

IV.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. E. Meyer.)

Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der Verstopfung der Arteria cerebelli post. inf.

Von

Kurt Goldstein und Hans Baumm.

(Hierzu Tafeln XII—XXI.)

~~~~~

Seit Wallenberg im Jahre 1893 zum ersten Male — basierend auf theoretischen Anschauungen Wernicke's — aus dem klinischen Bilde die Diagnose des Verschlusses der Arteria cerebelli post. inf. gestellt hat, eine Diagnose, deren Richtigkeit die 6 Jahre später vorgenommene Obduktion bestätigte, sind Mitteilungen über dieses Krankheitsbild immer häufiger geworden, sodass die Literatur jetzt im ganzen wohl über zirka 30 klinisch und zum Teil auch anatomisch untersuchte Fälle verfügt. Indessen sind nun keineswegs diese Fälle in ihrem Symptomenbilde vollständig mit einander übereinstimmend; es ergeben sich vielmehr nicht unbeträchtliche Differenzen des Symptomenbildes, wenn auch bei allen ein identischer Kern von Störungen vorliegt. Diese Differenzen finden ihre Erklärung einerseits durch die individuelle Variationsbreite des Versorgungsgebietes der Arterie, die nach Wallenberg's Untersuchungen nicht unbeträchtlich ist, andererseits durch den Umstand, dass nicht immer die ganze Arterie, sondern gelegentlich nur Aeste derselben verstopft sind.

Grade diese Verschiedenheit der Bilder lässt alle neuen Beobachtungen von Wert sein, sowohl für die Erkenntnis des Krankheitsbildes an sich wie auch für die Kenntnisse, die sie uns über den Aufbau der Oblongata zu vermitteln vermögen.

Deshalb bedarf die Mitteilung von sechs Fällen kaum einer Rechtfertigung.

Fall 1. G. St., 58jähriger Arbeiter<sup>1)</sup>. Zur Anamnese ist nichts genaueres bekannt. Am 9. 8. 1909 beim Erwachen merkte Pat. plötzlich, dass er nicht schlucken konnte. Zugleich bestand eine Erschwerung beim Sprechen. Kein Erbrechen, keine Bewusstseinsstörung.

Die erste Untersuchung am 17. 8. ergab: Pat. ist ein Mann in mässigem Ernährungszustande, in jeder Beziehung geordnet. Die inneren Organe weisen nichts Abnormes auf. Der Urin enthält Eiweiss, im Sediment sehr viele hyaline Zylinder, vereinzelte granuliert und Blutkörperzylinder, rote und weisse Blutkörper, keinen Zucker. Pat. kann sich nur mühsam aufrichten und geht sehr unsicher. Die Sehnenreflexe sind normal, kein Babinski.

Die rechte Pupille ist enger als die linke, die Reaktion beiderseits prompt. Ausserdem besteht eine rechtsseitige Konjunktivitis. Augenbewegungen und Augenhintergrund sind normal, Fazialis desgleichen. Die Zunge wird gekrümmt herausgestreckt und weicht nach rechts ab, beim Versuch zu trinken verschluckt sich Pat., und die Flüssigkeit kommt durch Mund und Nase zurück. Beim Versuch die Sonde einzuführen zeigt sich, dass dieselbe ohne Widerstand tief in die Trachea gelangt, ohne einen Hustenreiz auszulösen. Sprache leise, verwaschen und mit wenig Betonung. Die Sensibilität ist in der rechten Gesichtshälfte, der rechten Zungenseite und dem linken Bein herabgesetzt. Berührung wird in diesen Partien als Kitzel empfunden. Pat. stirbt am 23. 8. 1909 an Herzschwäche.

Resümée: Ein 58jähriger arteriosklerotischer Mann erkrankt plötzlich beim Erwachen ohne jede Bewusstseinsstörung nur mit Schluck- und Sprachbeschwerden. Der Gang wird unsicher. In der rechten Gesichtshälfte und im linken Bein ist die Sensibilität herabgesetzt. Der Kehlkopf ist vollkommen anästhetisch, die Zunge rechterseits paretisch. Endlich besteht rechts Pupillenenge und Konjunktivitis.

Die Diagnose, Erweichungsherd infolge Verschlusses der Arteria cerebelli post. inf. dextra, wurde durch die Sektion bestätigt, die den typischen dreieckigen Herd ergab.

Fall 2. Friedrich Gr., 62 Jahre, verheiratet. Pat., ein Potator strenuus, will stets gesund gewesen sein. Am 10. 12. 1906 erkrankte er plötzlich mit Schwindel, Uebelkeit, starkem Schweissausbruch und Schluckbeschwerden.

Status vom 11. 12. 1906<sup>2)</sup>: Alter Mann in mässigem Ernährungszustand. Motilität der Glieder normal. Pupillen, Augenhintergrund normal, Augenbewe-

1) Dieser Pat. ist nicht in der psychiatrischen Klinik und überhaupt nur unvollkommen untersucht, daher standen uns auch nur spärliche klinische Daten zur Verfügung.

2) Diese erste Untersuchung und die vom März 1907 ist nicht in der psychiatrischen Klinik vorgenommen.

gungen desgleichen, keine Doppelbilder. Die linke Gesichtshälfte scheint etwas zu hängen, kann aber gut bewegt werden. Die Zunge ist feucht, etwas belegt, von normaler Beweglichkeit. Das Zäpfchen liegt nach links herüber, das linke Gaumensegel allein bewegt sich, der Gaumenreflex nicht auszulösen. Die Sprache ist nasal und langsam. Beim Trinken von Schnaps hat er rechts ein brennendes Gefühl im Schlunde, er ist der Meinung, dass ihm feste Speisen hier stecken bleiben. Kehlkopf normal, Stimmbänder, soweit zu sehen, gleichmässig. In der Innervation der Schultern rechts und links kein Unterschied. Sensibilität des Gesichtes, Kaubewegungen, Riechen und Hören normal. Schmecken auf den hinteren zwei Dritteln der Zunge aufgehoben (?). Die Körpersensibilität war angeblich normal (?).

Später (Mitte März 1907) vorgenommene genauere Untersuchungen ergaben: Die Arterien verlaufen geschlängelt, der Puls ist etwas irregulär, die Herzdämpfung vergrössert. Lungen ohne abnormen Befund. Der Urin bietet keine Besonderheiten. Die Augen sind in jeder Beziehung normal.

Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind normal, der Patellarreflex ist rechts eher lebhafter als links, links zweifelhafter Babinski. Der Gang ist sehr unsicher, Romberg vorhanden. Das linke Bein wird sehr unbeholfen bewegt. Die Berührungsempfindung ist überall intakt.

Schmerz wird an der linken Halsseite, der Rumpfseite des linken Armes und Innenseite des linken Oberschenkels deutlich weniger empfunden als an den entsprechenden Partien rechts. An den übrigen Partien der linken unteren Extremität ist die Schmerzempfindung nur undeutlich gestört. Die Temperaturempfindung ist an der ganzen linken Körperseite mit Ausnahme des Kopfes herabgesetzt. Die Lageempfindung ist überall intakt. Am Kopf ist die Sensibilität für alle Qualitäten normal. Pat. verschluckt sich leicht, die Flüssigkeit kommt durch die Nase zurück. Pat. wird Ende März 1907 wesentlich gebessert entlassen. Die Sondenernährung war später nicht mehr nötig.

Ende 1907 kam Pat. in die Nervenpoliklinik. Er gibt an, dass er im Dezember 1906 einen Schlaganfall gehabt habe. Es sei besser geworden. Jetzt habe er noch folgende Beschwerden: Er verschlucke sich noch manchmal, habe Schmerzen im Genick und in der ganzen linken Seite. Das linke Bein sei ihm wie abgestorben. Mitunter habe er Herzklopfen, keine Heiserkeit. Häufig Kribbeln in den Händen, morgens Uebelkeit. Er habe keinen weiteren Schlaganfall erlitten.

Status: Guter Allgemeinzustand. Psychisch stumpf, dabei leicht erregt, urteilsschwach, fasst schwer auf. Tremor des Kopfes und der Hände. Lungen, ausser etwas Altersemphysem, ohne Besonderheiten. Arteriosklerotische Veränderungen am Herzen und den peripheren Arterien. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Pupillen sehr eng, beiderseits gleich, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen normal, kein Nystagmus. Der Korneal- und Konjunktivalreflex fehlt rechts fast ganz, während er links erhalten ist.

Fazialis: Mund links etwas weniger innerviert als rechts, Stirn normal. Die Zunge zittert, wird gerade herausgestreckt. Das Gaumensegel ist rechts völlig gelähmt, links von guter Beweglichkeit. Sensibilität an Gaumensegel und Kehlkopf intakt. Der Kehlkopf wird völlig normal bewegt. Geschmack beiderseits vorn schwach, hinten ohne Besonderheiten. Geruch normal. Die Innervation der Schultern und die Atmung weisen nichts Abnormes auf.

Patellarreflex beiderseits lebhaft, Achillessehnenreflex und die Reflexe der oberen Extremitäten normal. Pat. spannt etwas aktiv. Die aktive Beweglichkeit lässt überall etwas Schwäche, aber nirgends Lähmungen erkennen. Unsicherheit in beiden Armen und Beinen, besonders aber links. Der Gang ist breitbeinig und zitternd. Kein Romberg.

Sensibilität: Im Gesicht wird Schmerz rechts etwas schwächer empfunden als links. Am Rumpf und den Extremitäten Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung an der linken Rumpfseite und dem linken Oberschenkel vorn (genauere Untersuchung war wegen des abnormen psychischen Verhaltens des Pat. nicht möglich).

Am 25. 6. 1908 wird Pat. wegen eines alkoholisch bedingten Erregungszustandes in die psychiatrische Klinik aufgenommen. Die Frau gibt an, er habe immer viel getrunken, in letzter Zeit sei er oft sehr erregt gewesen. Seit dem Schlaganfall sei er wacklig und schleppe das linke Bein nach.

Die Untersuchung ergibt: Guter Allgemeinzustand, stark greisenhaftes Aussehen. Psychisch wie oben. Innere Organe desgleichen. Tremor des Kopfes und der Zunge. Sehnenreflexe gesteigert, starke Druckempfindlichkeit der Waden und Nerven. Keine Ataxie. Korneal- und Konjunktivalreflex ist links erhalten, rechts sehr schwach. Der Befund an Fazialis, Gaumensegel und Kehlkopf wie oben.

Sensibilität: Schmerzempfindung im Gesicht rechts etwas schwächer als links. Am Rumpf werden Schmerz und Temperatur links weniger empfunden als rechts, kalt als brennend heiss. Die Abgrenzung der Sensibilitätsstörung ist keine scharfe. Sonstige Sensibilität intakt.

Bei einer Nachuntersuchung im Februar 1909 zeigt sich, dass an der linken Körperhälfte Eis als gleich warm wie eine Temperatur von 29—34° auf der gesunden Seite empfunden wird (cf. Fig. 1 u. 2).

Resümée: Ein 62jähriger, bis auf eine mässige starke Arteriosklerose, bis dahin stets gesund gewesener Mann, ein starker Potator, erkrankt plötzlich mit Schwindel, Uebelkeit, Schweissausbruch und Schluckbeschwerden. Dann stellt sich der folgende Symptomenkomplex ein: Schwindelgefühl, grosse Unsicherheit beim Gehen und Unbeholfenheit des linken Beines. Die aktive Beweglichkeit aller Extremitäten ist geschwächt, dabei aber nirgends eine Lähmung. Linkerseits ist Babinski eventl. angedeutet. Das Schlucken ist unmöglich, später noch dauernd erschwert infolge totaler rechtsseitiger

Gaumensegellähmung. Die Sprache ist infolgedessen nasal. Der Gaumenreflex ist nicht auszulösen. Die Augen sind in jeder Beziehung intakt, nur der Kornealreflex ist rechts kaum auszulösen. Der Fazialis ist links etwas weniger innerviert, das Schmecken anfangs angeblich auf den hinteren zwei Dritteln der Zunge aufgehoben, später normal. Endlich findet sich eine gekreuzte, dissoziierte Sensibilitätsstörung: Berührungsempfindung überall intakt, Temperatur- und Schmerzempfindung an der linken Rumpfseite, inkl. Extremitäten und Hals herabgesetzt, die Schmerzempfindung auch in der rechten Gesichtshälfte.

Diagnose: Erweichungsherd durch Verstopfung der Arteria cereb. poster. inferior dextra, in Anbetracht der bestehenden Arteriosklerose wahrscheinlich durch Thrombose entstanden.

Fall 3. Karl K., 52 Jahre, unverheiratet. Pat. will früher nie ernstlich krank gewesen sein, habe aber seit vielen Jahren sehr stark getrunken. Seine jetzige Krankheit begann ganz plötzlich. Am 28. 12. 1908 merkte er beim Aufwachen, dass er schwindlig sei und schlecht schlucken konnte, die Sprache wurde verwaschen. So sei sein Zustand bis zur Aufnahme in die Klinik, am 31. 12. geblieben. Pat. klagt jetzt über dusliges Gefühl im Kopf, beim Gehen verspüre er Schwindel und Neigung nach links zu fallen. Beim Liegen mit geschlossenen Augen ist kein Schwindel vorhanden. Wenn er das eine Auge zuhält, gleichgiltig ob das rechte oder linke, und das andere offen habe, so bewegten sich die Gegenstände vor ihm von links nach rechts. Wenn beide Augen offen sind, werde es noch schlimmer; er habe dabei das Gefühl, als ob er sich bewege. In der linken Gesichtshälfte habe er ein Gefühl des Geschwollenseins, das linke Auge träne, im rechten Bein Kältegefühl.

Status vom 31. 12. 1908: Mittelgrosser Mann in leidlichem Ernährungszustand, gedunsenes gerötetes Gesicht. Er macht einen schwer besinnlichen, leicht erregten, zerstreuten Eindruck. Nirgends Klopfempfindlichkeit, keine Nackensteifigkeit. Lebhafter Tremor der Hände und der Zunge. Der Gang ist ausserordentlich unsicher. Im Urin Zucker, kein Eiweiss. Puls regelmässig, 90—100 pro Minute.

Die linke Lidspalte ist wesentlich kleiner, sowohl niedriger als schmaler als die rechte, die linke Konjunktiva entzündlich gerötet, das linke Auge tränt. Beim Blick nach links tritt auf beiden Augen ein rollender Nystagmus mit einer Bewegung von links nach rechts auf. Beim Blick nach rechts beobachtet man diesen Nystagmus in weit geringerem Masse. Augenbewegungen in jeder Richtung frei. Keine Doppelbilder. Der Bindehaut- und Hornhautreflex fehlt links, rechts ist er vorhanden. Linke Pupille enger als die rechte, Reaktion auf Licht und Konvergenz beiderseits normal.

Geschmack, Geruch, Hören intakt.

**Trigeminus:** Die oberen Austrittspunkte sind beiderseits etwas druckempfindlich. Die Sensibilität der Haut ist objektiv frei. Subjektiv besteht Taubheitsgefühl an der Haut des linken Auges, der linken Nasenrückenhälfte und einem kleinen Bezirk oberhalb der Augen an der Stirn. An den Schleimhäuten scheint die Berührungsempfindung überall intakt zu sein, nur an Kornea und Konjunktiva ist sie herabgesetzt. Schmerz wird an der linken Nasen-, Wangen- und Zungenschleimhaut weniger empfunden als rechts, an der Lippenschleimhaut beiderseits gleich. Kaubewegungen normal.

**Fazialis:** Stirn intakt. Augen- und Mundschluss links schwächer als rechts, ebenso die Bewegungen des Mundes auf der linken Seite. Beim Lachen gleicht sich die Differenz etwas aus. Die Zunge wird etwas nach links herausgestreckt, sonst weist sie keine Besonderheiten auf. Das Gaumensegel ist in der Ruhe nach rechts verzogen, das Zäpfchen sieht mit der Spitze nach links. Bei Bewegungen wird die rechte Seite viel mehr bewegt als die linke. Die Sensibilität ist links sehr stark herabgesetzt. Der Gaumen-Rachenreflex ist etwas schwach, aber beiderseits vorhanden. Die hintere Rachenwand ist von normaler Sensibilität. Larynx: Die Motilität der linken Kehlkopfhälfte ist herabgesetzt, die Sensibilität fast völlig erloschen, anscheinend beiderseits.

Der Patellarreflex ist links lebhafter als rechts, beim Beklopfen der rechten Sehne tritt auch links eine Reflexzuckung auf, nicht umgekehrt. Achillesreflex beiderseits vorhanden, kein Fussklonus. Fusssohlenreflex beiderseits lebhaft. Kein Babinski. Kremaster-Bauchdeckenreflexe normal. Der Trizepsreflex ist links lebhafter als rechts, ebenso sind die Periostreflexe links stärker als rechts. Ueberall starkes vasomotorisches Nachröten, besonders am rechten Bein. Hier bleiben Nadelstiche tagelang als rote Punkte sichtbar.

**Motilität:** Aktive Beweglichkeit überall mit guter Kraft, jedoch fällt auf, dass im linken Arm, in dem keine Ataxie besteht, die Diadochokinesie etwas schlechter als normal ist. Im linken Bein besteht eine gewisse Schwerfälligkeit der Bewegungen, die Zehen werden langsamer als rechts bewegt. Kniehackenversuch und Kreisbewegungen unsicherer als rechts. Passive Beweglichkeit ohne Störung.

**Sensibilität:** Die Berührungsempfindung ist überall intakt, ebenso die Gelenkempfindung, die Tasterzirkelkreise und das Lokalisationsvermögen. Die linke Körperhälfte zeigt überhaupt keinerlei Störung. Rechts besteht am Hals im Ausbreitungsgebiet des zweiten und dritten Halssegmentes eine Herabsetzung der Temperaturempfindung: Warm wird herabgesetzt, kalt lauwarm empfunden. Die Sensibilität des rechten Armes ist völlig intakt. Die rechte Rumpffseite ist vorn und hinten für die Temperaturempfindung etwas, aber nicht sehr herabgesetzt. Die Störung nimmt nach abwärts hin zu, und zwar besonders stark von einer horizontalen Linie ab, die vorn durch den Nabel, hinten etwa durch den 12. Brustwirbel läuft. Abwärts von dieser Linie betrifft die Störung auch die Schmerzempfindung,

und zwar nimmt sie ebenfalls an Intensität nach abwärts hin zu. Am wenigsten stark ist das Gebiet vorn am Bauch abwärts bis zu einer schräg von aussen oben nach innen unten im unteren Drittel des Oberschenkels verlaufenden Linie betroffen. Ferner ist ein medial am Unterschenkel gelegener Streifen besser empfindlich (cf. Schema, Fig. 3 u. 4).

5. 1. 1909: Zustand im allgemeinen unverändert, doch fühlt Pat. sich besser. Er kann sich aufrichten, doch ist er beim Aufstehen noch sehr unsicher und fällt nach links. Puls noch zwischen 90 und 100, regelmässig. Der Urin enthält immer noch Zucker, und zwar am 1. 1. 1,5 pCt., am 4. 1. desgleichen, am 5. 1. 0,5 pCt. bei einer täglichen Urinmenge von 11—1200 ccm.

Pat. klagt spontan über Doppelsehen, und zwar derart, dass die Gegenstände, die er mit einem Auge einfach sieht, bei Zuhilfenahme des zweiten Auges sich nach oben hin verdoppeln. Ausserdem gibt Pat. an, dass die Gegenstände sich nach rechts drehen, wenn er sich in rechter Seitenlage befindet. Einen gegenüberliegenden Streifen sieht er doppelt, besonders wenn er den Kopf nach der rechten Seite dreht. Spezialärztliche Untersuchung ergibt: Parese des Obliquus sup. dexter.

10. 1. Zustand im allgemeinen besser. Pat. fühlt sich frischer, kann sich aufrichten, allerdings hat er dabei Unbehagen und Neigung nach links zu fallen, ebenso bei einem sehr mühsamen Gehversuch. Im Urin kein Zucker mehr nachweisbar. Nystagmus fast ganz geschwunden. Die subjektiven Scheinbewegungen sind nicht mehr so deutlich. Die Doppelbilder bestehen noch fort und stören den Pat. sehr. Die Patellarreflexe sind weniger stark wie vorher, der linke ist nicht mehr von rechts aus auslösbar. Fusssohlenreflex rechts stärker als links, Kremasterreflexe beiderseits gleich. Die Bauchdeckenreflexe sind links schwächer als rechts.

Sensibilitätsstörung wie früher.

Der Masseterreflex ist links stärker als rechts. Die elektrische Untersuchung von Fazialis und Zunge ergibt normalen Befund.

Pat. klagt darüber, dass er im rechten Bein das Gefühl von Kälte habe, auch wenn es zugedeckt sei. Eine genauere Untersuchung ergibt: Warm wird rechts weit weniger warm als links empfunden. Eis wird warm empfunden, und zwar gleich warm wie eine Temperatur von ca. 30—34° auf der gesunden Seite. Erst Temperaturen über 34° werden auf der gesunden Seite als wärmer angegeben.

22. 1. Zustand im allgemeinen besser. Die Doppelbilder sind subjektiv geschwunden. Die linke Pupille und Lidspalte sind noch deutlich enger als rechts, die Reaktion in jeder Beziehung normal. Kein Nystagmus mehr. Der Konjunktival-Kornealreflex ist links fast erloschen. Die subjektiven Sensibilitätsstörungen im Trigemimus wie früher, objektiv keine Störung mehr nachweisbar.

