

Anatomischer Teil aus der hirnbiologischen Sammlung von W. R. HESS
(med. Fakultät, Zürich), unter Mitwirkung von VERENA M. BUCHER

Über WALLENBERGS Syndrom und seine dorsal ascendierende, sekundäre Trigeminusbahn

Von
SANDRO BÜRGI

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 1. Juni 1955)

I. Teil. WALLENBERG'S Syndrom

Das 1895 von WALLENBERG klinisch herausgearbeitete und 1901 von ihm selbst pathologisch-anatomisch verifizierte Syndrom beruht in den meisten Fällen auf einer Thrombosierung der Arteria cerebelli posterior inferior und ist deshalb in seiner Symptomatologie aus zwei Gründen recht variabel¹: Erstens gibt es kaum ein Gefäß mit individuell so stark wechselnder Anlage wie gerade diese Arterie, worüber WALLENBERG selbst schon gearbeitet und worauf kürzlich LANDOLT (1949) wiederum aufmerksam gemacht hat. Überdies soll manchmal eine besondere „artère de la fossette latérale du bulbe“ vorhanden sein, deren Ausfall ein analoges Resultat zeitigt (FOIX u. Mitarb., 1925). Zweitens kann eine Thrombosierung ihrer Natur nach einen ausgedehnten (z. B. Übergreifen auf die Arteria vertebralis) oder beschränkten Gefäßbezirk betreffen, sie kann zu einem vollständigen oder nur teilweisen Verschluß führen. Trotzdem ist das WALLENBERGSche Syndrom in seinen Manifestationen heute weitgehend bekannt und darf als eine klinische Einheit angesehen werden.

DENISE LOUIS-BAR hat 1946 79 pathologisch-anatomisch verifizierte und 147 klinische Beobachtungen aus der Literatur zusammengestellt, hat ihnen sechs eigene Fälle beigefügt und die Semiotik der Erkrankung eingehend dargestellt. Seither sind noch zwei größere amerikanische Arbeiten erschienen (LEVINE u. Mitarb., 1949 mit drei, LEWIS u. Mitarb., 1952 mit 28 Fällen), in denen die Symptomatologie jedoch dermaßen summarisch behandelt wird, daß man z. B. nicht einmal etwas über die Ausdehnung der Sensibilitätsausfälle oder die Art der cerebellären Störungen erfährt. Ausführlicher werden die sechs, zum Teil allerdings nicht ganz reinen Fälle von FERNÁNDEZ u. Mitarb., (1947) beschrieben. Weitere

¹ Wegen dieser der Erkrankung inhärenten Variabilität ist es wohl kaum berechtigt, weitere Syndrome, z. B. ein solches von BABINSKI und NAGEOTTE, ein weiteres von CESTAN und CHENAY, abzugrenzen.

Arbeiten sind mir im Original nicht zugänglich¹. Da somit eine recht ausgedehnte Literatur über das WALLENBERSCHE Syndrom vorhanden ist, wäre es müßig, dasselbe in allen seinen Einzelheiten nochmals darzustellen. Die sich wie ein Ausschaltungsexperiment manifestierende Erkrankung wirft jedoch immer wieder bis heute ungelöste neurophysiologische und anatomische Probleme auf, die hier teilweise besprochen werden sollen. Es bezieht sich dies insbesondere auf Beobachtungen, welche mit der Pathophysiologie der spino-thalamischen und spino-cerebellären Bahnen in Zusammenhang stehen, sowie auf die im zweiten Teil erörterte Frage nach dem anatomischen Substrat für die Schmerz- und Temperaturempfindungen aus dem Trigeminusgebiet. Im übrigen enthält der nachfolgend mitgeteilte, klinische Fall eine meines Wissens erstmalige Feststellung einer Sensibilitätsstörung am Ohr. Da er aber vorwiegend als Diskussionsbasis dienen soll, wird er in einer vielleicht nicht ganz üblichen Weise dargestellt.

Krankengeschichte. Während seiner Arbeit wird der 62jährige Magaziner Emil H. am 30. 12. 1954 plötzlich von Schwindel und „Schütteln“ überfallen. Er will noch eine kleine Treppe hinuntergehen, muß sich aber hinsetzen. Zwei Kameraden bringen ihn auf einen Sitzplatz, wo er das Gefühl hat, alle Gegenstände drehten sich um ihn (Richtung nicht erinnert), und zweimal erbrechen muß. Er wird dann nach Hause geführt und ins Bett gelegt. Hier fühlt er sich sofort recht wohl, kann aber wegen Fallneigung nach re. kaum aufsitzen und erst recht nicht stehen. Während 2—3 Tagen besteht eine ausgesprochene Heiserkeit. Erst am 5. 1. 1955 werde ich als Arzt zugezogen. Pat. kommt für zehn Tage in Spitalpflege, wird dann zu Hause weiterbehandelt und kann am 28. 2. 1955 seine Arbeit halbtags wieder aufnehmen.

Internistisch ist nur zu erwähnen, daß es sich um einen vollkommen normal reagierenden, durchaus orientierten Pat. in gutem AZ und EZ handelt. Herz quergestellt und etwas nach li. verbreitert. BD 215/90, nach längerer Bettruhe und unter Raupina 150/90—155/80, nach Wiederaufnahme der Arbeit 178/82. Spur Eiweiß. Senkung im Anfang 26/58. Blutbild normal.

*Hirnnerven*². Einfache Gerüche, wie Kaffeepulver, werden beiderseits prompt wahrgenommen, reizauslösende, wie Ammoniak oder Eisessig, re. weniger unangenehm empfunden (Trig., siehe unten). Keine Sehstörungen, insbesondere *keine Doppelbilder*, Gesichtsfeld grob geprüft normal, Augenbewegungen frei, Pupillen reagieren, *kein Nystagmus, kein Horner*. Prüfung mit den üblichen Testsubstanzen scheint beiderseits Hypogesie der vorderen 2/3 zu ergeben; Zunge jedoch trocken und belegt. Eine etwas später vorgenommene Untersuchung mit der Kupferdraht-elektrode zeitigt *normale Geschmacksempfindung*. Motorischer Trigeminus und Facialis normal, *keine Schlaffheit der re. Gesichtshälfte*. Gehör grob geprüft *normal*; Weber und Rinne o. B. Vestibularis siehe unten. *Keinerlei Schluckbeschwerden, weicher Gaumen motorisch und reflektorisch normal*, sogar übererregbar. In den

¹ CAPRA, P.: Il Cervello 24, 114—126 (1948); BRACONT, L., e M. ANDERSON: Lavoro neuropsichiatrico 10, 337—346 (1952); CHRÁST, B.: Lek. Listy 8, 104—111 (1953 [tschechisch]). Die Angaben machen keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

² Hervorgehoben werden die Symptome, die man üblicherweise beim WALLENBERGSSCHEN Syndrom konstatiert, gleichgültig, ob sie in dem vorliegenden Falle positiv oder negativ waren.

ersten Tagen (nur anamnestisch) *ausgesprochene Heiserkeit*. Später keine Stimm-
bandlähmung festzustellen. Sensibilität: re. im Gebiet des ersten *Trigeminusastes*
(mit scharfer Grenze!) und einer *Region des Ohres*, welche vornehmlich Helix,
Anthelix und Lobulus umfaßt, wenig auf die Concha übergreift, Tragus und Anti-
tragus sowie Meatus externus freiläßt, ausgesprochene *Herabsetzung des Schmerz- und Temperatursinnes* (Abb. 1). Tiefendruck o. B. *Cornealreflex re. fehlend*. *Hypalgesie der Nasenschleimhaut re.* Alle diese Sensibilitätsstörungen verschwinden im Laufe von $2\frac{1}{2}$ Monaten fast vollständig.

Vestibulo-cerebelläres. Anamnestisch ganz zu Beginn starker *Drehbeschwindel*. Später, z. B. beim Aufstehen, Heruntergehen einer Treppe, insbesondere aber beim Bücken, *subjektive Schwindelgefühle*, dies selbst noch einige Wochen nach Arbeitsaufnahme. Bei Erstuntersuchung derartige *Fallneigung nach re.*, daß Pat. nicht einmal mit Hilfe aufrecht gehalten werden kann. Schon während Spitalbehandlung Beserung derselben, so daß er bald mit Stock ein paar Schritte machen kann, aber immer *nach re. gezogen wird*. In der Folge beim ROMBERG-Versuch *Falltendenz nach re., unabhängig von Augenschluß oder Kopfhaltung*. Allmählich lernt er, diesen Ausfall zu kompensieren, kann sich — in breitspurigem Matrosengang — auch ohne Stock bewegen, fühlt aber subjektiv immer noch das Ziehen nach re. *Kein Nystagmus*, wie schon erwähnt. Anfangs ausgesprochene, wenn auch *eigenartige Ataxie der re. OE und UE*: Beim FNV oder Finger aufs Ohrläppchen abgehackte (asynergische) Bewegungen, es treten dann starke Oscillationen auf (ähnlich, aber nicht identisch mit Intentionszittern), der Finger erreicht jedoch richtig sein Ziel. Auch beim KHV gelangt die Ferse trotz inkoordinierter Bewegungen genau aufs Knie, beim Heruntergleiten längs der Tibia treten starke Oscillationen auf, die Bewegungsrichtung wird aber korrekt eingehalten. Weder bei diesen Prüfungen noch beim Armheben, Glasergreifen usf. *irgend ein Zeichen von Hypermetrie; nie schießt eine Bewegung über das Ziel hinaus*. Auch die erst später deutliche *Adiachokinese* erscheint nicht als hypermetrische Störung (d. h. verzögerter Beginn, dann übermäßige Pronation; wiederum Verzögerung, dann übermäßige Supination usw.), sondern eher in Form einer verlangsamten, ungeschickten und eingeschränkten (!) antagonistischen Bewegung. Ein Rückschlagphänomen nach STEWART-HOLMES konnte nicht festgestellt werden. Im übrigen verschwinden die ataktischen Erscheinungen innerhalb weniger Wochen vollständig, während die Adiachokinese noch nach Monaten nachweisbar ist.

