

(Aus den Universitätskliniken für Psychiatrie und Nervenkrankheiten [Direktor: Geh.-Rat Prof. *Wollenberg*] und für Ohrenkrankheiten zu Breslau [Direktor: Prof. *Hinsberg*].)

Ein Beitrag zum spontanen Vorbeizeigen als Kleinhirnsymptom.

Von

Prof. **Klestadt** und Dr. **Rotter**.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. März 1928.)

I. Klinischer Teil.

(Prof. *Klestadt*).

Als *Bárány* in den Zeigereaktionen ein Prüfungsmittel des vestibulären Systems ausgearbeitet hatte, gab er bereits den spontanen, nicht vom Labyrinth veranlaßten, gewöhnlich einseitigen Zeigefehler als Kleinhirnsymptom an.

Im Laufe der Zeit hat die Zeigereaktion etwas an Wertigkeit eingebüßt. Zunächst haben die Untersucher immer mehr eingesehen, daß der Ausfall des Versuches von einer ganzen Reihe Faktoren, darunter solchen subjektiver Natur, beeinflußt werden kann, die in Patient und im Prüfer gelegen sind.

Mit diesen Fehlerquellen haben sich *Brunner* u. a. Verfasser eingehend beschäftigt. Ich möchte hier nur einige Gesichtspunkte hervorheben, die mir nicht oder zu wenig beachtet erscheinen: Die Kleidung darf die bei der Prüfung agierenden Gelenke und Glieder in keiner Weise beengen. Dadurch erfolgen unwillkürliche, regellose Änderungen des Urausschlagens. Am zweckmäßigsten wäre sogar die Entkleidung; denn jeder taktile Reiz im peripheren Versuchsbereich kann stören. Dieselbe unliebsame Möglichkeit der Störung liegt vor, wenn körperliche und geistige Anstrengung gerade vorausgegangen ist. Im ersten Falle spielen viscerale, vegetativ-neurotische Momente, im zweiten psychomotorische eine Rolle. Von der Einwirkung der genannten Umstände habe ich mich wiederholt überzeugt; gleich derjenigen anderer z. B. durch die Kopfhaltung verursachter Störungsanlässe, (wie sie jüngst *Blumenthal*¹ genau studiert hat), tritt sie nicht zwangsmäßig ein. Aber wir wissen nicht, wann solche Einflüsse zu erwarten sind. Deshalb vermeide man sie lieber. Ebenso

¹ Pass. Beitr. 25, 89.

unterschätze man nicht die Beeinträchtigung des Versuchsergebnisses durch, wenn auch noch so geringe Drehungen und Neigungen des Körpers, die gleicher Ursache entstammen können, wie der Zeigefehler selbst oder durch Schwäche, durch Mangel an Achtsamkeit auf die Rumpfhaltung bedingt sein können. *Fischer-Wodak* haben die erstgenannten Faktoren eingehend studiert. Aus ihren Untersuchungen ist auch zu entnehmen, warum Zeigerversuche von einer anderen Ausgangsstellung aus, als beispielsweise der von *mir* geübten — beide Arme, Handflächen nach innen oder nach unten, senkrecht nach vorn bis Schulterhöhe erhoben — in einer Weise ausfallen können, die es nicht erlaubt, sie den Versuchsergebnissen gleichzustellen, die mit dieser Technik erhoben sind. Jeden nicht einwandfrei sitzenden oder stehenden Patienten fixiere man daher unterhalb des Schultergürtels. Es genügt das Halten mit flacher Hand beiderseits seitens einer Hilfsperson, da wir ja doch einen *Mindestausschlag* angesichts der zahlreichen Fehlerquellen verlangen müssen¹. Ich habe ihn seit Jahren mit 10—5 cm bewertet; das entspräche etwa auch der jüngsten Forderung *Báránys*.

Wichtiger als diese Forderung erscheint mir für neurologische Fragen eine zweite, die ich in der *Konstanz* des Versuchsausfallen sehe. Ich meine damit, daß der ungewöhnliche Ausfall sich unter gleichen Bedingungen wiederholen soll, sofern nicht zeitlich und der Sachlage nach Anlaß zu Änderungen vorliegt, z. B. kann diese Übereinstimmung nicht vorhanden sein, wenn der Zeigefehler kompensiert wird; nach *Marburg* u. a. soll das des öfteren in 2—3 Tagen der Fall sein. Welcher Technik man sich auch im einzelnen bedient, die genannten Kautelen sind unumgänglich, wenn nicht jede Sammlung von Erfahrungen über dies Symptom sachlich gefährdet sein soll. Zu *fortlaufenden* Beobachtungen an nicht eitrigen Hirnerkrankungen hatte *ich* zwar relativ wenig Gelegenheit, aber es ist mir aufgefallen, daß jedenfalls in der Überzahl der Fälle von Tumor und Tumorverdacht in der hinteren Schädelgrube ein spontaner Zeigefehler bestand. Bei Kleinhirnabscessen hielt sich die Zeigestörung zu meinem Erstaunen manchmal lange Zeit, zum Teil bis über mehrere Wochen konstant, hie und da verschwand sie sogleich oder doch sukzessiv schnell nach der Eröffnung.

¹ Die Störungen durch krankhafte Bewegungerscheinungen, z. B. durch die Ataxie, behindern die Beurteilung nur dann, wenn sie sehr stark sind, genau gesagt, so stark, daß von einem konstanten Ausfall der Zeigereaktion während einer Sitzung nicht mehr gesprochen werden kann. In solchen Fällen scheidet natürlich das Symptom aus der Befundsaufnahme aus. Geringe Ataxien ohne Zeigestörung sind aber von der Zeigereaktion wohl abzugrenzen — fällt doch schon bei der Ataxie die Abweichung der Bewegung im ganzen nicht konstant aus; der allein ataktische Arm schwankt um die Achse der Weg- bzw. Zielrichtung unsystematisch. Andererseits kann sich die Richtungsabweichung sowohl bei der intendierten, aber ataktischen Bewegung konstant bemerkbar machen als auch bei der intendierten Ruhehaltung eines ataktischen Armes, also bei der Prüfung der *Güttichschen* Abweichereaktion bzw. der *Fischer-Wodakschen* ATR.

Nun liegt der zweite Übelstand der neurologischen Bewertung der Zeigereaktion darin, daß Spontanfehler auch bei lokalen und diffusen Erkrankungen im Großhirn vorkommen. Jedoch ist dies Ereignis viel seltener, als das Zusammenfallen der Erscheinung mit der Existenz einer Kleinhirnerkrankung.

Der spontane Zeigefehler, in der oben gekennzeichneten Form, wird im einen Extrem der Auffassung nur als ein allgemeines endokranielles Zeichen angesehen. *Bárány* und *Güttich* engten seine Bedeutung — in nicht ganz konsequenter Beachtung der soeben genannten Tatsache — auf ein Symptom seitens der hinteren Schädelgrube bzw. der Basis der selben (*Güttich*) ein. Demgegenüber steht das andere Extrem der ursprünglichen *Bárányschen Rindenherdtheorie*. Ihr zufolge ist das Vorbeizeigen der Ausfluß eines gestörten Tonusgleichgewichtes von Richtungszentren der Kleinhirnrinde beider Hemisphären, welche für die verschiedenen in jedem Gelenk ausführbaren Bewegungen bestimmt sind. Diese Lehre wird — und sei es auch nur aus didaktischen Gründen — noch heute in leitenden Werken z. B. von *Bing* und von *Heine* und *Beck* der Symptomatologie des Zeigerversuches zugrunde gelegt. Sie wird wesentlich mit dem Ergebnis von Chloräthylabkühlungsversuchen begründet. Während *Bárány* u. a. auf diese Weise Richtungszentren am Kleinhirn lokalisieren konnten, gelang dies *Beyer* und *Lewandowsky*, *Sven Jngvar* und *Bárány* selbst in anderen Fällen nicht. Auch *ich* hatte zwei, trotz mehrfacher Wiederholungen im Laufe von Wochen und Monaten, negative Erfolge. Dabei kühlte ich einmal gleich *Bárány* die Dura über einem frisch vernarbt Kleinhirnabscess ab, im zweiten Fall die frei-liegende Dura nach trockenen Kleinhirnpunktionen. In beiden Fällen war die Vorbeizeigefähigkeit vom Labyrinth aus (im ersten Fall allerdings nur von dem noch nicht zerstörten anderseitigen Labyrinth aus) erhalten. Ferner habe *ich*, ähnlich wie *Marburg*, einmal die Beobachtung machen müssen, daß nach der unvermeidlichen Beschädigung der Kleinhirnrinde anlässlich Entfernung eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors zehn Tage lang kein Vorbeizeigen eintrat — dann allerdings stellte sich ein beiderseitiger Zeigefehler nach der Seite des Tumors ein. Es war aber nicht etwa eine gegensinnige Reaktion durch die Operation zum Verschwinden gebracht. *Ich* kann heute nachträglich noch einen interessanten Fall beifügen: Ein Kleinhirntumor, der, wie die Operation ergab, im Oberwurm und der medialen oberen Hemisphäre rechts saß, war vor der Operation frei von pathologischem Zeigen oder Abweichen (bei Spontanfall und Gangabweichen nach links, Spontannystagmus 1—2° nach beiden Seiten, dabei nach links > nach rechts). Erst drei Wochen nach der Operation setzte ein konstantes Vorbeizeigen rechts nach außen und unten ein, von dem jedoch bei der Wiedervorstellung drei Monate später nichts mehr festzustellen war. *J. Fischer* hat das spontane Vorbeizeigen bei Kleinhirntumoren überhaupt nur auffallend selten gesehen,

während *Kurt Löwenstein* eine ganze Reihe interessanter Fälle mit genauen makroskopischen Befundangaben beschrieben hat, aus denen sich sogar diese und jene Stütze für die Zentrenlehre entnehmen ließe.

