

(Aus dem Hirnforschungsinstitut der Universität Budapest  
[Vorstand: Prof. *Karl Schaffer*.])

## Anatomische Veränderungen nach Verschluß der Arteria cerebelli inf. post. mit retroolivärem Erweichungsherd.

Von

**Dr. Hugo Richter.**

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 15. April 1924.*)

Die kurze Registrierung des im Titel bezeichneten Falles erscheint mir deshalb als angezeigt, weil die lückenlose Weigertserie aus dem ganzen Rhombencephalon einige interessante Einzelheiten aus dem sekundär-degenerativen Vorgang zutage förderte. Namentlich wird durch den vorliegenden Fall die Existenz einer *bulbofastigialen Faserung* beim Menschen klar zum Vorschein gebracht. — Auch zeichnet sich der Fall dadurch aus, daß durch den Verschluß der Art. cerebelli post. inf. nicht nur der typische Erweichungsherd in der seitlichen Oblongata, sondern auch eine rinnenförmige Erweichung in der gleichseitigen unteren Kleinhirnhemisphäre entstanden ist.

Die klinischen Aufzeichnungen über den Fall, der auf der internen Abteilung des hiesigen jüdischen Spitals (Direktor-Chefarzt: Prof. *H. Benedikt*) in Beobachtung stand, verdanke ich dem damaligen Sekundärarzt Dr. *J. Fodor*. Das Wichtigste aus der Krankheitsgeschichte soll im folgenden angeführt werden:

Der 50jährige Kranke wurde am 27. IV. 1921 ins Spital aufgenommen. In der Familie keine hereditäre Veranlagung. Fünf gesunde Geschwister, fünf gesunde Kinder. Vor 10 Jahren litt der Kranke an Gelenkrheumatismus. Lues negiert. Kein Alkoholabusus. Starker Raucher. Er wurde vor 10 Tagen auf der Gasse plötzlich von Schwindel ergriffen, ist umgefallen, hat starken Brechreiz gehabt, das Bewußtsein aber nicht verloren; er wurde damals mit fremder Hilfe nach Hause gebracht. Sein Zustand hat sich zwar seither etwas gebessert, doch bestehen die Hauptsbeschwerden auch bei der Aufnahme auch noch: er kann überhaupt nicht gehen, er taumelt bei einem solchen Versuch, wird sogar beim Aufsitzen im Bett von einem starken Schwindel erfaßt, schluckt schlecht, und kann sich kaum ernähren.

Die Untersuchung der Brustorgane ergab neben mäßigem Emphysem einen Herzklappenfehler (Stenose des linken Ostium venosum) im kompensierten Stadium.

Der neurologische Befund lautet:

Sensorium frei. Intelligenz erhalten. Beim Aufsitzen im Bett starkes Wanken nach links und vorne, auch der Hals wird nach links gebogen. Der Kranke kann nur mit fremder Hilfe sitzen bleiben, wobei er mit dem ganzen Oberkörper ständig nach links und vorne neigt. Beim Gehversuch ist das Taumeln nach links und vorne noch mehr ausgesprochen, wobei die ungeschickten, unzweckmäßigen, ataktischen Bewegungen des linken Beines das Gehen noch mehr erschweren; er klammert sich mit den Zehen des linken Fußes krampfhaft an den Boden. Auch der linke Arm ist sehr ungeschickt, die Bewegungen unzweckmäßig, dysmetrisch; Adiadochokinese links sehr ausgesprochen. Der Kranke gibt an, daß die linke Körperseite auch schwächer geworden ist; eine Abnahme der groben motorischen Kraft ist hier nicht zu bemerken. Auch keine bemerkbare Hypotonie in den linken Extremitäten. Sehnenreflexe beiderseits normal, Achillesreflex beiderseits gesteigert. Pyramidenzeichen fehlen.

Linke Pupille enger als die rechte; beide zeigen eine prompte Reaktion auf Lichteinfall und Akkommodation; links mäßiger Enophthalmus und leichte Senkung des Oberlides. Keine Doppelbilder. Spontaner Nystagmus mit der rascheren Komponente nach links gerichtet; ist nur auslösbar, wenn der Kranke sich auf die linke Seite legt, oder den Kopf stark nach links beugt.

