

## XXVII.

# Zur Diagnostik der Herderkrankungen in der Brücke und dem verlängerten Mark.

Von

Prof. Dr. **H. Senator**  
in Berlin.

(Vortrag, gehalten in der Ges. für Psychiatrie etc. am 9. Juli 1883.)

### I. Krankengeschichte.

**H**err O. B., Oberpostsecretär, 41 Jahre alt, trat am 4. December 1881 in die Privatabtheilung des Augusta-Hospitals ein. Er gab an, aus gesunder Familie zu stammen und bis zum Beginn seiner gegenwärtigen Krankheit immer gesund und insbesondere nicht syphilitisch inficirt gewesen zu sein. Im Januar 1880 bekam er, ohne eine Veranlassung bezeichnen zu können, plötzlich einen Schwindelanfall, wobei das Bewusstsein erhalten gewesen sein soll. Zugleich bemerkte er eine Schwerbeweglichkeit des rechten Arms und Beins, verbunden mit lästigen ziehenden und kribbelnden Empfindungen in ihnen, ebenso in der linken Gesichtshälfte und ferner Doppelsehen. Nach mehreren Stunden schwanden alle diese Erscheinungen bis auf das absonderliche Gefühl in der linken Gesichtshälfte und den rechten Extremitäten, welche nur noch ab und zu kraftloser als früher erschienen. Im Mai und Juni desselben Jahres brauchte er eine Cur in Oeynhausen und befand sich danach so gebessert, dass er seinen Dienst wieder versehen konnte. Nur ein eigenthümliches Kältegefühl in der linken Gesichtshälfte blieb immer noch bestehen. Etwa 4 Wochen vor seinem Eintritt in das Hospital bekam er einen zweiten, dem früheren ganz ähnlichen Anfall, von dem er sich ebenfalls nach kurzer Zeit erholtte, doch hat er seitdem öfters Ohnmachtsanfälle, zuweilen mehrere an einem Tage und zeitweise wieder Doppelsehen gehabt.

Die erste Untersuchung gab Folgendes:

Patient ist kräftig gebaut und gut genährt und bei vollständig freiem Bewusstsein, ohne Fieber. Drüsenschwellungen, Exantheme, Oedeme sind nicht vorhanden, der Haarwuchs ist reichlich. Auffallend ist ein eigenthüm-

licher unangenehmer süßlicher Geruch aus dem Munde (Patient ist ein starker Raucher).

Die Organe der Brust- und Bauchhöhle lassen keine Abnormität erkennen, die tastbaren Arterien fühlen sich ziemlich stark verdickt an.

Von Seiten der Hirnnerven zeigen sich folgende Abnormitäten:

1. Im Bereich des zweiten linken Trigeminus-Astes ist die Schmerzempfindung aufgehoben. Nadelstiche, die rechts ganz deutlich als solche empfunden werden, werden auf der ganzen linken Wange, der linken Nasenhälfte und auch noch in der Nasenhöhle links nur als Berührungen gefühlt, übrigens (bei geschlossenen Augen) richtig localisiert. Es ist dies ungefähr derselbe Bezirk, in welchem Patient auch subjective Parästhesien hat. Im Uebrigen zeigt sich daselbst keine Abnormität, kein auffallender Unterschied in Bezug auf Färbung, Temperatur im Vergleich mit der anderen Seite. Die Zungen-, Mund- und Rachenschleimhaut zeigt keine Abnormität.

2. Die Augenbewegungen sind zwar in den meisten Beziehungen frei, jedoch fällt auf, dass beim Fixiren für die Nähe das rechte Auge nicht über die Mittellinie nach links hinauskommt, während das linke Auge die Convergenzstellung einnimmt. Patient giebt an, beim Blick stark nach rechts zeitweise Doppelbilder, parallel nebeneinanderstehend, zu haben.

3. In der rechten Ober- und Unterextremität, die äusserlich nichts Auffallendes zeigen, ist die grobe motorische Kraft (Händedruck, Widerstand bei passiven Beuge- und Streckversuchen) deutlich herabgesetzt, im Vergleich mit links, obgleich Patient nicht linkshändig ist.

Die ophthalmoskopische Untersuchung lässt keine Abnormität erkennen.

Urin von normalem Aussehen, ohne Eiweiss und Zucker. Appetit und Stuhl geben Nichts zu bemerken. Schlaf soll befriedigend sein.

Eine Woche lang trat keine bemerkenswerthe Veränderung ein, Patient war den Tag über ausser Bett und musste nur wegen Neigung zu Schwindel beim Gehen vorsichtig sein.

Darauf trat am 13. December Morgens um 8 Uhr, als Patient eben aufgestanden war, ein den früheren ähnlicher „Schwindelanfall“ ein, so dass Patient wieder zu Bett gebracht werden musste. Dabei blieb das Sensorium ganz frei. Die kurz darauf vorgenommene Untersuchung ergab eine ziemlich beträchtliche Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten: das Bein kann fast gar nicht bewegt, der Arm mühsam gebeugt und gestreckt und mit einiger Anstrengung nicht ganz bis zur Schulterhöhe gehoben werden, am besten gelingen noch die Fingerbewegungen, der Händedruck ist aber rechts sehr schwach. Ataxie ist in der Hand nicht vorhanden.

Das Gesicht zeigt eine geringe Schiefe, indem der linke Mundwinkel etwas tiefer steht, als der rechte, doch kann der Mund anscheinend ebenso gut nach links, wie nach rechts verzogen werden.

Die herausgestreckte Zunge weicht deutlich nach rechts ab, sonst aber sind die Bewegungen der Zunge nicht merklich beeinträchtigt. Die

Sprache ist ebenfalls nicht auffallend gestört, nur beim Schlucken will Patient eine gewisse Schwierigkeit bemerken, doch ergiebt die Besichtigung des Rachens keine Abnormität, auch nicht beim Phoniren.

An den Augen fällt sofort auf das Unvermögen, die Bewegung horizontal nach links auszuführen. Beim Versuch dazu kommen die Augen nicht über die Mittellinie hinaus. Beim Fixiren für die Nähe tritt keine Convergenzstellung ein, oder doch nur eine sehr geringe, indem der rechte Augapfel sich wenig oder gar nicht nach innen bewegt, während der linke nasalwärts gekehrt bleibt. Alle anderen Augenbewegungen sind frei, kein Schielen. Die Reaction der Pupille kann im Augenblick nicht geprüft werden, da dieselben noch durch Atropin erweitert sind.

Der Kopf sinkt beim Aufrichten des Patienten nach vorn über, kann aber auf Geheiss ziemlich gut erhoben und auch sonst nach allen Richtungen bewegt werden.

In den gelähmten Extremitäten hat Patient ein Gefühl von Schwere und Kribbeln (letzteres besonders in den Fingerspitzen). Die objective Prüfung ergiebt starke Herabsetzung der Schmerzempfindung, so dass nur sehr tiefe Nadelstiche gefühlt werden, leichtere Stiche, sowie einfache Berührung gar nicht, ferner vollständige Aufhebung des Temperaturgefühls und des Gefühls für Lagerung der gelähmten Extremitäten und für passive Muskelbewegungen in denselben. Die linken Extremitäten verhalten sich in allen diesen Beziehungen normal.

Im Gesicht ist die linksseitige Anästhesie deutlicher noch als neulich ausgesprochen.

Die Hautreflexe (auf Stechen, Kitzeln) sind rechts sehr schwach, links lebhaft, das Kniephänomen dagegen rechts auffallend stärker als links. Cremasterreflex beiderseits undeutlich.

Das Gehör zeigt bei oberflächlicher Prüfung keine Abnormität, ebenso wenig der Geruch.

Die Pulsfrequenz 116—120. Der im Laufe des Tages gelassene Urin war hochgestellt, klar, ohne Eiweiss und Zucker.

Es wurden trockene Schröpfköpfe in den Nacken, Abführmittel und eine Eisblase auf den Kopf verordnet. Dann Fortgebrauch des bisher angewandten Jodkaliums.

Indessen wurde der Zustand des Patienten nicht besser, sondern schlechter, insbesondere verloren die rechtsseitigen Extremitäten schon in den nächsten Tagen den bis dahin noch vorhanden gewesenen Rest von Beweglichkeit und waren nunmehr vollständig gelähmt, es wurde ferner die vorher nur spurweise vorhandene Lähmung im Gebiet des linken Nerv. facialis deutlicher und zwar in den unteren und oberen Gesichtszweigen. Patient kann den linken Mundwinkel, welcher stark herabhängt, nicht verziehen, die linke Stirnhälfte nicht runzeln, das linke Auge steht in der Regel halb auf, auch im Schlafe und wenn Patient das rechte geschlossen hält, auch kontrahirt sich beim Versuch, die Augen fest zu schliessen, der linke Orbicularis

palpebrarum weniger, als der rechte. Reflexbewegungen von der Conjunctiva aus erfolgen links träger als rechts. Die anderweitige Prüfung der Reflexe in der linken Gesichtshälfte ist wegen der Analgesie nicht gut ausführbar. (Vergl. unten elektrische Prüfung.)

Die herausgestreckte Zunge weicht immer stark nach rechts ab. Wie sie sich bei ruhiger Lage im Munde verhält, lässt sich wegen der Schleimanhäufung und wegen des sehr starken Vollbartes nicht wohl feststellen.

Das Schlucken ist ganz unmöglich, der Schlund ist beständig voll mit zähem Schleim, welchen Patient durch Würgen, Räuspern und Husten nur unvollkommen entleeren kann. Die genaue Besichtigung des Rachens und die laryngoskopische Untersuchung sind deshalb unausführbar. Nur soviel konnte festgestellt werden, dass die Sensibilität dieser Theile im Grossen und Ganzen ungestört war, namentlich wurde das Einführen der Schlundsonde, welches jetzt zur Ernährung des Kranken nothwendig war, deutlich wahrgenommen.