Patellarreflex links lebhafter als rechts, Abdominalreflex rechts lebhafter als links. Keine Ataxie. Der Gang ist jetzt sicherer, doch besteht immer noch deutliche Neigung nach links zu fallen, namentlich ein sehr ausgesprochenes subjektives Gefühl dafür.

Sensibilität (cf. Fig. 5 u. 6): Die Störung ist am Halse und den oberen Rumpfpartien ganz geschwunden. Ihre höchste Stelle liegt jetzt vorn etwa in Nabelhöhe, hinten in der Höhe des 12. Dornfortsatzes. Jedoch ist sie an der Vorderseite und den Seitenpartien des Oberschenkels, am Gesäss, sowie an den hinteren und medialen Partien des Unterschenkels weit weniger, überhaupt nur in geringem Masse ausgesprochen. Stark befallen sind nur noch die vorderen und lateralen Partien des Unterschenkels und der Fuss. Die Untersuchung mit der Stimmgabel ergibt starke Herabsetzung der Knochensensibilität an der rechten unteren Extremität, namentlich dem Unterschenkel. In der Temperaturstörung hat sich nichts geändert.

Der Kehlkopfbefund ist wie früher, ebenso der Befund am Gaumensegel, nur nicht mehr so ausgesprochen.

30. 1. Wesentlich besser. Gang sicherer, wenn auch noch Neigung nach links zu fallen. Das taube Gefühl um das linke Auge besteht noch fort. Kornealreflex links immer noch kaum auszulösen. Berührungs- und Schmerzempfindung links an der Kornea und Conjunctiva bulbi stark herabgesetzt, an der Conjunctiva palpebrarum ebenfalls, aber weniger. An Nasen-, Wangen- und Lippen-schleimhaut ist die Schmerzempfindung links herabgesetzt, die Berührungsempfindung intakt.

Die Sensibilitätsstörung auf der rechten Seite gestaltet sich jetzt folgendermassen (cf. Fig. 7 u. 8): Am Oberschenkel ist nur noch eine schmale laterale Zone, in der kalt zwar herabgesetzt, aber doch als kalt, warm dagegen ebenso wie auf der gesunden Seite empfunden wird. Am Unterschenkel sind stark betroffen (nur für Schmerz und Temperatur) Fussrücken und vordere laterale Partien, weniger, aber deutlich, auch die medialen. An den hinteren Partien des Unterschenkels ist die Schmerzempfindung relativ wenig gestört, die Temperaturempfindungstörung aber stärker ausgesprochen und zwar in einem Gebiete, das der 5. Lumbal- bis 2. Sakralwurzel entspricht. Hier verhält sie sich wie früher.

3. 3. Nachuntersuchung. Pat. fühlt sich wohl. Gang fast ganz gut, doch noch etwas Neigung nach links zu fallen, namentlich noch ein dementsprechendes subjektives Gefühl. An Kornea und Konjunktiva besteht noch wie früher links eine Herabsetzung für Berührung und Schmerz. Die übrigen Schleimhäute sind intakt. Die Sensibilitätsstörung der rechten Körperseite betrifft jetzt nur noch den Unterschenkel in derselben Ausdehnung, aber viel weniger ausgesprochen wie früher.

Resümée: Ein 52jähriger, früher nie ernstlich krank gewesener Mann, der seit vielen Jahren sehr stark getrunken hat, erkrankt plötzlich mit starkem Schwindel, der im Verlauf von 24 Stunden noch

zunimmt, so dass Pat. nicht gehen und stehen kann, Neigung nach links zu fallen, Schluckbeschwerden und dusligem Gefühl im Kopf. Zugleich wurde die Sprache verwaschener. Bei der Untersuchung in der Klinik werden folgende Symptome festgestellt: am auffallendsten ist wieder eine gekreuzte dissoziierte Sensibilitätsstörung. Die Störung betrifft die linke Gesichts- und rechte Rumpfhälfte inkl. Hals und erstreckt sich auf Schmerz- und Temperaturempfindung, während die anderen Qualitäten intakt sind. Nur die Knochensensibilität ist rechts ebenfalls herabgesetzt. Zu dieser Sensibilitätsstörung der rechten Rumpfhälfte gesellen sich eine leichte Ataxie des linken Beines und Steigerung der linksseitigen Sehnenreflexe. Von Seiten der Hirnnerven wird folgender Befund erhoben: I, II, VIII, XI intakt. Die Augenbewegungen waren zunächst frei, bis auf einen rollenden Nystagmus beim Blick nach links. Nach Verlauf von ca. 8 Tagen stellt sich eine Parese des rechten Trochlearis ein. Der Trigemini ist motorisch intakt. Ausser einer Druckempfindlichkeit der oberen Austrittspunkte und Parästhesien der linken Gesichtshälfte zeigt sich Analgesie der entsprechenden Schleimhäute, an Kornea und Konjunktiva auch Anästhesie, so dass der Kornealreflex links nahezu erloschen ist. Die Sensibilität der Haut dagegen ist objektiv nicht gestört. Der linke Fazialis ist anfangs leicht paretisch, bei Intaktsein der Stirn und normalem elektrischen Verhalten. IX, X: Der Kehlkopf ist links in seiner Motilität, beiderseits (?) in seiner Sensibilität gestört, das linke Gaumensegel paretisch und in seiner Sensibilität stark herabgesetzt. Der Rachenreflex beiderseits schwach. Die Zunge weicht bei Herausstrecken etwas nach links ab, verhält sich aber sonst normal. Geschmack ebenfalls intakt. Von Interesse sind ferner eine vorübergehende Glykosurie und Störungen von Seiten des Sympathikus: Rechtsseitige Pupillen- und Lidspaltenenge. Als ziemlich konstante Symptome bleiben bei weitgehender Besserung der anderen bestehen: Anästhesie und Analgesie der linken Kornea und Konjunktiva und Thermanästhesie und Analgesie, diese nur angedeutet, am rechten Unterschenkel, eine gewisse Neigung nach links zu fallen und ausgesprochenes subjektives Gefühl dafür.

Diagnose: Erweichungsherd durch Verschluss der Arteria cerebelli post. inf. sinistra, entweder auf embolischem oder thrombotischem Wege entstanden.

Fall 4. Berta B., unverheiratet, 69 Jahre. Die Familienanamnese bietet, soweit bekannt, keine Besonderheiten. Pat. selbst will früher keine ersten Krankheiten durchgemacht haben. Am 31. 12. 1907 stellten sich plötzlich Uebelkeit und Erbrechen ein, dann wurde sie bewusstlos. Als sie nach längerer Zeit aufwachte, spürte sie starken Schwindel und konnte nicht gehen. Sie wurde infolgedessen in die psychiatrische Klinik gebracht.

Status vom 2. 1. 1908. Kleine, gut genährte Frau. Das Gesicht ist etwas kongestioniert. Sie macht einen müden, schläfrigen Eindruck und gibt langsam aber richtig Auskunft. Meist liegt sie mit geschlossenen Augen zu Bett. Sie fühlt sich sehr schwach und vermag sich nicht aufzurichten.

Lungen normal, das Herz ist in seiner Grösse nicht wesentlich verändert, die Töne sind sämtlich recht leise, besonders die Aortentöne. Die peripheren Arterien weisen eine beträchtliche Sklerose auf. Puls regelmässig, etwas schwach, etwa 80 pro Minute. Temperatur nicht erhöht. Die Bauchorgane sind normal, der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Der Hinterkopf ist beiderseits klopfempfindlich, aber rechts erheblich mehr. Die rechte Lidspalte ist etwas enger als die linke, die Lider können aber beiderseits gut gehoben werden. Die Konjunktiven sind verdickt und, besonders rechts, gerötet. Der Konjunktival- und Kornealreflex ist links normal, rechts dagegen nur schwach auszulösen. Berührungen werden links sehr unangenehm empfunden, rechts dagegen nicht. Beim Blick nach rechts deutlicher Nystagmus, beim Blick nach links auch etwas, aber weniger. Im übrigen sind die Augenbewegungen frei. Die rechte Pupille ist wesentlich enger als die linke, die Reaktion auf Konvergenz normal, die auf Licht dagegen beiderseits etwas träge. Der Augenhintergrund weist nichts Abnormes auf.

Trigeminus: Kaubewegungen intakt. Die Sensibilität ist an der rechten Kornea herabgesetzt, im übrigen aber intakt.

Fazialis: Der Mund wird beim Sprechen links mehr bewegt als rechts. Die elektrische Untersuchung muss wegen der Schwäche der Pat. unterbleiben.

Die Zunge ist feucht, belegt und weicht beim Herausstrecken etwas nach rechts ab. Das Gaumensegel hängt rechts etwas, wird bei Bewegungen nach links verzogen und bewegt sich rechts weniger. Die Sensibilität am ganzen Rachen und Kehlkopf ist herabgesetzt, der Rachenreflex schwach. Am Kehlkopf besteht rechts Postikusparese: Mangelhafte Erweiterung der Stimmritze bei guter Verengerung. Die Sprache ist verwaschen, heiser und nasal, was sie nach Angabe der Pat. früher nicht gewesen ist. Pat. verschluckt sich leicht. Der Geschmack ist an der vorderen Zungenpartie für süß, sauer und salzig rechts stark herabgesetzt, für bitter nicht sicher. Hinten scheint der Geschmack gut zu sein.

Die Patellarreflexe sind beiderseits gleich, sehr lebhaft, die Achillessehnenreflexe normal. Kein Fussklonus. Der Fusssohlenreflex ist normal. Kein Babinski. Von den Abdominalreflexen fehlt der untere beiderseits (schlafte Bauchdecken), der obere ist links viel schwächer als rechts.

Die Beine liegen passiv im Bett, Pat. kann alle Bewegungen ausführen,

aber mit geringer Kraft, vielleicht etwas schwächer als links. Genaueres über Koordinationsstörungen ist bei der allgemeinen Schwäche nicht zu eruieren, doch besteht sicher beiderseits etwas Ataxie. Die Diadochokinesis ist rechts etwas schlechter als links.

Sensibilität: Schmerz- und Temperaturempfindung sind auf der ganzen linken Körperhälfte vom Halse abwärts und mit der Medianlinie scharf abscheidend gestört. Die Bewegungsempfindung ist auf der rechten Seite etwas herabgesetzt. Die Knochensensibilität und die Bewegungsempfindung sind intakt (cf. Fig. 9 u. 10).

6. Januar: Pat. ist dauernd sehr matt und liegt meist mit geschlossenen Augen da. Das Schlucken fällt ihr schwer. Jede Untersuchung strengt sie sehr an. Stuhl und Urin lässt sie nicht unter sich. Pat. hat öfters spontan Hustenanfälle, ohne dass sich objektiv an den Lungen etwas nachweisen lässt.

12. Januar: Im allgemeinen ist das Befinden unverändert. Die Sprache ist noch leiser und heiserer geworden. Pat. liegt sehr matt, meist leicht benommen da. Sie lässt nicht unter sich. Die Beschwerden beim Schlucken bestehen fort. Pat. muss oft würgen.

Im ganzen rechten Trigeminus besteht jetzt eine Herabsetzung für Schmerzreize. Die Augen stehen ziemlich regungslos, das rechte etwas mehr nach aussen. Augenbewegungen: Die Konvergenz fehlt fast völlig. Der Blick nach rechts wird, wenn auch schwach, ausgeführt, der Blick nach links schien zunächst unmöglich zu sein, ist aber einmal einwandfrei beobachtet, es blieb jedoch fraglich, ob willkürlich. Der Blick nach oben und unten ist frei. Die Pupillen sind beide sehr eng und reagieren schwach (Pat. erhält seit gestern Morphium wegen der Schmerzen). Sie klagt über starke Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, ohne dass sich objektiv etwas nachweisen liess, ferner über viel Schwindel. Puls schwach, 80 pro Minute.

Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich dann immer mehr, und Pat. stirbt dann schliesslich am 16. Januar abends unter den Zeichen der Atemlähmung.

Resümee: Eine 69 jährige, unverheiratete Frau, die ausser einer beträchtlichen Sklerose der peripheren Arterien keine krankhaften Veränderungen der Organe aufweist, auch nie ernstlich krank gewesen sein will, bekommt plötzlich Uebelkeit und Erbrechen und verliert dann das Bewusstsein. Als sie später zu sich kommt, bemerkt sie starken Schwindel, und dass sie nicht gehen kann. In der Klinik wird dann wieder der folgende charakteristische Symptomenkomplex festgestellt: Eine gekreuzte dissoziierte Sensibilitätsstörung und zwar in der rechten Gesichtshälfte nur die Schmerzempfindung, in der linken Körperhälfte inklusive Extremitäten Temperatur- und Schmerzempfindung betreffend, bei Intaktsein der übrigen Qualitäten. Dazu kommt beiderseits etwas Ataxie, eine rechtsseitige geringe motorische Schwäche und ver-

schlechtere Diadochokineses der Extremitäten, Steigerung beider Patellarreflexe und Schwäche des linken oberen Abdominalreflexes, des Gaumen- und des rechten Kornealreflexes, während die übrigen Reflexe sich normal verhalten. Ferner sensible und rechtsseitige motorische Kehlkopf- und Gaumensegelparese, Schwäche des rechten Fazialis und Hypoglossus, rechtsseitige Geschmacksstörung. Schliesslich ist noch die Verengerung der rechten Lidspalte und der rechten Pupille zu erwähnen.

Klinische Diagnose: Verschluss der Arteria cerebelli post. inf. dextra. Bestätigung der Diagnose durch die Sektion.

Fall 5. B. O., 49 Jahre, Händler. Pat. ist verheiratet und hat 9 gesunde Kinder; auch im übrigen bietet die Familienanamnese nichts Besonderes. Seit seiner Jugend ist Pat. magenkrank, vor zwei Jahren hatte er öfters unter Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen und Atembeschwerden zu leiden.

Seine jetzige Krankheit begann zirka 9 Monate vor der Untersuchung plötzlich nachts mit Brennen in der linken unteren Kopfseite. Er wurde nicht bewusstlos, konnte aber die Füsse und den linken Arm nicht bewegen. Störungen beim Schlucken hatte er nicht. Pat. ging am nächsten Tag zum Arzt. Allmählich trat ein Hitzegefühl in der rechten Körperhälfte, medialwärts bis zur Mittellinie, nach oben bis zum Hals reichend, und brennend stechender Schmerz in der linken Gesichtshälfte auf, besonders um das Auge, medialwärts bis zur Nase, nach unten bis zur Kinn-Ohrlinie reichend. Auch die halbe Zunge „hitzte“. Die subjektiven Erscheinungen bestehen auch jetzt noch sehr ausgesprochen. Der Zustand der Beine besserte sich bald, nur mit dem linken Arm ist er jetzt noch unsicher. Sonst hat Pat. jetzt keinerlei Beschwerden, keinen Schwindel, keine Störungen beim Schlucken usw.

Die objektive Untersuchung ergibt: Grosser Mann in gutem Ernährungszustande. Ausser einer beträchtlichen Arteriosklerose des Herzens und der Arterien sind die inneren Organe normal. Der Urin frei von Eiweiss und Zucker. Der Schädel ist nirgends klopfempfindlich.

Olfaktorius, Optikus, Augenhintergrund normal.

Die Pupillen sind beide unter mittelweit, die linke enger als die rechte. Reaktion auf Licht und Konvergenz normal, Augenbewegungen normal, kein Nystagmus. Die linke Lidspalte ist etwas enger und schmaler als die rechte, das linke Auge liegt etwas tiefer. Der Konjunktivalreflex ist links wesentlich schwächer als rechts.

Trigeminus: Die Austrittspunkte sind nirgends druckempfindlich, die Motilität ist in jeder Beziehung normal. Sensibilität: Linkerseits besteht in allen drei Aesten eine mässige Herabsetzung der Berührungs- und eine sehr starke der Schmerz- und Temperaturempfindung. Die Untersuchung mit der Stimmgabel und dem Tasterzirkel ergibt keinen

Unterschied zwischen rechts und links. Mit ziemlich genauer Grenze des Trigemiusgebietes gibt Pat. das subjektive Gefühl des Brennens an. An der Augenschleimhaut ist die Berührungs- und namentlich die Schmerzempfindung herabgesetzt. An Wangen- und Lippenschleimhaut ist die Schmerzempfindung stark herabgesetzt, die Berührungsempfindung nicht sicher. Die Nasenschleimhaut empfindet Berührung etwas herabgesetzt, Schmerz fast garnicht. Der Kitzelreflex ist beiderseits vorhanden, aber links geringer als rechts. Geschmacksempfindung und Empfindung für Schmerz auf der linken Seite der Zunge herabgesetzt, nicht aber für Temperatur. Auch die Sensibilität des Gaumens ist links herabgesetzt.

Fazialis, Hypoglossus, Accessorius und Acusticus normal.

Der Kehlkopf weist abgesehen von den Zeichen eines chronischen Katarrhs keinerlei krankhafte Veränderungen weder der Motilität noch der Sensibilität auf. Die Sprache ist nicht gestört.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, der Plantarreflex ist links lebhafter als rechts. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe normal.

Die Motilität der rechten Seite und des linken Beines weist keinerlei Störungen weder der aktiven noch der passiven Beweglichkeit auf. Im linken Arm besteht eine Unsicherheit bei allen feineren Bewegungen ohne eine Einbusse der Kraft und Störung der passiven Beweglichkeit. Namentlich beim Versuch, die Nase zu berühren, tritt deutliches ataktisches Wackeln in Erscheinung.

Sensibilität: Die linke Körperhälfte, mit Ausnahme des Gesichtes, ist in jeder Beziehung normal. Auf der ganzen rechten Körperhälfte, oben absehend etwa am oberen Rande des Schulterblattes und des Schlüsselbeines besteht eine Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung, während die Berührungsempfindung völlig intakt ist. Die Störung ist am ausgesprochensten am Unterschenkel, weniger am Arm, am wenigsten am Rumpf. Die Temperaturempfindung zeigt folgende Eigentümlichkeit: Eis wird als warm empfunden, und zwar ebenso wie warmes Wasser. Es besteht kein Unterschied gegenüber ganz heissem Wasser, das kühler als an der gesunden Seite wahrgenommen wird. Eis wird etwa gleich geschätzt einer Temperatur von 30—34° auf der gesunden Seite. Erst über 50° wird warmes Wasser als wärmer als Eis wahrgenommen, jedoch immer geringer als auf der anderen Seite. Berührungs- und Gelenkempfindung überall intakt. Die Stimmgabelempfindung ist am rechten und linken Arm gleich, etwa dem Normalen entsprechend. Am rechten Bein dagegen besteht eine Herabsetzung um durchschnittlich  $\frac{1}{2}$ —1—2 gegenüber links. Die Untersuchung mit dem Tasterzirkel und der Lokalisationsversuch ergaben keine ganz einwandfreien Resultate, jedoch besteht sicher nirgend ein größerer Defekt (cf. Fig. 11 u. 12).

Blase und Mastdarm sind in ihrer Funktion nicht gestört, der Gang ist ebenfalls intakt, kein Schwanken nach einer Seite, kein Romberg. Kein Schwindelgefühl.

Pat. wurde mit dem gleichen Befunde nach einigen Tagen entlassen.

Resümée: Ein kräftiger 49 jähriger Mann, der ausser einer beträchtlichen Arteriosklerose keine krankhaften Veränderungen innerer Organe aufweist, erkrankt plötzlich mit Brennen in der linken Kopfseite, zu dem sich allmählich Hitzegefühl der rechten Körperhälfte hinzugesellt, und der Unmöglichkeit, die Füsse und den linken Arm zu bewegen. Während die subjektiven Parästhesien der linken Gesichts- und rechten Körperhälfte konstant blieben, stellte sich die Beweglichkeit der Beine und des linken Armes bald wieder her, doch blieben die Bewegungen des linken Armes deutlich ataktisch. Bei der 7 Monate nach dem Insult vorgenommenen Untersuchung lassen sich ausserdem noch folgende Symptome feststellen: Eine gekreuzte Thermanästhesie und Analgesie. Im Gesicht sind die Schleimhäute mit betroffen und besteht ausserdem auch Berührungshypästhesie. Im übrigen sind die Berührungsempfindung und die übrigen Sinnesqualitäten mit Ausnahme einer Herabsetzung der Knochensensibilität des analgetischen Beines intakt. Die Patellarreflexe sind beiderseits, der Plantarreflex links gesteigert. Der Kornealreflex ist links deutlich schwächer als rechts. Die linke Pupille und die linke Lidspalte sind enger als die rechte.

Diagnose: Erweichungsherd infolge Verschlusses der Arteria cereb. post. inferior sinistra.

Fall 6. L. K. 53 Jahre, Pferdehändler. Pat. war früher stets gesund, ist verheiratet, seine Frau hat dreimal geboren, keimnal abortiert. Er hat stets viel getrunken und geraucht. Seine jetzige Krankheit begann plötzlich vor 5 Monaten: Früh als er aufstand, merkte er Bauchweh und taumelte, so dass er sich festhalten musste. Zugleich hatte er Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, namentlich dem Auge und Ohr, und in der rechten Rumpfhälfte und dem rechten Bein. Das Urinlassen war normal, der Stuhl angehalten. Das linke Auge war damals schwach, Pat. konnte nicht schlucken und war heiser. Beim Gehen hatte er starken Schwindel und Neigung nach rechts zu fallen. Die rechte Körperhälfte war immer wärmer, auch fühlte er rechts keine Kälte.

