

XIII.

Klinische Beiträge zur Diagnostik acuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke.

Von

Adolf Wallenberg in Danzig.

(Mit 5 Abbildungen.)

In dem von mir 1895 im 27. Bande des Archivs für Psychiatrie als „acute Bulbäraffection (Embolie der Art. cerebell. infer. poster.?)“ beschriebenen Falle habe ich nach dem im October 1899 erfolgten Tode des betr. Patienten eine genaue anatomische Untersuchung anstellen und die von mir intra vitam gestellte Diagnose bezüglich Ort, Ausdehnung und Natur des Erweichungsherdens bis auf minimale Abweichungen bestätigen können.¹⁾ Dieser Umstand giebt mir den Muth, im Folgenden vier andere klinische Beobachtungen, die ich in den letzten Jahren gesammelt habe, mitzutheilen und meine Ansicht über Sitz und Ursache der Herderkrankung in jedem Falle näher zu begründen. Ich hoffe, dass die gewählte Zusammenstellung nicht als eine willkürliche erscheinen wird, sondern erkennen lässt, wie das eine Krankheitsbild sich dem folgenden mehr oder weniger eng anschliesst, so dass die Differenzen um so schärfer hervortreten und zur feineren Abgrenzung des Krankheitsherdes geeigneter werden. Ich brauche wohl nicht erst zu versichern, dass ich mir der Machtgrenzen unserer klinischen Diagnostik sehr wohl bewusst bin und eventuell einer erheblichen Correctur meiner Annahmen durch den anatomischen Befund gewärtig sein muss. Bevor ich die Resultate meiner Beobachtungen mittheile, ist es mir eine angenehme Pflicht, den Herren Collegen Dr. Abraham, Dr. Penner und meinem Bruder Dr. Theodor W. für die Zuweisung der Kranken meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

1. Fall. Thrombose im Bereiche der Art. cerebell. post. infer. dextr.(?).

Circa 55jährige Frau hat am 30. August 1898 einen apoplectiformen Insult ohne Bewusstseinstörung erlitten und soll im Anschlusse daran eine Schwäche im Bereich der linken Gesichtsmuskeln, die bald vorübergehend, ferner eine Empfindungslähmung im Bereich der rechten Gesichtshälfte und des linken Beines, endlich eine erhebliche Störung beim Schlucken

1) Die Arbeit erscheint demnächst im Arch. f. Psych.

gezeigt haben. Ich sah die Kranke zusammen mit Herrn Dr. Penner zuerst am 22. November 1898 und konnte folgende Symptome constatiren: Magere Frau; starke Arteriosklerose. Kein Geräusch bei Auscultation der Processus mastoidei. Schwindel beim Sehen nach oben, Neigung des Kopfes nach rechts hinüber zu fallen. Der Schwindel wird durch Augenschluss nicht vermehrt. Hirnnerven: Olfactorius, Opticus, Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, Facialis, Acusticus beiderseits normal. Trigemini: In der Umgebung des rechten Auges und der rechten Schläfe, an der rechten Hälfte des Nasenrückens, rechter Oberlippe, weniger am rechten Kinn und rechter Unterlippe werden leise Pinselberührungen zwar prompt gefühlt,

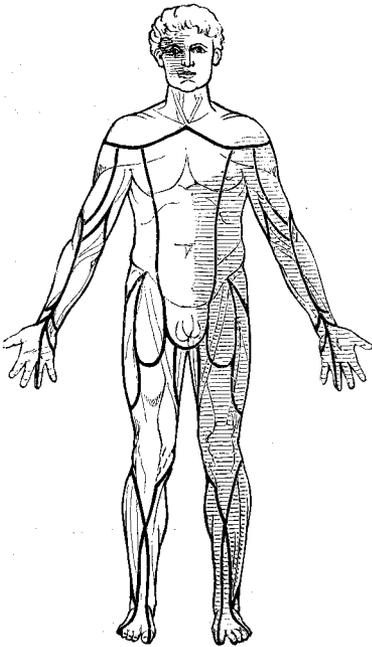


Fig. 1. 1. Fall: Schmerz- und Temperaturgefühl.

Spitze und Knopf einer Nadel dagegen schlecht, an der Schläfe gar nicht unterschieden. Der rechte Cornealreflex ist schwächer als der linke. Eine geringe Hypästhesie für Schmerzindrücke scheint auch auf der rechten Zungenhälfte vorhanden zu sein. Das Temperaturgefühl ist im Bereich der rechten Schläfe vermindert. Glossopharyngeus: Geschmack erhalten, aber geringe Störung beim Schlucken. Gaumensegel nicht nachweisbar paretisch. Vago-Accessorius: Heiserkeit, bedingt durch eine Parese des rechten Stimmbandes. Hypoglossus normal. — An der linken Schulter, an der linken Rumpfhälfte unterhalb der Scapula resp. Mamilla, sowie an den linken Extremitäten wird Kalt für Warm gehalten, Warm im Allgemeinen richtig angegeben. Grobe Kraft der Extremitäten beiderseits gleich. Ataxie im rechten Bein und Arm. Geringe Abschwächung des rechten Patellarreflexes gegenüber dem linken.

9. December 1898. Erbrechen und starker Schweissausbruch am Kopfe seit 14 Tagen. Temperaturgefühl am Kopf und Rumpf wesentlich besser. Sonst Status idem.

13. December 1898. Schwindel und Neigung, nach rechts zu fallen, ist geringer geworden. Kältegefühl an rechter Schläfe.

4. Februar 1899. Es besteht jetzt eher eine Neigung nach links zu fallen. Excoriationen am rechten Nasenflügel, Röthung der rechten Nasenhälfte. Grobe Kraft des rechten Armes vielleicht (?) ein wenig vermindert. Ataxie der rechten Oberextremität, Abschwächung des rechten Patellarreflexes. Plantarreflex beiderseits gleich. Bauchreflex beiderseits nicht deutlich hervorzurufen. Tastempfindung anscheinend erhalten. Bei einem Versuche mit dem Weber'schen Tasterzirkel sind die Tastkreise in der rechten Gesichtshälfte grösser als in der linken, vielleicht (?) auch auf dem

linken Handrücken und am linken Oberschenkel grösser als am rechten. Im Bereiche der beiden ersten Trigeminasäste ist die Unterscheidung von Spitze und Knopf nicht möglich. Wangenschleimhaut, Unterlippe, Kinn normal, an rechter Zungenhälfte ganz geringe Abschwächung. In den Oberextremitäten keine deutliche Differenz. An der linken Rumpfhälfte vorne von der Mamilla, hinten von der Scapula abwärts geringe Abschwächung des Schmerz- und Temperaturempfinds.

15. März und 7. Mai 1899. Angeblich Neigung nach links zu fallen. Totale rechtsseitige Recurrenslähmung. Hypästhesie für Schmerz- und Kälteempfindung im Bereiche der zwei ersten Quintusäste rechts, inclusive Wangenschleimhaut, dagegen Zunge, Unterlippe, Kinn und Kieferwinkel ganz intact. Linker Arm zeigt nur geringe Sensibilitätsstörung, dagegen ist die linke Rumpfhälfte von der Scapula abwärts und der linke Oberschenkel für Schmerz- und Temperaturempfindungen deutlich hypästhetisch. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, besonders rechts. Die Schluckbeschwerden haben bedeutend nachgelassen.

In summa: Bei einer an starker Arteriosklerose leidenden Frau treten nach apoplectiformem Insult ohne Bewusstseinsstörung (neben schnell vorübergehender angeblicher Facialispause der linken Seite) Schluckbeschwerden, Schwindel, Sensibilitätsstörungen in der rechten Gesichtshälfte und am linken Bein auf. In der Folgezeit schwanken die Erscheinungen der Intensität und Extensität noch ganz bedeutend, einigermassen constant bleiben nur folgende Symptome:

1. Subjectiv: a) Schwindel mit Neigung nach einer Seite zu fallen und zwar anfangs nach der rechten, später nach der linken.

b) Kältegefühl an der rechten Schläfe.

c) Schluckbeschwerden, die später verschwinden.

2. Objectiv: a) Sensibilitätsstörung, alle Qualitäten, besonders aber Schmerz- und Kältegefühl betreffend, im Bereiche der zwei ersten Aeste des rechten Trigemini mit geringer und wechselnder Beteiligung der Mundschleimhaut und Zunge, etwas stärkerer Anästhesie im Bereiche des Ramus auriculo-temporalis.

b) Sensibilitätsstörung, im Wesentlichen auf Kälte- und Schmerzempfindung beschränkt (nur am linken Handrücken auch Tastempfindung beteiligt), an der linken Körperhälfte von der Scapula resp. Mamilla abwärts, sehr wechselnd in der Stärke, zuweilen erst vom Poupartsehen Bande ab deutlich, zuweilen auch auf die Oberextremität ausgedehnt (Fig. 1).

c) Vasomotorische Störung an der rechten Nasenhälfte.

d) Abschwächung des rechten Cornealreflexes.

e) Constante Lähmung des rechten Stimmbandes.

f) Ataxie der rechten Extremitäten, sehr wechselnd, zuletzt ganz verschwunden.

g) Abschwächung des rechten Patellarreflexes, sehr wechselnd, zuletzt in eine Verstärkung desselben übergehend.

