

(Aus dem anatomisch-histologischen Laboratorium des Bechterew Institutes für Hirnforschung, Leningrad [Laboratoriumsvorstand: Prof. Dr. L. Pines].)

Ein seltener Fall von partieller Agenesie des Kleinhirnwurmes.

Von
L. Pines und A. Surabaschwili.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Januar 1932.)

In der Kleinhirnanatomie gibt es noch eine Reihe ungelöster Fragen, noch eine Reihe von Beobachtungen, die eine weitere Bestätigung erheischen. Im Zusammenhang damit wäre es wichtig, worauf auch *Marburg* hinweist, menschliches Material mit angeborenen Kleinhirndefekten zu benutzen, besonders dann, wenn diese Defekte frühen Entwicklungsstadien entstammen und streng lokalisiert sind. Wir haben es in solchen Fällen mit Naturexperimenten zu tun, die sich zur Lösung hirnmorphologischer Fragen eignen.

Die Kleinhirnagenesien, Aplasien und Atrophien werden von *Min-gazzini* in einer besonderen Gruppe untergebracht, getrennt von den Erweichungen, Blutungen, Geschwüsten, Abscessen und anderen Erkrankungen des Kleinhirns. Die Ursachen solcher Agenesien, Aplasien und Atrophien sind ganz verschieden: Stehenbleiben in der Entwicklung, Atrophie infolge von entzündlichen oder degenerativen Prozessen, infolge von Blutungen oder Erweichungen. Dabei haben wir mit ganz frühen embryonalen Veränderungen zu rechnen, ebenso wie mit späteren Rückbildungsprozessen. Reine Fälle von Hypoplasie sind vielfach von keinen pathologischen Strukturveränderungen begleitet (nur Verminderung an Zahl und Größe der Strukturelemente); es kommen auch Hypoplasien von begrenzten Kleinhirnabteilungen: Flocculus, Declive, Folium usw. vor.

Brun, ein Schüler *Monakows*, teilt in seiner Monographie über die Bildungsfehler des Kleinhirns die in der Literatur niedergelegten Fälle von Kleinhirnmißbildungen in folgende drei Gruppen:

1. Totale oder partielle kongenitale Kleinhirndefekte, die in der Literatur „Agenesien“ benannt werden.

2. Einfache, halb- oder doppelseitige Unterentwicklung („Hypogenesie“, „Hypoplasie“) mit ausgesprochenem embryonalen Strukturtypus, aber ohne Perversion der allgemeinen Tektonik.

3. „Dysgenesien“, in denen das Bild der Entwicklungshemmung kompliziert wird durch verschiedene Perversionen der inneren Tektonik: Irrwanderungen *Monakows*, Heterotopien, Metaplasien, innere und äußere Mikrogyrie usw.

Was die Ätiologie der Kleinhirnmißbildungen anbelangt, so wollen *Anton* und *Zingerle* außer einer primär-endogenen Entwicklungshemmung als Hauptursache lokale Entzündungsprozesse, die in frühen embryonalen Stadien stattfinden, annehmen.

In der Frage der Ätiologie von partiellen Defektbildungen des Kleinhirns tritt *Marburg* gegen die *Monakows*che entwicklungsphysiologische Schule auf. Als Ursache der meisten solcher Fälle sieht *Marburg* nicht eine primär-endogene Entwicklungshemmung, sondern eine vasculäre Genese an, z. B. Thrombose bestimmter Gefäßäste der cerebellaren Arterien.

Dagegen will *Brun* im Einklang mit *Monakow* die Aplasien und anderen Entwicklungshemmungen einer allgemeinen embryonalen Schädigung zuschreiben, während er die vasculären Störungen (Thrombose, Blutung, Erweichung, Sklerose) als sekundäre ansieht.

Daß der Grad des Kleinhirndefektes nicht immer der Intensität der klinischen Symptomatologie entspricht, ist eine längst bekannte Tatsache. Nach *Vogt* und *Astwazaturow* ist für das klinische Bild nicht der Grad des Kleinhirnausfalls, sondern die mögliche funktionelle Kompensation und Ersatz durch das Großhirn maßgebend.

