Über einen Fall von Oblongatatuberkel unter dem Bilde eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors.

Von

Ernst Frey,

Ordinarius an der psychiatrischen Abteilung des hauptstädtischen Siechenhauses.

Mit 8 Textfiguren.

(Eingegangen am 18. Oktober 1913.)

Die Symptomatologie der Brückenwinkeltumoren ist von jener der Tumoren des Hirnstammes ziemlich scharf abgegrenzt, doch kommt es vor, wenn auch nicht sehr häufig, daß ein Tumor der Oblongata oder des Pons die Symptomen des Angulustumor vortäuscht und nur die Autopsie darüber Aufschluß gibt, daß es sich im gegebenen Falle um einen Hirnstammtumor handelte. — Im folgenden möchte ich einen solchen Fall veröffentlichen, welcher als Angulustumor diagnostiziert wurde und erst nach dem Tode sich als Oblongatatuberkel erwies. Der Fall dürfte auch von faseranatomischem Standpunkt nicht uninteressant sein.

J. N., 22jährige Landmannsgattin, bemerkte, daß ihr linkes Auge sich seit einigen Monaten allmählich nach innen dreht und der Mund sich nach rechts ver-

Fig. 1.

Fig. 2.

zieht. Seit kurzer Zeit besteht Doppeltsehen. Es traten heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen auf. Der Gang wurde auch schlechter, indem Pat. fortwährend Schwindel hatte und umzufallen drohte. Besonders schwer fielen ihr die Drehbewegungen; bei jedem Versuche sich umzudrehen, fällt sie nach links. Keine familiäre Belastung. Vor 4 Monaten Partus. Tuberkulose war in der Familie nie vorgekommen. Lues wird negiert. Kein Abortus.

Status vom 19. X. 1911. Körperbau mittelgroß, ohne Veränderung der Knochen. Ist gut genährt. Normaler Schädel. Links Lagophthalmus paralyticus. Strabismus convergens paralyticus. (Siehe Fig. 1 u. 2.) Die Bewegungen beider

Bulbi nach innen, aufwärts und abwärts sind tadellos. Die Rotationsbewegungen der Bulbi sind auch ausführbar. Nach außen bewegt sich nur der rechte Bulbus, dieser auch nur in sehr geringem Maße. Der linke Bulbus ist nach außen unbeweglich. Die Pupillen sind mittelweit, $l. > r.$; prompte Licht- und Konvergenzreaktion. Die Gesichtsfelder können nicht bestimmt werden. Keratitis neuroparalytica. An beiden Augen Stauungspapille. Links hört Pat. schlechter; das Gehör des rechten Ohres ist nicht beeinträchtigt. Linksseitige schwere Facialislähmung sämtlicher Äste. Totale EaR. Beiderseitiger Trismus; auf der linken Seite ist er mehr ausgeprägt, demzufolge ist das Kauen sehr erschwert. Die Zunge zeigt keine Veränderungen. Die Gaumensegel können wegen der Mundsperrung nicht untersucht werden. Das Schlucken ist erschwert. Regurgitieren der flüssigen Nahrung. Weder die oberen noch die unteren Extremitäten weisen irgendwelche Veränderungen auf. Es bestehen weder Lähmungen, noch trophische Störungen der Muskulatur. Der Gang hat einen cerebellar-ataktischen Charakter. Beim Umdrehen fällt Pat. nach links. Romberg mit Umfallen nach links. An den oberen Extremitäten keine Ataxie. Keine Asynergie. Intakte Sensibilität für alle Sensibilitätsqualitäten. Innere Organe normal. Wassermann ++. Keine Temperaturveränderungen. Auf Grund der positiven Wassermannschen Reaktion im Blut und des obigen Symptomenkomplexes wurde die Diagnose auf ein Gumma anguli gestellt und dementsprechend eine energische antiluetische Behandlung eingeleitet.

Verlauf der Krankheit. Pat. bekam zweitäglich eine Enesolinjektion.

7. X. 1911. Nach 10 Injektionen konnte eine Besserung der Statik festgestellt werden. Der Gang ist zwar noch ataktisch, jedoch ist der Schwindel nicht mehr so intensiv, Pat. fällt beim Umdrehen nicht zu Boden. Keine Temperaturerhöhungen.

15. X. Der Schwindel wird heftiger, die cerebellare Ataxie zeigt eine Steigerung, die Kranke fühlt sich aber kräftiger.

24. X. Infolge Verschlimmerung ihres Zustandes wurde bei der Pat. Azurolinjektionen (2 ccm) vorgenommen.

15. XI. Da sich der Zustand nach den Azurolinjektionen auch nicht besserte, bekam Pat. eine 0,60 Salvarsan enthaltende Johainjektion.

17. XI. Neuere Untersuchung des Gehörs und Vestibularapparates durch den Otologen Dr. Rejtö. Der Befund des Trommelfells sowie der Nase und Rachens ist normal. Das Gehör wird nach Katheterisieren auch nicht besser. Weber lateralisiert nicht. Rinne beiderseits positiv. Die Tonleitung der Knochen ist beiderseits positiv und verkürzt ($-8''$), ebenso das Hören der Stimmgabel C 4.

Spontaner Nystagmus ist nicht vorhanden. Wenn man bei fixierten Blick den Kopf rasch nach rechts und links dreht, zeigt sich auch kein Nystagmus. Nystagmus konnte weder durch Drehen, noch auf kalorischem Wege hervorgerufen werden, obwohl die mit dem Nystagmus zusammenhängenden Reaktionsbewegungen der Muskeln prompt auslösbar waren.

Die Untersuchung der Reaktionsbewegungen nach Bárány ergab folgende immer erzielbare Resultate:

1. Im rechten Schulter-Ellbogen-Hand- als auch Kniegelenke sind die Bewegungen normal.

2. Im linken Schultergelenke besteht bei ausgestrecktem, von unten nach oben bewegtem Arm immer spontane Abweichung nach rechts (nach innen). Im Ellbogengelenke besteht kein spontanes Abweichen, hingegen war ein solches in der linken Hand und im linken Kniegelenk immer vorhanden. (Vorbeizeigen.)

3. Wenn Pat. bei gerader Kopfhaltung zehnmal nach rechts gedreht wurde, zeigten sich an beiden Armen nach rechts abweichende Reaktionsbewegungen.

4. Zehnmal nach links gedreht stellen sich am linken Arm nach links tendierende Reaktionsbewegungen ein; am linken Arm bleiben die nach rechts tendierenden spontanen Abweichungen aus. Ein Abweichen nach links stellte sich nicht ein.

