

Kompensierter einseitiger Kleinhirndefekt bei abirrender Pyramidenbahn.

Von
Prof. Dr. G. Anton, Halle a. S.

Mit 1 Tafel.

(Eingegangen am 2. Februar 1931.)

Es ist eine lange bestehende Erfahrung, daß beim Einbrechen einer Herdkrankheit ins Gehirn und selbst bei Verlusten von Gehirnteilen die dadurch bedingten Funktionsstörungen über kurz oder lang in vielen Fällen stillestehen, sich ausgleichen und für den oberflächlichen Beschauer sich zurückbilden. Sie sind latent in ihren Folgen, verschleiert und kompensiert. Mit Recht hat *Luciani* von organischem und funktionellem Ausgleich gesprochen.

Die Wiederherstellung läßt aber *fast stets restliche Störungen* bei sorgfältiger Untersuchung bestehen, die allerdings nicht immer aufgedeckt werden können. Diese teilweise und fast gänzliche Restitution muß uns ein Wegweiser sein, durch welche Mittel und auf welchem Wege der Ausgleich zustande gebracht werden kann.

Ich will mich auf ein Teilgebiet, auf jene Ersatzphänomene, beschränken, die bei Störungen oder Entwicklungsstörungen im Großhirn und Kleinhirn zutage treten. Vielleicht sind einzelne, besonders die bilateral angelegten Gehirnteile ausgiebiger mit Ersatzleistungen und Hilfen ausgestattet, so daß ich als Beispiel einen Mann vorweisen konnte, dem 120 g des rechtsseitigen *Stirnhirns* (Praefrontalhirn) ausgeschnitten waren, und an dem nach einiger Zeit zweifellose Gehirnsymptome sich nicht mehr nachweisen ließen.

In der Lehre von den *Sprachstörungen* treten oft systematisch und organisiert weitgehende Behelfe auf, welche die Sprachstörungen mildern und selbst unerkannt bestehen lassen.

Wir sprechen davon, daß nicht nur im tierischen, sondern auch im menschlichen Zentralnervensystem eine weitgehende Anpassungsfähigkeit und eine Leistung der Selbstregulierung zutage tritt, die selbst erhebliche Verluste von Gehirnteilen zunächst latent verschleiert machen kann, also eine *Selbsthilfe*, eine *Heiltendenz*, die uns Ärzte mit immer neuen Fragen beschäftigt, und ein *Fragenkomplex*, der auch veranlaßt, daß dieses Jahr der gesamte deutsche Neurologenkongreß diese Vorgänge zum Hauptthema der gestellten Fragen erwählt hat.

Frau Henriette Küchenthal, 62 Jahre, behandelt 18. 11. — 28. 11. 12.

Über ihre Vorgeschichte war folgendes zu erfahren: Vater und Mutter sind an Altersschwäche gestorben. Ein Bruder lebt und betreibt die Schusterei. Mehrere Geschwister sind an unbekannten Krankheiten gestorben. Als Kind soll sie nach Angabe des Sohnes an englischer Krankheit gelitten, auch verschiedene infektiöse Kinderkrankheiten überstanden haben. In der Schule soll sie nicht gut gelernt haben. Eine Schwächung des Hörvermögens ist nicht aufgefallen. Sie konnte einen Brief ohne Brille lesen. Zum Zeitung lesen fehlte ihr die Schulbildung.

Seit 1900 merkte man, daß sie etwas schlechter lief. Doch konnte sie ihre Besorgungen bis 14 Tage vor der Aufnahme selbst ausführen. Sie war lange Zeit verheiratet und hatte 3 normale Geburten. Die Kinder sind angeblich gesund. In späteren Jahren arbeitete sie langsamer und galt als phlegmatisch. 7 Jahre vor der Aufnahme soll sie herzleidend gewesen sein. Es fehlte ihr an Luft. 8 Wochen vor der Aufnahme traten geschwollene Füße auf, die bei Bettruhe jedoch wieder verschwanden. Sie klagte über Unterleib, Kopf und Brust. Am 13. 11. war sie verwirrt, sah Engel und Jesus und küßte ein Tuch, das sie für Engel hält. In der Verwirrung fürchtete sie vergiftet zu werden, schrie auch um Hilfe. Sie suchte ein Beil und schlug nach ihrem Manne mit einem Löffel. Die Angehörigen erkannte sie nur manchmal. In diesem Zustand ließ sie Kot und Urin unter sich.

Fiebernd, schwach und verwirrt wurde sie in die Nervenklinik gebracht. Sie sprach und schrie laut vor sich hin, mitunter unverständlich. Wiederholt verlangte sie Schnaps. Sie war mittelgroß und mittelkräftig gebaut. Der Ernährungszustand war schlecht; sie sah älter aus, als es ihrem Alter entsprach.

Die Augen zeigten eitriges Sekret der Bindehaut. Die linke Pupille war etwas weiter als die rechte. Die Lichtreaktion war beiderseits nur träge auszulösen. Bei starkem Lichtreiz kniff sie die Augen zusammen. Der sensible Kopfnerv war druckempfindlich, der Gesichtsnerv bei Bewegungen symmetrisch innerviert. Die Zunge war deutlich unruhig.

Der Brustkorb war faßförmig. An den Lungen bestand vielfach gedämpfter Schall. An den Bronchien war Giemen und Pfeifen hörbar. Das Herz war von den Lungen überlagert. Die Carotis war knotig verdickt und geschlängelt. Die Bauchdecken spannten sich beim Aufsetzen gut an. Der Bauchdeckenreflex war nicht auszulösen. Patellar- und Achillessehnenreflex waren nachweisbar. Babinski schien beiderseits positiv. Im Urin, der schwach sauer reagierte, war kein Eiweiß oder Zucker. Die Temperatur war etwas erhöht (38).

In psychischer Beziehung war sie dauernd verwirrt, verkannte die Personen der Umgebung. Zeitweise war sie erregt, besonders nachts gesprächig. Beim Versuch, sie aufzustellen, versagten die Körperkräfte. Auch an Schwindelgefühlen schien sie zu leiden.

Die Patientin starb am 10. Tage an den Symptomen einer Herzschwäche.

Aus dem Sektionsprotokoll (28. 11. 12, Dr. Fischer).