In der Literatur sind Fälle von Kleinhirnagenesien und Aplasien nicht besonders reichlich vertreten, Fälle von partiellen elektiven Vermisdefekten sind ganz selten. In den Monographien von *Brun*, *Vogt* und *Astwazaturow* handelt es sich um Erkrankungen der Kleinhirnhemisphären, d. h. des Neocerebellums; Fälle von Erkrankung des Vermis (= Palaeocerebellum) werden nicht angeführt. *Mingazzini* konnte in seiner zusammenfassenden Arbeit über die Kleinhirnerkrankungen nur 2 Fälle aus der Literatur bringen: Fall von *Fusari* und Fall von *Rossi*. Leider sind auch diese Fälle mehr vom Standpunkte der klinischen Semiotik als vom Standpunkte der anatomischen Verbindungen studiert und wurden darum nicht an Serienschnitten untersucht.

In unserem Falle haben wir es mit einer Agenesie des Vermis, mit einem elektiven, partiellen, symmetrischen Ausfall des Vermis zu tun; dieser Fall wurde von uns an einer ununterbrochenen Schnittserienreihe studiert und stellt infolgedessen im gewissen Sinne ein Unikum dar. Die Seltenheit des Falles hat uns auch zur Veröffentlichung unserer Beobachtungen bewogen.

Auszug aus der Krankheitsgeschichte und dem Sektionsprotokoll.

S. J., 24 Jahre alt. Idiotie. Aufnahme in die 2. psychiatrische Anstalt, Leningrad, am 9. 10. 26. Wurde von der Bahnhofspolizei eingeliefert; leidet an einer schweren Dysenterie.

Während seines Aufenthaltes in der Anstalt offenbarte Patient kein Interesse für die Umgebung, schien niemanden zu erkennen. Sprache unartikuliert. War unrein: ließ Harn und Stuhl unter sich. Behielt immer eine stereotype Lage: intrauterine Fetuslage. Motorische Unruhe. Beim Versuch die Beine zu strecken, leistete Patient Widerstand. Physische Infantilität. Keine Haarbedeckung am Gesicht, sonst Hypertrichosis. Man könnte sagen, daß Patient ein rein vegetatives Dasein führte. Er nahm Speisen zu sich; doch verweigerte die Annahme von Medikamenten; er antwortete nicht auf Fragen, keine anamnestischen Angaben ließen sich sammeln, da niemand sich zum Patienten meldete.

Pupillen gleich weit. Reaktion auf Licht und Akkommodation erhalten. Patellar-

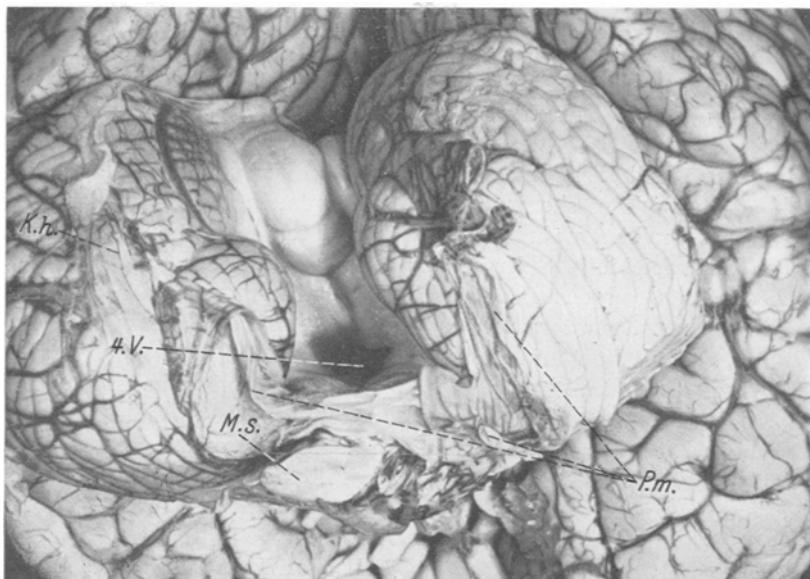


Abb. 1. M. s. Medulla spinalis, K. h. Kleinhirnhemisphäre, 4. V. Vierter Ventrikel, P. m. Pia mater.

reflexe beiderseits lebhaft. Keine pathologischen Reflexe. Herztöne dumpf. Im übrigen widerstrebte Patient jeder Untersuchung.

Patient magerte schnell ab. Am 21. 10. trat Exitus ein.