Bei schweren *diffusen* Läsionen wurde einer Anzahl Berichte der Literatur zufolge normal und selbst auf Labyrinthreizung vollkommen (oder doch teilweise) typisch vorbeigezeigt. So wurde auch in einem unserer Fälle, einer weit über Kleinhirn und Kleinhirndura sich erstreckenden Tuberkulose ganz eindeutig spontan richtig und auf Reizung eines jeden Labyrinthes hin vollkommen typisch vorbeigezeigt. Dabei bestand spontanes Fallen nach rechts und kein spontaner Nystagmus. Außerdem gibt die fehlerhafte Richtung des Vorbeizeigens, wie *Marburg* hervorhebt, Anlaß zu Täuschungen über die betroffene Seite.

Trotz aller dieser Bedenken möchten erfahrene Beobachter wie *Neumann, Oppenheim, Marburg* den Zeigerversuch als Prüfungsmitel nicht entbehren. Nach meiner Erfahrung an neun Fällen ist das spontane homolaterale Vorbeizeigen bei Kleinhirntumoren ein annähernd regelmäßiger Begleiter der Adiachokinese, Hypotonie u. a. Kleinhirnsymptome und war bis auf eine Ausnahme dann immer nach außen gerichtet, sowie in allen diesen bis auf einen Fall nur auf die kranke Seite beschränkt.

Bei dieser Sachlage besteht, glaube ich, noch die Aufgabe, jeden einschlägigen zur *Autopsie* gekommenen Fall zu überprüfen. Einwandfreie, auch topographisch-histologisch untersuchte Fälle liegen nämlich (siehe *Brunners* Angabe im Handbuch) kaum vor. Einen solchen Fall der Nervenklinik habe ich gemeinsam mit Herrn Dr. *Rotter* untersuchen können. Da ich zugleich über einige durch Autopsie *in vivo* *vel mortuo* diagnostisch gesicherte Fälle verfüge, reicht auch unsere klinische Erfahrung wohl aus, um unseren kurzen Beitrag zu einem viel beschriebenen Gebiet zu rechtfertigen.

Die Krankengeschichte bringt, kurz mitgeteilt, folgende pathologische Erscheinungen:

K., 56jähriger Mann. Seit Februar 1924 zunehmend heftige Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf. Vermehrter, aber unruhiger Schlaf, Mangel an Eßlust.

Abgemagerter mittelgroßer Mann.

Befund Ende Juni 1924: Stoßschmerz in rechter Stirngegend. Pupillen etwas verzogen, reagieren auf Licht und Konvergenz gut. Augenhintergrund ohne Befund. Cornealreflex links etwas abgeschwächt.

Spontan horizontaler Nystagmus nach beiden Seiten fast zweiten Grades; beim Blick nach oben wird Nystagmus nach rechts stärker. Links oben tritt diagonaler Nystagmus nach links oben ein.

Augenfacialis links etwas schwächer als rechts.

Gaumensegel hängt links etwas. Starker Brechreiz bei Berührung des Rachens. Häufiges Aufstoßen und Zwangsgähnen. Extremitäten zeigen geringe Ataxie, und zwar die oberen mehr auf der rechten, die unteren auf der linken Seite.

Adiachokinese links. Gang breitspreizig, Abweichen nach links bei Vorwärts- und Rückwärtsgehen.

Mäßige Hypotonie. Romberg + mit Tendenz zum Fallen nach links und etwas nach vorn. Auch nach Kopflageveränderungen bleibt Tendenz zum Fallen nach links deutlich.

Vestibularis: Kalorisch rechts und postrotatorisch normaler Nystagmus (dritten Grades). Die Sekundärreaktionen des Vorbeizeigens und Fallens sind typisch, unter ihrem Einfluß wird das spontane Vorbeizeigen und das spontane Fallen im Sinne der vestibulären Reizung abgeändert.

Bei der kalorischen Reizung links tritt der S. 98 geschilderte Anfall ein, nachdem bereits der Spontannystagmus nach rechts durch die Kaltreizung aufgehoben war.

Cochleares normal.

Bei der Kopfsektion fand sich ein etwa wallnußgroßer Tumor — Metastase irgendeines Drüsengeschwürs — mit cystischem Inhalt, der einen Teil der linken Hemisphäre im lobus biventer bis in den lobus gracilis hinein einnimmt (Abb. 2). Die Rinde ist beträchtlich in Mitleidenschaft gezogen, das Mark etwas komprimiert. Neben diesem Herd ließen sich histologisch nur Gliawucherungen in beiden dorsalen Vestibulariskernen und ebensolche sowie Markscheidenausfälle in den unteren Oliven sowie gewisse vestibulo-spinale Faserschädigungen feststellen. Über die auffallende Eigenart dieser Befunde wird Herr Dr. *Rotter* berichten.

Von den Symptomen sollen uns hier interessieren:

1. Spontaner Fall nach vorn und links.
2. Spontaner horizontaler Nystagmus nach rechts und links.
3. Spontanes Vorbeizeigen in linker Schulter nach links und
4. ein eigenartiger Vestibularanfall.

Hinsichtlich des Fallens nach vorn, das seit Monaten bestand, ist bemerkenswert, daß ihm keine Veränderungen im Wurm zugrunde lagen; immerhin ist es auch nach links gerichtet und dadurch nicht im strengen Sinne ein Wurmsymptom.

Der Nystagmus ist zwangsläufig von den Vestibulariskernen abzuleiten. Anatomisch waren sie nicht völlig ausgeschaltet, physiologisch sprechen bei normalem Gehör die Vestibularapparate kalorisch an. Angesichts der pathologischen Prozesse kann man also einen Reizzustand in den Kernen wohl annehmen (s. Teil II., S. 112). Wir geben dadurch einen weiteren histologischen Beitrag zur Ursprungsstelle des Nystagmus bei Kleinhirnerkrankungen.

Der Zeigefehler aber kann auf den Nystagmus kaum bezogen werden. Es wäre eigentlich unmöglich, wenn der sich in Nystagmus nach beiden Seiten auswirkende Reizzustand der beiden Kerne sich an der Sekundärreaktion nur in einem Sinne bemerkbar mache. Die Fähigkeit zur Zeigereaktion nach rechts fehlt nämlich nicht; sie hatte sich ja durch Labyrinthreizung nachweisen lassen!

So müssen wir das spontane Vorbeizeigen auf den Kleinhirnherd zurückführen. Wohl betrifft er die Rinde mit. Aber das Zentrum für das Auswärtszeigen nach *Bárány* liegt weit ab, das für Einwärtszeigen in der Schulter auch nur im selben Lobus, aber nicht an identischer Stelle.

Da die Zeigereaktionsfähigkeit nach rechts im linken Arm auf Kaltwasserreizung des Labyrinths hin erhalten war, hätte sich mit *Bárány* auch nur von einer Reizung des — entfernt gelegenen Auswärtszentrums sprechen lassen.

Demnach besteht anatomisch keinerlei Anhaltspunkt in unserem Falle, eine Lokalisation des Zeigens in Rindenzentren nach *Bárány* anzunehmen. Wir sind nur in der Lage, in dem gefundenen Kleinhirnherde und den unten beschriebenen Systemdefekten, das materielle Substrat für das Symptom des spontanen Vorbeizeigens zu sehen: Erstens müssen durch die Störungen der koordinatorischen und tonischen Regulationen der linken Kleinhirnhemisphäre infolge Verkleinerung ihres funktionierenden Parenchyms unmittelbare Erscheinungen gesetzt sein, die sich auf die linke Seite auswirken. Dazu gesellen sich jedoch zweitens im vorliegenden Falle Ausfälle in anderen Systemen, die mit dem Gleichgewicht zu tun haben und deren Defekt als Verstärkung der Kleinhirnerkrankung zur Geltung kommen muß. Wie anatomisch gezeigt werden wird, sind *vestibulo-* bzw. *triangulo-spinale* Fasern geschädigt und vermindert, so daß den peripheren Neuronen in den linken Vorderhörnern des Halsmarks ein großer Teil von vestibulären Reizen auch der Gegenseite verloren gegangen ist. Eine Beteiligung von Wurm- und Kleinhirnkernen kann im Gegensatz zu *Pötzls* neuester Erfahrung nach dem anatomischen Befunde unseres Falles abgelehnt werden.

Über die Zeigereaktionsfähigkeit nach links vermag ich nicht zu entscheiden, denn bei der Kaltpülzung des linken Ohres bekam der Patient einen *merkwürdigen Anfall*: Nach dem Aussetzen des Spontannystagmus nach rechts stellt sich nach etwa $1\frac{1}{2}$ Minuten statt des Spontannystagmus nach links eine Deviation nach rechts ein, der einige Sekunden später der kalorische Nystagmus nach rechts folgt. Kurz darauf verliert der Patient das Bewußtsein, läßt unter sich, erbleicht, schwitzt und bekommt Zuckungen im linken Mundfacialis (eine Pupillenbewertung ist infolge Atropinierung nicht möglich).

Solche Anfälle von Verschleierung und Aufhebung des Bewußtseins durch kalorische oder auch durch rotatorische Erregung habe ich einige Male bei raumbeengenden Prozessen der Schädelhöhle, insbesondere mit Symptomen, die auf die Kleinhirn- und die Brückengegend wiesen, gesehen. In den übrigen Fällen waren sie mit tonischen Erscheinungen der Streck- und Abduktionsmuskeln einer Seite verbunden, wie sie schon *Günther* aus unserer Klinik beschrieben hat (Streckkrämpfe im Sinne tonischer Haltungsreflexe auf die Extremitäten).

