

(Aus dem hirn-anatomischen Laboratorium der neuro-chirurgischen Klinik [Vorsteher: Prof. Dr. N. Burdenko und Prof. Dr. W. Krahmer] des röntgenologischen Staatsinstituts zu Moskau [Direktor: Akademiker Prof. Dr. P. Lasareff].)

Über die arterielle Versorgung des Kleinhirns.

Zweite Mitteilung.

Pathologisch-anatomisches Studium beim Menschen.

Von

Priv.-Doz. Dr. Alexej Tschernyscheff und Dr. I. Grigorowsky.

Mit 34 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. Juli 1930.)

	Seite
A. Material und Untersuchungsmethoden	8
B. Historisches	9
C. Eigene Untersuchungen über die	
<i>I. Arteria cerebelli superior</i> : 1. Fall	18
<i>II. Arteria cerebelli inferior posterior</i> :	
2. Fall	27
3. Fall	34
4. Fall	37
5. Fall	42
6. Fall	44
D. Schlußbemerkungen	46

A. Material und Untersuchungsmethoden.

Als Material zu vorliegender Arbeit dienten uns 6 Rautenhirne erwachsener Menschen mit Thrombose der verschiedenen, das Kleinhirn versorgenden Arterienzweige¹; ein Fall betraf den Verschluß der *rechten Art. cereb. sup.* — A.c.s.; in den anderen 5 lag eine Thrombose der *Art. cereb. inf. post.* — A.c.i.p.; in 3 Fällen *rechtsseitig* und in 2 Fällen *linksseitig* vor. Wir hatten keine Gelegenheit eine Thrombose auch der übrigen Arterien — *Art. cereb. inf. med.* — A.c.i.m. et ant. — A.c.i.a. zu beobachten.

¹ Die ersten 4 Präparate überlieferte uns zur Untersuchung in liebenswürdiger Weise Prof. B. Mogilnitzky, wofür wir ihm an dieser Stelle unseren herzlichsten Dank aussprechen; die 2 letzten Fälle sind schon früher im Arch. f. Psychiatr. 84, H. 2 (1928) aus einer anderen Veranlassung veröffentlicht.

Alle Präparate sind nach vorhergehender Fixation in 10% Formalin nach folgenden Methoden bearbeitet worden: mit Hämatoxylin-Eosin (1., 2., 3., 4., 5. und 6. Fall), nach der alten Methode von *Weigert* und *Pal* (1., 2., 3., 4., 5. und 6. Fall), mit Thyonin und Kresyl-Violett und nach *Nissl* (1., 2., 3., 4., 5. und 6. Fall), nach *v. Gieson* (1., 2., 3., 4. Fall), nach *Bielschowsky* (1. und 2. Fall), nach *Holzer* (1. und 2. Fall), nach *Achucarro* (1. und 2. Fall), nach *Herxheimer* (1. Fall), nach *Cox* (3. Fall, frisches Material), nach der Methode von *Taenzer-Unna* und mit Orsein zur Darstellung von elastischen Fasern (3. Fall).

B. Historisches.

Zunächst sei hier ein Satz erwähnt, dem in der Literatur der erste Platz eingeräumt ist, und zwar, daß durch Gefäßschädigungen bedingte Ernährungsstörungen, hervorgerufen durch syphilitische oder arteriosklerotische Arterienprozesse und entsprechende Ausfallserscheinungen im Kleinhirn verhältnismäßig selten vorkommen¹, hauptsächlich, weil das Kleinhirn ein reichliches Arteriennetz besitzt², welches aus verschiedenen Arterien zusammengesetzt ist (Art. cerebelli sup. et inf. ant., Art. vertebralis und Art. cerebelli inf. post.), weswegen das Ausbilden eines kollateralen Blutkreislaufs immer möglich ist. Die französischen Autoren nehmen denselben Standpunkt ein: „*c'est pour cette raison que les foyers de ramollissement sont très rares dans le cervelet et quand ils se présentent, ils sont ordinairement mal limités. Pour la même raison il est difficile de reconnaître des territoires vasculaires définis. Tout ce que l'on peut dire, c'est que la cérébelleuse supérieure se distribue surtout à la face supérieure de l'organe, la moyenne à la face antérieure et à la grande circonférence; l'inférieure à la face inférieure. Le lobe median reçoit les branches internes des cérébelleuses supérieure et inférieure*³. Die Fälle einiger Verfasser⁴ zeigen, daß bei progressiver Paralyse im Kleinhirn Erweichungen beobachtet werden können, welche selten große Dimensionen erreichen. Mit einem Hinweis auf die Fälle von *Rochoux*, *Serres*, *Andral*, *Leven* und *Ollivier*, *Luys*, *Lanoix*, *Touche*, *D'Astros*, *Claude* et *Josue*, *Charon*, *Negel* und *Theoari*, *Lamy*, *Lannois* und *Perelieu*, *Beriel*, *Duran* und *Malespine*, *Millian* und *Schulmann* stellen *Claude* und *Lévy-Valensi*⁵ gleichfalls fest, daß im Kleinhirn verhältnismäßig selten Erweichungen vorkommen und dieselben sind dann nach der Meinung erwähnter Autoren am häufigsten syphilitischer Herkunft.

Nach *Bechterew*⁶ „ist die Erweichung des Gewebes der nervösen Zentralorgane als Folge syphilitischer Gefäßkrankung bzw. von Obliteration des Gefäßlumens eine ziemlich gewöhnliche Erscheinung“.

Spielmeyer meint, daß „im Zentralorgan selbst die Gefäße der basalen Ganglien und des Kleinhirnmarks eine Prädilektionsstelle für die Arteriosklerose darstellen“⁷.

¹ *Nonne*: Syphilis und Nervensystem. 1924; *Horn*: Z. Neur. 105 (1926).

² *Fazzari*, J.: Die arterielle Zirkulation der Kleinhirnrinde. Riv. Pat. nerv.

29 (1924) u. *Thomas*, A.: Ncuv. traité de méd., 1925. p. 845.

³ *Charpy*: Traité d'anatomie humaine, 1902. p. 568.

⁴ Z. B. *Switalski*, *De Blasi*, zit. nach *Lévy*: Maladies du cerveau, 1928. — *Kufs*: Z. Neur. 106 (1926).

⁵ *Claude* und *Lévy-Valensi*: Maladies du cervelet, 1922.

⁶ *Bechterew*: Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems, 1904.

⁷ *Spielmeyer*: Histopathologie, 1922. S. 211.

Wir kommen nun zu dem hier interessierenden Thema, nämlich zu der Entstehung von Erweichungen auf vasomotorischer Grundlage. *Neubürger*¹ sagt: „Was die gewöhnliche Pathogenese der Erweichung anbelangt, so seien einleitend bekannte Dinge nur kurz gestreift. Wir werden die Erweichung auf Erkrankungen der Gefäßwand, vorwiegend arteriosklerotischer oder syphilitischer Art, zurückzuführen haben, an welche sich Stenosen, Verschlüsse, autochthone Thrombosen anschließen können.“

Claude und *Lévy-Valensi* weisen sogar darauf hin, daß eine Erweichung im Kleinhirn viel seltener als Blutungen in diesem Anteil des Zentralnervensystems beobachtet wird². Bei *A. Thomas* (l. c.) finden wir folgende Beschreibung:

„Les artérites oblitérantes sont moins fréquentes dans le cervelet que dans d'autres régions de l'encéphale; les anastomoses, assez variables par leur nombre et leur importance, qui font communiquer au niveau de la pie-mère les réseaux des trois artères nourricières, expliquent pourquoi le ramollissement atteint *rarement un grand volume*³, présente une topographie et une distribution assez polymorphes.

*Lhermitte*⁴ sagt jedoch darüber folgendes aus: „Tous les ouvrages classiques des plus anciens aux plus récents, répètent à l'envi que le ramollissement du cervelet constitue une affection rare; si l'on compare la fréquence avec celle du ramollissement du cerveau, certes, on ne peut qu'être frappé de leur disparité. Le ramollissement cérébral s'affirme d'une extrême banalité chez le vieillard, tandis que les foyers malaciaques intéressant les hémisphères ou les pédoneules du cervelet sont d'observation plus rare. Mais ce serait aller beaucoup trop loin que de penser que le ramollissement du cervelet est une rareté. A la vérité, celle-ci est surtout apparente parce que, de symptomatologie trop fruste et surtout fugace, les foyers nécrotiques demeurent très souvent, en clinique, complètement inaperçus ou insuffisamment identifiés. Nous en avons la preuve dans les multiples constantions anatomiques“.

Der Grund für Abweichungen im Kleinhirn liegt, wie oben erwähnt, in verschiedenen pathologischen Prozessen, die sich in den das Kleinhirn versorgenden Arterien abspielen. Bei detaillierter Behandlung der Frage machen wir darauf aufmerksam, daß betreffs der *Art. cerebelli sup.* die Literatur überhaupt wenig Hin-

¹ *Neubürger*: Z. Neur. 105 (1926). — Einzelheiten über zentrale Veränderungen infolge von Zirkulationsstörungen suche bei *Spielmeyer*: Histopathologie, 1922, S. 362.

² Einzelheiten über Kleinhirnblutungen, die im allgemeinen eine verhältnismäßig große Seltenheit darstellen und durch eine Ruptur der Art. nucl. dent. [vgl. mit *Pineas*, Zbl. Neur. 46 (1927)], s. in den Arbeiten von *Witte* [Neur. Zbl. 16, (1906)], *Ayala* [Riv. Pat. nerv. 20 (1915)], *Thiers* (Thèse de Paris 1915), *Lewis* [J. nerv. diss. 56, 3 (1922)], *Guillain-Alajouanine-Marquezy* [Bull. Soc. méd. Paris 39, 25 (1923)], *Leiri* [J. f. Psychiatr. 29, 4—5 (1923)], *Kron* und *Minz* (Dtsch. med. Wschr. 25 (1927)), *Shellshear* [Lancet 202, 21 (1922)], *Massary-Delgove* [Bull. Soc. Biol. Paris 92, 3 (1922)], *Lang* [VirchowsArch. 246 (1923)], *Citelli* [Arch. internat. Laryng. etc. 3, 2 (1924)], *Earl* [Ir. J. med. Sci. 5, 3 (1924)], *Hoffmann* [Münch. med. Wschr. 69, 14 (1922)], *Moretti* [Gaz. Osp. 5 (1929)], *Mc Collom* [Long Island med. J. 23 (1929)] und auch in älteren Arbeiten von *Hillairet* (1858), *Durand-Erdel*, *Weber* (1901), *Touche* (1900), *Vigouroux-Laignel-Lavastine* (1902), *Laignel-Lavastine-Halbron* (1906) u. a. In prozentualer Hinsicht kommen Kleinhirnblutungen nach *Charcot* in 9%, nach *Witte* in 0,9%, nach *Ayala* in 1,01%, nach *Bastian* in 7,3% und nach *Loder* in 3,6% der Fälle vor. Leider geben die meisten Autoren nicht an, aus welchem Kleinhirngefäß die Hämorrhagie entstanden ist.

³ Vgl. mit unseren Fällen.

⁴ Revue neur. 387 (1922).

weise enthält. *Guillain-Bertrand-Péron*¹ betonen die Seltenheit einer Affektion dieses arteriellen Stammes. In den veröffentlichten Fällen handelte es sich meistenteils um multiple Erkrankungen der Hirnarterien, darunter auch der Art. cerebelli sup.

Als Beispiel für einen solchen Typus kann der Fall von *Anton*² dienen: „*Makroskopisch*: Thrombose der rechten Art. cerebri prof. und der Art. cerebelli sup., Erweichungen und Resorptionen an der medialen Seite des rechten Schläfenlappens und in der rechten Kleinhirnhälfte. *Histologische Untersuchung* ergab folgendes: Im Großhirn waren erweicht Teile des Gyr. hippocampi, occipitalis und temporalis IV, dann die untere Partie der Calcarina. Im Gehirnstamm waren erweicht der hintere Schenkel der inneren Kapsel mit sekundärer Degeneration der Pyramiden und der Verbindung des Schläfenlappens mit dem Kleinhirn (gekreuzt). Erweicht waren ferner der Lob. quadr. ant. dex. und der Bindearm bis auf die Haubenregion. Sekundäre Degeneration des rechten Bindearms, der mittleren und äußeren Partien des Corp. restif., der inneren und äußeren Bogenfasern, das Tract. cerebello-olivaris; Kleinhirnstrang rechts bedeutend, links weniger degeneriert.“ Aus den angeführten Befunden ist zu ersehen, daß im Falle von *Anton* eine gleichzeitige Affektion der Art. prof. cerebri und der Art. cerebelli sup. stattgefunden hatte, worunter bedauerlicherweise die Reinheit und Deutlichkeit dieses Falles bei der Beobachtung jeder Arterie im einzelnen leidet.

Einen in dieser Hinsicht viel reineren Fall führen uns *Guillain-Bertrand-Péron* (l. c.) an: makroskopisch finden sich Anzeichen einer deutlich ausgesprochenen Atheromatose im arteriellen System der Hirnbasis. An der dorsalen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre befindet sich ein großer Erweichungsherd. Frei von Affektion sind die Lappen der unteren Hirnfläche, die weiße Substanz, der obere und der untere Wurm und der Brückenarm; ein zweiter Erweichungsherd wurde auf dem Gebiet des Tegmentum pontis nachgewiesen. Beide Herde bringen die Autoren mit einer *Thrombose der rechten Art. cerebelli sup. in Zusammenhang, führen jedoch leider keine ausführlichen Beschreibungen, weder ihres Verlaufs, noch ihrer Einteilung in einzelne Zweige an*.

Dazu gehören, wenn auch einigermaßen beschränkt, da hier direkte und unumstößliche Hinweise auf eine Affektion der Art. cerebelli sup. fehlen, noch folgende Beobachtungen.

*Klien*³. Im 1. Falle des Autors fand sich an der *dorsalen* Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre eine ziemlich tiefe, von einem alten Herd herrührende Einziehung, welche vom Sulc. horizont. magn. bis in die zertrümmerten Teile des Oberwurms reichte. Am Sulc. horizont. umfaßte der Herd etwa das zweite vordere Viertel des hinteren konvexen Randes und von hier verlief er parallel dem vorderen geraden Rande nach dem Wurm. Er durchsetzte den Lob. sup. post. und medialis⁴ und die hinterste Partie des Lob. sup. ant. In der Tiefe betraf die Herderkrankung das gesamte Mark seitlich, vorn und oben vom Nucl. dentatus; der dorsalste Teil des Nucl. dentat. war mit zerstört, in den tieferen Partien war hier der mittlere Teil desselben erweicht, während das vordere und hintere Ende intakt war. An der

¹ Revue neur. 2, 6 (1928).

² Jb. Psychol. 19 (1900).

³ Neur. Zbl. 6 (1907).

⁴ Terminologie des Autors. Vgl. auch mit dem 2. Falle des Autors in derselben Arbeit (l. c.) und mit dem in Mschr. Psychiatr. 45 (1919) veröffentlichten Fall, wo der Herd im lateralen Hemisphärenmark liegt und den lateralen Rand des Nucl. dent. zerstört hat, er durchdringt in horizontaler Richtung das ganze Hemisphärenmark und reicht bis in den Markstrahl des Lob. sem. sup., den er an der Basis des Lappens völlig zerstört hat.

Basis der rechten Kleinhirnhemisphäre befand sich ein zweiter Herd, welcher den Lob. inf. post. und medialis quer durchsetzte. Dieser Herd hatte an der Oberfläche die Gestalt eines schmalen Streifens von maximal $\frac{1}{2}$ cm Breite. Er durchsetzte das Mark der Windungen, ohne das tiefe Mark zu erreichen. In der Brücke und in der Oblongata sind keine Herde vorgefunden worden. Sekundäre Degenerationen wies man im Bindearm, im mittleren Kleinhirnschenkel, im Corp. restif. und im Tract. cerebello-olivaris nach. Die kontralaterale (rechte) untere Olive war stark verändert. Leider berichtet Verfasser nichts über die Kleinhirngefäße, deren Erkrankung die Erweichung der Kleinhirnsubstanz herbeigeführt hatte.

Ferner ergab im Falle von *Négeli* und *Théonari*¹ die Autopsie außer Aorta-arteriosklerose das Vorhandensein eines Erweichungsherdes in der linken Kleinhirnhemisphäre mit vorwiegender Beteiligung der weißen Substanz und des Nucl. dent.; außer diesem älteren Herde fanden sich noch solche jüngeren Datums: an der Innenseite des linken Hinterhauptlapppens, ferner in der Brücke, zwei rechtsseitig, einer in der linken Hälfte. Trotz dieser Multiplizität der Herde glauben die Autoren aus den mittels der Marchimethode eruierten sekundären Degenerationen gewisse Schlüsse ziehen zu dürfen. Sie beziehen ausschließlich auf Rechnung der Kleinhirnläsion die vorgefundenen Degenerationen im Corp. restif., den Fib. arc. int. und Fib. arc. ext. anter., sowie den Bindearmen bis über den roten Kern hinaus.

Endlich kam im 1. Falle von *Huber*² folgendes zur Beobachtung: „Auf der Oberfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre befindet sich ein etwa 1 cm breiter und 2 cm langer, von vorn nach hinten verlaufender, leicht eingesunkener Streifen, der von der Umgebung ziemlich scharf abgesetzt ist und in die Tiefe unter leichter Verschmälerung bis an die äußere Oberfläche des zentralen Markes reicht. Dieser Herd ist in seiner ganzen Ausdehnung äußerst derb und besteht aus den eng aneinander liegenden und verschmälerten Windungen, welche den einander zugekehrten Seiten zweier großer Markleisten entsprechen, deren äußere Hälften wieder normalen Bau aufweisen. Diese beiden umfassen in ihrer Mitte noch eine in toto verkümmerte Leiste. Die Windungen dieses ganzen atrophischen Bezirkes sind um das Vielfache schmäler und kürzer als in der Norm und lassen fast keine graue Rindensubstanz erkennen..... Die Kleinheit der Windungen kommt hauptsächlich auf Kosten der Rinde zustande, deren Breite nur 0,12 mm beträgt. Das Strat. moleculare ist auf ein schmales Band von 0,08 mm Höhe reduziert. Darunter fehlen die P-Zellen vollständig und ihre Stelle ist von einem mehrreihigen, ununterbrochenen Kernband eingenommen, das auf der Höhe der Kuppen am breitesten ausfällt..... Von einer Körnerschicht ist nichts zu entdecken. Diese Architektonik findet sich im ganzen atrophischen Herde vor“. Über den Zustand der Gefäße wird folgendes berichtet: „Der Gefäß- und Blutgehalt der atrophischen Windungen selbst ist gegenüber dem gesunden Bezirk wesentlich vermindert. Nirgends, auch nicht im korrespondierenden Mark, finden sich an den Gefäßen irgendwelche Veränderungen. Auch die Pia zeigt außer der leichten Verdickung keinen pathologischen Befund, wobei freilich die Melanophoren etwas zahlreicher sind als an den gesunden Stellen.“ Leider erwähnt auch dieser Autor nichts über den Zustand der Kleinhirnarterien, deren Erkrankung zur Entwicklung des von ihm beschriebenen sklerotischen Herdes beigetragen hat.

In einer anderen Beobachtung von *Huber* (l. c., 3. Fall) fand sich in der linken Kleinhirnhemisphäre im hinteren Teile ihrer *oberen Fläche* ein rundlicher, 2,5 cm im Durchmesser großer Herd, der noch etwas über den Sulc. horiz. cerebelli auf die Unterfläche reichte. Derselbe war nicht scharf abgegrenzt, war gegen die Umgebung leicht eingesunken und äußerst derb anzufühlen. Das übrige Kleinhirn, speziell der Wurm, ferner die Med. oblongata, Pons und Rückenmark waren

¹ Revue neur. 19 (1903).

² J. f. Psychol. 37, 5–6 (1929).

intakt. Aus Sagittalschnitten ist gut zu sehen, daß der kranke Bezirk sich nur auf den Lebensbaum erstreckt, dessen Höhe außerordentlich abgenommen hat, während das zentrale Mark darunter normal ausgebildet ist. Das Innere des Herdes besteht aus vollkommen geschrumpften Gyri, die eng aneinander gepreßt sind und nur spärliche Lücken für die Pia frei lassen. Die Atrophie befallt sowohl die Markleisten, als besonders die Rinde. Die Verkleinerung der Markleisten wird kompensiert durch das Hinzukommen des Hauptteiles der Körnerschicht, welche sich nach dem Schwunde nicht mehr vom Mark unterscheiden läßt. Die Blutgefäße sind vollkommen normal, außer, daß der Gehalt an Capillaren im atrophen Bezirk wahrscheinlich nur infolge der Schrumpfung ein sehr reichlicher ist. Nirgends finden sich entzündliche Infiltrate. Ebenso weist die Pia keine krankhaften Veränderungen auf. Auch hier finden wir beim Autor keine Hinweise auf die Entstehungsweise des nekrotischen Herdes; wir können nur mit einiger Wahrscheinlichkeit voraussetzen, daß hier entweder die Art. cerebelli sup. oder ihre Zweige affiziert wären.

Betreffs der Erkrankungen der Art. cerebelli inf. post. verfügen wir über eine bedeutend größere Anzahl von Beobachtungen, die von unserem Standpunkt aus in folgende Gruppen eingeteilt werden können: 1. nur klinischen Beobachtungen ohne Autopsie; 2. Art. cerebelli inf. post.-Thrombosen, welche *Erweichungsherde nur im Bereich der Oblongata* zur Folge haben; 3. Art. cerebelli inf. post.-Verschluß, der *Erweichungsherde auch im verlängerten Mark* und im Kleinhirn auslöste und endlich 4. Art. cerebelli inf. post.-Affektionen und als Folge davon nekrotische Herde *nur im Kleinhirn allein ohne* direkte Beteiligung der Oblongata oder der Brücke.

ad 1. Zur ersten Beobachtungsgruppe gehören Beobachtungen an Art. cerebelli inf. post.-Erkrankungen, welche bloß eine klinische Beschreibung der einzelnen, durch die Sektion nicht nachgeprüften Symptome resp. Syndrome enthielten. Alle diese Fälle können unserer Ansicht nach **nicht** in Betracht gezogen werden, da hier das Fehlen einer materiellen Basis die Möglichkeit für die weitläufigsten Voraussetzungen und Mutmaßungen schafft. Hierher gehören die Fälle von *Higier, Cestan-Chenais-Combes, Goldstein, Rossolimo, Henschen, Mann, Mauß, Hoffmann, Hatschek, Flatau-Sterling, Kutner-Cramer, Müller, Willson, Abrahamson, Bergmann, Remak, Goldstein-Biermer, Thomas, Babinski, Harris, Lipstadt, Babinski-Nageotte, Schwalbe, Boudouin-Schäffer, Marburg, Mai, Schlesinger, Reinhold, Cohn, Meyer, Canzard-L. Lavastine, Bergmann-Endemann*¹, und auch späteren Zeiten angehörende Beobachtungen von *Déjerine-Quercy*², *Ramsbottom-Stopford*³, *Wilder*⁴, *Philibert-Rose*⁵, *Gordon*⁶, *Adler*⁷, *Trömmmer*⁸, *Sachartschenko*⁹, *Driginkina*¹⁰, *Léri-Teyssien*¹¹, *Descomps-Quercy*¹², *Descomps-Euzière-Marie-Quercy*¹³, *Gans*¹⁴,

¹ Zit. nach *Sachartschenko*. Verschluß der Art. cerebelli inf. post. Monographie (russ.) 1911. S. 63—131.

² *Déjerine-Quercy*: Revue neur. **23**, 1 (1912).

³ *Ramsbottom-Stopford*: Brit. med. J. **1924**, 3296.

⁴ *Wilder*: Mschr. Psychiatr. **59** (1925).

⁵ *Philibert-Rose*: Progrès méd. **52**, 15 (1924).

⁶ *Gordon*: Med. J. **119**, 3 (1924).

⁷ *Adler*: Ref. Zbl. Neur. **42** (1925).

⁸ *Trömmmer*: Ref. Zbl. Neur. **52**, 1—2 (1929).

⁹ *Sachartschenko*: Psychiatr. Gaz. (russ.) **2** (1915).

¹⁰ *Driginkina*: Vrač. Delo. (russ.) **11**, 1 (1928).

¹¹ *Léri-Teyssieu*: Revue neur. **33**, 1 (1918).

¹² *Descomps-Quercy*: Revue neur. **3** (1919).

¹³ *Descomps-Euzière-Marie-Quercy*: Revue neur. **34**, 11 (1918).

¹⁴ *Gans*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **54**, 5 (1916).

*Kramer*¹, *Hall*², *Gowler-Hoppe*³, *Wallenberg*⁴, *Gillis*⁵, *Barré*⁶, *Soenderep*⁷. Alle Fälle der oben genannten Autoren, die nur von klinischer Bedeutung und Interesse sind, haben keine unmittelbaren Beziehungen zu unserer Arbeit.

ad 2. Fälle von Art. cerebelli inf. post.-Affektion, die einer Nachprüfung bei der Sektion ausgesetzt waren und wo das Vorhandensein eines Herdes resp. von Herden in der Oblongata nachgewiesen wurde, sind zur Zeit ziemlich vollzählig vertreten und recht detailliert bearbeitet, besonders nach Veröffentlichung der Arbeit von *Wallenberg*⁸, den älteren Untersuchungen von *Senator*, *Breuer-Marburg*, *v. Oordt*, *Guiffre*, *Margulis*, *Luedin*, *Sachartschenko*, *Leclerc*, *Thomas*, *Ranshoff*, *Dumenil*, *Bonnier*, *François-Jacques*, *Babinski-Nageotte*, *Reinhold*, *Leyden* und auch der verhältnismäßig unlängst erschienenen Mitteilungen von *Spiller*⁹, *Schwarz*¹⁰, *Goldstein-Baum*¹¹, *Dannhauser*¹², *Foix-Hillemand-Shalit*¹³, *M. Hashiguchi*¹⁴, *Wilson-Winkelmann* (l. c.).

Der Verschluß der Art. cerebelli inf. post. führt anatomisch bekanntlich zu einem Erweichungsherd im lateralen Teil der unteren Oblongata; dieser umfaßt den latero-ventralen Teil des Corpus restiforme, den Nucl. ambiguus, die spinale 5. Wurzel, den lateralen Teil der Formatio reticularis, manchmal mit einem Teil der Fib. arcif. internae, den Tractus spino-thalamicus, spino-tect., spino-cerebellaris dorsalis und ventr., oft auch rubro-spinalis, Teile der Oliva inf. Er reicht von der Py-Kreuzung bis zum oralen Ende der unteren Oblongata, von der Peripherie oder nahe davon bis exklusive 12. Kern, vom oberen Olivenblatt bis exklusive Boden des 4. Ventrikels. Der Herd erreicht manchmal den 12. Kern (*Goldstein-Baum*), die Schleife, den Nucl. Burdach. (*Richter*), die Olive im größeren Umfang. Verschieden ist ferner die Mitbeteiligung des Tract. cerebello-olivar, der dorsalen Nebenolive, des Nucl. lateral., der Fib. arc. int., der cerebralen 5. Bahn, der sympathischen Bahn, des Tract. vestibulo-spinal. In sehr verschiedener Ausdehnung werden der Nucl. ambiguus, die 9. und 10. Wurzel, die spinale 5. Wurzel, das Corp. restiform. betroffen (vgl. z. B. mit den Fällen von *Goldstein-Baum*: l. cit.).

Der anatomische Befund zeigt nach *Conti*¹⁵ in der großen Mehrzahl einen (meist thrombotischen) Erweichungsherd im dorso-lateralen Teil der oberen Oblongata, der nach älteren Angaben (*Wallenberg*) von Art. cerebelli inf. post., nach neueren Untersuchungen (*Foix*, *Hillemand* und *Shalit*) vor allem von der „Art.

¹ *Kramer*: Neur. Zbl. **3** (1917).

² *Hall*: Arch. of Neur. **14**, 1 (1925).

³ *Gowler-Hope*: J. of Neur. **4**, 13 (1923).

⁴ *Wallenberg*: Neur. Zbl. **34**, 7–8 (1915).

⁵ *Gillis*: J. amer. med. Assoc. **43**, 18 (1914).

⁶ *Barré*: Rev. d’Oto-Neuro-Ocul. **5**, 10 (1927).

⁷ *Soenderep*: Inaug.-Diss. Breslau 1918. [Vgl. auch mit *Brunner*: Zbl. Neur. **37**, 3 (1924).]

⁸ *Wallenberg*: Arch. f. Psychiatr. **27** u. **34**; Z. Neur. **73** (1922). Es sei bemerkt, daß Erweichungsherde in den seitlichen Gebieten der Med. obl. zuerst von *Wernicke* auf Veränderungen der Art. cerebelli inf. post. oder ihrer Äste bezogen worden sind. Die Polemik zwischen *Wallenberg* und *Foix-Hillemand-Shalit* ist in Revue neur. 1, 2 (1925) und im Zbl. Neur. **41**, 3–4 (1925) [vgl. auch mit *Wilson-Winkelmann*: J. nerv. Dis. **65**, 2 (1927)] veröffentlicht worden.

⁹ *Spiller*: J. nerv. Dis. 1908.

¹⁰ *Schwarz*: Mschr. Psychiatr. **32**, 2 (1912).

¹¹ *Goldstein-Baum*: Arch. f. Psychiatr. **51** (1913).

¹² *Dannhauser*: Z. Neur. **77** (1922).

¹³ *Foix-Hillemand-Shalit*: Revue neur. 1 (1925).

¹⁴ *Hashiguchi*: Arb. neur. Inst. Wien **29** (1927).

¹⁵ *Conti*: Arch. Pat. e Clin. med. **7**, 1 (1928).

fossae lateralis bulbi“ gespeist wird; dieser Ort muß als Prädilektionsstelle für Gefäßläsionen angesehen werden (*Bériel*). Auch diese Gruppe von Fällen, in denen ein Herd, resp. Herde in der Oblongata infolge Verschluß der Art. cerebelli inf. post. und ihrer Zweige wahrgenommen wurde, weist nur indirekte Beziehungen zu vorliegender Arbeit auf.

ad 3. Diese Gruppe schließt Fälle ein, wo die Art. cerebelli inf. post.-Thrombose zur unmittelbaren Folge gleichzeitig Herde in der *Med. oblongata* und im *Kleinhirn* hatte. Als typisches Beispiel von solchen Fällen kann die Beobachtung von *Richter* und die Fälle von *Vulpian*, *Proust*, *Bourgeois*, *Hun*, *Winther* u. a. dienen. In *Richters* Fall¹ ergab die makroskopische Untersuchung des Gehirns zwei bemerkenswerte Veränderungen an der Hirnbasis. Schon bei makroskopischer Besichtigung des Gefäßsystems der Vertebralis-Basilaris fällt es auf, daß das Lumen der linken Art. cerebelli inf. post. unweit von ihrer Abgangsstelle aus der Art. vertebral. kugelig emporgewölbt ist; man tastet hier einen harten Knoten. Die histologische Untersuchung zeigt an dieser Stelle einen organisierten Embolus, der das ganze Lumen der Art. cerebelli inf. post. verschließt, und zwar noch vor dem Abgang jenes kleinen Astes, der in die seitliche Oblongata dringt. Distal von dieser Stelle sind sowohl der Hauptast der Art. cerebelli inf. post. als auch der erwähnte Ramus medullaris zusammengefallen und blutleer. Durch diesen Befund erklärt sich eine nicht häufige Komplikation, die im anatomischen Bilde zum Vorschein kam. Durch den totalen Verschluß der Art. cerebelli inf. post. entstanden nämlich zwei, örtlich verschiedene Erweichungsherde. Der eine im retro-olivaren Gebiet der linken Oblongatahälfte ist durch den Ausfall der Blutzufuhr im kleinen, zur Oblongata ziehenden Seitenast verursacht. Es ist der typische Erweichungsherd nach Okklusion der Art. cerebelli inf. post. Ein zweiter Erweichungsherd ist an der Basis der linken Kleinhirnhemisphäre in der Form einer rinnenförmigen Einsenkung der Hirnsubstanz erkennbar, die im medialen Abschnitt der Hemisphäre durch Tonsille, Lob. biv. und Lob. semilun. inf. in sagittaler Richtung durchzieht. In der Rinne fand sich bei der Eröffnung eine klare cystische Flüssigkeit; die Wand wird durch geschrumpfte Kleinhirnwindingen gebildet, die auch im mikroskopischen Bild einen einfach-atrophischen Prozeß erkennen lassen.

Im Falle von *Vulpian*² erwies es sich während der Sektion, daß die Art. cerebelli inf. post. dex. durch einen Thrombus verschlossen war; ferner wurden zwei Herde, der eine in der rechten *Kleinhirnhemisphäre*, der andere in der rechten *Oblongatahälfte*, dorsal von der unteren Olive festgestellt.

Im Falle von *Proust*³ offenbarte die Autopsie einen Verschluß der linken Vertebralis. Die Art. cerebelli inf. post. sin. war auf der ganzen Strecke obliteriert, ihre, die Oblongata versorgenden Zweige sind gleichfalls thrombosiert. *Charcot* hat *Oblongatastückchen* auf der Höhe der thrombosierten Zweige untersucht und eine Erweichung des Nervengewebes nachgewiesen. In der linken *Kleinhirnhemisphäre* fand sich ein ähnlicher Erweichungsherd.

Der Fall von *Bourgeois*⁴ deckte zwei, dorsal von der Olive gelegene Herde auf — in der rechten *Kleinhirnhemisphäre* und in der rechten *Oblongatahälfte*.

Im Falle von *Hun*⁵ kam eine ausgesprochene Sklerose der basalen Hirnarterien zur Beobachtung; im Hirnstiel wurden zwei Erweichungsherde aufgedeckt — der eine im verlängerten *Mark*, der andere im *Pons*; außerdem fand sich noch ein dritter Erweichungsherd in der linken *Kleinhirnhemisphäre* — im *Nucl. dentatus*. Bei

¹ Arch. f. Psychiatr. 71 (1924).

² *Vulpian*: C. r. 2 (1886).

³ *Proust*: Arch. gén. Méd. 1872.

⁴ *Bourgeois*: Ann. Mal. Oreille 1904.

⁵ *Hun*: New J. med. J. 1897.

Winter¹ ergab die Autopsie einen Erweichungsherd der linken lateralen *Oblongata*-gegend, entsprechend dem Ernährungsbezirk der linken Art. cerebelli inf. post., desgleichen in der linken *Kleinhirnhemisphäre*.