Ein Vergleich des eben geschilderten Symptomencomplexes mit dem Krankheitsbilde in dem von mir geschilderten Falle von Embolie der Art. cerebell. infer. post. sinistr. ergibt so viele Analogien, dass wir den Sitz der Läsion wohl mit einiger Sicherheit an dieselbe Stelle der Medulla oblongata verlegen können. Die rechtsseitige Stimmbandlähmung zeigt uns sogleich den Höhsitz des Herdes: rechte Oblongatahälfte in der Höhe des Nucleus ambiguus. Die Zerstörung reicht wahrscheinlich nicht bis zum frontalen Pole desselben, da die Schluckbeschwerden gering sind und zuletzt ganz verschwinden (vergl. meine demnächst erscheinende Arbeit im Arch. f. Psychiatrie). Der Herd kann andererseits caudalwärts nicht bis zur Pyramidenkreuzung reichen, da keine Spur einer motorischen Extremitätenlähmung nachweisbar ist. Der Angabe einer Verminderung der groben Kraft in dem rechten Arme möchte ich, da sie nur einmal auftaucht, keine Bedeutung beimessen, die angebliche Parese der linken Gesichtsmusculatur gleich nach dem Insult ist vielleicht vorgetäuscht worden durch eine Contractur des rechten Facialisgebietes in Folge Trigeminsreizung. Auf dem Querschnitt (caudale Hälfte resp. Mitte der Oliva inferior) sind direct getroffen: rechte spinale Trigeminswurzel, namentlich ventrale Abschnitte — Sensibilitätsstörung der rechten Gesichtshälfte, Nucleus ambiguus dexter — rechtsseitige Stimmbandlähmung, weniger die Fibrae spino-thalamicae und spino-tectales dextr. — wechselnde Sensibilitätsstörung der linken Körperhälfte (die vorwiegende Betheiligung der unteren Rumpf- und Extremitäten-Abschnitte deutet vielleicht [?] auf eine stärkere Zerstörung lateraler und ventraler Theile dieser Fasern hin) und Fibrae cerebello-spinales dorsales et ventrales — Andeutung von Ataxie der rechten Extremitäten. Die dem Nucleus ambiguus benachbarte Formatio reticularis sowie der proximale Theil des Kerns selbst hat nur geringe Einbusse erlitten: Schluckstörung. In wie weit die Ataxie auf eine Läsion der Fibrae arcuatae internae aus den Hinterstrangkernen zurückzuführen ist, lasse ich dahingestellt. Sehr wenig kann die Anlage des rechten Corpus restiforme betheiligt sein: Neigung, nach rechts zu fallen, geht später in Neigung nach links zu fallen über; die anfänglich vorhandene Störung des rechten Patellarreflexes kehrt sich später um und wird aus einer Verminderung zur Verstärkung desselben. Ganz verschont von dem Krankheitsprocesse sind: Kerne am Boden der Rautengrube, Schleifenschicht, Hypoglossuswurzeln, Pyramiden, dorsomedialer Theil der Formatio reticularis (Fehlen von Sensibilitätsstörungen in der linken Gesichtshälfte). Ausdehnung und Intensität der Läsion sind demnach wesentlich geringer

als in unserem früher beschriebenen Falle. Es fragt sich nun: Welcher Natur ist die Herderkrankung? Eine Blutung ist wohl anzuschliessen — Fehlen initialer Bewusstlosigkeit, geringe Intensität des ganzen Verlaufes. Schwieriger ist die Wahl zwischen Thrombose und Embolie, denn die bestehende Arteriosklerose gäbe eine genügende Basis für die Annahme, dass, vielleicht von einem wandständigen Thrombus der rechten Vertebralis aus, der sich auf einer sklerotischen Intimastelle abgelagert hat, ein embolischer oder thrombotischer Verschluss der Art. cerebellar. inf. post. dextr. zu Stande gekommen ist. Abgesehen aber von dem höheren Alter der Patientin, welches die Annahme einer Embolie an und für sich schon unwahrscheinlich macht, scheint mir der auffallende Wechsel in der Intensität und Extensität der Erscheinungen der Annahme eines thrombotischen Verschlusses günstiger zu sein als der einer Embolie, welche gewöhnlich zu scharf umschriebener Störung führt, die allmählich zum Theil wieder rückgängig werden, aber nicht qualitativ und quantitativ so schwanken kann als in unserem Falle.

Grosses Interesse bietet nach mehreren Richtungen hin der

2. Fall. Thrombose der Arter. vertebral. dextra, ausgehend von der Abgangsstelle der Arter. cerebell. infer. poster. dextra(?).

Anamnese. 69 jähriger Gärtnereibesitzer, hat als Knabe von 13 Jahren das rechte Auge angeblich durch Entzündung und Aetzung mit Höllenstein verloren, litt noch bis zum 15. Lebensjahre an Schmerzen im phthisischen Bulbus, später anfallsweise an Kopfschmerzen, die nach Jodkali und unter Anwendung einer „Kopfkappe“ dauernd verschwanden. Weder Lues noch Potus eruirbar. Mässig starker Nicotinverbrauch. In den achtziger Jahren traten rheumatische Schmerzen im rechten Schultergelenk auf, die später vollständig verschwanden. Im Jahre 1890 befand sich Pat. in Berlin zum Besuch der Gartenausstellung (er war damals 61 Jahre alt) und legte naturgemäss täglich grosse Wegstrecken zu Fuss zurück. Trotz grosser Ermüdung unternahm er am letzten Tage noch einen weiten Spaziergang. Plötzlich spürte er ein Stechen im linken Fuss, glaubte, der Fuss sei ihm „eingeschlafen“, konnte nicht weitergehen. Er fuhr nach Danzig zurück, bekam aber kurz nach seiner Ankunft (am 14. Mai 1890) Nachts einen starken Schwindelanfall, verbunden mit Husten und Schluckstörung. Der zuerst herbeigerufene Arzt vermuthete angeblich eine „Darmverschlingung“, um so mehr, als das verordnete Abführmittel (Hunyadi) nicht wirken wollte. Der später hinzugezogene Arzt erklärte die Affection für eine Gehirn-erkrankung. Am anderen Morgen konnte Pat. nicht stehen und nicht schlucken, gleichzeitig hatte er fortwährend Neigung, auf die rechte Seite zu fallen. Ob für kurze Zeit ein Bewusstseinsverlust eingetreten ist, kann er nicht angeben; dagegen behauptet er mit Bestimmtheit, zuerst Hindernisse beim Sprechen gehabt zu haben. Die Erkrankung muss als eine sehr schwere aufgefasst worden sein, denn die Strasse war, seiner Angabe nach, zur Abhaltung störender Geräusche mit Stroh belegt worden. Während sich in der nächsten Zeit das Gehen so weit besserte, dass Pat. mit ge-

ringem Nachschleppen des linken Beines und steter Neigung, nach rechts zu fallen, ohne Unterstützung einige Schritte machen konnte, blieb die Unmöglichkeit, zu schlucken, bestehen, so dass Pat. dauernd mit der Schlundsonde ernährt werden musste. Wenige Tage nach dem Anfälle bemerkte Pat. eine Störung des Gefühls auf der ganzen linken Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichts und auf der rechten Gesichtshälfte. Im Laufe der nächsten Monate wurden allmählich der rechte Arm und die rechte Hand schwächer, es trat eine Lähmung zuerst im Mittelfinger, dann im 4. und 5. Finger, viel später im Daumen und Zeigefinger ein. Nach circa 2 Monaten war der ganze Arm gelähmt und abgemagert. Gleichzeitig nahm auch die Parese im linken Beine wieder zu. Die Anästhesie des linken Beines verbindet sich in den letzten Jahren mit einer ausgesprochenen Hyperalgesie, so dass die leisesten Berührungen schon Schmerzen verursachen. Die Sehkraft des linken Auges hat in der letzten Zeit stark gelitten.

Status praesens am 11. April 1898.

Magerer Mann, sitzt an die Kopfkissen gelehnt im Bette. Psyche völlig intact. Pat. zeigt sich im Gespräch als hoch intelligenten, poetisch reich begabten Greis, der sein trauriges Loos mit philosophischer Ruhe und feinem Humor erträgt. Auf den ersten Blick fällt eine Phthisis bulbi dextri, eine atrophische Lähmung und Beugecontractur des rechten Arms und der rechten Hand auf, der sich, wie die Untersuchung zeigt, eine ganz analoge, wenn auch schwächere im linken Bein hinzugesellt. Starke Arteriosklerose der Aorta und der peripheren Arterien. Vom Processus mastoideus aus kann weder rechts noch links beim Auscultiren ein Geräusch wahrgenommen werden. Lungen normal bis auf geringes Emphysem. Blase und Mastdarm functioniren normal. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Olfactorius: normal.

