemerling, Hallopeau et Giraudeau mit Aneurysmen schliessen sich Beobachtungen von Kolisch, Cimal, Bourdon Tumoren betreffend an. Leider sind hier die Wurzeln nicht untersucht, weshalb die Frage, ob intrapontine Läsionen ein Gleiches hervorbringen können als radikuläre, nicht zu entscheiden ist. Es wäre die erwähnte Entscheidung um so nötiger, als in jüngerer Zeit einige klinische Beobachtungen bekannt wurden, die ersteres nicht unwahrscheinlich machen, so die Beobachtung Raymonds, bei der im rechten, gelähmten unteren Facialis epileptoide Anfälle auftraten. Die Blicklähmung, die gleichzeitig dabei bestand, spricht für intrapontinen Prozess. Der Gublersche Fall eines Abszesses im Pons mit Facialiskrämpfen kann in ähnlichem Sinne verwertet werden. Auch Souques bringt eine klinische Beobachtung, bei der sich unter anderem Zungenatrophie mit Facialiskrampf vereinigt, und hält das Ganze für eine zentrale bulbo-protuberantielle Affektion, schliesslich finden Brissaud et Sicard den Facialiskrampf mit kontralateraler Extremitätenlähmung und beziehen dieses eigenartige Syndrom auf den Pons, wobei freilich nicht vergessen werden darf, dass 2 von den 3 Fällen Paralytiker betrafen.

Es scheint fast, als ob Oppenheims Ansicht, dass die Krämpfe der motorischen Hirnnerven radikulärer Genese sind, auch für den

Trismus bei Ponsaffektionen Geltung hat; er findet sich nur von Wernicke einmal bei einem Tumor vermerkt und soll nach Lichtheim bei Vertebraalthrombosen häufiger sein, ohne ein konstantes Symptom derselben zu bilden. Bei Darolles sind es Arachnoidealblutungen, bei Eisenlohr eine basale Meningitis, welche Ponsherde komplizieren. Ein Fall Jeoffroys, der den Trismus als Antagonistenkontraktur bei Senkerlähmung deutet, spricht dagegen gleich einem zweiten von Eisenlohr (Thrombose der Arteria cerebelli inferior posterior und basilaris) eher für die Anschauung, dass auch intrapontine Herde Trismus hervorrufen können, hauptsächlich dann, wenn beide Pyramiden affiziert sind.

Schliesslich seien noch die chronischen Zuckungen des Gaumensegels, Kehlkopfs und der Stimmbänder erwähnt, die Oppenheim beschreibt und die nach ihm auch von Bastianelli und E. Meyer und Sinnhuber gesehen wurden. Danach kann man schliessen:

Reizerscheinungen der motorischen Hirnnerven weisen im Sinne Oppenheims am ehesten auf eine direkte oder indirekte Affektion der motorischen Hirnnervenwurzeln.

Die Lähmungserscheinungen der genannten Hirnnerven können nuklear-radikulären Typus zeigen oder den hemiplegischen. Letzterer findet sich freilich nur beim Facialis und Hypoglossus, wobei zumeist die begleitende Hemiparese oder Hemiplegie die richtige topische Diagnose, das ist die Affektion der kontralateralen Pyramide erweisen wird. Dabei sitzt der Prozess bei Mitläsion des Facialis in den vorderen oralen Partien des Brückenfusses und zwar vom Pedunculus bis ins Kerngebiet des Trigeminus (schon von Brown-Séguard beschrieben, von Griesinger, Jeoffroy, Jüdel, Leyden, Eisenlohr, Tüngel, Senator, Hunnius, Markowski, Raymond und anderen besonders hervorgehoben — bei Tumoren nicht selten, wie aus den Darstellungen von Bernhardt, Oppenheim, Bruns, Cimbald, van Rees zu ersehen ist). Dass solche Affektionen sich mit nukleärer Facialislähmung verbinden können, beweisen Fälle von Oppenheim, Potts und anderen.

Ein Herd der Pyramide zwischen Trigeminus- und Facialiskern lässt, wie M. Cohn zeigt, Mitbeteiligung des Facialis vermissen.

Viel wesentlicher erscheint die Frage, ob nicht auch Haubenherde mit nukleärer Affektion isolierte Mundfacialisparese zeigen können. Schon Kussmaul und Nothnagel heben das hervor, und bei Tumoren findet man es öfters vermerkt (z. B. Kolisch), doch ist hier wie bei Moëli und Marinesco die Facialisparese herdkontralateral oder bilateral, also offenbar doch durch Pyramidenläsion bedingt. Anders bei Buss, wo sie herdgleichseitig ist, und in dem nur klinisch be-

obachteten Fall von Schlesinger; doch sind diese Fälle bisher nicht absolut sicher zu verwerten, da bei Buss Lues im Spiele, die Schlesingersche Beobachtung aber nur klinisch ist. Dabei unterliegt es keinem Zweifel, dass der Facialiskern, wie dies unter anderen Parhon und Papinian und in ausführlicher Weise Hudovernig zeigten, eine feinere Lokalisation zulässt, wobei die ventralen Zellgruppen die ventraleren, die dorsalen die oberen Gesichtspartien innervieren, wie dies ja bei den nukleären Amyotrophien auch von anderer Seite (Oppenheim u. a.) beschrieben wurde. Im allgemeinen aber ist die nukleäre Facialislähmung eine komplette gewöhnlich mit totaler oder partieller Entartungsreaktion; ist jedoch die elektrische Reaktion anfänglich wenigstens gesteigert, so sollen nach Oppenheim die Fasern der supranukleären Facialisbahn knapp vor ihrem Eintritt in den Facialiskern getroffen werden (Mijerzejewsky und Rosenbach, Oppenheim, Babinsky, F. Raymond und Français). Die letztgenannten Autoren glauben jedoch, dass auch bei nukleärem Sitz Hyperexzitabilität auftreten könne.

Der 2. supranukleär getroffene Nerv, der Hypoglossus zeigt bei seinen Läsionen eine gewisse Eigenart, die besonders v. Monakow betont. Es ist die schwere, die Zungenparese begleitende Artikulationsstörung, offenbar durch die komplette supranukleäre Läsion bedingt, oder, wie Markowskis Fall zeigt, durch eine bilaterale Pyramidenaffektion hervorgerufen, wobei die eine Pyramide total, die andere nur in den dorsalen Partien getroffen ist. Herde, die Ähnliches hervorgerufen, reichen bis knapp caudal vom Facialiskern. Isolierte Nuklearlähmung des Hypoglossus gehört zu den Seltenheiten. Ich selbst sah diese unter anderem schon von Jackson, Goldscheider, Senator beschriebene Affektionen bei einem Luetiker, der die eine Hälfte der Medulla oblongata komplet ergriffen zeigte (klinische Beobachtung). Die Lokalisationen in diesem Kerngebiete, die Parhon et Papinian sowie Hudovernig vorgenommen haben (erstere bringen die vorderen Zellgruppen des Hypoglossus mit den unteren Zungenmuskeln in Verbindung), lassen sich für die topische Diagnose wohl kaum verwerten, da die Herde meist den Kern total zerstören.

Etwas häufiger als der Hypoglossus ist der Trigeminus getroffen, allerdings meist nicht so intensiv, wie z. B. im Remakschen Falle, wo es zur Subluxation des Kiefers kam; meist sind Kaumuskelparesen, Unmöglichkeit, den Kiefer nach der Seite zu bringen (Oppenheim, Moëli-Marinesco, Wallenberg) die klinischen Zeichen der Affektion des motorischen Quintuskerns der Haube und zwar nach Moëli-Marinesco des ventralen Abschnittes desselben.

Isolierte Abducenslähmung, nicht Blicklähmung, ist deshalb

von grosser Wichtigkeit, weil sie auf eine ganz bestimmte Gegend, nämlich das caudale Brückenende (Austrittsgebiet des Abducens) hinweist. Sie findet sich ziemlich häufig bei Tumoren (18 Proz., van Rees), aber auch bei anderen Prozessen, Blutungen und Erweichungen (Desnos, Richards, Raymond, Moëli-Marinesco, Wallenberg.)

Was den motorischen Vagus anlangt, so ermöglicht die immerhin schon beträchtliche Anzahl von vertebral-basilaren Thrombosen resp. Thrombosen der A. cerebelli inferior posterior eine ziemlich genaue Lokalisation der in diesen Fällen nahezu konstanten Stimmband-, Schling- und Gaumensegellähmung, des Syndroms D'Avellis der Franzosen (Taylor, Jeoffroy, Proust, Willick, Tyrard et Duffin, Leyden, Eisenlohr, Senator, Möser, Oppenheim-Siemerling, H. Reinhold, Wallenberg, van Oordt, Hun, Ransohoff, Schlesinger, Babinski et Nageotte, Hoffmann, Breuer-Marburg, Dana, Bonnier, Bourgeois, Mosny-Malloizel, L. R. Müller, H. M. Thomas, Français et Jaques, Mai, v. Monakow, Spiller, Wilson [mit Obduktionsbefunden], Wallenberg, Babinski, Cauzard, Laignelle-Lavastine, Avellis, Lermoyez, E. Müller, Carngross, Mauss, Rose et Lemaitre, Souque u. a. klinisch).

Dabei ist freilich die von Hudovernig ermittelte Lokalisation im Kerngebiete des Ambiguus, der die genannten Erscheinungen zeitigt, nicht ganz zu erweisen. Denn Hudovernig verlegt den motorischen Laryngeus superior in den spinalen Abschnitt der inneren und mittleren Gruppe des Ambiguus; die medialen und ventralen Zellen der inneren Gruppe ungefähr in der Mitte des Kerns (Gegend des Calamus) sollen die motorischen Ösophagusfasern entlassen, die äusseren Zellen der ganzen Länge des Kernes entsprechend, bilden das motorische Herz- und Lungenzentrum. Insbesondere diese letzteren finden sich keinesfalls trotz kompletter Störung des Ambiguus häufig getroffen; nur Ransohoff erwähnt, dass Respirationsstörungen dann auftreten, wenn das vordere Ende der Kernsäule affiziert ist. Mit Wallenberg muss man anerkennen, dass bei spinalem Herd die Stimmbandlähmung und ihre Folgen, Aphonie und Heiserkeit, aufzutreten pflegen bei mehr cerebraler Schlinglähmung resp. bei ganz cerebraler Gaumensegelparese. Aber wie ich schon seinerzeit mit Breuer bemerkte, ist diese Lokalisation nicht etwa so zu bewerten, dass bei spinaler Kernläsion nur Aphonie auftritt, bei cerebraler nur Gaumensegellähmung; sondern dass die Intensität der Erscheinungen je nach dem Sitze verschieden ist — die Stimmbandlähmung am stärksten bei spinalen, die Gaumensegellähmung am stärksten bei cerebralen Herden. Die Bilateralität der Schlinglähmung und teilweise auch der Gaumensegelparese trotz

einseitiger Affektion wurde schon von van Oordt im Gegensatz zur Pseudobulbärparalyse hervorgehoben und ist zu bestätigen.

Dagegen unterliegt es nach den Beobachtungen Lemckes und Reinholds keinem Zweifel, dass der dorsale Vagus Kern Respiration, Puls und wahrscheinlich auch dadurch die Temperatur des Gesamtkörpers beeinflusst, wofür ja auch die experimentellen Befunde Kosakas und Yagitas und anderer sprechen. Ein kleiner Herd in der Nähe des dorsalen Vagus kerns hatte bei Lemcke eine Pulsfrequenz von 32—40 Schlägen in der Minute, eine Temperatur von 23—28 Grad, sowie Cheyne-Stokessches Atmen zur Folge.

Bei Reinhold, wo der Herd nicht so klein war, wie der eben geschilderte, betrug die Temperatur 32 Grad. Bemerkenswert ist, dass bei seitlichen Herden, in denen der Nervus vagus selbst affiziert ist, meist Pulsbeschleunigung beobachtet wird (120 und mehr Pulse, Eisenlohr, Spiller u. a.) Ob die von Marie et Moutier, Russel-Taylor und früher schon von Rosenstein und Jeffroy bemerkte postmortale Temperatursteigerung, wie Guyon meint, auf Läsion der grauen Massen zu beziehen ist, oder als allgemeine Temperaturerhöhung, wie sie nach Erb bei Hirnaffektionen nicht selten ist, zu gelten hat, ist mangels geeigneter Obduktionsbefunde nicht zu entscheiden.

Die Lähmungserscheinungen der motorischen Hirnnerven sind auch bei nukleären Läsionen nicht immer komplette; doch ist dies für den Facialis noch nicht sicher erwiesen, während dies für den Trigeminus der Fall ist. Die Gaumensegel-Schlinglähmung und Aphonie weist auf eine Ambiguusschädigung, während starke Pulsverlangsamung, sowie Störungen der Respiration und der Allgemeintemperatur (Adams-Stokessches Symptom, Cheyne-Stokes' Symptom) einer Läsion in der Nähe des dorsalen Vagus kerns entsprechen.

Neben den isolierten Reizungen und Lähmungen der motorischen Hirnnerven spielen bei den ponto-bulbären Lokalisationen die assoziierten Reizungen und Lähmungen eine bedeutende Rolle. Es kommen dabei eigentlich nur zwei Formen in Betracht, die Deviation conjuguée des Kopfes und der Augen oder des ersteren allein und die Blicklähmung nach der Seite. Dabei müssen von vornherein die Pseudodeviationen ausgeschlossen werden, die sich bei mit Doppeltsehen verknüpften Augenmuskelparesen einzustellen pflegen. Wenn irgend zur Feststellung der Lokalisation absolut reine, d. h. unkomplizierte Beobachtungen nötig sind, so ist das hier der Fall. Und doch wird nirgends so viel mit unreinen Fällen gearbeitet, als gerade hier, nicht zum Vorteil der ziemlich schwierigen Probleme. Sucht man aus der

Reihe der Fälle mit Deviation conjuguée die möglichst unkomplizierten Beobachtungen heraus, so ergeben sich zwei Gruppen (Fig. 1).

Die erste umfasst Fälle von de Bourneville, Desnos, Ducret, Eichhorst, Grasset, Hunnius, Marie et Moutier, Prévost, Quioc u. a. Hier ist die Deviation gleichseitig mit der Hemiplegie, Herd kontralateral.

Klassisch ist in dieser Beziehung der Fall von Eichhorst; es bestand eine rechtsseitige Extremitäten-, rechtsseitige Facialis- und Hypoglossusparese von supranukleärem Typus bei linksseitigem Herd im oralen Ponsfuss. Der Umstand, dass, wie schon Grasset et Gaussel betonen, die Fasern für den Abducens weit vor jenen für den Facialis die Pyramide verlassen müssen, könnten wir doch sonst Fälle wie den eben angeführten Eichhorstschen nicht erklären, spricht eher für eine Reizung der Willkürbahn. Eine Lähmung müsste ja homolaterale Deviation hervorbringen infolge Überwiegens der homolateralen Seitwärtswender, was auch terminal in einzelnen Fällen, z. B. dem Prévostschen zur Beobachtung kam. Ferner lässt der Eichhorstsche Herd die Annahme einer stattgehabten Kreuzung der Fasern für die Seitwärtswender nicht zu; er liegt zu weit ventral.

Die rechte Pyramide beherrscht die Seitwärtswender nach links und umgekehrt. Von Interesse ist weiter der Fall von Hunnius, dem übrigens viel analoge zur Seite stehen, bei dem sich nur Deviation des Kopfes bei gleichzeitiger Blicklähmung fand und die Deviation der Extremitätenlähmung gleichseitig dem Herd kontralateral ist.

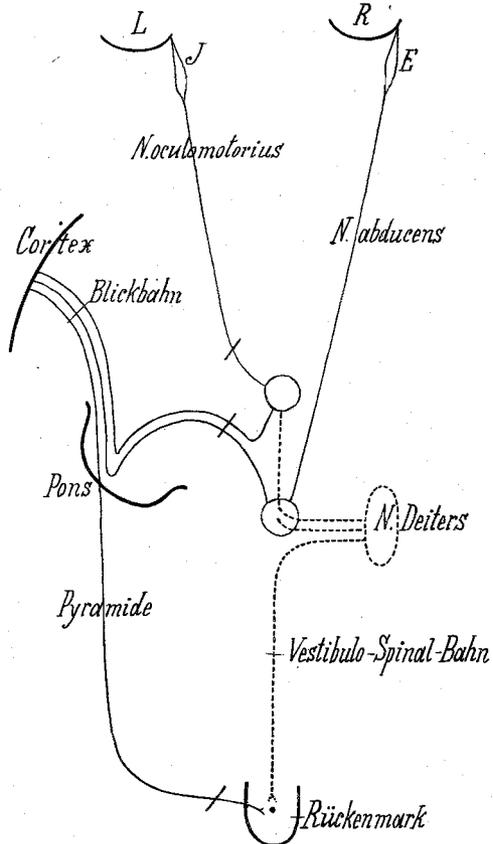


Fig. 1.  
Schematische Darstellung der assoziierten Augenbewegungen.