Bei der Sektion: Unterentwicklung der inneren Organe. Inanitio. Enterocolitis haemorrhagica. Glomerulo-nephritis chronica. Schädelknochen gleichmäßig dick. Dura mater normal, nicht gespannt. Pia mater durchsichtig, läßt sich überall leicht ablösen. Großhirn und Medulla spinalis lassen bei makroskopischer Beobachtung keine Abweichungen von der Norm erkennen.

Kleinhirnhemisphären gut ausgebildet. Defektbildung des Vermis; infolgedessen bleiben die Kleinhirnhemisphären getrennt und der 4. Ventrikel wird sichtbar. Der 4. Ventrikel ist stark verbreitert und eine Höhle breitet sich an Stelle des Vermis aus und wird dorsal von der Pia mater überbrückt, die von einer Kleinhirnhemisphäre zur anderen zieht. (S. Abb. 1. An dieser Abbildung ist die Pia mater angeschnitten und der Boden des 4. Ventrikels tritt hervor.)

Das Gehirn wurde in Celloidin eingebettet, in eine ununterbrochene Schnittserie zerlegt. Die Schnitte wurden nach *Weigert-Kultschizky* und *van Gieson* gefärbt. Wir bringen hier die Beschreibung einiger charakteristischer Schnitte.

Beschreibung der Schnitte.

Faserfärbung.

Abb. 2. Schnithöhe im untersten Teil der Medulla oblongata, etwas oberhalb der Pyramidenkreuzung, im Gebiete der Decussatio lemniscorum. Fibrae arcuatae internae gut ausgeprägt, ebenfalls die Fibrae arcuatae externae.

Die Hinterstrangkerne treten schön hervor. Der Nucleus funiculi gracilis ist rechts besser ausgebildet als links (Hypertrophie), wodurch eine gewisse Asymmetrie des Schnittes bedingt ist.



Abb. 2. Ng Nucleus funiculi gracilis, Nc Nucleus funiculi cuneati, P Pyramis, Sgl Substantia gelatinosa trigemini, Tsc Tractus spino-cerebellaris, Oi Oliva inferior, Pov Paroliva ventralis.

Gut ausgebildet sind die Pyramiden, die Nuclei arcuati beiderseits; Tractus spino-cerebellaris ventralis und dorsalis weisen beiderseits keine deutliche Abweichung von der Norm. Ebenso die Substantia gelatinosa radicis spinalis trigemini.

Beiderseits treten an diesem Schnitte die ventralen Paroliven hervor. Dagegen ist die Oliva inferior nur rechts im Schnitte getroffen, und zwar in ihrem caudalen Teil, während links nichts davon zu merken ist. Wie aus der weiteren Beschreibung hervorgeht, kann diese Tatsache keinesfalls durch eine asymmetrische Schnittrichtung erklärt werden, denn tatsächlich ist die Schnittebene rechts sogar etwas mehr caudal gelegen als links. Im übrigen folgt auch aus den weiter unten angegebenen Messungen, daß das ungleichmäßige Erscheinen der unteren Oliven durch eine linksseitige Atrophie zu erklären ist.

Die übrigen Leitungsbahnen und Kerne weisen keine Abweichung von der Norm auf. In den frontaleren Schnittebenen der Medulla oblongata tritt auch die linke Oliva inferior hervor, nur ist sie klein, atrophisch. Ihr dorso-ventraler Durchmesser ist besonders lateral bedeutend verkürzt und die Zahl der Biegungen des

Olivenblattes ist bedeutend kleiner. Im Zusammenhang damit tritt auch der rechte, also gekreuzte Tractus olivo-cerebellaris gegenüber dem linken zurück.

Die dorsalen Paroliven, die *Monakowschen* Kerne, die zentrale Haubenbahn, das Gebiet des Nucleus Deiters und Tuberculum acusticum sind beiderseits gut ausgebildet. Und auch im übrigen weist die Medulla oblongata keine Abweichung von der Norm auf.

Abb. 3. Diese Schnittebene trifft die Mitte der Varolsbrücke (Austritt des N. trigeminus), wobei auch das Kleinhirn mit seinen beiden Hemisphären zur Abbildung gelangten.

