

(Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses in Danzig.)

Verschluß der Arteria cerebelli inferior posterior dextra (mit Sektionsbefund).

Von
Adolf Wallenberg, Danzig.

(Mit 5 Abbildungen.)

(Herrn Geheimrat Prof. Dr. Barth zum 25 jährigen Amtsjubiläum als Chefarzt der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses gewidmet.)

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß der embolische oder thrombotische Verschluß der unteren hinteren Kleinhirnarterie viel häufiger ist, als man früher angenommen hat. Ich bin überzeugt, daß die schon heute recht ansehnliche Zahl der beschriebenen Fälle (ich verfüge allein über mehr als fünfzehn eigene Beobachtungen) sich bedeutend vergrößern würde, wenn auf die charakteristischen Zeichen dieses merkwürdigen Krankheitsbildes mehr geachtet worden wäre. Trotzdem stellt fast jeder Einzelfall wieder neue Fragen und Probleme der Anatomie, Physiologie und Pathologie zur Diskussion, deren Beantwortung selten gelingt, weil ein Sektionsbefund fehlt.

Da ich in der glücklichen Lage bin, in einem längere Zeit beobachteten Fall nach dem Tode das Gehirn auf Serienschnitten zu untersuchen, halte ich mich für verpflichtet, über die Erscheinungen während des Lebens und die Ergebnisse der anatomischen Kontrolle zu berichten.

1. Krankheitsbericht.

Anamnese: 71jähriger Schuhmachermeister, angeblich früher gesund.

In der Nacht vom 6. zum 7. Juni 1918 wachte er gegen 11 Uhr aus dem Schläfe auf. Er hatte dabei die Empfindung nicht schlucken zu können. Beim Versuche zu sprechen, bemerkte er dabei eine Schwäche des rechten Mundwinkels.

Am nächsten Morgen empfand er ein leichtes Schwindelgefühl; die Beine kamen ihm taub und wie gelähmt vor. Der Versuch aufzustehen

mißlang. Der Kranke blieb daher, bis zu seiner Überführung in das Krankenhaus am 10. VI. 1918, im Bett. Vor allem war er nicht imstande, irgend etwas zu sich zu nehmen, da er sich stets verschluckte und dabei stark husten mußte.

Status am 10. VI. 1918. Für sein Alter ausreichend rüstiger und kräftiger Mann.

Hämoglobingehalt des Blutes 85 %.

Sensorium völlig frei.

Intelligenz bis auf die üblichen Alterserscheinungen intakt.

Sicht- und fühlbare Schlagadern geschlängelt und stark verhärtet (rechte Schläfenarterie mehr als linke).

Blutdruck: 186 mm Quecksilber nach Riva-Rocci.

Pulsfrequenz: 88 pro Minute.

Herz: Dämpfung normal, 2. Aortenton leicht verstärkt, 1. Ton an der Spitze unrein. Aktion regelmäßig.

Lungen: Untere Grenzen bis zur Höhe des 11. und 12. Brustwirbels herabsteigend, sonst normal.

Unterleibsorgane: Keine krankhaften Veränderungen.

Urin: Ganz geringe Albuminurie, kein Zucker. Im Sediment zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen.

Nervensystem (die Untersuchungen der Sensibilität erstrecken sich auf mehrere Tage):

Olfactorius: Geruch normal, nur Essigäther wird rechts schlechter als links empfunden.

Opticus: ohne besondere Anomalie, Augenhintergrund frei:

Oculomotorius:	} Rechte Pupille erheblich enger als die linke, reagiert gut auf Licht und Akkommodation. Der rechte Bulbus liegt tiefer und ist weicher als der linke.
Trochlearis:	
Abducens:	

Nystagmus horizontalis: Beim Blick nach rechts stark (schnelle Phase), beim Blick nach links geringer (langsame Phase).

Trigeminus: Rechter Kornealreflex fehlt.

Berührung: Weder rechts noch links deutliche Störung.

Schmerz (Unterscheidung von spitz und stumpf): Rechts ausgesprochene Hypästhesie bzw. Anästhesie im Gebiete des ersten und zweiten Trigeminusastes inkl. Oberlippe. Unterlippe, Kinn, Unterkieferwinkel frei. -- Links Schmerzempfindung aufgehoben in der linken Stirn und Schläfe inkl. Nasenwurzel, ferner vom linken Unterkieferende abwärts einschließlich des Ohr läppchens.

Temperatur: Rechts in demselben Bezirk wie die Schmerzempfindung aufgehoben, warm als kalt bezeichnet. Im linken ersten Trigeminusaste ist die Störung für Temperaturempfindung geringer als die Hypästhesie für Schmerz.

Facialis: Rechte Lidspalte enger als die linke, rechte Nasen-Lippenfalte viel flacher als links, rechter Mundwinkel steht tiefer als der linke.

Geschmack: Auf der rechten Zungenhälfte wird sauer und salzig verwechselt, sonst keine Störung.

Acusticus: Keine bemerkenswerte Veränderung.

Glossopharyngeus:	}	Das Gaumensegel hebt sich rechts schlechter als links, wird bei Phonation stark nach links gezogen. Gaumenrachenreflex rechts fehlt, links vorhanden. Das rechte Stimmband bleibt bei der Phonation feststehen (Rekurrenslähmung).
Vagus:		

Sprache: Heiser.

Totale Schlucklähmung, so daß Patient, bei jedem Versuch zu schlucken, infolge Verschluckens stark husten muß.

Schlundsondenernährung notwendig.

Accessorius	}	ohne besondere Störung.
Hypoglossus		

Extremitäten. Reflexe:

Kremaster-	}	Reflexe rechts = links +.
Patellar-		
Achilles-		
Fußsohlen-		

Keine Adiadochokinese. Hypotonie des rechten Beines (Beugen des im Knie gestreckten Beines im Hüftgelenk bis über den rechten Winkel möglich).

Sensibilität: Berührungsempfindung erhalten.

Schmerz: Links vom Unterkieferende und Ohr läppchen abwärts absolute Analgesie. Vom rechten Unterkiefer und Ohr läppchen abwärts über die ganze rechte Körperhälfte sich erstreckend ausgeprägte Hyperästhesie, besonders Hyperalgesie.

Temperatur: Im gleichen Gebiet wie die Schmerzempfindung gestört, im linken Bein warm als kalt, kalt als warm bezeichnet. Sonst überall warm als kalt.

Tiefensensibilität und Muskelsinn: Ausgesprochene Ataxie der rechten Hand, geringere aber deutliche Ataxie des rechten Beines (Kniehackenversuch und Beinkreisen).

