

Archiv f. Psychiatrie, Bd. 181, S. 736—747 (1949).

Aus dem Hirnpathologischen Institut der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Max-Planck-Institut) in München (Direktor: Prof. Dr. W. SCHOLZ).

Über mechanische Lageveränderungen der Purkinjezellen der Kleinhirnrinde.

(Zugleich ein Beitrag zur Frage der serösen Gewebsdurchtränkung.)

Von

JOACHIM-ERNST MEYER.

Mit 9 Textabbildungen.

(*Ein gegangen am 20. August 1948.*)

Der Wandel der Anschauungen über Ursache und Hergang der Lageveränderungen der Purkinjezellen des Kleinhirns erscheint beispielhaft für die Entwicklung der pathogenetischen Fragestellungen in der Neuropathologie. Es handelt sich bei den Lageveränderungen um die im ganzen seltenen Befunde der Verlagerung der Purkinjezellen aus der BERGMANNSchen Zellschicht in die Molekularschicht der Kleinhirnrinde.

Die erste ausführliche Arbeit, die sich bei der Darstellung der Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns zugleich mit Lageveränderungen der Purkinjezellen beschäftigt, stammt von H. VOGT und ASTWAZATUROW (1912). Die Autoren kommen zu der Anschauung, daß die Purkinjezellen von der äußeren (embryonalen) Körnerschicht gebildet werden und, während diese etwa zur Zeit der Geburt schwindet, zu ihrem definitiven Platz am Rande der inneren Körnerschicht abwandern. Für sie erklärt sich die Existenz von Purkinjezellen in der Molekularschicht als Entwicklungsstörung, indem die Zellen auf der Wanderung von der äußeren zur inneren Körnerschicht hier liegengeblieben sind. Wo ein solcher Befund erhoben wird, entscheiden sie die Frage, ob eine angeborene oder erworbene Kleinhirnatrophie vorliegt, im ersteren Sinne. Ganz in der gleichen Vorstellung bewegt sich eine größere Arbeit von BRUN (1917), welcher die so verlagerten Purkinjezellen direkt als Heterotopien anspricht, und eine Mitteilung von SPIEGEL und SOMMER (1919), wobei diese hinzufügen, daß man auch unter normalen Verhältnissen gelegentlich solche Verlagerungen beobachten kann. Unter den neueren Autoren ist es neben PRECHTEL vor allem LOTMAR (1931), der auf Grund seiner Untersuchungen an Kretinen „Ektopien“ der Purkinjezellen als Entwicklungshemmungen beschrieben hat.

Der erste, der mit der Vorstellung einer embryonalen Genese bricht, ist POLLAK (1916), der unter dem Hinweis, solche Lageveränderungen

in der Nähe pathologischer Herde oft beobachtet zu haben, die Möglichkeit erwägt, daß es sich um Schrumpfungsfolgen handelt. Und hier schließt sich SCHOB (1921) in einer ausführlichen Arbeit an, der ausdrücklich die Vorstellungen von der Agenesie, bzw. Heterotopie ablehnt und die sekundär-pathologische Natur dieser Veränderungen herausstellt. SCHOB kann die Lageveränderungen der Purkinjezellen in unmittelbaren örtlichen Zusammenhang bringen mit Erkrankungsprozessen der Kleinhirnrinde. Er hält es dabei für möglich, daß die wuchernden BERGMANNSchen Zellen die Purkinjezellen nach der Peripherie verschieben könnten. Dieser Meinung von der sekundär-pathologischen Genese schließen sich dann später HUBER (1929) und H. J. SCHERER (1931) an, wobei letzterer glaubt, daß zuweilen ein peripher beginnender und zentralwärts fortschreitender Untergang der Körnerzellen bei der Kleinhirnatrophie das Bild der „Ablösung“ der Purkinjezellen hervorrufen kann. Außerhalb dieser Meinungen steht SCHAFFER (1939), der einerseits die VOGLSche Wanderungstheorie für möglich hält, im übrigen aber eine aktive Retraktion des Purkinjezellkerns in den Dendriten hinein als Folge vasaler Schädigung beobachtet zu haben glaubt. Dadurch kommt natürlich ebenfalls eine scheinbare Lageveränderung der Purkinjezellen zustande. Schließlich ist jetzt durch HAJASHI (1924), A. JAKOB (1928), BIELSCHOWSKY u. SIMONS (1930) und GAGEL (1935) die Entstehung der Purkinjezellen allein aus der ventrikulären Keimzone und nicht aus der embryonalen Körnerschicht sichergestellt. Man hat bei Untersuchungsobjekten geeigneten Alters Purkinjezellen unter der inneren Körnerschicht und in derselben beobachten können, dagegen niemals in der Molekularschicht. Damit sind die Deutungsmöglichkeiten entsprechender Befunde wohl definitiv im Sinne eines *exogenen* Vorgangs eingeschränkt.