Die 2. Gruppe der Fälle mit Deviation conjuguée sind jene, bei denen die Deviation von einer Läsion des vestibularen Mechanismus abhängt. Es erscheint bisher nur die Möglichkeit einer solchen Deviation sichergestellt; die näheren Verhältnisse harren noch der Aufklärung. Schon Bruce hat 1899 die Gesetze festgelegt, welchen eine konjugierte Deviation nach Läsion des Deitersschen Kerns unterworfen ist. Reizung macht Deviation nach derselben, Lähmung nach der entgegengesetzten Seite, also umgekehrt wie bei Willkürbahn-läsion, wo offenbare Reizung Deviation nach der Gegenseite provoziert. Spitzers Fall eines Tumors am Boden der Rautengrube illustriert das aufs beste, indem durch Schädigung des linken Deitersschen Kernes eine Deviation nach rechts erfolgte. Ein Fall Hoffmanns zeigt gleichfalls bei offener Läsion des Deiters eine Deviation des Kopfes nach der Gegenseite; es hat dann weiter Bonnier in seinem Syndrom du noyau de Deiters dieser Deviation Rechnung getragen, sowie Chèze und Lannois und Chèze, ohne jedoch bezüglich der Richtung Näheres anzugeben. Schliesslich ist es Bárány durch mechanische Reizung des Vestibularapparates bei bestehender Blicklähmung gelungen, eine Deviation conjuguée zu erzielen, so dass also nach all diesem in keiner Weise mehr ein Zweifel über eine labyrinthäre, resp. vestibuläre Dauerdeviation obwalten kann.

Wir hätten demnach bei pontinen Herden eine doppelte Ursache für die Deviation conjuguée: die erste besteht in einer Läsion der Willkürbahnen — cerebrale, hemiplegische Form. Sie ist zumeist herdkontralateral mit gleichseitiger Hemiplegie verknüpft und dürfte ein Reizungssymptom darstellen. Sie ist an Herde im Brückenfuss nahe seiner oralen Grenze gebunden, wenn sie ein wenig haubenwärts vordringen. Die zweite, die labyrinthäre oder vestibuläre Form, findet sich bei Affektionen der Brückenhaube, wenn diese den Deitersschen Kern, resp. dessen System lädieren. Sie scheinen herdgleichseitig und herdkontralateral, ganz im Sinne von Bruce, als Reizungs- und Lähmungssymptom auftreten zu können.

Es ist vorläufig unmöglich, festzustellen, wie das Zusammenspiel der beiden Systeme erfolgt und die Diaschisiswirkung nach Unterbrechung eines derselben. Die Differenzierung dieser beiden Formen fällt mit jener der sogen. nukleären und supranukleären Blicklähmung zusammen, weshalb zunächst diese letzteren in ihrer lokalisatorischen Bedeutung gewürdigt werden sollen.

Aus der Unzahl von Fällen, die u. a. Hunnius, Bleuler und in neuerer Zeit Uhthoff und Gaussel zusammengestellt haben (Ballet,

Bárány, Benvenuti, Bernhardt, Bertelsen und Rönne, Bielschowsky, Bielschowsky und Steinert, Bleuler, Bramwell, Bristowe, Broadbent, Bruce, Bruns, Desnos, Dutil, Féréol, Foville, Garel, Gaussel, Grassset, Grassset et Gaussel, Graux, Hallopeau, Hunnius, Jolly, Mac Gregor, P. Meyer, Mierzejewsky und Rosenbach, Oppenheim, Poulin, Quioc, Raymond Raymond et Cestan, Rickards, Schöler, Senator, Spitzer, Steinert, Uthhoff, de Vincentiis, Wernicke, Wiersma, um nur die meist zitierten anzuführen, (s. auch die Zusammenstellungen von Delbanco und van Rees), seien wiederum nur einige besonders bemerkenswerte herausgegriffen. Dabei muss vorangeschickt werden, dass als Blicklähmung die konjugierte Parese des Rectus externus mit dem kontralateralen Rectus internus aufgefasst wird, wobei ersterer der schwerer ergriffene ist, letzterer für die Konvergenzbewegung meist ansprechbar bleibt. Die Unterschiede, die Konvergenz anlangend, werden offenbar zu stark bewertet; gerade hier, wo ein Muskel zwei Funktionen dient, wird das Moment der Individualität eine nicht unbedeutende Rolle spielen, sowie jenes der Diaschisis, die ja sicherlich auch individuellen Varianten unterworfen ist.

Fasst man aus all den Fällen nur jene von Hunnius, Hallopeau und von Senator ins Auge, so bieten sie alle drei die herdtgleichseitige Blicklähmung, wobei die Läsion im Falle von Hunnius oral vom Abducenskern in der Brückenhaube sitzt, jene von Hallopeau im Abducenskern selbst, jene von Senator ventrolateral von diesem gelegen ist, allerdings auch in der Brückenhaube, jedoch ohne das hintere Längsbündel und den Abducenskern zu tangieren. Die blosse Nebeneinanderstellung dieser Fälle spricht schon sehr gegen ein alleiniges nukleäres Zentrum und gegen ein Zentrum überhaupt. Dabei sollen nicht einmal jene Fälle berücksichtigt werden, welche, wie der von Bárány und Bertelsen und Rönne, die Kerne und Wurzeln frei zeigten oder nahezu frei zeigten und daneben nur eine Läsion im hinteren Längsbündel boten; deshalb nicht, weil es sich um entzündliche Prozesse handelt und hier die anatomische Intaktheit die funktionelle nicht gewährleistet.

Man wird demnach sich weder auf den Standpunkt Foville-Wernickes, noch auf jenen v. Monakows stellen und im ersteren Falle ein in der Nähe des Abducenskerns gelegenes, im letzteren ein aus assoziativen Zellen bestehendes, in der Haube befindliches Zentrum annehmen, schon deshalb nicht, weil diese Zentren viel zu ausgedehnt sein müssten und deshalb ein anatomisches Korrelat sich nicht erweisen lässt. Freilich wenn man mit Spitzer für das Blickzentrum eine der funktionellen Ordnung entsprechende anatomische Gruppe-

rung von Nervenfasern voraussetzt, wie dies im hinteren Längsbündel geschieht, und als Zentrum im eigentlichen Sinne eine Stelle annimmt, wo die zentripetalen Erregungen auf die motorischen Bahnen übertragen werden, dann kann man die pontinen Blicklähmungen eher verstehen. Man wird darum den Begriff des Blickzentrums im Pons, der in einen Wortstreit auszuarten droht, fallen lassen und ermitteln, unter welchen Bedingungen Blicklähmungen im Pons eintreten und welche besonderen Charaktere diese besitzen. Der Umstand, dass die Blicklähmung herdgeleichseitig erfolgt, dass ferner die supranukleäre Abducensbahn im vordersten Ponsgebiet die Pyramide verlässt, spricht dafür, dass diese Bahn sich von vorne her in den Kern einsenkt und zwar offenbar durch das hintere Längsbündel. Die Fasern, die zum Abducens gehen, werden, wofür die Deviation allein Beweis ist, begleitet von den Fasern des Rectus internus der Gegenseite, soweit sie dem Blick dienen, ein Muskel, dessen Nerv ja aus dem dem Abducens gleichseitigen Kern entspringt. Dabei brauchen die Fasern nicht en masse in das hintere Längsbündel einzustrahlen, sondern in losen Bündelchen. Es genügt dann, dass ein Herd im hinteren Längsbündel oder im Abducenskern sitzt, wenn er nur ersteres lädiert, um Blicklähmung zu erzeugen, zumal diese Herde ja nie auf so enge Bezirke beschränkt sind. Es ist bei dieser Annahme unnötig, ein durch keinerlei klinische Befunde gestütztes Blickzentrum im Zwischenhirn anzunehmen, wie es Spitzer getan hat, wodurch dann auch dessen eigenartige Auffassung der Blickbahn, die zuerst zum Rectus internus-Kern (natürlich ohne in ihn einzutreten), dann zum Abducenskern und von diesem wieder zurück zum Internuskern zieht, wegfällt. Die Annahme der Läsion einer Blickbahn für das Zustandekommen der Blicklähmung im vorstehenden Sinne in Anlehnung an Hunnius und Bleuler aber erklärt alle Herde in der Abducenskerngegend und im hinteren Längsbündel, das, wie Spitzer ausführt, die Blickbewegungen nach seiner Seite hin beherrscht, das rechte nach rechts, das linke nach links.

Der Fall Senators spricht jedoch gegen die alleinige Annahme einer Bahn, die vor dem Abducenskern das hintere Längsbündel erreicht. Hier müssen andere Verhältnisse vorwalten; sollte vielleicht die Bahn aus dem Deitersschen Kern Ähnliches hervorrufen können wie die Willkürbahn, neben der Deviation auch Blicklähmung? Der Fall Senators spräche eher dafür als dagegen, zumal Senator betont, dass die innere Abteilung des Strickkörpers in seinem Falle geschädigt ist. In dem Falle von Moeli und Marinesco, wo der Abducens allein betroffen war, reichte der Herd in der Haube tatsächlich nicht in die Deiterssche Kerngegend, etwas mehr schon bei

Wallenberg, wo auch nur Abducenslähmung bestand. Auch die zweite von Breuer und mir publizierte Beobachtung zeigte Blicklähmung bei einem Herd, der im Pons wenigstens Abducenskern und hinteres Längsbündel schonte, dagegen die Deitersbahn unterbrach. Trotzdem möchte ich dies als sehr problematisch hinstellen und eher annehmen, dass die Blickbahn gelegentlich spinaler ihrem Ziele zustrebt, wofür die interessanten Befunde Reichers zu sprechen scheinen, der Pyramidenfasern in grossen Bündeln vom Brückenfuss bis weit in die Haube in der Facialis-Abducenskerngegend verfolgte, eine Abnormalität, die nicht gerade selten auftritt. Die gelegentlichen Blickpareesen bei Acousticustumoren hier zu verwerfen (z. B. Fälle von Alexander und v. Frankl-Hochwart, S. Fränkel, Hunt, Ziehen und anderen, die ich bestätigen kann), geht darum nicht an, weil bei diesen Tumoren auch intrapontine Läsionen nicht selten sind und die Fälle klinisch auch ein zu kompliziertes Bild bieten. Man wird aber auf solche Fälle achten müssen.

Man kann deshalb für die Topik nur schliessen, dass herdgleichseitige Blicklähmungen einem Herd in der Pons-haube entsprechen, zumeist medial und dorsal gelegen, zumeist auch mit Einschluss des hinteren Längsbündels und des Abducenskernes.

Das Freibleiben des Abducenskernes nun lässt sich durch die Intaktheit der reflektorischen Erregbarkeit desselben erweisen. Gleichzeitig damit könnte man selbstverständlich auch den Nachweis einer labyrinthären Blicklähmung erbringen, sowie einer labyrinthären Deviation conjuguee.

Seitdem Wernicke die Pseudoophthalmoplegie erschlossen, Oppenheim, Tournier, Anton, Uhthoff, Roth und insbesondere Bielschowsky Beiträge zu dieser Frage geliefert haben, ist es erwiesen, dass man den supranukleären Sitz der Blicklähmung durch Erhaltenbleiben der reflektorischen Erregbarkeit des Nerven prüfen kann. Selbstverständlich ist nur positiver Ausfall beweisend, da durch eine radikuläre Abducenslähmung oder durch eine Störung im System des Deitersschen Kerns trotz Intaktheit der Abducenszellen, wie z. B. der Fall von Bertelsen und Rönne erweist, die reflektorischen Erscheinungen ausbleiben können. Wie schon bei der Deviation gezeigt wurde, steht der Abducenskern neben dem cortikalen noch unter labyrinthärem Einfluss. Schon Roth hat das Mitgehen der gelähmten Augen bei Kopfdrehung gezeigt und Bielschowsky hat dieses Symptom richtig bewertet, indem er es dem Vestibularapparat zuschrieb. Bárány hat andersartige mechanische Reizungen hinzugefügt, die aber der Kopfdrehung gleichwertig sind, so die Drehung auf dem Drehstuhl,

das Ausspritzen mit kaltem und warmem Wasser. Er hat, wie erwähnt, tatsächlich in einem Fall von Blicklähmung durch dieses Verfahren konjugierte Augenbewegungen hervorgerufen.

Was nun die optischen Reize anlangt, ob diese, wie Bielschowsky meint, kortikal oder, wie Bárány annimmt, der vom optischen Nystagmus ausgeht, labyrinthär bedingt sind, oder ob beide Möglichkeiten vorliegen, ist mangels geeigneter Beobachtungen nicht zu entscheiden. Wie gesagt, ist nur der positive Ausfall massgebend, der lediglich die Intaktheit des vestibulären und vielleicht eines kortikalen optischen Reflexapparates anzeigt. Weitere Schlüsse aus diesen Befunden auf Blickzentren und Blickbahn zu machen, wie das wiederholt geschah, geht kaum an.

Man muss dies um so mehr zurückweisen, wenn es sich um Tumoren, besonders aber wie in den zwei Standardfällen der jüngsten Zeit um Entzündungen handelt. So beweist der Fall Báránys nicht mehr, als dass bei Blicklähmung der vestibuläre Apparat erregbar sein kann, lässt keinerlei Schlüsse auf ein Blickzentrum zu und berechtigt auch nicht zur Annahme, dass die langsame Komponente des labyrinthären Nystagmus vestibulärer, die schnelle kortikaler Genese sei (Läsion der Willkürbahn). Wie könnte man dann den bei reinen Labyrinthaffektionen sicher vorhandenen oszillierenden Nystagmus erklären? Der Fall Bertelsen und Rönne berechtigt nicht zur Annahme, dass auch beim Freibleiben des Kernes die Reflexerregbarkeit ausbleiben könne, da dies, wie schon Bielschowsky richtig bemerkt, auch dann der Fall sein muss, wenn die Reflexe den intakten Kern nicht erreichen können. Dagegen wären diese labyrinthären, später noch zu beprechenden Untersuchungsmethoden von grosser Bedeutung, um etwaige cerebrale von vestibulärer Blicklähmung und Deviation zu unterscheiden, Untersuchungen, deren Bedeutung für die Blicklähmung erst einwandfreie Fälle erweisen müssen.

#### Die kombinierten Lähmungen.

Diese Reizungs- und Lähmungserscheinungen treten nun bei den bulbo-protuberanziellen Affektionen gewöhnlich nicht isoliert auf, wie wohl auch dies bei Tumoren beschrieben wurde, sondern meist in bestimmten Kombinationen. Orocaudalwärts fortschreitend haben wir bei Brückenfussverletzungen in den oralen Ebenen die gewöhnliche cerebrale Hemiplegie gefunden mit Facialis- und Hypoglossusbeteiligung, letztere intensiver als sonst bei cerebralen Herden. Es kann sich diese Hemiplegie bei Herden, die haubenwärts etwas vorgeschoben sind, mit einer herdkontralateralen hemiplegiegleicheitigen Deviation conjuguée des Kopfes und der Augen verbinden; es kann aber zu dieser

Hemiplegie auch eine wechselständige herdgleichseitige Blicklähmung dazutreten (Desnos, Feréol, Ballet, Rickards), wenn der Herd sich noch weiter gegen die Haube vorschiebt. Dieses Faktum haben, wie erwähnt, Grasset und Gaussel benützt, um zu beweisen, dass die Kreuzung der Blickbahn vor jener der Facialisbahn erfolgt. Man findet dann, wenn der Brückenfuss zwischen Trigeminus- und Facialis-kern getroffen erscheint, die cerebrale Hemiplegie ohne Mitbeteiligung des Facialis; und schliesslich kann statt der Hemiplegie eine Paraplegie auftreten, jedoch meist eine ungleichmässige, bilateral nicht gleich intensive.

Den rein pontinen Typus stellen aber in erster Linie wechselständige Extremitäten und Hirnnervenlähmungen dar. Für die Topik kann man sagen, dass, wenn eine nukleär-radikuläre Nervenlähmung mit einer ausgesprochenen kontralateralen Extremitätenlähmung verknüpft ist, der Brückenfuss affiziert sein muss; ist Blicklähmung dabei, dann reicht der Herd immer hoch hinauf in die Haube, was bei isolierten Facialis-, Abducens-, Trigeminusaffektionen ohne Hemiplegie jedoch auch der Fall sein kann (z. B. Moëli-Marinesco, Wallenberg).

Der klassische Typus von Millard-Gubler (wechselständige nukleäre Facialis- und Extremitätenlähmung) wird zum Typus Foville, wenn Blicklähmung hinzutritt. Es ist, wie schon Oppenheim bemerkt, nicht zugänglich, den besonders bei Tumoren häufigen Typus der wechselständigen Abducens-Extremitätenlähmung als Typus Raymond hervorzuheben, da er auch vor diesem lange bekannt und beschrieben war. Medial gelegene Brückenfussherde und solche, die in der Wurzelgegend des Nerven nicht hoch in die Haube reichen, entsprechen diesem Syndrom. Ob die Extremitätenlähmung mit wechselständigem Facialiskrampf (Typus Brissaud-Sicard) pontiner oder extrapontiner Natur ist, lässt sich bisher nicht entscheiden. Schliesslich erscheint eine wechselständige Lähmung der Extremitäten einerseits, des Stimmbands und Gaumensegels andererseits als Hemiplegie alterne du type Avellis in der französischen Literatur. Auf Grund einer von Avellis selbst unverständenen Beobachtung — offenbar einer Vertebral thrombose — hat Lermoyez die kombinierte Gaumensegel- und Stimmbandlähmung als Syndrome d'Avellis bezeichnet. Nach ihm erscheinen unter diesem Namen oder als Hemiplegie alterne du type Avellis Fälle konfundiert, denen nichts weiter gemeinsam ist, als das genannte Syndrom, und die meist in die Gruppe der Vertebral thrombosen gehören. So zeigt der Fall von Avellis selbst auch Sensibilitätsstörungen, ähnlich jenem von Lermoyez und Cestan und Chenais. Bei letzterem war die Hemiplegie nur durch Reflexsteige-

rung markiert. Bei Français und Jaques fand sich eine gleichseitige Extremitätenlähmung und die Obduktion ergab zwei Herde, deren einer die kontralaterale Pyramide schädigte. Auch sympathische Ophthalmoplegie kommt dabei vor. Wenn man schon ein eigenes Syndrom spinaler Medullaherde hervorheben will, dann muss man jene Fälle ins Auge fassen, die Wallenberg und Mauss beschrieben haben; hier weist die neben der Stimmbandlähmung bestehende Lähmung des Armes der einen, des Beines der anderen Seite auf Sitz des Herdes im Beginn der Pyramidenkreuzung, während die Paraplegie mit Ambiguus-Affektion auf die Höhe dieser Kreuzung verweist (v. Rad, Spiller).