Gehirn: Die Schädeldecke war auffällig dick und schwer. Die Spongiosa war nur stellenweise angedeutet und fehlte im Stirnhirnanteile völlig. Die Dura Mater war im Stirnteile in großen Falten abhebbar und schlaff. Außerdem bestand Pachymeningitis haemorrhagica an der Oberfläche. Nahe der Zentralwindung waren die Hirnhäute (Pia) mit der Oberfläche verwachsen. An der Konvexität fanden sich reichliche pachionische Granulationen. Die Windungen des Stirnhirns waren schmal. An der Konvexität schienen die Windungen breiter links als rechts. Das Gewicht des Gehirns betrug bei der Leiche 1235 g. Die linke Kleinhirnhemisphäre fehlte. Rechts war nur eine Verschiebung bemerkbar. Die Medulla oblongata bog erheblich nach links aus. Die Pyramiden traten rechts viel stärker hervor als links. Die Glandula pinealis war groß. Die Hypophyse war erheblich vergrößert. Der Clivus war stellenweise dünn.

Übrige Organe: Die Schilddrüse zeigte in beiden Lappen geringe Konsistenz, war braunrot und schlaff. Der Herzbeutel enthielt wenig cem klare seröse Flüssigkeit. Das Herz schien etwas vergrößert. Der linke und rechte Ventrikel waren etwas hypertrophisch. Am Klappensegel und an der Aorta bestand mäßige Sklerose. Die Papillenmuskel sprangen stark vor. Die Sehnenfäden waren verdickt. Die Farbe war blaßbraunrot. Die Lungen waren gebläht, sanken nicht ein bei Eröffnung der Brusthöhle. Die linke Lunge war etwas ödematos und emphysematisch. Der Oberlappen war gut lufthaltig. Es fanden sich leichte bronchopneumonische Herde. Die linke Lunge war geschwollen, enthielt eitriges Sekret, desgleichen die rechte Lunge. Die Hilusdrüsen waren anthrakotisch verändert. Unter der Pleura waren subpleurale Blutungen und einige eitrige Auflagerungen. Die Milz war mit dem umgebenden Peritoneum verwachsen. Desgleichen hing die Leber mit dem peritonealen Zwerchfellüberzug zusammen. Die Leber zeigte eine horizontal verlaufende Schnürfurche und eine vertical verlaufende Zwerchfellfurche. Sie war dunkelrotbraun. Stellenweise fanden sich Verfettungen. Im rechten Leberlappen war eine haselnußgroße Gallencyste. Beide Nebennieren waren verkleinert. Die Marksubstanz war blutreich, ohne scharfe Grenze gegen die Rindensubstanz. Die rechte Nebenniere war in eine Cyste ohne Inhalt verwandelt. Die rechte Niere enthielt einen walnußgroßen Tumor, der sich von der Basis vom Nierengewebe scharf abhob. Die Nierenkapsel war leicht abziehbar, die Rinde verschmälert. Auch die linke Niere zeigte einen weniger prominenten Tumor, der mit der Kapsel fest verwachsen war. Auch dieser Tumor war gegen die Nierensubstanz scharf abgegrenzt. Das Kolon war im ganzen Verlaufe stark aufgetrieben. Das Pankreas war groß ($24\frac{1}{2}$ cm lang). Die Schnittfläche war gut gekörnt und blaß. Die Blase war kontrahiert und völlig leer. Der Muttermund war grübchenförmig und ohne seitliche Einrisse. Im linken Ovarium war eine walnußgroße Cyste mit glatter Wand und wenig Substanz. Die Tube zeigte Verwachsungen. Auch rechts war nur wenig Ovarialsubstanz vorhanden. Die Gallenblase war auffällig groß. Galle entleerte sich reichlich.

Klinische Diagnose: Bronchopneumonie. Presbyophrenie.

Anatomische Diagnose: (kurzer Auszug) Pachymeningitis haemorrhagica. Hydrops meningeus. Sklerose der Hirnarterien. Vergrößerung der Hypophyse. Weitgehende Aplasie der linken Kleinhirnhemisphäre. Vergrößerung der Glandula pinealis. Hypertrophie des Herzmuskels. Sklerose der Aorta. Vergrößerung des Pankreas. Verkleinerung der Schilddrüse. Atrophie der Ovarien. Cyste einer Nebenniere.

Große Beschreibung des Gehirns.

Sie war mir zum Teile nur an photographischen Abbildungen zugänglich. Es ließ sich Folgendes feststellen.

An der Basis konnte nur ein rechtsseitiges Kleinhirn aufgezeigt werden, das nach der Schätzung des Obduzenten in geringem Grade verkleinert war und auch im Bilde eine mäßig verkleinerte Kontur darbot. Die Medulla oblongata war nach links ausgebogen. Doch trat auf weiteren Schnitten durch das Hinterhaupt hervor, daß noch einzelne Teile des vorhandenen Kleinhirns über die Mittellinie hinübergedrückt waren. Die einzelnen Lappen der Hemisphären des Kleinhirns waren in entsprechender Proportion vorhanden. Einige Teile des Wurms waren auf den 4. Ventrikel zu verdrängt. Die Gegend der Pyramidenbahn war auf der Seite des vorhandenen Kleinhirns verdickt. Die Windungen des gesamten Gehirns waren grob ausgearbeitet. Am Stirnhirn fand sich

nur ein Dreiwundungstypus. Die weichen Hirnhäute ließen sich etwas abziehen. Die Furchen waren entsprechend den Alterserscheinungen mäßig eingesunken. Die Gehirngefäße waren im mittleren Grade sklerotisch. An der Seite des fehlenden Kleinhirns waren die basalen Gefäße erheblich verkleinert.

Auf Durchschnitten durch die Gegend des Hinterhorns waren die Ventrikel etwas erweitert, mehr als in der Gegend des Vorderhorns. Die Gehirnrinde ist in den großen Konturen nicht auffällig verändert. Die Plexus des Ventrikels erschienen eher geräumig, nicht aplastisch.

Auf Durchschnitten durch das Großhirn war der Balken proportional entwickelt. Er überdeckte einen nur mäßig erweiterten Ventrikel. Die Konturen der basalen Ganglien waren entsprechend. Doch werden bei den basalen Ganglien des Gehirns Asymmetrien, insbesondere des roten Kerns und des Corpus Luysi zu schildern sein. Die Bindegewebe der dem Kleinhirn entgegengesetzten Seite waren sehr deutlich verkleinert, ebenso der rote Kern. In den Großhirnanteilen waren deutliche Atrophien nicht vorhanden. Auch ist zu bemerken, daß die Capsula interna im Schnittniveau der Zentralwindung nicht erheblich atrophisch war.

Die Durchschnitte durch die Sehnerven wurden bei der Obduktion als weißlich verfärbt angegeben. Es bestand also eine mäßige Atrophie.