Im Gebiet des linken Trigeminus: Ausgesprochene thermale Hypästhesie und Hypalgesie im Hautgebiet des I. und noch mehr ausgesprochen des II. Astes: hier werden kalt — warm oft verwechselt oder gleichmäßig als lau bezeichnet. Leichte taktile Hypästhesie ist hier ebenfalls zu konstatieren; das Schleimhautgebiet der l. unteren Nasenmuschel und die l. Cornea ist hypästhetisch. Im Gebiet des r. Trigeminus ist bei erhältener Tast- und Temperaturempfindung eine leichte Hypalgesie in der Backengegend festzustellen.

Der linke Mundwinkel steht tiefer, die Wangenmuskeln sind links schlaffer, bei Atmen, Pfeifen bläst sich die l. Gesichtshälfte auf, auch der l. Nasenflügel schwingt mit. Augenschluß gut. Stirnrunzeln ebenfalls.

Gehör beiderseits intakt.

Der weiche Gaumen steht links tiefer, und hebt sich weniger als rechts, beim Phonieren verzicht er sich nach rechts. Von der l. Rachenwand aus ist der Rachenreflex nicht auslösbar. Geschmack überall gut erhalten. Linkes Stimmband in Medianstellung unbeweglich; der Rand des Stimmbandes etwas ausgehöhlt. Sprache heiser. Häufiges Verschlucken im Anfang, jetzt nur selten. Zunge gut beweglich.

*Körpersensibilität*: Tastempfindung am ganzen Körper erhalten. Hypalgesie und Thermohypästhesie vom Unterkieferrand und Ohrmuschel abwärts an der ganzen rechten Körperhälfte bis zur Mittellinie, am meisten ausgesprochen an den unteren Extremitäten (hier wird kalt und warm oft verwechselt, oder als lau bezeichnet).

Reizversuche am Vestibularis ergaben insofern eine Abweichung von der normalen Reaktion, daß bei Ausspritzung des rechten und linken Ohres der Nystagmus in der gewohnten Weise auftritt, hingegen das Vorbeizeigen nach links ausbleibt.

Es fiel noch bei der Untersuchung auf, daß die Haut der l. Körperhälfte trockener ist, als die der rechten; es ließ sich auch zeigen, daß der Kranke auf der linken Seite nicht zu schwitzen vermag.

Im Laufe der nächsten Wochen hat sich der Zustand des Kranken allmählich gebessert; die Sprach- und Schluckstörung ist vollkommen verschwunden, die Thermohypästhesie und Hypalgesie der rechten Seite war nach einem Monat nur noch auf der rechten Brusthälfte bemerkbar. Im Gebiet des l. Trigeminus ist ebenfalls nur mehr eine leichte Thermohypästhesie im Gebiet des I. und

II. Astes festzustellen. Der Schwindel und der taumelnde Gang sind zwar nicht ganz gewichen, doch derart gebessert, daß der Kranke mit dem Stock in der Hand das Spital am 7. VII. 1921 verlassen konnte.

*Zweite Aufnahme:* am 4. III. 1922. Der Kranke leidet seit einigen Wochen an Atembeschwerden, die sich in den letzten Tagen bis zu einer Orthopnoe steigerten. Cyanose, Stauungskatarrh über beiden Lungen. Starke Herzerweiterung, an der Basis des Herzens ein blasendes systolisches und diastolisches Geräusch. Subfebrile Temperaturen, im Harn 0,5% Albumen, rote Blutkörperchen, Zylinder. Es wird eine rezidivierende Endokarditis und hämorrhagische Nephritis angenommen. Von den nervösen Ausfallserscheinungen ist eine leichte Ungeschicklichkeit des l. Armes (Ataxie) noch vorhanden, der Gang ist fast vollkommen normal, kein Schwindel. Das Horner-Syndrom weniger deutlich, die Pupillendifferenz kaum erkennbar. Thermohypästhesie geringen Grades im Gebiet des II. Astes des l. Trigeminus; im r. Trigeminusgebiet kein Sensibilitätsausfall. In der übrigen rechten Körperhälfte ist die Schmerzempfindung normal. Eine leichte Thermohypästhesie vom X. Dorsalsegment aufwärts bis zur Ohr-Unterkieferlinie ist noch angedeutet. Bei allmählicher Verschlimmerung, die nur durch kurze Remissionen unterbrochen wurde, tritt der Tod am 13. VI. 1922 ein.