Die Sprache ist undeutlich, die Lippenbuchstaben namentlich werden undeutlich ausgesprochen und die Worte hören sich wie verwaschen an. Später wird die Sprache wegen der beständigen Schleimanhäufung im Munde fast ganz unverständlich. Die Stimme zeigt keine auffallende Veränderung, ebenso wenig der Geschmack.

Die Augen zeigen bei ruhigem Verhalten *conjugirte*, anscheinend vollständig parallele Abweichung nach rechts und können so wenig wie früher nach links über die Mittellinie gebracht werden. Alle andere Bewegungen sind ungestört. Bei der Accommodation für die Nähe findet immer noch dasselbe verschiedene Verhalten beider Augäpfel, wie von Anfang der Beobachtung an, statt (s. oben). Beide Pupillen verengen sich übrigens dabei in normaler Weise, ebenso erfolgt die Reaction auf Lichteinfall normal. Das Sehvermögen ist gut, keine Hemipie.

Der Kopf zeigt keine Zwangsstellung, Patient liegt gewöhnlich auf dem Rücken und kann sich mit einiger Mühe selbst in die rechte Seitenlage wenden, nicht aber in die linke.

Die Störungen der Sensibilität in den rechten Extremitäten und in der linken Gesichtsseite bestehen fort.

Die rechte Hand fühlt sich beständig wärmer an und ist vom Schweiß feuchter, als die linke. Später wurde auch eine livide Färbung derselben Hand, die sich weit hinauf über den Unterarm fortsetzte, auffallend im Vergleiche mit der linken Extremität.

Die Prüfung mit dem elektrischen Strom, welche am 6. und 7. Tage nach dem beschriebenen Anfall stattfand, ergibt eine deutliche Herabsetzung der directen und indirekten Erregbarkeit gegen den Inductionsstrom im Gebiet des linken Facialis. Während schwache und mittelstarke Ströme rechts bei directer und indirekter Reizung überall deutliche Zuckung auslösen, bringen links selbst viel stärkere Ströme bei

übrigens gleicher Anordnung keine Spur von Zuckung hervor. Dagegen erfolgt bei Reizung der linken Seite mit mässig starken Strömen, lebhafte Contraction der rechten Gesichtsmuskeln.

An den Extremitäten ist zwischen rechts und links kein Unterschied im Verhalten gegen den Inductionsstrom wahrnehmbar.

Die Prüfung mit dem constanten Strom ergiebt bei Reizung des Facialisstammes keinen auffallenden Unterschied zwischen beiden Seiten, dagegen schien die directe Erregbarkeit der von den oberen Zweigen des Facialis versorgten Gesichtsmuskeln links entschieden gesteigert. (So z. B. KaSZ im Frontalis links bei 9, rechts bei 12 El., im Orbicularis palpebrarum links bei 18, rechts bei 21 El.) Die Zuckungen waren nicht besonders träge, sondern beiderseits gleich schnell. Umkehr der Normalformel wurde nicht beobachtet. Auch hier fällt auf, dass bei directer Reizung der linksseitigen Muskeln (mit Ka) die entsprechenden rechtsseitigen sich mit contrahiren, nicht aber umgekehrt\*). —

In dieser Weise blieb der Zustand des Patienten, der jetzt das Bett nicht mehr verliess, ziemlich unverändert bis zum 25. December. Fieber war niemals vorhanden, der Urin bis zuletzt frei von Eiweiss und Zucker. Die Pulsfrequenz betrug stets zwischen 108—116. Das Sensorium blieb frei. Die Nächte waren fast ganz schlaflos und auch Morphiumeinspritzungen (0,01) brachten nur wenig Schlaf. Täglich zwei Mal wurde durch die Schlundsonde Milch, Fleischbrühe mit Ei, Wein und Bier in den Magen eingeführt, wodurch sich Patient vollständig gesättigt fühlte, während er immer über Durst klagte. Am Abend des 25. wurde er noch wie gewöhnlich in dieser Weise gefüttert, erhielt gegen 9 Uhr eine Morphiumeinspritzung und wurde gegen Mitternacht von der Nachtwache schlafend gefunden, wenige Stunden später aber gegen 2 Uhr trat ganz plötzlich der Tod ein.

**Sectionsbefund.** Die am Tage nach dem Tode (27. December) vorgenommene Section ergab Folgendes:

Kräftige Leiche mit starkem Fettpolster. Stark fetumwachsenes Herz mit geringer linksseitiger Hypertrophie. Art. coronariae fast in ihrer ganzen Ausdehnung atheromatös entartet, ihr Lumen stark verengt. Klappenapparat normal. In der Aorta zahlreiche atheromatöse Plaques. Der sonstige Befund in der Brust- und Bauchhöhle bietet außer einer geringen Fettleber keine Abnormität.

\*) Bei allen Prüfungen mit dem elektrischen Strom wurde die eine (breite) Elektrode auf dem Sternum unverrückt festgehalten und die andere immer auf möglichst genau symmetrische Punkte beider Seiten aufgesetzt. Leider konnte die elektrische Untersuchung mit dem constanten Strom nur ein einziges Mal stattfinden und nicht, wie beabsichtigt, zum Zwecke der Controle wiederholt werden, da der Tod zu schnell und plötzlich eintrat und die Ver Vollständigung dieser, wie noch mancher anderen Untersuchung vereitelte.

Schädeldach normal, nur fehlt die Diploë fast ganz. An der Dura nichts Abnormes. Sinus longitudinalis leer.

Beim Herausheben des Gehirns durchtrennt man anscheinend nur eine, die linke Art. vertebralis. Dieselbe hat von ihrer Eintrittsstelle in den Schädel an die Dicke eines Federkiels, ist wurmförmig geschlängelt, und zeigt ungleichmässige perlchnurartige Verdickungen von gelber Farbe. Die rechte Art. vertebralis fehlt; allenfalls kann als Analogon derselben ein ganz zartes Gefässästchen, welches sich an der Vorderfläche der linken Art. vertebr. ansetzt und bei der Herausnahme mit durchschnitten ist, angesehen werden. Dieses Aestchen ist vollständig durchgängig. Dagegen enthält der Stamm der linken Vertebralarterie dicht oberhalb der Eintrittsstelle in den Schädel ein ganz dunkles, fast schwarzes Blutgerinnel, welches stellenweise der Intima lose anhaftet, weiter aufwärts aber kurz vor der Einmündungsstelle des erwähnten Gefässchens und noch eine Strecke weit darüber hinaus eine bräunlichroth verfärzte Masse, die das Lumen ganz verstopft und weiterhin wieder in einen dunkelrothen Thrombus übergeht. Letzterer erstreckt sich 2—3 Mm. über den Anfang der Varolsbrücke hinaus. Von da ab ist die Art. basilaris durchgängig, ebenso wie die sämmtlichen aus ihr hervorgehenden Aeste. Diese, ferner die beiden Art. fossae Sylvii, die übrigens auch vollständig durchgängig sind, zeigen in ihren Anfangstheilen ebenfalls fleckweise atheromatöse Entartung, sind aber in ihrem weiteren Verlauf frei.

Die Nerven an der Basis zeigen nichts Auffallendes.

Die Pia ist ziemlich stark ödematos, stellenweise leicht getrübt, in der Umgebung der Fissura longitudinalis auch etwas verdickt. Die Windungen von normalem Aussehen.

Hirnmantel, Ganglien des Grosshirns nebst innerer Kapsel ohne Erkrankung, Ventrikelflüssigkeit etwas vermehrt, im Kleinhirn nichts Auffälliges.

Die basale Fläche des Pons und der Medulla oblongata fühlt sich gerade an der Stelle, wo beide zusammenstossen, sehr weich an und reisst leicht ein. Am grauen Boden des 4. Ventrikels sieht man stark gefüllte Gefässer zum Theil von kleinen Blutungen eingescheidet, eine grösse, etwa 1 Mm. breite Blutung erstreckt sich längs der Mittellinie in einer Ausdehnung von etwa 1 Ctm. in der oberen Hälfte des grauen Bodens.

Eine andere kleinere, aber unregelmässig gestaltete und wie jene ganz oberflächliche Blutung liegt an einer Stelle, die ungefähr dem linken Abducenskern entspricht. An dieser Stelle und noch weiter nach aussen ist der graue Boden deutlich eingesunken im Vergleich mit der entsprechenden Stelle rechts. Das linke Corpus restiforme ist gelbgrau verfärbt. Diese Verfärbung erstreckt sich nach abwärts (gegen das Rückenmark hin) bis zum obersten Ende der Clava und seitlich bis zur Olive. Die ganze linke Hälfte der Dorsalseite der Medulla oblongata von der Umbiegungsstelle der Kleinhirnstiele erscheint collabirt und deutlich schmäler, als die rechte.

Da das Präparat an der Grenze von Pons und Medulla oblongata eingeschnitten ist, so wird hier der Riss durch einen Querschnitt vervollständigt. Auf demselben sieht man in der linken Hälfte eine rothe Erweichung, welche

hauptsächlich das motorische Feld (Meynert) einnimmt. Die von dieser Gegend mit der Messerklinge abgestrichene Masse zeigt neben Nervenfasern und Blutkörperchen sehr zahtreiche Körnchenkugeln.