Im Falle von Walthard² ergab die Sektion eine große Blutungshöhle im Pons und den pontinen und medullären Verbindungen des Kleinhirns, die in ausgedehnten Nekrosen vorwiegend in der linken Kleinhirnhemisphäre entstanden ist. Als Ursache der Nekrosen und der Blutung werden ganz außerordentlich schwere Verkalkungen kleinsten und mittelgroßer Gefäße im Ausbreitungsgebiet der Art. cerebelli inf. post. nachgewiesen³.

Wir weisen unter anderem darauf hin, daß nach der Ansicht der meisten Autoren derartige Fälle, wo auf dem Boden eines Art. cerebelli inf. post.-Verschlusses Erweichungsherde in der *Oblongata* und im Cerebellum beobachtet werden, zu den Seltenheiten gehören⁴.

ad 4. Zur letzten Gruppe der Fälle endlich gehören diejenigen Beobachtungen an Art. cerebelli inf. post.-Erkrankungen, wo der Herd *nur im Kleinhirn*, ohne direkte Anteilnahme des verlängerten Marks zur Entwicklung kam. In Anbetracht unserer Fälle (2–6) bietet ein solches Material großes Interesse und Bedeutung für unsere Zwecke. Dazu gehören: der Fall von Mader⁵, in dem die Sektion folgendes aufdeckte: An der basalen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre, nach außen von der Tonsille, befindet sich ein über kreuzgroßer, gelblich verfärbter Substanzverlust; an der Innenfläche des rechten, die Konvexität bildenden Lappens der Kleinhirnhemisphäre sehen wir eine ähnliche nußgroße, bräunlich verfärbte Stelle.

Im Falle von Haike-Lewy⁶ ist am Gehirn makroskopisch eine hochgradige Arteriosklerose der basalen, eine mäßige der Konvexitätsgefäße sichtbar. Etwa am hinteren Pole der rechten Kleinhirnhemisphäre, 1,5 cm seitlich von der Mittellinie befindet sich im Gebiet des Lob. semilun. inf. und auf den Lob. biventer übergreifend, eine in der Sagittalrichtung 1 $\frac{3}{4}$ cm lange und etwa 1 cm breite, mit frischem Blutgerinnsel angefüllte Vertiefung, in deren Tiefe sich ein kleinkirschkern-großes geplatztes Aneurysma befindet, das der fast völlig verstopften Art. cerebelli inf. post. dex. angehört. „Auf Sagittalschnitten durch die rechte Kleinhirnhemisphäre zeigt sich, daß sich eine ältere Erweichung in der Tiefe des Kleinhirns befindet, die im Lob. semilun. inf. und biventer sich verkürzend, bis fast an die seitliche Kante des Kleinhirns reicht..... Abgesehen von dem Erweichungsherd im Biventer und Lob. semilun. inf. sieht man in der Tiefe des Sulc. horiz. magn., also abseits des Versorgungsgebietes der Art. cerebelli inf. post. und im Lob. med. sup. umfangreiche Verödungsherde. Von P-Zellen ist hier kaum noch ein Rest zu sehen und auch in der Körnerschicht haben nur stellenweise die Zellen die normale dunkle Färbung angenommen, während die meisten ungefärbt geblieben sind.“

Eine sehr sorgfältige und genaue histologische Untersuchung zeigt, daß im Kleinhirn, auf dem Gebiet des Erweichungsherdes besonders stark die P-Zellen gelitten haben, während in der *Oblongata* keine wesentlichen Veränderungen nachweisbar sind.

Im 2. Falle von Huber (l. c.) die rechte Kleinhirnhemisphäre, Pons, Med. obl. und spin. ohne Veränderungen. Dagegen fand sich in der linken Kleinhirnhemisphäre an der Unterseite seitlich vom Wurm ein tief eingezogener, 2,5 cm im Durch-

¹ Winther: Acta psychiatr. (København.) **2**, 4 (1927).

² Walthard: Schweiz. med. Wschr. 1928.

³ Vgl. auch mit der vor kurzem erschienenen Mitteilung von Guillain-Alajouanine-Bertrand-Carcin. Revue neur. **36** I, 6 (1929).

⁴ Vgl. auch mit Richter, l. c., Rousset-Giraud, ref. im Zbl. Neur. **23** (1909).

⁵ Mader: Z. Heilk. **11** (1900).

⁶ Haike-Lewy: Mschr. Psychiatr. **36**, 1 (1914).

messer großer trichterförmiger Defekt, über dessen Grund die verdickte Pia zog. Der Grund des Trichters wird von dicht aneinander gepferchten derben atrophischen Windungen eingenommen, zwischen denen an mehreren Stellen das zentrale Mark arrondiert ist.

Bei *Schaffer*¹ finden wir: „Auf der ventralen Oberfläche der linken Kleinhirnhemisphäre erscheint ein ausgebreiteter Erweichungsherd, welcher, aus der Gegend der Pyramide und Uvula ausgehend, sich auf die untere Oberfläche der Kleinhirnhemisphäre fächerartig bis zum Sulc. horiz. magn. derartig ausbreitet, daß der mediale, mit dem Unterwurm zusammenhängende Abschnitt des Lob. semilun. inf. und biventer freibleibt, ebenso deren lateraler Abschnitt; daher nimmt der Herd gerade das mittlere Drittel der genannten Lappen ein. Die Tonsille ist auf der Herdseite hochgradig geschrumpft und bedeckt von der auffallend geschlängelten und verdickten Art. cerebelli inf. post. Die Vertebrales und Basilaris erscheinen weich, bläulich, doch mit Blutkoagulum vollgepropft. Die Art. cerebelli post. inf. erscheint von dem Punkte ab, wo sie einen radikulären Ast für den N. vagus abgibt, sehr hart, gelblich. Die linke herdtragende Hemisphäre erscheint um 0,5 cm in ihrem Querdurchmesser verkleinert.“

In einem anderen Fall von *Schaffer* (Paralysis progressiva²) fand sich im Kleinhirn ein oberflächlicher Herd des rechten Lob. quadrangularis, welcher den N. dentatus sowie die übrigen medialen Kerne nicht berührte, ein Beweis hierfür die ganz normalen Bindearme. Die Oliven der Oblongata sind intakt. Außerdem fand sich ein Herd in der linken dorso-lateralen Oblongatahälfte, welche hier, den Strickkörper und V. descendens treffend, eine aufsteigende Degeneration des ersteren, eine absteigende, spinalwärts gerichtete Entartung des letzteren bewirkte.

Brouwer und *Coenen*³ teilen uns einen Fall mit, wo in der rechten Kleinhirnhemisphäre eine thrombotische Erweichung nachgewiesen wurde, welche die caudale Hälfte der Tonsille, eine ziemlich kleine Partie des Lob. cuneiformis und einen ganz kleinen Abschnitt des Lob. gracilis eingenommen hatte. Mit Ausnahme einer Affektion dieses Bezirks (welcher sich nur über die Rinde der oben erwähnten Lappen ausdehnte) waren keine pathologischen Abweichungen in diesem Kleinhirn festzustellen. Ferner finden sich Hinweise auf das Vorhandensein von Erweichungsherdern im Cerebellum auf dem Boden pathologischer Veränderungen der Art. cerebelli inf. post. in den Arbeiten von *Schwarz*⁴, *Grahe*⁵ u. a.

Zum Schluß sei noch bemerkt, daß die pathologischen Veränderungen der Kleinhirnarterien nach der Ansicht der meisten Verfasser mit allgemeiner Arteriosklerose (*Wallenberg*, *Breuer-Marburg*, *Mann*, *Adler*, *v. Oordt*, *Hoffmann*, *Margulis*, *Sachartschenko*, *Millian-Meunier*, *Wilder*, *Conti* u. a.) oder mit Syphilis (*Wilder*, *Wilson-Winkelmann*, *Baudouin-Schaeffer*, *Adler*, *Koževnikoff*, *Massary-Delgove*, *Conti* u. a.) in Zusammenhang stehen können.

Die oben angeführten Literaturangaben zusammenfassend, können wir uns leicht davon überzeugen, daß eine Erkrankung der Art. cerebelli sup. und Art. cerebelli inf. post. mit nachfolgendem Auftreten von einem bzw. mehreren Nekroseherden im Cerebellum eine ziemlich große Seltenheit darstellen. Dabei ist die Herdzone ziemlich scharf begrenzt, die histopathologischen Veränderungen der Hirnsubstanz sind hier bedeutend

¹ *K. Schaffer*, Z. Neur. 46 (1919).

² *Schaffer*: I. c.

³ *Brouwer* u. *Coenen*: J. f. Psychiatr. 25, 2 (1913).

⁴ *Schwarz*: Mschr. Psychiatr. 32 (1912).

⁵ *Grahe*: Arch. Ohrenheilk. 109, 143.

intensiver ausgeprägt, was auch durch unsere Fälle (6) bestätigt wird. Zur Beschreibung derselben wollen wir nun übergehen.

C. Eigene Untersuchungen.

I. Verschluß der Arteria cerebelli superior.

Fall 1. Hirn eines Erwachsenen. Bei makroskopischer Besichtigung des Kleinhirnpräparates fällt auf, daß die rechte Hemisphäre im Vergleich zur linken einen bedeutend kleineren Umfang aufweist (s. Abb. 1).

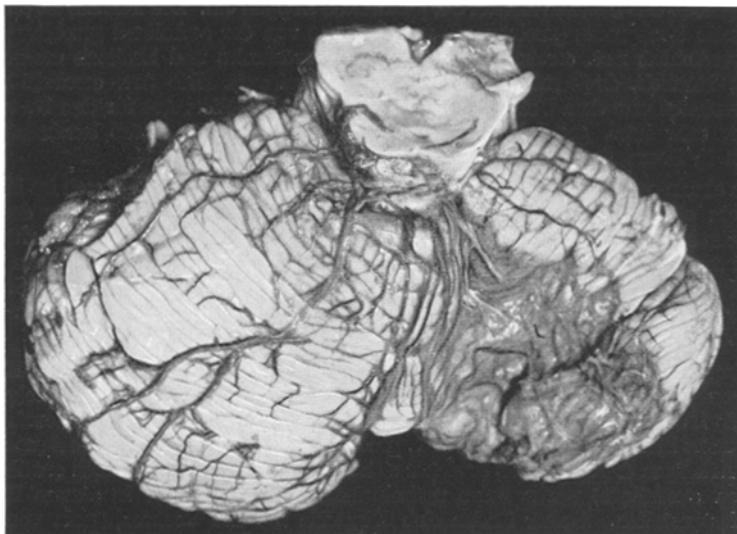


Abb. 1. Fall 1. Herdlokalisierung an der dorsalen Kleinhirnfläche infolge eines Verschlusses des sekundären medialen Art. cerebelli sup.-Zweiges. (Photogr.)

Dimensionen:	d. rechten Hemisphäre	d. linken Hemisphäre des Kleinhirns
in sagittaler Richtung		
von der dorsalen Fläche	5 cm	6½ cm
von der ventralen Fläche	5 cm	5½ cm
vom Culmen bis zum lateralen		
Rande d. Lob. semil. super. . . .	4½ cm	6½ cm

Die Furchen zwischen den einzelnen Lappen der *rechten Hemisphäre* sind tief und trennen die Lappen scharf voneinander; besonders tief und breit sind: der Sule. inf. ant. (Sulc. primarius *Bolk-Ingvar*) und Sule. inf. post. (Sulc. praepyramidalis). Die rechte Tonsille ist etwas kleiner als die linke. Der Umfang der beiden Floceuli ist derselbe. An der *dorsalen* Fläche der *rechten Kleinhirnhemisphäre* befindet sich *ein Herd*, der ein Dreieck darstellt, dessen Spitze hart hinter dem unteren Zweihügel (s. Abb. 1) liegt, seine mediale Grenze geht über den *Oberwurm*, als Basis dient ihm Sulc. horizontalis, die laterale Grenze zieht sich beinahe mitten durch die Lob. quadr. ant. post. et semilum. super. (s. die Abb. 1, 2, 3). Die Dimensionen des Dreiecks betragen: $5 \times 4\frac{1}{2} \times 5\frac{1}{2}$ cm. Die beschriebene Einbuchtung nimmt folglich Lob. quadr. ant. (den kleineren medialen Teil dieses Lappens),

Lob. quadr. post. (fast seine ganze mediale Hälfte), den größten medialen Teil von Lob. semilun. sup. und zum Teil Lob. semilun. inf. (s. Abb. 1) ein. Der Herd ist nicht überall gleich tief, die Tiefe schwankt zwischen 1—1½—2 cm. Am tiefsten ist er auf dem Gebiet der Lob. quadr. post. und Lob. semilun. sup. Der Einsenkungsboden ist ungleicher Tiefe wegen höckerig.

Die rechte Art. cerebelli sup. geht aus der Art. basil. in einem Stamm

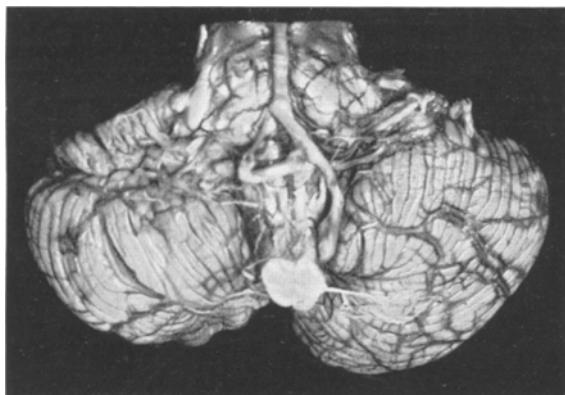


Abb. 2. Fall 1. Ventrals Kleinhirnfläche. Atrophie der rechten Hemisphäre, hauptsächlich des Lob. semil. infer. (Photogr.)

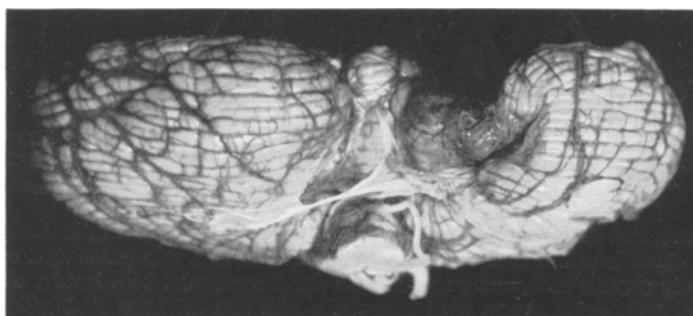


Abb. 3. Fall 1. Dorso-ventrale Kleinhirnfläche. Atrophie der rechten Kleinhirnhemisphäre (von der hinteren Seite photographiert).

hervor, biegt um den Hirnschenkel, und, das Cerebellum erreichend, zerfällt sie in 2 sekundäre Äste — einen lateralen und einen medialen. 1. Der laterale sekundäre Ast teilt sich seinerseits in 2 tertiäre Stämme, von denen der eine am lateralen Rande der rechten Hemisphäre hinzieht und den lateralen Anteil von Lob. quadr. ant., z. T. Lob. quadr. post. und auch die antero-laterale Lob. quadr. ant.-Fläche versorgt; der andere tertiäre Stamm vascularisiert die laterale Fläche der Lob. quadr. ant. und Lob. quadr. post. und verschwindet in der Tiefe des Sulc. sup. post. Beide tertiären Stämme sind von verhältnismäßig geringem Kaliber. Aus dem lateralen sekundären Art. cerebelli sup.-Ast entspringt außerdem noch ein selbständiger Stamm, der sich

augenscheinlich zum Nucl. dentatus begibt. 2. *Der mediale sekundäre Art. cerebelli sup.-Ast* ist an seiner Ursprungsstelle aus dem Hauptstamm **verschlossen**, biegt um den Pedunculus cerebri und teilt sich in der Nähe vom Kleinhirn in 2 *tertiäre Zweige*: der eine von diesen Zweigen geht im Bereich des Herdes auf die obere Fläche der rechten Hemisphäre (s. Abb. 4) über und zerfällt in 2–3 feine Stämmchen, sich auf dem Gebiet von Lob. quadr. ant., Lob. quadr. post. und Lob. semilun. sup. ausbreitend; der andere *tertiäre*, der medialere Zweig zieht über den medialsten Anteil der rechten Kleinhirnhemisphäre, die Region der Lob. quadr. ant., Lob. quadr. post., Lob. semilun. sup. und Lob. semilun. inf. (das Gebiet des Herdes) durchkreuzend und sich wiederum in 2 Zweige vierter Ordnung teildend. Die medialen, *tertiären* Art. cerebelli sup.-Zweige sind von bedeutend größerem Kaliber als die lateralen. Wir erhalten somit im beschriebenen Falle folgendes Schema

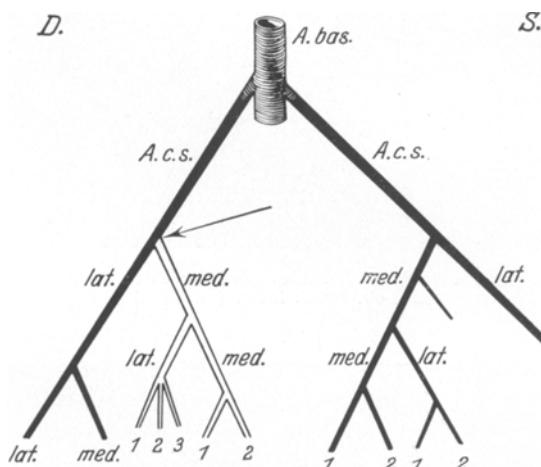


Abb. 4. Fall 1. Schema der beiderseitigen Art. cereb. sup.-Spaltung. Der Pfeil weist auf die Stelle des Verschlusses des rechten medialen sekundären Art. cereb. sup.-Zweiges hin (weiß).

der rechten *Art. cerebelli sup.-Einteilung*: der Hauptstamm teilt sich in 2 sekundäre Zweige, einen lateralen und einen medialen; der laterale, sekundäre Art. cerebelli sup.-Zweig zerfällt in 2 *tertiäre*, welche in der Hauptsache Lob. quadr. ant. und zum Teil Lob. quadr. post. (den lateralsten und den lateralen Abschnitt dieser Lappen) versorgen; außerdem geht aus diesem Zweige ein Stämmchen hervor, welches sich augenscheinlich zum Nucl. dentatus begibt; der mediale sekundäre Art. cerebelli sup.-Zweig spaltet sich gleichfalls in 2 *tertiäre*, von denen der laterale in 2–3 und der mediale in 2 Stämmchen vierter Ordnung zerfällt (s. Abb. 4); *das Versorgungsgebiet des medialen, sekundären Art. cerebelli sup.-Zweiges entspricht der Herdausbreitung*. Die rechten Art. cerebelli inf. ant. et post. entspringen beide aus der Art. basil. in 2 besonderen Stämmen. Die Art. basil. selbst ist bedeutend geschlängelt und sklerosiert (2 große Platten); außerdem finden sich sklerotische Erscheinungen (2 große und 4 kleine Plaques) auch in der Art. vertebralis, besonders in der linken, die fast zweimal so dick ist als die rechte. Die linke Art. cerebelli inf. post. entstammt der Art. vertebral. und Art. cerebelli inf. ant. sin. der Art. basil. Die Art. cerebelli sup. sin. geht aus der Art. basil. in einem Stamm hervor, der, das Cerebellum erreichend, sich in 2 sekundäre Zweige teilt — einen lateralen und einen medialen. 1. Der laterale, sekundäre Art. cerebelli sup.-Zweig zieht in einem Stamm

hin, den lateralen Anteil von Lob. quadr. ant., Lob. quadr. post. und zum Teil Lob. semilun. sup. versorgend; der andere, der mediale sekundäre Art. cerebelli sup.-Zweig zerfällt in 2 tertiäre von ziemlich großem Kaliber, von denen der eine sich von neuem in 2 Äste vierter Ordnung spaltend, den median-medialen Abschnitt der Lob. quadr. ant., Lob. quadr. post., Lob. semilun. sup. und Lob. semilun. inf. mit Zweigen versieht; der andere mediale tertiäre Zweig zerfällt gleichfalls in 2 Äste vierter Ordnung und vascularisiert den größten Teil des Oberwurms (bis zum Tuber). Aus dem sekundären medialen Art. cerebelli sup.-Zweig entspringt an seiner Anfangsstelle noch ein kleines arterielles Stämmchen, das lateralwärts zieht und den medialen Abschnitt von Lob. quadr. ant. (s. Abb. 5) versorgt.

Die rechte und linke Brückenhälfte sind symmetrisch angelegt. Fasce. rectus lateralis et medialis pontis sind beiderseits gut ausgeprägt, besonders der rechte. Die Oblongata weist makroskopisch keine besonderen Veränderungen auf, nur die linke Eminentia olivaris ist bedeutend verringert. Die Pyramiden sind von gleichem Umfang. Fasce. ponto-bulbaris fehlt beiderseits. Die extracerebralen Wurzeln der Schädelnerven (3–12) sind makroskopisch normal und nicht schmäler geworden.

Zusammenfassung des makroskopischen Befundes. Der Umfang der rechten Kleinhirnhemisphäre eines erwachsenen Menschen ist bedeutend kleiner als derjenige der linken Hemisphäre (um $1\frac{1}{2}$ bis 2 cm). Die rechte Tonsille ist etwas kleiner als die linke. An der dorsalen Fläche der *rechten Kleinhirnhemisphäre* befindet sich ein dreieckiger, $5 \times 4\frac{1}{2} \times 5\frac{1}{2}$ cm großer Herd, der sich auf folgende Teile erstreckt: Lob. quadr. ant. (auf den kleineren, den medialen Teil dieses Lappens), Lob. quadr. post. (fast auf die ganze mediale Hälfte desselben), Lob. semilun. sup. (auf den größten, den medialen Abschnitt dieses Lappens), zum Teil Lob. semil. infer. (Lob. ant., Lob. simplex und Lob. ansiform, *Bolk*). Die mediale Grenze des Herdes zieht sich über den Oberwurm resp. über den medialen Abschnitt des Lob. ant. et medius (*Bolk-Ingvar*). In die Tiefe erstreckt sich der Herd auf $1-1\frac{1}{2}-2$ cm. Das Verbreitungsgebiet des Herdes entspricht der Vascularisationszone des rechten medialen sekundären Art. cerebelli sup.-Zweiges, der kurz vor seinem Eintritt in das Kleinhirn verschlossen ist.

Mikroskopische Untersuchung.

Bei der detaillierten Erforschung einer Serie von Sagittalschnitten, die aus dem Bereich des Herdes angefertigt worden sind (Abb. 6, 7, 7a), kann festgestellt werden, daß die Rinde und zum Teil auch die weiße Substanz des Lob. quadr. ant. bedeutend gelitten haben; auch Lob. semilun. inf. und zum Teil Lob. grac. et bivent. sind stark verändert. Die Rinde der erhalten gebliebenen Lamellen des Lob. quadr. ant. (im Bereich des Herdes) ist beträchtlich verändert;

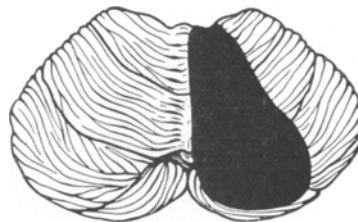


Abb. 5. Fall 1.
Schema der Herdverbreitung an der
dorsalen Kleinhirnfläche (schwarz).

die Molecularis ist schmäler geworden, die Ganglienelemente dieser Schicht sind fast alle verschwunden, dabei sind die Fasern des Glioreticulums stark verdickt; die P-Zellen sind auch beinahe alle verschwunden, an ihrer Stelle entwickelt sich eine mächtige gliöse Schicht. In denjenigen Lob. quadr. ant.-Lamellen, die besser als alle anderen erhalten sind, sind vereinzelte pyknotische und geschrumpfte P-Zellen anzutreffen, zuweilen sind letztere in die Molekularlage verdrängt („les cellules déplacées“ de *R. y. Cajal*); die Granularis ist etwas gelichtet. Die Rinde der Lob. quadr. post. und Lob. semilun. sup. ist nicht mehr

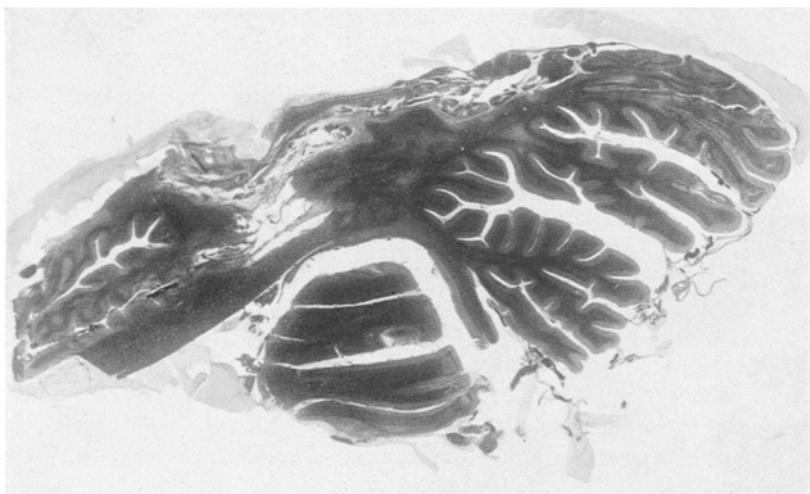


Abb. 6. Fall 1. Sagittaler Schnitt durch die rechte Kleinhirnhemisphäre. Gesamtbild des Herdes. Einzelheiten s. im Text. (Weigertfärbung.)

feststellbar. In der Rinde des Lob. semil. infer. kann eine starke Verdickung der Membrana limitans, eine Verschmälerung der Molecularis mit einem vollständigen Schwund ihrer Ganglienzellen und einer Verdickung der Fasern des Gliareticulums beobachtet werden; die P-Zellen sind fast alle verschwunden und durch eine dicke gliöse Schicht ersetzt (s. Abb. 8 und 9); hier ist auch ein beinahe vollständiges Verschwinden der Tangential-, Kletter- und Moosfasern und der Faserkörper („gemischter Degenerationstypus“ von *Bielschowsky-Schob*) zu vermerken. Die Granularis ist bedeutend rarefiziert. In der Rinde der Lob. bivent. et gracilis und der Tonsille finden sich Veränderungen von verhältnismäßig geringerer Intensivität, als im vorhergehenden Lappen (Lob. semilun. infer.). In einzelnen Lamellen der Lob. quadr. ant., Lob. semilun. infer., Lob. bivent. et grac., Tonsilla wird rechtsseitig (außerhalb des Herdes) eine Fasernlichtung nicht nur in der unterliegenden Schicht (Str. sublobare von *Dejerine*), sondern auch in den Fasern der einzelnen Gebilde, wie Mark-

strahl, Plex. supra-infra-intraganglionaris (*A. Jakob*) vermerkt; die Fasern des Meditullium cerebelli sind gleichfalls rarefiziert, besonders stark in seinem dorsalen Abschnitt (Herdregion), an der Grenze der

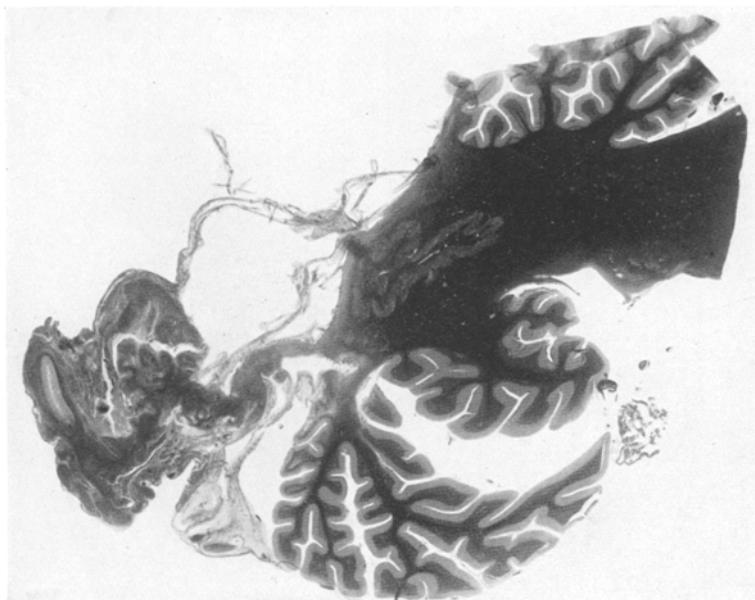


Abb. 7.

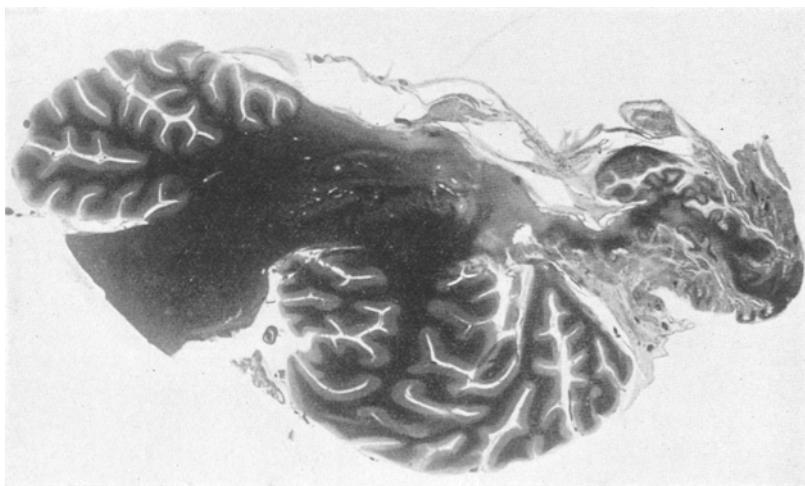


Abb. 7 a.

Abb. 7 und 7 a. Fall I. Sagittaler Schnitt durch die rechte Kleinhirnhemisphäre. Herd. Einzelheiten s. im Text. (Weigerlfärbung.)

Lob. semilun. infer. und Lob. bivent. Außerdem wird hier eine bedeutend ausgesprochene Verdickung der Fibrillen, des Gliareticulums (isomorphe Gliose) beobachtet; die Fib. semicircul. ext. et int. sind rechtsseitig gelichtet. *Im Nucl. dentatus dex.* ist besonders stark sein *dorsaler Abschnitt resp. Pars microgyris* gelichtet; dabei sind die Fib. extra-infraciliares et Fib. ganglionares (*A. Jakob*) stark rarefiziert. *Im Wurm* werden nekrotische Veränderungen (der Rinde und der Fasern) im Lob. centr. und im



Abb. 8. Fall 1. Degenerativ veränderte Kleinhirnlamelle auf dem Gebiet des Herdes. (Hämatoxylin-Eosinfärbung.) Mikrophotogramm ¹.

Culmen (Lob. ant., *Bolk-Ingvær*) festgestellt (s. Abb. 10); die übrigen Wurmlobi, besonders Pyramis, Uvula, Nodulis (Lob. median. post., *Bolk-Ingvær*) weisen keine bemerkbaren Abweichungen von der Norm, weder seitens der Zellenelemente der Rinde, noch seitens der Fasern der weißen Substanz auf; in den Nn. tecti werden auch keine Veränderungen festgestellt. *In der linken Kleinhirnhemisphäre* zeigt sich uns ein normales Bild der Rinde und der Fasern, sowohl der einzelnen Lamellen, Lobuli, Lobi, als auch des Meditullium cerebelli. Nur in einer Lamelle des Lob. semilun. infer. (Lob. ansiform., *Bolk*) wird das Bild einer circumscripten Meningo-cerebellitis beobachtet. Nucl. dentatus und seine Nebenkerne sind normal. Die Fib. extra-infraciliares und auch die Fib. semicircul. ext. et

¹ Alle Mikrophotographien sind von Dr. A. N. Paschin fertigt worden, wofür wir ihm an dieser Stelle unseren herzlichsten Dank aussprechen möchten.

int. sind linksseitig gut ausgeprägt. *In der Brücke* gewahren wir eine unbedeutende Fasernrarefikation rechtsseitig im Str. *superficiale, complexum*

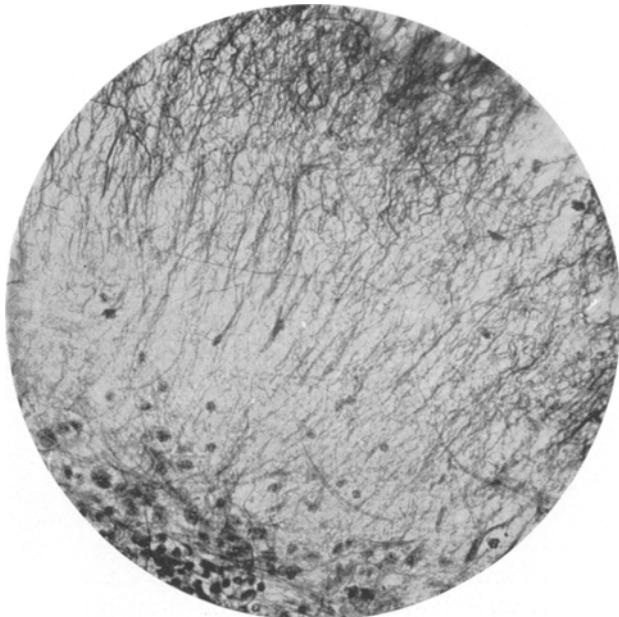


Abb. 9. Fall 1. Verdickung der Gliafibrillen in der Molecularis.
(Holzerfärbung. Mikrophotogramm.)