Motorik und Sensibilität des Körpers. Abgesehen von den eben erwähnten Koordinationsstörungen erscheint die aktive und passive Beweglichkeit normal, *Eigen- und Fremdreflexe sind seitengleich*. Aber auch nach Verschwinden der Ataxie klagt Pat. über eine Schwäche des re. Armes. Objektiv keinerlei Zeichen von Hypotonie, jedoch ausgesprochene *Kraftlosigkeit*, die erst nach 3 Monaten allmählich verschwindet. Berührungs- und Tiefensensibilität normal; dagegen *fehlen li. Schmerz-*

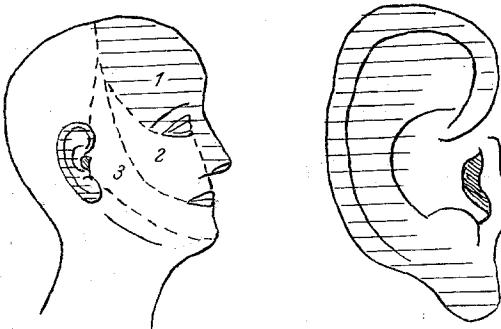


Abb. 1. Schematische Darstellung der Sensibilitätsausfälle am Kopf (1a) und am Ohr (1b). In den horizontal schraffierten Bezirken Ausfall der Schmerz- und Temperaturrempfindungen. Auf Abb. 1a ist das Areal der drei Trigeminusäste mit 1–3 eingezeichnet

und Temperatursinn von C⁵—S⁵ vollständig. Die sogenannte *Hals-Brust-Region* ist frei und setzt sich mit scharfer Linie vom gestörten Bezirk ab. Im letzteren werden Schmerz- und Temperaturreize zunächst nur als Berührung empfunden, nach einiger Zeit aber erscheint alles als warm, „eigenartig warm“. Nur bei Temperaturen über 50° C ist das Gefühl „etwas verschieden“. Wenn Pat. auf die Toilette geht, dann spüre der re. Oberschenkel den kalten Deckel, li. sei es immer warm. Die Störung bildet sich nur teilweise zurück. Nach 2 Monaten ist im li. Arm ein geringgradiges Gefühl für Kälte und Schmerz wieder vorhanden, auch auf der Brust bis etwa Th¹⁰, aber seitlich nur ungefähr bis zur vorderen Axillarlinie. Am Rücken und der UE bleibt der Ausfall vollständig; *Kitzel* jedoch wird an der Fußsohle richtig erkannt. Tiefer *Druck* wird anders als auf der gesunden Seite, immerhin als unangenehmes Gefühl empfunden. Die Druckempfindlichkeit des li. Hodens fehlt.

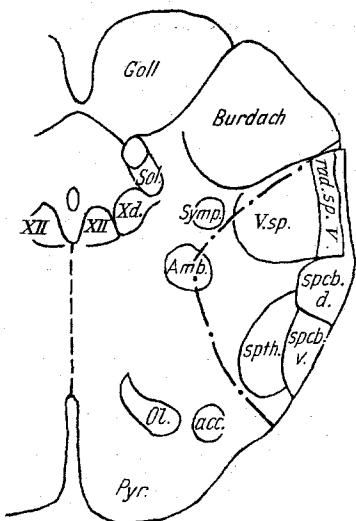


Abb. 2. Schematische Darstellung, wie man sich die Lage des vasculären Herdes ungefähr vorstellen muß (Schnitt knapp unterhalb der Öffnung des IV. Ventrikels, oberhalb der Pyramidenkreuzung, unter Benützung einer Figur von VILLIGER). Die unterbrochene Linie gibt die vermutliche Ausdehnung des Herdes an. *Amb.* Nucl. ambiguus; *Burdach* Nucl. Burdach fasciculi cuneati; *Goll* Nucl. Goll fasciculi gracilis; *Ol. acc.* Nucl. olivaris accessorius; *pyr.* Pyramidenbahn; *rad. sp. V.* Radix spinalis trigemini; *Sol.* Nucl. et tractus solitarius; *spcb. d.* Tractus spino-cerebellaris dorsalis; *spcb. v.* Tractus spino-cerebellaris ventralis; *sptb.* Tractus spino-thalamicus; *symp.* ungefähre Lage der Fasern des Sympathicus; *V. sp.* Nucl. gelatinosus sive spinalis trigemini; *X. d.* dorsaler Vaguskern; *XII.* Hypoglossuskern

verlegen die Repräsentation des Larynx übereinstimmend in den caudalsten Teil des Nucl. ambiguus; nur MERRITT u. FINLAND (1930) sind gegen teiliger Meinung. Für eine geringe dorsomediale Ausdehnung spricht

Besprechung

Es sei zunächst festgehalten, daß es sich um ein WALLENBERG-Syndrom mit ausgesprochen tiefliegendem und dorsomedial wenig ausgedehntem Herd handeln muß (Abb. 2). Für eine caudale Lage spricht vor allem, daß nur der erste Trigeminusast befallen, die Halsbrustzone der Gegenseite frei, der Cornealreflex stark, die Nasenschleimhaut etwas, diejenige des Mundes gar nicht gestört waren. Ähnlich war es schon in der *observatio princeps* von WALLENBERG (1895). Seither haben sozusagen alle Autoren festgestellt, daß die Fasern aus dem 1. Trigeminusast und für den Cornealreflex in den caudalsten Abschnitt des Quintuskernes laufen und die Nasenschleimhaut eine tieferliegende Repräsentation hat als diejenige des Mundes. Die nur anamnestisch erhobene, kurzdauernde Recurrenslähmung (ausgesprochene Heiserkeit), das Fehlen jeglicher Gaumensegelparese und Schluckstörung sprechen im gleichen Sinne. WALLENBERG (1895, 1911), MARBURG (1911), GOLDSTEIN u. BAUM (1913), LOUIS-BAR (1946) u. a. m.

die fehlende Beteiligung des Hypoglossus (meist unvollständige, halbseitige Zungenlähmungen sind selten, kommen aber vor¹), des Nucleus et Tractus solitarii (keine Ageusie), des dorsalen Vaguskernes (auf dessen Läsion ich die eher seltenen Puls- und Respirationsanomalien beziehen möchte), endlich der wahrscheinlich zwischen Nucl. gelatinosus und Nucl. ambiguus ziehenden Sympathicusfasern (ein HORNERSches Syndrom wird fast immer festgestellt).

Der Fall zeigt in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Literaturangaben (vgl. insb. SMYTH, 1939) einmal mehr, daß *die Organisation im spinalen Quintuskern den peripheren Trigeminusästen und nicht einer Anordnung nach konzentrischen Kreisen entspricht*. Die auf schwer zu beurteilende Beobachtungen bei Syringomyelie zurückgehenden Angaben über eine zwiebelschalenförmige Repräsentation figurieren zwar noch in einigen Lehrbüchern, sind aber als überholt anzusehen. Wenn man nach einem Kriterium sucht, um eine peripherie von einer Tractusanaesthesia zu unterscheiden, und sich nicht damit begnügt, auf das im letzteren Falle fast ausschließliche Befallensein des Schmerz- und Temperatursinnes hinzuweisen, dann scheint sich heute eine weitere Unterscheidungsmöglichkeit abzuzeichnen, nämlich *das gleichzeitige und gleichsinnige Befallensein des äußeren Ohres*. In der Literatur über das WALLENBERG-Syndrom fand ich hierüber nur ein Schema (HENSCHEN, 1907), wonach im betreffenden Falle ziemlich genau der bei unserem Patienten normal reagierende Teil des äußeren Ohres thermanalgetisch war (vom Autor wohl auf den 3. Trigeminusast bezogen). Da HENSCHEN auch eine Abducensparese festgestellt hatte, handelte es sich sicher um einen relativ rostral zu lokalisierenden Herd. Eine Bestätigung dieses Befundes fand ich bei BRODAL (1947), der vier Patienten nach Sjöqvistscher Tractotomie auf Sensibilitätsstörungen untersuchte. Diese Operation wird ebenfalls eher rostral ausgeführt, d. h. 2 mm oberhalb des caudalen Endes des IV. Ventrikels, und sie betrifft vorzüglich die spinale Wurzel, nicht aber den Kern des Trigeminus. Die von BRODAL dargestellten Ausfälle des Schmerz- und Temperatursinnes am Ohr entsprechen prinzipiell dem Schema von HENSCHEN und sind auffallend komplementär zu den in Abb. 1 dargestellten Störungen. BRODAL sagt ausdrücklich, er möchte sich nicht darüber aussprechen, ob die nicht dem Trigeminus zugehörige Ohrzone vom Nerv. intermedius (HUNT, 1907), dem Vagus oder beiden innerviert werde. Falls die hier gemachte Beobachtung nicht auf einer individuellen Variation beruht, dürfte man annehmen, das HENSCHEN-BRODALSche Areal gehöre zum V. und VII., das dazu komplementäre zum X. Hirnnerven. Alle diese Befunde entsprechen übrigens der von den Amerikanern (Lit. bei

¹ Wenn allerdings die Zunge nach dem Herd entgegengesetzten Seite abweicht (2 Fälle von LEVINE u. Mitarb., 1949), dann muß ein zweiter Focus kontralateral vorhanden sein.

BRZUSTOWICZ, 1955) schon längst gemachten Annahme, wonach Tractus et Nucleus spinales trigemini die somatische, Tractus et Nucleus solitarii die viscerale Sensibilität aller branchiogenen Hirnnerven repräsentieren.