Der rechte Nucleus dentatus ist im Vergleich zum linken kleiner; übrigens tritt

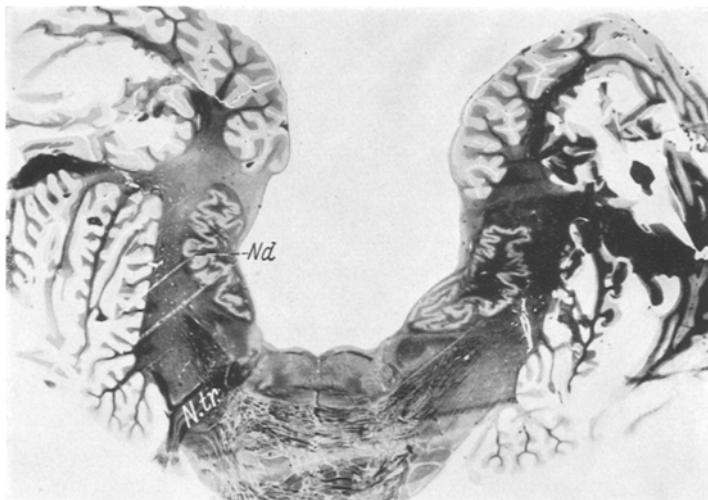


Abb. 3. Nd Nucleus dentatus, N. tr. Nervus trigemini.

er auch bei der caudo-frontalen Durchmusterung der Schnittserie später in Erscheinung als der linke. Der linke Nucleus dentatus ist gut ausgebildet.

Der Kleinhirnwurm ist vollständig defekt auch in dieser Ebene, infolgedessen bleibt die Höhle des 4. Ventrikels dorsal unbedeckt und geht direkt in die dem Wurm entsprechende Stelle über.

Im übrigen weist diese Schnittebene keine weiteren Abnormitäten.

Abb. 4. Die Schnittebene geht durch den vorderen Teil der Varolsbrücke.

Die vorderen Kleinhirnschenkel (Brachia conjunctiva) sind gut ausgebildet, und zwar beiderseits.

Hier ist die Höhle des 4. Ventrikels normal, indem seine dorsale Wand durch den Kleinhirnwurm, der in diesen Ebenen erscheint, gebildet wird, und zwar ist der in den Ventrikel hineinragende Wurmteil durch den Nodulus vertreten.

Wurm wie Kleinhirnhemisphären sind symmetrisch ausgebildet. Decussatio cerebelli anterior ebenso wie die zentralen Kleinhirnkerne treten deutlich hervor: Nucleus dentatus, N. globosus, N. emboliformis und N. fastigii weisen beiderseits keine Abweichungen von der Norm auf.

An den mehr frontalwärts gelagerten Schnitten ließen sich keine deutlichen pathologischen Veränderungen feststellen.

Zellfärbung.

Im Gebiete der *Medulla oblongata* lassen die Kerne der Cerebrospinalnerven, die Hinterstrangkerne, die *Monakowschen* Kerne (laterale Abteilung des Nucleus funiculi cuneati), die *Deiterschen* Kerne keine pathologischen Veränderungen erkennen. Die dorsalen und ventralen Paroliven weisen keine Abweichungen von der Norm auf, sind gut entwickelt, erscheinen und verschwinden beiderseits in den gleichen Ebenen.

In den Zellen der unteren Oliven lassen sich keine Zeichen von degenerativen oder überhaupt pathologischen Veränderungen feststellen. Doch ist bei der Messung des sagittalen Durchmessers eine Differenz zwischen der rechten und linken Olive

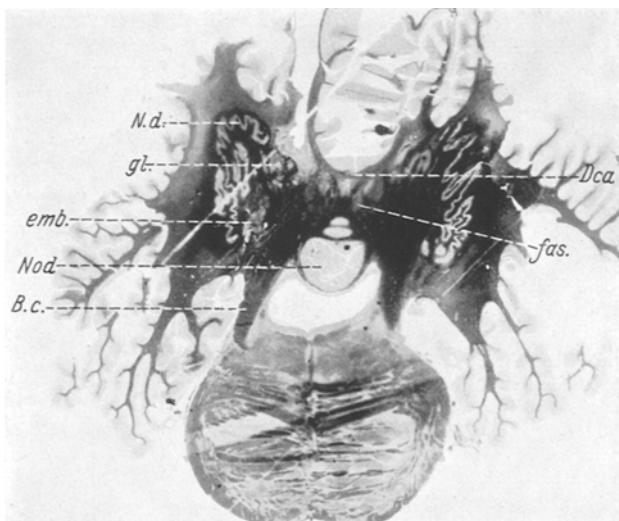


Abb. 4. Bc Brachia conjunctiva, Nod Nodus, emb Nucleus emboliformis, gl Nucleus globosus, fas Nucleus fastigii, Dca Decussatio cerebelli anterior.

