

Aus dem Hirnpathologischen Institut der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Max Planck-Institut) München (Direktor: Prof. Dr. W. SCHOLZ) und dem Psychiatrischen Landeskrankenhaus Wiesloch (Ärztlicher Leiter: Direktor Dr. K. HOFFMANN-STEUDNER).

## Zur Analyse konsekutiver Olivenschäden bei vasculär bedingten Kleinhirndefekten.

Von  
**HERMANN JAKOB.**

Mit 8 Textabbildungen.

(*Ein eingegangen am 10. Mai 1955.*)

Die in letzter Zeit wieder auflebende Diskussion um offene Fragen in der Beurteilung morphologischer Kriterien sekundärer, retrograder und transneuronaler Degeneration (H. JACOB, BECKER) zeigt immer wieder, wie fragwürdig unsere Ausdeutung histologischer Phänomene hier noch ist. Es ist gleichgültig, welche neuronalen Systeme wir zu unseren Untersuchungen über Degeneration heranziehen; wir müssen nur dabei die allgemeinen Prozeßeigentümlichkeiten (H. JACOB) neben den für jedes Griseum besonderen berücksichtigen, wobei letztere oft dem betreffenden morphologischen Bild ihren Stempel aufdrücken. Einen Anreiz für solche Untersuchungen bieten besonders eng gekoppelte Neuronensysteme; unter diesen hat das Kleinhirn-Olivensystem wegen der als Punkt-zu-Punkt-Projektion des Kleinhirns zur Olive bezeichneten zahlreichen Neuronenverbindungen seit langem Beachtung gefunden (HENSCHEN, STEWART u. HOLMES, HAENEL u. BIELSCHOWSKY, BROUWER u. COENEN, BRUN, insbesondere BRODAL). Bei vorhergehenden, die Olivenschäden vasaler Genese betreffenden Untersuchungen hatten wir in der Ausdeutung total verödeter Bandanteile der Olive bei dem Nebeneinander von vasalem und Systemfaktor eine Unbekannte offen lassen müssen, eben die Möglichkeit retrograd-degenerativen Geschehens nach Kleinhirnaffektionen. Auf diese Schwierigkeit wurde schon früh bei Untersuchungen der Altersveränderungen der Olivenzelle hingewiesen (v. BRAUNMÜHL); neuerdings hat SCHOLZ die gleiche Frage bei der Differentialdiagnose alter Krampfschäden der unteren Olive ange schnitten.

Eine Klärung der jeweiligen Situation ist nur möglich, wenn man Ausdehnung und Grad der Kleinhirnschäden, sowie die anatomische Verbindung der Olive zum Kleinhirn genau kennt. Letztere ist in vielem noch hypothetisch. In der älteren Literatur finden wir zwei sich gegenüberstehende Ansichten. Die eine Gruppe von Autoren hielt an der alleinigen

Abhängigkeit der Olive von der Kleinhirnrinde via tractus olivo-cerebellaris fest, wobei auf die Untersuchungen von HOLMES und STEWART, BROUWER u. COENEN, HAENEL u. BIELSCHOWSKY u. a. hingewiesen wurde (KUBO, MARBURG, SCHERER).

Dabei wurde der Hauptwert auf Fragen der Projektionsanatomie gelegt, während die Beschreibung der Zellveränderungen in der betroffenen Olive mehr in den Hintergrund trat. Die ursprünglich von STEWART u. HOLMES auf Grund ihrer Untersuchungen angegebenen, sich lokal entsprechenden (dorsal im Kleinhirn entspricht dorsal in den Oliven, lateral-lateral, ventral-ventral usw.). Verbindungen der Olive zur Kleinhirnrinde haben durch die Untersuchungen BRODALS an Tieren in verschiedenen Höhen eine beträchtliche Abwandlung erfahren. Sein Projektionsschema, das er mit großer Skepsis auch auf den Menschen übertragen hat, ist im ganzen differenzierter, wenn auch eine gewisse lokale Entsprechung erkennbar ist. Bemerkenswert ist die Projektion des Wurms auf die Nebenoliven, der Tonsille auf das ventrale Blatt der Hauptolive, das weite Projektionsgebiet der Lobi semilunares auf den dorsalen und lateralen Bandanteil und das des N. dentatus auf das dorsale Band der Olive caudal. BRODAL hob dabei besonders hervor, worauf schon BRUNNER auf Grund phylogenetischer Untersuchungen hinwies, daß phylogenetisch ältere Gebiete mit dem Alter der entsprechenden Projektionsgebiete übereinstimmen.

Eine zweite Gruppe von Autoren (VOGT u. ASTWAZATUROW, MINGAZZINI u. GIANULLI, v. STAUFFENBERG, TSCHERNYSCHEFF) schloß sich der Ansicht SCHAFFERS an; dieser folgerte von Fällen hochgradiger Degeneration der Oliven bei Kleinhirnschädigungen, bei denen auch der N. dentatus zerstört war, auf die Existenz einer doppelläufigen, einer olivo-cerebellaren und einer cerebello-olivaren bzw. dentato-olivaren Bahn. BRODAL hat später eindeutig dagegen Stellung genommen. SCHAFFER beschrieb einen „rapiden und vollkommenen Schwund der Olivenganglienzellen“, eine „Pseudohypertrophie“ der unteren Oliven mit einem Mangel an Markfasern im Olivenband. Diese hochgradige Degeneration der unteren Olive im Zusammenhang mit der Zerstörung des N. dentatus ist nach unseren heutigen Kenntnissen zweifellos eine Folge der *Degeneration der zentralen Haubenbahn*.

Die Oliven stehen mit dem Kleinhirn nicht nur via tractus olivo-cerebellaris in Verbindung, sondern sind mit ihm unter Vermittlung des N. ruber und der zentralen Haubenbahn (Z.H.B.) zu einem „Rückmeldekreis“ (HASSSLER 1950, HASSSLER 1953) verknüpft: vom N. dentatus aus über den kleinzelligen Anteil des N. ruber, wo die Z.H.B. zum größten Teil ihren Anfang nimmt (WEISSCHEDEL), verläuft die Bahn via fasciculus rubro-olivaris, dem ventralen der 3 Teilbündel der Z.H.B., zur unteren Olive und schließt damit den Funktionskreis Olive-Kleinhirn-N. ruber-Olive. CRITCHLEY, MACDONALD u. SCHUSTER nannten diese Verbindung ein „zusammenhängendes funktionelles System“. Dabei bilden die Fasern des ventralen Bündels, die teils aus langen, teils aus einer Kette kurzer Fasern mit Unterbrechung in der Brückenhaube bestehen, im wesentlichen den bis an das mediale Ende des ventralen Olivenschenkels reichenden periolivären Markmantel, das Vließ; ausgenommen sind die durch das ventrale Teilbündel hindurchtretenden Fibrae arcuatae int. Auf dem Schnitt kann man sehen, wie die Olive an ihrer ganzen lateralen Fläche von Fasern der Z.H.B. umgeben wird (WEISSCHEDEL).

Der N. dentatus wird nun mit dem größten Teil der Facies sup. des Kleinhirns von der A. cerebellaris sup. versorgt, in deren Irrigationsbereich auch das Brachium conjunctivum und, etwas unregelmäßig, die Brückenhaube und ein Teil des N. ruber fallen. Eine Kreislaufstörung in ihrem Versorgungsbereich mit einer Zerstörung des N. dentatus und gleichzeitiger Läsion des Brachium conjunctivum kann dann über den kleinzelligen Anteil des N. ruber eine Degeneration der contralateralen Z.H.B. zur Folge haben. Fälle dieser Art sind mehrfach publiziert worden (DAVISON, GOODHART u. SAVITZKY, CRITCHLEY, MACDONALD u. SCHUSTER, TSCHERNYSCHEFF u. GRIGOROWSKY u. a.). In anderen Fällen können kleine Herde im Bereich der Brückenhaube eine Degeneration der hier verlaufenden Z.H.B. hervorrufen (CRITCHLEY, MACDONALD u. SCHUSTER, WEISSSCHEDEL u. a.). Die folgende antegrad-transneuronale Degeneration der unteren Olive zeichnet sich durch einen besonders „starken Zellzerfall“ (SCHAFFER) aus. Die Olivenzellen zeigen dabei neben der primären Reizung alle Grade von Degeneration bis zum völligen Schwund, Vakuolisierung der Zellen und eigenartige, vor allem im Silberpräparat sichtbare, bizarre Formen vakuolierter Nervenzellen (BIONDI). SPATZ hat diese hochgradige Degeneration mit derjenigen der Substantia nigra nach Pallidumläsion verglichen.

