Aus der medizinischen Klinik der Universität Rostock. (Direktor: Geh.
Med.-Rat Prof. Dr. Martius.)

Über Hemiplegia cruciata.

Zugleich ein Beitrag zur Frage der Gruppierung der motorischen Leitungs-
fasern in den Pyramidenbahnen des Menschen.

Von

Dr. Rudolf Stahl,

Assistent der Klinik.

(Mit 3 Tafeln und 1 Abbildung im Text.)

Die typischen Formen alternierender Hemiplegien, die Hemiplegia alternans superior und inferior, Halbseitenlähmungen der Extremitäten einer Seite mit Betroffensein des kontralateralen Okulomotorius oder Fazialis, gehören zu den Seltenheiten und üben dadurch, wie vornehmlich auch durch die exakte Herdlokalisation, die sie ermöglichen, auf den Beobachter einen besonderen Reiz aus. Noch eine weit größere Beachtung beansprucht jedoch ein Fall von Hemiplegia cruciata, Lähmung des Armes der einen und des Beines der entgegengesetzten Seite, wie sie Oppenheim in seinem Lehrbuche schildert. Nur wenig Neurologen dürften sie selbst beobachtet haben; gelang es doch nur zwei solcher Fälle in der Literatur aufzufinden. Entstanden denkt man sie sich durch einen Herd, der in der Pyramidenkreuzung die Fasern der einen Extremität noch ungekreuzt, die der andern Extremität schon gekreuzt trifft, wobei ein bündelförmiger Verlauf der motorischen Leitungsfasern für die einzelnen Gliedmaßen vorausgesetzt wird. Wallenberg beschreibt einen Fall von Thrombose der Arteria vertebralis dextra, bei dem neben totaler Schlinglähmung, Sensibilitätsstörungen und anderen Erscheinungen eine Lähmung des rechten Armes und linken Beines im Vordergrund steht. Er zieht aus den klinischen Beobachtungen die Schlüsse, daß die Pyramidenfasern für die untere Extremität auch im Bereich der Medulla oblongata und am frontalen Ende der Pyramidenkreuzung lateral von den Fasern für die obere Extremität liegen; ferner, daß

die Pyramidenfasern für die obere Extremität früher, mehr zentral kreuzen als die für die untere bestimmten. Eine anatomische Kontrolle liegt hier ebensowenig vor wie in dem zweiten Fall von Mauß: Paresé des linken Armes und rechten Beines, wozu sich Parästhesien in den gelähmten Extremitäten, und Schmerzen und Parästhesien im linken Trigeminusgebiet und im Bereich der linken oberen Zervikalwurzel gesellen. In der Deutung folgt der Verfasser ganz dem Vorbild des ersten Falles. Ist es nun ratsam, aus den Symptomen einer solchen Hemiplegia cruciata auch die oben geschilderten Schlüsse zu ziehen? Auf diese Frage wird der in unserer Klinik beobachtete Fall eine Antwort geben.

Fräulein D.¹⁾, 63 Jahre. Vorgeschichte: Vater und 1 Schwester an Schlaganfall, Mutter an „rheumatischem“ Leiden gestorben. Pat. hatte als Kind Masern, sonst war sie stets gesund. Seit etwa 15 Jahren Menopause. Seit 8 Jahren leidet sie an Husten mit Auswurf. Vor etwa 4 Wochen erkrankte sie mit kolikartigen Magenschmerzen, die längere Zeit nach dem Essen auftraten und mit viel Aufstoßen einhergingen. Erbrechen trat nicht ein. Nach 3 Wochen Besserung. Da klagte sie eines Tages über schlechtes Sehen auf einem Auge. Am nächsten Tage sah sie gar nichts, doch war nach Angabe des Hausarztes die Pupillenreaktion erhalten. Nach 2 Tagen konnte sie wieder die Finger und die Uhr erkennen. Am folgenden Morgen bestand eine Lähmung des rechten Armes und linken Beines, keine Schluckbeschwerden. 3 Tage später Einlieferung in die Klinik.

Befund 10. III. 1919: Pat. ist in schlechtem Ernährungszustand. Die Augen sind tiefliegend. Haut und Schleimhäute blaß, Muskulatur schlaff und atrophisch. Gebiß sehr defekt. Zunge leicht belegt. Rachenorgane o. B. Keine Struma. Keine Drüenschwellung. Brustkorb faßförmig und starr, linke Seite erscheint etwas geschrumpft, auch dehnt sie sich bei der Einatmung schlechter aus als die rechte Seite. Es besteht eine Rechtsskoliose der Wirbelsäule. Supraklavikulargruben leicht eingesunken. Lungen: linke Spitze deutlich tiefer stehend als rechte. Untere Grenzen hinten rechts 11., links 10. Brustwirbeldornfortsatz. Links vorne besteht ausgedehnte Dämpfung mit reichlich diffusen giemenden Geräuschen. Im Bereich der 3. Rippe ist ausgedehnt grobes metallisch klingendes Rasseln, über der Spitze Knarren zu hören. Herz: Grenzen nicht erweitert. Spitzenstoß nicht nach außen verlagert, aber leicht hebend. Im 4. und 5. J.C.R. links Herzpulsation sichtbar. Töne leise, dumpf, zweiter Pulmonalton akzentuiert. Über der Pulmonalis leises systolisches Geräusch. Aktion regelmäßig, ziemlich frequent. Puls sehr klein, weich, schlecht gefüllt, zeitweise kaum fühlbar. Abdomen: Traubescher Raum

1) Krankengeschichte stark gekürzt, Wiederholungen wurden möglichst vermieden.