Die hier skizzierten Anschauungen von der Genese in die Molekularschicht verlagerter Purkinjezellen wurden fast ausschließlich auf Grund von Beobachtungen gewonnen, bei denen sich die Kleinhirnrinde in einem mehr oder weniger ausgesprochen atrophen Zustand befand. Dabei müssen aber der Schwund, bzw. die Rarefizierung der Körnerschicht sowie die morphologischen Veränderungen und zahlenmäßige Abnahme der Purkinjezellen die Beurteilung ihrer Lage erheblich erschweren (SCHERER). So kam es darauf an, solche Verschiebungen dort zu beobachten, wo die Kleinhirnrinde als Ganzes *intakt* geblieben war. Es galt ferner, die Entwicklung dieser Verlagerungen an Bildern aufzuzeigen, die von subtilen Anfängen bis zu jenem Grade fortschreiten, der sich bei der letzten hier angeführten Beobachtung (Fall Hell, Abb. 6) findet und Veranlassung gab, sich mit der ganzen Fragestellung zu beschäftigen. Es wurden dazu das den „Beiträgen zur pathologischen Anatomie des Kleinhirns I—III“ von SCHERER zugrunde

liegende Material, weiter die in der Sammlung des Instituts vorhandenen Fälle von Kleinhirnveränderungen, Kreislaufstörungen, Hirnödemen, Epilepsie und zum Teil Arteriosklerose auf Lageveränderungen der Purkinjezellen durchgemustert.

Der häufigste Befund, den wir dabei sehen, ist die Abhebung der Purkinjezellen von der Körnerschicht, welche bevorzugt, aber keineswegs ausschließlich, über den Spitzen der Endverzweigungen der Kleinhirnbäumchen zur Darstellung kommt (Abb. 1). Es muß dabei

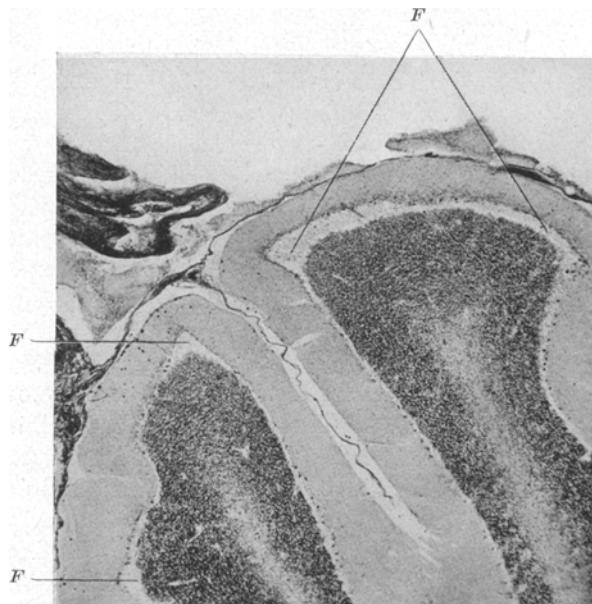


Abb. 1. Abhebung der Purkinjezellen von der Körnerschicht durch Flüssigkeitsaustritt im Bereich der Lamina dissecans (F). VAN GIESON. (Fall Lo. F. A. 14/46.)

betont werden, daß man sich vor Verwechslungen mit Bildern hüten muß, die durch schräge Anschnitte der Kuppen eine Auseinanderziehung von Purkinjezellen und Körnerschicht vortäuschen. Bei der hier in Frage stehenden (oft direkt zipfelförmigen) Abhebung der Purkinjezellen läßt sich vor allem im VAN GIESON-Präparat erkennen, daß hier zwischen ihnen und der Körnerschicht Flüssigkeit ausgetreten ist, die sich leicht rötlich-bräunlich angefärbt hat. Man findet zuweilen auch NISSL-Präparate, in denen sich die Flüssigkeit in rosa Schlieren metachromatisch darstellt (Abb. 2). Die Häufigkeit solcher Abhebungen hauptsächlich über den Kuppen der Kleinhirnläppchen bei pathologisch-anatomisch ganz verschiedenartigen Prozessen legt es nahe, hier an einen terminalen Vorgang zu denken, bei dem es unter den besonderen Kreislaufverhältnissen ante exitum zu einem solchen

Flüssigkeitsaustritt aus den Gefäßen im Sinne eines vermutlich hämodynamischen Ödems kommt (JABUREK). Entsprechendes kann auch in der Großhirnrinde beobachtet werden, wo in einem Gebiet dichtstehender Nervenzellen perivasculär eine zellfreie Zone zu erkennen ist als Folge des (sich im VAN GIESON-Präparat deutlich färberisch darstellenden) vasalen Flüssigkeitsaustritts. Innerhalb des Kleinhirns wird man bei sorgfältiger Prüfung auch bei leichten Graden der akuten Purkinjezellverlagerung durch Flüssigkeitsaustritt Zeichen einer serösen Durchtränkung, bzw. eines perivasalen Flüssigkeitsaustritts im Mark selten vermissen¹.

