

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

## **Zur Frage systemartiger Veränderungen der unteren Olive bei Kreislaufstörungen\*.**

Von  
**HERMANN JAKOB.**

Mit 8 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 2. Februar 1951.)*

Als SPIELMEYER 1927 zur Problematik der elektiven Schädigung topistischer Einheiten bei funktionellen Kreislaufstörungen Stellung nahm, standen als offensichtliche Kreislauffeffekte zunächst die Ausfälle im Ammonshorn und Kleinhirn im Vordergrund. Erst später wurde man auf gewisse Veränderungen in der unteren Olive aufmerksam, die in verschiedenen Formen und bei recht verschiedenartigen Erkrankungen beschrieben wurden. Sie wurden schon damals mit der Ammonshornsklerose in Parallele gesetzt.

Es waren einmal charakteristische, im Alter auftretende und mit den lipophilen Eigenschaften der Olivenzellen zusammenhängende degenerative Veränderungen, die vor allem v. BRAUNMÜHL 1928 hervorgehoben hat. Er beschrieb bei Erkrankungen im Alter (senile Demenz, Arteriosklerose, Schizophrenie) in der Olive erhebliche Grade von Pigmentatrophie in den Ganglienzellen und totale Zellausfälle. Es handelt sich hier um „Systemerkrankungen“ degenerativer Natur, um „Erkrankungen“, bei denen in der Organisation des ganzen Systems vorhandene Eigentümlichkeiten maßgebend sind. Deshalb wird man in diesen Fällen fordern müssen, daß das System in seiner ganzen Ausdehnung mehr oder minder gleichmäßig erkrankt und Veränderungs- und Systemgrenzen zusammenfallen. Erfahrungsgemäß können aber auch von außen herangetragene Noxen elektive Veränderungen in einem System, einer topistischen Einheit nach C. und O. VOGT hervorrufen; dann kann die Schädigung der topistischen Einheit nur so weit reichen, wie sie unter der Einwirkung der exogenen Noxe steht, also z. B. bei organischen und funktionellen Kreislaufstörungen, soweit sich der vasculäre Störungsbereich ausdehnt.

---

\* Herrn Professor Dr. W. SCHOLZ in Verehrung zum 60. Geburtstag gewidmet.

Bei der unteren Olive lauten die Fragen, die uns hier besonders interessieren, folgendermaßen:

1. Können Störungen der Blutzirkulation auf dieses System beschränkte Veränderungen verursachen, gegebenenfalls wie kommen solche zustande?

2. Wirkt sich eine Kreislaufstörung, die das System gleichmäßig betrifft, auf Grund von Verschiedenheiten der inneren Organisation in verschiedenen Systemteilen ungleichmäßig aus oder antwortet das System gleichmäßig; sind es Intensitätsverschiedenheiten der Noxe oder sonstige außerhalb des Systems gelegene Faktoren, z. B. angioarchitektonische Verhältnisse, die es bedingen, daß dabei in der Regel nur Teile des Systems in Mitleidenschaft gezogen werden?

Anscheinend systematische Olivenveränderungen mit einem elektiven Befall der gesamten Olive, bei denen man nach dem Grade der Ausdehnung des Befalls geradezu von einem „Systemtyp“ der Oliven-erkrankung sprach, fanden sich vor allem bei senilen Pigmentdegenerationen (v. BRAUNMÜHL), olivo-ponto-cerebellarer Atrophie oder sekundärer Olivenatrophie nach genuiner Kleinhirnatrophie (BERTRAND und DÉCOURT, v. BOGAERT und BERTRAND, SCHERER u. a.). Aber selbst bei Pigmentatrophie, bei der doch anscheinend exogene Faktoren die geringste Rolle spielen, wurde schon der ausschließlich systematische Charakter der Veränderungen in Zweifel gezogen, da bei dieser und zahlreichen anderen Erkrankungen immer mehr Fälle unterschiedlichen Befalls der verschiedenen Schleifenanteile bekannt wurden, wobei offenbar der dorsale Bandanteil im großen und ganzen doch, von einzelnen Ausnahmen abgesehen, besonders intensiv im Verhältnis zu den anderen Bandanteilen betroffen war (ZAND, MINKOWSKI, v. BRAUNMÜHL, NEUBÜRGER). Als ein Mangel muß es empfunden werden, daß bei allen mitgeteilten Befunden nicht ersichtlich ist, ob das Kerngebiet der Olive, auch wenn in einem Querschnitt eine symmetrische und die ganze Schleife umfassende Veränderung vorlag, tatsächlich in seiner ganzen Ausdehnung vom oralen bis zum caudalen Ende gleichmäßig befallen war, ob also eine wirkliche Systemerkrankung vorhanden war. Bei den Teilausfällen auf offensichtlich vasomotorischer Grundlage ermangelte eine exakte Kenntnis der Vascularisationsverhältnisse der Olive, als daß Teilausfälle immer auf bestimmte Arterien bzw. Arterien-äste hätten bezogen werden können, oder daß aus einer gewissen Regelmäßigkeit in Lokalisation und Größe solcher Teilausfälle auf arterielle Versorgungsbereiche geschlossen werden konnte.

Je mehr Befunde bekannt wurden, desto problematischer wurde die Sachlage. Der vorwiegenden Erkrankung des dorsalen Bandanteils standen manche völlig andersartige Veränderungen, z. B. solche mit vermehrtem Befall des lateralen Bandanteils (WEIMANN) gegenüber, so

daß die „vasale Genese“ im alten Sinne, die die Ursache allein in besonderen angioarchitektonischen Verhältnissen der Olive vermutete, nicht mehr ausreichend erschien, die Topographie der Ausfälle verständlich zu machen. Es ergibt sich hierin eine gewisse Parallele zu den Ausfällen im Ammonshorn. Das elektive Befallensein des Systems bei gleichzeitiger Verschonung von Kerngebieten, die im gleichen arteriellen Irrigationsbereich liegen, forderte daneben einen im System selbst gelegenen, pathogenetischen Faktor (C. und O. VOGT), wobei freilich die allgemeine Krankheitssituation bei Meningitiden, septischen Erkrankungen (v. BRAUN-MÜHL, WEIMANN), Krampfständen (SCHOLZ) und die Art der frischen Zellveränderungen als Ganglienzellnekrose keinen Zweifel an ihrer primär exogenen Entstehung als Kreislaufschaden ließ.

Fragen wir, woraus sich die Berechtigung zur Auffassung eines partiellen Olivenausfalles als Kreislaufschaden ergibt, so ist, solange es sich um frische Schäden handelt, der Veränderungstyp ihrer Nervenzellen zu nennen. Die Ausschließlichkeit, mit der SPIELMEYER den Typus der ischämischen und homogenisierenden Nekrose bei Kreislaufstörungen gefunden hat, läßt im Falle ihrer Feststellung auch bei den Olivenschäden den Rückschluß auf eine *Kreislaufgenese* zu. Es ist aber klar, daß eine massive Kreislaufstörung, die eine auf architektonische Verhältnisse keine Rücksicht nehmende Gewebeerweichung bedingt, niemals das Bild einer auf den Olivenkörper beschränkten umfangreichen Gewebsveränderung hervorrufen könnte. Der morphologische Befund einer elektiven Olivenveränderung kann nur erwartet werden bei einer unvollständigen Nekrose des Olivengewebes, die nur die Nervenzellen betrifft und das interstitielle Gewebe intakt und reaktionsfähig läßt, ein Vorgang, der von SCHOLZ als elektive Parenchymnekrose im Erscheinungsbild der Kreislaufschäden bezeichnet worden ist. Um dieses Phänomen handelt es sich in der Tat bei allen hier vorgelegten elektiven Olivenschäden. Nach den Untersuchungen von SCHOLZ ist es der O<sub>2</sub>-Mangel im komplexen Vorgang der Kreislaufstörung, der ihr Zustandekommen und die besondere Form der Ganglienzellnekrose bewirkt. Voraussetzung dafür ist, daß der zugrunde liegende Sauerstoffmangel nur verhältnismäßig kurze Zeit anhält, d. h. eben so lange, daß er genügt, die empfindlichsten Gewebsstrukturen zu vernichten, ein Vorgang, der weitaus am häufigsten bei den flüchtigen Störungen der Kreislauf-funktion verwirklicht ist. Damit lassen sich von der qualitativen Seite her eine große Anzahl, man kann sagen weitaus die meisten frischen Oliventeilausfälle als O<sub>2</sub>-Mangelschäden definieren. Die Kreislaufgenese des O<sub>2</sub>-Mangels läßt sich aus der Defektform und -ausdehnung, dem oft kleinfleckigen oder sektorförmigen Charakter und dem in Serienschnitten nachweisbaren Wandern der Ausfälle im Band der Olive vermuten. Der Beweis dafür läßt sich erbringen, wenn sich der Olivenausfall, wie wir

sehen werden, mit dem Versorgungsbereich einer der kleinen Oliven-eigenarterien deckt. Aber je nach dem Auftreten der funktionellen Blutstrombehinderung in größeren übergeordneten Arterien oder in peripheren oder periphersten Teilen des Gefäßbaumes und je nach einer ein- oder vielörtlich im Blutstrombett der Medulla oblongata lokalisierten funktionellen Störung des Kreislaufes muß sich das histologische Bild natürlich sehr variabel gestalten.

Auffällig bleibt dabei immer die meist isolierte Schädigung der unteren Olive. So verschieden auch die Läsionen in ihrer Ausdehnung auf den Olivenkörper sein mögen, so verschieden groß man schon hiernach die Bezirke gestörter Kreislauffunktionen annehmen muß, stets ist die elektive Parenchymnekrose auf die Olive beschränkt, während benachbarte Kerngebiete, die dabei auch einmal mit in die vasculären Störungsbereiche fallen müßten, davon unberührt bleiben. Das ist selbst dann der Fall, wenn in einer bestimmten Höhe die Hauptoliven in ihrer ganzen Ausdehnung mitsamt den medialen und dorsalen Nebenoliven betroffen sind und die Gebiete gestörter Kreislauffunktion den Olivenbereich, wie wir annehmen müssen, weit überschreiten. Diese ganz offensichtliche Bevorzugung der Oliven vor anderen Kerngebieten ist nur mit der Annahme erklärlich, daß ihre Nervenzellen eine größere Empfindlichkeit gegenüber  $O_2$ -Mangel bzw. eine geringere Erholungsfähigkeit besitzen, als die Ganglienzellen benachbarter Kerngebiete, daß also eine spezielle bzw. eine generelle Pathoklise im Sinne von C. und O. VOGT vorliegt.