gedämpft. Die Leber überragt den Rippenbogen etwa fingerbreit. Milz o. B. Keinerlei Druckschmerz. Temperatur 36,9, Puls 90. Blutdruck (Riva-Rocci) 95:140 mm Hg. Gewicht 91 Pfund. Urin frei von Eiweiß und Zucker, Reaktion schwach sauer. Spezifisches Gewicht 1020. Nervensystem¹⁾: Pupillen beiderseits gleich weit, gleichmäßig gerundet, reagieren beiderseits etwas träge auf Lichteinfall und bei Konvergenz. Augenbewegung nach rechts verlangsamt. Kein Nystagmus, keine Doppelbilder. Kein Orbitaldruck- oder Klopfeschmerz. Lidschluß beiderseits gleich kräftig. Lidspalten gleich weit. Kornealreflex beiderseits lebhaft. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und ist nicht atrophisch. Die Sprache hat nichts auffällig Bulbares. Der rechte Lippenfazialis zeigt eine leichte Parese. Keine Deviation des Unterkiefers. Geschmack und Geruch beiderseits normal. Das Gaumensegel hebt sich links besser als rechts. Rachenreflex gut erhalten. Am Schädel kein Gefäßgeräusch. Sternokleido- und Trapeziuswirkung beiderseits gleich intensiv. Der rechte Arm und das linke Bein liegen vollständig schlaff da, nur die Finger der rechten Hand können ein klein wenig bewegt werden. Passive Bewegungen überall gut möglich. Keine deutlichen Spasmen. Bauchdeckenreflexe nicht deutlich auslösbar. Knie-reflexe beiderseits sehr lebhaft, links angesichts des fehlenden Muskeltonus geringerer Ausschlag als rechts. Achillessehnenreflexe links sehr lebhaft, rechts positiv. Rechts geringer, links erheblicher Patellarklonus. Links fehlender, rechts deutlicher Fußklonus. Oppenheim negativ. Babinski rechts negativ, links fraglich. Trizepsreflex rechts lebhafter als links, ebenso Vorderarmperiostreflexe. Jacobsohnscher Fingerbeugereflex rechts positiv, links negativ. Fingerklonus rechts vorhanden, links fehlend.

Sensibilität: Für Berührung überall intakt. Für Schmerz (Nadelstich) Herabsetzung in der linken Brustseite und im ganzen linken Bein vom Leistenband abwärts. Undeutlicher besteht auch eine Herabsetzung der Temperaturempfindung in denselben Gebieten. Keine deutliche Sensibilitätsstörung an den Armen, der Bauchhaut und dem rechten Bein. Keine Tastagnosie. Gelenksensibilität an den Fingern intakt, an den Füßen beiderseits minimal herabgesetzt.

Wassermannsche Reaktion im Blut und Lumbalpunktat (s. u.) negativ.

Augenuntersuchung (am 22. III. und 3. IV.): Rechtsseitige inkomplette, homonyme Hemianopsie für Weiß und Farben. Makulärer Bezirk miterhalten. Pupillenreaktion bei Lichteinfall und Konvergenz etwas träge. Keine hemianopische Pupillenreaktion. Augenhintergrund o. B. Keine Stauungspapille.

Ohrenuntersuchung: Trommelfell links hintere obere Partie leicht milchig getrübt, sonst o. B. Flüstersprache 4 m. Rechts o. B. Flüstersprache über 4 m.

1) Die Möglichkeit eingehender Untersuchung war eingeschränkt, da Pat., die auch sonst öfter unter asthmatischen Anfällen zu leiden hatte, diese bei Untersuchungen in verstärktem Maße bekam (Asthma cardiale).

Lumbalpunktion am 12. III.: Anfangsdruck 220 mm, Enddruck 170 mm; 8 ccm abgelassen; 15. III.: Anfangsdruck 190 mm, Enddruck 150 mm, 15 ccm abgelassen. Zellgehalt 2/3. Nonné Phase I schwach +, Eßbach 1 Strich nach Nissl. Wasserklare Flüssigkeit, gute Verschieblichkeit mit der Atmung.

Blutstatus: Hämoglobin (Sahli) unkorrigiert 75, korr. 93. Erythrozyten 5 400 400. Index 0,8. Leukozyten 8900. Polymorphkernige Leukozyten 55 Proz. Lymphozyten (meist kleine) 40 Proz. Eosinophile Leukozyten 5 Proz.

12. III.: Beweglichkeit in Arm und Hand rechts bedeutend gebessert. Linkes Bein zeigt keine Besserung.

14. III.: Bewegungen des rechten Armes weiter gebessert.

17. III.: Heute geringe Bewegung des linken Fußes möglich.

19. III.: Geringe aktive Beugung des linken Knies möglich.

22. III.: Beweglichkeit des rechten Armes frei. Händedruck rechts viel schwächer als links. Desgleichen Armbeugung und -streckung. Dabei sind die Armbeuger weniger geschädigt als die Strecker. Beim Haschen nach der Nadel beiderseits geringer Intentionstremor. Kein Vorbeizeigen, keine Spasmen, außer minimaler Andeutung im rechten Arm. Adiadochokinese rechts.

Linkes Bein zeigt völlige Atonie. Hüftbeugung gegen Widerstand links = 0. Dorsal- und Plantarflexion des Fußes gegen Widerstand links minimal, doch ist die Dorsalflexion stärker geschädigt als die Plantarflexion. Aufrichten in Sitzstellung ohne Hilfe der Hände unmöglich. Sputum eitrig, geballt, enthielt nie Tuberkelbazillen.

Elektrische Untersuchung der Muskulatur und Nerven gibt keine Anhaltspunkte für Entartungsreaktion.

Zeitweise starke Anfälle von Asthma cardiale. Reflexe blieben bis auf geringe vorübergehende Schwankungen dieselben, jedoch war zeitweise rechts Oppenheim zweifelhaft bei negativem Babinski, links Babinski im Vergleich zu rechts angedeutet positiv. Achillessehnenreflex rechts stärker wie links, bisweilen mehrschlägig. Patellarklonus nur links erschöpfbar angedeutet. Allmählich stellte sich auch Ödem des linken Fußes bis herauf zum Oberschenkel ein, dazu ein leichter Erguß im linken Kniegelenk. Die Beweglichkeit des linken Beines besserte sich weiterhin ein wenig, insbesondere wuchs im geringen Maße die grobe Kraft für Streckung, während sie für Beugung gleich Null blieb. Die Asthmaanfälle nahmen an Zahl und Dauer zu und besserten sich vorübergehend durch Digitalisgaben.

