

(Aus dem Hospice de Bicêtre-Paris (Prof. P. Marie).)

**Fall von Ponsherd.**Ein Beitrag zur Kenntniss der Bahnen der willkürlichen  
Bewegung der Menschen.

Von

Dr. M. LEWANDOWSKY,  
Berlin.

Der Fall, über den ich berichten will und den ich der grossen Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. P. Marie verdanke, bietet in anatomischer und pathologisch-klinischer Hinsicht Bemerkenswerthes.

1. Anatomisches. Es handelt sich um einen etwa 3 Monate alten linksseitigen Erweichungsherd der Pons, der mit Hilfe der Marchischen Methode untersucht wurde<sup>1)</sup>. Der Herd selbst und der Hirnstamm caudal davon bis über die Decussatio pyramidum hinaus wurden in lückenloser Serie geschnitten. Oral von dem Herd wurden nur soviel Schnitte angefertigt als nötig, um Degenerationen oder Herde in der Capsula interna oder im Thalamus auszuschliessen.

Es fanden sich, um das gleich vorwegzunehmen, ausser dem Herd des Pons, der uns genauer beschäftigen wird, einige miliare Lakunen im Mark der Zentralwindungen rechts, die zu einer diffusen, sehr geringfügigen Degeneration der entsprechenden Pyramide geführt hatten. Man kann mit Sicherheit schätzen, dass die degenerierten Fasern dieser Pyramide nicht mehr als  $\frac{1}{50}$  der Gesamtfasermasse betragen, also für die Wertung der klinischen Erscheinungen in keiner Weise in Betracht zu ziehen sind. Dasselbe gilt für einen etwa halbkirschgrossen Herd in der Rinde der linken Kleinhirnhemisphäre, der die zentralen Kerne des Kleinhirns vollständig verschont hatte und dementsprechend zu einer Degeneration im Hirnstamm nicht geführt hatte.

Die Begrenzung des Herdes im Pons ist eine ausserordentlich einfache, er nimmt etwa das mittlere Drittel der oro-caudalen Ausdehnung der Pars basilaris pontis ein und hat in dieser Ausdehnung den gesamten Pedunculus cerebri bez. die gesamte, die Pars basilaris pontis durchziehende Längsfasermasse einschliesslich der Pyramide vollständig zerstört. In dem bezeichneten Bereich sind natürlich auch die Querfasern des Pons zerstört, und zwar sind auch die ventralsten äusseren Querfasern auf eine grosse Strecke betroffen. Lateralwärts erstreckt sich der Herd bis dicht an das Brachium pontis. Trigeminus- wie Abduzenswurzel sind intakt. Medialwärts schneidet der Herd fast ganz genau mit der Medianebene ab, überschreitet dieselbe nirgends. Also eine vollkommene Quertrennung des Pons, beginnend etwa an der Grenze des ersten und zweiten Drittels seiner oro-caudalen Ausdehnung.

Oralwärts erstreckt sich der Herd noch etwas weiter dorsal und hat hier das mediale Drittel des Lemniscus principalis mit Einschluss des Lemniscus medianus<sup>2)</sup> zerstört. Es ist aber ein glücklicher Zufall, dass der

<sup>1)</sup> Ueber die Methodik der Marchischen Methode siehe meine Arbeit: Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri etc. Jena, G. Fischer, 1904.

<sup>2)</sup> Vergl. über die Benennung des Lemniscus l. c. S. 30.

Herd auch hier dorsalwärts mit der dorsalen Begrenzung der Area lemnisci scharf abschneidet, und dass daher das Tegmentum von der Verletzung vollständig verschont ist.

Entsprechend der Einfachheit des Herdes ist die der Degenerationen.

Zunächst sind die Querfasern des Pons, soweit sie durch den Herd unterbrochen sind, in beide Brachia pontis cerebelli degeneriert. Es ist ja längst bekannt, dass die Verbindung des Pons mit dem Cerebellum eine fast vollständig gekreuzte ist. Daher die doppelseitige Degeneration.

Wir haben zweitens eine Degeneration des Lemniscus principalis bzw. etwa eines guten Drittels seiner Fasern, die oralwärts in den Thalamus zu verfolgen ist. Ferner aber beobachten wir auch eine deutliche, wenn auch sehr viel schwächere Degeneration in dem betroffenen medialen Anteil des Lemniscus caudalwärts. Nach meinen Erfahrungen am Tier ist es mir äusserst wahrscheinlich, dass es sich hier um eine retrograde Degeneration des Lemniscus handelt, die ich im Tierexperiment ganz regelmässig feststellen konnte.