Reine Formen einer alternierenden Hemiplegie mit dem Hypoglossus (Syndrome de Jackson der Franzosen) sind seltener; zuweilen reicht ein Herd der Substantia reticularis so weit medial, dass er einige Wurzelfasern des Hypoglossus lädiert (van Oordt, Reinholdt, Wallenberg, Breuer-Marburg, Spiller), oder es findet sich eine Läsion im Kern selbst (Buss, Goldscheider, Senator). Doch tritt dabei die motorische Lähmung der Extremitäten gegenüber den Sensibilitätsstörungen sehr in den Hintergrund. Bei Tumoren ist die Hypoglossusbeteiligung natürlich häufiger (z. B. Jackson, Jolly, Hofstetter u. a.). (Sind die schon im spinalen Accessorius gelegenen Zentren für den Trapezius und Sternocleidomastoideus mitbetroffen, so entspricht das dem Syndrom von Schmidt.)

## II. Die Störungen der Sensibilität

### a) des Körpers.

Die Frage nach der topischen Bedeutung der Sensibilitätsstörungen bei den pontobulbären Affektionen darf dank der vielen darauf gerichteten Bemühungen (s. die Fälle von Vertebral- und Basilarthrombose und ferner Babinsky, Hatschek, Kuttner, Kramer, Mai, Mann, Moeli-Marinesco, E. Müller, Petré, Rossolimo, Rothmann, Raymond, Schlesinger, v. Sölder, Souques, Strümpell) als nahezu gelöst betrachtet werden. Es kommt in allererster Linie die dissoziierte Empfindungslähmung, und zwar der Hinterhorn-, nicht Hinterstrangtypus von Strümpell, resp. der syringomyelische, nicht der tabische nach Souque in Frage. Es handelt sich dabei um algetische und thermische Störungen, während der Tastsinn nahezu immer intakt gefunden wurde. Bezüglich der nicht häufigen Erscheinungen von seite der tiefen Empfindungen wurde vor allem der Muskelsinn, nicht der Drucksinn in Betracht gezogen, sehr zum Nachteil der Ergebnisse, besonders im Gebiete des Trigeminus. Es muss

Strümpell entschiedenst zugestimmt werden, dass der Drucksinn eine gewisse Selbständigkeit besitzt gegenüber dem Muskelsinn, wie ich mich selbst überzeugen konnte; ferner dass er den tiefen Empfindungen näher steht als den cutanen.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel mehr, dass auch bei pontobulbären Herden zentrale Schmerzen und Parästhesien, letztere auch auf thermischem Gebiet (Kälteempfindungen, Moëli-Marinesco, Babinski u. a.) vorkommen; Mann will für sie die Edingersche Annahme gelten lassen, dass Herde, die in der Nähe der sensiblen Bahnen gelegen sind, solches hervorrufen, wofür ein Fall von Ransohoff einen Beleg gäbe. Dies, trotzdem in seinem Falle gleichzeitig Hypalgesie bestand, was Raymond et Rose als Hypésthésie douloureuse bezeichnen. Der Fall von Mann, der später zur Obduktion kam, erwies, wie man aus einer Andeutung von Kuttner und Kramer entnehmen kann, die sensiblen Bahnen zerstört, so dass man wohl auch für die Schmerzen und Parästhesien direkte Schädigungen der sensiblen Leitungsbahn wird annehmen müssen.

Vielleicht gilt hier die Ansicht, die ich seinerzeit für die Schmerzen und Parästhesien im Trigemiusgebiet aussprach, wo solche (z. B. im Falle von Harris) mit besonderer Heftigkeit auftreten können, dass die fortschreitende Degeneration der Fasern die Reizerscheinungen auslöst.

Die sensiblen Ausfallerscheinungen des Körpers betreffen in erster Linie Schmerz und Temperatur und zwar herdgegenseitig (Fig. 2). Es unterliegt keinem Zweifel mehr, dass der schon im Rückenmark kreuzende Tractus spino-tectalis et spino-thalamicus die Fasern für die algetische und thermische Sensibilität führt. Es haben aber die Untersuchungen der letzten Jahre ergeben, dass die Dissoziation der Empfindungen bei bulbopontinen Herden noch weiter gehen kann. So hat v. Monakow nur thermische Störungen gefunden, dabei war der Tractus spino-tectalis et spino-thalamicus in der Peripherie zerstört, weshalb er die Bahn für Schmerzempfindungen medial von diesem System in der Substantia reticularis verlaufen lässt. Dafür würde auch die Beobachtung Wallenbergs sprechen, wo ein Herd, der die Peripherie nicht erreichte, nur algetische und Kältesinnstörungen hervorrief, sowie jener von Ransohoff, der den genannten Tractus nur medial berührte und Hypalgesie, die wieder schwand, zeigte. Auch Raymond und Français beschreiben eine Dissoziation von thermischer und algetischer Empfindung derart, dass neben Hypothermie Hyperalgesie bestand, ähnlich wie in einem Falle von Wallenberg, wo diese Überempfindlichkeit nur die unteren Extremitäten betraf, während die obere hypalgetisch war. Noch interessanter aber ist die isolierte Kältesinn-

affektion, die meist mit Schmerzsinstörungen und perversen Wärmeempfindungen verbunden ist und zeigt, dass auch den thermischen Qualitäten lokalisierte von einander geschiedene Faserzüge zukommen. Schon von Strümpell beschrieben, von Mai, Kuttner-Kramer, E. Müller, Wallenberg und besonders Hatschek und Souque et

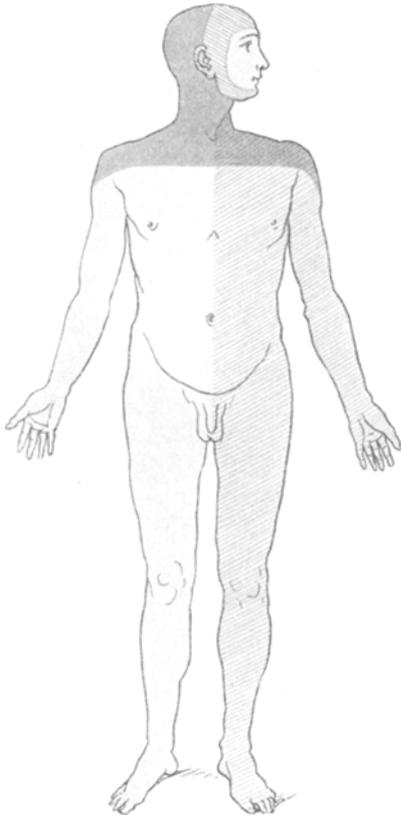


Fig. 2.

Schema der Sensibilitätsstörungen (schraffiert die herdgegenseitige des Körpers und die gleichseitige des Kopfes, dunkel die Hals-Brustzone).

Vincent betont, muss man mit Rücksicht auf die oben erwähnten Fälle von v. Monakow u. Wallenberg annehmen, dass die Kältebahn zwischen jener für Wärme und Schmerz gelegen ist. Ob dies aber die alleinige Bahn ist, oder, wie Rothmann annimmt und Hatschek sehr wahrscheinlich macht, neben dieser noch andere Bahnen und zwar gleichseitige vikariierend eintreten können, wie ich dies schon vor Jahren für die Medulla oblongata annahm, wodurch dann die Differenzen der klinischen Bilder gelöst würden, ist noch zu erweisen.

Die tiefe Sensibilität, in erster Linie der Muskelsinn, wird durch die mediale Schleife resp. die zu diesem System gehörenden Fasern geleitet, was heute wohl kaum einem Zweifel begegnen dürfte. Man wird ihn demgemäss homo- und kontralateral getroffen finden können, je nachdem die Fibrae arcuatae internae vor der Kreuzung oder der Lemniscus medialis geschädigt sind. So konnte ich in den Fällen, die ich mit Breuer beschrieb, bei Bulbusherden homo-

laterale Störung der tiefen Sensibilität der oberen Extremität finden. Auch Hun hat homolaterale Störung der tiefen Sensibilität der ganzen Seite beschrieben, wobei der Herd spinaler reichte als in unserer Beobachtung. Babinski und Nageotte dagegen vermissen trotz allerdings nicht kompletter Affektion der inneren Bogenfasern und der Schleife selbst jede Störung der tiefen Sensibilität, was man vorläufig nur registrieren,

aber keineswegs deuten kann; denn in dem Falle Goldscheiders mit beträchtlicher Störung des Muskelsinns erwies sich die Schleife betroffen.

Auch die Ponsaffektionen mit Läsionen der tiefen Sensibilität sprechen für Lokalisation derselben in der Schleife. Man braucht hier nur Fälle wie die von Senator und Buss, P. Meyer, Moeli und Marinesco (letztere nicht genau untersucht), Bauer et Gy heranzuziehen. Aber auch hier mangelt es nicht an Beobachtungen, die trotz Schleifenläsion klinische Erscheinungen missen lassen. Man muss freilich für deren Zustandekommen nicht nur die Schädigung des Systems durch einen Herd, sondern auch den Nachweis der sekundären Degeneration der Leitungsbahnen fordern (Moëli-Marinesco).

#### b) des Kopfes.

Auch die Sensibilität des Kopfes, die zumeist herdgleichseitig betroffen ist (Fig. 2), leidet vorwiegend in den algetischen und thermischen Komponenten. Vielleicht nur deshalb, weil auf die tiefe Sensibilität, die hier durch den Drucksinn unschwer zu prüfen ist, zu wenig geachtet wurde; nur bei E. Müller und Hatschek finden wir letzteren verzeichnet. E. Müller nimmt an, dass die algetische und thermische Komponente der Kopfsensibilität von der Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminiwurzel vertreten wäre, die tiefe vom sensiblen Quintuskern nach Analogie des Hinterhorns und der Hinterstrangkerne. Der Fall Hatscheks, wo es sich nach dem klinischen Bilde nur um einen kleinen Herd in der unteren Medulla oblongata handeln kann, widerspricht dem aufs entschiedenste. Dagegen ist es nicht unwahrscheinlich, dass in den sekundären Bahnen eine solche Sondernung vorhanden ist, und dass die dorsale Wallenbergsche, wie ich seinerzeit ausführte, Schmerz und Temperatur die ventrale, das ventrale Haubenbündel Spitzers die anderen Qualitäten leitet. Dafür spricht z. B. eine Beobachtung Wallenbergs, wo nach Unterbrechung der dorsalen sekundären Bahn herdkontralateral Schmerz und Temperaturschädigungen auftraten, während der Tastsinn intakt blieb. Die ventrale Bahn ist in diesem Falle verschont.

Seitdem man insbesondere durch Lähr, v. Sölder, Schlesinger erkannt hat, dass auch die Vertretung im Trigeminigebiete segmental erfolgt, welche Segmentierung nicht nur für die Haut, sondern auch die Schleimhäute gilt, hat man versucht, eine doppelte Lokalisation vorzunehmen, eine solche im Querschnitt und eine solche im Verlaufe der ganzen spinalen Trigeminiwurzel.

Dabei ist eine Tatsache unwiderleglich feststehend, dass Teile des ersten Astes, wie schon Bregman feststellte, am weitesten spinal

reichen, und dass diese Teile nach den Befunden bei den Vertebral-thrombosen ventral liegen. Es sind dies vor allem die Fasern für die Cornea und Conjunctiva; der Verlust der Corneal- und Conjunktivalsensibilität ist eines der wichtigsten, nahezu überall vermerkten Zeichen der Affektion spinaler ventraler Abschnitte der Trigeminiwurzel und wird sich in erster Linie durch den Verlust des Cornealreflexes zum Ausdruck bringen. Dieses Fundamentalsymptom der Tumoren der hinteren Schädelgrube nach Oppenheim, dem sich auch Bruns anschliesst, behält seine Bedeutung bei trotz der Richtigkeit der Sängerschen Ausführungen, nach welchen auch bei Grosshirnherden Areflexie der Cornea zur Beobachtung kommt.

Letztere ist im Gegensatz zur bulbopontinen herdkontralateral. Bei pontinen Herden kann diese Areflexie bei intakter Kopfsensibilität auftreten, wenn der Facialis beschädigt ist, wie Ziehen, Kempner und Säger zeigen konnten.

Wie schon Sölder hervorhob, decken sich Versorgungsgebiete des zentralen und peripheren Trigemini nicht. Die Grenzen des zentralen Gebietes schreiten konzentrisch nach vorne zu fort, so dass die obersten am Vorderende des Verdauungsschlauches liegen, um Mund- und Nasenöffnung. Man müsste also erwarten, dass der erste Ast in den caudalsten, aber auch cerebralsten Partien der Kernsäule vertreten, am Querschnitte ventral gelegen ist, der 2. mehr in den cerebralen, der 3. dagegen in allen Teilen seine Vertretung hat, wobei der 2. am Querschnitt die Mitte, der 3. jedoch ventrale, vorwiegend aber dorsale Teile (Wallenberg) einnehmen müsste, ihm also eine ähnliche Lokalisation wie dem ersten Aste zukäme.

Doch sind diese Angaben ein wenig problematisch, da die Herdgrenzen keine so scharfen sind und fleckweise Störungen (v. Sölder, Kuttner-Kramer, Hatschek) gelegentlich vorkommen, sowie Fernwirkungen nicht ausgeschaltet werden können. Bezüglich der Schleimhäute zeigt sich, dass bei den Vertebral-thrombosen die Cornea am meisten, weniger die Gaumen- und Wangenschleimhaut getroffen ist (z. B. Senator, Breuer-Marburg, v. Monakow) dann, wenn der Herd nicht über die Olivenmitte hinausreicht. Man muss also annehmen, dass die Zentren für die Schleimhaut der Wange und des Mundes höher liegen, als jene für die Cornea; das stimmt mit den Annahmen Wallenbergs, der gleichzeitig diese Fasern dorsal in der Trigeminiwurzel verlaufen lässt; hingegen kommt Schlesinger dahin, distale Partien als Vertreter der Mund- und Wangenschleimhaut anzunehmen, wobei die lateralen, der Mediallinie entfernteren Abschnitte distaler liegen, als die vorderen medialen. Schliesslich dürfte die Sensibilität der Nase, insbesondere nach dem Befunde Hatscheks (auch Wallen-

bergs und Mais) zwischen dem Gebiete der Cornea und des Mundes zu suchen sein.

Topisch von gewissem Interesse ist die Tatsache, dass auch bilaterale Trigeminusstörungen vorkommen trotz einseitigen Herdes (E. Müller u. a.). Zunächst ist von Wallenberg bei Vertebraalthrombose eine herdkontralaterale Hyperalgesie beobachtet worden, die offenbar gleich zu bewerten ist jener bei Brown-Séquardscher Lähmung im Rückenmark auftretenden; anders die herdgleichseitigen Hyperalgesien von P. Meyer und Hallopeau, wobei im ersten Falle eine herdkontralaterale Hypalgesie bestand, ähnlich wie bei Benvenuti und Ransohoff. In diesen letzteren Fällen war der gleichseitige Quintus nicht im Herd, dagegen beide sekundären Quintusbahnen der Herdseite, so dass man für die gleichseitige Hyperalgesie eine Reizung des gleichseitigen Quintus anzunehmen berechtigt ist, die sich bei P. Meyer mit einer kontralateralen, durch Läsion der sekundären Quintusbahnen bedingten Hypalgesie verbindet. In einem Ponsfalle Wallenbergs, wo in beiden Quintusgebieten besonders Schmerz, weniger Temperatur gestört war, hatte der Herd nur neben dem gleichseitigen Quintusgebiete die dorsale sekundäre Bahn zerstört. Ähnlich ist auch die Beobachtung von Gee und Tooth zu bewerten, wo rechts die ganze Gesichtshälfte, links nur der obere Teil hypalgetisch war und der Herd auch die Gegend des Abducenskerns, das Gebiet am hinteren Längsbündel, in sich fasste.

### c) der Hals-Brustzone.

Und schliesslich kommt noch ein Moment für die Topik der Sensibilitätsstörungen in Frage; es besteht nämlich zwischen Kopf und Körper ein Übergangsgebiet, das von der Scheitel-Ohr-Kinnlinie, der Grenze des 2. Cervicalis gegenüber dem Quintus bis an den unteren Rand der 2. Rippe, ungefähr der Grenze des 4. Cervicalis entsprechend reicht und eine gewisse Sonderstellung einnimmt (Fig. 2). Es kann nämlich diese Zone bei gleichzeitiger Störung der Sensibilität des übrigen Körpers freibleiben (Wallenberg, Mai, Mann, Kuttner-Kramer, Rossolimo), andererseits aber mit dem Kopfe gemeinsam betroffen sein, während der andere Körper frei bleibt (Wallenberg, Mauss).