23. IV. Blutbild: Hämoglobin (Sahli) 75 korrigiert. Erythrozyten 4 100 000, Leukozyten 5022. Index 0,9. Neutrophile Leukozyten 70 Proz. Lymphozyten 29 Proz. Große Mononukleäre 1 Proz. Eosinophile —. Mastzellen —. Blutdruck 99:139 mm Hg.

Ohne daß sich im Nervenbefund eine Änderung eingestellt hätte, trat am 15. V. im Asthmaanfall der Exitus ein.

Aus dem Typus der Lähmungen geht einwandfrei hervor, daß sie zentraler Natur sein müssen. Zwar ist die völlige Atonie auffallend,

wo man Spasmen erwarten sollte, doch wird sie ja auch bei zerebralen Affektionen beobachtet (das Heilbronn'sche „breite Bein“). Weiter finden wir die wohl erhaltenen lebhaften Reflexe mit Fuß- und Patellarklonus, ferner das Fehlen der Entartungsreaktion; schließlich spricht in dem gleichen Sinne die stärkere Schädigung der Dorsalflexoren der unteren und der Extensoren der oberen Extremität gemäß dem Wernicke-Mannschen Prädilektionstypus. Der apoplektische Insult, dem dieser Symptomenkomplex zuzuschreiben ist, entwickelt sich vor unseren Augen in zwei Schüben: zuerst setzen die Sehstörungen ein, die als bleibende Schädigung eine Hemianopsie zurücklassen, erst einige Tage später tritt die gekreuzte Lähmung auf. Der Kliniker wird demnach versuchen, die Symptome auf zwei Herde zurückzuführen.

Die Art der Sehstörung, rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit erhaltener Pupillenreaktion bei Belichtung der betroffenen Netzhauthälfte und mit Erhaltensein der Makula, weist auf einen zentral von den primären Sehzentren (Thalamus Corp. geniculat. lat. und vordere 4 Hügel), also im Verlaufe der Sehstrahlung gelegenen Herd hin. Die leichte Parese des rechten Lippenfazialis auf denselben Herd zurückzuführen stößt auf Schwierigkeiten, es sei denn, daß man sich für die Annahme einer Fernwirkung für diese leichte Störung entschließen wollte, die ihn auf seiner zentralen Bahn, vielleicht in der inneren Kapsel, betroffen haben könnte.

Für die gekreuzte Lähmung liegen die Verhältnisse so einfach, viel einfacher als in den oben angeführten beiden Fällen von Wallenberg und Maub, daß sich ihre Deutung scheinbar von selbst ergibt. Will man für die schlagartig einsetzende rechtsseitige Arm- und linksseitige Beinparese einen einheitlichen Herd annehmen, so muß dieser in der Pyramidenkreuzung liegen, und zwar immer in der Voraussetzung, daß die Leitungsbündel für Arme und Beine in diesem Rückenmarksabschnitt einigermaßen scharf gesondert verlaufen, so wie es das aufgezeichnete Schema darstellt¹⁾. Für den vorliegenden Fall könnte der Herd auf der rechten oder auf der linken Seite liegen, je nachdem die Armfasern innen oder außen verlaufen. Nun kommt aber in unserm Falle noch ein Symptom hinzu, was die Lokaldiagnose noch mehr zu stützen scheint, nämlich die linksseitige Störung der Temperatur- und

1) Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. Berlin 1913. S. 1319. — Bing, Kompend. d. Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. Berlin 1917. S. 106.

Schmerzempfindung, insbesondere des linken Beines. Wir wissen, daß die zentripetal verlaufenden Fasern für Temperatur und Schmerz schon sofort nach dem Eintritt in die hintere Wurzel noch in demselben Rückenmarksniveau sich kreuzen und nun auf der entgegengesetzten Seite nach dem Gehirn ziehen. Wir haben den Herd mithin auf der rechten Seite zu suchen, eine Tatsache, aus der man für den Verlauf der Pyramidenbahnen wiederum den Rückschluß ziehen könnte, daß die Armfasern mehr medial verlaufen und zuerst kreuzen, wie es das Schema zeigt. Der Herd müßte demnach, im distalen Teil der Medulla, der Pyramidenkreuzung auf der rechten Seite anliegen und die noch ungekreuzten Bein- und gekreuzten Armfasern der gelähmten Extremitäten schädigen. Für den Kliniker ist es naheliegend, aus diesem Fall die gleichen Schlüsse zu ziehen wie Wallenberg, nämlich, daß die Fasern für die untere Extremität am frontalen Ende der Pyramidenkreuzung lateral von den Armfasern liegen, und daß die Kreuzung der Armfasern weiter zentralwärts stattfindet als die der Beinfasern.

Von klinischer Seite hat sich weiterhin besonders Fabritius für den bündelförmigen Verlauf der Extremitätenfasern in den Pyramidenbahnen eingesetzt. Er betont, daß ein solcher im Großhirn, in der inneren Kapsel und dem Hirnschenkelfuß einerseits, in den peripheren Nerven (Medea und Bossi, Stoffel) andererseits

feststehe. Dies spreche im Verein mit seinen eigenen klinischen Fällen von Stichverletzung des Rückenmarks auch für einen bündelförmigen Verlauf im Rückenmark. Weitere Zeugen für seine Ansicht sind die allerdings auch nur klinisch beobachteten Fälle von Hallström und Sittig. Beide Male liegen, was die Autoren besonders hervorheben, direkte Schädigungen des Rückenmarks durch Schußverletzungen vor, die mit mehr oder weniger isolierten Lähmungen verbunden sind. Doch Beweiskraft würde auch diesen auf spinaler Verletzung beruhen-

Fig. 1.

den Fällen erst innewohnen, wenn eine anatomische Untersuchung die tatsächliche Ausdehnung der direkten Schädigung im Rückenmark festlegte und die sekundären Degenerationen aufzeigte.

