

XVII.

Aus dem neurologischen Laboratorium der Universität Amsterdam
(Direktor: Prof. Dr. C. Winkler).

Ueber Hemiatrophia neocerebellaris.

Von

Dr. B. Brouwer, Amsterdam.

(Mit 14 Textfiguren.)

~~~~~

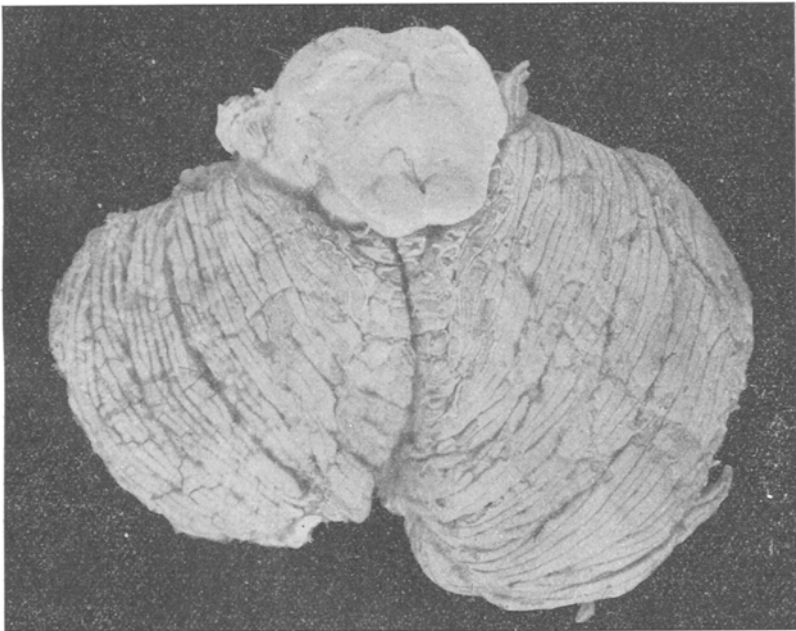
Als Edinger(17) im Jahre 1909 seine Einteilung des Kleinhirns in Palaeo- und Neocerebellum gab, fügte er hinzu, dass es für die Richtigkeit seiner Auffassung sprach, dass in einem Fall von Fehlen der Ponsganglien einer Seite die gekreuzte Hemisphäre fehlte, der Wurm mit der Flocke aber erhalten war. Daranknüpfend haben Vogt und Astwazaturow (1) in einer ausführlichen Arbeit gezeigt, dass in mehreren Fällen von Kleinhirnatrophie eben diejenigen Teile atrophiert waren, welche zu den phylogenetisch jüngeren Teilen des Kleinhirns gerechnet werden müssen. Sie unterscheiden neo- und palaeocerebelläre Atrophien, teilen einige von ihnen untersuchte Beispiele davon mit und sichten die Literatur mit Rücksicht auf diese Fragestellung.

Es ist weiter in jüngster Zeit eine andere Arbeit — in dem Institut von v. Monakow vorbereitet — erschienen, welche ebenfalls neue Forderungen stellt an das Studium der Kleinhirnatrophie. Boro-wiecki(12) beschäftigt sich darin hauptsächlich mit dem Brückengrau und dessen wichtigsten Verbindungen. Als mir ein Fall von Kleinhirnatrophie in die Hände kam, habe ich die neuen Tatsachen, in diesen beiden Arbeiten geboten, an diesem Naturexperiment geprüft. Das Resultat gebe ich hier wieder.

Eine eigentliche Krankengeschichte gibt es nicht: der Mann war niemals krank, auch nicht in seinen ersten Lebensjahren. Er stammte aus einer gesunden Familie, welche keine Nerven- oder Geisteskranken zu ihren Mitgliedern zählte, und hat regelmässig gearbeitet bis in die letzte Nacht seines Lebens. Er war Brotbäcker, musste vor einem zu

heissen Ofen arbeiten und starb mitten in seiner Beschäftigung, als er 30 Jahre alt war. Da er niemals ärztlich untersucht wurde, müssen wir uns für die weiteren Annahmen stützen auf die Mitteilungen der Verwandten, welche vollkommen übereinstimmend waren. Sie berichteten, dass der Mann fast niemals eine krankhafte Abweichung gezeigt hat; nur hatte er zweimal in seinem Leben einen Anfall starken Herzklopfens gehabt, welcher aber in einer halben Stunde zurückging. Sein Gang war normal, seine Haltung zeigte nichts Besonderes. Er hatte vier gesunde Kinder und war sexuell nicht abnorm.

Fig. 1.



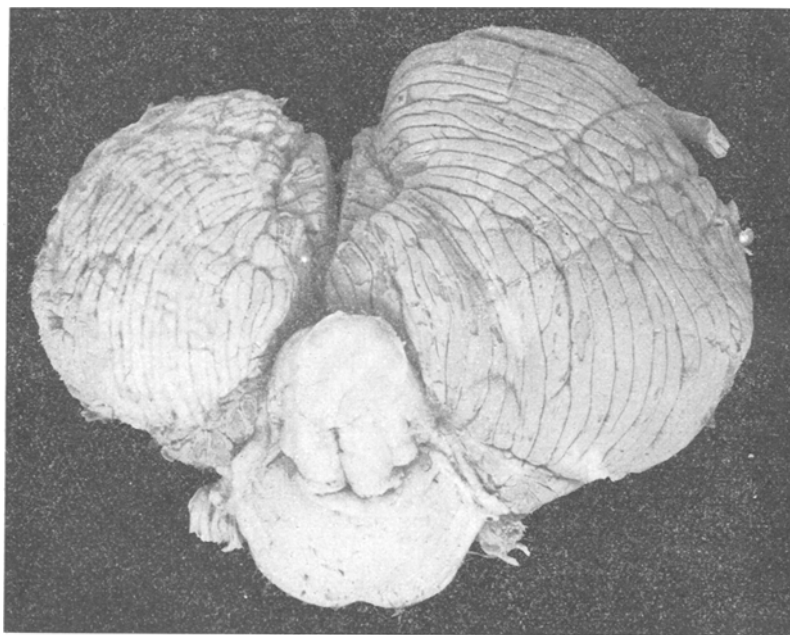
Das Kleinhirn von oben-vorn gesehen.

Aus dem Sektionsprotokoll (Dr. Schoo, Wilhelmina-Gasthuis, Amsterdam) lasse ich die wichtigsten Punkte hier folgen:

Die Leiche ist die eines kräftig und muskulös gebauten Mannes und zeigt keine Difformitäten. Das Gewicht des Gehirns ist 1500 g. Die Dura und Pia mater sind sehr blutreich und ödematös. Spuren einer alten Meningitis sind nicht vorhanden. Die Grosshirnhemisphären sind links und rechts genau derselben Grösse, zeigen auf mehreren Durchschnitten keine Veränderungen. Die linke Hälfte des Kleinhirns ist erheblich atrophiert, bis auf ein Drittel der rechten. Die

Hemisphäre ist hart und fest beim Betasten; die Pia mater ist über der linken Seite nicht mehr verändert als über der rechten. Beim Einschneiden erscheint die linke Hemisphäre ganz weiss, die Konsistenz ist viel zu hart und die Zeichnung der grauen Rinde nicht wiederzufinden. Der Nucleus dentatus scheint erheblich verkleinert. Die hintere Schädelgrube ist an der linken Seite flach und viel zu klein; die rechte ist normal. Sonst keine Abnormitäten an der Schädelbasis. Lungen, Milz, Leber und Nieren sind blutreich und stark ödematös. Mikroskopisch ist in Herzmuskel, Leber und Nieren akute parenchymatöse Degenera-

Fig. 2.



Das Kleinhirn von unten-hinten gesehen.

tion festzustellen. Ausser einer leichten Gastroenteritis sind weiter keine pathologischen Veränderungen zu finden.

Die akuten Veränderungen wurden betrachtet als die Folge der Ueberhitzung, welcher der Mann ausgesetzt war.

Zu meiner Verfügung wurden gestellt: das Kleinhirn, der Hirnstamm und der obere Teil des Halsmarkes. Ich habe diese im Laboratorium von Professor Winkler in fortlaufende Schnittserien zerlegt und gefärbt nach Weigert-Pal, Karmin, van Gieson, Doppelfärbung. Einige kleinere Teile habe ich ausgeschnitten für histologische Unter-

suchung, welche mit Hämotoxylin-Eosin, van Gieson und Methylenblaufärbung geschah.

Die Figuren 1 und 2 zeigen die Atrophie der linken Hälfte; schon makroskopisch war deutlich, dass der Wurm nicht viel gelitten haben konnte; dieser zeigte ganz normale Faltungen. Die Verkleinerung der linken Hemisphäre war eine gleichmässige; die Sulci und Gyri waren noch sichtbar, aber das Ganze war ineinandergedrungen. Da bei der Obduktion eine Entscheidung getroffen werden musste über die Todesursache — es war ein Patient des Reichsversicherungsamtes —, hat der Obduzent, wie an einigen hinzugefügten Figuren sichtbar ist, mitten ins Kleinhirn einschneiden müssen. Ich mache schon jetzt darauf aufmerksam, dass der Schnitt auch in oralen Teilen nicht genau in der Medianlinie verläuft.

Ich beschreibe a) das Kleinhirn, b) die Kleinhirnarne mit den damit zusammenhängenden Teilen, c) das Halsmark und den Hirnstamm.

#### A. Das Kleinhirn.

Man unterscheidet unmittelbar an der linken Kleinhirnhälfte zwei Teile, den Wurm, welcher normal gebaut ist, und die Hemisphäre, welche hochgradig verändert ist. Von dem kaudalsten bis an den oralsten Schnitt hat der Wurm normale Fasern, normale Purkinjesche Zellen, eine normale molekuläre und granuläre Schicht. Die rechte Hemisphäre ist — ausser einem kleinen Teil des Markkernes, der bald beschrieben wird — normal. Die linke ist hell, fast nicht gefärbt, zeigt statt der schönen zahlreichen Lobuli in den Karminschnitten nur schmale rote Streifen zwischen blassem Gewebe, in den Weigert-Pal-Schnitten nur schwache Blaufärbung der Lamellen. Mikroskopisch stellt sich heraus, dass die Zona molecularis verschmälert, die Schicht der Purkinjeschen Zellen fast ganz verschwunden und die Zona granulosa enorm verändert ist. Diese letzte besteht nur aus einer schmalen Reihe ziemlich grosser Zellen. Die Zahl dieser Zellen wechselt an den verschiedenen atrophischen Stellen nur wenig, bleibt meistens ungefähr 8. Die erhaltenen Zellen sind mittelgross, rund, tragen keinen speziellen Charakter. Sie bilden die Grenze für die molekuläre Schicht, eine helle Zone zwischen dieser und der granulösen Schicht ist nicht vorhanden. Die Zona molecularis ist nicht nur etwas verschmälert, sie hat auch die rote Farbe der normalen Seite verloren; es sind weiter darin Zellen verschwunden und die Ränder dieser Schicht sind nicht so scharf, als in den normalen Lamellen. An mehreren Stellen sieht man radiär verlaufende Streifen, welche offenbar Gliagewebe vorstellen. Die Markscheidenfärbung zeigt, dass die gröberen Fasern ganz fehlen und dass

nur schmale feinere Fasern in den Lamellen erhalten sind. Die histologische Untersuchung lehrt wenig Neues; man findet eigentlich nur Schwund der Zellen und Fasern, dabei gleichmässige Gliawucherung. Die Gefässe sind nicht abnorm, auch quantitative Differenzen zwischen links und rechts sind nicht vorhanden. Die hier beschriebenen Veränderungen sind überall in den atrophischen Teilen ungefähr dieselben.

Verfolgen wir die Serie von hinten nach vorn zur Beschreibung der Ausbreitung des Prozesses, dann verweise ich an erster Stelle auf

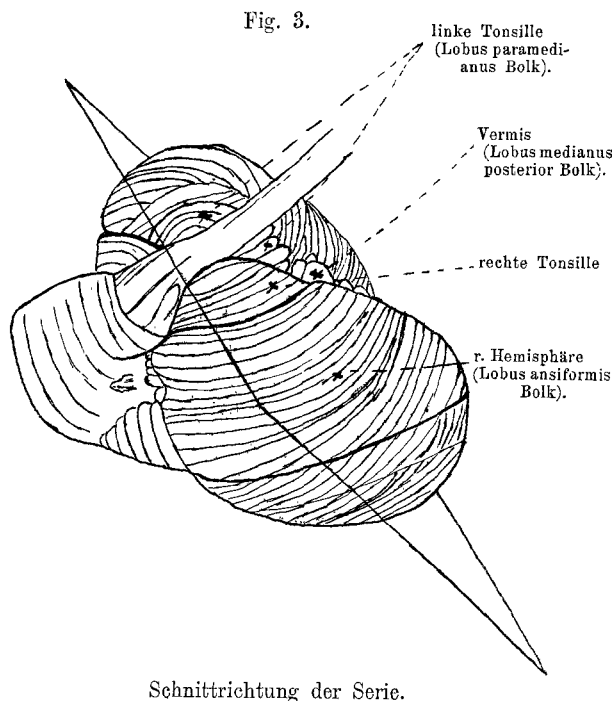


Fig. 3, welche die Schnitttrichtung darstellt. Der Schnitt hat den Hirnstamm so getroffen, dass die linke Seite etwas mehr oral liegt als die rechte. Für die Nomenklatur gebe ich die älteren Namen und — wo möglich — zugleich die, welche Bolk in seiner neuen Einteilung gebraucht hat.