Opticus: R. Bulbus phthisisch, linker von normaler Configuration. L. Pupille reagirt prompt auf Licht und Convergenz, Hintergrund normal. Eine in der letzten Zeit zurücktretende Verringerung der Sehschärfe dürfte theils auf senile Retinaveränderungen, theils auf chronische Nicotinintoxication zurückzuführen sein.

Oculomotorius, Trochlearis, Abducens normal.

Trigeminus: Erhebliche Hypalgesie und Thermhypästhesie im Bereich aller 3 Aeste des rechten Trigeminus mit Einschluss der Schleimhautäste. Grösste Intensität der Sensibilitätsstörung an Schläfe, Stirn, Nasenrücken, etwas weniger an Lippen, Zungen- und Wangenschleimhaut. Auch der Geschmack ist auf der rechten Zungenhälfte scheinbar stark beeinträchtigt (nähere Untersuchung weiter unten). Kaumuskeln functioniren beiderseits normal.

Facialis: normal.

Acusticus: Gehörvermögen dem hohen Alter entsprechend etwas verringert, aber beiderseits gleich.

Glossopharyngeus: Geschmack am Gaumen anscheinend normal. Pharynxreflex beiderseits erloschen.

Vagus-Accessorius: Totale rechtsseitige Stimmbandlähmung. Vollständige Schlinglähmung bei intacter Sprache. Bei der Einführung der Schlundsonde wird kein Würgereflex ausgelöst. Puls und Respiration normal.

Hypoglossus: normal.

Rumpf und Extremitäten: Hypalgesie und Thermhypästhesie der linken Rumpfhälfte und der linken Extremitäten (dabei Hyperalgesie im linken Beine, Berührungen mit dem Nadelkopf werden als Stiche empfunden). Die Temperatursinnstörung des linken Beines ist geringer als die des linken Armes. Die rechte obere Extremität ist atrophisch und gelähmt, im Ellbogengelenk rechtwinklig gebeugt in starker Contractur, Hand in Extension und Pronation, die ersten Phalangen stark extendirt, die dritte flectirt. Atrophie der ganzen Musculatur, besonders der Interossei, des Daumen- und Kleinfingerballens. Perpetueller Tremor der Hand und der Finger. Aehnliche, wenn auch geringere Atrophie, Contractur und Lähmung in der linken Unterextremität (Umfangsdifferenz am Unterschenkel 2 cm zu Ungunsten des linken). Reflexe: Patellarreflex rechts vorhanden, links in Folge einer Contractur im Kniegelenk nicht auszulösen, Sehnenreflexe der linken oberen Extremität normal, rechts wegen starker Contracturen nicht zu erzielen. Bauchreflex fehlt links, ist rechts vorhanden; Cremasterreflex ebenso, aber undeutlich. Plantarreflex nur rechts deutlich auszulösen.

Trophische Störungen. Abgesehen von der Abmagerung der rechten oberen und linken unteren Extremität und einigen (vielleicht durch Kratzen bewirkten) Ulcerationen am linken Beine, ist ausgesprochene „glossy-skin“ am Rücken der in Klauenstellung contracturirten rechten Hand nebst Fingern zu constatiren.

Beim Gehversuch deutliche Neigung, nach rechts zu fallen. In Folge der Beinlähmung ist Gehen ohne Unterstützung unmöglich.

21. März, 25. April, 9. Mai 1898. Rechter Arm: Bewegungen (activ) im Schultergelenk nur bis zur Horizontalen mit Hilfe der Schultermuskeln möglich, Beugung und Streckung im Ellbogengelenk besser, im Handgelenk und den Fingern sehr beschränkt. Geringe Atrophie des rechten Trapezius, stärkere Atrophie des rechten Deltoideus und besonders der Sternalportion des Pectoralis major. Sternocleidomastoidei beiderseits gleich gut ausgebildet und functionirend. Die elektrische Untersuchung musste sich aus äusseren Gründen auf eine Prüfung der faradischen Erregbarkeit beschränken. Vom Ulnaris aus contrahiren sich bei schwachen Strömen: Adductor pollicis, Interosseus primus, bei stärkeren: Interosseus secundus, bei noch stärkeren Interosseus tertius, Flexor et Abductor digiti minimi (träge Zuckung), Flexor ulnaris. Vom Medianus aus contrahiren sich die Daumenballenmuskeln, Pronatoren, Flexor radialis. Unerregbar sind (es konnten starke Ströme nicht angewandt werden) lange Flexoren der Finger. Vom Radialis aus sind erregbar: Extensoren der Hand, unerregbar Extensoren der Finger.

Linkes Bein: In Hüfte und Knie gebeugt, in beiden Gelenken Contracturen. Fuss rechtwinklig gegen den Unterschenkel gebeugt.

Genauere Sensibilitätsprüfung ergibt:

Berührungsempfindung: Keine erheblichen Abweichungen von der Norm (Zirkelspitzen auch an normalen Stellen, z. B. linker Nasenrückenhälfte, linker Stirnseite, rechtem Arm etwas weiter auseinander zu schieben, als der Weber'schen Tabelle entspricht, um Doppelempfindungen zu erhalten). Unterscheidung von Spitze und Knopf der Nadel: Am Kopfe aufgehoben lateral vom rechten Auge, in rechter Stirnhälfte bis zur Medianlinie, rechter Schädelhälfte bis zum Scheitel, rechter Nasenrückenhälfte bis zur Spitze; erheblich abgeschwächt in rechter Hälfte der Ober- und Unter-

lippe, Zunge, Wangenschleimhaut, ebenso in der lateral vom rechten Mundwinkel gelegenen Region; weniger abgeschwächt am rechten Nasenflügel, Jochbogen, am wenigsten am rechten Ohr, ganz normal am rechten Unterkieferwinkel. Die Verheilung der Thermanästhesie ist ähnlich. Die an der linken Körperhälfte beobachteten Sensibilitätsstörungen lassen sich durch die Figg. 2 und 3 leichter wiedergeben als durch detaillierte Beschreibung. Hervorzuheben ist die starke Betheiligung der Hals-, Nacken-, Schulter- und Brustgegend (oberhalb der Mamilla) gegenüber dem Freibleiben dieser Regionen im 1. Falle. Gewichtsunterschiede von $\frac{1}{9}$ werden

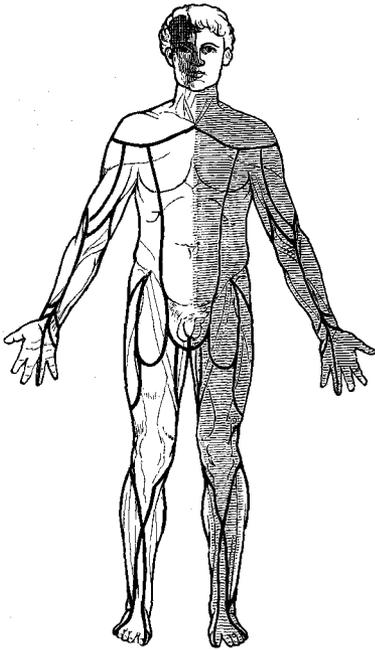


Fig. 2. 2. Fall: Schmerzempfindung (Unterscheidung von Spitze u. Kopf).

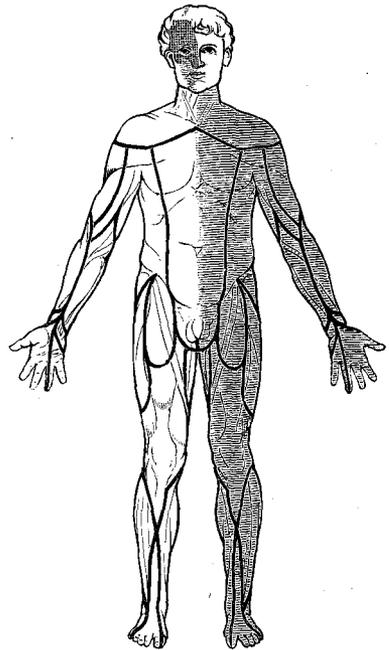


Fig. 3. 2. Fall: Temperaturempfindung.

am rechten Arm nur undeutlich, am linken sicher erkannt. Im rechten Bein und linken Arm keine Ataxie nachweisbar, die Prüfung im rechten Arm und linken Bein durch die Lähmungen nahezu unmöglich.