Pat. kam 5 Monate nach dem Insult in die Nervenpoliklinik, wo er noch folgendes Bild bot: Von den subjektiven Beschwerden sind die Schmerzen und das Wärmegefühl im Körper nur noch wenig ausgesprochen, dagegen hat er in der ganzen rechten Körperhälfte einschliesslich der Extremitäten Taubheitsgefühl, die linke Gesichtshälfte ist ihm wie erfroren. Ausserdem klagt er über Stechen in der Zunge.

Die Patellarreflexe sind beiderseits sehr lebhaft, die Abdominal-, Kremaster- und Fusssohlenreflexe normal. Die linke Lidspalte ist etwas enger als die rechte, die linke Pupille desgleichen. Die Augenbewegungen sind

in jeder Richtung frei. Beim Gehen und ebenso beim Romberg'schen Versuch besteht etwas Neigung nach der rechten Seite zu fallen. Die Sensibilität im Trigemini ist links für Schmerz, Temperatur und Berührung, die der rechten Rumpfhälfte einschliesslich der Extremitäten für Schmerz und Temperatur deutlich herabgesetzt, für Berührung nicht sicher. Die Sprache ist heiser. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt eine linksseitige Rekurrenzlähmung.

Resümée: Auch hier handelt es sich wieder um einen bis dahin gesund gewesenen 53 jährigen Mann, der stets viel geraucht und getrunken hat. Er ist ganz plötzlich mit Bauchweh, starkem Schwindel, Schmerzen und Parästhesien in der linken Gesicht- und rechten Körperhälfte erkrankt. Beim Gehen hatte er Neigung nach rechts zu fallen. Die objektiven Symptome, die Pat. bei der poliklinischen Untersuchung bietet, sind: Eine gekreuzte dissoziierte Sensibilitätsstörung, im Gesicht Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfindung, an Rumpf und Extremitäten mit Sicherheit nur Schmerz- und Temperatursinn betreffend. Steigerung der Patellarreflexe, linksseitige Rekurrenzparese und Verengerung der linken Pupille und Lidspalte.

Bei diesem charakteristischen Befunde bedarf die Diagnose: Erweichungsherd infolge Verschlusses der Arteria cerebelli post. inferior sinistra keiner weiteren Rechtfertigung.

Die geschilderten sechs Krankengeschichten bieten in den Hauptpunkten ein fast völlig identisches Symptombild. Die Patienten befinden sich meist schon in vorgerücktem Alter — der jüngste ist 49 Jahre alt — und erkranken plötzlich unter mehr oder weniger schweren Allgemeinerscheinungen wie Schwindel, Unsicherheit beim Gehen event. Erbrechen etc. Nur einmal ist Bewusstseinsverlust beobachtet. Darauf stellen sich stets Sensibilitätsstörungen und Parästhesien der einen Gesichtshälfte mit mehr oder weniger ausgedehnter Beteiligung der Schleimhäute und der gekreuzten Rumpfhälfte inklusive der Extremitäten ein. An der gekreuzten Körperhälfte betrifft die Störung stets nur die Schmerz- und Temperaturempfindung. Von weiteren Symptomen fanden sich auf der Seite der Trigemini Störung Paresen der Schling- und Kehlkopfmuskulatur mit dementsprechenden Sprachstörungen, leichte Fazialis- und Hypoglossusparesen, Verengerung der Pupille und Lidspalte, Ataxie der Extremitäten mit ataktischem Gang und Neigung

nach der gleichen Seite zu fallen, wenn auch in den einzelnen Fällen verschieden stark ausgebildet, im grossen und ganzen doch ebenfalls regelmässig. Es handelt sich also um eine Erkrankung, die auf der einen Seite verschiedene Hirnnerven und zwar Trigeminus, Vagus, event. Hypoglossus und Fazialis sowie den Sympathikus und auf der anderen Seite die Sensibilität des Körpers betrifft. Diese Kombination von Symptomen weist auf einen Herd in der Med. oblongata hin und zwar ist sie, insbesondere die gekreuzte Sensibilitätsstörung, kombiniert mit Kehlkopf-Gaumensegelstörungen und Fehlen von Lähmungen der Körpermuskulatur so charakteristisch für die Erweichungsherde bei Verschluss der Art. cerebelli post. inf., dass die Diagnose keinerlei Schwierigkeiten macht. Auf gewisse Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde kommen wir später noch zu sprechen.

Der Verlauf der Krankheit ist ein recht verschiedener. In einem Teil der Fälle tritt alsbald der Exitus ein; ist dies nicht der Fall, so erfolgt allmählich in Wochen bis Monaten eine Restitution, die zwar nie zu einem Schwinden aller Symptome, aber doch zu einer wesentlichen Besserung führt, derart, dass der Pat. seiner früheren Beschäftigung meist wieder nachgehen kann. Diese Verschiedenheit des Verlaufes hängt natürlich einmal von der Grösse des Herdes, sodann aber auch von der Widerstandsfähigkeit des Pat. ab. Am längsten bestehen zu bleiben scheinen die Gaumensegel- und Stimmbandstörungen, wenn auch hier die Funktion durch kompensatorische Arbeitsleistung der gesunden Seite allmählich wiederhergestellt wird, die Sensibilitätsstörung und Areflexie der Kornea und Konjunktiva, die Schmerz- und Temperatursinnstörung, freilich nur in Rudimenten, die Symptome von Seiten des Augensympathikus und in einigen Fällen auch die Parästhesien.

Nach dieser allgemeinen Charakteristik des Krankheitsbildes wollen wir zunächst die einzelnen Fälle und sodann Einzelheiten des Symptomenbildes etwas näher betrachten, um damit event. neue Gesichtspunkte für den anatomischen Aufbau der Kerne und Bahnen der Oblongata zu gewinnen.

Die Ausdehnung des Herdes in den einzelnen Fällen.

Versuchen wir zunächst an der Hand der folgenden Tabellen uns ein Bild über die Ausdehnung des Herdes in dem jeweiligen Falle zu machen die, wie wir schon eingangs erwähnten, eine recht verschieden grosse sein kann. Es sei schon jetzt erwähnt, dass wir uns bei diesen

Abgrenzungen der Herde auf Tatsachen stützen, die erst weiter unten erörtert werden.

F a l l I.

| Klinische Symptome                                                                               | Danach sind als lädiert anzunehmen                                                 |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Sensibilität der rechten Gesichts- und Zungenhälfte erloschen. Rechtsseitige Konjunktivitis.  | Substantia gelatinosa und absteigende Quintuswurzel.                               |
| 2. Sensibilität des linken Beines herabgesetzt.                                                  | Tractus spino-thalamicus.                                                          |
| 3. Unsicherer Gang.                                                                              | Corpus restiforme, bzw. Kleinhirnbahnen.                                           |
| 4. Schluckbeschwerden. Erschwerung des Sprechens. Sprache leise, verwaschen, mit wenig Betonung. | Nucleus ambiguus, wahrscheinlich in ganzer Ausdehnung.                             |
| 5. Rechte Pupille enger als die linke.                                                           | Sympathische Fasern, wahrscheinlich im dorsalen Gebiet der Substantia reticularis. |
| 6. Zunge weicht nach rechts ab.                                                                  | Hypoglossuskern oder -wurzel.                                                      |

Somit reicht der anzunehmende Herd nach vorn bis zum frontalen Pol des Nucleus ambiguus, in dem wir das Schlingenzentrum zu vermuten haben. Der davorgelegene Fazialiskern ist bereits nicht mehr lädiert. Nach hinten reicht der Herd offenbar bis zum kaudalen Ende des Nucl. ambiguus, da die Kehlkopfmuskulatur betroffen ist. Denn die leise, verwaschene, tonlose Sprache weist auf eine Stimmbandlähmung hin; medialwärts bis zum Hypoglossuskern einschliesslich; doch sind die Schleifenfasern wohl bereits als intakt anzusehen; dorsolateralwärts scheint der Herd sich auch noch ins Corpus restiforme zu erstrecken, doch in welcher Ausdehnung, dafür haben wir in den spärlichen klinischen Daten, die uns zur Verfügung standen, keinen Anhaltspunkt.

Die Sektion ergab im wesentlichen den angenommenen Herd, der in den beigefügten Textfiguren in zwei Querebenen schematisch wiedergegeben ist (Figur 13 und 14).

Hervorheben möchten wir bei diesem Falle noch besonders die Bemerkung in der Krankengeschichte: Berührung wird an den Gebieten mit Sensibilitätsstörung als Kitzel empfunden. Es deutet diese Beobachtung darauf hin, dass irgendwie Schleifenfasern, die von der gekreuzten Seite stammen in Mitleidenschaft gezogen sind. Der Umstand, dass die Berührungsempfindung nur qualitativ, nicht quantitativ herabgesetzt war (Berührung wird zwar empfunden aber als Kitzel), spricht gegen

eine direkte Läsion der Schleife und lässt die mitgeteilte Beobachtung als Nachbarschaftssymptom erscheinen.

## Fall II.

| Klinische Symptome                                                                                                                                                                                                                                                            | Danach sind als lädiert anzunehmen                                      |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| 1. Kornealreflex fehlt rechts fast ganz. Schmerz in der rechten Gesichtshälfte etwas schwächer empfunden als links.                                                                                                                                                           | Substantia gelatinosa und absteigende Quintuswurzel, doch nur zum Teil. |
| 2. Schmerz links am Hals, der Rumpfseite des linken Armes und der Innenseite des linken Oberschenkels weniger empfunden. Temperaturempfindung an der ganzen linken Körperseite herabgesetzt. Schmerzen in der ganzen linken Seite, Gefühl von Abgestorbensein im linken Bein. | Tractus spino-thalamicus.                                               |
| 3. Schwindel, Gang sehr unsicher. Romberg.                                                                                                                                                                                                                                    | Corpus restiforme resp. Kleinhirnbahnen.                                |
| 4. Gaumenreflex fehlt. Pat. verschluckt sich leicht, die Flüssigkeit kommt durch die Nase zurück. Gaumensegel gelähmt. Kehlkopf völlig normal bewegt.                                                                                                                         | Proximaler Abschnitt des Nucleus ambiguus.                              |

Wir haben es in diesem Falle mit einem relativ kleinen Herde zu tun (cf. die schematischen Figuren 15 und 16): frontalwärts reicht er bis zum frontalen Pol des Nucleus ambiguus, dessen kaudale Partie aber bereits als intakt anzusehen ist, da eine Stimmbandlähmung nicht vorhanden ist.

Medialwärts sind Hypoglossuskern und -wurzel bereits nicht mehr lädiert. Die Schleife ist natürlich dann erst recht intakt. Die ventrale Grenze des Herdes ist wohl wieder durch die Olive gegeben, die selbst als nicht mehr geschädigt anzusehen sein dürfte. Dorsolateral müssen auch Teile des Corpus restiforme in den Bereich des Herdes gezogen sein. Auffallend ist bei diesem Pat. die geringe Beteiligung von Seiten des Trigemini, die sich lediglich in einer geringen Herabsetzung des Schmerzsinnes der Haut und einer starken des Kornealreflexes zu erkennen gab.

Die Parese des linken, mithin gekreuzten Fazialis, die in diesem Falle bestanden hat, vermag dieser Herd nicht zu erklären. Wahrscheinlich ist sie durch einen besonderen kleinen zerebralen Erweichungsherd bedingt.

F a l l III.

| Klinische Symptome                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | Danach sind als lädiert anzunehmen                                                 |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. In der linken Gesichtshälfte Taubheitsgefühl und Gefühl des Geschwollenseins. Linker Konjunktival-Korneatreflex fehlt. Linke Konjunktiva gerötet. Linkes Auge tränt. Sensibilität der Haut objektiv frei. Schmerzempfindung an der linken Nasen-, Wangen- und Zungenschleimhaut herabgesetzt. Berührungsempfindung normal. | Substantia gelatinosa und absteigende Quintuswurzel, wahrscheinlich nur teilweise. |
| 2. Kältegefühl im rechten Bein. Temperatursinn im Bereich des zweiten und dritten Zervikalsegmentes, am rechten Rumpf und der rechten unteren Extremität, Schmerzsinns rechts abwärts vom Nabel gestört, nach unten zunehmend. Knochensensibilität der rechten unteren Extremität gestört.                                    | Tractus spino-thalamicus.                                                          |
| 3. Starker Schwindel und Neigung nach links zu fallen. Gang unsicher, etwas Ataxie im linken Bein. Diadochokinesie im linken Arm etwas verschlechtert. Nystagmus.                                                                                                                                                             | Corpus restiforme resp. Kleinhirnbahnen.                                           |
| 4. Gaumenrachenreflex schwach, aber beiderseits vorhanden. Gaumenbewegungen rechts lebhafter als links. Gaumensegel in der Ruhe nach rechts verzogen. Schluckbeschwerden, Beschwerden beim Sprechen. Larynxmotilität links herabgesetzt.                                                                                      | Nucleus ambiguus in ganzer Ausdehnung.                                             |
| 5. Rechte Pupille und Lidspalte enger als links.                                                                                                                                                                                                                                                                              | Sympathische Fasern.                                                               |
| 6. Zunge wird etwas nach links herausgestreckt.                                                                                                                                                                                                                                                                               | Hypoglossuskern oder -wurzel.                                                      |
| 7. Mundschluss und Bewegungen des Mundes links schwächer, Stirn frei.                                                                                                                                                                                                                                                         | Fazialiskern.                                                                      |

Es handelt sich hier um einen relativ grossen Herd, cf. Figuren 17, 18 und 19. Die Beeinträchtigung der linksseitigen Kehlkopfmotilität weist darauf hin, dass er kaudalwärts bis in die distalsten Partien des Nucleus ambiguus reicht; frontal reicht er über denselben weit hinaus, bis in die Gegend des Fazialiskernes. Medialwärts ist der Hypoglossuskern in den Herd mit einbegriffen, die Schleife dagegen nicht mehr. Die ventrale Grenze des Herdes bildet hier wohl wieder die Olive. Dorsolateralwärts erstreckt sich der Herd offenbar noch in relativ grosser Ausdehnung ins Corpus restiforme, da wir ausgesprochene klinische Symptome von Seiten dieser Region haben: Nystagmus, Neigung nach der Herdseite zu fallen, Ataxie.

Auch dieser Pat. bietet, wie der vorige, ein Symptom, das zu diesem Herde nicht passt: die Parese des gekreuzten Trochlearis. Auch

hier werden wir wohl nicht fehlgehen, wenn wir ebenfalls wieder einen besonderen zerebralen Erweichungsherd für diese Störung verantwortlich machen.

## F a l l IV.

| Klinische Symptome                                                                                                                                                                                                                       | Danaach sind als lädiert anzunehmen                  |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|
| 1. Hypalgesie der rechten Gesichtshälfte. Konjunktival-Kornealreflex rechts nur schwach auszulösen, rechte Konjunktiva gerötet.                                                                                                          | Substantia gelatinosa und absteigende Quintuswurzel. |
| 2. Analgesie und Thermanästhesie der ganzen linken Körperhälfte vom oberen Rande der Skapula resp. Klavikula abwärts.                                                                                                                    | Tractus spino - thalamicus.                          |
| 3. Starker Schwindel. Nystagmus besonders beim Blick nach rechts. Diadochokinesis rechts schlechter als links.                                                                                                                           | Corpus restiforme.                                   |
| 4. Gaumensegel hängt rechts etwas und bewegt sich rechts weniger. Rachenreflex schwach. Sensibilität am ganzen Rachen und Kehlkopf herabgesetzt. Rechts Postikusparese. Sprache verwaschen, heiser, nasal. Pat. verschluckt sich leicht. | Nucleus ambiguus in ganzer Ausdehnung.               |
| 5. Rechte Pupille und Lidspalte enger als linke.                                                                                                                                                                                         | Sympathische Fasern.                                 |
| 6. Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach rechts ab.                                                                                                                                                                                | Hypoglossuskern oder -wurzel.                        |
| 7. Mund beim Sprechen links mehr bewegt als rechts.                                                                                                                                                                                      | Fazialiskern.                                        |
| 8. Anästhesie der ganzen linken Körperhälfte.                                                                                                                                                                                            | Schleifenfasern.                                     |

Wir haben hier von allen unsern Patienten den grössten Herd zu vermuten (cf. Figuren 20, 21, 22). Die Patientin ist auch dementsprechend ihrer Krankheit erlegen. Der Herd reicht kaudal bis zum distalsten Ende des Nucleus ambiguus, frontal bis zum Fazialiskern. Die ventrale Grenze des Herdes bildet die Olive, die, wie die Sektion zeigte, in ihrem dorsalen Teile noch mitbeschädigt ist. Da wir über die Funktion dieses Gebildes noch so gut wie nichts sicher wissen, lässt sich die Ausdehnung der Läsion ventralwärts nach rein klinischen Gesichtspunkten wohl kaum bestimmen. Medialwärts hat der Herd nicht nur den Hypoglossuskern resp. seine Wurzel, sondern auch noch durch die Läsion der hier verlaufenden Schleifenfasern der herdgleichen Seite die klinisch beobachtete herdgleichseitige Herabsetzung der Berührungsempfindung verursacht. Dorsolateralwärts muss auch noch das Corpus restiforme in den Bereich des Herdes gerechnet werden. Darauf weisen der starke Schwindel und der Nystagmus, der beim Blick nach der Herdseite besonders stark ist, hin — eine Annahme, die die Sektion auch bestätigt hat.

Die Störungen von Seiten des Okulomotorius, die die Pat. zuletzt aufwies, können nicht dem Symptomenbilde, wie es durch den von uns angenommenen Herd hervorgerufen wird, eingefügt werden. Es lag deshalb nahe, zu vermuten, dass in der Gegend des Okulomotoriuskernes sich vielleicht ein oder mehrere isolierte Herde etabliert haben. Auch diese Vermutung wurde durch die Obduktion bestätigt.

## Fall V.

| Klinische Symptome                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   | Danach sind als lädiert anzunehmen                   |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|
| 1. Brennend stechender Schmerz in der linken Gesichtshälfte und Zungenhälfte. In der linken Gesichtshälfte mässige Herabsetzung der Berührungs-, starke der Temperatur- und Schmerzempfindung. An der linken Augenschleimhaut Berührungs- und besonders Schmerzempfindung, an Wangen- und Lippenschleimhaut Schmerzempfindung herabgesetzt, an der Nasenschleimhaut die Berührungsempfindung nur wenig, die Schmerzempfindung sehr stark. Kitzel- und Konjunktivalreflex links schwächer als rechts. | Substantia gelatinosa und absteigende Quintuswurzel. |
| 2. Hitzegefühl in der rechten Körperhälfte. Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung rechts vom oberen Rande der Skapula resp. Klavikula abwärts. Knochensensibilität im rechten Bein etwas herabgesetzt.                                                                                                                                                                                                                                                                                  | Lateraler Teil des Tractus spinothalamicus.          |
| 3. Rechte Pupille und Lidspalte weiter als linke. Linkes Auge liegt etwas tiefer.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | Sympathische Fasern.                                 |
| 4. Ataxie im rechten Arm.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | Corp. restiforme resp. Kleinhirnbahnen.              |

Der Herd, den wir hiernach anzunehmen haben, dürfte zu den kleinsten gehören (cf. Figuren 23 und 24), die überhaupt bei Verschluss der Arterien cerebelli post. inf. beschrieben sind. Ausgiebig zerstört ist nur der Kern der absteigenden Quintuswurzel. Im Tractus spinothalamicus sind die medialsten Partien als nicht mehr betroffen anzusehen; das lässt sich aus dem Freibleiben der Halsbrustzone erkennen. Medialwärts ist nicht einmal der Nucleus ambiguus ergriffen. Dorsolateralwärts erstreckt sich der Herd ebenfalls nicht sehr weit. Wenn das Corpus restiforme direkt überhaupt noch mit lädiert ist, so ist dies jedenfalls nur in äusserst geringer Ausdehnung der Fall; denn das einzige Symptom, das auf diese Partie hinweist, ist die Ataxie des homolateralen Armes, während Nystagmus und Schwindel gänzlich fehlen. Die ventrale Grenze des Herdes dürfte wieder, wenn wir uns auf die Empirie verlassen, durch die Olive gegeben sein.

## Fall VI.

| Klinische Symptome                                                                                                                                                                                                                    | Danach sind als lädiert anzunehmen                  |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|
| 1. Schmerzen, später Gefühl des Erfrorenseins in der linken Gesichtshälfte, Stechen in der Zunge. Sensibilität der linken Gesichtshälfte für Schmerz, Temperatur und Berührung herabgesetzt.                                          | Substantiagelatinosa und absteigende Quintuswurzel. |
| 2. Schmerzen, später Taubheitsgefühl in der rechten Körperhälfte inkl. der Extremitäten. Die rechte Körperhälfte war immer wärmer und fühlt keine Kälte. Hypalgesie und Thermohypästhesie der rechten Rumpfhälfte inkl. Extremitäten. | Tractus spino - thalamicus.                         |
| 3. Schwindel. Beim Gehen und Romberg'schen Versuch Neigung nach rechts zu fallen.                                                                                                                                                     | Corpus restiforme resp. Kleinhirnbahnen.            |
| 4. Initiale Schluckbeschwerden, Heiserkeit, linksseitige Rekurrensparese.                                                                                                                                                             | Kaudaler Abschnitt des Nucleus ambiguus.            |
| 5. Linke Lidspalte und Pupille enger als rechte.                                                                                                                                                                                      | Sympathikusfasern.                                  |

Die Grenzen dieses Erweichungsherdeshes gestalten sich also folgendermassen (s. Fig. 25 u. 26): Kaudalwärts reicht er bis zum distalen Ende des Nucleus ambiguus, das zerstört ist. Das proximale Ende desselben dürfte dagegen von einer dauernden Läsion verschont geblieben sein, da wir die initialen Schluckbeschwerden wohl lediglich als ein Nachbarschaftssymptom aufzufassen haben. Die ventrale Grenze bildet wohl wieder die Olive, die mediale die unversehrte Hypoglossuswurzel mit ihrem Kern. Dorsolateralwärts erstreckt sich der Herd bis ins Corpus restiforme.