Kuttner und Kramer, die dieser Hals-Brustzone besondere Aufmerksamkeit widmen, nehmen an, dass sie dadurch ihre Selbständigkeit gewinnt, dass die Fasern der obersten Halssegmente das gleiche Verhalten zeigen wie die anderen Schmerz- und Temperaturfasern des Rückenmarks und allmählich erst lateralwärts in den Spino-tectaltrakt gelangen, sich an jene der oberen Körperpartien anschliessen, während die für die unteren Körperpartien lateral und, wie

Wallenberg meint, mehr ventral liegen. Man kann also in caudalen Medullaherden diese Hals-Brustzone frei finden. Sie bewahrt aber scheinbar ihre Selbständigkeit auch in höheren Ebenen, wie eine Ponschädigung Wallenbergs beweist; er muss diesen Abschnitt in den dorsomedialen Anteil des spinotektalen und thalamischen Systems verlegen. Auch in diesem Gebiete kommen Dissoziationen von Schmerz und Temperatur vor.

Für die Topik der Sensibilitätsstörungen gilt demnach, dass Schmerz und Temperatur der Gegenseite durch den Tractus spinotectalis et spinothalamicus geleitet wird, in dessen medialstem Abschnitt die Schmerzbahnen, in dessen lateralstem die Bahnen für Wärme liegen, während zwischen beiden die Bahn für Kalt zu suchen ist. Das Gebiet der Hals-Brustzone liegt in caudalen Medullapartien medial vom Tractus spinotectalis, schliesst sich ihm dann an und nimmt auch noch im Brückengebiete selbständigere dorsomediale Abschnitte desselben ein.

Die tiefe Sensibilität erscheint geschädigt, wenn die *Fibrae arcuatae internae* betroffen sind (gleichseitig) oder der *Lemniscus medialis* (gegenseitig). Doch kann auch bei schweren Schleifenschädigungen eine Sensibilitätsstörung ausbleiben.

Im Trigemini sind Schädigungen herdgleichseitig für Schmerz und Temperatur auf Läsion der spinalen Trigeminiwurzel zu beziehen, wobei caudale Herde die Sensibilität der Cornea, mehr oralere die der Nasen-, Wangen- und Mundschleimhaut stören. Dabei ist am Querschnitt die Läsion für die Cornea, durch ventrale, die der Wangen- und Mundschleimhaut durch mehr dorsale Partien bedingt. Die cutane Sensibilität lässt sich noch nicht ganz genau lokalisieren, folgt jedoch am ehesten den Angaben v. Sölders, wonach Teile des ersten Astes am weitesten spinal reichen, andere oral anzutreffen sind; der 2. Ast mehr den mittleren Anteilen, der 3. allen angehört. Am Querschnitt spricht der Umstand, dass der 1. und 2. Ast meist betroffen sind, dafür, dass diese ventraler liegen als der 3., trotzdem auch Ausnahmen davon vorzukommen scheinen, wie in dem Falle von Breuer und mir.

#### Kombinationen von Sensibilitätsstörungen.

Diese Sensibilitätsstörungen gewinnen ihr besonderes Charakteristikum ähnlich den Motilitätsstörungen durch die Kombinationen, welche sie

bilden. Eine rein sensible Hemiplegie im Sinne Rossolimos, d. h. komplette herdkontralaterale Hypalgesien und Hypothermien, bietet eigentlich nur der Fall von Monakow und Ladame, bei dem aber ein Aneurysma der Basilaris schwere Kompressionserscheinungen und Erweichungen hervorrief, halb Tumor-, halb stationärer Herd, weshalb man hierin kaum ein für die Diagnostik verwertbares Material erblicken kann. Die anderen Fälle (Rossolimo, Bernhardt) sind nur klinische. Für Pons und Medulla charakteristisch ist die herdgleichseitige Trigeminaffektion mit der kontralateralen Störung von Schmerz und Temperatur. Tritt zu dieser noch eine herdkontralaterale Trigeminaffektion, dann liegt der Herd mehr oral in der Haube, im Gebiete des Trigeminuskerns. Ist gleichzeitig die tiefe Sensibilität des Körpers der Gegenseite gestört, dann rückt er ventro-medialwärts. Ist aber die tiefe Sensibilität für eine Extremität, meist die obere, homolateral, ebenso wie der Trigeminus, die Schmerz- und Temperaturempfindung kontralateral gestört, dann ist der Herd in die seitlichen Partien der Medulla zu verlegen. Dabei trifft die Störung vorwiegend den 1. Quintusast bei spinaler befindlichem Herde. Die feineren Kombinationen mit den isolierten Kälte- und Schmerzsinnsstörungen oder der isolierten Affektion der Hals-Brustzone sind nach dem Gesagten leicht zu lokalisieren.

#### Die Störungen des Geschmacks, des Gehörs und des statischen Sinnes.

Von den übrigen Hirnnerven dieses Gebietes, dem Glossopharyngeus einerseits, dem Cochlearis und Vestibularis andererseits, spielt eigentlich für die Topik nur der letztgenannte eine Rolle.

Denn Geschmackstörungen werden kaum berichtet, sind zudem meist so ungenau geprüft, dass sie für eine feinere Lokalisation kaum verwertbar erscheinen. Nur eines muss hervorgehoben werden, dass Geschmackstörungen in den vorderen Zungenpartien auf pontine Haubenläsion oral vom Facialis (Chorda, Nervus intermedius Wrisbergii) hinweisen. Raymond et Français fanden Geschmackstörungen der vorderen zwei Zungendrittel ohne jede Trigeminaffektion bei einem Ponsherd und beziehen sie auf eine zentrale Läsion des Nervus intermedius in der Facialiskerngegend, während der Fall von Rose und Lemaitre topisch wegen des zu grossen Herdes nicht zu verwerten ist. Die Bedeutung der spinalen Glossopharyngeuswurzel als Geschmacksbahn hat sich durch Cassirers und Schiffs Untersuchungen als nicht sehr wahrscheinlich erwiesen, doch gilt dies nur, soweit die spinal vom Glossopharyngeuskern gelegenen Abschnitte in Frage kommen.

Was den Cochlearis anlangt, so findet man gemeinhin nur die Angabe einer bei stationären Herden (nicht Tumoren) herdgleichseitigen Einschränkung des Gehörs (Senator, P. Meyer, Bleuler, Eisenlohr, Wallenberg, Dana, Orłowsky, Breuer-Marburg), wobei mit Ausnahme des Falles von Wallenberg genauere Untersuchungen vermisst werden. Folgt man jedoch den Angaben Siebenmanns, die ja hauptsächlich die vordere Ponshaube betreffen, so hat man bei Läsion dieser eine zunehmende, anfangs einseitige, später (Tumoren) doppelseitige Hörstörung, wobei das Perzeptionsvermögen anfänglich nur für die tiefen Töne abnimmt, später eine fortschreitende Einengung der Tonreihe von beiden Seiten erfolgt, wobei ferner die Kopfknochenleitung verkürzt ist. Subjektive Geräusche werden zu meist vermisst.

Sieht man sich zu dieser Darstellung den Wallenbergschen Fall an, so ergibt sich herdgleichseitige Herabsetzung des Hörvermögens, wobei insbesondere die hohen Töne nicht perzipiert werden (Klavier) und die Knochenleitung verkürzt ist. Trotz dieser Differenz bezüglich des initialen Einengungsgebietes ist auch bei Wallenberg wie in den anderen zitierten Fällen ein Haubenherd Ursache des Ausfalles, und zwar einer, der die Trapezfasern teilweise zerstört (dorsale, rechte). Auffällig ist aber, wie selten es zu kompletter Taubheit kommt, was bei peripheren Prozessen, besonders den Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel, nahezu die Regel ist, so dass dieses Moment der partiellen und totalen Hörstörung nahezu differentiell für zentrale, respektive periphere Acusticusaffektionen gelten könnte. Vielleicht sind die subjektiven Gehörsphänomene (Läuten, Stimmenhören), die bei Pontumoren und auch bei Erweichungen beobachtet werden, als Reizerscheinungen dieses Gebietes aufzufassen.

Man wird also für die zentralen, meist inkompletten Hörstörungen, die herdgleichseitig sind, einen Haubenherd in der Gegend der oberen Olive, resp. lateralen Schleife verantwortlich machen müssen.

Eine grosse Bedeutung haben in jüngster Zeit die Symptome von seiten des Vestibularapparates gewonnen, um deren systematischen Ausbau sich insbesondere die jüngere Wiener Otiaterschule, unter ihnen Neumann und Bárány, verdient gemacht hat. Man muss in diese Gruppe subjektive und objektive Erscheinungen rechnen, deren Mechanismen noch keineswegs als geklärt gelten können.

Subjektiv sind die Erscheinungen der gestörten Orientierung, des Schwindels. Es unterliegt keinem Zweifel, dass es das System des Deitersschen Kerns, inklusive jenes des hinteren Längsbündels ist, das diese Störung bedingt. Handelt es sich doch nach Spitzer beim

hinteren Längsbündel um den motorischen Schenkel eines der Orientierung dienenden Reflexbogens, eine Meinung, der auch Kohnstamm beitrifft. Subjektiv ist ferner die mit dem Schwindel meist verbundene Nausea.

Objektiv ist der Nystagmus. Der vestibuläre Nystagmus, der aus einer raschen und langsamen Komponente besteht, der rhythmische Nystagmus, bei welchem die rasche Komponente die Richtung des Nystagmus angibt, ist eines der häufigsten Symptome bulbärer Erkrankung. Dass er zentral ausgelöst werden kann, beweist sein Vorkommen nach Labyrinth- und Vestibularisläsionen. Die letzteren lassen sich in systematischer Weise durch mechanische, elektrische und kalorische Reizungen erweisen (kalt, warm Ausspritzen [Bárány]), Drehen am Drehstuhl, galvanische Reizungen), und in der Tat kann man z. B. bei Acusticustumoren mit totalem Erloschensein der mechanischen Erregbarkeit des Vestibularapparates den herdgleichseitigen Nystagmus wohl nur auf den Deitersschen Kern beziehen. Besteht also bei einem cerebralen Prozess ein herdgleichseitiger rhythmischer Nystagmus und erweist sich das Labyrinth, resp. der Vestibularis mechanisch unerregbar, dann hat man, wie Neumann ausführt, das Recht, eine zentrale Läsion anzunehmen, wobei auffällig ist, dass trotz kompletter Labyrinthzerstörung galvanischer Nystagmus auslösbar bleibt. Diese trifft den Deitersschen Kern und dürfte, wofür die Untersuchungen bei Acusticustumoren sprechen, einer Reizung des Kerns zuzuschreiben sein. Auch die Befunde bei den Vertebraalthrombosen, wo der Nystagmus häufig zur Beobachtung kommt, sprechen eher für Reizung, da der Deiterssche Kern bei diesen Prozessen nur ganz caudal und in ventralen Abschnitten getroffen ist. Die Beobachtung von H. Bourgeois, bei der Schwindel, Nystagmus und Fallen nach der Seite auftrat, spricht scheinbar dagegen, indem der Autor den Deitersschen Kern als intakt bezeichnet; mit Unrecht, denn sein Herd reicht deutlich in die ventro-caudalen Abschnitte desselben. Wenn, wie bei dem Ponsherd Wallenbergs, oralere Kerngebiete zerstört sind, ist Schwindel ohne Nystagmus die Folge.

Wie bei Labyrinth- und Vestibularaffektionen der Nystagmus herdkontralateral schlägt, so erfolgt auch die Reaktionsbewegung, das Fallen nach der kontralateralen Seite, und wie bei Läsionen des Deiters der Nystagmus herdgleichseitig auftritt, sollte auch das Fallen herdgleichseitig sein.

Es ist auch in der Tat in einer Reihe von Beobachtungen, insbesondere den bulbären Erweichungen, meist herdgleichseitig. Aber ich habe mich insbesondere bei den Acusticustumoren überzeugen können, dass es keineswegs gesetzmässig ist, dass der Patient nach der Herd-

seite fällt. Ein Gleiches hat Wallenberg bei seinem wiederholt angezogenen Ponsherd beobachtet. Man wird deshalb bei intracerebralen Prozessen aus der Fallrichtung keine lokalisatorischen Schlüsse machen dürfen, wie das für labyrinthäre Affektionen vielleicht Geltung hat. Das allgemeine Unsicherheitsgefühl, das die gestörte Orientierung mit sich bringt, führt zur wechselnden Unterstützung des Schwerpunktes, zum Falle nach jener Seite, auf welcher diese Unterstützung mangelhaft ist. Bezüglich der Bedeutung des Auftretens oder Stärkerwerdens des Nystagmus bei Lageveränderung des Kopfes (Bárány, Cassirer, Oppenheim), ferner der Fallrichtungen bei Lagewechsel des Kopfes und kalorischen Reizungen des Vestibularis und ihrer topischen Wertung sind die Befunde nicht eindeutig genug.

Alles andere, was sonst von französischen Autoren auf den Deitersschen Kern bezogen wird, hat offenbar nichts mit diesem zu tun; dahin gehört die Sensibilitätsstörung im Trigeminus sowie die Hörstörung, die im Verein mit den genannten Erscheinungen das Syndrom de Bonnier oder Syndrome du noyau de Deiters bilden soll (Bonnier, Chèze, Lannois et Chèze, André Thomas). Auch die Zeigeversuche Báránys haben hier keine Bedeutung, sind auch bisher absolut nicht auf bestimmte Läsionen zu beziehen. Ferner finden sich die von Dana als cerebellar seizures beschriebenen Erscheinungen, die auch von Fränkel und Hunt, insbesondere aber von Ziehen, Bernhardt, Völsch als Vestibularanfalle bekannt wurden (Schwindel, spontaner Nystagmus, vestibulare Ataxie, Kopfschmerz), bei intrabulbären Affektionen nicht vermerkt, während sie bei den extrabulbären Tumoren, besonders jenen des Kleinhirnbrückenwinkels gelegentlich vorkommen, wie ich sie weiter bei pontiner Lues sah.

Dagegen möchte ich ein Symptom hier anschliessen und am ehesten dem Deitersschen Kern zuschreiben, das bisher keine rechte Deutung fand. Es ist dies der Verlust der Sehnenreflexe, der teils passager, teils dauernd vorkommt. Vorwiegend den Patellarreflex betreffend und hauptsächlich in Fällen von Vertebral thrombose beschrieben (Senator, zwei Beobachtungen; Rossolimo-Wallenberg, drei Fälle, Mann-Kuttner-Kramer, Breuer-Marburg [Tricepsreflex], Spiller, L. R. Müller, Hoffmann, v. Monakow, Reinhold, Français und Jaques u. a., ohne die Tumoren hier anzuführen), fand dieses Phänomen von Wallenberg und Monakow eine differente Erklärung. Der erstere findet das Corpus restiforme mehr minder lädiert, der letztere fasst es als Diaschisismwirkung auf. Nun weiss man die Konstitution des Restiforme auf das genaueste und weiss, dass gerade die hier in Frage kommenden medi-

alen und ventralen Partien, wie noch erörtert werden soll, koordinativen Funktionen dienen. Man wird deshalb den Reflexverlust kaum auf das Restiforme beziehen können. Was die Monakowsche Ansicht anlangt, so genügt es nicht, Diaschiswirkung anzunehmen, weil es sich in manchen Fällen um Dauererscheinungen handelt (Mann). Man wird deshalb mit Rücksicht darauf, dass der Deiterssche Kern Vermittler des Labyrinthonus ist, andererseits auch die tonisierende Komponente des Kleinhirns offenbar über ihn zum Rückenmark geleitet wird, und weil die Herde, die Reflexausfall bedingen, den Deitersschen Kern erreichen und lädieren, vielleicht nicht zu weit gehen, die Areflexie als durch Schädigung des Nucleus Deiters bedingt anzusehen. Er wäre dann, wie er den Tonus der Augenmuskeln beeinflusst, auch ein Tonuszentrum des Rückenmarks. Schliesslich sei noch auf seine Rolle bei der Deviation des Kopfes allein hingewiesen, abnorme Kopfhaltungen bei Medullaherden (Neigung und Drehung nach der Herdseite bei leichter Erhebung des Kinns) sind keine Seltenheit und fügen sich häufig den genannten Erscheinungen des Deiters an. Eines aber steht fest, er ist in seiner Zusammensetzung nicht gleichwertig.

Wir können auf ihn den Schwindel, die Unsicherheit beim Gehen, den rhythmischen Nystagmus, ferner die diesem folgende Reaktionsbewegung, das Fallen nach der Seite, abnorme Kopfhaltungen und vielleicht den Reflexverlust, beziehen, wobei die ventro-caudalsten Partien diesen letzteren etwas cerebrälere den Nystagmus hervorzurufen scheinen, während bei Läsion der cerebralsten Partien entweder nur Schwindel oder auch Deviation conjuguée auftritt.