Der Sektionsbefund lautet: Endocarditis fibrosa bicuspid. et valv. semilun. cum stenosi ostii venosi et arter. sin. — Endocarditis ulcerosa lenta valv. semilun. dextr. aortae. — Nephritis haemorrhagica. Pneumonia crouposa in stad. hepatisationis griseo-rubrae. Hydrops.

Die makroskopische Untersuchung des Gehirns ergab zwei bemerkenswerte Veränderungen an der Hirnbasis. Schon bei der makroskopischen Besichtigung des Gefäßsystems der Vertebralis-Basilaris fällt es auf, daß das Lumen der linken Art. cerebelli inf. post. unweit von ihrer Abgangsstelle aus der Art. vertebr. kugelig emporgewölbt ist; man tastet hier einen harten Knoten. Die histologische Untersuchung zeigt an dieser Stelle einen organisierten Embolus, der das ganze Lumen der Art. cereb. post. inf. verschließt, und zwar noch vor dem Abgang jenes kleinen Astes, der in die seitliche Oblongata dringt. Distal von dieser Stelle sind sowohl der Hauptast der Art. cerebelli inf. post. als auch der erwähnte Ramus medullaris zusammengefallen und blutleer.

Durch diesen Befund erklärt sich eine nicht häufige Komplikation, die im anatomischen Bilde unseres Falles zum Vorschein kam. Durch den totalen Verschluß der Art. cerebelli post. inf. entstanden nämlich zwei, örtlich verschiedene Erweichungsherde. Der eine im retroolivären Gebiet der linken Oblongatahälfte ist durch den Ausfall der Blutzufuhr im kleinen zur Oblongata ziehenden Seitenast verursacht. Es ist dies der typische Erweichungsherd nach Occlusion der Art. cerebelli post. inf., durch den der ganze klinische Symptomenkomplex sowohl in unserem Falle, als auch in den übrigen einschlägigen Fällen erklärt werden kann. Ein zweiter Erweichungsherd ist an der Basis der linken Kleinhirnhemisphäre in der Form einer rinnenförmigen Einsenkung der Hirnsubstanz erkennbar, die im medialen Abschnitt der Hemisphäre durch Tonsille, Lobulus biventer und Lob. semilunaris inf. in sagittaler Richtung durchzieht. In der Rinne fand sich bei der Eröffnung eine klare

cystische Flüssigkeit; die Wand wird durch geschrumpfte Kleinhirnwindungen gebildet, die auch im mikroskopischen Bild einen einfach-atrophischen Prozeß erkennen lassen.

Unser Fall gehört also zu den selteneren Fällen, in denen neben dem Oblongataherd auch eine Kleinhirnerweichung bestand. Gewöhnlich versperrt der Embolus nicht das ganze Lumen des Hauptastes, sondern sitzt sattelförmig an der Abzweigungsstelle des medullären Astes und verursacht so nur den retroolivären Erweichungsherd; im Hauptast der Art. cerebelli post. inf. dürfte in diesen Fällen der Blutverkehr noch leidlich aufrecht geblieben sein. Dieser Ast zieht an der unteren medialen Fläche der Kleinhirnhemisphäre in sagittaler Richtung nach hinten, sein Ernährungsgebiet entspricht also der Ausbreitung des Erweichungsherdes in unserem Falle. In diesem Zusammenhang möchte ich darauf hinweisen, daß das besondere Hervortreten der Kleinhirnerscheinungen im klinischen Bilde, durch das sich der Fall von den anderen, ähnlichen Fällen auszeichnet, wahrscheinlich mit der beschriebenen, unmittelbaren Kleinhirnschädigung zusammenhängt, obwohl alle Ausfallserscheinungen (Schwindel, Ataxie, Adiachokinese usw.) auch durch die im Oblongataherd erfolgten Unterbrechung der wichtigsten afferenten Kleinhirnverbindungen (Kleinhirnseitenstrangbahnen, innere Bogenfasern, ein Teil der Vestibularisfaserung) hinlänglich erklärt werden können.

Der Oblongataherd und die durch denselben verursachte auf- und absteigende sekundäre Degeneration wurde auf serienweise hergestellten Weigertbildern verfolgt. Die wichtigeren Befunde sollen an einigen Abbildungen vorgeführt werden.