In dem kaudalen Teil — wo der Flokkulus noch nicht angeschnitten ist — sind die Lobi semilunares superiores et inferiores und der Lobus gracilis (zusammen das Crus primum lobuli ansiformis Bolk), weiter die Tonsille (Lobulus paramedianus Bolk) an der Atrophie beteiligt. Eine Ausnahme macht nur ein schmaler Rand an dem lateralen Teil des

Lobus semilunaris inferior, welcher etwas besser erhalten ist und wo auch einige Purkinjesche Zellen zu finden sind. Dieser normale Rand verschwindet bald. Wenn der Unterwurm (Lobulus medianus posterior Bolk) ins Feld tritt, fällt es unmittelbar auf, dass dieser in jeder Hinsicht normal ist. Der Uebergang zwischen der erhaltenen und der atrophierten Partie ist ein plötzlicher. Sobald der Flokkulus (Formatio vermicularis Bolk) in die Schnittebene fällt, erscheint auch dieser als ganz normal. Der Stiel ist ebenfalls gut gefärbt, die Farbe der Flok-

Fig. 4.



kulusfasern kontrastiert sehr mit derjenigen des angrenzenden Markkernes. Der linke Flokkulus ist nicht kleiner als der rechte. Es sind weiter vier schmale Lamellen mit guten Purkinjeschen Zellen erhalten, welche auf dem angrenzenden Rande des Lobus cuneatus (Crus secundum Bolk) eingepflanzt sind und den Parafllokkulus darstellen. Fig. 4 zeigt diese Verhältnisse. Die Tonsille (Lobus paramedianus Bolk) besitzt in dem dorsalen Teil ein kleines Läppchen, das etwas besser gefärbt ist als die übrige Partie. Weiter ist auch der ventromediale Rand etwas weniger geschädigt als der übrige Teil der Tonsille, aber doch ist er sicher nicht normal. Die Fig. 4 zeigt, dass in der rechten Hemisphäre eine kleine Stelle ist, welche sich durch ihre helle Farbe zwischen dem roten Rindengewebe kennzeichnet und dieselbe Verände-

ung zeigt wie die linke Hemisphäre. Diese Stelle wird nicht grösser, als sie hier abgebildet ist, bleibt lateral von der Tonsille und liegt in dem Lobus cuneatus auf der Grenze des Lobus gracilis. Dieser atrophische Teil verschwindet allmählich und wenn der Nucleus dentatus in den Querschnitt kommt, ist nichts mehr davon zu sehen.

Verfolgen wir die Serie weiter nach vorn, dann erscheint eine Aenderung in dem Markkern; er ist besser gefärbt als in den kaudalen Teilen, aber doch noch hochgradig verschmälert und zusammengeschrumpft. Diese bessere Färbung kann nicht verursacht sein durch Einstrahlungen aus den Hemisphärenlappchen, denn diese sind ebenso schlecht entwickelt als vorhin. Erstens kommt dieses durch die Einstrahlungen der normalen *Formatio vermicularis*, zweitens und hauptsächlich durch normal tingierte Faserbündel, welche in den Lobus medianus (in casu in den Pyramis) einstrahlen. Wenn der Nucleus dentatus auftritt, zeigt dieser grobe Veränderungen.

1. Das Fliess ist nicht schwarz, wie gewöhnlich, sondern weisslich, ist atrophiert, zumal an der lateralen Seite.

2. Die feinere intranukleäre Fasermasse ist gelichtet.

3. In den Karminschnitten ist der Kern roter gefärbt, als der rechte.

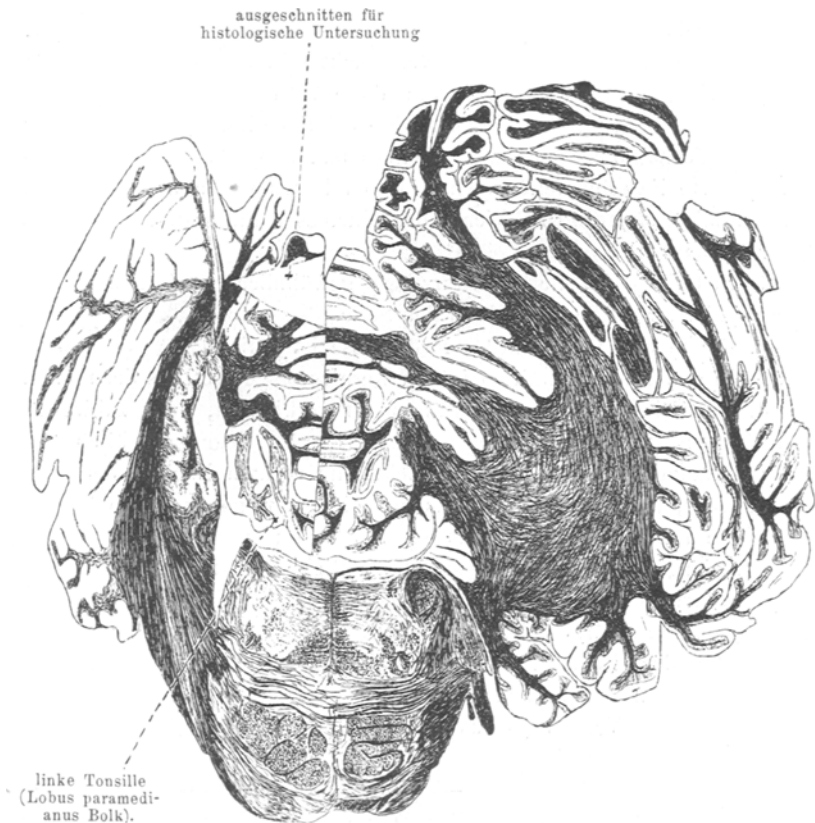
4. Die Zellen sind gut geformt, nicht verkleinert, sehr zahlreich, sind eigentlich nicht pathologisch verändert, aber liegen erheblich viel enger aneinandergedrängt, als die Zellen im rechten Nucleus dentatus.

5. Der ganze Nucleus dentatus ist einfacher gewunden, die verschiedenen Faltungen sind nicht so tief wie normal. Nicht nur in transversaler, sondern auch in sagittaler Richtung ist die Faltung viel weniger stark.

In mehr oralwärts gelegenen Schnitten ändern diese Abweichungen sich etwas: der Hilus ist da viel dunkler gefärbt, aber auch dann ist eine Differenz mit normalen Schnitten nicht zu verkennen. Mehrere Fasern, aus dem Vermis (Lobus medianus posterior Bolk) in das Gebiet medial von dem Nucleus dentatus einstrahlend, sind erhalten. In den am meisten oral gelegenen Teilen werden die Veränderungen im Nucleus dentatus weniger deutlich, ohne dass ich genau die Grenze bestimmen kann. In der Schnittebene, welche Fig. 5 vorstellt, ist die Tonsille noch sehr blass und die daraus kommenden Faserstrahlungen sind schwächer gefärbt, als die dorsal darangrenzenden, welche aus dem Pyramis kommen. Lateral von dem Nucleus dentatus sind schmale, aber ganz gut gefärbte Faserstrahlungen erhalten. Darin sind zwei Teile zu sehen, der eine geht etwas mehr medial, der andere lateral nach der Peripherie des Brückenarmes verlaufend (*Fibrae arciformes externae Stilling*). Lateral daran hängt die atrophische Hemisphäre.

In der Ebene, wo der Verband zwischen Kleinhirn und Brücke aufgetreten ist, bleiben die Veränderungen dieselben. Der Deklivus erscheint mit dem übrigen Teil des Vermis als normal. Der Markkern wird nicht breiter als in Fig. 5. Er ist auch in orokaudaler Richtung sehr geschrumpft: eine zirkumskripte Zone von Degeneration ist nicht vor-

Fig. 5.



handen. Schreiten wir weiter nach vorn fort, dann stellt sich heraus, dass auch der Lobus lunatus posterior (Lobulus simplex Bolk) an dem atrophischen Prozess beteiligt ist. Auch ein Teil des Lobus anterior Bolk ist pathologisch verändert, was aus Fig. 6 hervorgeht, denn wir haben hier an der linken Seite unbedingt den Sulcus primarius schon überschritten. Es ist klar, dass die Hemisphäre in allen Richtungen verkleinert, geschrumpft sein muss, denn sie breitet sich auch viel zu wenig ventral und lateral von dem Hirnstamm aus. An der linken



Seite treten hier auch der Nucleus emboliformis und der Nucleus globosus auf. Die Färbung dieser Kerngruppen ist links und rechts die gleiche. Weder in den Zellen, noch in den Fasern sind Veränderungen mit einiger Sicherheit zu notieren. Der Nucleus fastigii ist ebenfalls normal; die Dachkernkreuzungen sind erhalten. Die Kleinhirnkern der rechten Seite sind ganz unverletzt.

Fig. 6.



Gehen wir noch mehr nach vorne, so beginnt auch die Hemisphäre sich zu ändern: Erst werden die Faserungen in den Läppchen besser gefärbt, während in den Zellpräparaten noch keine Verbesserungen zu bemerken sind. In den am meisten frontal gelegenen Schnitten zeigt sich an der ventralen Ecke eine Stelle, wo normales Rindengewebe sichtbar ist. Bald fügt sich in den folgenden Schnitten der laterale Rand der angrenzenden Läppchen ein und allmählich wird von lateral nach medial die Hemisphäre normal, indem zugleich der ganze Querschnitt etwas schmaler wird. Figur 7 zeigt den Punkt, wo das ganze Kleinhirn normal ist. Ungefähr — aber nicht genau, denn er ist deut-

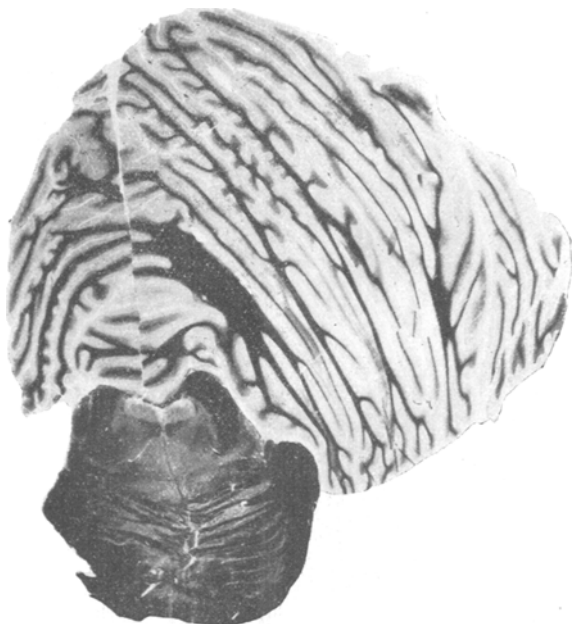
lich grösser — entspricht dieser Teil dem Lobus centralis. Das Wichtigste ist, dass in dem Lobus anterior Bolk ein medial gelegener Teil erhalten und ein postero-lateraler Teil atrophiert ist.

## B. Die Kleinhirnverbindungen.

### I. Der untere Kleinhirnarml.

Folgen wir der Serie von kaudal nach oral, so wird das linke Corpus restiforme anfangs gut gebildet, da die Flechsig'sche Bahn unzerstört ist und sich auf normale Weise nach dorsal umbiegt. Aber

Fig. 7.



es entwickelt sich weiter nach vorn nur wenig, es bleibt schmal, wohl gut gefärbt, aber das ganze Areal der aus der Formatio reticularis hinstromenden Fasern (hauptsächlich von der gekreuzten Oliva inferior herkommend) fehlt. Dieser Zustand bleibt auch in höheren Schnitten so, das Corpus restiforme bleibt erheblich schmaler als an der anderen Seite, was auch klar hervorgeht, wenn es in das Kleinhirn ausstrahlt. Hiermit kontrastiert das Areal des inneren Kleinhirnstieles Meynerts (Tractus nucleo-cerebellaris Edinger). Der schon oben erwähnte künstliche Schnitt erschwert das Studium dieses Gebietes, macht eine Kontrolle des Bechterew'schen Kernes selbst unmöglich, weil

dieser durchquert wird; dennoch ist deutlich zu sehen, dass dieses Gebiet nicht erheblich gelitten haben kann; und dass massenhafte Strahlungen aus dem Kleinhirn in das Areal des inneren Kleinhirnstieles hineintreten und zwischen die Kerngruppen sich einsenken. Von diesen Kerngruppen erwähne ich hier nur den Deitersschen Kern. Auch wenn wir uns in der Auffassung dieses Kernes nicht beschränken auf die Riesenzellen aber auch die benachbarten Zellgruppen dazu rechnen, wie Fuse (21) angegeben hat, so gelingt es nicht Veränderungen daran zu finden. Ueber die Bodenstriae wird unten noch berichtet.