Auf Durchschnitten durch die Medulla oblongata zeigte sich die erhaltene Kleinhirnhemisphäre relativ gut entwickelt. Es war weniger Verkleinerung als Verschiebung dieses Kleinhirnteiles festzustellen. Das Hemisphärenmark färbte sich gut mit Hämatoxylin. Von der fehlenden Kleinhirnhemisphäre ist jedoch nur ein kleiner atrophischer Rest nachweisbar. An der Medulla oblongata war die Olive der entgegengesetzten Seite eine längere Schnittserie hindurch atrophisch. Die *Py-Bahn auf der gesunden Seite* nahm $\frac{4}{5}$ in Anspruch. Auf der kranken Seite war nur eine kleine schmale Leiste. Es ist ersichtlich, daß lateral, also an der ganz seitlichen Kontur selbst, ein verlagertes Bündel der dazu gehörigen Py-Bahn zu verzeichnen ist. Die Kreuzungsfasern Kleinhirn-Olivenbahn sind auf der kranken Seite in Wegfall gekommen. Die entschiedene Hypertrophie der Py-Bahn auf der gesunden Seite grenzt an ein verbreitertes Areal der Schleife. Auf der kranken Seite ist das Areal der sensiblen Schleifenbahn wenig reduziert. Die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen an der äußeren Kontur der Medulla oblongata sind beiderseits reduziert. Die Hinterstrangregion ist auf der gesunden Seite breit entwickelt.

Auf Durchschnitten durch das Cerbellum und durch den Pons ist das Corpus denticulatum auf der gesunden Seite ziemlich gut entwickelt, auch der Dachkern. Doch ist die Faserung des Kleinhirnwurmes erheblich reduziert, desgleichen die Strickkörper der kranken Seite. Die hypertrophische Py-Bahn hat sich hier in mehrere große Bündel

aufgelöst. In der Mediangegend ist das Corpus trapezoides links nur angedeutet und rechts viel mächtiger als auf der kranken Seite. Die Medianlinie enthält desgleichen wenige Kreuzungsfasern. Vom rudimentären linken Wurme geht ein schmaler Faserzug zum Pons der kranken Seite. Der Brückenarm ist zwar auf der gesunden Seite entwickelt, auf der kranken Seite jedoch blaß und faserarm; die grauen Kerne atrophisch.

Auf Durchschnitten, die bereits caudalwärts die Medulla oblongata treffen, läßt sich der Strickkörper der gesunden Seite deutlich feststellen, auch seine Fibrae arcuatae. Die Olive seiner entgegengesetzten Seite ist reich gefaltet und zeigt zahlreiche Zellen. Die Olive, die der kranken Seite gegenüberliegt, ist hochgradig atrophisch. Die Pyramiden der gesunden Seite überragen hier weitaus die stark reduzierte Py-Region der kranken Seite. Auffällig ist, daß die Kleinhirnseitenstrangbahn an der gesunden Seite relativ gut entwickelt ist, während die Kleinhirnseitenstrangbahn der kranken Seite blaß und atrophisch ist. Die Fibrae arcuatae der gesunden Seite sind dorsal deutlich nachweisbar, dagegen nur wenig die der kranken Seite.

Auf Durchschnitten durch die Medulla oblongata, die sich schon den Hintersträngen nähern, zeigt sich eine allmähliche Entwicklung der hypertrophischen Py-Bahn nach der anderen Seite zu. An diesen Stellen sind desgleichen die Kleinhirnstrangbahnen der kranken Seite noch auffällig abgeblaßt.

Nach dem Rückenmark zu, also im oberen Halsmark, hat sich die Lagerung der Py-Bahn insofern verschoben, als die Py-Vorderstrangbahn viel mächtiger im Vorderstrange verblieben ist, während die Seitenstrangbahn im oberen Halsmark noch massiver entwickelt bleibt als links. Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist auf der Seite der großen Vorderstrangbahn noch deutlich faserarm. Die Hinterstränge sind ziemlich symmetrisch geworden.

Auf Schnitten nach abwärts gegen das Dorsalmark hat sich diese Asymmetrie, wenn auch nicht völlig, so doch weitgehend zurückgebildet. Die Asymmetrie der Vorder- und Seitenstränge, also der Py-Zone, hat sich dort erheblich ausgeglichen.

Übersichtliche Beschreibung.

Es standen mir weiterhin noch zur Verfügung Schnitte durch den 3. Ventrikel schief von oben nach unten, also dorsoventral, welche die Kerne des rechten Sehhügels, den roten Kern mit Anhang und die Pyramidenbahn getroffen haben. Von der linken Seite war leider nur der mediale Teil getroffen. An solchen Schnitten ließ sich erkennen, daß rechts die Capsula interna einschließlich der Pyramidenbahn als mächtiges Bündel in den Schenkelfuß überging und von da nach dem Pons. Der rote Kern auf dieser Seite war gut entwickelt mit Ausnahme

des lateralnen Teiles, der offenbar der von links kommenden Bindearmkreuzung zugehört. Vom rechten roten Kern ging ein mächtiger Faserzug in die ventralen Teile des Sehhügels, der wohl eine zentrale Fortsetzung der Schleife und der Bindearme aus dem roten Kerne enthalten hat. Das Corpus Luysi erschien auf den Schnitten rechts ziemlich intakt. Auffällig ist, daß die Substantia nigra im medialen Anteil rechts eine abgeblaßte Zone darstellt, die sich aber nach links weiter hinausstreckt und zum großen Teil leer von Zellen und Fasern ist; es besteht also weitgehende Entartung oder Zerstörung der linken Substantia nigra. An diesen Schnitten konnte noch festgestellt werden, daß die Faserzone des Hirnschenkelfußes links beträchtlich schmäler ist als rechts. Der rote Kern der Haube war vom linken Cerebellum hochgradig verkleinert und atrophisch. Ein schmaler Faserzug zog gegen den linken roten Kern, der wahrscheinlich von der linken Schleifenbahn stammt, die relativ gut entwickelt war. Die Fasern im exakten Verlauf der linken Pyramidenbahn konnte ich hier nicht mehr deutlich feststellen. Wohl aber zog ein der Pyramidenbahn zugehöriger Faserzug viel schmäler als rechts zum Pons. Die Gegend der Substantia nigra stellte eine breite lichte Zone dar. Es war nicht festzustellen, ob hier ein primärer Prozeß in der pedunkulären Zone eine lokale Zerstörung verursachte, oder ob die Abblässung und Atrophie sich sekundär entwickelt hat.

Das Corpus Luysi war auf höheren Schnitten auch links, wie es schien, in normaler Größe nachweisbar. Die Vierhügelschleife war auf beiden Seiten deutlich zu verfolgen, leider links nicht komplett im Schnitte. Das Corpus mamillare war links etwas verkleinert.