Bereits WINKLER hat den Unterschied zwischen der Olivendegeneration bei „Pseudohypertrophie“ und jener nach Kleinhirnherden anderer Lokalisation hervorgehoben und hat, ebenso wie später BIONDI, die Pseudohypertrophie als Folge eines „in loco entstandenen primären Vorganges“ aufgefaßt; andere haben eine vasculäre Ursache angenommen (LHERMITTE). Doch hat dann bereits FOIX diese „Pseudohypertrophie“ als Folge der Degeneration der Z.H.B. angesehen, und nach Kenntnis ihres Verlaufs wurden immer mehr pathogenetisch ähnliche Fälle bekannt (WEISSSCHEDEL, SPATZ).

In den vorliegenden Untersuchungen stellen wir zur Diskussion 1. Inwieweit wir imstande sind, diese antegrad-transneuronal entstandene Veränderung im einzelnen Olivenschnitt der retrograden Olivendegeneration nach Kleinhirnrindenläsion gegenüberzustellen und beides gegen die systemartigen elektiven Parenchymausfälle bei Kreislaufstörungen abzugrenzen; 2. ob die von BRODAL bei Tieren festgestellten Projektionsverhältnisse des Kleinhirns auf die Olive auch an menschlichen Fällen bestätigt werden können.

Es kam uns darauf an, die Ausdehnung lokal begrenzter, älterer Kleinhirndefekte durch histologische Untersuchung festzulegen und den Veränderungen in der unteren Olive gegenüberzustellen. Zu diesem Zweck wurden 10 Fälle älterer Kleinhirnerweichungen nach dem makroskopischen Bild unter nachträglicher histologischer Kontrolle in ein Kleinhirnschema eingetragen; die Strukturen der betreffenden Olivenserie wurden möglichst genau nachgezeichnet und die Schadensgrenzen ebenso eingezeichnet.

Von den Olivenschäden waren 2 Fälle transneuronale Degenerationen nach Haubenbahnläsion, 2 Fälle gut definierte, projektionsdegenerative

Schäden, während sich 1 Fall als vascular bedingter Parallelschaden in der Olive bei einem Kleinhirnherd erwies.

Färbung der teils in Celloidin, teils in Paraffin eingebetteten Kleinhirnschnitte mit Kresylviolett, v. GLESON, Markscheidenfärbung nach WOELKE, Gliafärbung nach HOLZER. Von den in Celloidin eingebetteten Olivenserien wurde etwa jeder 15. Schnitt nach NISSL gefärbt, andere nach v. GLESON; von jeder Serie wurden einige Markscheidenfärbungen nach WOELKE und Silberfärbungen nach Bodian hergestellt.

Die Kleinhirnschäden<sup>1</sup> waren sämtlich Zufallsbefunde bei der Sektion. Unter ihnen wurden möglichst übersichtlich und verschieden lokalisierte Defekte bei sicheren Befunden in der Olive ausgewählt. Außer einem Fall fanden sich sämtliche Herde in der rechten Kleinhirnhemisphäre, die offenbar am häufigsten betroffen ist (TSCHERNYSCHEFF u. GRIGOROWSKY). Die Seltenheit geeigneten menschlichen Materials gibt dem Einzelnen immer nur einige wenige Fälle in die Hand; wir sind mit unserem Material deshalb auch nur imstande, etwas zu den konsekutiven Veränderungen der Olive zu sagen, während wir uns zur *Projektionsanatomie* weniger sicher äußern können. Infolge der Zufälligkeit menschlichen Materials ist eine systematische Nachprüfung der BRODALSchen Tierversuche hier nicht möglich, es lassen sich lediglich einzelne Lokalisationsfragen diskutieren.

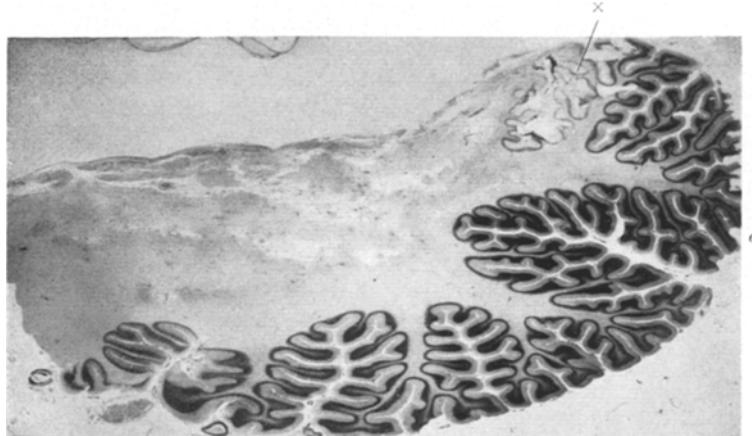
*Fall 1, Si. 60 J.* Die Sektion zeigte einen ausgedehnten, scharf abgegrenzten Defekt an der Facies sup. der re. Kleinhirnhemisphäre (Abb. 1a). Das gesamte Versorgungsgebiet der re. A. cerebellaris sup., also fast die ganze dorsale Kleinhirnrinde mit anschließenden Markpartien einschließlich des N. dentatus ist in die Erweichung einbezogen.

*Histologisch* handelt es sich um eine ausgedehnte Erweichung des Lobus ant., die bis tief ins Mark hineinreicht und in den zentralen Partien noch nicht vollständig abgeräumt ist.

In Zellpräparaten bietet die *ganze li. Olive* und stellenweise auch die beiden medialen Nebenoliven ein völlig anderes Bild, als die dem Kleinhirndefekt gleichseitige Olive. Der Bestand an Olivenzellen ist deutlich vermindert, die noch vorhandenen lipofuscinhaltigen Exemplare sind vielfach im Sinne einer primären Reizung verändert. Andere bieten Anzeichen einer Degeneration mit Vakuolenbildung und Kernschwund. Neben diesen großen Zellen sieht man zahlreiche kleine Exemplare, die sich etwas blasser anfärben und die verschiedene Grade von *Atrophie* zeigen: von der normal großen Olivenzelle bis zu dem kleinsten, kaum noch sichtbaren Zellgebilde sind alle Größenordnungen vertreten. Dabei ist die Glia erheblich gewuchert, man sieht gemästete Glia und Gliarassen neben einer regional verstärkten Wucherung der Hortegaglia. Durch diese verschiedenen Arten von Zelldegenerationen, zusammen mit der verstärkten gliosen Proliferation kommt ein recht buntes Bild im Grau zustande (Abb. 2). Die in den gestrichelten Gebieten der Serie (Abb. 1b) lokalisierten Veränderungen zeigen überall das gleiche Bild, ein greifbarer Unterschied — etwa von dorsalem und ventralem Bandanteil — findet sich nicht. Die andere Olive ist vollkommen unauffällig. In Markscheidenpräparaten hat

<sup>1</sup> Für die Überlassung von Sektionsmaterial bin ich Herrn Prof. LAAS, Chefarzt der pathologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Heidberg zu großem Dank verpflichtet.

man den Eindruck einer Verbreiterung des li. Olivenbandes, die durch den *Ausfall von Markfasern* hervorgerufen wird. Es zeigt sich eine Aufhellung der hilären und



perihilären Faserung der li. Olive, eine Rarefizierung der einzelnen Markscheiden unter Zerfall und Markballenbildung. Die Grenze gegen die umliegenden, erhaltenen Markscheiden ist scharf. Im Silberpräparat nach BODIAN ist eine Rarefizierung der Achsenzylinder in Vließ und Hilus der li. Olive zu erkennen. Im Olivenband selbst finden sich deutliche Degenerationserscheinungen an den Achsenzylindern, viele sind ungleichmäßig verdickt oder kolbig aufgetrieben. Stellenweise sind im Olivenband keine erhaltenen Nervenfasern mehr zu erkennen. Die Nervenzellen, die hier sämtlich stark verändert sind, senden nur kurze Axonstümpfe in die Umgebung; verschiedentlich sind diese, vor allem an „hypertrophischen“ Zellen mit Zeichen von Schwellung mächtig aufgetrieben. Diese Olivenzellen sind, im Silberpräparat besonders gut hervortretend, großenteils grob vakuolig verändert.