Résumé. 61 jähriger Mann, vorher gesund bis auf früh erworbene Phthisis bulbi dextri und gelegentliche Schmerzen im Kopf und in der rechten Schulter (mässig starker Raucher, kein Potator, Lues in der Anamnese nicht nachweisbar), spürt nach schwerer körperlicher Anstrengung zunächst Schwäche und Kriebeln im linken Fuss (soll wohl Bein bedeuten), nach etwa einem halben Tag folgt darauf Schwindelanfall, Schlinglähmung, Hustenreiz, dysarthrische Störung, Sensibilitäts-

alteration in rechter Gesichts- und linker Körperhälfte mit Ausschluss des Gesichtes, Neigung nach rechts zu fallen, Parese des linken Beines. Die letztere bessert sich anfangs, wird allmählich wieder stärker, und zugleich tritt eine Schwäche des rechten Arms inclusive Hand und Finger, verbunden mit starker Abmagerung auf. 8 Jahre nach dem Insult sind folgende Residuen des ursprünglichen Krankheitsbildes noch nachweisbar:

1. Hypalgesie (insbesondere Aufhebung der Unterscheidung von Spitze und Knopf der Nadel) und Therm-Hypästhesie im Bereiche aller 3 Aeste des rechten Trigeminus mit Einschluss der Mund- und Zungenschleimhaut; am stärksten beteiligt rechte Schläfe, Umgebung des rechten Auges, Nasenrücken, am wenigsten Kieferwinkel, Ohrgegend, Kin. n.
2. Totale Schlinglähmung, die dauernde Sondenernährung nothwendig macht.
3. Rechtsseitige Stimmbandlähmung.
4. Atrophische Lähmung des rechten Arms mit Contracturen aller Gelenke und glossy-kin auf dem Handrücken und den gelähmten Fingern. Störungen der faradischen Erregbarkeit hauptsächlich an den langen Flexoren und Extensoren der Finger. Die Atrophie der Armmusculatur dehnt sich auf den rechten Pectoralis major und Deltoideus, theilweise auch auf den Trapezius aus. Sternocleidomastoidei normal.
5. Atrophische Lähmung mit Contracturen im linken Bein, etwas geringer als im rechten Arm. Kratzwunden.
6. Fehlen resp. Abschwächung des linken Bauch-, Cremaster-, Plantarreflexes.
7. Hypalgesie und Therm-Hypästhesie bei erhaltener Berührungsempfindlichkeit im Bereiche der ganzen linken Körperhälfte mit Ausnahme des Kopfes. Dabei Hyperalgesie des linken Beins. Gewichtsunterschiede werden im gelähmten rechten Arm undeutlicher als im linken erkannt.
8. Neigung nach rechts zu fallen.

Die in der letzten Zeit wieder zurücktretende Verringerung der Sehschärfe des linken Auges hängt offenbar mit dem ursprünglichen Krankheitsprocess nicht zusammen.

Die Localdiagnose des Krankheitsherdens ist in diesem Falle dadurch sehr vereinfacht, dass eine Reihe von Erscheinungen dem Bilde eines Verschlusses der Art. cerebelli infer. poster. (dextra) entspricht, ich brauche zum Beweise dafür nur auf meine Darstellung im 27. Bande des Archivs für Psychiatrie und auf den ersten in der vorliegenden Arbeit be-

schriebenen Fall hinzuweisen. Es sind das die unter 1, 2, 3, 6, 7, 8 genannten Symptome mit gewissen weiter unten näher zu präzisierenden Einschränkungen. Ausserdem aber finden wir andere That-sachen, die darauf hindeuten, dass die Höhen- und Querschnittsausdehnung des Herdes eine grössere ist, als dem Gebiet der *Art. cerebell. inf. post.* allein entspricht. In erster Reihe ist die unter 4 und 5 erwähnte alternirende Lähmung der rechten oberen und linken unteren Extremität zu nennen. Die Muskelatrophie, namentlich an der rechten Hand, die partiellen Anomalien der elektrischen Erregbarkeit, die trophischen Hautveränderungen können angesichts des 9 Jahre alten Processes den nabeliegenden Verdacht einer Pyramidenläsion in frontal- Abschnitten der Pyramidenkreuzung nicht erschüttern. Ausserdem aber weist die Betheiligung aller 3 Aeste des sensiblen Quintus mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass die Zerstörung sich nicht auf die ventralen Abschnitte des Querschnitts der spinalen Quintuswurzel und auf mittlere resp. untere Höhen derselben beschränkt, sondern auch dorsale und wahrscheinlich auch weiter frontal gelegene Abschnitte dieser Wurzel ergriffen hat. Die unter 3 genannte Schlinglähmung ist ferner dauernd eine totale, im Gegensatz zu den meisten anderen Fällen von Verschluss der *Art. cerebell. infer. posterior.*

Wie ich bei der Beschreibung des anatomischen Befundes in dem mehrfach erwähnten Falle näher ausführte, lässt diese sich auf eine Zerstörung medialer und proximaler Theile des Nucleus ambiguus sowie der benachbarten *Formatio reticularis* zurückführen. Der bleibende Herd erstreckt sich demnach von proximalen Theilen der *Medulla oblongata* hinunter bis in die Höhe der Pyramidenkreuzung. Im frontalen Abschnitt hat er in der rechten Bulbushälfte *Spino-Cerebellarfasern*, *spino-tectale* und *spino-thalamische Bahnen*, aus dem linken *R.-M.-Hinterhorn* stammend, den ganzen Querschnitt der spinalen Quintuswurzel, den ganzen Nucleus ambiguus mit seiner Umgebung zerstört, während der Boden der Rautengrube, die secundäre Trigeminusbahn, Olivenzwischenschicht, Hypoglossuswurzeln, Pyramide intact geblieben sind. Ob die *Oliva inferior* mit ergriffen ist, lässt sich nicht sicher entscheiden.

Die Geschmacksstörung ist zu wenig ausgesprochen, als dass eine Läsion des Solitärbündels daraufhin angenommen werden könnte; auszuschliessen ist sie natürlich nicht. Am caudalen Pol ist ein noch nicht gekreuzter (von der Rinde aus gedacht) Pyramidenantheil, welcher die Fasern für die *Musculatur* des linken Beins enthält, zusammen mit einem schon gekreuzten (für den rechten Arm) durch den Herd unterbrochen worden, und zwar scheint der gekreuzte etwas mehr gelitten zu haben, als der ungekreuzte. Dass ausser Pyramidenfasern

auch andere Querschnittstheile des spinalen Oblongata-Endes lädirt worden sind, ist zwar wahrscheinlich. Wir besitzen aber eigentlich nur negative Anhaltspunkte in der normalen Function der Drehmuskeln des Kopfes inclusive Sternocleidomastoideus, aus der wohl gefolgert werden kann, dass Vorderhornreste und vordere Wurzeln der ersten Cervicalnerven nicht wesentlich tangirt worden sind. Die geringe Atrophie des rechten Trapezius lässt sich kaum im Sinne einer Unterbrechung von Accessoriusfasern verwerthen, denn sie steht im Einklang mit der Armlähmung.

Welcher pathologische Process liegt diesem Krankheitsbild zu Grunde? Reihenfolge und Entwicklungsdauer der Symptome werden uns vielleicht einen Fingerzeig für die Beantwortung dieser Frage geben: Beginn mit Parästhesien und Schwäche in der linken Unterextremität, später apoplectiformer Anfall und Auftreten aller Symptome bis auf die Lähmung des rechten Armes, Besserung der linken Beinparese, endlich ganz allmähliche Steigerung der Beinlähmung und zugleich Beginn einer langsam fortschreitenden Lähmung der rechten Oberextremität. Zwei bisher noch nicht genügend durch anatomische Beobachtungen gestützte, aber aus klinischen Erfahrungen meiner Ansicht nach unschwer herzuleitende Annahmen lassen sich dabei nicht umgehen:

1. Die Pyramidenfasern für die untere Extremität liegen auch in der Oblongatapyramide und am frontalen Ende der Pyramidenkreuzung lateral von den Fasern für die obere Extremität.¹⁾
2. Die Pyramidenfasern für die obere Extremität kreuzen früher (weiter frontal) als die für die untere bestimmten.