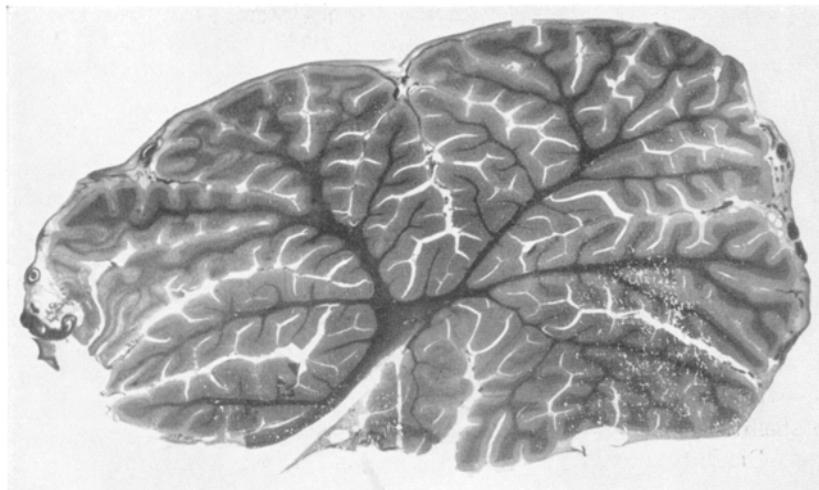


Abb. 10. Fall 1. Sagittaler Schnitt durch das Wurmgebiet. Kleiner Herd im Lob. centr.
(Lob. ant., *Bolk-Ingvär.*)

et profundum; *Fasc. median. s. verticalis pontis* ist schwach ausgeprägt. Bedeutend ausgesprochene degenerativ-atrophische Veränderungen neben einer Proliferation der plasmatischen Glia und einer Fasernverdickung des *Gliareticulums* sehen wir rechtsseitig in den Zellen der *Area dorso-mediana* und der *Area dorsalis*. Ferner sind schwach ausgeprägte Stadien des nekrobiotischen Prozesses konstatiert worden: in den Kernen von *Deiters*, *Bechterew*, *Nucl. triangul.*, *Form. fascicul.* (rechtsseitig), *Nucl. giganto-cellularis form. reticul.*, *Piscina*, *Nucl. fusiform. raphe* (rechtsseitig), *Nucl. praecursorius pontis* (rechtsseitig) und *Nucl. paramedian. dors.* In den Kernen und intracerebralen Wurzeln der Nn. V—VIII keine Veränderungen sichtbar. Die *Raphefasern* sind etwas rarefiziert. In der *Oblongata* finden sich im *Nucl. arcuat.* (*triangul. et fissur.*) degenerativ-atrophische Veränderungen, die rechts intensiver zum Ausdruck kommen als links. Analoge Veränderungen von noch größerer Intensivität werden in den beiden unteren Hauptoliven (links schärfer ausgesprochen, besonders im ventralen Blatt, deren Band bedeutend schmäler geworden ist), in der medio-ventralen Nebenolive und im linken *Nucl. concomitans* konstatiert; daneben sind die Fasern des *Gliareticulums* stark verdickt. Ferner ist eine Lichtung in folgenden Systemen zu vermerken: in den *Fib. arcuat. ext. (longae et breves)* rechtsseitig, in den *Fib. circum-amiculares*, in den *Fib. fimbriatae ext. et int.* beiderseits, links aber von besonders großer Intensität; außerdem noch in den *Fib. cerebello-olivares et Fib. olivo-cerebellares (prae-retro et infratrigeminales)* *rechtsseitig*, in den Fasern des *Amiculum* und des *Hilus* linksseitig gleichfalls. Die Kerne und intracerebralen Wurzeln der Nn. IX—XII sind normal. In den Zellen des *Nucl. marginal. disseminat.*, *Nucl. lateral. ext. (dors. + ventral.)*, *Nucl. lateral. int. (rechtsseitig)* und in den *Nucl. funiculi-cuneat. et gracil.* (beiderseits) werden schwach ausgeprägte degenerativ-atrophische Veränderungen festgestellt. Die übrigen Kernbildungen der *Oblongata* sind unversehrt. In den Fasernsystemen des *Rautenhirns* gewahren wir eine Umfangsverkleinerung des Brücken- und Bindearms *rechtsseitig*, jedoch ohne bemerkbare Rarefikation ihrer Fasern. Das Areal des *rechten* Bindearms ist kleiner als das des linken; rechts wird außerdem noch eine bedeutende Fasernrarefikation in seinem dorsalen Anteil vermerkt. *Tract. nucleo-cerebellaris et Tract. fastigio-bulbaris* sind rechts schwächer ausgeprägt als links, jedoch findet hier keine Fasernrarefikation statt. Die übrigen Systeme (die auf- und absteigenden) sind normal. Das *Ependymepithel* des IV. Ventrikels ist saftig und hier und da proliferiert. Die *Pia* der Brücke und des verlaufenden Marks ist stellenweise verdickt. Im Wurm und in der linken Kleinhirnhemisphäre wird ebenfalls eine Verdickung der *Pia mater* festgestellt. Im Bereich des Herdes wird außer einer Verdickung der *Pia* eine *Hyalinose*, eine Proliferation ihrer Zellenelemente, ein Vorhandensein der *Markrophagen* und *Körnchenzellen* nachgewiesen.

In den Gefäßen gewahrt man eine bedeutende Hyalinose, eine Intima-verdickung, die zuweilen eine vollständige Obliteration des Gefäßlumens bedingt.

II. Verschluß der Art. cerebelli inf. post.

Fall 2. Die linke Kleinhirnhemisphäre eines erwachsenen Menschen ist im Umfang etwas kleiner als die rechte (um 0,5–1,0 cm). An der ventralen Fläche des Kleinhirns befinden sich *linksseitig* (s. Abb. 11) auf dem Gebiet der Tonsilla, des Lob. bivent., gracil. und Lob. semilun. inf. *zwei* Vertiefungen, eine über der anderen die mittels einer schmalen Einsenkung verbunden sind. Die erste Vertiefung

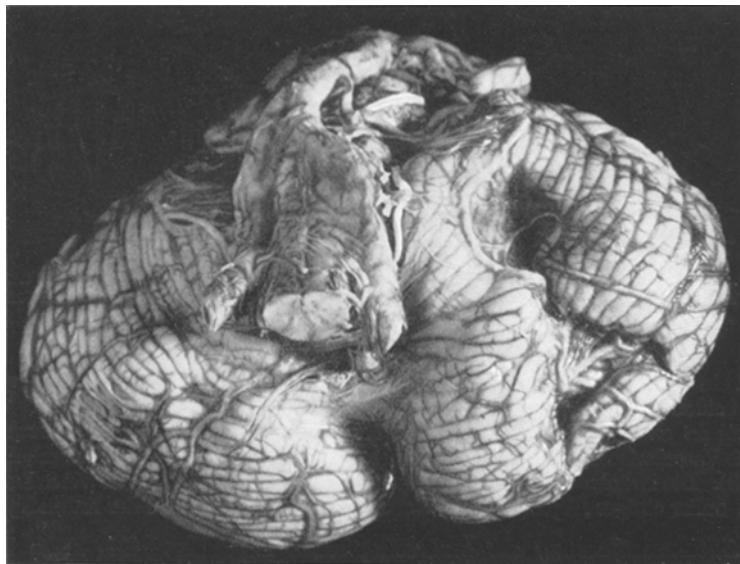


Abb. 11. Fall 2. Ventrale Fläche des Kleinhirns mit Herdlokalisierung in seiner linken Hemisphäre. (Photogr.)

welche den größeren Teil der äußeren Tonsillenfläche einnimmt, hat eine annähernd viereckige Form und ist $1,8 \times 1,6$ cm groß; die 2. Vertiefung (s. Abb. 11) erstreckt sich über den mittleren Abschnitt der Lob. bivent., gracil. und Lob. semilun. inf., hat das Aussehen eines beinahe gleichschenkeligen Dreiecks, dessen Spitze nach dem Lob. bivent. und die Grundlinie nach dem Lob. semilun. inf. hin gewendet ist; die Schenkel dieses Dreiecks betragen 2,5 cm und seine Grundlinie 2,3 cm. Im Bereich des mittleren Abschnittes des Lob. gracil. gehen beide Herde, wie oben erwähnt, der eine in den anderen mittels einer 0,4 cm breiten Einsenkung (s. Abb. 11) über. Der obere Herd ist 1,0–1,5 cm, der untere 0,5–1,0 cm und die Einsenkung zwischen ihnen — 0,5 cm tief.

Die *Art. cerebelli inf. post. sin.* entspringt aus der *Art. basil.* und, hier zwei Krümmungen bildend, geht sie auf den medialen Tonsillenteil über und teilt sich hier in *zwei* sekundäre Zweige, einen medialen und einen lateraleren. Der erste, von diesen Zweigen (der mediale) setzt seinen Weg in medialer Richtung und in einem Stamm fort; der laterale sekundäre Zweig zerfällt im Bereich der oben

schon genannten Vertiefung seinerseits in zwei tertiäre Zweige, einen medialen und einen lateralen; der letzte (der laterale) tertiäre Zweig begibt sich zur ersten der beschriebenen Vertiefungen und ist ganz im Anfang schon thrombosiert; der mediale

D.

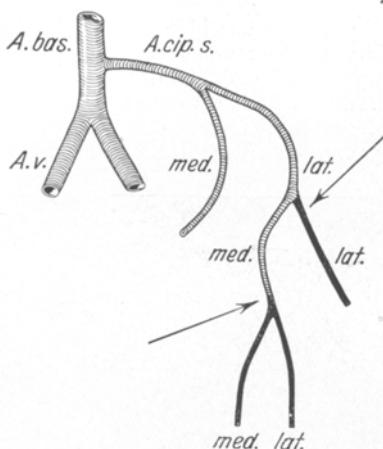


Abb. 12. Fall 2. Einteilungsschema der linken Art. cereb. inf. post.; durch Pfeile sind verschlossene Zweige angegeben (schwarz).

S.

tertiäre Zweig biegt von der medialen Seite um die erste (die obere) Vertiefung und erreicht die Einsenkung zwischen den Vertiefungen, nimmt dieselbe ein und spaltet sich hier in 2 Äste vierter Ordnung (einen medialen

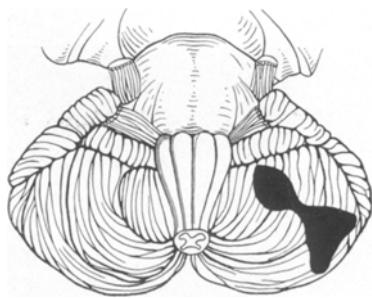


Abb. 13. Fall 2. Schema der Herdverbreitung an der ventralen Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre (schwarz).

und einen lateralen), die das Gebiet der zweiten (unteren) Vertiefung durchqueren; die beiden letzten Äste sind obliteriert; der mediale tertiäre Art. cerebelli inf. post.-Zweig ist somit an seiner Spaltungsstelle in zwei Äste vierter Ordnung verschlossen; seine Vascularisationszone entspricht der Region des unteren Herdes (s. die Abb. 12 u. 13). Die Brücke und die Oblongata weisen makroskopisch keine Veränderungen auf, außer einiger Abplattung der Brückenbasis linksseitig und der linken Pyramis.

Zusammenfassung des makroskopischen Befundes. Die linke Kleinhirnhemisphäre eines erwachsenen Menschen ist etwas kleiner im Umfang als die rechte (um 0,5—1,0 cm). An der ventralen Kleinhirnfläche befinden sich links auf dem Gebiet der Tonsille, der Lob. bivent. et grac. und Lob. semilun. inf. zwei Vertiefungen, welche mittels einer engen Brücke verbunden sind. Die erste Vertiefung nimmt das Bereich der äußeren Tonsillenfläche ein und beträgt $1,8 \times 1,6$ cm; der zweite Herd ist im mittleren Abschnitt der Lob. bivent., grac. und Lob. semilun. inf. gelegen und ist $2,5 \times 2,5 \times 2,3$ cm groß; die Brücke ist 0,4 cm breit. Der obere Herd ist 1,0—1,5 cm, der untere — 0,5—1,0 cm und die sie verbindende Brücke 0,5 cm tief. Das Verbreitungsgebiet der ersten Vertiefung, die sich im Bereich der Tonsille befindet, entspricht der Vascularisationszone des verschlossenen lateralen, tertiären Art. cerebelli inf. post.-Zweiges; die Region der zweiten Vertiefung bildet das Versorgungsgebiet des ebenfalls thrombosierten medialen tertiären Art. cerebelli inf. post.-Zweiges.

Die mikroskopische Untersuchung

zeigt uns, daß die beiden oben erwähnten Herde die Rinde und die weiße Substanz der Lob. semilun. inf., Lob. grac. und zum Teil Lob. bivent. und Tonsilla und auch einen Teil der Lob. semilun. sup.-Lamellen, die in die Tiefe des Sulc. horizont. magnus versenkt sind, einnehmen (s. Abb. 14). Die unterliegende weiße Substanz des Lob. grac. und Lob. semilun. inf. ist stark gelichtet, es wird einige Fasernrarefikation im Str. sublobare, in den Lob. quadr. post., Lob. semilun. sup. und Lob. bivent. beobachtet; der dorsale Anteil des Meditullium



Abb. 14. Fall 2. Sagittaler Schnitt durch die linke Kleinhirnhemisphäre. Herdgebiete. (Weigertfärbung.)

cerebelli weist ebenfalls Fasernlichtung auf. Ferner lässt sich *auf dem Gebiet der Herde* eine starke Verschmälerung der Molecularis, ein Schwund der gangliären Elemente dieser Schicht neben einem Vorhandensein von *Bergmannschen* Zellen, einer starken Verdickung der Gliafibrillen und der Membranae limitans nachweisen (s. Abb. 15 und 16). Die P-Zellen sind fast alle verschwunden. Die Granularis ist stark verschmälert, stellenweise gar nicht zu sehen. Die Tangentialfasern, Faserkörbe, Kletter- und Moosfasern sind auch fast alle vernichtet. Die Fasern des Plexus supra-infra-intraganglionaris (*A. Jakob*) und die Fasern der einzelnen Markstrahlen sind auch fast alle vernichtet, die Fasern des Str. sublobare stark rarefiziert (s. Abb. 17); außerdem wird hier das Bild der isomorphen Gliose festgestellt (s. Abb. 18, 19, 20 und 21). In Lob. semilun. sup. und Lob. quadr. post. finden sich

vereinzelte kleine Herde mit histopathologischen Veränderungen, welche den vorhergehenden analog sind. *In der Rinde der an das Herdgebiet grenzenden Lappen* sind die Veränderungen bedeutend weniger intensiv: die gangliosen Elemente der Molecularis sind besser erhalten geblieben, die P-Zellen sind stellenweise ausgefallen, vereinzelte Exemplare derselben sind in die Molekularschicht verdrängt. Die histopathologischen Veränderungen der erhaltenen P-Zellen bestehen in folgendem:

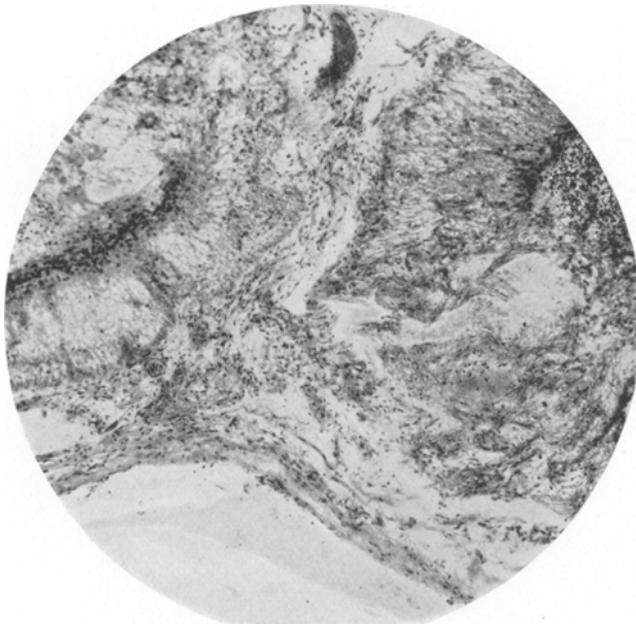


Abb. 15. Fall 2. Veränderungen der Kleinhirnrinde im Herdbereich.
(Hämatoxylin-Eosinfärbung. Mikrophotogr.)

verhältnismäßig oft treten pyknotische Exemplare auf, zuweilen kommen Zellen mit Erscheinungen der „ischämischen Erkrankung“ (Spielmeyer) und Chromatolyse vor, selten sind Schattenzellen wahrzunehmen. Bisweilen werden Erscheinungen des „zentrifugalen Degenerationstypus“ von Bielschowsky beobachtet. Keine Verschmälerung der Granularis zu vermerken, die Elemente dieser Schicht sind gut erhalten, obgleich sie hier und da fleckenweise gelichtet sind. Die Golgizellen II und „Cellules fusiformes“ treten selten auf. In der Rinde der von dem Gebiet der beiden Herde entfernter liegenden Lappen (Lob. quadr. ant., Lob. quadr. post., Tonsilla, Flocculus) wird ein fast normales Bild wahrgenommen. Nucl. dentatus sin. hat eine regelrechte Form, in seinen Zellenelementen werden mäßig ausgesprochene degenerativ-atrophische Veränderungen (hauptsächlich in der Pars microgyris) neben einer Proliferation der

plasmatischen Glia festgestellt. Fib. extra- et intraciliares und Fib. semicircul. ext. et int. sind rechtsseitig gut ausgeprägt.

Im Wurm, auf dem Gebiet der Culmen und Declive sind in der Tiefe des Sulc. sup. ant. (Sulc. primarius) einige Lamellen sichtbar, deren Rinde bedeutende, histopathologische, den oben beschriebenen analoge Veränderungen aufweist. Die Fasern des Plexus supra-infra-intra-ganglionaris und der einzelnen Markstrahlen sind hier beträchtlich

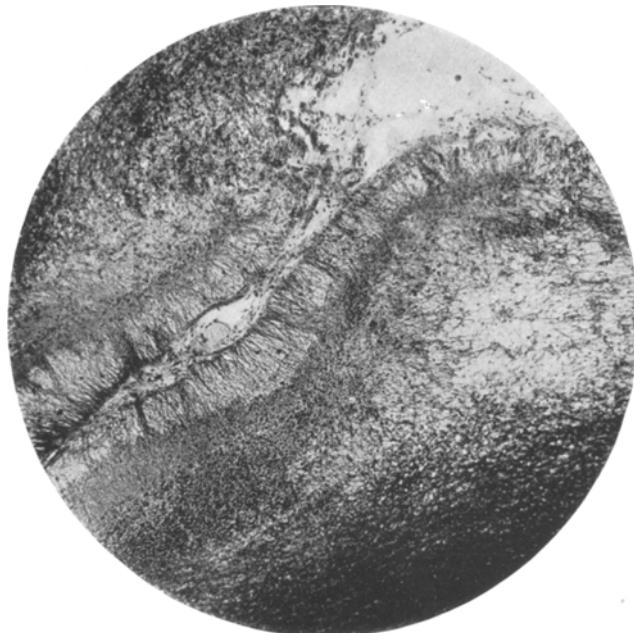


Abb. 16. Fall 2. Veränderung der Kleinhirnrinde von zwei Nachbarlamellen in der Herd-region. Es ist eine Verdickung der Gliofibrillen und ein Vorhandensein von Bergmannschen Zellen sichtbar. (Weigertfärbung. Mikrophotogr.)

gelichtet und degeneriert. In der Rinde der übrigen Wurmläppchen werden die P-Zellen stellenweise in die Molekularschicht verdrängt, es werden geschrumpfte, pyknotische Exemplare und solche mit Chromatolyse angetroffen. In den beiden Nn. tecti werden schwach ausgeprägte histopathologische Zellenveränderungen beobachtet. *In der rechten Kleinhirnhemisphäre* können kleine nekrotische Herde wahrgenommen werden, welche in Lob. semilun. sup. und Lob. quadr. post. lokalisiert sind. In der rechten Mandel ist in der Molecularis das Gliareticulum etwas verdickt, in der P-Zellschicht weisen ihre Elemente Veränderungen in Form der ischämischen Erkrankung und eines Auftretens von Schattenzellen auf; die Granularis ist beträchtlich gelichtet. Hier und da sind in Lob. quadr. post., Lob. semilun. sup. und Tonsilla Gliastraub-

werke sichtbar (*Spielmeyer*). Die Zellenveränderungen in der Rinde der übrigen Lappen der rechten Hemisphäre sind sehr schwach ausgeprägt: meistenteils wird hier ein fast normales Bild angetroffen. Nucl. dentatus dex., seine Nebenkerne und sein Fasernsystem sind unversehrt. *Die Basis pontis* ist linksseitig abgeplattet; hier ist auch einige Fasernrarefikation im Str. superficiale und zum Teil im Str. complexum zu sehen; die Fasern des Fasc. median. s. ventr. pontis sind auch ein wenig



Abb. 17. Fall 2. Veränderungen der Rinde und der Gefäße des Kleinhirns im Herdbereich. (Weigertfärbung. Mikrophotogr.)

gelichtet. In den Zellen beider Area dorsalis, in der Area ventralis et ventro-lateralis und in den peri-intrapedunkulären Gruppen werden *linksseitig* schwach ausgeprägte, degenerativ-atrophische Veränderungen verzeichnet. Im Nucl. giganto-cellular., in der Piscina, im Nucl. fusiform. raphe werden linksseitig ähnliche Zellenveränderungen neben ihrer Zahlenverringerung und Proliferation der plasmatischen Glia nachgewiesen. Die übrigen Kernbildungen der Brücke sind normal. *Im verlängerten Mark* sind nekrobiotische Erscheinungen in den Zellen des Nucl. arcuat. (triangul. et fissural.), in den beiden Haupt- und Nebenoliven (besonders im mittleren Abschnitt des dorsalen Blattes und im latero-ventralen Anteil des ventralen Blattes der linken Hauptolive) und im Nucl. margin. dissemin., Nucl. lateral. ext. et int. linksseitig festgestellt. Außerdem kann hier einige Lichtung in den Fib. cerebello-

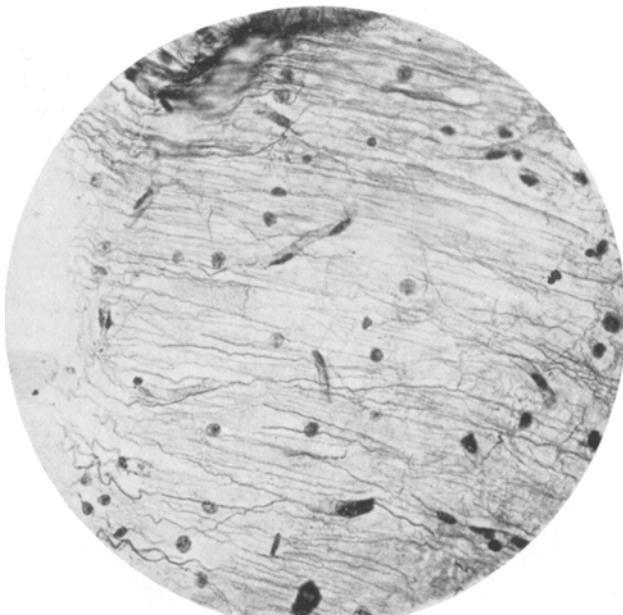


Abb. 18. Fall 2. Gliafibrillenverdickung in der Molecularis und Schwund der P-Zellen.
(Holzerfärbung. Mikrophotogr.)

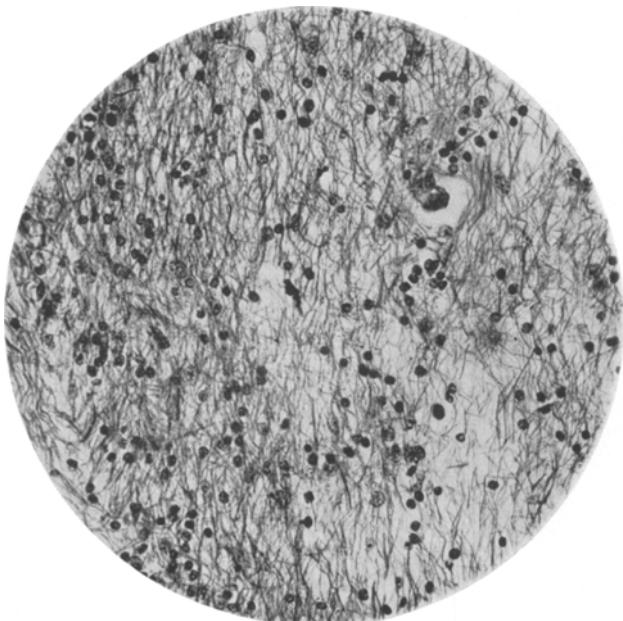


Abb. 19. Fall 2. Das Bild der isomorphen Gliose in der unterliegenden weißen Kleinhirnsubstanz. (Holzerfärbung. Mikrophotogr.)

olivares und olivo-cerebellares linksseitig und im Amiculum olivae rechtsseitig (lateraler Teil) konstatiert werden. Die übrigen Kernbildungen der Oblongata sind unverändert. *In den Fasernsystemen des Rautenhirns* wird *linksseitig* eine vollständige Entartung der Py-Bahnfasern festgestellt. Das Ependymepithel des IV. Ventrikels ist proliferiert. Die Veränderungen der Pia und der Gefäße des Rautenhirns sind sowohl auf dem Gebiet des Herdes, als auch außerhalb desselben denjenigen

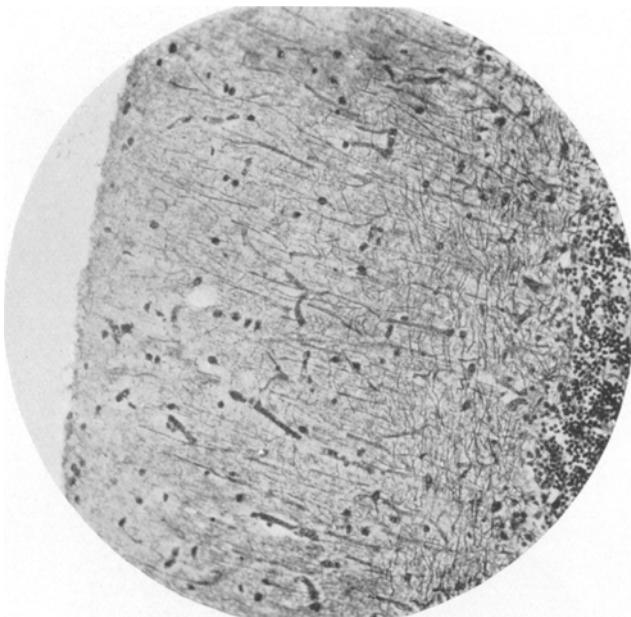


Abb. 20. Fall 2. Schwund der P-Zellen und Verdickung der Gliafibrillen.
(Bielschowskypräparat.)

im ersten Falle analog (mit dem Unterschiede nur, daß hier das Hämosiderin und die Körnchenzellen in größerer Menge vorhanden sind) und stellen ein typisches Bild für Arteriosklerose dar.

Fall 3. An der ventralen Kleinhirnfläche (s. die Abb. 22 u. 23) befindet sich *rechtsseitig* auf dem Gebiet des Lob. bivent. und Lob. grac. eine fast ovalförmige Einsenkung, die an den infra-lateralen Tonsillenrand grenzt und vor der Fiss. interhemisphaerica gelegen ist; der Herd beträgt $1,7 \times 1,3$ cm und ist 0,4 cm tief. Art. cerebelli inf. post. *dex.* geht aus der Art. vertebral. hervor, biegt um die Oblongata und auf die untere Kleinhirnfläche über und zerfällt hier in 2 sekundäre Zweige: einen lateralen und einen medialen. Der laterale sekundäre Zweig zieht nach außenwärts und teilt sich neuerdings in 2 tertiäre Stämme, welche die lateralen Abschnitte der Lob. bivent., gracil. und Lob. semilun. inf. vascularisieren; der mediale, sekundäre Zweig begibt sich über die Mandel hinweg nach innen und spaltet sich in 3 tertiäre Zweige, einen lateralen, einen medialen und einen medianen. Der erste tertiäre (der laterale) Ast zieht ins Bereich des oben erwähnten Herdes und ist ganz

im Anfang *verschlossen*. Die rechte Hälfte der Brückenbasis und die rechte Py-Bahn sind abgeplattet. Die extracerebralen Wurzeln der Schädelnerven (III.—XII.) sind o. B.

Zusammenfassung des makroskopischen Befundes. An der ventralen Kleinhirnfläche befindet sich *rechtsseitig* auf dem Gebiet der Lob. bivent. et grac. eine kleine Vertiefung ($1,7 \times 1,3$ cm), die an den *intra-lateralen Tonsillenrand* grenzt und näher zur Fiss. interhemisphaerica

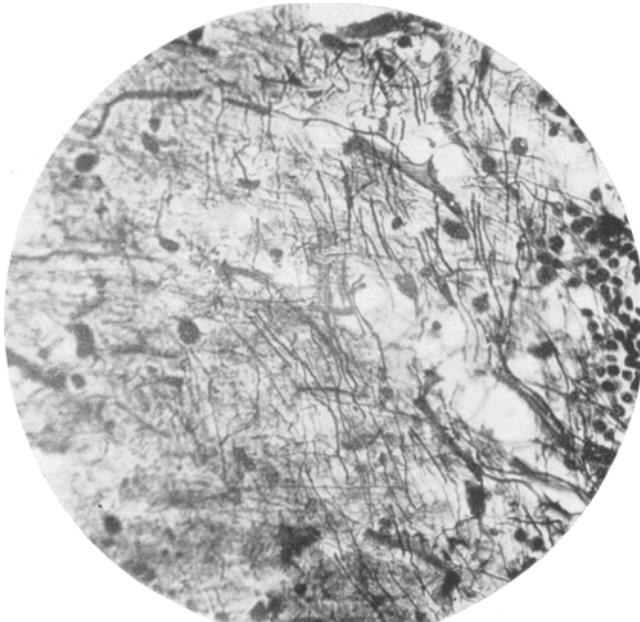


Abb. 21. Fall 2. „Leere Faserkörbe“. Zentrofugaler Degenerationstypus.
(Bielschowskypräparat.)

gelegen ist. *Das Herdgebiet entspricht im allgemeinen der Vascularisationsregion des verschlossenen lateralen tertiären Zweiges des medialen sekundären Art. cerebelli inf. post.-Stammes.*

Außerdem sind sehr kleine nekrotische Herde, die *nur mittels des Mikroskops* entdeckt werden können, in Lob. semilun. sup. und Lob. quadr. post. linksseitig nachgewiesen worden; hier erstrecken sie sich sowohl auf die Rindenschichten, als auch auf die weiße Substanz der einzelnen Lamellen. Die histopathologischen Veränderungen im Herdgebiet (besonders im großen rechten Herde) sind sowohl in der Rinde, als auch in der weißen Substanz und hinsichtlich der Gliareaktion den Veränderungen, welche im 1. und besonders im 2. Falle beschrieben worden sind, identisch. Die Veränderungen in den übrigen Läppchen der rechten Hemisphäre und in den Läppchen des Wurms und der

linken Hemisphäre bestehen darin, daß an einigen Stellen Gliastrukturwerke von *Spielmeyer*, hier und da ein Schwund der P-Zellen mit nachfolgendem Ersatz

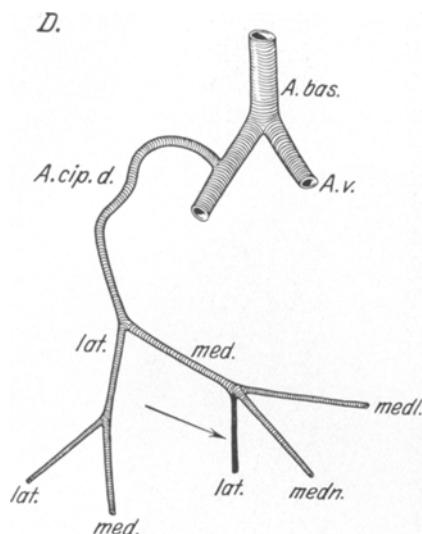


Abb. 22. Fall 3. Einteilungsschema der rechten Art. cerebr. inf. post. Durch den Pfeil ist der verschlossene Zweig angegeben (schwarz).

weisen keine besonderen Ablenkungen von der Norm auf. Im Nucl. dentatus sin. sind im Gegenteil schwach ausgeprägte Zellenveränderungen

S. derselben durch eine gliöse Schicht nachgewiesen werden, und auch darin, daß eine Verlagerung vereinzelter Exemplare der P-Zellen in die Molekularschicht und ein Auftreten von Pyknose, von Chromatolyse und einer Strukturveränderung im Sinne der ischämischen Erkrankung von *Spielmeyer* stattfindet. Die Granularis ist überall verhältnismäßig gut ausgeprägt. Die degenerativ-atrophischen Veränderungen der Rinde sind auf dem Wurmgebiet etwas schwächer ausgesprochen als im Nucl. dentatus dex. (und seinen Nebenkernen); auch Nn. tecti

ausgeprägt. Zellenveränderungen (ohne Verringerung ihrer Zahl) sichtbar. Fib. extra-intraciliare und Fib. semi-circul. ext. et int. sind beiderseits nicht gelichtet.

Die Veränderungen im Pons sind denjenigen des 2. Falles analog mit dem Unterschiede nur, daß hier die histopathologischen Veränderungen in den Zellen der Area ventralis et lateralis und der peri-intrapedunculären Gruppen rechts-

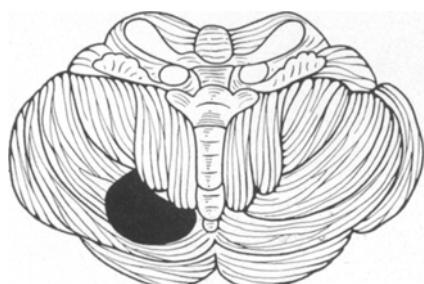


Abb. 23. Fall 3. Schema der Herdlokalisation an der ventralen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre (schwarz).

seitig verzeichnet werden; keine Fasernrarefikation in der Brückenbasis (außer der rechten Py-Bahn) vorhanden. In der Oblongata finden sich pathologische Veränderungen hauptsächlich an ihrer *rechten* Seite sowohl in den Kernbildungen (Nucl. arc., oliva inf.), als auch in den Fasern (Fib. arc. ext., Fib. olivo-cerebel., Fib. cerebello-olivares). In den Fasernsystemen des Rautenhirns wird eine starke Fasernlichtung

in der *rechten* Py-Bahn beobachtet. Die Veränderungen des Ependymepithels, der Pia und der Gefäße sind denjenigen *im 2. Fall* analog (s. das Protokoll dieses Falles).

Fall 4. Die Kleinhirnhemisphären eines erwachsenen Menschen sind symmetrisch. Der Umfang der linken Tonsille ist etwas kleiner als derjenige der rechten. An der ventralen Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre befindet sich ein dreieckiger *Herd* (seine Dimensionen sind: $3,3 \times 2,3 \times 2,8$ cm), dessen Basis im Lob.