5. Nach Einspritzen von warmem Wasser ins rechte Ohr entsteht kein Nystagmus; nach Auftreten des Schwindels stellt sich jedoch an beiden Armen eine nach rechts tendierende Reaktionsabweichung ein.

6. Nach Einspritzung von kaltem Wasser ins linke Ohr zeigt nur der rechte Arm Reaktionsabweichungen; der linke Arm weicht nicht nach links ab.

7. Nach Einspritzen von warmem Wasser ins linke Ohr zeigen sich kaum bemerkbare Augenbewegungen nach links. Die Reaktionsbewegungen weichen nach rechts ab.

30. XI. Nachdem der Zustand sich nicht wesentlich besserte und in eine Operation Pat. nicht einwilligen wollte, verließ sie unser Krankenhaus. Am 9. Jan. 1912 kehrte Pat. mit dem Entschluß zurück, sich operieren zu lassen, da ihre Beschwerden an Intensität immer zunahmen und ihr jetziger Zustand unerträglich wurde. Sie kann weder gehen noch stehen, weil sie sofort nach links umfällt. Auch sind ihre Kopfschmerzen unerträglich geworden. Die Untersuchung ergab folgendes Bild: Schwere linksseitige Facialislähmung; beiderseitige Abducenslähmung. Schwerer Trismus; Pat. kann kaum ihren Mund öffnen; kein Nystagmus. Normale Pupillen. Leichte Stauungspapillen. Schluckbeschwerden. Parese des linken Gaumensegels. Schwere cerebellare Ataxie. Beim Stehen, Gehen und Umdrehen fällt sie nach links. Gesteigerte Reflexe. Normale Sensibilität. Keine Temperaturerhöhung (36,5).

Vom therapeutischen Standpunkte aus war es von großer Wichtigkeit, zu entscheiden, ob im gegebenen Falle ein Angulustumor oder ein pontiner bestehe. Die beiderseitige Abducenslähmung sprach eher für einen intrapontinen Tumor, doch die Mehrzahl der Symptome, wie: die Stauungspapillen, das Erbrechen und Kopfschmerz, das Umfallen nach links, die schwere cerebellare Ataxie, dann die Unilateralität der übrigen lädierten Hirnnerven, der Trismus, scheinen die Annahme eines Angulustumor zu rechtfertigen, ebenso die Befunde des Otologen. Das Fehlen der motorischen Erscheinungen und der Sensibilitätsstörungen sprach zugunsten eines Angulustumor. — Und schließlich konnte ja die doppelseitige Abducenslähmung mit dem Angulustumor auch in Einklang gebracht werden, dann nach den Beobachtungen von Oppenheim können die intrapontinen Tumoren im späteren Verlauf auch zu einer bilateralen Hirnnervenlähmung führen. Und so entschlossen wir uns nach der Besprechung mit dem Chirurgen zum operativen Eingriff. Herr Dozent Dr. Pólya bestimmte Radikaloperation; diese sollte in zwei Abschnitten ausgeführt werden. Der erste bezweckte das Entfernen des Hinterhauptbeines, der zweite, wenn möglich, die Entfernung des Tumor. Am 11. Januar wurde der erste Teil der Operation vorgenommen; nach Entfernen des Hinterhauptbeines wurde die Operation beendet. Noch am selben Abend tritt eine Temperaturerhöhung von $37,8^{\circ}\text{C}$ ein. Das allgemeine Befinden ist befriedigend. Kein wesentlicher Kopfschmerz. Herz gut. Puls 92, kräftig, rhythmisch. Um 9 Uhr abends nimmt Patientin etwas Milch. Um 1 Uhr

nachts tritt plötzlich Herzschwäche auf, welche nach einer Viertelstunde unter Suffokationserscheinungen zum Tode führt.

Die Obduktion, vorgenommen vom Dozenten Dr. Entz, ergibt eine universelle Miliartuberkulose aller Organe und einen linksseitigen, intrapontinen Tuberkel. Der Hirnstamm wurde in toto in Formol und Chrom gehärtet und dann in Serienschnitte zerlegt und nach Weigert-Wolters gefärbt. Das Rückenmark konnte nicht untersucht werden.

I. Querschnitt Höhe der Py-Kreuzung (Fig. 3). Die Pyramiden sind normal. Die spinale Quintuswurzel zeigt leichte Lichtung (*Vd*). Die Substantia reticularis mit den aus den Kernen der Hinterstränge ausgehenden Bogenfasern zeigen keine Degeneration. Der Zentralkanal ist etwas erweitert; an seinem lateralen Rande ist mit stärkerer Vergrößerung ein Miliartuberkel wahrzunehmen. In der weißen Substanz zeigen die Bündel der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Tractus spinocerebellaris ventralis, als auch die des Tractus spino-tectalis und thalamicus keine Lichtung, hingegen sind die Fasern des Tractus rubro-spinalis (*Trs*) stark degeneriert. Das Helwegsche Bündel (*H*) der linken Oblongatahälfte ist vollkommen degeneriert; es enthält kaum etliche Fasern und zeigt sich ganz hell. Auf einem höheren Querschnitte in der Höhe des IX. und XII. Nerven sind nur die Fasern des linken Tractus rubrospinalis und das Helwegsche Bündel degeneriert, hingegen zeigen die übrigen Fasersysteme ganz normale Verhältnisse. Die beiden Lemnisci, sowie die Fasern des Tractus spinotectalis und thalamicus, als auch die Bogenfasern der Substantia reticularis zeigen keine Lichtung. Die spinale Trigeminuswurzel mit ihrer gelatinösen Substanz zeigt einen mäßigen Faserausfall.

Fig. 3. Querschnitt der Py-Kreuzung.

Vd = Quintus descendens — gelichtet. *Trs* = Tractus rubrospinalis — degeneriert. *H* = Helwegsche Bahn — degeneriert. (Das Präparat ist aus Versehen verkehrt aufgenommen, L bezeichnet die linke Seite.)