Das wichtigste im vorliegenden Fall ist jedoch die Degeneration der im Pons unterbrochenen Längsfasern, und hauptsächlich der Pyramide. Ehe wir darauf eingehen, bemerken wir nur noch, dass auch eine gewisse Strecke oral von dem Herd, wie wir das ja immer beobachten, die unterbrochenen Fasern einen allmählich abnehmenden Markscheidenzerfall zeigen. Es handelt sich hier um eine direkte Folge der Verletzung, nicht um eigentliche retrograde Degeneration. Schon in der Höhe der Nuc. ruber finden wir den Pedunculus fast völlig körnchenfrei.

Was nun die Degeneration der Pyramide betrifft, so war dieselbe, der Natur des Herdes entsprechend, eine vollständige. Folgende Einzelheiten sind zu erwähnen:

1. Endigung von Pyramidenfasern in dem Nucleus arciformis. Der Nucleus arciformis der Degenerationsseite findet sich in seiner ganzen Ausdehnung übersät mit feinsten schwarzen Körnchen, genau so, wie wir sie beim Tier nach Verletzungen der im Pedunculus cerebri verlaufenden Bahnen im Griseum pontis zu sehen gewohnt sind, wie wir sie auch in unserem Fall in dem kaudalen unversehrt gebliebenen Drittel des Pons finden. Dieser Befund scheint mir ein Licht zu werfen auf die Bedeutung des Nucleus arciformis, einer Formation, die wir anscheinend bei den niederen Säugetieren nicht finden. Schon Koelliker<sup>1)</sup> hat seinen topographischen Zusammenhang mit dem Griseum pontis betont. Trotzdem scheint er ihn systematisch mehr zu dem System der Oliva inferior zu stellen. Unser Degenerationsbefund macht es nun wohl sehr wahrscheinlich, dass wir in dem Nuc. arciformis nichts anderes zu sehen haben, als eine Fortsetzung des Griseum pontis, einen Ausdruck für die Mächtigkeit der Entwicklung der Fussregion beim Menschen. Es ist das um so wahrscheinlicher, als wir in den Fibræ arciformes externae, die zum Teil aus dem Nucleus arciformis ihren Ursprung nehmen (Koelliker, Henle, Mingazzini) und durch das Corpus restiforme zum Cerebellum ziehen, ein Analogon oder eigentlich nur eine Fortsetzung des Brachium cerebelli medium, das im Griseum pontis entspringt, vor uns haben.

Auf dem Wege durch die Medulla oblongata gibt die Pyramide noch Fasern in die Formatio reticularis ab, die zum grössten Teil kreuzen, aber nicht weit zu verfolgen sind. Von Endigungen der Pyramide im Nuc. facialis, Nuc. ambiguus oder Nuc. hypoglossi ist keine Spur festzustellen. Auch Endigungen in den Olivæ inferiores finden sich nicht.

Wir finden ferner in unserem Fall zwei abnorme Bündel, die die Pyramide unmittelbar nach der Kreuzung verlassen, selbst also gekreuzt sind, und in der Medulla oblongata rückwärts, d. h. oralwärts, verlaufen. Das eine ist das bekannte Pickische Bündel, medial von dem dorsalen Abschnitt der spinalen Trigeminiwurzel in der Formatio reticularis gelegen. Derselbe ist bisher beim Menschen nur einmal, und zwar von Hoche

<sup>1)</sup> Handb. d. Gewebelehre. 6. Aufl. II. S. 209.

mittels der Marchischen Methode verfolgt worden. Hoche glaubte entgegen der Ansicht von Pick seinen Ursprung im Pons und einen orokaudalen Verlauf festsetzen zu können. Dann habe ich einen Fall bei der Katze beschrieben und abgebildet, in dem ich die Angaben von Pick gegen Hoche durchaus bestätigen konnte<sup>1)</sup>. Der vorliegende Fall nun bekräftigt diese Angaben auch für den Menschen. Denn er erlaubt mit absoluter Sicherheit den Ursprung aus der Pyramide nach der Kreuzung und den retrokurrenten Verlauf festzustellen. Er ist durchaus eine Kopie jenes beim Tier beobachteten Falles. Wie dort ist das Bündel, bald in mehrere kleinere Bündelchen zerfallend, bis in die Höhe des Facialisernes zu verfolgen, ohne dass sich über den Verbleib seiner Fasern etwas anderes aussagen liesse, als dass sie entgegen der Meinung von Pick jedenfalls nicht in das Corpus restiforme übergehen.