Das schlüssig zu beweisen, ist freilich nicht einfach. Einen Hinweis darauf gibt statistisch gesehen die Häufigkeit der hypoxydotischen Olivenveränderung unter gleichartigen Schädigungen der Medulla oblongata. Wo ferner, wie beim Kernikterus und beim Morbus coeruleus (SCHOLZ) das Gehirn als ganzes ohne wesentliche Mitwirkung vasculärer Reaktionen einem gleichmäßigen  $O_2$ -Mangel ausgesetzt ist, ist die Olive entweder mitbetroffen oder von den Kerngebieten der Medulla oblongata auch allein beteiligt. In seiner Monographie über die Krampfschädigungen des Gehirns hat SCHOLZ die Gesichtspunkte eingehend gewürdigt, die für die topographischen Eigentümlichkeiten der Schäden in den verschiedenen Hirnörtlichkeiten maßgebend sind und, wie für die Nervenzellen anderer topistischer Einheiten, auch für die der Oliven eine besondere  $O_2$ -Mangelempfindlichkeit als wahrscheinlich hingestellt. Gerade bei Krämpfen ist nach den experimentellen Untersuchungen von DRESZER, SCHOLZ und JÖTTEN ja kaum anzunehmen, daß sich die dabei auftretenden Kreislaufstörungen nur auf die Orte der morphologischen Schäden beschränken. Sie sind viel weiter verbreitet und dürften sich auch in der Medulla oblongata nicht auf die Irrigationsgebiete der kleinen Eigenarterien der Oliven beschränken, deren isolierte

Funktionsstörung allein den systemartigen Schaden zu erklären vermöchte, wenn man auf die Annahme einer besonderen  $O_2$ -Mangelvulnerabilität verzichtete. Darauf wird an Hand von Befunden später noch zurückzukommen sein. Hier soll zunächst nur festgestellt werden, daß eine Reihe von Tatbeständen dazu berechtigt, entweder eine spezielle Empfindlichkeit der Olivenzellen gegenüber  $O_2$ -Mangel oder auch eine generelle Erkrankungsneigung anzunehmen, wofür ihre hervorragende Beteiligung an der Alterspigmentatrophie sprechen könnte.

Trotz aller systematischer Eigentümlichkeiten aber handelt es sich bei den Olivenveränderungen, die hier behandelt werden, um Kreislaufschäden, und unsere Ausführungen werden sich auch damit zu beschäftigen haben, wie der herdförmige vasculäre Störungsbereich imstande ist, an der Olive einen systemartigen Schaden zu erzeugen. Wir können uns dabei wiederum auf die Ausführungen beziehen, die SCHOLZ in seiner Monographie über die Krampfschädigungen des Gehirns ganz allgemein zu dieser Frage am Beispiel des Ammonshorns, der Kleinhirnrinde, der corticalen laminären Ausfälle usw. gemacht hat. Die erste Bedingung dafür ist, daß, wie bereits gesagt, Intensität und Dauer der Kreislaufstörung sich in den Grenzen hält, daß keine Erweichung, sondern eine elektive Parenchymnekrose zustande kommt. Es hängt dann im wesentlichen von der Größe des vasculär bedingten hypoxydotischen Bereiches ab, ob innerhalb des Systems ein kleiner fokaler Ausfall erscheint, oder ob sich das in einen größeren Störungsbereich einbezogene System infolge der hohen  $O_2$ -Manglempfindlichkeit seiner Nervenzellen als Ganzes oder in Teilen als systematisch geschädigt präsentiert, ferner ob es unter Umständen isoliert erkrankt, während andere im gleichen Störungsbereich liegende Kerne mit resistenteren Ganglienzellen intakt bleiben.

Es kann, wie schon angedeutet, vorkommen, daß in einer bestimmten Höhe das ganze Olivensystem samt Nebenoliven betroffen ist und damit der Eindruck einer Erkrankung aus immanenten Ursachen entsteht; solche Befunde sind in der Literatur auch teilweise so aufgefaßt worden. Meist indessen weisen auch dabei kleine erhaltene Teile bereits darauf hin, daß man damit zurückhaltend sein muß. Verfolgt man nämlich in solchen Fällen den Olivenkörper von oral bis caudal in Stufenserien, wie wir es in dem vorgelegten Material getan haben, so wird man fast stets finden, daß er nicht, wie etwa bei der olivo-ponto-cerebellaren Atrophie in seiner ganzen Ausdehnung befallen ist, sondern daß mehr oder minder große Teile intakt geblieben sind. Grundsätzlich kann über die Topographie von Olivenausfällen nur die Serienbearbeitung Aufschluß bringen. C. und O. VOGT haben die untere Olive zur Erklärung von Teilausfällen vom Gesichtspunkt ihrer Pathokliselehre aus in fünf Unterkerne eingeteilt. Auch die Fragen, ob sich Teilausfälle mit diesen neugeschaffenen architektonischen Einheiten decken, fordert natürlich

die Untersuchung in der Serie. In unserem Material hat sich eine solche Deckung, wie gleich vorweggenommen sei, in keinem Falle ergeben. Sie haben sich als viel mannigfaltiger erwiesen. Wir haben teils mit, teils ohne Erfolg versucht, solche Teilausfälle mit den Irrigationsgebieten der kleinen Oliveneigenarterien zur Deckung zu bringen, nachdem ihre hypoxydotische Genese schon einmal feststand, und in jedem der oft verwirrend variablen Befunde den Versuch unternommen, uns ein Bild davon zu machen, wo in den Zuflüssen zu den basalen Teilen der Medulla oblongata die Behinderung der Blutbewegung zu suchen sei.

In Fortführung von SCHOLZ begonnener Untersuchungen haben wir 16 Fälle von vasculär bedingten elektiven Olivenausfällen unter Heranziehung eines weiteren Falles mit Basilaris-Thrombose und median gelegener, keilförmiger Erweichung der Medulla oblongata untersucht, davon 11 mittels Stufenserien, wovon hier 9 gebracht werden. Es handelt sich um

- 2 Fälle von traumatischer bzw. genuiner Epilepsie
- 1 Fall von Arteriosklerose,
- 1 Fall von Insulinkrampfbehandlung,
- 2 Fälle von frischer eitriger Meningitis,
- 4 Fälle von Polioencephalitis WERNICKE,
- 1 Fall von encephalitischem Parkinsonismus,
- 1 Fall von progressiver Paralyse,
- 1 Fall von Lues spinalis,
- 1 Fall von CO-Vergiftung,
- 1 Fall von KORSAKOW mit dem Befund der WERNICKESchen Polioencephalitis,
- 1 Fall von Idiotie mit LITTLEScher Krankheit,
- 1 Fall von Dysenterie mit Thrombose der A. basilaris.

Durch Stufenserien ließ sich relativ leicht ein Bild von der Defektausdehnung gewinnen. Von dem in Celloidin eingebetteten Material wurde jeder 15. bis 20. Schnitt nach NISSL gefärbt. Bei der Auswahl der Schnitte für die schematischen Zeichnungen beschränkten wir uns ohne Festlegung einer bestimmten Anzahl auf einige für unsere Fragestellung wichtigen Querschnittsbilder von cranial bis zum caudalen Ende<sup>1</sup>.

Ist die Defektausdehnung relativ leicht festzustellen, so ist es sehr viel schwieriger, sich von den Vascularisationsverhältnissen der Olive eine präzise Vorstellung zu machen, zumal wenn man sich nicht auf einen Querschnitt beschränkt, sondern die ganze Längsausdehnung berücksichtigt. Wir stützten uns dabei im wesentlichen auf die Feststellungen von FOIX, HILLEMAND und SCHALIT, LUNA und BÖHNE, MINGAZZINI, HILLER, FREEDOM, ALEXANDER und SUH, FAZIO und FERRARIS, DAVIDSON.

<sup>1</sup> Für die Überlassung von Zeichnungen der Olivenserien bin ich Herrn Professor SCHOLZ zu Dank verpflichtet.

Naturgemäß galt unser erstes Interesse den Defektbildern, die sich in ihrer Ausdehnung mit den Irrigationsbereichen als konstant ermittelter Eigenarterien der Olive zur Deckung bringen ließen. Einige Beispiele werden zeigen, daß die Verhältnisse dabei komplizierter liegen, als man gemeinhin annimmt.

*Fall 1. Fi. 42 J.* Es handelt sich histologisch um eine eiterige Pachymeningitis mit Übergreifen auf die weichen Haute und Kontaktreaktion der oberflächlichen Hirnpartien. Es fanden sich in der unteren Olive annähernd symmetrische ausgedehnte Zellveränderungen vor allem im dorsalen Band vom Typ der homogenisierenden Ganglienzellnekrose (Abb. 1). Die Erkrankung, die auf beiden Seiten



Abb. 1. *Fall 1 Fi.* Meningitis purulenta. Symmetrische Erbleichung des lateralen Teiles des dorsalen Bandes der Olive als Folge einer Kreislaufstörung im Gebiet der A. fossae paroliv. lat. post. mit Beteiligung hilusnaher Teile des ventralen Bandes, besonders links. Nissl-Färbung. *a* A. fossae paroliv. lat. post. (ALEXANDER u. SUH); *b* dorsales Olivenband; *c* laterales Olivenband; *d* ventrales Olivenband.

einen scharf begrenzten, sektorenförmigen Bezirk im dorsalen Band einnimmt, fällt jeweils in den Bereich eines Arterienastes, der in den betreffenden lateralen Anteil des dorsalen Bandes einstrahlt. Mit Sicherheit kann man diesen Sektor als das Versorgungsgebiet jener Arterie bezeichnen, da sowohl der Verlauf des Gefäßes als auch das klar abgegrenzte Ausfallsgebiet einen überzeugenden Zusammenhang haben; dementsprechend sind auch im medialen Bandteil die Zellen durchwegs gut erhalten. Dagegen werden links deutlicher als rechts die den geschädigten Gebieten gegenüberliegenden Kuppen des ventralen Bandes und auch kleine Abschnitte des ventralen Bandes der rechten Seite mit in den Erkrankungsbereich einbezogen (siehe auch Stufenserie Abb. 2). Es handelt sich zweifellos nach Art der Ganglienzellnekrose um hypoxydotische, gefäßbedingte Ausfälle, wobei die in den Ausfallsbereich einstrahlenden Gefäße selbst am entzündlichen Prozeß teilnehmen. Die Nervenzellen der ebenso in ihrem Bereich liegenden lateralen Region der Medulla oblongata zeigen keine Veränderungen. Es handelt sich hier um den medialen Ast

der A. cerebellaris inferior posterior, der sein gut bekanntes Irrigationsgebiet (WALLENBERG, FOIX, ALEXANDER und SUH, GOODHART und DAVISON u. a.) in der lateralen Partie der Medulla oblongata bis in die Höhe der Einmündung des Corpus restiforme ins Kleinhirn hat, kranial beschränkt sich sein Versorgungsgebiet im wesentlichen auf das Corpus restiforme. ALEXANDER und SUH konnten die Irrigationsgebiete dieser Arterie, die sie A. fossae parolivaris lateralis posterior nennen, mittels Tuscheinjektion in die A. cerebellaris inf. post. nachweisen (siehe auch Abb. 8).