Die ersten Spuren des Tuberkels zeigen sich in der Vagus-Glossopharyngeusgegend (Fig. 4), hier sind folgende Verhältnisse sichtbar: Der Tuberkel (*T*) bildet den eigentlichen Boden der Rautengrube und nimmt den Platz der linken Area vagi ein. Es sind also hier zugrunde gegangen: der Nucleus vestibularis triangularis (*Nvt*) und die spinale Acusticuswurzel (*VIIIId*). Die Kerne der Nerven XII., X. und IX sind auch lädiert. Die Fasern des Fasciculus longitudinalis zeigen mäßige Lichtung (*Fl*), hingegen sind die des prä dorsalen Bündels wesentlich lädiert. Die mediale Schleife der linken Seite ist ganz normal und nur die durchkreuzenden intraolivaren Fasern der linken Seite zeigen eine Lichtung und Veränderung. Die linke Olive ist im Verhältnis zur rechten stark reduziert. Die linke Pyramide als auch der Nucleus arcuatus sind intakt. Die zentrale Haubenbahn (*zH*) zeigt starke Degeneration, ebenso das Monakowsche Bündel (*Trs*), hingegen scheinen die Fasern der Seitenstrangsysteme nicht wesentlich degeneriert zu sein. Die spinale Quintuswurzel mit ihrer gelatinösen Substanz ist mit dem Corpus resti-

forme durch den Tuberkel verdrängt, und zeigt im oberen Drittel (*Vd*) einen mäßigen Faserausfall. Da die linken inneren Bogenfasern, welche sich in der

Fig. 4. Vagusgegend.

T = Tuberkel, die Area vagi einnehmend. *Fl* = Degeneriertes Längsbündel. *Fpd* = Degeneriertes Prädorsalbündel. *Nvt* = Gesunder Nucl. vestib. triangel. *VIII d* = Gesunde absteigende Acusticuswurzel. *Vd* = Degenerierter Abschnitt des *Vd*. *Trs* = Degenerierter Tract. rubro-spinalis. *zH* = Degenerierte zentrale Haubenbahn.

Raphe kreuzen, gänzlich zugrunde gegangen sind, zeigt die retikuläre Substanz der rechten Oblongatahälfte auch eine Faserlichtung, hingegen sind die übrigen Gebilde ohne jedwelche Veränderung.

Fig. 5. Gegend der untersten Striae acusticae. *T* = Tuberkel. *Sta* = Stria acustica.

Am Querschnitte der untersten Stria acusticae (Fig. 5) hat der Tuberkel (*T*) schon eine große Ausdehnung erfahren und das Corpus restiforme lateralwärts verdrängt. Der keilförmige Tuberkel, welcher in der Größe einer Bohne mit der

Spitze zwischen Corpus restiforme und den austretenden Vagusfasern liegt, läßt letztere scheinbar unversehrt. Zwar ist eine sehr schwache Lichtung im Corpus restiforme vorhanden, so zeigt es doch keine wesentliche Degeneration. Die Ausbreitung des Tuberkels richtete sich hauptsächlich gegen die Rautengrube. Es zerstörte hier folgende Gebilde: den Nucleus vestibularis triangularis mit der Deitersschen Formation, dann die absteigende Acusticuswurzel und die Striae acusticae (*Sta*). Außer diesem kompakten Tuberkel sind noch drei kleinere Tuberkel zu sehen, von denen der kleinste den Platz des Nucleus praepositus hypoglossi einnimmt. Der zweite ist in der Substantia reticularis medial von den Vagusfasern in der Höhe des Fasciculus praedorsalis zu sehen. Der dritte Tuberkel, der größte von den dreien, nimmt oberhalb der Olive in dorsolateraler Richtung seine Ausbreitung. Diese tuberkulöse Wucherung hat die inneren Bogenfasern der linken Oblongatahälfte gänzlich zerstört. Es erscheint auch der linke Fasciculus praedorsalis und longitudinalis posterior stark degeneriert. Die homolaterale olivocerebellare Bahn ist auffallend gelichtet, als auch die spinale Quintuswurzel im oberen Drittel. Die Fasern der medialen Schleife sind intakt, ebenso die linke Olive, während der Hilus olivae distinkte Lichtung zeigt. Die lateralste Gegend der Formatio reticularis lateralis ist auffallend faserarm; sonst haben gelitten die zentrale Haubenbahn, der Tr. rubro-spinalis, spino-thalamicus, spino-tectalis und spino-cerebellaris ventralis. In der rechten Oblongata sind nur die dorsalsten inneren Bogenfasern degeneriert, welche von der linken Oblongatahälfte stammen. Die übrigen Gebilde zeigen keine Veränderung.

In der Höhe der typischen Acusticusgegend (Fig. 6) hat der Tuberkel seine größte Ausdehnung erreicht und nimmt hier den ganzen dorsalen Teil der linken

Fig. 6. Acusticusgegend.

Vd = Der durch den Tuberkel verdrängte etwas atrophische Vd. O = Der zerstörte Anteil der unteren Olive.

Oblongatahälfte ein. Medial erstreckt er sich bis zur Raphe ventral bis zum dorsalen Vließe der Olive, welches er zum Teil zerstört hat, lateral bis zum Corpus restiforme, ventralwärts bildet er den Boden der Rautengrube. Alle Gebilde, welche ihren Sitz in diesem Teile der Oblongata haben, sind teilweise oder gänzlich zugrunde gegangen. Die Kerne und Wurzeln, die am ventralsten Rande der

Oblongata ihren Sitz haben, ebenso die Striae acusticae und die hier befindlichen Fasern des Cochlearis. Medialwärts ist vom Fasciculus longitudinalis posterior gar keine Spur. Vom Fasciculus praedorsalis sind nur etliche degenerierte Fasern zurückgeblieben, hingegen ist die mediale Schleife intakt, erscheint aber gegen die Raphe etwas zusammengedrückt zu sein. Der mediale Teil des dorsalen Olivenblattes (*O*) ist auch vom Tuberkel zugrunde gerichtet, überhaupt scheint die ganze Olive auf die Hälfte reduziert zu sein. Als stark degeneriert erscheint die zentrale Haubenbahn und die Fasern des Tractus rubrospinalis. Der Tractus spinotectalis und thalamicus zeigt auch Degeneration. Die spinale Quintuswurzel ist mit ihrer Substantia gelatinosa vom Corpus restiforme ventral- und medialwärts gedrängt, erscheint stark reduziert, enthält aber ungefähr zur Hälfte normale Fasern (*Vd*). Das Corpus restiforme ist verdrängt. Die eintretenden Fasern des Vestibularis sind total vernichtet, ebenso die Fasern des vom Corpus restiforme dorsal gelegenen Tractus nucleocerebellaris sowie die absteigende Acusticuswurzel. Die Fasern der homolateralen olivocerebellaren Bahnen haben an Zahl sehr abgenommen, sogar zwischen den erhaltenen sind viel degenerierte Fasern zu sehen. Auffallend ist das Fehlen der prätrigeminalen Fasern. Die Fasern der interolivaren Schicht sind auch degeneriert. Die inneren Bogenfasern sind alle zugrunde gegangen. Da der Tuberkel in dieser Höhe sich auch in die rechten Oblongata zu erstrecken beginnt, hat der linke Fasciculus longit. auch etwas gelitten, er erscheint etwas reduziert und enthält, mit stärkerer Vergrößerung untersucht, degenerierte Fasern. Die rechtsseitige Olivenkleinhirnbahn zeigt Faserausfall. Ohne Veränderung sind die prätrigeminalen Fasern dieser Bahn. Im übrigen ist die rechte Oblongatahälfte normal.