## II. Der mittlere Kleinhirnarml und die Brücke.

Der schmale, zusammengeschrumpfte Markkern des Kleinhirns zeigt bei seiner Einstrahlung in die Brücke keine umschriebene Degeneration. Was noch vom Brückenarm vorhanden ist, ist gut gefärbt. Der Brückenarm ist aber sehr verschmälert. Von den am meisten kaudal gelegenen Schnitten bis in den meist oral gelegenen, ist die gekreuzte Ponshälfte kleiner als die gleichseitige; die Zahl der transversalen Fasern ist aber links kleiner als rechts und die Verkleinerung der rechten Brückenhälfte ist die Folge von Zellatrophy. In den kaudalsten Schnitten sieht man wie der gekreuzte Nucleus arciformis viel weniger Zellen hat als der gleichseitige. Er fliesst allmählich in den medio-dorsalen Teil des atrophierten Brückengraues über. In diesen kaudalen Schnitten — im Tegmentum sind noch die Olivae inferiores im Schnitt — sind aber nicht alle Zellgruppen ausgefallen. Man unterscheidet mit Boro wiecki eine dorsale, ventrale, mediale, laterale und intrapedunkuläre Zellgruppe. Am schwersten sind hier die medialen und dorsalen Zellgruppen betroffen, weiter auch die intrapedunkulären, während in den ventralen und in den lateralen Gruppen viel weniger Zellen verloren gegangen sind. Dieses ändert sich bald. Beim Fortschreiten in der Serie nach vorn sieht man, dass die Teile der ventralen und lateralen Zellgruppen, welche an die Pedunkulusfasern grenzen, sich an der Atrophie beteiligen; diese atrophischen Teile werden allmählich grösser und noch im kaudalen Drittel der Brücke nimmt die ganze ventrale Zellgruppe an dem Prozess Teil. Von der lateralen Gruppe bleibt nur im latero-dorsalen Winkel ventral von dem Tegmentum eine Gruppe ganz erhalten. Der Schwund der Zellen ist nirgends ein totaler, es bleiben überall ziemlich viel Zellen erhalten. Wucherung der intranukleären Substanz ist nicht vorhanden, die Karminfärbung ist in den pathologischen Teilen meist schwächer als in den normalen. In der linken Hälfte der Brücke ist kein Zellverlust zu finden. Was die Faserung im kaudalen Drittel der Brücke betrifft, so sieht man durch den Brückenarm

zwei Teile einstrahlen, eine periphere und eine zentrale Schicht. Die erstere bleibt am Rande der Brücke, verläuft bis in Nähe der Mittellinie, erreicht diese aber nicht. Die letztere fällt bald auseinander in mehrere kurze Fasern, welche ihren Anteil zur Bildung der drei Strata beitragen. Im kaudalen Drittel der Brücke ist die Differenz der transversalen Fasern in dem Stratum superficiale am grössten, etwas weniger im Stratum profundum, während das Stratum complexum hier auch in normalen Schnitten nur noch wenige Fasern zählt. *Fibrae rectae* sind in dem dorsalen Brückenteil schon in mässiger Zahl vorhanden. Es macht den Eindruck, dass Fasern aus dem Stratum profundum von der rechten Seite in die *Fibrae rectae* einstrahlen, welche links nicht vorhanden sind. Ob diese Fasern wirklich in die *Fibrae rectae* umbiegen oder nur hindurch verlaufen, kann nicht gesagt werden.

In dem mittleren Drittel der Brücke — also da, wo das Maximum des Markkernes des Kleinhirnes durch den Brückenarm einstrahlt und im Tegmentum die Fazialis- und Abduzenskerne sichtbar sind — ist die dorsale Kerngruppe viel grösser geworden. Sie hat schwer gelitten; die ventrale Gruppe zeigt in ihrer ganzen Ausbreitung Zellenschwund, so auch die laterale Gruppe ausser einigen Gruppen in dem laterodorsalen Brückenwinkel. Die mediale Gruppe ist bis an die Mittellinie erheblich degeneriert, mit einer kleinen Ausnahme: in dem ventralen Teil der Raphe befindet sich eine Gruppe mittelgrosser Zellen, scharfeckig, länglich von Form, mit ihrer Längsachse senkrecht nach oben gerichtet. Diese mediale Zellgruppe erscheint ungefähr in denselben Schnitten, wo die Raphefasern als *Fibrae rectae* sehr deutlich auftreten und verschwindet in dem oralen Teil des zweiten Drittels der Brücke mit den *Fibrae rectae*. Diese Raphefasern sind ziemlich gut erhalten und strahlen auf normale Weise in das Tegmentum aus. Der Nucleus reticularis tegmenti, zwischen den beiden Lemnisci mediales liegend, ist an der rechten Seite degeneriert. In der Brücke sind jetzt alle Strata anwesend; in der gleichseitigen Hälfte hat hier auch das Stratum complexum Fasern verloren, am schwersten aber bleibt das Stratum superficiale betroffen.

Verfolgen wir die Serie weiter frontal, so verschwindet schon bald der gleichseitige Brückenarm. Das geschieht viel zu früh, so dass daraus ersichtlich ist, dass der ganze Brückenarm auch in orokaudaler Richtung zusammengeschrunpft ist. Wenn im Tegmentum die Trigemuskkerne passiert sind, beginnen die querdurchschnittenen Pedunkulusfasern zu überwiegen über die transversalen Fasern. Die Zellveränderungen sind in der kaudalen Hälfte des vorderen Drittels der Brücke bedeutend stärker als in den kaudalen Dritteln. Auch die Zwischensubstanz ist hier

mehr degeneriert. Die verschiedenen Zellgruppen zeigen geringe Differenz, nur ist hier die ventrale Gruppe zellreicher als die anderen atrophierten Gruppen. Diese Zellgruppen sind auch in normalen Schnitten viel kleiner geworden in diesen Ebenen. Die Pedunkulusfasern sind erhalten. Bis in den am meisten frontal gelegenen Schnitten bleibt die Zahl der transversalen Ponsfasern links kleiner. Im dorsalen Teil sieht man die mediale und die laterale Haubenfussschleife sich aus dem Gebiete des Lemniscus medialis lösen und in den dorsalen Teil der Brücke schieben. Sie sind normal. Die Taenia pontis ist an der linken Seite kleiner als an der rechten Seite. Die rechte Taenia schliesst sich einem Faserbündel an, welches aus dem Velum medullare anterius kommt. Dieses steigt, dem äusseren Rande des Tegmentum entlang, herab und verbindet sich mit der Taenia pontis. Das Schicksal dieser Fasern kann weiter nicht verfolgt werden. Links sind diese Fasern nicht vorhanden.

Der Pes pedunculi ist nicht geschnitten worden.

### III. Der obere Kleinhirnarml.

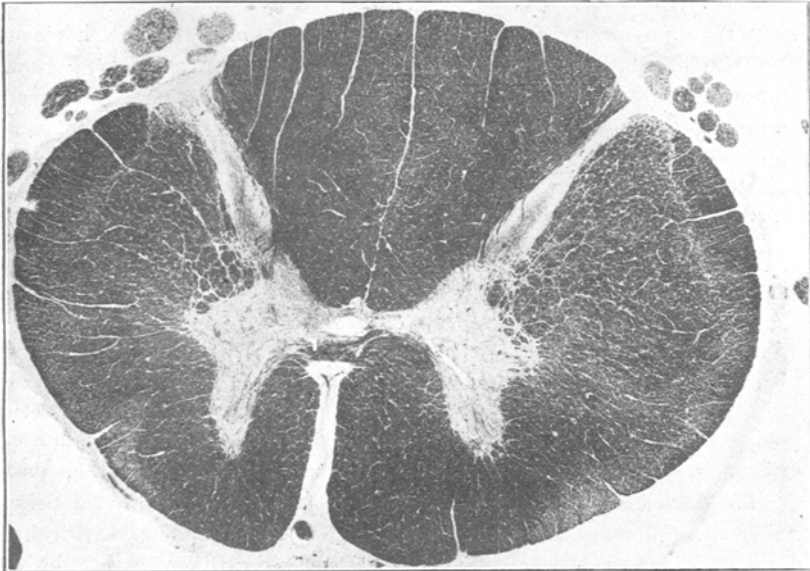
Im grossen ganzen ist der Bindearm gut entwickelt. Es sind keine zirkumskripten Degenerationsstellen anwesend, die Fasern sind gut gefärbt und von normalem Kaliber. Doch sind die beiden Arme nicht ganz gleich. Der linke hat nicht genau die halbmondförmige Form. Der grösste Längendurchmesser ist zu klein, während der grösste Querdurchmesser grösser ist als an der anderen Seite. Genaue Messungen zeigen, dass die Längsachse regelmässig  $\frac{1}{10}$  kleiner ist als die der normalen Seite. Bei dem Anfang der Kreuzung, welche an der linken Seite relativ früher auftritt, als an der rechten Seite — natürlich der Differenz in Schnitthöhe zwischen links und rechts Rechnung tragend — scheinen die kreuzenden Fasern nicht so dick als die rechten. Da aber nicht die ganze Bindearmkreuzung studiert werden konnte, kann weiter nichts mit Bestimmtheit darüber gesagt werden. Resumierend sind grobe Veränderungen im Bindearm nicht vorhanden, eine Verkleinerung ist aber nicht zu verkennen.

### C. Das Rückenmark und der Hirnstamm.

Das Halsmark zeigt eine auffallende Asymmetrie: die linke Seite — also gleichseitig mit der Kleinhirnatrophie — ist bedeutend kleiner als die rechte Seite. Fig. 8 zeigt dieses. Analysieren wir diese Asymmetrie, so stellt sich heraus, dass die Hinterstränge vollkommen normal und symmetrisch entwickelt sind. Auch die Hinterhörner bieten weder in den Zell-, noch in den Faserpräparaten etwas Abnormes. Das

linke Vorderhorn ist etwas kleiner als das rechte; das ist auch so in dem Processus lateralis des Vorderhornes. Das Fasernetz ist nicht gelichtet, auch die Vorderhornzellen sind ziemlich gut entwickelt und doch hat das Vorderhorn gelitten, es ist im ganzen etwas in der Entwicklung zurückgeblieben. Die Kommissuren sind erhalten. Der linke Vorderstrang ist schmaler als der rechte ( $\frac{1}{2}$ ); der rechte ist aber breiter als in normalen Schnitten. Faserdegenerationen sind nicht vorhanden, nur

Fig. 8.



sind Vorder- und Seitenstrang bedeutend kleiner als sonst. Im Seitenstrang nimmt die Substantia reticularis erheblich an der Verkleinerung teil. Auch das Areal des Vorderseitenstranges ist kleiner als rechts.

Diese Asymmetrie kann nicht durch die Flechsig'schen und Gowers'schen Bahnen verursacht sein, denn diese zeichnen sich deutlich ab und sind unbedingt als normal wieder zu erkennen. Die Asymmetrie wird wohl nicht verursacht sein durch eine ungleiche Entwicklung der Pyramidenbahnen, denn diese sind in Schnitten oberhalb der Kreuzung vollkommen gleich gross. Da eine eventuelle Kreuzungsanomalie die Verkleinerung der ganzen Seite nicht erklären kann, ist also die Asymmetrie sicher nicht allein den kortikospinalen Bahnen zuzuschreiben. Es lehrt das Studium des angrenzenden Teiles der Oblongata, dass das Areal der rubrospinalen und der vestibulospinalen Systeme verkleinert ist. Die Verkleinerung des Vorderseitenstranges beruht zum Teil auf einer Ver-

kleinerung dieser Systeme. Die Hölwertsche Dreikantenbahn zeichnet sich — wie normal — durch ihre etwas hellere Tingierung aus. Sie zeigt keine Differenz zwischen links und rechts.

Uebrigens sind keine Besonderheiten im oberen Halsmark zu erwähnen. In den kaudalen Teilen des verlängerten Markes, da wo die unteren Oliven zuerst erscheinen, ist das Areal des prädorsalen Bündels und des hinteren Längsbündels an der linken Seite etwas kleiner als das der rechten Seite. Degenerationserscheinungen sind auch darin nicht festzustellen. Diese Differenz bleibt so in den Ebenen, wo die unteren Oliven nur noch eine kleine Ausbreitung haben. Man sieht dann, dass auch das Areal zwischen den Oliven, welches an das prädorsale Bündel grenzt, etwas kleiner als normal ist. Dieses ändert sich aber bald, denn mit dem Wachsen der Oliven wird auch das hintere Längsbündel und das prädorsale Bündel grösser und dann kann ich keine sicheren Differenzen mehr zwischen der linken und der rechten Seite feststellen. Auch in den meist frontal gelegenen Schnitten (in dem Gebiet des Trochleariskernes) ist eine Veränderung im prädorsalen Bündel nicht zu notieren.

Das Areal des Monakowschen Bündels und des vestibulospinalen Bündels lässt sich in der Oblongata am besten studieren in dem Gebiete dorsal von den unteren Oliven, wo die Fibræ olivocerebellares noch nicht ins Feld getreten sind. Diese Areale sind an der linken Seite kleiner als an der rechten, auch kleiner als in normalen Schnitten. Die Flechsig'schen, Gowers'schen und Edinger'schen Systeme, welche lateral daran grenzen, zeigen keine Veränderungen. Das Studium der vestibulospinalen Fasern ist in mehr frontal gelegenen Schnitten nicht möglich, da diese sich dorsalwärts umbiegen in die Richtung des Deiters'schen Kernes; auch das Areal des Monakowschen Bündels lohnt sich weiter nicht gut für das Studium. Wohl ist in den Ebenen der Oliva superior, ventrolateral davon, die Fasergruppe an der linken Seite etwas zu klein, aber in weiter frontal gelegenen Schnitten muss ich darauf verzichten, nähere Beschreibungen davon zu geben. Denn dieses Areal unterscheidet sich zu wenig klar von den anderen Fasergruppen — zuerst in den lateralen Teilen der *Formatio reticularis ventral* von dem Bindearm, dann sich umbiegend dorsal von der medialen Schleife —, als dass sich eine Verkleinerung davon mit der gewünschten Bestimmtheit feststellen liesse.