Hier erhebt sich nun die Frage, warum es gerade an dieser Stelle zu einem Flüssigkeitsaustritt kommt. UCHIMURA hat am hiesigen Institut die Blutversorgung der Kleinhirnrinde durch Farbstoffinjektion an menschlichen Gehirnen studiert. Er konnte dabei feststellen, daß es gerade in der Schicht der Purkinjezellen zu einer rechtwinkligen Änderung des Strömungsverlaufs kommt und daß diese Schicht im übrigen die Grenze zwischen oberem und unterem Capillarterritorium der cerebellaren Rinde darstellt. Bei seiner Injektionsmethode kam es dabei artifiziell zuweilen zum Bersten der Gefäße und — analog zu den hier beschriebenen Veränderungen — zu einem Ausschwemmen des Farbstoffes gerade in der Schicht der Purkinjezellen (s. Abb. 3, Z. Neur. 120, 781). So gibt uns die Blutversorgung der Kleinhirnrinde zwangslässig eine mechanische Erklärung für den Flüssigkeitsaustritt gerade im Gebiet der Purkinjezellen an die Hand.

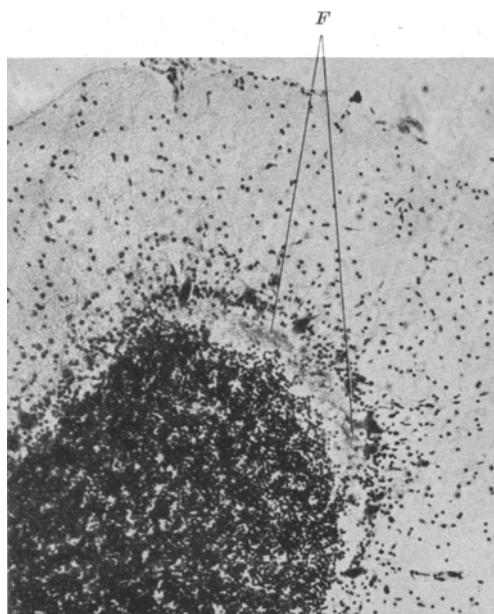


Abb. 2. Purkinjezellverschiebung durch Flüssigkeitsaustritt. Die Flüssigkeit (F) hat sich deutlich im Nissl-Bild angefärbt. (Fall Bü. F. A. 130/36.)

¹ Zu der Frage der Gleichzeitigkeit solcher Befunde am Kleinhirn und den übrigen Teilen des nervösen Zentralorgans im Hinblick auf einen Flüssigkeitsaustritt aus den Gefäßen ist es schwer, eine generelle Antwort zu geben. Es scheint — im Gegensatz zu der Meinung von JABUREK — so zu sein, daß Kleinhirn und Hirnstamm als Prädilektionsorte terminaler ödematöser Vorgänge anzusprechen sind.

Vermehrt sich der Umfang des Austritts von Flüssigkeit, so zeigt sich einerseits eine seröse Durchtränkung im Mark, die meist perivasculär angeordnet ist, zum anderen kommt es zu blasenförmigen Bildungen in der Kleinhirnrinde, wobei diese zunächst meist ausschließlich auf die Purkinjezellschicht beschränkt bleiben. Dabei wird die Verschiebung der Purkinjezellen nun bereits hochgradiger, sie reiten sozusagen auf den Blasen. Der Eindruck, daß die Purkinjezellen

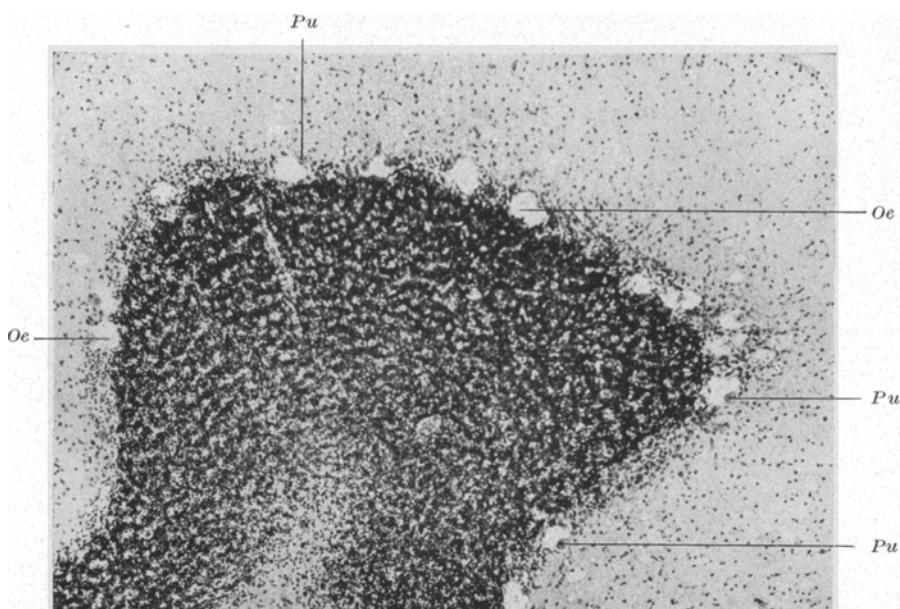


Abb. 3. Die Lamina dissecans von Ödemblasen (*Oe*) durchsetzt. Ischämisch veränderte Purkinjezellen (*Pu*) am Oberrand der Blasen. H. E. (Fall Tri. F. A. 24/40.)