*Fall 2, Kr. 63 J., S 58/54.* Bei diesem kurz vor dem Tode hier zur Aufnahme gekommenen Patienten ergab die Hirnsektion — außer einer allgemeinen Arteriosklerose und einem Hydrocephalus int. — einen alten Kreislaufschaden in Form größerer, gut abgegrenzter, von Narbengewebe durchzogener Cysten im Bereich des li. Thalamus und in der Gegend des li. Mittelhirns.

*Histologisch* ist in einem Markscheidenschnitt etwa in Höhe der unteren Vierhügel nahezu die ganze li. Seite dorsal der Substantia nigra durch eine große Cyste

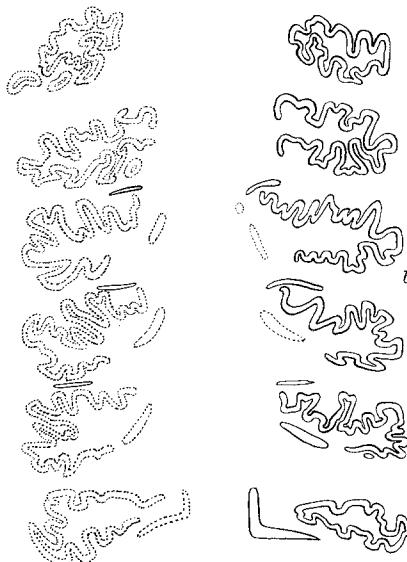


Abb. 1 a u. b. Fall 1. Ältere Kleinhirnerweichung mit transneuronaler Degeneration der Olive nach Läsion der Z.H.B. a Übersicht der re. Kleinhirnhemisphäre. *Kresyl*. *x* Läppchenatrophie im Grenzgebiet der Nekrose.  
b Olivenserie siehe Text.

eingenommen, die dorsal von den Augenmuskelkernen auch große Teile der re. Seite zerstört hat (Abb. 3). Beschädigt oder zerstört sind außer dem li. *N. ruber* und der *Substantia nigra* der li. *Lemniscus med.*, der größte Teil des li., aber auch Teile des

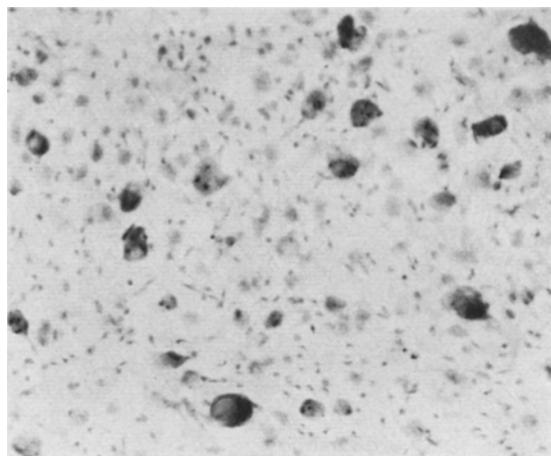


Abb. 2. Ders. Fall. Olivenbandausschnitt der li. degenerierten Olive, „Pseudohypertrophie“. NISSL.



Abb. 3. Fall 2. S 58/54. Große Cyste im Bereich des Mittelhirns, vor allem li., mit Zerstörung des li. *N. ruber* und sekundärer Degeneration der zentralen Haubenbahn. WOELKE.

re. Oculomotoriuskerns, das gesamte zentrale Höhlengrau li. und ein großer Teil des re. mit dem Aquäduct, Teile des li. Locus caeruleus und des hinteren Längsbündels. Das Gebiet der MEYNERTSchen und FORELSchen Haubenkreuzung medial ist erhalten geblieben, ebenso die beiden Hirnschenkel, deren li. eine Entmarkung im Bereich der Pyramidenbahn aufweist. Eine serienmäßige Untersuchung des re. N. ruber an Zellpräparaten zeigt, daß das Parenchym, im Gegensatz zum völlig zerstörten li. Kern, größtenteils gut erhalten geblieben ist. Generell geht der Parenchym.

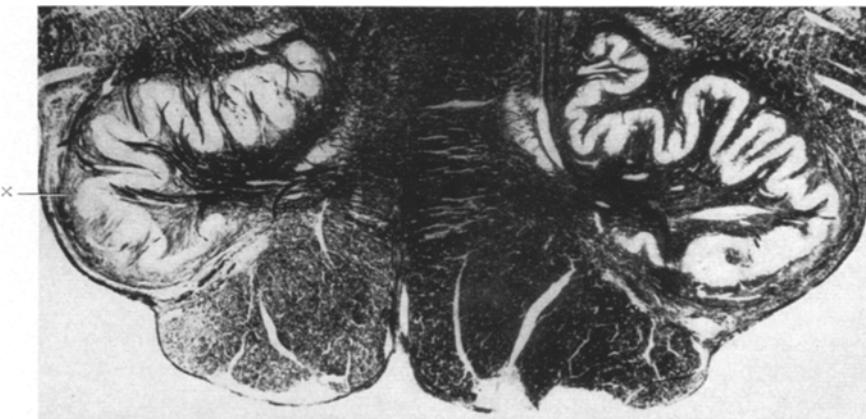


Abb. 4. Ders. Fall. Transneuronale Degeneration der li. Olive, Markfaserarmut und Aufhellung der hilären und perihilären Faserung, des ventralen Bündels der Z.H.B. — X Aufhellung der perihilären Faserung. SCHRÖDER.

schaden nur gering über das durch die Cysten bereits makroskopisch gekennzeichnete nekrotische Gebiet hinaus. Die Cystenwand besteht aus gliös-mesenchymalem Organisationsgewebe.

Bereits makroskopisch ließ sich ein deutlicheres Hervortreten des Bandes der li. unteren Olive feststellen. *Histologisch* beruht diese auf einer Degeneration infolge Läsion der zentralen Haubenbahn, die hier an Markscheidenschnitten vom Ausgangspunkt, dem zerstörten li. N. ruber, bis zum Endpunkt in der unteren Olive gut zu verfolgen ist. In der caudalen Brückenhaube finden sich Entmarkungen in allen 3 Teilbündeln der li. Seite, außerdem eine Markfaserarmut des Olivenbandes und eine Aufhellung im Bereich der hilären und perihilären Faserung (Abb. 4). Daneben ist die Pyramidenbahn sekundär degeneriert.

Serienschritte der Medulla oblongata zeigen ebenfalls wieder die von oben bis unten durchgehende Degeneration der durch die Haubenbahnläsion betroffenen li. Olive. Die Olivenzellen auf der li. Seite sind durchwegs gegenüber der re. Seite gleichmäßig verkleinert, atrophisch, auch zahlenmäßig reduziert. Einzelne der größeren Olivenzellen befinden sich im Stadium der primären Reizung. Die Veränderung wird begleitet von einer deutlichen gliosen Reaktion. Die dadurch charakterisierte degenerative Veränderung ist hier durch einen frischen Kreislaufeffekt überlagert: Das dorsale Band ist stärker geschädigt infolge zahlreicher Ganglienzellausfälle, dazwischen finden sich hie und da Ganglienzellnekrosen, die die homogenisierende Veränderung aufweisen. Doch ist ventral, sowie cranial und caudal, in Höhen, in denen der Kreislaufeffekt nicht besteht, die Oliververänderung rein degenerativ. In Silberpräparaten findet sich wiederum eine gewisse Verarmung einstrahlender Fibrillen in das Olivenband.