Diese Art Reflexkrämpfe hat *O. Foerster* in seinem Referat über den epileptischen Krampfanfall bereits erwähnt, führte auch einen ganz ähnlich verlaufenden Fall an, der als Ursache eine otogene Arachnitis mit Cystenbildung an der Unterfläche beider Kleinhirnhemisphären und des Wurms hatte. Auch spricht *Foerster* weiterhin von dem Enthemmungsphänomen

der tonischen Reflexe auf die Extremitäten. Aber so konstant, wie wir diese Art der Reflexkrämpfe im Anschluß an die vestibuläre Reizung gesehen haben, hat man sie bisher kaum bemerkt. Ich kann nach diesen Erfahrungen den Zusammenhang auch nicht für zufällig bedingt halten; denn 1. wirkte stets der rotatorische Reiz wesentlich stärker als der kalorische; 2. trat in zwei Fällen die Auslösung kalorisch nur vom Ohr der kranken Seite aus, rotatorisch während bzw. nach der Drehung nach beiden Seiten auf; 3. konnte ich in einem Fall, in dem ich die Anfallsbereitschaft kannte, bei einer Nachuntersuchung den Anfall durch schnelle Paralysierung der Kaltreizung vom kranken Ohr aus noch koupieren und 4. hatte dieser Patient — der eine bisher nicht geklärte Affektion in Brücke und Nachbarschaft hatte — durch keinerlei andere Erregungen hervorgerufene Anfälle aufzuweisen gehabt. Jedenfalls möchte ich in diesem Zusammenhang auf solche Vestibularisanfälle aufmerksam machen. Sie unterscheiden sich von den Vestibularisanfällen *Ziehens*, die *Marburg* anführt, anscheinend grundsätzlich durch das spontane Auftreten dieser und das Erhaltenbleiben des Bewußtseins während derselben. Jene reaktiven Anfälle behindern die Fortsetzung der Prüfung, aber leider mehr noch: der Arzt wird sich nur schwer, der Patient überhaupt kaum noch, zu einer Wiederholung der wichtigen Untersuchung des Vestibularapparates entschließen.

Das spontane homolaterale, nicht vestibuläre Vorbeizeigen selbst möchte ich auf Grund dieses Falles und dreier weiterer unter sieben autoptisch kontrollierten einseitigen Kleinhirntumoren bzw. -cysten und vier unter neun autoptischen kontrollierten Kleinhirnbrückenwinkel-tumoren als starken Hinweis auf einen gleichseitigen Prozeß in der hinteren Schädelgrube ansehen, sofern einige andere neurologische Symptome, z. B. homolaterale oder homolateral wesentlich stärkere Kleinhirnsymptome, wie Cornealareflexie, Adiachokinese, Fall- und Stützreaktionen, übereinstimmend auf dieselbe Seite hinweisen; bei normalem Hörbefund und gut erregbarem Vestibularis derselben Seite ist das Symptom mit großer Wahrscheinlichkeit auf die gleichseitige Kleinhirnhemisphäre zu beziehen. Im ersten Fall überwiegt nach meinem Material wie bei anderen Autoren, die Zeigerichtung nach außen die nach innen (wie 3:1); in der zweiten Gruppe wurde von meinen vier Fällen stets gleichseitig — einmal beiderseitig, aber gleichseitig stärker — nach außen spontan vorbeigezeigt. Auch bei Bestehen eines ausgedehnten Herdes in der Kleinhirnhemisphärensubstanz kann das spontane Vorbeizeigen durch die vestibuläre Zeigereaktion noch überlagerbar sein, ohne daß es aber dadurch völlig ausgelöscht zu werden pflegt. Diese Erfahrung steht in einem — allerdings anatomisch bisher noch nicht bewiesenen — Gegensatz zu derjenigen *Báránys*, welcher das Fehlen des Reaktionszeigens für das Vorbeizeigen als Ausfallsfolge verlangt hatte.

II. Anatomischer Teil.

(Dr. Rotter.)

Die $3\frac{1}{2}$ Stunden post mortem vorgenommene Schädelöffnung (Dr. Henning) ergab den bereits im klinischen Teil kurz skizzierten Befund eines linksseitigen metastatischen Kleinhirntumors.

Bei Anlegung weiterer horizontaler Schnitte durch das *in toto* formolkonservierte Organ, aus welchem nur ein Probestückchen zur Identifizierung des Tumors entnommen war, zeigt sich die rechte Hemisphäre völlig frei von Tumorwachstum.

Links hat die Neubildung die äußere Oberfläche der ventralen Kleinhirnhälfte nicht erreicht. Diese erscheint makroskopisch von außen intakt, es besteht aber eine zwar nicht sehr hochgradige, doch deutliche Volumenzunahme der ganzen linken Kleinhirnhemisphäre gegenüber der rechten (Abb. 1). Ihre Hauptausdehnung

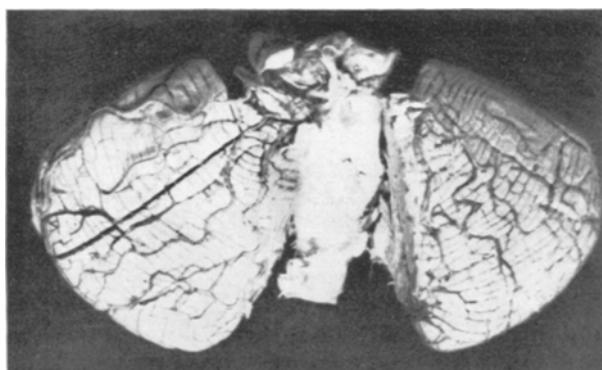


Abb. 1. Leichte Größenzunahme der linken Kleinhirnhemisphäre.

hat die Metastase in den tieferen Windungsteilen des linken Lobus *biventer* gefunden. Ventralwärts, also gegen die Oberfläche des bezeichneten Hirnteiles, verjüngst sich die Geschwulst rasch, ihre letzten Ausläufer erscheinen in horizontal geführten Schnitten als kleine Krebszapfen mitten in der *Körnerschicht* der Rinde. Weiterhin, etwa 2 mm von der Oberfläche des fixierten Organes entfernt, werden die Schnitte auch mikroskopisch völlig krebsfrei. Die Meningen vollends sind von außen gänzlich unversehrt geblieben. Dorsalwärts reicht die Geschwulstentwicklung dagegen über das Rindenareal eine kurze Strecke hinaus, nur hier an der Markgrenze wird der Ansatz des Lobus *gracilis* in Mitleidenschaft gezogen. Auch bei der Ausbreitung im Mark nimmt die Geschwulstbildung rasch an Umfang ab und endet mit einzelnen Ausläufern. Die Gegend des Zahnkernvließes wird dabei nicht erreicht, geschweige das Zellband selbst.

Schon makroskopisch läßt sich mit ziemlicher Sicherheit erkennen, daß die Windungen des Lobus *biventer* vor allem auseinandergedrängt und nur teilweise zerstört sind (Abb. 2).

Mikroskopisch zeigt sich ganz überwiegend auf allen durch die linke Hemisphäre ventral geführten Schnitten folgender Ausbreitungstyp der Geschwulstmassen:

Sie ersetzen gleichsam die Molekular- bis *Körnerschicht* der gegenüber liegenden Windungsteile je zweier benachbarter Kleinhirnwindungen, dringen wohl mit einzelnen Ausläufern auch eine kurze Strecke ins Mark vor, gewöhnlich aber bleibt dieses intakt, ebenso wie die jenseitigen, der Tumorausbreitung abgekehrt

liegenden Windungsteile. Diese sind jedoch an vielen Stellen deutlich atrophisch geworden unter wechselnder Teilnahme der drei Rindenschichten (Abb. 3).

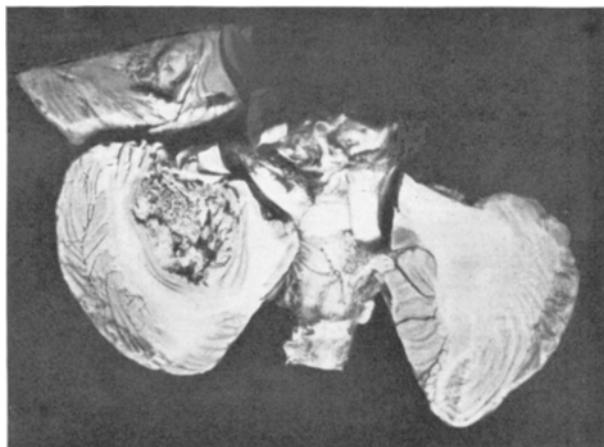


Abb. 2. Horizontalschnitt durch beide Hemisphären. Metastase in der ventralen Hälfte auf die Rinde beschränkt, erreicht nirgends die äußere Oberfläche.

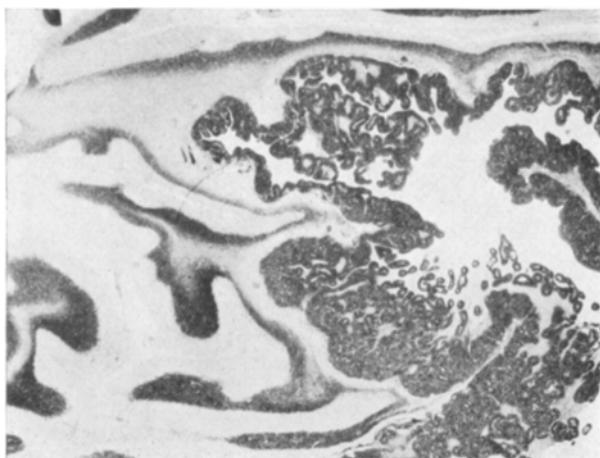


Abb. 3. Übersichtsbild. Tumorausbreitung von den Kleinhirnfurchen aus, die Gegenseiten zweier Windungen sind durch Tumor ersetzt. Atrophie der nicht tumorösen, benachbarten Furchen zugewandten Rinde. 4fach vergrößert.

Dachte man sich an Stelle der Tumormassen eine normal entwickelte Kleinhirnrinde, so erschien die Furchentäler zwischen erkrankten Windungsteilen hochgradig erweitert. Durch die Tumorentwicklung sind sie zum Teil ausgefüllt, zum Teil sind restliche Hohlräume geblieben, die intra vitam von Zerfallsmaterial des Krebses bzw. Schleimsubstanzen und seröser Flüssigkeit ausgefüllt waren.

