

Zur Frage der pathologischen Anatomie und der Leitungsbahnen des Kleinhirns bei Hirnaffektionen.

Von

Priv.-Doz. Dr. A. Tschernyscheff.

(Aus dem Laboratorium des Krankenhauses Ssemaschko in Moskau

[Vorsteher: Prof. Dr. B. Mogilnitsky].)

Mit 14 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Juli 1925.)

In der Literatur der letzteren Zeit macht sich ein wachsendes Interesse hinsichtlich des Kleinhirns bemerkbar. Es genügt, darauf hinzuweisen, daß in der Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Dänzig 1923 das ProgrammtHEMA die Anatomie und Pathologie des Kleinhirns (Vortrag von Prof. Marburg und Prof. Minazzini) behandelte.

Wir kennen eine ganze Reihe von Arbeiten (v. Rijnberk, Hulshoff, Pol, Rothmann, Löwy, Vincenzoni, Greggio, Rossi, Fulle, Pagano, Simonelli, Luna, Thomas et Durupt u. a.), in welchen das physiologische Problem des Kleinhirns (und seiner Kerne) besprochen wird und denen die Anschauungen von Bolk zugrunde liegen. Ferner existieren noch andere Fakten, die diese Frage in einer ganz neuen Richtung nicht nur vom Standpunkt der Phylo-Ontogenese (Bolk, E. Smith, Kappers, Ingvar, Essik, Kooy, Edinger, Herrik, Jelgresma, Langelaan, Freitag, Addison, Franz, Frenkel, Hajashi, Naito u. a.; in bezug auf die untere Olive: Brunner, Kankleit, Williams, Joschimura), sondern auch von demjenigen der Anatomie resp. Leitungsbahnen aus lösen. So konstatieren einige Arbeiten eine bestimmte Abhängigkeit zwischen dem Kleinhirn und der Brücke (Jakobsohn, Borowiecki, Masuda, Besta, Uemura, Saito), zwischen dem Kleinhirn, der Brücke und der unteren Olive (Dejerine et Thomas, Thomas, Loew, Ziehen, Clarke und Horsley, Stewart and Holmes, Schweiger, Brouwer, Haenel und Bielschowsky, Klien, Hoeweweld, Winkler, Bakker, Uemura, Stauffenberg, Siegmund), zwischen dem Kleinhirn, der unteren Olive und dem roten Kern (Léjonne et Lhermitte)¹⁾ und auch zwischen dem N. dentatus und der unteren Olive (Vogt und Astwazaturow, Schaffer, Brouwer und Coenen, Brouwer,

¹⁾ Brouwer nimmt an, daß die genannten Forscher keinen Grund hatten, ihre Beobachtungen als eine besondere Kleinhirnatrophie zu deuten, da hier ein alter Erweichungsherd den größten Teil der Wernekingschen Kommissur zerstörte.

Klien, Stauffenberg, Marburg, Babinsky et Nageotte, Monro and Findlay, Mingazzini und Gianulli, Kubo).

Die Verbindung des großen Hirns mit der Brücke und dem Kleinhirn war Gegenstand der experimentellen Untersuchungen (*Mingazzini und Polimanti 1909, Abundo 1912, Besta 1913*). Beim Menschen wurde diese Verbindung von *Mingazzini* beschrieben (1908 und in nachfolg. Jahren) und erst vor kurzem berührte er diese Frage in einer neuen, mit *Gianulli* zusammen ausgeführten Arbeit (1924).

Die Frage über eine durch verschiedene Hirnaffektionen bedingte Atrophie des Kleinhirns (eine sog. „gekreuzte“ Atrophie des Kleinhirns) ist auch in vielen Arbeiten erörtert worden; es muß jedoch erwähnt werden, daß der größte Teil dieser Artikel vor 1915 veröffentlicht worden ist (*Thomas et Cornelius 1907, Cornu 1904, Marchand 1907, Medea 1910, Lhermitte et Kippel 1911, Claud et Loyez 1912, Thomas et Kononowa 1912, Russkitch 1914*). Neuerdings ist auch eine Arbeit von *Todde* erschienen, die ebenfalls diese Frage berührt.

Fassen wir nun all das Obenerwähnte zusammen, so müssen wir zugeben, daß auch heute noch die Verbindung des Kleinhirns mit den Nachbargebieten — dem Rauten- und dem Mittelhirn — alltäglichen Stoff zu neuer Bearbeitung bietet, den Beziehungen des großen Hirns zum Kleinhirn ist inzwischen eine verhältnismäßig kleinere Zahl von Werken, besonders in den letzten 10 Jahren, gewidmet worden. Daraufhin erlaube ich mir 3 Fälle einer cerebro-cerebellaren Affektion, welche mir zur Verfügung standen, mitzuteilen.

1. Fall. Makroskopische Beschreibung. Der Gesamtumfang des einem 40jährigen Manne gehörenden Gehirns ist sehr klein, wobei die linke Hemisphäre des Großhirns der rechten gegenüber bedeutend kleinere Dimensionen ergibt (der Unterschied beträgt 1,5—2 cm), im linken Stirnlappen fällt dieser Unterschied besonders auf (Abb. 1). Die Windungen des Großhirns sind verengert, sehr dünn, die Furchen dagegen sehr tief und breit wie in der rechten, so auch in der linken Hemisphäre. Auf der äußeren Fläche der *linken* Hemisphäre befindet sich ein großer, einem gleichschenkligen Dreieck sehr ähnlich sehender Herd. Dieser Herd verbreitet sich über Windungen, die oberhalb und unterhalb der Fissura cerebri lateralis liegen und die dem Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappen angehören. Die affizierten Windungen sind folgende: ein Teil der dritten Stirnwindung und teilweise auch der zweiten Stirnwindung (F_3 u. F_2 in der Abb. 1), fast der ganze Gyr. central. anterior (Fa), außer dem obersten Ende, Gyr. central. posterior mehr als zur Hälfte (Pa), das ganze Operculargebiet, das untere Ende der oberen Scheitelwindung (P_1), der ganze Gyrus angularis et supramarginalis (P_2) und der größte Teil der ersten Schläfenwindung (T_1). Den Occipitallappen erreicht der Herd nicht. Am tiefsten dringt er in das Gebiet des Operculi ein (Abb. 1). Seine Dimensionen: Basis — 8 cm, die Vorderseite — 6 cm, die hintere — 7 cm. Auf den das ganze Hirn durchlaufenden makroskopischen Frontalschnitten gewahrt man, daß *links* von den Basalganglien keine Spuren zurückgeblieben sind; der linke Sehhügel ist auch verschwunden. Der Balken ist stark atrophisch, jedoch links mehr als rechts. Der linke Seitenventrikelraum ist stark erweitert. Der rechte Hirnschenkel ist stark atrophiert, besonders sein ventraler Teil.

Kleinhirn. Bei makroskopischer Besichtigung fällt eine starke Atrophie und Abplattung der ganzen rechten Hemisphäre auf.

	Dimensionen	
vom Wurm bis zum Außenrand in gerader Richtung	der rechten	d. link. Hemisp.
von oben	5,5 cm	5,8 cm
von unten	5,8 „	6,1 „
vom Brückenarm bis zum hinteren Rande der Hemisphäre	6,0 „	6,4 „

	Dimensionen der N. dentatus	
	rechts	links
in sagittaler Richtung	1,6 cm	2,0 cm

Besonders intensiv ist die Atrophie im rechten Lobus paramedianus, der im Vergleich zum linken fast gar nicht zu sehen ist (s. Abb. 2), ausgeprägt. Der

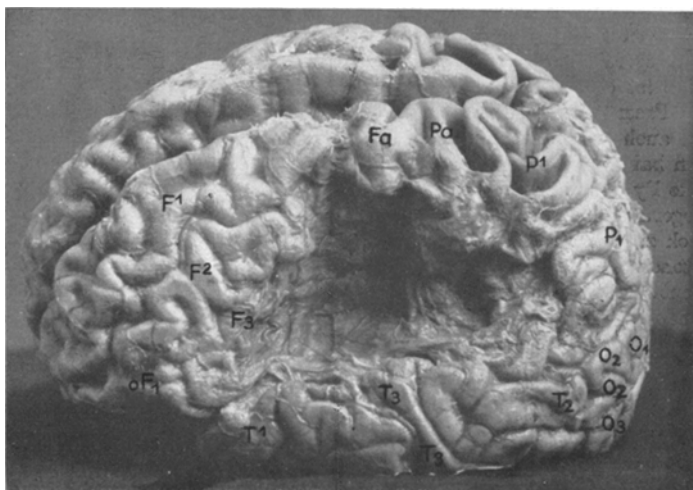


Abb. 1.

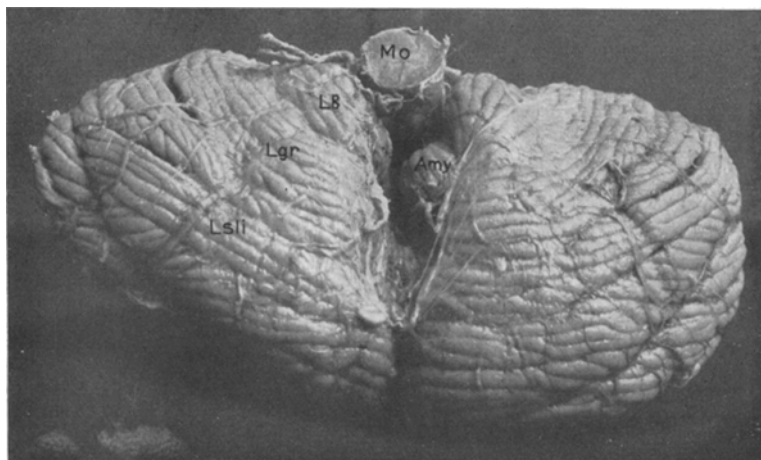


Abb. 2.

Rautengrubengrund weist nichts Unnormales auf. Die Striae acusticae treten beiderseits nicht deutlich hervor.

Mikroskopische Untersuchung. Färbung: Hämatoxylin-Eosin, nach der Methode von v. Gieson, nach der Originalmethode von Weigert (dem Hämatoxylin wird Acetic. glaciale beigemengt), zuweilen mit einem Nachfärben der Präparate mit Safranin oder Neutralrot, nach Nissl—mit Thionin und Kresyl—Violett; nach der Methode von Bielschowsky. Von Gliafärbungen wurden die Methoden von Melzbacher und Holzer angewandt, — bei Anwendung letzterer wurden besonders elektive Präparate gewonnen; einige Präparate wurden nach Alzheimer IV gefärbt. Zur Untersuchung von Lipoiden wurde Scharlach verwendet. Aus einigen Gebieten der Brücke, des verlängerten Marks, der Basalganglien und der Kleinhirnhemisphären wurden Serienschritte verfertigt und nach Weigert gefärbt.

Verlängertes Mark. Auf einem durch die obere Kreuzungsstelle der sensiblen Fasern ausgeführten Schnitt wird folgendes Bild beobachtet. Die ganze linke Pyramide ist degeneriert und enthält fast gar keine der pyramidalen Bahn gehörende Fasern. Es sind nur einzelne Myelinfasern von verschiedener Breite geblieben, auch quer durchlaufende Fasernbündel, die ihre normale Struktur beibehalten haben und scheinbar den Fibræ arcuatae externae ventrales angehören. Die linke Pyramide hat in diesem Querschnitt eine dreieckige Form mit ventralerseite abgerundeten Kanten. Die rechte Pyramide ist im Gegenteil sehr massiv im Vergleich zur linken und tritt weit hervor. Die äußeren Bogenfasern sind rechts viel intensiver ausgeprägt als links. Die inneren Bogenfasern sind beiderseitig gleich entwickelt. Die Systeme der Gowerschen und Monakowschen Stränge sind unverändert. Der Kern des Funiculus gracilis hat beiderseits einen gleichen Umfang. Beim Untersuchen der nach Nissl gefärbten Präparate werden degenerativ-atrophische Prozesse in einzelnen Zellen des linken Kerns Funiculi gracilis beobachtet. Hier kann eine Formenveränderung einiger Zellen wahrgenommen werden: dieselben sind geschrumpft, langgezogen, die pericellularen Räume um diese Zellen herum sind stellenweise erweitert. In den Zellen selbst wird eine zentrale Chromatolyse, stellenweise eine vollständige Verfärbung des Kerns, des Kernchens und der achromatischen Substanz sichtbar. Neben einigen Zellen sind Trabanzellen in großer Menge zu sehen. Fast ganz analoge Veränderungen können auch in den Zellen des linken Kerns Funiculi cuneati vorgefunden werden. Der Monakowsche Beikern ist links deutlich zu sehen, seine Zellenelemente weichen nicht von der Norm ab. Rechts gewahrt man den Kern von Monakow überhaupt nicht. Das netzartige Gebilde ist normal. Die absteigenden Fasern des V. Nervs und ihre Substantia gelatinosa o. B. Der Zentralkanal ist etwas breiter als in der Norm. Die weiche Hirnhaut ist nicht verdickt; es wird eine bedeutende Gefäßinjektion beobachtet.

Auf den durch die Schicht der am meisten entwickelten Kerne des XII. Nervenpaares ausgeführten Schnitten erblickt man folgendes. Die linke Pyramide enthält wie vorhin einzelne Myelinfasern. Bei Gliafärbungen tritt eine enorme Verdickung der Fibrillen faseriger Glia hervor. Die Fasern, welche die linke Pyramide in medio-lateraler Querrichtung durchkreuzen, haben ihre normale Struktur beibehalten und sind auf dem gelben Grund der Weigertschen Präparate deutlich zu sehen (Abb. 3). Die Fibræ arcuatae externae ventrales sind linksseitig in ihrem Umfang im Vergleich zur rechten Seite verringert und ebenso auch die Fibræ arcuatae externae dorsales, die links fast ganz fehlen. Nucleus arcuatus sin. ist in seinem Umfang sehr verkleinert und auf distalen Schnitten fast gar nicht sichtbar. Die Zellen dieses Kerns sind geschrumpft und in sehr geringer Anzahl vorhanden; der Kern und das Kernchen der meisten Zellen sind vollständig verfärbt, in einigen Zellen tritt Chromatolyse auf, man sieht viel Schattenzellen. Besonders intensiv

sind die Veränderungen in den unteren Oliven. Die *rechte* Olive ist in ihrem Umfang stark verkleinert, ihr Amiculum ist verengert, Falten sind wenig vorhanden (Abb. 4). Den Hilus der *rechten* Olive durchsetzen sehr wenig Fasern. Die Fasern, welche das Amiculum olivae (*Ziehen*) *rechts* umringen, sind nicht so umfangreich wie links, — sie sind gelichtet und bilden eine sehr dünne Schicht. Besonders deutlich erkennbar ist die Ver-ringerung der *rechten* Fibrae olivo-cerebellares, die auf einigen Präparaten fast gar nicht bemerkbar sind. Links aber treten diese Fasern ziemlich scharf hervor. Bei starker Vergrößerung gewahrt man, daß die Zellen der beiden Oliven (in der *rechten* bedeutend mehr) stark verändert sind. Die Zellreihen sind nicht so regelmäßig, wie das in der Norm beobachtet wird, ihre Zahl ist verringert. Die meisten Zellen sind geschrumpft und von unregelmäßiger Form. Auf den *Nissl'schen* Prä-

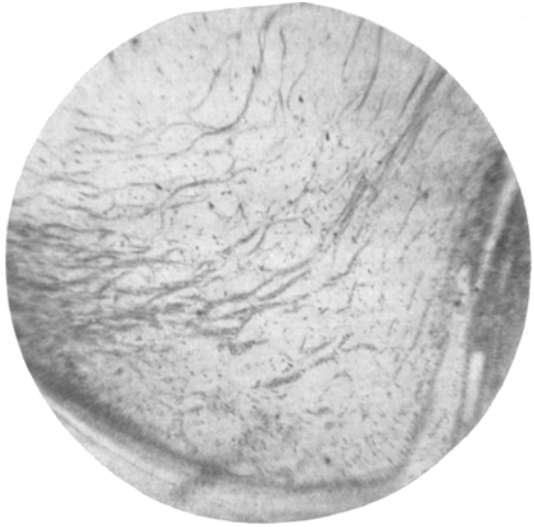


Abb. 3.

paraten wird in mehreren Zellen eine vollständige Verfärbung des Kerns und des Kernchens, eine Formenveränderung der Kerne, ein starkes Quellen und Dezentralisation derselben und stellenweise eine Verwischung der Zellengrenzen wahrgenommen. Daneben beobachtet man eine Verfärbung der achromatischen Substanz, eine Chromatolyse, die zuweilen einen zentralen, aber in den meisten Fällen einen peripherischen Charakter trägt; oft sieht man ein vollständiges Verschwinden des Chromatins und das Auftreten von „Schattenzellen“. Um viele Zellen findet eine Ansammlung von Trabanzellen statt. Bei Scharlachfärbung gewahrt man einen großen Gehalt an

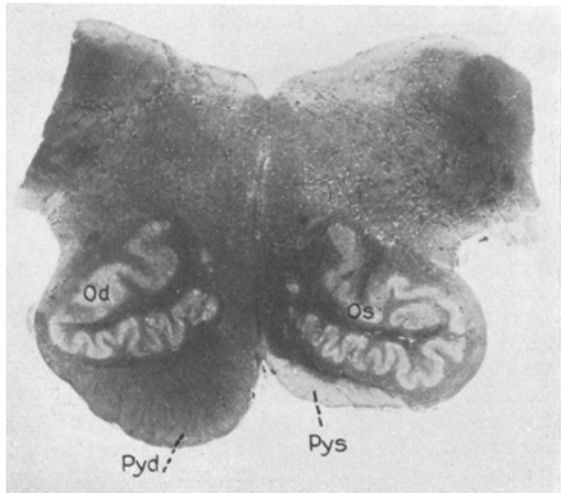


Abb. 4.

Fetttröpfchen, welche oft den ganzen Zelleib ausfüllen. Bei Imprägnation der Zellen nach der Methode von *Bielschowsky* erblickt man in mehreren Exemplaren eine Verdickung der Fibrillen und eine Lichtung des Fibrillennetzes. Bei Gliafärbung der ventralen und der latero-dorsalen Teile der *rechten* Olive wird eine bedeutende Proliferation der glösen Elemente und eine Verdickung der Gliafibrillen beobachtet; auch im lateralen Teile des Hilus tritt Verdickung der Gliafibrillen auf. Alle oben beschriebenen Veränderungen der rechten Olive können auch in der *linken*, aber in geringerem Maße, gesehen werden. Die Zellen der Nebenoliven stellen fast dasselbe Bild dar, sogar die degenerative Verfettung tritt auch hier auf, jedoch *rechts* sind diese Erscheinungen wiederum intensiver ausgeprägt. Unter den Zellen des linken und, besonders, des *rechten* Nucleus lateralis werden Exemplare mit vollständiger Verfärbung des Kerns und Kernchens, Dezentralisation des Kerns und Kariolyse angetroffen; die Chromatolyse erreicht hier zuweilen einen hohen Grad. Die Raphe ist etwas linksseitig verschoben, die Zahl ihrer Fasern ist rechts vermindert. Die beiderseitige Zwischenolivenschicht der Schleife weicht nicht viel von der Norm ab. Die Fasern der Stränge von *Monakow*, *Gowers*, tecto-spinalis sind unverändert. Es wird auch keine Lichtung des Tractus thalamo-olivaris und Fasciculus longitudinalis posterior beobachtet, weder links noch rechts. Die Kernzellen der Schädelnerven, welche sich im Gebiet des verlängerten Marks befinden, weisen keine pathologischen Veränderungen auf. Die Substantia reticularis ist normal. Eine bedeutende Gefäßinjektion kann wahrgenommen werden. Eine Verdickung und Infiltration der weichen Hirnhaut ist nicht zu bemerken.

Auf einem proximalaren Schnitt, welcher durch die Schicht, wo die Fasern der mittleren Kleinhirnarne zum erstenmal auftreten, ausgeführt wird, erblickt man, daß die linke Pyramide im Vergleich zur rechten in ihrem Umfang sehr verkleinert, von den querdurchlaufenden, auf den obigen Schnitten erwähnten Fasern völlig frei ist und hier nur eine geringe Zahl von Pyramidenbahnfasern verschiedener Stärke enthält. Der *linke* Nucleus arcuatus, welcher sich auf den oben beschriebenen Präparaten zeigte, ist wieder verschwunden, während er rechts die allergrößten Dimensionen erreicht. Die Fibræ arcuatae ventrales sind *links* fast gar nicht zu sehen.

Das netzartige Gebilde, der Fasciculus longitudinalis posterior, das System der *Gowerschen*, *Monakowschen* Stränge, des Tractus tecto-spinalis, thalamo-olivaris sind normal. Die Kerne der Eminentia teres, des Nucleus n. cochlearis, des vestibulären Nervs und der absteigenden Wurzel des V. Nervs — weisen keine Pathologie auf.

Brücke. Auf einem durch die Kerne des VI. Nervenpaares ausgeführten Schnitt wird folgendes beobachtet. Im Bereich der Brückenbasis findet eine bedeutende Verringerung der linken Pyramidenbündel statt: sie enthalten fast gar keine Myelinfasern. Die Zahl der den Kerngruppen der Brücke gehörenden Zellen ist in dieser Schicht auf beiden Seiten ungefähr die gleiche. Die Fasern der Brückenbasis sind auch rechts und links gleich gut ausgeprägt. Nur in der rechten Pars subpyramidalis Strati superficialis wird eine unbedeutende Lichtung derselben beobachtet. Ferner muß vermerkt werden, daß im Gebiet des Tegmentum pontis in dieser Fläche außer der schon erwähnten linksseitigen Verschiebung der Raphe, hier noch eine Verringerung der Zellelemente im linken Haubenkern (besonders in seinem ventralen Teil) erblickt werden kann, wobei die noch erhaltenen Zellen des dorsalen Anteils ein atrophisches Aussehen haben. Auf dem folgenden, noch proximaler ausgeführten Schnitt ist das Bild im Vergleich zum vorhergehenden ein wenig verändert. In der *linken* Area ventralis (Brückenbasis) wird eine Zellenverringerung wahrgenommen, die erhaltenen Zellen sind etwas geschrumpft, atrophisch, neben denselben gewahrt man eine bedeutende Zellenproliferation der

Glia. Dieselben Veränderungen können auch, wenngleich in weit geringerem Maße in der Area paralateralis, paramedialis, in den *linken* medialen und lateralen peri- und intrapedunculären Gruppen erblickt werden. Area mediana o. B. *Rechts* in der Brückenbasis gewahrt man eine Lichtung der Fasern von Pars subpyramidalis Strati superficialis und derjenigen von Pars ventralis Strati complexi. Im Tegmentum pontis gewahren wir eine Verminderung der Zellenzahl und Atrophie des letzteren im *linken* Nucleus reticularis tegmenti (mit einem abermaligen Vorherrschen in der ventralen Schicht), die von einer Proliferation der gliösen Elemente begleitet wird. Die Raphe erfährt eine bedeutende Verschiebung nach links, ihre Fasern sind rechts an Zahl vermindert (s. Abb. 5). Auf einem Präparat, welches aus einem proximalen Anteil der Brücke verfertigt ist, sieht man keine besonderen Veränderungen im Vergleich zu den zwei vorhergehenden Schnitten, außer einer beträchtlichen Umfangsverkleinerung des *rechten* Brücken- und Bindearms. Es

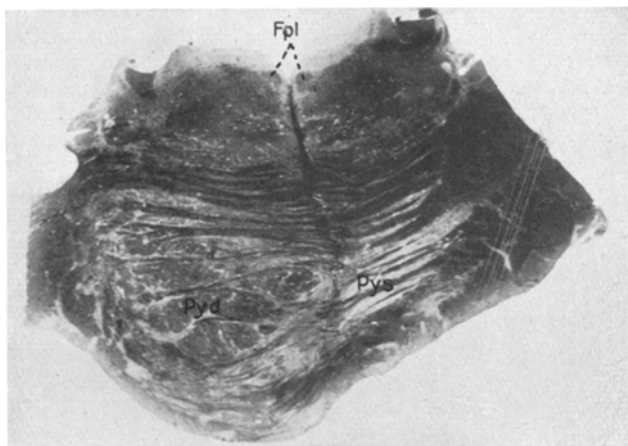


Abb. 5.

wird jedoch keine Lichtung oder Degeneration der Fasern in den letzteren wahrgenommen. Die Kerne der Schädelnerven in der Brücke sind normal. Die Systeme der inneren und äußeren Schleife, des Gowerschen, Monakowschen Stranges des Tractus thalamo-olivaris und Fasciculus longit. poster. sind nicht verändert. In der Brücke kann eine bedeutende Injektion der kleinen Gefäße verzeichnet werden, wobei in einigen von ihnen eine Verdickung der Intima sichtbar ist.