Unterscheidung angehobener Gewichte: (1 = Gewicht eines 1-Mark-Stückes, 2 = Gewicht eines 2-Mark-Stückes usw.)

Keine einwandfreien Angaben.

Arm		Bein	
rechts	links	rechts	links
0:1 = -	+	3:5 = ?	-
1:3 = +	?	1:2 = ?	?
3:5 = +	?		
2:3 = +	+		
5:3 = ?	?		

Unterscheidung aufgelegter Gewichte (= Drucksinn; ungenaue Angaben).

Arm		Bein	
rechts	links	rechts	links
3:1 = +	?	4:5 = +	?
5:3 = +	?	0:5 = ?	?
4:5 = -	-		
2:5 = +	?		
0:1 = ?			
2:3 = ?	+		

Prüfung auf Pallästhesie siehe folgende Tabelle.

Prüfung der Pallästhesie (13. VI. 1918).

(Zahl der Sekunden, während der die Schwingungen einer aufgesetzten tönenden Stimmgabel empfunden werden.)

	rechts	links
Stirn	28	28
Clavicula	35	20
Olekranon	18	18
Handrücken	22	17
Tibiakante	13	10
Fußrücken	6	9

Bei sehr sorgfältiger Prüfung der Tastkreise, waren die Angaben an Nase und Schläfe, besonders links nicht genau. Auffallend war die Vergrößerung der Tastkreise in beiden Stirnhälften, der rechten Gesichtskreise und der linken übrigen Körperhälfte und die Kleinheit der Tastkreise auf der rechten Körperhälfte entsprechend der Ausdehnung der Hyperästhesie bzw. Hyperalgesie.

Gang: Nur bei starker Unterstützung möglich, breitspurig, starkes Schwanken, nach eigener Empfindung nach rechts, dabei Schwindelgefühl.

Verlauf: Die Pulsfrequenz geht am 14. VI. auf 60—70 herunter. Kann einen Teelöffel Brei schlingen, der ihm aber dann angeblich in der Speiseröhre sitzen bleibt. Als er sich mit dem Taschentuch über die Stirn wischte, hatte er die Empfindung, als wische er über etwas seinem Körper nicht Zugehöriges, z. B. eine Holzkugel.

16. VI. Hin und wieder leichtes Schwindelgefühl, Taumeln nach rechts noch ausgesprochen, Schlingen noch nicht möglich.

21. VI. Nystagmus nach beiden Seiten etwa gleich, nach rechts jedenfalls weniger ausgesprochen als früher.

20.—26. VI. Die Prüfung der elektrokutanen Sensibilität ergab keine sicher verwertbaren Zahlen, da die Angaben des Kranken vielfach sehr ungenau waren.

10. VII. Gang besser. Patient kann Brei jetzt leidlich herunter-schlucken.

17. VII. Klagen über Prickeln und stechenden Schmerz an der rechten Schläfe und am rechten Jochbogen.

27. VII. Sondenfütterung kann wegbleiben. Hornerscher Komplex nur noch undeutlich, Kornealreflex fehlt rechts.

1.—3. VIII. Erneute Sensibilitätsprüfung: Drucksinn rechts und links normal. Kraftsinn (Aufheben von Gewichten mit den Armen)

rechts	links
0,5:1 = —	—
3:5 = +	—
2:5 = +	+

Die Schmerz- und Temperatursinnstörung an der linken Stirn und Schläfe ist nicht mehr nachweisbar.

Am Rachen und Gaumen Berührung erhalten, aber deutliche Abschwächung, besonders rechts. Rechtsseitige Gaumensegel- und Stimmbandlähmung wie früher.

15. VIII. Schlucken normal.

Hornerscher Symptomenkomplex kaum noch erkennbar. Ganz geringe Ablachung der rechten Nasolabialfalte.

27. VIII. Geht mit Stock sicher, Schwanken kaum erkennbar, Sprache noch heiser, Stimmbandlähmung noch deutlich.

6. IX. 1918. Letzte Untersuchungen der Sensibilität. Die Hyperästhesie bzw. Hyperalgesie der rechten Körperhälfte nahezu verschwunden.

Entlassung nach dem Siechenhause.

Hier ist der Kranke Ende Dezember 1919 gestorben.

Es wurde von den Herren Dr. Wilhelm und Dr. Oppenheimer die Gehirnsektion gemacht, bei der eine starke Sklerose der basalen Arterien, namentlich der Vertebrales und der Basilaris mit ihren Ästen gefunden wurde. Das Gehirn wurde in toto in 10% Formol gelegt, am nächsten Tage der Hirnstamm inklusive oberes Halsmark, Thalamus opticus und Striatum bis zur Inselrinde abgetrennt und in Formol-Müller (1:0), dann in Müller allein aufbewahrt, die Flüssigkeit mehrfach erneut. Nach 6 Wochen steigender Alkohol, Celloidineinbettung, Serienschnitte, Weigert-Färbung.

Im Großhirn, das in parallele Querschnitte zerlegt wurde, waren makroskopisch keine Krankheitsherde nachweisbar. Die Untersuchung des Halsmarkes, der Oblongata und Brücke ergab nun folgendes:

Ein Querschnitt frontal vom 1. Cervikalsegment zeigt nachstehende Veränderungen:

Der Kopf des rechten Hinterhorns ist bedeutend kleiner als der des linken, nicht gefältelt, nahezu völlig faserfrei und reicht direkt an die Peripherie heran.

Die Lissauer-Zone liegt noch lateral, ist aber bereits etwas ventralwärts gerückt. Von ihr aus geht ein faserarmes Band ventralwärts bis in die Nähe des durch die Py.-Kreuzung abgetrennten Vorderhornrestes (vgl. den Befund in meinem 1. Falle, Archiv für Psychiatrie, 34. Bd., S. 5/6).

In der frontalsten Höhe der Py.-Kreuzung und der stärksten Entwicklung der Hinterstrangkern finden wir rechts die Atrophie und abgerundete Gestalt des abgetrennten Hinterhornkopfes wieder, desgleichen die Entblößung von Markfasern. Zwischen Peripherie und Hinterhorn ziehen lediglich ganz feine Fasern aus den ventralen Teilen dorsalwärts zu den Hintersträngen und ihren Kernen.

Die Lissauer-Zone ist weiter ventral und medial gerückt. Das atrophische Faserband zwischen ihr und den Resten des abgetrennten Vorderhorns kann gleichfalls leicht wieder festgestellt werden.