Nach der Topographie der Geschwulstausbreitung darf man wohl annehmen, daß sie von den Meningen ihren Ausgang genommen, und zwar offenbar mehr in der Furchentiefe begonnen hat. Diese Lokalisation erinnert an die der bekannten zirkulatorischen Kleinhirnrindenatrophien, die die tieferen Windungsabschnitte der zugewandten Teile benachbarter Läppchen oftmals bevorzugen. Vielleicht sind für Haftenbleiben der Tumorkeime — wenigstens in dem vorliegenden Falle — ähnliche mechanische Momente wirksam gewesen, wie man sie für die Kreislaufstörungen der Blutgefäße in dieser Gegend annimmt. Mit dieser Andeutung hinsichtlich der speziellen Pathogenese möchte ich mich hier begnügen.

Histologisch gehört die Neubildung zu den adenomatösen Cylinderzellkrebsen. Sie enthält sehr reichlich typische und atypische Mitosen sowie aller Art pathologische, besonders auch viel regressive Kernformen. Stroma und Gefäße sind nur spärlich vorhanden. Rundzellige Infiltration und Gliareaktion des befallenen

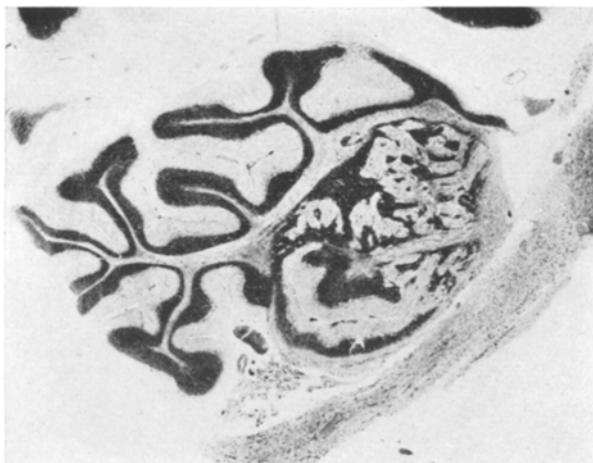


Abb. 4. Rindenheterotopie am rechten Flocculus. 4fach vergrößert.

Hirngewebes fehlen teilweise fast ganz oder sind nur mäßig stark entwickelt. Wo eine lebhaftere Reaktion statthat, sind auch gliogene Körnchenzellen nachweisbar. Mit Mucinfärbung lassen sich Becherzellen und in manchen Krebsschlüchen mehr weniger reichliche Mengen schleimhaltiger Substanzen nachweisen.

Ebenso wie die den Tumor bergenden Hemisphärenabschnitte wurden die übrigen makroskopisch geschwulstfreien Teile der linken Kleinhirnhemisphäre, desgleichen die ganze rechte Hemisphäre, serienweise untersucht. Beiderseits konnten nirgends mehr Anzeichen von Krebsbildung entdeckt werden. Durch die zum Teil expansive Ausdehnung der Geschwulstmassen in den Kleinhirnfurchen ist jedoch eine Druckwirkung auf die ventrale Hälfte des Kleinhirnmarklagers ausgeübt worden. Eine Fortleitung dieses Druckes auf die benachbarten Oblongata-Partien ist deutlich erkennbar, ergibt sich auch aus einer winkeligen Einbiegung des Hirnstammes am linken Kleinhirnbrückenwinkel. Die Kleinhirnkerne und ihre Umgebung sind links im ganzen erhalten, von frischen sekundären Erscheinungen frei. Histologisch sind sie, ebenso wie die Kleinhirnrinde, völlig intakt.

Eine Ausschaltung von Kleinhirnrinde ist daher nur links ventral in einem etwa wallnußgroßen Bezirke des Lobus biventer und im Ansatz des Lobus gracilis

anzunehmen, wobei das Marklager nur in einem schmalen Grenzstreifen, die äußere Oberfläche überhaupt nicht ergriffen worden sind.

Das Fehlen von größeren Markscheidenausfällen und Abbauprodukten im Bereich der zentrifugalen Rindenbahnen — abgesehen von der unmittelbaren Umgebung des Tumors — deutet auf die außerordentliche Langsamkeit, mit der die Ausschaltung eines nicht ganz kleinen Rindengebietes erfolgt ist. Auch muß in der letzten Zeit ante mortem hinsichtlich Ausbreitung auf nervöse Substanz und in der Druckwirkung auf die Umgebung ein gewisser Stillstand eingetreten sein, der durch die ausgebreiteten regressiven Erscheinungen an den Krebszellen zu erklären wäre. Damit soll nicht gesagt sein, daß ein entsprechender Ausfall zentrifugaler Rindenbahnen nicht stattgefunden hat. Er kommt nur in dem komprimierten Marklager mangels Fehlen von Abbauprodukten nicht deutlicher zur Darstellung.

Die Schnittserien der rechten Kleinhirnhemisphäre ergaben Intaktheit von Rinde und Kernen, im Marklager keine Auffälligkeiten. Als Nebenbefund zu erwähnen ist eine eigenartige, etwas erbseengroße Mißbildung am Flocculus, die histologisch als Kleinhirnrindenheteropie zu charakterisieren ist (Abb. 4). Ähnliches hat als „Tuber flocculi“ *A. Gans* bei mongoloiden Gehirnen beschrieben und *A. Jacob* gleichermaßen in einem Falle dieses Leidens vorgefunden. *M. Bielschowsky* hat solche Heterotopien bei einem Falle mit cerebraler und cerebellarer Mikrogyrie und weiter in einem Falle juveniler Paralyse an anderen Stellen des Kleinhirns gefunden. Im vorliegenden Falle scheint diese Mißbildung hauptsächlich von biologischem Interesse. Für die Fasersystematik, vor allem für die Erscheinungen am rechten *Nc. vestibularis triangularis* dürfte sie bei ihrer geringen Ausdehnung nichts Wesentliches zu bedeuten haben.

Auf die außerhalb des Kleinhirns gelegenen pathologischen Befunde ist im klinischen Teil bereits kurz hingewiesen worden.

Im *Rückenmark*, insbesondere im oberen Brust- und im Halsmark ist mit Zell-, Markscheiden- und Lipoidfärbungen außer einer geringen Lichtung in den medialen Teilen beider *Gollschen* Stränge kein sicher krankhafter Befund zu erheben. In den besonders deutlich gelichteten ventralen Partien der *Gollschen* Stränge finden sich im Brustmark nur an Gefäßen vereinzelte FKZ, nirgends in der Nervensubstanz fixe oder mobile fettbeladene Gliaelemente. Mit der *Holzerschen* Gliafaserfärbung wird der Defekt in den *Gollschen* Strängen noch deutlicher dargestellt. Außerdem erkennt man im ganzen Halsmark und bis ins obere Brustmark hinein eine zartere Gliafaservermehrung beiderseits in der Peripherie der Vorderseitenstränge und der lateralen Vorderstrangteile, links etwas stärker und ausgedehnter als rechts. Über die Lage der ventralen spinocerebellaren Fasern reicht die Gliose ventralwärts erheblich hinaus. In der Hauptsache muß es sich um vestibulo-spinale Fasern handeln, in deren Bereich bis ins obere Brustmark hinab eine deutliche Gliafaservermehrung mit Verbreiterung der Marksepten und des gliösen Zwischengerüstes zu verfolgen ist, links hochgradiger als rechts. Gegen das obere Halsmark nimmt diese Glianarbe an Ausdehnung und Stärke deutlich zu, außer dem vestibulo-spinalen System ist dabei das spino-olivare zu berücksichtigen. Dazu kommt bereits im ersten Cervikalsegment eine Erscheinung, die proximalwärts am verlängerten Mark allmählich immer deutlicher hervortritt: eine dorsale Abplattung der linken Markhälfte und eine geringe Abdrängung der dorsalen Partien nach der Gegenseite hin.

Mit Auftreten der Pyramidenkreuzung nimmt die Gliose der Vorderseitenstränge medial immer mehr ab, reicht aber über den Umfang der sog. *Hellwegschen* Dreikantbahn ventralwärts hinaus. Sie schließt sich an die *Gowerschen* Bündel an. Diese selbst wie das ganze übrige sog. Seitenstrangfeld bleiben auch innerhalb der *Oblongata* frei von krankhafter Gliafaservermehrung. In den *Gollschen*

Strängen hat sich die Gliose mehr und mehr auf die dorsomedialen Bündel beschränkt und verschwindet mit Zunahme der Gollschen Kerne.

Bei Auftreten der Hauptolive findet sich eine pathologische Gliawucherung beiderseits vor allem lateral und etwas dorsal des unteren Olivenspoles. In deren Grau selbst besteht noch keine stärkere faserige Gliose (Abb. 5). Diese entwickelt sich erst mit zunehmender Ausdehnung des Olivengraus, außerdem vor allem links im Hilus und außerhalb des Bandes an eng umschriebener Stelle ventral wie dorsal, rechts nur andeutungsweise im Hilus. Proximalwärts gelingt die Darstellung außerhalb der Olivenbänder gelegener Gliafaserkomplexe etwa bis zum größten Querschnitt, also im Bereich der caudalen Hälften, unter ständiger Abnahme der Fasermenge. Weiter oralwärts finden sich dichtere pathologische

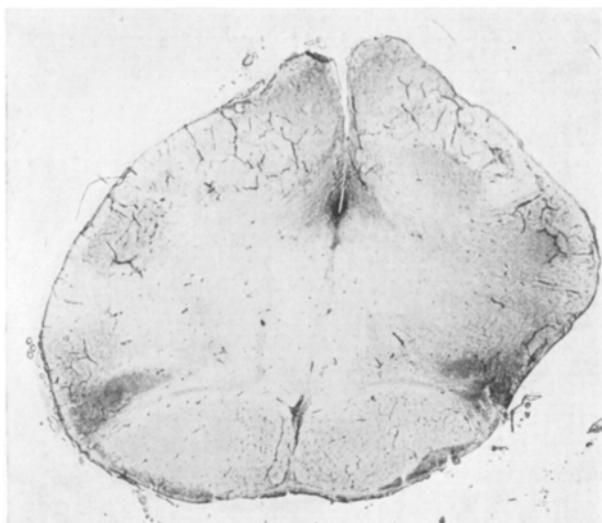


Abb. 5. *Weigert* sche Gliafärbung. Schnitt durch untere Olivenpole hauptsächliche Faserwucherung lateral vom Olivengrau. 5,5fach vergrößert.