In dem gleichen Sinne sprechen ferner physiologische Experimente von Woroschiloff, der durch partielle Wegnahme der Pyramidenstränge isolierte Lähmungen von Fuß und Hüfte bei Tieren erzeugte; weiter von Gad und Flateau, die bei methodisch abgestufter elektrischer Reizung zu der Ansicht kommen, daß die für nahe liegende Körperteile bestimmten motorischen Fasern unweit der grauen Substanz der Vorderhörner liegen, daß dagegen die für weit entfernte Körperteile bestimmten Fasern im Seitenstrang weiter nach hinten und nach der Peripherie hin ihre Lage haben. Auch die Boecks Reizversuche stimmen damit überein.

Diesen Ansichten sind unter den anatomischen Untersuchern Gegner erstanden. Diese weisen meist Fälle auf, bei denen es sich um Geschwülste oder Zysten im Großhirn im Gebiete der Zentralwindungen handelt, die Degenerationen der motorischen Bahnen zur Folge hatten. Nur zwei hierher gehörige Autoren treten für einen gruppenförmigen Verlauf auch in der Oblongata ein, Stromayer, auf den sich schon Wallenberg beruft, und van Valkenburg in neuerer Zeit; doch gerade diese widersprechen sich in ihren Befunden. Während nämlich ersterer die Armfasern in die mehr medialen Partien verlegt, nimmt letzterer diese für die Beinfasern in Anspruch. Die Ergebnisse der übrigen Untersucher stimmen darin überein, daß der Verlauf der Fasern von der Hirnrinde bis zum Hirnschenkelfuß zu Gruppen gesondert sei¹⁾. Hoche, Fischer und Gierlich finden, daß im Pes pedunculi die Fasern der unteren Extremität in den lateralen, die der oberen in den medialen Partien der Pyramidenbahn ihre Lage haben. Im Anfangsteil der Brücke setzt die Fasermischung ein, dabei sollen auffallenderweise umgekehrt die für die Hand bestimmten Fasern vorzugsweise lateral, die Beinfasern medial gelegen sein. Vom kaudalen Ende der Brücke ab sei eine vollständig gleichmäßige Mischung die Regel. Inzwischen liegen neuere Untersuchungen von Kehrer und Brouwer vor. Ersterer begnügt sich mit einer kurzen Bestätigung obiger Befunde; letzterer weicht nur insofern von ihnen ab, als er in seinem Fall vollständige

1) Zu Bedenken gibt dabei allerdings Anlaß, daß van Valkenburg bei der Marchimethode ebenfalls diffuse Degeneration findet, mit Weigert-Pal kaum eine Veränderung feststellen konnte und seine Behauptung ausschließlich auf Ergebnisse mit der van Giesonfärbung gründet.

Fasermischung im vorderen Teil des Pons findet, jedoch laterale Lagerung der Beinfasern im kaudalen Teil des Pons. Im Querschnitt der Medulla und der Pyramidenseitenstrangbahnen soll wiederum eine diffuse Verteilung Platz gegriffen haben. Einen Sonderstandpunkt vertritt Bikel, nach dem schon in der inneren Kapsel vollständige Fasermischung vorhanden sein soll.

Von Interesse ist, daß mit den Befunden Hoches und seiner Nachfolger auch die meisten Ergebnisse tiereexperimenteller Forschung übereinstimmen. E. Flatau wie Beevor und Horsley machten Untersuchungen an Hunden, denen die motorischen Rindenzentren exstirpiert waren; auch hier, wie bei Bechterew und Dejerine wurde dieselbe gruppenförmige Verteilung im Hirnschenkelfuß, Fasermischung vom Pons abwärts gefunden. Nur Ziehen stellt in seinem älteren Versuch beim Hunde einen mehr bündelförmigen Verlauf auch in den Pyramidenseitensträngen fest. Bei all diesen Tierversuchen wirft jedoch in ihren Beziehungen zu den Verhältnissen beim Menschen ein besonderes Licht die von Gierlich hervorgehobene Tatsache, daß ja die von den Zentralwindungen ausgehenden Fasern bei den Tieren weit entfernt sind, gegenüber den subkortikalen motorischen Bahnen eine so überragende Rolle zu spielen, wie beim Menschen. Zeigten doch Kaninchen und Hunde nach Abtragung der Zentralwindungen der einen Seite meist gar keine und auch Affen nur vorübergehende Bewegungsstörungen.

Die Sektion (Dr. Biele) ergab in unserem Fall auch abgesehen vom Zentralnervensystem interessante Einzelheiten, die darum kurz erwähnt sein mögen: In der linken Pleurahöhle fand sich ein etwa 500 ccm betragender Erguß von trüb-seröser Beschaffenheit. Strangförmige Pleuraverwachsungen beiderseits. Die linke Lunge ist schlaff, der Unterlappen atelektatisch; der Oberlappen ganz von Bronchiektasen mit eiterhaltigen Kavernenbildungen durchsetzt. Vikariierendes Emphysem der rechten Lunge. Das Herz ist vergrößert und zeigt an der Herzspitze eine pfennigstückgroße Blutung. Vorne oberhalb davon findet sich eine etwa fünfmarkstückgroße, gegen die Umgebung durch blaurote Farbe und Schlaffheit deutlich abgesetzte Vorwölbung, die mit dem parietalen Blatt des Perikards verwachsen ist. Die Ventrikelwand ist hier ganz dünn gegenüber der sonstigen hypertrophischen Ventrikelmuskulatur (Herzaneurysma). Die Trabekel sind hier glatt gedrückt, zwischen ihnen befinden sich mehrere kirschkernegroße rote Thromben. Die Koronararterien zeigen sklerotische Veränderungen neben Verfettungen der Intima und Kalkablagerungen. Ältere Infarkte der Nieren. Stauung in den Abdominalorganen.

Gehirnuntersuchung (ausgeführt im Laboratorium der Universitäts-Nervenlinik in Gelnhausen). Herrn Prof. Walter, der mir dabei

in überaus entgegenkommender Weise mit seinem Rat zur Seite stand und die Befunde nachkontrollierte, sage ich auch hier meinen besten Dank.

Gehirn und Rückenmark zeigt überall glatten und glänzenden Piaüberzug. An der Arteria basilaris sind reichlich arteriosklerotische Stellen erkennbar. In der linken vorderen Zentralwindung befindet sich an der Grenze von Arm- und Beinzentrum ein etwa erbsengroßer Erweichungsherd von bröckeliger, gelblich verfärbter Beschaffenheit.