Die kontralaterale dissoziierte Störung der Köpersensibilität ist selbstverständlich auf den Ausfall der spino-thalamischen Bahn zurückzuführen. Eigenartig ist das auch hier wieder festgestellte *Freibleiben der Halsbrustzone*, d. h. C²—C⁴ (z. B. WALLENBERG, 1895, 1911, 1915, MAI, 1904, KUTNER u. KRAMER, 1906, GOLDSTEIN u. BAUMM, 1913). Da die caudalen Herde bis zu den zwei obersten Halssegmenten herabreichen können, ist wohl die von KUTNER u. KRAMER geäußerte Meinung richtig, wonach die entsprechenden Fasern hier noch nicht gekreuzt, bzw. das spino-thalamische Bündel erreicht haben. Schwer verständlich ist dagegen die von DENISE LOUIS-BAR (1946) in drei Fällen wiederum gemachte Feststellung eines Freibleibens von S³—S⁵, d. h. der sogen. Anogenitalregion (vgl. auch HEAD u. HOLMES, 1911, Fall 2). Nach Yoss (1954) müßten diese Fasern ziemlich peripher ungefähr in der Basismitte des mehr minder dreieckigen Herdes liegen! Über die im Gebiet des kontralateralen Sensibilitätsausfalls oft beobachteten *paradoxa Temperaturempfindungen* ist viel geschrieben und gestritten worden. Meist handelt es sich um eine Wärmesensation bei Kältereizen, selbst bei Eisaufliegen; seltener wird warm als kalt gefühlt (KUTNER u. KRAMER, 1906, WALLENBERG, 1922), warm als wärmer, kalt als weniger kalt (HEAD u. HOLMES, 1911) oder ein Temperaturreiz als Schmerz interpretiert (LEWIS u. Mitarb., 1952). Man hat von größerer Empfindlichkeit der „Kältefasern“, von einem Temperatursinnrudiment, von einem Reizsymptom und von Autosuggestion gesprochen oder einen getrennten Verlauf der entsprechenden Fasern angenommen (Lit. bei GOLDSTEIN u. BAUM, 1913, LOUIS-BAR, 1946). Nicht leicht zu erklären ist m. E. der Fall von MAI (1904), wo Eis wie ein Reiz mit Indifferenztemperatur, Wärmeunterschiede aber korrekt empfunden wurden. Der hier beschriebene Patient verspürte bei allen Schmerz- und Temperaturreizen im Anfang nur die damit gleichzeitig erfolgte Berührung, später lösten sie samt und sonders ein Gefühl „eigenartiger Wärme“ aus. Es wäre wohl ein Denkfehler, wollte man dies auf das selektive Erhaltenbleiben der Wärmeleitung zurückführen. Eine „Wärmefaser“ (falls es so etwas überhaupt gibt) würde ihre Aufgabe schlecht erfüllen, ja eine Fehlleistung begehen, wenn sie auf Kälte- und sogar Schmerzreize anspräche. Man könnte eher an einen *Funktionswandel* im Sinne von WEIZSÄCKERS denken und überdies die Beobachtungen über paradoxe Empfindungen als Argument dafür verwenden, daß zumindest im spino-thalamischen Bündel ein und dieselbe Faser je nach Reizart (z. B. nach Frequenzen abgestuft) verschiedene Empfindungen vermitteln kann, diese Fähigkeit bei einer Schädigung aber eingeschränkt wird. Dem steht jedoch ein von HYNDMAN

u. VAN EPPS (1939) erhobener Befund entgegen: In einer Arbeit über 41 operative Durchtrennungen des spino-thalamischen Bündels teilen diese Autoren nämlich mit, daß die Patienten in dem dadurch betroffenen Gebiet ein Gefühl angenehmer Wärme („warmth and comfort“) verührten. Das „eigenartig warm“ unseres Patienten würde somit auf eine vollständige Unterbrechung der spino-thalamischen Bahn zurückzuführen sein, und daher ein *Enthemmungsphänomen* darstellen!

Bei den *cerebello-vestibulären Störungen* fällt zunächst auf, daß im oben beschriebenen Fall mit caudal liegendem Herd *keine* Spur einer echten *Hypermetrie* festgestellt werden konnte. Trotz der meist ungenauen Beschreibungen der Kleinhirnsymptome in der Literatur hat man den Eindruck, daß die meisten Autoren analoge Feststellungen gemacht haben. Schwere cerebelläre Störungen wie in den beiden Beobachtungen von LHERMITTE (1922) deuten jedenfalls auf eine andere Lage des Herdes hin, was auch aus dem Fehlen dissoziierter Sensibilitätsausfälle hervorgeht. Die in unserem Falle beschriebenen Symptome werden von den Franzosen als „troubles statiques“ bezeichnet (im Gegensatz zu den „troubles dynamiques“, vgl. GUILLAIN u. ALAJOUANINE, 1935), ein Ausdruck, der physiologisch nicht ganz korrekt sein dürfte. Ähnliche Ausfälle sieht man bei reinen Vermisaffektionen, d. h. also bei Wegfall der palaeocerebellären Einflüsse. Es ist dies so charakteristisch, daß man z. B. im Falle eines Kindes mit einem Medulloblastom des Wurmes bei einseitigem Auftreten von Hypermetrie mit Sicherheit auf ein Übergreifen des Tumors auf die entsprechende Kleinhirnhemisphäre schließen kann. Funktionell gesehen scheint mir für diese Störungen typisch, daß bei intendierten Bewegungen die Richtung eingehalten und das Ziel erreicht wird, die teleokinetische Komponente an sich also richtig arbeitet. Im Sinne von W. R. HESS betrifft der Ausfall daher vorwiegend die für die ereismatische Motorik bestimmten Kleinhirneinflüsse¹.

Was die *Zuordnung dieser Symptome zu einem bestimmten Substrat* betrifft, so dürften bei einem caudal liegenden Herde nur wenige Fasern der Oliven-Kleinhirnbahnen unterbrochen werden, deren Zerstörung überdies zu teilweise gekreuzten und auch neocerebellären Ausfallserscheinungen führen müßte. Dagegen werden beim WALLENBERG-Syndrom regelmäßig die spino-cerebellären Bündel vom Herde ergriffen. Die ventrale GOWERSSche Bahn wird in den meisten Lehrbüchern als teilweise oder ganz auf der gekreuzten Seite ansteigendes System dargestellt, weshalb ihre Unterbrechung vorwiegend kontralaterale Symptome hervorrufen müßte. Dem Textbuch von LARSELL (1951) entnehme

¹ Ich habe früher die Kleinhirneinflüsse in toto als zur ereismatischen Motorik gehörend angesehen (BÜRGI, 1949), komme aber immer mehr zur Auffassung, daß es sich beim cerebellären um ein besonderes, vielleicht nur auf Grund „kybernetischer“ Überlegungen zu erklärendes System handelt.

ich jedoch, daß die diesbezüglichen Angaben neuerdings in Zweifel gesetzt werden, weshalb diese Frage hier kurz gestreift sei. Da das Kleinhirn im großen ganzen ipsilateral organisiert ist, müßte eine kontralateral ansteigende Bahn bei ihrer Endigung rückkreuzen, und das scheint tatsächlich der Fall zu sein, wenigstens bei der Katze. In drei im HESSSEN Laboratorium ausgeführten Experimenten (BÜRGI, 1943) wurde einseitig nicht nur das aus dem Kleinhirn austretende Brachium conjunctivum, sondern auch das dort aufsteigende GOWERSSCHE Bündel

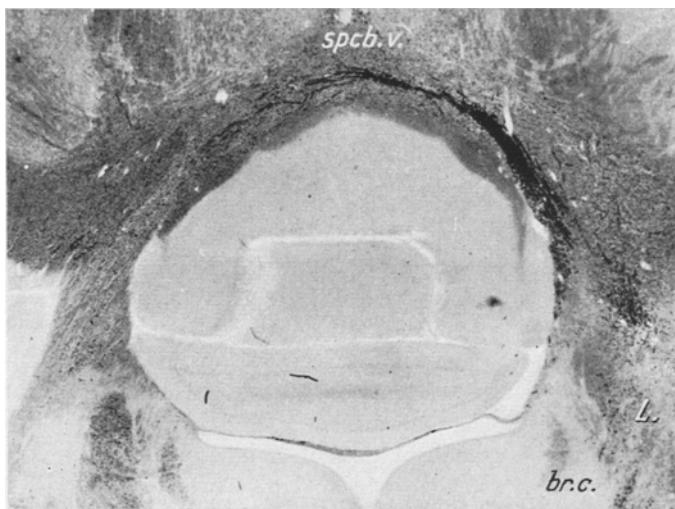


Abb. 3. Horizontalschnitt (291, 281). Der Koagulationsherd (L) hat einerseits das Brachium conjunctivum (br. c., hier nur vereinzelte Fasern sichtbar), andererseits den Tractus spino-cerebellaris ventralis Gowers (spcb. v.) unterbrochen. Man sieht, wie dessen degenerierte Fasern großenteils die Mittellinie kreuzen, um ihren Endigungen zuzustreben.

von einem Koagulationsherd ergriffen. Die entsprechenden MARCHI-Präparate der HESSSEN Sammlung (Fälle 289, 291, 295) zeigen deutlich, daß dessen Fasern vorwiegend auf der gekreuzten Seite endigen (Abb. 3). Ein Ausfall der ventralen spino-cerebellären Bahn müßte sich somit vorwiegend auf der kontralateralen Seite geltend machen, es scheint aber mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden klinisch überhaupt nicht nachweisbar zu sein; denn HYNDMAN u. VAN EPPS (1939) konnten nach 41 Chordotomien mit chirurgischer Zerstörung des GOWERSCHEN Faserzuges nie ein Kleinhirnsympтом beobachten. Die „ereismatischen Koordinationsstörungen“ sind daher vorwiegend auf den *Wegfall des dorsalen spino-cerebellären Bündels* zu beziehen. Ob hierfür auch die im gleichen Areal endigenden, aber aus dem Nucl. cuneatus stammenden Fasern (FERRARO u. BARRERA, 1935) von Bedeutung sind,

bleibe dahingestellt. Bei den weiteren 5, von BRODAL und seinen Mitarbeitern beschriebenen spino-cerebellären Verbindungen (vgl. BRODAL u. REXED, 1953) handelt es sich um nicht somatotopisch organisierte und je ungefähr zur Hälfte gekreuzt aufsteigende Systeme.