Nehmen wir trotz des Fehlens anatomischer Beweise an, dass sich die Pyramidenfasern in dieser Weise gruppieren, erinnern wir uns ferner, dass die medialen Theile der Pyramide, die Olivenzwischen-schicht und die medialen Kerne am Boden der Rautengrube (im Bereiche der Medulla oblongata) von medianen Arterien, hauptsächlich aus der Spinalis anterior, weniger aus der Vertebralis selbst stammend, versorgt werden, dass der laterale Theil der Pyramiden bis zur distalen Grenze der Kreuzung von der Vertebralis gespeist wird, dass die Art. cerebell. inf. poster., welche den Seitentheilen der Oblongata bis zur Brücke hin Blut zuführt, sehr häufig am frontalen Pole der Pyramidenkreuzung aus der Vertebralis abgeht, so besitzen wir genügend Material für eine Reconstruction des Vorganges, die der Wirklichkeit

1) Eine erfreuliche Bestätigung dieser Annahme ist inzwischen durch den anatomischen Befund gebracht worden, den Strohmayer (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900. S. 198) bei congenitaler Hypoplasie im Bereiche der Vorderarm- und Handmuskeln hat erheben können.

einigermaßen nahe kommen dürfte. Zuerst Thrombose der Art. vertebralis dextra neben der Abgangsstelle der Art. cerebell. infer. poster., zunächst wandständig, die Blutzufuhr zu lateralen rechten Pyramidentheilen erschwerend, während infolge Freibleibens der Art. spinalis anterior mediale Theile der Pyramide intact sind: Parese mit Parästhesien des linken Beines. Dann totaler Verschluss der Vertebralis an der eben bezeichneten Stelle und infolge dessen auch Verhinderung der Blutzufuhr zur Art. cerebell. infer. post. dextr.: Symptome eines Verschlusses der Art. cerebell. infer. post. dextr., verbunden mit totaler dauernder Schlinglähmung, erheblicher Ausdehnung der Erweichung in transversaler und sagittaler Richtung, Mitbetheiligung lateraler Pyramidentheile caudal von der Austrittsstelle des Hypoglossus (l. Beinlähmung ohne dauernde r. Hypoglossuslähmung). In der nächsten Zeit partieller Ausgleich der Circulationsstörung, besonders im Bereiche der Pyramide (Besserung der Beinlähmung), dann ganz allmähliche Fortsetzung der Thrombose in caudaler Richtung auf frontale Abschnitte der Pyramidenkreuzung, d. h. bis dahin, wo Armfasern auf die andere Seite treten, während Beinfasern noch ungekreuzt bleiben. Infolge der allmählichen Ausschaltung kleinster Aeste aus der Circulation kann die Unterbrechung der Pyramidenfasern nur langsam vor sich gehen und zwar vorwiegend in lateralen Theilen der kreuzenden sowohl wie der noch ungekreuzten Bündel, da die intacte Spinalis anterior im Stande ist, den grösseren medialen Antheil hinreichend mit Blut zu versorgen: langsam eintretende alternirende Lähmung des rechten Arms und des linken Beins.

Die Möglichkeit, dass sich der Vorgang in anderer Weise abgespielt hat, ist selbstverständlich nicht von der Hand zu weisen. Der vorstehenden Schilderung habe ich die mir am wahrscheinlichsten dünkende Ansicht zu Grunde gelegt.

3. Fall. Acute Läsion des Corpus restiforme sinistrum an der Eintrittsstelle des Acusticus (?).

Ein 48 jähriger Mann, der vor 20 Jahren Syphilis gehabt hat und angeblich seitdem, abgesehen von vorübergehenden rheumatischen Beschwerden in den Beinen, gesund gewesen ist (verheirathet, gesunde Kinder), bekommt am 20. November 1898 ohne nachweisbare Ursache einen intensiven Schwindelanfall, zugleich Erbrechen, Taubheit auf dem linken Ohre und Doppelbilder.

Status am 10. December 1898: Kräftiger Mann, mässig starker Panniculus adiposus; passive Rückenlage; Schwindel beim Aufsetzen, dabei ausgesprochene Neigung nach links zu fallen. Parese der Seitwärtswender beider Augen nach links. Starker Nystagmus des rechten Rect. internus und linken Rect. externus beim Blick nach links, dabei gleichnamige Doppelbilder, also Ueberwiegen der linken Abducensparese über die rechte Internusparese. Geringer Nystagmus rotatorius beim Blick nach rechts.

Pupillen eng, reagiren träge, aber deutlich auf Licht, besser bei Accommodation. Starke Ataxie der linken Extremitäten. Beide Patellarreflexe fehlen. Linkes Trommelfell weiss getrübt, hintere Gehörgangswand geschwollen und geröthet. Alte Perforationsnarbe etwa in der Mitte der unteren Hälfte des Trommelfells. Taschenuhr wird links nicht gehört, gewöhnliche Sprache in etwa einem halben Meter Abstand. Rinne negativ, Weber negativ, Schwabach negativ. Alles Uebrige, insbesondere die anderen Hirnnerven, Larynx, Sensibilität, grobe Kraft, Sphinkteren normal. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

27. December 1898. Gehör links etwas besser. Rinne negativ, Schwabach besser (Perceptionsdauer durch Knochen links fast ebenso lange wie rechts), Weber negativ. Hintere Gehörgangswand abgeschwollen. Trommelfellbefund wie oben. Nystagmus und Doppelbilder dieselben. Schwindel geringer (steht mit geschlossenen Füßen, ohne zu taumeln), dagegen ausgesprochene Neigung, beim Gehen nach links zu fallen. Ataxie der linken Extremitäten unverändert. Patellarreflexe fehlen. Pupillen reagiren besser auf Licht.

15. März 1899. Gang und Gehör besser. Patellarreflexe fehlen. Nystagmus beim Blick nach links, weniger beim Blick nach rechts. Ataxie der linken Hand noch deutlich, am linken Bein weniger ausgesprochen. Pupillen reagiren prompt.

1. April 1899. Nystagmus nach links stark, nach rechts noch vorhanden, aber schwächer. Keine Doppelbilder, aber die Gegenstände werden beim Blick nach links in der linken Gesichtsfeldhälfte undeutlich. Gehör wie früher. Sausen in beiden Ohren, besonders im linken. Linksseitige Ataxie zwar weniger ausgeprägt wie früher, aber immer noch deutlich. Patellarreflexe fehlen. Gang unsicher, keine besondere Neigung, nach einer Seite zu fallen. Stereognostischer Sinn und Kraftsinn in beiden Händen gleich. Drucksinn rechts ein wenig besser als links (unterscheidet mit der rechten Hand $\frac{1}{10}$, mit der linken $\frac{1}{8}$ der Gewichtszunahme resp. -Abnahme).

27. Juni 1899. Patellarreflexe fehlen, ebenso Cremaster- und Bauchreflexe. Gang schwankend, ohne besondere Neigung nach links zu fallen. Ataxie der linken Hand noch ausgeprägt, Ataxie des linken Beins schwächer, aber deutlicher Unterschied gegen die normale rechte Seite. Nystagmus horizontalis beim Blick nach links, Nystagmus rotatorius beim Blick nach rechts. Gehörvermögen links stark beeinträchtigt. Rinne negativ, aber Knochenleitung ebenfalls stark verkürzt. Pupillen reagiren prompt auf Licht und Accommodation.

Résumé. Lues in der Anamnese. Abgelaufene Otitis media sinistra mit Perforationsnarbe des Trommelfells. Darauf wahrscheinlich negativer Rinne zurückzuführen. Gehörvermögen ist aber bis zum Anfall, wie ausdrücklich versichert wird, links nicht merklich beeinträchtigt gewesen. Insult ohne Bewusstseinsstörung mit Schwindel und Erbrechen. Längere Zeit andauernde Symptome:

1. Schwindel;
2. Neigung nach links zu fallen (verschwindet später);
3. Ataxie der linken Extremitäten;

4. Fehlen der Patellarreflexe (auch der Cremaster- und Bauchreflexe);
5. Parese der Seitwärtswender nach links mit besonderer Beteiligung des linken Abducens;
6. starker Nystagmus horizontalis beim Blick nach links, Nystagmus rotatorius geringen Grades beim Blick nach rechts;
7. Schwerhörigkeit auf dem linken Ohre mit Verkürzung der Knochenleitung, negativem Ausfalle des Rinne'schen Versuches (Folge der alten Otitis media), negativer Weber, d. h. Schlechterhören der Stimmgabel vom Scheitel her nach links, also nach der kranken Seite, während bei einfacher Otitis media gerade das kranke Ohr die Uhr resp. die Stimmgabel vom Scheitel her besser wahrnimmt.

An welche Stelle des peripheren oder centralen Nervensystems kann die Läsion verlegt werden?

Die Localdiagnose wird in diesem Falle durch 2 Erscheinungen complicirt: einmal durch die vor 20 Jahren stattgefundeneluetische Infection, welche den Verdacht auf Tabes (Fehlen der Patellarreflexe!) mit Menière'schen Symptomen nahe legt. Die Andauer der Menière'schen Störungen, das Fehlen anderer Tabes-Symptome, das Fehlen der Hautreflexe, die Hemi-Ataxie, welche später nahezu verschwindet, machen diese Annahme wenig wahrscheinlich.