Sehr gut ausgebildet sind die Verbindungen der Substantia gelatinosa des linken spinalen Trigemiuswurzelkernes mit dem lateralen Teil des



Fig. 1.

äußeren Burdachschen Kernes (von Monakow Nucleus interquinto-cuneatus lat.).

Vor der Eröffnung des Zentralkanals ist außer der Atrophie des Kerns der rechten spinalen Quintuswurzel, des vollständigen Fehlens ihrer Wurzeln namentlich die Abwesenheit der *Fibrae concomitantes trigemini* und die Ausbildung einer markfaserarmen, beziehungsweise von Fasern ganz entblößten Zone zwischen dem Kern der Quintuswurzel und der Olive bemerkenswert.

Die linke Olive weist, wie in meinem ersten Falle, eine deutliche Atrophie ihrer Vließfasern auf. Ein Querschnitt durch die *Oblongata* in der Höhe der größten Ausbildung des Hypoglossuskernes zeigt bereits die kaudale Grenze des Herdes an, der sich als kleine Höhle mit starken bindegewebigen Wandungen und zahlreichen Maschen darstellt, die teilweise noch obliterierte Gefäße enthalten (Fig. 1).

Das Bild zeigt die Hinterwand der Zyste zwischen rechtem Corpus restiforme und Vließ der Olive. Die Umgebung ist faserfrei in einem Gebiet, das folgende Grenzen hat:

Laterale Peripherie, ventraler Rand des Corpus restiforme, der spinalen Vestibulariswurzel mit ihren Kernen, Kern der spinalen Vagusglossopharyngeuswurzel, ventraler Rand des dorsalen Vaguskerne mit anliegender dorsalster Randschicht der Formatio reticularis, lateraler Rand des Hypoglossuskerns, mittlerer Teil der Formatio reticularis, lateral von den Hypoglossuswurzelfasern, äußere Nebenolive, Vließ der Olive. Von der spinalen V-Wurzel sind nur minimale Spuren ihres dorsalen Halbmondes erhalten, desgleichen von denen zum Strickkörper ziehenden Fasern. Das Corpus restiforme selbst weist namentlich in seinem lateralen Abschnitt große Lücken auf. An der linken Olive ist eine Atrophie der Vließ-



Fig. 2.

und Hilusfasern deutlich sichtbar. Die ganze rechte Oblongatahälfte zeigt gegenüber der linken eine Verschmälerung.

Die größte Ausdehnung erreicht der Krankheitsherd in der Höhe des frontalen Pols des Hypoglossuskernes (Fig. 2 und 3), wo der Nucleus intercalatus ihm lateral angelagert ist und er selbst zum Teil bereits durch den Nucleus praepositus XII (Marburg) ersetzt wird. Hier besitzt die Höhle eine rhombenförmige Gestalt und wird durchzogen von zwei größeren obliterierten Arterien, die von einer Vorbuchtung, der lateralen Peripherie aus (entsprechend der Stelle der Arteria cerebelli inferior posterior, an der sie die Seitenfläche der Oblongata umschlingt, um das Corpus restiforme und die Unterfläche des Kleinhirns zu erreichen), schräge dorsalwärts und medianwärts zur ventralen Grenze des dorsalen Vaguskerne und des Kerns des Fasciculus solitarius aufsteigen. Das ventrale Ende der beiden thrombosierte Gefäße reicht bis zu der dem Hypoglossuskern unmittelbar

benachbarten dorsomedialen Ecke der *Formatio reticularis*, läßt aber den XII. Kern selbst, das hintere Längsbündel, die XII. Wurzeln und die Olivenzwischenschicht vollkommen unversehrt. Der Herd wird jetzt dorsolateral von einem dorsomedialen Rest des *Corpus restiforme* und dorsalen Teilen der spinalen *Vestibulariswurzel* nebst Kern begrenzt (die Hinterstrangkernreste sind bereits verschwunden), ferner medial vom medialen Teil der *Formatio reticularis*, ventral von dem Vließ der Hauptolive. Lateral reicht er an die Peripherie und besitzt dort seine größte dorsoventrale Ausdehnung. Bis auf wenige unscheinbare Fasern des dorsomedialen Poles ist die spinale Quintuswurzel mit ihrem Kern völlig in den Herd aufgegangen, desgleichen der *Nucleus ambiguus*, die lateralen Koordinationskerne, die dorsale Nebenolive, ebenso die *Tr. spinocerebellares*, soweit sie nicht bereits im degenerierten Teil des *Corpus restiforme* enthalten sind, die *Fibrae oliva-cerebellares* aus der linken Olive und die in umgekehrter Richtung laufenden cerebello-olivaren Fasern, die *Fibrae spinotectales*, *spinothalmaici*, ein ventraler und lateraler Teil der sekundären Bahn aus dem Kern der linken spinalen V. Wurzel, vestibulo- und

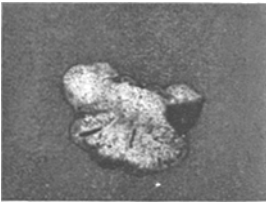


Fig. 3.

deiterospinale Fasern, ferner die Wurzelfasern des IX. X. Die ganze rechte *Oblongata*hälfte ist wieder schmaler als die linke. Auf der linken Seite fällt eine Faserlichtung im Vließ und Hilus der Hauptolive und in der ventralen Hälfte der Olivenzwischenschicht auf.

Sehr gut ausgebildet sind die Fasern, welche den *Nucleus triangularis VIII* mit dem *Nucleus intercalatus* verbinden und damit einen Zusammenhang dieser beiden Kerne beweisen (von Monakows *Fasc. triangularis-intercalatus*).

Ein Querschnitt in der Höhe des *Nucleus funiculi teretis* bietet im wesentlichen die gleiche Ausdehnung des Herdes, nur ventral reicht er nicht mehr bis zur Olive, sondern läßt äußere Nebenolive und umgebende Faserung frei, außerdem sieht man die gelichteten olivocerebellaren Fasern dorsal von der Olive, ferner einige Faserquerschnitte längs des lateralen *Oblongatarandes* (Fig. 4).

Andererseits ist die Läsion dorsalwärts weiter in das *Corpus restiforme* hineingedrungen und hat es bis auf einen dorsomedialen Zipfel zerstört.

An den außerhalb des Herdes gelegenen Teilen fällt eine Verschmälерung der linken Olivenzwischenschicht und eine stärkere Färbung der rechten *Formatio reticularis* lateral von den frontalen XII. Wurzeln auf (= Rest der sekundären Quintusbahn aus dem linken Trigeminuskern).