durch die ausgetretene Flüssigkeit verdrängt worden sind, ist besonders unmittelbar in einem Fall (Tri. F. A. 24/40), bei dem die Purkinjezellen außerdem noch die klassische homogenisierende Veränderung aufweisen und im NISSL-Präparat als schmächtige, blaßgrün angefärbte Gebilde am Rand einer solchen großen Ödemblase kleben (Abb. 3)¹. Da man allein diese ischämische Ganglienzellveränderung, deren Kreislaufbedingtheit durch die Untersuchungen der SPIELMEYERSchen Schule sichergestellt worden ist, bei den hier beobachteten Ödemzuständen antrifft, hat man sich nach den Beobachtungen von GREENFIELD und W. SCHOLZ den Zusammenhang so vorzustellen, daß

¹ Bei der Ringbildung der BERGMANNSchen Zellschicht, wie sie SCHERER beschrieben hat, handelt es sich offenbar um ein Endstadium solcher blasigen Ödembildungen an der Grenze von Molekular- und Körnerschicht nach Untergang der Purkinjezellen.

hämodynamisches Ödem und Hypoxydose-Schaden hier wie zumeist gemeinsam am Werke sind. Wie später gezeigt werden soll, können solche hypoxidotischen Zellveränderungen, obwohl eine erhebliche Platzverschiebung der Purkinjezellen stattgefunden hat, auch fehlen. Es erhebt sich noch die Frage, warum es in einem Fall zu einer zusammenfließenden Gewebsdurchtränkung (Abb. 1), im andern zu isolierter

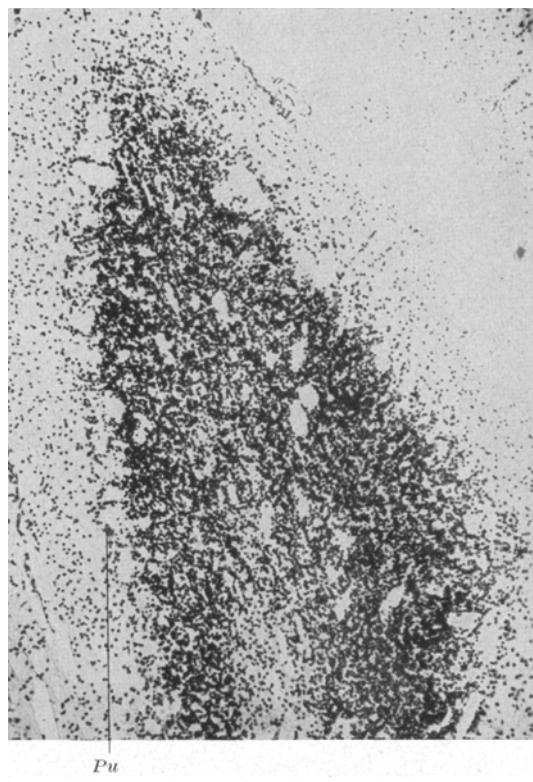


Abb. 4. Die Lamina dissecans (und in geringerem Maß die Körnerschicht) von Ödemblasen durchsetzt. Fast vollständiger Untergang der Purkinjezellen. Ein erhaltenes Exemplar (*Pu*) in typischer Stellung. Nissl. (Fall Hü. F. A. 7/41.)

Blasenbildung (Abb. 3) kommt. Hier dürfte eine Erklärung in dem verschiedenen Tempo des Flüssigkeitsaustritts zu suchen sein. Bei den terminalen Ödemzuständen sehen wir in der Regel die ausgetretene Blutflüssigkeit zu größeren Seen zusammenfließen.