Eine zweite Complication ist gegeben durch die Residuen einer linksseitigen Mittelohrentzündung, welche die frisch entstandene Acusticusaffection nicht so deutlich zum Vorschein kommen lässt. Immerhin scheint mir die plötzlich aufgetretene Schwerhörigkeit, die Verkürzung der Knochenleitung, der negative Ausfall des Weber'scher Versuches auf acut einsetzende Störung im Bereiche des linken Cochlearis hinzudeuten. Eine andere Frage ist die, ob wir entscheiden können, an welcher Stelle diese Störung eingesetzt hat, in der Schnecke, im Stamme des Hörnerven oder an seiner Einmündung in die Oblongata. Die anderen Symptome werden die Antwort erleichtern. Dieselben lassen sich in 2 Gruppen zerlegen: 1. Kleinhirnsymptome — Schwanken nach links, Schwindel mit initialem Erbrechen, Ataxie der linken Extremitäten, Verlust der Patellarreflexe und zwar auf beiden Seiten; 2. Vestibularis-Symptome resp. Erscheinungen von Seiten des Deiters'schen Kernes — Parese der Seitwärtswender nach links mit vorzüglicher Beteiligung des linken Abducens, also Läsion der Fasern aus dem Deiters'schen Kerne (+ Vestibularisstamm?) zum gleichseitigen Abducens und contralateralen Oculomotorius, Nystagmus horizontalis beim Blick nach links aus gleicher Ursache (der wenig ausgeprägte Nystagmus rotatorius nach aussen unten beim Blick nach rechts würde auf eine Zerstörung von Fasern zum Trochlearis beider Seiten,

zum Rectus inferior beider Seiten, zum rechten Abducens und linken Rectus internus hinweisen). Das Fehlen einer initialen Bewusstseinsstörung beweist, dass die Zerstörung keine ausgebreitete gewesen sein kann. Wir müssen daher eine Stelle des Hirnstammes aufsuchen, an welcher Kleinhirnfasern (Ataxie, Neigung nach links zu fallen, Aufhebung der Patellarreflexe), Vestibularis-Endstätten resp. Deiters'scher Kern (Augensymptome) und Cochlearisfasern (Labyrinth-Taubheit) zusammentreffen. Es ist das die Stelle, an welcher der Acusticusstamm in seine beiden Componenten, Cochlearis und Vestibularis aufgelöst, das Corpus restiforme von aussen und innen her umgreift. Der Deiters'sche Kern ist hier dem dorso-medialen Pole des Corpus restiforme eng benachbart, kann also leicht durch eine den Strickkörper treffende Blutung oder Erweichung in Mitleidenschaft gezogen werden, ohne dass andere benachbarte Gebilde, etwa Facialis- oder Quintuswurzel geschädigt werden brauchen.

Ich muss ausdrücklich bemerken, dass, wenn mein nur bei der Taube erhobener Befund directer Vestibularisfasern zu den Augenmuskelkernen und zum Rückenmark auch für den Menschen Gültigkeit besässe, fast sämtliche Symptome ihre Erklärung in einer acuten Läsion des Acusticusstammes finden würden. Die bestehende Hemi-Ataxie und das Fehlen der Patellarreflexe scheint mir jedoch einstweilen die Diagnose „acute Läsion des Corpus restiforme sinistrum an der Eintrittsstelle des Acusticus“ wahrscheinlicher zu machen.

4. Fall. Blutung in die rechte Brückenhälfte zwischen sensiblen Quintuskern, Trapezkörper und Abducenswurzel, aus Ram. central. Arter. radicular. n. facialis dextr.(?).

Anamnese. 70jähriger Arbeiter. Im Alter von 30 Jahren Lungenentzündung, mehrere Jahre später Schlag auf das linke Kniegelenk, infolge dessen andauernde Schwäche des linken Beines; sonst im Wesentlichen gesund bis zum 30. April 1896. An diesem Tage Morgens 5 Uhr beim Morgenkaffee spürte er plötzlich starkes Jucken in der Nase, dann starkes Sausen im rechten Ohre, fiel gleich darauf an die Erde und war 24 Stunden hindurch bewusstlos. In den nächsten Tagen entzündete sich das rechte Auge, und Pat. hatte Mühe beim Sprechen. Die Schwäche im linken Bein war nicht grösser als vorher. In der folgenden Zeit wurde Pat. durch andauernden Schwindel, Lähmung der rechten Gesichtshälfte und Entzündung des rechten Auges stark belästigt. Der Schwindel war noch im Juni und Juli 1896 so stark, dass Pat. oft auf der Strasse hinfiel, liess jedoch in der Folgezeit nach.

Status am 9. Januar 1897. a) Subjective Beschwerden:

Schwindel, Schwerhörigkeit und Sausen auf dem rechten Ohr schwächer wie früher, aber beständig vorhanden, Hitzegefühl im linken Arm, in der linken Gesichtshälfte und in der linken oberen Brustpartie, Gesichtslähmung und Augenentzündung auf der rechten Seite.

b) Objectiver Befund:

Körperbau kräftig, Musculatur und Fettpolster gut entwickelt. Geringe

Alterskyphose der Brustwirbelsäule. Starke Arteriosklerose der fühlbaren und sichtbaren Arterien. Rechter Radialis puls viel schwächer als der linke infolge starker Entwicklung der rechten Arter. dorsalis radialis. Zweiter Aortenton dumpf, sonst reine Herztöne. Gang unsicher, besitzt gewissen tactischen Charakter, keine Neigung nach einer Seite zu fallen.

Olfactorius: Infolge chronischer Rhinitis ist der Geruch beiderseits fast völlig aufgehoben.

Opticus: Links fast normale Sehschärfe, Hintergrund, Medien etc. normal, Pupillenbewegungen auf Licht und Convergenz erhalten. Rechts erhebliche Herabsetzung der Sehschärfe infolge einer abgelaufenen Keratitis mit ausgedehnter Hornhautnarbe.

Oculomotorius: Beiderseits normal, nur starke Contractur des rechten Rectus internus in Folge der Lähmung des rechten Abducens.

Trochlearis: normal.

Trigeminus: In rechter Gesichtshälfte geringe Abstumpfung der Sensibilität an der Nase und deren Umgebung inclusive Lippen, viel stärkere Sensibilitätsstörung an der Zunge und Mundschleimhaut bis zum weichen Gaumen (Gaumenreflex fast aufgehoben). Im Wesentlichen Schmerzempfindung, weniger Temperaturempfindung herabgesetzt. Berührungsempfindung erhalten. Geschmack auf der ganzen rechten Hälfte aufgehoben. Linke Gesichtshälfte: Berührungsempfindung normal. Schmerzempfindung stark herabgesetzt an der Nase, der medialen Umgebung des Auges, dem unteren Lide, etwas weniger zwischen Jochbogen und Ohr. Linke Zungenhälfte hypästhetisch, aber weniger als rechts. Geschmack erhalten. Linke Gaumen- und Mundschleimhaut zeigt nahezu normale Sensibilität. Temperaturempfindung: An der Zunge kann Kalt und Warm gut unterschieden werden, links besser als rechts. An der linken Schläfe dagegen starke Herabsetzung der Temperaturempfindung. Empfindungskreise, mit Weber'schem Tasterzirkel gemessen, beiderseits gleich gross.

Kiefermusculatur: Der rechte Masseter contrahirt sich beim Kauen weniger stark als der linke. Kieferreflex beiderseits nicht auszulösen. Pat. kann nur auf der linken Seite kauen. Die seitliche Verschiebung des Unterkiefers kann nach links viel weniger als nach rechts hin ausgeführt werden (siehe auch unter Hypoglossus).

Abducens: Der rechte Abducens ist völlig paralytisch, das rechte Auge ist im inneren Winkel der Lidspalte fixirt; linker Abducens normal. Keine conjugirte Lähmung des linken Rectus internus.

Facialis: Rechter Facialis in allen Zweigen total paralytisch. Farad. Erregbarkeit vom Nerven und Muskel aus gleich 0, galvanische Erregbarkeit vom Nerven aus gleich 0, träge und etwas gesteigert vom Muskel aus, KSZ = ASZ. Links Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit vom Nerven aus, während vom Muskel aus prompte und blitzartige Zuckungen ausgelöst werden können. Faradische Erregbarkeit quantitativ herabgesetzt vom Nerven aus, normal vom Muskel aus. Infolge der Atrophie der gelähmten rechten Facialismuskeln springen die Gesichtsknochen rechts mehr als links hervor. Der rechte Mundwinkel hängt weit herab, die rechte Lidspalte ist stets offen, Conjunctiva geröthet.

Acusticus: Trommelfell beiderseits etwas getrübt. Hörvermögen rechts stark herabgesetzt (Taschenuhr wird gar nicht mehr percipirt). Halb-laute Sprache in $\frac{1}{2}$ —1 m verstanden, die Zahl 7 wird gar nicht gehört,

ebenso werden die höchsten Töne des Klaviers nicht wahrgenommen, während tiefe und mittlere gut percipirt werden. Knochenleitung stark herabgesetzt und verkürzt, Rinne positiv, Weber negativ (auf dem Scheitel aufgesetzte Stimmgabel wird links besser als rechts gehört). Links normale Verhältnisse.

Glossopharyngeus: Geschmack siehe oben. Schlucken auf der rechten Seite stark behindert, Pat. muss die Bissen stets nach links hinüberschieben (Folge der Kaumuskelparese?). Gaumenbögen stehen gleich hoch.

Vagus: Athmung zuweilen saccadirt, in hörbaren Absätzen. Starke Stenose der rechten Nasenöffnung (Folge der Facialisparalyse?).