Den frontalen Pol des Krankheitsherdes trifft ein Querschnitt in der Höhe kaudaler *Striae acusticae* und frontalster IX. Wurzeln. Hier nimmt er nur noch laterale Teile der rechten *Oblongata*hälfte ein, beschränkt sich im wesentlichen auf den ventralen Abschnitt des *Corpus restiforme* und der spinalen VIII. Wurzel nebst Kern, die ventrale Spino-

cerebellarbahn. laterale Gebiete des Tr. spinotectalis und spinothalamicus und reicht bis an die atrophische spinale Quintuswurzel mit ihrem Kern heran.

Der frontale Pol des Nucleus ambiguus und alle anderen Teile der Formatio reticularis werden durch den Herd nicht berührt.

Auffällig ist auch hier die stärkere Färbung medialer Teile der sekundären Quintusbahn rechts, gegenüber der schwächer gefärbten auf der linken Seite.

Die lateralen Teile dieser Bahn sind rechts noch entfärbt, entsprechend der sekundären Degeneration nach ihrer Unterbrechung durch den Herd in kaudaleren Ebenen. Die Atrophie der linken Olivenzwichenschicht ist

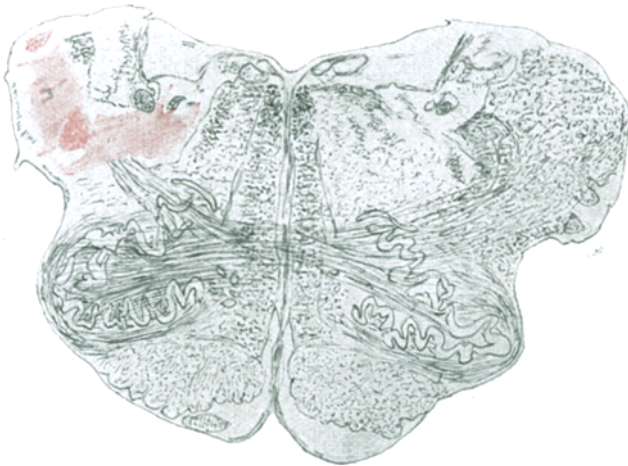


Fig. 4.

hier weniger deutlich als auf den vorigen Schnitten, weil die Kleinhirn-Olivenzfasern wieder in voller Mächtigkeit rechts wie links durch diese Schicht hindurchstreben. Dementsprechend fehlt auch hier die Atrophie des linken Oliven-Vlieses und Hilus.

Ein Querschnitt in der Höhe kaudaler Brückenteile, dort, wo noch der ventrale Cochleariskern sichtbar ist, zeigt neben einer Atrophie der rechten spinalen V. Wurzel mit ihrem Kern bereits sekundäre Degeneration des Corpus restiforme, der Tr. spinocerebellaris ventralis, spinotectalis und spinothalamicus, ferner Verkleinerung der linken medialen Schleife mit starker Entfärbung ihres ventromedialen Abschnittes. Die stärkere Färbung medialer Abschnitte der rechten sekundären V.-Bahn ist noch deutlich sichtbar, und zwar dorsal von der zentralen Haubenbahn Bechterews. Ganz intakt ist rechts wie links der kaudale Pol des VII. Kernes, der hier gerade seine ersten Zellen aufweist (Fig. 5).

In der Höhe des Facialis und Abducens mit ihren Kernen und Wurzeln sind noch folgende Veränderungen nachweisbar:

Mäßige Verkleinerung der rechten spinalen V. Wurzel nebst Kern, Degeneration des rechten Corpus restiforme, dessen lichte Faserung in dorso-lateraler Richtung die ventrale Ecke des Corpus dentatum cerebelli umgreift; ferner Verschmälerung der linken medialen Schleife, Entfärbung ihres ventromedialen Abschnitts, schließlich etwas stärkere Färbung in medialen Teilen der rechten Formatio reticularis (medialer Teil der sekundären V. Bahn) gegenüber links.



Fig. 5.

Die Untersuchung der frontalen Hirnstammteile ist noch nicht abgeschlossen.

Zusammenfassung.

Ein 71 jähriger Schuhmachermeister mit starker Arteriosklerose und geringer Albuminurie (im Sediment rote und weiße Blutkörperchen) erleidet nachts einen Insult ohne Bewußtseinsstörung mit Schwindelgefühl, Schlucklähmung, Schwäche des rechten Mundwinkels.

Die Untersuchung ergab außer mäßigem Altersschwachsinn, der auch bei der Sensibilitätsprüfung hindernd in den Weg trat, folgende Veränderungen des Nervensystems:

Schwindel, Neigung nach rechts zu fallen.

Rechts

Links

Geringe Herabsetzung des Geruchvermögens für Essigäther.

Nystagmus horizontalis beim Blick nach rechts (schnelle Phase).

Hornersche Trias (Pupillenge, Zurücksinken und Weichheit des Bulbus oculi).

Fehlen des Kornealreflexes.

Hypästhesie bzw. Anästhesie für Schmerz und Temperatur (besonders Kälte) im Bereiche der zwei ersten Trigeminusäste inklusive Oberlippe und hinterer Teile der Mundhöhle, des weichen Gaumens und des Kehlkopfes mit teilweiser Vergrößerung der Tastkreise bei ganz normaler Berührungsempfindung.

Nystagmus horizontalis beim Blick nach links geringer (langsame Phase).

Hypästhesie bzw. Anästhesie für Schmerz, weniger für Temperatur, besonders Kälte im Bereiche des ersten Trigeminusastes mit teilweiser Vergrößerung der Tastkreise bei ganz normaler Berührungsempfindung.

Parese des Mundfacialis.

Auf der rechten Zungenhälfte wird einmal salzig und sauer wechselt, sonst stets normaler Geschmack.

Geringe Abflachung der rechten Nasolabialfalte.

Parese der rechten Gaumensegelhälfte.

Fehlen des rechten Gaumenreflexes.

Lähmung des rechten Stimmbandes.

Totale Schlucklähmung,
Notwendigkeit der Sondenfütterung.

Rechts

Links

Ataxie und Hypotonie der rechten Extremitäten bei normalen Reflexen.

Hypästhesie bzw. Anästhesie für Schmerz und Temperatur, (und zwar für Kälte bis zur Leistenbeuge herab und für Wärme am Bein) vom Unterkiefer und Ohrläppchen abwärts mit starker Vergrößerung der Tastkreise, abgesehen von Unterarm, Hand und Fingern, bei normaler Berührungsempfindung.

Hyperästhesie, besonders Hyperalgesie der rechten Körperhälfte vom Unterkiefer und Ohr abwärts mit deutlicher Verkleinerung der Tastkreise.