An der Medianfläche des linken Hinterhauptslappens ist die Fissura calcarina-Gegend stark geschrumpft. (Bei Herausnahme des Gehirns entsprach der Schrumpfung eine weiche, schwappende Vorwölbung.) Die Medianfläche ist um ein Drittel verschmälert. Die Oberfläche der unteren Kalkarinallippe ist diffus gelblich verfärbt und trichterförmig eingezogen.

Der erste Frontalschnitt durch die Mitte der Fissura calcarina ergibt, daß sowohl die obere wie die untere Lippe links durch eine zusammengefallene und geschrumpfte kammerige Zyste gebildet wird.

Am rechten Okzipitale im selben Frontalschnitt ist oberhalb der Fissura calcarina ein kleiner alter Erweichungsherd sichtbar, der aber die Kalkarinagegend scheinbar nicht erreicht.

Am zweiten Schnitt durch die Fissura parietooccipitalis ist erkennbar, daß sich der Herd des linken Okzipitale nach vorn bis unmittelbar in die Gegend hinter das Splenium corporis callosi fortsetzt.

Ein dritter Schnitt durch den hintersten Feil des Balkens zeigt keine Herde mehr, ebensowenig wie die fortlaufend nach vorn angelegten Schnitte.

Jedoch ist auf Horizontalabschnitten das Centrum semiovale und in den tieferen Schnitten die Stammganglien, sowie beiderseits die innere Kapsel, besonders links im Knie und im vorderen Teil, von zahlreichen kapillären Blutungen durchsetzt; auf der rechten Seite ebenfalls reichlich entsprechende Blutpunkte, aber an Gesamtzahl wohl denen auf der linken Seite etwas nachstehend.

Kleinhirn, vierter Ventrikel o. B. Locus caeruleus sehr dunkel.

Schnitte durch die unteren Vierhügel, sowie in Höhe des Akustikusaustritts makroskopisch o. B.

Ein Querschnitt durch die Medulla in Höhe des Fazialisknies läßt auf der linken Seite unmittelbar dorsal anschließend an die Pyramide und ihr haubenförmig aufsitzend einen rundlichen etwa hirsekorngroßen Herd erkennen, der aus lauter kapillären Blutungen besteht (Taf. III, Fig. 3).

Der bisherige Befund zeigt uns, daß der auf Grund der Hemianopsie mit Aussparung der Makula erwartete Herd im linken Hinterhauptslappen tatsächlich vorhanden ist. Die große vielkammerige Zyste, die etwa 2 cm in die Tiefe reicht, hatte den allergrößten Teil der zur Fissura calcarina ziehenden Fasern der Sehstrahlung soweit dies makroskopisch erkennbar war zerstört.

Der in der Medulla gefundene Herd entsprach jedoch durchaus nicht dem nach den klinischen Symptomen vermuteten. Zunächst

lag er auf der linken statt auf der rechten Seite; dann war er der Pyramidenbahn nur haubenförmig angelagert, ohne die Bündel selbst in erkennbarer Weise in Mitleidenschaft zu ziehen; schließlich befand er sich nicht im Bereich der Pyramidenkreuzung, sondern erheblich oberhalb davon. Er hätte im besten Falle die Lähmung einer Extremität der rechten Seite zur Folge haben können, deren Fasern an der hinteren äußeren Peripherie der Pyramide ihren Lauf nahmen, aber keinesfalls die der gekreuzten Extremitäten, die ja durch **einen** Herd nur bei Sitz in der Pyramidenkreuzung denkbar wäre.

Der Frage nach der Entstehungsursache des klinischen Symptomenkomplexes näher zu kommen war nur durch histologische Untersuchungen der sekundären Degeneration im Zentralnervensystem. Da seit Entstehung der Lähmung bis zum Exitus etwa 2 Monate verflossen waren, erschien die Weigertsche Markscheidenfärbung ungeeignet; doch versprach die Marchimethode Erfolg, bei der durch Osmiumsäure eine Schwarzfärbung der frischen Zerfallsprodukte der Nervenfasern stattfindet und so die Degenerationen durch schwarze Schollen kenntlich gemacht werden.

Schnitt durch den unteren Pol des Nukleus XII (Taf. I, Fig. 1 und Taf. III, Fig. 1), unmittelbar peripher vom Calamus scriptorius. Wir finden hier die Pyramide noch oberhalb der Kreuzung als scharf abgesetztes Faserbündel, dem dorsal die Schleife, dorsolateral die Olive und ventral der Nucleus arcuatus anliegt. Im Bereich der linken Pyramide sehen wir mikroskopisch außerordentlich deutlich spärliche, diffus im ganzen Areal verteilte teils größere, teils kleinere Marchischollen, die in der ventralen Hälfte dünner und in den peripher und am meisten ventral gelegenen Partien besonders spärlich gestreut erscheinen.

Im Pyramidenbereich der rechten Seite finden sich dieselben Gebilde in ähnlicher Weise, nur sehr viel dichter stehend. Hier ist eine Zone an dem ventralen Teile der Peripherie verhältnismäßig am wenigsten betroffen. Zählen wir links in einer Anzahl Gesichtsfelder zusammen etwa 150 degenerierte Fasern, so sind es in dem symmetrischen Bereich der andern Seite ungefähr die doppelte Zahl.

Auch an einer der Mittellinie anliegenden ventral gelegenen Stelle der rechten Schleife sind deutlich einige ganz vereinzelte Marchischollen erkennbar. Es bleibe dahingestellt, ob dieser Faserausfall für die sehr geringen Sensibilitätsstörungen für Schmerz und Temperatur der linken Seite verantwortlich zu machen ist.

Der reichlichen Faserndegeneration der rechten Pyramide entspricht die Lähmung des linken Beines, dessen Neurone also bei vollständigem Intaktsein des linken Armes über das gesamte Areal verteilt sind. Wir sehen hier vollständige Übereinstimmung mit den Befunden von Hoche

und seinen Nachfolgern, denn auch die, wie man nach dem klinischen Bild annehmen sollte, dem gelähmten rechten Arm entsprechenden Fasern zeigen dieselbe diffuse Lagerung; ihre weit geringere Zahl ist bei dem schnellen Rückgang der Parese sehr verständlich.