auffallend. Und zwar besteht diese Differenz darin, daß die linke Olive etwa auf $\frac{1}{5}$ ihres sagittalen Durchmessers verkürzt ist, im Vergleich zur rechten: bei der Durchmusterung der Schnittserienreihe in caudo-frontaler Richtung erscheint sie später und verschwindet früher.

Im Gebiete des *Pons*: Nuclei proprii pontis, Kerne der Cerebrospinalnerven ohne Veränderungen.

Kleinhirn: Die Kleinhirnrinde, nämlich die Zona molecularis, Zona granularis und die Schicht der Purkinjezellen sind gut ausgeprägt, weisen keine Abweichung von der Norm auf.

Nuclei fastigii sind beiderseits symmetrisch ausgebildet, messen im dorsoventralen Diameter 3 mm, in der Breite 2 mm, Ziffern, die etwa der Norm entsprechen.

N. emboliformis und N. globosi sind gut ausgeprägt. Da in der Literatur vielfach von der Größenvariabilität dieser Bildungen gesprochen wird, so läßt sich aus den Messungen derselben keine sicheren Schlüsse ziehen; dieselben werden darum hier nicht angeführt.

Der Nucleus dentatus rechts ist bedeutend kleiner als links: erscheint später in der Schnittreihe und verschwindet früher. Der sagittale Längsdurchmesser derselben, ebenso wie der Oliven, wird in der folgenden Tabelle angeführt.

Tabelle 1. *Dentatus und Oliven: sagittaler Längsdurchmesser.*

	Dentatus		Oliven	
	rechts	links	rechts	links
Länge in Millimeter . . .	6,9 mm	10,5 mm	12 mm	9,6 mm
Differenz	— 3,6 mm	—	—	— 2,4 mm

Aus der angeführten Tabelle folgt, daß der Dentatus rechts um 3,6 mm kürzer ist als links, also auf $\frac{1}{3}$ seiner Länge verkürzt ist (wenn wir in Betracht ziehen, daß der sagittale Längsdurchmesser des Nucleus dentatus nach *Agandchanianz* normaliter etwa 11—13 mm beträgt): er erscheint rechts auf 3 mm später in der Schnittebene, verschwindet auf 0,6 mm früher. Im Zusammenhang damit steht wahrscheinlich die Tatsache, daß die Olive links verkleinert ist, und zwar ist ihr sagittaler Längsdurchmesser auf 2,4 mm kürzer als rechts, also auf etwa $\frac{1}{5}$ verkürzt, wobei sie auf 1 mm in caudaler Ebene und auf 1,4 mm in frontaler Ebene zurückbleibt.

Wir haben also in unserem Falle eine partielle Agenesie des Kleinhirnwurmes bei Erhaltensein der Kleinhirnhemisphären. In der folgenden Tabelle sind die erhalten gebliebenen Wurmteile durch Zeichen +, die defekten durch Zeichen — eingetragen.

Tabelle 2. *Partielle symmetrische Wurmagenesie.*

Vermis superior	Lobus superior	Lingula	+
		Lobulus centralis	+
Vermis inferior	Lobus posterior	Culmen	+
		Declive: nur der Vorderteil erhalten	
	Lobus inferior	Folium vermis	—
		Tuber vermis	—
		Pyramis	—
		Uvula	—
		Nodulus: nur der Vorderteil erhalten.	

Auf diese Weise sind in unserem Falle ausgefallen Folium vermis, Tuber vermis, Pyramis, Uvula, also der Lobus posterior vermis ist vollständig abwesend, aus dem Lobus inferior vermis ist nur ein kleiner Teil, nämlich der Vorderteil des Nodulus erhalten. Was den Lobus superior vermis anbelangt, so hat er wenig gelitten: es ist der caudale Teil der Declive ausgefallen. Überall ist der Wurmausfall ein symmetrischer. Der Nucleus dentatus erwies sich rechts auf $\frac{1}{3}$ seines sagittalen Längsdurchmessers atrophisch. Infolge des Ausfalles des Wurmes, der die dorsale Wand des 4. Ventrikels bildet, liegt der 4. Ventrikel auf etwa 17 mm frei, also in seiner größeren caudalen Hälften.