Die Prüfung der Pallästhesie, des Drucksinns und des Kraftsinns ergibt keine einwandfreien Resultate.

Widerspruchsvoll sind auch die Angaben bei Prüfung der elektrokutanen Erregbarkeit, wenn auch im allgemeinen der Rollenabstand für Schmerzempfindung auf der linken Seite vom Kopf abwärts deutlich verringert war.

In den nächsten Wochen geht der Schwindel, das Schwanken nach rechts, der Nystagmus, viel später auch die Schlucklähmung und die Sensibilitätsstörung des linken ersten Trigeminusastes langsam zurück. Weiterhin wird die Hornerische Trias und die Facialisparesie rechts undeutlicher, auch die Hyperästhesie der rechten Seite nimmt langsam ab, dementsprechend werden die Tastkreise rechts größer und nähern sich dem normalen Durchmesser.

Die Hypästhesie für Schmerz und Temperatur der linken Körperhälfte ist nach 3 Monaten am Oberschenkel, Teilen des Unterschenkels, für Schmerz auch im Fuße und am Halse verschwunden, in den übrigen Gebieten im wesentlichen erhalten. Desgleichen die rechtsseitige Gaumen- und Stimmbandlähmung, die Ataxie und Hypotonie.

Tod 1½ Jahre nach dem Insult.

Die Sektion ergibt in der rechten Oblongatahälfte eine dem Verzweigungsgebiet der rechten Arteria cerebelli inferior posterior entsprechende Zyste mit starken bindegewebigen Wandungen, ausgefüllt mit groben Bindegewebsmaschen und obliterierten Gefäßen. Dieser Herd liegt zwischen der Höhe der größten Ausbildung des Hypoglossuskernes (kaudale Grenze) und der Höhe kaudalster Striae acusticae und der Austrittsstelle frontalster Glossopharyngeuswurzeln (etwa der Fig. 21 und 23 des Marburgschen Atlanten, 2. Auflage, entsprechend). Seine größte Ausdehnung besitzt er am frontalen Pole des Hypoglossuskerns. Hier reicht er von der lateralen Peripherie der rechten Oblongata aus bis zu dorsomedialen Ecke der *Formatio reticularis* in der unmittelbaren Nachbarschaft des XII.-Kernes, ohne die XII.-Wurzeln, den XII. Kern, das hintere Längsbündel, die Olivenzwischenschicht zu berühren. Dorsal geht er am lateralen Oblongatarande bis in das *Corpus restiforme* und die spinale VIII. Wurzel mit ihrem Kern heran. Vom Strickkörper hat er laterale und ventrale Teile ergriffen, von der VIII. Wurzel die ventrale Hälfte. Ventral reicht er bis an die Olive.

Durch diese umfangreiche Läsion der lateralen Oblongata sind folgende Querschnittsteile getroffen:

1. *Corpus restiforme* (laterale und ventrale Teile);
2. Wurzel und Kern der spinalen *Vestibulariswurzel*;
3. *Formatio reticularis dorsalis* mit lateralen Teilen der sekundären Quintusbahn aus dem Kern der linken spinalen V. Wurzel;
4. die *Sympathicusbahn* vom Zwischenhirn zum Rückenmark (dorsomedial von der spinalen V. Wurzel);
5. spinale Quintuswurzel mit ihren Kernen und den *Fibrae concomitantes trigemini*;
6. der *Nucleus ambiguus* in seinem mittleren und oberen Drittel;
7. mittlere und obere *Vaguswurzel* nebst *Glossopharyngeuswurzel*;
8. der *Tractus spino-cerebellaris dorsalis* und *ventralis*,
9. der frontale Pol des *Seitenstrangkernes*,
10. der *Tractus spinotectalis* und *spinothalamicus*,
11. der *Tractus deiterospinalis* bzw. *vestibulospinalis*;
12. *Fibrae olivocerebellares* und *cerebelloolivares* zwischen rechtem Kleinhirn und linker Olive;
13. dorsale Nebenolive;
14. *Fibrae arcuatae internae* aus den rechten Hinterstrangkernresten zur linken Olivenzwischenschicht,

15. *Fibrae arcuatae externae anteriores* aus den rechten Nuclei arciformes und den linken Hinterstrangkernen;
16. laterale Koordinationskerne.

Von sekundären Veränderungen konnten bisher festgestellt werden:

absteigend:

1. absteigende Degeneration der spinalen V. Wurzel bis tief in das Halsmark;
2. Atrophie des Kernes der spinalen V. Wurzel und Degeneration der *Fibrae concomitantes trigemini*;
3. Degeneration im rechten Seitenstrang;

aufsteigend:

1. Degeneration und Atrophie des ventromedialen Abschnitts der linken Olivenzwischenschicht, weiter oben der medialen Schleife;
2. Atrophie bzw. Degeneration des Vließes und Hilus der linken Olive in ihrem kaudalen Abschnitte;
3. Degeneration des *Corpus restiforme* rechts bis in das Kleinhirn;
4. Degeneration lateraler Teile der rechten sekundären Quintusbahn (aus dem Kern der linken spinalen Quintuswurzel);
5. diffuse Faserlichtung im Bereiche der linken sekundären V. Bahn (aus dem zerstörten Kern der rechten spinalen V. Wurzel).

Es braucht an dieser Stelle wohl nicht betont werden, daß diese Degenerationen nur an Weigert-Präparaten studiert werden konnten, infolgedessen nur grobe Ausfälle, aber keine positiven Degenerationsbilder, wie die Marchi-Präparate zeigen.

Welche Beziehungen bestehen nun zwischen Lage und Ausdehnung des Herdes einerseits und dem Resultat der klinischen Beobachtung andererseits?

Konnte die Topographie und Größe der Läsion aus den *intra vitam* festgestellten Krankheitszeichen festgestellt werden?

Ein Vergleich mit einem nur klinisch beobachteten und im Neurologischen Centralblatt 1915, S. 236, beschriebenen Fall, zusammen mit der autoptisch bestätigten Diagnose in meinem ersten (Archiv für Psychiatrie 27 und 34) wird die Entscheidung erleichtern, denn er zeigt eine geradezu verblüffende Analogie nahezu aller Symptome.

In dem zuletzt erwähnten Falle bestanden folgende dauernden Ausfallssymptome:

Schwindel, Neigung nach links zu fallen, geringe Schluckbeschwerden, Fehlen der Bauchreflexe (als Herdsymptom zweifelhaft).