Kleinhirn. Rechte Hemisphäre. Auf einer Schnittserie, die aus der rechten Kleinhirnhälfte verfertigt und nach Weigert gefärbt ist, wird ein Dünnerwerden der Rindenschicht beobachtet; die Lamellen der einzelnen Lappen sind weniger zahlreich, die Furchen sind breiter als in der linken Hemisphäre. Das Dünnerwerden der Rinde ist im Lobus medius (*Ingvar*) sive simplex (*Bolk dext.*) am meisten ausgeprägt.

Schicht der Purkinjeschen Zellen. Bei schwacher Vergrößerung gewahrt man, daß die Zahl der Purkinjezellen sehr verkleinert ist; es werden einige Lamellen, die fast gänzlich dieser Zellen beraubt sind, angetroffen. In vielen Lamellen bilden die Zellen von Purkinje keine regelmäßige Palisadenschicht, wie das in der Norm gesehen wird, sondern sind hier und da verstreut, zuweilen sogar in großem Abstand voneinander. Auch solche Lamellen trifft man an, wo die Zellschicht von Purkinje

ein fast normales Aussehen hat. Dieses Aussehen aber verändert sich plötzlich und die Zellen verschwinden (Abb. 6). An Stelle der verschwundenen Purkinjezellen kann eine Proliferation kleiner Zellen mit einem großen, hellen Kern wahrgenommen werden (s. unten). Bei starker Vergrößerung sehen wir, daß einige Zellen von *Purkinje* in das Bereich der molekulären Schicht versetzt sind (das sind einzelne Exemplare, deren Anwesenheit nur beim Durchsehen einer ganzen Reihe von Präparaten konstatiert werden kann). Auf *Nissl*'schen Präparaten bemerkt man in den Purkinjeschen Zellen starke degenerativ-atrophische Prozesse. Ihre Form ist verändert: anstatt der normalen birnenartigen Form erscheint entweder ein Dreieck, oder eine polygonale Figur, zuweilen schrumpft die Zelle zu zusammen, daß sie das Aussehen von einem kleinen Klumpen mit intensiv verfärbtem Protoplasma annimmt. In vielen Exemplaren erblickt man ein vollständiges Verfärben



Abb. 6.

des Kerns, des Kernchens und der achromatischen Substanz. Die Kerne einiger Zellen haben undeutliche Konturen; stellenweise ist ihre Pyknose und Dezentralisation sichtbar. Neben solchen Zellen werden Zellen im Zustande einer zentralen Chromatolyse angetroffen. Sehr oft sieht man „Schattenzellen“ mit einem vollständigen Chromatinschwund. In vielen Zellen kommen Vakuolen vor. Bei der Imprägnation nach *Bielschowsky* wird oft eine Veränderung des neuro-fibrillären Apparates in Form einer Lichtung des Netzes, Verdickung einzelner Fibrillen, und einer partiellen Fragmentation der letzteren

beobachtet. Zuweilen werden „Riesenzellen“ von *Purkinje*, die von *Spielmeyer* beschrieben sind, angetroffen. Die Scharlachfärbung zeigt, daß hier keine degenerative Verfettung vorhanden ist. Was die Ausläufer der Zellen von *Purkinje* anbetrifft, so weisen einige Dendriten keine normale Form eines Hirschgeweihs oder eines Kandelabers auf, sondern gehen vom Zelleib nach den verschiedensten Richtungen aus. Zuweilen zieht sich ein sehr dicker Dendrit, anstatt die Richtung nach der molekulären Schicht anzunehmen, der granulären Schicht parallel, gleichsam sich an sie anschmiegend; dieser Dendrit hat gewöhnlich keine Nebenausläufer. Ferner werden weder Anschwellungen noch Verdickungen, wie an den Hauptdendriten, so auch an ihren Abzweigungen beobachtet. Der Achsenzyylinder der Purkinjeschen Zellen verliert sich bald unter den Zellen der Körnerschicht, so daß er nur auf sehr kurzen Strecken verfolgt werden kann. Jedenfalls werden auch hier keine Verdickungen des Neurits wahrgenommen. Die Kletterfasern weisen keine starken Veränderungen auf.

Die molekuläre Schicht ist augenscheinlich dünner. Besonders wird das auf den Kuppen der einzelnen Lamellen zweiter Ordnung beobachtet. In den meisten Zellen dieser Schicht kann eine Dezentralisation des Kerns und des Kernchens verzeichnet werden. Auf den Präparaten, welche nach der Methode von *Biel-*

schowsky imprägniert wurden, sieht man eine bedeutende Lichtung der Fasern, welche die Schichten oberhalb und unterhalb der *Purkinjeschen* Zellen durchziehen („rekurrierende Kollateralen“ von *R. y Cajal*); außerdem gewahrt man einen fast vollständigen Schwund der „Faserkörbe“. Um einige *Purkinjesche* Zellen herum kann eine starke Lichtung der Fasern, welche den „Korbzellen“ angehören, bemerkt werden (Abb. 7). Die kleinen Sternzellen der molekulären Schicht zeichnen sich durch nichts Besonderes aus.

Die *Körnerschicht* ist hauptsächlich an den Stellen, wo eine Lamelle in die andere übergeht, gleichfalls verringert. Ihre Zellen sind stellenweise gelichtet, an manchen Stellen gruppieren sie sich haufenweise, so daß man im allgemeinen den Eindruck eines fleckigen Aussehens, welches deutlich auf den *Nisslschen* Präparaten hervortritt, erhält. Die großen Sternzellen des II. Typs von *Golgi* und die „Moosfasern“ von *Cajal* bleiben unverändert. Die Nervenfasern, die zum Bestand der weißen Substanz der Lamellen und Lappen der rechten Kleinhirnhemisphäre gehören, zeichnen sich auf den nach *Weigert* gefärbten und bei schwacher Vergrößerung betrachteten Präparaten durch nichts Besonderes aus; bei starker Vergrößerung kann man jedoch einige Lichtung der Myelinfasern konstatieren. Was den Zustand der Neuroglie anbelangt, so ist es nicht gelungen, eine Vergrößerung der Zahl seiner Elemente und ein Vorhandensein von „Bergmannschen Fasern“ zu verzeichnen. Im Bereich der Zwischenschicht beobachtet man im Gegenteil eine Vermehrung der Gliazellen, welche eine ganze Schicht an Stelle der verschwundenen *Purkinjeschen* Zellen bilden („äußere Körnerschicht“ — *Vogt* und *Astaszewski*, „plan de clivage“ — *Archambault*). Von seiten der perivaskulären Glia ist nichts Besonderes zu vermerken. In den Gefäßen der rechten Hemisphäre gewahrt man einige Verdickung der Intima.

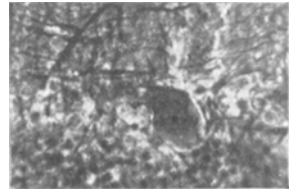


Abb. 7.

Rechte Kleinhirnlolive. Ihr Amiculum ist auffallend verdünnt, seine Falten sind nicht so regelmäßig, wie das in der Norm vorgefunden wird. Die Zellenzahl ist bedeutend vermindert. Auf den *Nisslschen* Präparaten findet eine starke Formenveränderung der Zellenelemente, ein vollständiges Verfärben des Kerns und der achromatischen Substanz statt. In vielen Zellen gewahrt man eine zentrale Chromatolyse und wird ein Auftreten der „Schattenzellen“ beobachtet. In einigen Zellen treten Vakuolen auf. Neben vielen Zellen werden oft „Trabantenzellen“ angetroffen. Auf nach *Weigert* gefärbten Präparaten wird eine Verringerung des Amiculum, „des Vlieses“ der Kleinhirnlolive und zu gleicher Zeit eine Verdünnung der Hilusfasern beobachtet. Auf Gliapräparaten kann eine Verdickung der Glioreticulum-Fasern an den Stellen, wo die Zellenelemente verschwunden sind, wahrgenommen werden.

Linke Kleinhirnhälfte. Die sagittalen, durch die ganze Hemisphäre ausgeführten Schnitte lassen sich nicht von den normalen unterscheiden. Das Vließ der linken Kleinhirnlolive weist auch keine besonderen Veränderungen auf. Die Faserschicht, welche die Kleinhirnlolive umringt, und die Fasern, die in den Hilus eindringen, sind nicht verdünnt. Auf den *Weigertschen* Präparaten nehmen sie eine intensive Färbung an. Die Schicht der *Purkinjezellen* enthält eine große Anzahl von Zellenelementen, obgleich an verschiedenen Stellen ihr Verschwinden wahrgenommen werden kann. Die *Nisslschen* Präparate ergeben folgendes: die meisten Zellen von *Purkinje* haben ihre normale Struktur beibehalten; nur in einzelnen Zellen wird eine vollständige Verfärbung des Protoplasma und des Kerns und zuweilen auch Chromatolyse verzeichnet. Auf den nach *Bielschowsky* bearbeiteten Präparaten

bemerkt man eine vollständige Unversehrtheit der neuro-fibrillären Struktur der *Purkinjeschen* Zellen und der sich oberhalb und unterhalb dieser Zellschicht befindenden Fasern („rekurrierende Kollateralen“ von *R. y Cajal*). Die Korbfasern sind erhalten und stellenweise hypertrophiert. Die Dendriten der *Purkinjezellen* haben ihre normale Form und sind von den „Kletterfasern“ von *R. y Cajal* umschlungen. Der Achsenzylinderauslauf dieser Zellen geht rasch in das Bereich der Körnerschicht über und kann daher auf großen Strecken nicht verfolgt werden. Die molekulären und granulären Schichten sind normal. In letzteren werden viele große Sternzellen angetroffen. Auf *Weigert*präparaten hat die weiße Substanz sowohl in einzelnen Lamellen und Läppchen, wie auch in ganzen Lappen eine normale Struktur. Es werden nirgends Veränderungen von seiten gliöser Elemente wahrgenommen. Die Gefäße weisen Veränderungen auf, welche denjenigen in der rechten Kleinhirnhemisphäre analog sind. *Linke Kleinhirnolive*. Die Form dieses Kerns ist unverändert geblieben. Die Zahl der Zellelemente im letzteren ist nicht verkleinert, obgleich sie stellenweise geschrumpft sind, intensiv verfärbten Kern und achromatische Substanz besitzen und einige von diesen Zellen Vakuolen aufweisen. Bei Scharlachfärbung können in diesen Zellen Fetttröpfchen beobachtet werden. Die Glia weist keine besonderen Veränderungen auf. Die Veränderungen in der Rinde des *Wurms* sind denjenigen der Zellelemente in der linken Hemisphäre analog.

Das Bereich der Basalganglien. (Schnittserie, Färbung nach *Weigert*.) Auf einem durch das Gebiet Corporis mamillaris ausgeführten Schnitt gewahren wir folgendes: *rechts* ist das Bild normal; *links* erreicht der Herd in medialer Richtung den Seiten- und III. Ventrikel und zerstört nach und nach: die Rinde der Insel, Claustrum, Nucleus caudatus, Putamen und beide Glieder des Globi pallidi, die Ansa lenticularis mit eingeschlossen. Die Fasern der inneren, äußeren und äußersten Kapseln sind vollständig verschwunden; der Fuß des Hirnschenkels ist links nicht zu sehen. Ganz zerstört ist der mediale Kern (*ma O. Vogt*) mit allen seinen 3 Gliedern und der laterale Kern des Sehhügels, die Zona incerta und das Gebiet H_1 und H_2 . Das linke Corpus subthalamicum, welches an die ventrale Wand des Herdes stößt, ist sehr verkleinert; seiner blassen Farbe wegen tritt er wenig unter den anderen Teilen hervor; seine aus Myelinfasern bestehende Kapsel ist hier verschwunden. Das linke Corpus mamillare ist um $\frac{2}{3}$ seiner Größe verkleinert und fast gänzlich seiner Fasern beraubt — nur ein schmaler Fasernstreifen umgibt diesen Kern von der dorsalen Seite. Die laterale Grenze dieses Herdes wird durch die stark verdickte, viel Gefäße enthaltende weiche Hirnhaut gebildet. Der Balken ist erhalten geblieben, jedoch verkleinert und *links* sind seine Fasern dunkler gefärbt als *rechts*. Das Gewölbe ist *links* atrophiert und fast um die Hälfte verkleinert. Auf dem folgenden Schnitt, welcher durch das Gebiet der meisten Entwicklung des Corpus subthalamicum geht (Abb. 8), ist *rechts* alles normal. Links kann im Gegenteil wahrgenommen werden, daß der Porus sehr tief geht und in eben dieselben Teile eindringt, die auf vorhergehendem Präparat erwähnt wurden, — d. h. Claustrum, Nucleus caudatus, Nucleus lenticularis, Nucleus medialis und lateralis des Sehhügels (*ma + 1*), die Fasern aller drei Kapseln, Zona incerta und die Gebiete H_1 und H_2 . Der Fuß des Großhirnschenkels ist sehr blaß und enthält gar keine markhaltigen Fasern. Auf diesem Schnitt ist zu sehen, daß links das *Vicq d'Azyrsche* Bündel erhalten geblieben ist, obgleich seine Fasern stark gelichtet sind (daher seine blasser Färbung). Eben solch eine blasser Färbung zeigt auch das linke Corpus subthalamicum, welches im Vergleich zum rechten stark verkleinert ist. Die diesen Kern umringenden Fasern sind stark gelichtet. Die Substantia nigra sinistra ist auf diesem Präparat sehr undeutlich ausgeprägt: ihr lateraler Teil grenzt an die Wandung des Herdes und wird teilweise durch letzteren zerstört; im Vergleich zum

rechten ist der Umfang dieses Kerns sehr gering. Der linke rote Kern ist fast halb so groß, als wie in der Norm, und die Fasern, welche die ihn umringende Kapsel einfassen, sind ganz verschwunden. Auf einem durch das Polster des Sehhügels ausgeführten Schnitt gewahrt man in der linken Hälfte des Präparats, daß der Herd das ganze Pulvinar, Nucleus medialis, Nucleus lateralis (*ma + l*) Thalami zerstört hat. Nucleus ventralis Thalami hat auch großen Schaden gelitten, und auch er besitzt keine Myelinfasern. Die linke Area tegmenti von *Forel* ist in ihrem Umfang sehr verkleinert, ihre Konturen sind hochgradig verwischt und sie zeigt einen blasserem Farbenton als rechts. Die Area des linken roten Kerns ist gleichfalls verkleinert, die Fasern ihrer Kapsel, wie auch die Fasern des Kerns selbst sind fast alle verschwunden; der Fasciculus rubro-spinalis ist links (vor der Überkreuzung)



Abb. 8.

etwas dünner als rechts. Die Fasern der medialen Schleife links, die das an die Außenseite des Nucleus ruber grenzende Gebiet durchsetzen, sind genügend intensiv ausgeprägt und weisen keine besonderen Veränderungen auf. Die Fasern des Pes pedunculi sin. (fasc. temporo-pontinus) sind links fast gänzlich verschwunden, wodurch dieses Bündel eine ganze blasse Färbung erhält.

Großhirnrinde. Linke Hemisphäre. Das Gebiet P_2 und T_1 (Areal 40, 39, 41, 42, 22). Auf den nach *v. Gieson* gefärbten Präparaten beobachtet man außer einer Hyalinose der Gefäße eine Proliferation der Endothelzellen, die das Gefäßlumen fast ganz verstopfen. Ferner wird eine bedeutende Verdickung der Wandung großer und kleiner Gefäße und eine Anhäufung mesenchimaler Elemente in den perivaskulären Räumen wahrgenommen. Die weiche Hirnhaut dieses Gebiets ist stark verdickt und mit der unterliegenden Hirnsubstanz verlötet. Die Architektur der Rinde P_2 und T_1 hat stark gelitten: alle Zellschichten sind verschwunden, nur in den Nachbarbezirken macht sich ein Auftreten von Ganglienzellen, die keine selbständige Schicht bilden, sondern atrophisch und in großer Unordnung im Präparat verstreut sind, bemerkbar. Viele dieser Zellen haben ihre Form verloren und zeigen eine Vertuschung der Kernkonturen, eine Chromatolyse, ein vollstän-

diges Verfärben des Protoplasma und eine Kerndezentralisation. Auf den *Weigert*-schen Präparaten enthalten einige Stellen P_2 und T_1 gar keine Markfasern, an anderen Stellen wieder wechseln die normalen Fasern mit den degenerierten ab, so daß im Resultat ein recht buntes Bild entsteht. Zuweilen bilden die Myelinfasern in der Rinde P_2 und T_1 eine Art von Inselchen, welche ohne jegliche Ordnung zerstreut liegen. Es gelingt hier nicht, irgendwelche Schichten von Fasern festzustellen. Das ganze Gebiet P_2 und T_1 , die unteren Teile Ca und Cp und teilweise das Bereich F_2 und F_3 ist in eine gliöse Narbe umgestaltet; in diesen Narben konstatiert man auf nach *Melzbacher* und *Holzer* bearbeiteten Präparaten eine starke Verdickung der fibrillären Glia, die stellenweise sich in dicke homogene Bündel mit einer geringen Anzahl von gliösen Elementen verwandelt. An manchen Stellen jedoch kann wahrgenommen werden, daß die gliösen Elemente stark proliferieren und sich zuweilen in Form von Streifen ausdehnen. Auf den der Area praefrontalis und *giganto-pyramidalis* entnommenen Präparaten wird bei schwacher Vergrößerung eine vollständige Unversehrtheit der *Laminae zonalis* und *granularis externae* festgestellt. Die Zellen der III. Schicht sind der Zahl nach bedeutend verringert und gelichtet. Die IV. Schicht fehlt gänzlich; die pseudo-granuläre Schicht ist nicht sichtbar. In der V. Schicht können auf einigen Präparaten einzelne große Pyramiden konstatiert werden, auf anderen wieder fehlen sie ganz. Bei starker Vergrößerung werden in den erhaltenen Zellen der III.—V. Schicht ziemlich starke Veränderungen wahrgenommen: eine Formenveränderung, Schrumpfung, Dezentralisation der Kerne, Kariolyse, Chromatolyse, eine vollständige Verfärbung des Kerns und der achromatischen Substanz. Auf den *Weigert*-schen Präparaten sieht man einige Fasernlichtung in der supraradiären Schicht. In der Rinde der Stirnwindungen (F_1 und teils F_2) und der unteren Schläfenwindungen (T_2 und T_3) finden keine destruktiven Veränderungen statt: ihre Zyto-Myelo-Architektonik ist normal, es wird weder Proliferation der gliösen Elemente, noch eine Verdickung des fibrillären Apparats der Glia notiert. In der Rinde des Occipitallappens wird folgendes beobachtet: I., II. und III. Schicht weisen keine Veränderungen auf. Jedoch von der IV. Schicht an und in den übrigen Schichten wird einige Lichtung in den Reihen der Ganglienzellen verzeichnet. In einzelnen Zellen kann außerdem eine Deformation und Schrumpfung, eine partielle Chromatolyse, zuweilen eine Vakuolenbildung, stellenweise eine Dezentralisation des Kerns gesehen werden. Die Myelo-Architektonik dieses Bereichs hat stark gelitten: die tangentiellen Fasern sind verschwunden, die radiären Fasern — gelichtet, der Streifen von *Vicq d'Azyr* ist überhaupt nicht zu sehen. Was die Glia anbetrifft, so wird eine ziemlich starke Proliferation der gliösen Elemente — besonders stark in den unteren Schichten — beobachtet.

Rechte Hemisphäre. Rinde und Basalganglien. Ihre Zyto-Myelo-Architektonik zeigt keine besonderen Veränderungen im Vergleich zu normalen Präparaten. Von seiten der Glia werden auch keine Veränderungen konstatiert.

Zusammenfassung.

An der Außenfläche der *linken* Großhirnhälfte eines erwachsenen Menschen befindet sich ein großer Herd, welcher einen Teil der 3. Stirnwindung (F_3), teilweise die 2. Stirnwindung (F_2), die unteren und mittleren Teile Ca und Cp , das Operculum, das untere Ende der Scheitelwindung (P_1), die ganze untere Parietalwindung (P_2) und fast die ganze 1. Schläfenwindung einnimmt. Auf die Occipital- und unteren Schläfenwindungen (T_2 und T_3) verbreitet sich der Herd nicht. Bei mikroskopischer Untersuchung wurde vorgefunden: eine starke Gliawucherung

im Gebiet des Herdes und ein Verschwinden der Zellen (aller Schichten) und Fasern (P_2 und T_1); ferner Veränderungen in der Zyto-Myelo-Architektonik der Rinde des Regio praefrontalis und der oberen Anteile *Ca* und *Cp* (eine Affektion der gangliösen Zellen der 3. und 5. Schichten, eine Lichtung der supraradialen Fasern); eine Veränderung der Zyto-Myelo-Architektonik der Area striata (Affektion der Zellen der VI.—VIII.Schicht, ein Verschwinden des Streifens von *Vicq d'Azyr*, Lichtung der radialen Fasern). Die Rinde der rechten Großhirnhälfte und die rechten Basalganglien entsprechen der Norm. Der Herd hat ferner *links* folgende Teile zerstört: die Inselrinde, die Vormauer, den Schweifkern, die Schale, beide Glieder des Globi pallidi, die Ansa lenticularis, die innere, äußere und äußerste Kapsel, die Fasern des ventralen Anteils Pes pedunculi, den Sehhügel (besonders den medialen, lateralen und ventralen Kern und das Polster), die Zona incerta, das Gebiet H_1 und H_2 ; ferner wird eine starke Verminderung des Umfangs und der Faserlichtung Corporis subthalamici, Corp. mamillaris, des roten Kerns, der Substantia nigra, der Area tegmenti von *Forel* und eine starke Faserlichtung des *Vicq d'Azyrschen* Bündels und der Balkenfasern beobachtet; links besteht eine Atrophie des Gewölbes.

Im Kleinhirn wird eine Atrophie der entgegengesetzten rechten Hemisphäre, neben einer starken Verminderung des Lobus paramedianus und eine Verdünnung der Rindenschicht, besonders im Gebiet des Lobus medius sive simplex, notiert. In der Rinde der rechten Hirnhälfte beobachtet man an manchen Stellen einen Schwund der *Purkinjezellen*, ihre Versetzung in das Gebiet der molekulären Schicht (einzelne Exemplare), intensive degenerativ-atrophische Prozesse in den erhaltenen Zellen von *Purkinje*, ferner eine Lichtung der „rekurrierenden Kollateralen“ von *R. y Cajal* und stellenweise ein Verschwinden der „Faserkörbe“. Die Bildung der „äußeren Körnerschicht“ vollzieht sich (*Vogt* und *Astwazaturow*) auf Kosten der Proliferation glüöser Elemente. Es findet eine Verengerung der molekulären und granulären Schicht, an einigen Stellen eine Lichtung, an anderen wieder eine Anhäufung von Zellen der Körnerschicht statt. In der rechten Hemisphäre gewahrt man einige Faserlichtung der weißen Substanz. Degenerativ-atrophische Veränderungen in den Zellen des Nucl. dent. *dext.* werden neben einer bemerkbaren Lichtung seiner Fasern von außen und von innen beobachtet. In der *linken* Hirnhälfte und im *Wurm* erblicken wir geringe degenerativ-atrophische Veränderungen, hauptsächlich in den *Purkinjeschen* Zellen. Ferner gewahren wir eine Affektion der Zellenelemente der *linken* Kleinhirnlolive (Vakuolen, degenerative Verfettung).

In der Brücke zeigt sich eine Verminderung und Atrophie der Zellen im *linken* Nucl. reticul. tegmenti (besonders in seinem ventralen

Teil) und in der *linken* Area ventralis, Area paramedialis, Area paraterminalis, im lateralen und im medialen Teil der peri-intrapedunculären Gruppen. Die linke Area mediana ist normal. Die Fasern der *rechten* Pars subpyramidalis Strati superficialis und der Pars ventralis Strati complexi sind gelichtet. Der rechte Bindearm ist verkleinert.