Auf Schnitten höher oben, also oral, ist ein Unterschied in der Capsula rechts und links nicht mehr wahrnehmbar, ebenso auf Durchschnitten durch die Commissura anterior. Um so auffälliger war es, daß die Gegend des fronto-occipitalen Bündels eine abgeblaßte, halbmondförmige Zone erkennen ließ, die sich bis in die Gegend des vorderen Kernes des Sehhügels erstreckte. Im Occipitalhirn war diese Zone nur spurweise nachweisbar. Hier war auffällig, daß die sekundäre Sehstrahlung rechts etwas gelichtet war, auch bei der Umbeugung um die Wand des Hinterhorns.

Die Durchschnitte durch den Schläfenlappen beiderseits ließen eine Entartungszone nicht deutlich erkennen, einschließlich der Sehhügelstiele. Die Linsenkernschlinge war vielleicht auf der linken Seite etwas faserarm und gelichtet.

Auf Durchschnitten hinter dem Septum pellucidum, also in dem Fornixschenkel, war keine Abweichung nachweisbar, sowohl im Gehirnstamme, wie in den Hemisphären. Die basalen Ganglien waren symmetrisch, ebenso die Capsula interna rechts und links.

Auf Durchschnitten durch den Pons im Übergang zur Medulla oblongata ist noch ein kleiner Rest des linken Kleinhirnwurmes erkennbar,

aber ohne Kleinhirnerne und ohne normale Struktur der Kleinhirnrinde. Hier lagert sich links ein fremdartiges, dickes Bündel ein in die hier total abgeblätte Faserung des Brückenarmes.

Auf Durchschnitten durch die Mitte des Pons liegt dieses fremdartige Bündel, in kleinere Komplexe geteilt, und scheint bündelweise auf die rechte Seite des Pons überzugehen, also eine Verlagerung der Pyramidenbahn nach der intakten rechten Seite zu, und in höherem Niveau.

Jedenfalls sind die Pyramidenbahnen an Durchschnitten durch die Medulla oblongata in der Gegend der großen Olive zum weitaus größten Teile rechts vorhanden und links nur eine etwa $\frac{3}{4}$ Teile schmälere Zone.

Die Kerne und Ursprünge vom Facialis, Abducens sind in diesen Gegenden normal. Vom Strickkörper ist noch zu sagen, daß seine Strahlung links fehlte und rechts bis auf die dorsale Zone erhalten war. Das Corpus denticulatum des rechten Kleinhirns war relativ gut entwickelt, erschien aber im Vergleich mit normalen Schnitten wenig verschmälerzt.

Die Befunde an den Py-Bahnen sind also ganz eigenartig und lassen sich schwer deuten, weil auch in diesem Falle leider nicht die Schnittserie so komplett ist, wie in dem Kleinhirnfall von mir und Zingerle im Archiv für Psychiatrie, Bd. 54 dargestellt wurde.

Ich beginne mit Übersicht von oberen Schnitten. Die Capsula interna zeigt sich auf Durchschnitten (frontal) ziemlich symmetrisch. Dann tiefer ist eine Verschmälerung im linken Hirnschenkelfuß vorhanden. Weiterhin ist bei Durchschnitten links abwärts eine Faserzone fast allein übriggeblieben, die sich gegen den Pons zu erstreckt. Dort etwa in der Mitte des Pons, erscheint wieder ein gut gefärbtes Bündel, zuerst schief geschnitten, dann aber im Pons selbst eingelagert in den sonst faserlosen mittleren Kleinhirnschenkel. Dort scheinen sich Fasern bereits zu kreuzen nach der intakten Seite, wo auf Schnitten durch die Medulla oblongata fast alle Py-Bahnen zu finden sind, die schon an sich vergrößert, nun ein ganz breites, fast doppelt so großes Py-Areal erkennen lassen.

Die Deutung scheint die zu sein, daß in der Gegend des linken Hirnschenkelfusses ein Teil der Py-Bahnen abgewichen ist und einen anderen Weg und zwar durch das Ventrikeldach der defekten Kleinhirnseite zu einschlägt in den Pons und dort schon im Ponsbereiche nach der gesunden Seite zu kreuzt, so daß die Py-Bahnen schon vor der üblichen Kreuzung beide vereinigt sind in der gesunden Seite, was eine sehr weitgehende Hypertrophie dieser einen großen Py-Bahn bewirkt.

Auffällig ist, daß nach der wirklichen normalen Kreuzung der Pyramidenbahnen die Py-Vorderstrangbahn sehr mächtig bleibt gegenüber der anderen Seite, daß sich aber im Rückenmark sonst die Differenz der motorischen Bahnen etwas ausgleicht, ein Ausgleich, der sich nach

dem Dorsalmark, also in den unteren Rückenmarkspartien deutlicher zeigt, wenn auch eine Asymmetrie bestehen bleibt.

Eine Degeneration der Py-Bahnen konnte bei diesem ganz atypischen Verlaufe der Py-Bestandteile nicht festgestellt werden. Jedenfalls hat diese Veränderung der Py-Bahnen die Patientin in guten Tagen nicht behindert, beim Gange und bei den häuslichen Arbeiten.

Es liegt also vor eine mäßige Hypertrophie der Py. an der gesunden Seite und andererseits eine Verlagerung der Py-Bahnen auf der kranken Seite durch ein atypisch verlaufendes Bündel, das erst im Pons und in der oberen Medulla oblongata in die Py-Bahn der gesunden Seite sich eingefügt hat. Also Hypertrophie der Py-Bahn in der gesunden Seite und Verlagerung und atypischer Verlauf der Py auf der Seite des Kleinhirndefektes.

Hinzugefügt muß werden, daß die Areale des fehlenden Kleinhirns sich auch bis ins Rückenmark als abgeblättert und faserarm deutlich erkennbar machen. Dies wohl zum Teil, weil die von der atrophischen Olive nach abwärts ziehenden Bündel der Kleinhirnolivenbahn desgleichen in Wegfall kommen.