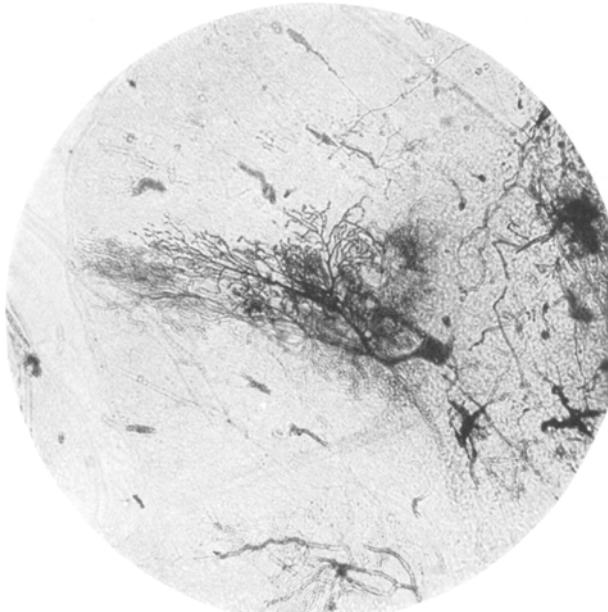


Abb. 24. Fall 3. Hypertrophische P-Zelle. (Coxmethode. Mikrophotogr.)

semilun. inf. und die Spitze im Bereich des Lob. bivent. und der Tonsille gelegen ist. Dieser Herd nimmt der Reihe nach, allmählich schmäler werdend, Lob. semilun. inf., Lob. bivent., Lob. grac. und zum Teil die Tonsille (ihre laterale Fläche, s. die Abb. 25 u. 26), also den *mittleren* Abschnitt der aufgezählten Lobi ein. Die Brücke und die Oblongata sind makroskopisch normal. Die extracerebralen Wurzeln der Schädelnerven sind beiderseits unversehrt. Die Gefäße des Rautenhirns sind nicht geschlängelt und weich.

Die linke Art. cerebelli inf. post. geht aus der Art. vertebral. (s. Abb. 27) hervor, biegt um die Oblongata und zerfällt an der medialen Tonsillenfläche in *zwei* sekundäre Zweige: *einen lateralen* (den stärkeren) und *einen medialen* (den schwächeren). Der mediale sekundäre Art. cerebelli inf. post.-Zweig zieht zur Mittellinie, läuft im Sulc. paramedian. und versorgt die Lobuli des Unterwurms (Nodus, Uvula, Pyramis) und Plex. chorioideus des IV. Ventrikels. *Der laterale sekundäre Art. cerebelli inf. post.-Zweig* umschlingt die Mandel von der medialen Seite und zwischen der letzteren und dem verlängerten Mark die untere Hemisphärenfläche gewinnend, zerfällt er beim Übergang auf Lob. bivent. in *drei* *tertiäre* Zweige: *einen medialen*, *einen medianen* und *einen lateralen*; die *zwei* ersten der oben genannten Zweige

ziehen dorsalwärts und versiehen den medial-medianen Abschnitt der Lob. bivent. grac., Lob. semilun. inf. und zum Teil Lob. semilun. sup. mit Zweigen; *der lateralen tertiären Zweig* ist an seiner Ursprungsstelle aus dem lateralen sekundären Art.



Abb. 25. Fall 4. Ventrale Fläche des Kleinhirn mit dem Herde in seiner linken Hemisphäre. (Photogr.)

cerbelli inf. post.-Ast verschlossen; im allgemeinen entspricht sein Vascularisationsbereich dem Herdgebiet. Die lateralste und die vordere Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre, resp. Tonsilla, Lob. bivent., Lob. gracil., Lob. semilun. inf.,

Lob. semilun. sup. und Flocculus werden von der Art. cerebelli inf. ant. sin. versorgt, die der Art. basil. entspringt.

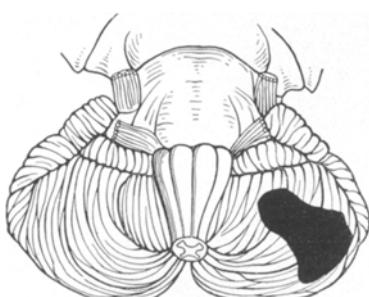


Abb. 26. Fall 4. Schema der Herdverbreitung an der ventralen Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre (schwarz)

Lob. semilun. inf., Lob. gracilis et bivent. und zum Teil die Mandel (ihre laterale Fläche) = Lob. anso-paramed. [Bolk-Ingvar] ein. *Das Herdgebiet entspricht der Vascularisationszone des verschlossenen linken lateralen tertiären Art. cerebelli inf. post.-Zweiges.*

Mikroskopisch werden auf dem Gebiet des Herdes Körnchenzellen und eine herdförmige Infiltration durch rundzellige und plasmatische

Zusammenfassung des makroskopischen Befundes. An der ventralen Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre befindet sich ein dreieckiger nekrotischer Herd, der mit seiner Basis auf dem Gebiet des Lob. semilun. inf. und mit seiner Spitze im Bereich des Lob. bivent. und der Tonsille gelegen ist. Dieser Herd ist im medianen Abschnitt der linken Hemisphäre lokalisiert, nimmt

Elemente nachgewiesen. Die Pia ist hier stark verdickt und infiltriert (s. Abb. 28). *In der Rinde der Lob. semilun. inf., Lob. grac., Lob. bivent., Tonsilla werden im Herd bereich eine starke Molecularisverschmälerung mit einem Schwund ihrer gangliösen Elemente, neben einer gliösen Proliferation, Gefäßneubildung und herdförmiger Infiltration beobachtet; sogar hier kann ein P-Zellenschwund und eine starke Zellenlichtung in der Granularis festgestellt werden.* In der Rinde der Lob. semilun. inf., Lob. grac. et bivent. und Tonsilla wird in der Nachbarschaft des Herdes außer einer starken Verdickung und Infiltration der Pia noch einige Molecularisverschmälerung wahrgenommen, wo außerdem noch vermerkt werden: eine gliöse Proliferation der plasmatischen Glia, eine starke Verdickung der Fasern des Gliareticulums (*Bergmannsche Fasern*), eine Gefäß-

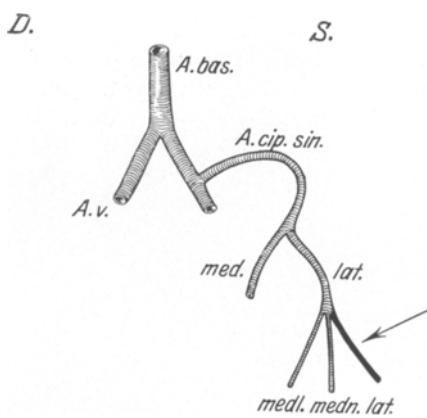


Abb. 27. Fall 4. Schema der Art. cereb. inf. post-Spaltung in einzelne Zweige. Durch den Pfeil ist der affizierte Zweig angegeben.

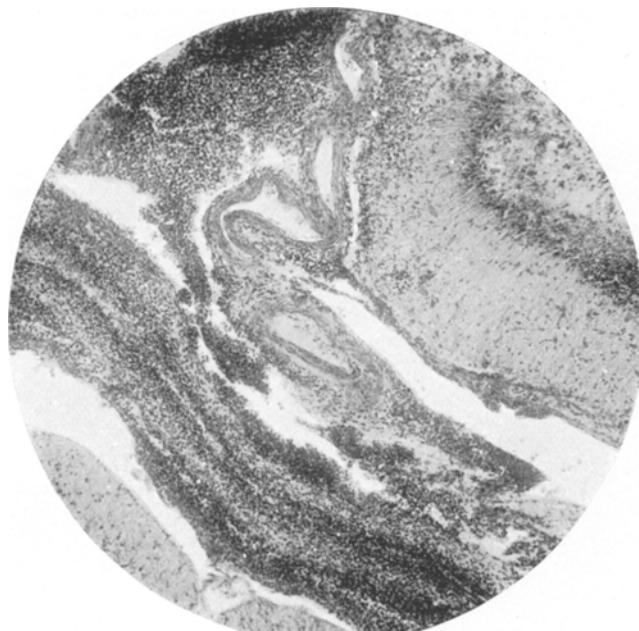


Abb. 28. Fall 4. Infiltration und Verdickung der Pia auf dem Herdgebiet. (Hämatoxylin-Eosinfärbung. Mikrophotogr.).

neubildung, ein Schwund der gangliösen Zellen dieser Schicht, hier und da das Vorhandensein von Gliastrauchwerken (*Spielmeyer*); ferner sehen wir P-Zellen zuweilen auf sehr großen Strecken verschwinden und an ihrer Stelle eine mächtige Wucherung der plasmatischen Glia; in den erhaltenen P-Zellen lassen sich starke degenerativ-atrophische Veränderungen, am häufigsten in Form eines Schrumpfungsprozesses, zuweilen in Form einer Verdrängung dieser Zellen in das Bereich der Molecularis (häufiger) oder



Abb. 29. Fall 4. „Plaque“ im Markstrahle. (Weigertfärbung. Mikrophotogr.)

Granularis (seltener) feststellen; die Granularis ist stellenweise beträchtlich gelichtet; die Golgizellen II und „cellules fusiformes“ (*R. y Cajal*) treten sehr selten auf, in einem solchen Falle sind sie bedeutend deformiert und verändert. In den entfernter vom Herde gelegenen Rindenabschnitten der Lob. bivent., gracil., Tonsilla, Lob. quadr. ant., Lob. quadr. post., Lob. semilun. sup. (Lob. ant. und Lob. med. [*Bolk-Ingvar*]) und Flocculus (Form. vermicul. [*Bolk*]) kann linksseitig wahrgenommen werden, daß trotz einer starken Piaverdickung die histopathologischen Veränderungen der einzelnen Rindenschichten verhältnismäßig weniger intensiv ausgeprägt sind. Auf dem Gebiet von 2—3 Lamellen des Lob. semilun. sup. werden nekrotische Herde mit einer Molecularisfiltration, neben degenerativ-atrophischen Veränderungen der P-Zellen und einer starken Lichtung der Granularelemente beobachtet; stellenweise fehlt

letztere vollständig. Derartige nekrotische Herde werden außerdem noch in einzelnen Lamellen der Lob. quadr. ant. und Lob. quadr. post. festgestellt, die das Bild einer Meningocerebellitis darstellen. In der unterliegenden weißen Substanz finden sich im Herdbereich eine bedeutende Rarefikation und Degeneration der Fasern entweder diffus, oder in Form von kleinen Herden (s. Abb. 29); außerdem gewahrt man hier noch eine rundzellige Infiltration und eine Fasernverdickung des Gliareticulums in Form einer isomorphen Gliose. In den Zellen des Nucl. dentatus sin. und seinen Nebenkernen sind degenerativ-atrophische Veränderungen neben einer Lichtung der Fib. extraciliares und Radiärfasern zu sehen.

Im Wurm ist die Piaverdickung und -Infiltration weniger intensiv ausgesprochen. Die P-Zellen sind in quantitativer Hinsicht besser erhalten als in der linken Hemisphäre, in qualitativer Hinsicht lassen sich stellenweise histopathologische Veränderungen, die das Stadium eines Auftretens von Schattenzellen erreichen, nachweisen; in der Molecularis sehen wir eine Gefäßneubildung und in seltenen Fällen eine herdförmige runzelige Infiltration. Die Granularis ist nicht gelichtet. Nn. tecti sind normal. Die Veränderungen in der Rinde und weißen Substanz der *rechten* Kleinhirnhemisphäre sind ihrer Intensität nach den Veränderungen ähnlich, welche im Wurm beschrieben worden sind. Außerdem werden in einzelnen Lamellen der Lob. quadr. post. und Lob. semilun. sup. kleine nekrotische Herde (vgl. mit der linken Hemisphäre Lob. semilun. sup.) beobachtet. Schwach ausgeprägte degenerativ-atrophische Veränderungen gewahrt man in den Zellen des *rechten* N. dent. und seiner Nebenkérne; daneben einige Lichtung in den Fib. intraciliares und in den Radiärfasern.

Brücke. Es wird eine geringe Fasernrarefikation im Str. superfic. (Pars ventralis) beiderseits vermerkt. In den Zellen der Area ventral. (beiderseits) und zum Teil in der Area ventro-mediana et lateral. sin., im Nucl. eminent. teres, im Nucl. triangul., in den Kernen von *Deiters* und *Bechterew*, in der Piscina, im Nucl. giganto-cellular. segment., im Nucl. praecursor. pontis, im Nucl. paramed. dors. und zum Teil im N. VI sind schwach ausgeprägte histopathologische Veränderungen sichtbar. Außerdem werden hier, in der Subst. reticul. tegm. und in der Subst. gelat. V kleine Herde einer rundzelligen Infiltration nachgewiesen.

Verlängertes Mark. In den Zellen des Nucl. arc. (triangul. et fissur.), in beiden unteren Haupt- und Nebenoliven (rechts etwas mehr), in der Subst. reticul., in der Subst. gelat. V, in den Kernen der Fun. grac. et cuneat. werden degenerativ-atrophische Veränderungen neben einer gliösen Proliferation beobachtet.

Die Fasernsysteme des Rhombencephalon sind unversehrt.

Das Bodenepithel der Rautenhöhle ist proliferiert. Die Pia ist auf dem Gebiet der Brücke und der Oblongata verdickt und stellenweise infiltriert.

Fall 5. An der antero-ventralen Fläche der *rechten Kleinhirnhemisphäre* eines Erwachsenen befindet sich ein *Herd*, welcher den medialen Anteil der Tonsilla (Lob. paramed.) und des Lob. bivent. (Lob. complicat. — Crus II, Lob. ansif.) einnimmt. Mediodorsalwärts dehnt sich dieser Herd auf den Unterwurm (Nodulus, Uvula, Pyramis = Lob. median. post.) aus, nimmt alle seine Lobuli ein und bildet auf diese Weise eine große Vertiefung, deren Umfang 5×3 cm beträgt (s. Abb. 30). Der Herd ist ziemlich scharf von den ihn umgebenden Lobuli abgegrenzt. Flocculus (Form. vermicul.) ist unversehrt und wahrt ihre Symmetrie beiderseits. Aus der *rechten* Art. vertebral. entspringt die *Art. cereb. inf. post.*, welche, 3 Krümmungen bildend, in 2 sekundäre Zweige zerfällt, einen lateralen und einen medialen. Der laterale sekundäre Zweig spaltet sich von neuem in 2 tertiäre Zweige, versorgt den medianen

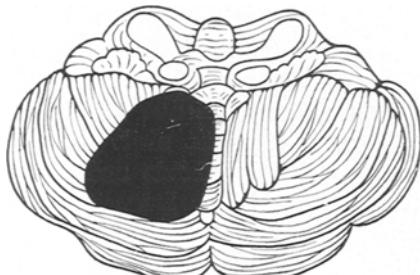


Abb. 30. Fall 5. Schema der Herdverbreitung an der ventralen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre (schwarz).

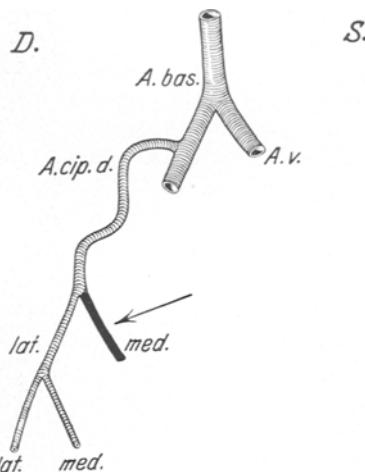


Abb. 31. Fall 5. Einteilungsschema der Art. cereb. inf. post. dext. Der Pfeil zeigt den obliterierten Zweig an (schwarz).

Abschnitt der Tonsille, des Lob. bivent., grac. und Lob. semilun. inf.; der mediale sekundäre *Art. cerebelli inf. post.-Zweig* ist hart an seiner Ursprungsstelle aus dem *Art. cerebelli inf. post.-Stamm* thrombosiert, wobei sein *Irrigationsgebiet* im allgemeinen der *Herdregion* entspricht. Die antero-laterale Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre und der Flocculus dex. werden von der *Art. cerebelli inf. ant.*, die der *Art. basil.* entstammt, versorgt (s. Abb. 31). Die Wurzeln der Gehirnnerven sind makroskopisch unverändert. Das verlängerte Mark ist etwas größer, als in der Norm, seine dorsale Fläche ist mit den anliegenden Lobuli des Kleinhirns (Lob. post.) eng verlötet. Das Gebiet der Brücke ist nicht erweitert. Am Boden der Rautenhöhle ist der Sulcus medianus fossae rhomboideae fast gar nicht zu sehen (er wird nur im oberen Drittel sichtbar). Sehr schwach ausgeprägt ist beiderseits die Eminentia medialis. Vollständig verschwunden sind Striae medullares, Trigonum XII, Ala cinerea, acustica und Tuberc. acusticum, Colliculus facialis ist abgeplattet.

Zusammenfassung des makroskopischen Befundes. Im Kleinhirn befindet sich ein Herd, welcher *rechts* den medialen Anteil der Tonsille und der Lob. bivent. et gracil. (Crus II, Lob. ansiform.) fast in toto und zugleich alle Lobuli des Unterwurms einnimmt.

Mikroskopische Untersuchung.

In der Rinde des Lob. semilun. inf., Lob. bivent., Lob. gracil., Tonsilla dex. wird eine beträchtliche Infiltration der Molekularschicht neben

einem Schwund und degenerativ-atrophischen Veränderungen der Ganglienzellen vermerkt. In der P-Zellenschicht dieser Lobi wird ein Ausfallen der P-Zellen, ihre Formveränderung (s. Abb. 32), ein Bilden der *Vogt-Astwazaturowschen* Schicht beobachtet; in der Körnerschicht nimmt man eine Lichtung der Zellenmasse wahr. Hier kann auch eine Rarefikation der Fasern einzelner Lobuli und Lamellen verzeichnet werden. Die gleiche Lichtung macht sich auch in den Lobuli und Lamellen des Lob. semilun. inf. dex. bemerkbar. In der Rinde der Lob. quadr. ant., Lob. quadr. post., Lob. semilun. sup. werden ebenfalls Veränderungen wahrgenommen, doch sind sie weniger intensiv. In der Rinde der Tonsilla, der Lob. bivent.,

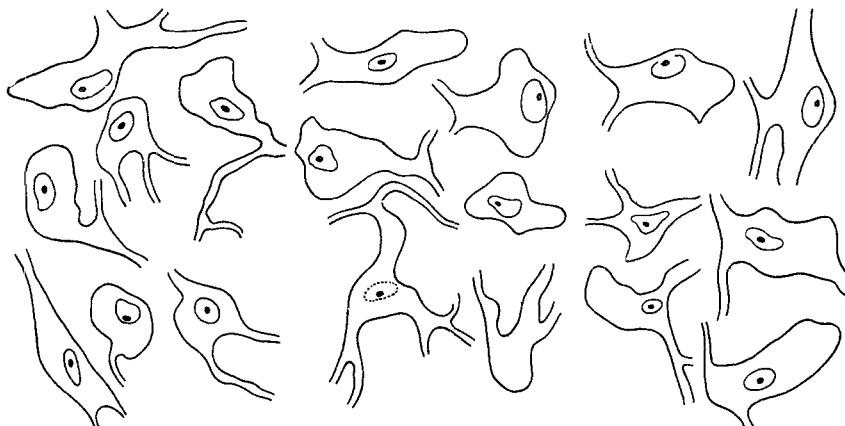


Abb. 32. Fall 5. Verschiedene Formveränderungen der P-Zellen.

gracil., Lob. semilun. inf. sin. werden außer einer bedeutenden Infiltration der Molecularis degenerative Veränderungen in den P-Zellen, ihr Schwund, eine Lichtung der Granularis, ein Bilden der *Vogt-Astwazaturowschen* Schicht und eine Fasernrarefikation einzelner Lobuli und Lamellen festgestellt. Der Flocculus ist im Verhältnis zu anderen Kleinhirnlobi besser erhalten geblieben. N. dentatus und seine Nebenkerne weisen keine bedeutenden Veränderungen auf. Die Fasern des Str. extraciliare und zum Teil auch diejenigen der Fib. semilun. sind gelichtet.

Im Pons gewahrt man eine Rarefikation der Fasern im Str. superfic. (Pars ventral.) und im Fasc. median. (mittlerer Anteil). In den Zellengruppen der Brückenbasis werden in den Area ventralis et lateralis und in den peripedunculären Gruppen beiderseits mäßige degenerativ-atrophische Veränderungen verzeichnet. Analoge Zellenveränderungen sind in den Kernen des vestibulären Systems beiderseits, besonders im N. angularis und magnocellularis und ebenso in den Nn. praecursorius pontis und tectorius sichtbar. Die Fib. transversae dorsal. raphes sind etwas rarefiziert.

Die dorsale Fläche des verlängerten Marks ist mit den anliegenden Kleinhirnlobuli (Lob. post.) verwachsen. Auf dem Gebiet der hinteren Stränge befinden sich ziemlich große Hohlräume, welche eine Faserlichtung in den Ff. grac. et cuneatus und degenerative Zellenveränderungen in den Kernen dieser Bündel (vorzugsweise rechts) bedingen. Fib. efferentes und afferentes proc. cuneati, Fib. radiantes und Fib. arcuat. int. (sens. strict.) sind rarefiziert (rechts weniger intensiv als links). Schwach ausgeprägte Zellenveränderungen werden in der Subst. gelatinosa V und im N. funcuneati ext. beobachtet (rechts treten sie deutlicher auf). An caudalen Schnitten durch Med. oblongata wird rechts einige Lichtung in den Fasern der spinalen V-Wurzel, in den Fasc. comitantes V und im *Flechsigschen* Bündel beobachtet. In der rechten und linken Hauptolive ist die Cytoarchitektonik intakt geblieben. Im dorsolateralen Anteil der Hauptolive gewahrt man rechts und zum Teil auch links degenerativ-atrophische Zellenveränderungen, die eine Verminderung ihrer Zahl und eine Gliaproliferation zur Folge haben. Die Fasern des Amiculum olivae, des Hilus, der Fib. circumolivares und der Fib. fimbriatae ext. et int. sind im dorsalen Anteil der Hauptolive ebenfalls gelichtet, rechts intensiver als links. Die Fasern der zentralen Haubenbahn sind gleichsam rarefiziert (rechts mehr als links). Im N. arcuat. triangul. et fissural. können alle Stadien des nekrobiotischen Prozesses beobachtet werden. Fib. arcuat. ext. ventr. et dorsal. und Fib. circum- et retropyramidales sind gelichtet (caudaler Anteil der Med. oblongata). Die Fib. olivo-cerebellares (prae-, retro- et intratrigeminales) sind links etwas schwächer ausgeprägt als rechts. Im rechten N. marginal. disseminat., N. lateral. ext. et int. treten wenig intensive degenerative Zellenveränderungen auf.

Die Fasernsysteme: Py-Bahn, *Gowersches* Bündel, *Helwegsches* Bündel, *Monakowsches* Bündel, Tr. tecto-spinalis, Tr. spino-tectalis, Corp. restiform., Fasc. longit. post., Tr. nucleo-cerebellaris, mediale und laterale Schleife, Bindearm sind beiderseits normal. Die Pia des Rautenhirns ist stark verdickt, hyalinisiert, durch lymphoidartige Elemente und Plasmazellen infiltriert. Die Wandung der Gefäße in der weichen Hirnhaut und im Rautenhirn selbst ist ebenfalls stark verändert und hyalinisiert; ihre Adventitia ist beträchtlich durch oben genannte Elemente infiltriert.

Fall 6. Die Kleinhirnhemisphären eines erwachsenen Menschen sind symmetrisch; die Tonsillen sind sich beiderseits gleich. Die rechte Brückenhälfte und der rechte Brückenarm sind etwas abgeplattet. Das Gebiet des Kleinhirnbrückenwinkels ist beiderseits frei. Flocculus (Form. vermic.) ist beiderseits unversehrt. In der rechten Kleinhirnhemisphäre befindet sich eine deutliche, von der Pia überdeckte Vertiefung, die $1/2$ cm tief, 1 cm breit und 2,5 cm lang ist. Diese Vertiefung erstreckt sich über die *Mittellinie* der rechten Hemisphäre, von Lob. semilun. inf. angefangen, geht sie auf Lob. gracil. und Lob. bivent. bis zur Tonsille über, nimmt also den mittleren Abschnitt der ventralen Kleinhirnhemisphärenfläche im postero-

ventraler Richtung ein (s. Abb. 33). *Die rechte Art. cerebelli inf. post.* geht aus der Art. basil. hervor, bildet 3 Krümmungen, teilt sich am oberen Tonsillenpol in 2 sekundäre Zweige, einen lateralen und einen medialen. Der laterale sekundäre Art. cerebelli inf. post.-Zweig begibt sich nach außenwärts und spaltet sich seinerseits in 2 tertiäre Zweige, die den lateralen Anteil der Lob. bivent., grac. und Lob. semilun. inf. vascularisieren; der mediale sekundäre Art. cerebelli inf. post.-Zweig durchkreuzt die Mandel (von unten nach oben) und teilt sich an ihrem unteren Pol in 2 tertiäre Zweige, einen medialen, und einen lateralen; der mediale tertiäre Zweig begibt sich zur Mittellinie und versorgt den Unterwurm (Lob. med. post.) und die untere Fläche der Lob. bivent., grac. und z. T. Lob. semilun. inf. (Lob. complicatus); *der laterale tertiäre Zweig*, der an seiner Ursprungsstelle aus dem medialen, sekundären Art. cerebelli inf. post.-Zweig verschlossen ist, läuft über den mittleren Anteil der Lob. bivent., grac. und Lob. semilun. inf.; sein Vascularisationsgebiet entspricht im allgemeinen der Region des oben beschriebenen Herdes. Die antero-ventrale Fläche der rechten Hemisphäre wird von der Art. cerebelli inf. ant., die der Art. basilar. entspringt, versorgt (s. Abb. 34).

Zusammenfassung des makroskopischen Befundes.
An der medialen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre wird eine Vertiefung (0,5 cm tief und 1 cm breit) aufgedeckt, welche auf dem Gebiet der Lob. bivent., grac., Lob. semilun. inf. (Crus I und Crus II, Lob. ansi-form. und Lob. anter.) lokalisiert ist und sich bis zur Tonsilla (Lob. paramed.) dex. erstreckt (vgl. mit dem Fall 5).

Mikroskopisch: An dieser Stelle wird ein vollständiger Schwund gangliöser Elemente der Molekular-, Körner- und P-Zellschichten beobachtet, wobei letztere durch faserige, plasmatische und narbenbildende Glia ersetzt werden. In den anderen Lobuli der rechten Hemisphäre — Lob. quadr. ant., Lob. quadr. post., Lob. semilun. sup. — (Lob. ant., Lob. medius) und die an das Narbengebiet

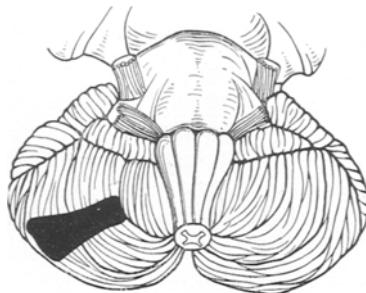


Abb. 33. Fall 6. Schema der Herdverbreitung an der ventralen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre (schwarz).

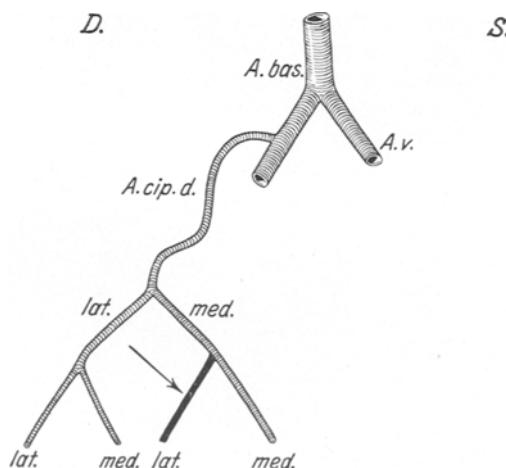


Abb. 34. Fall 6. Spaltungsschema der Art. cereb. inf. post. dest. in einzelne Zweige. Der Pfeil weist auf den obliterierten Zweig hin (schwarz).

grenzenden Anteile der Lob. semilun. inf., Lob. bivent., Lob. grac., Tonsilla und Flocculus (Lob. complicat. dex. und auch Lob. paramedian. und Formatio vermicul.) sind bedeutende degenerativ-atrophische Veränderungen der gangliösen Elemente, hauptsächlich, in der Molecularis und P-Zellenschicht wahrzunehmen; außerdem macht sich in der Molecularis eine gewaltige Gefäßneubildung bemerkbar. Auf dem Gebiet des medio-ventralen Anteils der Lob. bivent., grac. und Lob. semilun. inf. (Lob. complicatus-Narbe) gewahrt man einen Fasernschwund in einzelnen Lobuli und auch in Lamellen. Die Veränderungen in der Rinde des medianen Anteils des Ober- und Unterwurms (= Lob. anter., med. et post.) sind bedeutend weniger intensiv. Die Veränderungen in der Rinde der linken Kleinhirnhälfte sind denjenigen in seinem medianen Anteil analog. Die Fasern dieser Kleinhirnteile sind gut erhalten. Nucl. dentatus, seine Nebenkerne und Fib. extra- et intra-ciliares, o. B.

In der Brücke wird im Str. superfic. (Pars ventral.) und zum Teil auch im Fasc. med. pontis (caudaler Anteil der Brücke) einige Rarefikation vermerkt.

Im verlängerten Mark treten degenerativ-atrophische Zellenveränderungen in beiden Hauptoliven, vorzugsweise in ihrem dorso-lateralen Anteil auf. Die Fib. olivo-cerebellares sind links etwas besser ausgeprägt als rechts. Nebenoliven entsprechen der Norm. Die Fasern der Haubenbahn (nur in der Med. oblongata) sind rechts wie links etwas gelichtet (caudaler Anteil des verlängerten Marks). Am Grunde der Rautenhöhle zieht sich ein ziemlich breiter Infiltrationsstreifen hin, der im Bereich der Med. oblongata am intensivsten und auf dem Gebiet der Brücke am schwächsten ausgeprägt ist. In den Fasernsystemen, welche den Hirnstamm durchziehen, tritt rechts eine deutliche Fasernrarefikation der Py-Bahn auf.

Die pathologischen Veränderungen der Hirngefäße ergeben das Bild einer syphilitischen obliterierenden Endarteriitis.

D. Schlußbemerkungen.

Wie die von uns vorgenommene Erforschung der arteriellen Kleinhirnvascularisation lehrt¹, weisen die histopathologischen Veränderungen in den 6 beschriebenen Fällen Eigentümlichkeiten sowohl im Sinne der Quelle dieser Veränderungen, als auch im Sinne des individuell verschiedenen Bildes in jedem einzelnen Falle auf. In allen unseren Fällen handelte es sich um eine arteriosklerotische oder syphilitische Affektion eines der größeren arteriellen Kleinhirnzweige; diese bildete die Endform bei der Ausbildung des pathologischen Prozesses; letzterer ergab im Resultat stark ausgesprochene herdförmige nekrotische Erscheinungen,

¹ Arch. f. Psychiatr. 89, 3—4 (1930).

die sich hauptsächlich auf die Rinde und auf die weiße Substanz des Kleinhirn neben anderen degenerativ-atrophischen Veränderungen auf dem Gebiet des ganzen Rautenhirnes erstreckten.

Betreffs der *Lokalisation des obliterierenden Prozesses* sehen wir im ersten Falle eine ziemlich seltene Form des Art. cerebelli sup.-Verschlusses (s. den Abschnitt „Historisches“); die übrigen 5 Fälle betreffen eine Art. cerebelli inf. post.-Thrombose (= Art. vertebro-cerebellaris von *Luna*). Der Prozeß einer Störung der Gefäßpermeabilität entwickelte sich im beliebigen Zweig der oben erwähnten Kleinhirnarterien — in einem sekundären, tertiären Zweig, oder in einem Zweig vierter Ordnung; zuweilen wurden Kombinationen von beiden Arterienarten wahrgenommen (2. Fall). Wenn wir alle Gefäßverschlüsse der verschiedenen Zweige der Art. cerebelli sup. und Art. cerebelli inf. post. unserer 6 Fälle in eine Tabelle einreihen wollten, so würden wir folgendes erhalten.

Tabelle 1.

Fall	D. verschlossene Kleinhirnarterie	Seite der Affektion	D. einzelner thrombos. Zweig	Ätiologisches Moment
1	Acs	rechts	medialer sekundärer Zweig	Arteriosklerose
2	Acip	links	lateraler tertiärer Zweig und das Endstück des medialen tertiären Zweiges mit den ersten 4. Ordnung	Arteriosklerose
3	Acip	rechts	lateraler tertiärer Zweig des medialen sekundären Zweiges	Arteriosklerose
4	Acip	links	lateraler tertiärer Zweig des lateral sekundären Zweiges	Lues
5	Acip	rechts	medialer sekundärer Zweig	Lues
6	Acip	rechts	lateraler tertiärer Zweig des medialen sekundären Zweiges	Lues

Im ersten Falle hat der mediale sekundäre Zweig der *rechten Art. cerebelli sup.* mit seinen Nebenästen gelitten; das Resultat davon war eine vollständige Störung der Blutzirkulation in dem von ihm versorgten Kleinhirnabschnitt. Wenn wir den ersten Fall mit den Ergebnissen unserer vorhergehenden Arbeit vergleichen¹, so finden wir hier eine Bestätigung für die von uns früher erhaltenen Resultate, da 1. entsprechend dem Spaltungstypus der Art. cerebelli sup. in verschiedene Zweige der 1. Fall zum ersten *Grundtypus der Art. cerebelli sup.-Einteilung zugerechnet werden muß*² und 2. in der Folge einer Obliteration des medialen sekundären Art. cerebelli sup.-Zweiges ein Herd entstanden ist, der an der dorsalen Kleinhirnfläche in Form eines Dreiecks lokalisiert

¹ Arch. f. Psychiatr. 89 (1930).

² Siehe die Abb. 7 u. 9 im Arch. f. Psychiatr. 89 (1930).

ist, die mediale Grenze dieses Dreiecks über den Oberwurm läuft, seine Basis durch den Sulc. horizontalis dargestellt ist und die laterale Grenze fasrt die Mitte der Lob. quadr. ant., Lob. quadr. post., Lob. semilun sup. durchschneidet; er nimmt also folgende Kleinhirnteile ein; Lob. quadr. ant. = Lob. ant. (*Bolk*) — den kleineren medialen Abschnitt dieses Lappens —, Lob. quadr. post. = Lob. simplex (*Bolk*), fast seine ganze mediale Hälfte, zum Teil Lob. semilun. inf. (Lob. ansiform. [*Bolk*]) und den medialen Anteil des Oberwurms (Lob. ant. und Lob. simpl. von *Bolk*). *Die geschilderte Lokalisation des nekrotischen Herdes im ersten Falle läßt sich in das von uns ausgearbeitete Schema der vorhergehenden Arbeit leicht einreihen*¹ (Abb. 16 rechts). Indem wir dem Gefäßfaktor in der Ausbildung des beschriebenen nekrotischen Herdes im Kleinhirn eine so große Bedeutung zuschreiben, dürfen wir den arteriosklerotischen Hauptprozeß, der der Erkrankung zugrunde liegt, nicht vergessen, und zwar ruft dieses pathologische Vorgehen, das einen chronischen Verlauf nimmt, Veränderungen nicht nur in größeren arteriellen Stämmen, sondern auch in den Arteriolen hervor; daher müssen die degenerativ-atrophischen Veränderungen sowohl in der vom Herde betroffenen Kleinhirnhemisphäre, als auch in der anderen verhältnismäßig gut erhaltenen Hemisphäre im allgemeinen als Erscheinungen ein und derselben Ordnung, die nur verschieden intensiv zum Ausdruck kommt, betrachtet werden, da ihnen ein und dasselbe pathologisch-anatomische Substrat zugrunde liegt.