Im verlängerten Mark wird eine Verkleinerung der *rechten* Olive in ihrem Umfang, starke degenerativ-atrophische Prozesse in den rechten und linken Haupt- und Nebenoliven (mit einem *rechtsseitigen* Vorherrschen des Prozesses) beobachtet. Im Amiculum und im Hilus der *rechten* Olive und in den Fibrae olivo-cerebellares *dextrae* stößt man auf eine Verkleinerung ihres Umfangs und auf eine pathologische Zellenveränderung im Nucl. arcuat. *sin.* und im Nucl. later. *dext.* des verlängerten Marks. Die Fibrae arcuat. externae ventrales et dorsales sind gelichtet. Ferner treten in den linken Kernen des Funiculus gracilis und cuneati degenerativ-atrophische Zellenveränderungen auf, der *rechte* Kern von Monakow ist verschwunden. *Links* wird eine vollständige Faserdegeneration der pyramidalen Bahn, des Tractus frontopontinus und temporo-pontinus wahrgenommen.

II. Fall. Makroskopische Beschreibung. An der äußeren Fläche der rechten Großhirnsphäre befindet sich ein großer Herd, welcher hauptsächlich das Gebiet des Stirn- und Schläfenlappens einnimmt. Die Lokalisation des Herdes ist folgende: der unterste Teil der vorderen und hinteren zentralen Windungen (*Ca* und *Cp*), das präfrontale Gebiet der 2. und 3. Stirnwindungen, teils auch die basale Fläche (d. h. die laterale Fläche der Gyri orbitales). Ferner ist vom Herde zerstört: der ganze *rechte* Schläfenpol und die an ihn grenzenden vorderen Teile der 1., 2., 3. Schläfenwindungen. Auf den Occipital- und Parietallappen erstreckt sich die Affektion nicht; ein Teil des Herdes befindet sich im Bereich der hinteren Abschnitte der 2. und 3. Frontalwindungen und des Operculum. Seine Dimensionen sind: $6 \times 6 \times 8$ cm. Der Umfang der *rechten* Großhirnhälfte ist etwas kleiner, als derjenige der linken, besonders im Gebiet des Stirnlappens, wo der Unterschied 1 bis 1,5 cm beträgt (vgl. mit dem I. Fall). Auf Frontalschnitten, welche durch das Bereich der Basalganglien gehen, beobachtet man makroskopisch, daß dieser Herd sehr tief eindringt (die Tiefe beträgt 4 cm) und in seinem oberen Teile die äußere Wand des rechten Seitenventrikels erreicht, indem er auf solche Weise die ganze *rechte* Insula Reili, den Nucleus lenticularis, den Kopf und den Körper des Nucl. caudati und teilweise auch den Sehhügel zerstört. Der Balken ist rechts etwas schmaler als links. Das Gewölbe ist makroskopisch unverändert. Das *rechte* Corpus mamillare ist kleiner als das linke. Rechts ist der Ventrikel breiter als links. Zwei kleine Herdchen befinden sich außerdem in der linken Hemisphäre und nehmen den hinteren Teil von P_2 (Gyrus angularis) und den unteren Teil *Cp* ein. Die Dimensionen des ersteren machen $1,5 \times 2$ cm aus; ihre Tiefe beträgt 1 cm. Der *rechte* Fuß des Hirnschenkels ist hauptsächlich in seinem basalen Teil stark verkleinert. Hier ist von Pes pedunculi nur ein schmaler Streifen von weißer Substanz nachgeblieben.

Kleinhirn. Bei makroskopischer Übersicht gelingt es nicht, einen großen Unterschied zwischen dem Umfang beider Hemisphären weder von der oberen, noch von der unteren Fläche festzustellen. Die *linke* Kleinhirnlolive ist etwas kleiner als die *rechte*. Die Hälfte der Brücke ist vorn sichtbar abgeplattet, der Brückenarm ist

rechts bedeutend dünner. Der Grund der Rautengrube erscheint makroskopisch ohne besondere Veränderungen, außer einer sehr starken Entwicklung der linken Striae acusticae, welche sich weit nach oben, fast parallel der Eminentia teres, ziehen. Rechts sind die Striae acusticae nicht so deutlich ausgeprägt.

Mikroskopische Untersuchung. Das ganze Hirn wurde auf eine ununterbrochene Serie von Schnitten zerlegt und nach der Originalmethode von Weigert gefärbt. Aus einigen Teilen des Groß- und Kleinhirns wurden einzelne Schnitte auch mit Hämatoxylin-Eosin, nach Nissl, nach v. Gieson und Stölzner gefärbt.

Verlängertes Mark. Der Schnitt wurde durch die Ebene, wo die unteren Oliven am meisten entwickelt sind, ausgeführt (Abb. 9). Es wird eine vollständige Faserdegeneration der rechten Pyramidenbahn beobachtet, wobei auch hier, ebenso wie im ersten Falle, der gelbe Grund der Weigertpräparate, welcher den ausgearteten Stellen entspricht, sehr deutlich von quer durchlaufenden Faserchen durchkreuzt

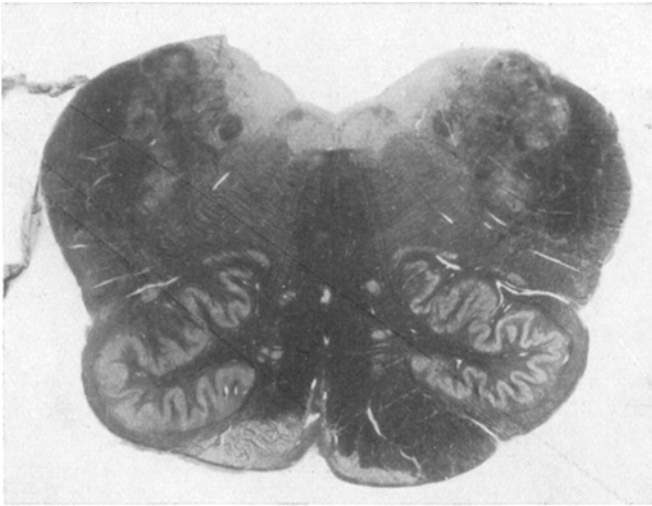


Abb. 9.

wird. Nucl. arcuat. dext. ist in dieser Fläche etwas kleiner als der linke. Wir konnten hier auch keinen wesentlichen Unterschied im Umfang der beiden unteren Hauptoliven konstatieren; die Nebenoliven sind beiderseits gut gefärbt. Die Fasern des Amiculi olivae (Ziehen) sind gut erhalten, rechts aber etwas gelichtet. Die Fasern, welche in den Hilus der rechten Olive eindringen, sind rechts etwas geringer an Zahl als links. Fibræ olivo-cerebellares (prae-, retro- und intratrigeminales) sind links bedeutend gelichtet. Die linken Fibræ arcuatae externae ventrales et dorsales unterscheiden sich nur wenig von der rechten. Die Raphe liegt in gerader Linie; ihre Fasern sind nicht dünn geworden. Die Kerngruppen der Schädelnerven (XII, X, IX) und die absteigenden Wurzeln der V. und IX. Nerven weisen keine Abweichungen von der Norm auf. Der Nucleus lateralis, die Reste der Kerne von Funiculi gracilis und cuneati und die Substantia reticularis zeigen keine besonderen Veränderungen. Ferner wird keine Faserlichtung weder im Strickkörper noch im Tract, tecto-spinalis, rubro-spinalis, thalamo-olivaris, noch in den Gowerschen und Flexigschen Strängen, in der interolivaren Schicht der Schleife und im Fascicul. longit. poster. festgestellt. Auf dem durch die oberen Teile des Recessus

lateralis ventriculi IV und durch die Fläche, wo die Fasern der Brückenarme zuerst auftreten, ausgeführten Schnitt wird dasselbe Bild einer Ausartung der *rechten* Pyramidenfasern, einer Verkleinerung des Umfangs Nucl. arcuati *dextri*, einer Fasernlichtung des *rechten* Amiculi olivae, und der *linken* Fibrae olivo-cerebellares beobachtet. Der Umfang beider Hauptoliven ist der gleiche; die Nebenoliven o. B. Die Raphe ist nach rechts verschoben. Die *rechte* Schleife ist gleichfalls etwas in ventro-lateraler Richtung ein wenig verschoben und rechts etwas kleiner als links. Im übrigen wird nichts Unnormales wahrgenommen.

Brücke. Auf einem durch das untere Brückendrittel ausgeführten Schnitt sieht man eine vollständige Degeneration der *rechten* Pyramidenbahn und einige Fasernlichtung des *linken* Strati subpyramidalis. Die Raphe ist wie vorhin nach

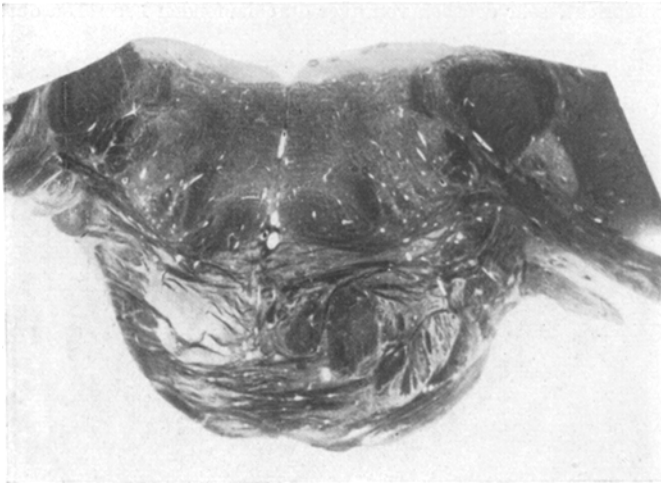


Abb. 10.

rechts verschoben. Ihre Fasern sind unverändert. Die Kerne der Schädelnerven (VIII, VII, VI) weisen keine Abweichungen von der Norm auf. Die Schleife ist rechts in ihrem Umfang etwas kleiner als links. Die übrigen Fasernsysteme (N. cochlearis im speziellen) sind ohne Belang. Auf einem durch das mittlere Brückendrittel gehenden Schnitt (Abb. 10) kann in der Brückenbasis außer einer Degeneration der *rechten* Pyramidenfasern auch noch eine *linksseitige* Fasernverdünnung der Pars subpyramidalis Strati superficialis und der Pars ventralis Strati complexi wahrgenommen werden. Die Zellen der Kerngruppen in der Brückenbasis zeigen keine besonderen Veränderungen, außer der Area paralateralis, Area paramedialis, und der äußeren und inneren Teile der peri- und intrapedunculären *rechten* Gruppen und des *rechten* Nucl. reticul. tegmenti. Die innere Schleife ist ihrem Umfang nach in dieser Fläche sowohl rechts wie links die gleiche; ihre Fasern sind nicht gelichtet. Auf einem proximaleren Schnitt an der Grenze zwischen der Brücke und dem Mittelhirn wird folgendes beobachtet (Abb. 11). Im Gebiet des Pes pedunculi kann rechts ein fast vollständiges Fehlen seiner Fasern festgestellt werden. Dieses Fehlen fällt gerade auf das mittlere Drittel (auf die pyramidale Bahn); fast ebensolche eine Lichtung wird im äußersten Drittel verzeichnet (Fascicul. temporo-pontinus). Der linke Fuß des Hirnschenkels erreicht im Gegenteil enorme Größen und ist im Vergleich zum rechten dreimal so groß. Im Bereich der Haube sind die

Fasern der inneren und äußeren Schleife sowohl rechts wie links und der Fascicul. longitud. gut erhalten geblieben. Die Fasern der Bindearme fangen an sich zu kreuzen; die Zahl der die Decussatio bildenden Fasern des *linken* Fußes ist etwas geringer als diejenigen der den rechten Pes pedunculi verlassenden Fasern; der Umfang des *linken* Pes cerebelli super. ist etwas kleiner als der des rechten. Die Kerne des IV. Nervenpaares und des Locus caeruleus sind unverändert.

Kleinhirn. Linke Hirnhälfte. Sollte man den sagittalen, durch diese Hemisphäre ausgeführten Schnitt mit ebensolcheinem Schnitt der rechten Hirnhälfte vergleichen, so wird hier ein bedeutendes Schmälerwerden der ganzen Rindenschicht, welches gleichmäßig auf alle Lappchen verteilt ist, wahrgenommen. Auf einem solchen Schnitt wird eine Fasernlichtung der zentralen weißen Kleinhirnssubstanz beobachtet, wobei diese Lichtung auch in der weißen Substanz der einzelnen Lappchen, besonders in den hinteren und unteren Teilen der linken Hemisphäre (Crus II lobi

ansiformis) vorkommt. Die girlandenartigen Fasern zwischen den einzelnen Lappchen sind unversehrt geblieben und lassen sich gut nach *Weigert* färben. Auf Schnitten, welche im Gebiet der linken Kleinhirnlolive ausgeführt sind, kann eine Lichtung der diesem Kern gehörenden „Vliesfasern“ wahrgenommen werden; innerhalb des Kerns sind die Fasern nicht zerstört. Das Amiculum der Kleinhirnlolive ist hier schmäler und weniger regelmäßig gebaut als in der Norm. Die Fibræ semicirculares externae cerebelli sind unversehrt. Bei mikroskopischer Untersuchung

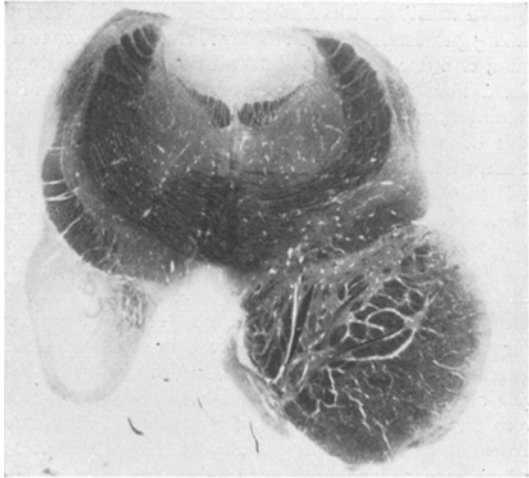


Abb. 11.

kann einiges Schmälerwerden der körnigen und besonders der molekulären Schicht angetroffen werden. Die *Purkinjeschen* Zellen sind stellenweise ganz verschwunden und daher fehlt auch die regelmäßige Palissadenschicht; zuweilen verbreitet sich solchein Zellenschwund auf ziemlich große Strecken (vgl. mit dem I. Fall). Hier kann auch eine Proliferation der Gliazellen, welche eine sog. „äußere Körnerschicht“ bilden (*Vogt* und *Astaszaturow*), vorgefunden werden. Auf *Weigertschen* Präparaten wird eine deutliche Fasernlichtung nicht nur in den Lobuli, sondern auch in den einzelnen Lamellen beobachtet. *Rechte Hemisphäre.* Auf sagittalen Schnitten durch diese Kleinhirnhälfte findet man einige Fasernlichtung der zentralen weißen Substanz, welche an den Lobus ansiformis anliegt und dem Crus I gehört. Die Fibræ semicirculares externae und die Fibræ arcuatae sind heil geblieben. Das Amiculum und die Fasern der Kleinhirnlolive sind unverändert. Bei mikroskopischer Untersuchung erweist es sich, daß auch hier Zellen von *Purkinje* fehlen. Die Fasern einzelner Lappchen und Lamellen sind nicht gelichtet. Eine Bildung der äußeren „Körnerschicht“ auf Kosten einer Gliaproliferation wird nicht konstatiert. Histo-pathologische Veränderungen der Rinde und der weißen Substanz des *Wurms* sind denjenigen in der *rechten* Hemisphäre analog.

Rechte Großhirnhälfte (eine Schnittserie). Auf einem durch den Balkenschnabel ausgeführten Schnitt kann wahrgenommen werden, daß die ganze rechte Hemisphäre fast zweimal kleiner ist als die Norm und zwar, auf Kosten einer Verengerung der Rindenkante und der zentralen weißen Substanz. Die Zwingge ist in ihrem Umfang gleichfalls verkleinert. Der Fasciculus fronto-occipitalis ist auf diesem Schnitte nicht sichtbar. Die Fasern des Balkens sind nicht gelichtet. Auf dem folgenden Schnitt, der durch das Bereich des Schweifkernkopfes ausgeführt ist, gewahrt man, daß in den Gebieten F_1 und F_2 die Rinde und Fasern erhalten sind, obgleich in den untersten Teilen von F_2 eine deutliche Lichtung der letzteren bemerkbar ist. Auf diesem Schnitt erblickt man ferner, daß der Herd das ganze Gebiet F_3 und teilweise auch F_2 einnimmt, den rechten Seitenventrikelraum und den Schweifkern fast erreicht, und dabei außer der Rinde und den Fasern erwähneter Windungen auch die Fasern der Zwingge, des Fascic. fronto-occipital., das Stratum subcallosum, das „retikulierte Stabkranzfeld“ (*Sachs*) und die äußerste Kapsel zerstört. Die Fasern Corporis callosi und Coronae radiatae sind verhältnismäßig gut erhalten. Auf Präparaten aus dem Niveau der Commissura anterior erblickt man, daß der Herd bis dicht an den rechten Seitenventrikel vordringt, nur durch einen dünnen Strang von ihm abgeteilt ist und das Stratum subcallosum, den Nucl. caudatus, das Putamen, fast den ganzen Globus pallidus, den ventro-medialen Teil Gi ausgenommen (letzterer befindet sich jedoch im Stadium eines Status dismyelinisatus), ferner die äußere Kapsel, fast die ganze innere Kapsel, den rechten Teil der Commissurae anter. (der linke Teil ist sehr dünn) und die Regionen Le , Li , La rechts zerstört. Die Balkenfasern sind rechts etwas gelichtet. Auf dem folgenden, durch das Gebiet des grauen Höckers gehenden Schnitt kann verzeichnet werden, daß der Herd folgende Teile zerstört: den Schweifkern, die Schale, die Gitterschicht, den vorderen lateralen Kern des rechten Sehhügels (I — *Vogt*); der andere Kern des Sehhügels (ma — *Vogt*) ist rechts fast zweimal so klein als links; der Globus pallidus enthält gar keine Fasern. Auch im Gebiet Li , Le , La sind keine Fasern zu sehen; die Fasern des oberen Drittels Capsulae internae sind zerstört. Rechts sind die Fasern der Ansa lenticularis und diejenigen von H_1 und H_2 verschwunden. Das Gewölbe ist rechts stark in die Höhe gezogen. Der rechte Tract. opticus ist noch einmal so klein als der linke. Auf einem durch den rechten roten Kern gehenden Schnitt sieht man, wie der Herd in die Tiefe eindringt; die Rinde und die Fasern von T_1 und von der Insel, der Capsulae externae, extremae, des Riegels, der Schale, das Ge Globi pallidi zerstörend (nur ein kleiner Teil Gi bleibt unversehrt). Von der Ansa lenticularis sind nur einzelne Fasern erhalten geblieben. Verhältnismäßig intakt ist der rote Kern (die diesen Kern umringenden Fasern sind gleichfalls unberührt), der ventrale Kern des Sehhügels, H_2 , Corpus subthalamicum, die Substantia nigra, der Schwanz des Schweifkerns, — wenn auch ihr Umfang verkleinert ist. Der Fuß des Hirnschenkels ist vollständig seiner Fasern beraubt. Ebenso stark gelichtet sind die Fasern des Fascic. fronto-occipitalis. Auf einem durch den Balkenwulst ausgeführten Schnitt erblickt man, wie der Herd die Rinde und die unter ihr liegende weiße Substanz von P_2 und T_2 , das Stratum subcallosum und Stratum reticulatum zerstört, — das Rindengebiet P_1 , T_3 , den Gyrus fusiformis und den Hippocampus aber nicht berührt. Die Balkenfasern und diejenigen des Stabkranzes sind nicht gelichtet. Auf einem nächstliegenden Präparat, welches aus den hinter dem Balken gelegenen Teilen angefertigt ist, ersieht man, daß der Herd hauptsächlich die weiße Substanz von O_2 und teilweise den inneren Rand von O_3 einnimmt, indem er auch die Fasern der Radiation. opticae, das Tapetum und teils den Fascic. longitud. infer. und den Fascicul. transvers. cunei (*Sachs*) streift. Endlich wird auf einem 1,5 cm weiter nach hinten ausgeführten Schnitt nur eine starke Lichtung der Fasern Radiatio

optica wahrgenommen. Es sind hier keine Spuren des Herdes zu sehen. Bei mikroskopischer Untersuchung der rechten Großhirnrinde offenbaren sich degenerativ-atrophische Veränderungen der Zellelemente der III., V. und teils der IV. Schicht der frontalen, temporalen und besonders der parieto-occipitalen Gebiete. Im Stirnlappen sind außerdem stellenweise einzelne Gebiete mit vollständigem Zellenschwund der I. und II. Schichten und mit einer intensiven Gliaproliferation zu sehen. Was die Fasern anbetrifft, so findet eine bedeutende Verringerung der supraradiären Schichten der tangenziellen Fasern, eine starke Lichtung der *Vicq d'Azyrschen* Fasern statt. Die weiche Hirnhaut ist stellenweise verdickt; eine Intimaverdickung der Gefäße wird ebenfalls verzeichnet.

Linke Großhirnhemisphäre. Auf einem Schnitte, der etwas nach vorn vom Balkenschnabel aus geführt ist, werden keine Abweichungen von der Norm angetroffen. Auf dem Präparat, welches aus der Hirnsubstanz in der Fläche des Caput Nuclei cauti verfertigt ist, zeigt sich auch ein normales Bild. Im Schnitt, welcher durch das Bereich des roten Kerns geht, sieht man einen kleinen Herd, der sich in der Rinde und in einem geringen Teil der unter ihr liegenden weißen Hirnsubstanz *Cp* befindet. Der Streifenhügel, die Kerne des Sehhügels, der rote Kern, die Substantia nigra, das Corpus subthalamicum, H_1 und H_2 , die Ansa lenticularis, die Zona incerta und die Fasern der Capsulae intern., extern., extrem. und diejenigen des Pes pedunculi — sind gut ausgeprägt. Im Pallidum (in seinen beiden Gliedern) wird eine schwache Fasernlichtung wahrgenommen. Auf einem Schnitt, welcher durch den Balkenwulst geht, wird man eines zweiten Herdes gewahr, der die Rinde, die unter ihr liegende weiße Substanz P_2 (Gyrus angularis) einnimmt und teilweise den Fascicul. longitud. inf. mit angreift. Das Tapetum, die Radiatio optica sind gut ausgeprägt, unverändert. Auf einem 2 cm hinter vorigem ausgeführten Schnitt ist das Bild ein normales. Mikroskopisch ist die Zyto-Myelo-Architektonik der linken Hemisphärenrinde unverändert.

Zusammenfassung.

Auf der konvexen Seite der *rechten* Großhirnhälfte eines erwachsenen Menschen befindet sich ein großer Herd, welcher folgende Teile einnimmt: den unteren Teil *Ca* und *Cp*; die hinteren Teile F_2 und F_3 , den lateralen Teil des Gyrus occipital., den Schläfenpol und die an ihn grenzenden Teile T_2 , T_2 , T_3 . Der Umfang der *rechten* Großhirnhemisphäre ist kleiner als derjenige der linken Hirnhälfte, besonders in der Stirnregion (der Unterschied beträgt bis zu 1,5 cm). Der Herd hat folgende Teile zerstört: die Rinde und die unter ihr liegende weiße Substanz der Gebiete P_2 , O_2 (im letzteren nur die weiße Substanz) und O_3 , außer der schon erwähnten Windungen; ferner die Inselrinde, Stratum subcallosum, das „retikulierte Stabkranzfeld“ (*Sachs*), die Capsula extrema und externa, das Claustrum, die Fasern der rechten vorderen Kommissur, den Schweifkern, die Schale, den größten Teil Globi pallidi (es ist nur der ventro-mediale Teil *Gi* erhalten geblieben, welcher sich im *Status dismyelinisatus* befindet), die Gebiete *Le*, *La*, *Li*, die Ansa lenticularis, die Gitterschicht, *l* und *ma* Thalami und die Fasern der Capsulae internae; erhalten geblieben sind, wenn auch im verkleinerten Umfang: die Area Nuclei rubri (und ihre Fasern), der ventrale Kern des Sehhügels, das Corpus subthalamicum, H_1 und H_2 , die

Substantia nigra, das Corpus mamillare. Der Tract. optic. ist rechts zweimal so klein als links. Eine Faserlichtung wird notiert: im Cingulum, im Fasciculum fronto-occipitalis, in der Radiatio optica, im Tapetum, im Fasciculus longitud. infer., im Fasciculum transvers. cunei und in der rechten Seite des Balkens. In der Rinde des Frontal-, Temporal- und besonders des Parieto-Occipitallappens werden rechts degenerativ-atrophische Veränderungen in den Zellen der III.—V. und teilweise der IV. Schicht angetroffen; außerdem wird im Stirnlappen stellenweise ein vollständiger Schwund der Ganglienzellen der I. und II. Schicht und eine Proliferation der Glia sichtbar. Fast überall beobachtet man eine Lichtung in den tangentiellen und supraradialen Fasern und im *Vicq d'Azyrschen* Bündel. Der rechte Fuß des Hirnschenkels ist in seinem mittleren und äußeren Drittel fast gänzlich seines Fasern beraubt (Py, Fascicul. temporo-pontinus); eine geringe Zahl von Fasern ist nur im Fascicul. fronto-pontinus heil geblieben.