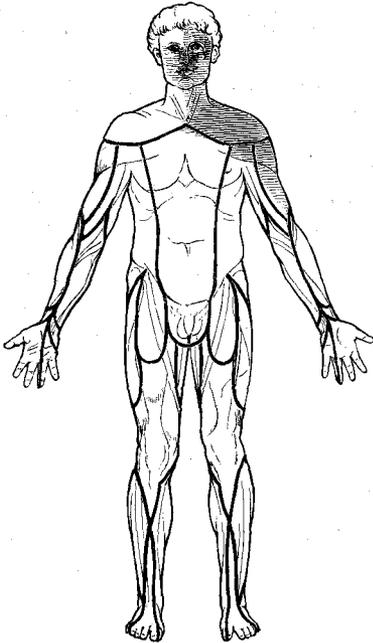


Fig. 4. 4. Fall: Schmerzempfindung (Unterscheidung von Spitze u. Kopf).

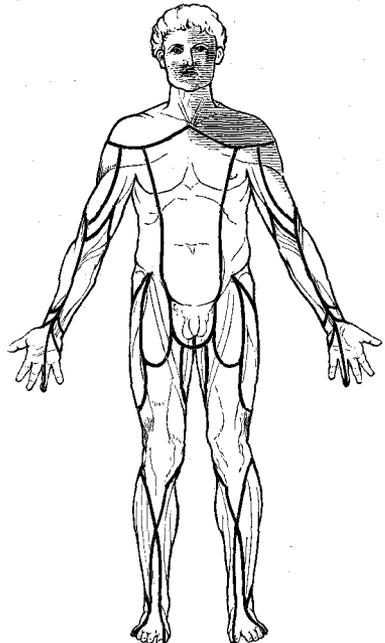


Fig. 5. 4. Fall: Temperaturempfindung.

Accessorius: Bewegung der Stimmbänder, Sternocleidomastoidei, Trapezii beiderseits normal. Der Larynx steht schräg von rechts vorne nach links hinten.

Hypoglossus: Zunge wird nach links herausgestreckt, ihre Basis ist nach rechts verschoben, leichter Tremor. Alle Zungenbewegungen werden beiderseits mit gleichmässiger Kraft und Excursionsgrösse ausgeführt.

Extremitäten: Sensibilität bis auf linke Schulter und Aussenseite des linken Oberarms (oberes Drittel) normal. Motilität normal. Linker Patellarreflex gesteigert (geringer Clonus), rechter normal. Kein Fussclonus. Linker Radialisreflex gesteigert (stärkere mechanische Erregbarkeit des Ex-

sensor brevis und Adductor longus pollicis sinistr.). Hautreflexe beiderseits gleich.

Rumpf: Sensibilität für Berührung intact, für Wärme und Kälte stark herabgesetzt oberhalb der linken Clavicula, etwas weniger unterhalb derselben, die obere Grenze der Anästhesie geht bis nahe an den linken Unterkieferrand, die äussere etwa bis zum Tuberculum majus humeri sinistr. Unterscheidung von Spitze und Knopf der Nadel stark herabgesetzt im Bereiche einer Zone, welche an dem Ansatzpunkt der linken 1. Rippe am Sternum beginnt, dann längs des oberen Randes der 2. Rippe bis unter das Tubercul. majus humeri sinistr. läuft, seitlich von dem Vorderrande des linken Cucullaris begrenzt wird, oben längs des Kieferrandes sehr abgeschwächt in die hypästhetische Zone des Gesichts übergeht (Fig. 4). Empfindungskreise (Weber'scher Tasterzirkel) beiderseits gleich, an der Brust grösser als normal.

15. Februar 1897, 9. März 1897. Besserung der Sensibilität im Gesicht, Geschmack zuweilen auch auf der linken Zungenhälfte gestört, wenn auch nicht so stark als rechts. Schiefstellung des Larynx von rechts vorne nach links hinten sehr ausgeprägt.

20. April 1898. Schwäche beider Beine, besonders des linken, starkes Taumeln beim Gehen, oft bis zum Hinstürzen. Das Sehen auf dem linken Auge wird schlechter. Dasselbst geringe Hornhauttrübung. Rechte Gesichtshälfte: Sensibilitätsstörung beschränkt sich auf Unterlippe, Zunge, Wangenschleimhaut, nach aussen vom Munde nahezu normale Sensibilität. Linke Gesichtshälfte: Ganze Gesichtshälfte inclusive Zunge und Wangenschleimhaut hypästhetisch. Diese Hypästhesie dehnt sich auf das linke äussere Ohr, den Hals und die Brust bis zum oberen Rande der 2. Rippe, linke Schulter bis zum halben Oberarm und bis an den linken Nacken aus.

Temperaturempfindung nur in der linken Schläfe stärker herabgesetzt, weniger an den übrigen hypästhetischen Partien. Nystagmus rotatorius auf dem linken Auge. Papillengrenzen undeutlicher als früher.

Résumé. 70 jähriger Mann mit starker Arteriosklerose und langjähriger Schwäche im linken Beine in Folge traumatischer Kniegelenksaffection erleidet einen apoplectiformen Insult, der mit Parästhesien in der Nase und Sausen im rechten Ohre beginnt und schnell zur Bewusstlosigkeit führt. In der nächsten Zeit gesellt sich zu der im Anfalle acquirirten rechtsseitigen Gesichtslähmung, rechtsseitigen Taubheit und Schwindel eine Keratitis auf dem rechten Auge, die zu ausgedehnter Hornhauttrübung führt. Abgesehen von einer in den folgenden Jahren progressiven Herabsetzung der Sehschärfe auf dem linken Auge, die mit Nystagmus rotatorius und Undeutlichwerden der Papillengrenzen (keine Neuritis optica!) einhergeht, bleiben folgende Dauersymptome zurück:

1. Schwindel ohne Neigung nach einer Seite zu fallen;
2. ausgedehnte Hornhautnarbe in Folge Keratitis dextra;
3. Sensibilitätsstörungen in beiden Trigemini, rechts ausser dem Nasenrücken, dessen Nachbarschaft und Unterlippe, hauptsächlich

die Schleimhautäste der Mundhöhle und Zunge inclusive Geschmacksfasern betreffend, während links die Schleimhäute schwächer, die Gesichtshaut, besonders auch die Schläfengegend bis zum Ohre stärker gelitten haben. Schmerzsinne weit mehr als Temperatursinne beteiligt, Berührungsempfindung ziemlich normal;

3. Parese der Kaumuskeln auf der rechten Seite. In Folge der Lähmung der Pterygoidei dextri wird der Unterkiefer in der Verbindungslinie der Processus condyloidei nach rechts (durch Contraction der gesunden linken Pterygoidei) hinübergezogen, mit ihm die Zungenbasis und die mit ihr verbundene vordere Larynxwand. Wird die Zunge herausgestreckt, so muss sie, in Folge der Seitenstellung ihrer Basis nach rechts, in diagonaler Richtung nach links vorne sich bewegen. Die Stimmritze, deren vorderer Theil nach rechts verschoben ist, muss mit dem hinteren Abschnitt nach links gerichtet sein. So ist es in der That: Zunge trotz normaler Bewegungsfähigkeit nach links ausgestreckt, Kehlkopf von rechts vorne nach links hinten gerichtet;
4. totale Lähmung des rechten Abducens (ohne Betheiligung des linken Rect. internus);
5. totale Paralyse des rechten Facialis in allen Zweigen, mit Entartungsreaction der von ihm innervirten Muskeln;
6. partielle Labyrinthtaubheit der rechten Seite;
7. Hypästhesie für Schmerz-, weniger für Temperaturempfindung an der linken Hals-, Brust-, Schultergegend. Diese hypästhetische Zone geht nach oben direct in die hypästhetische Gesichtszone über und reicht nach unten medial bis zum oberen Rand der linken 2. Rippe, lateral etwa bis zur Ansatzstelle des linken Deltoideus;
8. geringe Steigerung der Sehnenreflexe des linken Beines, des linken Radius-Reflexes.