Ihre Untersuchungen umfassen die gesamte Höhenausdehnung der Medulla oblongata und unsere Ausfallsbefunde, soweit diese sichere Ausfallsherde einzelner Gefäße betreffen, lassen sich mit den Injektionsbereichen zur Deckung bringen.

Der Injektionsbereich und der entsprechende Ausfallsbereich erstreckt sich im wesentlichen auf die hinteren zwei Drittel der dorsal von den unteren Oliven gelegenen lateralen Region der Medulla oblongata, wobei die Olive mit ihrem dorsolateralen und einem Teil des lateralen Bandanteils in den Gefäßbereich einbezogen ist (GOODHART und DAVISON, ALEXANDER und SUH) (siehe auch Abb. 8). Wenn auch die Injektionsgebiete bei ALEXANDER im caudalen Bereich das dorsale Olivenband in etwas wechselnder Ausdehnung einnehmen, so kann man doch — unter Berücksichtigung der großen Variationsmöglichkeiten einerseits, andererseits der Befunde von FOIX und seiner Schule — annehmen, daß caudal gewöhnlich der größte Teil des dorsalen Bandes von der A. paroliv. lat. post. übernommen wird, was auch aus den Ausfallsbereichen der betreffenden Olivenserie geschlossen werden muß.

Die Angaben verstehen sich unter Vorbehalt reicher Variationsmöglichkeiten der Arterienverläufe und -abgänge. Bei der A. cerebell. inf. post. werden besonders viele Anomalien beobachtet; sie kann einmal von der A. vertebralis, ein anderes Mal von der A. basilaris entspringen, oder sie kann einseitig auch ganz fehlen und durch andere ersetzt werden (DAVISON); doch ist für das Verständnis sicher gefäßbezogener Ausfälle eine, wenn auch nur in den meisten Fällen zutreffende Vorstellung der angioarchitektonischen Verhältnisse unbedingt erforderlich. Deshalb müssen wir kurz auf die Gefäßversorgung der übrigen Bezirke des Olivenbandes eingehen.

Auf Abb. 1, rechte Seite, ist ein Gefäß zu erkennen, das offensichtlich durch das ventrale Band hindurch in den Olivenhilus eintritt. Diese Arterie kommt nach BÖHNE aus der A. fissurae med. ant. bzw. aus der A. spinalis ventralis (DAVISON)<sup>1</sup> und wurde von BÖHNE als A. olivaris anterior bezeichnet. Es ist die eigentliche für das ventrale Olivenband verantwortliche Arterie; doch ist ihr intramedullärer Verlauf sehr unterschiedlich. Wir konnten öfters an histologischen Schnitten beobachten, daß einmal die dorsale, ein anderes Mal die ventrale Olivenarterie in den Hilus eintritt. Für das ventrale Band kommen noch kleine, die Pyramiden versorgende Aa. pyramidales superiores (BÖHNE) hinzu, die aus mehreren kleinen Zweigen bestehen.

Auch in das laterale Band, das sich meist als relativ resistent erweist, münden von lateral her ein oder zwei Äste der A. vertebr. ein, und dazu kommen noch mehrere kleine Gefäße, die von der lateral benachbarten Pia aus eindringen. Es

<sup>1</sup> BÖHNE unterscheidet eine aus dem Anfangsteil der A. basil. abgehende A. fissurae medianae anterior als mediane Arterie für die obere Region der Medulla oblongata von den Aa. spinales ventrales. Doch entspringt offenbar die für das ventrale Olivenband verantwortliche Arterie aus den Aa. spinales ventrales (in den betreffenden Höhen), was mit den entsprechenden Ausfallsbereichen bei Verschluß belegt werden kann. Immer wieder wird auf die große Variabilität der Gefäßverläufe in diesem Gebiet hingewiesen (DAVISON).



sind also, wie aus der Literatur zusammen mit dem Injektionsbefund ALEXANDERS zu entnehmen ist, sowohl der laterale wie der ventrale Bandanteil von 1—2 größeren Gefäßzweigen versorgt, die von mehreren kleinen Gefäßen unterstützt werden. Danach scheint der laterale Bandanteil besonders gute Ausgleichsmöglichkeiten zu besitzen.

Wie steht es nun weiter mit dem dorsalen Bandanteil? Wie schon erwähnt, bleibt durch den Ausfall der A. fossae paroliv. lat. post. (ALEXANDER) der mediale oder orale Teil des dorsalen Bandes unversehrt (Abb. 1). Die Versorgung dieses Teils übernimmt die A. fossae paroliv. lat. ant. (ALEXANDER), die entweder aus der A. cerebell. inf. ant. oder direkt aus der A. basil. entspringt. In dieser Höhe gibt sie nach Eintritt in den Sulcus lateralis nur einen kleineren Versorgungsast an den medialen Teil des dorsalen Olivenbandes und die dorsale Nebenolive ab, ein Verhalten, das wir an histologischen Schnitten beobachten konnten, und wendet sich dann nach dorsal, um das vordere Drittel der dorsal von der Olive gelegenen Gebiete einschließlich der Substantia reticularis grisea bis zum ventralen Rand des Nucl. triangularis incl. einiger Kerne am Boden des 4. Ventrikels mitzuversorgen (ALEXANDER). Kranial, in Höhe des Austritts von N. VIII fällt, und darin entsprechen sich Injektionsbefunde und Ausfallsbereiche, der gesamte Olivenkern in ihren Bereich. Das bei FOIX mehr schematisch abgegrenzte Gebiet der Arterie, die er A. fossae lat. bulbi nennt, bezieht die Olive im kranialen Teil der Medulla oblongata außer einem geringen medialen Anteil völlig ein, während das Gebiet caudal von anderen Arterien übernommen wird. Bei Fehlen einer der beiden Arterien kann — was nach ALEXANDER, GOODHART, DAVISON nicht selten vorkommt — die andere Arterie diesen Ausfall kompensieren und den gesamten Versorgungsbereich des anderen Gefäßes mit übernehmen. Es handelt sich hier um ein oft beobachtetes wechselseitiges Eintreten der beiden Arterien, wobei sich aber normalerweise die beiden Versorgungsbereiche nie zu überschneiden scheinen.

Jüngst veröffentlichte angioarchitektonische Untersuchungen über die Medulla oblongata von FAZIO und FERRARIS konnten diese Befunde im wesentlichen bestätigen; die Autoren haben besonders auf die zusätzliche Versorgung der medialen Enden der Olivenschlinge durch „rami olivares mediales“ im mittleren bis caudalen Abschnitt hingewiesen, was mit den Ergebnissen von FOIX und seiner Schule im Einklang steht. Es besteht auch hier keine wesentliche Überschneidung mit einer anderen Arterie des dorsalen Bandes.

Die dorsale Nebenolive wird von der oben erwähnten A. fossae paroliv. lat. ant. bzw. post. (ALEXANDER) mitversorgt. Außerdem kommen dafür aber auch andere kleine, vom Sulcus aus medial verlaufende Gefäße in Betracht. Relativ günstig sind auch die Vascularisationsverhältnisse der medialen Nebenolive. Von der A. fissurae med. ant. aus dem Anfangsteil der A. basilaris entspringen mehrere, in der Mittellinie der Medulla oblongata verlaufende Gefäße (Aa. medianae nach BÖHNE), die einen Ast für den größten Teil der medialen Nebenolive abgeben; der ventralste Teil wird von einigen Ästen der etwas lateral davon eindringenden großen paramedianen Arterie (BÖHNE) versorgt.

Ehe wir uns mit den Ausfällen befassen, wie sie sich in Serienschnitten zeigen, könnte man im Hinblick auf den relativ häufigen Befall des dorsalen Bandes, der schon immer Gegenstand der Diskussion war, tatsächlich eine gewisse *Benachteiligung hinsichtlich seiner Ausgleichsmöglichkeiten* gegenüber dem ventralen und besonders dem lateralen Bandanteil der Olive in die Wagschale werfen. Man müßte zumindest daran denken, ob nicht bei bestimmten Gefäßerkrankungen, z. B. bei

Arteriosklerose, im Alter oder bei entsprechenden funktionellen Störungen das Fehlen zusätzlicher kleiner Gefäßäste von der benachbarten Pia aus gerade für den dorsalen Bandanteil zum Verhängnis werden kann, da für dieses Gebiet nicht sofort andere Gefäße eintreten können und da eine bereits kurze Zeitdauer der Anoxie genügt, die in diesem Fall homogenisierende Zellerkrankung hervorzurufen. Außerdem haben ALEXANDER und SUH bei ihren Injektionsversuchen festgestellt, daß sich die beiden, das dorsale Band versorgenden Arterien im Versuch wie „Endarterien“ verhalten, die ein eigenes begrenztes Versorgungsgebiet besitzen; auch GOODHART und DAVISON weisen auf die Armut an Anastomosen dieser Arterien hin.

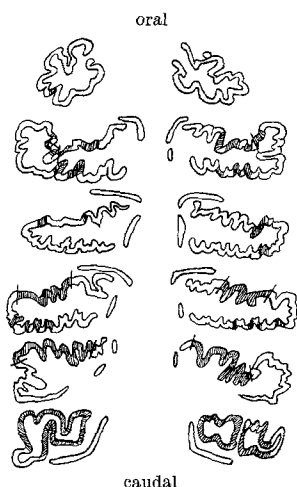


Abb. 2. Fall 1 Fi. Olivenserie  
siehe Text.

Abb. 2 zeigt den Befall des dorsalen Bandes vom gleichen Fall in Serienschnitten von oral nach caudal, bei dem die Ausfälle hauptsächlich durch die Erkrankung der A. fossae paroliv. lat. post. verursacht wurden<sup>1</sup>. Durch Begrenzungslinien wurden an den Zeichnungen die Versorgungsgebiete des dorsalen Bandes abgetrennt, die zur A. fossae paroliv. lat. ant. bzw. post. (ALEXANDER) gehören, soweit uns als Richtlinien die sicher vasalen Ausfälle und die Injektionsbefunde von ALEXANDER und SUH zur Verfügung stehen. Wir möchten aber betonen, daß diese Markierungen die Grenzen nur andeuten sollen, die keineswegs scharf sind, und daß es sich nur um einen Versuch handelt, die Ausfallgebiete anschaulich zu gestalten, womit kein Anspruch auf allzu große Genauigkeit erhoben werden soll.