In der *linken* Großhirnhemisphäre befinden sich zwei kleine Herde, die die Rinde und die unter letzterer liegende weiße Substanz — 1. im unteren Teil von *Cp* und 2. in *P₂* (Gyrus angularis) einnehmen; eine unbedeutende Faserlichtung wird im Fascicul. long. inf. und in den beiden Gliedern (*Ge* und *Gi*) des Globi pallidi verzeichnet. In der *linken* Kleinhirnhälfte gewahrt man ein Schmälerwerden der Rindenschicht, eine in allen Lobuli regelmäßig verteilte Faserlichtung der weißen Substanz, besonders im Bereich des Lobi ansiformis crus II. Ferner verzeichnet man einen bedeutenden Schwund der Purkinjezellen, eine Proliferation der gliösen Elemente, welche die „äußere Körnerschicht“ bilden, eine Verengerung der granulären und besonders der molekulären Schicht und eine Faserlichtung nicht nur in einzelnen Läppchen, sondern auch in Lamellen. Das Amiculum der linken Kleinhirnlolive ist schmäler geworden, die Fasern des „Vließes“ sind gelichtet; die innerhalb dieses Kerns liegenden Fasern sind verhältnismäßig gut erhalten. In der *rechten Kleinhirnhälfte und im Wurm* sieht man eine Faserlichtung der zentralen weißen Substanz (Lobus ansiformis crus I) und stellenweise ein Fehlen der Purkinjeschen Zellen. Alles übrige ist normal. Der Nucleus dentatus dext. weist keine Veränderungen auf. In der *Brücke* beobachtet man außer einer Ausartung der pyramidalen Bahn Zellenveränderungen in der Area paralateralis, paramedialis, in den äußeren, inneren Teilen der peri- und intrapedunculären *rechten* Gruppen, sowie im Nucleus reticularis tegmenti *dext.* *Links* wird eine Faserlichtung in der Pars ventralis Strati complexi und in der Pars subpyramidalis Strati superficialis festgestellt. Eine unbedeutende Verkleinerung im Umfang der *rechten* inneren Schleife. Eine Verringerung des Umfangs der *linken* Bindearmfasern. Im *verlängerten Mark* ist außerdem die pyramidale Bahn degeneriert und es wird eine Lich-

tung der Amiculumfasern *rechts* und der Fasern, welche in den Hilus der *rechten* Olive eindringen, beobachtet. Die Fibræ olivo-cerebellares (prae-, retro- und intratrigeminalis) sind *links* gerichtet. Der Nucleus arcuatus *dext.* ist in seinem Umfang verringert. Der Umfang der beiden Hauptoliven ist derselbe. Die Nebenoliven sind unverändert.

Der dritte Fall unterscheidet sich von den beiden anderen Fällen erstens dadurch, daß hier eine bedeutend geringere Lokalisation des Prozesses stattfindet, und zweitens, weil diesem Prozeß eine Lues-erkrankung hauptsächlich der Rinde und der Gehirnhäute zugrunde liegt.

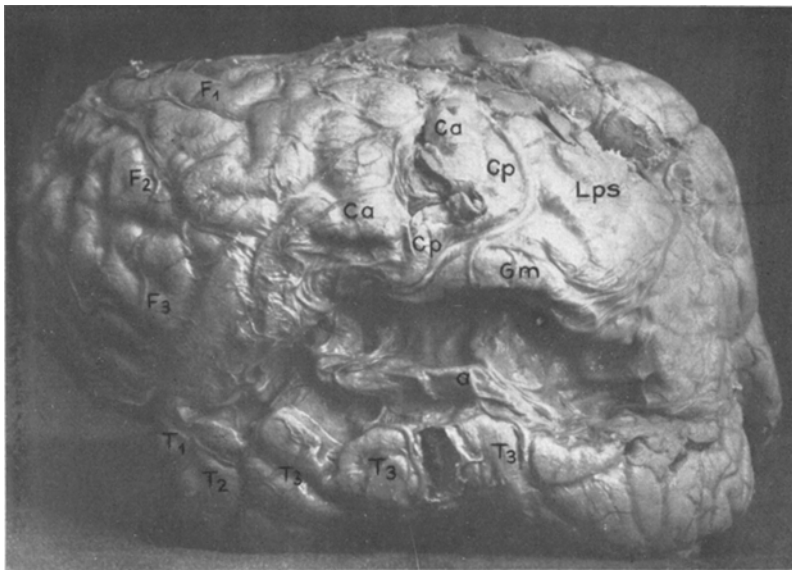


Abb. 12.

III. Fall. Makroskopische Beschreibung. Gehirn eines Erwachsenen, von normalem Umfang. Die Dimensionen der *linken* Hemisphäre sind etwas geringer als diejenigen der rechten, die weiche Hirnhaut ist auf der Hirnkonvexität getrübt, die Gefäße der Hirnbasis (besonders die Art. basilaris) sind stark geschlängelt und lassen sich hart anfühlen. In der *linken* Großhirnhälfte (Abb. 12) befindet sich ein Herd, welcher eine verhältnismäßig kleinere Fläche einnimmt, als in den zwei vorhergehenden Fällen und fast vollständig die T_1 und T_2 -Windungen (es ist nur ein kleiner Rest im Gebiet des Schläfenpols von den letzteren nachgeblieben), teilweise den oberen Teil von F_3 , die unteren Teile der vorderen und besonders der hinteren zentralen Windungen (Ca und Cp), fast die ganze untere parietale Windung (P_2) zerstört und nur den oberen Rand des Gyri supramarginalis (Gm) unversehrt läßt. Ferner verbreitet sich der Herd auch auf den Occipitallappen. Auf diese Weise sind hauptsächlich die *linken* Schläfen- und Scheitellappen affiziert und teilweise wird auch der Occipitallappen in Mitleidenschaft gezogen; nur die Windungen des ganzen Frontallappens und des oberen Parietallappens (Lps) sind ver-

schont geblieben. Die Dimensionen des Herdes sind: die Länge beträgt — 10 cm, die Breite — 3 cm, die Tiefe — 2—2,5 cm. Der Herd selbst hat das Aussehen, als ob er durch einen quer durchlaufenden Wulst (*a*) in zwei Hälften geteilt sei, und dringt im Bereich *Cp*, *T*₁ und *T*₂ am tiefsten ein. Auf einem Frontalschnitt kann makroskopisch im Bereich der Basalganglien folgendes notiert werden: der Herd dringt in die Tiefe der linken Großhirnsphäre ein, erreicht die weiße Hirnsubstanz der inneren Kapsel und erstreckt sich bis zum Globus pallidus des Linsenkerns, indem er auf diese Weise die Inselrinde, die äußere und äußerste Kapsel, Claustrum und Putamen zerstört. Der III. Ventrikel und der linke Seitenventrikel sind stark erweitert. Die übrigen Teile des Großhirns weisen makroskopisch keine besonderen Veränderungen auf. Pes pedunculi sind *links* in ihrem Umfang etwas verkleinert. Das Kleinhirn stellt makroskopisch keine bemerkbare Atrophie seiner Hemisphäre dar.

Mikroskopische Beschreibung. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin nach *v. Gieson*, nach *Nissl*, nach *Weigert*, nach *Pal* und *Stölzner*.



Abb. 13.

Rückenmark (oberer Halsanteil). In der grauen Substanz gelingt es uns nicht, starke Veränderungen wahrzunehmen; die Zellengruppen sind gut ausgeprägt. Von den Systemen der weißen Substanz wird nur in der *linken* pyramidalen Bahn (der ungekreuzten und gekreuzten) eine Faserndegeneration beobachtet. Der Zentralkanal ist infolge einer Proliferation des ependymalen Epithels obliteriert. Die Pia mater und die Intima ihrer Gefäße sind stellenweise etwas verdickt; hier wird auch einige Proliferation der lymphoiden Elemente verzeichnet. *Verlängertes Mark.* Die Haupt- und Nebenoliven weisen beiderseitig keine Abweichungen von der Norm auf und sind einander ihrem Umfang nach analog (Abb. 13). Ferner werden keine Veränderungen in den extra- und interolivaren Fasern und in den Fibræ olivo-cerebellares wahrgenommen. Der *linke* Nucleus arcuatus ist dem Umfang nach etwas verkleinert und enthält auch weniger Zellen als rechts, besonders in den proximalen Teilen. Dasselbe gilt auch von den Fibræ arcuatae externae ventrales *sinistrae*, deren einzelne Fasern die degenerierte *linke* Pyramide passieren, indem sie sie in einer Querrichtung durchschneiden (vgl. mit dem I. und II. Fall, s. Abb. 3). Die Kerne und Fasern der Raphe sind unverändert. Die Fasern der Schleife, des Strickkörpers, der *Gowerschen*, *Monakowschen*, *Flexigischen* Stränge, des Tract. thalamo-olivaris und der Kerne der XII.—VIII. Nervenpaare weisen

keine Abweichungen von der Norm auf. Der *Monakowsche* Beikern ist beiderseitig sehr gut ausgeprägt. Es wird auch kein Unterschied zwischen den rechten und linken Kernen des Funicul. cuneati und gracilis beobachtet. Substantia reticul. o. B. Die Gefäßveränderungen sind hier dieselben wie im Rückenmark.

Brücke. Im Bereich des Tegmentum wird einige Verringerung der Zellelemente des linken Nucleus reticul. tegmenti und in den linken Areae paramedialis festgestellt; ebenso auch im inneren Teil der peri-intrapedunculären Gruppen. Die Fasern des Strati superficialis (pars subpyramid.) und des Str. compl. (p. ventr.) sind rechts etwas gelichtet. Die Kerne der VIII.—V. Nervenpaare sind normal. Die Fasern der linken Pyramidenbahn sind in ihrem latero-dorsalen Teil degeneriert; verschont geblieben ist nur ein Teil der Fasern, der ein Drittel des ganzen Pyramidenbündels ausmacht und medio-ventral angeordnet ist. Die Fasern der inneren und äußeren Schleife und die Stränge von *Gowers* und *Monakow* zeichnen sich durch nichts Besonderes aus — der Umfang der Cruris mediae und superioris ist der gleiche. Was die Gefäße anbetrifft, so sind ihre Veränderungen dieselben wie in den vorhergehenden Teilen.

Kleinhirn. Auf sagittalen, durch die ganze linke und rechte Hemisphäre ausgeführten Schnitten können keine pathologischen Veränderungen verzeichnet werden: die Rindenschichten sind in allen Lobuli gleichmäßig ausgeprägt, es wird keine Fasernrichtung in der weißen Substanz sichtbar; das Amiculum Nuclei dentati tritt deutlich hervor; die Fasern innerhalb und außerhalb dieser Kerne sind erhalten geblieben und auf Weigertpräparaten deutlich zu sehen. Beide Hemisphären des Kleinhirns werden in 3 Teile zerlegt: a) in einen medialen, b) medianen und c) lateralen (in der Richtung vom Wurm) und jeder Teil wurde einzeln untersucht. *Rechte Kleinhirnhälfte.* a) medialer Teil: die molekuläre Schicht weist keine Abweichungen von der Norm auf. In der Zwischenschicht sind die Purkinjezellen stellenweise an Zahl vermindert und nicht so regelmäßig verteilt. Einige von ihnen sind verändert und stellen anstatt der üblichen birnenartigen Form ein Dreieck dar; die Dendriten verlassen einzelne Zellen in zwei entgegengesetzten Richtungen und verleihen denselben auf diese Weise eine bipolare Form. An manchen Stellen sind die Dendriten sehr gut ausgeprägt und ihre Verzweigungen können dann auf großen Strecken verfolgt werden. Hier und da werden Zellen mit einem vollständigen Verfärben des Kerns, des Kernchens und des Zellkörpers angetroffen. Zuweilen trifft man Zellen mit einem Zerfall der Chromatinsubstanz an; diese Zellen nehmen dann den Charakter von „Schattenzellen“ an. Die Körnerschicht weist keine besonderen Veränderungen auf. Auf Weigertpräparaten wird keine Fasernrichtung der weißen Substanz weder in einzelnen Lamellen, noch in Lappen und Läppchen wahrgenommen. An Stelle der verschwundenen Zellen von *Purkinje* bemerkt man eine Vermehrung der glösen Elemente, welche eine Art von besonderer Schicht bilden. b) Der mediane Teil zeigt fast dasselbe Bild, nur weniger intensiv. c) Der laterale Teil weicht nicht von der Norm ab. In der Kleinhirnmolive findet man keine besonderen Veränderungen weder in den Zellelementen noch in den Fasern. *Linke Hemisphäre.* a) der mediale, b) mediane, und c) der laterale Teil haben eine normale Struktur. Nucl. dentat. sin. o. B. *Wurm.* Von seiten der Zellelemente beobachtet man einen Schwund der Purkinjezellen, zuweilen auf sehr großen Strecken in jeder einzelnen Lamelle, weswegen hier die glösen Elemente der „äußeren Körnerschicht“ deutlich hervortreten. Manche Purkinjezellen sind stark geschrumpft, deformiert, blaß; zuweilen ist ein vollständiges Verfärben ihrer chromatinen Substanz sichtbar; die Fasern der weißen Wurmsubstanz haben ein normales Aussehen. Die weiche Hirnhaut des Kleinhirns ist nicht verdickt; in ihr wird eine leichte Infiltration mit lymphoiden Elementen wahrgenommen. Die Adventitia der Gefäße ist stellenweise verdickt.

Basalganglien. Auf einem frontalen, in der Fläche des *rechten* roten Kerns ausgeführten Schnitt wird ein normales Bild beobachtet. Auf proximalen Schnitten kann notiert werden, daß *rechts* im Bereich des dorsalen Teils der Schale sich ein kleiner Erweichungsherd befindet. Links werden folgende Veränderungen festgestellt: auf dem durch Nucl. ruber gehenden Schnitt zeigt sich ein großer Herd (c. Abb. 14), welcher die Inselrinde, Cp , T_1 , teilweise T_2 zerstört und tief in die weiße Substanz, 1,5 cm vom Ependym des erweiterten Seitenventrikels eindringt. Ferner

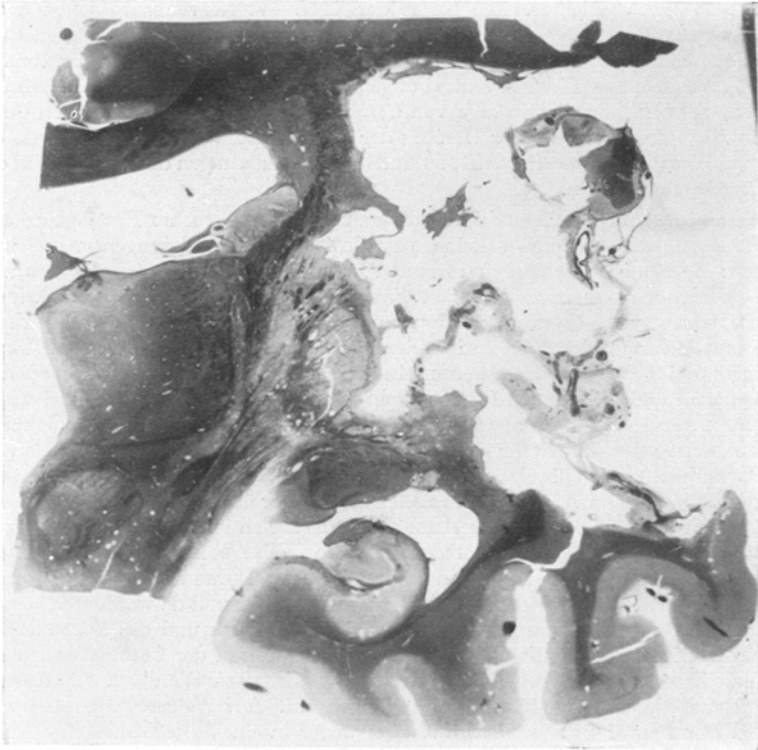


Abb. 14.

sind *links* der Zerstörung anheimgefallen: die Vormauer, die äußerste und äußere Kapseln, die Schale und das äußerste Glied Globi pallidi, von welchem nur *La* und *Li* erhalten geblieben sind, sowie auch das innere Glied Globi pallidi (*Gi*), welches seiner Fasern fast gänzlich beraubt ist und deshalb einen sehr hellen Farbenton auf den Weigertpräparaten (*Status dismyelinisatus*) hat. Die Fasern der Ansae lenticularis sind stark gelichtet; ebenso stark gelitten haben auch die Fasern der Capsulae internae, besonders deren lateraler Teil. Die Fissura strio-pallida tritt undeutlich hervor. Auf diesem Präparat sind folgende Teile erhalten geblieben: der Balken, der ganze Sehhügel mit seiner Gitterschicht, der rote Kern und die ihn umringenden Fasern, das Corpus subthalamicum und die Fasern H_1 und H_2 . Sollte man den linken Nucleus ruber mit dem *rechten* vergleichen, so wird kein Unterschied in ihrem Umfang verzeichnet. Bei mikroskopischer Untersuchung

offenbart sich eine starke Affektion des linken Globus pallidus (*Gi*): eine starke Fasernlichtung, Affektion der Ganglienzellen, Proliferation der gliösen Elemente. Die übrigen Kerne (der Schweifkern, der Sehhügel) haben beiderseitig eine normale Struktur. Die Gefäße zeigen einige Infiltration ihrer Wandungen mit lymphoiden Elementen und zuweilen auch eine Gliaproliferation um sie herum. Außerdem wird im Kopf des rechten Schweifkerns stellenweise eine Anhäufung von lymphoiden Elementen, besonders neben den Gefäßen beobachtet.

Rinde der beiden Großhirnsphären. Linke Hirnhälfte. Areal 8 (*Area frontalis intermedia*) — die weiche Hirnhaut ist stellenweise verdickt; ihre Gefäße haben ein verdicktes Adventitium. Die Zellschichten weisen, mit Ausnahme einiger Schmalheit der *Laminae granularis externae*, keine Veränderungen auf. Es werden hier keine destruktiven Prozesse wahrgenommen. Auf Weigertpräparaten wird ein Fehlen von Fasern der tangentiellen Schicht beobachtet. Außerdem konstatiert man eine schwach ausgeprägte Gliaproliferation um die Gefäße (besonders in der III. und IV. Schicht) und eine Infiltration mit lymphoiden Elementen des Adventitiums der Gefäße und ihrer perivaskulären Räume. Areal 9 — (*Area frontalis granularis*) — dieselben Veränderungen und außerdem noch eine Proliferation der gliösen Elemente in der *Lamina zonalis*. Areal 44 (*Area opercularis*) — dasselbe Bild; an einigen Stellen dieser Area gewahrt man eine Anhäufung von lymphoiden Elementen, welche sich auf alle Schichten erstreckt, wobei die Zellen dieser Schichten stark gelitten haben. Areal 1, 2, 3 — ihre oberen Teile — (*Area postcentral., intermed., caudalis, oralis*), Areal 4 (*Area giganto-pyramidalis*) — die weiche Hirnhaut ist stellenweise verdickt; gleichzeitig zeigt sich eine Verdickung des Gefäßadventitiums. Die Struktur der Zellschichten hat nicht gelitten. Im Gebiet der *Area giganto-pyramidalis* wird ein Bilden der pseudogranulären Schicht konstatiert; ferner bemerkt man hier ein Fehlen der tangentiellen Fasern. Areal 7 (*Area parietalis superior*) — eine bedeutende Verdickung der Pia mater, ihre Infiltration mit lymphoiden Elementen und stellenweise auch mit Plasmazellen. In den Gefäßen findet eine starke Verdickung des Adventitiums statt. Die *Lamina granularis externa* ist schmaler als in der Norm. In der Region der III. Schicht wird an manchen Stellen eine Zahlenverminderung der kleinen und mittleren Pyramiden sichtbar. In den erhaltenen Zellen können degenerativ-atrophische Veränderungen konstatiert werden. Man erblickt hier keine tangentiellen und supraradialen Fasern; es tritt eine Proliferation der gliösen Elemente, die in der III. Schicht besonders intensiv ist, auf. Areal 40 und 39 (*Area supramarginalis et angularis*) — makroskopisch ist dieses Gebiet gerade durch die Lokalisation des Herdes gekennzeichnet (s. Abb. 12). Bei mikroskopischer Untersuchung offenbart sich eine starke Verdickung der weichen Hirnhaut neben einer Verdickung des Gefäßadventitiums. Hier wird zugleich eine diffuse, teils herdweise Infiltration mit lymphoiden Elementen und mit einer geringen Anzahl von Plasmazellen beobachtet. Außerdem sieht man an manchen Stellen Nekrosen, welche von einer aus lymphoiden, plasmatischen und langgezogenen Zellen gebildeten Zone umringt sind. Nicht in allen Schichten des Areal 40 und 39 finden sich Ganglienzellen vor. Bloß an einigen Stellen ist die Zyto-Architektonik erhalten geblieben, obgleich auch hier — besonders im Bereich der VI.—IV. Schichten — eine kolossale Infiltration mit lymphoiden und plasmatischen Elementen, welche sich teils auf die III. Schicht erstreckt und das Absterben der Zellenelemente herbeiführt, bemerkbar ist. Areal 32 (*Area temporalis superior*) — makroskopisch gewahrt man, daß der Herd auch diese Region einnimmt. Eine mikroskopische Untersuchung führt uns folgendes vor die Augen: im Bereich des Herdes selbst ist die weiche Hirnhaut stark verdickt, es wird in ihre eine Anhäufung der oben erwähnten Zellen und außerdem eine große Anzahl von körnigen Kugeln wahrgenommen; alle Zellen- und Fasern-

schichten sind vernichtet. In den Nachbarbezirken der Rinde, welche an den Herd grenzen, gewahrt man eine Verminderung und degenerativ-atrophische Veränderungen in den Zellen der I., III. Schicht, besonders intensiv in der II. Schicht, welche von einer starken Proliferation der Glia und lymphoider Elemente begleitet wird. Areal 20, 21 (Area temporalis media et inferior — von seiten der Zellenelemente werden eine Verminderung an Zahl und degenerativ-atrophische Prozesse in den Zellen der I., III. und V. Schicht neben einem Absterben der tangentiellen und supraradialen Fasern konstatiert. Pia mater ist hier verdickt. Im Gebiet der IV.—VI. Schichten sieht man um die kleinen Capillare herum und in den perivascularären Räumen eine Anhäufung lymphoider Elemente. Areal 18, 17 (Area occipitalis et striata). Die Piaverdickung ist hier bedeutend kleiner als im Areal 39, 40, 20—22 und gleicht dem Charakter nach den Veränderungen, welche im Stirnlappen beschrieben worden sind. Die Zyto-Myelo-Architektonik dieser Area ist mit Ausnahme eines Absterbens der tangentiellen Fasern, nicht gestört; außerdem ist die I. Schicht mit lymphoiden Elementen infiltriert und stellenweise mit der weichen Hirnhaut verlötet. Areal 28, 34, 35 (Area entorhinalis dorsalis, entorhinalis, perirhinalis) weist keine Abweichungen von der Norm auf.

Rechte Großhirnhälfte. Areal 8 und 9 — die Pia mater ist auch hier mit lymphoiden Elementen infiltriert, verdickt und mit der unter ihre liegenden Hirnsubstanz verlötet. Die Zyto-Myelo-Architektonik ist hier unversehrt. Degenerativ-atrophische Prozesse werden in den Zellen der III. Schicht verzeichnet; die I. Schicht ist mit lymphoiden Elementen infiltriert; die tangentiellen Fasern sind abgestorben. Areal 1, 2, 3, 4 — von seiten der weichen Hirnhaut und ihrer Gefäße werden dieselben Veränderungen notiert. Die Zyto-Myelo-Architektonik ist nicht gestört, mit Ausnahme der abgestorbenen tangentiellen Fasern. Areal 7, 40, 39, 20—21 und 18, 17 — bietet dasselbe Bild. Areal 28, 34, 35 — weisen keine Abweichungen von der Norm auf.