Beim Studium der Schnittserienreihe des Gehirns wurde folgendes festgestellt:

Hinterstrangkerne rechts etwas hypertrophisch. Gut ausgebildet sind die Substantia gelatinosa trigemini, N. Deiters, N. angularis Bech-

terew, N. triangularis. Symmetrisch entwickelt sind Tuberculum acutum, Corpora restiformia, Nuclei Monakowi, Nuclei dorsales, marginales Ziehen, die spino-cerebellaren Bahnen.

Fibrae arcuatae externae et internae und die Pyramidenbahnen gut ausgebildet.

Eine bedeutende Atrophie der linken Olive bei normaler Entwicklung der rechten.

Dagegen ist Tractus olivo-cerebellaris auf einer Reihe von Schnitten rechts weniger ausgebildet als links.

Striae medullares und Striae acusticae Monakowi ebenso wie die zentrale Haubenbahn weisen keine deutlichen Veränderungen auf.

Ebenso weisen die Kerne der Cerebrospinalnerven, die Nuclei proprii pontis und die Ponsfaserung keine merklichen Abweichungen von der Norm.

Vergleichen wir nun unsere Beobachtungen mit den Literaturangaben.

Nach *Besta* sind die homolateralen, also ungekreuzten Ponsfasern mit den lateralen Teilen der Kleinhirnhemisphären verbunden, während die kontralateralen, also gekreuzten, mit den medialen Hemisphären-teilen und der Wurmrinde in Beziehung treten. Auch nach *Karplus* und *Spitzer* endet ein Teil der Ponsfaserung in der Wurmrinde. In solchem Falle dürfen wir bei Ergriffensein der Wurmrinde einen Ausfall der ponto-cerebellaren Faserung wie atrophische Veränderungen der pontinen Kerne erwarten. Nun konnten wir aber an unserem Falle von symmetrischer Agenesie bedeutender Wurmteile keine Veränderungen der pontinen Kerne und der ponto-cerebellaren Faserung feststellen, infolgedessen findet auch der Standpunkt von *Besta*, *Karplus* und *Spitzer* in diesem Falle keine Bestätigung.

Die Mehrzahl der Autoren hält als Ursprungsstätte des vorderen Kleinhirnarmes die Nuclei dentati (*Meynert*, *Flechsig*, *Cramer*, *Marchi*, *Held*, *Edinger*, *Bechterew*, *Ferrier*, *Turner*, *Ramon y Cajal*, *Kölliker*, *Obersteiner*). Andererseits wird als Ursprung der vorderen Kleinhirnarme nebenbei auch die Kleinhirnrinde angegeben (*Vejas*, *Cramer*, *Edinger*, *Bechterew*, *Held*, *Ferrier*, *Turner*, *Ramon y Cajal*, *Kölliker*, *Obersteiner*), und auch die Nuclei fastigii (*Bechterew*, *Obersteiner*, *Thoma*), sowie andere Kleinhirkerne (*Bechterew*) und der Nucleus vestibularis (*Bechterew*, *Obersteiner*). In seiner grundlegenden Dissertation über die Leitungsbahnen des Kleinhirns äußert sich *Klimow* wie folgt: „Die zentrifugalen Fasern des vorderen Kleinhirnarmes scheinen ausschließlich im Nucleus dentatus ihren Ursprung zu nehmen.“ Gleichzeitig scheint es diesem Autor wahrscheinlich, daß die vorderen Kleinhirnarme ausschließlich aus efferenten Fasern zusammengesetzt sind.

Bei dieser Sachlage dürfen wir folglich erwarten, daß pathologische Veränderungen des Dentatus nicht ohne Wirkung auf die Entwicklung

der Brachia conjunctiva bleiben. In unserem Falle haben wir eine Atrophie des rechten Nucleus dentatus auf $1/3$ seines sagittalen Längsdurchmessers, dessen ungeachtet konnten wir keine deutliche Asymmetrie in der Ausbildung der Kleinhirnarme beiderseits entdecken. Der Faserausfall wird folglich durch andere Bahnen überdeckt und infolgedessen scheint es uns auch wahrscheinlich, daß ein nicht unbedeutender Teil der Faserung des vorderen Kleinhirnarmes außerhalb des Nucleus dentatus seinen Ursprung nimmt.