Ein zweites abnormes Bündel, ebenfalls rekurrent, ebenfalls gekreuzt, wenn auch mehrfach kleiner als das Picksche Bündel, finden wir im zentralen Höhlengrau, und zwar getrennt von der *Formatio reticularis* im dorsolateralen Teil des dorsalen Vaguskerne verlaufen. Das Bündel ist bis zum oralen Ende des dorsalen Vaguskerne zu verfolgen. Diese Beziehung eines aus der Pyramide entspringenden Bündels ist um so merkwürdiger, als der *Nuc. dorsalis vagi* ja sehr wahrscheinlich einen Kern des sympathischen Systems, also einen Ursprungsort für die Eingeweidefasern des Vagus (für Herz und Darmkanal) darstellt.

Im Rückenmark sehen wir die Pyramide, wie bekannt, sich in drei Abteilungen auflösen; die Hauptmasse bildet den gekreuzten *Fasc. pyramidalis lateralis*, eine geringe Anzahl von Pyramidenfasern gelangt in den gleichseitigen *Fun. lateralis*, und eine beträchtliche Anzahl von Fasern, die man in unserem Falle etwa auf ein Viertel der Gesamtfasermasse — eher mehr als weniger — veranschlagen kann, bleibt ungekreuzt im *Fun. anterior*. Schon Dejerine und Thomas<sup>1)</sup> haben, entgegen der Meinung der meisten anderen Autoren, angegeben, dass der *Fasc. pyramidalis anterior* bis über das Lendenmark hinaus zu verfolgen ist. Auch in unserem Fall war die Degeneration deutlich noch in der Höhe der vierten Sakralwurzel, der eigentliche *Conus terminalis* war bei der Herausnahme des Rückenmarks so gequetscht worden, dass Präparate davon nicht anzufertigen waren. Immerhin kann man also sagen, dass der *Fasc. pyramidalis anterior* auch in der Höhe der vierten Sakralwurzel noch nicht endigt, und wir können hinzufügen, dass das Verhältnis der Anzahl der Fasern des gekreuzten *Fun. lateralis* zu denen des ungekreuzten *Fun. anterior* durch das ganze Rückenmark etwa das gleiche bleibt. Dabei schieben sich die Fasern des *Fasc. pyram. ant.*, wie auch Dejerine und Thomas angeben und abbilden<sup>2)</sup>, allmählich dorsalwärts nach der *Comm. anterior* zu zusammen, so dass schliesslich nur noch in dem dorsalen Teil des *Fun. ant.* degenerierte Fasern zu finden sind, der ventrale Teil des *Fun. anterior* von Degeneration völlig frei ist.

Dagegen kann ich die Angabe von Dejerine und Thomas<sup>2)</sup> nicht bestätigen, dass eine wesentliche Anzahl von Fasern des *Fasc. pyram. ant.* durch die *Commissura ant.* zur gekreuzten Seite gelangt. Wenn überhaupt Fasern in die *Comm. ant.* gelangen, so ist das die ganz verschwindende Minorität. Der *Fasc. pyram. ant.* stellt vielmehr in der Tat, was von einer Reihe von Autoren immer bezweifelt wurde, eine recht mächtige Verbindung der Grosshirnrinde mit der gleichseitigen Rückenmarkshälfte dar, eine Verbindung, die beim Tier noch vollkommen fehlt.

Was nun die Endigung der Pyramidenfasern im Rückenmark betrifft, so glaubte ich dieselben zuerst, und zwar beim Affen, beschreiben zu haben. Vor kurzem hat jedoch Dejerine darauf aufmerksam gemacht, dass er schon 1896 gelegentlich darauf hingewiesen hat, dass man mit der Marchischen Methode die Pyramidenfasern in die graue Substanz und zwar in die

<sup>1)</sup> Untersuchungen u. s. w. 1904. S. 66 und Taf. X.

<sup>2)</sup> Arch. de physiol. norm. et pathol. 1896.

<sup>2)</sup> Vgl. auch Mr. et Mc. Dejerine, *Revue de neurologie*. 1903.