Zusammenfassung.

In der *linken* Großhirnhälfte eines erwachsenen Menschen befindet sich an der äußeren Fläche ein Herd, welcher fast das ganze Gebiet T_1 und T_2 (davon ist nur ein kleiner Teil dicht am Schläfenpol nachgeblieben), teils den oberen Rand von T_3 , ferner die unteren Teile Ca und besonders Cp , fast das ganze Bereich P_2 einnimmt, nur den oberen Teil des Gyri supramarginalis freiläßt und teilweise sich auch auf den Occipitallappen verbreitet. Die weiche Hirnhaut der konvexen Fläche ist getrübt, die Gefäße der Basis sind geschlängelt. Bei mikroskopischer Untersuchung der Rinde der linken Großhirnhemisphäre gewahrt man, außer einer starken Verdickung der Piae matris und einer Infiltration mit lymphoiden Elementen und Plasmazellen, noch Veränderungen der Zyto-Myelo-Architektonik, welche am intensivsten im Areal 40, 39 und 22 auftreten. Im Areal 8 und 9 haben die Zellenelemente fast gar nicht gelitten, es wird aber ein Schwund der Fasern Laminae tangentialis konstatiert. Etwas stärker gelitten hat Areal 44, da sich die Infiltration mit lymphoiden Elementen auf alle Schichten erstreckt. In den oberen Teilen des Areals 1, 2, 3, 4 sind keine Zellenveränderungen offenbart worden; in der Area giganto-pyramidalis wird ein Bilden der pseudogranulären Schicht beobachtet. Areal 7: Veränderungen der

Zellen der II. und besonders der III. Schicht, eine starke Lichtung der tangentiellen und supraradialen Fasern. Areal 40, 39: Die Fasern und Zellen sind hier verschwunden, ebenso wie im Areal 22. Im Areal 20, 21 werden Zellenveränderungen der I., III. und V. Schichten, neben einem Absterben der tangentiellen und supraradialen Fasern, notiert. Im Areal 18 und 17 hat die Zyto-Myelo-Architektonik, außer einer Lichtung der tangentiellen Fasern, nicht gelitten; die I. Schicht ist mit lymphoiden Elementen infiltriert und mit der weichen Hirnhaut verlötet. Areal 28, 34, 35 stellt ein normales Bild dar. In der Rinde der *rechten* Großhirnhälfte wird gleichfalls eine bedeutende Verdickung der weichen Hirnhaut und eine Infiltration mit lymphoiden Elementen verzeichnet. Areal 8, 9: Man bemerkt hier degenerativ-atrophische Prozesse in der III. Schicht; die I. Schicht ist mit lymphoiden Elementen infiltriert, die tangentiellen Fasern sind abgestorben. Areal 1, 2, 3, 4, 7, 40, 39, 20, 21, 18, 17: Ihre Zyto-Myelo-Architektonik ist nicht gestört, das Absterben der Laminae tangentialis ausgenommen. Areal 28, 34, 35 ist normal. Von seiten der Basalganglien läßt sich in der *rechten* Schale ein kleiner Erweichungsherd und im Kopf des Schweifkerns eine bedeutende Anhäufung von lymphoiden Elementen feststellen. In der *linken* Großhirnhälfte zerstört der Herd, in die Tiefe eindringend, folgende Teile: die Inselrinde, die Vormauer, die äußerste und die äußere Kapseln, die Schale, das äußere Glied des Globi pallidi (*Ge*); das innere Glied (*Gi*) ist fast gänzlich seiner Fasern beraubt (*Status dismyelinisatus*). *La*, *Li* sind gut erhalten. Die Fasern der Ansa lenticul. sind stark gelichtet; ebenso stark haben auch die Fasern der inneren Kapsel gelitten, besonders ihr lateraler Teil. Die übrigen Kerne (Nucl. caudatus, Thalamus, N. ruber, Corp. subthalam., Substantia nigra) o. B. Im Kleinhirn wird verzeichnet: ein Schwund der Purkinjezellen, ihre Formenveränderung, degenerativ-atrophische Prozesse in den letzteren und daneben eine Ausbildung der „äußeren Körnerschicht“ in der Rinde des medialen und teilweise des mittleren Bezirks der *rechten* Hemisphäre; die molekuläre und körnige Schicht ist hier unverändert, der laterale Teil dieser Hirnhälfte ist normal. Die rechte Kleinhirnlolive entspricht der Norm. Die linke Kleinhirnhemisphäre und der linke Nucl. dentatus weisen keine pathologischen Veränderungen auf. *Wurm*: Seine Veränderungen sind denjenigen der rechten Kleinhirnhälfte in ihrem medialen Anteil analog. In der Brücke macht sich außer einer Faserdegeneration der *linken* pyramidalen Bahn (latero-dorsaler Teil) eine Verringerung der Zellelemente im Nucl. reticul. tegmenti, in der Area paramedialis sin. und im inneren Teil der peri-, intra-pedunculären Gruppen bemerkbar. Die Fasern des Strati complexi (pars ventralis) und des Strati superficialis (pars subpyramidalis) sind *links* gelichtet. Im verlängerten Mark zeigt sich eine Faserdegeneration der linken

pyramidalen Bahn, eine geringe Verkleinerung des Nucl. arcuati seinem Umfang nach, einige *linksseitige* Fasernlichtung der Fibræ arcuatae externae ventrales. Die Haupt- und Nebenoliven mit ihren Fasern sind beiderseits unverändert geblieben. Im Rückenmark läßt sich eine Faserndegeneration der pyramidalen Bahn feststellen.

Auf diese Weise besteht zwischen den 3 beschriebenen Fällen ein gemeinschaftliches Moment — die Affektion der Großhirnhemisphärenrinde (im 1. und im 3. Falle *links* und im 2. Falle *rechts*) und außerdem noch eine mehr oder weniger ausgeprägte Affektion der subcorticalen Zentren. Was die Teilnahme einzelner Gebiete der Großhirnrinde am pathologischen Prozeß anbetrifft, bemerken wir, daß in allen 3 Fällen der Herd sich auf folgende Teile verbreitete: 1. Die unteren Anteile *Ca* und *Cp*, 2. *P₂* und *T₁* (am stärksten im 3. Falle) und 3. teilweise die Area striata (im 1. und 2. Falle als Sekundärererscheinung, infolge einer Affektion des Sehhügels und im 3. Falle nach einer Leptomeningitis und einer Infiltration der I. Schicht dieser Area mit lymphoiden Elementen). Außerdem haben im 1. und 2. Falle die Regionen *F₂* und *F₃* stark gelitten; im 3. Falle ist in diesen Gebieten nur die Lamina tangentialis abgestorben. Die Rinde der Insel ist in allen 3 Fällen zerstört worden (im 1. und 3. Falle *links* und im 2. Falle *rechts*). Was die Basalganglien anbetrifft, so erreicht hier die Affektion ihre höchste Entwicklung im 1. Falle (*links* sind folgende Teile zerstört: die Vormauer, der Schweifkern, die Schale, der Globus pallidus (*Ge*, *Gi*), der äußere, innere und ventrale Kern des Sehhügels, die Ansa lenticularis, das Corpus mamillare, das Corpus subthalamicum, der rote Kern, die Substantia nigra und die Fasern der äußersten, äußeren und inneren Kapseln und teilweise die Basern des Balkens); im 2. Falle tritt die Affektion schwächer auf (*rechts* sind zerstört: die Vormauer, der Schweifkern, die Schale, der Globus pallidus (*Ge* und teils *Gi*), der äußere, innere und teils der ventrale Kern des Sehhügels, teilweise das Corpus mamillare, das Corpus subthalamicum, der N. ruber, die Substantia nigra; die Fasern der Capsulae externae, extremae, internae sind vollständig zugrunde gegangen); im 3. Falle war die Affektion am schwächsten (*links* wurde zerstört: Claustrum, Putamen, teilweise Globus pallidus, die Fasern der Capsulae extremae, externae und partiell internae; *rechts* wird vermerkt: der Erweichungsherd im Putamen und eine Affektion des Caput N. caudati). Im *Fuß des Hirnschenkels* wird in allen 3 Fällen eine Ausartung der pyramidalen Fasern beobachtet; ferner gewahrt man im 1. und 2. Falle eine Faserdegeneration des Fascicul. temporo-parieto-pontinus und des Fascicul. fronto-pontinus auf derselben Seite, auf welcher die Hemisphäre des Großhirns affiziert ist. Im Bereich des Tegmentum *pontis* wurde in allen 3 Fällen eine Zellenaffektion des

Nucl. reticul. tegmenti (im 1. und 3. Falle *links* und im 2. Falle *rechts*) verzeichnet. In der Brückenbasis wurden auch in allen 3 Fällen Zellenveränderungen (auf der Seite, auf welcher sich der Herd in der Großhirnhemisphäre befand) in der Area paralateralis (1. und 2. Fall), in der Area paramedialis (1., 2. und 3. Fall), in den äußeren und inneren Teilen der peri- und intrapedunculären Gruppen (1. und 2. Fall) und im 3. Falle nur im äußeren Teil wahrgenommen; eine Affektion der Area ventralis wurde nur im 1. Falle vorgefunden. Eine mehr oder weniger bedeutende Faserlichtung des Strati complexi (pars ventralis) und des Strati superficialis (pars subpyramidalis) wurde auf der entgegengesetzten Brückenseite in allen 3 Fällen konstatiert. Eine Verkleinerung des Bindearms im Umfang wurde im 1. Falle rechts und im 2. Falle links beobachtet.

Im Kleinhirn fand eine Affektion auf der vom Herd befallenen Großhirnhälfte entgegengesetzten Seite statt: im 1. Falle folglich in der *rechten* Hirnhälfte, wobei hier die molekuläre, körnige Schicht und besonders diejenige der Purkinjezellen gelitten haben; in diesem Falle wurden Veränderungen dieser Zellen in der Rinde der linken Hemisphäre und im Wurm wahrgenommen. Im 2. Falle konnte hauptsächlich in der molekulären und in der Zwischenschicht der *linken* Kleinhirnhemisphäre und nur teilweise in der Rinde der rechten Kleinhirnhälfte und des Wurms (in der Schicht der Purkinjezellen) eine Affektion festgestellt werden. Endlich waren im 3. Falle nur die Zellen von *Purkinje* im medialen Teile nicht nur der *rechten* Kleinhirnhälfte, sondern auch des Wurms beschädigt. In allen 3 Fällen fand an Stelle der abgestorbenen Purkinjezellen eine Proliferation der glösen Elemente, welche eine Art abgesonderter Schicht bildeten, statt. Die Kleinhirnolive hat im 1. Falle beiderseits gelitten und im 2. Falle nur *links* (der Affektion der linken Kleinhirnhemisphäre entsprechend); im 3. Falle erwiesen sich diese Kerne als normal. Im verlängerten Mark waren im 1. Falle beide Oliven verändert (hauptsächlich *rechts*) und im 2. Falle nur *rechts*; im 3. Falle entsprachen sie der Norm. Eine beiderseitige Affektion der Nebenoliven fand nur im 1. Falle statt. Die Fibræ olivo-cerebellares waren im 1. Falle auf der rechten und im 2. Falle auf der linken Seite gelichtet. Eine Affektion der Zellen Nucl. arcuati war in allen 3 Fällen (im 1. und 3. Falle links und im 2. Falle rechts) sichtbar. Das Absterben des Beikerns von *Monakow* wurde nur im 1. Falle rechts notiert (auf der Seite, die der Affektion der rechten Kleinhirnhälfte entsprach). Aus dem oben Gesagten kann man die Schlußfolgerung ziehen, daß die Affektion der Rinde und der Basalganglien (1., 2. und 3. Fall) eine Affektion der Rinde und des Nucl. dentatus (1. und 2. Fall) nicht nur der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre, sondern auch in der entsprechenden Hirnhälfte und im Wurm (1., 2., 3. Fall) neben einer Affek-

tion der Fasern und Zellengruppen der Brücke hervorgerufen hat, — freilich von geringerer Intensität. Außerdem wurden im 1. und 2. Falle Veränderungen der unteren Olive und ihrer Fasern verzeichnet. Im 3. Falle dagegen wurden keine destruktiven Veränderungen in den Oliven des verlängerten Marks und in den Kleinhirnliven wahrgenommen, trotz einer bedeutenden Rindenaffektion der Großhirnhemisphäre und einer solchen in der entgegengesetzten Kleinhirnhälfte.

Betrachten wir nun die Beziehungen zwischen der Großhirnrinde, den Brückenkernen und dem Kleinhirn. Hier unterscheidet man bekanntlich zwei Fasersysteme: eins von ihnen ist der Tract. fronto-ponto-cerebellaris, das andere Tract. temporo-parieto-ponto-cerebellaris. Dank der Arbeiten an pathologisch-anatomischem Material, hauptsächlich derjenigen von *Mingazzini* und der Experimente von *Borowiecki*, *Besta*, *Spitzer* und *Karplus* ist es gelungen, festzustellen, daß im Resultat einer Affektion bestimmter Gebiete der Großhirnrinde in den Kerngruppen und Fasern der Brücke und des Kleinhirns entsprechende Veränderungen vor sich gehen. Nach *Mingazzini* besteht der Tract. fronto-ponto-cerebellaris aus 2 Neuronen: 1. Fascicul. fronto-pontinus und 2. Fascicul. ponto-cerebellaris. Der erste Neuron nimmt sein n Anfang nur aus sagittalen Stirnwindungen und aus dem Deckel der Insel, geht durch den vorderen Abschnitt (nach *Quensel* durch sein dorsales Drittel) und das Genu der inneren Kapsel und nimmt medialwärts ein Fünftel des Pes pedunculi ein. In der Brücke sind die Fasern dieses Bündels an 3 Stellen verteilt, nämlich: 1. um die Brückengrauzellen herum, welche zwischen den Fasern des Strati profundi liegen, 2. um die Zellen, welche der Area subpyramidalis angehören und 3. um die Zellen der homolateralen Area paramedialis. Die Fasergruppe des 2. Neurons nimmt ihren Anfang in den obengenannten Zellenanhäufungen der Brücke, überschreitet die Mittellinie und zieht im Brückenarm zur entgegengesetzten Kleinhirnhälfte, indem sie die Querfasern des kontralateralen Strati profundi und superficialis bildet. In einem der Fälle von *Mingazzini* wurde gerade das Centrum ovale unter der Pars opercularis F_2 und F_3 zerstört. Das ganze vordere Segment der Capsulae internae und das mittlere Fünftel des Pes pedunculi war degeneriert. Im proximalen und mittleren Drittel derselben Seite sind die Zellen und Fasern der ventralen Hälfte des Areae paramedianae verschwunden. Die Fasern des Strati profundi waren gleichfalls ein wenig an Zahl verkleinert (ihr distales Ende), die Fasern der Pars subpyramidalis und corticalis jedoch waren ganz verschwunden. Im Stratum profundum sind nach *Mingazzini* die Fasern des Tract. temporo-cerebellaris in größerer Anzahl und diejenigen des Tract. fronto-cerebellaris in kleinerer Anzahl enthalten. Ferner notiert *Mingazzini* das

Vorhandensein einer „Decussatio ventrodistalis raphes“ und nimmt an, daß die fronto-cerebellaren Fasern aus dem Stratum superficiale in die Pars subpyramidalis ziehen und teils in den Zellen der letzteren, teils in den ventralen Zellen der Area paramediana ihr Ende finden. Was den Tract. temporo-ponto-cerebellaris anbetrifft, so haben die zahlreichen Beobachtungen von *Mingazzini* festgestellt, daß dieses Bündel den lateralen fünften Teil des Pes pedunculi einnimmt und im Bereich der Brücke eine distale Richtung verfolgt, indem es zuerst (im proximalen Teil) das dorso-laterale und nachher (im distalen Teil) das latero-ventrale Bündel darstellt. Die Fasern des Fasciculi temporo-pontini stehen mit den Nerven-elementen der Area paralateralis und teilweise auch der Area paramedianae homolateralis in Beziehung. Es ist sehr wahrscheinlich, daß von diesen Zellen die Neuronen zweiter Ordnung (ponto-cerebellare) stammen; ferner durchschneiden sie die Raphe, treten einestails in das Strat. profundum und anderenteils in das Strat. superficiale der entgegengesetzten Seite ein und begeben sich dann im Bestand der Brückenarme zum ventro-lateralen Teil des Kleinhirns. Die Beobachtung von *Mingazzini* bestätigt die Tatsache, daß die Fasern des Fascicul. temporo-pontinus hauptsächlich mit den Zellen der Area paramediana derselben Seite in Kontakt stehen und dorsal angeordnet sind, während die Fasern des Tract. fronto-pontinus mit den Zellen derselben Area paramediana im Zusammenhang sind, jedoch ventrāl-wärts liegen. Nach den Angaben von *Jakob* nehmen die Fasern des Fascicul. temporo-pontinus ihr Ende in den dorsalen Zellengruppen, während diejenigen des Tract. fronto-pontinus in ventralen endigen. Aus den jüngsten, von *Minnowsky* (1924) an *Macacus rhesus* angestellten Versuchen folgt, daß die Fibræ praerolando-pontinae im dorso-ventralen Ende der vom Brückengrau gelegenen Regionen, die Fibræ temporo-parieto-pontinae im ventralen Teil der Brücke enden und daß die Fibræ fronto-pontinae auch ihre Beziehungen zu den ventralen Teilen der Brücke, und zwar zu seinen fronto-medialen Teilen unterhalten. Die Beobachtungen von *Kubo* (1. Fall) zeigen jedoch, daß der Tract. fronto-pontinus mit den dorsalen Zellengruppen der Brücke und Tract. temporo-pontinus mit den ventro-lateralen im Zusammenhang stehen — diese Behauptungen bieten das direkte Gegenteil zu den Ansichten von *Mingazzini* und *Jakob*. *Besta* konnte auf Grund seiner an Katzen und Hunden angestellten Experimente konstatieren, daß die Zerstörung des Lobus fronto-sigmoideus einen Schwund der äußeren und vorderen äußeren Fasern des Hirnschenkels, ebenso auch ein Verschwinden ihrer Nervenendungen um die Zellen der äußeren peri-intrapedunculären Gruppen herum nach sich zieht. Die temporo-parietalen Gebiete des Großhirns sind nach *Besta* hauptsächlich mit den Zellen der inneren peri-intrapedunculären Gruppen und mit den Zellen der

Area paramedialis (den Experimenten von *Monakow* entsprechend) verbunden. In der zweiten Versuchsserie, wo neben einer Zerstörung der Projektionsfasern Lobi fronto-sigmoidei auch der Sehhügel, der rote Kern, die Substantia nigra gelitten haben (vgl. mit meinem I. Fall), konnte *Besta* noch eine Fasernrichtung der Pars subpyramidalis Strati superficial., der Pars ventralis Strati complexi feststellen; gleichfalls fand er eine Verminderung der äußeren Zellen Areae paramedianae, des medialen Anteils der Area paralateralis, fast aller Elemente der Area ventralis und besonders der peri-intrapedunculären Gruppen. Aus den Experimenten von *Mingazzini* und *Polimanti* folgt, daß die Stirn- und Schläfenlappen mit der Area paramediana in Zusammenhang stehen. Nach *Besta*'s Meinung jedoch unterliegt es keinem Zweifel, daß die Fasern des Lobi fronto-sigmoidei um die Zellen der peri-intrapedunculären Gruppen ihr Ende erreichen. Die Fasern, die aus letzteren Gruppen ausgehen, durchziehen, nach der Angabe von *Besta*, zuerst den dorsalen Teil des Strati complexi und treten dann nach Überschreitung der Raphe in den ventralen Teil Strati complexi jedoch von der entgegengesetzten Seite ein. Die Fasern der Zellen der inneren intrapedunculären Gruppen und der Zellen Areae paramedianae ziehen im Bestand der Fasern Partis subpyramidalis Strati superfic. weiter. Die Experimente von *Besta* erlauben uns, den Versuchen von *Mingazzini* und *Polimanti* analog, Wechselbeziehungen zwischen den Fasern der Brückenarme und den Zellengruppen des ventralen Brückenanteils festzustellen (Serie III und IV). Diese Wechselbeziehungen enthalten folgendes: Auf der Seite, wo das Kleinhirn zerstört wird, verschwinden die Elemente der Areae paralateralis und ebenso die Zellen, welche in kleinen Gruppen in den medialen Brückenfasern angeordnet sind. Die Zellen der Area paramediana, der intrapedunculären Gruppen und der Area ventralis bleiben unversehrt. Auf der entgegengesetzten Seite tritt das Gegenteil davon ein: hier bleiben die Zellen der Area paralateralis neben denjenigen der peri-intrapedunculären Gruppen erhalten und, umgekehrt, die Elemente der Area paramediana, ventralis, ventromedialis sterben ab. Was die Fasern der Brückenbasis anbetrifft, so müssen in ihnen nach den Beobachtungen von *Monakow*, *Thomas*, *Mingazzini* und *Polimanti* und besonders derjenigen von *Besta*, zwei Gruppen unterschieden werden: die eine, welche cerebello-fugale und die zweite, die cerebello-petale Elemente enthält. Die erste Gruppe von Fasern ist in geringer Anzahl vertreten und nimmt hauptsächlich die Pars corticalis des Strati superfic. und des Strati profundi der Brücke ein. Die zweite Faserngruppe durchzieht im Bestand des ventralen Anteils Strati complexi und der Pars subpyramidalis Strati superficialis. Die cerebello-petalen Fasern der Brückenarme entspringen meistens den Zellen der anderen Seite und nur ein geringer Teil entstammt den