## Die Sensibilitätsstörung.

Wie ein Blick auf die obigen Tabellen lehrt, sind die einzigen wirklich konstanten Symptome, die in keinem unserer Fälle fehlten, die Sensibilitätsstörung im Bereich des herdgleichseitigen Trigeminus und der gekreuzten Körperseite.

Fassen wir zunächst die Störungen im Gebiete des Trigeminus etwas näher ins Auge. Bald ist nur die Haut, bald nur die Schleimhäute, bald beide, bald das ganze Gebiet, bald wieder nur einzelne Aeste, bald sämtliche Sensibilitätsqualitäten, bald nur die eine oder die andere betroffen. Um für die Lokalisation der einzelnen Aeste oder Qualitäten weitgehende Folgerungen aus dem Vergleich der Symptombilder unserer Fälle zu ziehen, dazu sind allerdings gerade unsere anatomisch untersuchten Fälle klinisch nicht genau genug beobachtet. Rein klinische Beobachtungen sind aber gerade für diese recht komplizierten

Fragen nur sehr schwer zu verwerten. Deshalb wollen wir auch auf eine eingehende Besprechung verzichten und nur einzelne Besonderheiten unserer Fälle hervorheben. Zunächst finden wir eine Bestätigung der Annahme, dass die Schleimhäute und die Haut in verschiedenen Abschnitten zu lokalisieren sind, darin, dass sie isoliert betroffen gefunden werden (im Fall III). Wallenberg (4) verlegt die Schleimhäute in den dorsalen Abschnitt der Trigeminaussäule. Wir können so viel sagen, dass nach der vorher dargelegten Ausbreitung des Herdes in diesem Falle die dorsale Partie mitbetroffen ist. Interessant ist weiter, dass in allen unseren Fällen wie auch den meisten der Literatur die Sensibilität der Konjunktiva und Kornea affiziert ist. Wenn wir mit Marburg annehmen, dass die Sensibilität dieses Gebietes in mittlere und mehr ventrale Abschnitte der spinalen Quintuswurzeln zu verlegen sei, so ist diese Störung der Konjunktiva- und Kornea-Sensibilität leicht zu verstehen, weil dieses Gebiet gewöhnlich, mag der Herd auch sonst noch so verschieden gestaltet sein, innerhalb des Herdes zu liegen kommt. Im Fall 2 finden wir ein fast isoliertes Befallensein des Konjunktival- und Kornealreflexes. Das spricht nach dem vorigen für das Vorliegen eines Herdes, der nur den ventralen Abschnitt des Trigeminalggebietes lädiert. Auch der übrige Befund legt in diesem Falle die Annahme nahe, dass der Herd nicht weit dorsalwärts reicht.

Eingehend wollen wir uns mit den Störungen der Temperatur- und Schmerzempfindung auf der dem Herd entgegengesetzten Körperhälfte beschäftigen. Auch hier bestehen zwischen den einzelnen Fällen sowohl in der Art der Störung (d. h. des Ergriffenseins der beiden Qualitäten) wie in der Ausbreitung auf grössere oder kleinere Bezirke des Körpers weitgehende Differenzen. In einer Reihe von Fällen findet sich neben der Störung der Schmerzempfindung eine Herabsetzung für beide Temperaturqualitäten, aber keinesfalls in allen. In anderen ist bald die Kälteempfindung intakt und die Wärmeempfindung allein alteriert (Kramer und Kuttner Fall 1, Fall 4) oder wenigstens erstere geringer als letztere (Schwarz Fall 4) oder auch das Umgekehrte, ein Befallensein ausschliesslich der Kälteempfindung (May, Herzen), konstatiert. Schliesslich kann es zu der sogenannten perversen Temperaturempfindung kommen, die wir später ausführlich behandeln.

Auch die subjektiven Störungen differieren beträchtlich. Während in einer Reihe von Fällen (cf. z. B. die Fälle von Müller, die Fälle 4 und 5 von uns) keinerlei subjektive Beeinträchtigung verzeichnet wird, klagt ein Teil der Kranken über subjektives Wärmegefühl (cf. z. B. Kramer und Kuttner) andere im Gegensatz hierzu

über subjektives Kältegefühl (z. B. Fall von Wallenberg, Fall 6 von uns).

Bei der Betrachtung dieser verschiedenartigen Störungen sind vor allem 4 Punkte zu erörtern:

1. Die Dissoziation zwischen der Störung der Kälte- und Wärmeempfindung.
2. Die verschiedenartigen subjektiven Störungen.
3. Die sogenannte perverse Temperaturempfindung.
4. Die verschiedenartige Ausbreitung der Störung.

Zwei Möglichkeiten gibt es, um die Dissoziation zu erklären. Nehmen wir an, dass Kälte und Wärme durch gesonderte Fasern zum Gehirn geleitet werden, so kann die Dissoziation eventl. dadurch zustande kommen, dass die getrennt verlaufenden Bahnen für Warm und Kalt nicht gleichzeitig geschädigt werden. Eine solche Annahme ist früher von Herzen gemacht worden; und zwar glaubte er aus seinem Falle (es handelte sich übrigens nicht um eine Embolie der Arteria cerebelli post. inf.), bei dem die Taktilität und die Kälteempfindung gestört, die Wärmeempfindung und die Schmerzempfindung erhalten waren, schliessen zu können, dass die Kältebahn mit den Bahnen für die Berührungsempfindung in den Hintersträngen verlaufe, während Schmerz und Wärme durch die graue Substanz vermittelt würden. Dies ist aber wohl sicher nicht richtig. Wir wissen besonders auf Grund der Untersuchung von Petrén und anderen, dass die Temperatur- und Schmerzempfindung in gemeinsam verlaufenden Bahnen geleitet werden, die bald nach dem Durchgang durch das Hinterhorn auf die andere Seite kreuzen, dort im Tractus anterolateralis emporsteigen und wahrscheinlich vollständig im Thalamus ihr Ende finden. Es ist der Tractus spinothalamicus, der von Edinger zuerst bei Tieren beobachtet und dann von verschiedenen Autoren auch beim Menschen studiert worden ist<sup>1)</sup>. Wir können seinen Verlauf jetzt als gesichert betrachten.

Goldscheider hatte sich schon 1886 in seiner bekannten Arbeit über die Temperaturempfindung gegen die Herzensehe Annahme gewandt und für die Dissoziation eine andere Erklärung gegeben, die sich besonders auf Resultate stützte, zu denen er bei Versuchen mit Kompression der peripheren Nervenstämmen gekommen war. Es hatte sich nämlich dabei herausgestellt, dass die kälteleitenden Fasern eher litten als die wärmeleitenden und Goldscheider glaubte — indem er diese Verhältnisse vom peripheren Nerven auch auf ihren interzerebralen Verlauf übertrug — auf ähnliche Weise die isolierte Kältestörung im

1) Vergl. hierzu Goldstein, Neur. Zentralblatt 1910. No. 17.

Herzenschen Falle erklären zu können, Ihm hat sich besonders May, dem wir einen sehr instruktiven Fall von Kältestörung verdanken, angeschlossen und eine verschiedene Widerstandsfähigkeit der kälte- und wärmeleitenden Bahnen gegenüber der Schädigung durch die vorliegende Erweichung angenommen. Diese Anschauung wäre sehr plausibel, wenn nicht neuere Fälle gezeigt hätten, dass auch gerade das umgekehrte Verhältnis in der Störung der beiden Temperaturqualitäten vorliegen kann, dass nämlich die Wärmeempfindung allein oder wenigstens in stärkerem Masse wie die Kälteempfindung beeinträchtigt sein kann. Ich verweise in diesem Sinne besonders auf die Fälle von Kramer und Kuttner, Fall 4 und Schwarz, Fall 4. Es erscheint danach doch notwendig anzunehmen, dass die kälte- und wärmeleitenden Bahnen, mögen sie auch nahe beieinander liegen, jedenfalls doch so isoliert von einander verlaufen, dass sie isoliert oder wenigstens verschieden stark beeinträchtigt werden können.

Was die verschiedenen subjektiven Störungen betrifft, so dürfte das subjektive Kältegefühl bei gleichmässiger Herabsetzung der Temperaturempfindung einfach dadurch zu erklären sein, dass eben die Wärmeempfindung, die der uns gewöhnlich umgebenden warmen Aussentemperatur entspricht und die der Kranke auch auf der gesunden Seite hat, auf der kranken herabgesetzt ist, was gegenüber der Empfindung auf der gesunden Seite als kalt wahrgenommen wird. Schwieriger ist die subjektive Wärmeempfindung zu verstehen. Wir finden sie bei Lähmung des Kältesinns, wie bei der sogenannten perversen Temperaturempfindung. Erstere hat May durch die Annahme zu erklären versucht, dass gleichzeitig mit der Lähmung der Kältefasern eine Reizung der Wärmefasern stattfindet, und diese die abnorme Wärmeempfindung erzeuge. Er stützte sich dabei auf die Ergebnisse der vorerwähnten Goldscheiderschen Kompressionsversuche, bei denen ebenfalls neben der Lähmung des Kältesinns eine Ueberempfindlichkeit für Wärme konstatiert wurde. Tatsächlich ist es ja kaum zu verstehen, wie die Lähmung der Kältefasern an sich ein abnormes Wärmegefühl erzeugen könne. Das könnte höchstens bei sehr starker Abkühlung des Körpers eintreten, die aber wirklich nie stattfindet. Deshalb erscheint uns die Anschauung May's sehr wohl annehmbar. Wir hätten dann ein Analogon zu den nicht seltenen subjektiven Störungen bei anderen Qualitäten z. B. bei der Schmerzempfindung. Auch hier finden sich bei objektiver Herabsetzung der Schmerzempfindung subjektive Schmerzen, was wir auch auf das gleichzeitige Vorliegen eines lokalen Reizzustandes und einer Störung der Leitung zurückführen müssen. Es ist in diesem Sinne vielleicht bemerkenswert, dass die abnorme Wärme-

empfindung gewöhnlich nur in der ersten Zeit der Erkrankung, also in einer Zeit, in der man einen Reizzustand annehmen kann, bestand, später aber nicht mehr nachweisbar war.

Ein ganz besonderes Interesse erfordert die sogenannte perverse Temperaturempfindung. Sie ist bei drei unserer Patienten zur Beobachtung gekommen, konnte allerdings nur bei zweien genau untersucht werden. Es bestand zunächst eine hochgradige Herabsetzung der Temperaturempfindung überhaupt; auch die Empfindung für sehr hohe und sehr niedrige Temperaturen fehlte fast ganz. Am auffallendsten war nun, dass kalte Reize, z. B. Eis als warm, als wärmer als gleiche Reize auf der gesunden Seite, nicht nur als Abwesenheit von Temperatur überhaupt bezeichnet wurden, dass also eine scheinbar dem Reiz entgegengesetzte Empfindung zustande kam, während höhere Temperaturen als kühler als auf der anderen Seite bezeichnet wurden. Spontan gaben die Kranken an, auch bei hoher Aussentemperatur auf der kranken Seite eine Wärmeempfindung zu haben. Es war bei der Prüfung ganz gleichgültig, ob man eine Temperatur von 0 Grad oder solche bis hinauf zu zirka 30 anwendete; immer kam die gleiche Temperaturempfindung zustande. Es wurde nun nach dem Vorbilde von Müller bestimmt, welcher Temperaturempfindung auf der gesunden Seite diese Empfindung entsprach. Es stellte sich dabei heraus, dass diese Empfindung etwa der gleichkam, die man durch Reizung mit Temperaturen von  $29^{\circ}$ — $34^{\circ}$  auf der gesunden Seite erzeugen konnte; höhere Temperaturen dagegen erzeugten auf der gesunden Seite eine stärkere Wärmeempfindung als auf der kranken. Dieser „Temperatursinnrest“ (Müller), der anscheinend bei allen Reizen auf der kranken Seite empfunden wurde, entsprach nun fast völlig dem von Müller gefundenen, der ihn in zwei Fällen auf  $28^{\circ}$  bis  $29^{\circ}$  bestimmen konnte (die kleine Differenz spielt wohl kaum eine Rolle). Das ist sicher kein Zufall. Er ist, wie ebenfalls Müller schon hervorhebt, gleich der Indifferenztemperatur, also der Temperatur, bei der wir unter normalen Verhältnissen überhaupt keine Temperaturempfindung haben.

Müller hat nun erwogen ob diese perverse Temperaturempfindung nicht als auto-suggestives Kunstprodukt anzusehen sei. Die Kranken empfinden auf der kranken Seite gar keine Temperatur und da sie den betreffenden niedrigen Temperaturreiz auf der gesunden Seite als kühl empfinden, so suggerieren sie sich eine Wärmeempfindung auf der kranken Seite. Deshalb geben sie bei Kältereizen hier eine Wärmeempfindung an.

Gegen eine solche autosuggestive Entstehung spräche aber das

stete Gefühl grösserer Wärme in der kranken Seite. Es wäre dies, meint Müller mit Recht, höchstens solange verständlich, als die Aussentemperatur unterhalb des Indifferenzpunktes läge. Bei höherer Aussentemperatur müsste die gesunde Seite aber wärmer erscheinen als die kranke, während nach Angabe der Patienten auch an heissen Sommertagen noch das Gefühl grösserer Wärme auf der kranken Seite bestand. Müller nimmt deshalb an, dass eine völlige Kälte- und Wärme-Anästhesie bestehe bis auf ein erhaltenes Temperatursinnrudiment, das auf jeden thermischen Reiz mit einer stets gleich bleibenden lauwarmen Empfindung ansprache; jede höhere Temperatur wird dann im Vergleich zur gesunden als kühl, jede niedrigere als wärmer bezeichnet, so erkläre sich auch am einfachsten; das subjektive Wärmegefühl. Die fast immer kühlere, das heisst unter  $28^{\circ}$  bis  $29^{\circ}$  liegende Aussentemperatur wirkt bei der Unmöglichkeit einer Adaptation als steter thermischer Reiz und löst dadurch das rein psychologisch kaum zu erklärende beständige subjektive Wärmegefühl auf der kranken Seite selbst dann aus, wenn die gesunde Seite sich an die Aussentemperatur adaptiert und damit weder deutliche Wärme noch Kälte verspürt. (S. 468).

Diese Erklärung enthält, so einfach sie zunächst erscheint, eine sehr anfechtbare Annahme; das ist die des erhaltenen Temperatursinnrestes. Müller sagt selbst, dass die Temperaturempfindung hochgradig gestört ist, und nimmt dann doch an, dass eine Temperaturempfindung zustande kommt. Dass die Patienten bei der Indifferenztemperatur angeben, auf beiden Seiten gleiche Empfindungen zu haben, scheint uns keineswegs unbedingt dafür zu sprechen, dass auf der kranken Seite überhaupt eine Temperaturempfindung zustande kommt; es ist vielmehr mindestens diese Tatsache auch so erklärbar, dass bei dieser Temperatur auf der gesunden Seite ebenso wie auf der kranken keine Temperatur gefühlt wird. Die stärkere Wärmeempfindung auf der kranken Seite bei niedrigen Temperaturen liesse sich dann, ähnlich wie es Müller schon für möglich hält, durch Autosuggestion erklären. Dasselbe gilt aber meiner Meinung nach auch für die subjektive Wärmeempfindung bei hoher Aussenlufttemperatur. Ich mache zunächst darauf aufmerksam, dass dieses subjektive Wärmegefühl nicht immer bei erhöhter Aussentemperatur besteht, sondern nur bei erhöhter Temperatur der Umgebungsluft, während bei direkter Reizung mit höheren Temperaturen nicht nur kein subjektives Wärmegefühl, sondern, wie auch Müller schon hervorhebt, eine Kälteempfindung auf der kranken Seite entsteht, also eine perverse Kälteempfindung. Diese Differenz scheint mir den Schlüssel zur Erklärung zu enthalten.

Die Erhöhung der Lufttemperatur tritt allmählich ein und ist dann eine gleichmässige. Das ermöglicht eine so allmähliche Adaptation auf der gesunden Seite, dass sie dem Kranken garnicht recht zum Bewusstsein kommt, sodass dieser die Wärmezunahme gar nicht besonders empfindet. Dagegen bleibt die Autosuggestion der stärkeren Wärmeempfindung auf der kranken Seite bestehen, ja sie wird durch das Wissen der erhöhten Aussentemperatur vielleicht noch verstärkt. Im Gegensatz hierzu erfolgt die Wärmereizung im Experiment plötzlich. Eine Adaptation ist wegen der Kürze der Zeit der Reizeinwirkung nur wenig oder garnicht möglich. Die starke Wärmezunahme auf der gesunden Seite lässt den Kranken dann wieder auf suggestivem Wege auf der kranken Seite Kälte empfinden, wie es tatsächlich im Experiment der Fall ist. Kommt nun diese scheinbare Kälteempfindung dem Kranken nicht zum Bewusstsein und das wird bei Temperaturzunahme der Aussenluft sowohl aus dem vorher erwähnten Grunde wie auch deshalb besonders leicht möglich sein, weil die Erhöhung der Aussenlufttemperatur über den Indifferenzpunkt gewöhnlich nur eine geringe ist — so bleibt die frühere Suggestion einer stärkeren Wärme auf der kranken Seite bestehen. Nur so wird meiner Meinung diese Differenz zwischen der Empfindung bei Erhöhung der Temperatur im Experiment und bei Zunahme der Temperatur der Aussenluft verständlich. So können auch sämtliche Erscheinungen der perversen Temperaturempfindung, die in gleicher Weise für warm und kalt besteht, unter Zugrundelegung der Annahme einer Autosuggestion ihre Erklärung finden.

So sehr wir also bei der vorerwähnten subjektiven Wärmeempfindung bei gleichzeitiger Kältesinnstörung der Annahme einer physiologischen Ursache zuneigen, so sehr scheint uns hier die Annahme einer psychologischen Erklärung geeigneter zum Verständnis für die falschen Empfindungen. Wir geben zu, dass auch diese Erklärung nicht voll befriedigt. Eingehende weitere Untersuchungen sind notwendig. Es wird dabei besonders darauf zu achten sein, ob etwa bei plötzlicher Erhöhung der Aussenlufttemperatur nicht doch — zunächst wenigstens — eine Kälteempfindung auf der kranken Seite auftritt, die erst allmählich wieder dem subjektiven Wärmegefühl Platz macht.

#### Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung.

Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung ist in den einzelnen Fällen eine recht verschiedenartige, jedoch keine regellose. Sie weist vielmehr einen ausgesprochenen segmentären Charakter auf.

Während es für das Rückenmark schon lange allgemein bekannt

ist, dass die einzelnen Wurzeln innerhalb des Querschnittes des sensiblen Leitungsareals gesondert und zwar in bestimmter Gesetzmässigkeit angeordnet liegen, haben wir die Beibehaltung einer gewissen Abgrenzung nach Wurzeln in zentraleren Partien der sensiblen Leitung erst in neuerer Zeit kennen gelernt. Wallenberg hat die Ansicht ausgesprochen, dass die Sensibilität der unteren Körperhälfte in der Medulla oblongata in den lateralen Teilen des Tractus spino-thalamicus vermittelt werde, in der medial daran anschliessenden Partie die Halsbrustregion und am medialsten die Quintussensibilität. Kutner und Kramer kommen auf Grund sorgfältiger Untersuchungen eigener Fälle wie eines eingehenden Literaturstudiums zu einem ganz ähnlichen Resultate wie Wallenberg. Wir haben nach ihnen drei Bezirke in der zentralen Leitungsbahn in der Medulla oblongata zu unterscheiden: 1. einen für das Gesicht, 2. einen für die Halsbrustregion, 3. einen für den übrigen Körper. „Die Grenze zwischen Gebiet 1 und 2 ist die Grenzlinie zwischen Quintus und den oberen Zervikalwurzeln: die zwischen Bezirk 2 und 3 die Grenze zwischen der 4. Zervikalwurzel einerseits und der unteren Zervikal und der 1. Dorsalwurzel andererseits“ (Sep. S. 49). Diese Annahme von Kutner und Kramer konnten wir zunächst in weitestem Masse bestätigen. Die Abgrenzung des übrigen Körpers von der sogenannten Halsbrustzone trat fast in allen Fällen deutlich zutage, teils wie in Fall 2 durch ein Freibleiben von Störung, teils umgekehrt durch ein Betroffensein der Halsbrustzone bei Freibleiben der angrenzenden Partien (wie in Fall 3). Wir konnten aber auch für die Sensibilität der übrigen Körperfläche ein sehr verschiedenartiges Befallensein der einzelnen Segmente konstatieren. So war in Fall II vorwiegend das Gebiet von C. 8 bis D. 11 gestört, während die darunter und darüber liegenden Segmente wesentlich besser erhalten waren bis auf L. 4, das wieder eine stärkere Störung aufwies. Im Gegensatz hierzu fanden wir in einem anderen Falle (3) gerade das Gebiet von D. 2 bis D. 10 nur sehr geringfügig affiziert, ja in einem späteren Stadium der Erkrankung ganz frei, während das tieferen Segmenten entsprechende schwerer beeinträchtigt war. Aber auch hier war die Herabsetzung keine gleichmässige: L. 2 bis S. 5 waren zunächst viel stärker als D. 10 bis L. 2 betroffen. Später — im Stadium der Besserung — blieb schliesslich — bei fast völliger Intaktheit aller übrigen Segmente — nur noch L. 5 bis S. 2 mit starker Beeinträchtigung der Empfindung ausgespart. Der Fall, von dem diese letzteren Beobachtungen stammen, ist der am genauesten untersuchte, und es ist besonders lehrreich, wie hier mit dem Fortschreiten der Restitution der Eintritt einer von Segment zu Segment fortschreitenden Besserung zu verfolgen war und zwar in der Weise, dass das Gebiet der Be-

einträchtigung sowohl von oben wie von unten her immer mehr eingeschränkt wurde, bis schliesslich nur ein Streifen, der der Ausbreitung der 5. Lendenwurzel und der 1. und 2. Sakralwurzel entsprach, als schwer gestört übrig blieb.