Vorderhörner verfolgen kann<sup>1)</sup>. In der Tat sind die Einstrahlungen in die graue Substanz beim Menschen noch deutlicher als beim Affen. Meine Resultate über den Ort der Endigung in der grauen Substanz des Rückenmarks beim Affen weichen nun von den Angaben Dejerines ab, da ich beim Affen keine Endigungen zwischen den grossen Zellen der Vorderhörner, sondern nur in dem Raum zwischen Vorderhorn und Hinterhorn, der Zwischenzone, nachweisen konnte, während Dejerine als Ort der Endigung das Vorderhorn bezeichnet, ohne aber die Zwischenzone überhaupt zu erwähnen, dieselbe also wohl zum Vorderhorn rechnet. In dem vorliegenden Fall nun konnte ich durch das ganze Rückenmark überall Aufsplitterungen in der Zwischenzone nachweisen, auf der Seite des Fasc. pyramidalis ant. sind dieselben entsprechend spärlich, auf der Seite des Fasc. pyram. lateralis aber sehr reichlich. Dagegen kann ich im Vorderhorn weder des Dorsal- noch des Lumbalmarks irgend welche Endigungen nachweisen. Wohl aber sieht man zwischen den grossen motorischen Zellen des Seitenhorns und der lateralen Gruppe des Vorderhorns Fasern, und zwar von verhältnismässig erheblichem Kaliber, hindurchtreten. Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass diesen Fasern hier gar kein anderer Weg bleibt, wenn sie überhaupt die graue Substanz des Rückenmarks erreichen wollen. Beim Affen ist die Zellgruppierung eine sehr viel einfachere. Freilich lässt sich nicht beweisen, dass diese Fasern beim Menschen nicht an die erwähnten Zellen des Cervikalmarks auch Endigungen abgeben, aber wahrscheinlich dürfte das nicht sein, um so weniger, als die Fasern des Fasc. pyram. ant. auch nicht den direkten Weg in das Vorderhorn nehmen, sondern in der Höhe der vorderen Kommissur in die Zwischenzone eintreten. Auch kann ich nur wiederholen, dass in den Kernen des Hirnstammes, dem Nuc. facialis, ambiguus und hypoglossi auch nicht eine Spur von Degeneration nachzuweisen ist.

Ich füge hinzu, dass ich in Anbetracht der ausserordentlichen Einfachheit der anatomischen Verhältnisse in diesem Fall von Abbildungen, die doch nur hätten schematisch sein können, glaubte absehen zu können.

2. Klinisch bietet der Fall einen Beitrag zur Lokalisation der Willkürbahnen beim Menschen.

Um nun ganz kurz die Tatsachen anzuführen, so handelte es sich um einen 82 jährigen, bisher rüstigen Mann — er war Pensionär von Bicêtre — der am 22. August in die Behandlung der Krankenabteilung kam mit einer Hemiplegie, die etwa 4 Wochen vorher allmählich und ohne Bewusstseinsverlust eingetreten war.

Am 12. September, also noch 7—8 Wochen nach der Apoplexie, wurden die Zeichen einer schweren Hemiplegie notiert: Jede willkürliche Bewegung der rechten oberen Extremität ist absolut unmöglich. Die Extremität ist schlaff. Mit dem Bein kann der Kranke eine Beugebewegung in der Hüfte von sehr geringer Ausdehnung ausführen. Patient ist vollkommen unfähig, zu stehen und zu gehen; hält man ihn aufrecht, so ruht der ganze Körper auf dem linken Bein. Fordert man ihn auf zu gehen, bleibt das rechte Bein absolut bewegungslos. Der Facialis ist beteiligt. Es fiel auf, dass die Kraft des gesunden Arms ziemlich gering war. Der Exitus erfolgte am 21. Oktober, also etwa 3 Monate nach der Apoplexie. Es änderte sich an dem Zustand des Kranken nicht viel. Allmählich trat eine leichte, aber deutliche Flexionskontraktur der unteren Extremität hervor. Die obere Extremität blieb schlaff und vollständig unbeweglich. Sehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, rechts stärker als links. Babinski rechts positiv, links negativ.

Die Krankengeschichte, die mir zur Verfügung steht, ist

<sup>1)</sup> Revue de Neurologie. 1903.

nicht sehr ausführlich, aber in dem, was sie sagt, absolut affirmativ. Danach kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir es mit einer schweren, und zwar ausnahmsweise schweren Hemiplegie zu tun haben.