R e c h t s

Störung des Schmerz- und Temperaturgefühls (besonders Kältegefühl) im Bereiche der rechten Rumpfhälfte und der rechten Extremitäten, (in geringem Grade auch faradokutane Sensibilität und Drucksinn gestört) bei völlig erhaltenem Berührungssinn, aber ohne Vergrößerung der Tastkreise auf rechter Brust und Rückenhälfte.

L i n k s (Herdseite)

Ataxie der Extremitäten, besonders des Beines. Verminderung des Kraftsinns, Gaumensegelparese, Stimmbandlähmung, Hypoglossusparese, Sensibilitätsstörung weniger für Berührung als für Schmerz und Temperatur im Bereiche des ersten, weniger des zweiten V. Astes, Abschwächung des Korneal- und Konjunktivalreflexes, Vergrößerung der Tastkreise an Schulter und Hals.

Der Herd lag in diesem Falle in kaudalen Höhen der Oblongata und hatte im wesentlichen die von mir bereits während des Lebens diagnostizierte Ausdehnung, abgesehen davon, daß er nicht soweit kaudal reichte, wie ich auf Grund damaliger, später als unrichtig erkannter Anschauungen über das Zentrum des N. recurrens annehmen mußte. Der bleibende Herd hatte ventrale Teile der spinalen V.-Wurzel nebst Kernen, die benachbarte *Formatio reticularis* mit dem Vorderseitenstrangrest, *Tractus spinotectalis* und *spinothalamicus*, laterale Teile des *Nucleus ambiguus* in seinem kaudalen und mittleren Abschnitt, Vaguswurzeln, einzelne Hypoglossusfädchen, Kleinhirn-Seitenstrangbahn und *Corpus restiforme*, schließlich deiterospinale, vestibulospinale Fasern, *Fibrae cerebelloolivares* zerstört.

Vergleichen wir ferner die Ausfallerscheinungen, die unser Patient bietet, mit denen, die ich bei dem nur klinisch beobachteten Falle aus dem Jahre 1915 beschrieben habe, so läßt sich eine wesentliche Übereinstimmung feststellen, die um so auffälliger ist, wenn wir berücksichtigen, daß ein großer Teil der bestehenden Differenzen durch senile Intelligenzverminderung, die besonders bei der Prüfung der Tastempfindung, der Pallästhesie, des Druck- und Kraftsinns zum Ausdruck kommt, sich hinreichend erklären läßt.

F a l l 1915

Totale Schlucklähmung mit Singultus; erst nach mehreren Wochen Besserung.

Schwindel und Schwanken nach der Herdseite (links). Anfänglich Nystagmus (langsam nach rechts, schneller nach links — Herdseite).

r e c h t s

l i n k s

Im Anfang Ausdehnung der Analgesie und Kälteanästhesie auf die rechte Gesichtshälfte.

Hornerscher Symptomenkomplex. Abschwächung des Kornealreflexes.

Kaum angedeutete Hypästhesie für Berührung, stärkere Störung des Schmerz- und Kältegefühls im Gebiete des Nasenrückens bis nahe zur Nasenspitze, Nasenwurzel, Stirn, Oberkiefer. Hypalgesie der Nasenschleimhaut und hinteren Mundschleimhaut.

Vergrößerung der Tastkreise.

Zuerst Parese des unteren Facialis, später geringe Abflachung der Nasolabialfalte.

Gaumensegelparese, Rekurrenslähmung.

Ataxie und Hypotonie des Beines, anfangs Fehlen des Patellar- und Achillessehnenreflexes, die später wiederkehrten.

F a l l 1918

Totale Schlucklähmung ohne Singultus (Sondenfütterung), erst nach mehreren Wochen Besserung.

Schwindel und Schwanken nach der Herdseite (rechts). Anfänglich Nystagmus (langsam nach links, schneller nach rechts — Herdseite).

r e c h t s

l i n k s

Hornerscher Symptomenkomplex.
Abschwächung des Kornealreflexes.

Störung des Schmerz- und Kältegefühls, weniger für Berührung im Bereiche der zwei ersten Trigeminusäste inklusive Oberlippe, hinterer Teil der Mundschleimhaut, des rechten Gaumens, des Kehlkopfes, mit relativer Vergrößerung der Tastkreise, später nicht mehr so deutlich (ungenau Angaben!). Parese des Mundfacialis, Gaumensegelparese, Rekurrenslähmung.

In den ersten Wochen Störung des Schmerz- weniger Temperaturgefühls im Bereiche des ersten Quintusastes bei erhaltener Berührungsempfindung

mit relativer Vergrößerung der Tastkreise an der Stirn (später nicht mehr nachweisbar).

Ataxie und Hypotonie der rechten Extremitäten bei normalen Reflexen.

Fall 1915

rechts

links

Anästhesie für Schmerz vom 6./7.

Cervikalsegment abwärts. Anästhesie für Kälte von der Scheitel-Ohr-Kinn-Linie abwärts.

Vergrößerung der Tastkreise, Fehlen der Perzeption einer schwingenden Stimmgabel an der Schulter und Kniescheibe.

Geringe Verkleinerung der Perzeption einer schwingenden Stimmgabel im Bereiche der Stirn, Schläfe, des Warzenfortsatzes.

Ich habe damals (1915) aus den Ausfallserscheinungen einen Schluß auf die Lage und Ausdehnung des Herdes zu ziehen versucht und vermutet, daß der bleibende Herd „auf der linken Hälfte der mittleren Oblongata zu suchen ist. Er wird ventral von der dorsalen Nebenolive, medial von der Olivenzwichenschicht und Hypoglossuswurzeln, dorsal von den Kernen am Boden der Rautengrube und der sekundären Trigemibusbahn begrenzt und reicht lateral an die Peripherie.“ (Seite 246.)

„Der Herd wird demnach wahrscheinlich etwas weiter frontalwärts reichen, als beim ersten (Patienten). Ob die Vergrößerung der Tastkreise und die vorübergehende Störung der Pallästhesie auf eine Vergrößerung des Herdes auch im queren Durchmesser hinweist, lasse ich dahingestellt, denn abgesehen von der oben erörterten Möglichkeit, daß diese Erscheinungen keine dauernden Ausfallssymptome sind, halte ich die Frage, ob die Olivenzwichenschicht an der Leitung der erwähnten Sensibilitätsarten allein beteiligt ist, oder wie weit dabei auch der Tractus spinothalamicus oder andere im Rückenmark kreuzende Fasersysteme eine Rolle spielen, heute noch nicht für spruchreif.“ (Seite 247.)