Die genauere Untersuchung nach Erhärtung in chromsaurem Kali bestätigte zunächst die erhebliche Verschmälerung der linken Hälfte des Bodens vom 4. Ventrikel. Dieselbe misst in der grössten Breite nur 0,9 Ctm. gegen 1,5 Ctm. der rechten Hälfte. Demnächst ergaben reihenweise hintereinander gelegte Querschnitte über Form und Ausdehnung des Erweichungsherdes, wie er sich für das blosse Auge und für die Betrachtung mit der Lupe theils durch den vollständigen bröckeligen Zerfall des Gewebes, theils durch die hellgelbe von den gesunden Partien abstechende Farbe erkennen liess, Folgendes:

In der Längsausdehnung reicht der Herd vom untersten (nach dem Rückenmark zu gelegenen) Ende des Abducenskern bis nicht ganz zum unteren Ende des Hypoglossuskernes etwa in der Höhe der unteren Spalte der Olive. In der Breiten- und Dickenausdehnung bleibt er aber in diesem ganzen Verlauf nicht gleich, sondern sein Anfang und Ende sind verschmälerd im Vergleich zur Mitte und dem Haupttheil, so dass der Herd im Ganzen und Grossen ungefähr die Gestalt eines etwas stark ausgebauchten Ellipsoids hat, dessen grösste Breite etwa in der Höhe der Mitte der Olive liegt. Auch verläuft er mit seiner Längsaxe nicht parallel der Mittellinie, sondern weicht in sagittaler Richtung von innen und oben, d. h. von der Mittellinie und der Dorsalfläche nach aussen und unten d. h. seitlich und ventralwärts ab, steht also diagonal zur Frontal- und Sagittallaxe der Brücke beziehungsweise des verlängerten Marks. Uebrigens reicht er nirgends durch die ganze Dicke dieser Partieen, sondern bleibt überall von ihrer unteren (Ventral-) Fläche entfernt.

In Folge dieser Lage sind von der Zerstörung mehr oder weniger betroffen in der Reihenfolge von der Brücke nach dem Rückenmark zu fortschreitend: einzelne Wurzelfasern des N. abducens nahe dem Kern desselben und in derselben Höhe seitlich nach aussen der mediale Theil des Corpus restiforme, dann ein Theil der tiefen Querfaserschicht der Brücke und des motorischen Feldes (Meynert).

Auf einem etwa 3 Mm. tieferen Querschnitt in der Höhe der Spalte der Olive reicht die Degeneration etwas weiter ventralwärts bis nahe an die Olive. In der Mitte desselben, wo, wie gesagt, der Herd seine grösste Ausdehnung hat, ist betroffen: die Eminentia teres, Kern- und Wurzelfasern des Hypoglossus, Schleifenschicht und motorisches Feld, der mediale Theil der Olive und die alleroberste (dorsale) Schicht der Pyramide, ferner nach der Seite hin, der äussere und innere Acusticuskern, vorderer und hinterer Vaguskern und Vaguswurzel, aufsteigende Trigeminuswurzel, das sogenannte Respirationsbündel (solitaires Bündel), Wurzelfasern des N. glossopharyngeus und der mediale Theil des Corpus restiforme. Verschont ist somit hier nur der äussere Theil des Corpus restiforme, die äussere Hälfte der Olive und die Pyramide mit Ausnahme eines ganz schmalen Streifens.

Von hier an rückt die Degeneration mehr nach aussen und betrifft auf einem 2—3 Mm. tieferen Querschnitt noch einen Theil der Vaguswurzel und

das Corpus restiforme, die aufsteigende Trigeminuswurzel und das Respirationsbündel, dann noch weiter abwärts, indem sie sich immer mehr verschmälert und nach aussen rückt, am Ende der Olive nur noch die aufsteigende Trigeminuswurzel, einen Theil des Corpus restiforme und die directe Kleinhirnseitenstrangbahn.

Demnach ist von den Kernen, Nerven und Fasersträngen in der Brücke und dem verlängerten Mark eigentlich kein einziger vollständig und in der ganzen Ausdehnung zerstört, sondern nur zu einem mehr oder weniger grossen Theil, am meisten noch das Corpus restiforme. Was den linken Abducenskern insbesondere betrifft, so ist er, wie es scheint, so gut wie ganz intact. Mit absoluter Genauigkeit lässt sich dies nicht feststellen, weil es nicht gelingt, durch sein unteres Ende, wo die Substanz ganz bröckelig ist, reihenweise Querschnitte zu legen. Man sieht in dieser Gegend neben wohlerhaltenen Ganglienzellen schon ziemlich zahlreiche Körnchenzellen.

Die rechte Hälfte der Brücke und des verlängerten Marks ist normal, ebenso das Rückenmark.

Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten, die theils nur durch Glycerin und verdünnte Kalilaube, theils nach Carminfärbung mit Nelkenöl und Canadabalsam aufgehellt waren, ergab ausser zahlreichen Körnchenzellen varicöse aufgetriebene Nervenfasern neben einzelnen wohlerhaltenen, grosse sich mit Carmin stark färbende rundliche Schollen und Kugeln anscheinend aus degenerirten Ganglienzellen hervorgegangen. Die Gefäße in dem Herd sind im Ganzen wenig verändert, nur von Fettkörnchenzellen umgeben und stellenweise in ihrer Wandung damit durchsetzt, viele Capillaren erscheinen ganz leer und wie solide Stränge.

Von den Nerven der Hirnbasis wurden beide N. oculomotorii, abducentes und faciales mikroskopisch untersucht, boten aber keine Abnormität dar.

Die Basilararterie und einzelne von ihr zur Brücke und dem verlängerten Mark abgehende Aeste zeigen eine ausgeprägte Wucherung der Intima, welche stellenweise ganz in faseriges Bindegewebe bis zu einer die Dicke der Media weit übertreffenden Ausdehnung umgewandelt ist. Eine vollständige Verschliessung des Lumens ist jedoch nirgends zu finden.

---

Epikrise. Der im Vorstehenden berichtete Fall schliesst sich, was Entstehung und Sitz der Affection betrifft, an die in den letzten Jahren mehrfach veröffentlichten Fälle von Erweichungsherden der Brücke und des verlängerten Marks in Folge des Verschlusses der zuführenden Gefäße (Art. basilaris und Artt. vertebrales) durch Thrombose an. Ich selbst habe vor zwei Jahren einen in vieler Beziehung ähnlichen Fall mitgetheilt\*), in welchem jedoch der ebenfalls genau halbseitige Herd von geringerem Umfang und, da die Thrombose nur

---

\*) Dieses Archiv XI. S. 713.

eine Vertebralis betraf, mehr abwärts in der Medulla oblongata gelegen war. —

Der Symptomcomplex war so charakteristisch, wenigstens nach dem letzten Anfall, dass daraus die zuerst nur vermutungsweise ausgesprochene Diagnose einer Bulbär- und Ponserkrankung nunmehr mit Sicherheit hingestellt werden konnte. Näher auf die Begründung derselben einzugehen, ist unnötig, da die Diagnostik dieser Erkrankungen jetzt bis zu dem Grade gefördert ist, dass in der Mehrzahl der Fälle die bezeichneten Abschnitte des Centralnervensystems als Sitz des Krankheitsherdes angegeben werden können und nur allenfalls noch die genauere Umgrenzung desselben, sowie dann die Bestimmung der Natur der Erkrankung Schwierigkeiten macht.

Was die letztere anlangt, so wurde die Diagnose allerdings nur mit Wahrscheinlichkeit auf Erweichung in Folge von Thrombose gestellt, zum Theil aus denselben Gründen, welche in dem ähnlichen, früher von mir berichteten Fall maassgebend gewesen waren\*). Namentlich sprachen das noch jugendliche Alter des Patienten, die nachweisbare Arteriosklerose, das Fehlen einer chronischen Nephritis und die verhältnissmässige Geringfügigkeit der sogenannten Insult-Erscheinungen mehr für die Erweichung, als für Blutung, zwischen welchen beiden ja die Entscheidung gewöhnlich die meisten Schwierigkeiten macht. Ich verweise hierüber auch noch auf die Auseinandersetzungen, welche neuerdings Wernicke in seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten\*\*) gegeben hat.

Eine eingehendere Besprechung verdienen aber verschiedene, dem Falle ganz eigenthümliche und zum Theil sehr auffallende Symptome, auf welche hinzuweisen, für das weitere Studium der Brückenaffectionen von Nutzen sein könnte.

Es ist dies zuerst und hauptsächlich das Verhalten der Augäpfel. Diese zeigten in der Ruhe conjugirte Abweichung horizontal nach rechts und willkürlich konnten sie zusammen nicht über die Mittellinie nach links bewegt werden. Es bestand also eine Lähmung des linken N. abducens und des mit ihm zusammen wirkenden den Musc. rectus internus dexter innervirenden Astes vom rechten N. oculomotorius, denn von einem Krampf der Antagonisten die Bewegungsstörung abzuleiten, davon konnte keine Rede sein. Wie bekannt, kommt diese conjugirte Augenlähmung bei verschiedenen gelagerten Hirnherden vor, sehr häufig auch bei Herden

\*) l. c. S. 719—720.

\*\*) S. 102—106 und S. 242 ff.

in der der Lähmung entgegengesetzten Grosshirnhemisphäre, zumal im Beginn der Erkrankung. Für sich allein hat dieses Symptom daher keine diagnostische Bedeutung, wohl aber ist es, wenn aus anderweitigen Symptomen eine Brückenerkrankung zu erschliessen ist, wichtig für die genauere Localisation. Denn seitdem Foville die Aufmerksamkeit darauf gelenkt hat, ist durch eine Anzahl guter Beobachtungen und Sectionsbefunde, namentlich von Wernicke (1876) dargethan worden, dass ein sogenanntes „Centrum“ für die conjugirte Seitwärtsbewegung der Augen jederseits in der Brücke und zwar im Abducenskern, oder dessen unmittelbarer Nachbarschaft gelegen ist\*).