Kehren wir zu den kaudalen Teilen der Oblongata zurück, so sieht man, dass die gekreuzte Oliva inferior sehr atrophisch ist. Diese Veränderung ist an einigen Schnitten eine so grosse, dass die ganze Form verloren gegangen ist und kaum noch Faltungen da sind. Die

typischen Olivenzellen sind verschwunden; man sieht nur viele so kleine Zellen, während auch das intranukleäre Fasernetz erheblich gelichtet — aber nicht verschwunden — ist. Nur an den am meisten kaudolateralen Teilen ist etwas von der Oliva stehen geblieben, aber auch das ist nicht ganz normal. Der Hilus der Olive ist verschmälert, das Fließ der Olive ist blass. Erhalten sind dicke Faserbündel, welche die Olive passieren und in dorsolateraler Richtung nach der *Formatio reticularis* gehen, d. h. die *Fibrae olivocerebellares* der linken Olive. Es ist klar zu sehen, dass die Fasern der normalen Olive, aus der Zwischenschicht kommend, nicht nur den Hilus der gekreuzten Olive passieren, sondern auch die ventrale und laterale Seite der Olive umgrenzen, um erst dann mit den anderen nach dem *Corpus restiforme* zu gehen. Verfolgen wir die *Oliva inferior* weiter nach vorn, so tritt, wenn das Maximum passiert ist, eine Aenderung auf; die dorsale Schlinge fängt an, normale Zellen und normales Gewebe zu zeigen. Allmählich breitet sich dieses lateralwärts aus und wenn das obere Ende fast erreicht ist, kommen auch an der ventralen Schlinge — namentlich an deren medialem Teil — normale Zellen hinzu. Aber auch in den am meisten frontal gelegenen Schnitten bleibt ein Teil der Zellen verändert. Was die linke *Oliva inferior* betrifft, so ist die Zahl der dicken Fasern in dem Hilus nicht so gross, als in normalen Fällen. Diejenigen, welche von der rechten Olive kommen sollten und dann teils ventral von der Olive, teils hindurch verlaufend, nach dem *Corpus restiforme* gehen sollten, fehlen ganz. Die Zellen der linken Olive sind normal; nur ist in der oralen Hälfte ein kleiner Teil der dorsalen Schlinge atrophiert. Da sind noch wohl gut erhaltene Zellen, aber die Form der Schlinge ist nicht so gut, die Farbe ist zu rot und die Zahl der Zellen ist zu klein. Der atrophierte Teil der linken normalen Olive deckt sich nicht mit dem normalen Teil der rechten atrophischen Olive. In den frontalen Schnitten ist die linke Olive ganz normal.

Die dorsale und mediale Nebenolive sind vollkommen erhalten. Während die atrophierte Hauptolive in den Karminschnitten leicht rosa gefärbt ist, treten die Nebenoliven durch ihre normale rote Färbung hervor. Sie sind sehr zellenreich; die feinere Faserung darin ist erhalten.

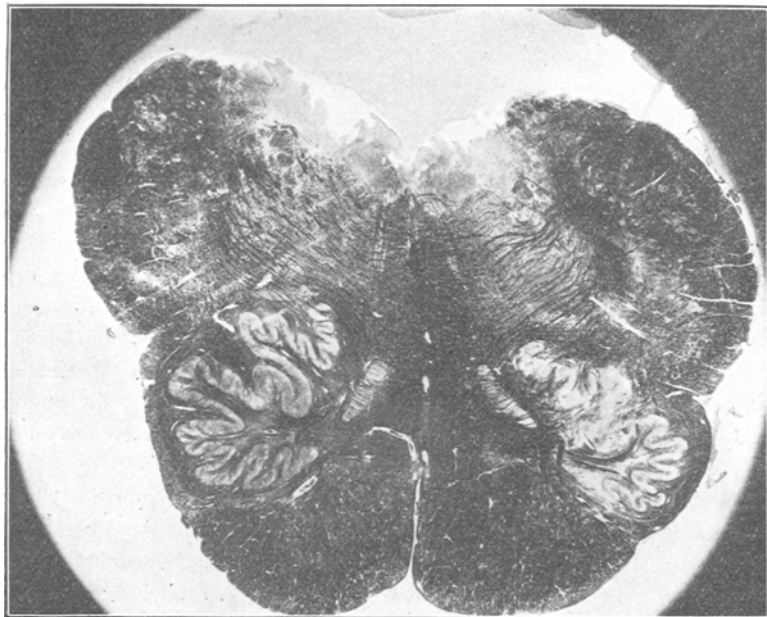
Wie schon oben erwähnt, fehlen die linksseitigen *Fibrae olivocerebellares* ganz, die rechten sind erhalten. Das Areal des Helwegschen Bündels ist auch rechts nicht verändert. In den mehr frontal gelegenen Schnitten tritt auch die zentrale Haubenbahn schön hervor; diese ist bis ans frontale Ende der Serie gut entwickelt.

Die Veränderungen der unteren Oliven und ihrer zusammenhängenden Fasern sind zum Teil sichtbar in Fig. 9. Der *Nucleus lateralis*, dorsal



von der unteren Olive, ist an beiden Seiten normal. Die Zellen liegen nicht enger aneinandergeschlossen als sonst. Die *Fibrae arcuatae ventrales* fehlen an der linken Seite ganz bis an den gleichseitigen *Nucleus arciformis*. Sie sind sehr deutlich an beiden Seiten medial von den Pyramidenbahnen erhalten, nur sind sie da etwas schmaler als in normalen Schnitten. Die *Fibrae arciformes ventrales* der rechten Seite sind

Fig. 9.



nicht verändert. Die *Fibrae arcuatae externae dorsales* kann ich an der linken Seite nicht finden; sie sind auch rechts nur schwach entwickelt. Der linke *Nucleus arciformis* ist normal, der rechte hat viele Zellen verloren (siehe oben). Das Areal der Olivenzwischenschicht ist, was die sensible Schleife betrifft, gut geformt. Die Kerne der Hinterstränge sind links und rechts normal. In dem Monakowschen Kern, dessen am meisten frontal gelegener Teil synonym betrachtet werden kann mit dem „Kern des Corpus restiforme“, sind keine Abweichungen zu konstatieren. Das Gebiet der herabsteigenden Oktavuswurzel ist ohne Veränderung. Der Hypoglossuskern mit den Kernen in seiner unmittelbaren Umgebung — der *Nucleus Staderini*, der *Nucleus Roller*, der *Nucleus eminentiae terebris* — ist normal. Das Fasernetz ist nicht gelichtet, die Hypoglossusfasern sind gut gefärbt. Ueber den dorsalen Vagus Kern kann ich mich

nicht bestimmt äussern, denn das Präparat war an dieser Stelle nicht gut gehärtet. Es sind noch viele Zellen darin zu sehen; ob jedoch das nukleäre Fasernetz gelichtet ist, kann ich nicht sagen. Die spinalen Quintus- und spinalen Vagus-Glossopharyngeuswurzeln sind nicht verkleinert. Der Nucleus ambiguus und die übrigen Zellgruppen in der *Formatio reticularis* sind beiderseits vorhanden. Die Raphe zeigt nichts Abnormes.

Verfolgen wir die Serie weiter nach vorn an der Hand von Fig. 5. Man sieht den Anfang des Brückenarmes. Die linken Kochlearis- und Vestibulariswurzeln mit den primären Oktavuskernen sind schon passiert. Ich konnte an den akustischen Systemen keine Veränderungen finden. Die intramedulläre Vestibulariswurzel ist nicht verkleinert. Der dorsale Vestibulariskern am Boden des vierten Ventrikels ist normal, sowohl seine Zellen, als sein intranukleäres Fasernetz. Glossopharyngeus, Fazialis, Abduzens unverändert. Die einzige Veränderung, welche hier notiert werden muss, ist diese, dass die Fasern, welche aus der Ecke zwischen Oblongata und lateraler Ventrikelwand kommen, dann dem Rand der Oblongata entlang am Boden des vierten Ventrikels verlaufen und in die Raphe sich einsenken, an der linken Seite hochgradig atrophiert sind (die *Bodenstriae* von Piccolomini). In Uebereinstimmung damit ist der dorsale Teil der feineren Raphefasern sehr verkleinert. Die Zellen in der Raphe — und mit Namen der Nucleus centralis inferior — sind erhalten. Corpus trapezoides, Nuclei trapezoides, Olivae superiores gut entwickelt. Der Nucleus parolivaris hat links nicht weniger Zellen als rechts. In der *Formatio reticularis* keine Abnormitäten. Die motorischen und sensiblen Kerne des Nervus trigeminus sind normal. In dem Stamm des Quintus kann ich auch bei genauen Messungen keine Differenz zwischen rechts und links konstatieren. Der Locus coeruleus, die mesenzepale Trigeminiwurzel, das hintere Längsbündel ohne Veränderungen. Der rechte Nucleus reticularis tegmenti hat da, wo er zwischen den beiden medialen Schleifen liegt, viele Zellen verloren, aber in dem Areal dorsal von den Schleifen ist kein Zellverlust festzustellen. In der Ebene der Trigeminikerne, wo jener Kern sich sehr ausbreitet und ziemlich weit nach oben und lateral in die *Formatio reticularis* hineinreicht, ist keine Differenz zwischen links und rechts zu finden. Die grossen Zellen in und unmittelbar neben der Raphe (Nucleus centralis superior) sind normal.

Sind die Trigeminikerne aus dem Felde getreten, dann sind weiter keine Abnormitäten zu finden. Die mediale Schleife zeigt keinen Faserverlust, die laterale Schleife ist normal. Wie schon erwähnt ist, sind rechts, lateral von der lateralen Schleife, Fasern, aus dem Velum me-

dullare anterius herkommend, in stattlicher Zahl anwesend (Fasciculi arcuati superiores isthmi von Retzius). Diese sind an der linken Seite nicht vorhanden. Von den Trochleariskernen konnte nur der kaudale Teil untersucht werden. Dieser war normal. Die Ebene der Okulomotoriuskerne habe ich nicht mehr geschnitten.

Erscheinungen chronischer Entzündung und Gefässveränderungen nirgends festgestellt werden. Heterotopien waren nicht vorhanden.

#### Resumierend:

Bei einem Manne, der niemals krankhafte Erscheinungen gezeigt hat und bis in die letzte Nacht seines Lebens arbeitete, wird eine Kleinhirnatrophie gefunden, welche nur — oder fast nur — die linke Hemisphäre eingenommen hatte. Der Wurm war normal mit scharfen Grenzen nach der atrophischen Seite. Dabei waren erhalten der Flokkulus und der am meisten frontal gelegene Teil der Hemisphäre, welche allmählich in den Wurm übergang.

Weiter waren hauptsächlich atrophiert: das gleichseitige Corpus restiforme, der gleichseitige Brückenarm, die gleichseitigen transversalen Brückenfasern, die gekreuzten Brückengrauzellen, die gekreuzte untere Olive, die gleichseitigen Bodenstriae, die gleichseitigen Striae arciformes externae.

Nach der Unterscheidung, welche Vogt und Astwazaturow vorgeschlagen haben, gehört dieser Fall also zu den neozerebellären Atrophien. Diese Autoren teilen diese Gruppe wieder in zwei Abteilungen. Zu der ersten gehören Fälle, wo der pathologische Prozess während des embryonalen Lebens eingewirkt hat, als nur die palaeozerebellären Teile angelegt sind. Es lässt sich denken, dass die Krankheitsursache grösseren Einfluss haben wird auf die neozerebellären Teile, welche sich noch in der Entwicklungsperiode befinden, als auf die palaeozerebellären Teile, deren Entwicklungsperiode schon abgelaufen ist. Zu der zweiten Gruppe gehören Fälle, wo der pathologische Prozess später entstanden ist. Für diese Fälle nehmen sie an, dass die neozerebellären Teile weniger widerstandsfähig sind, als die palaeozerebellären Teile.

Es scheint mir nicht überflüssig — bevor wir die einzelnen Fälle näher betrachten —, zuerst festzustellen, was man unter phylogenetisch jüngeren oder älteren Teilen zu verstehen hat, denn diese können nur relative Begriffe sein. Die Grenze zwischen Palaeenzephalon und Neenzephalon liegt in der Tierreihe niedriger, als die zwischen Palaeo- und Neozerebellum. Für letztere liegt die Grenze zwischen Vögeln und Säugern; was in den folgenden Seiten mit phylogenetisch jung benannt wird, sind Teile, welche nur bei Säugern vorkommen.

Ein derartig reiner Fall neozerebellärer Atrophie, wie der oben beschriebene, ist selten. Bei den meisten werden immer wieder degene-

rierte Teile gefunden, welche zu dem Palaeozerebellum gehören. So auch in den Fällen, welche Vogt und Astwazaturow beschreiben. In dem ersten war der Oberwurm rudimentär, in dem zweiten waren die pathologischen Veränderungen auch in Flokkulus und Wurm festzustellen. Der grundlegende Fall von Edinger und Neuburger (18) hatte einen asymmetrischen Wurm und einen sehr kleinen Flokkulus. Die Fälle olivopontozerebellärer Atrophie, von Dejerine und Thomas (16) beschrieben, zeigten auch Veränderungen im Wurm. Schöne Beispiele neozerebellärer Atrophie sind von Cramer (15), Menzel (31), Arndt (7) beschrieben worden.

Für die Erklärung der Tatsache, dass in den weitaus meisten Fällen die phylogenetisch jungen Teile viel mehr gelitten haben als die alten, kommt meines Erachtens erstens der Umstand in Betracht, dass die ersten so viel grösser sind, und zweitens, dass der alte Teil erheblich von dem jüngeren überlagert wird und dadurch mehr geschützt liegt. Die Möglichkeit, dass diese letzten getroffen werden, ist also grösser. Damit kommt man aber nicht aus, denn dadurch wird zumal nicht erklärt, warum die Grenze zwischen dem atrophischen Wurm und der degenerierten Hemisphäre eine so scharfe ist. Eine Grosshirnveränderung fehlt oft, so dass auch ein schädlicher Einfluss, vom Grosshirn ausgehend, nicht die meisten Fälle von Kleinhirnatrophie erklären kann. Da auch in der Gefässausbreitung keine genügende Erklärung für diese eigentümliche Verteilung der Veränderungen zu finden ist, muss man sich für einen Teil der Fälle mit Vogt und Astwazaturow zufrieden geben mit der Annahme, dass diese dem biologischen Gesetz folgen, dass, was phylogenetisch jünger ist, schwächer und weniger widerstandskräftig ist, als das phylogenetisch Alte.