Fall 1918

rechts

Anfangs Hyperästhesie, besonders Hyperalgesie mit Verkleinerung der Tastkreise vom Unterkiefer und Ohrläppchen abwärts, geht später zurück.

links

Hypästhesie bzw. Anästhesie für Schmerz von der Schulter abwärts mit starker Hypästhesie für Kälte, weniger für Wärme von der Scheitel-Ohr-Kinn-Linie abwärts. Später Beschränkung auf Rumpf und linke Oberextremität, sowie Teile des linken Beines. Vergrößerung der Tastkreise etwa im gleichen Gebiet bei erhaltener Berührungsempfindung.

Prüfung der Pallästhesie, der elektrokutanen Erregbarkeit, des Druck und Kraftsinns ergeben keine einwandfreien Resultate.

Ich konnte meinen Assistenten gegenüber zu Lebzeiten des dritten Patienten folgende Überlegungen anstellen:

Durch den Anfall waren zunächst in Mitleidenschaft gezogen:

1. die rechte spinale Trigeminuswurzel mit ihrem Kern, etwa an der Grenze des kaudalen und mittleren Drittels ihrer Längsausdehnung, und zwar der ganze Querschnittshalbmond, bis auf geringe Reste des dorsalen Hornes:

Fehlen des Korneal- und Konjunktivalreflexes, Ausdehnung der Schmerz- und Kältehypästhesie auf den ersten und zweiten Ast des Trigeminus inklusive Oberlippe und Schleimhaut hinterer Mundhöhlenteile;

2. der spinalen Trigeminuswurzel dorsomedial benachbarte Kernteile: Hornerische Trias.
3. Vagus- und Glossopharyngeuswurzeln nebst Nucleus ambiguus in seiner ganzen Querschnittsbreite und in erheblicher Länge bis zum frontalen Pol; Rekurrenzlähmung (laterokaudal); Gaumensegellähmung (medial); totale Schlucklähmung (frontal).

4. Vielleicht kaudaler Pol des Facialiskernes (??): Parese des Mundfacialis bzw. Abflachung der Nasolabialfalte.
5. Tr. spinocerebellaris dorsalis (+ ventralis?) bis in das Corpus restiforme hinein: Fallen nach rechts, Ataxie der rechten Extremitäten (die letztere kann auch zum Teil durch Zerstörung der Fibrae arcuatae internae aus den Hinterstrangkernen bedingt sein, die sicher innerhalb des Herdes liegen, aber nicht völlig, da die Fibrae arcuatae aus dem Gollischen Kerne bereits in kaudaleren Ebenen der Oblongata kreuzen);
6. Tr. spinothalamicus und spinotectalis: Hypästhesie bzw. Anästhesie für Schmerz und Temperatur (besonders Kälte) im Bereiche der linken Körperhälfte von der Scheitel-Ohr-Kinn-Linie abwärts.
7. Tr. quinththalmicus (dorsale sekundäre Trigemusbahn) in seinen lateralen Teilen: Anfängliche Ausdehnung der Analgesie und Kälteanästhesie auf den linken ersten Trigeminasast.
8. Spinale VIII. Wurzel + Kern: Nystagmus.
9. Tractus Deiters descendens: Hypotonie der linken Extremitäten, besonders des linken Beines.
10. Ob lateralste Teile der Olivenzwischenschicht (Vergrößerung der Tastkreise auf der linken Körperhälfte unterhalb des Kopfes) getroffen sind, ist sehr zweifelhaft (siehe oben!).

Da die Zunge intakt war, Hypoglossusfasern also nicht mitgetroffen sein konnten, so hätte der Krankheitsherd erst frontal von dem Gebiet der XII. Wurzeln die Olivenzwischenschicht treffen können, d. h. etwa in der Höhe des Nucleus funiculi teretis. Innerhalb des Herdareales, also mitzerstört mußten u. a. frontalste Teile des Seitenstrangkernes, Fibrae cerebelloolivares + Fibrae arcuatae internae aus den Resten der Hinterstrangkernkerne auf ihrem Wege zur linken Olivenzwischenschicht und laterale Koordinationskerne der *Formatio reticularis* sich befinden. Den bleibenden Herd hatte ich etwa in gleicher Ausdehnung angenommen, nur die Läsion der spinalen VIII. Wurzel, die fragliche Mitbeteiligung des Facialiskernes und die Unterbrechung der dorsalen sekundären Trigemusbahn besaßen später wohl nicht die gleiche Ausdehnung wie in den ersten Wochen nach dem Insult. Auch die Läsion der spinalen Quintuswurzel mit ihrem Kern schien mir im weiteren Verlauf der Krankheit, entsprechend dem Freiwerden der Oberlippe und deren Umgebung, einen Teil des dorsalen Halbmondhorns frei zu lassen.

Im wesentlichen mußte also genau, wie bei meinem zweiten, oben ausführlich erwähnten Fall (Neurol. Centralbl. 1915) ein Areal betroffen sein, das im Vergleich zu meinem ersten Falle mehrere Millimeter weiter frontal und 1—2 Millimeter weiter medial reichte. Es war daher ein frontalerer Abgang der obturierten Art. cerebelli inferior posterior anzunehmen. (Siehe die Resultate meiner vergleichenden Untersuchungen über die Art des Abganges und der Verzweigung der A. cerebelli infer. post. Archiv f. Psych. 27 und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41.)

Vergleichen wir den gefundenen Herd mit dem vermuteten, so stimmen sie beide vollkommen überein, ausgenommen die bereits während des Lebens als fraglich bezeichnete Mitbeteiligung lateralster Teile der Olivenzwischenschicht und des kaudalen Facialiskernpols. Weder die eine noch der andere hat sich auch nur entfernt an der Zerstörung beteiligt. Es kann daher die Vergrößerung der Tastkreise nicht mehr auf eine Zerstörung der Olivenzwischenschicht zurückgeführt werden, die bekanntlich aus den gekreuzten Hinterstrangkernen hervorgeht, in denen wiederum die Hinterstränge des Rückenmarkes ihr Ende finden.