Mit Bezug auf die übrigen cerebello-vestibulären Zeichen ist zu sagen, daß die fast bei jedem WALLENBERG-Syndrom zu beobachtende *Fallneigung nach der Herdseite* an sich beiden Systemen zugeschrieben werden könnte. Der erst bei Besserung des Zustandes durchführbare ROMBERGSche Versuch zeigt jedoch, daß dieselbe von der Kopfhaltung unabhängig ist. Experimentelle Untersuchungen im HESSschen Laboratorium haben ferner ergeben, daß Unterbrechung eines Bindegarmes in seinem Anfangsteil, wo er noch palaeocerebelläre Fasern enthält, selbst bei Katzen eine Fallneigung nach der Herdseite auslöst (BÜRGI, 1943). Ich möchte dieselbe daher ebenfalls auf den Ausfall palaeocerebellärer Fasern zurückführen. Der eher selten vermerkte *Drehschwindel* ist ein vorübergehendes und somit auf keine Dauerschädigung hinweisendes Zeichen. Dagegen ist hier noch die oft beobachtete (nach LEWIS und Mitarbeitern in 91%!), vorwiegend gleichseitige *Hypotonie und Hyporeflexie* zu erwähnen, die in unserem Falle als ausgesprochene *Kraftlosigkeit*, als eine Art *dynamischer Hypotonie* erschien. MARBURG hat schon 1911 auf die Bedeutung des Nucl. Deiters für die vorübergehende halbseitige Schwäche und Hyporeflexie aufmerksam gemacht. Die Untersuchungen von FULTON, LIDDEL u. RIOCH (1930a, b) haben dann gezeigt, daß Zerstörung des vestibulo-spinalen und insbesondere deitro-spinalen Systems ipsilaterale Hypotonie und Hyporeflexie hervorruft. Auf diesen Ausfall ist ja auch die häufig beobachtete Areflexie bei Querschnittsläsionen (sogenannte BASTIANSche Regel) zurückzuführen. Da die WALLENBERG-Herde die deitro-spinale Bahn regelmäßig schädigen, geht man wohl nicht fehl, die einseitige motorische Schwäche in erster Linie auf einen teilweisen Ausfall dieses Bündels zu beziehen.

Für weitere, beim WALLENBERG-Syndrom immer wieder auftretende ungelöste Fragen besteht zur Zeit wohl noch keine Erklärungsmöglichkeit. Dies gilt insbesondere für den im thermanalgetischen Gebiet auftretenden *Herpes zoster* (WALLENBERG, 1895; MAI, 1904; MERRITT u. FINLAND, 1930; LOUIS-BAR, 1946); für die ipsilaterale *Schlaffheit der Facialismuskulatur* ohne eigentliche Parese; für die namentlich von MERRITT u. FINLAND in allen ihren 6 Fällen vermerkte *herdseitige Hypakusis*; für das von SPILLER (1908) zuerst beschriebene Auftreten von *Doppelbildern* ohne objektiv nachweisbare Augenmuskellähmung; endlich für den lästigen, oft tagelang dauernden *Singultus*. Dagegen soll nun in einem anatomischen Teil auf die ebenfalls mit dem WALLENBERG-Syndrom im Zusammenhang stehende Frage der aus dem spinalen Quintuskern ansteigenden sekundären Trigeminusbahn eingegangen werden.

II. Teil. Zur Anatomie der sogenannten sekundären Trigeminusbahn, insbesondere bei der Katze

Angeregt durch die Beschäftigung mit dem später nach ihm benannten Syndrom ist WALLENBERG der Frage nach den zentralen Verbindungen des spinalen Quintuskernes auch experimentell nachgegangen und hat 1896 über seine Befunde am Kaninchen berichtet. In dieser Arbeit wird ein später auch beim Menschen nachgewiesener Faserzug (WALLENBERG, 1901) dargestellt — wir wollen ihn im folgenden kurz die „WALLENBERG-Bahn“ nennen —, welcher von der Gegend des Nucl. gelatinosus dorsomediorstralwärts verläuft, die Raphe in flachem Bogen unterhalb des hinteren Längsbündels kreuzt, sich allmählich in den dorsolateralen Abschnitt der Formatio reticularis begibt und im Thalamus (Lamina medullaris interna und mittlerer Teil des Ventralkerns) endigt. Gemäß späteren Untersuchungen (WALLENBERG, 1905) sollen auch aus dem sensiblen Hauptkern einige Fasern in dieses Bündel einströmen, zum Teil ebenfalls gekreuzt, zum Teil aber ungekreuzt, jedoch vorwiegend zur mesencephalen Trigeminuswurzel, den Oculomotoriuskernen und der Substantia reticularis ziehen und nur in geringem Maße die Gegend des Centrum medianum erreichen. Alle diese Angaben sind nicht unwidersprochen geblieben, und man muß feststellen, daß die Autoren bis heute über Ursprung, Bedeutung, zum Teil sogar über die Existenz der WALLENBERG-Bahn nicht einig geworden sind. Bevor wir auf diese Fragen eingehen, wollen wir kurz beschreiben, wie sich der Faserzug in unserem Material darstellt.

Material

Das hier verwendete Material der HESSschen Sammlung besteht aus gegen hundert Katzengehirnen, welche nach der MARCHI-Methode imprägniert und in der Frontal-, Horizontal- oder Sagittalebene in Serien geschnitten sind. Jeder Befund kann mittels eines Koordinatensystems und entsprechenden Abbildungen (HESS, 1932) von einer auf eine andere Ebene übertragen werden. In den vorausgegangenen Experimenten sind ein- oder beiderseits der Mittellinie feinste Reizelektroden eingeführt und an den charakteristischsten Reizstellen kleine Koagulationsherde gesetzt worden, was zur Degeneration der dort verlaufenden Faserzüge geführt hat. 75 dieser Schnittserien sind für das Studium anatomischer Fragen des Mittel- und Zwischenhirn besonders geeignet. In über 15 Fällen¹ ist die sogenannte dorsal ascendierende, sekundäre Trigeminusbahn irgendwo in ihrem Verlauf unterbrochen worden, wobei zu bemerken ist, daß die Läsionen, welche zu keiner Degeneration dieses Bündels geführt haben, eine wesentliche Bestätigung der positiven Befunde geben. — Von den im Text und bei den Illustrationen angeführten Zahlen bedeutet jeweils die erste die Fall-, die zweite die Schnittnummer. Es sind dieselben Zahlen, welche in allen Arbeiten von W. R. HESS und seinen Mitarbeitern gefunden werden (Übersicht bei HESS, 1954).

¹ Fälle 282, 291, 292, 295—300, 302, 317, 320, 338, 446, 447, 449.

Befunde

In den caudalsten Fällen (297 re., 300) wird das Bündel durch einen medial des Nucl. masticatorius in der dorsolateralen Formatio reticularis des oberen Rhombencephalon gelegenen Herd unterbrochen. Die mittelstark imprägnierten, eher locker gebündelten Fasern ziehen von hier rostralwärts durch das Mittelhirn, wobei sie sich immer dicht unterhalb des zentralen Höhlengraus und der Radix mesencephalica trigemini,

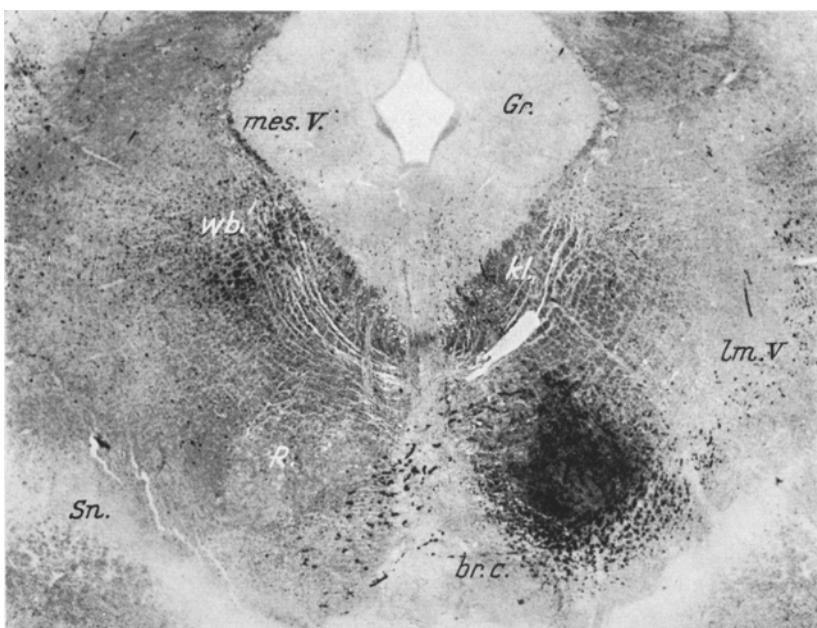


Abb. 4. Die WALLENBERG-Bahn (*wb.*) im Frontalschnitt (295, 430). Der Koagulationsherd dieses Falles liegt links lateral im oberen Rhombencephalon und caudalen Mittelhirn). Links die degenerierten, eher locker gebündelten Fasern der WALLENBERG-Bahn im laterodorsalen Tegmentum des rostralen Mittelhirnes. Sie reichen bis an den Rand des Griseum centrale (*Gr.*), dem sie einige Elemente abgeben. Dorsal davon eine ascendierende (!) Degeneration in der mesencephalen Trigeminuswurzel (*mes. V.*). Unten rechts das Brachium conjunctivum (*br. c.*), dessen kurz vorher kreuzende Fasern schon großenteils im Nucl. ruber (*R*) liegen. Von hier steigen einige von KLIMOFF beschriebene Fasern (*Kl.*) zum Oculomotoriuskern und zum Griseum centrale an. Die rechts lateral ascendierenden Fasern gehören der eigentlichen Trigeminusschleife an (*lm. V.*) und stammen aus dem kontralateralen sensiblen Hauptkerne, der vom Koagulationsherd ergriffen war. *Sn.* Substantia nigra