Nachdem man eigentlich niemals daran gezweifelt hatte, dass die Pyramiden die Bahn der willkürlichen Bewegungsimpulse darstellen, zeigten die durch genaue mikroskopische Untersuchung belegten Versuche Starlingers, dass die Durchschneidung der Pyramiden beim Hund keine wesentlichen Symptome nach sich zieht. Rothmann zeigte später auch für den Affen, dass man die physiologische Bedeutung der Pyramide überschätzt hat. Dass die Pyramide beim Menschen eine ganz andere Bedeutung hat als beim Affen, wissen wir vor allem durch die Pathologie der amyotrophischen Lateralsklerose Charcots und der spastischen Spinalparalyse von Charcot, Erb, Strümpell; der Versuch Rothmanns, der nur auf den Versuchen am Affen fusste, ohne jedes tatsächliche Material die Grundlagen dieser Krankheitsbilder zu erschüttern, ist bereits von Strümpell bekämpft worden.

Immerhin darf man die Frage stellen, ob beim Menschen die einzige Bahn der willkürlichen Bewegungsimpulse darstellt und wenn nicht, welche anderen Bahnen neben der Pyramidenbahn in Betracht kommen.

Was das Tier anbelangt, so ist besonders von Probst die Wichtigkeit des Monakowschen Bündels, das vom Nuc. ruber in den gekreuzten Fun. lateralis führt, betont worden, und zwar nimmt Probst eine Bahn von der Grosshirnrinde zum Thalamus und eine zweite vom Thalamus zum Nuc. ruber an, da er die von Dejerine behauptete direkte Verbindung der Grosshirnrinde mit dem Nuc. ruber ebensowenig wie ich selbst finden konnte. Rothmann<sup>1)</sup> hat sich ihm in dieser Annahme angeschlossen und schreibt — im Unterschied zu Probst — diesem Wege auch beim Menschen eine grosse Bedeutung zu, ohne freilich, soweit ich sehen kann, über eigene Beobachtungen zu verfügen. In unserem Fall nun war dieser ganze Weg Cortex — Thalamus — Nuc. ruber — Medulla spinalis absolut frei, und trotzdem haben wir die extrem schwere Hemiplegie. Existiert also der von Probst angenommene Weg wirklich, so darf man wohl auf Grund unseres Falles behaupten, dass er beim Menschen ohne jede wesentliche Bedeutung ist.

Ich habe jedoch auch schon für das Tier die Existenz dieses Probstschen Weges bestritten, indem ich mit grosser Wahrscheinlichkeit nachweisen zu können glaubte, dass die Degenerationen, welche Probst zu seiner Annahme gebracht hatten, retrograde Degenerationen seien. Physiologische Experimente schienen mir meine Anschauung zu stützen<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Vergl. u. a. Monatsschrift f. Psychiat. u. Neurol. XVI. S. 589.

<sup>2)</sup> Vergl. l. c. S. 85.

Für die Verbindung der Grosshirnrinde mit dem Nuc. ruber habe ich sowohl anatomisch, wie physiologisch die Begründung eines anderen Weges zu geben versucht: Cortex — Pedunculus — Griseum pontis — Brachium cerebelli medium — Cortex cerebelli — Corpus dentatum — Brachium conjunctivum — Nuc. ruber<sup>1)</sup>). Nehmen wir diesen Weg auch beim Menschen an, so leuchtet es ohne weiteres ein, dass in unserm Fall durch die Zerstörung des Griseum pontis und des durch ihn verlaufenden Pedunculus die Verbindung der Rinde mit dem Nuc. ruber auf das schwerste gestört und daher nicht nur die Pyramide zerstört, sondern auch das (beim Menschen durch Collier und Buzzard nachgewiesene) Monakowsche Bündel, wenn auch anatomisch völlig intakt, doch funktionell fast ausgeschaltet sein musste. Das mittlere Drittel des Pons war direkt zerstört, dadurch das caudale Drittel natürlich ausgeschaltet, und die Längsfasern zeigten, wie erwähnt, auch im ovalen Drittel noch eine mit der Marchischen Methode nachweisbare, oval allmählich abnehmende Degeneration. Das ist also eine fast völlige Ausschaltung derjenigen Fasern, die nach meiner Annahme die von dem Cortex cerebri ausgehenden Impulse dem Griseum pontis und damit dem Brachium cerebelli medium übertragen sollten<sup>2)</sup>).