#### IV. Die Störungen der Koordination.

Seitdem Kahler die pontobulbäre Ataxie besonders hervorgehoben hat, gehört diese Störung der Koordination zu den wichtigsten Lokalsymptomen von Pons und Medulla. Leider sind gerade die hierauf bezüglichen Untersuchungen nach der klinischen Seite hin mangelhaft, und man weiss nicht immer, was man eigentlich der Ataxie zu subsumieren hat. Deshalb muss man den Untersuchungen Babinskis die volle Aufmerksamkeit zuwenden, der in der pontobulbären Ataxie eine Asynergie erblickt. Sie macht sich beim Gehen im Zurückweichen des Oberkörpers beim Vorwärtstreben der Beine, beim Stehen in dem Ausbleiben der Kniebeuge beim Rückwärtsneigen des Körpers, beim Versuch sich aus der Rückenlage ohne Unterstützung aufzusetzen, in dem Emporstreben der Beine gleich im Beginne bemerkbar. Freilich treten diese Erscheinungen bei Hemiasynergie ein wenig zurück

gegenüber den brusken ausfahrenden Bewegungen, die sonst die Ataxie charakterisieren. Schon in den älteren Beobachtungen tritt übrigens eine gewisse Dissoziation der Ataxie, die obere und untere Extremität betreffend, auf, indem die obere nur Zittern zeigt (z. B. Senator, Moeli-Marinesco, Babinski und Nageotte). Andererseits kann bei nahezu gleichem Herd nur die obere Extremität ataktisch sein (Dana). Eines aber steht fest. Die Ataxie ist immer herdgleichseitig und fällt meist zusammen mit einer schweren Läsion der Kleinhirnbahnen, sei es im Tractus spinocerebellaris dorsalis und ventralis (z. B. Senator, Wallenberg, Hun, van Oordt, Breuer-Marburg, Babinski-Nageotte, Bonnier, L. R. Müller, Dana, Orłowsky, Rossolimo, H. Reinholdt, Raymond et Cestan u. a.) oder im Strickkörper (Buss). Liegt der Herd so, dass er die Tractus spinocerebellares eben berührt, wie in einem Falle Spillers, dann tritt eine kleine Andeutung ataktischer Bewegungen auf. Eine solche fehlt bei pontinen Herden, welche die genannten Systeme verschonen. Deren Rudimente wurden von Moeli-Marinesco und Wallenberg auf Schädigung des ventralen Kleinhirnbündels bezogen, was aber angesichts der engen Lagebeziehungen der Herde zum Corpus restiforme nicht zwingend ist.

Es gibt jedoch Beobachtungen von Ataxien, bei denen die genannten Systeme sich als frei erwiesen, dafür aber mediale Partien, besonders die mediale Schleife ergriffen waren (z. B. von Leyden, Ransohoff). Auch bei Babinski und Nageotte ist neben dem seitlichen Herd ein medialer, der allerdings dorsale Schleifenteile der Herdseite zerstört, also kontralaterale Ataxie erzeugen müsste, sollte die Schleife deren Basis sein, während hier homolaterale Asynergie bestand. Leider ist in den angezogenen Fällen der Begriff Ataxie nicht näher charakterisiert, ebensowenig deren Intensität, so dass man die Fälle wohl registrieren, aber nicht deuten kann.

Möglicherweise zeigt auch die Ataxie eine gewisse Dissoziation bei Pons- und Medullaherden: eine solche nach Extremitäten, resp. Körperregionen und eine solche nach den das Gesamtbild der Ataxie konstituierenden Komponenten. Diesbezüglich kann man heute nur sagen, dass die pontobulbäre herdgleichseitige Ataxie, wofür ja auch meine, von Bing bestätigten experimentellen Untersuchungen sprechen, vorwiegend durch Läsion der Tractus spinocerebellares, resp. Schädigung des Corpus restiforme bedingt ist; dass es hier gelegentlich die synergetische Komponente ist, die gelitten hat (Hemiasynergie) und dass gelegentlich und intensiver nur die unteren Extremitäten betroffen sind, nicht die oberen.

Eine weit geringere Bedeutung als die Ataxie besitzen die athe-toiden, choreiformen oder tremorartigen Bewegungen, denen, wie das wohl jetzt kaum mehr zweifelhaft, eine Läsion des Bindearm-systems zugrunde liegt (die Zusammenstellungen von v. Halban-Infeld, mir, neuere Beobachtungen von Economo und A. Herz). Sieht man auch hier wieder von den Tumoren ab (Broad-bent, Bonhöffer, Raymond-Cestan, auch van Oordt), so ergeben sich nur wenige nicht einmal ganz einwandfreie Fälle. Auch den von Ladame und Monakow muss man wegen der tumorartigen Wirkung des Aneurysmas ausschalten; sie alle vermerken nur Tremor (Buss, Dana, Senator, Moeli-Marinesco). Von diesen erfüllt eigentlich nur der Fall von Buss die strengen Anforderungen der Topik, nämlich das Auftreten sekundärer Degenerationen bis zum roten Kern. Gerade hier aber waren auch andere Kleinhirnsysteme affiziert, so dass man bei der Beziehung des Tremors auf die Bindearme Vor-sicht walten lassen muss.

### V. Die Störungen des Sympathicus.

Vasomotorisch-sekretorisch-trophische Störungen. Sympa-thische Ophthalmoplegie.

Während man früher den vasomotorisch-sekretorisch-trophischen Störungen nur geringe Aufmerksamkeit widmete und man sie kaum notiert findet, haben in neuerer Zeit die Franzosen, insbesondere Babinski, auch bei den pontobulbären Symptomenkomplexen eine gewisse Bedeutung derselben erkannt. Als Vasoasymmetrie und Thermo-asymmetrie beschreibt der Genannte eine herdkontralaterale Temperaturherabsetzung um mehr als 1 Grad bei subjektivem und objektivem Kältegefühl und deutlich, wie die plethysmographischen Studien Hallions zeigen, herabgesetzter Vasomotorenreaktion; der Kapillarpuls ist kleiner und es besteht eine deutliche Differenz der Amplitude und der Form des Vasokonstriktionsreflexes zu ungunsten der kälteren Seite. Auch die Färbung der Haut ist keine so gute als die der wärmeren Seite, sie ist blass und livide. Allerdings hatte Babinski schon Vorgänger, denn auch Senator, P. Meyer, H. Hoffmann (letzterer nur an einer Extremität) haben derartiges bereits beschrieben, während Souques et Vincent, Français et Jaques Babinskis Befunde bestätigten und belegten. Souques hat selbst-verständlich gleich ein Syndrom daraus gemacht, indem er der ge-kreuzten motorischen, sensiblen als 3. Form der alternierenden Hemi-plegie die vasomotorische hinzufügte. Man würde dieser vasomotori-schen Störung weniger Bedeutung beimessen, wenn man sie bei motorischer Hemiplegie fände, wo Temperaturdifferenz bis zu einem

halben Grad bekannt ist; da dies hier jedoch nicht der Fall und die Untersuchungen der Vasomotorenreflexe wesentliche Differenzen ergaben, so muss man eine Schädigung eines eigenen Vasomotorensystems annehmen, das sich ähnlich verhält, wie die Schmerz- und Temperaturbahnen, die ja zumeist mit geschädigt sind, d. h. aus Fasern besteht, die gekreuzt im Seitenstrang, resp. der *Formatio reticularis* verlaufen. Es bedarf dazu keines Zentrums, als welches Hellweg seinerzeit die obere Olive und Seitenteile der Haube ansah.

Solche Vasomotorenfasern kommen offenbar auch dem Trigeminalggebiete zu, denn in dem 2. von Breuer und mir beobachteten Fall von Vertebral thrombose zeigten sich herdgleichzeitig bei bestehender Thermhypästhesie Vasomotorenstörungen (gedunsenes Gesicht.)

Wie die Vasomotorenfasern des Körpers in der *Medulla oblongata* sich gleich verhalten jenen für Schmerz und Temperatur, also gekreuzt sind, gilt dies auch für die Schweissbahnen. Halbseitiges Schwitzen ist gleichfalls schon von Senator beschrieben worden; die neueren Beobachtungen von Hun, H. M. Thomas bei Vertebral thrombose, Bechterew bei einer Schussverletzung der *Medulla* erweisen zur Genüge, dass das Schwitzen herdkontralateral erfolgt und dass die diesbezüglichen Bahnen wohl auch den Seitenstrang passieren müssen, und wie Schlesinger in seiner interessanten Studie über die spinalen Schweissbahnen und Zentren beim Menschen bemerkt, eine gewisse Selbständigkeit besitzen.

Von anderen sekretorischen Störungen ist zunächst die Speichelsekretion zu erwähnen, die nach den Untersuchungen Kohnstamms, Yagitas und Hayamas u. a. im Pons ein Zentrum besitzt. Allein der Umstand, dass bei den bulbopontinen Herden Zunge, Gaumensegel und Schlundkopf häufig gelähmt sind und dadurch Speichelansammlungen hervorgerufen werden, machen die Verwertung der diesbezüglichen Angaben schwierig. Es sind eigentlich nur die von Fischel und Spiller beschriebenen Fälle verwertbar, ohne dass sie gestatten würden, eine nähere Lokalisation anzugeben.

Hier wäre auch die gelegentlich bei Pons- und Medullaherden auftretende Glykosurie und der Diabetes zu erwähnen, die besonders häufig bei Tumoren vermerkt sind (Chabrol in 13 von 65 Fällen). Den Fällen Reinholdts (Blutungen) muss man, wie schon Cassirer ausführt, mit grösster Vorsicht begegnen, insbesondere seitdem man weiss, wie häufig Psychosen von Glykosurie begleitet sind. Und die in neuerer Zeit mitgeteilten Beobachtungen ermöglichen gleichfalls keine weiteren sichereren Schlüsse als die, dass bei pontobulbären Herden gelegentlich Glykosurie vorkommt (Rossolimo, Allen-Starr, Bonnier, Marinesco, E. Müller).

Auch für die Topik dieser Störungen muss man sich demnach gleichfalls Cassirer anschliessen, der ein Zentrum am Boden der Rautengrube nach den Forderungen Reinholdts als bisher unbewiesen erachtet.

Von den trophischen Störungen sind für die Topik einzig die im Gebiete des Trigemini von einiger Bedeutung. Man kann sich bezüglich der Tumoren, bei denen van Rees in 10 von 85 Fällen trophische Störungen im Trigemini fand, trotz Oppenheims gegen- teiliger Anschauung dem Bedenken nicht verschliessen, dass hier durch den Druck eine periphere Schädigung des Trigemini herbeigeführt wird, die nach Bernhardt die Ursache der trophischen Störung ist. Es haben sich aber auch bei stationären Herden-Keratitis, leichte Erosionen und Herpes gezeigt, weshalb man die trophischen Störungen auch intrazentralen Läsionen des Trigemini zuschreiben kann (P. Meyer, Wallenberg, Schlesinger, Ransohoff, Orłowsky, Mai, Gee and Tooth). Dabei ist es nicht nötig, dass der Kern in seinen oberen Partien geschädigt ist, sondern es scheint, dass auch bei tieferem Sitz trophische Störungen eintreten. Intensiver jedoch und schwerwiegender sind sie bei pontinem Herd.

Man wird also folgern: Vasomotorenstörungen, Hyperhydrosis (beide herdkontralateral) weisen auf eine Läsion der Substantia reticularis lateralis (Bahnen in der Nähe der Temperatursinnsbahn). Trophische Störungen im Gebiete des Trigemini kommen auch bei zentralen Läsionen des Kerns und der spinalen Wurzel vor. Die Lokalisation abnormer Speichelsekretion, sowie die Ursachen des bulbären Diabetes sind für den Menschen noch zu erweisen.

Von den sonstigen Störungen des Sympathicus ist nur noch jene des Augensympathicus von Bedeutung. Sie ist nämlich ein häufiges, nicht, wie Uthoff meint, ein relativ seltenes Symptom pontobulbärer Affektionen, die sympathische Ophthalmoplegie, wie Breuer und ich die Störungen des Augensympathicus (Ptosis, Miosis, Enophthalmus) nannten. Die neueren Beobachter dieses Symptoms (Babinski-Nageotte, Babinski, Bonnier, Dana, Cestan, Chenais, L. R. Müller, E. Müller, Mai, H. M. Thomas, Mauss, Français et Jaques, Spiller, R. Meyer) ergänzen die älteren, zum grössten Teil schon in unserer ersten Arbeit angeführten von Griesinger, Kussmaul, Eisenlohr, Strümpell, Remak, Duchek, Ruschenberger, Wernicke, Thomson, Johnson, Ferrier, Petrina, v. Leyden, Heubner, Jüdel, Desnos, Lemcke, van Oordt, Hun, Giuffrè, Hoffmann, ohne jedoch für die Topik etwas Neues

zu erbringen. Nur der Fall von Lemcke mit dem kleinen Herd am Boden der Rautengrube spräche für Zentrumläsion, wenn nicht der Fall durch die gleichzeitig bestehende Entzündung für die Lokalisation eine Einbusse erlitt.

Man muss demnach für die herdgleichseitig auftretende pontobulbäre sympathische Ophthalmoplegie die Unterbrechung einer Bahn annehmen, die in der Substantia reticularis liegt und zwar ziemlich dorsal, in der Gegend des dorsalen Vagus-kerns, unter dem sie spinalwärts zieht. Dabei sind insbesondere bei den pontinen Herden die Symptome nicht so ausgesprochen wie die bulbären, es finden sich auch häufiger isolierte Ptosis oder Miosis statt des gesamten Komplexes.

#### Kombinationen aller Erscheinungen.

Wie bei den motorischen Symptomen die Kombinationen von Paresen der Hirnnerven mit jenen der Körpermuskulatur das eigentlich charakteristische der pontobulbären Affektionen darstellen, so gilt dies auch auf sensiblem Gebiet, wo sich sensible vasomotorische, sympathische Erscheinungen untereinander und mit solchen der Motilität verbinden.

So kann man der alternierenden Hemiplegie (kontralaterale Extremitäten, homolateraler Facialis [Millard-Gubler], homolaterale Blicklähmung [Foville], homolateraler Faciälskrampf [Brissaud-Sicard], homolaterale Abducens- [Raymond fälschlich zugeschrieben], homolaterale Gaumensegel- Schling- und Stimmbandlähmung [Avellis], homolateraler Hypoglossus [Jackson]) ebenso viele sensible an die Seite setzen, bei denen sich homolaterale Sensibilitätsstörung im Trigeminus mit kontralateraler Hypalgesie und Hypothermie des Körpers verbindet. Vereinigen sich damit Erscheinungen seitens des Deitersschen Kernes einerseits, Blicklähmung nach der Herdseite andererseits, so spricht das für weit medial und dorsal reichende Haubenherde (z. B. P. Meyer, Senator). Ist der Abducens oder Facialis allein herdgleichseitig mit diesem Komplex getroffen, so spricht dies mehr für lateral und ventral gelegene Haubenherde (z. B. Moeli, Marinesco, Wallenberg). Ersteres wird auch als Syndrome protuberantiel supérieur Raymonds bezeichnet. Der Wallenbergsche Fall mit Taubheit, Schwindel und Abducenslähmung erinnert in gewisser Beziehung an die mit peripheren Ohraffektionen verbundenen Abducenslähmungen, die den Otiatern als Syndrom von Gradenigo bekannt sind. Ist vorwiegend der Vestibularapparat ge-

stört, dann sprechen die Franzosen vom Syndrome du noyau de Deiters oder Syndrom de Bonnier.

Das von Wallenberg so meisterhaft gezeichnete Bild der Thrombose der Arteria cerebelli inf. post., wo mit der genannten Sensibilitätsstörung solche des Vestibularapparates (Schwindel, Nystagmus, Lateropulsion) und Ataxie sich verbindet, wird von Pierre Marie als Syndrome alterne de Babinski et Nageotte bezeichnet. Hier zeigt sich so recht der Missbrauch der französischen Syndrom-Nomenklaturen, indem ein längst bekanntes und richtig gedeutetes Krankheitsbild lediglich einer einfachen kasuistischen Mitteilung zur Folge bestimmten Autoren zugeschrieben wird. Dieses Syndrom von Wallenberg oder Syndrom der Arteria cerebelli inf. post. kann je nach der Ausdehnung des Herdes sich mit sympathischer Ophthalmoplegie und mit homolateraler Störung der tiefen Sensibilität verbinden.

Man wird nichts dagegen einwenden, wenn man die Modifikation dieses Syndroms mit der Thermo- und Vasoasymmetrie Babinski zuschreibt, dessen grosse Verdienste um die Neurologie jedoch auch ohne diese Nomenklatur ungeschmälert bleiben.

## VI. Zwangslachen, Zwangswainen.

Anhangsweise muss hier aufmerksam gemacht werden, dass auch Zwangslachen und -weinen bei pontinen Affektionen zur Beobachtung kam (Bechterew, Remak). Seit den Befunden bei menschlichen Missbildungen, insbesondere von Sternberg und Latzko, ist es zweifellos, dass bei Kindern Weinen und mimische Reflexe überhaupt pontobulbären Ursprunges sein können. Deshalb wird man dem bei Ponsfussherden beobachteten sehr seltenen Zwangswainen und -lachen eine gewisse Bedeutung beimessen, derart etwa, dass diese niederen Zentren, die beim Erwachsenen offenbar eine sehr geringe Rolle spielen, gelegentlich auch bei diesen eine gewisse Bedeutung erlangen. Eine Reizung der mimischen Bahnen im Pons anzunehmen, wie Bechterew das will, geht kaum an, da man sonst diese Erscheinungen häufiger finden müsste.