Der Fall Hü. (F. A. 7/41), eine Kleinhirnatrophie von vorwiegend cerebello-fugalem Typ, zeigt nun einen noch stärkeren Grad der Ödembildung: Die Blasenbildung in der Purkinjezellschicht ist nahezu lückenlos und außerdem sind Körnerschicht und Mark von solchen

Ödemblasen durchsetzt. Die Körnerschicht ist gelichtet. Die Purkinjezellen sind dabei bis auf wenige Exemplare geschwunden, diese aber zeigen die charakteristische Lage „auf dem Rücken der Blase reitend“ (Abb. 4). Den extremsten Grad großtropfiger seröser Gewebsdurchtränkung zeigt der Fall St. (F. A. 2572): Abb. 5. Es handelt sich hier um ein auch über das ganze Großhirn verbreitetes Ödem, welches vom Mark her die unteren Rindenschichten mit betroffen hat. Die Ubiquität der Veränderung macht eine rein hämodynamische Genese

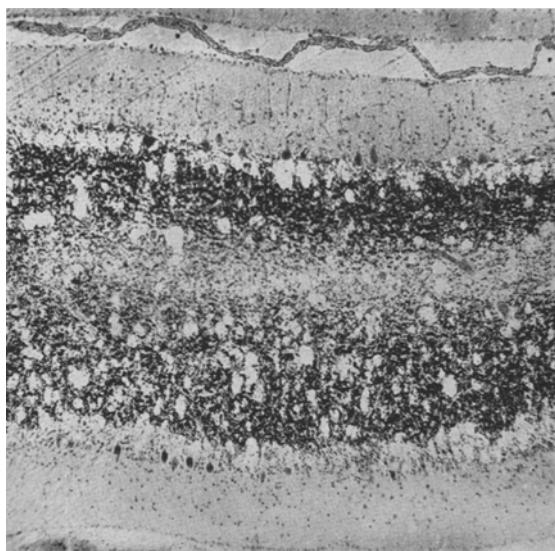


Abb. 5. Großtropfige seröse Durchtränkung mit besonderer Lokalisation in der Lamina dissecans. Verschiebung der Purkinjezellen bis fast in die Mitte der Molekularschicht.
NISSL. (Fall St. F. A. 2572.)

des Ödems unwahrscheinlich, vielmehr dürfte es sich hier um eine allgemeine (Blut-Hirngewebs)-Schrankenstörung handeln. Nachdem inzwischen gleichartige Bilder beschrieben worden sind (SCHOLZ) und wir in den vorhergehenden Fällen einigermaßen kontinuierlich die Übergänge von feinsten Flüssigkeitsaustritten bis zu ausgesprochenen schweren Ödemen zeigen konnten, kann an der Einordnung dieses Falles, der klinisch als diffuse Sklerose angesprochen war, kein Zweifel mehr sein. Die Purkinjezellen sind hier völlig intakt, und auch zahlenmäßig nicht merkbar reduziert, ihre Lage ist entsprechend dem Ödem besonders hoch und erreicht manchmal die Mitte der Molekularschicht. Sie sind dabei so gut ausgerichtet, daß man angesichts dieser Präparate die Möglichkeit, daß es sich um narbige Verziehungen oder einen ähnlichen Prozeß handeln könnte, wohl mit Sicherheit ablehnen darf. Ergänzend sei darauf hingewiesen, daß es zu einer Verschiebung der Purkinjezellen nur dann kommen kann, wenn die ödematöse Durch-

tränkung nicht auch die Molekularschicht betroffen hat, was bei der Prädisposition der stark markhaltigen Hirnteile (Marklager) für die Entwicklung eines Ödems nur äußerst selten der Fall sein dürfte.

Bei den hier beschriebenen Lageveränderungen der Purkinjezellen handelt es sich in allen Fällen um frische Veränderungen, indem gleichzeitig stets auch der Flüssigkeitsaustritt ins Gewebe erkennbar

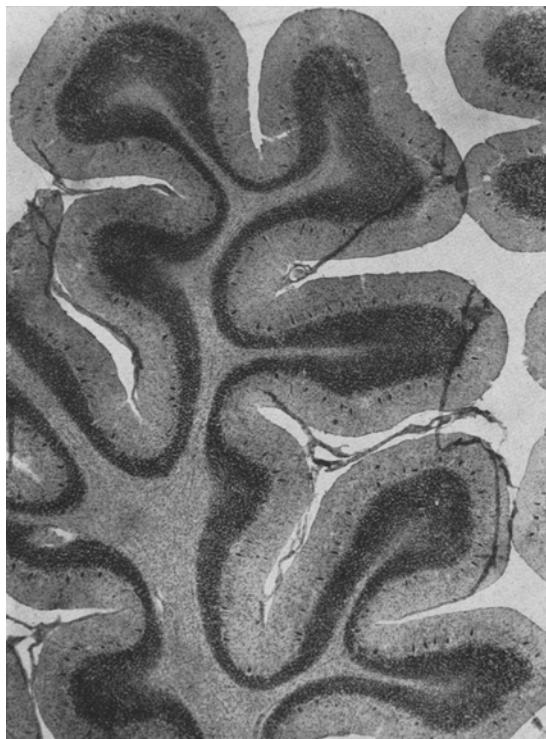


Abb. 6. Kleinhirnbäumchen mit Verlagerung der intakten Purkinjezellen in die Molekularschicht. VAN GIESON. (Fall Hell. F. A. 143/39.)

ist. Es erhebt sich nun natürlich die Frage, wie sich die weitere Entwicklung solcher Zustände gestaltet. Die leichtesten Grade sind, soweit nicht gleichzeitig hypoxydotische Schäden eintreten, sicherlich rasch und vollkommen rückbildungsfähig, während bei ausgeprägten Ödemen, die ja dann auch auf das Kleinhirn nicht beschränkt zu sein pflegen, diese Veränderungen meist nicht überlebt werden dürfen. Handelt es sich um ein hämodynamisches Ödem, bei welchem zugleich Hypoxydose wirksam wird, so verfallen die Purkinjezellen der Nekrose im Sinne der homogenisierenden Erkrankung.