ziemlich lateral und dann laterodorsal des Fasc. longitudinalis medialis in der äußeren oberen Ecke der Substantia reticularis befinden (Abb. 4). Je rostral der Herd liegt, desto reicher an degenerierten Fasern scheint das Bündel zu sein. Wie aus anderen Experimenten hervorgeht, verlaufen zwischen ihm und dem hinteren Längsbündel noch absteigende Faserzüge, nämlich der Fasc. commissuro-oculonuclearis und lateral davon der Fasc. thalamopraetecto-tegmentalis (BUCHER u. BÜRGI, 1952),

welchen beiden sich Elemente des Fasc. mamillo-tegmentalis beigesellen. In der Gegend der hinteren Commissur geht die WALLENBERG-Bahn allmählich in die FORELSchen Haubenfaszikel ein, und hier werden reichlich Kollateralen ans zentrale Höhlengrau abgegeben. Das Bündel durchfließt sich mit und liegt zum Teil lateral von den vertikal absteigenden Fasern der Commissura posterior, Pars principalis, verläuft hier dorsal des Fasc. thalamopraetecto-tegmentalis, zieht dann lateral am Fasc. habenulo-peduncularis vorbei und öffnet sich, um seinen Endigungen zuzustreben. Hierbei teilt es sich in drei Hauptkontingente. Der mediale tritt in die Lamina medullaris interna, die Gegend des Centrum medianum und die sich daran anschließenden Kerne der Massa intermedia ein. Einige Fasern kreuzen vielleicht (282, 291, 320), was aber wegen gleichzeitiger Degeneration ascendierender Bestandteile des Fasc. longitudinalis dorsalis nicht mit Bestimmtheit gesagt werden kann. Eine zweite Gruppe nimmt eine leicht laterale Richtung ein und verliert sich im dorsomediorstralnen Abschnitt des Nucl. arcuatus (Nucl. postero-internus nach GEREBTZOFF, 1939; dorsorostralner Teil des Nucl. ventralis, Pars postero-medialis, nach JIMENEZ-CASTELLANOS, 1949). In sagittal geschnittenen Serien sieht man, daß es noch eine dritte Komponente gibt: Fasern, die schon auf der Höhe des Fasc. habenulo-peduncularis dorsalwärts abzweigen und Richtung Nucl. lateralis posterior verschwinden (Abb. 5a—d).

Mit Ausnahme der letzterwähnten stimmen die Endigungen grosso modo mit den Literaturangaben überein, wobei allerdings bemerkt werden muß, daß Nomenklatur und Abgrenzung der Thalamuskerne immer noch recht uneinheitlich erfolgen: Dorsolateraler Arcuatus und medialer Teil des Postero-lateralis nach WALKER (1939); dorosmedialer Arcuatus, Centrum medianum und obere Intralaminarkerne nach PAPEZ (1951); zentraler Teil des Arcuatus und Centrum medianum nach RUSSEL u. JOHNSON (1952). Da das Bündel bei seiner Endigung ziemlich auseinanderstrebt, haben wir uns zunächst die Frage vorgelegt, ob es vielleicht aus mehreren, an sich unabhängigen Komponenten zusammengesetzt sei. Ein neuer Fall (XIV) des Physiologischen Institutes Zürich¹, den wir kürzlich in anderem Zusammenhang erwähnt haben (BÜRGI u. BUCHER, 1955), scheint dies jedoch zu verneinen und gibt gleichzeitig einen Hinweis auf die Herkunft der WALLENBERG-Bahn: Ein vom unteren Ende des IV. Ventrikels etwa 4 mm caudal reichender Herd zerstört beiderseits den GOLLSchen und erfaßt rechts einen großen, links nur einen geringen Teil des BURDACHSchen Kernes, während Radix et Nucleus spinales trigemini, anscheinend auch der Nucl. tractus solitarii, frei sind. Der Lemniscus medialis ist selbstredend auf beiden Seiten

¹ HUNSPERGER (in Vorbereitung). Für die Überlassung des Falles für unsere besondere Fragestellung sei auch an dieser Stelle bestens gedankt.

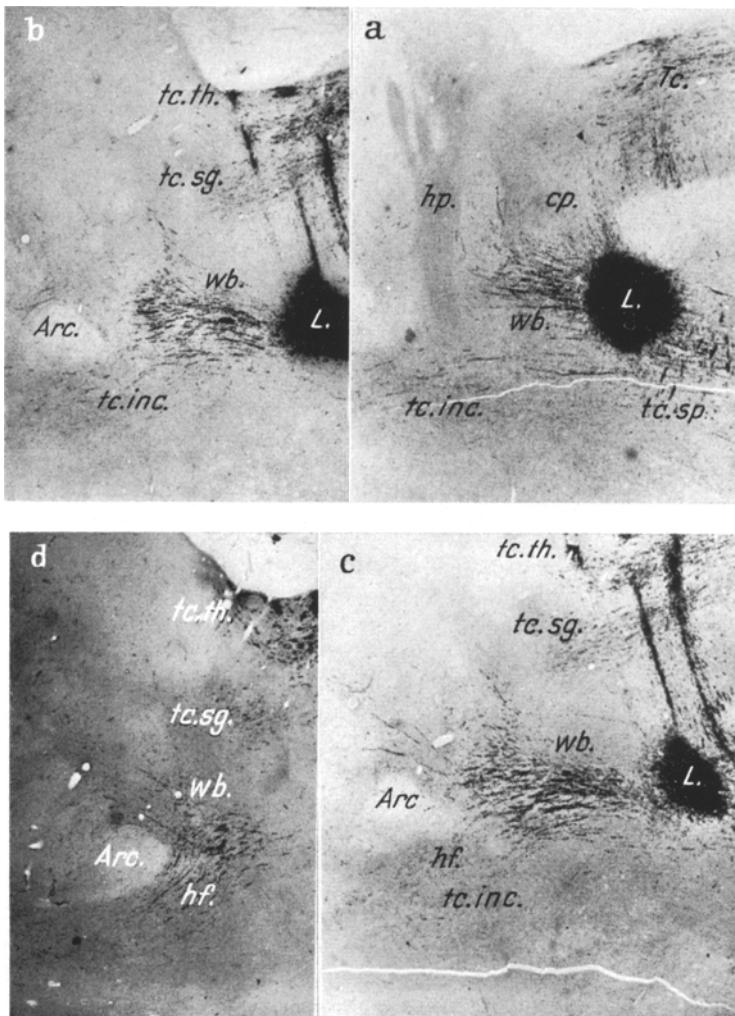


Abb. 5a—d. Vier Präparate aus einer sagittal geschnittenen MARCHI-Serie (447, 438, 428, 426, 418). Von rechts nach links und oben nach unten (5a—5d) verläuft die relativ rostral unterbrochene WALLENBERG-Bahn (*wb.*) nach vorn und leicht lateralwärts ihrer Endigung zu (das medial zur Gegend des Centrum medianum ziehende Kontingent ist hier nicht sichtbar). Auf dem ersten Bild (5a) erscheinen noch die lateralsten Fasern des Fasc. habenulo-peduncularis (*hp.*), da die WALLENBERG-Bahn hier noch caudal von diesem Faserzug liegt. Auf den drei ersten Mikrophotographien (5a—c) sieht man dorsalwärts ansteigende Elemente, während die Großzahl der Fasern zum rostro-dorsalen Abschnitt des Nucl. arcuatus (*Arc.*) zieht (5a—d). Von diesen trennt sich zuletzt ein Kontingent (*h*-Fasern, *hf.*, auf 5c und d, vgl. Text), das zu einem andern System gehört und ventralwärts abzweigt. Man sieht ferner vom Fasc. tecto-spinalis (*tc. sp.*) als Kollaterale entspringende Elemente des Fasc. tecto-incertalis (*tc. inc.*) dem Subthalamus zustreben. — *L.* Koagulationsherd; *cp.* lateraliste Fasern der Commissura posterior; *Tc.* Tectum opticum; *tc. sg.* Fasc. tecto-supragniculatus mediodorsalis; *tc. th.* Fasc. tecto-thalamicus directus

stark imprägniert; aber auch die WALLENBERG-Bahn weist — namentlich links — eine ausgesprochene, wenn auch nicht sehr massive Degeneration auf, wobei Fasern nach allen oben erwähnten Endigungsstätten hinstreben. Eigenartigerweise konstituiert sich dieser Faserzug erst im oberen Rhombencephalon als eigentliches Bündel. Weiter caudalwärts sieht man nur ganz zerstreut verlaufende Fasern aus dem Gebiet der medialen Schleife rostrrodorsalwärts ansteigen, aus welchen sich die WALLENBERG-Bahn zu bilden scheint.