In beiden hier beschriebenen Fällen liegt bei verschiedenen lokalisierten Herden im Funktionskreis Olive-Kleinhirnrinde-N. dentatus-N. ruber-Olive grundsätzlich der gleiche Olivenbefund vor: Es handelt sich um eine antegrad-transneuronale Degeneration nach Läsion der Z.H.B. — Diese zeigt sich in einer Entmarkung des zur Olive führenden ventralen Teilbündels der Z.H.B., einer Aufhellung der perihilären Faserung und einer Markfaserarmut des Olivenbandes, wodurch der Anschein einer Verbreiterung erweckt wird („Pseudohypertrophie“). Die Bezeichnung Hypertrophie, die man vielfach antrifft (DAVISON, GOODHART u. SAVITSKY, ALAJOUANINE, THUREL u. HORNET, SCHAFFER), sollte besser vermieden werden; sie könnte zur Vorstellung führen, als handle es sich um eine Verbreiterung des Olivenbandes (BECKER). Dieser Eindruck wird jedoch nur durch das stärkere Hervortreten der markarmen Olive hervorgerufen, keineswegs ist dabei das Band selbst verweitert, wie entsprechende Zellpräparate beweisen. Diese zeigen an den Olivenzellen Kriterien eines *degenerativen Geschehens*: eine individuelle und zahlenmäßige Atrophie, begleitet von einer lebhaften gliösen Wucherung.

Beide Fälle unterscheiden sich in der Lokalisation des Primärherdes im Funktionskreis und in der Ausprägung der Olivenveränderung. Im ersten Fall liegt der Erweichungsherd in der Facies sup. der rechten Kleinhirnhemisphäre und bezieht den N. dentatus mit ein. Nach der Defektausdehnung muß es sich um einen Verschluß der *rechten A. cerebellaris sup.* mit den beiden Hauptästen und Kollateralen — in dem uns zur Verfügung stehenden Teilpräparat in seiner Gesamtheit nicht mehr rekonstruierbar — gehandelt haben (CRITCHLEY, MACDONALD u. SCHUSTER, DAVISON, GOODHART u. SAVITSKY). Der relativ jungen Erweichung entspricht eine noch im Gange befindliche Degeneration in der Olive mit auffallend vehementem Zelluntergang. Man sieht gleichzeitig primäre Reizung der Nervenzellen, Schwellungszustände mit Vakuolisierung des Plasmas und degenerativen Kernveränderungen, Axonaufreibungen im Silberpräparat, einfache Atrophie mit Volumensreduktion und eine frische gliöse Reparation (Abb. 2).

Der Fall gleicht den transneuronalen Olivendegenerationen nach Dentatusläsion und Läsion der Z.H.B., die bisher bekannt geworden sind (CRITCHLEY, MACDONALD u. SCHUSTER, DAVISON, GOODHART u. SAVITSKY, KLIEN u. a.). Der dritte Fall von CRITCHLEY zeigte beispielsweise neben einem Kleinhirnherd li. und einer Zerstörung des Dentatus eine maximale Entmarkung der re. Olive bei fast völligem Fehlen der re. Z.H.B. Verff. machen dafür Ästchen der A. cerebelli sup. zur Pons-Haube, zum Bindearm und N. dentatus verantwortlich. Das im gleichen Irrigationsgebiet liegende Brachium conjunctivum wird dabei auch meist betroffen oder der N. ruber ist mitbeschädigt, was die Degeneration der Z.H.B. zur Folge hat<sup>1</sup>. Eine eingehendere Beschreibung einer unserem Fall sehr ähnlichen Zelldegeneration findet sich bei NICOLESCO.

<sup>1</sup> Leider war hier eine genaue Untersuchung der Bindearmgegend und des N. ruber nicht möglich.

Der zweite Fall einer antegrad-transneuronalen Olivendegeneration nach Läsion der Z.H.B. in der Ponshaube mit Erweichung des N. ruber hat ebenfalls Parallelen in der Literatur (SPATZ, WEISSCHEDEL, VERHAART, WINKLER, GUILLAIN, THUREL u. BERTRAND). Gegenüber dem vorhergehenden Fall sind die Veränderungen gleichmäßiger, die gliöse Begleitreaktion geringer. Bei Kenntnis der Eigenart dieser Olivenveränderung läßt sich, natürlich unter Berücksichtigung des Gesamtbefundes, bereits aus dem einzelnen Olivenquerschnitt eine antegrad-transneuronale Degeneration feststellen. Wir sind damit auch in der Lage, eventuelle Kreislaufeffekte von der eigentlichen Atrophie abzuziehen.

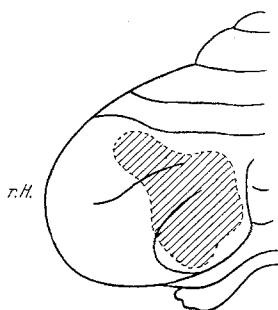
Bei keinem der nun folgenden Beispiele retrograder Degeneration der Olive nach Kleinhirnläsion haben wir ein annähernd ähnliches Bild in der Olive angetroffen.

*Fall 4, Pr. 77 J. und Fall 5, Ha 23 J.* In beiden Fällen handelt es sich um makroskopisch scharf abgegrenzte, ältere Defekte an der Facies inferior beider Kleinhirnhemisphären in verschiedener Ausdehnung (Skizzen Abb. 5a und 6a). Bei *Fall Pr.* sind nur Teile des unteren Lobus semilunaris, biventer und der Tonsille ergriffen, der Wurm ist freibleiben. Bei *Fall Ha.* erstreckt sich der Defekt, der frühzeitig, wahrscheinlich schon in früher Kindheit erworben wurde, in größerer Ausdehnung auf den Lobus semilunaris inf. und biventer und hat auch auf den Wurm übergegriffen, während die Tonsille größtenteils erhalten geblieben ist.

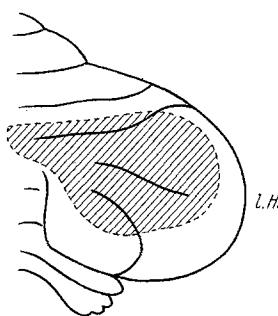
Bei der histologischen Kontrolle der Schadengrenzen zeigte sich, daß nur im *Fall Ha.* mit Sicherheit die Grenzen der alten Nekrose den makroskopisch skizzierten Bereich nicht wesentlich überschreiten. Bei *Fall Pr.*, bei dem es sich um mehrfache Embolien bei Arteriosklerose gehandelt hat, lassen sich die Grenzen der Kleinhirnschädigung nur an einigen Stellen deutlich bestimmen, anderenorts sind diese infolge der schlechten Anfärbbarkeit des ödematischen Gewebes, besonders gegen das Mark zu, nur annähernd festzulegen. Abbauerscheinungen sind nicht mehr nachweisbar und eine feine, diffuse anisomorphe Gliose am Rande der nekrotischen Bezirke weist darauf hin, daß es sich um einen nicht mehr ganz frischen Erweichungsherd handelt. Dieser erstreckt sich auf das skizzerte Gebiet der Facies inf., doch lassen sich darüber hinaus Parenchym schäden im Nucleus dentatus und in der Tonsille, außerhalb des Defektes, nachweisen. Auf eine exakte Abgrenzung des Schadensbezirkes müssen wir in diesem Fall verzichten. Daß es sich dennoch um scharfe Grenzen handeln muß, beweist die Olivenuntersuchung.