An den mehr cerebralwärts gelegenen Querschnitten ist das ganze linke dorsale Olivenblatt durch den Tuberkel zerstört worden. Aus der linken Olive austretende und die Raphe durchquerende, bis zum Corpus restiforme verfolgbare Fasern sind stark degeneriert und auch ihre Anzahl ist eine spärliche. Nur die prätrigeminalen Fasern der rechten Olivenkleinhirnbahn sind zum größten Teile intakt. Die linksseitige Olivenkleinhirnbahn wurde durch den ventral sich ausbreitenden Tuberkel in großem Maße geschädigt; auch fehlen die prätrigeminalen Fasern.

Am Querschnitte der Facialisgegend (Fig. 7) hat der Tuberkel an Ausdehnung abgenommen, ist aber auch auf die rechte Seite überschritten. Der Tuberkel sitzt hauptsächlich im ventralen Teile der Brücke und erstreckt sich bis zu den dorsalsten Brückenfasern, lateral wird er vom linken Corpus restiforme abgegrenzt. Gegen das Kleinhirn hat es seine Ausbreitung bis zum Vließe des Nucleus dentatus erfahren. Degeneriert sind alle Gebilde, welche ihren Sitz in diesem Territorium haben. Der vestibuläre Kern mit den Einstrahlungsfasern des Ramus vestibularis, der Bechterewsche Nucleus angularis, die Wurzelfasern und das Knie des Facialis, der Fasciculus longitudinalis und das prädorsale Bündel, die zentrale Haubenbahn, der Nucleus reticularis tegmenti, der Facialiskerne, als auch die Fasern des Trapezkörpers. Die spinale Trigeminiwurzel ist verdrängt, enthält viele degenerierte Fasern, das Corpus restiforme ebenfalls. Die auf diesem Querschnitte noch befindlichen Wurzeln des Acusticus zeigen auch eine Lichtung. Die linke mediale Schleife, die linke Pyramide und die linksseitigen Brückenfasern zeigen keine Degeneration. An der rechten Brückenhälfte ist nur die Raphe bis zur Höhe der medialen Schleife, der Fasciculus longitudinalis und das prädorsale Bündel zugrunde gegangen; sonst zeigt die rechte Brückenhälfte keine Veränderung. Im linken Brückenarm sind degenerierte Fasern zu sehen. Die im Marke des Kleinhirns befindlichen Kerne zeigen keine Degeneration. Ebenso ist keine Degeneration in der Kleinhirnrinde festzustellen.

Auf Querschnitten der Abducensgegend hat der Tuberkel wieder eine größere Ausdehnung erfahren und hat hier außer den schon beschriebenen Läsionen auch

Fig. 7. Gegend des Abducens und des Facialisursprungs.

den linken Kern und die Wurzelfasern beider Nervi abducentes stark beschädigt. Die Fasern des Trapezkörpers zeigen hier eine viel stärkere Degeneration, als der Querschnitt der Fig. 7 erkennen läßt.

Am Querschnitte der Trigeminalgegend (Fig. 8) hat der Tuberkel an Ausdehnung stark abgenommen. In der Größe einer Bohne nimmt er den Platz der linken Brückenhaube ein, reicht medial bis zur Raphe, ventral, indem er die mediale Schleife lateral verdrängt hat, bis zu den dorsalen Bündeln der Brücke, lateral bis zur zentralen Haubenbildung, welche auch lateralwärts verdrängt ist. Die dorsale Grenze des Tuberkels bildet der Fasciculus longitudinalis. Dieser Ausdehnung entsprechend sind am meisten degeneriert die Substantia reticularis, die Nuclei reticulares tegmenti und centralis superior, weiter die Fasern des Bündels der Schleife zum Hirnschenkelfuß und das ventrale Haubenfeld; weniger degeneriert erscheint die mediale Schleife, eine stärkere Degeneration hat das zentrale Haubenfeld erfahren. Weniger degeneriert aber im Verhältnisse

Fig. 8. Trigeminalgegend. Frontalster Pol des Tuberkels.

zur rechten ist das laterale Haubenbündel. Wesentliche Degenerationen zeigen die Fasern des Tractus rubrospinalis. Der Trapezkörper enthält auch in größerer Anzahl degenerierte Fasern. Die Fasern der Bündel der Seitenstrangsysteme enthalten zwar degenerierte Fasern, doch kann in ihnen keine besondere Degeneration festgestellt werden. Auch die Fasern des Fasciculus longitudinalis zeigen Lichtungen. Die mesencephale Wurzel des Trigeminus zeigt keine degenerative Veränderung, so auch die Brückenarme nicht. Die Trigeminuswurzel im linken ventralen Brückenteile ist normal. Pyramiden als auch die Brückenfasern der linken Seite sind intakt. Die rechte Brückenhälfte ist normal.

Die letzten Spuren des Tuberkels hören in der eigentlichen Brücke auf und in der Höhe des Beginnes des Trochleariskernes ist vom Tuberkel nichts mehr zu sehen. Hier ist nur eine Abnahme des Volumens der lateralen Schleife und des zentralen Haubenfeldes zu sehen. Die Fasern des linken Brachium conjunctivum sind auch nicht so intensiv gefärbt als die des rechten. Weiter cerebralwärts ist keine Veränderung mehr zu sehen.

Was das Kleinhirn anbelangt, konnte an einigen Schnitten eine starke Lichtung im Marklager der linken Hemisphäre festgestellt werden, welche durch die Gegenwart eines bohnen großen Tuberkels im linken Lobus quadrangularis bedingt sein könnte. Die durch die Miliartuberkel anderer Rindenteile des Kleinhirns hervorgerufenen Läsionen waren so oberflächlich und so beschränkt, daß sie keine Degenerationen im Marklager oder in den Kernen des Kleinhirns verursachten. Die beiden Vermis waren frei.

Faseranatomische Bemerkungen.