Faserfilze im linken dorsalen Olivenbande, etwa seine mittleren drei Fünftel einnehmend, und rechts etwa im zweiten lateralen Viertel des dorsalen Bandes. Doch erscheint links durchweg auch das übrige Olivenband erheblich faserreicher als das rechte. Die Wucherungen durchsetzen beiderseits nur die graue und die unmittelbar anliegende weiße Substanz in den Tiefen der Windungen des Olivenbandes (Abb. 6).

Zu diesem Befunde tritt mit dem Erscheinen der medialen Vestibulariskerne rechts eine starke, das ganze genannte Kernareal einnehmende faserige Gliose, eine erheblich schwächere im entsprechenden linken Kerngebiet. (Dabei wird auch in diesen Schnittebenen die Abplattung und Verdrängung der dorsalen linken Oblongatahälfte sehr anschaulich.) Eine leichte diffuse Gliafaserwucherung besteht auch in beiden *Deitersschen* Kernen, aber nicht entfernt an die der dreizipfligen Kerne des *Vestibularis* heranreichend.

Die gekreuzte Anordnung der *starken Gliosen* in *linker Hauptolive* und *rechtem Vestibulararkern* und die *ebenso korrespondierende schwächere Faserwucherung* in *rechter Hauptolive* und *linkem Vestibulararkern* ist besonders auffallend. Proximalwärts bleibt dieses Verhältnis der verschiedenen Gliafaserkomplexe zueinander



Abb. 6. *Holzersche* Gliafärbung. Gekreuzte Anordnung der schweren Gliosen in linker Hauptolive und rechtem Nc. triangularis, entsprechend gekreuzte leichte Gliose im rechten Oliven- und linken Triangulariskern. 4,5 fach vergrößert.

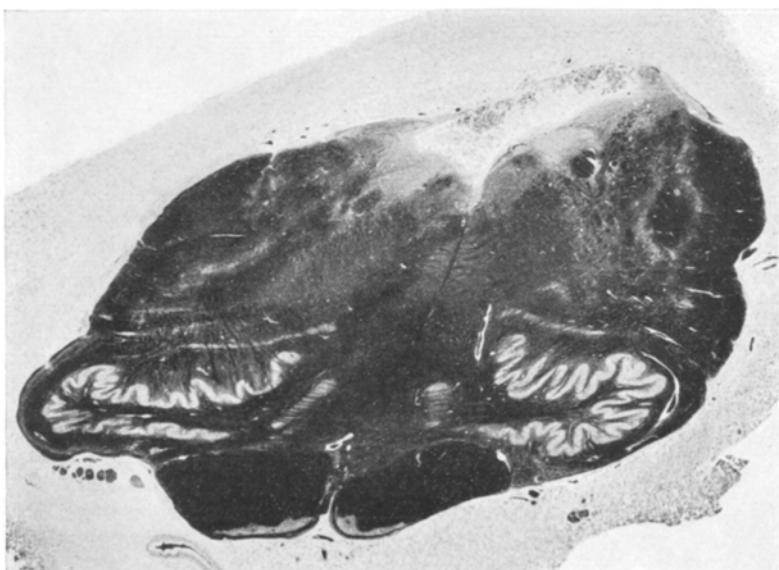


Abb. 7. Markscheidenfärbung nach *Spielmeyer*. Faserausfälle im Olivenbande nur an Stellen der stärkeren Gliawucherung deutlich. Aufhellung der ventralen intratrigeminalen und der prätrigeminalen Fasern; leichte Atrophie der linken Hauptolive. Abplattung und Verdrängung der linken Oblongatahälfte. 4,5 fach vergrößert.

zunächst unverändert. Weiter findet rechts die Gliose innerhalb des oralen Drittels der Olive bald ihr Ende. Die oralen Bandteile sind rechts frei von Faservermehrung. Links beschränkt sich die Faserwucherung mehr und mehr auf laterale Bandteile, dehnt sich dabei ventral stärker aus (Abb. 8) Im ganzen erscheint die linke Olive in ihrer Gesamtausdehnung gegenüber rechts deutlich verkleinert. In den drei-zipfligen Vestibularkernen ist die Gliose bis zum oralen Ende verfolgbar unter Beibehaltung der erwähnten Stärkenunterschiede zwischen rechts und links.

Gegenüber diesen deutlich entwickelten fokalen Wucherungen der Faserglia ergeben Markscheidenfärbungen ein weniger scharfes Bild. Eine wahrnehmbare Verminderung des Markfasergeflechtes besteht in den Olivenbändern nur im

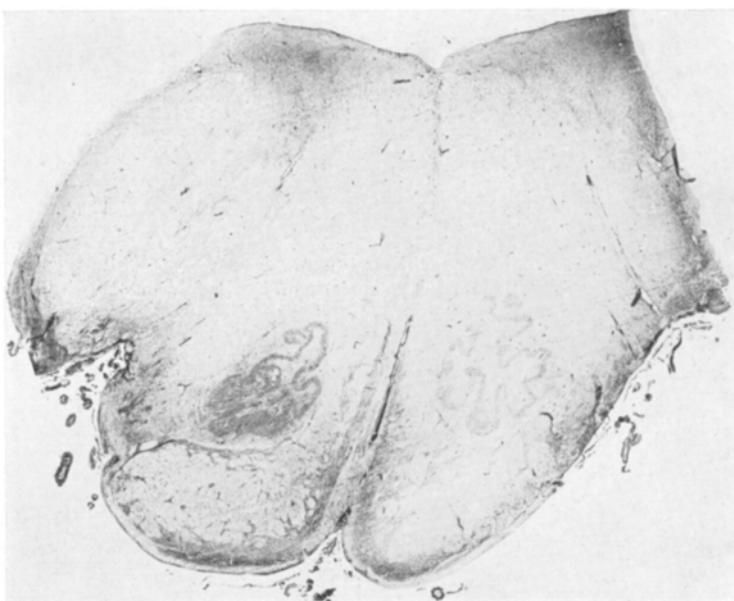


Abb. 8. Weigertsche Gliafärbung. Rechte Olive fast faserfrei, links Gliose ventraler und lateraler Teile. Vestibulariskerne unverändert gegen Abb. 6. 4,5fach vergrößert.

Bereiche der hochgradigsten Gliawucherung. Im Olivenhilus sind rechts sichere Markscheidenverluste überhaupt nicht festzustellen, links ist der Hilus entsprechend der Gesamtatrophie verschmälert (Abb. 7). Im Olivenvließ besteht nur links lateral eine mäßige Lichtung äußerer Bogenfasern, sich mit der beschriebenen extra-oliven Gliose ungefähr deckend, d. h. in Höhe der caudalen Olivenhälfte. Rechts ist das Olivenvließ nicht sichtbar verändert. Die drei Gruppen der olivocerebellaren Fasern scheinen rechts gar nicht vermindert, links sind entsprechend den Marklichtungen in den mittleren dorsalen Bandteilen die ventralen intertrigeminale sowie die prätrigeminale Markfasern mäßig reduziert. Im übrigen sind an den inneren Bogenfasern Ausfälle bzw. Seitenunterschiede nicht erkennbar, ebenso wenig an den äußeren Bogenfasern, wenn man ihnen nicht die hier deutlich getrennt verlaufenden Vließfasern der linken Olive zurechnen will. An den übrigen Teilen der Oblongataquerschnitte sind mit Markscheidenfärbungen sichere Ausfälle nicht darzustellen, auch nicht am Areal der Corpora restiformia.

Die Nervenzellen weisen in beiden Olivenbändern eine geringe diffuse Veränderung auf, links in höherem Grade als rechts. Die Zellausfälle sind innerhalb der herdförmigen Gliosen nicht wesentlich stärker als im übrigen Bande. Deutlich ist dagegen eine sehr erhebliche Vermehrung des Lipoidegehaltes der Nervenzellen in den Bandteilen mit verstärkter Gliawucherung zu erkennen.

An den Nebenoliven, oberen Oliven und den Nc. arcuati, den Haubenzellen und Hirnnervenkernen finden sich keine wesentlichen Abweichungen vom Normalen, mit Ausnahme natürlich der medialen Vestibularisgebiete: beiderseits sind die kleinen Zellen des Nc. triangularis leicht vermindert, rechts mehr als links, an den großen Zellen sind teils schlechtere Färbarkeit und Abblässung, teils Schrumpfungen, mitunter auch Kernschwund und Hyperchromasie nachzuweisen. Der *Deiterssche* Kern bietet keine derartigen Erscheinungen.

Mit Eintritt in die Brücke und nach Verschwinden der Hauptoliven beschränken sich im Gliafaserbilde die krankhaften Erscheinungen auf die schon erwähnte, bis zum oralen Ende reichende Gliose des Nc. vestibulares triangulares, rechts stärker entwickelt als links. In den oralen Teilen der *Deitersschen* Kerne ist mit der *Weigertschen* Originalmethode auch keine geringe Faserzunahme mehr darstellbar (*Holzer*-Färbung wurde in diesen Teilen nicht angewandt). Völlig erscheinungsfrei ist beiderseits der *Bechterewsche* Kern. Der übrige Querschnitt verhält sich mit der Gliafärbung hinsichtlich Abweichungen vom Normalen negativ. Besonders hervorgehoben sei, daß das hintere Längsbündel stets normalen Umfang zeigt und vermehrte Gliafasern vermissen läßt. Ebenso erscheinen die Bindearme sowie die zentralen Haubenzähne intakt. Vom Mittelhirn wurden außer Gliafärbungen (*Holzer*) auch Markscheiden- und Lipoidfärbungen hergestellt. Krankhafte Befunde waren damit nirgends aufzudecken. Auf den sonstigen, für die hier behandelten Veränderungen belanglosen Hirnbefund braucht nicht näher eingegangen zu werden.