Zellen der anderen Seite. Die gekreuzten Fasern entstehen in den Zellen der peri-intrapedunculären Gruppen und in den Zellen der Area paramedialis und ventralis. Die ungekreuzten homolateralen Fasern nehmen in den Zellen der Area paralateralis und in den alleräußersten Teilen der Area ventralis ihren Anfang. Auf ein Vorhandensein solch eines homolateralen Bündels weisen auch die Experimente an Kaninchen von *Saito*, der den unteren Teil des Lobus paramed. entfernte (Tier 22), hin. Zwischen den cerebello-petalen, homolateralen Fasern des Brückenarms und hauptsächlich den lateralen Teil der Kleinhirnhemisphäre und zwischen den gekreuzten Fasern, der Rinde des Wurms und dem medialen Anteil der Kleinhirnhälfte bestehen nach *Besta* Wechselbeziehungen. Unter den letzteren gehen durch die Pars subpyramidalis Strati superfic. diejenigen Fasern hindurch, welche in den Zellen der Area paramedialis, dem mittleren Teil der Area ventralis und der peri-intrapedunculären Gruppen entstehen; sie begeben sich in den Wurm; die Fasern, welche in den Zellen des lateralen Anteils der peri-intrapedunculären Gruppen und im lateralen Teil der Area ventralis (die äußerste ausgenommen) beginnen, nehmen den ventralen Teil Strati complexi ein und laufen im medialen Teil der Kleinhirnhemisphäre aus. Im Einklang mit den Versuchen von *Spitzer* und *Karplus* an Affen erkennt auch *Schaffer* auf Grund seiner Fälle im Brückenarm das Vorhandensein von Fasern, welche das Brückengrau mit dem Wurm vereinigen, an (contra *Brun*, *Brouwer*). Die cerebello-fugalen Fasern entstehen, nach den Befunden von *Besta*, hauptsächlich in der Kleinhirnrinde und nehmen dann die Richtung nach dem ventralen Teil der Brücke, indem sie, allem Anschein nach, auch zu den sich hier befindenden Zellen in Kontaktbeziehungen treten. Es ist noch nicht endgültig ermittelt (*Besta*), wo die Fasern, welche zur Haube des Hirnschenkels hinziehen, ihre Endstätte finden. Interessant ist die Tatsache, daß bei Zerstörung des Kleinhirns auf der entgegengesetzten Seite der Brücke die Zellen des ventralen und des ventro-lateralen Teils des Nucl. reticul. tegmenti zugrunde gehen. (*Obersteiner*, *Hoestermann*, *Borowiecki*, *Besta*, *Uemura*, *Kubo*). Nach *Thomas* existiert ein cerebello-petales Fasernbündel, welches den Nucl. reticul. tegmenti mit der anderen Kleinhirnhemisphäre verbindet, — Tract. reticulo-(tegmento-)cerebellaris. In meinen Fällen stellte ich eine Affektion des ventralen Anteils des Nucl. reticul. tegmenti und eine Erkrankung des Kleinhirns auf der entgegengesetzten Seite fest. Ferner zeigen uns die Experimente von *Besta* (I. und III. Serie), daß im Fuß des Hirnschenkels keine aufsteigenden Fasern enthalten sind; darin stimmt er mit *Kölliker*, *Probst*, *Lewandowsky*, *v. Monakow*, *Dejerine*, *Borowiecki*, *Economo*, *Karplus* u. a. überein (*Mingazzini* dagegen behauptet, daß in den Hirnschenkeln cerebello-ponto-corticale Fasern sich vorfinden). Die IV. Experimentserie von *Besta* stellt fest,

daß der Brückenarm vor allem nur mit der Kleinhirnrinde verbunden ist und keine direkten Beziehungen zur Kleinhirnolive aufweist. Endlich wird durch die Experimente von *Besta* das Vorhandensein zweier Bahnen bestätigt: 1. Tract. fronto-ponto-cerebellaris (welcher beim Menschen in F_2 und F_3 [*Monakow, Anton und Zingerle*], in der V. bis VI. Schicht dieser Windungen seinen Anfang nimmt [*Bielschowsky*]), eines gekreuzten und im lateralen Teil der Kleinhirnrinde endenden Stranges, 2. Tract. temporo-parieto-ponto-cerebellaris (entspringt beim Menschen der T_2 und T_3 [*Dejerine*]), einer ebenfalls gekreuzten und hauptsächlich in die Wurmrinde und in die an letztere anliegenden medialen Teile der Kleinhirnhälfte auslaufenden Bahn. *Marburg* verzeichnet gleichfalls, „daß 1. die Brücke keineswegs nur neocerebellare Verbindungen enthält, sondern daß sie sicherlich auch mit ziemlich beträchtlichen Fasermassen die Zentren im Hirnstamme aufsucht; 2. daß die cerebro-cerebellaren Verbindungen nicht nur solche zu den Lobi laterales sind, sondern auch zum Wurm“. Außer diesen Bündeln konstatierte noch *Besta* das Vorhandensein eines homolateralen cerebro-ponto-cerebellaren Bündels, auf den auch seinerzeit *Obersteiner, Edinger, Kölliker, v. Monakow, Mingazzini, Thomas* u. a. hingewiesen haben und dessen Existenz *R. y. Cajal* und *v. Gehuchten* negierten. Ich muß darauf aufmerksam machen, daß in meinen Fällen (1 und 2) eine Affektion der homolateralen Kleinhirnhemisphäre stattgefunden hatte, obgleich von einer geringeren Intensivität als auf der heterolateralen Seite. Ich bin geneigt, diese Erscheinung der Schädigung dieser homolateralen cerebro-ponto-cerebellaren Bahn zuzuschreiben. Über die Frage, neben welchen Elementen der Kleinhirnrinde die Fasern der Brückenarme sich befinden, wird folgendes verzeichnet: „Wenn unsere Kenntnisse über Stammzellen und den Verlauf der gekreuzten und homolateralen cerebello-petalen Fasern mehr oder weniger genau sind, so genügen sie uns doch nicht, um uns deutlich zu zeigen, in welchen Zellen der Kleinhirnrinde die Fasern ihr Ende finden“ (*Besta*). Einige Autoren glauben, daß die cerebello-petalen Fasern in Beziehung zu den *Purkinjeschen* Zellen stehen. *R. y. Cajal* ist sogar der Ansicht, daß diese Fasern die sog. „Kletterfasern“ erzeugen, welche die Dendriten der Zellen von *Purkinje* umschlingen. Ein unbestreitbarer Beweis hierfür ist bis jetzt jedoch von keinem erbracht worden. (*Besta, Brouwer*). Die Projektion der cerebellopetalen Fasern ist nach *Masuda* „beim Menschen eine solche, daß das dorsale Brückengrau mit dem Lobus quadrangularis (den lateralen Teilen von *Bolks* Lobus anterior und Lobus simplex), das laterale Brückengrau sich mit dem Lobus semilunaris infer. (einem Teil von *Bolks* crus I lobi ansiformis), das mediale Brückengrau sich mit den ventralen Lappen (Lobus gracilis, Lobus cuneiformis, also mit einem Teil von *Bolks* Crus I und mit dem ganzen

Crus II lobi ansiformis) und schließlich das ventrale Grau sich mit dem Lobus cuneiformis (*Bolks* Crus II lobi ansiform.) überall in der Weise in Verbindung setzt, daß die caudalen Abschnitte der Brücke mit den frontalen Kleinhirnabschnitten verbunden sind, und umgekehrt die frontalen Brückenabschnitte mit caudalen Kleinhirnabschnitten“ (zit. nach *A. Kappers*). Meine Fälle bieten mir keine Möglichkeit, mich mit Bestimmtheit der Ansicht von *Masuda* anzuschließen, da im 1. Falle eine Verdünnung der Kleinhirnrindenschicht bei Affektion der linken Area ventralis, paralateralis, paramedialis, samt den medialen und lateralen Teilen der peri-, intra-pedunculären Gruppen, vermerkt war, hauptsächlich im Lobus simplex von *Bolk* resp. Lobus medius von *Ingvar* und im rechten Lobus paramedianus; im 2. Fall wurde eine Verengung der Rinde in der Kleinhirnhälfte, welche den affizierten Zellengruppen der Brücke entgegengesetzt ist (Area paramedialis, medialer und lateraler Anteil der peri-, intra-pedunculären Gruppen); diese Verengung verbreitet sich jedoch gleichmäßig auf alle Läppchen und im 3. Falle endlich konnte solch eine Verengung nicht augenscheinlich nachgewiesen werden. Eine Wahlaffektion der einzelnen Kleinhirnläppchen bei einer sog. „gekreuzten Atrophie“ des Kleinhirns wurde, ebenso wie in meinem 1. Fall, in betreff des Lobus quadratus (Lobus anterior + Lobus simplex von *Bolk*) und der Mandel (Lobus paramedianus) in den Arbeiten von *Kotschetkova*, *Monakow*, *de Jong*, *Claud-Loyez*, *Cornelius*, *Reitsemä*, *Mott-Tredgold*, *Thomas-Kononowa* u. a. verzeichnet. Dieselbe Affektion der Mandel wurde bei der Atrophia neocerebellaris (*Brouwer*) beobachtet. Die Tatsache, daß der Lobus paramedianus in den meisten Fällen der Atrophia neocerebellaris verschwindet, spricht dafür, daß dieses Gebilde einen neocerebellaren Charakter in der Form eines Seitenauswuchses des Lobi medii (*A. Kappers*) trägt. Nach *Abrikossoff* sind die hinteren Teile des Kleinhirns (Lobus poster. super. et Lobus poster. infer.) und seine obere Fläche (Lobus quadratus)¹⁾ die am meisten bloßgestellten und vom atrophischen Prozeß affizierten Teile.

Sollten wir jetzt die pathologisch-anatomischen Beobachtungen (*Mingazzini*) mit den Resultaten der experimentellen Untersuchungen (*Besta*) vergleichen, so bestehen, abgesehen davon, daß die Verfasser ein Vorhandensein des Tract. fronto-ponto-cerebellaris und des Tract. temporo-parieto-ponto-cerebellaris feststellen, dennoch Meinungsverschiedenheiten in Einzelheiten über die Faserendungen dieser Bündel um die Kerngruppen der Brücke und über die Richtung der Fasern von der Brücke zum Kleinhirn. So lokalisiert *Mingazzini* den Tract. fronto-pontinus im inneren Teil der Pedunculi cerebri, *Besta* dagegen im äüße-

¹⁾ Ich halte mich an die Terminologie des Verfassers.

ren. Ferner hält *Mingazzini* die Zellelemente des Str. profundus, die Area subpyramidal. und die homolaterale Area paramediana für die Endstätte dieses Neurons (fronto-pontinus). *Besta* weist auf die Zellen der äußeren peri-, intrapedunculären Gruppen als auf die Stelle, wo die Fasern dieses Bündels ihre Endaufsplitterung finden, hin. *Mingazzini* findet, daß die Endaufzweigungen des Tract. temporo-parieto-pontinus in den Zellen der homolateralen Area paramediana auslaufen. Nach den Angaben von *Besta* finden die Fasern dieses Bündels ihre Endstätte in den Zellelementen der Area paramediana und in den inneren Zellen der peri-, intrapedunculären Gruppen. Ferner gewährte *Mingazzini* im Laufe seiner Beobachtungen eine Fasernlichtung Strati profundus, was auch von *Borowiecki* verzeichnet, von *Besta* aber in seinen Fällen nicht vermerkt wurde. Ich habe auch in allen meinen 3 Fällen keine Lichtung der Fasern Strati profundus wahrnehmen können. Gelegentlich will ich darauf aufmerksam machen, daß nach der Ansicht von *Kumagai* „die ventrale Portion des Strat. profund. von Fasern des gleichseitigen Brückenarms gebildet wird, die dabei im Gegensatz zur dorsalen Portion dieser Brückenfaserschicht von caudal nach oral verlaufen“. *Bakker* konnte in seiner vor kurzem erschienenen Arbeit über „Atrophia olivo-ponto-cerebellaris“, wo die Rinde im Gebiet *Ca* etwas beschädigt war, in der Brücke ein Absterben der Querfasern des Strat. superficial. und des Strat. profund., neben Veränderungen der Zellengruppen in der Area ventralis, Area mediana, Area paramediana, im lateralen und latero-dorsalen Anteil der peri-, intrapedunculären Gruppen feststellen; außerdem konstatierte er einen Zellschwund im ventralen Teil des Nucl. reticul. tegmenti. Fast das gleiche konnten in ihren Beobachtungen auch *Brouwer* (Atrophia neocerebellaris), *Mingazzini* und *Gianulli* (Aplasia cerebro-cerebello-spinalis) notieren. Was die Mitleidenschaft der Brückenzellengruppen bei sog. „gekreuzten Kleinhirnatrophien“ anbelangt, so wird fast in allen Arbeiten, besonders in den französischen (z. B. *Thomas* und *Kononowa*), nur auf eine Affektion dieser Kerne auf der der Affektion des Großhirns homolateralen Seite hingewiesen; es wird aber keine Läsion irgendeiner bestimmten Area notiert. In meinem 1. und 2. Fall war nicht nur die Rinde der Großhirnhemisphären (besonders der unteren Anteile *Ca* und *Cp*, des Regio praefrontalis *F*₂, *F*₃, *T*₁ und *P*₂) auf weiten Strecken zerstört, sondern auch die Basalganglien — im homolateralen Brückenteil wurden Zellenveränderungen der Area ventralis, paramedialis, paralateralis und des medialen und lateralen Anteils der peri-, intrapedunculären Gruppen verzeichnet; auch eine Fasernlichtung der Pars subpyramidalis Str. superficial. und der Pars ventralis Str. compl. auf der entgegengesetzten Seite wurde wahrgenommen. Die Zellenaffektion der Area ventralis, paramedialis und des medialen Anteils der

peri-, intrapedunculären Gruppen kann, wie mir scheint, mit einem starken Betroffensein von T_1 und P_2 einerseits (es sind alle Zellschichten und Fasern abgestorben) und andererseits mit den Veränderungen in den Basalganglien (vgl. mit der 2. Versuchsserie von *Besta*) in Zusammenhang gestellt werden. Die Zellenaffektion der Area parietalis kann, allem Anschein nach, durch die Schädigung der Rinde F_2 und F_3 (degenerativ-atrophische Zellenveränderungen der III. und V. Schicht) erklärt werden. Die Fasernrichtung des Str. subpyramid. und der Pars ventral. Strati compl. hängt wahrscheinlich von den Zellenveränderungen der obengenannten Gruppen im ventralen Teil der Brücke ab, was den Befunden von *Borowiecki* und *Besta* entspricht. Die von *Besta*, *Spitzer* und *Karplus* erwähnte Projektion des Tract. temporo-parieto-ponto-cerebellaris auf den medialen Teil der entgegengesetzten Hemisphäre und den Wurm, wird durch meinen 3. Fall bestätigt, wo ich ein vollständiges Absterben der gangliösen Rindenelemente von T_1 und P_2 vorfand; in der Brücke konnten Veränderungen der homolateralen Area paramedialis und des inneren Anteils der peri-, intrapedunculären Gruppen konstatiert werden — im Kleinhirn fand sich gerade eine Affektion des Wurms und des medialen Anteils der kontralateralen Kleinhirnhälfte vor. Im Resümee sehen wir scheinbar den Beweis, daß meine 3 Fälle die Projektion 1. des Tract. fronto-ponto-cerebellaris auf die entgegengesetzte Kleinhirnhälfte und 2. die Projektion des Tract. temporo-parieto-ponto-cerebellaris auf den Wurm und den medialen Anteil der kontralateralen Kleinhirnhälfte bestätigen.

In bezug auf Detailveränderungen der Kleinhirnrinde muß folgendes erwähnt werden: 1. Ein Schwund der Purkinjezellen, stellenweise auf großen Strecken; 2. eine Verschiebung derselben ins Gebiet der molekulären Schicht (*Cellules P. déplacées* von *R. y Cajal*); 3. verschiedene Stadien von degenerativ-atrophischen Veränderungen in der letzteren; 4. eine Veränderung der Dendriten und Achsenzylinder der Zellen von *Purkinje*; 5. eine Proliferation der gliösen Elemente an Stelle der verschwundenen Zellen; 6. Veränderungen der Elemente der molekulären und körnigen Schicht.

Ad 1. Ein Ausfall der *Purkinjeschen* Zellen, welcher im 1., 2., 3. Falle nicht nur in der der Großhirnaffektion entgegengesetzten Kleinhirnhälfte, sondern auch im Wurm und in der homolateralen Hemisphäre verzeichnet war, wird als eine bei Kleinhirnerkrankungen oft auftretende Erscheinung beschrieben. So wurde ein ähnlicher Zellenschwund auch bei der Atrophia neocerebellaris (*Bakker, Brouwer*), bei Aplasia cerebro-cerebello-spinalis (*Mingazzini, Gianulli*), bei primären Kleinhirnatrophien (*Rossi, Abrikossoff, Pollak, Sträußler, Korbsch*), bei „kontralateralen Atrophien“ des Kleinhirns (*Major, Marchand, de Jong, Kotschetkova, Monakow, Reitsema, Cornelius, Thomas und Kononowa*) und

bei Lueserkrankungen des Kleinhirns (*Sträußler, Klarfeld*), im hohen Alter (*Meyer, Lhermitte*) und bei verschiedenen Dysgenesien (*Kubo*) beobachtete.

Ad 2. Die in meinem 1. und 2. Falle beschriebene Verschiebung der Purkinjezellen in das Gebiet der molekulären Schicht ist auch von verschiedenen Autoren wahrgenommen worden: bei Paralysis progress. (*Raecke, Steinberg*), bei Dementia senilis (*Bridier*), bei Kleinhirnsklerosen (*H. Vogt, Pollak*), in normalen Fällen (*Schaffer*) und als ziemlich oft auftretende Erscheinung bei Kleinhirnveränderungen im hohen Alter (*Spiegel und Sommer*). Nach der Meinung der letztgenannten Verfasser ist die Erklärung dieser Verschiebung „durch Zerrung der Zellen durch schrumpfendes Gewebe (*Raecke*)“ schon deshalb unzutreffend, weil man um solche Zellen im Gewebe nichts sehen kann, was auf irgendeine Zugrichtung durch Schrumpfung hindeuten würde. Viel Wahrscheinlichkeit hat hingegen die Ansicht für sich, daß es sich um in der Entwicklung gehemmte P.-Zellen handelt (*Vogt und Astwazaturow*). Man kann sich ja vorstellen, daß die P.-Zellen auf ihrer Wanderung von der embryonalen superficiellen Körnerschicht her stehen bleiben und in ihrer weiteren Entwicklung gehemmt sind. Dafür scheint auch die von *Schaffer* hervorgehobene atypische und sehr variable Form des Zelleibes wie der Fortsätze, was ihren Ursprung und Verlauf betrifft, zu sprechen. Wenn *Pollak* gegen diese Auffassung Stellung nimmt, so hat er sicherlich für die Kuppe der Windungen recht, wo die Zellen häufig eng aneinander liegen, so daß leicht eine Zelle in die Molekularschicht verschoben scheint, zumal wenn man die Möglichkeit verschiedener Schnittrichtung bedenkt; findet man ja außerdem auch an jedem normalen Kleinhirn an der Kuppe der Windung zwischen der großzelligen und der Körnerschicht einen größeren Zwischenraum, so daß leicht der Eindruck entsteht, daß die P.-Zellen in die Molekularschicht verlagert seien. Man erkennt aber sofort seinen Irrtum, wenn man sieht, daß auch das Gliazellband den P.-Zellen gefolgt ist. An Stellen aber, wo die P.-Zellen weit auseinander liegen, kann für eine verlagerte Zelle, die sich außerdem weit entfernt vom Gliazellband hält (von diesen Zellen ist in meinen Fällen gerade die Rede), eine rein mechanische Erklärung nicht ausreichen. Ebenso wie sich diese Verlagerung der Zellen auf Entwicklungshemmung zurückführen läßt, erklärt sich auf Grund der Histogenese die Tatsache, daß die P.-Zellen einmal in Gruppen eng aneinander, einmal weiter voneinander entfernt stehen, indem beim Wachstum der Oberfläche die P.-Zellen verschieden weit auseinander rücken“ (*Spiegel und Sommer*). *Kubo* erklärt die Verlagerung der Purkinjeschen Zellen durch das Gesetz der Neurobiotaxis von *A. Kappers*.

Ad 3. Degenerativ-atrophische Veränderungen der Purkinjeschen Zellen, bis zu einer Bildung von Vakuolen (mein 1. Fall) und einem

Auftreten von „Schattenzellen“ wird von verschiedenen Autoren bei verschiedenen Kleinhirnprozessen beschrieben. So werden diese Prozesse in Purkinjezellen verzeichnet: bei Atrophia neocerebellaris (*Bakker, Brouwer*), bei Aplasia cerebro-cerebellaris (*Mingazzini, Gianulli*), bei „kontralateralen Atrophien“ [(*Thomas und Kononowa*), obgleich im Falle von *Lhermitte* und *Klarfeld* die *Purkinjeschen* Zellen normal waren], bei primären Kleinhirnatrophien (*Abrikossoff, Murri, Thomas, Rossi, Jelgresma, Pollak, La Salle Archambault, Sträußler, Korbsch, Marie-Foix* und *Alajouanine* u. a.), bei Dementia praecox (*Klipell-Lhermitte, Claud-Rose, Takasu*), bei Paralysis progress. (*Sträußler, Laignel-Lavastine-Pitulescu, Takasu, Spielmeyer*), bei Epilepsie (*Takasu, Spielmeyer*), bei verschiedenen Dysgenesien (*Kubo*), im Alter (*Spiegel* und *Sommer*), und bei Infektionskrankheiten, als Malaria (*Dürck*) und Typhus (*Spielmeyer*). Überhaupt haben nach *Spielmeyer* die *Purkinjeschen* Zellen „die individuelle Neigung, auf verschiedene Schädlichkeiten vorwiegend in einer bestimmten Form zu reagieren“. Diese eigenartige „individuelle Neigung“ der *Purkinjeschen* Zellen auf Schädlichkeiten lebhaft zu reagieren, wird auch von *Jelgresma, Brouwer* u. v. a. notiert. Die eigentümlichen Veränderungen der *Purkinjeschen* Zellen sind von *Schaffer* bei Tabesparalyse, von *Rondoni, Alzheimer, Trapet, Ranke, Vogt* bei Kinderparalyse, von *Steinberg* bei progressiver Paralyse der Erwachsenen beschrieben worden. Hier ist es interessant, nicht nur die in meinem 3. Falle erwähnten Veränderungen der *Purkinjeschen* Zellen, wo unzweifelhaft eineluetische Leptomeningitis beider Großhirnhälften stattgefunden hatte, sondern auch die Veränderungen des ganzen Kleinhirns mit den Befunden der oben erwähnten Autoren zu vergleichen. Die Charaktersymptome einer Kleinhirnaffektion bei Paralysis progressiva werden von *Sträußler*¹⁾ folgendermaßen definiert: „Verwachsungen der Pia mit der Hirnoberfläche und zellige Infiltration der Hirnhäute, häufige Vakuolisierung und Sklerose der P.-Zellen, fleckweiser Markfaserschwund; meistens an den Gefäßen Aufsplitterung der Elastica, Gefäßsprossung und Wucherung der Endothelzellen, Infiltrationen der Lymphscheiden besonders mit Plasmazellen. Die Stäbchenzellen sind im allgemeinen zwar reichlicher bei der progressiven Paralyse, nach *Sträußler* bieten sie aber für diese nichts Charakteristisches. Die Glia-wucherung ist aber bei progressiver Paralyse allgemein und durch besondere Dicke der Fasern und Größe der Zellenelemente ausgezeichnet, was auch *Alzheimer* hervorhebt“. Diese Tatsachen sind auch von *Klarfeld* und *Steinberg* bestätigt, wobei der letzte Verfasser außer der oben beschriebenen Veränderungen in seinen 10 Fällen eine Affektion vorzugsweise der linken Kleinhirnhemisphäre besonders im Bereich der Mandel und des

¹⁾ Siehe auch *Kiyoshi Takase*: „Zur Pathol. des Kl.-Hirns bei progr. Paral.“ (Oberst. Arb. Bd. 26, H. 2—3). (Anm. bei der Korrektur).

Lobus semilunaris infer.¹⁾ vorgefunden hat. In meinem 3. Falle habe ich weder eine Verdickung, noch eine Verwachsung der weichen Hirnhaut gesehen, keinen Faserschwund der weißen Substanz und keine Wucherung der Gliafasern bemerkt; in diesem Falle zeigte sich im Gebiet des Kleinhirns: eine leichte Infiltration der weichen Hirnhaut mit lymphoiden Elementen, eine Adventitiaverdickung der Gefäße und degenerativ-atrophische Prozesse in den Purkinjezellen, jedoch nur im medialen Anteil der *rechten* Kleinhirnhälfte (und nicht der linken; vgl. die Schlußfolgerungen von *Steinberg*) und im Wurm. Die scharf isolierte Affektion des *medialen Anteils der rechten Hemisphäre* und des *Wurms* und die schwach ausgeprägte Infiltration der Pia mater, ohne Verdickung der letzteren, berücksichtigend, bin ich nicht geneigt, die Veränderungen der Purkinjezellen auf Kosten einer Einwirkung der Luesinfektion zu rechnen, sondern betrachte sie als sekundäres, auf die Affektion der Area paramedialis und des inneren Teils der peri-, intrapedunculären Brückengruppen erfolgtes Resultat, ein Vorhandensein von umschriebener Kleinhirn-Meningoencephalitis kann hier nicht kategorisch negiert werden („*méningo-cérébellite*“ — *Angelade et Jaquin*). Ferner muß ich hinzufügen, daß ich im 3. Falle keine drei oder sogar zwei Kernzellen von *Purkinje*, welche für die progressive Paralyse der Erwachsenen und besonders für die Kinderlähmung (*H. Vogt, Ranke, Trappet, Rondoni, Sträußler, Kolb, Lafora, Fischer, Steinberg, Klarfeld, Alzheimer, Spielmeyer*) so charakteristisch sind, vorgefunden habe.

Ad 4. Die Veränderungen der Dendriten und Achsenzylinder in Form von kolbenartigen Anschwellungen und einer unregelmäßigen Anordnung derselben sind im Kleinhirn beschrieben worden; bei kontralateralen Atrophien dieses Organs (*Spielmeyer*), beim normalen Altern (*Spiegel und Sommer*), bei progressiver Paralyse (*Steinberg, Bravetta, Sträußler*), bei Dementia praecox (*Schröder, Alzheimer*), bei Huntingtonscher Chorea (*Alzheimer*), bei Arteriosklerose (*Alzheimer*), bei Dementia senilis (*Simchowicz*), bei primärer (*Abrikossoff, Pollak*) und bei kongenitaler Atrophie des Kleinhirns (*Sträußler*). *Spielmeyer* beschreibt folgendermaßen die Achsenzylinderanschwellungen der Purkinjezellen bei halbseitiger Kleinhirnatrophie, bei Großhirnhemisphärenschwund: „Es handelt sich hier um kugelartige oder spindelige Anschwellungen, die meist homogen erscheinen, manchmal auch teilweise fein vakuolisiert sind.“ Diese Anschwellungen haben mit den Anschwellungen der *Purkinjeschen* Zellen bei amaurotischer Idiotie nichts Gemeinschaftliches (*Spielmeyer*). Es ist mir jedoch nicht gelungen, solche Anschwellungen an den Fortsätzen der Purkinjezellen im 1. nach der

¹⁾ Terminologie von *Steinberg*.