Die Variationen im Verlauf der Py-Bahn sind bereits seit längeren Jahren bekannt. Schon in der Literatur über das *Picksche* Bündel findet sich der Gedanke der Abirrung von Py-Fasern. *Hoche* konnte nachweisen und zwar nach einem Erweichungsherd im Großhirn, daß das *Picksche* Bündel mit der Py-Bahn zusammenhängt. Auch hat *Ranshoff* in *Mendels* Zbl. nachgewiesen, daß die Markumhüllung des *Pickschen* Bündels mit der Py-Bahn zeitlich zusammenstimmt. Das Thema der Variation der Py-Bahn wurde 1901 von *Obersteiner* ausführlich in einer Arbeit behandelt, ebenso von *Bumke* eine interessante Verlagerung der Py-Bahn in 2 Fällen nachgewiesen. Die Variationen der Py-Bahnen konnten auch durch Tierexperimente nachgewiesen werden. Die Verlagerung fand sich auch nach der Py-Vorderstrangbahn und seitlich davon (*Hoche*). Jedenfalls ist die Kenntnis dieser Abweichung der motorischen Gehirnbahn im Rückenmark auch deshalb für den Kliniker interessant, weil sie bei Degeneration dieser Bahn vor Irrtümer schützen kann. Diese Tatsache hat auch schon *Flechsig* in seinem Buch über die Leitungsbahnen hervorgehoben. Es war ja zu erwarten, daß diese spät angelegte und spät mit Mark umhüllte Bahn eine größere Zahl von Variationen aufweist als die Bestandteile der ursprünglichen Anlage.

Im vorliegenden Falle war die Py-Bahn vom Hirnschenkelfuß ab abgeirrt. Weiterhin bot sie eine abnorm hochgelegene Überschreitung der Mittellinie, endlich aber die Tatsache, daß der weitaus größte Bestandteil der Py-Bahnen auf die gesunde Seite hinüberkreuzte, wo die Py-Vorderstrangbahn besonders in den Rückenmarkszonen prävalent geblieben ist. Es liegt darin auch ein Beweis, daß die Fehlbildung, die

ein ganzes Kleinhirn und das Großhirn unversehrt ließ, nicht in der ersten Anlage, wohl aber noch fetal vor sich gegangen ist.

Einen ähnlichen Verlauf abgeirrter Kreuzung der Py-Bahn ist auch von *Déjerine u. Jumentier*¹ beschrieben. Die Einzelbeschreibung unseres Falles wird in den folgenden Abb. 1—8 gegeben.

Soweit die Beschreibung der mir vorliegenden Schnitte und ihrer Zwischenstationen. Leider konnte ich nicht wie bei meiner früheren Bearbeitung des totalen Kleinhirndefektes von Anbeginn an Einfluß nehmen auf eine möglichst vollkommene Schnittserie.

Es geht aber aus allem hervor, daß die vom größtenteils fehlenden Kleinhirn abgehenden und zuführenden Fasern großenteils fehlen, insbesondere ein großer Teil der Bindearme und des zugehörigen roten Kerns, weiterhin die Faserung des mittleren Kleinhirnarmes (Ponsfasern), dann die Oliven-Kleinhirnbahn, die sehr stark reduziert ist. Es besteht nur eine mäßige Reduktion der Schleifenbahn auf der kranken Seite. Aber auch Teile des Strickkörpers auf der gesunden Seite sind betroffen. Der Nerv Acusticus war vorhanden. Die Fasern der *Striae acusticae* waren nur wenig auffindbar. Wie es scheint, war auch der Vestibulariskern erheblich atrophisch und faserarm. Die Kerne der Kopfnerven scheinen relativ gut erhalten zu sein und es sind die Trigeminuskerne und -fasern gut entwickelt. Auffällig war, wie schon beschrieben, die Pyramidenbahn, die auf der gesunden Seite etwas hypertrophisch scheint und im Gebiet der *Medulla oblongata* durch Zuwachs von der anderen Seite sich noch auf $\frac{4}{5}$ der Py-Bahnen vergrößerte. Der obere Verlauf, also Hirnschenkelfuß der Py-Bahn, konnte leider nicht genau eruier werden. Nur die Verschmälerung des Hirnschenkelfüßes war deutlich ersichtlich. Umsomehr fiel es auf, daß an höheren durchsichtlichen Schnitten durch Hirnstamm und Großhirn die *Capsula interna* rechts und links *keinen* erheblichen Unterschied erkennen ließ.

Ganz atypisch aber ist der Verlauf der Py-Bahn daselbst, da ein Zuwachs von einem nicht näher zu verfolgenden Bündel eruierbar war, und weiterhin daß schon im Ponsgebiete ein Übertritt der Py-Fasern erfolgt ist und vor der typischen Kreuzung der anderen Py-Bahn sich zum Großteil zugesellte, also eine ungewohnte Verlagerung und auch an ungewohnter Stelle. Diese Asymmetrie war noch im Halsmark deutlich nachweisbar. Doch läßt sich nicht eruieren, wieweit die stark vergrößerte Py-Vorderstrangbahn im weiteren Verlaufe die Asymmetrie der Py-Bahnen ausgeglichen hat. Ein solcher Ausgleich ist wohl erfolgt, da die Patientin etwa bis zum 60. Jahre arbeitsfähig und beweglich geblieben ist. Es erscheint jedoch möglich, daß in ihren letzten Lebensjahren die Kompensation etwas versagte, da sie nach Angabe der Angehörigen schon 7 Jahre vor der Aufnahme langsamer arbeitete. Doch spielt hierbei die allgemeine Körperschwäche bereits eine Rolle.

¹ *Déjerine u. Jumentié: Revue neur.* Nr 20.

Der Ausgleich dürfte auch erfolgt sein durch die relativ wohlerhaltene rechte Kleinhirnhemisphäre, so daß von cerebellaren Symptomen in früherer Lebenszeit, also mangelnder Balance, unsicherem Gange, Ataxie nichts bemerkt wurde. Wieweit in der Kopfhaltung und in der gewohnheitsmäßigen Körperstellung, auch in den cerebellaren Reflexen doch Symptome nachweisbar waren, ließ sich leider nicht konstatieren. Bei Aufnahme war die Kranke schon schwer verwirrt, halluzinierte und zeigte allgemeine Körperschwäche.

Die im Großhirn ersichtlichen Degenerationen, z. B. des medialen fronto-occipitalen Bündels, können nicht auf den Kleinhirndefekt bezogen werden, weil schon an mehreren Stellen eine deutliche Arteriosklerose nachweisbar war.

Die weitgehenden Kompensationen beim angeborenen Fehlen einer Kleinhirnhälfte wurden bereits wiederholt beschrieben und zusammenfassend mitgeteilt durch *Thomas* und durch *Mingazzini*. Ich beschränke mich daher darauf, 2 Fälle von angeborener Kleinhirnstörung hier kurz anzuführen, welche durch Vergleich es ermöglichen, zu entscheiden, ob und wieweit die hier geschilderten Anomalien stetig und gesetzmäßig sich finden:

Im Falle *Neuburger* und *Edinger* ging eine mehrfache Prüfung kompetenter Ärzte vorher. Es wurden aber keine deutlichen Symptome festgestellt, die auf eine Kleinhirnerkrankung hindeuteten. Erst gegen das Ende und zwar ein Jahr lang traten schwere Herzerscheinungen auf, die jedoch auf schwere Gefäßanomalien (*Varix*) im Ursprungsgebiet des Herzvagus zu beziehen waren.