Die dem Kleinhirndefekt *gegenüberliegende* untere Olive zeigt in beiden Fällen eine scharf abgegrenzte Atrophie verschiedener Bandanteile in systematischer Ausbreitung (Abb. 5b und 6b). Bei *Ha.* ist der dorso-mediale Bandanteil in etwas wechselnder Ausdehnung ergriffen, wobei in der Serie von cranial nach caudal aus Raumgründen nur die li. Seite dargestellt ist; der atrophische Bandanteil mit gleichmäßiger Zellatrophie ist dünn gestrichelt. Bei *Pr.* zeigt die contralaterale Olive ebenfalls eine systematische, durchgehend von cranial bis caudal reichende Schädigung, wobei von der Degeneration, etwas unregelmäßig, beide Nebenoliven, der ventrale und ein Teil des lateralen Bandanteils der Hauptolive total betroffen sind (Schwarz ausgefüllte Bandanteile der Serie Abb. 6b, re. Olive). Der Ausfall beginnt im lateralen Bandanteil bzw. im lateralen Abschnitt des dorsalen Bandanteils, in dem die Zahl der Nervenzellen deutlich vermindert ist, was auch für den größten Teil der medialen Nebenoliven zutrifft (gestrichelte Abschnitte der Serie).

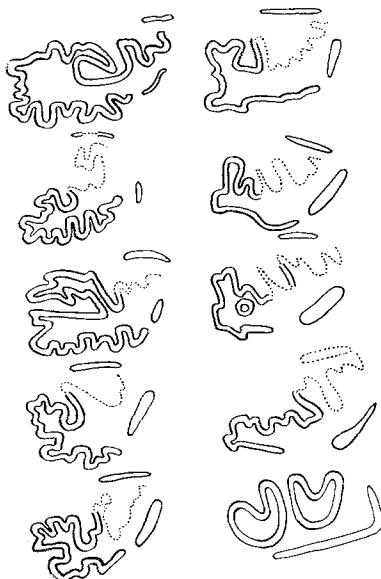
Sowohl topographisch als auch histologisch sind diese beiden Fälle von den vorhergehenden Olivendegenerationen nach Läsion der Z.H.B. verschieden. Beide Kleinhirnerweichungen nehmen größere Rindengebiete



a Skizze der Defektausdehnung an der Ventralseite der re. Kleinhirnhemisphäre.

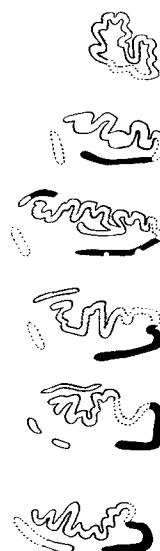


a Skizze der Defektausdehnung an der Ventralseite der li. Kleinhirnhemisphäre.



b Olivenserie siehe Text.

Abb. 5 a u. b. Fall 3. Pr.



b Olivenserie siehe Text.

Abb. 6 a u. b. Fall 4. Ha. F. A. 103/44

der Facies inf. des Kleinhirns ein und hatten eine auf gewisse Bandabschnitte der contralateralen Olive begrenzte Degeneration in Form einer Atrophie zur Folge. Die Läsion unterbricht hier die anatomischen Verbindungen Olive-Kleinhirnrinde im Verlauf und der Endigungsstätte des Tractus olivo-cerebellaris. Die Kontinuitätsunterbrechung des

Tractus olivo-cerebellaris bzw. die Zerstörung der Kleinhirnrinde hat hier zu einer retrograden Degeneration in der Olive geführt, deshalb können wir diese Olivenatrophie als sekundär degenerativ, das heißt von dem Kleinhirndefekt abhängig ansehen. Die Z.H.B. ist unversehrt geblieben, wie Markscheidenschnitte von Brücke und Medulla oblongata zeigen, da die Kreislaufstörung diesmal ein anderes Gefäßversorgungsgebiet betroffen hat. Der Irrigationsbereich der für den Kleinhirnschaden verantwortlichen Arterie (A. cerebellaris inf. post.) bezieht in keinem der beiden Fälle die Oliven ein, da nur jeweils die contralaterale Olive betroffen ist. Es bestätigt sich damit, daß die olivo-cerebellaren Fasern „so gut wie vollständig gekreuzt verlaufen“ (BRODAL).

Im *Falle Pr.*, in dem sich der Schadensbezirk histologisch nicht genau abgrenzen ließ und sicher über die skizzierten Defektgrenzen hinausging, läßt sich die Frage der Kleinhirnprojektion nicht anschneiden.

Der Vergleich des *Falles Ha.* mit dem BRODALSchen Schema ergibt, daß dem Defekt an der Facies inf. der linken Kleinhirnhemisphäre mit Einbeziehung der Lobi semilunares, des Lob. biventer, Teilen des Wurms und der Tonsille (Abb. 6a) eine ventro-laterale Degeneration der rechten Hauptlive mit Teilen des dorso-medialen Bandes, sowie nahezu der gesamten medialen Nebenolive (Abb. 6b) entspricht. Übereinstimmend ist auch die Verteilung der Schäden im lateralen und ventralen Olivenband mit der Herdlage an der Facies ventralis des Kleinhirns. Der ventrale Bandanteil der Olive ist in seiner Gesamtausdehnung von cranial bis caudal betroffen, und auch das laterale Olivenband ist gemäß der Ausdehnung des Defektes auf laterale Partien der Kleinhirnhemisphäre bis auf den cranialsten Abschnitt degeneriert. Das Übergreifen des Kleinhirndefektes auf mittlere Gebiete des Wurms (Declive) findet seinen Ausdruck in der Degeneration des größten Teiles der medialen Nebenolive, was in großen Zügen auch mit den Ergebnissen BRODALS übereinstimmt: „Die mediale Nebenolive projiziert auf Läppchen des Mittelwurms und einen Teil des Oberwurms“ (zitiert nach HASSLER). Eine weitere Bestätigung findet die bei ihm angegebene Projektion des Lobus biventer und der Tonsille auf das ventrale Band. Beide Lappen sollen ein weites Projektionsgebiet in der Olive besitzen (BROUWER u. COENEN).

Bei einem detaillierten Vergleich mit dem BRODALSchen Schema lassen sich Differenzen feststellen, deren Deutung wegen der naturgemäß größeren Ausfallsgrenzen humanpathologischen Materials gegenüber dem Tierexperiment nicht leicht fällt. Wir können nur ganz sichere Abweichungen werten; außerdem sind dabei besondere Eigentümlichkeiten der retrograden Degeneration zu berücksichtigen.

So ist trotz der fast völligen Nekrose des unteren und eines Teils des oberen Semilunarlappens das dorsale Band in der Olive fast ganz erhalten geblieben,

während dieses bei BRODAL, abgesehen von cranialsten und caudalen Schnitten, völlig auf diese beiden Lappen projiziert. Die Unversehrtheit des größten Teils des dorsalen Bandes kann jedoch nicht sicher gegen die BRODALSchen Untersuchungsergebnisse herangezogen werden, da noch ein kleiner Teil der Semilunarlappen erhalten ist und der Degenerationsbereich des Olivenbandes leicht erheblich kleiner sein kann, als es der eigentlichen Projektionsausdehnung entspricht. Ferner finden größere, noch erhalten gebliebene Gebiete der Kleinhirntonsille keine Entsprechung im ventralen Olivenband, das bei BRODAL in mittleren Höhen großenteils mit der Tonsille verbunden ist. Hier ist umgekehrt denkbar, daß das Restgebiet der noch teilweise erhaltenen Tonsille wegen seiner geringen Ausdehnung am Rande nekrotischer Bezirke projektionsanatomisch im ventralen Olivenband nicht in Erscheinung tritt.

Als sichere Abweichung unserer projektionsdegenerativen Oliven-schäden vom BRODALSchen Schema bleibt bestehen, daß hier ventrale Bandanteile im cranialsten Olivenabschnitt mit in die Degeneration einbezogen wurden (Abb. 6b), obwohl die Facies sup. des Kleinhirns im Seitenlappen und Wurm fast völlig unbeschädigt ist, die nach BRODAL die Endstätte der cranialen Olive darstellt. Dadurch wird im Schema die systematische Ausbreitung der Olivenschäden stärker betont; die Degenerationsgebiete wirken in ihrer Verteilung eintöniger und sind in verschiedenen Höhen nicht so different, als man es nach dem BRODALSchen Schema erwarten sollte. Die Serie gleicht mehr den Befunden von HOLMES und STEWART, die vor allem die Gleichhörlichkeit der Projektion des Kleinhirns auf die Oliven hervorhoben (ventral im Kleinhirn entspricht ventral in den Oliven usw.). Es mag sein, daß bei menschlichen Fällen überhaupt die Olivenausfälle in der Serie eine ziemlich eintönige, systematische Ausbreitung bieten, da einzelne Details der Projektion, die BRODAL an Hand von Tierversuchen feststellen konnte, bei humanem Material wohl infolge größerer Ausbreitung der Kleinhirndefekte nicht so zur Geltung kommen.