Diese Befunde sind nur so erklärlich, dass im Tractus spino-thalamicus auch in der Oblongata nicht nur die relativ grobe vorher erwähnte Trennung in drei Bezirke besteht, sondern die weit spezialisiertere Trennung der einzelnen Segmente, wie wir sie vom Rückenmark her kennen, gewahrt bleibt.

Wenn wir auch gerade in den für unsere Frage in Betracht kommenden Fällen keinen Sektionsbefund besitzen, so glaube ich doch, dass die klinische Beobachtung hinreicht wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Lage der den einzelnen Rückenmarkssegmenten entsprechenden Bahnen auf dem Querschnitt des Gesamttraktus festzustellen. Wir gehen dabei von folgender Ueberlegung aus: Da die Arterien, die die Oblongata versorgen, von der Peripherie in das Zentrum (der Oblongatahälfte) hineinziehen, so scheint es berechtigt anzunehmen, dass die am weitesten von der Peripherie entfernten Gebiete bei einer Alteration der Blutversorgung am schwersten betroffen werden und vor allem auch die geringsten Chancen haben, etwa durch benachbarte Gefässe wieder ernährt zu werden. Deshalb dürfte bei einer Restitution die am schwersten und längsten betroffene Stelle etwa in die Mitte des ursprünglichen Herdes zu verlegen sein. Die Mitte des Gesamtherdes bei der uns beschäftigenden Erkrankung nimmt aber gewöhnlich ungefähr das Areal des Tractus spino-thalamicus ein. Findet nun eine Restitution statt, so wird dieses Areal einerseits am längsten alteriert bleiben — und das entspricht der klinischen Tatsache, dass die gekreuzte Sensibilitätsstörung die konstanteste und meist am längsten bestehende Störung ist — andererseits wird aber die Restitution in den seitlichen Partien des Traktus eher eintreten als in den mittleren. Wir werden deshalb die zuerst sich bessernden Sensibilitätsstörungen mit der Restitution in den seitlichen Partien des Traktus, die länger anhaltende Störung mit der länger dauernden Läsion der mittleren Partie des Traktus in Beziehung bringen dürfen und dem entsprechend für die Bahnen der zuerst sich restituierenden Segmente eine dem Zentrum des Herdes fernere Lagerung annehmen, als für die später sich restituierenden. Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkt den Fall, der dazu wegen der allmählichen Restitution von hochgradiger Störung bis zu einer Beschränkung auf ein relativ kleines Gebiet besonders geeignet ist, so hätten wir in das Zentrum des Tractus spino-thalamicus die Bahnen für die am längsten gestört gebliebenen Segmente L. 5 bis S. 2 zu verlegen. Darum

würden sich entsprechend dem Fortschritt der Restitution die Bahnen für die oberen Lendensegmente, die Rumpfssegmente, die Halsbrustsegmente einerseits, andererseits die Sakralsegmente anreihen. Nehmen wir an, dass sich erstere innen, letztere aussen an die zentral gelegenen Bahnen anschliessen, so würde sich die Rückkehr der Sensibilität durch die allmählich fortschreitende Restitution des Gewebes im oben dargelegten Sinne sehr einfach erklären lassen. Diese so gewonnene Anordnung der einzelnen Segmente im Gesamtquerschnitt würde andererseits dadurch besonders wahrscheinlich, weil sie einem bekannten Gesetze der Lagerung der langen Bahnen im Rückenmarksquerschnitt entspricht, das besagt, dass die längsten Bahnen am meisten exzentrisch liegen (Gesetz der exzentrischen Lagerung der langen Bahnen (Gesetz Kahler-Flatau). An die Halsbrustzone, für deren mediale Lagerung auch Kutner und Kramer eingetreten sind, dürfte sich medial das Armgebiet und davon medial und dorsal das Trigeminegebiet anschliessen.

Von den übrigen Fällen ist für unsere Frage nur noch der Fall 2 zu verwerthen. Hier betrifft die Sensibilitätsstörung vorwiegend nur C. 7 bis D. 12, während die sich daran anschliessenden Hals- und Lendensegmente frei sind. Auch hier dürfen wir also wieder ein mehr in der Mitte liegendes Gebiet am stärksten affiziert annehmen.

Das Material, das wir zur Beweisführung für unsere These, dass innerhalb des Tractus spino-thalamicus in der Medulla oblongata eine segmentale Anordnung wie im Rückenmark besteht, ist relativ gering. Dazu kommt ein Moment, das gegen seine Verwertbarkeit angeführt werden könnte, weil es die Benutzung rein klinischer Beobachtungen besonders erschwert; das ist die Unregelmässigkeit der Herde, die wir bei den seziierten Fällen konstatieren konnten und die auch in mancherlei Eigenarten der klinischen Bilder hervortritt. Der Herd ist keineswegs wie wir annehmen immer einheitlich, sondern weist häufig Zacken und Ausbuchtungen auf; zwischen zwei zerstörten Gebieten kann sich ohne Regel ein relativ freies Gebiet finden. Die gesetzmässige Parallele zwischen Rückbildung der Sensibilitätsstörung und Restitution des Gewebes geht aber von der Voraussetzung aus, dass der Herd ein einheitlicher ist, der sich vom Rande her nach dem Zentrum her restituiert. Trotz alledem, glauben wir, hat unsere Annahme soviel Wahrscheinlichkeit für sich, dass wir sie als Anregung zu weiteren Untersuchungen meinten aussprechen zu dürfen. Wir sind uns selbst des Unzureichenden der Beweisführung wohl bewusst. Die Unregelmässigkeit des Herdes gibt eine Erklärung für das nicht selten isolierte Erhalten- oder Betroffensein einzelner Seg-

mente bei umgekehrtem Verhalten solcher, die wir nach unserer Anschauung in die Nachbarschaft der ersteren verlegen.

### Störungen im Gebiet des Vago-Glossopharyngeus. Geschmackstörungen.

Hinsichtlich der Störung des Vago-Glossopharyngeusgebietes bestehen in den einzelnen Fällen, sowohl bei unseren Fällen als bei denen der Literatur grosse Differenzen. Weitaus die Mehrzahl der Fälle (unser Fall 3 und 4, die Fälle E. Müller's, Eisenlohr's (2), Gottstein-Biermer's, Mann's, Schwarz' Fall 2) weist sowohl Stimmband- wie Gaumensegelparese auf. Immer war dann auch die Sensibilität am Kehlkopf oder Gaumensegel oder beiden betroffen. Daneben gibt es nun aber Fälle, die bei intaktem Kehlkopfbefund eine Gaumensegelparese (unser Fall 2, Fall Dumenil's) oder umgekehrt bei intakter Gaumensegelmotilität Stimmbandparese (unser Fall 6, Wallenberg's Fall 1 (3)) aufweisen. Dabei ist zu bemerken, dass bei den Patienten mit reiner Gaumensegelparese auch die Sensibilität des weichen Gaumens gestört war, während die Fälle mit blosser Stimmbandlähmung intakte Gaumen- und Kehlkopfsensibilität aufwiesen. Das gilt auch für unsern Fall 6, obgleich bei ihm Schluckstörungen zu den Insulterscheinungen gehörten, ein Zeichen, dass hier das Schluckzentrum anfangs irgendwie mitaffiziert gewesen ist.

Schliesslich haben wir noch Beobachtungen zu erwähnen, in denen, eventuell nach Auftreten initialer Schluck- und Kehlkopfstörungen (Fall 3 von Schwarz) aber auch ohne solche (unser Fall 5) jede Störung sowohl des Kehlkopfes als des weichen Gaumens fehlt. Fälle mit nur sensibler Gaumensegel- oder Kehlkopfstörung bei intakter Motilität sind nicht bekannt,

Versuchen wir jetzt diese klinischen Symptome anatomisch zu lokalisieren. Es ist bekannt, dass der motorische Vagoglossopharyngeus sein Zentrum im Nucleus ambiguus hat. Nach Wallenberg (4) haben wir uns die genaue Anordnung in diesem Kern etwa folgendermassen vorzustellen: Vom kaudalen Abschnitte des Nucleus ambiguus entspringen Herzhemmungsfasern und Fasern für die Kehlkopfmuskulatur, letztere mehr lateral gelegen. Ganz frontal liegt das Zentrum für die quergestreifte Schlund- und Oesophagusmuskulatur und den M. cricothyreoideus, und zwar muss man annehmen, dass die Fasern für die Schlingmuskulatur mehr in den medialen Partien liegen. Aus den mittleren Partien des Nucleus ambiguus entspringen Fasern für die Muskulatur des weichen Gaumens. Stimmt diese Lokalisation, so dürfen wir erwarten, dass die Differenz zwischen isolierter Gaumensegel- und isolierter Stimmband-

lähmung auch darin ihren Ausdruck findet, dass es sich im ersteren Falle um weiter frontalwärtsreichende Herde als im letzteren handelt. Auf eine solche Ausdehnung des Herdes können wir schliessen, wenn wir auch andere weiter frontal gelegene Bahnen oder Kerne betroffen finden. Für diesen Zusammenhang zwischen Erkrankung des frontalen Gebietes des Nucleus ambiguus mit der der Gaumensegel- und Schlinglähmung spricht z. B. die nicht seltene Mitbeteiligung des Fazialis gerade bei Herden, bei denen das Gaumensegel entweder mit oder ohne Beteiligung der Kehlkopfmuskulatur gelähmt ist (unsere Fälle 3 und 4, die Fälle R. Meyer's, Dumenil's, Eisenlohr's (1), van Oord's, Homén's, Fall 1 Leydens und Fall 3 von Schwarz), eben weil in diesen Fällen eine Ausdehnung des Herdes in frontaler Richtung zu erwarten ist. Gegen die erwähnte Anschauung über die Lokalisation der einzelnen Zentren des Nucleus ambiguus könnten vielleicht die Beobachtungen angeführt werden, bei denen der Kehlkopf und der Fazialis betroffen gefunden wurden, während das Gaumensegel frei von Störung war (Mauss, Henschen, Kuttner und Kramer's Fall 4), denn es erscheint von vornherein nicht wahrscheinlich, dass von einem einheitlichen Herde der vordere — dem Fazialis entsprechende — und hintere — dem Kehlkopf entsprechende — Abschnitt der Kernsäule affiziert sei, während der mittlere — dem Gaumensegel entsprechende — verschont geblieben sei. Eine solche diskontinuierliche, gewisse Gebiete freilassende Ausbreitung des Herdes ist aber nach den anatomischen Befunden, wie wir schon vorher erwähnten, keineswegs ungewöhnlich. Der Herd kann eine derartig unregelmässige Gestalt besitzen, Ausbuchtungen nach zahlreichen Richtungen aufweisen, worauf übrigens schon Rossolimo aufmerksam gemacht hat, sodass es sehr wohl denkbar ist, dass zwischen vollständig lädierte Gebiete eine unversehrte Partie eingeschoben ist.

Dafür, dass die Stimmbandinnervation mit hinteren Abschnitten des Nucleus ambiguus im Zusammenhang steht, lässt sich aus Befunden bei Verschluss der Art. cerebelli post. inf. kein Beweis erbringen, weil charakteristische Ausfallserscheinungen durch eine Läsion gerade dieser, dem hinteren Abschnitt des Vaguskerne benachbart gelegener Oblongatagebilde sich nicht finden. Doch können wir Wallenberg (4) nur recht geben, wenn er aus der gewöhnlich mehr lateral-kaudalen Lage der Läsion bei Verschluss der Art. cerebelli post. inf. und dem Befund der vorübergehenden Schluckparese neben der totalen Rekurrenzlähmung auf eine kaudalere Lokalisation der Larynxmuskulatur schliesst. Bei dieser Annahme findet die Beziehung, die zwischen den hinteren Abschnitten des Nucleus ambiguus und den Herzhemmungsfasern angenommen

wird, ihren Ausdruck darin, dass tatsächlich in den wenigen Fällen, in denen eine Pulsbeschleunigung beobachtet ist [unser Fall 3, die Fälle von Senator (1), Eisenlohr (2), R. Meyer, Higier, Henschen], immer eine Stimmbandaffektion sich fand, und zwar meist ohne Gaumensegelparese, während das Umgekehrte, Pulsbeschleunigung und Gaumensegelparese bei fehlender Stimmbandlähmung, soweit wir übersehen, nicht vorgekommen zu sein scheint.

Ob die Behauptung van Oordts, dass eine einseitige Läsion des Schluckzentrums im Nucleus ambiguus imstande sei, vollständige Schlinglähmung zu verursachen, richtig ist, darüber lässt sich nach dem Befund bei unseren Patienten nichts aussagen. Doch verdient die Beobachtung Erwähnung, dass alle unsere Fälle, in denen nachweislich Gaumensegelparese bestand (2, 3 und 4), eine beiderseitige Herabsetzung des Gaumenreflexes aufweisen, Fall 4 sogar eine beiderseitige Herabsetzung der Gaumensegelsensibilität überhaupt.

Was die zentrale Lokalisation der Sensibilitätsstörung im Vago-Glossopharyngeusgebiet betrifft, so sind wir zur Zeit noch nicht in der Lage, darüber Bestimmtes auszusagen. Wallenberg (4) vermutet, dass die sensiblen Fasern dieses Gebietes im lateralsten Teile des dorsalen Vagusernes, vielleicht auch im Nucleus parasolitarius Kohnstamm endigen. Jedenfalls haben wir bei allen unseren Fällen mit motorischer Kehlkopf- bzw. Gaumensegelstörung auch herabgesetzte Kehlkopf- bzw. Gaumensegelsensibilität. Da einerseits die Fasern des dorsalen Vagusernes gemeinsam mit denen des Nucleus ambiguus Kern und Wurzel des spinalen Trigemini durchqueren, andererseits dieser bei allen unseren Kranken lädiert war, ist vielleicht erst in diesem Gebiete der Sitz der sensiblen Vago-Glossopharyngeusstörung zu suchen. Andererseits bleibt dann wieder unauferklärt, warum gerade in unseren Fällen 5 und 6, in denen der spinale Trigemini keineswegs weniger als in den anderen Fällen affiziert war, ausgesprochene Störungen der Larynx- und Pharynxsensibilität fehlten.

Eine kurze Besprechung verdient auch die Geschmacksstörung. Eine solche fehlt bei der grossen Mehrzahl der Fälle. Wir haben sie einwandfrei nur bei einem unserer Patienten (Fall 4) nachweisen können. Die Störung erstreckte sich auf die herdgleichseitige Hälfte der vorderen Zungenpartie und betraf mit Sicherheit nur die Wahrnehmung von Süß, Sauer und Salzig, während die Bitterempfindung nicht deutlich gestört war. Sonst ist nur noch in einem Fall von Rossolimo (Fall V) Geschmacksstörung der vorderen Zungenabschnitte gefunden. In allen übrigen Beobachtungen (Rossolimo's Fall I, Higier,

Henschen, Lähr's Fall IX) erstreckte sich die Störung auf eine Zungenhälfte in ganzer Ausdehnung. In Lähr's Falle betraf sie nur die Sauerempfindung. Für dieses verschiedene Verhalten des Geschmackssinnes, sowohl hinsichtlich der Ausdehnung der Störung als hinsichtlich der betroffenen Geschmacksqualitäten, haben wir leider bis jetzt noch keine anatomischen Anhaltspunkte. Das Gros der Autoren nimmt zwar an, dass die Geschmacksempfindung der vorderen  $\frac{2}{3}$  der Zunge der Trigemini, die des hinteren Drittels der Glossopharyngeus vermittelt. Doch fehlt es nicht an Autoren, die jede Beteiligung des Trigemini an der Geschmacksempfindung leugnen (van Gehuchten), während andere im Gegenteil vollständige einseitige Geschmacks lähmung durch reine Trigeminerkrankung erklären zu können glauben (Gowers). Mit Wallenberg können wir jetzt soviel als ziemlich feststehend annehmen, dass der Kern des Solitärbündels, das, wie bekannt, aus Elementen des Intermedius, Glossopharyngeus und Vagus besteht und den frontalen Pol der spinalen Quintuswurzel, mit ihr Verbindungen eingehend, überdacht, ein gemeinsames Geschmackszentrum darstellt.

#### Sympathikus.

Recht häufig sind bei Verschluss der Arteria cerebelli post. inf. Störungen von Seiten des Augensympathikus. Breuer und Marburg sind wohl die ersten gewesen, die auf die Störungen des Sympathikus bei Bulbäraffektionen aufmerksam gemacht haben. Wir können ihnen nach dem Befund unserer Fälle und nach Durchsicht der Literatur nur Recht geben, wenn sie gegenüber Uthoff's gegenteiliger Meinung, der sympathische Augenstörungen für ein relativ seltenes bulbäres Symptom hält, die sog. sympathische Ophthalmoplegie, wie sie den Symptomenkomplex genannt haben, zu den häufigen Symptomen bei Bulbärerkrankungen rechnen. Bei der Verstopfung der Art. cerebelli post. inf. kann man sogar von einem fast konstanten Symptom sprechen. Wir haben Verengerung der herdgleichseitigen Lidspalte und Pupille ausser bei Fall 2 bei allen von uns genauer untersuchten Fällen konstatieren können. Nach der Ansicht Breuer's und Marburg's handelt es sich um die Verletzung von Bahnen, die, vom Grosshirn stammend, durch die innere Kapsel hindurchtreten, sich dann kreuzen, in der Ponsgegend bereits gekreuzt sind und in den dorsomedialen Partien der Substantia reticularis durch die Oblongata abwärts zum Halsmark ziehen. Wallenberg (4) teilt im allgemeinen die Anschauungen Breuer's und Marburg's, nimmt jedoch eine mehr laterale Lage der sympathischen Fasern in der Substantia reticularis an. Nach ihm haben wir uns die zentrale Bahn des Augensympathikus,

durch deren Läsion Miosis und Enophthalmus hervorgerufen wird, medial der dorsalen Hälfte des spinalen Trigeminiwurzelkernes anliegend zu denken. Wir haben nun unsere Fälle und die aus der Literatur bekannt gewordenen daraufhin untersucht, ob wir für die Annahme einer mehr lateralen oder mehr medialen Lokalisation der Sympathikusfasern in der Substantia reticularis Anhaltspunkte finden können. Solche werden wir aus den Beziehungen zwischen vorhandener oder nichtvorhandener Sympathikusstörung zu mehr lateral oder mehr medial gelegenen Herden zu gewinnen hoffen können. Finden wir, dass Herde, die mehr laterale Partien des Oblongataquerschnitts einnehmen, sich dagegen nur sehr wenig weit medialwärts erstrecken, Sympathikusstörungen aufweisen, dagegen solche Fälle mit mehr medialem Herd, der die lateralen Partien freigelassen hat, ohne Sympathikusstörungen verlaufen, so dürfte dies für die Wallenberg'sche Annahme sprechen. Und das scheint nach unseren Untersuchungen tatsächlich der Fall zu sein. Ein Kriterium dafür, ob der Herd mehr laterale oder mehr mediale Abschnitte des Oblongataquerschnitts einnimmt, kann uns das Befallensein des Nucleus ambiguus und der einzelnen Teile des Tractus spino-thalamicus liefern. In dieser Beziehung können uns natürlich solche Fälle, in denen der anzunehmende Herd eine beträchtliche Ausdehnung besitzt, sich medial wie lateral weit erstreckt, also z. B. unsere Fälle 3 und 4 nichts lehren, sondern wir sind darauf angewiesen, relativ kleine Herde zu verwerten. Um einen solchen handelt es sich, wie wir gesehen haben, in unserm Fall 5. Der angenommene Herd reicht hier so wenig medialwärts, dass nicht einmal der Nucleus ambiguus betroffen ist. Aber auch nach der Läsion des Tractus spino-thalamicus können wir eine mehr laterale Lage des Herdes annehmen: die gekreuzte Schmerz- und Temperatursinnstörung hatte in diesem Falle vornehmlich den Unterschenkel ergriffen, der, wie bekannt, der vierten Lumbal- bis ersten Sakralwurzel entspricht. Danach muss der anzunehmende Herd tatsächlich ziemlich weit lateral liegen, medialwärts dagegen reicht er nicht sehr weit, denn die Halsbrustzone, die in medialen Abschnitten des Tractus spino-thalamicus zu lokalisieren ist, war in ihrer Sensibilität gänzlich ungestört. Zwei ganz ähnliche Beobachtungen (Fall 4 von Schwarz und Mai's Fall) haben wir auch in der Literatur gefunden. In beiden Fällen war der Nucleus ambiguus höchstens anfangs, jedenfalls nicht dauernd als lädiert anzunehmen. Ferner war in dem Falle von Mai die Halsbrustregion frei von Temperatur- und Schmerzsinnstörung, und in dem Falle von Schwarz betraf dieselbe sogar nur die untere Körperhälfte vom Nabel abwärts. Und in allen diesen Fällen bestanden deutliche Störungen von Seiten des Sympathikus: einseitige Pupillen- und Lidspaltenenge,

nebst Enophthalmus in unserm Fall 5, Lidspaltenenge und Enophthalmus bei Mai, Pupillen- und Lidspaltenenge bei Schwarz. Haben wir damit einen positiven Beleg für die Richtigkeit der Annahme einer lateralen Lage des Sympathikus, so liefern uns andere Fälle gewissermassen einen negativen, indem eben bei medialer Lage des Herdes der Sympathikus frei ist. Dafür ist besonders lehrreich unser Fall 2. Hier ist der Nucleus ambiguus betroffen, die Sensibilitätsstörung, die am Rumpf am ausgesprochensten war und die Halsbrustzone mitbetroffen hatte, spricht für eine Läsion in mehr medialen Partien des Tractus spino-thalamicus, und der Trigemini, der doch ziemlich weit lateral gelegen ist, war sehr wenig affiziert. Wir kommen also danach zu dem Resultat, dass die Sympathikusfasern in der Oblongata mit grosser Wahrscheinlichkeit an der Stelle anzunehmen sind, an der Wallenberg sie vermutet, nämlich in den dorsolateralen Partien der Substantia reticularis, dem Kern der spinalen Quintuswurzel medial anliegend.