Zusammenfassung. Als Hauptbefunde ergeben sich: 1. Ausschaltung eines großen Teiles hauptsächlich der tiefen Rinde des linken Lobus biventer des Kleinhirns, 2. eine leichte Gesamtatrophie der linken Olive, 3. umschriebene Gliose eines großen Teiles des dorsalen Olivenbandes links, 4. umschriebene Gliose eines kleinen Teiles des dorsalen Olivenbandes rechts, 5. hochgradige Gliose des rechten Nc. vestibularis triangularis, geringe des homonymen linken Kernes, 6. Gliose im Bereich der vestibulo-spinalen Systeme, links hochgradiger als rechts. Als Nebenbefund: eine umschriebene Rindenhetereotopie am rechten Flocculus.

Epikrise. Die letzterwähnten spinalen Ausfälle sind mit voller Deutlichkeit rechts vom oberen Brustmark aufwärts nur bis zum unteren Olivenpole zu verfolgen. Links findet sich abnorme Gliawucherung an der unteren Olive auch in Gegend der dorso-, intra- und ventroolivaren Fasern. Weiter zentralwärts lassen sich die linksseitigen Ausfälle nicht verfolgen. Es handelt sich bei diesen Befunden nicht um einen völligen Untergang der betreffenden Systeme. In Markscheidenfärbungen ist ein sicherer Defekt nicht festzustellen. Diese Methode läßt aber auch bei mehreren anderen mit der Gliafärbung als sicher pathologisch erkennbaren Veränderungen im Stich. Nach der herrschenden Auffassung (s. *Edinger, Held, Marburg* u. a.) kommt nur der *Deiterssche* Kern als Ursprungsort des vestibulo-spinalen Systems in Frage. Gerade dieser Kern hat hier so wenig gelitten, daß man einen Faserausfall im genannten

System nicht auf ihn zurückführen kann. Ein Untergang deiterso-spinaler Fasern wäre demnach abzulehnen. Da bloßer Ausfall olivo-spinaler Bahnen keine so ausgedehnten und tief herabreichenden Erscheinungen machen soll, muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß außer deiterso-spinalen Fasern Verbindungen vom Nc. vestibularis triangularis, und zwar überwiegend gekreuzt, zum Rückenmark laufen, deren Untergang in unserem Falle durch die Anordnung der Gliafaserwucherungen im Rückenmark und Bulbus demonstriert würde. (Die leichte Hinterstrangsdegeneration gehört mit Wahrscheinlichkeit zu den bei Senilen und Arteriosklerotikern vorkommenden Ausfällen in diesen Gebieten.) Dazu gesellen sich von Hauptolive bis ins obere Halsmark die Ausfälle seitens olivo-spinaler Fasern. Daß es nicht gelungen ist, auch rechts in Nachbarschaft der Olive geschädigte vestibulo-spinale Bündel an einer Faserwucherung zu erkennen, dürfte an der quantitativ viel geringeren Beteiligung liegen, die der um vieles geringeren Gliafaserbildung im linken Nc. vestibularis triangularis entspräche.

An den Veränderungen der Hauptoliven ist das auffallendste die zum Tumor homolaterale Lokalisation der schwereren Schädigung. Indessen ist gelegentlich gleichseitige Olivenatrophie bei einseitiger sekundärer Kleinhirnatrophie (Tschernyscheff, Fall 1, 1925) beobachtet worden. Trotzdessen möchte ich den Befund an der linken Olive nur zum Teil auf rückläufige systematische Degenerationen im Gefolge des Kleinhirn-rindenherdes zurückführen. Die weniger ausgedehnte Herdgliose im rechten Olivenbande scheint mit dem Rindenherd besser zu korrespondieren. Allerdings soll die ventrale Kleinhirnhälfte hauptsächlich mit ventralen Bandteilen der Hauptolive in Verbindung stehen. Immerhin möchte ich für den vorliegenden Fall im Gliaherde der rechten Olive den Endpunkt der rückläufigen Degenerationen olivo-cerebellarer Fasern sehen.

Für die Erscheinungen an der linken Olive ist mehrlei zu berücksichtigen. Zunächst besteht eine zweifellose Gesamtatrophie mit abnormem Reichtum des Kerngraues und seiner unmittelbaren Umgebung an Gliafasern. Außerdem liegt eine besonders hochgradige, aber deutlich herd-förmig begrenzte Gliose in einem großen Teile des dorsalen Bandes vor. Nur innerhalb dieses letzteren Bezirkes ist eine deutliche Lichtung der Markfasern erkennbar. Es dürfte sich hierbei auch um kreuzende olivo-cerebellare Bündel handeln. Für die Gesamtatrophie, ebenso wie für die Schwere der mehr umschriebenen Erscheinungen ist meines Erachtens in erster Linie an eine Druckwirkung der vergrößerten linken Kleinhirn-hemisphäre mit ihrem ungünstigen Einfluß auf Zirkulation und Ernährung in den unterliegenden Oblongata-teilen zu denken. Diese Druckwirkung ergibt sich auch aus der deutlichen Einknickung des Stammes am linken KHBW und der beschriebenen Abplattung und Verdrängung der links-seitigen dorsalen Oblongata-partien. Die besonders schwere Auswirkung

auf die Hauptolive kann damit erklärt werden, daß dieses Kerngrau wohl mit zu den empfindlicheren Apparaten des Zentralnervensystems zu rechnen ist¹, die unter Umständen auf verschiedene Schädigungen frühzeitiger, bzw. hochgradiger reagieren können als andere Teile, wie dies z. B. auch für den Purkinjeapparat oder den Nc. dentatus des Kleinhirns (*Spielmeyer*) beschrieben ist.

An dem während der letzten zwei Jahre im Laboratorium der Klinik von mir systematisch untersuchten Hirnmaterial sind deutliche Ausfallserscheinungen an den Hauptoliven auffallend häufig zu verzeichnen gewesen. Berücksichtigt man nur ausgesprochene Schädigungen mit deutlicher Verminderung der Nervenzellen und verschiedenartiger Erkrankung der übrig gebliebenen, wobei Zellsklerose, oft kombiniert mit Hyperpigmentation — selbst in Ansehung des physiologischen Lipoidreichtums dieses Kerngebietes — wohl die häufigsten Bilder gibt, so kommt ein Material zusammen von einigen 30 Fällen der verschiedensten Krankheitsprozesse. Am zahlreichsten sind senile und arteriosklerotische Prozesse vertreten (9 mal), an zweiter Stelle progressive Paralyse (6 mal) Tumoren mit allgemeinem Hirndruck sind zweimal vertreten. Überhaupt finden sich pathologische Oliven mit Vorliebe dann, wenn eine schwerere Allgemeinschädigung des Zentralnervensystems vorauszu setzen ist². Eine eingehendere Besprechung sei einer gesonderten Behandlung dieses Themas vorbehalten. Hier möchte ich nur noch drei Fälle näher schildern, die neben erheblicher Schädigung der Hauptoliven mit pathologischer Gliaproliferation elektive Erkrankungen des Vestibularisgebietes aufwiesen.

Fall W., ♂, 1550. Klinisch: Typischer schwerster Parkinsonismus auf dem Boden epidemischer Encephalitis. Anatomisch: Neben diffusen, zum Teil kada- verösen bzw. agonalen Veränderungen eine nur mäßige Lichtung und Atrophie der Substantia nigra (schwarze Zone) mit Gliawucherung, in der roten Zone starke Zunahme des Eisengehaltes in Glia und Adventitia, Eisendiffusfärbung der Capillarendothelien. Keine Gefäßinfiltrate im Mittelhirn. Im Kleinhirn Schädigung des Nc. dentatus: wabige Zellveränderungen, Zellschichten, herdförmige Ausfälle, diffuse leichte Gliawucherung. In der Medulla oblongata dichte feinfaserige Gliawucherung im beiderseitigen Vestibularisgebiet — im Nc. triangularis erheblich stärker als im Deiterskern — gleichfalls starke Gliose in den unteren Oliven, wobei dorsal die medialen Bandenden meist frei bleiben, entsprechend betreffen Nervenzellausfälle letztere Teile viel weniger; sonstiges Querschnittsbild ohne Befund.

Zwei weitere hierher gehörige Beobachtungen stammen aus Gehirnen mit Kombination seniler und arteriosklerotischer Veränderungen.

¹ v. *Braunmühl* spricht in seiner nach Abschluß dieser Arbeit erschienenen Publikation „zur Histopathologie der Oliven“ usw. von einer „generellen Vulnerabilität“ bei Schädigungen verschiedenster Provenienz (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 112. 1928).

² Auch hierin decken sich meine Ergebnisse mit den inzwischen veröffentlichten von *Braunmühl*.

Fall O. ♂, 1566, enthielt zahlreiche cerebrale, meist corticale Erweichungsherde, die sich oft bandförmig — dies vor allem beiderseits occipital — über weite Rindenstrecken ausdehnten. Kleinere arteriosklerotische Herde waren beiderseits im Hirnstamm verstreut. In beiden Kleinhirnhemisphären multiple Rindenverödungen, vor allem in den dorsalen Hälften. In den Kleinhirnkernen kleine Herdausfälle und leichte diffuse Gliawucherung. In der Oblongata keine ausgesprochenen arteriosklerotischen Erscheinungen, symmetrische hochgradige Gliose in beiden Hauptoliven und elektive, scharf begrenzte, dichte Fasergliose im beiderseitigen Nc. triangularis. Im Deiterskern beiderseits nur geringe diffuse Gliafaservermehrung, ebenso erreicht in der übrigen Oblongata eine leichte Faservermehrung nirgends den Grad der olivaren und triangulären Wucherung (abgesehen von einer verstärkten Randgliose der äußeren und inneren Oberfläche).