Was die spino-cerebellaren Bahnen anbelangt, so lassen *Monakow*, *Edinger*, *Bechterew*, *Klimow*, *Blumenau*, *Marburg* dieselben, besonders das *Flechsig'sche* Bündel, hauptsächlich in Vermis superior enden. In dieser Hinsicht gleicht unser Fall einem gelungenen Experiment, wie er sonst kaum in der menschlichen Hirnpathologie zu beobachten ist. Bei fast vollständigem Ausfall des Vermis inferior und bei Erhaltensein des größten Teiles des Vermis superior wiesen die spino-cerebellaren Bahnen keine deutlichen Veränderungen auf und schienen normal und symmetrisch ausgebildet zu sein. Damit bekommen wir aus der menschlichen Pathologie eine glänzende Bestätigung der Ansicht der oben angeführten Autoren vom hauptsächlichen Zusammenhang der spino-cerebellaren Bahnen mit dem Vermis superior.

Wir gehen nun zu den Verbindungen der Oliven und Paroliven über. In unserem Falle scheint außer Zweifel die gegenseitige gekreuzte Verbindung der Oliven mit den Nuclei dentati zu sein. Einer Unterentwicklung des N. dentatus (auf $1/3$) scheint eine Atrophie (auf $1/5$) der gekreuzten Olive gefolgt zu sein. Infolgedessen können wir der Meinung von *Marburg*, *Blumenau* u. a., nach denen die Oliven ausschließlich in den Hemisphären vertreten sind, nicht beistimmen. Auch scheint für unseren Fall die Meinung von *Jelgersma* über die Verbindung der Hauptoliven mit dem Vermis nicht zuzutreffen (jedenfalls nicht in bezug auf den Vermis inferior), denn sonst hätten wir bei unserem Falle nach symmetrischem Ausfall des Vermis ein beiderseitiges Ergriffensein der Oliven zu erwarten, während tatsächlich die Olive nur einerseits verändert ist.

Aus der gleichen Ursache läßt sich in unserem Falle die Topistik von *Holmes*, *Stuart*, *Klien* und *Masuda* nicht bestätigen. Bekanntlich kommen *Holmes* und *Stuart* zum Schluß, daß die dorsalen Oliventeile mit den dorsalen Kleinhirnteilen verbunden sind, die ventralen mit den ventralen, lateralen mit den lateralen und die medialen mit den medialen Kleinhirnteilen. Nach *Klien* entsprechen die caudalen Oliventeile den caudalen Kleinhirnteilen. Nach *Masuda* sind die ventralen Oliventeile mit den basalen und caudalen Vermisteilen verbunden. Würde diese Topistik zutreffen, so hätten wir in unserem Falle ein beiderseitiges, symmetrisches, jedenfalls teilweises Ergriffensein der Oliven zu erwarten, was in unserem Falle nicht beobachtet wurde.

Jedenfalls spricht unser Fall dafür, daß ein großer Teil der olivo-cerebellaren Fasern im Nucleus dentatus endet. Tatsächlich glauben auch *Bechterew* und *Flechsig*, daß ein Teil der olivo-cerebellaren Fasern in der Rinde, ein Teil im Nucleus dentatus endet. Besonders wichtig sind für uns die Beobachtungen von *Babinski* und *Nageotte*. Diese Autoren kamen im Jahre 1902 auf Grund ihrer Marchiexperimente zum Schluß, daß die Olivenbündel die äußere Fläche des Nucleus dentatus umgeben und dann im Nucleus dentatus, globosus, emboliformis enden; sie sprechen von der „olivociliären Bahn“. Auch *Vogt* und *Astwazaturow* sind der Meinung, daß die olivo-cerebellaren Fasern im Nucleus dentatus enden, da es eine Reihe von Atrophiefällen der Kleinhirnrinde gibt, ohne Degeneration der Oliven.