Abb. 1 zeigt den retroolivären Erweichungsherd in seiner größten Ausbreitung; die Schnitthöhe liegt etwas caudaler als das Niveau der Fig. 21 im *Marburgschen Atlas*. Mittleres Drittel der unteren Olive, Anfangsteil der offenen Oblongata. Der Herd erstreckt sich: ventralwärts bis zur unteren Olive, auch den Markmantel derselben freilassend, lateralwärts wird er durch den seitlichen Rand der Oblongata begrenzt, zieht hier dorsalwärts bis zum medialen Zipfel des Burdachkerns; die dorsale Begrenzung des Herdes ist nicht genau zu bestimmen; er umfaßt den größten Teil des Burdachkernes und zieht in einer fast senkrechten Linie ventralwärts, macht einen leichten Bogen um den Tract. solit. und Nucl. tract. solitarii, die ausgespart bleiben, und zieht medialwärts, ohne aber hier den Hypoglossuskern zu erreichen. Die mediale Begrenzung liegt im Gebiet der *Formatio reticularis*, die besonders im dorsalen Abschnitt stark im Bereich der Erweichung liegt. Vollkommen verschont blieben also im Niveau der Höchstausbreitung folgende Kerne und Bahnen: Hypoglossuskern und Hypoglossuswurzel, der dorsale Vaguskern, Tractus und Nucl. tract. solitar., das dorsale und das hintere

Längsbündel, die Zwischenolivenschicht, untere Olive, mediale Nebenolive, Pyramidenbahn, Nucl. arcuati. — Zerstört wurde durch den Herd (in dieser Schnitthöhe): 1. Tractus spinalis V. descendens, Nucleus tract. spin. V., Fibrae concomitantes trigemini, in ihrem ganzen Querschnitt. 2. Nucl. ambiguus nervi X. (motorischer Vaguskern samt den austretenden Vaguswurzeln. 3. Dorsomedial von der V. Formation, die in der Formatio retic. med. liegende Zellgruppe und Fasern der Sympathicusbahn (Horner-Syndrom). 4. Tractus spinocerebell. dorsalis und ventralis (*Flechsig-Gowers*). 5. Tractus spinothalamicus. 6. Tract.

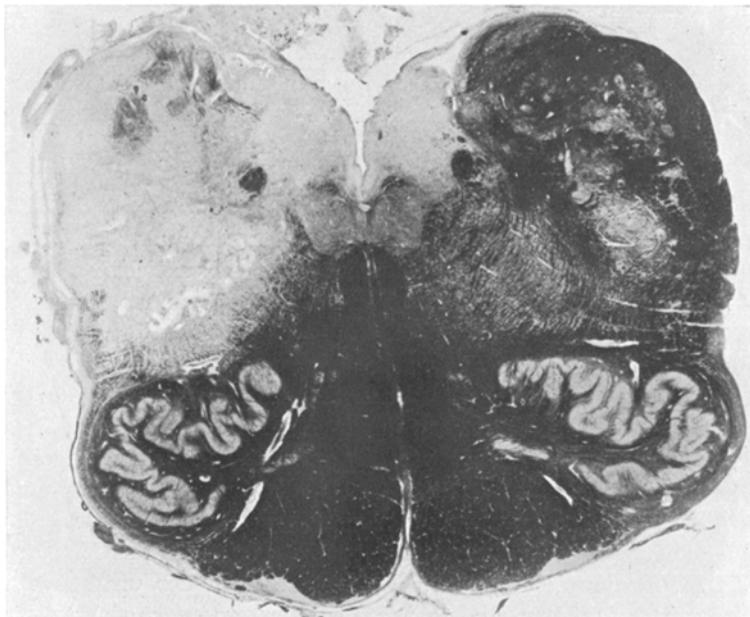


Abb. 1.

spinotectalis. 7. Tract. rubro- und vestibulospinalis. 8. Die linken lateralen Koordinationskerne. 9. Der ventrolaterale Teil des frontalsten Zipfels der Hinterstrangkerne. 10. Fibr. arcuatae internae, die aus dem Burdachkern zur interolivaren Schicht ziehen, noch vor ihrer Kreuzung. 11. Ventrals Teile der caudalen Vestibulariswurzel (Tract. spin. VIII. descendens mit ihrer Subst. gelatin.). 12. Fibrae olivocerebellares und cerebelloolivares: Fasern von und zur gegenseitigen unteren Olive. 13. In der Form. reticul. ein Teil der aufsteigenden Fasern der gekreuzten sekundären V. Bahn.