Können uns unsere Fälle auch über die Art der Beeinflussung des Sympathikus, dessen Zentrum wir doch im Halsmark im Centrum ciliospinale Budge's zu suchen haben, durch bulbäre Herde etwas lehren? Handelt es sich dabei um eine Reizung oder Lähmung der Fasern? Trendelenburg und Bumke, denen es gelungen ist, bei Katzen, Hunden und Affen durch halbseitige Durchschneidung des Halsmarks unterhalb vom Budge'schen Ursprungszentrum des Halssympathikus eine mehrere Wochen anhaltende Verengerung der homolateralen Pupille hervorzurufen, und die damit experimentell die klinische Erfahrung bestätigt haben, haben sich dann auch diese Frage vorgelegt, ob es sich um eine Reiz- oder Ausfallserscheinung handelt und zu Gunsten der letzteren Annahme entschieden: Die tonische Erregung, die von höher gelegenen Hirnteilen zu den gleichseitigen Ursprungsgebieten des Halssympathikus durch Kopf- und oberes Zervikalmark abwärts fliesst, werde durch eine einseitige Unterbrechung der Leitungsbahn aufgehoben, woraus eine Verengerung der Pupille auf der Läsionsseite resultiere. Als Begründung dafür haben sie mit Recht darauf hingewiesen, dass neben anderen Erscheinungen auch das unmittelbar nach dem Schnitt bisweilen auftretende umgekehrte Verhalten der Pupillen und die Dauer der darauffolgenden Pupillenverengerung für einen Ausfall sprechen. Diese Andauer der Sympathikusstörung können wir nach unseren Fällen auch für die klinische Beobachtung nur bestätigen: in einem Falle (VI) blieb sie mindestens 5, in einem anderen (V) 7 Monate bestehen. Wie weit die Störung noch länger angehalten hat, konnten wir nicht feststellen, da eine spätere Untersuchung der Kranken nicht möglich war. Bei dem Be-

troffensein nach so langer Zeit nach dem Insult ist es aber wahrscheinlich, dass eine Restitution überhaupt nicht eintrat, und dass es sich eben um ein sicheres Ausfallssymptom handelt.

Läsion des Corpus restiforme, der Kleinhirnbahnen.  
Glykosurie.

Nicht selten ist das Corpus restiforme bei Verstopfung der Art. cerebelli post. inf. als betroffen anzusehen. Als Symptome, die für eine derartige Läsion geltend gemacht werden können, sind zu nennen: Ataxie, Schwindel mit Neigung nach der Herdseite zu fallen, Asynergie, Nystagmus und Reflexstörungen.

Ataxie scheint zu den relativ häufigen Symptomen zu gehören und erklärt sich, da die Hinterstrangbahnen intakt sind, durch Läsion der spinocerebellaren Bahnen, die entweder lateral vom Tractus spinothalamicus in den Herd einbezogen sind oder, in selteneren Fällen, durch ein Hineinreichen des Herdes bis ins Corpus restiforme affiziert sind. Diese Ataxie ist meist herdgeleichseitig, doch scheint gelegentlich auch eine beiderseitige Ataxie vorzukommen, wie in unserem Fall IV, die wohl durch die nur teilweise Kreuzung der spinocerebellaren Bahnen im Rückenmark ihre Erklärung finden dürfte (Lewandowsky). Wenn dies richtig ist, so müsste eigentlich in jedem Fall doppelseitige Ataxie bestehen, wenn Kleinhirnbahnen betroffen sind. Das ist aber nicht der Fall, sondern die Ataxie bleibt gleichseitig, wohl weil bei einer nicht vollständigen Zerstörung die gekreuzte Bahn so wenig affiziert wird, dass ihre Läsion gegenüber der intakten gleichseitigen Bahn keinerlei Ausfall hervorruft. In unserem erwähnten Fall IV würde sich die doppelseitige Ataxie dadurch erklären, dass infolge der grossen Ausdehnung des Herdes die gekreuzten Kleinhirnbahnen so stark in Mitleidenschaft gezogen wurden, dass diese Läsion doch in ataktischen Erscheinungen zum Ausdruck kam. Ob, wie hiernach anzunehmen, die Ataxie auf der herdgeleichen Seite stärker war wie auf der gekreuzten, ist aus der vorliegenden Krankengeschichte nicht zu entnehmen. Die Ataxie betrifft gelegentlich nicht die ganze Körperhälfte, sondern nur einzelne Extremitäten, wie z. B. in Fall V, wo nur die obere Extremität ataktisch war.

Neben der Ataxie haben wir in mehreren Fällen auch Störungen der Synergie feststellen können. In 2 Fällen (III und IV) ist eine deutliche verschlechterte Diadochokinesis, in Fall IV auch eine auffallende Schläfheit der unteren Extremitäten mit Unfähigkeit zum Gehen und Stehen beobachtet. Die Patientin knickte bei jedem derartigen Versuch zusammen. Auch diese Störungen dürfen wir wohl be-

sonders nach den Untersuchungen Babinski's auf Läsion von Kleinhirnbahnen zurückführen. In der auffallenden Schläffheit können wir den Ausdruck für einen Wegfall des tonisierenden Einflusses des Kleinhirns sehen. Die in anderen Fällen beobachtete Abschwächung der Sehnenreflexe auf der Herdseite haben wir nicht beobachten können, auch bei der Patientin, die die Schläffheit der unteren Extremitäten aufwies, bestanden sogar gesteigerte Sehnenreflexe.

Schwindel, Neigung nach der Herdseite zu fallen und der Nystagmus sind gewöhnlich auf eine Beteiligung des Corpus restiforme bezogen worden. Wie schon Schwarz auf Grund des anatomischen Befundes in seinem Fall I hervorgehoben hat, können ausgesprochene Gleichgewichtsstörungen auch ohne direkte Verletzung des Corpus restiforme vorkommen, wenn die ihm zuströmenden Fasern an einer anderen Stelle lädiert sind. Die verschiedensten Bahnen, die man mit den Gleichgewichtsstörungen in Beziehung gebracht hat, insbesondere auch die Kleinhirnolivenfasern und das Monakow'sche Bündel und die absteigende Bahn aus dem Deiters'schen Kern sind wahrscheinlich in allen Fällen mehr oder weniger affiziert. In den beiden von uns anatomisch untersuchten Fällen waren die Olive und die olivocerebellaren Bahnen in ausgedehnter Masse befallen. Es ist deshalb ein Urteil darüber, welche Bahn für die Gleichgewichtsstörung in Betracht kommt, kaum zu fällen. Erwähnenswert dürfte das Vorkommen von Fällen sein, bei denen eine ausgesprochene Neigung nach der kontralateralen Seite zu fallen besteht (Hoppe). Wir haben das auch bei einem Patienten (Fall VI) beobachtet.

Etwas Ähnliches gilt auch für den Nystagmus. Er ist gewöhnlich beim Blick nach beiden Seiten vorhanden, nach der Herdseite aber stärker, während das Umgekehrte nicht beobachtet ist. Die Möglichkeit, die Schwarz erwägt, dass ursächlich für den Nystagmus eine Läsion der olivocerebellaren Fasern in Betracht kommt, ist auch nach unseren Befunden wahrscheinlich, da wir den Nystagmus gerade in den Fällen mit recht ausgedehntem Herd (III und IV) gefunden haben, von dem sich annehmen lässt, dass er die Olive mitbetroffen hat. In Fall IV ist das durch die Sektion bestätigt, wie auch in dem Fall von Schwarz und dem ersten Falle Wallenberg's (II). Dass wir in unserem ersten Falle, in dem wir anatomisch eine Läsion der Olive gefunden haben, keinen Nystagmus finden, dürfte nicht dagegen sprechen, weil die klinischen Beobachtungen sehr unvollkommen sind.

Kurz erwähnt sei noch die Glykosurie, die in einigen Fällen (unser Fall III, E. Müller's Fall II, Rossolimo's Fall IV und VI, die Fälle G. Reinhold's und Algyogy's) bei Oblongataherden beobachtet

ist. In eine Diskussion über die vielumstrittene Frage, welche Läsion für das Auftreten von Zucker im Urin verantwortlich zu machen ist, möchten wir nicht eintreten, da unser Fall uns keinen Anhaltspunkt für die Annahme eines Zentrums, dessen Verletzung Glykosurie macht, gibt. Wir heben nur hervor, dass der Zusammenhang zwischen der Oblongataaffektion und dem Auftreten der Glykosurie insofern besonders deutlich hervortrat, als mit dem Zurückgehen der schwersten Symptome auch der Zuckergehalt des Urins abnahm und schon nach 12 Tagen Zucker nicht mehr nachweisbar war. Warum in unseren andern Fällen, besonders den beiden ad exitum gekommenen, in denen es sich doch um ausgedehntere Herde gehandelt hat, Glykosurie ausgeblieben ist, ist schwer zu sagen, möglicherweise ist die Glykosurie unseres Patienten III einer auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entstandenen Schwäche des Zuckerstoffwechsels zuzuschreiben.

Die folgende Tabelle gibt eine möglichst vollständige Uebersicht über die Befunde bei unseren und den hauptsächlichsten Fällen der Literatur, besonders den eingehend untersuchten Fällen. Sie hat uns bei unseren Untersuchungen sehr gute Dienste geleistet. Wir glauben sie mitteilen zu sollen, weil sie späteren Nachuntersuchungen viele Mühe ersparen dürfte.

Unserem sehr verehrten Chef, Herrn Geheimrat Meyer, sagen wir für die freundliche Ueberlassung des Materials und die Durchsicht des Manuskriptes unseren herzlichen Dank.

### Literaturverzeichnis.

- Algyogy, Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1907. Ref. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 218.
- Babinski, J. et Nageotte, Hémiasynergie, Latéropulsion et Miosis bulbaires avec Hémianesthésie et Hémiparésie croisées. *Nouv. Iconographie*. 1902. p. 492.
- Bernhardt, M., Klinischer Beitrag zur Lehre von der Haemianaesthesia alternans. *Deutsche med. Wochenschr.* 1898. S. 153.
- Breuer, R. und Otto Marburg, Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. *Obersteiner's Arbeiten*. 1902. IX.
- Duménil, De la paralysie unilatérale du voile du palais. *Arch. général. de Méd.* 1875. T. 25. p. 392.
- Eisenlohr, C., 1) Ueber akute Bulbär- und Ponsaffektionen. *Archiv f. Psych.* 1879. Bd. 9. S. 1. (Nur Fall II.) — 2) Zur Pathologie der zentralen Kehlkopflähmungen. *Arch. f. Psych.* 1888. Bd. 19. S. 314.
- Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfs. 2. Aufl. S. 315.

- Henschen, P. E., Zum bulbären Syndrom. *Neurol. Zentralbl.* 1906. S. 502.
- Higier, H., Wie verhalten sich die Spezialsinne bei Anästhesie des Gesichtes?  
*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 13. S. 316.
- Homèn, Finska läkaresällsk. handl. 1895. XXXVII. 12. p. 702. Ref. *Neurol. Zentralbl.* 1896. S. 766.
- Hoppe, Hemiplegia alternans superior. *Deutsche med. Wochenschr.* 1906. S. 401.
- Kutner, R. und F. Kramer, Sensibilitätsstörungen bei akuten und chronischen Bulbärerkrankungen. *Archiv f. Psych.* 1907. Bd. 42. S. 1002.
- Lähr, Max, Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung infolge von Erkrankungen des Rückenmarks. *Archiv f. Psych.* 1896. Bd. 28. S. 773 (nur Fall 8 u. 9).
- Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. S. 198.
- Leyden, E., Zwei Fälle von akuter Bulbärparalyse. 1877. *Archiv f. Psych.* Bd. 7. S. 44.
- Mai, Ernst, Ueber gekreuzte Lähmung des Kältesinnes. *Archiv f. Psych.* 1904. Bd. 38. S. 182.
- Mann, Kasuistischer Beitrag zur Lehre vom zentral entstehenden Schmerz. *Berliner klin. Wochenschr.* 1892. S. 244.
- Marburg, Otto, Ueber die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. Ref. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1911. Bd. 41. S. 41.
- Margulies, M., Zur Frage über die Lokalisation des Schluckzentrums und der Sensibilitätsleitungsbahnen im verlängerten Mark. *Med. Obosrenie.* 1908. Nr. 14. Ref. *Neurol. Zentralbl.* 1909. S. 98.
- Mauss, Theodor, Klinische Beiträge zur Diagnostik bulbärer Herderkrankungen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 34. S. 398 (nur Fall 1).
- Meyer, R., Zur Kasuistik der apoplektiformen Bulbärparalyse. *Neurol. Zentralbl.* 1909. S. 1210.
- Monakow, C. v., Ueber die Lokalisation von Oblongataherden. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 36. S. 124.
- Müller, Eduard, Ueber ein eigenartiges, scheinbar typisches Symptomenbild der apoplektiformen Bulbärlähmung. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 31. S. 452.
- Müller, L. R., Ueber eine typische Erkrankung des verlängerten Marks. *Archiv f. klin. Med.* 1906. Bd. 86. S. 355.
- van Oordt, Beitrag zur Lehre von der apoplektiformen Bulbärparalyse. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 8. S. 183.
- Reinhold, G., Beitrag zur Kenntnis des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 10. S. 67.
- Rémak, Hemianaesthesia alternans. *Berliner klin. Wochenschr.* 1881. S. 300.
- Rossolimo, Thermanästhesie und Analgesie als Symptome von Herderkrankungen des Hirnstamms. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 23. S. 242.
- Schwarz, Erhard, Ueber anatomischen und klinischen Befund bei Verschluss der Art. cerebelli post. inferior. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* 1912. Bd. 32.

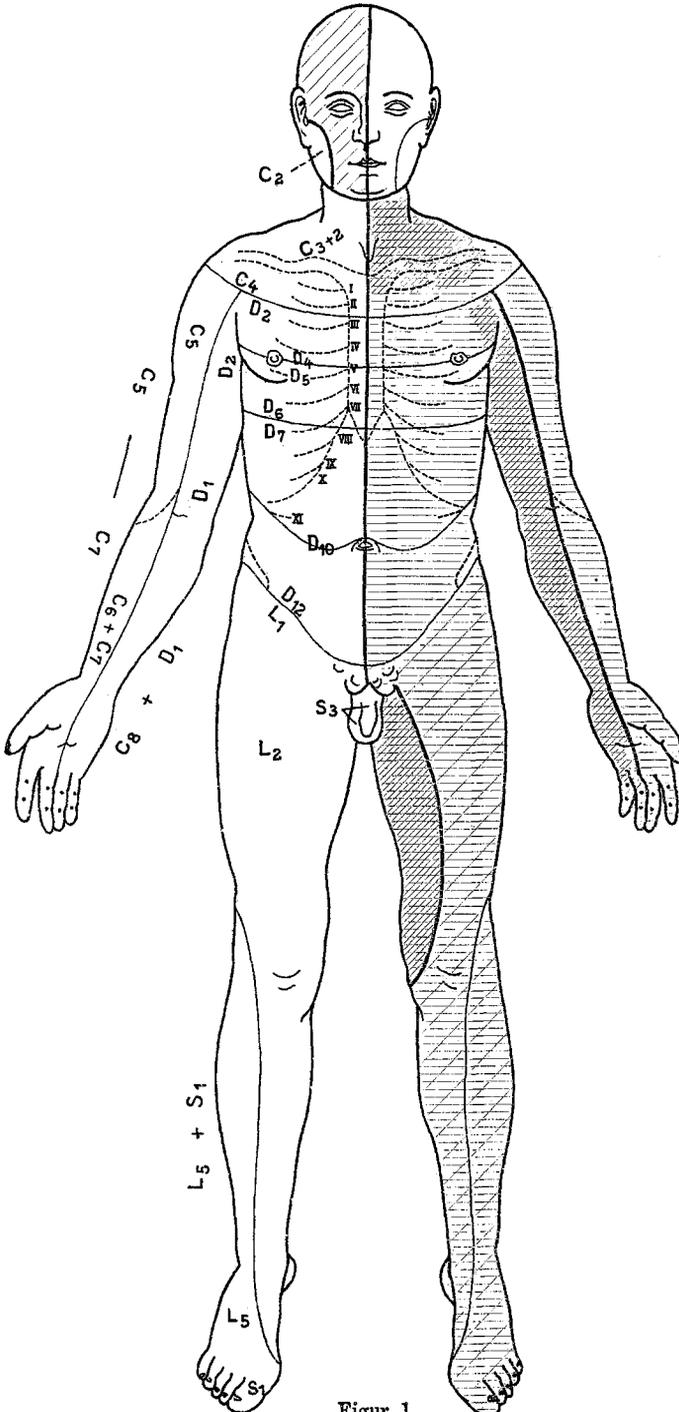
Senator, H., 1) Apoplektische Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung. Archiv f. Psych. 1881. Bd. 11. S. 713. — 2) Zur Diagnostik der Herderkrankungen der Brücke und des verlängerten Marks. Ebenda. 1883. Bd. 14. S. 643.

Trendelenburg, W. und O. Bumke, Experimentelle Untersuchungen über die zentralen Wege der Pupillenfasern des Sympathikus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. S. 481.

Wallenberg, Adolf, 1) Akute Bulbäraffektion (Embolie der Art. cerebelli post. inf. sin.?). Archiv f. Psych. 1895. Bd. 27. S. 504. — 2) Anatomischer Befund in einem als akute Bulbäraffektion usw. beschriebenen Falle. Ebenda. 1901. Bd. 34. S. 923. — 3) Klinische Beiträge zur Diagnostik akuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19. S. 227. — 4) Neuere Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. Ref. Ebenda. 1911. Bd. 41. S. 8.

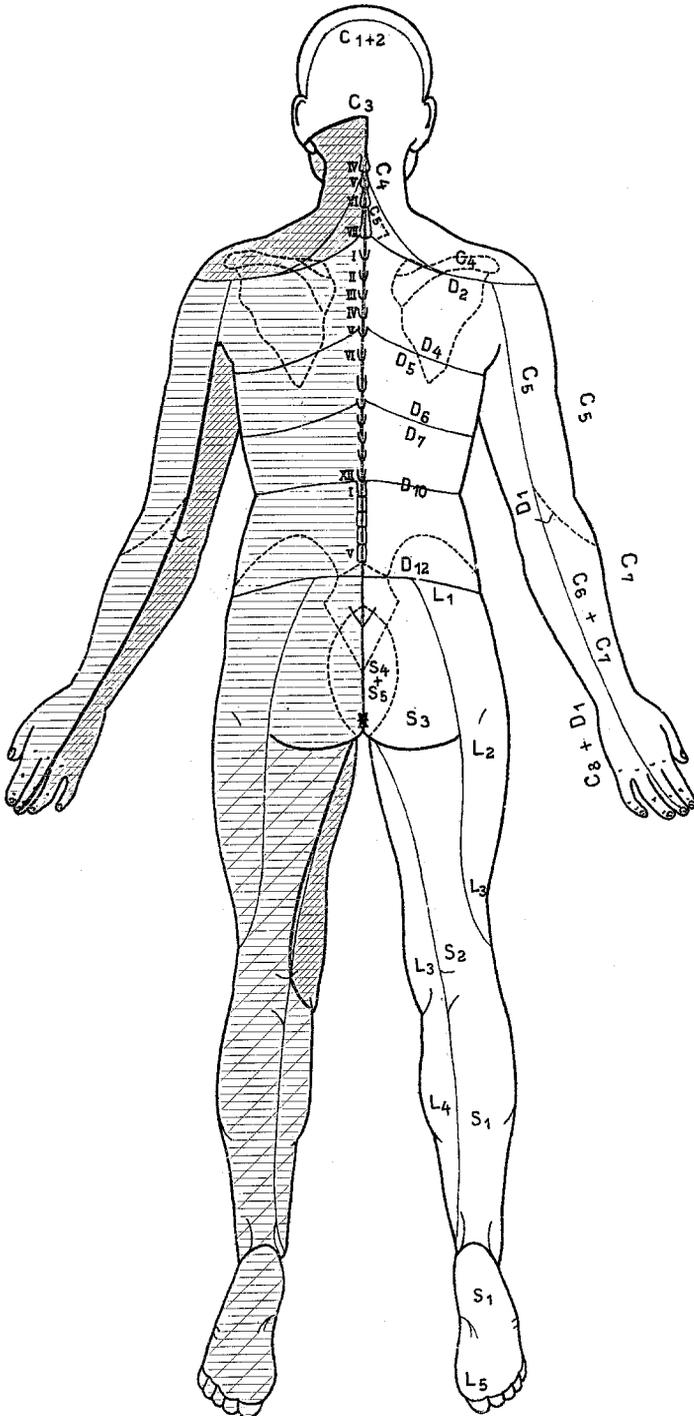
Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. 2. S. 227.