Großes wissenschaftliches Interesse beansprucht das Verhalten der Paroliven in unserem Falle. Nach *Winkler*, *Brun*, *Brouwer*, *Coenen*, *Brunner*, *Klien*, *Blumenau* sind die Paroliven mit dem Vermis verbunden. Nun läßt sich in unserem Falle die Verbindung der Paroliven mit dem Vermis nicht bestätigen, denn beim Ergriffensein des letzteren sind die dorsalen wie ventralen Paroliven vollkommen normal ausgebildet. Übrigens wird auch von *Ielgersma* und anderen Autoren die Verbindung von den Paroliven mit dem Vermis bestritten.

Es ist noch darauf hinzuweisen, daß die zentrale Haubenbahn in unserem Falle trotz der Olivenatrophie nicht verändert gefunden wurde, was im Einklang mit den Literaturangaben steht. Auch in den Fällen von *Anton* und *Zingerle*, *Klien* wurde bei der cerebellogenem Olivenatrophie die zentrale Haubenbahn nicht degeneriert gefunden.

Wir kommen also auf Grund unserer Beobachtung zu folgenden Schlüssen:

1. Eine Verbindung der ponto-cerebellaren Bahnen mit dem Vermis (speziell dem Vermis inferior) ist wenig wahrscheinlich.
2. Wahrscheinlich nehmen nicht alle Fasern des vorderen Kleinhirnarmes in den Nuclei dentati ihren Ursprung.
3. Eine Verbindung der spino-cerebellaren Bahnen mit den unteren Vermisteilen ist recht zweifelhaft.
4. Die Hauptolive scheint nicht mit dem Wurm verbunden zu sein. Die in der Literatur existierende Topistik der olivo-cerebellaren Bahnen scheint vorläufig noch nicht berechtigt zu sein.
5. Als Hauptendigungsstätte der olivo-cerebellaren Fasern darf der Nucleus dentatus gelten.
6. Die Frage der Verbindung der Paroliven mit dem Vermis kann nicht als positiv entschieden betrachtet werden.

Literaturverzeichnis.

Agandschanianz, K.: Über die Kerne des menschlichen Kleinhirns. Abh. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl. 1911. — *Anton, G.:* Über einen Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel mit kompensatorischer Vergrößerung anderer Systeme. Wien. klin. Wschr. 1903, Nr 49. — *Bechterew:* Die Leitungsbahnen des Gehirns (russ.), 1926. — *Blumenau:* Das Menschenhirn (russ.), 1925. — *Brouwer, B. u. L. Coenen:* Untersuchungen über das Kleinhirn, 1921. — *Brun, A.:* Zur Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns. 1917. — *Edinger, L.:* Zur Funktion des Kleinhirns. Dtsch. med. Wschr. 1913, Nr 14. — *Jelgersma, G.:* Eine Systemerkrankung im Kleinhirn. J. Psychol. u. Neur. 25, H. 1 (1919). — Drei Fälle von Cerebellar-Atrophie bei der Katze; nebst Bemerkungen über das cerebro-cerebellare Verbindungssystem. J. Psychol. u. Neur. 23 (1917). — *Klien:* Beitrag zur anatomischen Grundlage und zur Physiopathologie der kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe nach Herderkrankungen des Kleinhirns, nebst Bemerkungen über einige Fragen der Kleinhirnfaserung. Mschr. Psychiatr. 45, H. 1 (Januar 1919). — *Klimow, I. A.:* Über die Leitungsbahnen des Kleinhirns. Diss. (russ.) 1897. — *Marburg, Otto:* Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie des Nervus cochlearis, Vestibularis und Kleinhirns, sowie der zugehörigen Abschnitte des zentralen Nervensystems (Zentren und Bahnen). Handbuch der Neurologie des Ohres, herausgeg. von Prof. Dr. G. Alexander und Prof. Dr. O. Marburg. Wien: Urban & Schwarzenberg. — *Mingazzini, G.:* Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Erg. Neur. 1, H. 1/2 (1911). — *Neubürger, Th. u. L. Edinger:* Einseitiger, fast totaler Mangel des Cerebellums. Berl. klin. Wschr. 1898. — *Thomas, A.:* Le cervelet. 1897. Travail du laboratoire du Dr. Degerine. Hospice de la Salpêtrière. — *Vogt u. Astwazaturow:* Über angeborene Kleinhirnerkrankungen mit Beiträgen zur Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatr. 49, H. 1. — *Winkler, C.:* Manuel de Neurologie. Bd. 1, Troisième partie 1927.