Bevor ich die klinischen Symptome auf Grund der anatomischen Präparate einer Würdigung unterziehen möchte, kann ich es nicht unterlassen, zuvor einige, im Gefolge des Tuberkels aufgetretene sekundäre Degenerationen eingehender zu besprechen. Besonders die Degenerationen der absteigenden Faserzüge beanspruchen größeres Interesse, hauptsächlich aber das Helwegsche Bündel oder der Bechterewsche Tractus periolivarius.

Das Wesen und die Ausdehnung dieses Bündels ist noch immer nicht geklärt; es ist noch immer nicht einwandfrei festgestellt, ob diese Bahn nur absteigend degeneriert oder ob sie auch zentripetale Fasern enthält. Die ersten Beschreiber dieses Bündels waren Helweg¹⁾ und, unabhängig von ihm, Bechterew²⁾, der dieses Bündel mit dem Namen Olivenstrang bezeichnete. Beide Autoren verlegten den Platz dieser Bahn in den anterolateralen Strang des cervicalen Markes, ganz am Rand in der unmittelbaren Nachbarschaft des Gowerschen Bündels gelegen. Während seines Überganges in das verlängerte Mark rückt das Bündel allmählich nach vorn und liegt im unteren Teil der Oblongata bereits hart am Rande der Pyramide; mit dem Erscheinen der unteren Olive aber verschwindet es plötzlich. Im Hinblick auf den letztgenannten Umstand, meint Bechterew, könnte man an eine Beziehung des fraglichen Bündels zu den Nervenzellen der unteren Olive denken, doch sind nach seiner Auffassung für diese Annahme noch keine

¹⁾ Helweg, Archiv f. Psych. 19.

²⁾ Bechterew, Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. II. Auflage.

vollgültigen Beweise vorhanden. Sowohl nach Bechterews als auch nach Helwegs Annahme unterliege es keinem Zweifel, daß dieses Bündel aus dem gleichseitigen Vorderhorn des Rückenmarkes entspringt, höchstwahrscheinlich zum größten Teile in der Olive endet und daß nur einige Fasern cerebralwärts ziehen, ohne in die Olive einzutreten. Die meisten Autoren fanden, daß dieses Bündel am kaudalen Pole der Olive augenscheinlich in die Fasern der zentralen Haubenbahn übergeht. Es ist daher die Frage zu beantworten, welche Beziehungen das Helwegsche Bündel zur zentralen Haubenbahn hat. Auch in dieser Frage sind die Autoren zu keiner einheitlichen Auffassung gekommen. Brun, in dessen Falle das Helwegsche Bündel doppelseitig degeneriert war, fand, daß dieses Bündel in den Höhen der Schleifenkreuzung von der Peripherie allmählich medialwärts gegen das dorsale Mark der inneren Nebenolive rückt und im Niveau der Hauptolive ins dorsolaterale Mark derselben übergeht, woselbst es mit dem Degenerationsstreifen der zentralen Haubenbahn verschmilzt. Er konnte aber sich weder davon überzeugen, daß eine erhebliche Zahl von Fasern aus der zentralen Haubenbahn sich ins Helwegsche Bündel fortsetzt, noch davon, daß letzteres in der Olive seinen Ursprung nimmt. Nach Obersteiner¹⁾ soll zwischen diesem Bündel und der zentralen Haubenbahn keine Beziehung bestehen. In bezug auf Ursprung dieses Bündels betont er, daß nach seinen eigenen Befunden ein Ursprung aus proximaleren Gebieten wahrscheinlicher sei, als aus dem unteren Teile der Olive. Er fand nämlich in einem Falle, wo ein Tumor das dorsoolivare Gewebe in der Höhe des frontalen Drittels der Olive ohne Läsion dieser letzteren selbst zerstört hatte, das Bündel absteigend degeneriert. Er konnte in der Höhe der Olive eine Scheidung des Anteils der zentralen Haubenbahn von dem spinalen Anteil des Helwegschen Bündels nicht vornehmen, doch möchte er der Haubenbahn am ehesten die aus ventraler Richtung in den Olivenhilus eintretenden Fasern zurechnen. Auch Oppenheim²⁾ hält den Zusammenhang der zentralen Haubenbahn mit dem Helwegschen Bündel nicht für erwiesen.

Nach Collier und Buzzard³⁾ soll keine Kontinuität zwischen diesen beiden Bahnen bestehen, nach ihrem Befunde ist die Fortsetzung der zentralen Haubenbahn ins Helwegsche Bündel nur eine scheinbare. Wallenberg⁴⁾ konnte auch keine engere Beziehung zwischen Helwegschem Bündel und Olive finden.

¹⁾ Obersteiner, Neurol. Centralbl. 1901.

²⁾ Oppenheim, Neurol. Centralbl. 1889 und Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.

³⁾ Collier and Buzzard, Brain 34. 1901.

⁴⁾ Wallenberg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901 und 1904, und Archiv f. Psych. 34.

Diesen Autoren gegenüber haben Breuer und Marburg¹⁾ in ihrem Falle in der Gegend, wo das dorsale in das ventrale Olivenblatt umbiegt, im Areal der zentralen Haubenbahn, Degenerationsschollen gefunden, welche bis ins Innere der Olive zu verfolgen waren. Eigentlich sind hier 3 Bündel degeneriert, und zwar das dorsoolivare, das intraolivare und das ventroolivare. Diese 3 Bündel vereinigen sich gegen das spinale Ende der Olive in einer solchen Weise, daß das mittlere aus der queren in die Längsrichtung umbiegt und gegen die Peripherie ausstrahlt, das dorsoolivare ventrolateralwärts rückt und das ventroolivare direkt an die Peripherie rückt. Dadurch wird ein an der Peripherie, von den Pyramiden dorsalwärts gelegenes Bündel formiert, das in der Oblongata und im Rückenmark den Platz einnimmt, welcher dem Helwegschen Bündel entspricht. Sie nehmen daher an, daß dieses Bündel seinen Ursprung in der Olive hat und absteigend degeneriert. Auf Grund ihrer und der Untersuchungen von Held²⁾, Hösel³⁾, Wallenberg u. a. konnten sie sich auch davon überzeugen, daß dieses Bündel Fasern auch aus der Gegend des Deitersschen Kernes enthält, welcher Ansicht sich auch Collier und Buzzard und Brun⁴⁾ anschließen.