Im Allgemeinen neigt man sich der Ansicht (von Graux) zu, dass der Kern selbst dieses „Centrum“ in sich schliesse. Dieser Ansicht widerspsicht auch unsere Beobachtung nicht, denn es ist nicht ausgeschlossen, dass der linke Abducenskern noch mit von der Degeneration ergriffen war. Aber er könnte doch besten Falles nur in äussert geringem Maasse davon betroffen gewesen sein und zwar in seiner alleruntersten (dem Rückenmark zugekehrten) Spalte. Dafür spricht auch der Umstand, dass der N. abducens keine Fettentartung erkennen liess, was doch wohl bei einer einigermaassen ausgedehnten Zerstörung des Kerns hätte der Fall sein müssen und in entsprechenden Fällen auch schon anderweitig beobachtet worden ist (Wernicke \*\*), Bernhardt\*\*\*). Ich würde auf diese Frage von der Beteiligung des Abducenskerns kein Gewicht legen, wenn es nicht in der Literatur einige Beobachtungen von Brückenerkrankung mit eben derselben Lähmung des „Centrums“ für die Seitwärtsbewegung der Augen gäbe, in welchen der betreffende Abducenskern ganz sicher nicht betroffen war. Es sind dies die Beobachtungen von Eichhorst, Hunnius (Leichtenstern), Quiocq (l. c.) und Garel (l. c.)†.

\*) Diese Beobachtungen findet man bis zum Jahre 1881 zusammengestellt bei Hunnius: Zur Symptomatologie der Brückenerkrankung etc. Bonn 1881. Später Beobachtungen (abgesehen von solchen mit complicirteren Störungen der Augenmuskelbewegungen) haben mitgetheilt: Mills, Journ. of mental and nervous diseases. 1881. S. 740. Quiocq, Mémoire sur la déviation conjuguée etc. Paris 1881. Garel, Revue de médecine 1882. No. 7. J. Hirschberg, Neurologisches Centralbl. von Mendel. 1882. I. No. 24. Paul Meyer, Dieses Archiv XIII. 1882. S. 63. De Vincentis, Rivista clinica 1883. I. H. Parinaud, Archives de Neurologie 1883. No. 14. S. 152.

\*\*) Dieses Archiv VII. 1876. S. 513.

\*\*\*) Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 10 u. dieses Archiv XI. S. 840.

†) In dem Fall von Eichhorst (Charité-Annalen I. 1876. S. 206) be-

Nach Hunnius kann man dies, unbeschadet der Annahme, dass der Kern des Abducens jenes „Centrum“ bilde, dadurch erklären, dass die von der entgegengesetzten Grosshirnhälfte zu diesem Centrum führende Bahn in der Brücke nach der Kreuzung mit der anderseitigen Bahn unterbrochen ist. Eine solche Unterbrechung wäre gleichwertig einer vom Grosshirn selbst ausgehenden Störung, und in der That kommt ja dieselbe associirte Lähmung, wie gelegentlich oben (S. 651) schon erwähnt wurde, auch bei Grosshirnerden vor, nur dass hier die Lähmung auf der dem Herd entgegengesetzten Seite statthat, da die Kreuzung, wie wohl anzunehmen ist, erst in der Brücke stattfindet, etwa zwischen den Kernen des Abducens und Oculomotorius.

Diese Erklärung ist recht ansprechend und wird sich vor der Hand durch eine bessere wohl nicht ersetzen lassen. Gleichwohl lässt sich Manches anführen, was mit ihr nicht so leicht zu vereinigen ist, oder was erst noch weiterer Aufklärung bedarf, weil in den bisherigen Fällen nicht auf alle in Frage kommenden Umstände geachtet worden ist, und weil immer noch neue Gesichtspunkte aufgedeckt werden, welche vielleicht erst in künftigen Beobachtungen werden zur Geltung kommen können. Auf Einiges hierher Gehörige will ich im Folgenden hinweisen.

Ohne Zweifel kann die associirte Lähmung der Seitwärtswendung nicht bloss durch Zerstörung des „Centrums“, sondern auch der zu ihr führenden vom Grosshirn kommenden Willensbahn eintreten. Wo dies ganz sicher der Fall ist, wie z. B. bei reinen, uncomplicirten Herderkrankungen einer Hemisphäre, da kann bei erhaltenem Bewusstsein die Lähmung durch stärkere Willensanstrengung überwunden werden, höchst wahrscheinlich, weil der betreffende Nervenapparat von beiden Grosshirnhemisphären beeinflusst wird, wenn auch für gewöhnlich der Einfluss der einen Hemisphäre überwiegt\*). Bei Brückenherden aber ist Derartiges wohl auch zu beobachten, aber doch sehr viel seltener (z. B. wie in dem Falle von Eichhorst); das Häufigere ist, dass die Lähmung willkürlich gar nicht, oder höchstens in einem ganz unvollkommenen Grade überwunden werden kann, obgleich hierbei ja das Sensorium und die Intelligenz, also auch die Willensenergie weniger beeinträchtigt zu sein

---

stand nur in der Ruhe starke Seitwärtswendung der Augen, „es liessen sich aber keine Lähmungen eines Auges nachweisen.“

\*) Vergl. Wernicke, Lehrb. der Gehirnkrankheiten. I. S. 323 und S. 351 f.

pflegen, als bei Grosshirnaffectionen. Vielleicht kann dieses verschiedene Verhalten künftighin zur genaueren Localisation der Brückenherde dienen. Wenn nämlich die Lähmung durch den Willen ganz oder erheblich überwunden werden kann, dann wird man vielleicht berechtigt sein, den Herd nicht in das Centrum selbst, sondern in die Willensbahn, also etwas weiter nach vorn vom Abducenskern nach den Vierhügeln hin zu verlegen. Denn hier muss die Willensbahn für die associirte Seitwärtsbewegung der Augen verlaufen. Doch sind natürlich weitere mit Rücksicht hierauf angestellte Beobachtungen abzuwarten.

In dem erwähnten Fall von Eichhorst, wo, wie es scheint, die Lähmung sich so verhielt, d. h. durch den Willensimpuls überwunden werden konnte, war in der That der Beschreibung nach der Brückenherd weiter nach vorn vom Abducenskern gelegen und konnte sehr wohl jene für die Willensbahn anzunehmende Partie getroffen haben. Ebenso lag der Herd in dem Fall von Hunnius (Leichtenstern), in welchem gleichfalls der Abducenskern verschont war. Hier lagen aber auch die Wurzelfasern des Abducens im Bereich des Herdes und deshalb konnte selbstverständlich die Lähmung nicht willkürlich überwunden werden. Es bleiben dann noch die zwei Fälle von Quiocq (l. c.) und Garel (l. c.), in welchen auch jene associirte Lähmung bestand, ohne dass der Herd den Abducenskern getroffen hatte aber auch nicht, wie es scheint, jene für die Willkürbahn anzunehmende Gegend, sondern nur einen Theil der Wurzelfasern des Abducens. Sie schliessen desshalb, dass die Verbindungsstelle des N. abducens der einen Seite und des Nervenastes für den Musculus rectus internus der anderen Seite, das sogenannte „Centrum“ für die associirte Seitwärtswendung der Augen, peripher vom Abducenskern liege.

Die anatomischen und physiologischen Untersuchungen, welche ja gleichfalls entschieden für das Vorhandensein einer solchen gekreuzten Verbindungsbahn und eines „Centrums“ für die associirten Seitwärtswendung sprechen, vermögen wohl auch nicht mit unumstösslicher Sicherheit zu entscheiden, ob diese Bahn von dem Kern des Abducens oder von seiner Nachbarschaft ausgeht. Die physiologischen Experimente deshalb nicht, weil es unmöglich ist, die Reizung oder Zerstörung genau auf die gesuchte Stelle so zu beschränken, dass die unmittelbar anstossenden Partien davon unberührt bleiben, die anatomischen Untersuchungen nicht, wegen der grossen Schwierigkeit einzelne Nervenfasern der Centralorgane in ihrem

ganzen Verlauf zu verfolgen. So hat denn auch die von Duval\*) mit Sicherheit beobachtete Verbindung zwischen Kern des Abducens und des gekreuzten Oculomotorius von Roller\*\*) nicht mit gleicher Sicherheit von Anfang bis zu Ende verfolgt werden können.

Mit Sicherheit lässt sich sonach nur sagen, dass bei dem Vorhandensein der associirten Lähmung der Seitwärtswendung der Augen in Folge einer Brückenaffection der Kern des N. abducens nicht betroffen zu sein braucht. Eine ausserhalb des Kerns gelegene Ursache dieser Lähmung kann ihren Sitz in der Brücke wahrscheinlich centralwärts von ihm d. h. nach den Vierhügeln zu haben, möglicher Weise aber auch in den Wurzelfasern des N. abducens nahe dem Kern. Vielleicht wird sich eine nähere Bestimmung des Sitzes, namentlich auch des Sitzes einer Affection in der Willkürbahn aus der genaueren Beobachtung des Verhaltens der Lähmung gegenüber dem Willenseinfluss (vgl. S. 654) ermöglichen lassen.