Für einen Teil der Fälle von Kleinhirnatrophie haben diese Autoren die Auffassung Kirchhof's (28) wieder nach vorn gebracht, welche sich stützt auf den eigentümlichen Bau der Rinde bei Kleinhirnatrophie. Mit ziemlich grosser Regelmässigkeit findet man eine Schicht runder Zellen erhalten, welche zwischen molekulärer und Körnerschicht gelegen ist. Obersteiner (36) betrachtet diese Zellen als Gliazellen. Lannois und Paviot (30) als normale Zellen der Zona granulosa, welche besser ins Licht treten, weil die anderen Zellen ausgefallen sind. Vogt und Astwazaturow nennen diese Schicht „äussere Körnerschicht“, weil sie im Bau übereinstimmt mit der äusseren Körnerschicht in der embryonalen Periode. Sie betrachten die Erscheinung dieser Obersteinerschen Schicht bei Kleinhirnatrophien als die Folge davon, dass eine Hemmung in der Entwicklung stattgefunden hat in einer Periode des Embryos, wo diese äussere Körnerschicht noch nicht verschwunden ist. Das Bild

der Rinde bei Kleinhirnatrophie soll dann übereinstimmen mit der embryonalen Kleinhirnrinde aus dieser Periode. Wenn man diesen Ueberlegungen folgt, so kommen doch einige Fragen auf. Es wird von ihnen — und zumal auch von Berliner (8) in seinen Beschreibungen über die histologische Genese der Kleinhirnrinde — deutlich hervorgehoben, dass die zerebelläre Rinde an der Peripherie begrenzt wird von der sogenannten „oberflächlichen Körnerschicht“, welche ebenfalls keine bleibende ist, allmählich verschwindet, aber gewöhnlich einige Monate nach der Geburt noch zu finden ist. In der Periode, wo die Purkinjeschen Zellen aufzutreten beginnen, ist diese Schicht unbedingt immer noch da. Man möchte also fragen: wenn es richtig ist, dass ein Teil der Fälle von Kleinhirnatrophie, welche diese eigentümliche äussere Körnerschicht zeigen, einfach die Folge ist einer Entwicklungshemmung des Kleinhirns, warum finden wir dann niemals diese oberflächliche Körnerschicht erhalten? Weiter findet man genau dasselbe Bild dieser Rinde beschrieben in dem Falle Cramers, wo die schädliche Ursache sicher nicht so früh eingewirkt haben kann. Die knöcherne Schädelbasis war normal; da die hintere Schädelgrube sonst regelmässig mit dem Kleinhirn im Wachstum zurückbleibt, wenn Atrophia cerebelli aufgetreten ist, kann der Prozess erst eingewirkt haben in einer Periode, als die Verknöcherung des Schädels schon abgelaufen war. Dieses stimmt mit den klinischen Tatsachen (Anfang epileptischer Anfälle im vierzehnten Jahre) überein.

Regelmässig findet man erwähnt — es war sehr klar in dem hier beschriebenen Fall — dass Gliawucherung nicht zu verkennen ist. Das stützt die Auffassung Obersteiners. In der Meinung von Mott und Tredgold (35), dass diese Zellen hauptsächlich zu einem interzerebellären Assoziationssystem gehören, bleibt für die Fälle, welche nicht die Folge von gekreuztem Grosshirnleiden sind, unerklärt, warum eben nur diese Zellen gespart worden sind.

An der Hand dieses Falles füge ich einige anatomische Bemerkungen hinzu. Die regelmässig wiederkehrende Frage bei dem Studium der Kleinhirnatrophie ist der anatomische Zusammenhang der unteren Oliven mit dem Kleinhirn. Vogt und Astwazaturow haben einen besonderen Abschnitt dem Studium dieser Frage gewidmet. Sie bestreiten die Auffassung, welche die meisten Anhänger zählt, dass die Olivenzellen ihre Axonen in die Hemisphärenrinde schicken und achten es wahrscheinlich, dass diese Fasern nach dem Nucleus dentatus gehen. Sie stützen sich dabei unter anderem auf ihren merkwürdigen Befund, dass es Fälle starker Kleinhirnrindenatrophie ohne Veränderungen in den unteren Oliven gibt. Dazu gehört an erster Stelle ihr Fall I. Man muss aber bei der Beurteilung dieses Falles

bedenken, dass hier eine Bildungsanomalie vorliegt. Wie selbständig verschiedene Teile des Nervensystems sich entwickeln können, unabhängig von den damit zusammenhängenden Teilen, hat Vogt selbst gezeigt. Es lässt sich denken, dass auch die *Olivae inferiores* sich selbständig gut entwickelt und ihre Fasern in das Corpus restiforme geschickt haben, ohne dass diese Fasern ihren sonst gewöhnlichen Endpunkt in der Rinde gefunden haben. Die Oliven sind hier in einer etwas anderen Lage als die Brückengraukerne, da aus den hinzugefügten Photogrammen klar hervortritt, dass die transversalen Ponsfasern fast ganz fehlen, die ganze zerebro-ponto-zerebellären Bahnen also nicht vorhanden sind und ein Einfluss vom Grosshirn aus längs diesem Weg wahrscheinlich erachtet werden muss. Was ihr zweiter Fall betrifft, so waren die Rindenveränderungen nicht sehr intensiv, denn die Mehrzahl der sonst so vulnerablen Purkinjeschen Zellen war, wenn auch verändert und verlagert, doch erhalten.

Dass die unteren Oliven nicht in Verbindung mit der Hemisphärenrinde stehen, haben unter Andern auch Russell (43) und Langelaan (29) hervorgehoben. Der Papagei von Russell — Holmes und Stewart wiesen schon darauf hin — hatte aber auch eine Bildungsanomalie. Die Katze von Langelaan hatte schwere Veränderungen im Rückenmark, doch die Abweichungen in der Kleinhirnrinde waren so wenig intensiv, dass die Purkinjeschen Zellen nur sehr wenig an Zahl vermindert waren; die Unversehrtheit der unteren Oliven hat also in diesem Falle nur geringe Beweiskraft. Vogt und Astwazaturow führen weiter als Stütze für ihre Auffassung an, dass Läsion des Nucleus dentatus auch die Olivenatrophie zur Folge haben kann. Wenn diese Fälle in dieser Hinsicht etwas beweisen sollen, so muss man daran die Forderung stellen, dass die Hemisphäre nicht — oder nur wenig — geschädigt ist. Das Beispiel, das sie davon geben, genügt sicher nicht, denn in diesem Falle Sander (44) war nicht nur der Nucleus dentatus, sondern auch die ganze Hemisphäre und ein Teil der Oblongata durch Tumorgewebe eingenommen. Der Fall, den ich oben beschrieben habe, kann in dieser Hinsicht auch keine Entscheidung geben, denn zwischen den Zellen des Nucleus dentatus waren viele Fasern verschwunden: dazu können auch olivocerebelläre Fasern gehört haben. Und doch scheint es mir, dass man festhalten muss an der allgemein geltenden Annahme, dass die Oliven ihre Fasern nach der Rinde schicken. Dafür sind die Untersuchungen von Holmes und Stewart überzeugend. Diese Autoren haben regelmässig die Oliven bei Kleinhirnerkrankungen untersucht. Von ihren zehn Fällen waren sechs Beispiele reiner Hemisphärenläsion. Es waren immer die unteren Oliven atrophisch. Zu diesen Fällen gehörten auch einige, wo die Läsion nur die Rinde einnahm, der Markkern des Klein-

hirns fast gar nicht lädiert war und also keine Unterbrechung von eventuellen Fasern zwischen Nucleus dentatus und unterer Olive stattgefunden haben kann: doch waren die unteren Oliven degeneriert. Holmes und Stewart können sich dann auch mit Bestimmtheit über diese Frage äussern und behaupten, dass die untere Olive ihre Fasern nach der Rinde und nicht nach dem Nucleus dentatus schickt. Sie gehen selbst weiter und zeigen, wie die dorsale Olivenschlinge mit dem dorsalen Teil, die ventrale mit dem ventralen Teil der Kleinhirnrinde zusammenhängt, und dass der laterale Teil der Rinde die Axonen des lateralen Teiles der gekreuzten Olive, der mediale die Axonen der medial gelegenen Olivenzellen empfängt. Sie kommen also in dieser Hinsicht zu einem anderen Resultat als Henschen jun. (23), welcher als Erster versucht hat, die Beziehungen zwischen verschiedenen Teilen der unteren Oliven und verschiedenen Teilen des Kleinhirns festzustellen.

Die Fälle von sogenannten olivopontocerebellären Atrophien sind schwer zu erklären, wenn man annimmt, dass die unteren Oliven in unmittelbarer Verbindung mit den Nuclei dentati stehen. Konnte man bis jetzt noch alle Erscheinungen als die Folge der Rindenläsion betrachten, so musste man dann noch eine andere Ursache annehmen, welche die Fasern im Nucleus dentatus ausgegriffen hat. Was den Fall Schweiger (45) betrifft, wo die Nuclei dentati normal und die Oliven atrophisch waren, so hatten auch da die Hemisphären gelitten und es bleibt auch nach diesem Fall wahrscheinlicher, dass die Fibræ olivocerebellares in der Hemisphärenrinde und nicht in den tiefen Kernen enden, wie Schweiger annimmt. Wie bekannt, hat Keller (27) bei der Katze die untere Olive zerstört und an Marchipräparaten gefunden, dass weithin die meisten Fasern nach dem Wurm, nur sehr sparsame nach den Hemisphären verlaufen. Man muss sich aber klar machen, dass die Verhältnisse bei der Katze ganz andere sind als beim Menschen: die Verhältnisse zwischen den Nebenoliven und der Hauptolive sind andere. Wie aus dem beschreibenden Teil meiner Arbeit hervorgeht, waren die beiden Nebenoliven ganz unverletzt. Die Literatur der Kleinhirnatrophie lehrt nicht mit genügender Bestimmtheit, ob dieses eigentümliche Verhältnis bei den Fällen, welche zu dem neocerebellären Typus gehören, ein regelmässiger ist. Oft wird nur sehr wenig über den Zustand der Nebenoliven gesagt, in anderen Fällen überhaupt nichts davon mitgeteilt. Spiller (46) fand diese Gebilde unverändert in einem Fall, wo die unteren Oliven atrophiert waren; in dem Fall Edinger-Neuburger war die mediale Nebenolive etwas verkleinert, der laterale Teil der dorsalen Nebenolive degeneriert. Ueberhaupt ist die Stellung der Nebenoliven eine wenig bekannte; gewöhnlich werden sie als ab-

gesprengte Teile der Hauptoliven betrachtet. Bruns (13) hat neuerdings in einer eingehenden Beschreibung eines Falles von doppelseitigen symmetrischen Erweichungszysten im verlängerten Mark auch die Nebenoliven kurz gestreift. Er weist darauf hin, dass diesen Ganglien eine gewisse Selbständigkeit nicht abgesprochen werden kann, jedenfalls nicht der medioventralen Nebenolive. Er betrachtet diese als Kommissuren, d. h. assoziative Vermittlungsapparate bzw. Schaltstationen für Kommissurenfasern, welche zwischen den Hauptoliven verkehren und ein koordiniertes Zusammenarbeiten beider ermöglichen. Wenn das so ist, dann nicht ohne Verbindung mit dem Kleinhirn, denn bei einer Syringobulbie, wo die Spaltbildung in der *Formatio reticularis* die *Fibrae olivocerebellares* abgeschnitten hatte, fand ich mit der gekreuzten Hauptolive auch die Nebenoliven schwer geschädigt.

Es scheint mir, dass der hier beschriebene Fall noch einen anderen Gesichtspunkt eröffnet: dass die Zellen dieser Gebilde ihre Fasern gekreuzt nach der Wurmrinde schicken, also nach dem phylogenetisch älteren Teil des Kleinhirns. Wenn man die Schnittserien anderer Mammalier durchsieht, so ist es deutlich, dass bei diesen die Nebenoliven in relativem Sinn — der Hauptolive gegenüber — viel grösser sind und auch grössere Bedeutung haben müssen. Denn bei dem Affen, dem Hunde, der Katze, dem Kaninchen ist die Hauptolive sehr verkleinert, die Nebenoliven aber sind ziemlich gross. Keller hat in seinen oben erwähnten Experimenten hauptsächlich die Nebenoliven und erst an zweiter Stelle die Hauptolive zerstört. Holmes und Stewart äussern sich nicht über das Verhältnis zwischen den Hauptoliven und den Nebenoliven. Ich notire aber aus ihren Protokollen:

a) In den Fällen, wo nur Hemisphärenläsion war, waren die Nebenoliven intakt.

b) In den Fällen, wo auch Wurmläsion war, waren die Nebenoliven nicht intakt.

Auch dieses genügt natürlich nicht zum Beweis; doch nach dem Resultat dieses Falles und den oben hinzugefügten Erwägungen scheint es mir doch geboten, bei dem weiteren Studium über die Oliven nach dieser Seite hin die Aufmerksamkeit zu lenken.