---

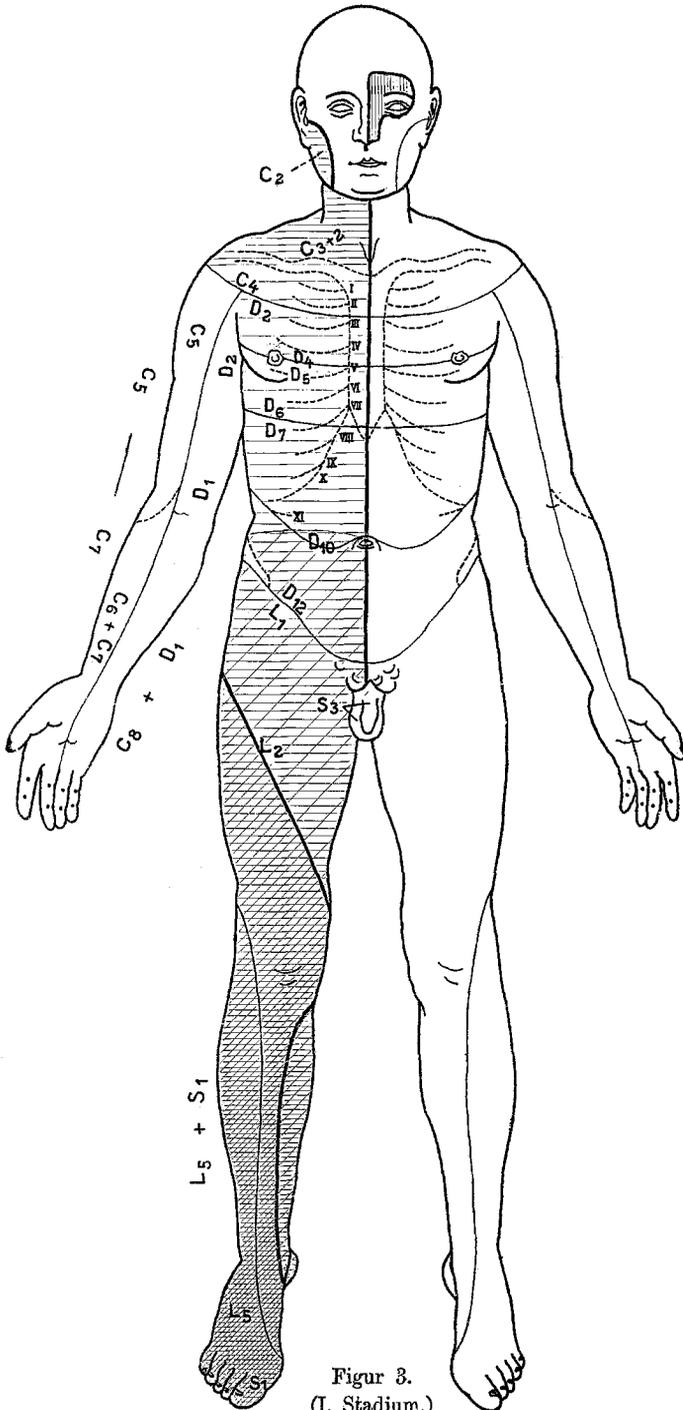


Figur 1.

▬ Herabsetzung der Temperaturempfindung.  
▨ Herabsetzung der Schmerzempfindung.

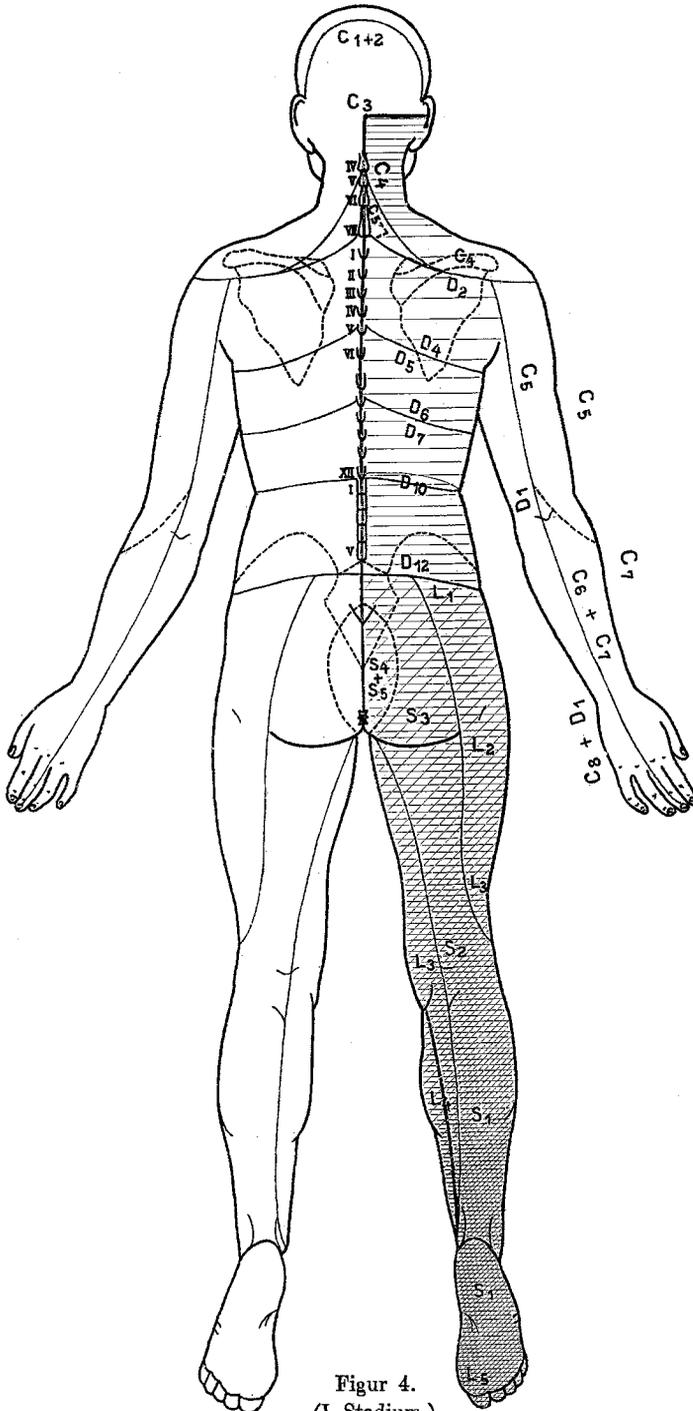


Figur 2



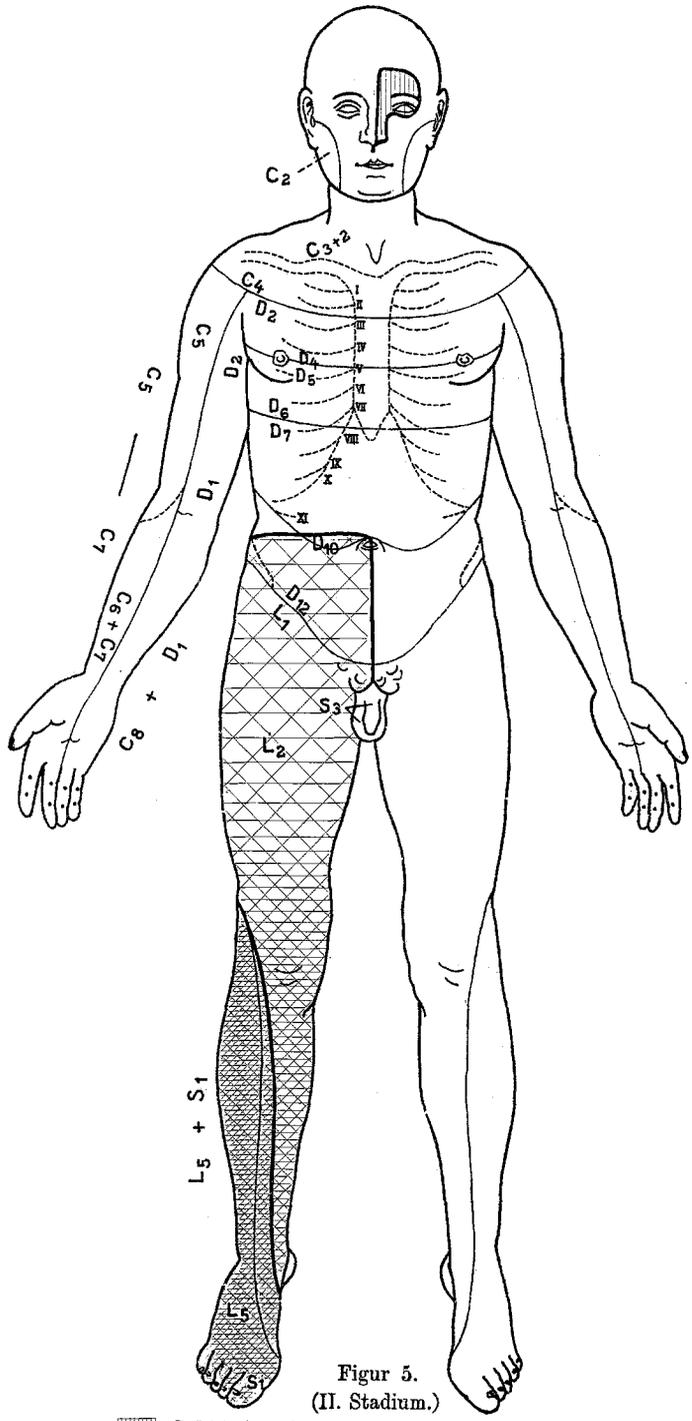
Figur 3.  
(I. Stadium.)

-  Subjektives Taubheitsgefühl.
-  Herabsetzung der Temperaturempfindung.
-  Herabsetzung der Schmerzempfindung.



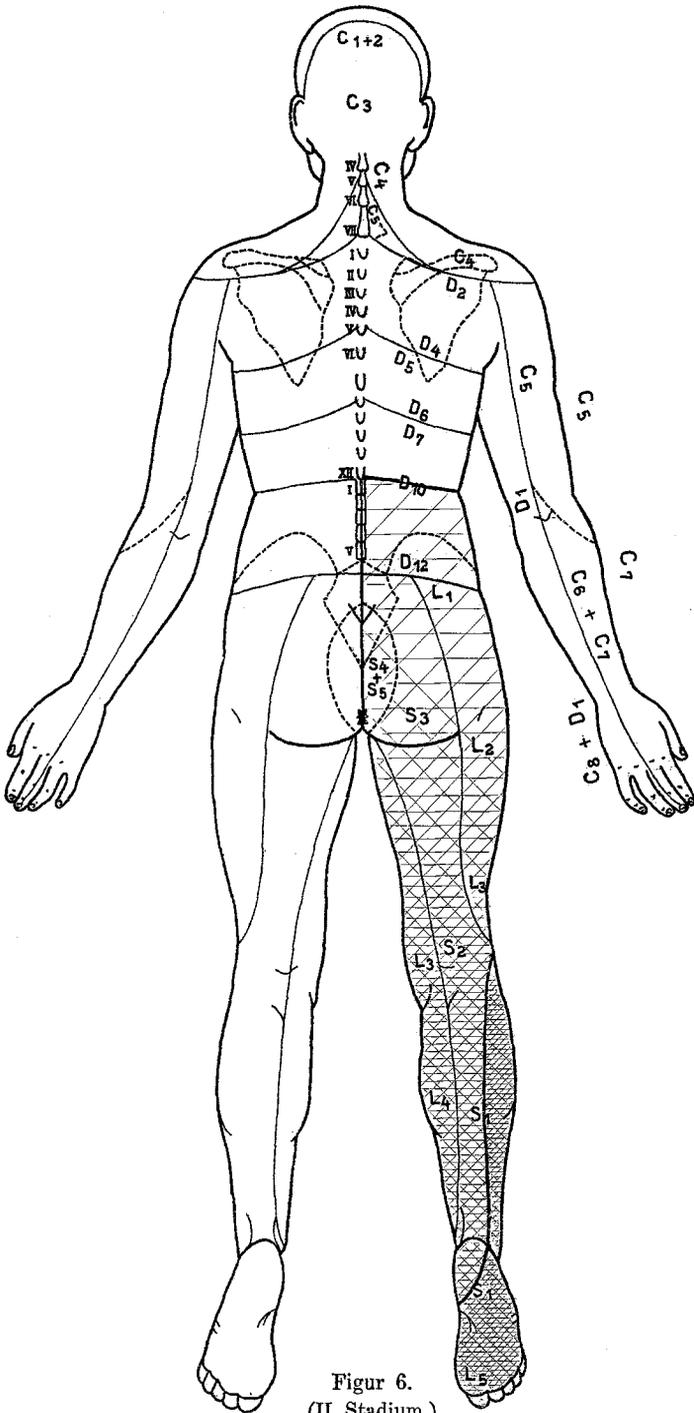
Figur 4.  
(I. Stadium.)

 Herabsetzung der Temperaturempfindung.  
 Herabsetzung der Schmerzempfindung.



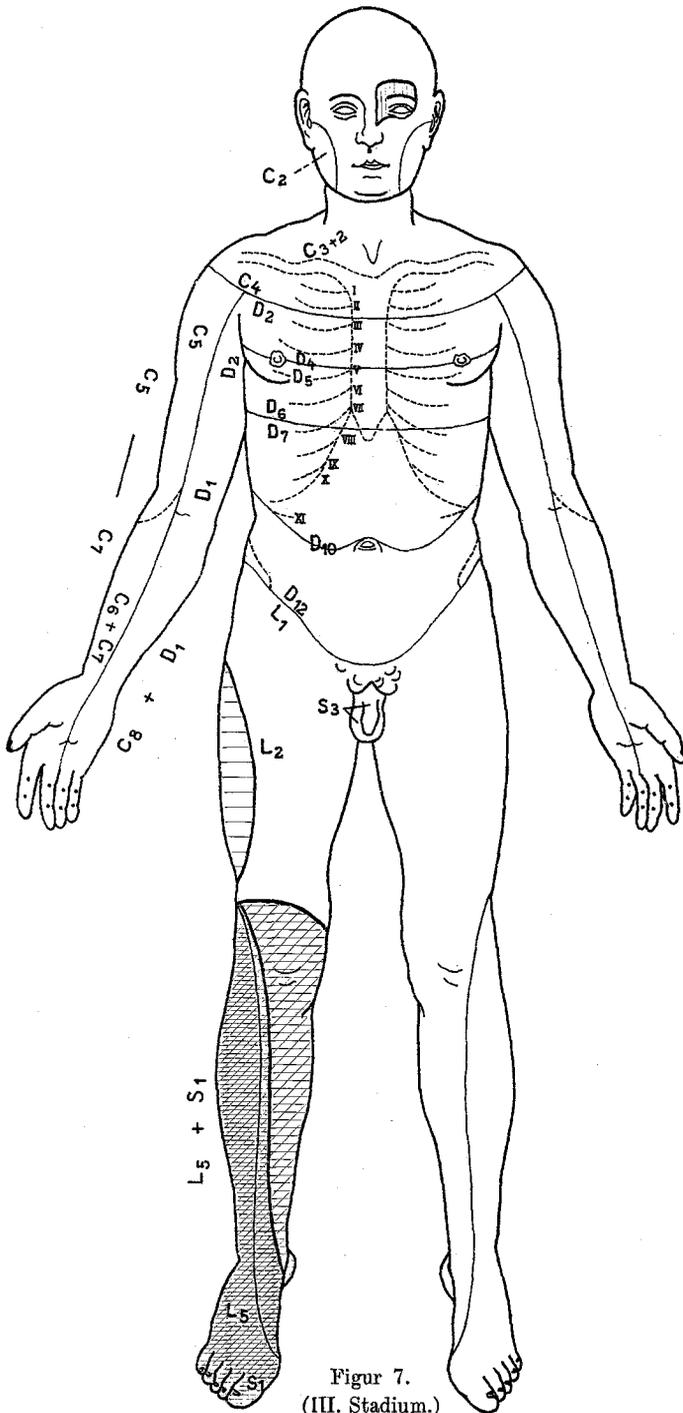
Figur 5.  
(II. Stadium.)

-  Subjektives Taubheitsgefühl.
-  Herabsetzung der Temperaturempfindung.
-  Herabsetzung der Schmerzempfindung.
-  Herabsetzung der Knoehensensibilität.



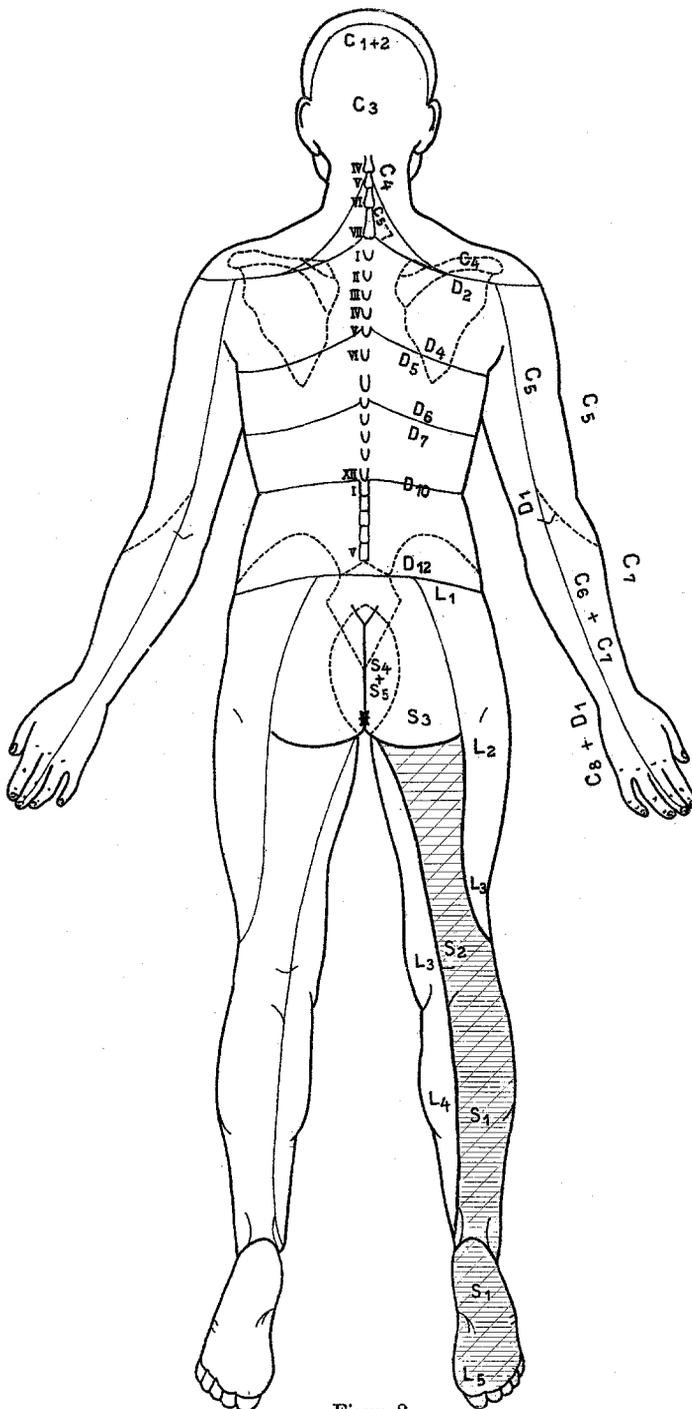
Figur 6.  
(II. Stadium.)

-  Herabsetzung der Temperaturempfindung.
-  Herabsetzung der Schmerzempfindung.
-  Herabsetzung der Knochensensibilität.