In dieser Beziehung ist wohl auch das Verhalten jener unwillkürlichen oder halb willkürlichen Bewegungen der Augäpfel, welche als „reflectorische oder compensatorische“ bezeichnet werden, künftig der Aufmerksamkeit werth. Dass die Augen auch unabhängig vom Willen unter dem Einfluss von Lageveränderungen des Kopfes und demnächst von Sinnes-, namentlich Gehörseindrücken bewegt werden, lehrt schon die tägliche Erfahrung. Högyes hat neuerdings experimentell diese Bewegungen und ihre Abhängigkeit vom Gehörorgan studirt und als Sitz des Centrums dieser Bewegungen beim Kaninchen die Gegend zwischen den Vierhügeln und den Acusticuskernen gefunden\*\*\*). Leider habe ich selbst in meinem Fall auf diesen Punkt nicht geachtet, weil zu jener Zeit die Untersuchungen von Högyes nicht bekannt gemacht waren. Und auch in anderen klinischen Fällen ist bisher auf diese Bewegungen beziehungsweise ihre Störungen bei Brückenerden wenig oder gar nicht geachtet worden, oder vielleicht ist nur beiläufig ein Mal davon etwas bemerkt worden, ohne irgend eine Verwerthung für die topische Diagnostik. Es wäre doch möglich, dass diese aus Abweichungen von dem normalen Verhalten einen Nutzen ziehen könnte.

\*) Journal de l'anat. et de la physiol. 1880. S. 285.

\*\*) Dieses Archiv XI. S. 261.

\*\*\*) Orvosi Hetilap 1880 No. 17—29 (Ungarisch) nach Hofmann's und Schwalbe's Jahresb. f. Anat. und Phys. 1880. II. S. 123.

Endlich verdient noch Erwähnung das Verhalten des Musculus rectus internus des von der Abducenslähmung nicht betroffenen Auges 1. für den Fall, dass es allein zum Sehen benutzt wird, also z. B. bei Verschluss des anderen Auges und 2. beim Versuch zur Convergenzstellung der Augen für das Nahesehen. In beiden Beziehungen hat man nicht in allen, aber doch in einigen Fällen der hier in Rede stehenden Affectionen, d. h. der einseitigen Brückenherde, Abweichungen von der Norm beobachtet. Leider sind nur die Angaben hierüber äusserst spärlich.

Normaler Weise tritt bekanntlich weder in dem einen noch in dem anderen Falle der Musculus rectus internus des einen Auges für sich allein in Thätigkeit, sondern immer associirt sei es mit dem Musculus rectus externus, sei es mit dem internus (und event. noch Mm. obliqui etc.) des anderen Auges so, wie es zum Einfachsehen mit beiden Augen nothwendig ist, gleichviel ob wirklich mit beiden Augen gesehen wird, oder nur mit einem Auge und auch wenn gar nicht gesehen wird. Die Abweichungen nun, welche hiervon beobachtet wurden, sind verschieden und sind auch in einem und demselben Fall während des Krankheitsverlaufes nicht immer gleich geblieben, vielleicht weil der Krankheitsherd sich weiter verbreitete oder weil anfänglich noch Reizerscheinungen mit im Spiel waren, welche den Lähmungserscheinungen entgegenwirkten, oder weil im Beginn der Ausfall einer Muskelaktion auf nur vorübergehender Hemmung beruhte, nicht dauernd war.

In unserem Fall, wo der Musculus rectus externus des linken Auges gelähmt war, konnte das rechte Auge nicht nach innen bewegt werden, auch wenn es sich gar nicht um die associirte Bewegung mit jenem, sondern um die Convergenzstellung zum Nahesehen handelte. Etwas Aehnliches zeigte der von Foville und Graux\*) beobachtete Fall von Lähmung des rechten Abducens in einer späteren Zeit des Verlaufes, wo nämlich beim Versuch zur Convergenzstellung das linke Auge in nystagmusartige Schwankungen gerieth. Vorher, als die rechtsseitige Abducenslähmung noch nicht so ausgeprägt gewesen war, hatte die Convergenzstellung ganz gut ausgeführt werden können. Dieselbe mit der anderseitigen Abducenslähmung fortschreitende Abnahme der Function liess der M. rectus internus am linken Auge auch bei einseitiger Prüfung, bei Verschluss des anderen Auges (mit der Abducenslähmung) erkennen. Anfangs konnte hierbei jenes Auge für sich allein alle Bewegungen gut aus-

---

\*) La paralysie du moteur oculaire externe etc. Paris 1878. S. 39.

führen, später als die Abducenslähmung des anderen Auges zunahm, nicht mehr. Auch in dem Fall von Wernicke\*) konnte bei linksseitiger Abducenslähmung das rechte Auge, auch wenn es für sich allein untersucht wurde, nicht nach innen über die Mittellinie gebracht werden. Ebenso verhielt es sich in Bernhardt's\*\*) Beobachtung einer rechtsseitigen Brückenaffection, wo das linke Auge auch für sich allein nicht nach rechts gebracht werden konnte. Endlich in dem Fall von Hunnius (Leichtenstern) konnte ebenfalls bei linksseitiger Abducenslähmung das rechte Auge nur sehr mangelhaft die Convergenzeinstellung annehmen und bei Verschluss des anderen Auges nicht horizontal nach innen bewegt werden. In diesem Fall war übrigens auch der linke Musc. rectus internus anfänglich gelähmt, so dass das linke Auge fest in der Mittellinie stand, während das rechte nach aussen abgewichen war. Erst später trat conjugirte Abweichung beider Augen nach rechts ein. Dieser vorübergehende Ausfall der Function des linken Rectus internus mag wohl ein solch indirectes, auf Hemmung beruhendes Symptom, von welchem ich eben gesprochen habe, gewesen sein. Denn der Brückenherd war genau einseitig.

Ganz anders verhielt sich nun das dem Brückenherd entgegengesetzte, von der Abducenslähmung nicht betroffene rechte Auge in dem Fall von Féréol\*\*\*). Dieses konnte bei Verdeckung des anderen vollkommen horizontal nach einwärts (links) bewegt werden; auch die Convergenzstellung gelang alsdann. Und ähnlich war es in dem von Poulin †) mitgetheilten Fall von conjugirter Lähmung des rechten Musc. rectus externus und linken internus und in dem schon vorher erwähnten Fall von Foville-Graux zu Anfang der Beobachtung. Bei Verschluss des rechten Auges konnte das linke alle Bewegungen frei ausführen.

Was nun die Erklärung dieser Erscheinungen betrifft, so macht das Eine keine Schwierigkeiten zu verstehen, dass bei Lähmung des dem Musc. rectus externus der einen und internus der anderen Seite vorstehenden „Centrums“ in dem Abducenskern oder in dessen Nähe der Rectus internus auch bei alleiniger Prüfung seines Auges die Horizontalbewegung nach innen nicht ausführen kann. Denn er wird

\*) Dieses Archiv VII. 1876. S. 513.

\*\*) Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. S. 203—204.

\*\*\*) Union médicale 1873. No. 47.

†) Progrès méd. 1880. No. 10.

überhaupt niemals innervirt zu isolirter Contraction, sondern immer nur zu associirter Thätigkeit, sei es eben mit dem Musc. externus des anderen Auges bei der horizontalen Seitwärtsbewegung, sei es mit dem Musc. internus der anderen Seite (und event. noch anderen Muskeln) zur Convergenzstellung der Augen und es macht hierbei, wie schon gesagt, gar keinen Unterschied, ob mit einem Auge oder mit beiden, oder gar nicht gesehen wird, wenn nur kein mechanisches Hinderniss (eine peripherie Lähmung, Tumor u. dgl.) besteht. Auffallend ist vielmehr, wenn bei Lähmung des der assöciirten Seitwärtswendung dienenden Apparates des einen Abducens der Rectus internus des anderen Auges bei alleiniger Prüfung dieses dennoch die Seitwärtsbewegung vollziehen kann, wie es in den letztgenannten Fällen (von Féreol, Poulin und Foville-Graux) beobachtet wurde. Und ferner ist auffallend, warum in dem Fall von Foville-Graux, von Hunnius-Leichtenstern und in dem unserigen die Convergenzstellung der Augen nicht gelang. Denn der allgemeinen Annahme nach, womit auch die sonstigen klinischen Beobachtungen übereinstimmen, liegt das Centrum für diese assöciirte Bewegung, für die Convergenzstellung der Augen, weiter nach vorn in der Gegend der Vierhügel, bis wohin aber in den genannten Fällen der Herd nicht reichte. Man könnte sich, soweit ich sehe, hier nur mit der Annahme helfen, dass es sich dabei auch um ein indirectes Herdsymptom durch Hemmung u. dgl. bedingt gehandelt habe, welches vielleicht mit der Zeit wieder verschwunden wäre. In dem Foville-Graux'schen Falle ist es aber umgekehrt gewesen und die Convergenzstellung erst im späteren Verlauf erschwert worden.

Man sieht, dass hier noch ein dunkles und verwickeltes Gebiet ist, und dass es sehr verfrüht wäre, schon jetzt aus dem verschiedenen Verhalten des Rectus internus des dem Herde entgegengesetzten Auges irgend welche diagnostische Schlüsse zu ziehen. Dazu ist das vorliegende casuistische Material viel zu klein und vor Allem müssten erst neben genauen klinischen Beobachtungen sorgfältige anatomische Untersuchungen mit genauer topographischer Abgrenzung der Krankheitsherde in grösserer Zahl vorhanden sein. Wir müssen uns begnügen, auch auf diesen Punkt hingewiesen zu haben\*).