Im mikroskopischen Bild zeigt der Herd eine grobbalkige Struktur, in der zahlreiche größere Lücken enthalten sind. Stellenweise Glia-

kernanhäufungen, die sich als zu Körnchenzellen gehörig erweisen. Marksubstanz sowie Nervenzellen sind verschwunden und durch ein zellarmes, faseriges Gliagewebe ersetzt. Einige Gefäße im Herd sind geschrumpft und scheinen obliteriert zu sein.

Deutlich sichtbar noch auf diesem Schnitt der sekundär-degenerative Markfaserausfall im Hilus und Vließ der unteren Olive auf der gekreuzten (rechten) Seite, verursacht durch die im Herd zerstörte cerebello-olivare Faserung.

Die Höhenausbreitung des Herdes kann etwa durch zwei Schnithöhen begrenzt werden, deren eine (caudal) dem Beginn der offenen Oblongata entspricht, die andere durch die caudalsten Striae acusticae bestimmt ist. Auch verringert sich gegen diese Endpunkte der Herd rasch in seiner Breite; die am meisten ausgedehnte Zerstörung erlitt dabei die Trigeminusformation.

Ein Schnitt aus der Höhe der Striae acusticae stellt schon sekundäre Degenerationen nach der Erweichung dar. Die rechts gut verdeutlichte Einstrahlung der Corpus-restiforme-Faserung in das Kleinhirn ist links durch einen mächtigen Ausfallsstreifen mit spongiöser Struktur gekennzeichnet. Leichte Faserlichtung auch im gleichseitigen Wurm. In der Oblongata findet man dorsolateral von der Olive ein Ausfallsareal, das der Lage nach den aufsteigenden spinothalamischen Fasern entspricht. Eine Rarefizierung der Markfasern ist auch im Gebiet des linken Nucl. triangul. vestibul. und des Deiterskernes deutlich zu erkennen, wenn man diese mit der Gegenseite vergleicht. Tract. spin. V. und die graue Substanz desselben lassen in dieser Höhe schon kaum einen Unterschied zur anderseitigen erkennen.

Abb. 2 zeigt einen distinkten Ausfall im gleichseitigen (linken) Nucl. tecti (fastigii) des Kleinhirns. Ein Vergleich mit der gesunden Seite zeigt, daß hauptsächlich die vom Kern medialwärts gelegenen, an die Mittellinie grenzenden dicken Faserzüge den stärksten Ausfall zeigen, die Marklichtung umfaßt aber den ganzen Markmantel des Kernes. Auffällige Rarefizierung ist auch im übrigen Markgebiet der linken Vermishälfte zu sehen, die gegen die gesunde rechte Seite deutlich abgegrenzt ist. Die Decussatio tecti oberhalb des Nucl. tecti läßt keinen bemerkbaren Ausfall erkennen.

Abb. 3. Schnitt aus der Facialishöhe. Auf der Herdseite fehlen die zur Gowers-Bahn (Tract. spinocerebell. ventr.) gehörigen Faserzüge, die den Bindearm in dorsolateraler Richtung umgeben (bei  $\alpha$  auf der gesunden Seite) und zum Velum medull. ant. ziehen<sup>1)</sup>. Facialiswurzel beiderseits intakt. Deutlich sichtbar ist der Ausfall im Lemniscus medialis der gekreuzten (rechten) Seite, der im dorsomedialen Abschnitt

<sup>1)</sup> Am Ausfall beteiligen sich hier auch die aufsteigend-degenerierten Tract. spinothalamicus und Tract. spinotectales.



Abb. 2.



Abb. 3.

dieselben längs der Raphe gut zu erkennen ist, besonders wenn man das linke intakte Lemniscusgebiet (b) zum Vergleich heranzieht. Der Markausfall greift hier etwas über die Konturen des Lemniscus med. hinaus in die Formatio retic. med.