Die scharf begrenzte Verbindung der Olive zur kontralateralen Kleinhirnhemisphäre zeigt sich in Zellbildern der Serie im *Fall Pr.*

Besser als jede Schilderung zeigt der in Abb. 7 dargestellte scharfe Übergang in den gleichmäßig mit verkleinerten Zellen besetzten dorsalen Bandanteil das Erscheinungsbild dieser konsekutiven Degeneration. Eine wesentliche gliöse Begleitreaktion wird vermißt, da die Zahl der Nervenzellen in den atrophischen Partien nicht merklich vermindert ist. Das Entscheidende ist die gleichmäßige Verkleinerung der Zelle (SPATZ, HOCH, v. MONAKOW). Eine Markscheidendegeneration fehlt ebenfalls gegenüber den transneuronalen Degenerationen unserer ersten beiden Fälle, die außerdem, besonders in Fall 1 eine für diesen Degenerationsmodus ungewöhnliche Vehemenz des Zelluntergangs erkennen lassen. Transneuronale Degenerationen unterscheiden sich sonst von retrograden durch einen längeren zeitlichen Ablauf (H. JACOB). Wir wissen andererseits aber, daß auch retrograd bzw. antograd *transsynaptische*

Degenerationen je nach der Koppelung des Systems unter Umständen recht rasch fortschreiten können (BECKER). Die Feststellung eines relativ schnellen und vollkommenen Zellschwundes berechtigt also nicht ohne weiteres zur Annahme einer direkt retrograden Degeneration. Die einfache Atrophie der im *Falle Pr.* vorliegenden Olivenschädigung nach einem Kleinhirndefekt ist jedenfalls als retrograde, projektionsdegenerative aufzufassen.

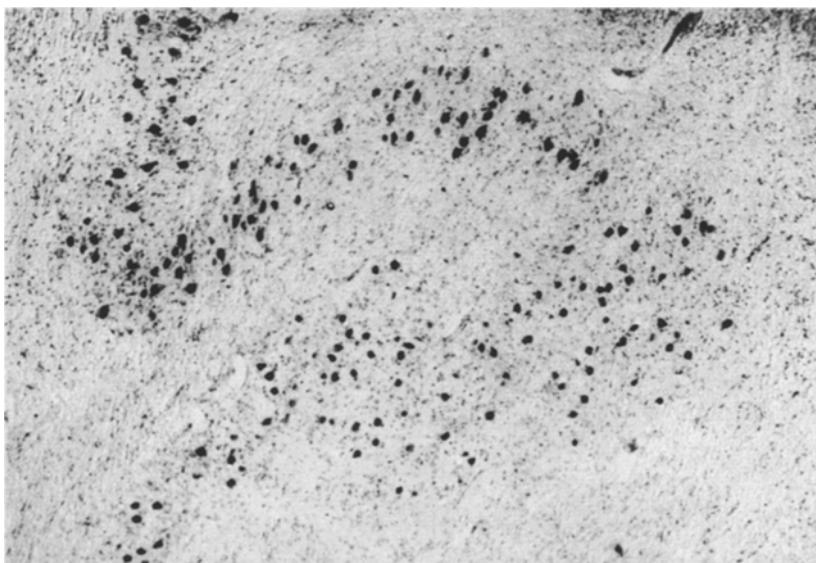


Abb. 7. Fall 3. Olivenzausschnitt der li. Olive, scharfer Übergang in den atrophen Bandanteil.  
NISSL.

In unserer pathogenetisch ähnlichen Olivendegeneration von *Fall Ha.* sieht man die Atrophie an den zahlenmäßig verminderten Nervenzellen des lateralen und eines Teils des dorsolateralen Bandanteils (gestrichelte Abschnitte der Serie Abb. 6b), während es in dem gerade verlaufenden ventralen Band (Mißbildung) zu einer Verödung an Nervenzellen gekommen ist. Einige besonders atrophische Zellen bilden hier noch kleine Gruppen, Residualzellen, „ein allgemeines Charakteristikum in der Prozeßmorphologie retrograder und transneuronaler Vorgänge“ (H. JACOB). Es ist durchaus nicht ungewöhnlich, daß die einzelne Nervenzelle jahrelang in einem bestimmten Stadium der Atrophie verharren kann, während das betreffende Neuron, in diesem Fall das efferente oder das Erfolgsorgan zerstört sind (BIELSCHOWSKY, LE GROS CLARK, v. MONAKOW). Wenn wir auch von der Art des Degenerationsbildes der Ganglienzelle allein nie sicher auf das Alter der Degeneration schließen können (H. JACOB), so ist im Gesamtbild doch anzunehmen, daß wir hier

ein spätes Stadium der Degeneration vor uns haben; denn eine einfache Atrophie und erst recht der darauf folgende völlige Schwund der Ganglienzelle ist immer ein Zeit beanspruchender Vorgang. Das Alter der

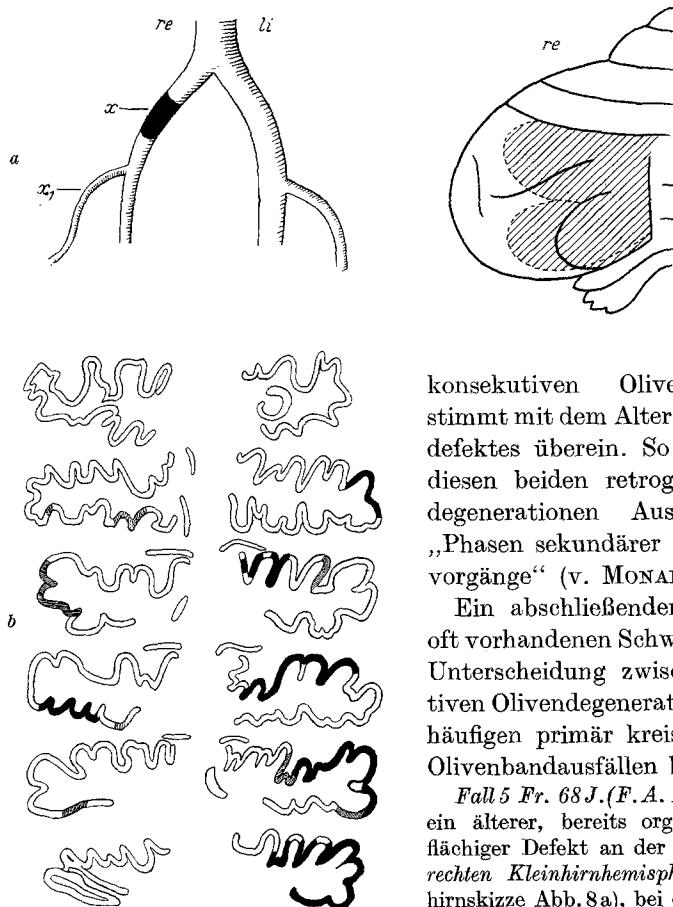


Abb. 8 a u. b. Fall 5. Fr. F. A. 112/52. Kleinhirn-  
defekt und Olivenschädigung infolge throm-  
botischen Verschlusses der re. A. vertebralis  
und A. cerebellaris inf. post. — a schematische  
Wiedergabe des Sektionsbefundes mit Lokali-  
sation der Thrombose und Defektausdehnung  
an der re. Kleinhirnhemisphäre. x Verschluß-  
stelle der A. vertebralis. A<sub>1</sub> cerebellaris inf.  
post. — b Olivenserie siehe Text.

ausgefüllte Bezirke der Serie Abb. 8b). Es sind links in der Olive zwar auch kleinere Bezirke total oder teilweise (die gestrichelten Bandanteile) ausgefallen, sie sind aber weit unsystematischer, geringer und längst nicht so scharf abgegrenzt, wie rechts.

konsekutiven Olivendegeneration stimmt mit dem Alter des Kleinhirn-  
defektes überein. So haben wir in  
diesen beiden retrograden Olivendegenerationen Ausschnitte von  
„Phasen sekundärer Rückbildungsvorgänge“ (v. MONAKOW) vor uns.