Die Frage, ob die Olive nur gekreuzte — oder auch ungekreuzte — Verbindungen mit dem Kleinhirn hat, ist auch durch Bruns in seiner oben genannten Arbeit besprochen worden; er betont, dass die Existenz eines nicht unbedeutenden ungekreuzten Anteils der olivocerebellären Bahnen wenigstens für den Menschen als erwiesen betrachtet werden muss. Namentlich das dorsale Olivenblatt — zumal in frontalen Ebenen — scheint ihm für einen grossen Teil mit dem *Corpus restiforme* der-



selben Seite in Beziehung zu stehen. Wie ich beschrieben habe, war nicht die ganze gekreuzte Olive atrophisch, sondern in den frontalen Ebenen und zumal in dem dorsalen Blatt ein Teil schön erhalten. Bis so weit stimmt dieses mit der Auffassung von Bruns überein. Wenn aber wirklich die doppelseitige Ausstrahlung aus den Oliven besteht, so hätte ich erwarten müssen, dass in meinem Fall auch die gleichseitige Olive ungefähr in denselben Arealen, wo die andere Olive erhalten war, degeneriert war. Das ist nicht der Fall. Ich fand einige Veränderungen — auch wieder nur im dorsalen Blatt — aber diese waren nicht in den am meisten frontal gelegenen Teile, sondern mehr in dem Gebiet der maximalen Ausbreitung der Olive. Rechne ich weiter noch mit dem Umstande, dass auch in der rechten Hemisphäre des Kleinhirns einige Veränderungen da waren, dann scheint es geboten, diesen ungekreuzten Anteil des Tractus olivocerebellaris — wenn er überhaupt da ist — als einen ganz kleinen Anteil zu betrachten. Und das kann für spätere physiologische Betrachtungen über diese Gebilde nicht ohne Bedeutung sein. Sicher ist, dass experimentelle Eingriffe in dieser Hinsicht nur wenig beweisen können, da bei Zerstörung einer Olive auch die Fasern der anderen verletzt werden.

In seiner 7. Mitteilung über Neurobiotaxis hat Ariëns-Kappers (6) auch eine Notiz über die phylogenetische Entwicklung der unteren Oliven hinzugefügt. Er hebt hervor, dass die schon mehrfach erörterte Homologie des Nucleus paramedianus der niederen Tiere mit der Oliva inferior bei einem genauen topographischen Vergleich an Sicherheit gewinnt. Auch bei Vergleichung mit den Verhältnissen bei Fischen usw. wird es nicht ohne Bedeutung sein, die Nebenoliven und Hauptoliven scharf auseinander zu halten. Die eigentümliche Uebereinstimmung der Lage zwischen den medialen Nebenoliven und dem Nucleus paramedianus bei Vögeln zwingt an sich schon dazu.

Die zweite anatomische Bemerkung betrifft das Verhalten des Brückengraus zu dem Kleinhirn. Seit dem Erscheinen der Arbeit von Borowiecki (aus dem v. Monakowschen Institut) hat das Studium der Kleinhirnatrophie an Bedeutung gewonnen. Borowiecki gibt zuerst eine Einteilung der verschiedenen Zellgruppen im Brückengrau, wobei er ausgeht vom Kaninchen, da die meisten experimentellen Versuche an diesem Tiere gemacht worden sind. In der Mitte der Brücke, wo das Brückengrau seine grösste Ausdehnung erreicht, unterscheidet er eine ventrale, dorsale, mediale und paramediale, einelaterale und laterodorsale, die peri- und intrapedunkulären Gruppen. Diese Zellgruppen sind keine sich scharf abzeichnenden Gebilde, gehen fließend ineinander über und lassen typische und charakteristische Nervenzellenarten meistens vermissen. Sie verhalten sich in den ver-

schiedenen Ebenen nicht ganz gleich. In den kaudalsten Schnitten bleiben nur die peri- und intrapedunkulären — also die, welche zwischen und unmittelbar ringsum die Pedunkulusfasern gelegen sind — und die lateralen Gruppen erhalten; in den am meisten oral gelegenen bleiben nur die paramedialen und intra- und peripedunkulären Gruppen übrig. Was die nähere Ausbreitung der verschiedenen Gruppen betrifft, so umfasst die laterale Gruppe in den kaudalen Teilen auch die Zellen im angrenzenden Gebiet der Brückenarme; sie wächst frontalwärts rasch und breitet sich auch ventral von dem Pedunkulusquerschnitt aus. Die peri- und intrapedunkuläre Gruppe erscheint in den kaudalen Teilen der Brücke gleichzeitig mit der lateralen und verschwindet zuletzt in dem oralen Schnitt. Die laterodorsale Gruppe ist am besten in der Mitte der Brücke ausgeprägt: sie liegt in Form eines Dreiecks zwischen dem lateralen Abschnitt der medialen Schleifenschicht, der lateralen und peripedunkulären Gruppen eingekeilt. Die paramediale Gruppe liegt in den kaudalen Teilen der Brücke unmittelbar ventral von den *Fibrae profundae* und der Schleifenschicht. Frontalwärts nimmt sie entsprechend dem Auseinanderweichen der Pedunkulusfasern nicht nur in der Breite, sondern auch in der Höhe erheblich zu. Ventromedial geht diese Gruppe in die mediale Gruppe über. Diese mediale Gruppe ist nur anwesend in dem zweiten und dritten Viertel der Brücke, bildet eine in der Raphe gelegene Zellensäule, ist unpaar und fällt durch die pyramidenförmige Anordnung und dichte Anhäufung der Ganglienzellen besonders auf.

Diese Verteilung der Zellgruppen konnte Borowiecki auch durchführen bei der Katze, dem Hunde, dem Schaf. Beim Menschen konnte er das aber nicht. Er hat diese Einteilung geprüft an der Serie eines dreiwöchigen Kindes. Die enorme Ausbreitung der intrapedunkulären Zellgruppen beherrscht hier das Bild. An der Peripherie des Pedunkelareals gehen diese Gruppen fließend in die anderen über; Borowiecki unterscheidet diese in dorsale, mediale, ventrale und laterale Gruppen. Diese vier Gruppen bedeuten im kaudalen Drittel mehr als im mittleren Drittel der Brücke, wo die intrapedunkulären Gruppen weitaus vorherrschen. Auch hier findet er in der Raphe eine unpaarige Zellgruppe, zumal im ventralen Teil, deren Zellen in vertikaler Richtung länglich eingestellt sind. Im oralen Drittel nehmen die Zellgruppen stetig ab, während die Anordnung dieser keine Veränderung eingeht.

Diese Einteilung ermöglicht es, einige Einsicht zu bekommen in die Zusammensetzung des Brückengraus. Die wichtigste Tatsache, welche Borowiecki durch seine Experimente gezeigt hat, ist, das Verhältnis der Zellgruppen gegenüber der Pedunkulus- und Brückenarmdurch-

schneidung. Er fand Zellgruppen, welche nur nach Pedunkulus- und nur nach Brückenarmdurchschneidung zugrunde gehen, aber die Mehrzahl wird vergegenwärtigt durch diejenigen, welche — wenigstens bei neugeborenen Tieren — nach beiden Operationen degenerieren. Diese Tatsache war in Uebereinstimmung mit dem Resultat der gekreuzten Operation beim neugeborenen Tier — Entfernung der Grosshirnhemisphäre und der gekreuzten Kleinhirnhälfte —: der Zellausfall war dann nicht nennenswert grösser, als bei Pedunkulus- oder bei Brückenarmdurchschneidung. Die Zellgruppen, welche sowohl nach Pedunkulus-, als auch nach Brückenarmdurchschneidung verschwinden, gehören zu den lateralen, peri- und intrapedunkulären Geflechten, zu der dorso-lateralen Gruppe und dem lateralen Teil der paramedialen Gruppe. Wenn er aber ein 5 Wochen altes Tier nahm, dann geschah dies nicht: nur trat nach Pedunkulusdurchschneidung in der Brücke Schwund der Substantia molecularis zwischen den Zellen auf.

Bei der Deutung der verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten stellt er die Annahme, dass diese Brückenzenellen einen Ausläufer ins Kleinhirn und den anderen ins Grosshirn schicken, ausser Diskussion, weil zu grosse Schwierigkeiten in histologischer Hinsicht dagegen bestehen. Der Annahme, dass die Zelldegeneration nach Pedunkulusdurchschneidung die Folge ist von dem Umstand, dass ein Teil der Grosshirnbrückenbahnen ihren Ursprung in der Brücke haben, kann Borowiecki auch nicht beistimmen — wenigstens nicht für eine so grosse Zellgruppe —, weil die Marchimethode die Abwesenheit von kortikopetalen Fasern im Pedunkulus gezeigt hat. Er kann nicht ganz damit ins Klare kommen, meint, dass hier die Gaddensche Methode bei der Deutung der Tatsachen im Stich lässt und neigt am Schluss zur Annahme, dass die Degeneration der Brückengrauzellen nach Pedunkulusdurchschneidung als eine indirekte Degeneration, also eine Degeneration zweiter Ordnung im Sinne Monakows, zu betrachten ist.

Mit dieser Erklärung dieses merkwürdigen Erfolges seiner Operationen kommt Borowiecki meines Erachtens nicht aus. Denn zwischen einer einfachen Atrophie im zweiten Neuron und einem degenerativen Zellenschwund besteht ein prinzipieller Unterschied. Bei der Degeneration zweiter Ordnung tritt im zweiten Neuron Verkleinerung — richtiger gesagt, ein Zurückbleiben in der Entwicklung —, kein Schwund der Zellen auf. Dass nach Pedunkulusdurchschneidung das Brückengrau zum Teil zugrunde geht, fordert eine andere Erklärung. Diese Tatsache ist in Uebereinstimmung mit dem Befunde bei Kleinhirnatrophie nach Grosshirnläsionen im jugendlichen Alter. Das Brückengrau hat dabei nur wenig Beachtung gefunden, aber die Atrophie der

Rinde ist wiederholt festgestellt. Sie ist mehrfach ausserordentlich stark ausgesprochen. Wenn man zum Beispiel die Photogramme von Mott und Tredgold (36) betrachtet, so sieht man, dass die Atrophie der Kleinhirnrinde nicht geringer ist, als bei den primären Kleinhirnatrophien. Muss man dann das Zugrundegehen der Purkinjeschen Zellen in diesen Fällen — Thomas und Cornelius (45) haben noch in den letzten Jahren ein Beispiel davon beschrieben — als Degeneration dritter Ordnung, aber dann mit Zellenschwund, betrachten?

Seitdem Turner und Meynert die Bedeutung der gekreuzten Kleinhirnatrophie nach Grosshirnleiden beleuchtet haben, ist durch die kombinierten anatomischen Untersuchungen — auf experimenteller Basis von v. Monakow (34), auf pathologisch-anatomischer und vergleichend anatomischer Basis von Jelgersma (25, 26) begründet — mit genügender Sicherheit gezeigt, dass die Strecke Grosshirn-Brückengrau-Kleinhirn zu einem Neuronenverband gehört. Bei den Versuchen, sich doch eine Vorstellung zu machen, wie derartige Erscheinungen — das Zugrundegehen derselben Zellen im Brückengrau von zwei Seiten her, das Verschwinden der Purkinjeschen Zellen bei Grosshirnherden — in der Neuronenlehre zu deuten sind, muss man sich vor allem klar machen, dass eine Gleichstellung des Thalamus opticus und des Brückengraus, wie es Borowiecki tut, in dieser Hinsicht schon von vornherein zu verwerfen ist. Die Unterbrechung in der Strecke Grosshirn-Brückengrau-Kleinhirn im Brückengrau ist prinzipiell etwas anderes, als die Unterbrechung im Thalamus opticus in den Strecken Grosshirn-Corpus geniculatum externum-Retina oder Grosshirn-Thalamus opticus-Schleife, um uns nur auf diese Beispiele zu beschränken, welche so oft die Degeneration zweiter Ordnung klar zeigen. Denn im ersten Fall ist die Neuronenkette zusammengesetzt aus Neuronen, welche sich gleichzeitig entwickeln und phylogenetisch dasselbe Alter haben. Bei den Kleinhirnatrophien nach Grosshirnherden im jugendlichen Alter entstanden, atrophieren in den weitaus meisten Fällen nur die Hemisphären, nicht der Wurm. Reitsema (39) hat darauf ausführlich hingewiesen; Thomas und Koronova (40) haben noch in jüngster Zeit ein Beispiel davon beschrieben und diese Tatsache zu Gunsten der Edingerschen Einteilung des Kleinhirns hervorgehoben. In den beiden anderen Strecken aber ist die Kette zusammengesetzt aus Neuronen, welche grossen Unterschied in dieser Hinsicht zeigen: der Thalamus opticus ist eben die Grenze zwischen einem phylogenetisch alten und einem jüngeren Teil. Es lässt sich denken, dass diejenigen Neuronen, welche sich gleichzeitig entwickeln, viel enger zusammenhängen und zumal, dass die Abhängigkeit vom Grosshirn des zweiten und dritten Neurons in der Entwicklungsperiode viel grösser sein muss,

als bei der anderen Gruppe. Denn in dieser zweiten Gruppe haben diese Neuronen ihre nutritive Selbständigkeit längst gehabt, bevor noch der andere Teil der Strecke Grosshirn-Thalamus sich genauer differenziert hat. Es braucht dann auch nicht Wunder zu nehmen, dass hier die Abhängigkeit vom Grosshirn in der Entwicklungsperiode nicht so gross sein kann, als im ersten Fall, mit anderen Worten, dass Grosshirnabtragung wohl Zurückbleiben in der Entwicklung, aber kein Schwinden des dem Thalamus sich anschliessenden Neurons verursachen kann. Wenn einmal die Entwicklungsperiode überstanden ist, wird die Abtragung des Grosshirns auch im zerebrozerebellären System nicht solche grossen Folgen haben können, was mit den Tatsachen übereinstimmt.

Es scheint mir, dass die Fragestellung von Borowiecki nicht nur für diesen speziellen Fall, sondern auch für die Neuronenlehre im Allgemeinen Bedeutung haben kann; vielleicht können dabei auch die oben gegebenen Betrachtungen von Nutzen sein.