Soweit also würde alles stimmen. Es bleibt nur noch der Nachweis zu führen, dass dieser Weg, der, wenn er existierte, zerstört war, überhaupt besteht, bzw. eine funktionelle Bedeutung hat, mit anderen Worten, dass die ganze Hemiplegie nicht einfach durch die Zerstörung der Pyramide bedingt war. Leider finden sich in der Literatur nur wenige Fälle von Herderkrankung der Pyramide unterhalb des Pons, die genügend anatomisch untersucht sind.

Pick<sup>3)</sup> hat einen solchen Fall beschrieben, der aber die Pyramide nicht vollständig zerstörte. Ueber den klinischen Befund — der Fall war mit progressiver Paralyse kompliziert — ist nur bemerkt, dass es sich um eine typische schwere hemiplegische Kontraktur handelte.

Genauer erfahren wir über einen Fall von Schlesinger<sup>4)</sup> in dem es sich um eine völlige Unterbrechung der Pyramide in der Höhe der Olive handelte. Am zweiten Tage schon nach der Apoplexie waren hier willkürliche Bewegungen im Hüftgelenk in geringem Umfange, Beugung und Streckung im Kniegelenk in

<sup>1)</sup> Ich habe zugleich auf die physiologische Bedeutung dieses Weges hingewiesen.

<sup>2)</sup> Im Bereich des Herdes waren die Querfasern des Pons, die von der gesunden Seite her zum Cerebellum kreuzen, natürlich auch zerstört. Ob darauf in unserem Fall die Schwäche der gesunden Seite zurückzuführen ist, bleibe dahingestellt. Ein Herd, welcher das ganze Griseum pontis auch nur einer Seite zerstörte, würde freilich wohl erheblichere doppel-seitige Störungen verursachen.

<sup>3)</sup> Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Berlin, 1898. S. 213.

<sup>4)</sup> Zeitschr. f. klin. Medizin. XXXII. Supplbd. S. 58.

vollem Umfange möglich. Bewegungen des Fusses und der Zehen waren unmöglich. Der rechte Arm war völlig paretisch. Im Ellbogen und Handgelenk bestanden leichte Kontrakturen. Bis zu dem etwa 5 Wochen danach erfolgten Tode sollen neue Erscheinungen nicht aufgetreten sein. Ob der Patient sich, was wohl wahrscheinlich ist, aufrecht halten und gehen konnte, ist nicht ausdrücklich angegeben. Während also in diesem Fall die Lähmung der Arme wie in unserem eine totale war, ist dort die Lähmung der unteren Extremität als eine recht leichte zu bezeichnen, da ihm am zweiten Tage nach der Apoplexie die Bewegungen im Kniegelenk in vollem Umfange möglich waren, in unserem Fall dagegen noch zwei Monate nach der Apoplexie nur eine leichte Flexion im Hüftgelenk mit völliger Unfähigkeit, zu stehen und zu gehen, konstatiert wurde<sup>1)</sup>. Es dürfte demnach wahrscheinlich sein, dass das Mehr an Erscheinungen, das in unserem Falle gegenüber dem von Schlesinger hervortrat, auf Rechnung der Zerstörung der von uns behaupteten Bahn vom Griseum pontis über das Cerebellum zum Nuc. ruber zu setzen ist.

Bei alledem bleibt nur eins wunderbar, dass der ungekreuzte Pyramidenvorderstrang, der doch auch in unserem Falle völlig erhalten war, so gar keinen Einfluss auf die Restitution der Bewegung auszuüben scheint. Freilich mag das bei jüngeren Individuen anders sein.

Ich bin mir auch wohl bewusst, dass man aus einem Fall bindende Schlüsse nicht ziehen kann, aber es bleibt bei der Seltenheit solcher Fälle, wie des vorliegenden, nichts anderes übrig, als jenen einzelnen Fall zu veröffentlichen.