Bei der Analyse der folgenden 5 Fälle finden wir von neuem eine Bestätigung für die früher erhaltenen Resultate². So befand sich im 2. Falle, in dem eine Störung der Permeabilität des lateralen tertiären Zweiges und des Endstückes des medialen tertiären Zweiges (beide Zweige entstammen dem linken lateralen sekundären Art. cerebelli inf. sup.-Zweige) besprochen wird, der Herd an der ventralen Fläche der Kleinhirnhemisphäre und bestand aus zwei durch eine Brücke verbundene recht bedeutende Vertiefungen. Der Herd nahm den größeren Teil der äußeren Tonsillenfläche (Lob. paramedian. von *Bolk*), den mittleren Anteil der Lob. bivent., grac. und Lob. semilun. inf. (Lob. ansiform. von *Bolk*) ein. *Der Spaltungstypus der Art. cerebelli inf. post. ist in diesem Falle dem einen der von uns festgestellten Typen*³ *analog und die allgemeine Konfiguration der Herdvertiefungen entspricht der Region, die von den obliterierten Zweigen versorgt wird*⁴, mit dem Unterschiede nur, daß die partielle Durchgängigkeit des medialen tertiären Zweiges den herdförmigen Affektionen die Möglichkeit nahm, zu einer stärkeren Ausbildung zu kommen, was augenscheinlich sich darin äußerte,

¹ Arch. f. Psychiatr. 89 (1930).

² Arch. f. Psychiatr. 89 (1930).

³ Arch. f. Psychiatr. 89, Abb. 25 II.

⁴ S. im Arch. f. Psychiatr. 89 das Schema 34 u. 37.

daß hier bloß eine schmale Brücke zwischen den zwei Vertiefungen und nicht ein großer Gesamtherd entstanden war.

Im dritten Falle war der laterale tertiäre Zweig thrombosiert, der dem rechten medialen sekundären Art. cerebelli inf. post.-Zweige entstammte; entsprechend dem kleinen Bereich, das von diesem Zweige versorgt wird, sehen wir auch einen kleinen Herd, der auf dem Gebiet der Lob. bivent. et gracil. (Lob. ansiform. von *Bolk*) gelegen ist und an den infralateralen Rand der rechten Mandel (Lob. paramedian. von *Bolk*) grenzt. Der Vascularisationstypus der Art. cerebelli inf. post. dieses Falles ist ebenfalls einem der von uns früher festgestellten Typen¹ analog; die Herderscheinungen lassen sich in das Schema, in dem der Ausschluß aus der Funktionssphäre des affizierten Stammes dargestellt ist, leicht einfügen.

Im vierten Falle gleicht die Typenanordnung der Gefäße dem dritten Falle mit dem Unterschiede nur, daß der verschlossene laterale tertiäre Zweig aus dem lateralen sekundären Art. cerebelli inf. post.-Zweige stammt, wobei die Obliteration dieses Zweiges (im Vergleich zum thrombosierten Zweige des dritten Falles) intensiver ausgesprochen ist und daher eine größere Ausfallsregion mit der Ausbildung eines dreieckigen Herdes bedingt. Der letztgenannte Herd befindet sich an der ventralen Kleinhirnhemisphärenfläche und nimmt den mittleren Abschnitt der Lob. semilun. inf., Lob. gracil. et bivent. (Lob. ansiform. von *Bolk*) und zum Teil die laterale Mandelfläche (Lob. paramedian. von *Bolk*) ein.

Das Bild der herdförmigen Kleinhirnaffektion ist im 5. Falle intensiver ausgeprägt; hier war der mediale sekundäre Zweig der rechten Art. cerebelli inf. post. an seiner Ursprungsstelle aus dem Hauptstamm thrombosiert. In diesem Falle nimmt der Herd den medialen größeren Anteil der Tonsille (Lob. paramedian. von *Bolk*) und des Lob. bivent. (Lob. ansiform. von *Bolk*) ein, geht auf den Unterwurm (Nodus, Uvula, Pyramis = Lob. median. post. von *Bolk*) über und bildet hier eine recht große Vertiefung. Entsprechend der Vascularisationsregion des medialen sekundären Zweiges — die in diesem Falle mit den von uns früher erhaltenen Resultaten² recht gut kongruiert — hat der Ausschluß der Blutversorgung durch diesen arteriellen Zweig in topistischer Hinsicht ein etwas anderes Bild, als in den vorhergehenden Fällen der Art. cerebelli inf. post-Affektion hervorgerufen; hier war in die Region des herdförmigen Prozesses auch der Unterwurm (Lob. med. post.) mit einbezogen — vgl. mit den Fällen 2, 3, 4 und 6.

Im 6. Falle endlich war der laterale tertiäre, aus dem medialen sekundären Zweige der rechten Art. cerebelli inf. post. entstammende Ast verschlossen. In diesem Falle nimmt der bedeutend kleinere Herd an der ventralen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre einen Teil des

¹ Arch. f. Psychiatr. 89, Abb. 25 IV.

² Arch. f. Psychiatr. 89, 3—4 (1930).

mittleren Abschnittes der Lob. bivent. gracil. et Lob. semilun. inf. (Lob. ansiform. von *Bolk*) ein, der Verbreitung und dem Verlauf des genannten thrombosierten Zweiges¹ entsprechend und dem dominierenden pathologischen Prozeß (Lues), der diesen Verschluß hervorgerufen, gemäß hat sich ein Herd ausgebildet, dessen Dimensionen mit der Ausschlußregion der Art. cerebelli inf. post.-Versorgung vollständig übereinstimmten.

Wenn wir die Dimensionen der Herde und die Affektion der verschiedenen Kleinhirnlappen in jedem der angeführten 6 Fälle betrachten, so nehmen wir wahr, daß die größten Herde dem 1. und dem 5. Falle und dann erst dem 2. Falle angehörten, im 3. und 4. Falle sind die Dimensionen der Herde verhältnismäßig gering. Hier führen wir eine Tabelle an, die uns das Gesagte darstellen soll.

Tabelle 2.

Fall	Affektions- seite	Herd- lokalisierung	Herddimensionen	Die vom Herde ergriffenen Kleinhirnlappen
1	rechts	dorsale Kleinhirn- fläche	$5,0 \times 4,5 \times 5,5$ cm	Lateraler Rand des Oberwurms (Lob. centr., Culmen, Declive = Lob. ant. und L. simplex), Lob. quadr. ant., Lob. quadr. post., Lob. semilun sup. und zum Teil Lob. semilun inf. (= Lob. ant., Lob. simpl. und zum Teil Lob. ansiform.)
2	links	ventrale Kleinhirn- fläche	$1,8 \times 1,6$ cm und $2,5 \times 2,5 \times 2,3$ cm, Brücke — 0,4 cm	äußere Mandelfläche (Lob. paramed. (und auch der mittlere Anteil der Lobi bivent., gracil. und Lob. similun inf. (= Lob. ansiform.)
3	rechts	desgl.	$1,7 \times 1,3$ cm	Lob. bivent. und Lob. gracil. (= Lob. ansiform.)
4	links	desgl.	$3,3 \times 2,3 \times 2,8$ cm	Tonsille (Lob. paramed.), ein Teil des Lob. bivent., Lob. gracil. und Lob. semilun inf. (Lob. ansiform.)
5	rechts	desgl.	$5,0 \times 3,0$ cm	Mandel (Lob. paramed.), Lob. bivent. (Lob. ansiform), Unterwurm (Nodus, Uvula, Pyramis (= Lob. median. post.)
6	rechts	desgl.	$2,5 \times 0,1$	Mandel (Lob. paramed.), Lob. bivent. et gracil., zum Teil Lob. semilun inf. (= Lob. ansiform.), der mittlere Abschnitt dieser Lobi

Bei der Durchsicht der angeführten Tabelle können wir uns leicht davon überzeugen, daß die rechte Kleinhirnhemisphäre häufiger befallen ist als die linke (4 aus 6 Fällen); wenn wir diese Befunde mit den Literatur-

¹ S. im Arch. f. Psychiatr. 89, 3—4, Abb. 25 III und die Abb. 34 u. 37.

angaben (s. d. Abschnitt „Historisches“) vergleichen, so nehmen wir wahr, daß auch hier die Herde häufiger in der rechten Kleinhirnhemisphäre (vgl. mit den Beobachtungen von *Guillain-Bertrand-Péron* und auch *Mader, Haike-Lewy, Huber, Schaffer* u. a.) beobachtet wurden. Da wir uns den fremden sowohl, als auch unseren statistischen Befunden gegenüber mit großer Vorsicht und Skepsis verhalten, wagen wir es nicht aufzustellen, daß der Verschluß der Kleinhirnarterien unbedingt häufiger rechts als links stattfinde¹, jedoch können wir andererseits diese Tatsache nicht außer acht und nicht unbetont lassen.

Gehen wir nun zur allgemeinen Wertung unserer 6 Fälle vom Standpunkt der allgemeinen Kleinhirnversorgung über, so müssen wir *von den Hauptschlüssen denjenigen hervorheben, in dem bei Vorhandensein von stark ausgesprochenen arteriosklerotischen oder syphilitischen Momenten die Affektion des einen oder des anderen großen arteriellen Kleinhirnstamms eine Ausbildung von ziemlich großen nekrotischen Herden bedingen kann, die desto größere Dimensionen erreichen, je größer der aus der Blutversorgungssphäre ausgeschlossene arterielle Zweig und je schwächer die Potenz der vorhandenen Kollateralen ausgeprägt ist*. Hier kann natürlich nicht von einer strengen und ideal genauen Kongruenz der Herddimensionen mit der Vascularisationsregion des affizierten arteriellen Kleinhirnzweiges gesprochen werden, jedoch kann hier auch nicht negiert werden, daß zwischen den zwei erwähnten Momenten eine bestimmte und direkte Folgerichtigkeit und ein Zusammenhang bestehen und daß sie ohne Schwierigkeiten in das von uns ausgearbeitete Schema eingereiht werden können². Wir müssen hier auch die Aufmerksamkeit der Klinizisten auf eine für sie sehr wichtige Tatsache betreffend der Art. cerebelli inf. post. lenken, und zwar auf diejenige, daß ihr Kaliber individuellen Schwankungen in jedem einzelnen Falle ausgesetzt ist³, bisweilen ist diese Arterie nur durch einen einzigen Stamm vertreten, der beide Hemisphären und den Wurm des Kleinhirns versorgt. Wir hatten schon unsererseits Gelegenheit, einen solchen Ursprungsmodus der Art. cerebelli inf. post. zu vermerken (s. Fall 24 unserer vorhergehenden Arbeit⁴). Eine derartige Erscheinung wurde seinerzeit auch von *Wallenberg* beschrieben: „Wenn man *Luna* folgt⁵, kann dieses Gefäß in 20 Fällen viermal auf beiden, dreimal auf einer Seite fehlen. Aus diesem Um-

¹ Hier muß bemerkt werden, daß wir in einer unserer Arbeiten [Arch. f. Psychiatr. 79 (1927)] auch eine Lokalisation der Tumoren vorzugsweise im *rechten Kleinhirnbrückenwinkel* verzeichnen (konform mit *Jumentié*) konnten, jedoch auch damals noch waren wir mit der Bemerkung *Marburgs*: „je größer das Material, desto mehr verwischt sich das Überwiegen einer Seite“ vollständig einverstanden.

² Arch. f. Psychiatr. 89. Vgl. auch *Fazzari*. Anat. Anz. 67, 22–23 (1929).

³ Vgl. mit *Luna*: Anat. Anz. 67, 9–11 (1929).

⁴ Arch. f. Psychiatr. 89.

⁵ *Luna*: Sond.-Abdr. Ric. Labor. Anat. norm. (Roma) 28, 3–4 (1915) u. 29, 3–4 (1919).

stand allein ist schon die große Variabilität des Irrigationsgebietes dieser Arterie zu erschließen¹.

Die histopathologischen Veränderungen in unseren 6 Fällen können in *zwei* große Gruppen eingeteilt werden. 1. Veränderungen des Mesenchyms resp. der Meninx und der Gefäße und 2. Veränderungen des Parenchyms sowohl auf dem Gebiet des nekrotischen Herdes, resp. Herde, als auch außerhalb derselben.

1. Die Piaveränderungen im Bereich des Herdes bestehen in Fällen von Arteriosklerose (1, 2, 3) in folgendem: bedeutende Verdickung, Hyalinose, Proliferation der Zellenelemente, Vorhandensein von großer Hämosiderinmengen enthaltenden Makrophagen und von Körnchenzellen, die auch Hämosiderin und Fett einschließen. Seitens der Gefäße werden in diesen Fällen (1—3) Erscheinungen einer bedeutenden Hyalinose, Intimaverdickung, die stellenweise eine vollständige Obliteration des Lumens bedingt, nachgewiesen. Die destruktiven Veränderungen auf dem Boden der Syphilis (Fälle 4, 5, 6) bestehen in einem Vorhandensein einer Menge von Körnchenzellen und einer herdförmigen Infiltration durch rundzellige und plasmatische Elemente im Bereich des Herdes (vgl. mit dem weiter folgenden); in den Gefäßwandungen wird im Bereich des Herdes auch eine Infiltration durch lymphoide und plasmatische Zellen beobachtet. Die Pia ist hier stark verdickt (bis zu 1,5 mm), hyalinisiert und infiltriert. In den Gefäßen wird starke Intimawucherung, Verschmälerung der Molecularis, Schädigung der Elastica und stellenweise ihr vollständiges Verschwinden beobachtet; in der Adventitia der Gefäße kann auch bedeutende Infiltration durch lymphoidartige Elemente und Plasmazellen wahrgenommen werden; diese Infiltration ist auch in der Elastica anzutreffen.

Dabei muß bemerkt werden, daß in Fällen eines Verschlusses der Kleinhirnarterien die Pia auf Grund einiger Literaturangaben schon *makroskopisch* häufig verdickt, getrübt (*Sachartschenko, Margulis, Bourgeois u. v. a.*²), ödematos (*Giuffré, Wallenberg*³), mit Kalkplatten bedeckt (*Ransohoff*), mit der Dura mater verlötet (*Wallenberg*) erscheint; die Gefäße der Hirnbasis sind makroskopisch gleichfalls verdickt, mehr oder weniger sklerosiert, zuweilen mit Einschluß von Kalkplatten in den Wandungen (*Bourgeois, Giuffré, Reinhold, Proust, Babinsky-Nageotte, Ransohoff, Breuer-Marburg, Senator, Hun, Wallenberg, Wilder, Golubeff u. a.*), das Lumen der einzelnen Arterienstämme ist verengt oder im Gegenteil aneurysmatisch erweitert (*Ransohoff, Haiske-Lewy*), bisweilen folgen die Verengerung und die Erweiterung aufeinander (*Wallenberg*). Die mikroskopische Untersuchung der Pia hat keine besonderen Veränderungen (*Huber*) ergeben, zuweilen aber ist sie mehr oder weniger verdickt und fibrös umgewandelt (*François-Jacques, Babinsky-Nageotte*, vgl. auch mit unseren Fällen). Bisweilen ist diese Verdickung vorzugsweise an der Stelle ausgesprochen, wo die Pia an den Herd eng anliegt (vgl. mit unseren Fällen). Das Piagewebe ist häufig verschiedengradig durch kleine rundzellige

¹ Vgl. auch mit *Fazzari*, l. zit., *Bourow*: Ref. Fol. neurobiol. 10, 331 (1921), *Leblanc*: Bull. Soc. Anat. Paris. 94, 8—9 (1924).

² Vgl. auch mit *Huber*: J. Psychol. u. Neur. 87, 5—6 (1929).

³ Vgl. mit unserem 2. Fall, mikroskopische Untersuchung.

Elemente, Lymphocyten und plasmatische Zellen infiltriert (*Spiller, Huber*¹). Im 4. Fall des letztgenannten Autors (l. cit.) dringt die Pia besonders im Bereiche der Höhlen in vielen fingerförmigen Sprossen in die Molekularlage ein, die zum Teil Capillaren enthalten. Es stimmt mit dieser Auffassung gut überein, daß gerade und nur in diesen Fällen die Pia stark verdickt, hyperämisch und entzündlich infiltriert ist. Im Fall 1 und 3 von *Huber*, wo die Pia nicht aktiv beteiligt ist, finden wir auch pathologisch-anatomisch keine Anhaltspunkte für eine abgelaufene Oberflächenentzündung. Die Piagefäße bieten häufig auch eine Reihe von Veränderungen dar². Ihre Wandungen sind verdickt, dabei entsteht diese Verdickung bald auf Kosten einer Intimawucherung in Form von Sklerose — fibröser Endarteritis —, bald auf Kosten einer Infiltration der Gefäßwandungen, am häufigsten durch Lymphocyten, selten durch Leukocyten. Der Infiltration sind zuweilen alle Schichten der Gefäßwand ausgesetzt, am häufigsten aber ist es die Adventitia; es werden auch in den perivaskulären Räumen Infiltrate nachgewiesen (*Margulis, Pollak, Spiller*). Zuweilen ist nicht das ganze Gefäß von Infiltration umringt, sondern nur ein Teil desselben, dann scheint das Gefäßlumen exzentrisch zu liegen (*Babinsky, Nageotte*).

Die Adventitia ist in den meisten Fällen durch Lymphocyten, selten durch Leukocyten (*Giuffré*) infiltriert, wobei diese Infiltration bald kaum bemerkbar, bald sehr reichlich sein kann; bisweilen umzingelt sie in einem dichten Ring das Gefäß, dann wieder bildet sie nur stellenweise dichte Anhäufungen (*Reinhold*). Manchmal treten Erscheinungen der Periarteritis nur an den Ursprungstellen irgendeines arteriellen Ästchens auf (*Sachartschenko*).

Die Media weist entweder nur geringe Veränderungen ihrer Struktur auf und ist mehr oder weniger reichlich durch kleinzellige Elemente infiltriert, oder ist der Grad dieser Veränderungen so groß, daß das Gewebe dieser ganzen Schicht nekrotisch wird und zerfällt, was die Ausbildung eines Aneurysma dissecans (*Babinsky-Nageotte*) zur Folge hat, die Veränderungen in der Elastica externa sind augenscheinlich in den meisten Fällen sehr gering.

¹ Über syphilitische Veränderungen der Pia finden sich erschöpfende Detailangaben im bemerkenswerten Buch von *A. Jakob*: „Anatomie und Histologie des Großhirns“. 2, 350 u. f. (1929). *Klarfeld*: Anatomie der Psychosen. 44—45 (1924), schildert folgendes: „Bei fortgeschrittenen Prozessen ist die Grenze zwischen der Hirnhaut und dem Hirngewebe auch mikroskopisch schwer zu bestimmen, da eine bindegewebige Organisation in weitgehendem Maße stattfinden kann, oder aber Meninx und Hirngewebe in einer gemeinsamen Infiltration oder Verkäsung verschmelzen. Auch an Stellen, wo wir nur eine diffuse Infiltration der Meningen ohne gummöse Bildungen sehen, kann der entzündliche Prozeß auf das darunter liegende Hirngewebe übergreifen; gewöhnlich sind hier die Veränderungen weniger massiv ausgeprägt. Wie *Bechtereew* hervorhebt, sind aber Fälle, wo eine syphilitische Meningitis fast ohne jede Beteiligung der darunter liegenden Nervensubstanz verläuft, durchaus nicht selten. Es ist möglich, daß dies diejenigen Fälle sind, wo klinisch sog. funktionell-nervöse Störungen bei Syphilitikern gefunden werden (*Charcot, Fournier, Dupré*).“

² Speziell über den Zustand der Gefäße bei roten und weißen Erweichungs-herden s. bei *Pollak* und *Rezek* [Z. Neur. 116, 1—2 (1928)] und auch die Arbeiten von *Pollak* [Virchow Arch. 265, 3 (1927)], *Pollak* [Arb. neur. Inst. Wien. 21, 3 (1916)], *Kashida* [Z. Neur. 94 (1925)], *Neuburger* [Z. Neur. 101 (1926)], *Kufs* [Z. Neur. 106, 5—6 (1926)], über den Zustand der Gefäße bei Arteriosklerose und Syphilis vgl. auch mit *A. Jakob*, l. cit. und *Nonne* und *Luce*: Handbuch der pathologischen Anatomie, 1904, *Klippel*: Maladies du cerveau, p. 133. Paris 1928. *Klarfeld* (l. cit. S. 48—52) und *Spielmeyer* (l. cit. S. 210).

Die größten Veränderungen finden sich am häufigsten in der Intima. Diese Lage erscheint gewöhnlich mehr oder minder stark verdickt, zuweilen hauptsächlich auf Kosten der Endothelwucherung (*Reinhold*). Diese Wucherung vollzieht sich nicht immer regelmäßig um das ganze Gefäß herum, ist jedoch häufig nur an einer Stelle intensiver ausgeprägt, was das Gefäßlumen exzentrisch erscheinen läßt. Die verdickte Intima wird bisweilen verschiedenen Prozessen einer regressiven Metamorphose ausgesetzt, einer hyalinen Entartung (*Giuffré*), einer Nekrose (*Breuer-Marburg*); im Falle der letzten Autoren hat sich in der Intima an einer Stelle ein richtiger hyaliner Knorpel ausgebildet (*Endoarteriitis cartilaginea*).

Die Elastica interna ist auch zuweilen mehr oder weniger verändert, in eine Reihe von Schichten zerspalten (*Breuer-Marburg*).

Der Intima liegt zuweilen ein alter organisierter Thrombus mit einer großen Menge neugebildeter Gefäße unmittelbar an; letztere sind mit der Intima so eng verbunden, daß es bisweilen schwer fällt zu entscheiden, ob hier einfach eine Wucherung der inneren Gefäßmembran oder außerdem noch eine thrombotische Aufschichtung vorliege (*Reinhold*, zit. nach *Sachartschenko*, S. 263—264 l. cit.). Wir wollen unsererseits noch darauf hinweisen, daß derartige Bilder häufig auch in unseren Fällen beobachtet worden sind (s. oben).

Der infolge eines Arterienverschlusses entstandene Herd¹ stellt nach *Sachartschenko* zuweilen nur eine mit Körnchenzellen, Gewebsfetzen, Zellendentritis (*Wallenberg*, *Bourgeois*, *Bonnier*, *Van-Oordt*) ausgefüllte Höhle dar; diese Höhle durchqueren obliterierte Capillaren (*Wallenberg*), verschlossene Gefäße (*Bonnier*), Trabekeln aus interstitiellem Gewebe (*Van-Oordt*). Bisweilen wird der Herd, wenn er verhältnismäßig alt ist, von dem gesunden Gewebe durch eine Zone aus verdichteter interstitieller Substanz abgeschieden (*Wallenberg*). Die Gefäße, welche den Herd durchziehen, sind entweder zusammengefallen, verödet oder im Gegenteil erweitert und mit Blut prall ausgefüllt; ihre Wandungen sind gewöhnlich durch rundzellige Elemente mehr oder weniger infiltriert.

Häufig finden sich im ganzen Herd kleine Hämorragien, Blutpigment und Blutplatten, die sich in verschiedenen Zerfallsstadien befinden, verstreut. Manchmal werden Amyloidkörper in großer Anzahl angetroffen.

Um den Herd herum werden in einigen Fällen Erscheinungen eines reaktiven Ödems beobachtet, in anderen wieder findet kein Ödem statt. Dasselbe kann auch über die kleinzellige Infiltration, die sich zuweilen weit außerhalb des Herdes erstreckt, ausgesagt werden.

In *Hubers* Fällen (l. cit., 1 und 3) sind die Herde gegen die Umgebung nur leicht eingesunken; im anderen, 2. Fall findet man einen tieferen Defekt, der von der Pia überbrückt ist. Ferner ist für uns noch der Umstand von Wichtigkeit, daß nach der Meinung von *Huber* (l. cit.) unter den Herderkrankungen die Zirkulationsstörungen eine bescheidene Rolle einnehmen. *Embolische Verstopfung kommt selten vor, sie endet entweder als Cyste oder als heteromorphe Narbensklerose*. Die Blutungen spielen für uns keine Rolle, wichtiger dagegen sind die Gefäßverschlüsse infolge Endoarteriitis oder Thrombose. Für uns höchst wichtig dagegen sind die langsamem Gefäßverschlüsse, wie sie bei Arteriosklerose und Gefäßblues vorkommen. Nach *Spielmeyer* (l. cit.) führen sie zu einer langsam progredienten auf alle Zellen sich erstreckenden diffusen Degeneration mit nachfolgender isomorpher Sklerose (vgl. mit unseren Fällen).

Unter den entzündlichen Veränderungen² wenden wir unser Interesse wiederum nur denjenigen Prozessen zu, die nicht zu einer Einschmelzung und groben Sklerose

¹ Betreffs der syphilitischen resp. arteriosklerotischen Gefäßobliterationen mit nachfolgender Ausbildung von Erweichungsherden s. bei *Klarfeld* (l. cit. S. 59).

² Wir können unsererseits auf die Fälle von *Delbeke-Bogaert* [J. Neur. 26, 7 (1928)] verweisen, wo eine akute Encephalitis der Kleinhirnatrophie zugrunde lag.

führen. Die disseminierten Encephalitiden und Encephalomyelitiden können zu herdförmigen, auch zu ausgedehnten atrophischen Sklerosen führen, die je nach der Heftigkeit der Zerstörung isomorph oder heteromorph sein können. Gleiche Veränderungen kommen hauptsächlich bei der Lues cerebri vor, allerdings unter der Mithilfe von Gefäßveränderungen. Hierher wären auch die herdförmigen Veränderungen bei der juvenilen und progressiven Paralyse zu rechnen.

Nach *Lewy* legt die Anordnung der Herde von vornherein den Gedanken nahe, daß bei der Anordnung des Prozesses Gefäßkrankungen eine Rolle spielen müssen.

Eine sehr genaue Schilderung der uns interessierenden Frage finden wir bei *Klarfeld* (l. cit. S. 99—102). „Bei der ersten der Unterformen, die *Alzheimer* als die gewöhnliche Form der arteriosklerotischen Hirnatrophie bezeichnet, erscheint das ganze Gehirn in diffuser Verbreitung betroffen. Schon makroskopisch fällt eine mehr oder minder beträchtliche Atrophie auf, die Gefäße sind stark verändert, die Pia mäßig verdickt, die Hirnkammern erweitert. Auf dem Querschnitt bemerkt man starke erweiterte Gefäßblücken, das Mark fühlt sich derb an, erscheint längs der Gefäße strichförmig grau verfärbt. Hier und da sieht man kleine Erweichungen und miliares Aneurysmen. In den Stammganglien findet man den État criblé, im Kleinhirn fällt der atrophische, grau verfärbte, gezahnte Kern auf. Mikroskopisch erweist sich die gliöse Oberflächenschicht regelmäßig verstärkt, auch um die Gefäße ist die Glia verdichtet, zahlreiche Spinnenzellen liegen in Gruppen. In den Gefäßscheiden findet man Körnchenzellen, lymphocytäre Elemente, Blutpigment, amorphe Abbauprodukte. Sowohl in der Rinde als auch im Mark und in den Stammganglien findet man kleine Erweichungsherde, in deren Bereiche die nervösen Elemente, Zellen und Fasern untergegangen sind, der Herd von Körnchenzellen, wuchernden gliösen und mesodermalen Elementen erfüllt ist. Je nach dem Grade der Zirkulationsstörung, dem Tempo des Zerfalls und der mehr gliösen oder mehr mesodermalen Natur des Reparationsprozesses kann man hier verschiedene Bilder sehen (Status reticularis, Status areolaris, *Lhermitte* und *Klarfeld*). Neben den Erweichungsherdchen gibt es aber noch andere, in denen es nicht zur Einschmelzung des Grundgewebes gekommen ist. Hier sind im Gefolge der offenbar weniger hochgradigen Gefäßkrankung nur die nervösen Elemente zugrunde gegangen, während die Glia bald gar nicht geschädigt, sich als „suffizient“ erweist und den Ausfall des nervösen Gewebes durch Proliferation zu ersetzen versucht, bald geschädigt, zwar nicht zugrunde geht, aber sich „insuffizient“ zeigt und nicht wuchert. Wir haben es hier mit sog. Verödungsherdern zu tun, von denen noch weiterhin die Rede sein wird. In manchen Fällen findet man auch kleine Blutungen, frisch oder älter, nicht selten in der Nähe eines aneurysmatisch erweiterten Capillargefäßchens.“

Aber auch außerhalb der arteriosklerotischen Herde erscheint das nervöse Gewebe in diffuser Weise geschädigt. Die Ganglienzellen sind teils geschrumpft, sklerotisch, teils von fettigem Pigment erfüllt. Eine ausgesprochene Störung der Rindenarchitektonik pflegt nicht vorhanden zu sein, doch ist nicht selten stellenweise eine auf einzelne Rindenschichten sich erstreckende diffuse Lichtung wahrzunehmen. Es handelt sich hier um eine mehr generelle Ernährungsstörung infolge der allgemeinen Gefäßkrankung im Gegensatz zu der herdförmigen Zerstörung des Versorgungsgebietes eines bestimmten Gefäßes.“

Nach *Nonne-Luce* (l. cit. S. 218) „werden die später zerfallenden und vorwiegend sich fettig auflösenden Elemente auch hier von den Lymphscheiden aufgenommen, um auf diese Weise nach Abfuhr der nekrotischen Massen das Zustandekommen einer Cyste oder einer Narbe zu ermöglichen. Es verdient hervorgehoben zu werden, daß es bei Erweichungsherdern infolge der Verminderung der Konsistenz des betreffenden Gehirnteils und auch infolge reaktiver, echt entzündlicher Wandveränderungen der in dem Herd selbst oder in seiner unmittelbaren Nachbarschaft liegenden Gefäße nicht ganz selten zu sekundären kleinen Blutungen kommt, so daß sich in dem mikroskopischen Bild dann eine Anhäufung von zersetzen Blut-

körperchen entstammenden Pigmentschollen in den Gefäßscheiden, in dem veränderten „erweichten“ Gewebe und in den Gefäßwandungen selbst vorfindet^{1.}“

Thomas (l. cit.) schreibt seinerseits: „L'artérite aiguë et chronique, l'athérome, telles sont les causes habituelles du ramollissement cérébelleux. La syphilis est, dans les deux cas, un facteur étiologique très important. L'artérite chronique semble affectionner tout particulièrement dans quelque cas la fosse cérébelleuse et on découvre des foyers multiples dans le bulbe, la protubérance etc.“

Außer einem Vorhandensein von großen Herden, die in den meisten unserer Fälle (1, 2, 3, 4) beschrieben worden sind, konnten mikroskopisch noch *kleine Herde* nachgewiesen werden, die häufig in der gesunderen (in der dem großen Krankheitsherd gegenüber liegenden) Kleinhirnhemisphäre (vorzugsweise im Lob. semilun. sup. und Lob. semilun. inf. oder im Wurm) gelegen sind. Die kleinen Herde sind größtenteils in der Rinde, zuweilen auch in der unterliegenden weißen Substanz lokalisiert. Das Vorhandensein und die Ausbildung von kleinen Herden muß augenscheinlich mit den oben erwähnten Gefäßveränderungen in Zusammenhang gebracht werden.

2. Die histopathologischen Bilder der parenchymatösen Veränderungen im Rautenhirn können *in zwei Gruppen* eingeteilt werden: A. Veränderungen im Bereich des Herdes und B. außerhalb desselben.

A. Die destruktiven Kleinhirnveränderungen *im Bereich des Herdes* weisen alle fast dieselben Eigentümlichkeiten auf, die sich untereinander nur nach dem Intensitätgrad unterscheiden. Hier ist eine recht starke Verschmälerung der Molecularis zu vermerken — zuweilen bis zum vollständigen Schwunde derselben (1 Fall) —, daneben lässt sich ein Schwund ihrer gangliosen Elemente feststellen; ferner gewahrt man: eine Proliferation der plasmatischen Glia, aus welcher stellenweise sich Gliastrauhwerke von *Spielmeyer* bilden, eine Fasernverdickung des Glia-retticulums (zuweilen ziemlich stark ausgeprägt); ein Schwund der P-Zellen (bisweilen auf recht großen Strecken) und ein Ersatz derselben durch eine gewaltig entwickelte gliöse Schicht, welche manchmal aus 5—8 Lagen besteht; eine Formveränderung der erhalten gebliebenen P-Zellen, neben einer bedeutend veränderten Struktur derselben (Erscheinungen der „ischämischen Erkrankung“ von *Spielmeyer*, Pyknose, Chromatolyse, Auftreten von Schattenzellen); stellenweise eine Verdrängung der P-Zellen ins Gebiet der Molecularis (häufiger) oder Granularis (seltener), wobei alle diese Zellen ihrer Form und Struktur nach stark verändert sind; eine bedeutende Granularisverschmälerung, stellenweise eine intensiv ausgesprochene Lichtung derselben; die Golgizellen II und „Cellules fusiformes“ (*R. y Cajal*) sind in sehr geringer Anzahl vertreten, stellenweise fehlen sie gänzlich, wobei die erhaltenen Exemplare deformiert, pyknotisch und geschrumpft sind. Die Fasern sowohl des *Plexus supra-infra-intraganglionaris* (*A. Jakob*), als auch der

¹ Vgl. auch mit *Pollak* (l. cit.) u. *Spielmeyer* (l. cit.) S. 200—201.

einzelnen Markstrahlen sind gelichtet und erscheinen zuweilen in Form von „Plaques“; hier sind auch Bilder der isomorphen Gliose (*Spielmeyer*) zu sehen. Bei Silberimprägnation wird das Vorhandensein bald des „gemischten (*Bielschowsky-Schob*), bald des zentrofugalen (*Bielschowsky*) Degenerationstypus“ festgestellt.