Ein abschließender Fall soll die  
oft vorhandenen Schwierigkeiten der  
Unterscheidung zwischen konseku-  
tiven Olivendegenerationen und den  
häufigen primär kreislaufbedingten  
Olivenzausfällen beleuchten.

*Fall 5 Fr. 68 J. (F. A. 112/52).* Es liegt  
ein älterer, bereits organisierter, groß-  
flächiger Defekt an der Ventralseite der  
rechten Kleinhirnhemisphäre vor (Kleinhirn-  
skizze Abb. 8a), bei dem histologisch  
keine Abbauerscheinungen mehr nachzu-  
weisen sind. In Kombination mit dieser  
alten Erweichung im Irrigationsbereich  
der rechten A. cerebellaris inf. post.  
als Folge eines Vertebralisverschlusses  
Gefäßskizze Abb. 8a) sehen wir einen  
systemartigen Ausfall in einem Teilbereich  
der unteren Olive der dem Kleinhirn-  
defekt gleichen, rechten Seite (schwarz

Die hier dem Kleinhirndefekt gleichseitige Schädigung der Olive, das sprunghafte Verhalten der Ausfälle und auch deren Zunahme nach caudal zu weisen eindeutig darauf hin, daß wir es hier mit einem *Kreislaufschaden der Olive* aus gemeinsamer Ursache mit dem Kleinhirndefekt zu tun haben, nämlich dem thrombotischen Verschluß der A. vertebralis und damit der davon abgehenden A. cerebellaris inf. post. Dieser Fall beweist, was wir bei unseren Kreislaufuntersuchungen der Olive aus Injektionsversuchen (ALEXANDER u. SUH) nur vermuten konnten (H. JAKOB); nämlich zu dem seit WALLENBERG bekannten Versorgungsgebiet des medialen Astes der A. cerebellaris inf. post. in der lateralen Partie der Medulla oblongata, das vom Corpus restiforme bis zur unteren Olive reicht, gehört in einer nach der Höhe wechselnden Ausdehnung auch die Olive mit dorso-lateralen und lateralen Bandanteilen, wobei nach caudal zu größere Olivenbandbezirke hineinfallen (A. fossae paroliv. lat. post. nach ALEXANDER u. SUH).

Die Kreislaufstörung hat hier die für vasculäre Schäden in der Olive charakteristischen kleinfleckigen, teils totalen, teils partiellen Ausfälle auch im linken Olivenband hervorgerufen. Dadurch verwischt sich der systematische Charakter der Ausfälle; wir kommen hier weniger in Versuchung, eine sekundäre retrograde Degeneration in den Olivern als Folge des Kleinhirndefektes anzunehmen. Wenn wir jedoch von diesen Anhaltspunkten im Stich gelassen werden und im einzelnen Olivenquerschnitt nur noch auf das NISSL-Bild angewiesen sind, so kann in einzelnen Höhen der Olive die Differentialdiagnose zwischen dem Kreislauf — und dem sekundär degenerativen Schaden geradezu unmöglich werden, wenn wir nicht die gesamte Serienuntersuchung und die Seitendiagnose mit heranziehen. So lehrt uns ein Vergleich zwischen der Lokalisation der Totalausfälle unseres Falles *Fr.* im caudalsten Schnitt rechts (Serie Abb. 8b) mit den beiden untersten im Schema angegebenen Totalausfällen des vorhergehenden Falles *Ha.* (Abb. 6b), wie sehr der durch besondere angioarchitektonische Gegebenheiten bedingte Teilausfall infolge Kreislaufstörung das sekundär degenerative Endstadium nach Kleinhirnläsion imitieren kann. Aus dieser Verlegenheit helfen auch nicht Versuche zur Darstellung der Markscheiden oder Neurofibrillen, denn sowohl Markscheiden- als auch Silberpräparate köpfen völlig gleichartige Bilder ergeben, weil der Kreislaufschaden auf Grund des passageren O<sub>2</sub>-Mangels eben auch streng elektiv ist.

Liegt dagegen die Serienuntersuchung vor, so hat man gewöhnlich ausreichende Anhaltspunkte, um mit Sicherheit die Pathogenese bestimmen zu können. Außer dem gelegentlichen Vorkommen atrophischer Zellen und der Seitendifferenz der Olivenschädigung ist es dann vor allem das strenge *System* der Ausfälle von cranial bis caudal mit oft gleichhörtlicher Lokalisation zu den Kleinhirnausfällen, die uns die

sekundäre Degeneration in der Serie erkennen läßt. Dabei werden jene recht unsystematischen, sprunghaften partiellen Olivenbandschäden auf der Gegenseite, wie sie bei kreislaufbedingten Ausfällen oft vorkommen, vermißt. An die antegrad-transsynaptische Degeneration ist dann zu denken, wenn es sich um Kleinhirnherde im Bereich der A. cerebellaris sup. mit Einbeziehung der dorsalen Kleinhirnrinde und des N. dentatus handelt.

#### Zusammenfassung.

Zur Frage der Analyse konsekutiver Schäden der unteren Olive nach Kleinhirnläsion wurden insgesamt 10 Fälle älterer, begrenzter Kleinhirndefekte und in jedem Falle die Medulla oblongata serienmäßig untersucht. In 2 von den verwertbaren Fällen fand sich eine „Pseudohypertrophie“ der Olive nach Läsion der zentralen Haubenbahn (Z.H.B.), 2 andere waren gut definierte, retrograde Degenerationen nach vascular bedingten Kleinhirndefekten. Ein Fall erwies sich als ein vascular bedingter Parallelschaden in Olive und Kleinhirn.

An einem der ersten beiden Fällen wird gezeigt, daß die Olivendegeneration (Pseudohypertrophie) nicht auf die vorhandenen Herde im Nucleus dentatus und an der Facies sup. des Kleinhirns, sondern auf eine gleichzeitige Läsion der Z.H.B. zu beziehen ist. Die gemeinsame Ursache sind Kreislaufstörungen im Bereich der A. cerebellaris sup., die nicht nur die beiden letztgenannten Regionen im Kleinhirn, sondern, wenn auch nicht ganz konstant, Teile des N. ruber und der Brückenhaube versorgt, wobei es zu einer Mitschädigung der in dieser Gegend verlaufenden Z.H.B. kommen kann. Infolge der Degeneration des bedeutenden, zur unteren Olive ziehenden ventralen Teilbündels der Z.H.B. entsteht in der Olive jene als „Pseudohypertrophie“ bezeichnete antegrad-transneuronale Degeneration.

Die Genese dieser Olivenschädigung läßt sich vor allem an der im Markscheidenbild sichtbaren Degeneration der Z.H.B. erkennen und von der retrograden Degeneration nach Kleinhirnherden, wie auch von vascular bedingten Schäden unterscheiden.

In den beiden Fällen mit retrograden Degenerationen werden die systematischen, scharf begrenzten Olivenausfälle den Kleinhirndefekten gegenübergestellt. Nur in einem Fall fand sich eine sichere Abweichung vom BRODALSchen Schema.

Schließlich werden die Gesichtspunkte erörtert, die man bei der Differentialdiagnose gegenüber Olivenbandschäden vascaler Genese heranziehen muß: außer der Seitendiagnose (Befall der kontralateralen Olive bei Systemdegeneration) ist die Serienuntersuchung zur Vermeidung von Irrtümern hierbei meist nicht zu umgehen. Bei Systemdegeneration zeigt diese eine strenge Systematik der Ausfälle, wobei in verödeten Bandanteilen hie und da Residualzellen angetroffen werden.