Ein deutlicher Ausfall ist endlich auf der gekreuzten Seite zwischen motorischer Trigeminuswurzel und austretender Facialiswurzel nahe am Rand des IV. Ventrikels zu erkennen. Auf der linken Seite findet man hier einige in V-Form geordnete quergetroffene Bündel (c) nahe dem Ventrikelrand, die auf der rechten Seite fehlen. Diese Faserzüge werden als laterale Haube bezeichnet und führen nach *Wallenberg* neben der ventralen Haubenbahn einen erheblichen Teil der gekreuzten sekundären Trigeminusbahn. Im vorliegenden Falle ist der Faserausfall auf der rechten Seite (entsprechend der Läsion des linken Trigeminuskernes)

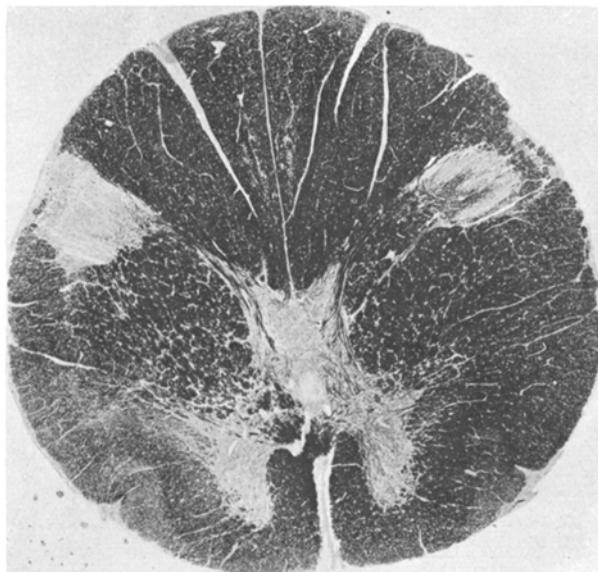


Abb. 4.

ein recht auffälliger, während die ventrale Haubenbahn in der Markbesetzung zwischen beiden Seiten keinen Unterschied erkennen lässt. Die durch den Herd direkt erfolgte Schädigung der vom rechten Trigeminuskern aufsteigenden ventralen Trigeminusbahn, die wir im medialen Teil des Herdes durch die Schädigung der Formalis retic. medialis vermuteten, dürfte nur eine geringe gewesen sein, die im sekundär-degenerativen Bild aufwärts zu gar nicht bemerkbar ist.

Abb. 4. Auf einem Schnitt aus dem hohen Cervicalmark kann man die Folgen des Oblongataherdes noch in deutlichen Veränderungen bemerken. Die fast totale Marklosigkeit des linken Hinterhorns und der zur Subst. gelatinosa Rolandi gehörigen dünnen Faserschicht (spinaler Teil des Tract. spin. Trigemini descendens), die das Hinter-

horn gegen die Peripherie begrenzen, ist im Vergleich zur gesunden Seite sehr auffällig. Außerdem wird am Bilde noch eine diffuse Marklichtung im linken Vorderseitenstrang und im linken Vorderhorn deutlich gemacht. Es sind die vom Mittel- und Rautenhirn absteigenden Bahnen, Tract. tecto-, rubro-, vestibulospinalis, deren Unterbrechung durch den Herd diese Marklichtung herbeiführte; innerhalb der Marklichtung sind die Konturen der *Helwegschen* Dreikantenbahn gut zu sehen. Die Markarmut im linken Vorderhorn dürfte durch die erwähnten Ausfälle im Seitenstrang und im Hinterhorn bedingt sein.

Vom faseranatomischem Standpunkt aus dürfte der auf Abb. 2 dargestellte Ausfall im Fasergebiet des Nucl. tecti auf Interesse Anspruch erheben. Der gut umschriebene und erhebliche Markausfall im gleichseitigen Nucl. tecti beweist, daß aus der seitlichen Oblongata durch das Corp. restiforme ein kräftiger Faserzug zum gleichzeitigen Nucl. tecti führt. Über die Existenz dieser Bahn sind wir schon aus den Untersuchungen von *Held* unterrichtet, der den experimentellen Nachweis führte, daß aus den sensiblen Kernen der Oblongata Fasern zum Kleinhirn ziehen, die etwa als die indirekte Form der sensiblen Kleinhirnbahn aufzufassen wären; während die direkte sensible Kleinhirnbahn *Edingers* Vestibularisfasern unmittelbar in das Kleinhirn führt. Ein Teil dieser zum Kleinhirn aufsteigenden Fasern endigt im Nucl. fastigii; dieser Tractus bulbofastigialis gehört also zu den von *Ziehen* als Tract. nucleo-cerebellares bezeichneten Bahnen, die auch noch im oberen und unteren Wurm enden. An ihrem Ursprung in der Oblongata beteiligen sich außer den Vestibulariskernen vornehmlich die Trigeminusformation.