Im dritten Falle, M. ♀, 1564, fanden sich im ganzen Gehirn einschließlich des Cerebellum mehr diffuse senile und arteriosklerotische Veränderungen. In der Medulla oblongata ohne jedes Vorwiegen arteriosklerotischer Erscheinungen dichteste diffuse Fasergliose beider Hauptoliven und dreizipfigen Vestibulariskerne. In den Deiterskernen flaut die Fasergliose rasch ab. Auffallenderweise sind die Nervenzellen in den dorsalen Oliventeilen stärker reduziert als ventral. Die Fasergliose dagegen ist gleichmäßig über den ganzen Kern entwickelt und auch im Hilus und den Windungstiefen innen und außen sehr dicht. Der Nc. triangularis zeigt in allen drei Fällen bei Nißlfärbung etwa das im Ausgangsfalle beschriebene Bild: nur leichte Nervenzellenreduktion, nur mäßige regressive Nervenzellenveränderungen und diffuse zellige Gliavermehrung meist progressiven Charakters.

In dem ersten Falle, W. 1550, könnte der Einwand erhoben werden, daß es sich um typische Beteiligung des Vestibulariskernes an einer Erkrankung ventrikelnaher Parenchymabschichten infolge des encephalitischen Prozesses handele. Holzer hat seiner Zeit die bulbären Hirnnervenkerne in seinem mit der eigenen Gliafasermethode systematisch untersuchten Falle frei von stärkerer Faserentwicklung gefunden, während beide Oliven eine erhebliche faserige Gliawucherung aufwiesen.

Die Erscheinungen einer alle ventrikelnahen bulbären Nervenkerne betreffenden Fasergliose fanden sich dagegen in einem meiner Fälle von encephalitischen Parkinsonismus (Kl. 1537), der sonst dem Falle W. anatomisch in vielem sehr ähnlich war. Die Olive war hier im Nißl- wie im Gliafaserbilde nur sehr wenig pathologisch verändert. In einem anderen Falle (H. 1544) mit den hauptsächlichen Veränderungen einer olivo-cerebellaren Atrophie, vielleicht auf encephalitischer Grundlage, zeigte sich der gleiche Typ einer mehr diffusen Gliose aller dorsalen bulbären Kerne bei gleichzeitiger hochgradiger gliöser Verödung der Hauptolive. Diese beiden Fälle stehen in deutlichem Gegensatz zu den drei vorher geschilderten, in denen isolierte starke Gliosen der unteren Oliven und Nc. vestibulares triangulares nachzuweisen sind, während andere Kerne sich wenig oder gar nicht am pathologischen Prozeß beteiligten. Mit der Erkrankung des Ventrikelgraues bei der Encephalitis hat die Vestibularisbeteiligung im Falle W. offenbar nichts zu tun. Wenn auch die Encephalitisnoxe hier wie da die Ursache für den Prozeß abgeben mag, so weist die Lokalisation des Prozesses im Falle W. entschieden

auf einen anderen Angriffsmechanismus der Schädigung hin und trägt *systematischen Charakter*.

Ein gewisser Parallelismus im Vorkommen elektiver Schädigung von Hauptoliven und Vestibulariskernen, wobei bald der mediale Kern allein, bald der laterale leichter mitbetroffen erscheint, ist unstreitig aus den oben näher bezeichneten drei Fällen abzuleiten. Nach den sehr zahlreichen Mitteilungen über Olivenerkrankungen ist dieser Zusammenhang bisher niemals deutlicher in Erscheinung getreten. Auch in *Tschernyscheffs* Fällen (siehe dort auch ausführliche Literatur) besteht diese Kombination nicht in so reiner Form. Es kommen im Einzelfalle die verschiedensten Faktoren zusammen, die für eine Vestibularisschädigung, wo sie vorhanden ist, mit in Rechnung zu stellen sind. Jüngst noch hat von *Braunmühl* im Referat seines Vortrages „Zur Frage der olivo-cerebellaren Erkrankungen“ nichts von einer besonderen Beteiligung der Vestibulariskerne erwähnt¹.

In meinen drei einschlägigen Fällen ist die Kleinhirnbeteiligung nicht entsprechend lokalisiert oder so hochgradig, um allein eine Rückwirkung auf die Vestibulariskerne glaubhaft zu machen, eine Korrelation Hauptolive-Vestibularisgebiet scheint nach dem anatomischen Bilde jedenfalls näher zu liegen. In unserem Ausgangsfalle K. frappiert namentlich die gekreuzte Anordnung der stärker entwickelten Herdgliesen. Dabei ist schwer verständlich zu machen, wie das auf der Gegenseite gelegene Triangularisgebiet etwa durch Gegendruck gelitten haben soll, wo der lateral gelegene *Deitersche* Kern so gut wie unversehrt geblieben ist und auch alle Nachbarformationen nicht nachweisbar Schaden genommen haben (eine Abhängigkeit von der rechtsseitigen Flocculusmißbildung wurde bereits abgelehnt). Dagegen ist das unmittelbarer Druckschädigung mehr ausgesetzte linke Triangularisgebiet nur leicht verändert und korrespondiert mit der geringen Schädigung (kleinere Herdgliese, leichte diffuse NZ.-Reduktion) der rechten, dem Tumor kontralateralen Olive. Der Eindruck einer gewissen systematischen Abhängigkeit dieser gekreuzten Kernveränderungen drängt sich einem geradezu auf. Durch Topographie und allgemeine Tumorwirkung der Kleinhirnmetastase ist die Erkrankung der Vestibulariskerne jedenfalls nicht erklärbar. Eine Allgemeinschädigung der unteren Oliven — abgesehen von den erwähnten retrograden Degenerationen — infolge Tumordruckes ist eher plausibel, zumal die Unterschiede in der Beteiligung des homolateralen und kontralateralen Olivernkernes in diesem Sinne zu verwerten sind. Dann aber bleibt für die Erkrankung der *Nc. triangulare* die Möglichkeit einer systematischen retrograden Degeneration offen, für die ein anderer Ausgangspunkt als die Olivenerkrankung nicht aufzufinden ist.

¹ In der ausführlichen Arbeit spricht er sich jedoch dahin aus, daß ihm gelegentlich Gliawucherungen in den dorsalen bulbären Kernen aufgefallen sind.

In den Anschauungen über die zentralen Verbindungen der medialen Vestibularissäule findet diese Annahme zunächst einmal keine Stütze. Nach *H. Helds* 1922 auf der Jubiläumstagung deutscher Naturforscher und Ärzte vorgetragenen Untersuchungsergebnissen, wie sie auch von *A. Spitzer* und im wesentlichen von *I. Takagi* aufgenommen worden sind, gehen vom *Nc. vestibularis triangularis* Fasern zum zentralen Höhlengrau (aus den kleinen dorsalen Zellen), ferner kreuzende Bündel zum *Fasc. long. dors.* der Gegenseite, *Tractus vestibulo-longitudinalis*, und schließlich Züge zur *Formatio reticularis* und den Hirnnervenkernen (insbesondere *X.*), aber auch aufsteigend bis zum Mittelhirn, wahrscheinlich sogar bis zum ventrolateralen Thalamuskern, *Tractus vestibulo-besser triangulo-reticularis*. Von allen diesen Verbindungen ist im vorliegenden Falle keine zerstört. Dagegen wies klinisch der beschriebene Nystagmus auf Beteiligung der Vestibulariskerne und des hinteren Längsbündels hin. Des letzteren anatomische Intaktheit ist ausdrücklich betont worden.

Mit der Annahme von der Hauptolive abhängiger retrograder Degenerationen der medialen Vestibulariskerne steht dieses klinische Verhalten nicht in Widerspruch. Es könnten im *Nc. triangularis* nur solche Elemente geschädigt sein, die funktionell mit der Olive, eventuell noch mit zentrifugalen spinalen Neuronen verbunden sind, während die Ursprünge der triangulo-longitudinalen, bzw. -reticularen Fasern usw. davon nicht berührt würden. Dagegen bedeutete der Ausfall eines bestimmten Zellkontingentes, eben des mit der Olive verbundenen Teiles des *Nc. triangularis*, eine Verkleinerung dieses Kerngebietes, auch in funktioneller Hinsicht, und das läßt im Hinblick auf *H. Munks* „Isolierungsprinzip“ und die Anschauungen *Goldsteins* über Erregbarkeitssteigerung eines Nervengebietes durch Einengung der zuströmenden Reize auf geringeres Areal den erwähnten Reizzustand der Verstibulariskerne und sein klinisches Symptom des Nystagmus verständlich werden. Gleiche Erwägungen wären für den vom linken Labyrinth ausgelösten „Vestibularisanfall“ mit Rücksicht auf die mannigfachen Beziehungen des Vestibularis zum vegetativen und zum Tonussystem anzustellen, auch hier ist mit einer im Prinzip gleichartigen „Erregbarkeitssteigerung“ des anatomisch und funktionell eingeengten Kerngebietes zu rechnen. Die Einengung des Kerngebietes scheint zwar anatomisch auf der linken Seite verhältnismäßig gering. Es addieren sich aber hinzu: erstens ein nicht unbedeutender Defekt in der linken Hemisphärenrinde des Kleinhirns, gleichbedeutend mit Verkleinerung des weiteren Abströmungsgebietes der Vestibularisreize, und zweitens vielleicht ein durch vorangegangene Prüfung der schwerer veränderten Gegenseite (*Nc. vestibularis triangularis*) bereits gesteigerter Erregungszustand des gesamten Vestibularapparates¹.