Dabei sieht man, daß die befallenen Gebiete des 2. und 3. Schnittes von caudal tatsächlich mit dem von ALEXANDER und FOIX u.a. angegebenen Versorgungsgebiet übereinstimmen, daß der laterale Bandanteil frei bleibt, und daß auch immer ein medialer Teil des dorsalen Bandes verschont wird, also das Gebiet der A. fossae paroliv. lat. ant. Dieses Gebiet nimmt nach oben hin an Ausdehnung zu; dagegen ist caudal fast die ganze untere Olive geschädigt. Nach oral zu erweisen sich zwar noch einzelne kleinere Sektoren des dorsalen und ventralen Olivenbandes als erkrankt, aber diese Gebiete sind mehr diffus, und es bietet sich kein so infarktartig abgegrenzter Befall wie in den caudalen Abschnitten (siehe Abb. 2). Am oralen Ende ist dann das Olivenband, das hier ein fast kreisförmiges Gebilde darstellt, im wesentlichen frei von pathologischen Veränderungen.

Die anschaulichen sektorenförmigen, scharf begrenzten Ausfälle der Serienschnitte im Irrigationsgebiet eines bekannten Gefäßes dürften die vasale Genese der Olivenerkrankung in diesem Fall sichern.

Fall 2. Br. 28 J. Das Gegenstück zum 1. Fall, vor allem in bezug auf die Hauptolive, zeigt Abb. 3a. Es handelt sich hier um eine schwere Dysenterie; die histo-

<sup>1</sup> Die schwarz ausgefüllten Gebiete in den Abbildungen bedeuten immer jeweils stärkst betroffene Anteile, die schraffierten die mit milderer Schädigung, wie disseminierten Nervenzellnekrosen bzw. -ausfällen.

logische Untersuchung ergab einen Befund, wie er sich bei Embolien der A. basal. darstellt. Die Serie reicht von unterhalb der Mitte bis caudal. Die Ganglienzellen sind in den befallenen Gebieten großenteils ausgefallen oder zeigen ischämische Zellerkrankungen.

Vergleicht man den am meisten oral gelegenen Schnitt dieses Falles mit dem in annähernd gleicher Höhe gelegenen 3. Schnitt von caudal vom vorhergehenden Fall (Fi.), so erkennt man mit einem Blick auf Abb. 1 die klare Abgrenzung der beiden Versorgungsgebiete im dorsalen Band der Olive. In diesem Fall ist der Bereich der A. fossae paroliv. lat. ant. (ALEXANDER) elektiv geschädigt, ähnlich dem Ausfall beim Syndrom der A. fossae lateralis bulbi von BABINSKI und NAGEOTTE (HILLER). Es ist hier symmetrisch beiderseits das mediale Drittel des dorsalen Olivenbandes betroffen, in jenem (Fi.) ist genau das gleiche Gebiet sektorenförmig begrenzt erhalten geblieben. Im Gegensatz zu Fall 1 ist die untere Olive caudal von Veränderungen frei, ein Zeichen dafür, daß das Hauptgebiet der A. fossae paroliv. lat. ant. nur etwa bis zur Mitte reicht. Stärker geschädigt erweisen sich auch der mediale Teil der dorsalen Nebenolive in dem Gebiet der A. fossae paroliv. lat. ant., der, wie schon erwähnt, von dieser Arterie ebenfalls mitversorgt wird. Das Freibleiben eines lateralen Teiles ist durch die zusätzliche Versorgung einiger von lateral kommender Arterien erklärlich. Ebenso sind die medialen Nebenoliven, und von diesen bezeichnenderweise der größere dorsale Teil betroffen. Es liegt hier der Erklärungsversuch nahe, daß durch die Thrombose der A. basil. die Durchblutung der von ihr abgehenden medianen Arterie (BÖHNE) so gestört wurde, daß es zu mangelnder Blutversorgung und zu funktionellen Kreislaufstörungen in ihrem Gebiet gekommen ist. Die Erklärung für den Ausfall im Querschenkel der medialen Nebenolive durch Bezug auf bestimmte angioarchitektonische Gegebenheiten caudal müssen wir, ebenso wie bei vielen kleinen Ausfallsbezirken der nun folgenden Olivenserie schuldig bleiben, wenn wir bei einer bis ins einzelne gehenden Untersuchung lediglich die Vascularisationsverhältnisse heranziehen wollten; in diesen Fällen müssen noch andere Bedingungen gestörter Durchblutung mitspielen.

Der Vollständigkeit halber sei noch eine ätiologisch bemerkenswerte Olivenveränderung angeführt, an der die Beteiligung des exogenen Faktors besonders deutlich wird. Leider müssen wir aus technischen Gründen auf die Wiedergabe der Olivenserie verzichten.

*Fall 3. Mo. 71 J.* Klinisch und pathologisch-anatomischluetische Endarteritis. Dauer der Symptome etwa 2 Jahre. Die Olive zeigt links am medialen Ende des dorsalen Olivenbandes in den mittleren Abschnitten einen fleckförmigen, elektiven Ganglienzellausfall, der sich kranial zu einem fast vollständigen Olivenausfall, im wesentlichen außer den medialen Enden, steigert; caudal ist die Olive frei von Veränderungen.

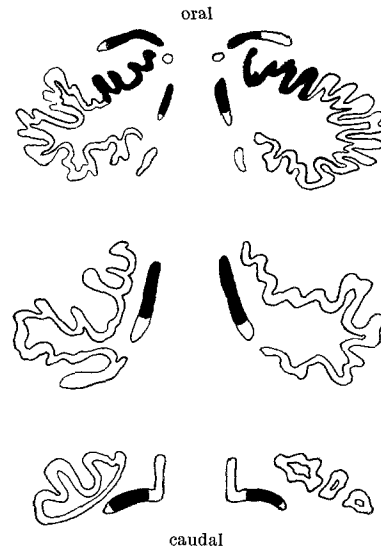


Abb. 3a. Fall 2. Dysenterie, Thrombose der A. basilaris siehe Text.

Dieser Befund weist nochmals darauf hin, daß bei gefäßbedingten Erkrankungen meist eine Schädigung vor allem des dorsalen Schleifenanteils erfolgt und daß diese Schädigung, wie auch die Serienbefunde zeigen, anfangs in einem großen Teil der Fälle seinen medialen Abschnitt bevorzugt, wenn nicht eine einzelne Arterie organisch oder funktionell gesondert befallen ist; es soll damit aber keineswegs eine allgemein gültige Regel aufgestellt werden. Es scheint so, als ob das Gebiet der A. fossae paroliv. lat. ant. oder der A. fossae lat. bulbi, wie sie von FOIX genannt wird, verhältnismäßig häufig erkrankt. Beim Ausfall jener Arterie soll es zu einem von BABINSKI und NAGEOTTE 1902 beschriebenen „Syndrom der A. fossae lat. bulbi“ kommen, bei dem man eine Obliteration der einen A. vertebralis nahe dem Zusammenfluß zur A. basilaris, oft mit Einbeziehung derselben gefunden hat. Der Truncus basilaris soll besonders oft von Arteriosklerosen befallen sein und dementsprechend häufig Erweichungsherde im Versorgungsgebiet seiner Äste aufweisen (HILLER). Wenn man sich vorstellt, welche engen Beziehungen funktionelle Kreislaufstörungen zu bereits organisch geschädigten Gefäßen haben, ferner daß es auch einmal bei Arteriosklerosen kleinerer Arterien lediglich zu elektiven Parenchymnekrosen kommen kann, ist es nicht verwunderlich, daß sich vielfach der pathologische Prozeß, wie hier, hauptsächlich im Bereich der A. basilaris und ihrer Äste manifestiert.

Wenn wir bisher versucht haben, für diese oder jene besonders lokalisierte Olivenerkrankung eine Erklärung zu finden, so ist damit der größte Teil der Olivenausfälle mit völlig unregelmäßiger, sprunghafter Topographie noch ungeklärt. Bei der Entstehung der Lokalisation der nun folgenden Ausfälle sind die oben angeführten Erklärungsversuche nicht mehr befriedigend. Wir führen jetzt einige Fälle an, die in größerem Ausmaß kleinfleckige, mehr und mehr wahllos verstreute Ausfälle zeigen.

*Fall 4. Kol. 47 J.* Klinisch ein Fall von Schizophrenie, der 17 Tage lang bis 3 Tage vor dem Tode eine Insulinkrampfbehandlung durchmachte.

Histologisch war an den Oliven ein großer Teil der Zellen betroffen (schwarze Gebiete der Serie Abb. 3b). Die Glia hat auf diese Schädigung — der Beginn der Krampfbehandlung liegt fast 3 Wochen zurück — mit erheblicher Proliferation geantwortet. Die Serie ist in gewisser Höhe dem Fall 2 Br., Abb. 3a, ähnlich, indem die Ausfälle hier ebenso symmetrisch und lokal gut definiert sind, doch erstreckt sich die Schädigung hier nicht so streng isoliert nur auf das Versorgungsgebiet der A. fossae paroliv. lat. ant. Es wurden auch hier in einigen Abbildungen der Serie die beiden Gefäßgebiete durch Striche gegeneinander abgegrenzt. Vergleicht man den am meisten oral gelegenen Schnitt der Serie Br. mit dem 3. Schnitt von oral in dieser Serie, so sieht man, daß zwar auch hier wieder elektiv das Gebiet dieser Arterie betroffen wurde mit genau dem gleichen Sektor im medialen Teil der dorsalen Olive einschließlich der medialen und dorsalen Nebenolive (die diesmal beide ganz ausgefallen sind), daß aber auch kleine Abschnitte aus dem Bereich der A. fossae paroliv. lat. post. beteiligt sind, links ist sogar noch ein kleiner Teil des ventralen und lateralen Bandes ausgefallen. Und an den Schnitten oral davon erkennt man, daß es sich hier um Ausfälle handelt, die zwar hauptsächlich noch im

Bereich der ersteren Arterie liegen, daß aber einmal die Ausfälle in diesem Gebiet nicht vollständig sind, und zweitens, daß die Ausfälle auch unregelmäßig in das Nachbargebiet und auf das ventrale Band übergreifen. Trotzdem muß es sich auch hier noch hauptsächlich um eine Schädigung der A. fossae paroliv. lat. ant. gehandelt haben, denn man sieht einmal das Abnehmen der Ausfälle von oral nach caudal, und zweitens das vorwiegende Befallensein der medialen Gebiete des dorsalen Olivenbandes. Caudal ist die untere Olive außer einem kleinen Ausfall im dorsalen Band völlig frei geblieben, und nur die dorsalen und medialen Nebenoliven sind — beiderseits gleich stark — ausgefallen, die mediale Nebenolive wie im Falle Br. mehr im dorsalen Teil. Das weist wieder auf den Zusammenhang der medianen Arterie mit der A. basil. und ihren Ästen hin. Auch hier wieder Befallensein des Querschensels der medialen Nebenolive caudal, wie im Falle Br.

Obwohl das Bild der Ausfälle schon etwas bunter wird, so ist doch auch hier noch ihre Topographie unter Heranziehung angioarchitektonischer Gesichtspunkte im großen und ganzen verständlich. Dies wird im nächsten Fall schon schwieriger.