\*) Gubler (Gaz. hebdom. 1858 u. 1859, citirt bei Hunnius) hat bei einem Tumor in der linken Hälfte des 4. Ventrikels dicht vor den Striae acusticae neben vollständiger linksseitiger Facialisparalyse einen Strabismus externus des rechten Auges in Folge von Lähmung des rechten Rectus internus beobachtet und erklärt dies dadurch, dass in den Bahnen von dem Centrum

Ich komme zu dem Verhalten der Zunge, welches in dem obigen Fall ganz räthselhaft erschien. Die Zunge wich nämlich (s. oben S. 644—646) beim Herausstrecken aus dem Munde deutlich nach rechts ab, es musste also nach der gangbaren, übrigens auch nach meiner Ueberzeugung ganz richtigen Lehre, die rechte Zungehälfte bezw. der rechte Hypoglossus gelähmt sein. Da die anderen mitbetroffenen Hirnnerven ausschliesslich links gelähmt waren, und insbesondere auch der linke Mundwinkel tiefer stand, als der rechte, wodurch eher noch der Anschein einer Abweichung nach links hätte entstehen können, so fiel mir diese Abweichung der Zunge gleich von Anfang an so sehr auf, dass ich mich immer von Neuem wieder davon überzeugte und ein Irrthum in der Beobachtung also sicher ausgeschlossen ist. Mit Rücksicht darauf schwankte ich auch bei der Diagnose zwischen der Annahme, dass der Herd nur einseitig, auf die linke Hälfte des Pons und der Medulla oblongata, beschränkt sei und dann nach abwärts nicht mehr den Hypoglossuskern dieser Seite erreiche, und der anderen Annahme, dass er doch über die Mittellinie hinaus in die rechte Hälfte hineingegriffen und hier noch den rechten Hypoglossuskern getroffen habe mit Verschonung des benachbarten linken. Es wäre dies allerdings eine ungewöhnliche Combination von Zerstörung gewesen, allein man weiss ja, wie seltsam und unberechenbar gerade in diesem Abschnitt des Centralnervensystems die Störungen der verschiedensten hier zusammenliegenden Apparate sich combiniren können.

Im ersten Fall wäre die Zungenlähmung eine mit dem Herde gekreuzte gewesen von gleicher Art, wie die bei Grosshirnherden, im zweiten gleichwerthig einer peripheren. Wie die Section lehrte, hatte keine von beiden Annahmen das Richtige getroffen, denn der Herd war genau einseitig und hatte dennoch den Kern und Wurzelfasern des Hypoglossus derselben Seite, aber allerdings nur in einem Theil ihres Verlaufs zerstört. Es war also eine Leitungsunterbrechung des linken Hypoglossus vorhanden und man hätte eine Abweichung der herausgestreckten Zunge, wie bei einer peripheren linksseitigen Hypoglossuslähmung erwarten sollen, nämlich nach links. Denn es kann wohl heutzutage nach den namentlich von Schiff angestellten

---

für die associerte Seitwärtswendung zum Abducens und zum Ast für den Internus nur diese letztere getroffen sei. Dies ist theoretisch wohl denkbar. Indess da in dem Gubler'schen Falle eine tuberculöse Meningitis mit vorhanden war, so wird man jene auffallende isolirte Lähmung, die sonst nie beobachtet ist, wohl auf diese beziehen können.

experimentellen Untersuchungen und den vorliegenden klinischen Beobachtungen nicht mehr bezweifelt werden, dass die Zunge bei einseitiger Lähmung schief nach der gelähmten Seite herausgestreckt wird und zwar in Folge der Unthätigkeit des betreffenden Musc. genioglossus (Schiff\*), R. Heidenhain\*\*)). Sie weicht also bei rein peripheren Lähmungen nach der dem Sitze der Lähmungsursache gleichnamigen Seite ab, ebenso bei einseitigen Lähmungen, deren Ursache im verlängerten Mark von der Austrittsstelle des Hypoglossus bis zu seinem Kern gelegen ist. Ebenso wenig ist es zweifelhaft, dass bei Herden in einer Grosshirnhälfte die Zunge, wenn sie anders bei der Lähmung betheiligt ist, beim Herausstrecken nach der dem Herde entgegengesetzten Seite abweicht, dass also auf dem Wege vom Hypoglossuskern bis zum Grosshirn eine Kreuzung von Fasern, mindestens der Willkürfasern stattfindet. Seltene Ausnahmen hievon, von welchen ab und zu die Rede ist, können diese Regel nicht umstossen, so wenig, wie das zuweilen beobachtete Vorkommen einer gleichseitigen Extremitätenlähmung bei Grosshirnerden. Man kann jetzt bekanntlich solche Ausnahmen durch den von Flechsig gelieferten Nachweis, dass zuweilen der grösste Theil der Pyramidenfasern ungekreuzt verläuft, erklären.

Bei Brückenherden nun, welche mit einseitiger Zungenlähmung einhergehen, ist diese in Hinsicht auf den Herd bald gekreuzt, d. h. die Zunge weicht, wenn sie überhaupt herausgestreckt werden kann, nach der gegenüber liegenden Seite ab, bald ungekreuzt, wobei die Zunge nach dem Herde hinweist. Dieser Unterschied scheint, so weit die vorliegenden Beobachtungen zu schliessen gestatten, davon abzuhängen, ob der Herd mehr in dem vorderen (hirnwärts gelegenen), oder mehr in dem hinteren Brückenabschnitt sich findet: im ersten Fall scheint gekreuzte Hypoglossuslähmung die Regel zu sein, woraus wohl hervorgeht, dass die Faserkreuzung in diesem Abschnitt schon vollendet ist. Wie es sich in dem zweiten Fall verhält und ob hier überhaupt ein gleichmässiges Verhalten stattfindet, lässt sich mit Sicherheit noch nicht entscheiden. Die Zahl der in dieser Beziehung verwerthbaren Beobachtungen ist zu gering, theils weil Herderkrankungen dieser Gegend so schwere Erscheinungen verursachen können dass eine genauere Prüfung überhaupt nicht ausführbar ist, theils weil gerade das Herausstrecken der Zunge behindert ist, theils endlich weil aus den Sectionsberichten nicht hervorgeht, wie weit in da-

\*) Lehrb. der Physiologie I. Jahr 1858—59. S. 423.

\*\*) Müller's Archiv 1856. S. 215.

verlängerte Mark hinein der Herd sich erstreckt hat, insbesondere, ob und in welcher Andeutung der Hypoglossuskern zerstört war. Denn das darf als sicher gelten, dass wenn dieser Kern ganz oder zum grössten Theil zerstört ist, eine gleichseitige Zungenlähmung besteht.

In unserem Fall hat aber trotz der Beteiligung des Kerns eine gekreuzte Lähmung bestanden, vielleicht weil der Kern nur zu einem kleineren Theil zerstört war. Ich habe bei einer allerdings durchaus nicht erschöpfenden Durchsicht der Literatur keinen anderen unzweideutigen Fall gefunden, in welchem ebenso, wie hier, ein einseitiger Herd mit sichergestellter, wenn auch nur geringfügiger Beteiligung des Hypoglossuskerns eine gekreuzte Zungenlähmung zur Folge gehabt hätte. Doch sind mir zwei Fälle aufgestossen, in welchen der Beschreibung nach es sich vielleicht so verhalten haben könnte: der eine von Senac\*), wo bei einem überwiegend in der rechten Brückenhälfte und im rechten crus cerebelli ad pontem gelegenen Bluterguss von Mandelgrösse linksseitige Extremitäten-, rechtsseitige Facialislähmung bestanden hatte und die Zunge beim Herausstrecken nach links abwich; der andere von Mahot\*\*) mit genau denselben klinischen Erscheinungen in Folge eines stark haselnussgrossen Blutherdes in der unteren Hälfte der Brücke rechts, jedoch die Mittellinie etwas überschreitend; ausserdem mit einer stecknadelkopfgrossen Blutung mitten im rechten Centrum ovale und einer hanfkorngrossen Blutung im linken Corpus striatum. Unter der Voraussetzung, dass diese letztgenannten kleinen Blutungen bedeutungslos waren, sehen wir also in beiden eine mit dem Brückengerde gleichseitige Lähmung des Facialis, derselbe musste demnach unterhalb, d. h. spinalwärts von der Facialiskreuzung, welche in die Gegend des Facialisknies verlegt wird, seinen Sitz gehabt und konnte ganz wohl noch die Spitze des Hypoglossuskerns getroffen haben, wie in unserem Fall. Aber dies ist eben nur Vermuthung\*\*\*).

\*) Gaz. hebd. 1856. Novbr. 14, citirt nach Nothnagel: Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. S. 114.

\*\*) Citirt bei Wernicke, Lehrb. der Gehirnkrankh. II. S. 95; nach Gubler, Memoire sur les paralysies alterne etc. Paris 1859. Beob. 4.

\*\*\*) Einen sehr merkwürdigen Fall, der aber nicht zur Section kam, hat Petrina (Hämorrhagie in der Brücke etc. Prager med. Wochenschr. 1880, No. 39) mitgetheilt: auch hier bestand linksseitige Extremitäten-, rechtsseitige Facialis- und linksseitige Hypoglossuslähmung und Anästhesie der rechten Zungenhälfte. („Die herausgestreckte Zunge ist nach links gerichtet und an ihrer rechten Hälfte weniger empfindlich“.)

Um nun zu erklären, wieso es hierbei zur Lähmung der entgegengesetzten Zungenhälfte gekommen ist, bleibt nur übrig anzunehmen, dass gerade an dieser Stelle, nämlich etwa im vordersten (oberen) Drittel des Hypoglossuskernes die Kreuzung stattfinde, und dass der Herd gerade nur gross genug war, um diese gekreuzten Fasern ausser Function zu setzen. Es ist wohl sicher, wenigstens sprechen die klinischen Beobachtungen dafür, dass unmittelbar hirnwärts vom Kern die Kreuzung der Hypoglossusfasern schon vollzogen ist und die gewöhnliche Annahme geht auch dahin, dass vom Kern selbst aus jeder Seite Fasern durch die Raphe nach der anderen hinüberziehen, eine Annahme, die freilich nicht allgemein zugelassen wird\*).