Herzog⁵⁾ konnte in einem Falle von Thalamusblutung, wo auch ein kleiner Erweichungsherd im mittleren Abschnitt der Brücke, im inneren Teil der linken medialen Schleife und in der angrenzenden Substantia reticularis neben der Raphe vorhanden war, eine absteigend degenerierende Bahn finden, deren Fasern aus der Haube der Brücke in die Zwischenolivenschicht zogen. In der Olivengegend kreuzten diese degenerierten Fasern und sammelten sich lateralwärts von der Olive zu einem Bündel, das im Vorderseitenstrang hinabzog. Dieses Bündel soll dem Helwegschen Bündel entsprechen. Über den Ursprung desselben kann Herzog auch keine Aufklärung geben, jedoch aus dem Umstande, daß das degenerierte Bündel nicht in der zentralen Haubenbahn verläuft, dann auch aus dem Umstand, daß in einem anderen Falle, wo die zentrale Haubenbahn degeneriert war, das Helwegsche Bündel keine Degeneration erfuhr, folgert er, daß zwischen zentraler Haubenbahn und Helwegschem Bündel keine engere Beziehung bestehe; er nimmt nur an, daß nach seinen Beobachtungen dieses Bündel auch aus der gekreuzten Haubenregion Fasern enthält.

An der Hand der Literatur über das Wesen des Helwegschen Bündels kann einerseits festgestellt werden, daß das Helwegsche

¹⁾ Breuer und Marburg, Arbeiten a. d. Neurolog. Instit. 1902.

²⁾ Held, Archiv f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte 1892.

³⁾ Hösel, Archiv f. Psych. 25, und Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 6 u. 7.

⁴⁾ Brun, Inaugural-Dissertation. Wiesbaden 1911.

⁵⁾ Herzog, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1910.

Bündel beim kaudalsten Pole der Olive plötzlich verschwindet, anderseits, daß die zentrale Haubenbahn im frontalen Abschnitt des inneren Olivenblattes endet. Den Ursprung des Helwegsehen Bündels bezeichnen alle Autoren als unaufgeklärt. Die wenigen Beobachtungen, welche sich auf den Ursprung dieses Bündels beziehen, wollen diesen in höhere Regionen des Hirns versetzen, und nur Meyer¹⁾, der in einem Falle von Ponsblutung auch die Olive degeneriert fand, nimmt gleich Obersteiner an, daß der Ursprung des Helwegsehen Bündels hier zu finden wäre.

Über meinen Fall bezüglich des Helwegsehen Bündels kann ich nur soviel berichten, daß dieses Bündel am caudalsten Pole der Olive verschwindet, an dessen Stelle die degenerierte zentrale Haubenbahn getreten ist. Ob eine engere Beziehung zwischen diesen Bahnen bestehe, darüber gibt mein Fall keine Aufklärung. Hingegen aus dem Umstand, daß die linke Olive in ihrem oberen Blatte durch den Tuberkel zerstört wurde — und daran sich eine Degeneration des Helwegsehen Bündels anschließt —, wäre zu folgern, daß letzteres absteigend entartet und mit der zentralen Haubenbahn — wenigstens direkt — in keinem Zusammenhang steht.

So von fasernatomischem als auch physiologischem Standpunkt wäre es von sehr großer Wichtigkeit, festzustellen, ob die Fasern des absteigend degenerierenden hinteren Längsbündels mit dem Deitersschen Kern zusammenhängen. Diesbezüglich fanden Breuer und Marburg, daß die Fasern des hinteren Längsbündels auf der kranken Seite reichlicher degenerieren als auf der gesunden. Economo²⁾ gelang es, mittels Marchimethode in einem Falle von Pons-tuberkel nachzuweisen, daß aus der Tumorgegend, dort, wo der lädierte Deiterssche Kern seinen Sitz hat, Degenerationsschollen enthaltende Fasern ins hintere Längsbündel herüberziehen. Er fand auch, daß einige degenerierte Fasern durch die Raphe ins rechte hintere Längsbündel eindringen. Die Befunde dieser Autoren stehen in Analogie mit den Angaben Cajals über die Fasern des Deitersschen Kernes. Auch in meinem Falle fand ich das hintere Längsbündel an der Seite der schweren Läsion des Deitersschen Kernes für stärker degeneriert. Trotz diesem Befunde ist mein Fall für diese Frage nicht einwandfrei, da an den Querschnitten der größten Ausdehnung (Fig. 6) auch das hintere Längsbündel total zerstört wird. Jedoch zeigten die Fasern des Längsbündels an jenen Querschnitten, wo der Deiterssche Kern noch nicht zerstört war, eine viel schwächere Degeneration als an solchen Querschnitten, wo dieser Kern gänzlich zugrunde ging. Ich glaube daher

¹⁾ Meyer, Archiv f. Psych. **13**.

²⁾ Economo, Jahrb. f. Psychiat. u. Neurol. **32**.

doch annehmen zu können, daß zwischen hinterem Längsbündel und Deitersschem Kern eine engere Beziehung bestehe.

Unter den absteigend degenerierenden Bahnen muß ich auch auf gewisse Eigentümlichkeiten des Tractus rubrospinalis hinweisen. Es ist soviel bekannt, daß die Fasern dieser Bahn ausschließlich im phylogenetisch alten Abschnitte des roten Kerns ihren Ursprung nehmen, daher diese Bahn absteigend degeneriert. Es sind daher die Degenerationen dieser Bahn von der Läsionsstelle abwärts verständlich. Wie sollen aber jene Degenerationen gedeutet werden, welche oberhalb der Läsionsstelle verfolgt werden können, wie das auch in meinem Fall vorzufinden war. Soll diese Degeneration als eine retrograde betrachtet werden oder enthält der Tractus rubrospinalis auch aufsteigende Fasern? Diesbezüglich nehmen sowohl Monakow¹⁾ als auch Brun an, daß diese Degeneration auf die Rechnung der partiell aufsteigend degenerierenden Fasern des Tractus rubrospinalis zu setzen sei. Mit dieser Auffassung stimmt mein Befund überein, daß der Tractus rubrospinalis auch aufsteigende Fasern enthalten kann, sonst könnte die cerebralwärts erfolgte Degeneration nicht erklärt werden. Über den Ursprung dieser Fasern gibt mein Fall keinen Aufschluß, da ich das Rückenmark nicht untersuchen konnte.

Unter den langen Bahnen des Hirnstammes habe ich auch die zentrale Haubenbahn an allen Querschnitten unterhalb der Stelle, wo die Brückenhaube durch den Tuberkel zerstört wurde, degeneriert gefunden. Oberhalb der zerstörten Stelle der zentralen Haubengegend der Brücke war keine Degeneration mehr vorhanden, ein Beweis dafür, und darin stimmen alle Forscher überein, daß die zentrale Haubenbahn eine absteigende Bahn ist, welche ihren Ursprung cerebralwärts hat und sich spinalwärts bis zum caudalen Pole der Olive erstreckt, wo sie dann ins ventrale Blatt der Olive übergeht.