Der Fall zeigt jedenfalls einmal mehr, daß zumindest ein Teil dieser Bahn aus dem caudalsten Abschnitt der Medulla oblongata, wenn nicht aus dem oberen Halsmark stammt, was für die Beurteilung ihrer Bedeutung von großer Wichtigkeit ist. Ob sie gekreuzt ansteigt, kann auf Grund dieser einen Beobachtung nicht gesagt werden, da der Herd bilateral liegt und es sich zudem um eine sagittal geschnittene MARCHI-Serie handelt, was die Beurteilung dieser Frage sehr erschwert. Immerhin weist die deutlich stärkere Degeneration auf der dem größeren Herdumfang gegenüberliegenden Seite auf eine Kreuzung hin, was in Übereinstimmung mit vielen Literaturangaben steht (siehe unten). Die Tatsache, daß alle weiter oben geschilderten Endigungsstätten mit Fasern versorgt werden, spricht entschieden gegen die Annahme, es handle sich bei der WALLENBERG-Bahn um ein aus Elementen verschiedener Bedeutung zusammengesetztes Bündel. Hierzu sei allerdings bemerkt, daß Herde, die sich in der caudolateralen Mittelhirnhaube ventralwärts ausdehnen, ein weiteres System zur Degeneration bringen, nämlich Fasern, welche sich zunächst unten an die WALLENBERG-Bahn anschließen, dann aber dem H-Feld zustreben (h-Fasern, *hf* auf Abb. 5c und 5d).

Besprechung

Was die Frage nach *Ursprung und Bedeutung des Bündels* betrifft, so wurde es bekanntlich von WALLENBERG als dorsal ascendierende, sekundäre Trigeminusbahn aus dem Spinalkern angesehen. Diese Ansicht wurde u. a. von VAN GEHUCHTEN (1901) und GEREBTZOFF (1939) geteilt, von sehr vielen Autoren (siehe unten) aber aufs Entschiedenste bestritten. Wenn man WALLENBERG aufmerksam liest, so tauchen allerdings Zweifel an seinen eigenen Schlußfolgerungen auf. In seiner ersten experimentellen Arbeit (1896) schreibt er u. a.: „Die Mehrzahl der die sekundäre Trigeminusbahn zusammensetzenden Elemente entstammt nicht der eigentlichen gelatinösen Substanz, sondern dem medial von ihr gelegenen, die Fortsetzung des Caput corn. post. des Rückenmarks bildenden Kerne.“ Das heißt nichts anderes, als daß der Ursprung der Bahn nicht im Quintuskerne, wohl aber recht caudal zu suchen wäre. Aus später vorgenommenen Experimenten (WALLENBERG, 1900) geht jedoch hervor, daß caudalere Läsionen (*C¹*) im Gebiet des spinalen Trigeminuskernes

praktisch nur Fasern unterbrechen, welche zur gegenüberliegenden Schleife kreuzen. Erst bei rostraleren Herden „gewinnt die Bahn an Selbständigkeit und Umfang“. Auch bei VAN GEHUCHTEN (1901) und GEREBTZOFF (1939) liegen die Läsionen relativ rostral (siehe unten). Nach den cytoarchitektonischen Untersuchungen von OLSZEWSKI (1950) ist aber nur der caudalste Abschnitt des Nucl. gelatinosus dem Hinterhorn analog gebaut und daher als Ursprungsort der sekundären, Schmerz- und Temperaturempfindungen aus dem Trigeminusgebiet leitenden Fasern anzusehen! Endlich beschreibt WALLENBERG (1922) einen anatomisch verifizierten klinischen Fall, bei welchem auf der herdgekreuzten Gesichtshälfte dissozierte Sensibilitätsstörungen bestanden, sich aber vollständig zurückgebildet hatten, „trotzdem der laterale Abschnitt der dorsalen sekundären (sc. gekreuzten!) Quintusbahn dauernd zerstört war.“

Das alles läßt erhebliche Zweifel an der trigeminalen Natur der WALLENBERG-Bahn aufkommen, nicht aber an ihrer Existenz, wie dies SMYTH (1939) anzunehmen scheint. Für diesen Autor verläuft die sekundäre Quintusbahn im gekreuzten Lemniscus medialis, der ja bei allen pathologisch-anatomisch verifizierten Fällen von WALLENBERG-Syndrom (vgl. z. B. LOUIS-BAR, 1946) Degenerationszeichen aufweist. Merkwürdigerweise findet man eine ganz analoge Auffassung bei VAN GEHUCHTEN (1901), der in der Literatur immer als Kronzeuge WALLENBERGS aufgeführt wird: „Nous croyons que la voie centrale reliant la partie *inférieure* du noyau terminal du nerf trijumeau à la couche optique du côté opposé passe par le lemniscus médian.“ Wie eben auseinandergesetzt, ist aber gerade der caudalste Teil des spinalen Quintuskernes als diejenige Stelle anzusehen, an welcher die Schmerz- und Temperaturempfindungen aus dem Trigeminusgebiet leitenden Fasern umgeschaltet werden (OLSZEWNSKI, 1950). Bei rostralier liegenden Herden hat VAN GEHUCHTEN dagegen die dorsal kreuzenden, in der dorsolateralen Substantia reticularis ansteigenden Fasern ebenfalls beobachtet, und insoffern stimmen seine Befunde mit denjenigen WALLENBERGS (1900) vollkommen überein. Weitere experimentelle Untersuchungen dieser Frage stammen von WALKER (1939, 1942 b). Leider scheinen seine MARCHI-Präparate unbefriedigend ausgefallen zu sein, mußte er doch die Osmium-imprägnation auf den Mikrophotographien nachzeichnen. Es wird dies erwähnt, weil man bei genauem Zusehen durchaus den Eindruck hat, auf dem Schnitt 168 seiner Abb. 2 (1939) die von WALLENBERG, VAN GEHUCHTEN und GEREBTZOFF beschriebene dorsale Kreuzung als schwach degeneriert erkennen zu können. In der Hauptsache hat dieser Autor nach Zerstörung des spinalen Quintuskernes jedoch Fasern verfolgt, die sich dem Lemniscus medialis der gekreuzten Seite anschließen, denselben im Mittelhirn aber allmählich verlassen, um mit der spino-thalamischen Bahn in sehr oberflächlicher Lage dem Thalamus zuzustreben. Im

gleichen Jahre hat SMYTH (1939) einen ganz analogen Verlauf auf Grund von pathologisch-anatomischen Untersuchungen an menschlichen Gehirnen angegeben (ein Fall von Syringobulbie, ein WALLENBERG-Syndrom, eine spinale Traktotomie). WALKER (1942a) hat daraus die Konsequenz gezogen und mesencephale Traktotomien ausgeführt, die zumindest einen teilweisen Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung in der kontralateralen Gesichtshälfte herbeiführten, trotzdem die WALLENBERG-Bahn dabei intakt blieb. Das ist meines Erachtens ein so gewichtiges Argument, daß die *trigeminale Natur der WALLENBERG-Bahn* als höchst unwahrscheinlich betrachtet werden muß.

Auf Grund von myelogenetischen Schnitten möchte HASSLER (1948¹) dieselbe als direkte vestibulo-thalamische Verbindung ansprechen. Zum Nachweis dieses Ursprungs mußte aber noch ein menschlicher Herdfall (wahrscheinlich WEIGERT- und Nissl-Präparate) herangezogen werden, mit dessen Hilfe „die letzte Wegstrecke der Fasciculi Foreli zum Vestibulariskerngebiet bewiesen“ werden konnte. Trotzdem liest man ein Jahr später (HASSELER, 1949), die Bahn sei bei den Carnivoren „mächtiger entwickelt“, weil beim Menschen und den Primaten „die vestibulären Erregungen . . . meist erst im Kleinhirn verarbeitet werden, ehe sie den Thalamus erreichen“. Mit dem Vorhandensein der auch von uns nachgewiesenen, sehr caudal entspringenden Fasern der WALLENBERG-Bahn ist diese Interpretation wohl kaum in Einklang zu bringen; vollends wird sie durch eine Reihe experimenteller, von HASSELER (1948, 1949) offenbar übersehener Arbeiten widerlegt: GRAY (1926), RASMUSSEN (1932), BUCHANAN (1937), FERRARO, PACELLA u. BARRERA (1940) haben nach verschiedenartigsten Läsionen der Vestibulariskerne nie eine Degeneration der WALLENBERG-Bahn nachweisen können. Neuerdings haben CARREA u. METTLER (1954) dieselbe als ungekreuzten Anteil des Brachium conjunctivum angesprochen, wie dies PROBST schon vor einem halben Jahrhundert gemacht hat (Literatur und Diskussion bei LEWANDOWSKY 1904). Trotzdem die Bahn bei reinen Kleinhirnherden nicht degeneriert und nach ihrer alleinigen Zerstörung keine cerebellären Ausfallserscheinungen auftreten, hält METTLER (persönliche Mitteilung) an dieser Auffassung fest. Sie wäre mit unseren Befunden nur vereinbar, wenn man annehmen dürfte, es handle sich dabei um ein weiteres Kontingent der WALLENBERG-Bahn.