Fasse ich Alles zusammen, so würde, vorbehaltlich der Bestätigung durch weitere Beobachtungen, bei der Diagnose eines einseitigen Brückenherdes die mit der Extremitätenlähmung gleichseitige Lähmung einer Zungenhälfte (die Abweichung der herausgestreckten Spitze nach der gelähmten Seite) die Annahme nicht ausschliessen, dass der Herd noch bis in die oberste Spitze des Hypoglossuskerns der der Lähmung gegenüberliegenden Seite hineinreiche.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf eine ältere Angabe von Schiff (l. c.) hinweisen, welche das sonstige Verhalten der Zunge bei einseitiger Lähmung betrifft, in der Nervenpathologie aber gar keine Beachtung gefunden hat, obgleich sie derselben wohl werth ist. Nach Schiff weicht nämlich bei einseitiger Hypoglossuslähmung die Zunge, wenn sie ruhig im Munde liegt, mit Ausschluss der äussersten Spitze nach der gesunden Seite hin ab. Von der Richtigkeit dieser Angabe, welche Schiff nach Experimenten an Thieren und einer Beobachtung an einem Menschen gemacht hat, habe ich mich zwar nicht in dem vorstehenden Fall, wo ein sicheres Urtheil über diesen Punkt nicht zu gewinnen war, wohl aber in einem anderen Fall überzeugen können, wo die Zunge bei Lähmung (und beginnender Atrophie) ihrer linken Zungenhälfte bei ruhiger Lage im geöffneten Munde deutlich nach rechts hin abwich, übrigens ohne dass ein besonderes Verhalten der Spitze auffiel, beim Herausstrecken dagegen entschieden nach links. Auch die weitere Angabe Schiff's, dass wenn die Zunge zurückgezogen wird, sie ganz nach der gesunden Seite hin abweicht, habe ich in diesem Falle bestätigt gefunden.

Von den Motilitätsstörungen wäre endlich noch als einigermaassen

---

\* ) W. Krause, Allgemeine und mikrosk. Anatomie. Hannover 1876.  
S. 429 und Nachträge dazu. Hannover 1881. S. 115.

auffallend zu erwähnen die rechtsseitige Extremitätenlähmung, welche in den letzten 10 bis 12 Lebenstagen so gut wie vollständig war, nachdem bis dahin noch ein gewisses Maass willkürlicher Beweglichkeit bestanden hatte. Auffallend deswegen, weil sich die betreffende Pyramide nur ganz wenig von dem Erweichungsherde betroffen zeigte. Man dürfte bei der Erklärung der trotzdem doch vollständig motorischen Lähmung nicht fehlgehen in der Annahme, dass die Erweichung sich nur allmälig nach den Pyramiden hin ausgebreitet hat, und dass die nicht unmittelbar zerstörten, aber doch in unmittelbarer Nachbarschaft der Zerstörung liegenden Fasern, wie so oft, durch Fernwirkung in ihrer Function beeinträchtigt worden sind.

Die Sensibilitätsstörungen anlangend, so übergehe ich als weiter nicht bemerkenswerth, die Anästhesie im Bereich des linken Trigeminus. Auch die Aufhebung der Temperaturempfindung in den gelähmten Gliedern ist bei dem gleichzeitigen Fehlen der Schmerzempfindung nicht auffallend, da Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung gewöhnlich (nach Wernicke\*) immer Hand in Hand gehen. Von grösserer Wichtigkeit erscheint mir dagegen die Aufhebung des sogenannten Muskelsinnes in den gelähmten Extremitäten, d. h. namentlich des Gefühls für Lagerung und Stellungveränderungen, welche neben der cutanen Anästhesie sehr ausgesprochen vorhanden war\*\*). Denn es wird durch die Vergleichung dieses Falles mit ähnlich localisierten anderen Fällen, in denen auf diese Sinnesfunction Rücksicht genommen ist, die Möglichkeit gegeben, die Bahnen der betreffenden centripetalen Fasern im verlängerten Mark und der Brücke kennen zu lernen. Schon jetzt lässt sich mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass im verlängerten Mark die Bahnen für die verschiedenen Gefühlsqualitäten gesondert verlaufen und zwar diejenigen für das Muskelgefühl nach innen, d. h. medianwärts von den anderen Empfindungen leitenden Bahnen, in der Formatio reticularis und in der Schleifenschicht. Dies scheint mir besonders aus einem Vergleich des vorliegenden Falles mit dem früher von mir veröffentlichten Fall von Bulbäraffection (l. c.) geschlossen werden zu dürfen. In diesem letzteren Fall nämlich, wo der Muskelsinn in der im übrigen anästhetischen Körperhälfte erhalten gewesen war, reichte

\*) Lehrb. der Gehirnkrankh. I. S. 266.

\*\*) Andere noch dem Muskelsinn zugeschriebene Functionen, wie die Schätzung der Kraft und des Widerstandes gegen passive Bewegungen konnten hier wegen der motorischen Lähmung nicht in Betracht kommen.

der Herd, welcher seine grösste Breitenausdehnung an einer ein wenig tieferen, d. h. mehr spinalwärts gelegenen Stelle des Marks hatte, nicht so weit nach der Mittellinie hin, wie in dem vorliegenden Falle. Insbesondere hatte er dort von der *Formatio reticularis* (Motorisches Feld) nur den äussersten seitlichen Abschnitt getroffen, während hier dieselbe in ihrer ganzen Breitenausdehnung, nach der Mitte hin also bis zu den Wurzelfasern des Hypoglossus degenerirt war und die Entartung darüber hinaus noch in die Gegend der Schleife bis nahe zur Raphe sich erstreckt. Die Literatur weist noch einige andere Beobachtungen auf, welche unsere Ansicht von der Lage der das Muskelgefühl leitenden Fasern zu unterstützen geeignet sind. So z. B. waren in einem von Leyden<sup>\*)</sup> mitgetheilten Falle acuter Bulbärparalyse die Bewegungen der übrigens nicht gelähmten und sonst nicht anästhetischen Extremitäten langsam und ungeschickt; Pat. konnte Gegenstände fassen, hielt sie aber zuweilen so ungeschickt, dass er sie fallen liess und schwankte beim Stehen hin und her. Die Section ergab nach der Härtung einen Herd in der *Medulla oblongata* ziemlich genau in der Mitte zu beiden Seiten der Raphe und bleibt annähernd auf den Raum zwischen beiden Hypoglossi beschränkt. Kahler<sup>\*\*)</sup> beschreibt einen Brückenherd, der in der linken Olive beginnend, sich nach aufwärts bis in den hinteren Brückenabschnitt erstreckte und zu beiden Seiten der Raphe vorwiegend links gelegen war, auf dem Querschnitt bis zu 8 Millimeter messend. Hier hatte bei Lebzeiten hochgradige Ataxie der rechten Extremitäten, Parästhesien in denselben, Verminderung des „Orts- und Drucksinnes“ bestanden. In einem anderen von Kahler und Pick<sup>\*\*\*)</sup> beobachteten Fall hatte der Erkrankungsherd seinen Sitz in der hinteren Abtheilung der unteren Ponshälfte in einer Längenausdehnung von dem oberen Ende der Olive bis über die Ponsmitte, mit der grössten Breitenausdehnung von 8 Mm. in dem untersten Theile des Pons, überall in der Tiefe der Substanz an der Raphe und zwar in seinem unteren Drittel nahezu nur links von derselben, in den oberen Dritteln auch nach rechts hinübergreifend, so dass K. und P. den Herd einfach als die *Formatio reticularis* betreffend bezeichnen. Hier waren lange Zeit an den rechtsseitigen Extremitäten keine tieferen Störungen der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung vorhanden, die sich erst

<sup>\*)</sup> Dieses Archiv. VII. S. 44.

<sup>\*\*)</sup> Prager med. Wochenschr. 1879. No. 2.

<sup>\*\*\*)</sup> Beiträge zur Pathol. und pathol. Anatomie des Centralnervensystems. S. A. aus der Prager Vierteljahrsschr. für Med. etc. 1879. S. 172—182.

später vermindert zeigten, dagegen mit der Zeit an Deutlichkeit zunehmende Störungen des „Ortsinnes“ und des „Drucksinnes“ und ausgesprochene Ataxie. Endlich in dem kürzlich von P. Meyer\*) beschriebenen Fall eines grösseren hämorrhagischen Herdes, wo unter Anderem auch die Formatio reticularis (namentlich das Schleifengebiet Roller's, Olivenzwischenschicht und Vorderstrangantheil der Formatio reticularis Flechsig's) theils direct vom Blutextravasat zerstört, theils von der secundären absteigenden Degeneration betroffen war, hatten die linksseitigen Extremitäten neben der Anästhesie für Tast-, Schmerz- und Temperaturrempfindung eine Aufhebung des Druck- und namentlich auch des Muskelsinnes gezeigt, in Folge deren es zu eigenthümlichen Störungen der Motilität gekommen war.

Es sind dies freilich nur wenige Fälle, die ich hier zusammengestellt habe, da ich auf eine gründliche Durchforschung der Literatur, welche vielleicht noch einen oder den anderen ähnlichen Fall zu Tage gefördert hätte, habe verzichten müssen. Auch hier kann man nur bedauern, dass viele Beobachtungen wegen nicht genügender Beschreibung der klinischen Erscheinungen, oder der anatomischen Zerstörungen nicht zu verwerten sind und dies ist um so mehr zu bedauern, weil gerade der Begriff des „Muskelsinnes“ nicht streng abgegrenzt ist. Immerhin dürfte man schon aus dieser kleinen Zusammenstellung und besonders aus der Vergleichung meiner eigenen beiden Beobachtungen, in welchen bei fast ganz gleichem Sitz und nur etwas verschiedener Breitenausdehnung des Herdes der Muskelsinn das eine Mal unversehrt, das andere Mal aufgehoben war — ich sage, man dürfte schon heraus, wenn auch keinen sicheren diagnostischen Satz aufstellen, so doch die Vermuthung hegen, dass die dem Muskelsinn dienenden Fasern im verlängerten Mark jene oben angegebene Lage haben und diese Vermuthung für weitere Untersuchungen empfohlen.