Die Diagnose auf eine Ponskrankung wurde nicht gestellt. Bei der Durchsicht der Krankengeschichte fällt ein Punkt auf, der bisher noch nicht erwähnt wurde und der die Diagnose vielleicht ermöglicht hätte; das ist das völlige Fehlen von Sensibilitätsstörungen. Alle Sinnesqualitäten waren intakt und gleich denen der gesunden Seite, auch der stereognostische Sinn: Gegenstände wurden gut erkannt, wenn man die — gelähmten — Finger des Kranken an und um dieselben herumbewegte. Ich glaube, es kann nicht überraschen, dass die nicht sehr erhebliche Mitverletzung des Lemniscus zu Sensibilitätsstörungen nicht geführt hat. Wohl aber wäre es ganz ungewöhnlich, bei einem Herde in der inneren Kapsel, der motorische Erscheinungen von solcher Schwere wie

<sup>1)</sup> Ein von Rothmann zitierter Fall von Ceylharz und Marburg (Jahrb. f. Psychiat. 1901. S. 134) ist in einem ganz andern Zusammenhang (Blasenstörungen) mitgeteilt und als Parallelfall die oben zitierten Fälle nicht brauchbar. Es handelt sich um einen Tumor des Pons, die aber auch die laterale Schleife (also auch wahrscheinlich das Monakowsche Bündel) betroffen hatte. Es ist nicht zu ersehen, wie lange Zeit vor dem Tode der nervöse Status aufgenommen war, und welche Störungen kurz vor dem Exitus bestanden, also als der Tumor die bei der Sektion gefundene Grösse erreicht hatte.

in dem vorliegenden Falle zur Folge gehabt hat, nicht auch und zwar recht grobe Sensibilitätsstörungen zu finden<sup>1)</sup>. Seine anatomische Begründung findet das Fehlen der Sensibilitätsstörung eben in der Tatsache, dass durch den Pons nach unserer Anschauung alle Bahnen der willkürlichen Motilität, keine der Sensibilität verlaufen. Den Gegensatz dazu würde das Dejerinesche Syndrom bei Erkrankungen des Thalamus bilden, das in einem Vorwiegen der sensiblen Störungen bei geringer Störung der Motilität besteht, wie denn der Thalamus auch nach unserer Anschauung zwar der Sammelpunkt für alle Bahnen der Sensibilität ist, mit der Motilität aber — entgegen der Meinung von Probst u. A. — nichts zu tun hat. Das Symptom der ausschliesslichen schweren Motilitätsstörung würde also vielleicht gestatten, die Lokalisationsdiagnose auch in den Fällen zu machen, wo, wie in dem unseren, Zeichen einer alternierenden Lähmung, aus welchen man ja gewöhnlich den Sitz der Erkrankung in der Gegend des Pedunculus und des Pons zu diagnostizieren pflegt, nicht vorhanden sind.

<sup>1)</sup> Bei dieser Gelegenheit sei es mir gestattet, auf einen sensiblen Symptomenkomplex aufmerksam zu machen, den ich bereits einmal (Untersuchungen über die Leitungsbahnen, 1904, S. 75) als bei operativen Verletzungen der Grosshirnrinde vorkommend erwähnt habe und den ich auch bei verschiedenen Fällen von Hemiplegie wiedergefunden habe: Es handelt sich um eine eigentümliche Verbindung von Hyperästhesie, Hyperalgesie und Verlangsamung der Sensibilitätsleitung. Ein solcher Kranker fühlt kurze Berührungen überhaupt nicht, lässt man aber auch nur den Finger längere Zeit auf seiner Haut ruhen, so verursacht ihm das Schmerzen. Besonders unangenehm und schmerzhaft ist es ihm, wenn man über seine Haut, gleichgültig, an welcher Stelle, mit dem Finger oder einem Instrument hinfährt. Dabei werden manchmal kurze Stiche gar nicht empfunden oder mit sehr erheblicher Verlangsamung, wohl aber längere schmerzhaft Reize. Besonders demonstrativ ist das analoge Verhalten auf dem Gebiete des Temperatursinnes. Kurzdauernde Temperatur-(Wärme-)Reize werden überhaupt nicht als solche wahrgenommen. Die Temperaturempfindung wird erst mit einer sehr erheblichen Latenzzeit geweckt, und nach einer weiteren Latenzzeit — der Kranke gibt das manchmal sehr charakteristisch an: jetzt warm, jetzt brennt's — ein lebhaftes Schmerzgefühl, und das letztere schon bei Temperaturen, welche auf der gesunden Seite durchaus nicht als schmerzhaft empfunden werden, auch wenn sie ebensolange und noch länger einwirken, als auf der kranken. Ich habe diesen Symptomenkomplex besonders ausgesprochen bei noch in der Periode der Restitution befindlichen, noch nicht residuären Hemiplegien gefunden.