Ich habe mich bestrebt, in dem hier beschriebenen Fall der Einteilung nach Borowiecki zu folgen. Wie schon oben hervorgehoben ist, hat die Einteilung der verschiedenen Zellgruppen beim Menschen nicht eine so grosse Bedeutung als bei den anderen Säugern. Inzwischen geht der Zusammenhang der intrapedunkulären Zellgruppen mit den zerebropontozerebellären Systemen aus diesem Fall klar hervor. Wie weiter aus dem beschreibenden Teil deutlich ist, kann man auch beim Menschen im ventralen Teil der Raphe eine kleine Gruppe unterscheiden, deren Zellen mit ihrer grössten Längsachse vertikal stehen und wahrscheinlich als Ursprungsstätte von Raphefasern zu betrachten ist. Borowiecki fand die *Fibrae rectae* zusammengesetzt aus zwei Teilen: a) aus direkten Brückenarmfasern, b) aus Fasern, welche in der paramedialen Zellgruppe entspringen. Die ventrale Raphegruppe — in meinem Fall erhalten — stimmt im Bau überein mit der medialen Gruppe beim Kaninchen von Borowiecki. Die ziemlich variable Stärke der *Fibrae rectae* beim Menschen gestattet nicht, zu entscheiden, ob Fasern, aus dem Brückenarm in die *Fibrae rectae* gehend, ausgefallen sind. Mit Sicherheit zu sagen, ob bestimmte Zellgruppen regelmässig erhalten, andere degeneriert sind, ist bei der geringen Differenzierung der Zellarten nicht möglich. Am regelmässigsten waren die intrapedunkulären Geflechte getroffen, aber auch in den am schwersten lädierten Gruppen waren noch viele Zellen erhalten. Im kaudalen Drittel des Brückenraums war der Zellenausfall am wenigsten ausgesprochen. Die geflechtartige Molekulärsubstanz zwischen den degenerierten Zellen war erhalten. Das ist also in Uebereinstimmung mit dem Befunde von Borowiecki, dass diese nur bei Pedunkulusdurchschneidung, nicht bei Brückenarm-

läsion zugrunde geht. Im kaudalen Teil der Brücke fand ich die ventrale Zellgruppe in zwei Teile geteilt, ein dorsaler, welcher an die Pedunkulusfasern grenzte und atrophisch war, ein mehr am Rande gelegener Teil, welcher erhalten war. Ob dieser letztere als Homologon der ventralen Gruppe beim Kaninchen betrachtet werden darf, welche von Borowiecki als ein in der Säugerreihe phylogenetisch älteres Gebilde betrachtet wird, ist nicht zu sagen.

Mingazzini (32) hat neben der gekreuzten auch die ungekreuzte Verbindung des Kleinhirns mit den Zellen des Brückengraus hervorgehoben: die Fasern der zerebropontinen Bahnen kreuzen sich zum Teil in der Raphe und treten erst dann mit den Brückenganglien in Verbindung. Er fand diese Auffassung bestätigt durch seine Untersuchungen mit Polimanti (33), wobei sie an Hunden experimentierten. Borowiecki fand nur die gekreuzte Verbindung. In meinem Fall waren die Zellen in der gleichseitigen Brückenhälfte unverletzt.

Dass bei einer derartigen totalen Atrophie der Hemisphärenrinde noch so viele Zellen in dem gekreuzten Brückengrau erhalten sind, zeigt noch einmal, dass es viele Verbindungen des Brückengraus gibt, welche nicht aufgenommen sind in die Tracti cerebropontocerebellares. Für eine Kontrolle dieser — bisher bekannten — Verbindungen eignet sich ein derartiger Fall nicht, weil diese keine groben Fasersysteme bilden. Bei dem Studium der Literatur der Kleinhirnatrophie fällt es auf, dass im allgemeinen die doppelseitigen Atrophien schwerere Läsionen zeigen in den Brückenarmen und dem Brückengrau, als die einseitigen. Das stimmt nicht mit der Tatsache, dass die Verbindung Brückengrau-Kleinhirn nur eine gekreuzte ist. Ob es vielleicht doch noch Verbindungen gibt zwischen Wurm und Brückengrau, welche nicht aufgenommen sind in die Tracti cerebropontocerebellares, oder ob zwischen den beiden Kleinhirnhemisphären Neurone eingefügt sind, welche die beiden Kleinhirnhemisphären via das Brückengrau verbinden (Kommissurensystem von Marchi), kann das Studium dieser Serie nicht entscheiden.

Als dritte anatomische Bemerkung möchte ich die Tatsache wiederholen, dass die gleichseitigen Bodenstriae hochgradig atrophisch, die gekreuzten normal vorhanden waren. Fuse (20) hat über diese Gebilde in jüngster Zeit ausführlich berichtet. Er weist darauf hin, dass die Striae medullares, welche unmittelbar unter dem Ependym des vierten Ventrikels verlaufen und sich in die Raphe einsenken, scharf geschieden werden müssen von den eigentlichen Striae Monakowi, welche in den lateralen Teil der Formatio reticularis sich einsenken. Er sagt, dass diese Striae Piccolomini ontogenetisch und phylogenetisch junge Gebilde sind und ihr Ursprungsgebiet im Kleinhirnmarm haben

müssen, ohne genauer die Ursprungsstelle andeuten zu können. Dass diese Fasern zerebellärer Herkunft sind, wird durch den hier beschriebenen Fall bestätigt; mit grosser Regelmässigkeit findet man in der Literatur über Kleinhirnatrophie erwähnt, dass die Striae acusticae atrophiert waren. Damit werden dann diese Bodenstriae gemeint.

An vierter Stelle möchte ich noch einmal die Aufmerksamkeit auf die Asymmetrie des Rückenmarks lenken. Ich fand eine derartige Veränderung auch durch Mott und Tredgold erwähnt. In diesem Fall war die gekreuzte Seite kleiner; er war aber kompliziert mit Hemiatrophia cerebri, bot ausserdem, was das Rückenmark betrifft, mehrere Fragepunkte dar. Dass ich bei einer Verkleinerung der vestibulospinalen Bahn keine Veränderungen im Deitersschen Kern gefunden habe, braucht nicht zu wundern. Dieser Kern tritt beim Menschen niemals so scharf hervor, als bei anderen Mammalia, verteilt sich über grössere Gebiete, in denen vieles andere Faser- und Zellgewebe zerstreut ist. Und wiewohl er immer gut wieder zu finden ist, können kleine Differenzen in dem gegenseitigen Abstand der Zellen der Aufmerksamkeit entgehen, zumal da — wie Fuse (21) in seiner jüngsten Arbeit über diese Kerne gezeigt hat — der Ursprung der Fasern des Tractus vestibulo-spinalis über die ganze Ausdehnung des Kernes verteilt ist. Das Fehlen von Veränderungen in dem Deitersschen Kern in meinem Falle, wo der Vorderseitenstrang verkleinert ist, darf also nicht ohne weiteres zu Gunsten der Auffassung von Thomas (47) angeführt werden. Wie bekannt huldigt dieser Untersucher der Meinung, dass in dem Nucleus dentatus eine direkte herabsteigende Kleinhirnbahn entspringt. Diese Fasern passieren den Bechterewschen und Deitersschen Kern, aber endigen nicht darin. Diese zuerst von Marchi, später auch von Biedl (9) und Probst (38) angenommene direkte Kleinhirn-Rückenmarksverbindung ist wiederholt geleugnet worden, zuerst durch Ferrier und Turner (9), später an erster Stelle durch van Gehuchten (22). Auch in der letzten Arbeit von Fuse (21) wird der Existenz von unmittelbar herabsteigender Kleinhirnfasern nicht zugestimmt. Dejerine und Thomas (16) haben diese Fasern auch in einem Fall von Kleinhirnatrophie nachgewiesen, während auch Langelaan (29) in der Beschreibung seiner ataktischen Katze angibt, dass das Areal der direkt herabsteigenden Fasern von Thomas degeneriert war. Wenn man diese Fälle nachstudiert, so können diese nicht als beweisend betrachtet werden. Bei der Kleinhirnatrophie von Dejerine und Thomas war das Rückenmark normal bis C<sub>3</sub>. Wir lesen weiter: „On constate l'existence d'une petite zone de dégénérescence à la limite du cordon antérieur et du cordon latéral, et à la périphérie de la moëlle; cette dégénérescence est sym-

métrique, située en avant de la limite antérieure du faisceau de Gowers et répondant assez exactement à une ligne transversale réunissant les bords antérieurs des deux cornes antérieures. Cette dégénérescence augmente au niveau de la deuxième et de la première racines cervicales. Au niveau de l'olive elle se place en arrière d'elle, est un peu en dehors; au dessus de l'olive elle est difficile à suivre etc.“ Auch die hinzugefügten Mikrophotos lassen keinen weiteren Schluss zu, als dass hier die Helweg'sche Dreikantenbahn, welche fast immer etwas heller ist als die Umgebung, sich deutlich abzeichnet. Man hätte wenigstens die Mitteilung erwarten dürfen, dass das degenerierte Areal nicht die Dreikantenbahn vorstellen konnte.

In der Katze Langelaans konnten die degenerierten Systeme im Vorderseitenstrang auch nicht mit Bestimmtheit höher als bis zum Deiters'schen Kern verfolgt werden. Langelaan fügt hinzu: „though it seems to me, that between the cells, especially in the more dorsal part of the nucleus, a wasting of fibres exists“. Er findet es am wahrscheinlichsten — weil die zentralen Kleinhirnerne keine Veränderungen zeigten — dass diese Fasern in den Purkinjeschen Zellen entspringen (Hemisphäre oder Wurm?). Aber auch diese Zellen zeigten nur geringe Degeneration, waren fast nicht an Zahl verändert, so dass diese Auffassung bei der grossen Vulnerabilität der Purkinjeschen Zellen nicht sehr wahrscheinlich ist.

Die Verkleinerung des Areals der herabsteigenden phylogenetisch alten Systeme im Rückenmark in meinem Fall, wo die gleichseitige Hemisphäre des Kleinhirns atrophiert war, ist sicher von Bedeutung. Man könnte daraus schliessen, dass die Reize vom Grosshirn über den Tractus cortico-ponto-(olivo)-cerebellares in diesen Systemen abzufließen pflegen. Es ist darum doppelt zu bedauern, dass der Mann niemals untersucht worden ist. Denn die Untersuchungen über die zerebellären Hemiparesen — zumal die von Pineless (38) — zwingen immer noch dazu, bei jedem Kleinhirnleiden nachzuforschen, in wie weit der Ausfall der Kleinhirnhemisphäre sich deckt mit Verminderung der Kraft in den gleichseitigen Extremitäten. Wenn auch hier die Lokomotion ungestört war, so ist es doch klar, dass eine eventuelle Differenz in der Kraft zwischen links und rechts im alltäglichen Leben leicht übersehen werden kann.

Die letzte anatomische Bemerkung, welche ich hinzufügen möchte, betrifft die Einteilung des Kleinhirns. Fig. 10 stellt das Schema von Bolk, Fig. 11 das Schema von Edinger und Comolli vor. Die Uebereinstimmung ist auffallend: zumal ist von Edinger die Auffassung Bolks, dass man alle Kleinhirne der Säuger auf einen Typus zurückführen kann, wenn man nur die Einteilung der Lobi in rationeller Weise aufgestellt hat, völlig bestätigt worden. Doch sind einige Differenzen



vorhanden. Die wichtigste scheint mir die, dass Edinger auch im Lobus anterior phylogenetisch junge Teile gefunden hat. Dadurch wird man veranlasst, auch in diesem Lobus einen mittleren und zwei laterale Teile zu unterscheiden. Bolk hat mit Nachdruck die alte Einteilung in Wurm und Hemisphären verworfen und den unpaaren Lobus anterior prinzipiell dem Lobus posterior gegenübergestellt. Aus dem beschriebenen Teil dieses Falles neozerebellärer Atrophie geht hervor, dass nicht nur in den Seitenteilen des Lobus simplex, sondern auch in den hinteren Seitenteilen des Lobus anterior das Rindengewebe atrophiert war. In den Figuren 12 und 13 habe ich meinen Befund schematisch wiedergegeben. Daraus geht die ganze Uebereinstimmung mit dem Schema Edingers klar hervor.

Die Untersuchungen Bolks haben gelehrt, wie in der ganzen Säugerreihe die Einfachheit des Lobus anterior dem Lobus posterior gegenüber ins Auge springt. In dem ersten sind die Gyri ausschliesslich transversal, während sie im Lobus posterior verwickelte Formveränderungen durchmachen. Auf Seite 42 seiner Monographie schreibt Bolk, als er die Auffassung der früheren Autoren, die das Kleinhirn ohne weiteres in Vermis und Hemisphären einteilen, bespricht: „Wir haben also keinen triftigen Grund, um in diesem Lobus eine mediane Zone als „Vermis“, von den lateralen als „Hemisphären“ zu unterscheiden. Nicht nur, dass für solche, dem anthropotomischen Schema entnommene Unterscheidung jede anatomische Basis fehlt, denn Grenzfurchen zwischen solchen Unterteilen sind garnicht vorhanden, sondern einer solchen Einteilung haftet der Fehler an, dass sie gerade das vornehmste morphologische Differenzmerkmal zwischen Lobus anterior und Lobus posterior verwischt.

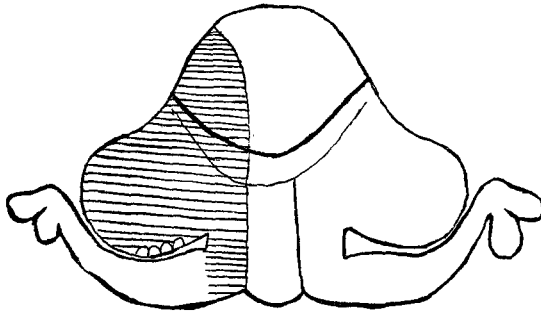
In mehr als einer Hinsicht stellt sich der Lobus posterior dem Lobus anterior gegenüber. Nicht nur durch den viel komplizierteren Bau, sondern auch dadurch, dass die Differenzen in der Entwicklung worauf die so überaus verschiedene Gestaltung der Säugerzerebella beruht, ausschliesslich im Lobus posterior ihren Sitz haben.