Bei der Obduktion erwies sich, daß die rechte Kleinhirnhälfte so gut wie ganz fehlte. Der Rest der rechten Hemisphäre wurde nur dargestellt durch einen haselnußgroßen Körper, der ansonst auch abnorme Windungen darbot und sich an den Wurm anschloß. Eine Tonsille war nachweisbar. Sie hatte das Aussehen einer kleinen Flocke. Mit dem atrophischen Bindegewebe stand dieser Teil in Zusammenhang. Die Brücke war auf der Seite des fehlenden Kleinhirns viel schmäler, zeigte nur wenige, ganz dünne Faserzüge. Das Corpus geniculatum mediale wird als intakt angegeben, ebenso die Schleife, die Augenmuskelnerven mit Trochlearis und auch die Optici. Die linke Kleinhirnhälfte zeigte keine Abweichung. Sehr verkümmert war die linke (gekreuzte) Olive, desgleichen die mediale und dorsale Nebenolive. Das Corpus restiforme war links doppelt so dick wie das rechte. Die linke Haubenbahn (*Bechterew*) war nicht sicher zu finden. Die Kerne des Wurms waren, wenn auch rudimentär, nachweisbar. Die Brückenganglien fehlten auf der gekreuzten Seite fast ganz; rechts waren sie „vortrefflich entwickelt“.

Von den Befunden an durchsichtigen Schnitten ist noch folgendes in Skizze zu bemerken. Die Py-Bahnen waren, so weit meßbar, beiderseits symmetrisch entwickelt. Olive und Nebenolive waren weitgehend

atrophisch, ebenso die Markmasse um die Olive. Die Hirnnervenkerne waren als solche völlig normal und gleich. Das Corpus restiforme rechts war hochgradig verschmälert. Die lateralen Ponsganglien fehlten links fast ganz. Die Fußfaserungen zu den Ponsganglien zeigten die medialsten Bündel des Hirnschenkelfußes atrophiert. Es fand eine indirekte Atrophie der Brückenganglien statt und in weiterer Folge der Fußbahnen, die zu diesen Ganglien ziehen. Die Thalamuskerne schienen nur unwesentlich verschieden.

Am meisten waren also am Hirnstamme Olivenbahn und der Bindegarm zum Haubenkern atrophisch. Außerdem aber die Folgen der Vaguserkrankung, dessen Fasern ebenso wie die absteigenden Akustikusfasern betroffen waren. Zu bemerken ist, daß der Trigeminus beiderseits gut entwickelt war.

Bei diesem gut kompensierten einseitigen Kleinhirnmangel war eine Hypertrophie der Pyramidenbahn nicht nachweisbar, dies zum Unterschiede mit der von *mir* und *Zingerle* eingehend geschilderten Falle von Kleinhirnmangel wo die Ersatzhypertrophie der Py sehr stark zutage trat, ebenso die Vergrößerung des Systems der Schleife und des Trigeminus. Bei *Edingers* Fall ist auch keine Abirrung der Py-Bahnen gemeldet, sie ist also nicht gesetzmäßig bei Kleinhirnmangel vorhanden.

Der besonders lehrreiche Fall von *Monakow* soll hier, wenn auch nur in Skizze, wiedergegeben werden.

Er betraf einen 4 Monate alten hochgradigen Mikrocephalen, der, schwer idiotisch, ein Gehirngewicht von nur 25 g bei der Sektion dargeboten hat.

Von den anatomischen Befunden sei folgendes hervorgehoben: Es fehlten die Kleinhirnhemisphären. Vom Kleinhirn war nur eine schmale Leiste auffindbar, die wahrscheinlich dem ganz rudimentären Wurm angehörte. Das gesamte Gehirn glich in der Form einem menschlichen Fetus von etwa 4 Monaten. Vom Gesamtgehirn fehlten weiter das Frontalhirn, die mediale Kante des Großhirns, die Occipitalrinde, der Balken, außerdem das Corpus mamillare und das Brückengrau. Relativ hypoplastisch und degeneriert waren auch die Flocke, der Nucleus dentatus, das Velum medullare, der rote Kern und Bindegarm, das Corpus restiforme und die Kerne des Thalamus mit Ausnahme des Nucleus ventricularis, weiterhin die untere Olive und der Kern des Corpus restiforme. *Besonders gut erhalten waren aber die Py-Bahnen*, auch die Regio subthalamica, das Corpus Luysi, die Substantia nigra, das Putamen und das System der Linsenkernschlingen.

Hier interessiert vor allem die Py-Bahnen, die kräftig und auffällig stark mit Markscheiden umhüllt waren, was dem Typus des Alters voranelite. Der Autor spricht deshalb von einer Generatio praecox.

Desgleichen waren gut entwickelt die mediale und untere Schleife, auch die Kerne der Hinterstränge mit Ausnahme des Kernes des Corpus

restiforme. Der Pes pedunculi zeigte desgleichen gut ummarkte Nervenfasern, die wohl zum großen Teile der Py-Bahn angehören. Relativ gut entwickelt waren auch die Vierhügel und ihre Schichtung. Die Kleinhirnanteile waren zum großen Teile verkümmert.

Der Autor spricht von einer „Flickarbeit“, die bis zur Überkompensation gehen kann. Der formative Instinkt erweise sich hier als ein Gebilde, dem weitgehende reparatorische und anpassungsfähige Kraft innewohnt. In diesen Anpassungsvorgängen wurden Formen roh nachgeahmt, die sich bei niederen Tieren finden, keineswegs aber identisch sind (Pseudo-Atavismus).

Diese relative Vergrößerung und zeitlich beschleunigte Entwicklung im Falle *Monakow* zeigt, daß die Beziehungen einzelner Systeme im Zentralnervensystem sich auch schon bei der fetalnen Entwicklung zur Geltung bringen können. Die Gesetze der kompensatorischen Vergrößerung im Gehirn, einschließlich des Gehirnstamms, scheinen beim ersten Wachstum noch tiefer zu liegen und nicht allein begründet zu sein durch eine gesteigerte Ersatzfunktion.

In den bereits zahlreichen und fachlich kompetenten Literaturangaben sind die Abirrungen der Py besonders häufig gemeldet, die nicht in den zentralsten Etappen der Py-Bahn, sondern in den tieferen Stellen vom Hirnschenkeluß durch Pons, Medulla oblongata nach dem Rückenmarke ziehen.