Da die Berührungsempfindung in unserem Falle, wie in dem von 1915 völlig intakt war, so darf man sagen:

Die Hinterstrangkernkerne und ihre gekreuzte Fortsetzung in der Olivenzwischenschicht leiten zwar den größten Teil der Berührungsempfindung, aber nicht oder nur zu einem sehr kleinen Teil die für die Unterscheidung zweier gleichzeitig aufgesetzter abgestumpfter Zirkelspitzen notwendigen Gefühlseindrücke. Wir müssen diese vielmehr an solche gekreuzte Faserzüge gebunden denken, die noch innerhalb des Herdes liegen. Es ist sehr möglich, ja sogar wahrscheinlich, daß sie mit der Schmerzleitung oder in ihrer Nähe laufen, denn die rechte Körperhälfte, d. h. die Herdseite, war in unserem letzten Falle, wie in dem zuerst von mir beschriebenen hyperästhetisch, und zwar im wesentlichen hyperalgisch wie bei Brown-Séguard des Rückenmarkes und in dem hyperästhetischen Areal waren die Weberschen Tastkreise zum großen Teil ungewöhnlich verkleinert und sie vergrößerten sich, als diese Hyperästhesie (Hyperalgesie) abnahm.

Obwohl eine Andeutung der Facialispause bis zum Abschluß der Beobachtung in Form einer Abflachung der Nasolabialfalte vorhanden war, bot die anatomische Untersuchung keine Zeichen einer Läsion des Facialiskerns. Der Herd reichte bis zum frontalsten Teil des Nu-

cleus ambiguus, blieb aber noch eine erhebliche Strecke unterhalb des Facialiskerns. Daß etwa der frontale Pol des Nucleus ambiguus sich an der Innervation des Mundfacialis beteiligt, halte ich für sehr unwahrscheinlich, nahezu für ausgeschlossen. Da die VII. Parese in gleichem Tempo, wie der Hornerische Symptomenkomplex zurückgegangen war, so muß die Frage aufgeworfen werden, ob etwa die Sympathicusbahn aus dem Zwischenhirn, die dorsomedial von der spinalen V. Wurzel und ihrem Kern spinalwärts zieht und deren Zerstörung die Hornerische Trias bedingt, auch den Tonus der Gesichtsmuskulatur beherrscht, so daß eine Atonie der mimischen Muskulatur bei ihrer Zerstörung entstehen kann. Diese Annahme ist natürlich noch rein hypothetisch. Ich möchte sie aber hiermit zur Diskussion stellen und zur Nachprüfung empfehlen.

Wichtig ist die Feststellung, daß, trotzdem ein lateraler Abschnitt der sekundären dorsalen Quintusbahn noch innerhalb des bleibenden Herdes gelegen ist, die Sensibilität der gekreuzten (linken) Gesichtshälfte sich, wenn auch erst nach mehreren Wochen, vollständig wiederhergestellt hat.

Trotz der Zerstörung dieser Fasern konnte noch in der Brücke eine sekundäre Degeneration der vom zerstörten rechten spinalen Trigeminuskern ausgehenden linken sekundären Quintusbahn durch eine relative Aufhellung im Gebiete dorsomedialer Teile der *Formatio reticularis sinistra* festgestellt werden.

Zum Schluß stelle ich die wichtigsten Schlüsse zusammen, die wir aus der klinischen und anatomischen Beobachtung dieses Falles ziehen können.

I. Anatomisch:

- a) Starke Ausbildung der Verbindungen der *Substantia gelatinosa Rolandi* der spinalen Trigeminuswurzel in kaudalen *Oblongatathöhen* mit lateralen Teilen des *Burdachschen Kernes* (von *Monakows Nucleus interquinto-cuneatus lat.*).
- b) Ausgeprägte Faserverbindung zwischen *Nucleus intercalatus* und *Nucleus triangularis VIII.* (von *Monakows Fasciculus triangularis intercalatus*).
- c) Degeneration vorwiegend ventromedialer Teile der gekreuzten medialen Schleife nach Zerstörung frontalster Reste der Hinterstrangkernkerne.

- d) Relativer Ausfall von Fasern in der dorsomedialen Zone der *Formatio reticularis* auf der gekreuzten Seite nach Zerstörung des Kernes der spinalen Quintuswurzel (sekundäre dorsale Trigeminiusbahn Wallenberg).

2. Klinisch:

- a) Die Weberschen Tastkreise vergrößern sich bei intakter Berührungsempfindung auf der mit dem Herde gekreuzten Seite, teilweise sogar enorm, trotzdem die Olivenzwischenschicht intakt geblieben ist. Die Wahrnehmung zweier gekreuzter Zirkelspitzen ist demnach unabhängig von der Berührungsempfindung und wird durch Bahnen geleitet, die bereits im Rückenmark kreuzen, in lateralen Teilen der *Oblongata* frontalwärts ziehen und wahrscheinlich nahe den Schmerzfasern laufen, da gleichzeitig mit einer herdgeleichseitigen Hyperästhesie besonders Hyperalgesie eine Verkleinerung der Tastkreise verbunden war, die um so geringer wurde, je mehr diese Hyperalgesie verschwand.
- b) Die Läsion frontalster Hinterstrangkernreste und der von ihm ausgehenden *Fibrae arcuatae internae*, die zu sekundärer Degeneration der gekreuzten Olivenzwischenschicht bzw. medialen Schleife führte, hat nicht zu Ausfällen der Berührungsempfindung auf der herdgegleichseitigen Körperhälfte geführt. Diese Kernteile und Fasern besitzen demnach wahrscheinlich keine wesentliche Bedeutung für das Zustandekommen der Berührungsempfindung.
- c) Sensibilitätsstörungen des Gesichtes, die durch Zerstörung der spinalen Quintuswurzel und ihres Kernes in der mittleren und frontalen *Oblongata* hervorgerufen werden, können sich auf den ersten und zweiten V. Ast beschränken, auch wenn der ganze Querschnitt der spinalen V. Wurzel durch den Herd dauernd zerstört ist.
- c) Die Fasern der spinalen V. Wurzel, die dem 3. Trigeminiuste entsprechen, enden also zum größten Teil bereits in der Brücke.
- d) Die durch Läsion lateraler Teile der dorsalen sekundären V. Bahn verursachte gekreuzte Anästhesie für Schmerz und Temperatur kann restlos verschwinden, obwohl die Läsion zur Zerstörung eines erheblichen Teiles der betreffenden Fasern geführt hat.
- f) Seitliche Herde in der frontalen *Oblongata* können zu Paresen des gleichseitigen Mundfacialis führen, auch wenn der Facialiskern ganz intakt bleibt. Es erscheint möglich, daß diese Parese durch Läsion

von Sympathicusbahnen aus dem Zwischenhirn gleichzeitig mit dem Hornerschen Symptomenkomplex zustande kommt. (Abnahme des Tonus der Gesichtsmuskulatur.)

- g) Es ist möglich an der Hand der Ausfallserscheinungen Ort und Ausdehnung eines Krankheitsherdes der seitlichen Oblongata bis auf Millimeterweite während des Lebens genau abzugrenzen.
-