Im Gebiete des Lobus anterior sind die Differenzen auf eine mehr oder weniger voluminöse Entwicklung beschränkt, es sind nur graduelle Verschiedenheiten, die den ganzen Lappen als eine Einheit betreffen, im Lobus posterior dagegen kann jeder der hiervon genannten Unterteile der Sitz von Komplizierungen werden, es sei durch lokalisierte übermässige Entwicklung oder durch eine Wachstumshemmung. Der vornehmste Unterschied von dem Lobus anterior und zugleich das Hauptmerkmal im Bau des Lobus posterior ist die Differenzierung dieses Lappens in einen medialen Teil und zwei Hemisphären“ usw.



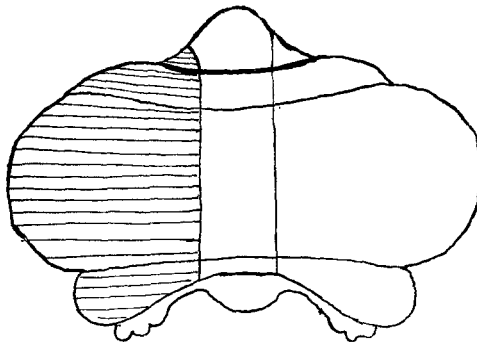
den Zeichnungen Bolks nicht zu verkennen, dass es im Lobus anterior zwei Teile gibt, einen vorderen, wo die Gruben genau transversal verlaufen, einen hinteren, wo diese eine Krümmung zeigen. Bei einer Gruppe (*Equus caballus*, *Bos taurus*) ist das sehr deutlich. Der vordere Teil ist zwischen die beiden *Pedunculi cerebelli* eingeschoben, setzt sich nach hinten fort in den Teil, welcher die Krümmung zeigt. Der Punkt,

Fig. 12.



Dieser Fall von Kleinhirnatrophie in Bolks Schema hineingezeichnet  
(schattiert = atrophisch).

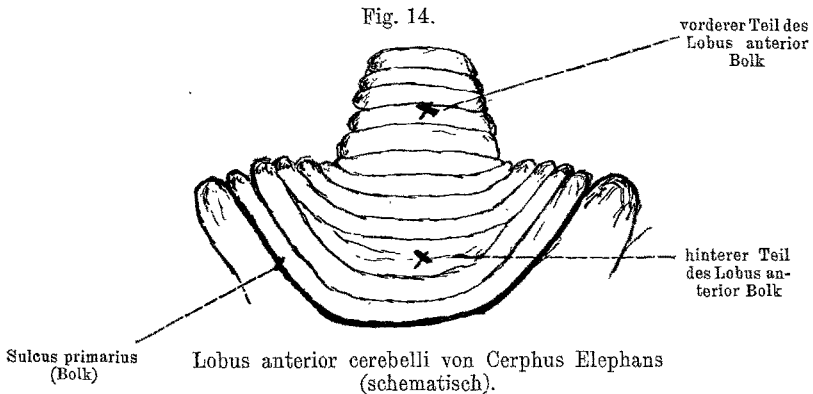
Fig. 13.



Dieser Fall von Kleinhirnatrophie in Edingers Schema hineingezeichnet.  
(schattiert = atrophisch).

wo diese Krümmung anfängt, liegt bei den folgenden Sulci ungefähr an derselben Stelle, so dass diese in einer Linie liegen, wodurch auch im Lobus anterior ein medialer und ein lateraler Teil zu unterscheiden ist. Fig. 14 gibt das schematisch wieder. Das ist nicht bei allen höheren Tieren so deutlich: zum Beispiel bei der Katze ist dieser hintere Teil nur klein, aber aus vielen anderen Zeichnungen, welche Bolk ge-

geben hat (Fig. 41, 42, 44, 50, 56, 58, der Monographie) geht dieses klar hervor. Dieser hintere Teil wächst sehr bei den Affen, am meisten beim Menschen. Da diese Krümmung eine allmähliche ist, gibt es keine scharfe Grenze, jedoch ist zu sehen — und ich habe mich an mehreren Kleinhirnen von Säugern im Niederländischen Institut für Hirnforschung (Direktor C. U. Ariëns Kappers) davon überzeugen können —, dass eine Scheidung in einen mittleren Teil, wo die Sulci transversal verlaufen und zwei laterale Teile, wo diese oralwärts umbiegen, sicher möglich ist. Für den Lobus simplex ist das nicht weniger deutlich: ich verweise auf die Figg. 71, 78, 80 und auf die Beschreibung dieses Lobus bei der Giraffe (S. 110, Monographie), wo Bolk auf



die grossen Differenzen zwischen dem mittleren Teil und den lateralen Teilen hinweist. Die Entwicklung des mittleren Teiles ist enorm, die der lateralen Teile nicht grösser als bei den anderen Gliedern dieser Tierklasse.

Was weiter die Grube zwischen dem mittleren und den lateralen Teilen des Lobus posterior betrifft, so lehrt die Beschreibung Bolks, dass dieser Sulcus paramedianus eine ganz andere Bedeutung haben muss, als der Sulcus primarius. Die Sulci paramediani werden hauptsächlich gebildet durch die Differenz in der Entwicklung zwischen dem Lobus medianus und den Lobi ansiformes. Sie werden tiefer in der Säugerreihe, wenn die lateralen Teile die medialen überwiegen, sie erscheinen spät in der embryologischen Periode und werden erst deutlich, wenn die lateralen Teile grösser werden. Diese Sulci paramediani werden also nur gebildet von quantitativen Differenzen in der Grösse des medialen und der lateralen Teile. Sie haben nicht die prinzipiell Bedeutung des Sulcus primarius. Im Lobus anterior bleiben diese Diffe-

renzen nur klein: daher keine Grube. Im Lobus posterior werden diese aufsteigend in der Säugerreihe allmählich grösser: daher allmählich tiefere Sulci paramediani. Das Fehlen einer Grube verhindert auch in morphologischer Hinsicht nicht, im Lobus anterior einen medialen und zwei laterale Teile zu unterscheiden<sup>1)</sup>.

Was den hinteren Teil des Kleinhirns betrifft, so mache ich noch einmal darauf aufmerksam, dass neben der Pars floccularis formationis vermicularis auch einige Lamellen erhalten waren, welche in den Markkern des Lobus ansiformis eingepflanzt sind (Paraflokkulus).

In seinen ersten Arbeiten hat Bolk einen derartig gelegenen Teil als Crus circumcludens der Formatio vermicularis unterschieden, weil das der Teil der Formatio vermicularis war, der um die Konvexität des Lobulus ansiformis gelegen war. In seiner später erschienenen Monographie wird von Bolk der Paraflokkulus der englischen Autoren homologisiert mit der Pars tonsillaris der Formatio vermicularis, welche beim Menschen die Tonsille vorstellt. In Fig. 4 ist zu sehen, was von diesem Gebilde in meinem Fall erhalten war. Die Tonsille ist atrophiert; die erhaltenen Lamellen fliessen nach medial unscharf in die Tonsille über und sind eingepflanzt in die Konvexität des Lobus ansiformis. Da die Untersuchungen von Comolli kein sicheres Urteil über diese Verhältnisse zulassen, gestattet dieser Fall nicht, die Frage zu entscheiden, ob vielleicht doch Bradley recht hat, wenn er sagt, dass der Paraflokkulus beim Menschen bis auf einige Lamellen reduziert ist und dafür eine neue Bildung — die Tonsille — auftritt. Denn diese letzte könnte hier auch den phylogenetisch jüngeren Teil der Formatio vermicularis vorstellen.

Wie oben erwähnt ist, wird die Differenz zwischen Lobus anterior und posterior, was die Verteilung in einen medialen und in laterale Teile betrifft, beherrscht von quantitativen Momenten: in faseranatomischer Sprache übersetzt, lautet dieses, dass die zerebroponto(olivo) zerebellären Bahnen dem Lobus anterior in viel kleinerer Zahl hinzuströmen, als dem Lobus posterior. Wenn man es so betrachtet, wird die Uebereinstimmung zwischen den Resultaten von Bolk und Edinger noch grösser, als aus den Schemata hervortritt. Es ist aber notwendig in der Einteilung Bolks Partes posterolaterales Lobi anterioris zu unterscheiden.

Die prinzipielle Bedeutung des Sulcus primarius zwingt an sich schon dazu, die Bolksche Einteilung des Kleinhirns zu wählen. Denn nur

1) Bemerkung bei der Korrektur: Die embryologischen Untersuchungen von Valkenburgs haben ebenfalls gezeigt, dass im Lobus anterior ein mittlerer Teil und zwei laterale Teile unterschieden werden müssen. Siehe Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 1913, No. 1.

an der Hand dieser Einteilung ist es möglich, den physiologischen Grundgedanken Bolks — die topographische Lokalisation einer Funktion im Kleinhirn — an faseranatomischen Untersuchungen zu prüfen. Die experimentellen Untersuchungen — an erster Stelle durch van Rijnberk (40, 41, 42) gemacht, — scheinen diese Auffassung zu stützen. Ein derartiger prinzipieller Gedanke muss aber auch geprüft werden an anderen Tieren als Säugern: die definitive Einteilung des Kleinhirns kann also nicht stehen bleiben bei dem niedrigsten Säuger. Die Unterscheidung der Partes posterolaterales im Lobus anterior ermöglicht das Anschliessen der Einteilung Bolks an die Verhältnisse bei Vögeln.

Oktober 1912.

---

Für die Literatur über Kleinhirnatrophie verweise ich

für die biologische Seite der Frage auf:

1. Vogt u. Astwazaturow, Archiv f. Psych. 1912. Bd. 49.

Für die nosologische Seite:

2. Fickler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911. S. 306.

Für die pathologisch-anatomische Seite:

3. Mingazzini, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906. Bd. 18 und
4. Holmes, Brain. 1907, Review.

Für die anatomische Seite:

5. Preisig, Journal f. Psychologie u. Neurologie. 1912. Bd. 19.

Weitere Literatur:

6. Ariëns Kappers, Folia neurobiologica. 1912. Bd. 6. Ergänzungsheft.
7. Arndt, Archiv f. Psych. 1894. S. 404.
8. Berliner, Archiv f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1905.
9. Biedl, Neurol. Zentralbl. 1895.
10. Bolk, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1902. Bd. 12. H. 5.
11. Bolk, Das Zerebellum der Säugetiere. Monographie. 1906. Bohn, Harlem. Fischer, Jena.
12. Borowiecki, Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich (Prof. v. Monakow). 1911. H. 5.
13. Bruns, Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich (Prof. v. Monakow). 1911.
14. Comolli, Archivio di anatomia e di embryologia. 1910. Vol. 9. Fasc. 2.
15. Cramer, Beiträge zur pathol. Anat. (Ziegler). 1892. Bd. 11.
16. Dejerine et Thomas, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1900. p. 330.

17. Edinger, Anatom. Anzeiger. 1909. Bd. 35.
  18. Edinger u. Neubürger, Berliner klin. Wochenschr. 1908. S. 69.
  19. Ferrier and Turner, Philosophical transactions of the Royal Society of London 1894.
  20. Fuse, Neurol. Zentralbl. 1912. Nr. 7.
  21. Fuse, Die innere Abteilung des Kleinhirnstiels und der Deiterssche Kern. Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut zu Zürich (Prof. v. Monakow). 1912.
  22. v. Gehuchten, Le Névrase. 1904.
  23. Henschen jun., Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 63.
  24. Holmes and Stewart, Brain. 1908. p. 125.
  25. Jelgersma, Morphol. Jahrbücher. Bd. 15.
  26. Jelgersma, Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. 1887. Deel I. p. 505.
  27. Keller, Archiv f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1901.
  28. Kirchoff, Archiv f. Psych. 1882.
  29. Langelaan, Verhandlingen Koninklijke Academie van Wetenschappen te Amsterdam. Mei 1907. 2. Sectie. Deel XIII. No. 3.
  30. Lannois et Paviot, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1902.
  31. Menzel, Archiv f. Psych. 1891. Bd. 22.
  32. Mingazzini, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1904.
  33. Mingazzini u. Polimanti. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909.
  34. v. Monakow, Arch. f. Psych. 1895. Bd. 27.
  35. Mott and Tredgold, Brain. 1900. p. 239.
  36. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 1912.
  37. Pineless, Arbeiten aus dem Institut Obersteiners. 1899. H. 6.
  38. Probst, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. Bd. 15.
  39. Reitsema, Psychiatrische en neurologische Bladen. 1904.
  40. v. Rijnberk, Over functioneele lokalisatie in het cerebellum. Nieuwe Verhandlingen van het Bataafsch Genootschap. II Reeks. Deel 6. Rotterdam 1906.
  41. v. Rijnberk, Folia neurobiologica. 1908. Vol. 1. pp. 46, 403.
  42. v. Rijnberk, Folia neurobiologica. 1912. Vol. 6. p. 143. Ergänzungsh.
  43. Russell, Brain. 1895. p. 523.
  44. Sander, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. 12.
  45. Schweiger, Arbeiten aus dem Institut Obersteiners. 1907. Bd. 12.
  46. Spiller, Brain. 1896.
  47. Thomas, Le cervelet. Thèse de Paris. 1897.
  48. Thomas et Cornelius, Revue neurologique. 1907. p. 197.
  49. Thomas et Koronova, Revue neurologique. 1912. No. 5.
-