Die Localdiagnose bietet in diesem Falle keine besondere Schwierigkeit. Die totale Facialisparalyse der rechten Seite mit Entartungsreaction weist auf die Höhe der Facialiswurzel resp. des Facialis-kernes hin. Die gleichseitige Abducensparalyse kann einerseits zur Unterstützung dieser Höhendignose verwandt werden, lässt aber andererseits darauf schliessen, dass der Herd sich frontalwärts vom VII-Kerne ausdehnt. Dieser Hinweis erhält seine Bestätigung durch die Betheiligung des rechten motorischen Quintuskernes, der in dorso-frontaler Fortsetzung des Facialis-kernes liegt. Die caudalen und frontalen Grenzen sind gegeben durch die Intactheit des Nucleus ambiguus einerseits, der Trochlearis- und Oculomotoriuskerne andererseits. Es fehlen

auch Erscheinungen, die für eine Beteiligung der Bindearme sprechen. Somit ist der Herd auf die untere Brückengegend zwischen Austrittsstelle des rechten Facialis-Abducens einerseits, Trigemimus andererseits beschränkt. Welche Querschnittstheile hat er zerstört? Die Pyramidenfasern können wesentliche Einbusse nicht erlitten haben. Ob die Steigerung der Reflexe des linken Beines auf das frühere Trauma zurückgeführt werden kann, oder ob sie zugleich mit der Reflexsteigerung am linken Vorderarm ein Zeichen für die Ausdehnung der Läsion bis in die Nähe der rechten Pyramide ist, lasse ich dahingestellt. Auch für eine Beteiligung der Brückenkerne und -Fasern spricht kein Symptom. Der Herd liegt also, zum grössten Theile wenigstens, in der Haube der Brücke. Die in dieser Höhe gelegenen Kerne am Boden der Rautengrube können ebenfalls nicht in Betracht kommen. Denn wäre der Deiters'sche Kern, der dorsale Acusticuskern oder der Abducenskern mit von der Läsion getroffen, so müssten auch die vom Deiters'schen Kerne ausgehenden Fasern zu den Augenmuskelnkernen, welche bekanntlich den Abducenskern durchqueren, zerstört sein, es würde also eine conjugirte Ablenkung der Augen nach links entstehen müssen. Davon ist hier nicht die Rede. Es kann als Ursache der Abducenslähmung nur die Zerstörung der Abducenswurzel in Betracht kommen, auf ihrem Wege vom Kerne bis zur Aussenseite der rechten Pyramide. So weit muss sich demnach der Herd medialwärts erstrecken. Dass er auch die der Raphe anliegenden Gebiete zerstört hat, ist unwahrscheinlich, weil weder vom hinteren Längsbündel noch von den tecto-spinalen Fasern aus der Meynert'schen Haubenkreuzung Ausfallserscheinungen vorhanden sind (etwa in Form von Anomalien der Kopfhaltung, wie ich sie bei Tauben nach Zerstörung dieser Theile constant auftreten sah). Nach aussen bildet die spinale Quintuswurzel mit ihrem Kern die Grenze des Herdes. Ist vorwiegend der Kern beteiligt, oder muss auch eine Zerstörung der Wurzel angenommen werden? Der Kern dient in dieser Gegend, wie ich an anderen Orten wiederholt angeführt habe, weit mehr der Innervation von Schleimhäuten der Zunge und des Mundes als der Sensibilität des Gesichtes. Die Umgegend des Mundes wird vielleicht noch von ihm versorgt, am wenigsten Einfluss besitzt er wohl auf die lateral vom Auge gelegenen Hautpartien. Auf der rechten Seite sahen wir am stärksten die Schleimhautäste, weniger Lippen und Nasenrücken hypästhetisch, ausserdem eine Keratitis, wahrscheinlich neuroparalytischen Charakters (dieselbe ganz auf die VII-Paralyse zu schieben, geht wohl nicht an). Ganz intact ist die Schläfengegend. Wir glauben daher zu der Annahme berechtigt zu sein, dass im Wesentlichen der Kern der rechten spinalen Trigemimuswurzel zerstört worden ist,

während die Wurzel selbst geringere Schädigung erlitten hat¹⁾. Für die Geschmacksstörung käme ausser der dem Facialis anliegenden Portio intermedia Wrisbergi noch der dorsale Pol des sensiblen Quintuskernes in Frage, in den bekanntlich die cerebrale Fortsetzung des Solitärbündels mit seinem Kerne übergeht. Ob der anfangs sehr starke Schwindel auf eine Vestibularis-Affection zurückzuführen ist oder mit der gleich zu besprechenden Labyrinthaffection in Verbindung steht, ist schwer zu entscheiden. Da niemals eine Neigung, nach einer Seite zu fallen, vorhanden war, möchte ich die letztere Annahme als die wahrscheinlichere ansehen. Die Labyrinthtaubheit kann durch eine Läsion des Cochlearisstammes selbst oder der vom ventralen VIII-Kerne ausgehenden Trapezfasern verursacht worden sein. Läge der Cochlearis an seiner Einmündungsstelle in den Bulbus innerhalb des Herdes, so müsste das Corpus restiforme mitgetroffen sein. Ausser gewissen atactischen Eigenthümlichkeiten des Ganges deutet kein einziges Symptom auf eine Betheiligung des Strickkörpers hin, und auch diese Gangstörung würde sich hinreichend aus einer Zerstörung der innerhalb des Herdareals liegenden ventralen Cerebellarbahn erklären. Wir müssen daher annehmen, dass die rechten Trapezfasern vor ihrer Kreuzung unterbrochen worden sind.

Ausserhalb des Herdes liegt ferner der Theil der spino-tectalen und spino-thalamischen Fasern, welcher die Schmerz- und Temperatureindrücke der linken Körperhälfte von den Zehen bis zur Linie 2. Rippe-Deltoideusansatz centralwärts leitet. Innerhalb der Herdgrenzen dagegen liegt die spino-thalamische Bahn für die linke oberste Brust-, Hals-, Schultergegend und die quinto-thalamische Bahn für die linke Gesichtsmund-Zungensensibilität (Mund und Zunge aber weniger betheiligt, als auf der rechten Seite). Im anatomischen Anzeiger (Bd. 18. S. 81) habe ich nachgewiesen, dass das Gesetz von der excentrischen Lagerung langer Bahnen auch innerhalb des Hirnstammes für alle Fasern Gültigkeit besitzt, welche von dem gekreuzten Hinterhorn des Rückenmarkes und seiner cerebralen Fortsetzung, dem Kerne der spinalen Quintuswurzel stammen. Demnach werden wir an der ventralen Grenze der spino-thalamischen Bahn wesentlich Fasern aus unteren Körpertheilen erwarten müssen, während in dorsaler resp. dorsomedialer Richtung zuerst oberste Rumpf-Hals-Schulterfasern und daran anschliessend Gesichtsfasern, ganz dorsomedial endlich Mundschleimhaut- und Zungen-

1) Vergleicht man die Ausdehnung der Trigemiusstörung in diesem und im 1. Falle, besonders aber in dem früher von mir beschriebenen Falle von Embolie der Art. cerebell. inf. post. sinistr., so lässt sich sehr schön nachweisen, wie sich beide gleichsam ergänzen, wie hier gerade die Stellen frei geblieben sind, welche dort durch den Krankheitsprocess anästhetisch wurden.

fasern folgen. Letztere sind in der hier in Betracht kommenden Höhe zum grossen Theile erst im Begriff auf die andere Seite zu treten. Dass die mediale Schleife eine erhebliche Einbusse durch den Herd erlitten hat, muss bezweifelt werden, da weder das Muskelgefühl noch das Berührungsgefühl der linken Körperhälfte beeinträchtigt ist.

Benutzen wir die im Vorstehenden aufgezählten Anhaltspunkte, so gelangen wir etwa zu folgendem Urtheil bezüglich der Lage und Gestalt des Herdes: Sein Centrum befindet sich in der linken Hälfte der caudalen Brückenhaube, dorsal von den Trapezfasern, lateral von der Abducenswurzel, medial von der austretenden Facialis- resp. motorischen Trigeminiwurzel. Die Peripherie durchschneidet ventral und ventro-lateral die absteigende Facialiswurzel und Trapezfasern gleich nach ihrem Austritt aus dem ventralen Acusticuskern, lateral die Grenze von spinaler Quintuswurzel und -Kern, dorsolateral den motorischen Quintuskern, dorsomedial den lateral vom hinteren Längsbündel gelegenen Theil der *Formatio reticularis*, welcher die centrale Quintusbahn enthält, medial die Abducenswurzel. Innerhalb des Herdes liegt ansser den genannten Gebilden der VII-Kern, der dorsomediale Antheil der spino-thalamischen Bahn (für Hals-Schulter-Brust) und wahrscheinlich die linke obere Olive nebst centraler Haubenbahn. Die caudale Wandung des Herdes dürfte mithin vorwiegend ventro-laterale Lage besitzen, der frontale Pol weiter dorsomedialwärts sich erstrecken. Damit ist Ausdehnung und Gestalt einigermassen gegeben. Bedienen wir uns der Obersteiner'schen Figuren (Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane, 3. Auflage) 133—136, so wird die caudale und zugleich ventrolaterale Ecke des Herdes etwa zwischen Va und Tr der Fig. 133 zu suchen sein. In Fig. 134 wird er das Areal zwischen Sgl, NVII, Nos und VI bedecken, in Fig. 136 endlich die Region zwischen NVm und der lateral von Flp gelegenen Partie des Haubenfeldes (Frtg) einnehmen.

Was den Charakter der Läsion anlangt, so scheint mir in Betracht der Aetiologie (Arteriosklerose) und der initialen Bewusstlosigkeit eine Blutung aus dem in dorsomedialer und zugleich in frontaler Richtung zur Haube dringenden centralen Aste der *Arteria radicularis facialis*, die gewöhnlich von der *Art. cerebellar. inferior anterior* abgegeben wird, am plausibelsten zu sein.

Danzig, September 1900.