Vielleicht stellt der folgende Fall Hell. (F. A. 143/39) eine reine Ödemspätfolge dar (Abb. 6). Es handelt sich um ein 3jähriges Kind,

welches klinisch das Bild des atonisch-astatischen Symptomenkomplexes bot. Im anatomischen Befund standen Kleinhirnveränderungen im Vordergrund. Bei gut erhaltener Körnerschicht lagen die Purkinjezellen mitsamt der (nicht gewucherten) BERGMANNSchen Zellschicht nicht wie sonst der Körnerschicht auf, sondern sie befanden sich durchgehend in einem gewissen Abstand von derselben in der Molekularzone. Das Silberbild ließ an vielen Stellen erkennen, daß die

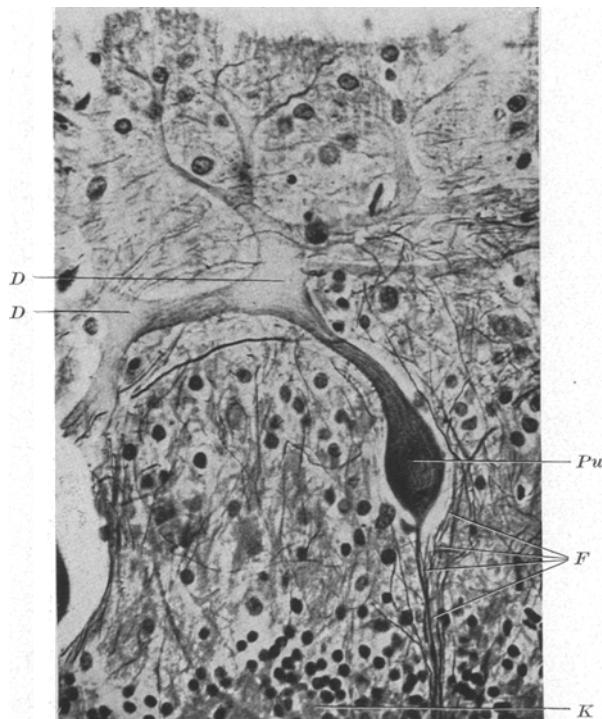


Abb. 7. Purkinjezelle (*Pu*) oberhalb der Körnerschicht (*K*). Die den Faserkorb bildenden Fasern (*F*) erreichen eben die Basis der Purkinjezelle. Verbreiterung der Dendriten (*D*). BIELSCHOWSKY. (Fall Hell. F. A. 143/39.)

Faserkörbe an ihrem richtigen Platz zurückgeblieben waren und mit ihren Enden nun fächerförmig gerade die Basis der Purkinjezellen erreichten (Abb. 7), statt die Zelle zu umschließen — ein Umstand, der deswegen von Bedeutung ist, weil er die Möglichkeit ausschließt, daß die Verlagerung der Purkinjezellen nur eine (durch peripher eingesetzenden Schwund der Körnerschicht) scheinbare sein könnte; mit Ausnahme der Verzweigung der Korbfasern nähern sich ja alle Nervenfasern, die den Faserkorb bilden, von der Körnerschicht her der Purkinjezelle (CLARA). Die Purkinjezellen selbst zeigen hier gut fibrilläre Struktur, aber eine schaufelartige Verbreiterung der Dendriten. Die

Aufnahme 7 läßt schließlich deutlich erkennen, wie durch das Heraufrücken der Purkinjezellen der Raum für die verbreiterten Dendriten zu eng geworden zu sein scheint. Die hier auftauchende Vermutung, es könnte sich um eine Ödemfolge handeln — an dem stationären Charakter der Veränderungen zu zweifeln fand sich kein Anhalt — gewann beträchtlich an Wahrscheinlichkeit durch den Befund einer lichten, um die Gefäße an Dichte zunehmenden Fasergliose von Groß- und Kleinhirnmark mit zahlreichen großen pathologischen Faserbildnern. In entsprechendem Ausmaß war es weiterhin zu einem diffusen Markscheidenschwund gekommen. Daß lichte Gliosen und Aufhellungen im Markscheidenbild durch die Einwirkung einer serösen Durchtränkung der weißen Substanz hervorgerufen werden können, ist bekannt (GREENFIELD, SCHEINKER, HALLERVORDEN, H. JACOB).