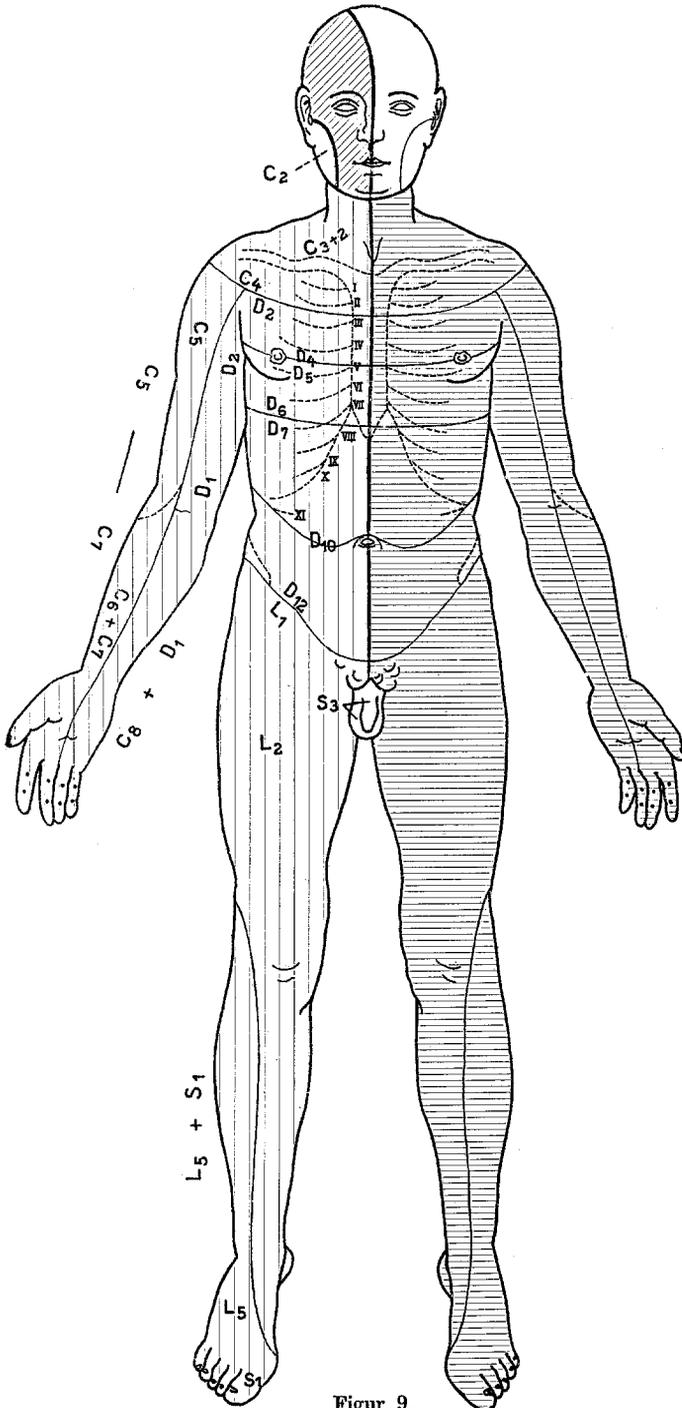
Figur 7.  
(III. Stadium.)

-  Subjektives Taubheitsgefühl.
-  Herabsetzung der Temperaturempfindung.
-  Herabsetzung der Schmerzempfindung.



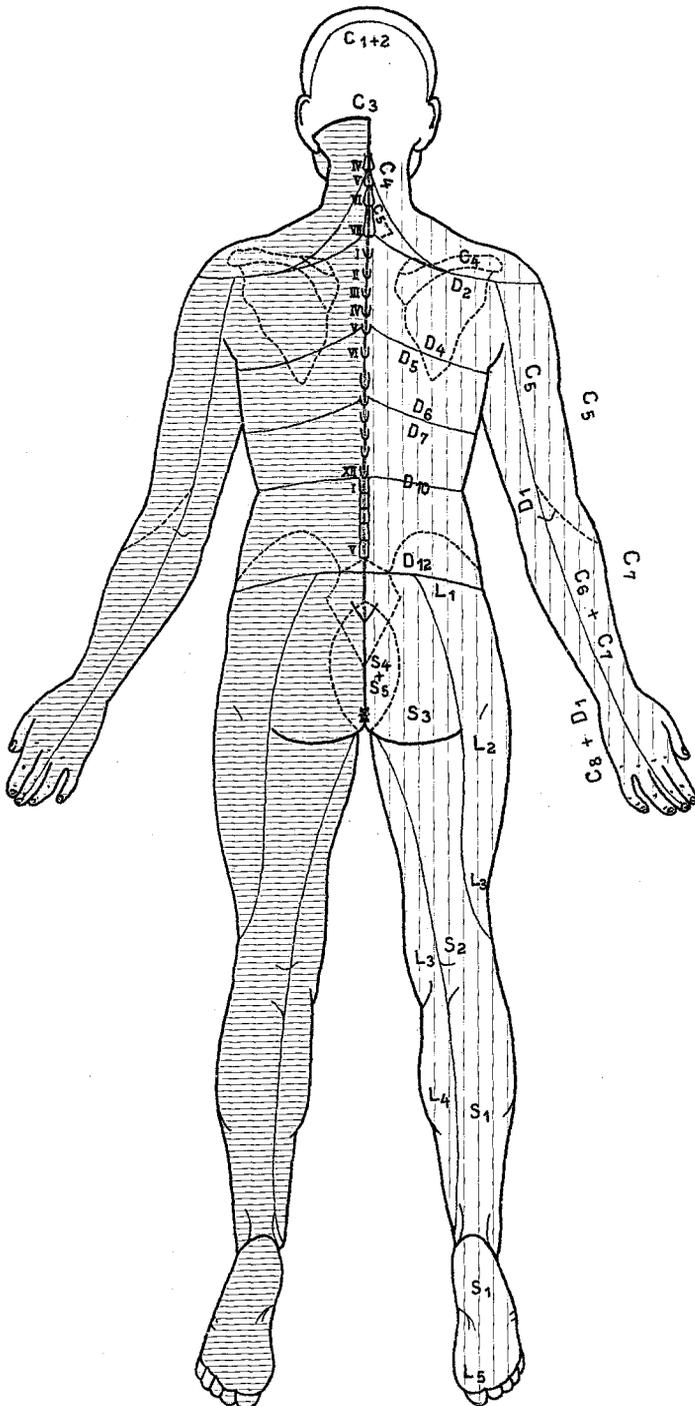
Figur 8.

 Herabsetzung der Temperaturempfindung.  
 Herabsetzung der Schmerzempfindung.

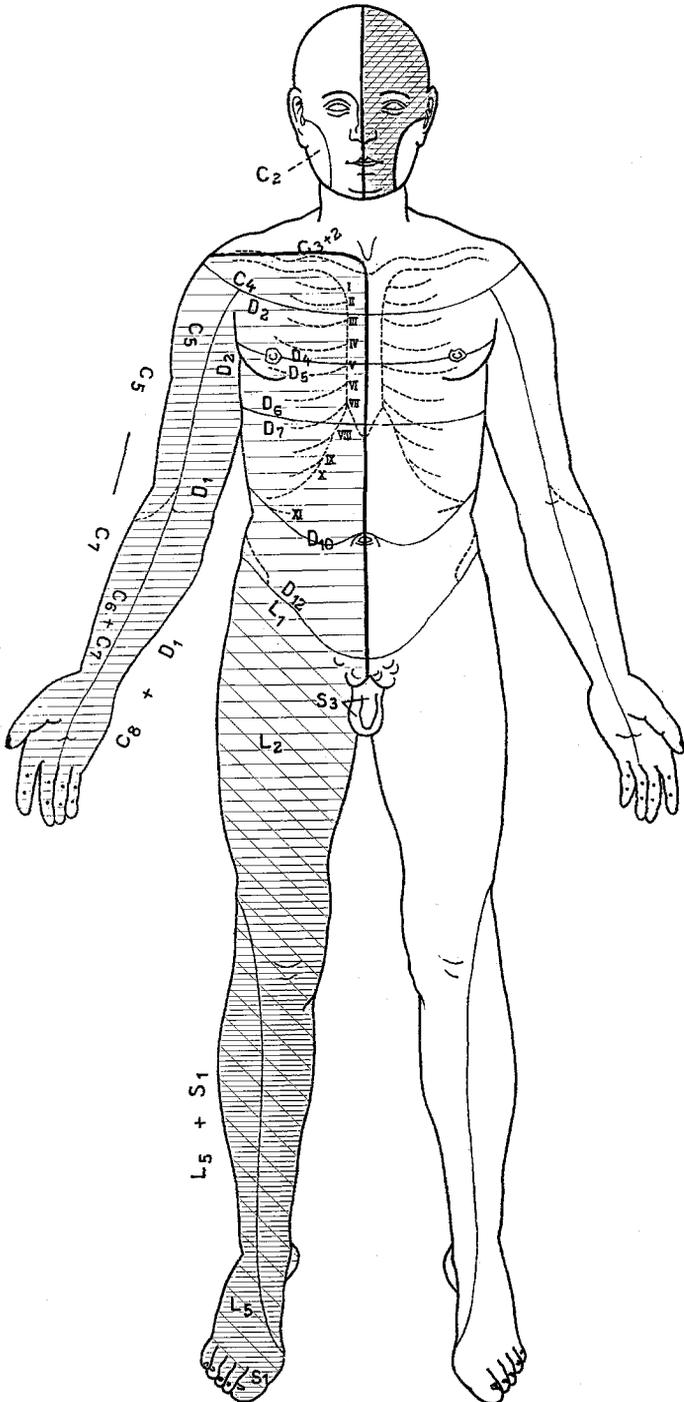


Figur 9.

-  Herabsetzung der Schmerzempfindung.
-  Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung.
-  Geringe Herabsetzung der Berührungsempfindung.

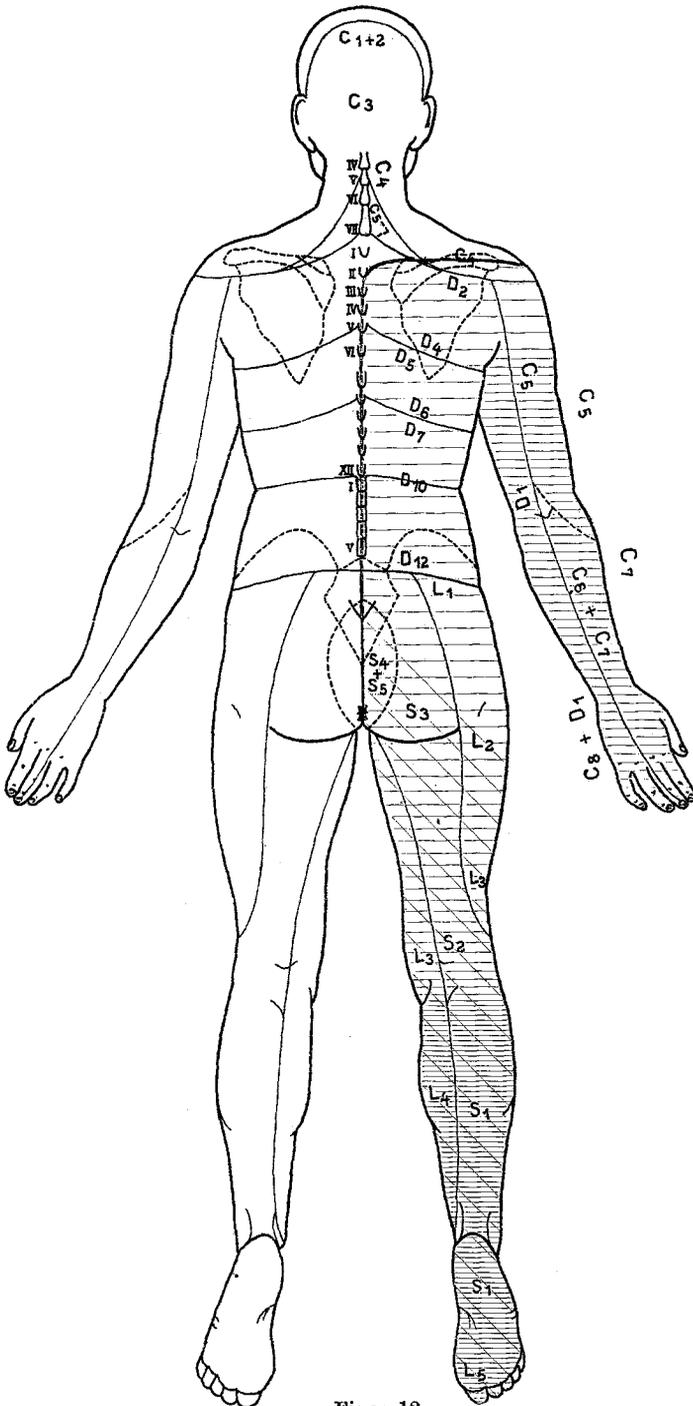


Figur 10.



Figur 11.

-  Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung.
-  Störung der Berührungsempfindung.
-  Störung der Knochensensibilität.



Figur 12.

 Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung.  
 Störung der Knochensensibilität.



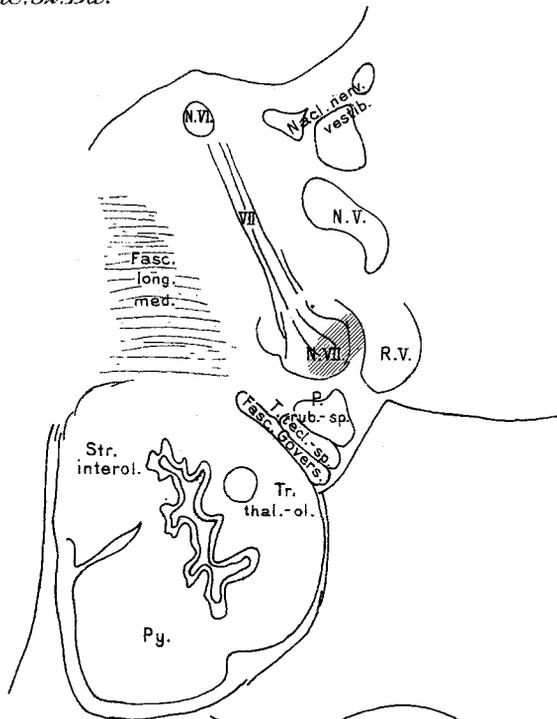


Fig. 17.

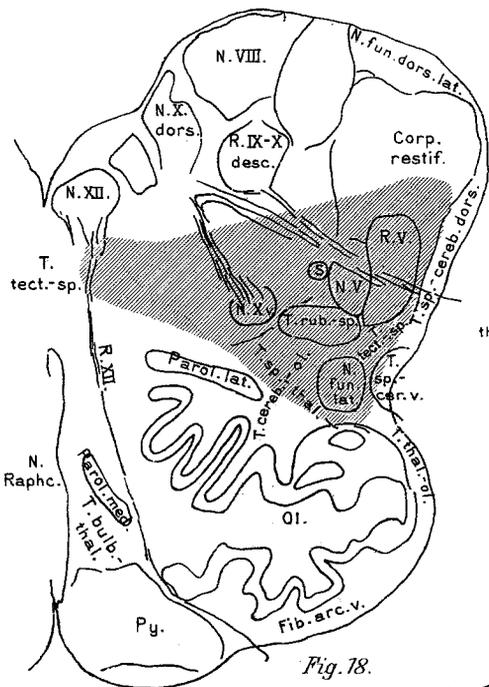


Fig. 18.

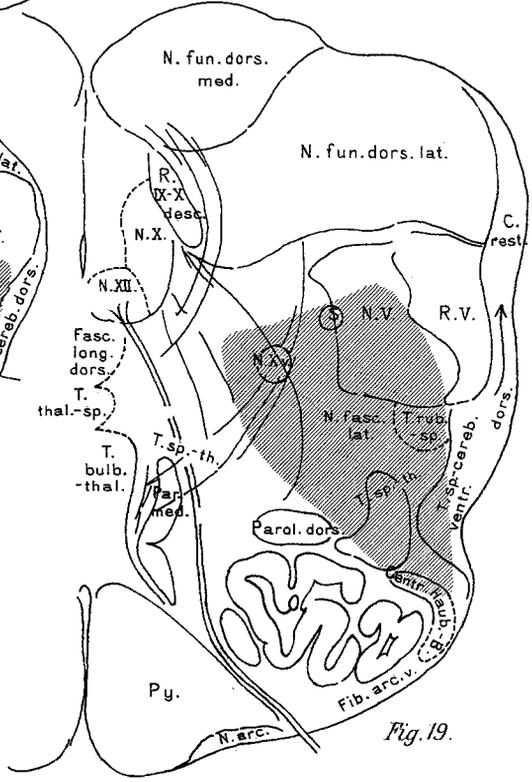


Fig. 19.



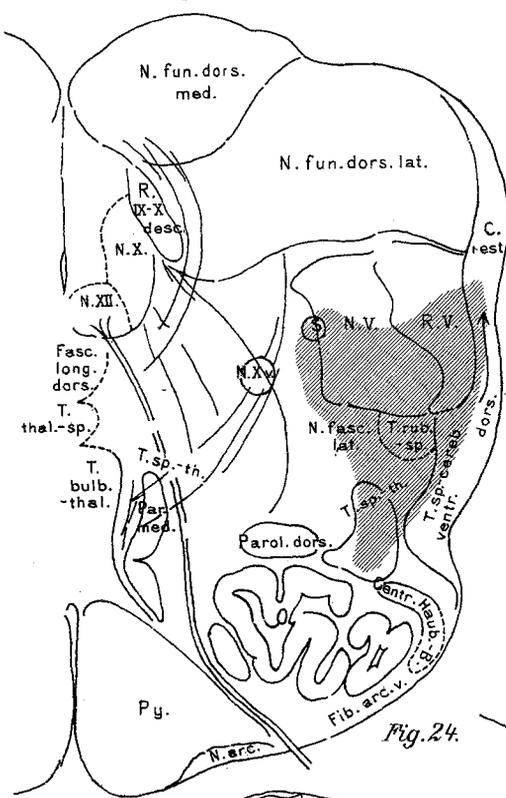


Fig. 24.

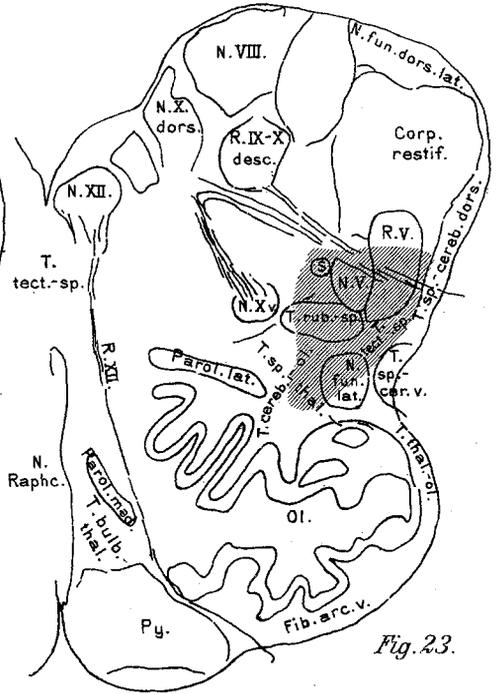


Fig. 23.

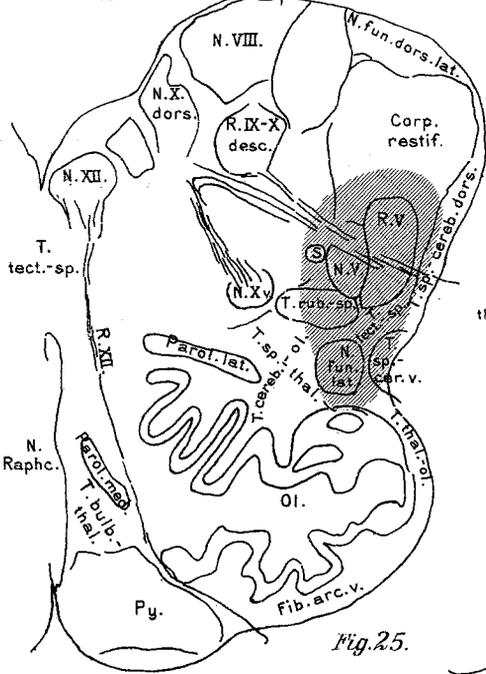


Fig. 25.

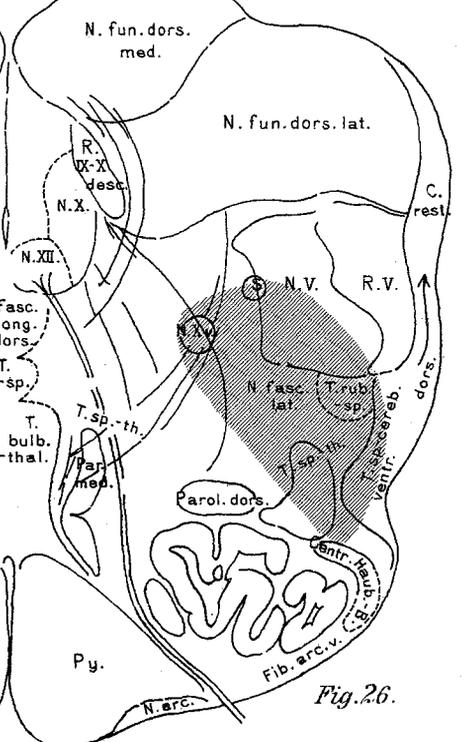


Fig. 26.