An dieser Stelle möchte ich noch kurz die Frage der Verbindung der Olive zum Kleinhirn, welche für den Menschen noch keineswegs gelöst erscheint, streifen. Wie aus der Beschreibung der einzelnen Querschnitte ersichtlich, ist das dorsale Blatt der linken Olive (Fig. 6) im frontalen Drittel zugrunde gegangen. An diesen Ebenen sind die aus der lädierten Olive austretenden Fasern stark degeneriert und ihre Anzahl erscheint stark reduziert. Diese degenerierten Fasern überschritten die Raphe und können als *Fibrae arcuatae internae* bis zum kontralateralen Corpus restiforme verfolgt werden. Je mehr sich der Querschnitt dem frontalen Pole der Hauptolive näherte, um so stärker wurde die Degeneration der aus der lädierten Olive austretenden Fasern und um so spärlicher wurde ihre Anzahl. Nur die *Fibrae praetrigeminales* der Olivocerebellarbahn erscheinen als nicht degeneriert. An der Seite

¹⁾ Monakow, Gehirnpathologie. II. Auflage 1905.

der Läsion der Olive waren die inneren Bogenfasern an solchen Querschnitten, wo der ventral sich ausbreitende Tuberkel dieselben der linken Seite an und für sich nicht zugrunde gerichtet hat, so ziemlich intakt und nur die *Fibrae praetrigeminales* fehlten. Aus dieser Darlegung geht hervor, einerseits, daß die Bogenfasern der olivocerebellaren Bahn ihren Ursprung im dorsalen Blatte der Hauptolive haben und im Kleinhirn endigen, andererseits aber kann es als festgestellt angenommen werden, daß eine jede Olivenkleinhirnbahn eigentlich zweierlei Fasern enthält, und zwar solche Bogenfasern, welche in der kontralateralen Olive und dann solche, welche in der homolateralen Olive ihren Ursprung nehmen.

In der Literatur finden sich zahlreiche Angaben, welche die Olivenkleinhirnverbindung in solcher Weise erklären, daß die OC-Fasern aus den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns als Axone hervorgehen und in den Oliven endigen sollen, eine Anschauung, die von Autoren wie Kölliker¹⁾, v. Bechterew, Obersteiner, Held, Wallenberg auch heute noch vertreten, von den meisten Autoren, wie Edinger²⁾, Breuer und Marburg, Ziehen³⁾, Ladame und Monakow⁴⁾, Brun u. a. dagegen wohl verlassen worden ist. Nur Keller⁵⁾ nimmt in dieser Frage einen vermittelnden Standpunkt ein, indem er die OC-Bahn zwar in der Hauptsache aus den Oliven entspringen läßt, daneben aber einen gewissen, wenn auch nicht beträchtlichen, Prozentsatz cerebellofugaler Fasern annimmt.

Über die Existenz des ungekreuzten Anteils der OC-Bahn liegen auch viele Angaben in der Literatur vor. Mit allem Nachdruck wird dieselbe vor allem von Edinger vertreten, im weiteren auch von Kölliker, Ramon y Cajal⁶⁾, Obersteiner, Bechterew, Held, Keller, Breuer und Marburg, Brun u. v. a.

Bezüglich der zentralen Bahn des Trigeminus kann ich kurz nur soviel berichten, daß gemäß der Zerstörung des dorsalen Drittels der absteigenden sensiblen Trigeminusbahn eine Aufhellung in dem unterhalb des Herdes liegenden Abschnittes zu erkennen ist.

Klinische Bemerkungen.

Von den Augensymptomen haben wir zunächst die Pupillendifferenz bei gut erhaltener Reaktion zu erwähnen; sie ist vielleicht eine Folge des ungleichmäßigen Druckes, welchen der Tumor auf die Schädel-

¹⁾ Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1896.

²⁾ Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. 1911.

³⁾ Ziehen, Anatomie des Zentralnervensystems. Jena 1913.

⁴⁾ Ladame u. Monakow, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1900.

⁵⁾ Keller, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1901.

⁶⁾ Ramon y Cajal, bei Breuer u. Marburg zitiert.

basis ausübt. Andererseits werden auch bei nicht raumbeengenden Prozessen Pupillenstörungen, gerade bei Herden in der Brücke, auffallend häufig gefunden, so daß man dieses Symptom auf eine Leitungsunterbrechung zwischen Oculomotoriuskern und tieferen Zentren zurückführen könnte.

Der Strabismus convergens erklärt sich durch die Lähmung der beiderseitigen N. abducentes. Der linksseitige Abducens war schwer gelähmt und es wurden Kern und austretende Wurzelfasern gänzlich zerstört gefunden; der rechtsseitige Nerv war schwächer lädiert, hier hat der Tuberkel nur einige austretende Wurzelfasern zugrunde gerichtet. Unter den Augensymptomen möchte ich noch eines erwähnen und zwar, daß in meinem Falle ein Nystagmus nicht nur nicht bestand, vielmehr weder auf kalorischem Wege, noch mittels des Bárány'schen Drehverfahrens hervorgerufen werden konnte. Eben dieses Symptom gibt meinem Fall ein besonderes Gepräge, denn in allen Fällen von Hirnstammtumor der verschiedenen Autoren war Nystagmus immer vorhanden. Als Ursache des bestehenden Nystagmus haben die Autoren eine Zerstörung des Deitersschen Kernes bzw. des N. vestibularis gefunden. Für den Umstand, daß in meinem Falle, trotz der totalen Zerstörung des Deitersschen Kernes und N. vestibularis ein Nystagmus fehlte und auch in keiner Weise hervorgerufen werden konnte, kann ich nur die Degeneration bzw. totale Leitungsunterbrechung im Bereiche beider hinteren Längsbündel verantwortlich machen.

Ein selten beschriebenes Symptom ist auch der Trismus, welcher links ausgesprochener war als rechts; wegen der Mundsperrre konnte Patientin kaum kauen, obzwar keine Schwäche der Kaumuskeln bestand. Dieses Symptom kann durch die Reizung des motorischen Trigeminus erklärt werden. Auffallend ist nur, daß im rechtsseitigen motorischen Trigeminus ungeachtet dessen, daß in der Trigeminusgegend der Tuberkel sich in die rechte Ponshälfte nicht erstreckte, auch ein gewisser Grad von Reizung bestand. Gewiß mußte hier auch ein Miliartuberkel oder ein anderes Agens, welcher aber sich der Untersuchung entzog, die Reizung hervorrufen.