¹ *Anmerkung:* Nach Abschluß dieser Arbeit erscheint in Heft 5 der Med. Klinik 1928 eine hier einschlägige Beobachtung *Pötzls*. Seinen Schlußfolgerungen, die

Mithin lassen anatomische wie physiologische Erwägungen in unserem Falle Vorliegen von Verbindungen zwischen medialen Vestibulariskernen und Hauptolive als möglich erscheinen. Vom Standpunkt der Phylogenetese lassen sich weitere Argumente beibringen, die ich neuesten Untersuchungen *L. Alexanders* entnehme. Dieser Autor hat anknüpfend an den von *His* geführten Nachweis eines ventral gerichteten Abwanderns von Neuroblasten aus der Rautenlippe, dem Ansatzpunkt der epithelialen Tänie, zur Bildung der Grenzplatte, einer Vorstufe der unteren Olive, eine solche Bildung (einer Rautenlippe) bei Selachiern finden können. Bisher war diese Homologie nur für Säugetiere sichergestellt. Beim Selachier verlassen jedoch die die Lippe aufbauenden Zellen ihre Bildungsstätte nicht, sie bleiben an Ort und Stelle und formieren Auriculus und Crista cerebelli. Ersterer kann mitunter gefaltet und der menschlichen Olive täuschend ähnlich sein. Die Verlagerung dieser Bildung in den Boden der Rautengrube ist höhere phylogenetische Erwerbung und wird ursächlich zurückgeführt auf die Änderung der funktionellen Beziehungen (*Kappers* Neurobiotaxis). Bei Selachiern steht der Auriculus cerebelli, das Homologon der unteren Olive, hauptsächlich mit der mächtigen Area acustico-lateralis in Beziehung und tritt in der Phylogenetese bei Rückbildung dieses Systems in Verbindungen mit den langen thalamischen und striären Bahnen, die im Boden der Rautengrube verlaufen.

So weit *Alexander*. — Mit dem Abbau funktioneller Beziehungen zwischen dem Homologon der unteren Olive und der Area acustico-lateralis wird verständlich, daß myelogenetische Untersuchungen des Vestibularissystems, welches nach *Held* allen sensiblen Cerebrospinalnerven in der Markreifung voranreilt (also für den Nachweis seiner Verbindungen besonders günstig liegt), beim Menschen von jenen alten phylogenetischen

hauptsächlich einen Fortfall von Hemmungswirkungen des kontralateralen Dachkernes auf das Vestibularisgebiet annehmen wollen, können wir uns für die eigene Beobachtung nicht anschließen. Zunächst wäre auch im *Pötzlschen* Falle eine Erklärung der Symptomatologie durch Annahme von *Erregbarkeitssteigerung* des dort in Frage kommenden rechten Vestibularisgebietes infolge Isolierungsveränderungen denkbar, besonders wenn man die von den Vestibulariskernen aufsteigenden Fasern berücksichtigt, die rechts teilweise mitgestört sind. Zudem ist das Gebiet des rechten Nc. angularis durch partielle Zerstörung eingeengt und schließlich muß mit einem funktionellen Reiz des im rechten Ventrikewinkel gelegenen Tumors auf die anatomisch intakten Kernteile des Nc. octavus gerechnet werden. Überhaupt scheint das anatomische Substrat bei *Pötzl* noch komplizierter als das unserige. Von Interesse ist bei Vergleich mit diesem, daß in *Pötzls* Falle bei der Lage des cystischen Tumors, „der hauptsächlich den Unterwurm ausdehnt und links von der Mittellinie liegt“, die linke Hauptolive im „Pol des caudaleren Abschnittes“ stärkeren Faserschwund zeigt als die entsprechende rechte Gegend. Einen Zusammenhang dieser Befunde mit der Schädigung des rechten Stratum interciliare über roten Kern und Haubenbahn vorauszusetzen, scheint bei Intaktheit der Bindearme und zentralen Haubenbahnen weniger annehmbar als eine auf direkter Druckwirkung der tumorösen linken Kleinhirnhälfte beruhende homolaterale Olivendegeneration, entsprechend unseren obigen Ausführungen.

Zusammenhängen nichts mehr zur Anschauung kommen lassen. Es fragt sich aber, ob mit dem Ausbau statischer Funktionen, bei Auftreten aufrechter Körperhaltung usw., womit gleichzeitig Kleinhirnhemisphären und -kerne sowie untere Oliven eine mächtige Ausgestaltung zeigen, nicht auch die alten, in der Säugetierreihe abgebauten Beziehungen der Oliven zum Oktavusgebiet bei den höchsten Gliedern der Phylogene se gleichsam eine Auffrischung und Neuentwicklung erfahren. Die Gründe dafür lägen vielleicht darin, daß mit den höheren funktionellen Anforderungen an die statischen Apparate die bis dahin in der Säugetierreihe weiter entwickelten anderen Mechanismen nun nicht mehr genügen und eine weitere Schaltungsmöglichkeit erforderlich wird. D. h. mit Anwendung auf die hier behandelte Frage, daß mit Erwerb aufrechter Haltung, aufrechten Ganges und einer komplizierteren Statik auch wieder *vestibulo-* speziell *triangulo-olivare* Verbindungen auftreten und die Hauptoliven als statisches Zentrum und Koordinationsorgan der Oblongata wirken. Als ein Neuerwerb bei den letzten Gliedern der Phylogene müßten diese Verbindungen der Markreifung nach zu den besonders späten Systemen gehören und ihre Abtrennung in der Fülle der Oblongatabahnen und -bündel dürfte damit bei myelogenetischen Untersuchungen auf große Schwierigkeiten stoßen. Selbst bei isolierten Erkrankungen jener fraglichen Faserzüge, besonders bei langsam verlaufenden Prozessen ohne stürmischeren Zerfall, wird mittels Markscheidendarstellung, aber auch bei Färbung von Abbauprodukten ein isolierter Faseruntergang oft schwer zu fassen sein. Andere empfindlichere Elektivmethoden, wie die Gliafaserdarstellung bei älteren Prozessen eine ist, müssen hier ergänzend eintreten und können dann, wie gezeigt wurde, schwere Defekte bloßlegen, wo mit der Markscheidenmethode allein verhältnismäßig wenig nachzuweisen war.

Wenn sich durch weitere Untersuchungen das Vorliegen hier vermuteter *triangulo-olivarer* Verbindungen bestätigen würde, wäre auch den weiter absteigenden Bahnen von der Olive zum Vorderseitenstrange Beachtung zu schenken. Im vorliegenden Falle war eine zweifellos pathologische Gliose bis ins obere Brustmark zu verfolgen. Da *olivo-spinale* Bahnen über das dritte Cervicalsegment nicht hinausgehen sollen, kämen hierfür gleichfalls phylo- und ontogenetisch späte (gekreuzte) *triangulo-spinale* Systeme in Frage, vielleicht in ausgiebiger Collateralverbindung mit der gekreuzten Hauptolive.

Jedenfalls scheint es zum Auftreten derartiger Degenerationsbilder, wie sie unser Fall zeigt, besonderer Bedingungen zu bedürfen. Neben der unmittelbaren Schädigung der Olive (hauptsächlich links) muß auch an eine direkte Mitleidenschaft der eben supponierten Systeme, wohl durch Tumordruck, gedacht werden, um die Entstehung einer solchen Anordnung und Stärke der systematischen Gliose erklären zu können. Dabei ist einleuchtend, daß die Voraussetzungen für eine verhältnismäßig so

isoliert wirkende Schädigung sich nur selten zusammenfinden werden. Fälle dieser Art mit einer eigentümlichen, vorwiegend einseitigen Olivenerkrankung dürften gegenüber den gewöhnlichen doppelseitigen Affektionen, die einer restlosen Analyse noch größere Schwierigkeiten bereiten müssen, weiterhin als Seltenheiten zur Beobachtung kommen.

Literaturverzeichnis.

Zu Teil I.

Bárány: Acta oto-laryngol. **10**, 172. 1926. — *Beyer* und *Lewandowsky*: siehe *Brunner*. — *Bing*: Kompend. der topischen Hirn- und Rückenmarksdiagnostik. 1925. 6. Aufl. — *Blumenthal*: Passows Beitr. **25**, 89. — *Brunner*: Handb. d. Neurol. d. Ohres. **2**, 958 ff. — *Brunner*: Diskussion zu *J. Fischer*. — *J. Fischer*: Verhandl. d. Hals-Nasen-Ohrenärzte. 1921. S. 297. — *Fischer, M. H.* und *Wodak*: Siehe *Wodak*: Der *Bárány*sche Zeigerversuch. Urban u. Schwarzenberg 1927. — *Foerster, O.*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **94**. 1926. — *Güttlich*: Diskussion zu *J. Fischer*. — *Heine* und *Beck*: Denker-Kahlers Handb. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **8**, 237. — *Ingvar, Sven*: Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **17**. 1919. — *Löwenstein*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **24**, 534. 1914. — *Marburg*: Handb. d. Neurol. d. Ohres. **3**, 56 ff.

Zu Teil II.

Alexander, L.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **102**, 252. 1928. — *Bielschowsky, M.*: Journ. f. Psychol. u. Neurol. **22**, 1, 84. 1918. — *v. Braunmühl*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **48**, 58. 1927. — *Edinger*: Nervöse Zentralorgane. Leipzig 1911. — *Gans, A.*: Nederlandsch tijdschr. f. geneesk. **69**. 1925. — *Goldstein, K.*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **74** u. **75**. 1925. — *Held, K.*: Passows Beitr. **19**, 305. 1923. — *Holzer*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **104**. 1926. — *Jacob, A.*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **48**, 507. 1927. — *Marburg*: Mikroskopisch-topographischer Atlas usw. Leipzig und Wien 1927. — *Spitzer, A.*: Obersteiners Arb. **25**, 423. 1924. — *Takagi, J.*: Ebenda. **27**, 157, 235. 1925. — *Tschernyscheff*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **75**. 1925. — *Tschernyscheff*: Ebenda. **76**. 1926. — *Tschernyscheff*: Ebenda. **79**. 1927. (Literatur.)