*Fall 5. Ga. 52 J. Klinisch:* Progressive Paralyse, die histologisch bestätigt werden konnte. Außerdem fand sich in der oralen Hälfte der Olive die typische homogenisierende Zellerkrankung. Die schwarz ausgefüllten Bezirke der Serie (Abb. 4a) bedeuten jeweils totale Zellausfälle, in denen auch zahlreiche Neuronophagien anzutreffen sind, die gestrichelten weniger schwer betroffene Gebiete. Die Serie zeigt uns, zum Unterschied von der vorhergehenden, zwei Dinge: Einerseits ist der Befall unsymmetrischer, andererseits sind die Nebenoliven bis auf einen kleinen

Ausfall im Querschenskel der medialen Nebenolive caudal völlig frei geblieben. Angioarchitektonische Gegebenheiten allein reichen hier nicht mehr aus, die Veränderungen zu erklären. Es läßt sich jedoch die Betonung der dorsalen Schleifenanteile und die infarktähnlichen Ausfälle im 2. Schnitt von oral für eine gewisse Gefäßbeziehung anführen. Außerdem nehmen die Ausfälle, genau wie im Falle Kol., von oral nach caudal ab, und oral ist, wenigstens einseitig, fast die ganze Olive betroffen. Auf dem 2. Schnitt von oral zeigen sich die Bandausfälle im histologischen Präparat wie die Breitseite eines Keiles, der mit der Spitze auf ein im Hilus gelegenes sichtbares Gefäß gerichtet ist. Aus dieser Lokalisation der Befunde kann wiederum auf eine Affektion der A. fossae paroliv. lat. ant. geschlossen werden, die, wenn auch nur gering, auf die A. fossae paroliv. lat. post. in den medialen Gebieten übergreift. Im allgemeinen ist hier jedoch die „elektive Parenchymnekrose“ in verschiedenen Höhen unsymmetrisch, so besonders bei dem 1., 2. und



Abb. 3b. Fall 4. Olivenausfall nach Insulinkrampfbehandlung.

4. Schnitt von oral aus; auf dem 4. Schnitt ist überhaupt nur die rechte Seite betroffen, wobei noch hinzukommt, daß der Ausfall das Grenzgebiet der beiden für das dorsale Band verantwortlichen Gefäße überdeckt.

Es ist klar, daß wir hier, wie auch schon bei einigen Nebenfunden der vorhergehenden Serien, auf eine „Konstellation von Faktoren“ oder auf noch unbekannte besondere Bedingungen zurückkommen müssen. Für die infarktartigen Ausfälle des dorsalen Bandes, die kleine Gebiete

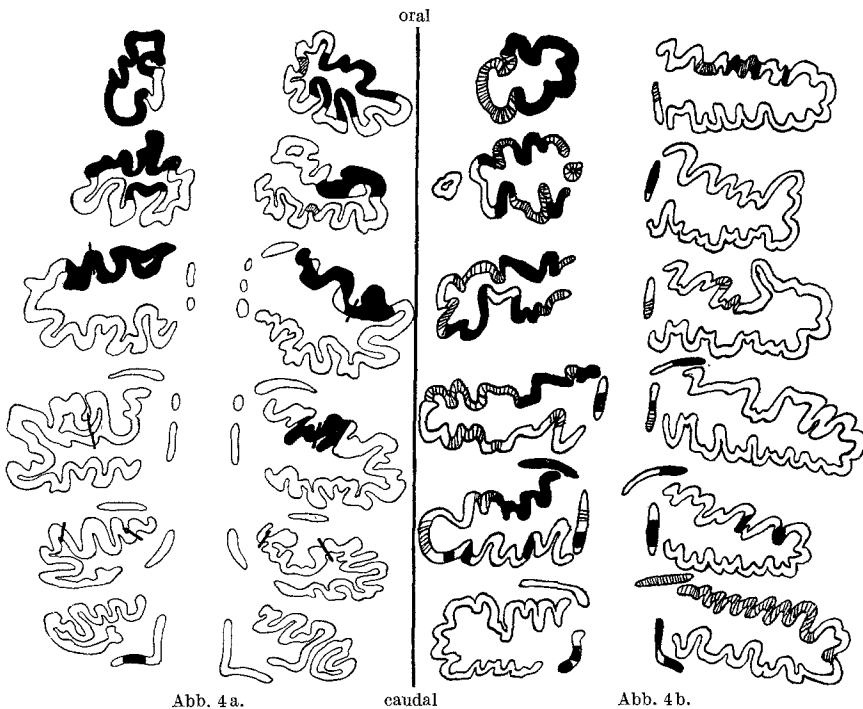


Abb. 4 a. Fall 5. Progressive Paralyse siehe Text.

Abb. 4 b. Fall 6. Traumatische Epilepsie siehe Text.

medial wie lateral ergreifen, muß man wohl eine isolierte Reaktion der sich im Olivenband verzweigenden kleineren Arterienäste annehmen.

Fall 6. Sta. 27 J. Klinisch: Posttraumatische Epilepsie, die 2 Jahre anhielt. Tod im Status epilepticus. Histologisch zeigen die Zellen in den befallenen Gebieten die Anfangsstadien der homogenisierenden Zellerkrankung. Teilweise sind die Zellen in geschlossenem Verband befallen (die schwarzen Gebiete der Serie Abb. 4 b), manchmal sind sie teilweise erhalten (gestrichelte Abschnitte). Die Glia zeigt leicht progressive Erscheinungen.

Die Serie zeigt diesmal schon auf den ersten Blick einen starken, vorwiegend einseitigen Befall der unteren Olive. Wir sehen caudal, daß die linke Olive freibleibt, und die rechte Olive eine Schädigung des ganzen dorsalen Bandes zeigt. Man kann hieraus lediglich ablesen, daß diesmal die linke oral und die rechte Seite

caudal betroffen ist, daß zwar im allgemeinen wieder das Gefäßgebiet der A. fossae paroliv. lat. ant. stark und etwas auch das der A. fossae paroliv. lat. post. in Mitleidenschaft gezogen wurde, daß aber darüber hinaus diesmal auch das ventrale Band vor allem in den oralen Gebieten gelitten hat. Trotz der starken Ausfälle sind die lateralen Bandanteile größtenteils frei geblieben. Da, wo das dorsale Band in seinem medialen Anteil ergriffen ist, ist auch die dorsale Nebenolive ausgefallen. Die medialen Nebenoliven sind beiderseits ziemlich symmetrisch erkrankt.

Aus der Anamnese geht hervor, daß der Patient durch ein Infanteriegeschloß über dem linken Stirnbein ein Hirntrauma erlitt, woraus vorübergehende aphasische Störungen, eine Facialis- und Hypoglossuschwäche rechts und eine Hyperreflexie der rechtsseitigen Extremitäten resultierte. 10 Monate später traten dann die ersten epileptischen Anfälle auf. Bei epileptischen Krämpfen treten neben funktionellen Störungen größerer Arterien in großem Umfange capilläre Eigenreaktionen auf, die, bei genuiner und traumatischer Epilepsie grundsätzlich gleichartig verlaufend, vom Ort des Traumas unabhängig sind (SCHOLZ). Diese Eigenreaktion der Peripherie kommt in erster Linie unter anderem für die kleinfleckigen wechselnden Ausfälle in Betracht. Als Äquivalentbilder können die bekannten unter anderem von DRESZER und SCHOLZ an Tierversuchen nachgewiesenen kleinfleckigen, dauerhaften Anämiebezirke gelten, die an Benzidinpräparaten von in verschiedenen Stadien des Krampfanfalles getöteten Katzen nachgewiesen wurden. Die Kleinfleckigkeit der nun folgenden Olivenserien wird dadurch verständlicher. Die Einseitigkeit der Olivenbeteiligung schließlich weist darauf hin, daß die Störung der Kreislauffunktion in diesem Falle ihren Sitz distal von dem Hauptgefäß hat, das für eine Versorgung beider Seiten der Medulla oblongata in Frage käme.

*Fall 7. Ko. 41 J.* Klinisch: Magenulcus. Histologisch an typischer Stelle das Bild der Polioencephalitis WERNICKE. In den Oliven homogenisierende Zellerkrankung mit zahlreichen Neuronophagien (Abb. 5a). Oral ist der Befall ausgesprochen fleckig, und diese Fleckigkeit läßt sich bis zum caudalen Ende verfolgen. Nur im dorsalen Bandanteil ist eine deutliche Neigung zur Bildung großer, zusammenhängender Ausfälle zu erkennen; aber hier wird das Gebiet nur einer Eigenarterie wesentlich überschritten.

Man könnte sich vorstellen, daß hier nicht nur die Oliveneigenarterien, die für den dorsalen Bandanteil verantwortlich sind, sondern auch deren oft gemeinsame große Ursprungsarterie, nämlich die A. basilaris mit den dort konfluierenden Aa. vertebrales und spinales ventrales befallen sind, so daß der Funktionsausfall höherer angioarchitektonischer Einheiten zusammen mit der peripheren Capillarreaktion dieses Bild ergibt. Es sei hier auf die zahlreichen, histologisch gleichartigen von NEUBÜRGER veröffentlichten Fälle teils fast totalen, teils fleckförmigen Befalls der Olive bei Polioencephalitis WERNICKE, ebenfalls mit Betonung des dorsalen Schleifenanteils einhergehend, hingewiesen. Die multiplen, kleinen Ausfälle lassen sich auf größere Gefäße nicht beziehen. Wir haben bereits

im vorhergehenden Fall auf Eigenreaktionen der Peripherie hingewiesen. Auch zum Verständnis der hier vorliegenden kleinfleckigen Ausfälle wird man vasomotorische Dysregulationen kleinster Arterien heranziehen müssen, und es ist bemerkenswert, daß sie, ebenso wie cranial und caudal, vor allem im ventralen und lateralen Bandanteil auftreten. Sie sind den teils konfluierenden kleinfleckigen Rindenausfällen in der 3. Schicht vergleichbar, wie sie SCHOLZ in seiner Abhandlung über die Krampf-

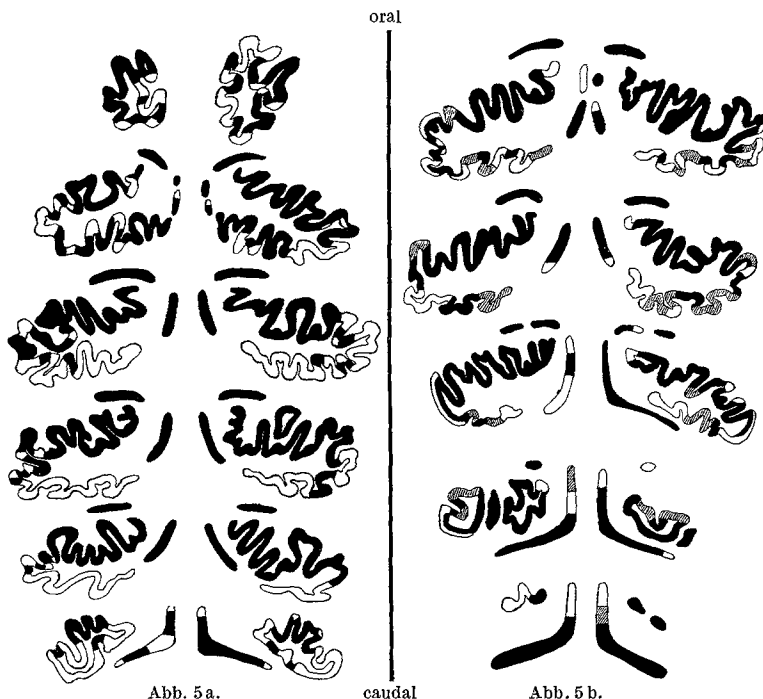


Abb. 5 a. Fall 7. Olivenausfall bei Polioencephalitis WERNICKE.