## Literatur.

- ALEXANDER, L., and T. H. SUH: Arterial supply of lateral parolivary area of the medulla obl. in Man. Arch. of Neur. **38**, 1243 (1937). — BECKER, H.: Retrograde und transneuronale Degeneration der Neurone. Mainzer Akad. der Wiss. u. der Lit. 655. Wiesbaden: Franz Steiner 1952. — BIELSCHOWSKY, M.: Allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Hdb. Neur. Bumke-Foerster Bd. I. Berlin: Springer 1935. — BIONDI, G.: Die Ganglienzellveränderung bei der Pseudo-hypertrophie der unteren Olive. Arch. f. Psychiatr. **102**, 670 (1934). — v. BOGAERT, L.: Syndrome de la calotte protubérante, avec myoclonies localisées et troubles du sommeil. Revue neur. **1926**, 977. — v. BOGAERT, L., et I. BERTRAND: Sur les myoclonies associées synchrones et rythmiques, par lésion en foyer du tronc cérébral. Revue neur. **1928**, 1. — v. BRAUNMÜHL, A.: Zur Histopathologie der Olivinen unter besonderer Berücksichtigung seniler Veränderungen. Z. Neur. **112**, 213 (1928). — BRODAL, A.: Experimentelle Untersuchungen über die olivo-cerebellare Lokalisation. Z. Neur. **169**, 1 (1940). — BROUWER, B.: Über die zentrifugale Beeinflussung von zentripetalen Systemen im Z.N. Dtsch. Z. Nervenheilk. **105**, 9 (1928). — BROUWER, B., und L. COENEN: Über die Oliva inferior, J. Psychol. u. Neur. **25**, 52 (1919). — BRUNNER, H.: Zur Kenntnis der unteren Olive bei den Säugetieren. Oberst. Arb. **22** (1917). — CLARK, W. E. LE GROS: The structure and connections of the thalamus. Brain **55**, 406, 1932. — J. of Anat. **71**, 7, (1937). — CRITCHLEY, M., und P. SCHUSTER: Beiträge zur Anatomie und Pathologie der A. cerebelli sup. Z. Neur. **144**, 681 (1933). — DAVISON, CH., PH. GOODHART and SAVITSKY: The Syndrom of the superior cerebellar Artery and its branches. Arch. of Neur. **33**, 1143 (1935). — GOODHAET, PH., and CH. DAVISON: Syndrome of the posterior inf. and anterior inf. cerebellar arteries and their branches. Arch. of Neur. **35**, 501 (1936). — GUILLAIN, G., THUREL et BERTRAND: Examen anatomo-pathologique d'un cas de myoclonies velo-pharyngo-oculo-diaphragmatiques, associées à des myoclonies squelettiques synchrones. Revue neur. Dez. 1953. — HÄNEL, H., u. M. BIELSCHOWSKY: Olivo-cerebellare Atrophie und Paramyoclonus. J. Psychol. u. Neur. **21**, 385 (1915). — HASSLER, R.: Über Kleinhirnprojektionen zum Mittelhirn und Thalamus beim Menschen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **163**, 629 (1950); Erkrankungen des Kleinhirns. Handb. inn. Med., 3. Aufl. V, 3, 620 Berlin: Springer 1953. — HENSCHEN, F. E.: Klin. u. anat. Beitr. z. Pathol. d. Gehirns. Upsala 1890—94 u. 1903 (zit. n. v. MONAKOW). — HOCH: Die sekundären Degenerationsprozesse im Gehirn. Hdb. d. path. Anat. d. N.S. Flateau, Jacobsohn, Minor. Berlin: S. Karger 1904. — JACOB, H.: Zur Histopathologie der retrograden und transneuronalen Degeneration. Dtsch. Z. Nervenheilk. **166**, 146 (1951); Handb. HENKE-LUBARSCH, Bd. XIII (im Druck). — JAKOB, H.: Zur Frage systemartiger Veränderungen der unteren Olive bei Kreislaufstörungen. Z. Neur. **186**, 535 (1951). — KLIEN, H.: Beitrag zur anatomischen Grundlage u. zur Physiopathologie der kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe nach Herderkrankungen des Kleinhirns usw. Mschr. Psychiatr. **45**, 1 (1919). — KRAUSE, F.: Über einen Bildungsfehler des Kleinhirns u. einige faseranatomische Beziehungen des Organs. Z. Neur. **119**, 788 (1929). — KUBO, KR.: Beiträge zur Frage der Entwicklungsstörungen des Kleinhirns. Oberst. Arb. **24**, H. 2/3 (1923). — MEYER, A.: Über einen Fall von Tumor der mesodiencephalen Region, nebst Bemerkungen über den Ursprung der zentralen Haußenbahn. Arch. f. Psychiatr. **84** (1928). — MINGAZZINI, u. GIANULLI: Klinisch-anatomischer Beitrag z. Studium der Aplasia cerebro-cerebello spinale. Z. Neur. **90**, 521 (1924). — v. MONAKOW, C.: Gehirnpathologie I. S. 384, Wien: Alfred Hölder 1905. — OTSUKA, R.: Histopathologische Untersuchungen am Nucleus olivae des Menschengehirns. Psychiatr. Neurol. Jap. **56**, 21 (1954). — SCHAFFER, K.: Gibt es eine cerebello-olivare Bahn? Z. Neur. **30**, 70 (1915); Über einige Bahnen des

menschlichen Rhombencephalons. *Z. Neur.* **46**, 60 (1919). — SCHAFFER, K., u. D. MÍSKOLCZY: Histopathologie des Neurons. *Acta lit. ac scientiar. reg. univ. hung. francisco-josephinae*. 1938. Leipzig: Ambr. Barth. — SCHOLZ, W., u. H. HAGER: Epilepsie. *Handb. HENKE-LUBARSCH*, Bd. XIII (im Druck). — SPATZ, H.: Die systematischen Atrophien. *Arch. Psychiatr. (D.)* **108**, 1 (1938). — Anatomie des Mittelhirns. *Handb. d. Neurologie*, BUMKE-FORSTER, Bd. I. Springer 1935. — v. STAUFFENBERG: Zur Kenntnis des extrapyramidalen motorischen Systems. Mitteilungen eines Falles von sog. Atrophie olivo-ponto-cerebelleuse. *Z. Neur.* **39**, 1, (1918). — STEWART, G., u. G. HOLMES: Über die Verbindung der unteren Oliven mit dem Cerebellum beim Menschen. *Brain* **XXXI**, 125 (1908). — TSCHERNYSCHEFF, A.: Zur Frage der path. Anatomie und der Leitungsbahnen des Kleinhirns bei Hirnaffektionen. *Arch. Psychiatr. (D.)* **75**, 301 (1925). — TSCHERNYSCHEFF, A., u. J. GRIGOROWSKY: Über die arterielle Versorgung des Kleinhirns II. *Arch. Psychiatr. (D.)* **92**, 8 (1930). — Erste Mitteilung: Über die arterielle Versorgung des Kleinhirns. *Arch. Psychiatr.* **89**, 482 (1930). — ULE, G.: Kleinhirnrindenatrophie vom Körnertyp. *D.Z.N.* **168**, 195, 1952. — VERHAART, W. J. C.: Die zentrale Haubenbahn bei Affen und Menschen. *Schweiz. Arch. Neur.* **38**, 270 (1936). — VOGT, H., u. M. ASTWAZATUROW: Über angeborene Kleinhirnerkrankungen mit Beiträgen zur Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns. *Arch. Psychiatr. (D.)* **49**, 75 (1912). — WEISSCHEDEL, E.: Die zentrale Haubenbahn und ihre Bedeutung für das extrapyramidal-motorische System. *Arch. Psychiatr. (D.)* **107**, 443 (1937). — WINKLER, C.: *Mon. de neurol.* 5. Teil. 157. cit. u. BIONDI.

Dr. H. JAKOB, Wiesloch, Psychiatr. Landeskrankenhaus.