Verfolgen wir die Schnittserie weiter nach abwärts.

Im untersten Teil der Pyramidenkreuzung (Taf. I, Fig. 2 und Taf. III, Fig. 2) finden wir im Gebiet der ganzen rechten Pyramiden-vorderstrangbahn mäßig zahlreiche Marchischollen in einem großen dreieckigen Felde gleichmäßig verteilt, etwas dünner gestreut in einem rechts anschließenden, an der Peripherie gelegenen Zipfel; desgleichen in der linken Pyramidenseitenstrangbahn, in der die schon gekreuzten Fasern für das linke Bein verlaufen. Eine stärkere Anhäufung der Degenerationsprodukte befindet sich hier jedoch in einer ziemlich scharf abgegrenzten, dorsalwärts gelegenen, dem Processus reticularis entsprechenden Gebiet.

Die betroffenen Fasern der rechten Seite zeichnen sich in der linken Pyramidenvorderstrangbahn als ganz vereinzelte Marchischollen in einer kleinen medioventralwärts gelegenen Zone ab, in der rechten Seitenstrangbahn als vollständig diffus verteilt.

Auch in den Querschnitten in Höhe des 5. und 8. Zervikalsegments (Taf. I, Fig. 3 u. 4, Taf. II) dasselbe Bild bis auf geringfügige Veränderungen in der Lokalisierung der größten Dichtigkeit innerhalb der Strangareale. So ist z. B. in der rechten Vorderstrangbahn die größere Dichtigkeit der degenerierten Fasern mehr in der dorsalen Partie gelegen. Trotzdem lassen sich daraus keine Schlüsse auf bündelförmigen Verlauf für einzelne Extremitäten ziehen, wie sich auch aus dem Folgenden ergeben wird.

Ein Schnitt nämlich in Höhe des 5. Thorakalsegmentes (Taf. I, Fig. 5), also sicher unterhalb des Abganges der untersten Armfasern, der im zweiten Thorakalsegment angenommen wird, ergibt wiederum bis auf die durch das Rückenmarksniveau bedingten geringen Verlagerungen (z. B. die jetzt bestehende Querstellung der Pyramidenvorderstrangbahn) im ganzen genommen dasselbe Bild: Starke Degeneration im rechten Vorder- und linken Seitenstrang, schwache in den entgegengesetzten Strängen. Erst bei ganz genauem Vergleich entdeckt man, daß die Schollen im linken Vorder- und rechten Seitenstrang hier noch etwas dünner gestreut sind als im 5. Zervikalsegment. Genaue Faserzählung stößt auf große Schwierigkeiten; grobe Schätzung ergibt jedoch, daß sich die Faserzahl ober- und unterhalb des Abganges der Armfasern (fünftes Zervikal- und fünftes Thorakalsegment) wie 60:80 verhalten mögen. Nur die Differenz also wäre den Fasern des rechten Armes zuzurechnen, der größte Teil muß dem rechten Bein angehören.

Wir erinnern uns, daß auch das rechte Bein deutliche Reizsymptome bot: Recht lebhafte Kniereflexe, anfangs deutlichen Fußklonus und auch später noch mehrschlägigen Achillessehnenreflex, einmal zweifelhaften Oppenheim bei allerdings stets negativem Babinski, normalem Muskeltonus und einwandfrei erhaltener grober Kraft und aktiver Bewegungsfähigkeit. Es liegt hier wohl eine recht auffällige Divergenz zwischen dem

klinischen und anatomischen Befunde vor: der anfangs vollständigen Lähmung des rechten Armes, die sich allerdings schnell zurückbildete und bis zuletzt nur noch an verminderter Kraft und pathologischen Reflexen erkennbar war, entspricht ein nur minimaler Faserausfall im Rückenmark; dem in seiner Funktion dauernd völlig ungehemmten rechten Bein ein demgegenüber verhältnismäßig recht erheblicher.

Es steht noch die Frage nach den Herden offen, die zu dem Symptomenbild geführt haben.

Ein Schnitt durch den Medullaherd (Taf. I, Fig. 6) läßt deutlich die Blutungen in der oben beschriebenen Anlagerung an die linke Pyramide erkennen. Weiterhin sind auch in der Randzone da, wo in weiter oberhalb gelegenen Schnitten der Abduzenskern und die aufsteigende Fazialiswurzel zu erwarten sind, links zwei, rechts fünf punktförmige Blutungen erkennbar, die höchstens einige Tage alt sind.

In den Pyramiden sehen wir rechts zahlreiche, links bedeutend spärlichere gleichfalls über das ganze Areal verteilte Marchischollen. Ganz vereinzelte Degenerationen finden sich auch hier in den medialen, ventral gelegenen Teilen der rechten Schleife. Hier also wiederum die nach dem oben Gesagten selbstverständliche Bestätigung der Unzulänglichkeit des Medullaherdes gegenüber den Symptomen; die Degenerationen sind in Gebieten, die von ihm gar nicht berührt werden, und setzen sich noch weiter zentralwärts fort, und während sie schon einige Wochen alt sind, sind die Blutungen ganz frisch.

Gelangen wir zum untersten Teil des Pons, so finden wir auch hier dasselbe Bild der Degeneration. Bis hierher hat der Medullaherd noch deutlich seinen Ausläufer entsandt, er liegt in der gleichen Weise wie vorher der Pyramidenbahn an.

Am Anfangsteil der Pedunculi cerebri (Taf. I, Fig. 7), direkt an den Pons anschließend, zeigt der Fußteil beiderseits Marchischollen, rechts in einem rechteckigen, vom mittleren Drittel etwas medianwärts verschobenen Bezirk in reichem Maße, gleichmäßig diffus verteilt. Links sind in einem dreieckigen mit der Spitze der Haube zugekehrten Feld, das vom mittleren Drittel etwas lateralwärts verschoben erscheint, die Schollen gleichmäßig diffus, aber spärlicher gestreut. Wollte man aus diesem Fall auf die Lokalisation der Arm- und Beinfasern innerhalb der Pyramidenbahn der Pedunculi einen Rückschluß ziehen, so könnte man noch am ehesten sagen, daß die Armfasern bei sonst größtenteils vorhandener Mischung etwas mehr lateralwärts herüberreichen, wie es das linke Degenerationsfeld anzeigt. Das würde den oben dargelegten Befunden von Hoche, Fischer und Gierlich widersprechen, doch scheinen mir bestimmte Schlußfolgerungen nicht am Platze.