Abb. 5 b. Fall 8. Olivenausfall bei Polioencephalitis WERNICKE.

schädigungen des Gehirns in seinem Fall 3 gezeigt hat. Er hat sie als Folge vasomotorischer Störungsbereiche kleiner pialer und corticaler Arterien bezeichnet (siehe seine Abb. 28 und 29). Diese nur auf kleinste Gefäßzweige zu beziehenden Funktionsstörungen sind auch in anderer Art beobachtet worden, so z. B. in Form multipler kleinster Ödemherde im Bande des Nucl. dentatus bei Insulinschockbehandlung (HEMPEL).

Während also hier einerseits ein sehr buntes, teilweise regelloses Bild multipler kleiner Ausfälle besteht, die auf ein bestimmtes größeres Gefäß nicht bezogen werden können, trifft man andererseits im dorsalen



Schleifenanteil auf größere geschlossene Bezirke, die auf einen Sitz der vasomotorischen Störung im extramedullären Gefäßbereich (A. basilaris) hinweisen.

*Fall 8. We.* 28 J. Klinisch: Schizophrenie. Histologisch: Polioencephalitis WERNICKE nach Salzsäureverätzung der Magenschleimhaut.

In den Oliven zeigen die Ganglienzellen größtenteils die ischämische bzw. die homogenisierende Zellnekrose. In den gestrichelten Bezirken sind die Ausfälle unvollständig, in den schwarzen total. Zahlreiche Neuronophagien. In der Serie (von oberhalb der Mitte bis caudal, Abb. 5b) weisen auch hier die kleinfleckigen Ausfälle auf kleinstarterielle bzw. capilläre Reaktionen, die großen zusammenhängenden auf die Beteiligung größerer extramedullär gelegener Gefäße; die Ausfälle sind sowohl lateral, wie ventral gelegen. Hervorzuheben sind hier die den laminären Rindenausfällen vergleichbaren schichtförmigen Bandausfälle, z. B. am 3. und 4. Schnitt von oral aus, wobei immer noch lateral außen eine Schicht von Zellen erhalten bleibt. Sie bilden eine Parallele zu den manchmal anzutreffenden schichtförmigen Ausfällen im SOMMERschen Sektor des Ammonshorns (BODECHTEL, UCHIMURA). Dieser Fall liegt ähnlich wie der vorhergehende; ein Bezug der Gesamtheit der Ausfälle auf eine Störung in einem bestimmten Gefäß ist nicht möglich, doch ist auch hier die Betonung des dorsalen Schleifenanteiles deutlich.

Der nun folgende, mit Ausnahme des caudalsten Teiles fast völlige Ausfall der Oliven ist im Vergleich mit den vorher gezeigten Schädigungen als zirkulatorischer Effekt in seiner Topographie von den Oliveneigenarterien her wohl am wenigsten zu verstehen.



Abb. 6. *Fall 9.* Olivenausfall bei Polioencephalitis WERNICKE.

*Fall 9. Scha.* 64 J. Polioencephalitis WERNICKE bei chronischer Gastritis. Unspezifisch (kein Alkohol). Die Oliven zeigen in nahezu allen Gebieten die typische homogenisierende Zellerkrankung im geschlossenen Verband, dabei überall Neuronophagien (die schwarzen Gebiete der Serie Abb. 6 von oral nach caudal); in den gestrichelten Bezirken ist der Ausfall unvollständig.

Die Serie zeigt diesmal eine fast totale, symmetrische Erkrankung, nur caudal sind die ventralen und lateralen Teile verschont geblieben, wobei schon im vorletzten Schnitt eine Intensitätsabnahme der Schädigung erkennbar ist. Auch die mediale Nebolive hat kleine Bezirke mit erhaltenem Zellbestand.

Der weitgehende gleichmäßige Totalausfall weist auf ausgedehnte vasomotorische Störungsbereiche hin, die hier sicher nicht nur in den eigentlichen Olivenarterien, sondern ebenso in den größeren extramedullären Gefäßen und den großen Ursprungsgefäßen, also in den Aa. cerebellares inf. ant. bzw. post. und in den Aa. vertebrales bzw. der

A. basilaris zu suchen sind. Hier ist offenbar das *ganze* Olivengebiet, und weit mehr als dieses in einen vasculären Hypoxydosebereich einbezogen. Bemerkenswert ist auch hier das Abnehmen des Befalls nach caudal zu.

Je mehr von den unteren Oliven in einen solchen zusammenhängenden großen Störungsbereich einbezogen wird, um so mehr muß der gewebliche Effekt bei entsprechender Abstufung der Intensität und der Zeitdauer des  $O_2$ -Mangels das Bild der Systemerkrankung imitieren, d. h. um so mehr muß der Gewebsschaden seine Prägung von der besonderen Vulnerabilität der Olivenzellen her erhalten. Blieben nicht auch dann noch einzelne Teile erhalten, so müßte bei einem alten Ausfall die Frage, ob es sich nicht doch um einen Systemausfall aus immanenten Ursachen handelt, unentschieden bleiben. Im frischen Stadium freilich, in welchem die Art des Nervenzellunterganges noch erkennbar ist, würde die Entscheidung durch den Befund der ischämischen oder homogenisierenden Nekrose ohne weiteres im Sinne einer kreislaufbedingten Genese getroffen werden müssen.

Allerdings wäre auch hierbei noch die Möglichkeit eines akuten, *allgemeinen, das ganze Gehirn* betreffenden  $O_2$ -Mangels in Frage zu ziehen, wie etwa bei Herz- oder Atemstillstand, bei CO-Vergiftung oder Drosselung. Erfahrungsgemäß treten bei diesen Zuständen aber fast ausnahmslos mehr oder weniger schwere vasculäre Reaktionen auf, wodurch der Vorgang kompliziert wird und durch Herdbildungen wieder nicht das Bild der reinen Systemerkrankung zustande kommt. Einer der wenigen Fälle, in dem das Bild der echten Systemerkrankung im Globus pallidus, Nucleus dentatus und Corpus Luysi vorhanden war, wurde von SCHOLZ bei Morbus coeruleus mit chronischem Sauerstoffmangel beobachtet. Auch überstandener Kernikterus mit gleichartigen Systemschäden scheint hierher zu gehören, obwohl bei ihm schon wieder kreislaufbedingte Ausfälle, z. B. im Ammonshorn, mitspielen.

Gegenüber der systematischen sekundären Olivenatrophie nach Kleinhirnatrophie bestehen insofern Unterschiede, als bei dieser meist die neocerebellaren Anteile des Olivenkomplexes, also die ventrolateralen Bandanteile der caudalen Olive außer den beiden Enden der Olivenschlinge (A. JAKOB, BROUWER, BRUN) befallen sind und die Zellen in dieser Gegend alle einer einfachen Atrophie anheimfallen (BRODAL). Nur in Ausnahmefällen muß hier, bei gleichzeitig bestehender Kleinhirnatrophie, eine Entscheidung offen gelassen werden.

Unsere Kasuistik möchten wir mit einem Fall abschließen, der zwar selbst keinen elektiven Olivenausfall demonstriert, der aber der Veranschaulichung dienen soll, wie es in einem ausgedehnten zirkulatorischen Störungsbereich zu einem elektiven Teilausfall im Olivenband kommen kann.

*Fall 10. Re. 63 J., betrifft eine arteriosklerotische Apoplexie mit Hemiplegie, motorischer Aphasie und entsprechendem Befund im Großhirn. Histologisch (Abb. 7) zeigt sich in der Medulla oblongata eine keilförmige Erbleichung als Frühstadium einer Erweichung der Pyramide, entlang der Raphe, im Gebiet des Lemniscus medialis und des ventralen Bandes der unteren Olive, die mit ihrer Spitze den Boden der Rautengrube erreicht. Insofern kann hier von elektiven Veränderungen der Olive nicht gesprochen werden. Der Befund demonstriert aber, daß der medioventrale Bandteil*



Abb. 7. *Fall 10 Re.* Keilförmige Erbleichung des rechten paramedianen Teiles der Medulla oblongata von der Basis bis zum Ventrikelboden reichend mit Einschluß des medioventralen Olivenbandes und der medialen Nebenolive bei Arteriosklerose. NISSL-Färbung.

der unteren Olive, der etwa dem Vogtschen Unterkern v. i. entspricht, hier in einen vasculären Störungsbereich höherer angioarchitektonischer Größenordnung als seiner kleinen Eigenarterie einbezogen ist.

Der hier durch die Erbleichung gekennzeichnete Bereich deckt sich in seiner Ausdehnung mit dem von DAVISON beim Syndrom der A. spinalis ventralis angegebenen Ausfallsbereich bei einseitigem Verschuß der A. vertebralis zusammen mit der A. spinalis ventralis (Pyramide, ventrales Olivenband, Lemniscus medialis der einen Seite mit 10., 11. und 12. Hirnnervenkern); außerdem ist er mit dem Füllungsbezirk kongruent, den ALEXANDER und SUH durch Tuscheinjektion in die linke A. vertebr. kurz vor ihrer Vereinigung zur A. basil. dargestellt haben (Abb. 8). Nach BÖHNE sind an diesem Gebiet mehrere Gefäße beteiligt, nämlich die paramediane Arterie, die A. olivaris ant. für das ventrale Olivenband und die kleinen, die Pyramiden versorgenden Aa. pyramidales supp. (Aa. paramédiannes nach FOIX, HILLEMANN und SCHALIT, siehe auch die betreffenden Abbildungen von HILLER). Nach DAVISON kommt es zu diesem einseitigen Störungsbereich nur, wenn die A. spinalis ventralis nahe ihrer Einmündung in die A. vertebralis

verschlossen ist; man muß also auch hier einen vielleicht teilweisen Verschuß dieser Arterie, möglicherweise mit Beteiligung der rechten A. vertebr. annehmen. Im übrigen sind hier die Angaben der Autoren in einzelnen angioarchitektonischen Fragen recht widerspruchsvoll und unvollständig, so daß es schwer ist zu sagen, inwieweit hier ein gemeinsamer Hauptstamm vorliegt. Es bestehen außerdem zahlreiche Variationsmöglichkeiten.