Methode von *Bielschowsky* bearbeiteten Fälle wahrzunehmen. Dafür habe ich hier ein Vorhandensein von „*Purkinjeschen* Riesenzellen“, die von *Spielmeyer* bei kontralateraler Atrophie des Kleinhirns beschrieben worden sind, verzeichnen können.

Ad 5. In allen meinen 3 Fällen beobachtete ich an Stelle der verschwundenen Purkinjezellen das Bilden einer dünnen, aus polygonalen Zellen mit schmalen Protoplaststreifen und großem hellem Kern zusammengesetzte Schicht — „äußere Körnerschicht“ (*Vogt* und *Astwazaturow*), „plan de clivage“ (*Archambault*), „couche innommée“ (*Lannois* et *Paviot*). *R. y Cajal* nennt diese Zellen epitheliale. Auf die Bildung dieser Schicht hat als Erster *Obersteiner* hingewiesen, im ferneren untersuchten diese Erscheinung *Lannois* und *Paviot* in 3 Fällen einer Kleinhirnatrophie. Die genannten Verfasser kamen zu dem Schluß, daß die diese Schicht bildenden Zellen keine neuen Zellen darstellen, sondern die Sternzellen des 2. Typs von *Golgi* sind, die normalerweise sich in der Molekular- und Körnerschicht befinden. Die Verfasser der jüngsten Zeit, welche die Fälle einer Kleinhirnatrophie untersuchten, gewahrten alle ausnahmslos eine neugebildete Zellschicht. Eine Beschreibung der letzteren findet sich in Fällen einer primären Kleinhirnatrophie (*Angelade, Jaquin, Catola, Thomas, Sträußler, Abrikossoff, Marie-Foix-Alajouanine*), bei kontralateraler Kleinhirnatrophie (*Mott-Tredgold, Thomas-Cornelius, Reitsema*), bei Atrophia neocerebellaris (*Bakker, Stauffenberg*), ferner bei progressiver Paralyse (*Alzheimer, Sträußler*), bei akuten Entzündungsprozessen (*Beriel*), und gleichfalls im hohen Alter (*Calmette, Spiegel* und *Sommer*). Von dieser Schicht spricht auch *Holmes*, indem er sie „an abnormal, narrow belt of nuclei“ nennt. Keiner von den erwähnten Verfassern fand es möglich, die Meinungen von *Lannois* und *Paviot*, welche die Zellen dieser Schicht für normal hielten, zu teilen; alle sprachen im Gegenteil die Voraussetzung aus, daß die neue Schicht aus den Zellen der Neuroglie, welche in der Ebene der sich atrophierenden und verschwindenden *Purkinjeschen* Zellen proliferieren, entsteht. Die Ansicht von *Lannois* und *Paviot* steht sehr nahe der von *Marie-Foix-Alajouanine* jüngst (1924) ausgesprochenen Meinung. Diese Autoren glauben, daß es sich hier um das Phänomen des „tassement“ der tief gelegenen Korbzellen und um ein Auftreten von neuroglialen Zellen handele. Im Jahre 1912 suchten *Vogt* und *Astwazaturow* einer neuen Auffassung Geltung zu verschaffen, obwohl sie zugeben müssen, daß für viele Fälle der Gliacharakter dieser Zellen nicht anzuzweifeln ist. Sie fanden nämlich, daß im fünften Embryonalmonat am äußeren Rand der Körnerschicht eine neue Zellage auftritt, welche sie äußere „Körnerschicht“ benennen. Dieselbe soll den Mutterboden der P.-Zellen bilden, nach deren Entstehen sie am Ende des Embryonallebens wieder verschwindet. Die Autoren meinen

nun, daß Entwicklungshemmungen, welche zu dieser Zeit wirksam werden, ein Persistieren dieser Schicht bewirken können, und fordern darum, wenigstens für manche Fälle von Kleinhirnatrophie, daß man jenes Zellband als stehengebliebene äußere Körnerschicht betrachte. Diesem Einwand gegen eine einheitliche Auffassung des Gliacharakters dieses Zellbandes bei sklerotischen Prozessen läßt sich nur sehr bedingt zustimmen. Denn aus embryonalem Gewebe wird Glia, ebensogut als Nervengewebe. Man kann sich sehr wohl vorstellen, daß bei pathologischen Prozessen während des Embryonallebens aus dem Zellenmaterial der äußeren Körnerschicht nicht wie normalerweise P.-Zellen und Gliazellen entstehen, sondern daß die Entwicklung der nervösen Elemente unterdrückt, die Glia aber zur Wucherung angeregt wird. Eine Gliafärbung der betreffenden Fälle von Kleinhirnatrophie müßte wohl einwandfrei entscheiden, ob die fraglichen Zellen, welche nur als „ähnlich den Zellen der Körnerschicht und etwas größer“ als diese beschrieben sind, als Glia oder als embryonal gebliebenes Zellmaterial anzusprechen sind. Hieraus folgt, daß die Frage über Zellen „der äußeren Körnerschicht“ noch nicht für endgültig gelöst betrachtet werden kann: ob diese Zellen den gliösen Gebilden, den embryonalen oder sogar den gangliösen Zellen der Molekularschicht angehören, obgleich wir bemerken müssen, daß die erste Deutung mehr Anhänger besitzt.

Ad 6. Die Veränderungen der molekulären und granulären Schicht sind in meinem 1. und teils auch in meinem 2. Fall notiert. In bezug auf die Molekularschicht bildet das Absterben der „Faserkörbe“ um die Körper der Purkinjezellen herum eine sehr wichtige Tatsache; sie wurde von *Bakker*, *Stauffenberg* u. a. in Fällen einer Kleinhirnatrophie beschrieben. Diese Erscheinung gewinnt noch an Bedeutung nach der vor kurzem erschienenen Arbeit von *Bielschowsky* (1916), in der er mehrere ganz neue Gesichtspunkte im Studium der Kleinhirnatrophien aufstellt. Verfasser unterscheidet zwei Typen: einen zentropetalen und zentrofugalen Degenerationstypus. Zum ersten — zentropetalen — Typ rechnet *Bielschowsky* die Fälle, wo die Zona granulosa mit den „Kletterfasern“ und den „Moosfasern“ zugrunde geht, was auch eine Mitleidenschaft der unteren Oliven und der Zellen der Brückenkerne bedingt; die Schicht der Purkinjezellen bleibt relativ unversehrt. Beim zweiten — zentrofugalen — Typ werden vorzugsweise die Purkinjeschen Zellen affiziert, während die übrigen Kleinhirnelemente sich verhältnismäßig wenig verändern. Diese Erscheinung tritt am häufigsten bei der sog. „Atrophie lamelleuse des cellules de *Purkinje*“ auf. Interessant ist die Tatsache, daß bei dem zentropetalen Degenerationstypus fast alle „Faserkörbe“ verschwinden und deswegen die Purkinjezellen (die gut erhalten bleiben) ganz entblößt daliegen. Diese „Faserkörbe“

werden nach den Untersuchungen von *Bielschowsky* und *Wolf* teilweise auf Kosten der Achsenzyylinder der „Korbzellen“, teilweise auf Kosten der „Kletterfasern“ gebildet. Beim zentrofugalen Typ bleiben im Gegenteil die „Faserkörbe“ unversehrt, aber sie erweisen sich als ganz leer, da hier die *Purkinjeschen* Zellen absterben. Mein erster Fall, in welchem neben einer starken Affektion der unteren Oliven und der Brückenzellengruppen auch ein Schwund der „Faserkörbe“ und der *Purkinjezellen* verzeichnet war, kann folglich nicht als reines Beispiel dieses oder jenes Degenerationstypus gerechnet, muß aber als als gemischter Typ betrachtet werden. Es ist interessant, daß auch *Bielschowsky* selbst kein gutes Beispiel zur Illustration des zentrofugalen Typs anführen konnte, da bei den reinen Formen dieses Typs die unteren Oliven intakt bleiben müssen, währenddessen haben sie im Falle von *Bielschowsky* stark gelitten. Ein ausgezeichnetes Beispiel ist in dieser Hinsicht der Fall von *Brouwer*, wo neben einem Absterben der *Purkinjeschen* Zellen („leere Faserkörbe“) die Brückenkerne, die unteren Oliven und das olivo-cerebellare System erhalten geblieben sind. Die Verengung der Körnerschicht und die Anhäufung seiner Zellen, die den Eindruck einer besonderen Fleckigkeit verleihen (mein 1. und 2. Fall) sind auch bei primären Kleinhirnatrophien (*Rossi*, *Lannois-Paviot*, *Sträußler*, *Lhermitte*, *Jelgresma*, *Abrikossoff*, *Marie-Foix-Alajouanine*), bei kontralateralen Atrophien dieses Organs (*Marchand*, *Reitsema*, *Thomas-Kononowa*), bei olivo-ponto-cerebellaren Atrophien (*Dejerine-Thomas*, *Stauffenberg*, *Bakker*), bei progressiver Paralyse (*Sträußler*, *Steinberg*), bei Dysgenesien des Kleinhirns (*Kubo*, *Vogt-Astwazaturow*) und im Alter (*Miyake*, *Spiegel-Sommer*) beobachtet worden; eine Verdoppelung der Körnerschicht — eine Mißgestaltung derselben — ist von *de Vries* beschrieben worden.

Aus all dem oben Gesagten (ad 1, 2, 3, 4, 5, 6) folgt, daß alle in der Kleinhirnrinde beobachteten Veränderungen meiner 3 Fälle bei sehr vielen wie primären, so auch sekundären Kleinhirnerkrankungen beschrieben sind und deshalb nicht als spezifisch-pathognomische Symptome der Kleinhirnerkrankung bei cerebralen Affektionen angesehen werden können, um so mehr, als die Aufmerksamkeit von *Lannois* und *Paviot* durch den Umstand gefesselt wurde, daß die Veränderungen der Kleinhirnrinde bei sekundären Atrophien mit den Veränderungen, welche bei primären Atrophien notiert sind, vollkommen übereinstimmen; *Abrikossoff* weist darauf hin, daß diese Veränderungen der Rinde bei primärer Atrophie ihrerseits der Erkrankung der Kleinhirnrinde bei chronischer Leptomeningitis analog sind. — Daneben muß bemerkt werden, daß es den Anschein hat, als würde die Meinung von *Klien* über das Vorhandensein von Wechselbeziehungen der einen Hemisphäre zur anderen durch die Fasernrichtung der weißen Kleinhirnssubstanz in

der affizierten und in der dieser entgegengesetzten Hirnhälfte (2. Fall) bestätigt. Bei Vögeln sind u. a. diese Fasern, welche beide Hemisphären des Kleinhirns untereinander verbinden, von *Kappers* bezeichnet.

Ferner erscheint die Frage über die Verbindungen des Kleinhirns mit den unteren Oliven von großer Bedeutung; ein Teil der affizierten Verbindungen stellt eine richtige, gleichsam Systemdegeneration dar, die man in solchen Fällen „*Atrophia olivo-ponto-cerebellaris*“ benennt. Zur Aufklärung dieser Verbindungen haben einerseits die Arbeiten von *H. Vogt* und *Astwazaturuw* und andererseits diejenigen von *Schaffer* viel beigetragen. Die ersten Autoren gelangten auf Grund ihrer Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: 1. Es gibt Fälle, wo trotz der stark ausgeprägten Atrophie der Kleinhirnrinde die unteren Oliven normal geblieben sind; in diesen Fällen erwies sich die Kleinhirnolive ebenso als unverändert; 2. in *allen* Fällen einer Kleinhirnatrophie, wo die Kleinhirnolive affiziert war, erstreckte sich diese Atrophie auch auf die Oliven des verlängerten Marks und 3. zwischen dem Veränderungsgrad der Oliven und demjenigen des Nucl. dentatus besteht eine gewisse Proportionalität; zwischen der Stärke der Olivenaffektion und derjenigen des Kleinhirns jedoch fehlt die erwähnte Proportionalität. Die Bestätigung ihrer Ansichten finden *Vogt* und *Astwazaturuw* in den Arbeiten von *Schulze*, *Léjonne* et *Lhermitte*, *Fusari*, *Russel*, *Daganello* und *Spongaro*. Eine ganze Reihe von Fällen, die nach dem Erscheinen der Arbeiten von *Vogt* und *Astwazaturuw* veröffentlicht worden sind, kann als Bestätigung der von ihnen aufgestellten Grundsätze (Beobachtungen von *Bakker*, *Stauffenberg*, *Brouwer*, *Schaffer*, *Kubo*, *Korbsch*, *Marburg*, *Mingazzini* und *Gianulli*) gelten. Dieselben Veränderungen der unteren Olive werden nicht selten bei „kontralateraler Kleinhirnatrophie“ bezeichnet (*Thomas* und *Kononowa*, *Lhermitte* und *Klarfeld*, v. *Monakow*, *Mingazzini*, *de Jong*, *Claud* und *Loyez*, *Cornelius*, *Mott* and *Tredgold*). Das Gesetz von *Vogt* und *Astwazaturuw* wird einigermaßen durch meine 2 Fälle bestätigt, wo neben einer Affektion der Kleinhirnhemisphärenrinde auch Veränderungen in der Kleinhirn- und unteren Oliven beobachtet wurden; im 3. Falle sind im Gegenteil die Nucl. dentati und die unteren Oliven erhalten geblieben, trotz einer bedeutenden Affektion der Kleinhirnrinde. Die Veränderungen im Nucl. dentat. selbst können zwei Momente herbeigeführt haben: 1. infolge Veränderungen der Kleinhirnrinde, hauptsächlich der *Purkinjeschen* Zellen; 2. dank einer Erkrankung des roten Kerns und des Sehhügels der entgegengesetzten Seite. Auf letzteren Umstand weisen auch *Thomas* und *Kononowa* hin, wobei sie die Veränderungen in der Kleinhirnolive bei einer Erkrankung des roten Kerns einer „retrograden Degeneration“ der Bindearmfasern zuschreiben, um so mehr, als nach den Experiment-

befunden von *Besta* im Einklang mit der Ansicht von *Lewandowsky*, *Probst* und *v. Gehuchten* im Bindearm überhaupt sich keine cerebello-petalen Fasern vorfinden. Es sind freilich vor kurzem (1923) von *Nischikawa* in seinen Experimenten an Kaninchen zentropetale Fasern von ähnlicher Art verzeichnet worden; Verfasser hat sie nicht nur bis zum Nucl. dentat., sondern auch bis zur Kleinhirnrinde verfolgen können. Einige Autoren nehmen an, daß im Bindearm Fasern enthalten sind, welche unmittelbar in der Kleinhirnrinde ihren Anfang nehmen (*Mingazzini*, *Luna*, *Turner*); dieses widerspricht aber den Befunden von *v. Gehuchten*, *Probst*, *Brouwer*, nach deren Meinung die P.-Zellen ihre Axonen nur zu den Kernen des Kleinhirns versenden. Andererseits haben sich die Veränderungen im Nucl. dentat. teils infolge einer Erkrankung des Sehhügels entwickeln können, da nach *Uemura* die Fasern des Bindearms, nachdem sie den roten Kern durchkreuzt haben, im Sehhügel und am wahrscheinlichsten in der Gitterschicht der entgegengesetzten Seite ihre Endstätte finden. Diese Gitterschicht ist gerade im 1. und 2. Fall zerstört worden. Die Bindearmfasern, welche durch Nucl. ruber zum medialen und ventralen Kern des Sehhügels hinziehen und dort wahrscheinlich auch ihr Ende nehmen, konnte auch *Nischikawa* verzeichnen; nach der Meinung von *d'Abundo* hat das Kleinhirn keine unmittelbaren Beziehungen weder zum Sehhügel, noch zum Linsenkern und zum Schweifkern. Von Wichtigkeit ist auch, daß die Experimente von *Besta* das Fehlen von zentropetalen, den roten Kern mit der Großhirnrinde verbindenden Fasern bewiesen haben (dagegen sind *Monakow*, *Hösel*, *Mingazzini*, *Preisig*). In jüngster Zeit (1924) stellte *Minkowsky* in seinen Experimenten an Affen ein Vorhandensein von Fibræ fronto-rubrales fest; nach *Archambault* ziehen sich die Fasern, vom Nucl. ruber ausgehend, zum Schläfenlappen und nach *Horsley* auch zum Parietallappen. *Bielschowsky* hält den Tract. cortico-rubralis für eine corticofugale, *Kappers* im Gegenteil für eine corticopetale Bahn. Ich meinerseits muß aussagen, daß in meinen Fällen dort, wo außer einer Affektion der Großhirnrinde noch eine Erkrankung der Basalganglien verzeichnet war, der rote Kern sich als affiziert erwies (1. und 2. Fall), was, allem Anschein nach, von einer Affektion des Tract. lenticulo-rubralis (*Stauffenberg*) s. pallido-rubralis (*Jakob*) bedingt war. — Jetzt will ich zu den das Kleinhirn mit den unteren Oliven verbindenden Fasern übergehen. Was die Endstätte der olivo-cerebellaren Fasern anbetrifft, so endigen nach *Vogt* und *Astwazaturow* diese Fasern im Nucl. dentat., worauf auch schon seinerzeit *Bechterew* hingewiesen hat; er nimmt ebenso wie *Obersteiner* an, daß ein Teil der Fasern der unteren Olive auch in der Kleinhirnrinde endet. *Stilling* glaubte gleichfalls, daß diese Fasern, wenn auch nur teilweise, Beziehungen zum Nucl. dentat. haben. Im weiteren konnte diese Tat-

sache von *Babinsky* und *Nageotte* und erst vor kurzem von *Klien* (1919) bestätigt werden. Nach der Ansicht der ersten zwei Autoren enden die olivo-cerebellaren Fasern in der Kleinhirnolive und im Pfropfkern und ziehen nicht zur Kleinhirnrinde hin, wie das „früher angenommen wurde“; deshalb müssen sie als „*fibrae olivo-ciliares*“ bezeichnet werden. Eine andere Gruppe von Verfassern nennt eine andere Stelle als Endpunkt der olivo-cerebellaren Fasern: *Keller*, *Probst*, *A. Kappers* ließen die Fasern im oberen Wurm endigen; *Lewandowsky* im Seitenlappen und *Flocculus* (contra *Kappers*); *G. Holmes* und *Stewart* gleichfalls im Seitenlappen, vielleicht auch im Wurm, sicherlich nicht in den Kernen des Kleinhirns oder hier keineswegs in beträchtlicher Zahl. Dieselbe Ansicht vertritt auch *Brouwer*. Nach *Schweiger* müssen die olivo-cerebellaren Fasern im Wurm, im Nucl. globosus, im Pfropf- und Dachkern ihr Ende haben; *Vogt* und *Astwazaturow* sind mit diesen Behauptungen keinesfalls einverstanden. Nach *Schaffer* — dem hervorragendsten Forscher auf diesem Gebiet — „führt uns die Sichtung des Tatsachenmaterials in der Frage über olivo-cerebellare Verbindung zur Vorstellung, daß die untere Olive außer Kleinhirnrinde noch zu den Kleinhirnkernen, speziell zu dem Dentatus enge Beziehungen hat, worauf übrigens schon *Marburg* hinwies.“ Ferner werden nach *Schaffer* die Verbindungen zwischen dem Kleinhirn und der unteren Olive aus zwei Teilen zusammengesetzt: 1. „aus einer *olivo-cerebellaren Bahn*, welche in der Kleinhirnrinde und zwar hauptsächlich in deren Hemisphäre endet; 2. aus einer *cerebello-olivaren Bahn* (auf deren Vorhandensein *Kölliker* schon vor langer Zeit hingewiesen hat), welche, aus dem N. dentatus entspringend, mit Endpinseln um die Ganglienzellen der unteren Olive ihren Abschluß findet, daher einen *dentato-olivaren* Trakt darstellt. Die cerebello-olivare Bahn degeneriert bei Dentatusläsionen in cerebellofugaler Richtung, also olivo-petal.“ Das Vorhandensein solch eines cerebello-olivaren Stranges wurde auch von *Obersteiger*, *Orestano*, *Bechterew*, *Stauffenberg*, *Mingazzini* und *Gianulli* u. a. verzeichnet. Auf diese Weise wird durch die Arbeiten, hauptsächlich durch diejenigen von *Schaffer*, zwischen dem Kleinhirn und der unteren Olive ein Zusammenhang von zweierlei Art festgestellt: 1. Tract. olivo-cerebellaris und 2. Tract. dentato-olivaris. Was die Fakten der komparativen Anatomie anbelangt, so notiert *Joschimura*, daß bei Vögeln unzweifelhaft *Fibrae olivo-cerebellares* existieren und nach *Schimazono* und *A. Kappers* haben letztere bei den Vögeln eine aufsteigende Richtung. Wenn in bezug auf die Bestätigung des Gesetzes von *Vogt* und *Astwazaturow* über den Zusammenhang zwischen der Kleinhirn- und unteren Olive und meinen 3 Fällen ganz bestimmte Tatsachen vorhanden sind, so bieten sie in bezug auf Vorhandensein der oben erwähnten Bündel keine besonderen Anhaltspunkte, weil es sich

hier wahrscheinlich um eine Läsion beider Bündel zusammen (wenigstens in den ersten 2 Fällen) handelte. Was die Details der Wechselbeziehungen zwischen den unteren Oliven und den einzelnen Teilen des Kleinhirns anbelangt, so läßt sich hier durch die Arbeiten, am meisten derjenigen von *Holmes* und *Stewart*, *Brouwer*, *Marburg* und durch die vergleichend-anatomischen Untersuchungen von *Brunner* ihre genaue Projektion mehr oder weniger feststellen. So entspricht der Oberwurm den äußeren Nebenoliven und dem medio-dorsalen Rand der Hauptoliven; der Unterwurm steht zu den medialen Nebenoliven und zum medio-ventralen Teil der Hauptoliven in Beziehungen; dem medialen Anteil der Kleinhirnhemisphäre entspricht der mittlere Teil des dorsalen und ventralen Blattes der entgegengesetzten Hauptolive; dem lateralen Teil entspricht der dorso-medio-laterale Teil der kontralateralen Hauptolive. Diese Befunde sind durch die Arbeiten von *Stauffenberg*, *Brouwer* und *Coenen*, *Mingazzini* und *Gianulli*, *Kubo*, *Marie-Foix-Alajouanine* bestätigt. In meinem 1. Falle, wo die Affektion der rechten Kleinhirnhälfte am intensivsten im Lobus ansiformis crus I ausgeprägt war, haben der dorsale und ventrale Teil der kontralateralen Hauptolive am meisten gelitten. Den Veränderungen des Wurms entsprechend waren auch die Nebenoliven beiderseitig verändert, obgleich nach der Beobachtung von *Bakker* bei gut erhaltenem Wurm eine Umfangsverkleinerung der Nebenoliven und ein Zugrundegehen ihrer großen Ganglienzellen stattgefunden hatte. Etwas sonderbar erscheint von diesem Standpunkt aus die Hinweisung auf eine Veränderung der Nebenoliven bei vollständiger Unversehrtheit des Wurms in 4 von *Thomas* und *Kononowa* beschriebenen Fällen einer gekreuzten Kleinhirnatrophie. Ich muß sagen, daß in meinem 2. Falle die Nebenoliven trotz einer Veränderung der Wurmrinde heil geblieben sind. Die Ursache dieser Erscheinung liegt wahrscheinlich in der Unvollkommenheit der Bearbeitung, da dieses Gebiet nur nach *Weigert* gefärbt wurde. Nicht weniger interessant erscheint die Tatsache, die im ersten Fall beschrieben worden ist, — nämlich daß hier die homolaterale Hauptolive und nicht diejenige der entgegengesetzten Seite, am meisten mitgenommen war, wie das zu erwarten wäre. Auf Grund eines einzigen Falles kann ich keine erschöpfenden Erklärungen für diese Erscheinung geben, ich will nur darauf hinweisen, daß einige Autoren (*R. y Cajal*, *Obersteiner*, *Bechterew*, *Keller*, *Lewandowsky*, *Brouwer*, *Brun*) einen Zusammenhang zwischen der unteren Olive und der ihr entsprechenden Kleinhirnhemisphäre für möglich gehalten. Eine gleiche Affektion der homolateralen Olive wurde vor kurzem von *Klien* (1919) verzeichnet; er betrachtet sie jedoch als Ausnahme und als Folge einer Heterotypie. Ferner erlaube ich mir noch etwas bei der Affektion resp. dem Zugrundegehen des Monakowschen Kerns und bei der Veränderung des N. arcuati im

verlängerten Mark zu verweilen. — Ad 1. Auf eine Atrophie des *Monakowschen* Kerns bei Kleinhirnerkrankungen weist *v. Monakow* selbst hin, ebenso auch *Amaldi*, *Thomas*, *Blumenau* u. a. Nach *Brun* besteht dieser Kern aus 2 Teilen, von denen der erste eine Beziehung zum Kleinhirn und der andere eine solche zum Rückenmark hat. In meinem 1. Fall konnte ich einen vollständigen Schwund des *Monakowschen* Kerns in der affizierten Kleinhirnhälfte wahrnehmen; im 3. Falle blieb dieser Kern normal, trotz einer Erkrankung des medianen und des medialen Kleinhirnteils; auch im Fall von *Brouwer* bei *Atrophia neocerebellaris* ist er heil geblieben. Deshalb scheint mir die Frage über einen Zusammenhang zwischen dem *Monakowschen* Kern und dem Kleinhirn noch nicht endgültig gelöst zu sein. — Ad 2. Was den *N. arcuatus med. obl.* anbelangt, so war er in allen 3 Fällen affiziert, wobei im 1. und 2. Fall eine Lichtung der *Fibrae arcuatae externae ventrales et dorsales* verzeichnet werden konnte. Die Veränderungen dieses Kerns bei Kleinhirnläsionen sind von *Bakker*, *Stauffenberg*, *Thomas* und *Kononowa*, *Kubo*, *Brouwer* u. a. beschrieben worden und können dadurch erklärt werden, daß der untere Brückenanteil und der *N. arcuat.* sich im embryonalen Leben aus ein und derselben Matrix entwickeln (*Essik*, *Ingvar*, *Kooy*). Deshalb kann zugelassen werden, daß die Beschädigung eines der Komponente dieser Matrix — der Brücke und der unteren Oliven — eine Veränderung des zweiten Komponenten — des *N. arcuatus* — nach sich zieht. Auf diese Weise war im Fall von *Kubo* neben einem Fehlen der ventralen Brückenkerne das System des *N. arcuat.* vollständig zerstört. Andererseits sehen wir es nach den Befunden von *Uemura*, daß „der *Nucl. arcuatus* im caudalen Drittel ausschließlich vom gleichseitigen Kleinhirn abhängig ist, während in frontalen Ebenen (2/3) die laterale Abteilung desselben mit dem homolateralen, die mediale dagegen mit dem gekreuzten Kleinhirn in Verbindung steht.“ Hieraus folgt, daß die Affektion der Kleinhirnrinde auch einigen Einfluß auf den Zustand des *Nucl. arcuat.* in meinen Fällen ausüben konnte. Es ist interessant zu vermerken, daß bei den Vögeln nach den Untersuchungen von *Frenkel* die *Fibrae arcuatae externae* das Kleinhirn außerdem mit den unteren Oliven verbunden.