WALKER (1939) und PAPEZ (1951) sind der Meinung, das Bündel bestehne aus Fasern, welche im ipsilateralen, nach ersterem Autor zum Teil auch im gekreuzten sensiblen Hauptkern des Trigeminus entspringen. Daß WALLENBERG (1905) selbst einen solchen Anteil beschrieben hat,

¹ Zu gewissen andern, unseren Befunden widersprechenden Interpretationen, welche HASSELER (1954) auf Grund von Studien an der Hessschen Sammlung veröffentlicht hat, wird in einer folgenden Arbeit Stellung genommen [BÜRGI, S.: Dtsch. Z. Nervenheilk. (im Druck)].

wurde schon erwähnt; es muß aber daran festgehalten werden, daß die Bahn auch nach Herden in der untersten Oblongate wenigstens teilweise degeneriert! Überdies liegen die Herde in unseren caudalsten Fällen eindeutig medial der Trigeminuskerne, und RUSSEL (1954) hat nachgewiesen, daß eine sich auf den sensiblen Hauptkern beschränkende Zerstörung keine Degeneration des Bündels hervorruft, wohl aber eine auf die Substantia reticularis übergreifende. In Übereinstimmung mit LEWANDOWSKY (1904) möchte er den Faserzug als eine aus dieser Struktur stammende, restlos ungekreuzte Verbindung zum Thalamus ansprechen. Obschon auch wir der Auffassung sind, die WALLENBERG-Bahn nehme rostralwärts an Faserreichtum durch Zuzug ipsilateral entspringender Elemente zu, ist wiederum auf ihre teilweise Degeneration nach viel caudaler und zudem kontralateral liegenden Herden hinzuweisen.

Bevor wir versuchen, das Fazit aus unseren eigenen Befunden und den sich vielfach widersprechenden Beobachtungen und Interpretationen der Literatur zu ziehen, sei noch eine aufschlußreiche Arbeit von RASMUSSEN u. PEYTON (1948) erwähnt, welche Autoren die Gelegenheit hatten, das Gehirn eines 9 Tage nach Traktotomie verstorbenen Patienten im MARCHI-Bild zu studieren. Abgesehen vom ipsilateral ascendierenden spino-thalamischen Bündel sind viele Fibrae arcuatae internae degeneriert, welche im gekreuzten Lemniscus medialis aufsteigen. Ungefähr auf Ponshöhe trennt sich davon eine recht ansehnliche Zahl „isolierter dorsomedialer Lemniscusfasern“, welche in Wirklichkeit im Areal der WALLENBERG-Bahn verlaufen! Diese beim Menschen gemachte Beobachtung entspricht in auffallender Weise dem oben mitgeteilten Befund an einem Katzenhirn mit Koagulationsherd in der Gegend der Hinterstrangkerne.

Zusammenfassend möchten wir folgendes sagen: Die sekundär aus dem caudalen Abschnitt des spinalen Quintuskernes ascendierende, Schmerz- und Temperaturempfindungen leitende Bahn kreuzt mit den Fibrae arcuatae internae, steigt dann im kontralateralen Lemniscus medialis an (VAN GEHUCHTEN, Kaninchen), den sie aber im Mittelhirn verläßt, um mit dem Tractus spino-thalamicus dem Thalamus zuzustreben (SMYTH, Mensch; WALKER, Affe). Die WALLENBERG-Bahn scheint dagegen einen vielfältigen Ursprung und eine andere Bedeutung zu haben. Ein aus der untersten Oblongata oder dem obersten Halsmark (Nucl. Burdach und Umgebung?) stammender Anteil besteht offenbar aus ebenfalls mit den Fibrae arcuatae internae kreuzenden und zuerst in der medialen Schleife verlaufenden Fasern, welche oberhalb der Oliva inferior in lockerer Formation dorsalwärts abzweigen, um dann wieder vereinigt im dorsolateralen Tegmentum weiterzuziehen (RASMUSSEN u. PEYTON, Mensch; eigene Beobachtung, Katze). Weitere Elemente scheinen ihren Ursprung in der Gegend der rostraleren Abschnitte des

spinalen Quintuskernes zu haben. Sie kreuzen dorsal, knapp unterhalb des Fas. longitudinalis medialis und begeben sich dann ganz allmählich in die dorsolaterale Mittelhirnhaube (WALLENBERG, Kaninchen, Mensch?; VAN GEUCHTEN, Kaninchen; GEREBTZOFF, Kaninchen). Endlich erhält die Bahn Zuzug von Fasern, welche wahrscheinlich in der gleichseitigen Substantia reticularis entspringen (LEWANDOWSKY, Hund und Katze; RUSSEL, Katze; eigene Beobachtungen, Katze), vielleicht auch ipsi- und kontralateral aus dem sensiblen Hauptkern des Trigeminus herkommen (WALLENBERG 1905, Kaninchen; WALKER, Affe; PAPEZ, Pferd und Schaf). Es handelt sich somit um ein komplexes, rostralwärts anschwellendes Bündel mit mehreren Ursprungsstätten, das aber vom oberen Rhombencephalon an einheitlich verläuft und auch dann allen seinen verschiedenen Endstationen im Thalamus zustrebt, wenn nur ein einziger seiner Anteile unterbrochen worden ist.

Diese Charakterisierung sowie die eindeutig bestimmte Lage des Faserzuges im Mittelhirn entsprechen dermaßen den Resultaten neuerer physiologischer Experimente, daß sich eine Arbeitshypothese über die mögliche Bedeutung der WALLENBERG-Bahn geradezu aufdrängt: STARZL, TAYLOR u. MAGOUN (1951 a, b) haben auf Grund elektrophysiologischer Untersuchungen das Vorhandensein von Kollateralen, welche aus den aufsteigenden Bahnen der Sensorik und Sensibilität zur Formatio reticularis ziehen, wahrscheinlich gemacht, und sie haben dieselben als Bestandteile eines ascendierenden reticulären aktivierenden Systems dargestellt. Bei Einzelschockreizung des Ischiadicus fanden sie im Mittelhirn zwei Zonen mit maximalen Potentialsschwankungen, wovon die äußere ungefähr dem Tractus spino-thalamicus entspricht, die mediale aber in ihrem Zentrum die WALLENBERG-Bahn enthält (vgl. ihre Abb. E und F in 1951 b). Da letztere Zone durch Zuwachs von Fasern, welche nach Umschaltung der einströmenden Kollateralen aus der Substantia reticularis entspringen, genau wie die WALLENBERG-Bahn rostralwärts zuzunehmen scheint; da ferner die Endstätten dieser Zone im großen ganzen denjenigen entsprechen, welche weiter oben für das hier zur Diskussion stehende Bündel beschrieben wurden; da endlich auch auf Grund anatomischer Befunde ein mindestens teilweiser Ursprung des letzteren in der Formatio reticularis anzunehmen ist (LEWANDOWSKY, RUSSEL), besteht die Möglichkeit, daß die WALLENBERG-Bahn das anatomische Substrat des „reticulär aktivierenden Systemes“ bzw. des „arousing system“ von MORUZZI u. MAGOUN (1949) darstellt.

Zusammenfassung

1. Es wird eine topographisch eigenartige Störung des Schmerz- und Temperatursinnes am äußeren Ohr beschrieben, welche bei einem klinisch untersuchten WALLENBERG-Syndrom mit offenbar recht caudal liegendem

Herd beobachtet wurde. An Hand dieses Falles wird versucht, einige physiopathologische, die Organisation der Sensibilität und die Kleinhirneinflüsse betreffende Probleme einer Lösung näherzubringen.

2. Auf Grund anatomischer Befunde werden Ursprung und Bedeutung der dorsal ascendierenden, sekundären Trigeminusbahn von WALLENBERG besprochen. Das zum Teil in der untersten Oblongata, wo nicht in den ersten Cervicalsegmenten entspringende Bündel scheint rostralwärts an Faserreichtum zuzunehmen und daher verschiedene Ursprungsstätten zu haben, während alle seine Elemente den gleichen Endigungen zu streben. Es ist höchst unwahrscheinlich, daß es sich dabei um eine sekundäre, Schmerz- und Temperaturempfindungen leitende Verbindung des spinalen Quintuskernes handelt. Dagegen besteht die Möglichkeit, daß die WALLENBERG-Bahn das anatomische Substrat des „retikulären, aktivierenden“ Systemes von MORUZZI u. MAGOUN darstellt.

Herrn Prof. W. R. HESS möchten wir für die Überlassung seines wertvollen Materials, Herrn Pd. Dr. med. R. SCHENK für die liebenswürdige Hilfe bei der Aufnahme der Mikrophotographien auch an dieser Stelle herzlichst danken.

Die anatomischen Untersuchungen wurden durch die von der Schweiz. Akademie der med. Wissenschaften und dem Schweiz. Nationalfonds an Herrn Prof. W. R. HESS ausgerichteten Subventionen wesentlich gefördert.

Literatur

- BRODAL, A.: Central course of afferent fibers for pain in facial glossopharyngeal and vagus nerves. *Arch. Neur. Psychiat.* (Chicago) **57**, 292—306 (1947). — BRODAL, A., and B. REXED: Spinal afferents to the lateral cervical nucleus in the cat. *J. Comp. Neur.* **98**, 179—211 (1953). — BRZUSTOWICZ, R. J.: Combined trigeminal and glossopharyngeal neuralgia. *Neurology* (Minneapolis) **5**, 1—10 (1955). — BUCHANAN, A. R.: The course of the secondary vestibular fibers in the cat. *J. Comp. Neur.* **67**, 183—204 (1937). — BUCHER, V. M., and S. M. BÜRGI: Some observations on the fiber connections of the di- and mesencephalon in the cat. II. Fiber connections of the pretectal region and the posterior commissure. *J. Comp. Neur.* **96**, 139—178 (1952). — BÜRGI, S.: Reizung und Ausschaltung des Brachium conjunctivum. *Helvet. physiol. Acta* **1**, 359—380 (1943). — Die Ataxien in ihrem funktionellen Aspekt. *Confinia neur.* (Basel) **9**, 273—344 (1949). — BÜRGI, S., u. V. M. BUCHER: Über einige rhinencephale Verbindungen des Zwischen- und Mittelhirns. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **174**, 89—106 (1955). — CARREA, R. M. E., and F. A. METTLER: The anatomy of the primate brachium conjunctivum and associated structures. *J. Comp. Neur.* **101**, 565—690 (1954). — FERNÁNDEZ, G. J., H. MALOSETTI, C. PERDOMO DE FERNÁNDEZ y V. STAPFF: El síndrome de ADOLF WALLENBERG. Formas típicas y variantes, patogenia y etiología, a propósito de cinco casos observados que evolucionaron favorablemente. *An. Fac. Med. Montevideo* **32**, 717—752 (1947). — FERRARO, A., and S. E. BARRERA: Posterior column fibers and their termination in macacus rhesus. *J. Comp. Neur.* **62**, 507—530 (1935). — FERRARO, A., B. L. PACELLA and S. E. BARRERA: Effects of lesions of the medial vestibular nucleus. *J. Comp. Neur.* **73**, 7—36 (1940). — FOIX, CH., P. HILLEMAND et I. SCHALIT: Sur le syndrome latéral du bulbe et l'irrigation du bulbe supérieur. *Rev. Neur.* **32**, 160—179 (1925). — FULTON, J. F., E. G. T. LIDDELL and D. McK. RIOCH: The influence of experimental lesions of the spinal cord upon