Die Kreislaufstörung war in vorliegendem Fall schwer und anhaltend genug, um eine Erweichung von infarktartigem Charakter hervorzurufen. Wie würde sich aber das histologische Bild gestaltet haben, wenn eine eben ausreichend lang anhaltende Kreislaufstörung nur den Effekt einer elektiven Parenchymnekrose hervorgerufen hätte? Es würden dann im Infarktgebiet nur die Nervenzellen zugrunde gegangen sein

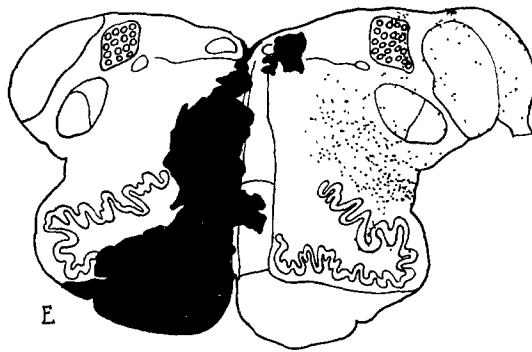


Abb. 8. Aus ALEXANDER und SUH: Arch. of Neur. 38, Seite 1258, Fig. 13: Injektion von roter Tusche in die linke A. vertebralis nahe ihrem Zusammenfluß in die A. basilaris und von schwarzer Tusche in die rechte A. cerebellaris inf. post. bei Fehlen der rechten A. fossae paroliv. lat. ant. Der Injektionsbereich von rotem Material ist durch das schwarz ausgefüllte Gebiet gekennzeichnet, der von schwarzem Material durch Punkte.

und sich daraus eine glöse Sklerose entwickeln. Bei einer noch etwas kürzeren Dauer des  $O_2$ -Mangels würden nur die besonders vulnerablen Ganglienzellen bzw. topistischen Einheiten ausfallen, in vorliegendem Falle der einbezogene medio-ventrale Oliventeil, während sich der  $O_2$ -Mangel im übrigen Infarktgebiet morphologisch nicht mehr auswirken würde; d. h. der funktionelle Infarkt würde damit morphologisch seinen Charakter als Infarkt einbüßen und der verursachte Gewebeschaden würde seine Prägung allein von dem besonders vulnerablen System her erhalten, soweit es eben in den funktionellen Infarktgebiet einbezogen ist. So ist es auch verständlich, daß die der Olive benachbarten, im gleichen Infarktgebiet liegenden Kerne mit weniger empfindlichen Nervenzellen erhalten bleiben. Daß die Verhältnisse häufig tatsächlich so liegen, muß aus den vorliegenden Ergebnissen und zahlreichen anderen einschlägigen Beobachtungen mit verschiedener Lokalisation solcher ausgedehnter Störungsbereiche geschlossen werden. Fließen

mehrere solcher ausgedehnter Störungsbereiche zusammen, so ist es leicht verständlich, daß in gewissen Höhen auch einmal das ganze Olivenband ergriffen wird und ein kompletter Ausfall zustande kommt.

Aber auch schon bei funktionellen Durchblutungsstörungen in den kleinen Oliveneigenarterien ist die aus der Elektivität des Oliven-schadens zu schließende besondere Vulnerabilität ihrer Zellen zu beobachten. Wir sehen z. B. bei unserem ersten Fall, daß als Folge der Kreislaufstörung eines einzelnen Gefäßes nur die in seinen Bereich gehörenden Olivenzellen die homogenisierende Ganglienzellnekrose zeigen; wie aber aus den angioarchitektonischen Untersuchungen hervorgeht, ist das Versorgungsgebiet dieses Gefäßes, eines Astes der A. cerebellaris inf. post. viel größer und erstreckt sich nahezu über die ganze laterale Partie dorsal vom Olivenkern (siehe auch Abb. 8). Es müßten also bei gleicher Empfindlichkeit aller Nervenzellgattungen alle Nervenzellen, die in diesem vasomotorischen Störungsbereich liegen, der Nekrose verfallen. Da sie das aber nicht tun, muß man eine verschiedene Empfindlichkeit bzw. Restitutionsfähigkeit zugrunde legen, ähnlich wie wir sie von den Nervenzellen in der Kleinhirnrinde her kennen (SCHOLZ). Die Olivenzellen sind einer Kreislaufstörung bzw. dem O<sub>2</sub>-Mangel gegenüber anfälliger, als die umliegenden Kerngebiete der Medulla oblongata. Umgekehrt kann natürlich wieder ein in diesem Bezirk ähnliches Bild, wie es unsere Abb. 7 zeigt, aus einer länger anhaltenden Anoxydase entstehen, wobei auch die weniger empfindlichen Ganglienzellen im Gefäßbereich mit zugrunde gehen. Der Versorgungsbereich des Gefäßes drückt sich dann im NISSL-Bild durch einen infarktartigen Erbleichungsbezirk aus. Auf diese Weise entstehen, je nach Grad und Dauer des O<sub>2</sub>-Mangels entweder die *systembetonten* oder, bei stärkerer Ausprägung, die allein auf *angioarchitektonischen* Gegebenheiten beruhenden infarktartigen Ausfalls- bzw. Erweichungsbezirke (SCHOLZ).

Bekannt ist, daß solche Infarkte der Medulla oblongata auch charakteristische klinisch-neurologische Syndrome hervorrufen, wie das von BABINSKI und NAGEOTTE beschriebene „Syndrom der A. fossae lat. bulbi“ und das „WALLENBERGSche Syndrom“, das von WALLENBERG selbst und anderen Autoren auf eine Läsion der A. cerebellaris inf. post. bezogen wird<sup>1</sup>.

Zusammenfassend ist bezüglich des Sitzes und der Ausdehnung der Olivenausfälle zu sagen, daß mancher Ausfall bestimmter Bestandteile ohne weiteres auf kleinere Eigenarterien der Olive bezogen werden kann (Fall I); als immer wiederkehrende Tatbestände sind zu erwähnen, daß überall das dorsale Band besonders schwer betroffen und nirgends das ventrale Band ohne Schädigung des dorsalen ergriffen ist, wenn es

<sup>1</sup> Siehe Abb. 33a bei HILLER im Handbuch der Neurologie BUMKE-FOERSTER.

sich nicht um einen Fall isolierter Gefäßalteration handelt. Wenn nur Teile des dorsalen Bandes befallen sind, so findet sich meist eine Betonung des *medialen* Bezirkes der dorsalen Schleife mit Steigerung nach dem *oralen* Ende hin, wobei oral fast die ganze Olive einbezogen ist; dabei handelt es sich vorwiegend um den Bereich der A. fossae paroliv. lat. ant. ALEXANDERS. Oder wir haben die Betonung des *lateralen* Bezirkes der dorsalen Schleife; dann dehnt sich der Ausfall im Band der Olive nach den *caudalen* Gebieten hin aus in den Irrigationsbereich der A. fossae paroliv. lat. post. Es soll aber nochmals hervorgehoben werden, daß sich nur in wenigen Fällen diese beiden Gebiete an Hand von Ausfällen ganz präzise gegeneinander abgrenzen lassen, und daß die Bandschäden häufig diskontinuierlich oder in fließendem Übergang in verschiedener Ausdehnung in beide Gebiete hineinragen. Die oft sehr zahlreichen kleinen, unregelmäßig verteilten Ausfallsherdchen lassen sich auf architektonische Einheiten höherer Größenordnung nicht mehr beziehen. Man hat in ihnen das Ergebnis peripherster Dysregulationen zu sehen, vergleichbar etwa den Ausfallsherdchen im schmalen Pyramidenband des SOMMERSchen Sektors im Ammonshorn (BODECHTEL).

Das Gegenstück zu ihnen sind die wenigstens in gewissen Höhen nahezu kompletten Ausfälle des Olivenbandes, die insofern ebenfalls eine gewisse Parallele im Ammonshorn haben, als dort gelegentlich alle topistischen Formationen mit Ausnahme eines kleinen Teiles des Feldes  $h_2$  ausfallen. Für ihr Verständnis ist es notwendig, ausgedehnte Hypoxydosebereiche bei Durchblutungsstörungen in relativ proximalen Gefäßabschnitten der die Olive versorgenden großen Gefäße (z. B. A. basilaris) anzunehmen. Daß aber auch verhältnismäßig große zirkulatorische Störungsbereiche wiederum nur Teilausfälle des Olivenbandes verursachen können, so daß ein Rückschluß allein vom Ausfall her auf den Sitz der Störung etwa in einer kleinen Olivenarterie unmöglich ist, das zeigt unser letzter Fall 10. Rechnet man hinzu, daß die Angioarchitektonik in bezug auf die Olive in verschiedenen Höhen wechselt, und daß es auch in der Blutgefäßversorgung des Olivenbandes sicherlich zahlreiche Variationen gibt, so erklären sich daraus die nahezu unbegrenzten topographischen Möglichkeiten morphologischer Ausdrucksformen der zirkulatorisch bedingten Ausfälle.

Einen Hinweis erfordern nochmals unsere für die relativ häufigen Ausfälle im dorsalen Bandanteil herangezogenen angioarchitektonischen Untersuchungen. Es gibt keine „gute“ oder „schlechte“ Gefäßversorgung unter physiologischen Bedingungen für die einzelnen Systeme, denn „das Verhältnis der Capillaren zum Sauerstoffbedarf stellt eine Konstante dar, die normalerweise im Gehirn überall gleich ist“ (BECKER). Es kann sich auch in der Kreislaufpathologie der Oliven nur um gute oder weniger gute Ausgleichsmöglichkeiten von seiten anderer Gefäße

unter nicht physiologischen Verhältnissen handeln in Gebieten, die im wesentlichen nur von *einem* Gefäß abhängig sind. Als Beispiele dienen wiederum die bereits angeführten, infarktähnlichen Ausfälle im dorsalen Bandanteil. Bis zur Mobilisation benachbarter Gefäßgebiete ist in diesen Regionen eine etwas längere Zeit nötig, während der die Sauerstoffzufuhr völlig abgeschaltet ist, und diese Zeit ist das „wirksame Prinzip“ (BECKER) der Anoxie, das die Zellerkrankung bewirkt.