Indem wir noch einmal auf Umfang und Regelmäßigkeit der Purkinjezellverlagerung hinweisen, erscheint es erlaubt, das hier vorliegende Zustandsbild als Folge eines Hirnödems aufzufassen, welches durch besondere Verhältnisse, die in diesem Fall nicht zu rekonstruieren waren, nur zu einer geringgradigen Affizierung der Purkinjezellen führte, die in der schaufelförmigen Dendritenverbreiterung ihren Ausdruck fand. Auch in der neuen Arbeit von SCHOLZ werden Dendritenveränderungen der Purkinjezellen bei lokalem Kleinhirnödem abgebildet.

Der hier aufgezeigte Mechanismus von Purkinjezellverlagerungen in die Molekularschicht der Kleinhirnrinde stellt zweifellos nicht die einzige Möglichkeit dar¹. Den gleichen Befund erhoben wir bei einer infiltrierend wachsenden diffusen Glioblastose (Ma. F. A. 137/47); hier liegen die Purkinjezellen in der Molekularschicht in weitem Abstand von der inneren Körnerschicht. Zwischen dieser und den Purkinjezellen sind blastomatöse Gliazellen gewuchert und haben hier — in prinzipiell gleicher Weise wie die ins Gewebe austretende Flüssigkeit — die Zellverschiebung verursacht (Abb. 8). Auf einen anderen Modus einer (*scheinbaren*) Verschiebung der Purkinjezellen hat SCHERER hingewiesen. Hier führt der peripher einsetzende Schwund der Körner dazu, daß die Purkinjezellen in einen größeren Abstand von der schmal gewordenen Körnerschicht zu liegen kommen. Der Fall einer Epilepsie (F. A. 347/31) stellt hierfür insofern ein eindrucksvolles Beispiel dar, als man an der Grenze zahlreicher kleiner kreislaufbedingter Ausfälle, die zu einer umschriebenen Rindenatrophie geführt haben, klar den Sachverhalt beobachten kann: Überall dort, wo die Körnerschicht gelichtet und schmal geworden ist, nimmt zugleich die Distanz zwischen Purkinjezellen und Körnerschicht zu, wobei der Abstand der Nerven-

¹ Der Vollständigkeit halber sei hinzugefügt, daß Lageveränderungen der Purkinjezellen auch nach unserer Meinung durch herdförmige Prozesse verursacht werden können. Dabei wird man aber auf den besonderen Charakter solcher Veränderungen dadurch hingewiesen werden, daß solche Zellen in der Regel erhebliche Abweichungen von der normalen Richtung und Gestalt aufweisen.

zellen zur Rindenoberfläche ungefähr konstant bleibt (Abb. 9). Das Silberbild zeigt ergänzend, daß dabei die Faserkörbe, soweit sie erhalten geblieben sind, ihre Lage um die Purkinjezellen beibehalten haben,

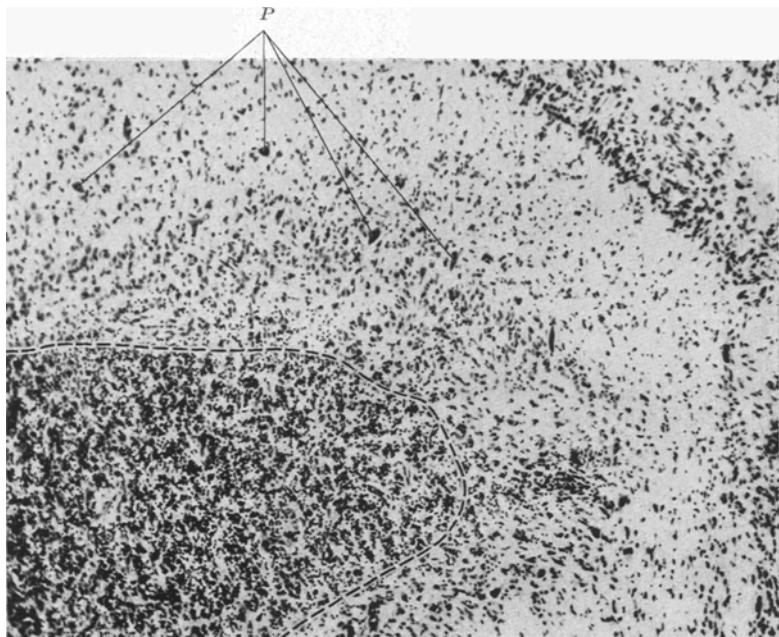


Abb. 8. Purkinjezellverlagerung in die Körnerschicht durch eine diffuse Glioblastose. Zwischen Körnerschicht und den Purkinjezellen (*P*) sowie als breiter Saum an der Kleinhirnoberfläche die blastomatösen Gliazellen. Gestrichelte Linie = äußere Begrenzung der Körnerschicht. Nissl. (Fall Ma. F. A. 137/47.)