Eine fast analoge Beschreibung des pathologischen Bildes bei atrophischen Prozessen im Kleinhirn gibt uns auch *Abrikossoff*¹. „In den Nervenfasern der Rinde werden zuweilen Entartungsscheinungen nachgewiesen; die weiße Substanz der Kleinhirnwindungen nimmt bisweilen auch mehr oder minder teil an dem Prozeß. Die Molekularschicht ist gewöhnlich sehr schmal, die P-Zellen und die Granularis können vollständig fehlen. Bisweilen ist der Prozeß rein parenchymatos, d. h. er spielt sich nur in Nervenelementen (hauptsächlich in P-Zellen) ab, meistenteils wird beim Schwund oder beim Fehlen von Nervenelementen eine mehr oder weniger ausgesprochene Wucherung der Neuroglia beobachtet. Je nach größerer oder geringerer Anteilnahme der verschiedenen Schichten der grauen Rindensubstanz, einem Vorhandensein oder Fehlen von Neuroglawucherung, kann das histopathologische Bild des atrophischen Prozesses sich einigermaßen mannigfaltig darstellen. Die beschriebenen Veränderungen können entweder das Kleinhirn als Ganzes ergreifen, welches in derartigen Fällen im Umfang verkleinert und kleine schmale und verhärtete Windungen, eine verschmälerte oder auch ganz unbemerkbare Rindenschicht aufweisen kann; oder aber erscheinen diese Veränderungen in Form von einzelnen Herden, die sich entweder symmetrisch in beiden Kleinhirnhemisphären oder nur in einer Hemisphäre entfalten können (S. 682—683).

Um das Verhalten der verschiedenen Gewebeesteile in den schließlich zurückbleibenden Narben zu demonstrieren, hat *Spielmeyer* in den Abb. 252 a—c seiner Histopathologie an aufeinander folgenden Schnitten Zellen, Gliafasern und Bindegewebe dargestellt.

Sie zeigen die Charakteristica des Endzustandes: einen dichten gliösen Faserfilz, Kernarmut desselben und spärliche, aber immer noch deutliche mesenchymale Netze, sowie Reste von Abbaustoffen. Über die spärlichen Gliazellen in den sektorenförmigen Herden, welche zwei benachbarte Windungskuppen betreffen, belehrt vornehmlich das Nisslpräparat; es müssen also sehr viele der anfangs gewucherten Zellen mit der Ausbildung der Fasern und ihrer Verfilzung zugrunde gegangen sein. Nur in der Fortsetzung der zu beiden Seiten des Herdes verstärkten *Bergmannschen* Zellschicht finden sich reihenförmig angeordnete Gliazellen, ebenso in der stark verschmälerten Molekularzone der linken Windung. In der dichten Gliafaserung (Abb. 252 b) bleiben nur die Zonen um die Gefäße und die mit ihnen zusammenhängenden mesenchymalen Netze ausgespart, doch durchflechten sich die faserigen Substanzen der Glia und des Mesoderms hier ebenso wie vielfach an der pialen Grenzzone. Davon gibt Abb. 253 ein Detailbild: von der faserigen Deckschicht, unter welcher hier übrigens noch auffallend viel Gliazellen gelegen sind, sind Faserbüschel in die Pia vorgedrungen und greifen zwischen deren Lamellen. Die von der mesenchymalen Wucherung erhalten gebliebenen Faserzüge bestehen fast ausschließlich aus Silberfibrillen, nur an den verdickten Gefäßen führt die Wandung auch kollagene Fasern. In dem bindegewebigen Maschenwerk aber liegen einige wenige im Nisslbilde sich gut präsentierende Körnchenzellen, welche Lipofuscin führen. Außerdem sieht man diese Abbauprodukte (bei starker Vergrößerung) auch in den anschließenden gewucherten *Bergmannschen* Gliazellen.

¹ *Abrikossoff*: *Korssakow J.* 5—6 (1910).

Als Schlußfolgerung führt Podmaniezyk¹ folgendes an: „bei gliösen Wucherungsprozessen der Kleinhirnrinde können die Gliafasern an Stelle des zugrunde gegangenen Nervengewebes wuchern und ein gliöses Spiegelbild der nervösen Fasersysteme wiedergeben (s. auch Fälle von Pollak [l. cit.], Huber [l. cit.], Taft-Morse²).“

Hier sei bemerkt, daß der Herd ein solches Aussehen gewinnt, welches die französischen Autoren als „État ver moulu“ (A. Léri, vgl. auch mit A. Thomas) bezeichnen.

B. In den an das Herdgebiet grenzenden Nachbarregionen des Kleinhirns sind die histopathologischen Veränderungen verhältnismäßig schwächer ausgeprägt: keine Molecularisverschmälerung, die gangliosen Elemente sind sowohl quantitativ als auch qualitativ ziemlich unversehrt, mäßige Verdickung des Gliareticulums; Gliastrauhwerke kommen verhältnismäßig selten vor, die meisten P-Zellen haben Form und Umfang beibehalten, es werden P-Zellen mit Erscheinungen der „ischämischen Erkrankung“ (Spielmeyer), mit Pyknose und Chromatolyse, in die Molekularschicht verdrängte P-Zellen angetroffen („Cellules déplacées“ de R. y Cajal), Schattenzellen sind eine Seltenheit, dagegen finden sich recht häufig „Riesenexemplare von P-Zellen“ (Spielmeyer) mit mächtig verästelten Dendriten; die Granularis ist gewöhnlich nicht verschmälert, jedoch wird hier stellenweise eine zuweilen fleckenförmige Rarefikation ihrer Elemente beobachtet. Die weiße Substanz leidet gewöhnlich sehr wenig; die gliöse Proliferation ist meistenteils nur mäßig ausgesprochen.

A. Thomas (l. cit.) gibt uns folgende Charakteristica des pathologischen Prozesses: „L'écorce présente alors une consistance assez spéciale, élastique et sur la coupe elle offre un aspect spongieux. Histologiquement l'écorce du cervelet n'est plus représentée que par la charpente neurogliale, dont les fibres orientées parallèlement courrent de la couche granuleuse à la surface du cervelet et perpendiculairement à celles-ci (Lhermitte). Ces fibres ne sont autres que les fibres de Bergmann. La couche des grains subsiste ou disparaît ainsi que la substance blanche et elles ne sont plus représentées que par une trame névroglique à larges mailles. La couche des cellules de Purkinjé est elle-même remplacée par un plan de tissus névroglique.“

Le ramollissement de l'écorce du cervelet peut être la conséquence des lésions inflammatoires des meninges, des septa conjonctifs. Il ne se produit pas toujours une destruction en masse de la substance nerveuse, mais souvent une disparition des éléments nerveux sur un plus ou grand nombre de lamelles; les éléments névrogliques prolifèrent, la couche moléculaire n'est plus représentée que par des stries radiées (fibres de Bergmann, prolongement des cellules empanachées de Cajal). Les vaisseaux sont entourés d'un manchon d'éléments nucléés. Les lamelles sont par endroits soudées entre elles. Ailleurs les lamelles sont atteintes par plaques et les lésions sont distribuées en foyers circonscrits dans la couche de grains, dans la substance blanche, dans la couche moléculaire.“

Nach Huber (l. cit.) versteht man unter Kleinhirnsklerose Endstadien von krankhaften Veränderungen, die infolge pathologischer Wucherung der Neuroglia zur Verhärtung des Organs geführt haben. Diese Proliferationen der Stützsubstanz des Zentralnervensystems erfolgen nie primär, sondern haben immer einen

¹ Podmaniezyk: Frankf. Z. Path. 14, 3 (1913).

² Taft-Morse: J. of Neur. 41, 8 (1924).

Ausfall an nervöser Substanz infolge regressiver Veränderungen, eine Atrophie zur Voraussetzung. Die beiden Begriffe — Atrophie und Sklerose — sind deshalb aufs engste miteinander verknüpft. Da der Gliaersatz an Volumen hinter dem Ausfall an spezifischem Nervengewebe zurückbleibt und auch im weiteren Verlauf noch Tendenz zur Schrumpfung und Verdichtung aufweist, so resultiert daraus für die befallenen Teile eine mehr oder weniger hochgradige Verkleinerung¹.

In bezug auf Detailveränderungen des Kleinhirns muß folgendes erwähnt werden: 1. *Ein Schwund der Purkinjezellen, stellenweise auf großen Strecken*; 2. *eine Verlagerung derselben ins Gebiet der molekulären Schicht („cellules déplacées“ von R. y Cajal)*; 3. *verschiedene Stadien von degenerativ-atrophischen Veränderungen in den P-Zellen*; 4. *eine Veränderung der Dendriten und Achsenzylinder der P-Zellen*; 6. *Veränderungen der Elemente der molekulären und körnigen Schicht*; 7. *Veränderungen in den Fasern der weißen Substanz und 8. Veränderungen in den zentralen Kleinhirnkernen und speziell im Nucl. dentatus*.

ad 1. Ein Ausfall der P-Zellen wurde in unseren 6 Fällen nicht nur in derjenigen Hemisphäre nachgewiesen, wo sich der große Herd befand, sondern auch im Wurm und in der kontralateralen (hinsichtlich der gesunden) Hemisphäre des Kleinhirns. Dieser Ausfall der P-Zellen stellt nicht etwas Charakteristisches für Herdaffektionen des Kleinhirns, die sich auf dem Boden eines Verschlusses der dieses Organ versorgenden Arterien entwickelt, dar². So wurde ein ähnlicher Zellenschwund auch bei der Atrophia neocerebellaris (*Bakker, Brouwer*), bei Aplasie cerebro-cerebello-spinalis (*Mingazzini-Gianulli*), bei primären Kleinhirnatrophien (*Vulpian, A. Thomas, Jelgresma, Lhermitte, La Salle Archambault, Rossi, Abrikossoff, Korbsch*), bei sog. „kontralateralen Atrophien des Kleinhirns“ (*Major, Marchand, Le Jong, Kotschetkowa, Monakow, Reitsema, Cornelius, Thomas und Kononowa*), bei sog. „Atrophie cérébelleuse tardive“ (*Marie-Foix-Alajouaoine*), bei Atrophia olivo-ponto-cerebellaris (*Dejerine Thomas, Keller* — vgl. auch mit *Schaffer* — S. 66³), bei Kleinhirnatrophie auf dem Boden der Syphilis (*Guillain-Decourt, Guillain-Bertrand-Decourt*⁴), bei Lueserkrankungen des Kleinhirns und Paralysis progressiva (*Sträussler, Steinberg, Takase, A., Jakob*) im hohen Alter (*Meyer, Lhermitte, Spiegel-Sommer*), bei verschiedenen Dysgenesien des

¹ Vgl. auch mit *Claude-L. Valensi*: I. cit. S. 151, *A. Léri*. Maladies du cerveau. p. 113 f. Paris 1928. *Hanon*: Rev. Oto-Neur. 1, 5 (1927) u. Semana méd. 35, 3 (1928).

² Es ist interessant zu bemerken, daß *Inukai* [Journ. of comp. Neur. 45, 1 (1928)] auf Grund seiner Untersuchungen an weißen Ratten nachweisen konnte, daß die Zahl der P-Zellen in Abhängigkeit vom Alter verringert sein kann, was scheinbar durch die Erforschungen am Affen und am Menschen [Harms. Zool. Anz. 74, 11—12 (1927), vgl. auch mit *Spiegel*: Zool. Anz. 79 (1928) und *Schuster*: Z. Neur. 19, 3—5 (1924)] bestätigt wird.

³ *Schaffer*: Über das morphologische Wesen und die Histopathologie der hereditär-systematischen Nervenkrankheiten. Monographie. Julius Springer 1926.

⁴ *Guillain-Bertrand-Decourt*: Revue neur. 36, 1 (1929).

Kleinhirns (*Vogt-Astwazaturow, Kubo, Krause*), bei Idiotie hereditären und nicht hereditären Charakters (*Schaffer*, S. 169, 184, 227, l. c.), bei epidemischer Encephalitis (*Agostini, M. Lewy*), bei Paralysis agitans (*F. H. Lewy*), bei Brücken-, Kleinhirn- und Kleinhirnbrückenwinkel-tumoren (*Klestadt* und *Rotter, A. Tschernyscheff*¹) beobachtet (vgl. auch mit dem 3. Punkt).

ad 2. Die beschriebene Verlagerung der P-Zellen unserer 6 Fälle ins Gebiet der Molecularis (häufiger) und Granularis (seltener) ist auch von verschiedenen Autoren wahrgenommen worden: in normalen Fällen (*Schaffer, Castro, Estable*) beim Menschen und bei Tieren (*R. y Cajal*²), bei Paralysis agitans (*F. H. Lewy*), bei Paralysis progressiva (*Raecke, Steinberg*), bei Dementia senilis (*Bridier*), bei Kleinhirnsklerosen (*H. Vogt, Pollak*) und als ziemlich oft auftretende Erscheinung bei Kleinhirnveränderungen im hohen Alter (*Spiegel* und *Sommer*) und auch bei Rautenhirntumoren (*A. Tschernyscheff*). Nach *Schaffer* (l. cit. S. 57) erscheinen verlagerte und doppelkernige P-Zellen mikroskopisch als Degenerationsstigmata.

H. Vogt betrachtet, wie bekannt, die Verlagerung der P-Zellen, dann die spindelförmige und pyramidale Konfiguration derselben als Zeichen einer fehlerhaften Anlage der Kleinhirnrinde und hält diese bedeutungsvoll für die anatomische Differentialdiagnose zwischen angeborener und erworbener Kleinhirnreduktion. Während *H. Vogt* und *Astwazaturow* in der Verlagerung und Deformation der P-Zellen Zeichen der Anlagestörung des Kleinhirns erblicken, ist *Schob* der Ansicht, daß „der Nachweis pathologisch in die Molekularschicht verlagerten und pathologisch in ihrer Form veränderter P-Zellen Anlaß zur Verwechslung mit der Entwicklungsstörung gebe. Wohl gewann *Schob* zunächst den Eindruck, daß es sich bei der Verlagerung um Liegenbleiben von Neuroblasten, also um ontogenetische Störungen handle, welche Vermutung dadurch gerechtfertigt erschien, daß der Prozeß im Fetalenbeben einsetzte. Auch die „Verkrüppelungsformen“ der P-Zellen sah *Schob* ursprünglich für Entwicklungsstörungen an. Doch gewann *Schob* bald eine andere Auffassung auf Grund gewisser Herderkrankungen des Kleinhirns, wo er dann in deren Nähe Gestalt- und Lageveränderungen der P-Zellen als das Ergebnis von sekundärer Verlagerung und Formveränderung auf Grund des Krankheitsprozesses und nicht der Anlagestörung zu erkennen wähnte. So sah *Schob* in 3 Fällen von *Alzheimerscher* Krankheit (wo sich zufällig ein Solitärtauberkel im Kleinhirn vorfand), von multipler Sklerose und von Paralysis agitans „schwer veränderte und vielfach in die Molekularschicht verschobene P-Zellen“. Und ferner nach *Schob*: „Die verlagerten Zellen zeigen ganz besonders oft eine starke Verkleinerung und sonstige Formveränderungen: zwei Erklärungen sind hierfür möglich: entweder lösen sich die geschrumpften Zellen besonders leicht aus der Zellreihe und aus ihrem Korb heraus oder aber die aus dem Bett herausgehobenen P-Zellen verfallen besonders leicht der weiteren Degeneration. Eine sichere Entscheidung vermag ich (*Schob*) nicht zu fällen.“ *Schob* beschließt diese Analyse über die eigentümlichen Form- und Lageveränderungen der P-Zellen mit der Bemerkung, daß er diesen einen breiten Raum deshalb widmete, weil er zeigen wollte, „einer wie vorsichtigen Kritik solche Befunde unterworfen werden müssen, ehe man sie als Entwicklungsstörungen anzunehmen berechtigt ist“. Zu dieser Meinung *Schobs* hat *Schaffer* folgende Bemerkung gemacht: „Sofern es „pathologisch“ ver-

¹ *A. Tschernyscheff*: Arch. f. Psychiatr. 75, 76 u. 79 (1925, 1926, 1927).

² Vgl. auch mit *A. Jakob*: Mikroskopische Anatomie. Das Kleinhirn, S. 782–83.

lagerte und „pathologisch“ deformierte P-Elemente gibt, dürfte eine Verwechslung mit Anlagestörungen gerade nicht unmöglich sein. Doch wären hierzu sichere Kriterien solcher pathologischen Nervenzellen erforderlich, leider vermag aber auch *Schob* keine zu geben. Was aber die von ihm gemachte Annahme einer „Herauszerrung“ aus der normalen Reihe der P-Zellen und ihre Verlagerung in die Molekularis anbelangt, so glaube ich (*Schaffer*), daß diese Vorstellung durch keine Tatsache unserem Verständnis näher gebracht werden kann, denn wir kennen keine Schrumpfung des Gewebes, welche hierzu fähig wäre. Die Verlagerung ist *allein* das Resultat einer Anlagestörung, und so sind „verirrte“ P-Zellen tatsächlich ein Zeichen der gestörten Entwicklung und kein Produkt der Schrumpfung“ (*Schaffer*).

Schob weist auch noch darauf hin, daß die pathologische *Verlagerung* von P-Zellen nach der Molekularschicht vielleicht durch *mechanische* Momente zu erklären ist: teils können die P-Zellen durch Schrumpfung des Gewebes aus der Reihe herausgesetzt werden, teils durch wuchernde Gliazellen der *Bergmannschen* Schicht; bei größeren lokalen Erkrankungsprozessen, z. B. beim Sitz eines Tuberkels usw. in einer Windung kann die normale Reihe der P-Zellen vielleicht auch durch den *mechanischen* Druck dieses Krankheitsprozesses auseinandergedrängt werden. Die Heterotypie vieler P-Zellen ist auch bei dem von *Bielschowsky-Henneberg* beschriebenen Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumoren konstatiert worden, was nach Meinung *Ayala-Sabatuccis* an und für sich keine große Bedeutung hat.

Nach *Spiegel* und *Sommer*¹ ist die Erklärung dieser Verschiebung „durch Zerrung der Zellen durch schrumpfendes Gewebe (*Räcke*) schon deshalb unzutreffend, weil man um solche Zellen im Gewebe nichts sehen kann, was auf irgend eine 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, superfizialen Körnerschicht her stehen bleiben und in ihren weiteren Entwicklung gehemmt sind. Dafür scheint auch die von *Schaffer* hervorgehobene atypische und sehr variable Form des Zellleibes 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*² erklärt die Verlagerung der *Purkinjeschen* Zellen durch das Gesetz der Neurobiotaxis von *A. Kappers*. *Pfeiffer*³ bringt die Verlagerung der P-Zellen mit dem *vasalen Faktor* in Zusammenhang.

¹ *Spiegel* u. *Sommer*: Arb. neur. Inst. Wien **22** (1917). Vgl. auch mit *Huber*, l. cit. S. 647.

² *Kubo*: Arb. neur. Inst. Wien **24**, 2–3 (1924).

³ *Pfeiffer*: Arch. f. Psychiatr. **88**, 5 (1929).

Indem wir die Ergebnisse unserer vorherigen Arbeit in Betracht ziehen¹ und die Meinungen der verschiedenen soeben zitierten Autoren beachten, sind wir persönlich geneigt, die Verlagerung der P-Zellen durch 3 mögliche Momente zu erklären, welche in unseren 6 beschriebenen Fällen stattgefunden haben: 1. *durch den sklerotischen Prozeß* in der Kleinhirnrinde, der sich in einer starken Verschmälerung der Molekularlage und in einer starken Verdickung der Fasern des Gliareticulums (also konform mit *Räcke* und kontra *Spiegel* und *Sommer*); 2. *durch einen rein mechanischen Prozeß* infolge einer Schrumpfung des Nervengewebes (konform mit *Schob*) und endlich 3. *durch einen Gefäßfaktor* (konform mit *Pfeiffer*), der in allen unseren Fällen stattgefunden hatte. Dem Gesetz der Neurobiotaxis von *A. Kappers* und den Ansichten von *Vogt-Astvazaturow* können wir auf Grund unserer Beobachtungen keine große Bedeutung in der uns interessierenden Frage zuschreiben.

ad 3. Die degenerativ-atrophischen Veränderungen der P-Zellen² von verschiedener Intensität und Charakter³, die in allen unseren Fällen beschrieben worden sind, können auch *nicht als typische Kleinhirnveränderungen* bei durch Arteriosklerose oder Syphilis bedingtem Verschluß der Kleinhirnarterien *bezeichnet werden*. So werden diese destruktiven Veränderungen der P-Zellen verzeichnet: bei Atrophia neocerebellaris (*Bakker, Brouwer*), bei Aplasia cerebro-cerebello-spinalis (*Min-gazzini-Gianulli*), bei „kontralateralen Atrophien“ des Kleinhirns“ (*Thomas und Kononowa*; obgleich im Falle von *Lhermitte* und *Klarfeld* die P-Zellen normal waren), bei primären Kleinhirnernopathien (*Abrikossoff, Murri, Thomas, Rossi, Precechtel, Jelgresma, Pollak, La Salle Archambault, Korbsch, Marie-Foix-Alajouanine, Guillain-Bertrand u. v. a.*), bei Dementia praecox (*Klipell-Lhermitte, R. y Cajal, Claude-Rose, Takasu*), bei Paralysis agitans (*F. H. Lewy*), bei Epilepsie (*Takasu*),

¹ *A. Tschernyscheff*: Arch. f. Psychiatr. 75 (1925).

² Einzelheiten über die sog. „ischämische Zellenerkrankung“ s. bei *Spielmeyer* Histopathologie, S. 74.

³ Eine sehr genaue Schilderung der P-Zellenveränderungen geben uns *Haik-Lewy* (l. cit.) in ihrem Fall von Art. cerebelli inf. post.-Verschluß (s. den Abschnitt „Historisches“): „Bei schwacher Vergrößerung erscheint auf den ersten Blick die Kleinhirnrinde wie durchzogen von einem Netzwerk roter Fäden. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, daß es sich um die typischen, geweihartigen Zellfortsätze der P-Zellen handelt, die mit fuchsinophilen Granulis verschiedener Größe dicht belegt sind. Ein ähnliches Bild wie ihre Fortsätze zeigen auch die P-Zellen selbst. Man kann solche Zellen sehen, die einen schwer veränderten und mäßig geschrumpften Kern haben und die ebenso wie ihre Fortsätze mit fuchsinophilen Granulis vollgestopft sind. Fettige Produkte sind in diesen Zellen nicht nachweisbar, sondern nur kleine Vakuolen. Das nächste Stadium einer solchen Zellveränderung ist folgendes: die Fortsätze sind verschwunden, die Zellen sind so stark geschrumpft, daß sie ihr früheres Feld innerhalb des Gewebes nicht mehr ausfüllen.“

Libers, Spielmeyer), bei Alterschorea (*Leyser*), bei amaurotischer Idiotie¹ (*Frets-Overboren, Ayala, Ostertag, Klarfeld, Kufs, Leiner-Goodhart, Globus, Hassin, Agostini, A. Jakob, Spielmeyer, Marinesco, Torrance, Schaffer*² u. v. a.), bei Friedreich-ähnlicher Krankheit (*Schob, Estable, v. Bogaert-Bertrand, Thomas*), bei der *Alzheimerschen* Krankheit (*Fünfgeld*), bei verschiedenen Kleinhirndysgenesien (*Vogt-Astwazaturow, Kubo, Brun, Krause, Anton-Zingerle* u. v. a.), bei toxischer Kleinhirnatrophie infolge von Brustkrebs (*Casper*), im hohen Alter (*Spiegel-Sommer, Villaverde*), bei verschiedenen Infektionskrankheiten — wie *Typhus, Malaria* — (*Dürck, Reitano, Spielmeyer, Wohlwill, Hassin, Dawydowsky*), bei akuter und chronischer Encephalitis (*Agostini, Messing, Delbeke-Bogaert, Klarfeld, G. Levy*³); *Lehmann-Spatz-Wisbaum-Neubürger* konnten vor kurzem eine vorwiegende Zerstörung der P-Zellen experimentell bei der Vergiftung von Katzen durch Blei feststellen⁴. Die degenerativ-atrophischen P-Zellenveränderungen bei syphilogenen Erkrankungen resp. Paralysis progressiva wollen wir im ferneren genau verhandeln. Hier aber müssen wir noch *drei* wesentliche Momente in Erwähnung bringen: a) das Vorhandensein von Riesenexemplaren der P-Zellen (1. und 3. Fall); b) das Vorhandensein von verkalkten P-Zellen (2. Fall) und c) das Phänomen der zwei- resp. vielkernigen P-Zellen.

ad a) Die in unserem 1. und 3. Falle verzeichneten Riesenexemplare von P-Zellen hat als erster *Spielmeyer* (l. cit. S. 39, Abb. 16) unter dem Namen „hypertrophierte P-Zellen“ bei sog. kontralateraler Kleinhirnatrophie beschrieben. Wir hatten auch Gelegenheit auf derartige P-Zellen bei verschiedenen Erkrankungen des Kleinhirns und im speziellen bei seinen Tumoren aufmerksam zu machen⁵. In den meisten Fällen kann neben hypertrofischen Exemplaren von P-Zellen ein bedeutender Ausfall (s. oben) und Verringerung ihrer Anzahl nachgewiesen werden. Wenn wir diesen Umstand in Erwägung ziehen, so können wir von unserem Standpunkt aus zulassen, daß die Hypertrophie der P-Zellen von einer angeregten Tätigkeit der erhalten gebliebenen Exemplare abhängen kann.

¹ Wir müssen unsererseits verzeichnen, daß in einem von uns untersuchten Falle von amaurotischer Kinderidiotie [*A. Tschernyscheff*: Moskau med. J. 9 (1928)] im Kleinhirn keine für diese Erkrankungsform typischen Veränderungen nachgewiesen worden sind (vgl. auch mit dem Fall von *Walter*).

² *Schaffer*: l. cit. S. 158.

³ Speziell über pathologische Anatomie der epidemischen Encephalitis siehe in folgenden Arbeiten: *v. Economo, P. Marie, Marinesko, Harvier-Levaditi, Bériel, Clerc-Foix, Souque-Bertrand, Lhermitte-Cornil, Lhermitte-Radovici, Achard, M. Levy* (Manifest. tardives d. l'éphé. épidém. 1925). Es ist auch interessant darauf hinzuweisen, daß *Stern* (Die epidemische Encephalitis. Julius Springer. 2. Aufl., 1928, S. 323) keine wesentlichen Veränderungen im Kleinhirn gesehen hat.

⁴ Vgl. auch mit *de Crinis Villaverde*: Trab. Labor. biol. Univ. Madrid, 25. Jan. 1927. *Ewserowa*: Arch. f. Psychiatr. 88, 5 (1929).

⁵ *A. Tschernyscheff*: Arch. f. Psychiatr. 75, 76, 79 u. 84.

ad b) Verkalkte P-Zellen sind von uns im 2. Falle festgestellt worden. Diesbezüglich ist bei *Spielmeyer* zu lesen: „Die Kalkinkrustation ist ein Endzustand verschiedener Zellprozesse. Während wir von anderen Endzuständen, wie z. B. von den Zellschatten, von den Ausgängen der Verflüssigung, von der Sklerose usw. vorhin das Notwendige gesagt haben, verlangt die Verkalkung der Ganglienzellen hier noch eine besondere Erörterung. Wir sahen bereits, daß sie sich gern zu dem Ge- rinnungsprozeß der *ischämischen Zellveränderung* hinzugesellt. In *ischämischen Herden bzw. in arteriosklerotischen Erweichungsgebieten, Zirkulationsstörungen und Narben*, ebenso wie bei alten encephalitischen Herden und Abscessen *finden wir sie am häufigsten*. Es kann sich aber die Kalkinkrustation auch an andersartige Zellveränderungen anschließen, wie z. B. an eine sklerotische Umwandlung. Veränderungen bei alten (besonders juvenilen) Paralysen, *bei degenerativen Atrophien der Kleinhirnrinde* machen dies wahrscheinlich.“ Alles, was *Spielmeyer* gesagt hat, stimmt mit den von uns im 2. Falle vorgefundenen Veränderungen der Kleinhirnrinde und der P-Zellen überein, daher wollen wir uns in dieser Frage der weiteren Erklärungen enthalten.

ad c) Zweikernige P-Zellen¹, wie sie von den meisten Autoren, wie *Alzheimer*, *Kufs*, *Bielschowsky*, *Räcke*, *Fischer*, *Spielmeyer* (S. 43), *Sträußler*, *A. Jakob* (l. zit. S. 701), *Steinberg*, *Ranke*, *Achucarro*, *Lafora*, *Hough*, *Stein*, *Klarfeld*, *Rondoni*, *Ranke*, *Wohlgemuth*, *Trapet*, *H. Vogt* u. v. a. als ziemlich häufig und einigermaßen charakteristisch bei den verschiedenen Luetischen und Metaluetischen gefunden werden, konnten wir nirgends entdecken, selbst nicht in den Fällen 4—6 (vgl. auch mit dem 2. Fall von *Huber*, l. cit.).

Zwei Ansichten stehen einander diametral gegenüber. Die eine läßt die zweikernigen P-Zellen im postfetalen Leben sich bilden (*Alzheimer*). *Kolb*² faßt das Vorhandensein zweikerniger Nervenzellen als ein Zeichen regressiver Ernährungsstörungen auf und kommt zu dem Schluß, daß sich die große Anzahl zweikerniger Zellen bei der Paralyse im Kleinhirn finde, daß bei solchen Fällen eine große Latenzzeit zwischen Infektion und der Krankheit liege, daß diese zweikernigen Zellen nichts für die juvenile Paralyse Charakteristisches seien, daß sie sich außer bei der Paralyse auch noch bei anderen Geisteskrankheiten finden. Während er bei den anderen zweikernigen Zellen Zeichen regressiver Veränderungen im Sinne einer Lipoidose fand, kann er das bei den P-Zellen nicht nachweisen. Das ist wohl selbstverständlich, da *Obersteiner* die P-Zellen als lipophob charakterisiert hat.

Somoza (l. cit.) betrachtet die Doppelkernigkeit als ein Reaktionsphänomen auf den Degenerationsprozeß und *Schaffer* deutet dieselbe als „Degenerations-

¹ Einzelheiten über zwei-, drei- und vielkernige Zellen im allgemeinen und speziell über diejenigen unter P-Zellen können wir in den Arbeiten von *Bielschowsky* [J. Psychol. 22, (1915—18)]; *Stein* [Z. Neur. 21 (1914)]; *Somoza* [Trab. Labor. Invest. biol. Univ. Madrid. 25 (1928)]; *Klarfeld* (l. cit. S. 88—89); *Pfeiffer* [Z. Neur. 114, 3—4 (1928)]; *Schaffer* (l. cit. S. 132) finden. Anbei bemerken wir, daß *Giaconelli* [Ann. Osp. psichiatr. prov. Perugia 19, 4 (1925)] vielkernige P-Zellen bei Alkoholpseudoparalyse beschrieben hat.

² *Kolb*: Z. Neur. 19 (1913).

stigmata“. Also die andere Ansicht geht dahin, die mehrkernigen P-Zellen als Ausdruck einer abnormen Anlage hinzunehmen, unabhängig von der Einwirkung einer hereditären Lues¹.

Auf Grund der soeben angeführten Befunde können wir uns leicht darvon überzeugen, daß die P-Zellen allerhand degenerativ-atrophischen Veränderungen bei den verschiedensten Erkrankungen ausgesetzt sind. Bei Jakob (l. cit. S. 784) steht geschrieben: „für gewöhnlich entarten P-Zellen bei Krankheitsprozessen als *erste* nervöse Elemente in der Kleinhirnrinde.“ Nach *Spielmeyer* reagieren die P-Zellen offenbar gern auf die *allerverschiedensten* Schädigungen, in erster Linie auf akut einsetzende allgemeine Störungen wie auf Typhus, Gasödem usw., seltener auf die allgemeinen Störungen allgemeiner Art, welche den akuten Schüben *chronischer* Prozesse, wie etwa Paralyse und epileptischen Erkrankungen, zugrunde liegen. Es kommt weiter die Eigentümlichkeit, daß manche Zellarten die „individuelle Neigung“² (*Spielmeyer*) haben,

¹ Vgl. auch mit *Klarfeld* (l. cit. S. 88—89), der schreibt: „Die Frage gewinnt an Bedeutung, wenn man an die in letzter Zeit wieder stärker gewordenen Strömungen denkt, dem endogenen Faktor eine größere Rolle beim Zustandekommen der Paralyse überhaupt zuzuerkennen. Ob die Feststellung von *Sibelius*, daß auch bei der Paralyse der Erwachsenen häufiger Entwicklungsstörungen vorkommen, in diesem Sinne verwertet werden darf, bleibe dahingestellt. Übrigens kommen doppelkernige Ganglienzellen gelegentlich, wenn auch selten, in anderen Abschnitten des Zentralnervensystems vor, nicht nur im Kleinhirn. So habe ich in einem Fall von Lues eine doppelkernige Zelle in der Großhirnrinde, in einem Fall von epidemischer Encephalitis im Sehhügel, in einem anderen in der Oblongata gesehen.“

² So kann z. B. die „individuelle Tendenz“ der P-Zellen, der homogenisierenden Zellerkrankung zu verfallen, überwiegen; während alle anderen zentralen Nervenzellen die typischen Symptome der akuten Schwellung aufweisen, erleiden die P-Elemente die bei ihnen so häufige eigenartige Zellenerkrankung. Betrachten wir weiter die scheinbar elektive Erkrankung bestimmter Nervenzellen bei bestimmten Schädlichkeiten, so legen ja gewiß die Befunde der Kleinhirnrinde beim Typhus (die *Spielmeyer* vor kurzem beschrieben hat) zunächst die Vermutung nahe, daß wir es hier mit einer besonderen und eigentümlichen Reaktion auf die typhose Allgemeinerkrankung zu tun haben. Während in den meisten Typhusfällen die Gesamtmasse der nervösen Zellen keine deutlichen oder charakteristischen Veränderungen aufwies, erkrankten die P-Elemente gewissermaßen elektiv mit einer Homogenisierung, und es bildeten sich im Bereiche der zugrunde gehenden Zelle und ihrer Fortsätze Gliawucherungen und Strauchwerkform aus. Auch bei anderen Prozessen, wie bei der Malaria (*Dürck*), dem Gasödem, bei der Paralyse und beim St. epilepticus sind es gerade die P-Zellen, welche auf die so verschiedenartigen Schädlichkeiten mit degenerativer Metamorphose antworten. Dabei ist wieder das Bild nicht einheitlich: unmittelbar neben homogen veränderten P-Zellen sieht man andere mit Schrumpfung oder Inkrustationen. Es läßt sich also auch aus diesen eigenartigen Bildern nichts ableiten, was pathognostische Bedeutung hätte, und es drückt sich in dieser Lokalisation und Eigenart der Zellenveränderungen mehr die ganz besondere Labilität dieses bestimmten zentralen Zellapparates aus. Es wird die Aufgabe späterer Untersuchungen sein, gerade die Reaktionen bestimmter zentraler Ganglienzellgruppen zu studieren. (*Spielmeyer*: Histopathologie, S. 104.)

auf verschiedene Schädlichkeiten, vorwiegend in einer bestimmten Form zu reagieren. Gerade an den P-Zellen finden wir, daß sie häufig unter verschiedenen Einflüssen eine Homogenisierung erleiden (*Spielmeyer*). *Abrikossoff* geht noch einen Schritt weiter, indem er die P-Zellen für die empfindlichsten Elemente des Zentralnervensystems überhaupt erklärt.