Eine kurze Besprechung benötigt noch die Frage, ob die von C. und O. VOGT vorgenommene cytoarchitektonische Unterteilung der Olive in 5 Unterkerne von maßgeblicher Bedeutung für die Topik der Olivenausfälle unseres Materials ist. Es könnte ja sein, daß jeder der 5 Unterkerne wieder eine eigene O<sub>2</sub>-Mangelempfindlichkeit besäße oder daß die Areale der Unterkerne mit den Versorgungsgebieten der einzelnen kleinen Oliveneigenarterien zusammenfielen. In jedem Falle müßten die multiplen, kleinfleckigen Ausfälle dabei ausscheiden; nur an größeren, zusammenhängenden Teilausfällen könnte die Frage einer besonderen Reaktionsweise der Unterkerne studiert werden. Gehen wir davon aus, wovon C. und O. VOGT bei ihrer Untergliederung auch ausgegangen sind, nämlich von der Topographie der Ausfälle, so müssen wir bei unserem Material feststellen, daß diese sich in der überwiegenden Mehrzahl in keiner Weise nach den von C. und O. VOGT aufgestellten 5 Arealen richten. Gerade der — bei Serienschnitten feststellbare — starke Wechsel in Lage und Ausdehnung der Ausfälle lassen auch den Versuch, sie vielleicht als unvollständige Erkrankungen irgendeines der einzelnen Untersysteme aufzufassen, mit den Worten C. und O. VOGTs ausgedrückt, in ihnen merotopistische, topistophile oder topistoide Erkrankungen zu sehen, wenig aussichtsreich erscheinen. Haben wir doch gezeigt, daß sich die größeren, mehr sektorenförmigen Ausfälle in einigen Fällen genau mit den Injektions- und somit den Versorgungsgebieten der *A. fossae paroliv. lat. ant. bzw. post. ALEXANDERS* decken. Wenn wir diese Gefäßversorgungsgebiete, deren Ausdehnung in verschiedenen Höhen wechselt, mit der von C. und O. VOGT angegebenen Einteilung vergleichen, so sehen wir, daß diese aus den angioarchitektonischen Untersuchungen mehrerer Autoren (FOIX, HILLEMANN und SCHALIT, ALEXANDER und SUH, FAZIO und FERRARIS, DAVISON) hervorgehenden Gefäßversorgungsgebiete wohl hier und da den Abgrenzungen der VOGTschen Unterkerne nahekommen, aber besonders im dorsalen Band wesentlich davon abweichen. Danach verhält sich dann auch die Topographie der Ausfälle in einigen Fällen. Nur im ventralen Band fällt der von C. und O. VOGT unterschiedene Unterkern v. i. mit dem in Abb. 7 scharf abgegrenzten medioventralen Bandanteil der paramedianen Gefäßgruppe etwa zusammen, so daß man bei einem isolierten Ausfall der zu diesem Gebiet gehörenden Nervenzellen eine sichere Entscheidung kaum treffen könnte.

Doch sehen wir sonst häufig die Ausfälle gerade die Grenzgebiete zweier benachbarter Unterkerne einnehmen. Befunde, bei denen nur die nach dem Hilus der Olive zu gerichteten Kuppen des ventralen Bandes ausgefallen sind, geben für eine von cytoarchitektonischen Gesichtspunkten bestimmte Topik unseres Erachtens überhaupt keine Erklärungsmöglichkeit. Wohl aber bieten sie kreislaufgenetisch keine Verständnisschwierigkeiten. Andererseits wieder ließen Ausfälle, die nur einen Teil der Bandbreite der Olive einnehmen (siehe Abb. 5b, vor allem links) daran denken, daß wie in der Rinde des Groß- und Kleinhirnes, auch im Olivenband das Schichtenprinzip verwirklicht sei. Ein Gegenstück findet man gelegentlich im schichtförmigen Ausfall des Pyramidenzellbandes des Feldes  $h_1$  im Ammonshorn (UCHIMURA).

Aus dem Vorkommen elektiver Olivenausfälle in unserem reichen Sammlungsmaterial muß geschlossen werden, daß die ganz überwiegende Mehrzahl systemartiger Ausfälle bzw. Erkrankungen der unteren Olive Teilausfälle sind, was durch Serienbearbeitung nachgewiesen wurde. Diese Teilausfälle wurden unter Ausschluß sekundärer Olivenveränderungen nach Kleinhirnschäden (METTLER, BRODAL, HOLMES und STEWART, BROUWER, BRUN, VOGT und ASTWAZATUROW) ausnahmslos als kreislaufbedingte Sauerstoffmangelschäden bestimmt. Ganz allgemein kann daraus die Schlußfolgerung gezogen werden, daß Teilausfälle der unteren Olive, soweit sekundäre Vorgänge nach Kleinhirnveränderungen auszuschließen sind, mit überwiegender Wahrscheinlichkeit als Kreislauffeffekte angesprochen werden können.

### Zusammenfassung.

Unter Heranziehung angioarchitektonischer Untersuchungen (ALEXANDER und SUH u. a.) wird der Versuch unternommen, die partiellen Olivenausfälle bzw. -erkrankungen an Hand von Serienschnitten der Olive in ihrer Gesamtausdehnung als vasaal bedingt nachzuweisen. Es werden dabei die Vascularisationsverhältnisse der Olive erörtert und einige sicher gefäßbezogenen Erkrankungsbezirke im Olivenband angeführt, die sowohl durch die Art der Ganglienzellnekrose als auch durch ihre Lokalisation im Versorgungsbereich bekannter Gefäße als Folge von  $O_2$ -Mangelschaden in diesem Gebiet gekennzeichnet sind. Es wird festgestellt, daß das dorsale Band hinsichtlich seiner Ausgleichsmöglichkeiten benachteiligt ist und daß die dafür verantwortlichen Arterien sich wie Endarterien verhalten.

Die multiplen, kleinfleckigen Ausfälle werden auf periphere Eigenreaktionen kleiner Arterien oder Capillargebiete zurückgeführt. Die großen, systemartigen Ausfälle muß man offenbar auf einen Sitz der vasomotorischen Störung in größeren, extramedullären Gefäßen be-



ziehen, wobei bei den nahezu totalen Olivenausfällen auch die großen Basisgefäße (A. basilaris und vertebrales) beteiligt sind.

Es werden größere, den Versorgungsbereich einer einzelnen Olivenarterie überschreitende Ausfallsgebiete an Hand der Literatur zusammen mit eigenen Beispielen erörtert, wobei auch auf die verschiedene Abstufung des O<sub>2</sub>-Mangeleffektes eingegangen wird. Die Entstehung der Olivenveränderungen muß man sich somit durch ein Zusammenspiel mehrerer Faktoren erklären; durch die höhere Sauerstoffmangelempfindlichkeit sind auch die systemartigen und kleinfleckigen Ausfälle unter Berücksichtigung der Eigenreaktion des Gefäßapparates, der Lokalisation und des Grades der Störung, ferner der Art der Ganglienzellnekrose als Kreislaufschädigung charakterisiert.

Es wurde kein Anhalt dafür gefunden, daß sich die Ausfälle mit der von C. und O. VOGT durchgeführten Unterteilung der Olive in 5 Unterkerne zur Deckung bringen lassen.

### Literatur.

- ALEXANDER, L., and T. H. SUH: Arch. of Neur. **38**, 1243 (1937). — BECKER, H.: Z. Nervenhk. **161**, 407 (1949). — BERTRAND et DÉCOURT: Rev. Neur. **1929**, 1225 (1912). — BODECHTEL, G.: Z. Neur. **123**, 485 (1930). — BÖHNE: Z. Anat. **84**, 760 (1928). — VAN BOGAERT et J. BERTRAND: Rev. Neur. **1929 I**, 165. — v. BRAUN-MÜHL, A.: Z. Neur. **112**, 213 (1928). — BRODAL, A.: Z. Neur. **166** (1939). — BROUWER, B.: Arch. Psychiatr. **51**, 539 (1913). — BRUN, R.: Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. S. **61**, 49, 13 (1917/18). — DAVISON, CH.: Arch. of Neur. **37**, 91 (1937). — J. Neuropath. and Exper. Neurol. **3**, 1 (1944). — DAVISON, CH., and L. SPIEGEL: J. Neuropath. and Exper. Neurol. **4**, 2 (1945). — DRESZER, R., u. K. NEUBÜRGER: Z. Kreislaufforschg. **30**, 318 (1938). — DRESZER, R., u. W. SCHOLZ: Z. Neur. **164**, 140 (1938). — FAZIO u. FERRARIS: Sistema nervoso **1**, 2 (1949). — FOIX, HILLEMANT et SCHALIT: C. r. Soc. Biol. Paris **92**, 31 (1925). — FREEDOM, L.: Handb. d. Neurologie, BUMKE-FOERSTER, Bd. I. Springer 1935. — GOODHART, CH., and DAVISON: Arch. of Neur. **33**, 501 (1936). — HEMPEL, J.: Z. Neur. **173**, 210 (1941). — HILLER, F.: Handb. d. Neurologie, BUMKE-FOERSTER, Bd. II, 178. Berlin 1936. — HOLMES, G. and STEWART, G.; BRAIN Vol. XXXI, 125 (1908). — JAKOB, A.: v. MÖLLENDORFFS Handb. d. mikrosk. Anat. d. Menschen, IV. Bd., 674 (1928). — METTLER, F.: Neuroanatomy St. Louis: C. V. Mosby Comp. 1948. — MINGAZZINI: Handb. d. mikrosk. Anat. d. Menschen, v. MÖLLENDORFF, Bd. I, 638 (1928). — MINKOWSKI, M.: Z. Nervenhk. **116**, 68 (1930). — NEUBÜRGER, K.: Z. Neur. **135**, 159 (1932). — SCHERER, H. J.: Virchows Arch. **293**, 429 (1934). — Z. Neur. **139**, 337 (1932); **145**, 335 (1933). — SCHOLZ, W.: Z. Neur. **145**, 471 (1933); **167**, 424 (1939); **171**, 426 (1941); **181**, 621 (1949). — Mschr. Kinderhk. **75**, 5 (1938). — Die Krampfschädigungen des Gehirns. Berlin: Springer 1951. — SCHOLZ, W., u. J. JÖTTEN: Arch. Psychiatr. **186**, 264 (1951). — SPIELMEYER, W. Histopathologie des N. S. Berlin: Springer 1922. — Z. Neur. **99**, 756 (1925); **190**, 501 (1927); **148**, 285 (1933). — UCHIMURA: Z. Neur. **114**, 567 (1928). — VOGT, C. u. O.: J. Psychol. u. Neur. **50**, H. 3—6 (1942). — VOGT, H. und ASTAWAZATUROW, M.: Arch. Psychiatrie, **49**, 75 (1912). — WEIMANN: Z. Neur. **114**, 242 (1928). — ZAND, N.: Arch. du Museum d'histoire nat. 1927, T. II. — Rev. Neur. **1929 II**, 194.