Über die Frage einer Stellungnahme der in meinen 3 Fällen beschriebenen Veränderungen des Kleinhirns bei cerebralen Affektionen inmitten der übrigen Kleinhirnerkrankungen erlaube ich mir folgende, vor kurzem erschienene Klassifikationen einzuführen: Die eine von ihnen gehört *Marie-Foix-Alajouanine* (1923) und die andere *Mingazzini* und *Gianulli* (1924). — *Marie*, *Foix* und *Alajouanine* unterscheiden 1. eine vollständige oder partielle Agenesie (Fälle von *Combette*, *Anton*); 2. gekreuzte Kleinhirnatrophien; 3. Kleinhirnaffektion, hervorgerufen durch a) Infektion, b) Meningitis, c) Affektionen des Nervensystems (Paralys.

progr., Tabes, Dementia praecox) und Arteriosklerose. Die Kleinhirnatrophien im eigentlichen Sinne („les atrophies proprement dites“) werden nach der Meinung der obengenannten Verfasser in 3 große Gruppen je nach Ätiologie, Klinik und pathologischer Anatomie eingeteilt. Nämlich: 1. kongenitale Atrophien, meistens neocerebellaren Charakters; 2. Familienatrophien vom Typus einer hereditären Kleinhirnataxie; 3. akquirierte Kleinhirnatrophien, welche noch in untergeordnete Gruppen eingeteilt werden; die wichtigsten sind: a) olivoponto-cerebellare Atrophie (*Dejerine-Thomas*); b) eine spät auftretende Kleinhirnatrophie, hauptsächlich seiner Rinde (atrophie tardive cérébelleuse à prédominance corticale — *Marie*); c) eine Atrophie des Kleinhirnolivensystems (*Ramsay, Hunt*), die am häufigsten ein Familiengepräge trägt. Die Klassifikation von *Mingazzini* und *Gianulli* stellt fest: „1. primäre, einseitige Kleinhirnagenesien, 2. primäre, einseitige seitige Kleinhirnatrophien, 3. primäre beiderseitige Kleinhirnagenesien, 4. primäre beiderseitige Kleinhirnatrophien, 5. vergesellschaftete Atrophien des Kleinhirns und einiger Gehirnformationen (Atrophia cerebro-cerebellaris), 6. vergesellschaftete Atrophie des Kleinhirns und einiger Rückenmarksfasern (Atrophia cerebello-spinalis), 7. vergesellschaftete Atrophien von Kleinhirn, Großhirn und Rückenmarksgebilden (Atrophia cerebro-cerebello-spinalis).“ Die oben festgestellte Abhängigkeit einer Kleinhirnaffektion von Rinden- und Basalganglienerkrankungen der entgegengesetzten Großhirnhemisphäre einerseits und die Veränderungen der heterolateralen Brückengruppen andererseits berücksichtigend, muß ich das in meinen 3 Fällen Verzeichnete folgendermaßen deuten: 1. Die Veränderungen der Kleinhirnrinde tragen einen sekundären Charakter, da die Gefäßveränderungen und die Gliawucherung — diese häufig bei primärer Kleinhirnatrophie antzureffenden Symptome — hier vollständig fehlen (*Pollak, Spielmeyer, Abrikossoff*); 2. Die Kleinhirnveränderungen verbreiten sich vorzugsweise auf die dem Herd im Großhirn entgegengesetzte Seite (folglich eine Art „gekreuzter Atrophie“), obgleich hier darauf hingewiesen sein muß, daß in allen meinen 3 Fällen die Affektion sich nicht nur auf die Rinde der anderen Kleinhirnhälfte, sondern auch in weit geringerem Maße auf den Wurm (1., 2. und besonders 3. Fall) der homolateralen Kleinhirnhemisphäre erstreckt. Indem ich die Bezeichnung „gekreuzte Atrophie“ für meine 3 Fälle nicht ganz passend finde, bin ich nichtsdestoweniger geneigt, sie zur zweiten Gruppe der Klassifikation von *Marie, Foix* und *Alajouanine* und zur fünften Gruppe derjenigen von *Mingazzini* und *Gianulli* zu rechnen, hauptsächlich die vorherrschende Affektion der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre im Auge behaltend. Die meisten Verfasser, welche das Kleinhirn bei einer „gekreuzten Atrophie“ untersucht haben, nehmen an, daß bei dieser Läsionsform ausschließlich nur die kontra-

laterale Hemisphäre dieses Organs affiziert wird, während der Wurm und die homolaterale Hirnhälfte in allen Fällen dieser Art normal geblieben waren: Daraus folgerten *Thomas* und *Kononowa*, den Ansichten *Edingers* entsprechend, daß bei „gekreuzten Atrophien“ des Kleinhirns nur seine neo-cerebellaren Anteile die leidenden sind. Nichtsdestoweniger verhält sich die Sache etwas anders. Bei der *Atrophia olivoponto-cerebellaris* wird z. B. ebenso eine exklusive Rindenaffektion nur der einen Hirnhälfte in verhältnismäßig sehr seltenen Fällen beobachtet. Als vorzügliche Illustration zu dieser isolierten Affektion dienen die Beobachtungen von *Cramer*, *Menzel*, *Arndt*, *Brouwer*. Jedoch *Winkler* kommt auf Grund seiner sehr sorgfältigen histologischen Untersuchung eines Falles von *Atrophia olivoponto-cerebellaris* zu dem Ergebnis, daß die Abgrenzung eines in der Mitte gelegenen *Paleocerebellum* von einem seitlich gelegenen *Neocerebellum* zu Recht besteht, aber *scharfe Grenzen* zwischen beiden Abschnitten *bestehen nicht*. Dieser Meinung schließt sich auch *Marburg* an. In den meisten Fällen erstreckte sich die *Atrophia neocerebellaris* tatsächlich auch auf das *Paleocerebellum* (*Vogt* und *Astwazaturow*, *Edinger* und *Neuburger*, *Dejerine* und *Thomas*). *Kubo* deutet gleichfalls darauf hin, daß in bezug auf den Menschen die Prinzipien von *Edinger-Commolli* nur in einem gewissen Maße anwendbar sind. „Differenzierungen, die bereits so verwischt sind, daß sie nicht mehr in ihrer Elektivität zu erkennen sind. Das, was beim Vogel Wurm ist, entspricht *nicht* dem medianen Abschnitt beim Menschen, der als Wurm bezeichnet wird, und auch das Flockengekiet des Menschen läßt sich keinesfalls vollständig identifizieren mit dem, was noch bei den Nagern *Flocke* darstellt“ (*Kubo*). Nach *Kappers* „macht es die Tatsache, daß bei der gekreuzten cerebro-cerebellaren Atrophie die Verkleinerung des Kleinhirns nur die entgegengesetzte Hemisphäre betrifft, und Wurm und Flocculus dabei nur die geringsten Veränderungen zeigen, wahrscheinlich, daß die cerebro-ponto-cerebellare Verbindung sich nur auf die Kleinhirnhemisphäre projiziert, es sei denn, daß man annehmen wollte, daß die Vermis von beiden Seiten pontine Fasern empfängt, oder daß beide (Vermis und Flocculus) so viele andere Fasern erhalten, daß der Ausfall der pontinen Verbindung keinen bemerkbaren Einfluß auf sie ausübt, was wenig wahrscheinlich ist.“ Nichtsdestoweniger verbreitete sich die Affektion auch auf das *Paleocerebellum* in dem von *Mingazzini* und *Gianulli* beschriebenen Falle einer *Aplasia cerebro-cerebello-spinalis*. Man muß ferner im Auge behalten, daß nach den Befunden von *Brouwer* die Kleinhirnlolive teilweise dem *Neocerebellum* und teilweise dem *Paleocerebellum* angehört, was auch von *Kappers* bestätigt wird. Ich will zugleich bemerken, daß im Falle von *Brun*, wo das ganze Bild einer *Aplasia neocerebellaris* entsprach, eine starke Affektion des *N. fastigii*, welcher dem *Paleocere-*

bellum angehört, wahrgenommen wurde. Auf Grund nur meiner 3 Fälle allein wage ich es nicht, zu behaupten, daß bei gekreuzten Kleinhirnatrophien auch die übrigen Teile dieses Organs (Wurm und homolaterale Hemisphäre) mehr oder weniger affiziert sind, und gestatte mir daher diese Frage ungelöst zu lassen. Ferner muß darauf hingewiesen werden, daß außer einer Kleinhirnaffektion in meinen 1. und 2. Fällen noch Veränderungen im System des N. dentati, in den unteren Oliven und in den Kerngruppen der Brückenbasis beobachtet wurden. Es entsteht die Vermutung, ob die Veränderungen der erwähnten Gebiete in eine abgesonderte Gruppe unter der Bezeichnung „*atrophia olivo-ponto-cerebellaris*“ vereinigt werden können? — Ich meinerseits denke, daß das nicht der Fall ist. *Dejerine* und *Thomas*, welche diese Form beschrieben haben, glaubten, daß die Affektion zu gleicher Zeit die Kleinhirnrinde, die graue Brückensubstanz und die unteren Oliven befällt; den Prozeß selbst betrachteten sie als primäre Atrophie, die von keinen entzündlichen Erscheinungen und Gliawucherung begleitet wird (obgleich sie zu diesem Zweck keine speziellen Färbungen angewandt haben). Die in meinen Fällen stattgefundenen Veränderungen des Kleinhirns, der Brücke und der unteren Oliven berücksichtigend, erlaube ich mir nicht zu behaupten, daß sich in denselben solch eine „Systemerkrankung“ im Sinne *Dejerines* und *Thomas* vorgefunden hat, sondern schließe mich in dieser Hinsicht der Meinung von *Bakker* und *Winkler* an. Beide Autoren fanden, jeder für sich, folgende Erklärung für die Genesis solcher Erscheinung, welche sich im embryonalen Entwicklungszustand befand. Nämlich *Essik*, *Ingvar*, *Kooy* zeigten uns, daß die untere Olive, der N. arcuatus und die Brückenkerne ein und derselben, aus dem dorso-lateralen Anteil des embryonalen verlängerten Marks bestehenden Zellenmatrix entstammen. Gerade diese Teile werden bei *Atrophia olivo-ponto-cerebellaris* affiziert. Ferner erscheint nach *Winkler* und *Bakker* folgendes charaktervoll für die Atrophien dieser Art: In den Oliven und in der Brücke sind die Degenerationerscheinungen viel intensiver ausgeprägt als im Kleinhirn, was in meinen Fällen festzustellen es mir mit Bestimmtheit nicht gelungen ist. Deshalb scheint es mir richtiger, zu konstatieren, daß in meinen (1. und 2.) Fällen keine Systematrophie im Sinne von *Dejerine* und *Thomas* (*Atrophia olivo-ponto-cerebellaris*) vorliegt, sondern im Gegenteil Veränderungen in den unteren Oliven und im N. arcuatus, die durch die Affektion in den Brückenzellengruppen einerseits und durch die Erkrankung der Kleinhirnrinde und des N. dentatus andererseits hervorgerufen werden, vorhanden sind, was wir bereits oben erwähnt haben.

Zum Schluß wäre es interessant, zu vermerken, daß in den Fällen von *Bielschowsky* (im 2. Fall) bei einer linksseitigen Großhirnhemisphärenaffektion (atrophische Sklerose), die am stärksten in den Ge-

bieten F_1 und F_2 ausgeprägt war, der Sehhügel in Mitleidenschaft gezogen wurde, das Kleinhirn jedoch relativ unversehrt geblieben ist. In den Fällen von *Jakob*, wo die Affektion nicht nur die Rinde von P_1 , P_2 , T_3 und T_2 , sondern auch die Basalganglien (Striatum, Pallidum, Thalamus, Corp. mamillare, N. ruber, Subst. nigra — Fälle 26, 27 28 und 29) ergriffen hatte, — das Kleinhirn, die Kleinhirnlolive und die unteren Oliven mit ihren Fasern sich histologisch als ganz normal erwiesen haben. Diese Befunde stimmen nicht mit der Ansicht von *Turner* überein; letzterer behauptet, daß eine Affektion der Großhirnhemisphäre *immer* eine kontralaterale Kleinhirnatrophie zur Folge hat; auch mit den Schlußfolgerungen von Dr. *Kononowa* gehen wir auseinander, ihre Meinung lautet: „c'est qu'en effet, l'atrophie croisée du cervelet ne survient qu'à la suite de grosses lésions cérébrales, elle paraît d'autant plus grande que la lésion cérébrale est plus considérable, la durée plus longue, l'âge du début moins avancé.“ Nach *Marburg* zerfallen diese kontralateralen Atrophien bei Großhirnerkrankungen in 3 Gruppen: „1. Die frühfötalen Fälle, die, wie *Vogt* ausführt, das Kleinhirn vollständig *intakt* zeigen können; 2. die spätfötalen und frühinfantilen, bei denen nach Großhirnläsionen im Kleinhirn die *stärksten* Veränderungen auftreten und schließlich 3. Fälle, die das vollentwickelte Gehirn treffen.“ Ferner setzt *Marburg* hinzu, daß nur die Brückenerkrankungen allein, ohne cerebrale Affektion, auch eine kontralaterale Kleinhirnatrophie bedingen können. Nichtsdestoweniger waren im 15. Falle *Jakobs*, welcher ein 10 Monate altes, der Großhirnhemisphären fast beraubtes Kind betraf und welcher folglich zur 2. *Marburgschen* Gruppe gehört — das Kleinhirn und die unteren Oliven vollständig unversehrt.

Auf Grund des oben Beschriebenen sei es erlaubt, folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Eine Frontallappenaffektion der Großhirnhemisphäre kann Veränderungen in den homolateralen Zellengruppen der Brücke und der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre (*lateralen Anteil*) hervorrufen.

2. Eine Affektion des Schläfen- und Scheitellappens der Großhirnhemisphäre hat Veränderungen in den *homolateralen medialen* Zellengruppen der Brücke, ebenso auch im Wurm und im *medialen* Anteil der kontralateralen Kleinhirnhälfte zur Folge.

3. Es existiert wahrscheinlich ein homolaterales Faserbündel, welches die lateralen Kerngruppen der Brückenbasis mit der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre verbindet.

4. Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem N. reticularis tegmenti und der entgegengesetzten Kleinhirnhälfte, vielleicht auch zwischen dem ersteren und dem Wurm.

5. Bei einer Affektion des N. dentati leidet das System der kontralateralen unteren Olive; und umgekehrt: bei einer isolierten Erkrankung der Kleinhirnrinde, bei unversehrtem Dentatus bleiben die unteren Oliven normal.

Die 1.—3. Grundsätze müssen als vorläufig betrachtet werden, die einer ferneren Nachforschung bedürfen.

Ich halte es für eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. B. Mogilnitsky für seine bereitwillige Gastfreundschaft und seine beständige Hilfe in meiner Arbeit meinen tiefempfundenen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

- Abrikossoff*: Korssakow. Journ. 1910, H. 5—6. — *d'Abundo*: Arch. ital. di biol. 58. — *Alzheimer*: Nissls Arb. Bd. I. — *Alzheimer*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 3. — *Ariens-Kappers*: Die vergleichende Anatomie, Abschn. 1—2. 1920—21. — *Angelade et Calmette*: Nouv. Journ. Salp. 1907. — *Angelade et Jaquin*: Rev. de méd. 1908. — *Arndt*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 26. 1894. — *Anton*: Wien. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 49. — *Antoni und Zingerle*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 54. 1914. — *Bauer*: Oberst. Arb. 1912. — *Borowiecki*: Monakow. Arb. 1911. — *Brouwer*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1913. — *Brouwer*: Folia neurol.-biol. 7. 1913. — *Brouwer*: Psychiatr. en neurol. bladen 1915. — *Brouwer*: Neurol. Zentralbl. 1919. — *Brouwer und Coenen*: Journ. f. Psychol. u. Neurol. 25. 1919. — *Bolk*: Das Cerebellum der Säugetiere. 1907. — *Brunner*: Oberst. Arb. 22. 1917. — *Bielschowsky und Wolf*: Journ. f. Psychol. u. Neurol. 4. 1904. — *Bielschowsky*: Journ. f. Psychol. u. Neurol. 22. 1916. — *Bielschowsky und Haenel*: Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1915. — *Blumenau*: Das Menschenhirn. 1908. — *Beriel*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 57. 1913. — *Bruns*: Monakow. Arb. 19. 1912. — *Biach*: Oberst. Arb. 18. — *Besta*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 50. 1913. — *Babinsky et Nageotte*: Nouv. Journ. Salp. 1902. — *Bechterew*: Leitungsbahnen. 1896. — *Brun*: Monakow. Arb. 6. 1912. — *Cajal*: Histologie du système nerveux. 1911. — *Calmette*: Le cervelet senile. 1907. — *Cornelius*: Thèse de Paris. 1907. — *Cramer*: Zieglers Beitr. 11. 1892. — *Comolli*: Arch. di anat. 1910. — *Cornu*: Nouv. Icon. Salp. 1904. — *Claud et Loyez*: L'encephale. 1912. — *Clarke und Horsley*: Brain. 1905. — *Dejerine et Thomas*: Nouv. Icon. Salp. 1900. — *Edinger*: Anat. Anz. 1909. — *Fickler*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911. — *Fouchet et Thomas*: Rév. neurol. 1903. — *Frenkel*: Ref. Neurol. Zentralbl. 1909. — *Holmes*: Brain. 30. — *Holmes und Stewart*: Brain. 1908. — *Herrik*: Arch. of neurol. a. psychiatry 11. 1924. — *Hoestermann*: Neurol. Zentralbl. 1. 1911. — *Jakob*: Erkrank. d. extrapyr. Systems. 1923. — *Ingvar*: Folia neurol. biol. 11. — *Jelgresa*: Journ. f. Psychol. u. Neurol. 23; 24; 25. — *Joschimura*: Oberst. Arb. 18. — *Klien*: Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatrie 1919 und Neurol. Zentralbl. 1907. — *Kippel et Lhermitte*: L'Encéphale. 1909. — *Kooy*: Folia neurol. biol. 1916; 1920. — *Keller*: Arch. f. mikroskop. Anat. 1901. — *Korbsch*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1913. — *Kononova*: Thèse de Paris. 1912. — *Klarfeld*: Die Anatomie der Psychosen. 1924. — *Kubo*: Oberst. Arb. 24, H. 2/3. 1923. — *Kölliker*: Handb. d. Gewebslehre Bd. 2. 1896. — *Kotschetkowa*: Diss. Zürich 1901. — *Kumagai*: Ref. Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie 31, H. 10. — *Lejonne et Lhermitte*: Nouv. Jeon. Salp. 1909. — *Loew*: Thèse de Paris 1903. — *Lannois*: Rév. neurol. 1898. — *Lannois et Paviot*: Nouv. Icon. Salp. 1902. — *Lejonne et Thomas*: Nouv. Jeon. Salp. 1910. — *Lher-*

mitte et Kippel: *Rév. neurol.* 1911. — Laignel-Lévestine et Pitoulescou: *L'Encéphale* 5. 1911. — Marie, Foix et Alajouanine: *Rév. neurol.* 1923. — Marschand: *Rév. neurol.* 1907. — Masuda: *Monakow. Arb.* 1914. — v. Monakow: *Neurol. Zentralbl.* 1912. — Marburg: *Oberst. Arb.* 20. 1914. — Mingazzini: *Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 33. 1923. — Mingazzini: *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* 18. 1906. — Mingazzini: *L'Encéphale.* 1909. — Mingazzini: *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 1913. — Mingazzini und Gianulli: *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 90. 1924. — Marchand: *Rév. neurol.* 1907. — Mott and Tredgold: *Brain.* 1901. — Minkowsky: *Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie* 22. 1924. — Neubinger und Edinger: *Berlin. klin. Wochenschr.* 1898. — Obersteiner: *Oberst. Arb.* 21. 1914. — Orestano: *Riv. d. pathol. nerv. e ment.* 4. 1901. — Pollak: *Oberst. Arb.* 21. 1916. — Probst: *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1902. — Probst: *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 35. — Preisig: *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* 1914. — Rossi: *Nouv. Jeon. Salp.* 1907. — Reitsem: *Psychiatr. en neurol. bladen* 1904. — Salle Archambault: *Journ. of ment. a. nerv. dis.* 1918. — Schaffer: *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* 1921. — *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 21. — *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 46. 1919; 30. 1915. — Schweiger: *Oberst. Arb.* 13. — Spitzer und Karplus: *Oberst. Arb.* 16. 1907. — Sträußler: *Neurol. Zentralbl.* 5. 1906. — Spiegel und Sommer: *Oberst. Arb.* 22. 1917. — Steinberg: *Oberst. Arb.* 21. — Sträußler: *Jahrb. f. Psychiatrie.* 27. — Spielmeyer: *Histopathologie d. Nervensystems.* 1922. — Saito: *Oberst. Arb.* 23 u. 24. 1922. — Stauffenberg: *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 39. 1918. — Shimazono: *Arch. f. mikroskop. Anat.* 80. — Takasu: *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* 19. 1906. — Thomas: *Rév. neurol.* 1905. — Thomas et Kononowa: *Rév. neurol.* 1912. — Thomas: *Rév. neurol.* 1903 u. 1907. — Todde: *Policlinica* 29, H. 9. 1922. — Turner: *Thèse de Paris.* 1856. — Uemura: *Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie* 1917. — Vogt: *Münch. med. Wochenschr.* 1910, Nr. 27. — Vogt und Astwazaturow: *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 59. 1912. — de Vries: *Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie* 13. 1923. — Winkler: *Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie* 13. 1923.