the knee-jerk. I. Acute lesions. *Brain* **53**, 311—326 (1930). — The influence of unilateral destruction of the vestibular nuclei upon posture and the knee-jerk. *Brain* **53**, 327—343 (1930). — GEHUCHTEN, A. VAN: Recherches sur les voies sensitives centrales. La voie centrale du trijumeau. *Névraxe* **3**, 235—261 (1901). — GEREBTZOFF, M. A.: Les voies centrales de la sensibilité et du goût et leurs terminaisons thalamiques. *Cellule* **48**, 91—146 (1939). — GOLDSTEIN, K., u. H. BAUM: Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der Verstopfung der Arteria cerebelli post. inf. *Arch. f. Psychiatr.* **52**, 335—376 (1913). — GRAY, L. P.: Some experimental evidence on the connections of the vestibular mechanism in the cat. *J. Comp. Neur.* **41**, 319—364 (1926). — GUILLAIN, G., et TH. ALAJOUANINE: Pathologie du bulbe. In: *Nouveau Traité de Médecine* (ROGER-WIDAL-TEISSIER) **20**, 148—250 (insbes. S. 154/55). Paris: Masson & Cie. 1935. — HASSSLER, R.: FORELS Haubenfaszikel als vestibuläre Empfindungsbahn mit Bemerkungen über einige andere sekundäre Bahnen des Vestibularis und Trigeminus. *Arch. f. Psychiatr.* u. *Z. Neur.* **180** (118), 23—53 (1948). — Über die afferenten Bahnen und Thalamuskerne des motorischen Systems des Großhirns. I. Bindearm und Fasciculus thalamicus. *Arch. f. Psychiatr.* u. *Z. Neur.* **182**, 759—785 (1949). — HASSSLER, R., u. W. R. HESS: Experimentelle und anatomische Befunde über die Drehbewegungen und ihre nervösen Apparate. *Arch. f. Psychiatr.* u. *Z. Neur.* **192**, 488—526 (1954). — HEAD, H., and G. HOLMES: Sensory disturbances in cerebral lesions. *Brain* **34**, 102—254 (1911). — HENSCHEN, S. E.: Zum bulbären Syndrom: Dissoziation der Sinne in Verbindung mit cerebellar-ataktischen Störungen. *Neur. Zbl.* **25**, 502—513 (1906). — HESS, W. R.: Die Methodik der lokalisierten Reizung und Ausschaltung subcorticaler Hirnabschnitte, S. 122. Leipzig: G. Thieme 1932. — Das Zwischenhirn (2. Aufl.), S. 218. Basel: B. Schwabe & Co. 1954. — HUNT, J. R.: The sensory system of the facial nerve and its symptomatology. *J. Nerv. Dis.* **36**, 321—350 (1909). — HYNDMAN, O. R., and C. VAN EPPS: Possibility of differential section of the spinothalamic tract. *Arch. Surg.* **38**, 1036—1053 (1939). — JIMENEZ-CASTELLANOS, J.: Thalamus of the cat in Horsley-Clarke coordinates. *J. Comp. Neur.* **91**, 307—330 (1949). — KUTNER, R., u. F. KRAMER: Sensibilitätsstörungen bei akuten und chronischen Bulbärerkrankungen. *Arch. f. Psychiatr.* **42**, 1002—1060 (1906). — LANDOLT, F.: Zur Topographie der Kleinhirnarterien: Abnorme Verlaufsformen der Arteria cerebellaris inferior posterior. *Schweiz. Arch. Neur.* **64**, 329—337 (1949). — LARSELL, O.: Anatomy of the nervous system, pp. 520. New York: Appleton-Century-Crofts Inc. 1951. — LEVINE, B., L. J. CHESKIN and J. L. APPLEBAUM: Clinical syndrome of occlusion of the posterior inferior cerebellar artery. *Arch. Int. Med.* **84**, 431—439 (1949). — LEWANDOWSKY, M.: Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri und ihren Zusammenhang mit denen der Medulla spinalis und des Cortex cerebri. *Denkschr. der med.-naturw. Ges. zu Jena* **10**, Neurobiol. Arb., II. Serie, Bd. 1, 63—111 (1904). — LEWIS, G. N., A. LITTMAN and E. F. FOLEY: The syndrome of thrombosis of the posterior inferior cerebellar artery: a report of 28 cases. *Ann. Int. Med.* **36**, 592—602 (1952). — LHERMITTE, J.: Hémisindrome cérébello-sympathique par lésion bulbaire. *Rev. Neur.* **29**, 937—944 (1922). — LOUIS-BAR, DENISE: Sur le syndrome de l'hémibulbe (WALLENBERG). *Mscr. Psychiatr.* **112**, 52—107 u. 301—347 (1946). — MAI, E.: Über gekreuzte Lähmung des Kältesinnes. Beitrag zur Physiologie der Hautsinnesbahnen. *Arch. f. Psychiatr.* **38**, 182—205 (1904). — MARBURG, O.: Über die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **41**, 41—91 (1911). — MERRITT, H., and M. FINLAND: Vascular lesions of the hind-brain (lateral medullary syndrome). *Brain* **53**, 296—303 (1930). — OLSZEWSKI, J.: On the anatomical and functional organization of the spinal trigeminal nucleus. *J. Comp. Neur.* **92**, 401—414 (1950). — PAPEZ, J. W.: Dorsal

trigeminothalamic tract in the brain stem of quadrupeds. *Anat. Rec.* **109**, 405 (1951). — RASMUSSEN, A. T.: Secondary vestibular tracts in the cat. *J. Comp. Neur.* **54**, 143—171 (1932). — RASMUSSEN, A. T., and W. T. PEYTON: The course and termination of the medial lemniscus in man. *J. Comp. Neur.* **88**, 411—424 (1948). — RUSSEL, G.: The dorsal trigemino-thalamic tract in the cat reconsidered as a lateral reticulo-thalamic system. *J. Comp. Neur.* **101**, 237—263 (1954). — RUSSEL, G., and F. H. JOHNSON: A reticulothalamic system of connections. *Anat. Rec.* **112**, 464 (1952). — SMYTH, G. E.: The systematization and central connections of the spinal tract and nucleus of the trigeminal nerve. *Brain* **62**, 41—87 (1939). — MORUZZI, G., and H. W. MAGOUN: Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* **1**, 455—473 (1949). — SPILLER, W. G.: The symptom-complex of the posterior inferior cerebellar artery: two cases with necropsy. *J. Nerv. Dis.* **35**, 365—387 (1908). — STARZL, T. E., C. W. TAYLOR and H. W. MAGOUN: Ascending conduction in reticular activating system, with special reference to the diencephalon. *J. of Neurophysiol.* **14**, 461—477 (1951a). — Collateral afferent excitation of reticular formation of brain stem. *J. of Neurophysiol.* **14**, 479—496 (1951b). — WALKER, E. A.: The origin, course and terminations of the secondary pathways of the trigeminal nerve in primates. *J. Comp. Neur.* **71**, 59—89 (1939). — Relief of pain by mesencephalic tractotomy. *Arch. Neur. Psychiat. (Chicago)* **48**, 865—883 (1942a). — Somatotopic localization of spinothalamic and secondary trigeminal tracts in mesencephalon. *Arch. Neur. Psychiat. (Chicago)* **48**, 884—889 (1942b). — WALLENBERG, A.: Akute Bulbär-affektion (Embolie der Art. cerebellar. post. inf. sinistr.?). *Arch. f. Psychiatr.* **27**, 504—540 (1895). — Die sekundäre Bahn des sensiblen Trigeminus. *Anat. Anz.* **12**, 95—110 u. 474 (1896). — Sekundäre sensible Bahnen im Gehirnstamm des Kaninchens, ihre gegenseitige Lage und ihre Bedeutung für den Aufbau des Thalamus. *Anat. Anz.* **18**, 81—105 (1900). — Anatomischer Befund in einem als „akute Bulbär-affektion (Embolie der Art. cerebellar. post. inf. sinistr.?)“ beschriebenen Falle. *Arch. f. Psychiatr.* **34**, 923—959 (1901). — Sekundäre Bahnen aus dem frontalen sensiblen Trigeminuskerne des Kaninchens. *Anat. Anz.* **26**, 145—155 (1905). — Neuere Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **41**, 8—41 (1911). — Neue klinische Beiträge zur topischen Diagnostik akuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke. *Neur. Zbl.* **34**, 224—247 (1915). — Verschluß der Arteria cerebelli inferior posterior dextra (mit Sektionsbefund). *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **73**, 189—212 (1922). — WEIZSÄCKER, V. v.: Untersuchungen der Sensibilität. *Handb. Neur. (BUMKE-FOERSTER)* **3**, 701—746 (1937). — YOSS, R. E.: Studies of the spinal cord. Part II: Topographic localization within the ventral spino-cerebellar tract in the macaque. *J. Comp. Neur.* **99**, 613—638 (1954).