Mit wenigen Worten nur will ich auf die vasomotorischen Störungen hinweisen, welche sich in dem vorstehenden Fall durch eine andauernd livide Färbung, höhere Temperatur und Neigung zu Schweißen in dem gelähmten Arm zu erkennen gaben. Bei Grosshirnherden sind diese Erscheinungen bekanntlich gar nichts Seltenes, bei Verletzung der Brücke und des verlängerten Marks aber sind sie bisher selten beobachtet oder vielleicht nur selten beachtet worden. Auch in dem früher von mir beschriebenen Falle war, wenn auch nur vorübergehend, eine lividere Färbung der gelähmten Extremitäten

---

\*) Dieses Archiv. XIII. S. 63.

zu beobachten und ähnlich verhielt es sich in einigen anderen Fällen von Brückenerkrankung (z. B. Lépine, Rendu\*), so dass der namentlich von Brown-Séquard\*\*) aufgestellte Satz, wonach bei Verletzung der Brücke oder des verlängerten Marks die Temperatur auf der entgegengesetzten Seite constant erniedrigt sei, für die klinischen Verhältnisse nicht durchweg zutrifft.

Es ist auch nicht wohl zu erwarten, dass die Gefässe und die Hauttemperatur der betreffenden Glieder in jedem Fall und jederzeit sich in gleicher Weise verhalten, denn es können dabei zu verschiedene Bedingungen in's Spiel kommen. Die Gefässfüllung wird wechseln, je nachdem Reizungs- oder Lähmungserscheinungen der vasomotorischen Fasern und Centren vorhanden sind, und die Temperatur der von diesen Gefässen versorgten Partien wird schon in Folge davon ebenfalls verschieden sein müssen, dann aber auch noch von dem Zustand der betreffenden Muskeln wesentlich beeinflusst werden. Sind clonische oder gar tonische Krämpfe vorhanden, so ist hier ein Moment für die Temperaturerhöhung gegeben, welches bei motorischer Lähmung ausfällt. Und endlich dürfte auch das Verhalten der Herzthätigkeit, insofern von ihr die Blutzufuhr abhängt, nicht ohne Einfluss auf die Temperatur sein.

Die Neigung zum Schwitzen wird wohl zum Theil mit der erhöhten Temperatur zusammenhängen und noch durch den Umstand begünstigt werden, dass die gelähmten Glieder beständig in derselben Lage verharren, wodurch der Verdunstung weniger Vorschub geleistet wird. Wie weit andererseits noch die directe Innervation der Schweißdrüsen, an welcher ja das verlängerte Mark ebenfalls, sei es als Centrum, sei es als Durchgangsstation für vom Grosshirn kommende Fasern betheiligt sein kann, hier eine Rolle spielt, dies zu beurtheilen dürfte vor der Hand unmöglich sein. Es verlohrte sich aber vielleicht, künftighin auch diesem Punkt bei einschlägigen Beobachtungen mehr Aufmerksamkeit zu schenken.

Schliesslich bleibt noch das Verhalten gegen den elektrischen Strom zu besprechen. Die Extremitäten boten in dieser Beziehung nichts Bemerkenswerthes wenigstens in Bezug auf die faradische Erregbarkeit. Dagegen zeigte das Gebiet des gelähmten (linken) Facialis eine Herabsetzung der Erregbarkeit durch den faradischen Strom sowohl bei directer, als indirekter Reizung und eine geringe

\*) Citirt nach Nothnagel: Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. S. 153.

\*\*) Archives de physiologie normale et pathol. 1868. S. 162, 610, 716.

Erhöhung bei directer Reizung durch den galvanischen Strom. Diese Erregbarkeitsveränderungen, auf deren Vorkommen bei Brückenaffectionen M. Rosenthal aufmerksam gemacht hat, sind bereits einige Mal in ganz gleicher oder nahezu gleicher Weise auch von Anderen beobachtet worden (so von Duchek, Petrina, Leyden, Wernicke\*). Ob die Erhöhung der galvanomuskulären Erregbarkeit als erster Beginn der Entartungsreaction aufzufassen ist, muss ich dahingestellt sein lassen. Zu einer vollständigen Ausbildung derselben ist es vielleicht wegen des vorher eingetretenen Todes nicht gekommen.

Wichtiger noch ist aber das hier beobachtete Auftreten gekreuzter Reflexe im Gesicht bei der elektrischen Reizung sowohl mit dem inducirten, wie mit dem constanten Strom. Es ist bekannt, dass M. Benedikt\*\*) als charakteristisch für Affectionen jene Reflexe aufgestellt hat, „welche bei Faradisation oder Galvanisation einer gelähmten Gesichts- oder Körperhälfte in der gesunden Seite auftreten“, und dass er insbesondere das Auftreten gekreuzter Reflexe im Gesicht als diagnostisch wichtig für Kernlähmung des Facialis bezeichnet hat. Diese Angabe ist vielfach auf Zweifel gestossen und hat namentlich bei R. Brenner\*\*\*) eine scharfe aber nicht unbegründete Kritik gefunden, auf welche ich den sich dafür interessirenden Leser verweise. Es genügt das Eine daraus hervorzuheben, dass der einzige zur Section gekommene Fall in den von Benedikt zur Stütze seiner Angabe beigebrachten Beispielen gerade „in der Medulla oblongata und im Pons Varoli keine auffallende Veränderung“ zeigte, sondern eine frische Hämorrhagie im rechten Streifen- und Sehhügel. Selbst wenn die anderen Beobachtungen Benedikt's wirklich zweifelose Brückenaffectionen betroffen hätten, so beweist doch schon allein dieser Sectionsbefund, dass er den diagnostischen Werth der gekreuzten Reflexe überschätzt hat. Man kann im Gegentheil schon jetzt, obgleich dieselben überhaupt recht selten zu sein scheinen, wie man aus den sehr spärlichen Angaben darüber schliessen muss, behaupten, dass das Auftreten gekreuzter Reflexe und insbesondere von Reflexen in der einen (gesunden) Gesichtshälfte bei Elektrisirung der anderen (gelähmten) Seite keine diagnostische Bedeutung in Bezug auf den Sitz einer Affection hat. Dass dieser Reflex bei einer

\*) Vgl. Nothnagel l. c. S. 136. Ausserdem Petrina in einem neuen Fall (s. oben S. 661. Anmerkung).

\*\*) Elektrotherapie. Wien 1868. S. 65 und 275 sowie: Nervenpathologie und Elektrotherapie. Leipzig 1874. I. S. 98. II. S. 428—429.

\*\*\*) Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie II. 1869. II, S. 241—244.

Brückenerkrankung vorkommen kann, ist ja nach meiner vorstehenden Beobachtung zweifellos; es ist dies bisher die einzige, durch Section bestätigte Beobachtung von dem Auftreten des gekreuzten Reflexes bei einem Brückenherd. In einem neueren, aber nicht zur Section gekommenen Fall einer Brückenaffection hat auch Petrina ganz dasselbe beobachtet\*). Dass es sich bei anderweitigen Hirnaffectionen ebenso verhalten kann, folgt aus der genannten Beobachtung Benedikt's und endlich hat Brenner den gekreuzten Reflex auch bei seiner zweifellos peripheren Facialislähmung beobachtet\*\*).

Wenn das Phänomen irgend einen diagnostischen Werth haben sollte, so könnte sich dieser allenfalls vielleicht auf die Erregbarkeitsverhältnisse der muskulösen Apparate beziehen. Ich sehe hierbei von den Ergebnissen unserer einmaligen Untersuchungen mit dem constanten Strom, weil dabei doch vielleicht Beobachtungsfehler unterlaufen sein können und sie sonst schlechterdings nicht zu erklären sind, ganz ab. Das Auftreten des gekreuzten Reflexes aber bei Einwirkung des inducirten Stromes denke ich mir einfach durch Stromschleifen hervorgebracht und nicht erst etwa auf einem Umwege durch die Centralorgane, insbesondere durch die Brücke und das verlängerte Mark entstanden, wofür z. B. bei peripherischer Facialislähmung (wie in Brenner's Fall) auch nicht der mindeste Anhaltspunkt zu finden wäre. Aber eben der Umstand, dass durch Schleifen, welche doch nur einen ganz ausserordentlich kleinen Bruchtheil des zur Anwendung gebrachten Stromes bilden, auf der nicht elektrisirten Seite Zuckungen entstehen, wie sie bei directer Reizung dieser Seite (also mit viel stärkeren Strömen) nicht beobachtet werden — dieser Umstand scheint mir für eine erhöhte Erregbarkeit eben dieser (gesunden) Seite zu sprechen. Freilich bleibt nun die Frage, wie diese zu erklären sei. Man könnte sich ja, ausgehend von der Annahme einer in der Norm beständig von den Centralorganen aus stattfindenden bilateral symmetrischen tonischen Innervation vorstellen, dass nach Lähmung der einen Seite die andere um so stärker innervirt wird, indessen müsste danach der gekreuzte Reflex doch viel häufiger, als tatsächlich ist, zur Beobachtung kommen. Ich ziehe es daher vor, die Antwort auf diese letzte Frage schuldig zu bleiben. Erst wenn zahlreichere genaue Beobachtungen über das in Rede stehende Phänomen vorliegen, wird eine erfolgreichere Erörterung darüber stattfinden können.

\*) Hämorrhagie in der Brücke etc. Prag. med. Wochenschr. 1880. No. 39.

\*\*) L. c. S. 175 f.