„Mit diesen Behauptungen schießt der russische Autor über das Ziel hinaus, weil die Zellen der einzelnen Organabschnitte auf gleiche Schädlichkeiten in ganz verschiedener Weise reagieren. Derartige generelle Urteile sind deshalb unhaltbar“ (*Bielschowsky*). Richtig ist dagegen nach *Bielschowskys* Erfahrungen die Ansicht, daß sie bei den zur Schrumpfung des Organs führenden degenerativen Prozessen, den sog. primären Atrophien, frühzeitig im Mitleidenschaft gezogen werden und bei längerer Dauer der Krankheit vollkommen aus weiten Gebieten der Rinde verschwinden können. In dieser Beziehung berühren sich auf hereditärer Minderwertigkeit des ganzen Kleinhirnapparats beruhende Heredoataxien mit den Kleinhirnveränderungen bei der juvenilen Paralyse und juvenilen Hirnblues, soweit sie auf eine Schädigung der Keimzellen zurückzuführen sind (*Bielschowsky*).

Huber (l. cit.) kommt auf Grund seines Materials zu dem Schluß, daß die P-Zellen relativ früh leiden und unter verschiedenen Degenerationsformen, wie Schrumpfung, Vakuolisierung und Zellschattenbildung zugrunde gehen. Da aber gleichzeitig oder kurz nach ihnen bei *Hubers* Fällen auch die anderen Ganglienzellen, speziell die Körnerzellen, untergehen, dürfen wir *nicht* von einer besonderen Vulnerabilität der P-Ganglienzellen sprechen, wie dies meist für leichtere Schädigungen und die Heredodegenerationen in der Literatur beschrieben wird.

Eine Ausnahme macht Fall 6 von *Huber*, wobei in der nur relativ mäßiger gelichteten Körnerschicht keine P-Ganglienzellen zu finden sind. Andererseits ist es in *Hubers* Fällen (2, 3 und 4) auffallend, daß sich stark geschrumpfte und besonders imprägnierte P-Zellen noch lange erhalten können, auch wenn die anderen Ganglienzellen zum größten Teil spurlos verschwunden sind. Als Ergänzung zu dem soeben Gesagten können wir uns auf den Fall von *Sträußler*¹ berufen, in welchem bei vollständigem Fehlen der Körnerschicht und einer Verschmälerung der Molecularis die P-Zellen fast gar nicht verändert waren, und auch noch auf die Beobachtung von *A. Jakob* (l. cit. S. 681, Abb. 426) mit hochgradiger Degeneration der Körnerschicht bei relativem Erhaltenbleiben der P-Zellen bei progressiver Paralyse. Wir sehen aber, daß solche Beobachtungen vereinzelt dastehen.

Die Frage über heredo-degenerative Nekrobiosen der P-Zellen bei sehr verschiedenen Krankheiten (s. oben) stellt uns der Frage über das Vorhandensein von einer „unspezifischen generellen Pathoklise“ im Sinne von *C. und O. Vogt*² gegenüber. Diese Frage ist jedoch noch weit entfernt von ihrer endgültigen Lösung, besitzt viele Gegner³, so daß ein Anführen der gesamten, auf diesem Gebiet vorhandenen Literatur uns zu weit von unserem eigentlichen Thema wegführen würde. Wir hatten

¹ *Sträußler*: *Neur. Zbl.* 5 (1906).

² *Vogt*, C. u. O.: *J. f. Psychol.* 28, 45 (1922).

³ *Meyer*: *Z. Neur.* 100 (1925), *Ginkler*, *Hiller* u. a.

schon Gelegenheit uns in einer unserer früheren Arbeiten¹ über diese Frage auszusprechen, haben sie aber nicht endgültig gelöst. So erlauben wir uns auch jetzt, ohne uns der streitigen Ansichten und Theorien zu bedienen, diese Frage offen zu lassen. Wenn wir uns im Gegenteil auf die letzten Arbeiten über die feine Blutversorgung des Kleinhirns² und auf unsere 6 Fälle, wo der Kleinhirnaffektion ein Gefäßfaktor von arteriosklerotischem oder syphilitischem Charakter zugrunde lag, stützen, glauben wir uns im Recht, uns in diesem Falle für das Vorhandensein des sog. „vasalen Typus“ von *Spielmeyer*³ auszusprechen und seine vorherrschende Bedeutung hervorzuheben.

ad 4. Die Veränderung der Dendriten und Achsenzylinder in Form von kolbenartigen Anschwellungen und einer unregelmäßigen Anordnung derselben sind im Kleinhirn ziemlich oft beschrieben worden⁴: bei kontralateralen Atrophien des Kleinhirns (*Spielmeyer*), bei der Atrophie olivo-cerebellaris auf der Basis einerluetischen Frühmeningitis (*Kuſs*), beim normalen Senium (*Spiegel* und *Sommer*), bei Paralysis progressiva (*R. y Cajal*, *Steinberg*, *Bravetta*, *Sträußler*), bei Dementia praecox (*Schröder*, *Alzheimer*), bei Huntingtonscher Chorea (*Alzheimer*), bei Arteriosklerose (*Alzheimer*), bei Dementia senilis (*Simchewiz*, *Boumann*), bei amaurotischer Idiotie (*Schaffer*, *Spielmeyer*, *Schob*, *Bielschowsky*), bei primärer (*Abrikosoff*, *Pollak*) und kongenitaler Atrophie des Kleinhirns (*Sträußler*)⁵. Diese Anschwellungen der Axonen und Dendriten der P-Zellen stellen also, wie *Bielschowsky* sagt, ein ganz banales Reaktionsphänomen dar. Wir können hier weiter nicht auf die Polemik *Bielschowskys*, *Spielmeyers* und *Schaffers* in dieser Frage eingehen, wir wollen nur darauf hinweisen, daß wir in allen unseren 6 Fällen (besonders im 1. und 2. Falle, wo spezielle Silberimprägnationsmethoden angewandt wurden) *nirgends* diese Anschwellungen, weder in Dendriten, noch in Axonen *wahrnehmen konnten*; sogar auch nicht in denjenigen Beobachtungen der Arteriosklerose, wo den Angaben *Alzheimers* gemäß dieses Phänomen stattfinden konnte (vgl. auch mit *Bouman*⁶).

ad 5. In allen unseren 6 Fällen beobachteten wir an Stelle der verschwundenen P-Zellen das Bilden einer dünnen, aus polygonalen Zellen

¹ *Tschernayscheff*, A.: Arch. f. Psychiatr. 84 (1928); s. auch *Spielmeyer*: Über örtliche Vulnerabilität. Z. Neur. 118 (1928).

² *Fazzari*: Riv. Pat. nerv. 29, 7–8 (1924); *Pfeiffer*: Angioarchitektonik der Großhirnrinde. Julius Springer 1928; *Ushimura*: Z. Neur. 120, 4–5 (1929).

³ *Liberis* [Z. Neur. 113, 4–5 (1928)] weist auch auf die wichtige Rolle des vasalen Faktors in den pathologischen Kleinhirnveränderungen bei Epilepsie hin. Auf einen Zusammenhang zwischen der Verlagerung der P-Zellen und dem von *Pfeiffer* (l. cit.) verzeichneten Gefäßfaktor haben wir schon vorhin hingewiesen.

⁴ Die spezielle Analyse der Frage über Schwellung der Dendriten und Achsenzylinder siehe in der Monographie von *Schaffer* (l. cit., S. 18), und auch bei *Spielmeyer*: Histopathologie, S. 41.

⁵ Vgl. auch mit Fällen von *Huber* (l. cit., S. 649).

⁶ *Bouman*: Z. Neur. 113, 1–2 (1928).

mit schmalem Protoplasmastreifen und großem, hellem Kern zusammen gesetzten Schicht — „äußere Körnerschicht“ — (*Vogt* und *Astwazaturow*), „plan de clivage“ (*La Salle Archambault*), „couche innominée“ (*Lannois* et *Paviot*), „couche épithéloïde neoformée“ (*Marie-Foix-Alajouanine*). *R. y Cajal* nennt diese Zellen epithelial. Auf die Bildung dieser Schicht hat als erster *Obersteiner* hingewiesen (1895). Im ferner 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*, *Jaqin*, *Catola*, *Thomas*, *Stärußler*, *Abrikossoff*, *Marie-Foix-Alajouanine*), bei kontralateraler Kleinhirnatrophie (*Mott-Tredgold*, *Thomas-Cornelius*, *Reitsema*, *Kononowa*), bei Atrophia neocerebellaris (*Bakker*, *Stauffenberg*), ferner bei Sklerosen des Kleinhirns (*Pollak*, *Southard*, *Huber*), bei progressiver Paralyse (*Alzheimer*, *Sträußler*), bei akuten Entzündungsprozessen (*Bériel*), im hohen Alter (*Calmette*, *Spiegel-Sommer*), infolge Tumordruck (*A. Tschernyscheff*).

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 Neuroglia, 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 Gliecharakter 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 Gliecharakters dieses Zellbands 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 als 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.

Daß es sich sicher um gliogene Elemente handelt, glaubt *Huber* (l. cit.) an Hand der Einzeldarstellungen genügend bewiesen zu haben. Zum gleichen Resultat kommen *Pollak*, *Bielschowsky*, *Spielmeyer*, *Schob*, *Kuhs*, *Räcke* u. v. a. Ferner spricht nach *Hubers* Meinung gegen die Auffassung als äußere Körnerschicht der Umstand, daß sich ihre Entwicklung Hand in Hand mit der Atrophie der benachbarten Ganglienzellen macht, wobei sie durch progressive Umwandlung aus schon vorhandenen Zellen hervorgehen. Zudem kommen sie in gleicher Weise bei den allerverschiedensten Kleinhirnatrophien zur Ausbildung¹.

Betreffs der speziellen Interpretation des Gliazustandes bei den uns interessierenden Prozessen im Kleinhirn und der Entwicklung der sklerotischen Erscheinungen in demselben wollen wir auf die wertvollen Befunde von *Huber* (l. cit. S. 649) verweisen, der darüber folgendes aussagt²:

¹ *Pollak*: (l. cit.) sagt darüber folgendes aus: „Wer nicht schon durch die Struktur der Zellen überzeugt wird, kann im Neurogliapräparate genau Gliafasern von denselben entspringen sehen, jene Fasern, die heute als *Bergmannsche* Fasern allgemein bekannt sind. Schon das spricht ganz einwandfrei gegen die *Vogt-Astwazaturowsche* Hypothese. Aber wir können deren Ansicht noch von einem anderen Gesichtspunkte als unhaltbar bezeichnen. Die beiden Autoren fassen diese Zellschicht als eine hypogenetische Erscheinung auf und bezeichnen sie als Rest der embryonalen äußeren Körnerschicht. Daß auch dies sehr unwahrscheinlich ist, zeigt bereits eine wichtige Arbeit *Bauers*. Dieser Autor setzte experimentell bei ganz jungen Kaninchen Verletzungen in der Kleinhirnrinde und da konnte er bei diesen Tieren gleichfalls die Bildung dieser eigenartigen Zellschicht konstatieren zu einem Zeitpunkte, wo die äußere Körnerschicht noch erhalten war. Wie wäre es denn möglich, wenn diese Zellen die Bildungsprodukte der äußeren Körnerschicht sein sollen? Es ist nach alledem wohl kein Zweifel mehr möglich, daß dieses Zellband nichts anderes ist als Gliazellen, die vielleicht pathologisch vermehrt sind. Diese Ansicht ist schon einigermaßen begründet durch den objektiven mikroskopischen Befund. Wir sehen eben hier die Koinzidenz einer gliösen Zell- und Faservermehrung. Der Einwurf, daß auch normal vielleicht ebenso viele Gliazellen vorhanden sein könnten und diese nur durch die Körnerzellen verdeckt werden, dürfte nicht ganz zutreffen, da man sehr gut die gliösen Zellelemente auch bei normalem Kleinhirn verfolgen kann und da läßt sich erkennen, daß es sich bei der Kleinhirnsklerose offenbar doch um eine recht bedeutende Vermehrung der Zellen handelt.“

² Die Frage über den Gliazustand in der Rinde des normalen Kleinhirns wird in der vor kurzem erschienenen Arbeit von *Schröder* sehr genau vorgenommen [J. f. Psychol. 38, 3—4 (1929)], vgl. auch mit *A. Jakob*: Mikroskopische Anatomie, 1929, S. 832]. Anbei sei bemerkt, daß dem Zustand der Glia bei Gefäßaffektionen des Hirns eine spezielle Arbeit von *Globus* gewidmet ist [Arch. of Neur. 20, 1 (1928)], der zu folgenden Schlußfolgerungen kommt: 1. „The glia changes in cerebral atherosclerosis are not specific for this disease. They are primary and, to some extent, secondary alterations in response to a disturbed blood supply. 2. The changes in astrocytes are mainly progressive, with generalized hyperplasia, hypertrophy and transformation of protoplasmic astrocytes into the fibroblastic variety. 3. In

„Wenn wir uns im folgenden mit der *Neuroglia* befassen werden, so möchte ich gleich vorwegnehmen, daß wir keine primäre Erkrankung und selbständige Wucherung der Glia kennen. Vielmehr ist die Gliawucherung, die bei stärkerer Ausbildung zu einer Verhärtung, zu einer Sklerose des Organs führen kann, immer die sekundäre Folge einer Degeneration der nervösen Elemente.“ Und weiter: „Die Sklerosierung beginnt in der Rinde gewöhnlich zugleich an der äußersten und innersten Grenze, während die Intermediärzone erst später eine diesbezügliche Umwandlung zeigt. Es ist dies um so auffälliger, als doch die P-Zellen mit Ausnahme von Fall 3 ziemlich frühzeitig zugrunde gehen. Da der von der Markleiste her einsetzende Untergang der Körnerschicht für dieses große Zellmaterial ein ziemlich rapider ist und in dieser Region im gesunden Zustand kein Gliagewebe zu erkennen ist, kommt die Einwucherung der Astrocyten von der Marklamelle her zu spät zur völligen Deckung des Ausfalls, weshalb ein Status spongiosus entsteht. Derselbe wird allerdings durch die spätere reichliche Fasernproduktion zu einem kompakten Faserfilz verfestigt, welcher sich in nichts von der benachbarten Markleiste unterscheidet. Dabei kommt es natürlich zu einer erheblichen Schrumpfung und Verschmälerung der ganzen Schicht. Wenn es einmal so weit gekommen ist, verschwinden die Astrocyten zum großen Teil wieder, während andere sich zu dem Saum der *Bergmannschen* Gliazellen in der Intermediärzone schlagen. Ungefähr zu gleicher Zeit setzt an der äußeren Oberfläche der Molekularschicht unter leichter Verschmälerung derselben die Bildung von tangentialem weniger von radiären Fasern ein. Dieselben ordnen sich schließlich zu einem ziemlich kompakten tangentialem Band, welches infolge seiner Lage die oberflächliche scharfe Begrenzung gegen die Pia darstellt. Die gliogene Veränderung in der Intermediärzone macht sich erst relativ spät geltend, die Ganglienzelldegeneration in allen Schichten muß dazu schon einen bestimmten Grad erreicht haben. Es kommt zu einer enormen Proliferation der *Bergmannschen* Gliazellen, die schon in den gesunden Partien zwischen den großen Ganglienzellen vorhanden sind. Sie sind daselbst durch ihre besondere Struktur von den benachbarten Körnerzellen zu unterscheiden, und oft genug auch räumlich von ihnen durch eine kleine freie Zone getrennt. Bei der pathologischen Wucherung handelt es sich also nicht um eine neue Zellart.“

Wir dürfen sagen, daß die Gliabildung in der Rinde streng gesetzmäßig und in allen Fällen nach dem gleichen Gesetz erfolgt, wobei sich eine streng isomorphe Sklerose unschwer erkennen läßt¹.

Wir müssen unsererseits bemerken, daß wir auch in unseren Fällen (besonders in denjenigen, wo die glöse Färbung von *Holzer* angewandt wurde) sowohl auf der Stelle des Herdes, resp. Herde, als auch in den Nachbarregionen ein vortreffliches Bild der isomorphen Gliose (*Spielmeyer*) beobachtet haben. Dagegen haben wir in unseren Präparaten

partialy ischemic zones, the astrocytes also under go atrophy and in areas of softening they manifest regressive changes terminating in complete disintegration. 4. Astrocytes in the process of disinteration may assume the morphologic teatures of the so-called ameboid cells of *Alzheimer* or may simulate gitter cells; in both instances they do not gain a new physiologic significance, since ameboid cells are not a definite cell entity and astrocytes do not form true „gitter cells“..... 9. The observations recorded warrant the assumption that astrocytes of both types are mainly concerned in the process of repair while the Hortega cells are essential in metabolic activity of brain tissue and are phagocitic in character; in that rôle they are responsible in large measurs for the formation of compound granular corpuscles or gitter cells.“

¹ Einzelheiten über isomorphe Gliose s. bei *Spielmeyer*, I. cit., S. 324.

keine sog. gliöse Deckschicht, die z. B. in einigen Fällen von amaurotischer Idiotie (*Spielmeyer*¹, *Schaffer*²) besonders breit ist, verzeichnen können. Außerdem haben wir in einigen unserer Fälle „Gliastrauchwerke“ von *Spielmeyer* angetroffen (2., 3. und 4. Fall). Indem wir betreffs der Einzelheiten dieser Frage auf die Histopathologie des Nervensystems des zitierten Autors verweisen, bemerken wir unsererseits, daß für das Vorhandensein von Gliastrauchwerken sich erstens eine Erklärung in der Veränderung der Blutversorgung der Kleinhirnrinde und zweitens in der Wirkung des toxischen Radikals, als welches die Syphilis erscheint, finden kann³.

ad 6. Die Veränderungen der molekulären und granulären Schicht sind in unseren Fällen 1—6 notiert. In bezug auf die Molekularschicht bildet das Absterben der Korbzellen und ihrer Fortsätze um die Körper der P-Zellen 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 Purkinjé“ auf. Interessant ist die Tatsache, daß bei dem *zentropetalen* Degenerationstypus fast alle Faserkörbe (*Koelliker*) 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 Achsenzylinder 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. 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 Fall von *Bielschowsky*

¹ *Spielmeyer*: l. cit., S. 330.

² *Schaffer*: l. cit., S. 149, Abb. 8.

³ *Spielmeyer*: l. cit., S. 343 f., Abb. 236 u. 237. Nach der Meinung von *C. u. O. Vogt* (l. cit.) sondert sich also in diesem Gliastrauchwerk eine *spezifische generelle Pathoklise* der P-Zellen aus der unspezifischen aus.

stark gelitten. Ein ausgezeichnetes Beispiel ist in dieser Hinsicht der Fall von *Brouwer*, wo neben einem Absterben der *Purkinjeschen* Zellen („leere Faserkörbe“) die Brückengerne, die unteren Oliven und das olivo-cerebellare System erhalten geblieben sind. Außer diesen 2 Degenerationstypen von *Bielschowsky* stellen *Schaffer* und *Schob* noch das Vorhandensein eines *dritten* Degenerationstypus fest, bei welchem die Zerstörung des intracorticalen Systems des Kleinhirns, d. h. der Granularis-, Molecularisneuronen eintritt (Fälle von *Daganello-Spongario*, *H. Vogt-Astwazaturow*, *Brun*, *Sträußler* u. a.). In unseren Fällen 1 und 2 sahen wir das Ausfallen der P-Zellen neben „leeren“ Faserkörben und umgekehrt; wir konnten auch die Zerstörung der Elemente der Granularis-, Molecularisschicht feststellen. Infolge dieser Ergebnisse sind wir geneigt, zu der Ansicht zu gelangen, daß bei Herdaffektionen des Kleinhirns auf dem Boden der Gefäßveränderungen über ein Vorhandensein von allen 3 Degenerationstypen gesprochen werden kann. Außerdem wurde in unseren 6 Fällen, wie oben erwähnt, eine Verschmälerung derselben, welche zuweilen ihren vollständigen Schwund herbeiführte, beobachtet (vgl. z. B. mit den Angaben von *Abrikossoff*, 1. Fall dieses Autors).

Nach *Huber*, „bietet die Molekularschicht insofern ziemlich einfache Verhältnisse, als die kleinen, sternförmigen Ganglienzellen der peripheren Randzone ziemlich rasch verschwinden. Etwas resistenter verhalten sich die mehr zentral gelegenen größeren Korbzellen, die auf dem Wege der Schrumpfung zugrunde gehen. Dabei bleiben noch einzelne atrophische Exemplare bis weit hinein in den Schrumpfungsbezirk erhalten. In diesem differenten Verhalten der beiden Arten der Ganglienzellen sehen wir schon eine gewisse Art von Elektivität, trotzdem die gleiche Noxe auf beide einwirkt. Das könnten wir wohl deshalb nicht bestätigen, weil es sich in unseren Fällen um einen alten, schon beendeten Prozeß handelte.“

Was den Zustand der Körnerschicht betrifft, so hat dieselbe in der Herdzone und in den Nachbargebieten sehr stark gelitten: entweder zog sie sich in Form eines schmalen und dünnen Streifens hin oder verschwand gänzlich, oft konnte eine eigenartige Fleckigkeit infolge einer Rarefikation ihrer Elemente festgestellt werden. Diese Verengerung der Körnerschicht und die Anhäufung ihrer Zellen, die den Eindruck einer besonderen Fleckigkeit verleihen, sind auch bei primären Kleinhirnatrophien (*Rossi*, *Lannois-Paviot*, *Sträußler*, *Lhermitte*, *Jelgresma*, *Abrikossoff*, *Marie-Foix-Alajouanine*), bei kontralateralen Atrophien dieses Organs (*Marchand*, *Reitsema*, *Thomas*, *Cornelius*, *Kononowa*), bei olivo-ponto-cerebellaren Atrophien (*Dejerine*, *Thomas*, *Keiler*, *Stauffenberg*, *Bakker*), bei Dysgenesien des Kleinhirns (*Kubo*, *Vogt-Astwazaturow*), im Alter (*Miyake*, *Meyer*, *Spiegel-Sommer*), bei progressiver Paralyse (*Sträußler*, *Steinberg*, *Takase*), bei hereditärer und nicht hereditärer Idiotie (*Schaffer*), bei Kleinhirnatrophie auf dem Boden der Syphilis (*Guillain-Bertrand-Decourt*) und bei vielen anderen pathologischen Prozessen festgestellt worden. Der Ansicht von *A. Jakob* gemäß (l. cit. S. 799) gehen die Körner bei den atrophisierenden

Parenchymerkrankungen" und herdförmigen Störungen des Kleinhirns rasch zugrunde; *Schob* geht noch weiter und weist eine noch größere Affektionskapazität bei den Elementen der Körnerschicht nach, sogar im Vergleich zu den P-Zellen (s. oben den dritten Punkt¹).

Pollak (l. cit. S. 353) spricht sich diesbezüglich folgendermaßen aus: „Die meisten Arbeiten der Fachliteratur erwähnen häufig in erster Linie die Rarefizierung der Körnerschicht in mehr oder minder großem Maße (*Mingazzini, Mayor, Lannois, Spiller, Schweiger, Redlich, Obersteiner, Vogt* und *Astwazaturow, Bauer*). Es wird auch andererseits berichtet (*Schultze, Fouchet, Thomas*), daß die Körnerschicht recht gut erhalten ist. Ferner werden auch Formveränderungen der Körnerzellen beschrieben (*Bauer*). Genau so wie die bisher besprochenen Elemente zeigt die Körnerschicht Veränderungen, die mehrere Phasen erkennen lassen. Wir sehen in den ersten Stadien nur eine geringe Verschmälerung der Körnerschicht, die besonders in den Windungstätern auftritt. Im vorgesetztenen Stadium sehen wir die Körnerschicht bedeutend rarefiziert. Wir sehen aber nicht nur quantitative Veränderungen, sondern wir können auch Abnormitäten an den einzelnen Körnern wahrnehmen. Wir sehen, daß die Körner nicht wie in normaler Weise gleichmäßig groß und kreisrund sind, sondern wir finden eine Ungleichmäßigkeit der Größe und Gestalt und vereinzelt sieht man auch das Auftreten von Pyknose. In dem letzten Stadium ist die eigentliche Körnerschicht meist völlig verschwunden. Wir finden hier nur die Reste jener Gliazellen, die wir bereits normal dort angesammelt feststellen können; mitunter sicherlich vermehrt und außerdem ein reichliches gliöses Fasernetz. Bei dem allgemeinen Zerfall der nervösen Elemente darf wohl diese schwere Veränderung der Körnerzellen nicht wundernehmen.“

Indem wir unsererseits die große Vulnerabilität der Granularis in Augenschein nehmen, müssen wir auf den Umstand hinweisen, daß in unseren Fällen neben Veränderungen in den Körnern auch noch die Golgizellen II und die sog. „Cellules fusiformes“ (*R. y Cajal*) leiden, was gleichsam der Meinung von *Huber* widerspricht, der auf Grund seiner 6 Fälle behauptet, diese Elemente seien resistenter als kleine Körnerzellen und zur Bestätigung seiner Ansicht die Angaben von *Schob, Sträußler, Kufs* u. a. anführt.

ad 7. Betreffs der Fasernveränderungen der weißen Kleinhirnsubstanz müssen wir aussagen, daß sie in allen (6) Fällen primär und in direkter Abhängigkeit von der Herdlokalisierung gelitten haben. So sind im 1. Fall die Fasern der Lob. quadr. ant., Lob. quadr. post., Lob. semilun. sup. und des dorsalen Anteils des Meditullium cerebelli, im 2., 3., 4., 5. und 6. Falle die Fasern der Lob. semilun. inf., Lob. grac., Lob. bivent. und der Tonsille und außerdem noch im 5. Falle die Fasern des Unterwurms (Nodulus, Uvula, Pyramis) affiziert. Diese Affektion erstreckt sich sowohl auf *Plexus supra-infra-intraganglionaris* (*A. Jakob*), als auch auf die Markstrahlen der einzelnen Lamellen und auf die Fasern des Str. sublobare resp. Fib. arcuatae cerebelli. Außerdem konnte eine Degeneration resp. Rarefikation der Fasern auch in den an den Herd grenzenden Kleinhirnlobuli festgestellt werden. Die erwähnten kleinen Herde im 1., 2., 3. und 4. Falle waren außer der Kleinhirnrinde zuweilen

¹ Vgl. mit *Schaffer*: l. cit., S. 122 u. 131.

auch im Plexus supra-infra-intraganglionaris lokalisiert und erstreckten sich sogar auf die Fasern der einzelnen Markstrahlen. Bisweilen (4. Fall) konnte eine fleckenförmige Fasernlichtung, die die Markstrahlen der einzelnen Lamellen einnahm und das Aussehen von „Plaques“ hatte, festgestellt werden.

Es muß bemerkt werden, daß derartige Entmarkungsherde bei Paralysis progressiva (*Steinberg, Klarfeld, Spielmeyer*), bei Paralysis agitans (*F. H. Lewy*), bei Sclerosis disseminata (*Spielmeyer*)¹ häufig beobachtet wurden. Was den Zustand der Fasern bei sklerotischen Prozessen im Hirn anbelangt, so finden wir bei *Huber* (l. cit., S. 648) folgendes²:

„Wenn wir die Nervenfasern besprechen, so können wir vorwegnehmen, daß wir nirgends einen Verdacht haben anzunehmen, daß sie primär erkranken. Deshalb ist das Schwinden der Marksubstanz auch immer nur als sekundärer Vorgang zu betrachten und geht Hand in Hand und abhängig vom Schwund der Rinden-elemente.“ Einzig Fall 3 von *Huber* zeigt aus ihm unbekannten Gründen ein relativ frühes und starkes Befallensein der Markleisten. Betreffs der einzelnen Markstrahlen bei Kleinhirnsklerose ist bei *Pollak* (l. cit.) zu lesen: „Auch hier finden wir genau so wie *Mingazzini* u. a. deutliche Veränderungen: starke Rarefizierung der nervösen Elemente, Zugrundegehen der Markscheiden und der Achsencylinder. Diese Veränderungen sind häufig nur auf ganz wenige Bündel beschränkt. Wir sehen hier oft einzelne Fasern gut erhalten und nur die den erkrankten Partien zugehörigen Fasern in Zerfall begriffen. Wir können hier eine komplette Degeneration der Nervenfasern konstatieren.“

Daraus läßt sich ersehen, daß eine ziemlich bedeutende Veränderung resp. Entartung der Kleinhirnfasern (vorzugsweise von sekundärem Charakter) auch bei sklerotischen Prozessen dieses Abschnitts des Zentralnervensystems beobachtet wird.

ad 8. Die zentralen Kleinhirnkerne, besonders des Dentatum, stellen in allen unseren 6 Fällen das Bild verschiedener Veränderungen sowohl in den Zellen, als auch in den Fasern von ungleicher Intensität dar. Dabei sei bemerkt, daß im 1. Falle die Affektion des Dentatum eine primäre war, weil der Herd die Pars dorsalis resp. microgyris eingenommen hat; in den übrigen Fällen 2—6 erstreckte sich die Herdzone nicht unmittelbar auf das Dentatum, demzufolge auch die beschriebenen degenerativ-atrophischen Veränderungen in diesem Kern als sekundär angesehen werden müssen. Derartige sekundäre Veränderungen im Nucl. dentatus und seinen Nebenkernen (die in unseren Fällen nicht nur auf der Seite des Herdes, sondern auch auf der kontralateralen verzeichnet waren) wurden bei mannigfältigen, atrophischen Kleinhirnprozessen (*Brouwer, Brun, Taft-Morse, Stauffenberg, Vogt-Astwazaturow, Mingazzini, Monakow, Cornelius, Thomas, Mott-Tredgold, Huber, Ley, Parodi, Keiler, Claude-Loyer, Lhermitte-Klarfeld, Kotschetkowa, Komonowa, A. Tschernyscheff*)

¹ Spezielle Detailangaben über diese Frage s. bei *Klarfeld* (l. cit. S. 73) *Lewy* (l. cit. S. 174) *Spielmeyer* (l. cit. S. 338) und besonders im Buch von *Jakob, A.* (l. cit. S. 619.)

² Vgl. auch mit *Pollak* (l. cit.)

u. v. a.¹⁾ beobachtet und daher sind sie weder spezifisch, noch charakteristisch für eine Affektion dieses Organs durch Arteriosklerose und Syphilis. Die Befunde unserer 6 Fälle benutzend, können wir noch eine wichtige Tatsache in der Blutversorgung des Nucl. dentatus feststellen, nämlich die, daß im ersten Falle im Resultat eines Verschlusses des medialen sekundären Zweiges der Art. cerebelli sup. dex. eine primäre Affektion der Pars dorsalis (microgyris) nachgewiesen worden ist; und umgekehrt haben wir keine Möglichkeit, bei Verschluß der Art. cerebelli inf. post. oder ihrer Zweige von zweiter oder dritter Ordnung eine Verbreitung der Zone des Herdes resp. der Herde auf das uns interessierende Gebilde zu beobachten. Daraus können ohne Schwierigkeit die *Schlussfolgerungen* gezogen werden, daß 1. der *mediale sekundäre Art. cerebelli sup.-Zweig an der Blutversorgung der Pars dorsalis resp. microgyris des Dentatum teilnimmt* und 2., daß *Art. cerebelli inf. post mit ihren Zweigen in keinen Beziehungen zur Irrigation dieses Kleinhirnkerns steht*. Dieser Schluß, der die Befunde unserer vorhergehenden Arbeit² bestätigt und sie noch vertieft, stimmt mit der Ansicht von *Obersteiner, Thomas* u. a. überein und widerspricht der Behauptung von *Shelshear*, der die Art. cerebelli inf. post an der Blutversorgung des Dentatum teilnehmen läßt.

Das über die durch Art. cerebelli sup.- oder Art. cerebelli inf. post-Verschluß auf dem Boden der Arteriosklerose oder Syphilis bedingte Kleinhirnaffektion (1., 2., 3., 4., 5., 6., 7. und 8. Punkt) in unseren 6 Fällen oben Dargelegte kurz zusammenfassend, können wir zu der Schlussfolgerung kommen, daß alle diese Veränderungen nichts ausschließlich Charakteristisches für derartige Affektionen darstellen, sondern auch bei verschiedenen degenerativ-atrophischen Prozessen in diesem Organ, wie z. B. bei der primären Atrophie, Sklerosen usw., angetroffen werden können. Da es sich in unseren Fällen (3—6) um eine syphilitische Infektion handelte, die sowohl mesodermale und parenchymatöse Veränderungen, als auch Herde im Kleinhirn hervorgerufen hatte, so erlauben wir uns, diese Veränderungen mit den Kleinhirnveränderungen auf dem Boden der metasyphilitischen Erkrankungen resp. bei Paralysis progressiva³ zu vergleichen.

Hier sei bemerkt, daß das Kleinhirn in $\frac{2}{3}$ dieser Fälle am syphilitischen resp. paralytischen Prozeß teilnimmt. *Anglade* und *Latreille* haben folgende Veränderungen vorgefunden: Piaverdickung, besonders im Bereich des oberen Wurms; „cérébellites interstitiales“ in der Molekularschicht; die neurologischen Fasern umringen die P-Zellen. *P. Marie, Buttier, Mathieu* und *Girot* haben eine Kleinhirnform der Paralysis progressiva mit Kleinhirnatrophie beschrieben. Dasselbe haben auch *Anglade, Alzheimer, Räcke, Taty* beobachtet.

¹ Genaue Auskünfte über Nucl. dentatus gibt uns in seiner unlängst erschienenen Arbeit *Démole* [Schweiz. Arch. Neur. 20, 21 (1928)]; eine genaue Schilderung der Verbindungen dieses Kerns finden wir bei *Allen* [J. of comp. Neur. 36 (1924)].

² *Tschényscheff, A.*: Arch. f. Psychiatr. 89, 3—4 (1930).

³ Die Einzelheiten über diese Frage s. bei *A. Jakob*: I. cit., S. 603.