Die Marchipräparate der inneren Kapsel sind leider nicht in der erhofften Weise geglückt. Es konnte an einzelnen Stellen mit Bestimmtheit Faserdegeneration gefunden werden, doch gelang, da die Präparate nur bruchstückweise zu erhalten waren, die genaue Lokalisation der pathologisch veränderten Partien nicht.

Da sich somit größere Herde, die den noch zentralwärts über die

innere Kapsel hinausreichenden Degenerationen zur Erklärung dienen könnten, nicht gefunden haben, so bleibt nur die Folgerung übrig, daß die reichlich vorhandenen diffusen Blutungsherde für die Erscheinungen verantwortlich zu machen sind. Mikroskopische Untersuchungen zahlreicher Proben aus den Zentralwindungen ergaben denn auch in ausgesprochenem Maße arteriosklerotische Gefäßveränderungen in Gestalt von Kernvermehrung der Kapillarendothelien. Ferner waren in jedem Schnitt kleine Blutaustritte ins Gewebe festzustellen. Die dadurch bedingten Ernährungsstörungen fanden in dem teilweise recht spärlichen Bestand, sowie an anderen Stellen besonders vielfach zu beobachtenden Untergang der Betz'schen Riesenzellen ihren Ausdruck.

Wir kommen also zu dem Ergebnis, daß in unserm Falle der Symptomenkomplex der gekreuzten Hemiplegie durch zahlreiche im einzelnen nicht näher analysierbare Blutaustritte in der Hirnrinde, dem Centrum semiovale und in der inneren Kapsel herbeigeführt wurde.

Blicken wir noch einmal auf den Fall zurück, so fällt uns zunächst das eigenartige Mißverhältnis auf zwischen den motorischen Funktionsstörungen und dem Grade der Degeneration. Hatte doch das rechte Bein nichts Nachweisbares an seiner Funktionstüchtigkeit eingebüßt, wies aber trotzdem wenn nicht starke, so doch ausgesprochene Degenerationen der zentralen motorischen Neurone auf; der rechte Arm hingegen mit seiner kompletten Lähmung — wenn auch mit baldiger erheblicher Wiederherstellung seiner Funktion bei Fortbestehen pathologischer Reflexe — ließ Degenerationen in dem erwarteten Maße vermissen¹⁾. Vergewärtigen wir uns ferner noch einige der die neurologische Diagnose erschwerenden Faktoren.

Wir wissen, daß bei Lähmungen zentralen Ursprungs sich die Natur in mannigfacher Weise den Schaden auszugleichen bemüht, sei es durch Einspringen der subkortikalen motorischen Bahnen, oder selbst bei vollkommener Unterbrechung der von der gekreuzten Hemisphäre stammenden kortikospinalen Hauptbahnen durch vikariierendes Eintreten der in der gleichseitigen Hemisphäre gelegenen Hilfsursprungsfelder (Otfried Förster) und der von ihnen ungekreuzt verlaufenden Hilfsbahnen (Pyramidenvorderstrangbahn, ungekreuzte Pyramidenseitenstrangbahnen).

1) Diese rasche Restitution im Zusammenhang mit der fast fehlenden Degeneration deutet wohl darauf hin, daß die organische Schädigung nur eine unerhebliche war und Shock, Fernwirkung, vielleicht im Verein mit einer besonderen Vulnerabilität der Armfasern die Hauptrolle gespielt haben könnten.

Die neueren hirnanatomischen Forschungen von Cécil und Oskar Vogt haben nun unsere Vorstellungen über das Zusammenarbeiten der verschiedenen Schichten der Hirnrinde durch das Studium der unterschiedlichen Rindenarchitektonik der einzelnen Zentren und durch subtile elektrische Reizungsversuche in erheblichem Maße erweitert. Als „physiologisches Rindenfeld“ bezeichnen sie ein gewisses Oberflächenfeld mit dem darunter liegenden in seinen Schichten architektonisch einheitlich gebauten Abschnitt der Rinde, das als Ganzes bestimmte komplexe Reaktionen eingeht. Die Störung bei Schädigung einzelner solcher Felder setzt sich zusammen aus Funktionsuntüchtigkeit der wirklich geschädigten Felder und dem Ungewohntsein der übrigen isoliert zu arbeiten, was als „Dislokation“ bezeichnet wird. Diese wird um so schwächer sein, je mehr sich die intakt gebliebenen Felder einmal an selbständiges Arbeiten gewöhnen und ferner allmählich durch Hinzulernen eine kompensatorische Überleistung zu vollbringen vermögen. Letztere Fähigkeit wird bei fötalen Hirnen gefördert durch die „anatomische Plastizität“, die sich durch Neuronenvermehrung in den kompensatorischen Systemen äußert. Bei Jugendlichen spielt die „funktionelle Plastizität“ der vikariierend eintretenden Zentren die Hauptrolle, die jedoch mit zunehmendem Alter immer mehr in Fortfall kommt.

Dieser äußerst komplizierte Restitutionsmechanismus muß die Klarheit der Symptombilder verwischen, die Sicherheit diagnostischer Schlußfolgerung erheblich beeinträchtigen. Eine bedeutsame Warnung zur Vorsicht bei der Diagnosenstellung nach der andern Richtung bilden Fälle wie z. B. die von Pseudotumor cerebri (Nonne, Reichardt), wo es auf dem Sektionstisch nicht gelingt einen den Symptomen entsprechenden „Tumor“ nachzuweisen und toxische und andersartige mehr diffuse Prozesse den Krankheitsäußerungen zugrunde liegen. Schließlich beschreibt Höstermann Fälle von zentraler Lähmung bei intakter Pyramidenbahn.