Das variable Organ des Kleinhirns flechtet sich hier ein und die Kerne des Pons haben collaterale Beziehungen zu einem Teil der Pyramiden. Von diesen Kernen kann auch bei Kleinhirnstörungen eine indirekte mittelbare Atrophie bis in die Bahnen des Hirnschenkelußes sich aufwärts erstrecken, vielleicht in der Wachstumszeit der Py-Bahnen, die von oben nach abwärts tendieren.

Die bekannte Tatsache, daß diese Fasern die spätentwickelten sind, daß sie weiterhin sich von den Zentral- und Stirnwindungen bis in die unteren Rückenmarkszentren als längste Bahn sich erstrecken, lassen es begreiflich erscheinen, daß die motorische Großhirnbahn nach abwärts relativ öfter ihre „Extratouren“ einschlägt, öfter als die kurzläufigen Reflexbahnen.

Für die Gesamtbeurteilung der Ursachen soll es nicht ganz ignoriert werden, daß der Sektionsbefund auch weitgehende Veränderungen im System der Drüsen zeigte. Auffällige Vergrößerung des Pankreas, Cyste und Schwund einer Nebenniere, Vergrößerung der Glandula pinealis, Abweichungen, die sich relativ häufig bei Bildungsfehlern im Gehirn finden. Für das klinische Gesamtbild kommen dabei toxische Wirkungen in Betracht, aber auch für das Gesamtbild der Konstitution.

Über die teratogenen Ursachen und Wirkungen bei Gehirnmißbildung, insbesondere bei Kleinhirndysplasien, hat *Brun* auf Grund eines großen Materials eine übersichtliche Zusammenstellung gebracht,

insbesondere über die Bedeutung der Erblichkeit und Anlage, sowie über die toxischen Keimschädigungen, letztere sowohl durch exogene und endogene Stoffwechselgifte. Auf diese gründliche Arbeit sei hier zum Schlusse eindringlich verwiesen (siehe Literatur).

Literaturverzeichnis.

Anton u. Zingerle: Genaue Beschreibung eines Falles von beiderseitigem Kleinhirnmangel. Arch. f. Psychiatr. **54**, H. 1. Dasselbst auch ausführliche Literaturangaben. — *Bikeles*: Die Phylogenetese des Pyramidenvorderstranges. Neur. Zbl. **1898**. — *Brun*: Zur Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns. Schweiz. Arch. Neur. **1**, **2** u. **3**. Dasselbst auch eingehende Literaturangabe. — *Bumke*: Über die Verlagerung von Pyramidenfasern in die Hinterstränge beim Menschen. Neur. Zbl. **1905**. — *Déjerine u. Jumentié*: Contribution à l'étude des fibres aberrantes de la voie pédonculaire dans son projet pontin. Revue neur. **1911**, Nr 20. — *Goldstein*: Zur vergleichenden Anatomie der Pyramidenbahn. Anat. Anz. **24** (1904). — *Hoche*: Über Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn. Neur. Zbl. **1897**. — *Matthew u. Waterston*: Note on a variation in the course of the pyramidal fibres. Revue neur. **1** (1908). — *Mingazzini*: Erg. Neur. **1911**. — *Monakow*: Schweiz. Arch. Neur. **18**, H. 1. — *Neuburger u. Edinger*: Berl. klin. Wschr. **1898**, Nr 4 u. 5. — *Obersteiner*: Die Variationen im Verlauf der Pyramidenbahn Arb. Inst. Anat. u. Physiol. d. Zentralnervensystems Wien. **9** (1901). — *Ranschoff*: Beziehungen des Pickschen Bündels zur Pyramidenbahn nebst einer Bemerkung zur Markscheidenfärbung. Neur. Zbl. **1899**. — *Sand*: Beitrag zur Kenntnis der corticobulären und corticopontinen Pyramidenfasern beim Menschen. Arb. Inst. Anat. u. Physiol. d. Zentralnervensystems Wien **10** (1903). — *Smith*: Abnormalities of pyramidal tracts. J. of Anat. **42** (1907). — *Sträußler*: Eine Variation im Verlaufe der Pyramidenbahn. Neur. Zbl. **1901**. — *Thomas*: Le cervelet. **1897**.

Erklärungen zu den Abbildungen der Tafel 1.

Abb. 1. Vom linken Großhirn wird nur die basale Seite demonstriert. Sie lässt das Fehlen des linken Kleinhirns bis auf kleine atrophische Teile erkennen. Hirnstamm und Medulla oblongata sind von rechts nach links verdrängt. Das Chiasma opticum ist auf dem Durchschnitt weiß verfärbt, vielleicht mäßige Atrophie. Die Windungen an sich sind plump, jedoch in entsprechender Anordnung vorhanden. Die basalen Nerven sind vorhanden. Die Gefäße des defekten Kleinhirns sind stark reduziert.

Abb. 2. Etwas schiefer Schnitt durch Mittelhirn, Sehhügel, rotem Kern und Hirnschenkelfuß. Der rote Kern der gegenüberliegenden Seite ist hochgradig atrophisch. Die Schleifenschicht ist dort nicht deutlich sichtbar. Das Meynertsche Bündel ist erhalten. Der rote Kern der gleichen Seite zeigt lateralwärts eine schmale Zone von Faserschwund, die sich auch nach dem Sehhügel zu in der Regio subthalamica fortsetzte. Der Hirnschenkelfuß der normalen Seite ist gut erhalten, breit und kompakt. Der auf der gleichen Seite ist deutlich schmäler, etwas aufgesplittet. Die Substantia nigra zeigt beiderseits breites Areal, ist auf der kranken Seite viel zellärmer. Die retroentikuläre Gegend der normalen Seite ist gut entwickelt; auf der kranken Seite ist jedoch das Areal nicht gut sichtbar. Die medialen Sehhügelkerne sind auf dem Schnitt mäßig abgeblaßt. Die Strahlung und Substanz des rechten Schläfenlappens ist gut erhalten.

Abb. 3. Schiefer Schnitt durch den Pons. Das Areal des Brückenarms ist auffällig aufgebläht, sehr faserarm. Die Pyramiden sind zerklüftet. Es besteht ein stetes Übertreten der Py-Bahn nach der gesunden Seite. Die Fibrae arcuatae sind wenig zu sehen. Die Schleifenzone an der gesunden Seite ist mächtiger als an der kranken Seite. Der Trigeminus ist gut entwickelt. Das Corpus denticulatum cerebelli auf der gesunden Seite ist gut erhalten. Auf der kranken Seite erscheint bis auf kleinste Reste auch der Wurmanteil atrophiert. Einige Fasern ziehen über das Ventrikeldach zur kranken Ponsseite. Die Fasern des Brückenarmes auf der rechten Seite sind relativ gut erhalten. Links sind die Brückenkerne atrophisch. Der Trigeminusaustritt ist beiderseits sichtbar.