Es ist mir nicht bekannt, daß die Existenz dieser bulbofastigialen Bahn aus der menschlichen Pathologie sichergestellt wäre: unser Fall verdient daher in diesem Sinne ein gewisses Interesse. Betonen möchte ich den *gleichseitigen* Verlauf dieser Bahn, im Gegensatz zu dem von *Marburg* als Tract. fastigiobulbaris“ bezeichneten, auch unter dem Namen „Tract. uncinatus“ (Hakenbündel) oder „Faisceau en crochet“ bekannten Faserzug, der aus dem *entgegengesetzten* Nucl. tecti entspringt und nach einer hakenförmigen Krümmung sich in der Mittellinie kreuzt und medialwärts vom Nucl. dentatus zur Deiters-Formation und zu den übrigen Oblongatakernen zieht.

In unserem Fall, wo neben der schwersten Affektion der Trigeminusformation die Vestibularisbahn durch den Herd nur leicht geschädigt war, dürften die ausgefallenen bulbofastigialen Fasern vornehmlich aus der Trigeminusbahn ihren Ursprung genommen haben.

Bezüglich der Lokalisation bringt unser Fall nichts, was schon aus früheren Beobachtungen, namentlich aus den einschlägigen Arbeiten *Wallenbergs* nicht bekannt gewesen wäre. Namentlich das Freibleiben

des III. Astes bei Verschonung des pontinen Abschnittes der absteigenden V. Wurzel wird auch durch unseren Fall bestätigt. Auch die Annahme *Wallenbergs* und *Marburgs* wird unterstützt, nach der die sekundäre V.-Bahn, die im dorsolateralen Haubengebiet verläuft (auf Abb. 3 mit c bezeichnet) vornehmlich Fasern für Schmerz- und Temperatursinn führt, während die Tastfasern im ventralen Haubengebiet verlaufen. In unserem Fall bestand nämlich der Sensibilitätsausfall auch im Trigeminusgebiet der Herdseite vornehmlich aus Störungen des Temperatur- und Schmerzsinnes und nur leichter Tastsinnstörung. Dementsprechend fanden wir im Verlaufsgebiet der gekreuzten dorsalen sekundären Trigeminusbahn eine bemerkbare Marklichtung. Die Läsion der sekundären Trigeminusbahn auf der anderen Seite, die wir aus partieller Schädigung der *Formatio retic. med.* durch den Herd vermuteten und die sich klinisch in einer anfänglich beobachteten leichten Hypalgesie der rechten Backengegend zu erkennen gab, dürfte nur ganz unbedeutend gewesen sein; in der aufsteigenden Bahn ist daran nichts zu beobachten.

Die Schlaffheit und Schwäche der Mund- und Lippenmuskeln auf der Herdseite beschrieb ebenfalls schon *Wallenberg* und führte diese auf Schädigung der *Sympathicusbahn* zurück (Abnahme des Tonus der Gesichtsmuskulatur gleichzeitig mit dem *Hornerschen Symptomenkomplex*). Die Intaktheit des Facialiskerns und der Wurzel ist auf Abb. 3 gut zu erkennen.

Eine merkwürdige Erscheinung endlich, auf die auch *Wallenberg* aufmerksam gemacht hat: daß die klinischen Ausfallserscheinungen, die im Anfang so deutlich in Erscheinung traten (schwere Ataxie, Wanken, Adiadochokinese, Horner-Syndrom, heisere Sprache, Schluckstörung, Sensibilitätsstörungen usw.), bei der zweiten Beobachtung nur mehr teilweise und schwach angedeutet waren; zeigt doch der anatomische Prozeß eine irreparable, herdförmige Schädigung mit allen ihren sekundären Folgeerscheinungen.

---