Abb. 9. Herdförmige Ausfälle im Kleinhirn bei Epilepsie. Die Markierungen kennzeichnen die Grenzen des Herdes. Zu beachten ist die Lage der Purkinjezellen im atrophischen Gebiet innerhalb der Molekularschicht und ihre Entfernung von der geslichteten und verschmälerten Körnerschicht. Nissl. (Fall Epilepsie. F. A. 347/31.)

wodurch sich dieser Prozeß eindeutig von den Verhältnissen im Falle Hell. abgrenzen läßt. Beide Fälle sind insofern glückliche Zufallsbefunde, als die Integrität der Purkinjezellen, wie sie hier beobachtet

werden kann und wie sie allein es gestattet, sich über Grenzverschiebungen wirklich Rechenschaft zu geben, ein seltenes Vorkommnis darstellt. Sehr oft führt eben die pathogenetische Konstellation zum Untergang der Nervenzellen. So werden im Gegensatz zu den Befunden der akuten Purkinjezellverlagerungen die seltenen Bilder ihrer Folgezustände zuweilen eine letzte Gewißheit über ihre Entstehung nicht zulassen. Man muß in diesen Fällen immer auch an den übrigen Teilen des Zentralnervensystems nach Ödemfolgen fahnden und andererseits die Möglichkeit einer nur noch scheinbaren, durch Schwund der äußereren Lagen der Körnerschicht bedingten Purkinjezellverlagerung in Rechnung ziehen.

Zusammenfassung.

Es wurden akute Lageveränderungen der Purkinjezellen, nämlich Verschiebung derselben in die Molekularschicht der Kleinhirnrinde beschrieben, welche durch den Austritt von Ödemflüssigkeit zwischen Purkinjezellen und Körnerschicht hervorgerufen sind. Es wurde auf Grund von Beobachtungen, die dies von subtilen Anfängen bis zu schweren Zuständen allgemeinen Hirnödems aufzeigen, erkannt, daß es sich in vielen Fällen ausgedehnter Purkinjezellverlagerung um mechanische Verdrängung durch den Austritt von Blutflüssigkeit in das dafür disponierte Gebiet der Lamina dissecans handelt. Eine Beobachtung, die daneben andersörtliche Ödemfolgen aufweist, macht es wahrscheinlich, daß solche Verschiebungen auch als Dauerzustände bestehen bleiben können, soweit begleitende Gewebshypoxydose nicht den Untergang der Purkinjezellen herbeigeführt hat.

Literatur.

- BIELSCHOWSKY, M. u. A. SIMONS: J. Psychol. u. Neur. **41**, 50 (1930). — BRUN, R.: Schweiz. Arch. Neur. **1917**, 1. — CLARA, M.: Das Nervensystem des Menschen. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1942. — GAGEL, O.: Handbuch der Neurologie, Bd. I, S. 425—473 von BUMKE-FOERSTER Berlin: Springer 1935. — GREENFIELD, J.: J. Neur. (Brit.) 1, No 4 (1938). — HAJASHI: Dtsch. Z. Nervenhk. **81**, 74 (1924). — HALLERVORDEN, J.: Psychiatr.-neur. Wschr. **1939**, Nr 2. — HUBER, W.: J. Psychol. u. Neur. **37**, 625 (1929). — JABUREK, L.: Arch. Psychiatr. (D.) **104**, 518 (1936). — JACOB, H.: Z. Neur. **168**, 382 (1940). — JAKOB, A.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie (MÖLLENDORF), Bd. 4, S. 674. 1928. — LOTMAR, F.: Z. Neur. **119**, 491 (1929); **136**, 412 (1931). — POLLAK, E.: OBERSTEINERS Arb. **21** (1916). — PRECECHTEL, A.: Psychiatr. Bl. (Nd.) **1927**, 147. Zit. nach Zbl. Neur. **48**, 235 (1928). — SCHAFFER, K. u. D. MISKOLCZY: Histopathologie des Neurons. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1938. — SCHEINKER, L.: Dtsch. Z. Nervenhk. **147**, 137 (1938). — SCHEREE, H. J.: Z. Neur. **136**, 382 (1940). — SCHOB, F.: Z. Neur. **73**, 188 (1921). — SCHOLZ, W.: Histologische und topische Veränderungen und Vulnerabilitätsverhältnisse im menschlichen Gehirn bei Sauerstoffmangel, Ödem und plasmatischen Infiltrationen I. Manuskript 1948. — SPIEGEL, E. u. J. SOMMER: OBERSTEINERS Arb. **22** (1919). — UCHIMURA, Y.: Z. Neur. **120**, 774 (1929). — VOGT, H. u. M. ASTWAZATUROW: Arch. Psychiatr. (D.) **49**, 75 (1912).

Dr. JOACHIM-ERNST MEYER, (17 b) Freiburg i. Br., Hauptstr. 5.