Abb. 4. Auf Schnitten durch die Medulla oblongata ändert sich rasch das Bild. Die Py-Bahnen sind zum großen Teil auf die gesunde Seite übergetreten. Auf der kranken Seite findet sich nur etwa ein Viertel der Py-Bahn. Die Schleifenbahn ist gut entwickelt. Auffällig ist ein gewissermaßen ortsfremdes, dickes Bündel, das von dorsallateraler Seite noch nach den Py-Bahnen zustrebt. Dorsal ist es verbunden mit einer rudimentären Strahlung zum Kleinhirnrest der kranken Seite. Die Deutung des Bündels ist nicht sicher anzugeben. Das Corpus restiforme auf der gesunden Seite ist relativ gut entwickelt. Doch ist der dorsale Teil stark abgebläht und faserarm. Aber auf der kranken Seite ist ein Rest des ventralen Strickkörpers erhalten.

Die Kreuzungsfasern der Raphe sind noch spärlich zu finden.

Abb. 5. Das Trigeminusareal ist beiderseits gut ausgeprägt.

Abb. 5 b. Der Schnitt umgekehrt. Verhältnis des restiform zu o. b. Bündel. Faserzug zum linken Kleinhirnrest.

Abb. 6. Die Olivengegend der gesunden Seite gegenüberliegenden Olive ist gut entwickelt. Die Py-Bahnen sind fast zur Gänze auf die gesunde Seite übergerückt und zeigen das Py-Areal dort ungewöhnlich vergrößert. Das hintere Längsbündel ist deutlich ersichtlich. Die Umgegend der gesunden Olive, also auf der kranken Seite, zeigt noch kräftig entwickelte Markscheiden. Die Fibrae arcuatae sowohl dorsal wie ventral sind hochgradig rarefiziert. Der Strickkörper auf der gesunden Seite ist auch hier im dorsalen Teile abgebläht und faserarm. Auf der kranken Seite ist seine Kontur von der Umgebung schwer abzugrenzen, jedenfalls hochgradig eingeengt. Die Kleinhirnseitenstrangbahn auf der gesunden Seite scheint ziemlich gut entwickelt, auch die Gegend des Gowersschen Bündels. Letzteres erscheint auf der kranken Seite deutlich faserarm. Die Kleinhirnseitenstrangbahn der gesunden Seite ist relativ gut entwickelt. Dagegen ist das entsprechende Feld der Medulla oblongata auf diesen Schnitten links sehr deutlich abgebläht. Zu bemerken ist, daß die Fibrae arcuatae anteriores und die sog. Py-Kerne nicht deutlich nachweisbar sind. Die Schleifengegend der gesunden Seite bleibt auch auf diesem Areal deutlich breiter als links. Die Fibrae arcuatae dorsales sind auf der gesunden Seite gut entwickelt, auf der kranken Seite schwer auffindbar. Die Kerne der hier gelegenen Kopfnerven scheinen intakt zu sein. Der sog. innere Acusticus-kern an caudalen Schnitten ist gelichtet und faserarm. An diesen Stellen der Medulla oblongata ist ein spärlicher, atrophischer, faserärmer Rest des Cerebellums der krankhaften Seite erhalten.

Abb. 7. Auf Durchschnitte, die sich dem Riegel des IV. Ventrikels nähern, ist die gesunde Olive und auch die Nebenolive gut ausgeprägt, während die zur kranken Seite gehörige Olive weitgehend reduziert, faserarm ist und atrophische Zellen aufweist. Vom Strickkörper ist auf der kranken Seite nur ein dünnes Faserbündel erkennbar. Der dorsale Teil ist sehr stark gelichtet. Die Pyramide war auf der gesunden Seite hypertrophisch, auf der kranken auf ein Fünftel reduziert. Dies

Verhältnis bleibt auch hier bestehen. Der Strickkörper auf der gesunden Seite scheint sich jetzt der normalen Form zu nähern. Er gibt auch Fasern zur Gegend der Hinterstrangkerne nachweisbar ab. Die Kleinhirnseitenstrangbahn auf der kranken Seite ist noch immer blaß, während die normale Seite eine gut entwickelte Faserung zeigt.

Abb. 8. Auf Durchschnitten durch das Halsmark läßt sich jenseits der Py-Kreuzung desgleichen noch nachweisen, daß diese Bahn erheblich überwiegt, und zwar sowohl die zugehörigen Py-Vorderstrangbahnen wie auch die Py-Seitenstrangbahnen auf der anderen Seite. Das Areal der Kleinhirnseitenstrangbahn ist stark gelichtet, während auf der Seite der überwiegenden gekreuzten Py-Bahn nur eine leichte Lichtung festgestellt werden kann. Die Zellen des Vorderhorns sind, wie es scheint, hier durchwegs normal, ebenso die Hinterstrangbahn daselbst wenigstens nach Perl-Färbung nicht krankhaft verändert.

Erläuterungen der Abkürzungen.

- Cerebell. d. rechtes Kleinhirn.
- Cerebell. s. Reste des linken Kleinhirns.
- Temp. c. rechter Schläfenlappen.
- Cer. Temp. linker Schläfenlappen.
- Olf. Olfactorius.
- Thal. opt. Thalamus opticus.
- Med. obl. Medulla oblongata.
- Rad. temp. Strahlung des Schläfenlappens.
- S. nigr. Substantia nigra.
- Cr. cerebell. ant. Bindearm und roter Kern.
- Deg. subth. degenerierte Regio subthalamica.
- Pes ped. dext. rechter Hirnschenkelfuß.
- Pes ped. sin. linker Hirnschenkelfuß.
- dent. Corpus denticulatum.
- Lemnisc. Schleife.
- Py. d. rechte Pyramide.
- Py. sin. linke Pyramide.
- Cerebell. med. mittlere Kleinhirnschenkel (Brückenarm) degeneriert.
- Verm. Wurm.
- C. rest. Corpus restiforme.
- o. B. abnormes Bündel, entspricht wahrscheinlich der linken Pyramide.
- IV. vierter Ventrikel.
- Oliv. rechte und linke Olive.
- Klnh. Kleinhirn-Seitenstrangbahn.
- Fun. post. Hinterstrangkerne.
- C. ant. Vorderhörner des Rückenmarks.
- C. post. Hinterhörner des Rückenmarks.
- Cerebell. lat. Kleinhirn-Seitenstrangbahn, degeneriert.
- Py. V. Pyramiden-Vorderstrangbahn.
- Py. S. Pyramiden-Seitenstrangbahn.

Tafel I.