## VII. Die Gefässgebiete von Pons und Medulla.

Es erübrigt nur noch, festzustellen, ob bestimmten Gefässgebieten bestimmte klinische Symptomenkomplexe entsprechen und welcher Art diese sind. Von vornherein wird man nicht auf gleichartige Bilder rechnen können, denn wenn irgendwo, dann spielen gerade bei der Gefässversorgung die individuellen Varianten eine grosse Rolle (Fig. 3).

Man sieht dies schon bei den Affektionen der Basilaris; ist diese in

den vorderen Teilen getroffen (Fig. 3, I), so ist der unilaterale oder nahezu unilaterale Herd die Regel, der meist nur den Ponsfuss trifft, die Haube verschont lässt (Fälle von Eichhorst, Markowsky). Trifft jedoch der Herd mittlere Partien (Fig. 3, II), dann ist auch neben dem Ponsfuss die Haube getroffen und zwar jenes Gebiet, das bis vor den Abducens-kern reicht, allerdings ventral-spinal weiter greift als dorsal (z. B. Hunnius). Schliesslich beweist die Beobachtung Goldscheiders, dass bei Läsionen des Übergangsbereiches der Basilaris in die Vertebralis das paramediane Gebiet sowohl ventral als dorsal von der Hypoglossus- bis zur Facialisgegend leidet (Fig. 3, III).

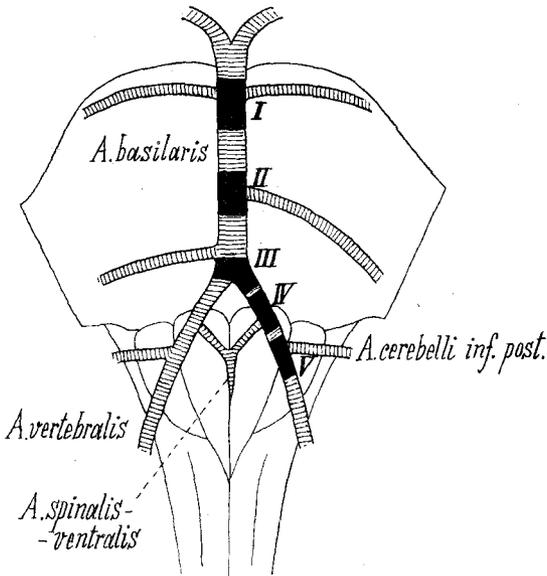


Fig. 3.

Gefässe von Pons und Medulla. (Die dunklen Stellen zeigen den Sitz der Thromben.)

Die isolierten Haubenherde des Pons sind durch Verschluss der radikulären Arterien bedingt, am häufigsten wohl durch einen der des Facialis. Hierher sind wohl die Fälle von P. Meyer, Moeli-Marinnesco und Wallenberg, der diesen Verschluss zuerst feststellte, zu rechnen, wobei die Herde bald mehr lateral liegen und so keine Blicklähmung hervorrufen, wie die beiden letztgenannten, zum Teil mehr median reichen und dadurch Blicklähmung bedingen.

In der Medulla oblongata hat man eigentlich nur 2 Gefässgebiete zu unterscheiden. Das eine, das laterale, gehört, wie schon Wernicke im Falle Senators zeigen konnte, der Arteria cerebelli inf. post. an (Fig. 3, V);

doch haben erst die eingehenden Studien Wallenbergs ermöglicht, eine schärfere Abgrenzung dieses Gebietes vorzunehmen und die vielen Varianten des Gefässes aufzudecken. Seine häufige Ausschaltung verdankt das Gefässgebiet, wie E. R. Müller annimmt, dem Umstand, dass gerade hier zum Unterschiede von dem Boden des 4. Ventrikels Kollateralkreisläufe fehlen. Das Gebiet umfasst die Gegend nahezu von der Pyramidenkreuzung bis an das orale Ende der unteren Olive, es reicht lateral bis an die Peripherie, kann diese aber auch verschonen; medial findet sich der N. hypoglossus frei, dorsal wird das Bodengrau nicht erreicht, ventral das obere Olivenblatt berührt (Fig. 4, II). Diesem

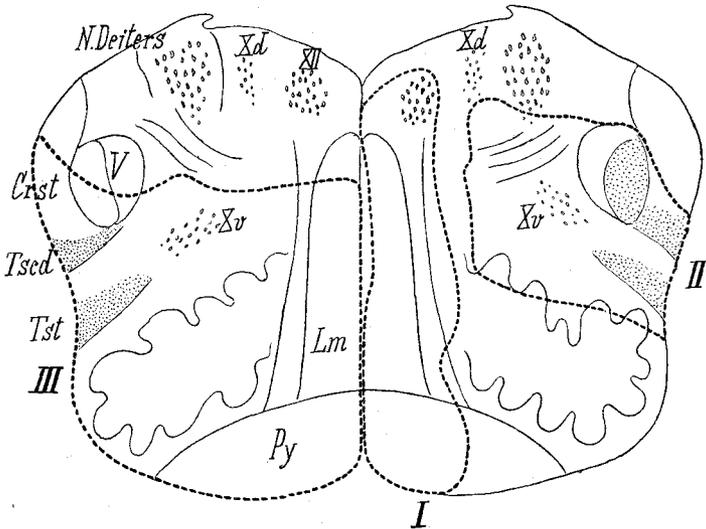


Fig. 4.

Schematische Darstellung der Ausfallsgebiete nach Arterienverschluss. I Fall Goldscheider, II Fall Breuer-Marburg, III Fall Reinhold.

eben geschilderten grösstmöglichen Herd stehen natürlich viele kleinere zur Seite, von denen einer, der von Leyden, in der dorsoventralen Ausdehnung kaum halb so gross ist als der genannte. Es legen diese mannigfachen Differenzen den Gedanken nahe, dass es sich dabei nicht immer lediglich um Thrombosen der Arteria cerebelli inf. post. allein handelt, sondern um solche der Vertebralis, die alle Ästchen derselben verstopfen, bis nach dem Abgange der genannten Arterie. Die Ausschaltung des Versorgungsgebietes dieser grösseren Arterie nimmt natürlich in der Symptomatologie den grössten Raume in und beherrscht das Symptomenbild der seitlichen Medullaherde.

Wenn man diesbezüglich den Wallenbergschen Fall mit dem ersten von Breuer und mir veröffentlichten vergleicht, so ergibt sich

neben homolateraler Trigeminaffektion im 1. und 2. Ast, kontralateraler inkompleter Schmerz- und Temperaturstörung des Körpers Gaumensegel-, Schling-, Stimmbandlähmung, Nystagmus, Ataxie und Fallen nach der Seite, Verlust der Sehnenreflexe, die der Kranke Wallenbergs aufwies, bei uns eine komplette Sensibilitätsstörung des Körpers. Es zeigt sich ferner, dass im Trigeminus auch der 3. Ast betroffen ist, es tritt dazu eine sympathische Ophthalmoplegie, Erscheinungen, die auf eine grössere Ausdehnung des Herdes nach der ventralen und dorsalen Seite deuten.

Sitzt jedoch der Thrombus oral vor dem Abgange der Arteria cerebelli und schliesst er das Gebiet der Arteria spinalis ventralis (Fig. 3, IV) in sich resp. den Anfangsteil der Basilaris (Leyden, Goldscheider, Spiller), dann zeigt sich das mediane Gebiet beiderseits affiziert und zwar beide Pyramiden, jedoch meist inkomplet, was natürlich auch bei der Lähmung zum Ausdruck kommt, beide Schleifen, die medialen Teile des Hypoglossuskerns (Fig. 4, I). Der Herd erstreckt sich in diesen Fällen nahezu durch das ganze Olivengebiet. In einem Falle Reinholds war das mediale und das laterale Gebiet unilateral getroffen und nur die Kerne am Boden der Rautengrube blieben frei (Fig. 4, III).

Wie man sieht, decken sich diese Ergebnisse der klinischen Beobachtung nur in groben Zügen mit den Angaben Durets, was wohl durch die hier besonders reichen Varianten erklärt ist.

Man wird also imstande sein, Thrombosen im Basilaris- und Vertebralisgebiete etwa genauer zu lokalisieren; solche im oralen Basilarisabschnitt geben die pontine Hemiplegie im mittleren Abschnitt neben der Hemiplegie die Blicklähmung resp. die Ponsfuss syndrome; während reine Haubenherde des Pons zumeist auf eine Thrombose der Wurzelarterien zu beziehen sind. Thrombosen der Vertebralis oral im Gebiete des Abganges der Arteria spinalis ventralis geben den medialen Komplex der Medulla oblongata; solche der Vertebralis caudal im Gebiete der Arteria cerebelli inf. post. den lateralen Komplex.

Überblickt man diese Befunde, so ergibt sich, dass unsere Kenntnisse von der topischen Diagnose seit dem grundlegenden Werke Nothnagels auch in Bezug auf Pons und Medulla wesentliche Erweiterungen erfahren haben, ohne jedoch abgeschlossen zu sein. Doch betreffen diese Fortschritte nicht prinzipielle Fragen, sie bestehen vorwiegend in der Verfeinerung unserer Symptomatologie, in der Zerlegung allgemeiner Erscheinungen und in der Beziehung dieser auf bestimmtere, detailliertere Bahnen und Zentren. Aber bedeutet diese Verfeinerung auch einen Vorteil? Ist sie nicht eher Anlass zur Er-

kennntnis, dass es Lokalsymptome im engeren Sinne nicht gibt? Man denke doch nur an den Cornealreflex. Für die Topik massgebend ist eben nicht das Symptom allein, nicht einmal das Syndrom oder der Komplex, sondern hier spielt noch das zeitliche Einsetzen, das gleichzeitige Inszenetreten der Erscheinungen, ihre Fügung, das Nach- und Nebeneinander des Auftretens eine wesentliche Rolle. Man sieht, auch bei der topischen Diagnose entscheidet nicht das Zustandsbild allein, sondern dieses im Verein mit der gesamten Entwicklung des Leidens. Hier können die grössten theoretischen Kenntnisse vom Bau und den Funktionen des Organs, so wichtig sie sind vor diagnostischen Irrtümern nicht schützen, hier zeigt sich wie überall in der Neurologie, dass nur vom Zusammenwirken von Theorie und Klinik die richtige Erkenntnis zu erwarten ist.

### Literatur.

In derselben erscheinen nur die namentlich angeführten aufgenommen (meist Erweichungen, Blutungen).

- 1) M' Aldowic, Case of alternate hemiplegia. Brain. III. Bd. p. 125.
- 2) Alexander, G., und v. Frankl-Hochwart, Ein Fall von Acusticustumor. Arbeiten aus dem Wiener neurol. Institut. 1904. 11. Bd. S. 385.
- 3) Alquier, L., Volumineux tubercule caséifié de la calotte protubérantielle. Revue neurologique 1906. p. 406.
- 4) Anton, Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Grosshirns. Wiener klin. Wochenschr. 1899. S. 1193.
- 5) Avellis, G., Klinische Beiträge zur halbseitigen Kehlkopflähmung. Berliner Klinik, Oktober 1891.
- 6) Babinski, J., Thermoasymmetrie d'origine bulbaire. Revue neurologique 1905. XIII. Bd. S. 568.
- 7) Derselbe, Lésion bulbaire unilaterale: thermoasymmetrie et vasoasymmetrie. Hémianesthésie alterne à forme syringomyélique. Revue neurologique 1906. XIV. p. 1177.
- 8) Derselbe, Quelques documents relatifs à l'histoire des fonctions de l'appareil cérébelleux et de leurs perturbations. Revue mensuelle de Médecine interne. Mai 1909.
- 9) Derselbe et Nageotte, Hémiasynergie, latéropulsion et Myosis bulbaires avec Hémianesthésie et Hémiplegie croisées. Revue neurologique 1902. X. Bd. p. 358. Nouvelle Iconographie 1902. p. 492.
- 10) Babonneix et Voisin, Sur un cas de lésion bulboprotubérantielle. Revue neurologique 1908. XVI. Bd. p. 253.
- 11) Babonneix et Kauffmann, Tumeurs du quatrième ventricule chez l'enfant. L'encéphale 1909. IV, 2. p. 197.
- 12) Ballet, Soc. anat. Sitzung vom 27. III. 1880. Progrès méd. 1880. p. 766.
- 13) Bárány, R., Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des

Ohres reflektorisch angelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleitscheinungen. Berlin, Coblenz 1906.

14) Bárány, R., Die Untersuchung der reflekt. und vestibulären optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen. Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 22 u. 23.

15) Derselbe, Physiologie und Pathologien des Bogengangapparates. Wien-Leipzig, Deuticke 1907.

16) Bastianelli nach Oppenheim, Lehrbuch.

17) Bauer et Gy, Gomme de la protubérance chez un myxoedémateux amaurotique, acromégale, mort de pleurésie putride. Revue neurologique 1909. p. 1257.

18) Bechterew, Über eine durch Verwundung der unteren Abschnitte des verlängerten Marks verursachte Lähmung. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1896. Bd. 8. S. 119.

19) Derselbe, Über eine Affektion der Varolschen Brücke mit bilateraler Lähmung der willkürlichen Augenbewegungen; Zwangslachen, Zwangswainen. Ebenda. 1900. Bd. 17. S. 221.

20) Becker, Ph., Ein Gliom des 4. Ventrikels. Archiv f. Psychiatrie 1902. Bd. 35. S. 492.

21) Benvenuti, E., Sulla patologia del ponte di Varolio. Annali di Neurologia 1901. Bd. XIX. p. 97.

22) Bernhardt, M., Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin, Hirschwald 1881.

23) Derselbe, Ein Fall von Ponstumor. Berliner klin. Wochenschrift 1881. S. 143 und 157.

24) Derselbe, Klinischer Beitrag von der Lehre der Hemianaesthesia alternans. Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 153.

25) Bertelsen, E., und Rönne-Henning, Ein Fall von Polioencephalitis mit assoziierter Blicklähmung supranukleären Ursprungs. Monatsschrift f. Psychiatrie 1909. 25. Bd. S. 148.

26) Biancone, Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori del ponte. Il policlinico 1905. p. 341 u. 398.

27) Bielschowsky, A., Das klinische Bild der assoziierten Blicklähmung. Münchener med. Wochenschr. 1903. S. 1666.

28) Derselbe, Über den reflektorischen Charakter der Augenbewegungen, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Blicklähmungen. Klin. Monatsblätter für Augenheilkde. 1907. Beilageheft S. 67.

29) Derselbe, Zur Frage der Lokalisation assoziierter Blicklähmung. Monatsschrift f. Psychiatrie 1909. 25. Bd. S. 267.

30) Bircher, Beobachtungen zur Pathologie des Gehirns. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1891. 11. S. 97.

31) Bleuler, Zur Kasuistik der Herderkrankungen der Brücke mit besonderer Berücksichtigung der Störungen der seitlichen Augenbewegungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1885/86. Bd. 37 u. 38. S. 527 u. S. 28.

32) Bochefontaine, Note sur un cas d'hémorragie traumatique bulbo-protuberantielle. Archives de physiologie 1883. S. 130.

33) Bonnier, P., Un nouveau syndrome bulbaire. Soc. de biol. 902; 27. Dec. Presse méd. 1903. p. 174.

34) Derselbe, Schémas bulboprotuberantiels. Presse médical 1903. p. 621.

- 35) Bonnier, Un syndrome bulbaire. Presse médicale 1903. S. 861.
- 36) Bourgois, H., Contribution au diagnostic des troubles de l'équilibre par lésion bulbaire. Annales des maladies de l'oreille 1904. XXX. Bd. II. Tl. S. 581.
- 36a) de Bourneville, Bulletin de la soc. anat. 1874. p. 421.
- 37) Bramwell Byron, A remarkable case of haemorrhage of the pons Varoli and medulla oblongata. Edinburg. med. Journ. 1909. II. p. 129.
- 38) Bregman, Über experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven. Jahrbücher f. Psychiatrie 1892. 9. Bd. S. 73 (88).
- 39) Breuer, R., und Marburg, Otto, Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. Arbeiten aus dem Wiener neurol. Institut 1902. Bd. 9. S. 169.
- 40) Brissaud et Siccard, Hémispasme facial alterne. Presse médical 1908, April. p. 234.
- 41) Bristowe, Haemorrhage into the Pons Varoli. Transactions of the Patholog. Society of London 1890. Vol. XI.
- 42) Derselbe, Recent tubercule of the Pons Varoli. Brain 1891. XIV. p. 289.
- 43) Broadbent, Cases of disease of the nervous system with clinical observations. Med. times and Gazette 1872. I. p. 554.
- 44) Bruce, The localisation and symptoms of disease of the cerebellum considered in relations to its anatomical connections. British med journ. 1899. I. p. 1079.
- 45) Bruns, Ein Fall von Ponstuberkel. Neurol. Zentralblatt 1886. 5. Bd. S. 151 u. 169.
- 46) Derselbe, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Auflage. Berlin, Karger. 1908.
- 47) Buss, Ein Fall von akuter disseminierter Myelitis bulbi nebst Encephalitis bei einer Syphilitischen. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1887. Bd. 41. S. 241.
- 48) Cassirer, Die vasomotorisch trophischen Neurosen. Berlin, Karger. 1901.
- 49) Cassirer und Löser, Über den Einfluss von Drehbewegungen um die vertikale Körperachse auf den Nystagmus. Neurologisches Zentralblatt 1908. 27. Bd. S. 252.
- 50) Carngross, H., A case of probable occlusion of the posterior inferior cerebellar artery. Journ. of nerv. and ment. diseases 1909. p. 365.
- 51) Cauzard et Laignel-Lavastine, Paralysie du Recurrent d'origine bulbaire, syndrome de Jackson et syndrome sympathique oculaire. Revue neurologique 1905. p. 587.
- 52) Cestan et Chenais, Du miosis dans certaines lésions bulbaires en foyer (Hémiplégie du type Avellis associée au syndrome oculaire sympathique). Gazette des hôpitaux 1903. p. 1229.
- 53) Chabrol, Les tumeurs du bulbe. L'Encéphale 1908. I. p. 403.
- 54) Chèze, G., Contribution à l'étude du syndrome du noyau de Deiters. Syndrome de Bonnier. Thèse de Lyon 1908.
- 55) Churton, Hemorrhage into the Pons. British med. journal 1895. p. 200.