In letzter Zeit ist die progressierende Form der Kleinhirnatarophie auf dem Boden der Syphilis von *Guillain et Decourt*¹ und auch von *P. Marie-Bouettier-Mathieu-Girot* beschrieben worden. Im Falle von *Kufs*² ergab die anatomische Untersuchung das Vorliegen einer typischen frischen Paralyse im Großhirn, im Kleinhirn makroskopisch Atrophie und Sklerose beider Lob. quadrangularis und der zugehörigen Partien des Oberwurms, mikroskopisch Verschmälerung der Molekularschicht, Ausfall der P-Zellen, an ihrer Stelle ein dichtes Band gewucherter Gliakerne; Erhaltenbleiben der Faserkörbe und Parallelfaserung (also cerebello-fugaler Degenerationstyp nach *Bielschowsky*), Lichtung der Körnerschicht; Dendriten der erhaltenen P-Zellen teilweise aufgetrieben, ohne Mitbeteiligung des Zelleibes; an den erhaltenen P-Axonen stellenweise kugelige und spindelige Aufreibungen; hochgradige Gliafaserwucherung in der Molekularzone. Einzelne Gefäße der Pia und der Oblongata zeigten eine erhebliche adventitielle Infiltration mit Übergreifen auf das Randgebiet der Oblongata.

Wir haben hier also einen recht merkwürdigen Fall einer sog. ascendierenden Paralyse vor uns, der einen Vergleich mit manchen Fällen von Taboparalyse nahelegt, wo die Tabes einer größeren Anzahl von Jahren der Paralyse vorangeht. Ein ätiologischer Zusammenhang mancher Fälle von degenerativer Kleinhirnatarophie von systematischem, progressivem Charakter, wie er der Heredoataxia cerebellaris zukommt, mit der Lues ist schon von mehreren Autoren behauptet worden (*Cassierer, Schuster, Schob*). Es ist selbstverständlich, daß die Wirkung der Lues im *Kufschen* Falle wie bei denen der genannten Autoren nur als toxisch aufgefaßt werden kann. *Cassierer* erwähnt noch einige Fälle von ausländischen Autoren, bei denen gleichfalls die Lues als ätiologisches Moment für die degenerative Kleinhirnatarophie in Betracht kam. Dazu gehört auch der Fall von *Schuster*. Der interessante Fall *Schobs* betraf eine angeborene Kleinhirnatarophie auf der Basis der hereditären Lues. *Schob* kann nicht mit der gleichen Bestimmtheit, wie *Bielschowsky* es tut, ausschließen, daß die hereditäre Lues chronische, systematische progressive Degenerationen im Kleinhirn hervorrufen kann, die mit der Héréoataxie cérébelleuse sich decken.

Die Beziehungen der Kleinhirnatarophie zur hereditären Lues sind besonders durch die Veröffentlichung *Sträuflers*, der die mit der juvenilen Paralyse kombinierten Kleinhirnatarophien einer genauen histologischen Untersuchung unterzog, bekannt geworden.

Zur Paralysis progressiva übergehend, müssen wir darauf hinweisen, daß *Meyer*³ wohl als erster den Markfaserschwund bei der Paralyse im Kleinhirn untersucht hat.

*Räcke*⁴ hat in seinen Untersuchungen über das Kleinhirn zunächst eine ausgeprägte fleckweise Sklerose der Rinde beschrieben, und zwar besonders der Molekularschicht, wo die *Bergmannschen* Fasern verdickt, geschlängelt und verdichtet sind. Auch Vermehrung der Gliakerne fand er hauptsächlich in der Umgebung der P-Zellen. So findet *Räcke* in erster Linie die Molekularschicht erkrankt, dann mehr fleckweise die Körnerzone und zuletzt das Marklager.

Jeanty kommt zunächst zu einer diffusen Schädigung der P-Zellen bis zu deren Schwund.

*Alzheimer*⁵ verzeichnet leichte Verdickung der *Bergmannschen* Fasern, in

¹ *Guillain et Decourt*: Progrès méd. 56, 24 (1928).

² *Kufs*: Z. Neur. 96 (1925).

³ *Meyer*: Arch. f. Psychiatr. 21 (1890).

⁴ *Räcke*: Allg. Z. Psychiatr. 57 (1900).

⁵ *Alzheimer*: Histologische und histopathologische Untersuchungen, Bd. 1, S. 187. 1904.

anderen wieder ist die ganze Molekularschicht durch derbes Gliagewebe ersetzt, Erkrankung der P-Zellen von den leichtesten bis zu den schwersten Formen, Lichtung der Körnerzellen mit Bildung von dichtem Gliafilz, wobei es dann zu einer Lichtung des Marks kommen kann.

Weigert¹ findet in der Molekularschicht des Kleinhirns bei Paralyse hochgradige Gliavermehrung wie auch an anderen Stellen des Gehirns bei dieser Erkrankung.

Takasu² findet in Fällen von Dementia paralytica Verschmälerung und Strukturveränderung der Molekularschicht, Vermehrung der Gliazellen in allen Schichten, Ausfälle der P-Zellen, nach vorheriger Chromatolyse und auch Markfaserverarmung, ferner Veränderungen der Ganglienzellen im Nucl. dentatus, schließlich Hyperämie, Hämorrhagie, Lymphocytose, Infiltrationen.

Spielmeyer³ erwähnt, daß bei der progressiven Paralyse der Prozeß diffuser ist als bei der Tabes und hier auch die tieferen Rindenschichten, besonders die Gegend der Faserkörbe, ergriffen hatte. Es handelt sich also um mehr als eine einfache Gliavermehrung der Kleinhirnrinde, da sich neben diesem deutlichen Faserausfällen in der Molekularschicht auch starke Lichtungen in den Dentridenverzweigungen der P-Zellen zeigten.

Wenn wir jetzt die Ergebnisse der Untersuchungen Sträußlers⁴ kurz resümieren, so müssen wir folgendes bemerken: Die Infiltration der Meningen mit Plasmazellen und Lymphocyten ist ein konstanter Befund am paralytischen Kleinhirn, wobei zwei Typen zu unterscheiden sind, je nachdem die Infiltration vorwiegend aus kleinen Plasmazellen und Lymphocyten oder aus großen Plasmazellen besteht. Unter den pathologischen Veränderungen, welche die Ganglienzellen im paralytischen Kleinhirn betreffen, hat Sträußler folgendes beobachtet und genauer beschrieben: An den P-Zellen die Vakuolisierung, die Sklerose, verschiedene Grade des Zerfalls der Nisslschollen und Schwellungen des Zelleibes; in der Molekularschicht die Sklerose der Korbzellen, welche übrigens oft auch vollständig zugrunde gehen; an den Ganglienzellen des Nucl. dentatus starke Pigmentierungen und verschiedene Grade des Zerfalls der Tigroidsubstanz, ferner Schrumpfungen ihres Zellkörpers und Zellkerns. In der Körnerschicht ist eine deutliche Abnahme der Körner nachzuweisen, namentlich in der Umgebung der P-Zellen. Der Markfaser-schwund betrifft nach Sträußler zuerst die feinen Fasern, welche von der Zellschicht in die Molekularschicht ausstrahlen, und die Markfasernetze in der Zellschicht. In der Körnerschicht und in den Markästen hängt er vom Zustand der P-Zellen ab. Die Stäbchenzellen, welche Sträußler in allen Schichten der Kleinhirnrinde und im Marke nachweisen konnte, sind nach seiner Ansicht Gebilde gliöser Natur. Außer der teils diffusen, teils fleckförmigen Vermehrung der Glia, von denen die letztere besonders in den Bergmannschen Fasern deutlich zutage tritt, beschreibt Sträußler das Hineinwachsen der Glia in die Meningen. Der paralytische Prozeß im Kleinhirn ist nach Sträußler als diffuser in der Ausbreitung an der Oberfläche, aber nicht nach der Tiefe aufzufassen. Die an der Oberfläche liegenden Windungen werden zuerst und im weiteren Verlaufe am stärksten von der Erkrankung betroffen. Die Intensität der pathologischen Veränderungen zeigt auf der Höhe der Erkrankung ausgesprochene Differenzen zwischen den einzelnen Rindenpartien, so daß die Verteilung herdweise verstreut erscheint. Besonders stark sind die Tonsillen betroffen, wofür Sträußler eine Art von Einklemmung dieser Hirnteile in den Anfangsteil des Wirbelkanals verantwortlich macht (vgl. auch mit Anglade-Latreille).

¹ Weigert: Neur. Zbl. **32** (1904).

² Takasu: Mschr. Psychiatr. **18** (1905).

³ Spielmeyer: Arch. f. Psychiatr. **40** (1905) u. Z. Neur. **21** (1914).

⁴ Sträußler: Neur. Zbl. **1906**.

Diese Tatsachen sind auch von *Klarfeld*¹ und von *Sternberg*² bestätigt, wobei der letzte Verfasser außer den oben beschriebenen Veränderungen in seinen 10 Fällen eine Affektion vorzugsweise der *linken Kleinhirnhemisphäre*, besonders im Bereich der Mandel und des Lob. *semilun. inf.* vorgefunden hat.

Kiyoshi Takase kommt in seiner vor kurzem erschienenen bedeutenden Arbeit³ nach einer literarischen Übersicht der Fälle von *Meyer*, *Kippel* und *Azoulay*, *Binswanger*, *Räcke*, *Alzheimer*, *Takase*, *Migert*, *Moriyasu*, *Spielmeyer*, *Laignel-Lavastine* und *Pitulesku*, *Lafore*, *Kolb*, *Bielschowsky*, *A. Jakob* u. a. zu dem Schlusse, daß die meningealen Veränderungen des Kleinhirns bei progressiver Paralyse ziemlich analog jenen des Großhirns sind, daß sie vielleicht in der Intensität ein wenig variiieren und daß sie die Oberfläche des Kleinhirns mehr als das Gebiet zwischen den Läppchen treffen. Es ist wichtig, hervorzuheben, daß ein Übergreifen des meningealen Prozesses auf das Kleinhirn an keiner Stelle wahrzunehmen ist. Das Charakteristische der paralytischen Entzündung fehlt im Kleinhirn vollständig. An dessen Stelle eine mehr oder minder schwere Schädigung des Parenchyms, die nur teilweise durch sekundäre Momente zu erklären ist und die der Hauptmasse nach dem paralytischen Prozeß selbst zuzuschreiben ist. Diese Parenchymsschädigung trifft sowohl die P-Zellen, als auch die Körner und die Fasern. Es scheint, daß auch die tiefen Kerne von ihr nicht verschont bleiben (*K. Takase*). Alle diese Veränderungen fanden, wie wir es gesehen, auch in unseren Fällen statt, mit Ausnahme der Erweichungen und der Affektion des N. dentati, die bei *Takase* vorkommen⁴.

Aus dem Dargelegten ist leicht zu ersehen, daß 1. die Syphilis als Quelle für atrophische Prozesse im Kleinhirn dienen kann und 2., daß auf der Basis der Syphilis (besonders bei *Paralysis progressiva*) im Kleinhirn oft eine Entwicklung kleiner Herde sowohl in der Rinde, als auch in der weißen Substanz (vgl. mit den Abb. 101, 102 bei *Klarfeld*, l. cit., und Abb. 442 bei *A. Jakob*, l. cit.) beobachtet werden kann. Wenn wir das histopathologische Bild der atrophischen Kleinhirnprozesse in unseren Fällen (3—6) mit den bei syphilitischer Affektion dieses Abschnittes des Zentralnervensystems (speziell bei *Paralysis progressiva*) vergleichen, so können wir uns leicht von ihrer Ähnlichkeit überzeugen. Das legt die Vermutung nahe, daß die Kleinhirnveränderungen in unseren Fällen in der Hauptsache den Gefäßveränderungen zu verdanken sind, es auch möglich ist, daß die atrophischen Prozesse in der Kleinhirnrinde (zuweilen von herdförmigem Charakter), die von anderen Autoren bei *Paralysis progressiva* beschrieben worden sind, auch von diesen *Gefäßveränderungen* abhängen können. Daß eine solche Genese der Kleinhirnatrophen (zuweilen von herdförmigem Charakter) möglich ist, davon können wir uns an den Fällen von Kleinhirnaffektion arteriosklerotischen Charakters (vgl. mit unseren Fällen 1—3) bei *Paralysis agitans* überzeugen (*F. H. Lewy*⁵).

¹ *Klarfeld*: l. cit. S. 85.

² *Steinberg*: *Arb. neur. Inst. Wien* 1916.

³ *Takase*: *Arb. neur. Inst. Wien* 26 (1924).

⁴ Vgl. auch mit *Sérieux-Mignot-Péron*: *Maladies du cerveau*. Paris 1928.

⁵ *Lewy*, *F. H.*: *Die Lehre vom Tonus*. Julius Springer 1923.

Bei diesem Autor finden wir folgendes: „Hier handelt es sich (Abb. 442—445 seiner Monographie) um Veränderungsherde, die sowohl die Körner, wie die P-Zellen betreffen, dabei aber die äußere Konfiguration des Kleinhirns unverändert lassen. Es besteht also nicht eine Erweichung im üblichen Sinne, sondern etwa das Analogon eines arteriosklerotischen Verödungsherdes, nur daß es sich hier gleich um ganze Windungsgruppen handelt. Auf Abb. 442 der Monographie Lewys sieht man im unteren Teil die noch ungefähr erhaltene Struktur der Kleinhirnrinde mit Körnerschicht und Purkinjezellen, wenngleich dieselben bereits hier sehr unregelmäßig stehen. Mitten auf der Höhe einer Windung ist die Körnerschicht plötzlich wie mit einem Messer abgeschnitten, die wenigen P-Zellen, die noch hier und da vorhanden waren, fehlen vollkommen und Mark und Rinde werden nur noch durch die Zellen der Bergmannschen Fasern voneinander geschieden.“

Ferner: „Die Anordnung dieser Verödungsherde läßt es als kaum zweifelhaft erscheinen, daß an diesem Prozeß die Gefäße einen erheblichen Anteil haben, und zwar ist wieder vorzugsweise die Capillarfibrose, die die eben beschriebenen Verödungen unter Erhaltung der äußeren Konfiguration hervorbringt. Die andere auf Gefäßverschluß beruhende Erkrankung stellt Abb. 445 dar, bei der die Windung als Ganzes zugrunde geht. An der Peripherie solcher Herde kommt der erste Typ wieder zum Vorschein.“ Und noch weiter: „Darüber hinaus sehen wir in einer größeren Anzahl von Fällen von Par. agit. neben allen Formen der Ganglienzerkrankung schwere Störungen im Grundgewebe mit Auflockerungen, mehr oder weniger ausgeprägtem spongiösen Schwund und gänzlicher Zellatrophie, manchmal in ganzen Windungen und Windungsgruppen. Wie in der Rinde treten die Störungen meist im Zusammenhang mit Gefäßerkrankungen auf“¹.

Was die Korrelationen zwischen sklerotischen resp. atrophischen Prozessen im Kleinhirn und den Gefäßfaktoren betrifft, so umgehen einige Verfasser, wie z. B. Huber (l. cit.) diese Frage, indem sie sie nicht endgültig lösen, andere wieder verhalten sich ihr gegenüber sehr vorsichtig und lassen sie offen (Abrikossoff, l. cit.). Jedoch Pollak (l. cit.) weist in seinem Falle mit Entschiedenheit auf die dominierende Rolle der Gefäßmomente in der Genese der sklerotischen Kleinhirnveränderungen hin. Hanon, der angibt, die Ätiologie der lamillären Sklerose sei noch unklar, schreibt eine noch geringere Bedeutung den Kreislaufstörungen und der Syphilis zu (vgl. mit unseren Fällen). Auf die Rolle des Gefäßprozesses in der Genese der Entwicklungsstörungen des Kleinhirns weist Kubo ganz entschieden hin².

Er schreibt: „Die Mannigfaltigkeit der Störungen des Kleinhirns ist eine überraschende und doch erklärt sich dieselbe bei näherem Zusehen auf relativ einfache Weise. Wir wissen heute schon, wenn wir von der Keimschädigung abssehen, daß ganz bestimmte Momente Anlaß für die Störungen der Entwicklung sein können. Und zwar sind es in allererster Reihe drei, die wir mit einer gewissen Sicherheit bereits im Kleinhirn abscheiden können. Das erste Moment sind Schädigungen am Gefäßsystem. Man stelle sich nur vor, was es bedeutet, wenn ein Organ in der Entwicklung von der Nutrition abgeschlossen ist. Daß solche Fälle existieren, wird wohl kaum bezweifelt werden können, wenn man die Häufigkeit der Lues bei solchen Entwicklungsstörungen ins Auge faßt und wenn man sieht, wie schwer die Gefäße solcher iuetischen Entwicklungsstörungen verändert sein können. Es erscheint

¹ Speziell über den Gefäßzustand bei Paralysis agitans s. bei F. H. Lewy (l. cit. S. 335.)

² Kubo: Arb. neur. Inst. Wien 24 (1923).

darum unbegreiflich, wie die Anschauung von *Marburg* auf solchen Widerstand stoßen konnte, der sich für eine kleine Anzahl von Kleinhirnmißbildungen bemühte, den *vasculären* Faktor ätiologisch zu betonen. Charakteristisch für die *vasculäre* Schädigung muß selbstverständlich die Defektbildung in einem ganz bestimmten Gefäßgebiet sein, demzufolge die Entwicklungsstörung sich dadurch zum Ausdruck bringen würde, daß sie sich in diesem Gebiete begrenzt. Natürlich müssen wir nicht etwa mit einem vollen Verschluß des Gefäßes rechnen, resp. einer Nichtentwicklung des Gefäßes. Es genügt ja eine verminderte Blutzufuhr, um störend in die Entwicklung einzugreifen. Auch gehen die Gefäßgebiete ineinander über, so daß es keineswegs immer zu gleichen, gleich scharfen Ausfällen kommen muß. Das *zweite* Moment, das ätiologisch in Frage kommt, ist die Entzündung Freilich kann auch die Entzündung sich in einem bestimmten Gefäßgebiet abspielen. Ein *drittes*, ganz geläufiges Moment ist *Hydrocephalus*.“

So sehen wir auf Grund des angeführten Materials und unserer 6 Fälle, daß der *Gefäßfaktor* eine große (wenn nicht dominierende) Rolle in der *Genese der sklerotischen Prozesse (zuweilen von herdförmigem Charakter) in der Rinde und in der weißen Substanz des Kleinhirns bei den verschiedensten Erkrankungen* spielt: bei *Paralysis progressiva*, bei *Paralysis agitans*, bei einigen *Dysgenesien* des Kleinhirns, bei *Atrophien* des Kleinhirns u. v. a. Den oben erwähnten Umstand berücksichtigend, glauben wir unsererseits, daß gerade dieser Faktor der Gefäßversorgung des Zentralnervensystems und des Kleinhirns im speziellen eine sehr wichtige, zuweilen sogar hervorragende Bedeutung haben kann.

Bevor wir uns der Entscheidung gegenüberstellen, in welche Gruppe der zur Zeit existierenden Klassifikationen unsere 6 Fälle der Kleinhirnaffektion eingereiht werden müssen, wollen wir zu diesem Zweck ganz kurz bei den histopathologischen Veränderungen in der Brücke und in der *Oblongata*, die in unseren Beobachtungen vermerkt worden sind verweilen. Es muß bemerkt werden, daß eine detaillierte Auslegung der Frage über diese Veränderungen uns von unserem eigentlichen Thema zu weit entfernen würde, daher begnügen wir uns nur mit dem Wesentlichsten. So sind in unserem 1. Falle außer den degenerativ-atrophischen Zellenveränderungen in den Kernen von *Deiters*, *Bechterew*, *N. triangularis*, *N. gigantocellularis* form. *reticul.*, *Piscina*, *N. fusiform.*, *N. praecursorius* *pontis* und *N. paramed. dors.* auch in der *Brücke* nachgewiesen worden: eine geringe Rarefikation im *Str. superfic.*, *Str. complexum*, *Str. profundum* und im *Fasc. median. pontis* und recht bedeutende Zellenveränderungen in der *Area dorso-mediana* und *Area dorsalis* auf der Seite der Kleinhirnaffektion, d. h. rechts.

In der *Oblongata* sind in diesem Falle beiderseits degenerativ-atrophische Zellenveränderungen im *Nucl. arcuat.* (*triangul.* et *fissur*), in beiden unteren Hauptoliven (besonders im ventralen Blatt rechtsseitig) und eine Lichtung der *Fib. arcuat. ext.*, *Fib. circumamiculares*, *Fib. fimbriatae ext.* et *int.*, *Fib. olivo-cerebellares*, *Fib. cerebello-olivares* rechtsseitig wahrgenommen worden; außerdem wurde eine bedeutende Fasernrarefikation im dorsalen Abschnitt des Strickkörpers rechts und eine

geringe Lichtung in den Fib. circumamiculares, Fib. fimbriatae ext. et int., in den Fasern des Amiculum und Hilus linksseitig beobachtet.

In den übrigen 5 Fällen, wo der Herd an der ventralen Kleinhirnfläche lokalisiert war, kann in der *Brückenbasis* eine Fasernrarefikation im Str. superfic. (2., 4., 5., 6. Fall), zum Teil im Str. complex. (2. Fall), sowohl auf der Seite der Kleinhirnaffektion, als auch auf der kontralateralen, und im Fasc. medianus s. verticalis pontis (2., 4., 5., 6. Fall) beobachtet werden. In den Kerngruppen der *Brückenbasis* sind Zellenveränderungen (auf der Seite der Kleinhirnaffektion) verzeichnet worden: in der Area dorsalis, Area ventralis, Area ventro-mediana (2., 3., 4., 5. Fall), in der Area lateralis (3., 4., 5. Fall) und auch auf der kontralateralen Seite in der Area dorsalis (2. Fall), Area ventralis (4. und 5. Fall) und in der Area lateralis (5. Fall). In denjenigen Fällen, wo eine vollständige Fasernentartung der Py-Bahn festgestellt wurde, sind degenerativ-atrophische Zellenveränderungen in den peri-intrapedunculären Gruppen (2 und 3.. Fall) beobachtet worden. Außerdem konnten Zellenveränderungen in der *Brücke* noch im N. gigantocellularis, in der *Piscina*, im N. fusiform. raphes (2. 3., 4. Fall) und auch im N. paramed. dors. und N. praecursor. pontis konstatiert werden. In der *Oblongata* warennekrobiotische Erscheinungen sichtbar: im Nucl. arcuat. (triangul. et fissur.) — 2., 3., 4., 5. Fall — in beiden Haupt- und Nebenoliven neben einer Lichtung der Fib. cerebello-olivares und olivo-cerebellares (2., 3., 4., 5., 6. Fall), und auch eine Fasernrarefikation im Amiculum olivae, im Hilus, der Fib. circumolivares, Fib. fimbriatae ext. et int. (5. Fall). Es wäre sehr verlockend, auf Grund der Arbeiten von *Cajal*, *Edinger*, *Obersteiner*, *Kölliker*, *v. Gehuchten*, *Mingazzini*, *Chr. Jakob*, *A. Kappers*, *Thomas*, *Monakow*, *Probst*, *Borowiecki*, *Masuda*, *Brouwer*, *Besta*, *Uemura*, *Kubo*, *Schaffer*, *Herrik*, *Marburg*, *Brun*, *Spitzer-Karplus*, *Bakker*, *Kubo*, *Saito*, *A. Tschernyscheff* u. a., die den Wechselbeziehungen zwischen dem Kleinhirn und der Brücke geweihlt sind, durch Zellen- und Faserveränderungen zu erklären, die oben als „Systemaffektion“, d. h. in Abhängigkeit von dem herdförmigen Prozeß im Kleinhirn dargestellt worden sind. Auf ganz dieselbe Art könnte man die Interpretation der Veränderungen im verlängerten Mark, die in unseren Fällen konstatiert worden sind, auffassen, besonders wenn wir die Arbeiten von *Meynert*, *Deiters*, *Thomas*, *Preisig*, *Kubo*, *Laignel-Lavastine*, *Brouwer-Coenen*, *Uemura*, *Joshimura*, *Cajal*, *Ziehen*, *Holmes-Stewart*, *Keller*, *Klien*, *Bogart-Bertrand*, *Schröder* und *Kirschbaum*, *Guillain-Bertrand-Decourt*, *Obersteiner*, *Bechterew*, *Ammosow-Blinkow*, *A. Tschernyscheff* u. v. a. im Auge behalten. Jedoch wenn wir den allgemeinen Gefäßprozeß von arteriosklerotischem und syphilitischem Charakter, der in unseren Fällen verzeichnet wurde, berücksichtigen, neigen wir dahin, daß diesen Erscheinungen auch ein Gefäßfaktor zugrunde liegen könne, besonders wenn wir bedenken, daß der Komplex der unteren Oliven des verlängerten Marks unabhängig

von einem Leiden des Kleinhirns affiziert sein kann und sehr labil, besonders den Infektionskrankheiten (wie es uns die Arbeiten von *Bertrand-Decourt*, *Grinkler-Stone*, *M. Levy* lehren) und auch anderen Krankheiten (Morbus Parkinsoni, Parkinsonismus postencephalitis, Tetanus *Zand*¹, *F. H. Lewy*, *M. Levy*) und dem hohen Alter (*Braunmuhl*, *Weimann*) gegenüber erscheint. Daß der „Systemaffektion“ der Brücke und der Oblongata keine große Bedeutung in unseren 6 Fällen zugeschrieben werden darf, darauf weisen die vor kurzem in ihnen aufgedeckten, kleinen Herde von rundzelliger Infiltration hin, denn dasselbe findet auch in den Beobachtungen, denen die Syphilis zugrunde lag, statt (4. Fall).

Das oben Gesagte zusammenfassend, müssen wir annehmen, daß die histopathologischen Veränderungen in der Brücke und in der Oblongata in unseren Fällen zunächst von einem allgemeinen Gefäßprozeß abhängig waren; dem Systemcharakter der Affektion weisen wir nur eine Nebenbedeutung zu, aber nicht ganz von der Hand². Anbei führen wir noch einen sehr wichtigen Umstand an, daß trotz eines Verschlusses der Kleinhirnarterien (besonders der Art. cerebelli post.), in keinem unserer 6 Fälle das Vorhandensein von einem Herde, resp. Herden weder in der Brücke, noch in der Oblongata (vgl. z. B. mit dem Falle von *Richter*) konstatiert werden konnte. *Dieses Fehlen von Herden in den erwähnten Gebilden ist sehr charakteristisch* (vgl. mit den Fällen von Art. cerebelli inf. post.-Verschluß, die wir in die vierte Gruppe eingerückt haben, s. den Abschnitt „Historisches“).

Jetzt wollen wir zur Aufklärung der Frage übergehen, was für eine Stellung in den vorhandenen Klassifikationen die Kleinhirnveränderungen, die in unseren Fällen erwähnt worden sind, einnehmen müssen. Zunächst aber wollen wir folgendes verzeichnen:

Wenn wir die große Gesamtliteratur, die die atrophischen Kleinhirnprozesse betrifft, einer Durchsicht unterziehen, so können wir sehen, daß unter der Benennung „Atrophie“ des Kleinhirns die mannigfaltigsten Veränderungen zusammengefaßt sind. In diese Gruppe schließen einige Autoren ein: Fälle von allgemeiner Unterentwicklung des Kleinhirns im Sinne sehr kleiner Dimensionen desselben bei normalen Korrelationen seiner histologischen Elemente (Fälle von *Hupert*, *Probst*, *Nonne*, *Fischer*, *Bourneville-Crouzon*, *Otto* u. a.), Fälle von vollständiger Agenesie des Kleinhirns oder seiner Teile (Fälle von *Combette*, *Anton*, *Neuburger-Edinger* u. a.), Fälle von degenerativ-atrophischen Veränderungen der weißen Substanz des Kleinhirns, ohne Veränderungen in seiner Rinde (Fälle von *Arndt*, *Schultze*, *Clarke*) und endlich eine große Anzahl von Fällen mit mannigfaltigen atrophischen Veränderungen der Kleinhirnrinde oder ihrer einzelnen Elemente (Fälle von *Kotschetkowa*, *Cramer*,

¹ *Zand*: Ref. Zbl. Psychiatr. 54, 1–2 (1929).

² Vgl. mit *Huber*: I. cit. S. 658.

Sommer, Kirchoff, Claus, Fraser, Seppili, Menzel, Rossi, Baird, Dejerine et Thomas, Thomas, Stelzner, Anglade et Jaquin, Obersteiner, Spiller, Lannois et Paviot, Strong, Catola, Mingazzini, Lejonne et Lhermitte, Sträußler, Holmes, Clapton, Mott, und Tredgold, Hammerberg, Murri, Marchand, Thomas et Cornelius u. a.).

Außer diesen Fällen mit einer Lokalisation der Veränderungen hauptsächlich in der Rinde, werden auch diejenigen Fälle dazu gerechnet, wo die Veränderungen nur die weiße Substanz allein betrafen und keine bedeutenden Veränderungen in der Rinde hervorriefen; hier wurden Degeneration und Schwund der Myelinfasern neben sklerotischen Erscheinungen beobachtet (Fälle von *Arndt, Schultze, Clarke*), in diesen Fällen fanden die Autoren gewöhnlich *eine Affektion der Blutgefäße* vor, die mehr oder minder die degenerativ-atrophischen Veränderungen der weißen Kleinhirnsubstanz zu erklären vermochte.

Neben der Mannigfaltigkeit verschiedener Prozesse, die alle unter dem Namen „Atrophie“ zusammengefaßt werden, wird ein bedeutender Wirrwarr auch durch die Vielgestaltigkeit der Terminologie ein und demselben Prozeß gegenüber eingebracht; denjenigen Rindenveränderungen des Kleinhirns, die von den meisten Verfassern als „Kleinhirnatrophie“ benannt werden, sind auch die Benennungen „sklerotische Atrophie“, „peripherische Atrophie“, „Kleinhirnsklerose“, „Kleinhirnschrompfung“, „Kleinhirnmikrogyrie“, „Hemmungsbildungen des Kleinhirns“, „Kleinhirndegeneration“ usw. zugeeignet, wobei hier kein wesentlicher Unterschied zwischen den auf verschiedene Art bezeichneten Fällen besteht (zit. nach *Abrikossoff*, I. cit. S. 681).

Über die Stellungnahme der in 6 Fällen beschriebenen Veränderungen des Kleinhirns (hervorgerufen durch Gefäßmomente auf der Basis der Arteriosklerose oder Syphilis) inmitten der übrigen Kleinhirnerkrankungen erlauben wir uns folgende vor kurzem erschienenen Klassifikationen anzuführen. 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 Kleinhirnatriophien; 3. Kleinhirnaffektion, hervorgerufen durch a) Infektion, b) Meningitis, c) Affektionen des Nervensystems (Paralys. progressiva, Tabes, Dementia praecox) und Arteriosklerose. Die Kleinhirnatriophien im eigentlichen Sinne („les atrophies proprement dites“) werden nach der Meinung der oben genannten Verfasser in 3 große Gruppen je nach Ätiologie, Klinik und pathologischer Anatomie eingeteilt. Nämlich: 1. kongenitale Atrophien, meistenteils neocerebellaren Charakters; 2. Familienatrophien vom Typus einer hereditären Kleinhirnataxie; 3. akquirierte Kleinhirnatriophien, welche noch in untergeordnete Gruppen eingeteilt werden; die wichtigsten sind: a) olivo-ponto-cerebellare Atrophie (*Dejerine-*

Thomas); b) eine spät auftretende Kleinhirnatrophie, hauptsächlich seiner Rinde (Atrophie tardive cérébelleuse à prédominance corticale — *Marie*); c) eine Atrophie des Kleinhirnlivensystems (*Ramsay, Hunt*), die am häufigsten ein Familiengepräge trägt. Die Klassifikation von *Mingazzini* und *Gianulli* stellt fest: „1. primäre, einseitige Kleinhirnagenesien, 2. primäre, einseitige 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).“

Lejonne und *Lhermitte* führen folgende Einteilung ein: Primäre Kleinhirnatrophien: I. kongenitale und II. erworbene Atrophien, a) systemlose Atrophien mit Untergruppen: 1. reine parenchymatöse Atrophien, in denen der Schwerpunkt in den Veränderungen der Nervenzellen, hauptsächlich der P-Zellen liegt, 2. Atrophien mit deutlich ausgesprochenen gefäß-mesenchymalen Veränderungen als Grundmoment des Prozesses.

Einteilung von *Klarfeld*¹.

A. Herderkrankungen.

1. Zirkulationsstörungen (Blutung, Thrombose, Embolie).
2. Entzündliche Erkrankungen (Absciß, spezifisch-chronische Entzündung, nicht eitrige Encephalitis).
3. Tumor.

F. H. Lewy (l. cit.) unterscheidet 2 Gruppen von Kleinhirnatrophien: 1. eine gefäß-entzündliche und 2. eine extradermale, parenchymatöse Störung des Kleinhirns ohne Anteilnahme der Gefäße.

Ferner wissen wir, daß *Abrikossoff* (l. cit.) an einem etwa 3000 großen Kindersektionsmaterial im Kleinhirn zweimal symmetrisch lokalisierte Herde eines primären atrophischen Prozesses der Kleinhirnrinde aufdeckte und außerdem noch einen Fall beschrieb, wo die Rindenatrophie von sekundärer Natur war.

Dasselbe teilt uns auch *Chr. Jakob* mit, der auf 3500 Sektionen nur 10 mal lamelläre Kleinhirnsklerose beobachtet hat.

Zu unseren Fällen übergehend, sehen wir, daß sie eingereiht werden können: in die 2. Untergruppe der 2. Gruppe aus der Klassifikation von *Dejerine-Thomas*, in die 3. Gruppe von *Holmes*, in die 3. Gruppe der Kleinhirnaffektionen von *Marie-Foix-Alajouanine* (s. oben), in die 2. Untergruppe der 2. Gruppe aus der Einteilung von *Lejonne* und

¹ Handbuch der speziellen Pathologie von *Kraus* u. *Brugsch*, Bd. 10, S. 2. 1924.

Lhermitte, in die 1. Gruppe, die von *Klarfeld* und *F. H. Lewy* vorgeschlagen worden ist (s. oben).

Die proponierten Klassifikationen berücksichtigend, können wir uns leicht davon überzeugen, daß die *Gefäßmomente* bei der *Genese der verschiedenen Kleinhirnleiden* von vielen Autoren als hervorragender Faktor festgesetzt worden sind. Wir nehmen unsererseits auf Grund unseres Materials an, daß diese „*Gefäßmomente*“ in der Blutversorgung des Zentralnervensystems und des Kleinhirns im speziellen eine wichtige Rolle spielen, sowohl in normalen, als auch in pathologischen Verhältnissen; auf das gründliche Studium dieser Verhältnisse sei auch die Aufmerksamkeit der Forscher gelenkt.