Die vollständige linksseitige Facialislähmung ist eine Folge der Zerstörung des Facialisstammes und Kernes. Der Annahme, daß der Tuberkel sich hier zuerst zu entwickeln begann, entspricht auch die Angabe der Patientin, daß das erste Symptom das Verziehen des Mundes war, dem sich erst später das Doppeltsehen und dann die Gleichgewichtsstörungen und zuletzt die bulbären Erscheinungen angeschlossen haben. Der Tuberkel entwickelte sich daher zuerst in frontaler und dann in kaudaler Richtung. Daß sich die Facialislähmung nur allmählich entwickelte (nucleäre Lähmung) weist darauf hin, daß sich der Tuberkel in dorsaler Richtung auszudehnen begann und erst später in ventraler Richtung eine Ausbreitung erfuhr.

Von den bulbären Erscheinungen sind die Schluckbeschwerden und das Regurgitieren der Flüssigkeit zu erwähnen. Bezüglich der Schluckstörungen wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man mit Rücksicht auf Wallenbergs Befund diese auf das Ergriffensein mittlerer, respektive vorderer Teile des Nucleus ambiguus bezieht. Im Falle Ransohoff¹⁾ waren sie auch vorhanden, bei dem nur der Ambiguus mit den ihm zugehörigen Fasern betroffen war, und zwar nur in den proximaleren Partien. Breuer und Marburg sind derselben Ansicht. In meinem Falle waren nicht nur der Ambiguus zum größten Teile zerstört, auch die austretenden Wurzelfasern erlitten durch den Tuberkel starke Läsionen. Ich glaube daher bezüglich der Schlingbeschwerden annehmen zu können, daß die schweren Läsionen der Wurzelfasern der Vagus-Glossopharyngeus-Gruppe auch zu Schlingstörungen führen können.

Was die Gaumensegelparese anbelangt, so konnte bei Bulbärparalysen in der Mehrzahl der Fälle nur die eine Hälfte, und zwar die der Herdseite entsprechende, befallen gefunden werden, während bei van Oordt²⁾ und Hun³⁾ als auch bei Breuer und Marburg von einer beiderseitigen Lähmung der Gaumensegel Erwähnung gemacht wird, wobei allerdings die dem Herd entsprechende Seite stärker betroffen ist. Doch heben Breuer und Marburg hervor, daß bei einer genaueren Durchsicht der älteren Fälle mit „einseitigem Befallensein“ diese Einseitigkeit nicht immer deutlich ist und es sich bei diesen Angaben meist um relative Verhältnisse handelt, wobei schon aus dem Regurgitieren von Flüssigkeit durch die Nase auf eine erheblichere Störung wohl beider Seiten mit besonderem Hervortreten der Herdseite geschlossen werden kann. Die Ursache dieses eigentümlichen Verhaltens liegt jedenfalls darin, daß der Kern der einen Seite Fasern für die Muskeln beider Seiten abgibt, daß also eine partielle Kreuzung dieser Fasern besteht, wie dies van Oordt, Breuer, und Marburg u. a. gefunden haben. Daß diese partielle Kreuzung variiert, indem sich bald mehr, bald weniger Fasern kreuzen, darüber liegen mehrere Publikationen vor. Zu einer totalen Kreuzung jedoch dürfte es kaum kommen, wie man das für Senators⁴⁾ Fall annehmen muß, wo die dem Herde entgegengesetzte Seite befallen war. Was die Lokalisation der Gaumensegelparesen anbelangt, so nehmen Breuer und Marburg als auch Wallenberg an, daß sie nur dann zustande kommen, wenn die Läsion den mittleren, resp. proximaleren Teil des Ambiguus betrifft. Mein diesbezüglicher Befund geht dahin, daß das

¹⁾ Ransohoff, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899.

²⁾ van Oordt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896.

³⁾ Hun, The New-York Medic. Journal 1897.

⁴⁾ Senator, Archiv f. Psych. 14.

Regurgitieren, obzwar die Gaumensegel wegen dem Trismus nicht untersucht werden konnten, auf eine beiderseitige Lähmung der Gaumensegel schließen läßt. Da die Läsion nur einseitig war, muß ich auch annehmen, daß die Lähmung der kontralateralen Seite nur dann zustande kommen kann, wenn sich die aus dem Kern austretenden Fasern kreuzen.

Die Herabsetzung der Hörschärfe am linken Ohre erklärt sich genügend durch den Umstand, daß der Tuberkel den linken Acusticus stark in Mitleidenschaft gezogen hat.

Besonders auffallend war in meinem Falle das heftige Schwindelgefühl und die Störung des Gleichgewichtes mit der Tendenz nach links zu fallen. Beide Symptome können auf die Zerstörung des linken Deitersschen Kernes, auf die von ihm ausgehende Degeneration und auf die totale Zerstörung des linken Vestibularkernes zurückgeführt werden. Diese meine Befunde und die Annahme über ihre Bedeutung stimmen mit denen von Breuer und Marburg überein. Brun möchte mit Monakow diese Symptome nicht als Kern- oder Strangsymptome betrachten, schon aus dem Grunde nicht, da in seinem Falle der Deiterssche Kern als auch die aus ihm ausgehenden Fasersysteme nicht lädiert waren.

Im Gegensatz zu den meisten Fällen von Hirnstammherden oder -tumoren bestand in meinem Falle normale Sensibilität aller Qualitäten. Die Ursache dieser Erscheinung ist in der relativen Intaktheit der medialen Schleife und in der Unversehrtheit der spinotectalen und spinothalamischen Bahnen zu finden.

Zum Schlusse möchte ich dem Falle noch eine diagnostische Bemerkung beifügen. Wie aus der Begründung der Annahme der Diagnose des Angulustumors zu ersehen ist, war nur ein einziges Symptom vorhanden, welches die Diagnose etwas zweifelhaft machte und ein Bedenken erweckte, ob wir es in diesem Falle nicht mit einer intrapontinen Läsion zu tun haben. Jedoch als wir den Symptomenkomplex der beiden Erkrankungen einander gegenüberstellten, so ergab sich, daß sämtliche Symptome, mit Ausnahme der doppelseitigen Abducensaffektion, zugunsten der Annahme des Angulustumor sprachen. In diesem Falle hatte also ein intramedullärer Tuberkel die Symptome eines Angulustumor vorgetäuscht und nur auf Grund der Obduktion konnte eine richtige Diagnose gemacht werden. Um Fehldiagnosen zu vermeiden, wäre den symmetrisch bilateralen Symptomen größere Bedeutung beizumessen.