56) Cimbali, W., Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des 4. Ventri-  
kels. Virchows Archiv 1901. Bd. 166. S. 289.

57) Clingstein, Zur Symptomatologie der Ponskrankungen. Inaug.-  
Dissert. Würzburg 1908.

58) Cohn, M., Über Ponsblutungen. Archiv für Psychiatrie 1901. 34. Bd.  
p. 616.

59) Couty, Etude clinique sur les anésthésies et hyperésthésies d'origine  
mesocephalique. Gazette hebdomadaire 1877. 1878.

60) Czyhlarz und Marburg, Über cerebrale Blasenstörungen. Jahrbücher  
f. Psychiatrie 1901. 20. Bd. S. 134.

61) Dana, The cerebellar seizure (cerebellar fits) a syndrome characterist  
of cerebellar tumours. New York med. journ. 1905, Jan.

62) Derselbe, Acute Bulbar Paralysis due to hemorrhage and softening  
of the Pons medulla. Medical Record 1903. September (S.-A.).

63) Darolles, Ramollissement de la protubérance; Thrombose de tronç  
basilaire. Progrès médical 1875. p. 629.

64) Desnos, Sur un cas d'hémorrhagie de la protubérance annulaire avec  
albuminurie. Soc. med. des hôpit. 8. J. 69 (S.-A.).

65) Dreschfeld, Cases of hemiplegia. Med. times and Gazette 1878. I.  
p. 534.

66) Ducret, Tubercule de la protubérance et des pédoncules ayant déter-  
miné une paralysie des quatres membres. Revue neurologique 1909. p. 188.

67) Dumenil, De paralysie unilatérale du voile du palais. Archives géné-  
rales de Médec. 1875. XXV. Bd. S. 392.

68) Duret, H., Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachi-  
dien. Arch. de physiologie norm. et pathol. 1873. Bd. V. p. 97.

69) Dustin and van Lint, Un cas de Gliome bulbo-protubérantiel. Nou-  
velle Iconographie 1909. XXII. Bd. S. 620.

70) Dutil, Note sur un cas d'hémorrhagie bulbaire. Gaz. méd. 1887. p. 399.

71) Dutrait, Hémorrhagie sous le plancher du quatrième ventricule; albu-  
minurie, glykosurie. Lyon méd. 1875. p. 355.

72) Delbanco, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Ge-  
schwülste des Pons Varoli. Inaug.-Diss. Berlin 1891.

73) Eichhorst, Neuropathologische Beobachtungen. II. Ein bemerkens-  
werter Erweichungsherd in der Varolsbrücke infolge von syphilitischer Ent-  
artung der Arteria basilaris. Charité-Annalen 1876. S. 192 (206).

74) Eisenlohr, Über akute Bulbär- und Ponsaffektionen. Archiv f. Psy-  
chiatrie 1879. Bd. 9. S. 1 u. 1880. Bd. 10. S. 31.

75) Elzholz, A., Ein Fall von Hirnarterienthrombose als intercurrierende Be-  
gleiterscheinung einer Stenose des Ostium mitrale und Insuffizienz seiner Klap-  
pen. Wiener klin. Wochenschr. 1891. (32-39.) S.-A.

76) Elzholz, A., Ein Fall von Pons-hämorrhagie mit isolierter Gehirnnerven-  
lähmung. Jahrbücher der Wiener Krankenanstalten 1892. 1. Bd. S. 635.

77) Euzière et Guiraud, Trois observations d'hémorrhagie protubéran-  
tielle. Montpellier méd. 1908, Juni. Revue neurolog. 1909. XVII. Bd. S. 752

78) Féréol, F., Note sur une paralysie de la sixième paire gauche avec  
inaction conjuguée du muscle droit interne de l'oeil droit causée par une tuber-  
cule développée dans l'épaisseur de la protubérance annulaire. Bulletin de la  
soc. méd. des hôp. de Paris 1873. X. Bd.

79) Foville, Note sur une paralysie peu connue des certains muscles de l'oeil et la liaison avec quelques points de l'anatomie et la physiologie de la protubérance annulaire. Bulletin de la societ. anat. de Paris 1858. III. Bd. S. 393. Gaz. hebdom. 1859. p. 146.

80) Fischl, J., Zur Kasuistik der akuten Bulbärparalyse. Prager med. Wochenschrift 1879. S. 33. 53. 64.

81) Français, Henri et Jaques, R., Etude anatomo-clinique d'un cas de ramollissement bulbo-protubérantiel. Revue neurologique 1908. p. 521.

82) Fränkel, J., u. Hunt, J. R., Tumors of the ponto-medullo-cerebellar space. Medical Record 1903. Dec.

83) Garel, Nouveau fait de paralysie de la sixième paire avec déviation conjugée. Revue de médecine 1882. XII. Bd. S. 593.

84) Gaussel, A., La paralysie des mouvements associées de latéralité des yeux dans les affections du cervelet des tubercules quadrijumeaux et de la protubérance. Revue de médecine 1905. p. 809.

85) Gee and Tooth, Hemorrhage into the pons, secondary lesions of lemniscus, posterior longitudinal fasciculi and flocculus cerebelli. Brain 1898. 21. Bd. p. 1.

86) Gintrac, Traité thérapeutique et pratique des maladies de l'appareil nerveux. Paris 1869.

87) Giuffré, Ramollimento bulbare per trombosi della vertebrale sinistra con emiparesi ed emianesthesia incrociata. Archivio ital. di Clinica medica. (Rivista clinica) 1896. XXXV. Bd. S. 85.

88) Goldscheider, Über einen Fall von akuter Bulbärparalyse nebst Bemerkungen über den Verlauf der Muskelsinnbahnen in der Medulla oblongata. Charité-Annalen 1891. 16. Jahrg. S. 162.

89) Gougel, Hémorrhagie cérébrale et hémorrhagie protubérantielle. Bulletin de la soc. anat. de Paris 1894.

90) Gradenigo, Sur un syndrome particulier de complication endocranienne otitique (Paralysie du moteur oculaire externe d'origine otitique). Arch. internat. de laryng. 1907.

91) Derselbe, Über die Paralyse des Nervus abducens bei Otitis. Arch. für Ohrenheilkde. 1907. Bd. 74. S. 149.

92) Grasset, De la Déviation conjugée de la tête et des yeux. Montpellier méd. 1878. I. S. 323 u. II S. 57. (S.-A.)

93) Grasset et Gaussel, Paralysie des deux hémioculomoteurs (Abolition des mouvements de latéralité à droite et à gauche); tubercule de la protubérance. Revue neurologique 1905. p. 69.

94) Graux, De la paralysie du moteur externe. Thèse de Paris 1878.

95) Griesinger, Das Aneurysma der Basilaris. Archiv d. Heilkunde 1862. 3. Jahrg. S. 548.

96) Gubler, Mémoire sur les paralysies alternes en général et particulièrement sur l'hémiplégie alterne avec lésion de la protubérance annulaire. Gaz. hebdom. 1858. p. 721, 765, 801, 835, 893. 1859. p. 3, 52.

97) Derselbe, De l'hémiplégie alterne envisagée comme signe de lésion de la protubérance annulaire et comme preuve de la décussation des nerfs faciaux. Gaz. hebdom. 1856. S. 749, 789, 811.

98) Guyon, Contribution à l'étude de l'hyperthermie centrale. Thèse de Paris 1898.

- 99) Hallopeau, Note sur un fait de thrombose basilaire. Arch. de physiologie et pathol. 1876. II. Ser. III. Bd. S. 794; auch Thèse de Paris 1875.
- 100) Derselbe et Giraudau, L'encephale 1883. Heft 6.
- 101) Harris, Proceedings of the royal society of medicine of London. 1910. III. Bd. S. 81.
- 102) Hatschek, R., Ein klinischer Beitrag zur Kenntnis der Bulbärapoplexien. Jahrbücher f. Psychiatrie 1909. 29. Bd. S. 329.
- 103) Hayem, Sur la thrombose par artérite du tronc basilaire comme cause du mort subit. Arch. de physiol. 1868.
- 104) Hofstetter, Zur Kasuistik der Ponstumoren. Inaug.-Dissert. Zürich 1880.
- 105) Hoffmann, J., Gleichseitige Lähmung des Halssympathicus bei unilateraler apoplektiformer Bulbärparalyse. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1902. 73. Bd. S. 335.
- 106) Hun, Analgesia, Thermoanaesthesia and Ataxia. The New-York med. Journ. 1897. I. p. 513, 581, 613.
- 107) Hunt, J. Ramsay, Congenital cysts of the fourth Ventricle. American journal of the med. sciences. März 1904.
- 108) Huret, Contribution à l'histoire de l'embolie des artères vertébrales. Thèse de Paris 1873.
- 109) Hellweg, Studien über den centralen Verlauf der vasomotorischen Nervenbahnen. Arch. f. Psych. 19. Bd. S. 104.
- 110) Hunnius, Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen. Bonn 1881.
- 111) Jackson, On a case of paralysis of the tongue from hemorrhage in the medulla oblongata. Lancet 1872. p. 770.
- 112) Joffroy, Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine bulbaire. Gazette méd. de Paris 1872. p. 560.
- 113) Derselbe, Hémorrhagie de la protubérance. Arch. de Physiolog. 1886. VII. Rd. S. 315.
- 114) Jolly, Über einen Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt des Pons und der Medulla oblongata. Archiv für Psychiatrie 1894. Bd. 26. S. 618.
- 115) Jüdel, Apoplexie in den Pons Varolii. Berliner klin. Wochenschr. 1872. S. 285.
- 116) Jumentier, Contribution à l'étude des fibres aberrantes de la voie pédonculaire et de la dégénérescence de la Pyramide et du Ruban de Reil dans les lésions de l'étage antérieur du Pont. Revue neurologique 1909. p. 670.
- 117) Kahler, Über Ataxie als Symptom von Erkrankungen des Zentralnervensystems. Prager med. Wochenschr. 1879. S. 15 u. 21.
- 118) Kahler u. Pick, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Archiv für Psychiatrie 1880. Bd. 10. S. 179 (S. 334).
- 119) Kempner nach Sängler.
- 120) Köchlin, Sur quelques cas de tubercules de l'encéphale. Thèse de Paris 1858.
- 121) Kolisch, Ein Fall von Ponstumor. Wiener klin. Wochenschr. 1893. S. 252.
- 122) Kuh Sidney, Demonstration of a brain showing tubercle in Pons which caused hemiplegia alternans. Journ. of nervous and mental diseases 1908. p. 462.

- 123) Kutner-Kramer, Sensibilitätsstörungen bei akuten und chronischen Bulbärerkrankungen. *Archiv f. Psychiatrie* 1907. Bd. 42. S. 1002.
- 124) Kohnstamm, Über die Koordinationskerne des Hirnstammes und die absteigenden Spinalbahnen. *Monatsschrift f. Psychiatrie* 1900. (S.-A.)
- 125) Derselbe, Vom Zentrum der Speichelsekretion. *Verhandlungen des 20. Kongresses für innere Medizin.* Bergmann, Wiesbaden. S. 361.
- 126) Ladame et Monakow, Anévrisme de l'artère vertébrale gauche. *Nouvelle Iconographie* 1900. 13. Bd. S. 1.
- 127) Laignel-Lavastine et Boudon, Hémorrhagie protubérantielle. *Bulletin et mémoires de la soc. anatom. de Paris* 1908. p. 433.
- 128) Lamy, Hémispasme clonique facial. *Bev. neurol.* 1905.
- 129) Lannois et Chèze, Syndrome du noyau de Deiters par hémorrhagie localisée de la protubérance. *Lyon méd.* 1908. p. 705.
- 130) Lemcke, Ein Fall von sehr tiefer Erniedrigung der Körpertemperatur nach primärer Hämorrhagie in der Medulla oblongata; zugleich ein Beitrag vom Sitz des thermischen Zentrums. *Deutsches Arch. f. kl. Med.* 34. Bd. S. 84.
- 131) Lermoyez, *Presse médical* 1898. p. 24.
- 132) Lewandowsky, Fall von Ponsherd. *Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie* 1905. 17. Bd. S. 495.
- 133) Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten.* 2. Bd. 1875. S. 65.
- 134) Derselbe, Zwei Fälle von akuter Bulbärparalyse. *Archiv f. Psych.* 1877. 7. Bd. S. 44.
- 135) Derselbe, Über die Thrombose der Basilararterie. *Zeitschrift f. klin. Medizin* 1882. 5. Bd. S. 165.
- 136) Lichtheim, Über apoplektiforme Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen der Seitenstränge des Rückenmarks. *Archiv f. klin. Med.* 1876. Bd. 18. S. 593.
- 137) Lloyd, Bells palsy, with anesthesia in the distribution of the fifth nerve on the same side of the face. *Journal of nervous and mental diseases.* 1901. S. 37.
- 138) Luce, Znm Kapitel der Pons-hämorrhagien. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde* 1899. Bd. 15. S. 327.
- 139) Mc Gregor, Two cases of tumour of the Pons Varoli. *British med. journal* 1887. p. 1045 (s. auch *Lancet* 1886, Dezember).
- 140) Mai, Über gekreuzte Lähmung des Kältesinnes. *Archiv f. Psychiatrie* 1904. 38. Bd. S. 182.
- 141) Mann, Kasuistischer Beitrag zur Lehre vom cerebral entstehenden Schmerz. (Ein Fall von Encephalomalacia med. oblong.) *Berl. klin. Wochenschrift* 1892. S. 244.
- 142) Marfan, Hémorrhagie protubérantielle. *Soc. anat. de Paris* 1887.
- 143) Marie, P., et Moutieur, Deux cas d'hémorrhagia protubérantielle. Hyperthermie. Mort rapid. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtr.* 1906. XIX. Bd. p. 383.
- 144) Marie et Léri, Sémiologie nerveuse. XXXI. Bd. von Brouardel et Gilberts *Traité de médecine.* Paris, Baillières et fils 1911.
- 145) Markowski, St., Zur Kasuistik der Herderkrankungen der Brücke. *Archiv f. Psychiatrie* 1892. 23. Bd. S. 367.
- 146) Marinesco (François Franck), Gliosarkom du plancher du quatrième ventricule. *Semaine médical* 1900. p. 243.

- 147) Marburg, Otto, Zur Frage des Anterolateraltraktes von Gowers. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie* 1903. S. 486.
- 148) Derselbe, Die physiologische Funktion der Kleinhirnseitenstrangbahn. *Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt., Supplm.* 1904. S. 457.
- 149) Mauss, Theodor, Klinische Beiträge zur Diagnostik bulbärer Herd-erkrankungen. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde.* 1908. Bd. 34. S. 398.
- 150) Meyer, Adolf, Traumatish lesion of the Pons and tegmentum with direct and retrograde Degeneration of the median fillet and Pyramid, and of the homolateral Olive. *Journ. of nerv. and ment. diseases* 1907. p. 699.
- 151) Meyer, E. u. Sinnhuber nach Oppenheim, Lehrbuch.
- 152) Meyer, P., Über einen Fall von Pons-hämorrhagie mit sekundären Degenerationen der Schleife. *Archiv f. Psychiatrie* 1882. Bd. 13. S. 62.
- 153) Meyer, R., Zur Kasuistik der apoplektiformen Bulbärparalyse (Embolie der A. cerebelli post. inf. sin.) *Neurol. Zentralbl.* 1909. 28. Bd. S. 1210.
- 154) Mickle, Rapid death from haemorrhage into the Pons Varoli and med. obl. *Brit. med. journ.* 1881. II. S. 150.
- 155) Mierzejewsky u. Rosenbach, Zur Symptomatologie der Pons-erkrankungen. *Neurol. Zentralbl.* 1885. S. 361 u. 385.
- 156) Millard, *Bulletin de la soc. anatom.* Mai—Juni 1856. *Gazette hebdomad.* 1856. p. 816.
- 157) Mills, Two cases of diseases of the Brain. *Brain.* II. Bd. p. 547.
- 158) Moëli-Marinesco, Erkrankungen in der Haube der Brücke mit Bemerkungen über den Verlauf der Bahn der Hautsensibilität. *Archiv f. Psych.* 1892. Bd. 24. S. 655.
- 159) Möser, Beitrag zur Diagnostik der Lage und Beschaffenheit von Krankheitsherden der Medulla oblongata. *Deutsches Archiv f. klin. Medizin* 1884. 35. Bd. S. 418.
- 160) Monakow, C. v., *Gehirnpathologie.* II. Aufl. Nothnagels Handbuch. Wien 1905. Hölder.
- 161) Derselbe, Über die Lokalisation von Oblongataherden. *Verhandlgn. der Gesellschaft deutscher Nervenärzte.* II. 1908. S. 124.
- 162) Mossny et Malloisel, Hémiplegie droite avec participation du facial inférieur. *Revue neurol.* 1905. p. 347.
- 163) Müller, E., Über ein eigenartiges, scheinbar typisches Symptomenbild der apoplektiformen Bulbärlähmung (nebst Bemerkungen über perverse Temperaturempfindungen und bulbäre Sympathicuspareesen). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1906. 31. Bd. S. 452.
- 164) Müller, L. R., Über eine typische Erkrankung des verlängerten Marks. *Arch. f. klin. Medizin* 1906. Bd. 86. S. 355.
- 165) Neumann, Der otitische Kleinhirnabszess. Wien-Leipzig, Deuticke 1907 (auch Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher u. Ärzte 1906, II. Tl. S. 306).
- 166) Nothnagel, *Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten.* Berlin, Hirschwald 1879.
- 167) Numely, Large clot of blood in the centre of the Pons Varoli, causing symptoms not very unlike opium poisoning. *Pathol. society of London* 1890. Bd. XI.
- 168) Oppenheim, H., *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* 5. Aufl. Berlin, Karger 1908.