In unserem Falle hat die Anamnese, das schlagartige Einsetzen der Lähmung, und das bekannte Bestreben, die Symptome auf möglichst wenig Herde zurückzuführen, uns zu der Fehldiagnose verleitet. Er bietet jedenfalls einen interessanten Beitrag zum Kapitel der „diagnostischen Irrtümer“.

Weiterhin ergibt im allgemeinen die Untersuchung unseres Falles eine Bestätigung der anatomischen Befunde, die für eine Mischung der Extremitätenfasern in den Pyramidenbahnen vom Pons abwärts

sprechen; nehmen doch die degenerierten Fasern des linken Beines bei völligem Intaktsein des linken Armes überall fast den gesamten Querschnitt des entsprechenden Pyramidenstranges ein. Von den Pedunculi cerebri aufwärts gelangen uns die Präparate nicht in genügend einwandfreier Weise, um daraus bestimmte Schlüsse zu ziehen. Von besonderem Interesse scheint mir ferner, daß wir hier meines Wissens den ersten Fall vor uns haben, der zwar klinisch in recht eindeutiger Weise **die früheren klinisch beobachteten Fälle von Hemiplegia cruciata und daraus gezogenen Schlußfolgerungen zu bestätigen schien, dagegen bei der Sektion doch den anatomischen Untersuchern recht gab.** Er erscheint somit geeignet, einen Weg zum Verständnis des Zustandekommens der beiden sich so schroff gegenüberstehenden Lehren anzubahnen: Hier bündelförmiger Verlauf der Fasern für Arme und Beine gesondert — hier komplette Faser-mischung innerhalb der Pyramidenbahn.

Zum Schluß bleibt uns noch eine Erwägung über die Hemiplegia cruciata als typisches Krankheitsbild übrig. Es gilt wohl im allgemeinen als feststehend, daß bei dem einwandfreien Symptomenkomplex der Hemiplegia alternans superior oder inferior ein Herd an bestimmter Stelle des Pons bzw. eines Hirnschenkels verantwortlich zu machen ist, vorausgesetzt, daß man die oben dargelegten, unsern diagnostischen Überlegungen drohenden Klippen berücksichtigt. Ist nun die Lehre von der Hemiplegia cruciata, wie sie Oppenheim im Anschluß an die Fälle von Wallenberg und Mauß in Kürze darstellt, in demselben Sinne wie die der alternierenden Hemiplegien als eines symptomatologisch und diagnostisch einheitlichen Krankheitsbildes beizubehalten? Wennschon dieser eine Fall dazu geneigt macht, diese Frage mit nein zu beantworten, so scheint mir doch eine Ablehnung noch weit mehr deshalb naheliegend, weil einmal noch kein klinisch beobachteter solcher Fall eine anatomische Kontrolle gefunden hat außer dem unseren, der in negativem Sinne zeugt. Schließlich sind aber auch die theoretischen Grundlagen, auf die sich die Deutung des Symptomenkomplexes stützte, nämlich die Annahme eines bündelförmigen Verlaufs der Extremitätenfasern innerhalb der Pyramidenbahn an der Pyramidenkreuzungsstelle der Medulla, durch die inzwischen veröffentlichten anatomischen Arbeiten so erschüttert, daß sich die Wagschale zuungunsten der darauf aufgebauten Folgerungen senkt und wir wohl als äußerst wahrscheinlich annehmen dürfen, daß eine Hemiplegia cruciata in dem oben genannten Sinne kaum vor-

kommt: Lähmung eines Beines und des kontralateralen Armes wird wohl stets nur durch mehrere, wahrscheinlich kaum durch einen Herd erzeugt werden können. Wir stehen nun immer noch vor dem Widerspruch: Spastische Monoplegien durch Herde (Verletzungen) des Halsmarks sind sicher und in nicht zu seltenen Fällen beobachtet (Fabritius, Sittig), andererseits ist anatomisch Mischung der Arm- und Beinfasern an dieser Stelle nachgewiesen. Mangels anderer Erklärungsmöglichkeiten kann man hier vielleicht zu der Hypothese einer größeren Vulnerabilität der Fasern einer Extremität gegenüber denen der anderen seine Zuflucht nehmen.

Literatur.

1. Woroschiloff, Berichte der Gesellschaft der Wissenschaft zu Leipzig 1874.
 2. Ziehen, Archiv f. Psych. 1887, Bd. 18, S. 300.
 3. de Boeck, Archiv f. Anat. u. Phys. Abt. 1889, S. 238.
 4. Gad u. Flatau, Neurol. Zentralbl. 1897, S. 481 u. 542.
 5. Stromayer, W., Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. 8, S. 198.
 6. Hoche, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900, Bd. 18, S. 149.
 7. Wallenberg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19, S. 231, F. II u. Bd. 41, S. 8.
 8. Mauß, ebenda Bd. 34.
 9. Fabritius, ebenda Bd. 39, 1909 und Bd. 47, 1912.
 10. Hallström, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1909, Bd. 97.
 11. Bikeles, Neurol. Zentralbl. 1901, S. 944.
 12. Flatau, E., Über die Pyramidenbahn. Lemberg 1906.
 13. Stoffel, Münchner med. Wochenschr. 1911, 47.
 14. Medea u. Bossi, Neurol. Zentralbl. Juni 1912.
 15. Fischer, O., Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. 17, S. 385.
 16. Gierlich, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910, Bd. 39, S. 259.
 17. Kehr, ebenda 1911, Bd. 41.
 18. Beevor u. Horsley, Bechterew und Dejerines. Zit. nach Gierlich.
 19. Foerster, Otfried, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909, S. 349.
 20. Höstermann, Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten 1912, Bd. 49, S. 40.
 21. Sittig, Neurol. Zentralbl. 1916, 35 und Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1919, 46, Heft 2.
 22. van Valkenburg, Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psych. 1913, Bd. 14.
 23. Brouwer, B., Psych. en neurol. Bladen, Jahrg. 1917.
 24. Cécil u. Oskar Vogt, Journ. f. Psych. u. Neurolog. Bd. 25, Erg.-Heft 1.
-