- 169) Oppenheim, H., Die Geschwülste des Gehirns. 2. Auflage. Wien, Hölder 1902.
- 170) Derselbe, Über ein bei Krankheitsprozessen in der hinteren Schädelgrube beobachtetes Symptom. *Neurolog. Zentralbl.* 1889. 8. Bd. S. 132.
- 171) Derselbe, Kurze Mitteilungen zur Symptomatologie der Pseudobulbärparalyse. *Fortschritte der Medizin* 1895. I.
- 172) Oppenheim u. Siemerling, Die akute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse. *Charité-Annalen* 1885. 12. Bd. S. 331.
- 173) Oppenheim, Kurze Mitteilung zur Lehre vom Einfluss der Kopfhaltung auf Hirnsymptome. *Neurol. Zentralbl.* 1910. Nr. 3.
- 174) van Ordt, Beitrag zur Lehre von der apoplektiformen Bulbärparalyse. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1896. Bd. 8. S. 183.
- 175) Orłowsky, Über einen Fall von Brückenverletzung bei intaktem Schädel. *Neurol. Zentralbl.* 1901. Bd. 20. S. 894.
- 176) Parhon et Papinian, Contribution à l'étude des Localisations dans les noyaux bulbo-protubérantielles (hypoglosse et facial) chez l'homme. *Semaine médicale* 1904. p. 401.
- 177) Parhon et Nadejde, Recherche sur l'origine du facial supérieur chez l'homme. *Revista stintelor medicale* 1906. No. 2 (S.-A.).
- 178) Parhon et Minea, L'origine du Facial supérieur chez l'homme. *Presse médicale* 1907, August. Nr. 66 (S.-A.).
- 179) Parrot, Les variations de la spasmodicité dans la sclérose latérale amyotrophique. Thèse de Paris 1903.
- 180) Parinaud, Paralyse des mouvements associés des yeux. *Archive de neurologie* 1883. V. Bd. S. 145.
- 181) Petréň, K., Ein Beitrag zur Frage vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne im Rückenmark. *Skandinav. Archiv für Physiologie* 1902. 13. Bd. S. 9.
- 182) Philipps, S., A case of fatal haemorrhage into the pons Varoli in a young infant. *Lancet* 1909. I. p. 1680.
- 183) Potts, C. S., Bilateral facial palsy with Hemiplegia. *Journ. of nerv. and ment. diseases* 1901. p. 38.
- 184) Potts and Spiller, A case of solitary tubercle of the Pons. *Univers. of Pennsylvania med. Bullet.* Dec. 1903.
- 185) Poulin, Tubercule dans le plancher du quatrième ventricule au niveau du noyau de la sixième paire du côté droit. *Progrès méd.* 1880. p. 186.
- 186) Prévost, De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie. Thèse de Paris 1886.
- 187) Proust, De l'aphasie. *Archiv général de physiol. et path.* 1872. p. 681.
- 188) Queirolo, Facolaio apoplettico nella meta sinistra del Ponte di Varolio. *Clinica moderna* 1900. p. 17. (*Gazette hebdom.* 1900. p. 241.)
- 189) Quioç, Mémoire sur la déviation conjuguée des yeux et la rotation de la face dans les lésions bulbo-protubérantielles, à propos d'une tumeur de cette région. *Lyon med.* 1881. p. 313.
- 190) v. Rad, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Tumoren des Cervikalmarks und der Medulla oblongata. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.* 1904. Bd. 26. S. 293.
- 191) Derselbe, Thrombose der Arteria vertebralis an der Abgangsstelle der Arter. cereb. inf. post. *Münchener med. Wochenschr.* 1905. Nr. 44 (S.-A.).

192) Ransohoff, Über einen Fall von akuter Bulbärparalyse mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1899. Bd. 14. S. 72.

193) Derselbe, Über einen Fall von Erweichung im dorsalen Teil der Brücke. Archiv f. Psychiatrie 1902. Bd. 35. S. 403.

194) Raymond, Hémorrhagie de la protubérance. Progrès médicale 1886.

195) Derselbe, Sur deux cas d'hémiplégie compliquée d'une paralysie des mouvements associées des yeux. Ibidem 1902. p. 49.

196) Derselbe, Sur une variété particulière de paralysie alterne. Bevue neurologique 1895.

197) Raymond et Cestan, Le syndrome protubérantiel supérieur. Gaz. des hôpitaux 1903. p. 829.

198) Raymond, F. et Rose, Felix, Syndrome de la calotte protubérantielle. Revue neurologique 1908. p. 265.

199) Raymond, F., et Claude, Sur quelques symptoms des tumeurs de la protubérance. L'Encephale 1908. I. p. 264.

200) Raymond, F., et Français, Henri, Syndrome protubérantiel avec hyperexcitabilité du nerf facial et troubles du gout. Rev. neurologique 1909. p. 446.

201) Reinhold, G., Beitrag zur Kenntnis des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1897. Bd. 10. S. 67.

202) Reinhold, H., Beiträge zur Pathologie der akuten Erweichungen des Pons und der Oblongata; zugleich ein Beitrag zur Lehre von der bulbären Ataxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1894. 5. Bd. S. 351.

203) Remak, Zur Pathologie der Bulbärparalyse. Archiv f. Psych. 1892. Bd. 23. S. 951.

204) Rickards, A case of haemorrhage into the crura cerebri with Remarks. British med. journ. 1886. I. p. 774.

205) Rorie, Case of Haemorrhage into the Pons Varoli. Journ. of ment. science 1890, July.

206) Rose F. et Lemaitre, F., Apoplexie bulbo-protubérantielle circonscrite propable à la suite d'un émotion provoquée par un traumatisme insignifiant. Soc. de neurol. de Paris 1907. Rev. neurol. 1907. p. 1202.

207) Rosenstein nach Marie et Moutier.

208) Rossolimo, Thermoanästhesie und Analgesie als Symptome von Herd-erkrankungen des Hirnstammes. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1903. 23. Bd. S. 243.

209) Roth, Demonstration zur Ophthalmoplegie. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 923.

210) van Rees, Gezwellen in den Pons Varoli. Inaug.-Diss. Amsterdam, de Bussi 1910.

211) Roussy et Gauckler, Un cas de déviation en sens opposé de la tête et des yeux. Rev. neurol. 1904. p. 763.

212) Russel, R. and Taylor, Case of haemorrhages in and about the Pons. Brain 1890.

213) Sängner, A., Über die Areflexie der Cornea. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 66.

214) Schlesinger, H., Über einige bulbäre Symptomenkomplexe mit akutem und subakutem Beginn. Zeitschrift für klinische Medizin. 1897. 32. Bd. S. 50 (Suppl.).

- 215) Schlesinger, H., Beitrag zur Physiologie des Trigemini und der Sensibilität der Mundschleimhaut. Neurol. Zentralbl. 1899. Bd. 18. S. 391.
- 216) Derselbe, Über eine seltene Form der Paralysis alternans. Jahrbücher f. Psychiatrie 1902. 22. Bd. S. 281.
- 217) Derselbe, Spinale Schweissbahnen und Schweisszentren beim Menschen. Festschrift für Kaposi. Wien, Braumüller 1900 (S.-A.).
- 218) Derselbe, Die Syringomyelie. Deuticke, Leipzig und Wien 1902.
- 219) Schöler, Beiträge zu den tuberkulösen Erkrankungen des Pons. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkde. 1902. 42. Bd. S. 313.
- 220) Schütz, Zur Kasuistik der Hämorrhagien in den Pons Varoli. Prag. med. Wochenschr. 1881. Nr. 37.
- 221) Schultze, F., Facialiskrampf infolge eines Aneurysma der Arteria vertebr. sin. Virchows Arch. Bd. 65. S. 385.
- 222) Senator, H., Apoplektische Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung. Arch. f. Psych. 1881. Bd. 11. Heft 3.
- 223) Derselbe, Zur Diagnostik der Herderkrankungen der Brücke und des verlängerten Marks. Ibidem 1883. 14. Bd. S. 643.
- 224) Derselbe, Akute Bulbärlähmung durch Blutung in die Medulla oblongata. Charité-Annalen. 16. Jahrgang 1891. S. 299.
- 225) Siebenmann, Über die zentrale Hörbahn. . . Wiesbaden, Bergmann 1896.
- 226) v. Sölder, Der segmentale Begrenzungstypus bei Hautanästhesien am Kopfe, insbesondere in Fällen von Syringomyelie. Jahrbücher für Psychiatrie. 1899. Bd. 18. S. 458.
- 227) Souques, Lésion bulboprotubériente unilatérale intéressante l'hypoglosse, le facial et la branche vestibulaire du nerf acoustique. Revue neurolog. 1905. p. 441.
- 228) Derselbe, Paralyse alterne motrice, sensitive et vasomotrice avec Hémiasynergie, d'origine bulboprotubériente. Revue neurolog. 1905. p. 540.
- 229) Derselbe, Dissociation „cutanéomusculaire“ relative de la sensibilité et astereognosie à propos d'un cas de lésion du Bulbe. Revue neurolog. 1908. p. 225.
- 230) Souques et Vincent, Lésion pédonculaire avec thermo- et vaso-symmetrie. Lésion protubériente avec thermoasymmetrie et dissociation syringomyelique de la sensibilité. Revue neurol. 1907. S. 416.
- 231) Spiller. W. G. A., A physiological, anatomical and pathological study of the glossopharyngeus and vagus nerves in a case of fracture of the base of skull. Univ. of Pennsylv. med. bullet. 1903. XVI. Bd. S. 13.
- 232) Derselbe, The symptoms complex of occlusion of the post. inf. cerebellar artery; two cases with necroscopy, University of Pennsylv. Contributions from the Department of neurology 1908. Bd. IV. S. 182.
- 233) Derselbe, The symptoms complex of a lesion of the uppermost portion of the anterior spinal and adjoining portion of the vertebral Arterys. Journ. of nerv and ment. diseases 1908. p. 775.
- 234) Spitzer, A., Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst. 1899. 6. Bd. S. 1.
- 235) Starr Allen, A case of alternate hemianalgesia with some remarks upon the sensory disturbances in diseases of the pons Varoli. Medical record 1893. Febr.

236) Steinert, Zwei Fälle von Ponskerkrankungen. Münch. med. Wochenschrift 1903.

237) Steinert u. Bielschowsky, Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der vertikalen Blickbewegung. Münchener med. Wochenschr. 1906.

238) Sternberg u. Latzko, Studien über einen Hemicephalus, mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1903. Bd. 24. (S.-A.)

239) Strümpell, Zur Kasuistik der apoplektischen Bulbärlähmungen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 28. Bd. S. 43.

240) Derselbe, Über die Bedeutung der Sensibilitätsprüfungen mit besonderer Berücksichtigung des Drucksinnes. Deutsche med. Wochenschr. 1904 Nr. 39 u. 40 (S.-A.).

241) Taylor, H., Embolism of the left vertebral artery. Brit. med. journ. 1871. Nr. 4.

242) Thomas André, Syndrome cérébelleux et syndrome bulbaire. Revue neurol. 1905. Nr. 17.

243) Thomas André et Tinel, Hématomyelie cervicale avec hémato bulbie. Revue neurologique 1909. XVII. Bd. p. 640.

244) Thomas, H. M., Symptoms following the occlusion of the post. inf. cerebellar Artery. Journ. of nerv. and mental diseases 1907, 34. Bd. p. 48.

245) Tirard et Duffin, Thrombosis of vertebral and basilar arteries. Medic. Times and gazette 1876. p. 622.

246) Tournier, Double hémiplegie. Revue de méd. 1898. d. 671.

247) Tüngel, Mitteilungen aus dem allgem. Krankenhaus in Hamburg. Virchows Archiv 1859. 16. Bd. S. 356.

248) Uhthoff, Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1902.

249) Derselbe, Die Augensymptome bei den Erkrankungen der Medulla oblong., des Pons, des 4. Ventrikels. Gräfe-Sämisch, Handbuch, 2. Aufl. Kap. 22. 2. Tl. (105.—108. Lief.) Leipzig, Engelmann 1906.

250) de Vincentiis, Contribuzione allo localisationi cerebrali strabismo conjugato paralitico de tuberculo del nucleo del sesto paio dei nervi cranici del lato destro. Rivista clinica 1883. p. 34.

251) Volpi Ghirardini, Riv. sperimentale di freniatria 1906. p. 166.

252) Vrain, Note sur un cas d'hémorrhagie cérébrale intraprotuberantielle à foyers multiples et distincts. Progrès méd. 1887.

253) Wallenberg, Akute Bulbäraffektion (Embolie der Arteria cerebell. post. inf. sin.) Arch. f. Psych. 1895. 23. Bd. S. 504.

254) Derselbe, Anatomischer Befund in einem als akute Bulbäraffektion (Embolie der Art. cereb. post. inf. sin.?) beschriebenen Fall. Ibidem 1901. 34. Bd. S. 923.

255) Derselbe, Klinische Beiträge zur Diagnostik akuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 19. Bd. S. 227.

256) Derselbe, Anatomischer Befund in einem als Blutung in die rechte Brückenhälfte usw. aus dem Ramus centr. arter. rad. n. facialis dextri geschilderten Falle. Ibidem 1904. Bd. 27. S. 436.

257) Wernicke, Ein Fall von Ponskerkrankung. Arch. f. Psychiatrie 1877. Bd. 7. S. 513.

- 258) Wierzma, Een Tumor in de pons. Psych. en neurol. Bladen 1899. p. 603. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 728.
- 259) Willks, Labio-glosso-laryngeal paralysis. Guys hosp. Report 1870. XV. Bd. p. 2.
- 260) Wilcox, Three cases of haemorrhage into the Pons Varoli. Brit. med. journ. 1881.
- 261) Willigk, Bulbärparalyse infolge von Embolie der Arteria vertebralis. Prager Vierteljahrsschr. 1875. II. Bd. S. 40.
- 262) Wilson, A case of thrombosis of the left post. inf. cerebellar artery. Proceedings of the Royal society of Medicine 1909, febr.
- 263) Zakhartschenko, Un cas de Thrombose de l'artère basilaire. Korsakoffs journal 1909. (Rev. neurol. 1909. XVII. Bd. p. 1328.)
- 264) Ziehen, Über Tumoren der Acusticusregion. Medizin. Klinik 1905. 1. Jahrg. S. 847 u. 874.
- 265) Derselbe, Zur Methodik der Sensibilitätsuntersuchungen. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 328.
- 266) Yagita u. Hayama, Über das Speichelsekretionszentrum. Neurolog. Zentralbl. 1909. S. 738.

Schluss der Sitzung 12 $\frac{1}{2}$  Uhr.

---

## 2. Sitzung.

Am 6. Oktober, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr H. Oppenheim.

### Vorträge:

#### 1. Sir Victor Horsley-London: **Operative versus expectant treatment in diseases of the nervous system.**

Es ist Zeit, die Frage der Behandlung intrakranieller Geschwülste (die Votr. hier einzig besprechen will) zusammenfassend zu behandeln. Einen Fall intern geheilten Hirntumors kennt Votr. nicht. Die Darreichung von Jod ist rein „empirisch“ und unberechtigt. Es muss ausgesprochen werden, dass die exspektative Behandlung intrakranieller Tumoren falsch ist, weil sie nichts nützt. Wichtig ist natürlich frühzeitige Erkennung; besonders ist nicht erst die Stauungspapille abzuwarten, die nach Horsley nie das erste Symptom darstellt. Horsley teilt die Phänomene bei Hirntumoren nach Hughlings Jackson ein in solche übertriebener Tätigkeit (vor allem lokalisierte Epilepsie; bei jedem solchen Fall, der nicht zweifellos idiopathisch ist, sollte operiert werden), und in solche herabgesetzter Tätigkeit. Letztere sind meist progredient, und Votr. schlägt deshalb vor, jeden Fall mit fortschreitender intrakranieller motorischer oder sensibler Lähmung mit Probeoperation zu behandeln. An funktionelle Ersetzung zerstörter