

II.

Genauere Beschreibung eines Falles von beiderseitigem Kleinhirnmangel.

Von

Prof. Dr. **G. Anton** und Prof. Dr. **H. Zingerle**.

(Hierzu Tafeln I—VIII.)



Einleitung.

In einer vorläufigen Mitteilung hat einer von uns erwähnt, dass seit Combette (1831) kein Fall von vollständigem Kleinhirnmangel beim Menschen klinisch und anatomisch zur Untersuchung gelangte.

Auch seither ist eine solche Mitteilung nicht erschienen.

Wir wollten nun in dieser gemeinsamen Arbeit ursprünglich solche Defekte verwerten, um den Zusammenhang der Funktion des Stirnhirnes und des Kleinhirnes, sowie die genetische Entwicklung dieses Zusammenhanges zu eruieren¹⁾.

Da uns für diesen Plan das weitere Vergleichsmaterial ausblieb, glauben wir mit der genaueren Beschreibung nicht mehr zurückhalten zu sollen und legen hiermit das ausführliche anatomische Tatsachenmaterial den Fachkollegen vor²⁾.

I. Vorgeschichte und makroskopische Befunde nach der Obduktion.

Franziska Scheicher, 6 $\frac{1}{4}$ Jahre alt, war das neunte Kind einer 42jährigen Mutter, welche zwar körperlich gesund, aber ganz auffällig klein und grazil gebaut ist. Der Vater, ein geschickter Maschinenarbeiter, starb an Tuberkulose, 3 Monate vor der Geburt der Franziska. Sein Leiden bestand schon einige Jahre vorher. Nach den Aussagen der Familie ist es wahrscheinlich, dass er luetisch infiziert war. Von den übrigen Kindern, welche angeblich alle wohlgestaltet waren, starb eine

1) Anton und Zingerle, Bau und Leistung des menschlichen Stirnhirnes. Graz 1902. Universitätsfestschrift.

2) Die Fälle von Dietrich und Sternberg konnten leider nicht mehr verwertet werden.

20jährige Tochter an Bauchfellentzündung, eine 19jährige Tochter lebt, zeigt normalen Wuchs und ist vollständig gesund. Ein Knabe, 11 Jahre alt, zeigt normalen Erfolg in der Schule, ist aber auffällig klein.

Ueber Franziska Scheicher war folgendes zu erheben:

Die Gravidität verlief ohne Störung bis auf den oberwähnten Gemütsaffekt 3 Monate vor der Geburt. Die Geburt selbst ging wegen der Kleinheit des Kindes sehr schnell von statten und war in einer Stunde beendet. Das Kind hat die Brust genommen und gesaugt und wurde später mit dem Löffel genährt. Seit früher Jugend wurde Einwärtschielen beobachtet; frühzeitig wurde auch bemerkt, dass das Kind ungeschickt schluckte und deshalb häufig Hustenanfälle bekam. Der Nahrungstrieb soll geringer gewesen sein, als bei den anderen Kindern. Die kleine Patientin war überhaupt „nie recht geschickt zum Essen und Trinken.“ Das Kind erlernte die Körperbewegungen spät und unvollkommen; erst mit dem vierten Lebensjahre erlernte sie das Aufreichtehen, doch musste sie stets sich mit den Händen am Bette oder am Stuhle anhalten. Am liebsten stand es an die Wand gelehnt. Rückwärtsgehen war stets unmöglich. Der Mutter war auffällig, dass die Kleine im Bette die Beine viel besser bewegte als beim Ganggeschäfte. Die Hände und Arme waren geschickter als die Beine, jedoch waren alle Bewegungen schwach, ungeschickt und im allgemeinen waren die Bewegungen des Kindes viel seltener als bei den anderen Geschwistern.

Was die Sprache betrifft, so war das Verständnis für das Sprechen anderer viel früher und besser entwickelt, als das eigene Sprechen. Erst in späteren Jahren lernte das Kind Worte und Sätze vernehmbar aussprechen. Nach Angabe der Mutter sprach sie niemals so deutlich, so viel und so laut wie die anderen Kinder. Sie wurde überhaupt auffällig rasch müde, sowohl beim Sprechen wie beim Gehen und beim Spielen. Zu längeren Gesprächen war sie nie zu haben, doch teilte sie sehr lebhaft ihre Wünsche mit. Das Kind, seither ausser ärztlicher Evidenz, wurde am 21. Oktober 1902 tot aufgefunden, was die Vornahme einer gerichtlichen Obduktion veranlasste, welche am 23. Oktober durch Herrn Prof. Kratter vorgenommen wurde. Aus dem Obduktionsbefunde wird folgendes mitgeteilt:

Der Körper war 970 mm lang, grazil gebaut, proportional, das Unterhautzellgewebe war sehr fettarm. Der Kehlkopfeingang war frei, die Schleimhaut hochgradig geschwellt und gerötet. Ueber der Teilungsstelle der Luftröhre lag ein bohnergrosses Stück eines Apfels (also Tod durch Ersticken). Die Thymusdrüse bedeckte fast vollständig den Herzbeutel, sie war 10 cm lang und $2\frac{1}{2}$ cm breit. Die Drüsen des Rachens waren stark vergrössert. Die Lungen

waren teilweise an der Brustwand angeheftet, deutlich gebläht und lufthaltig, am Durchschnitte überfloss eine reichliche blutig-schaumige Flüssigkeit. Das Herz war normal gross, die Klappen zart und schlussfähig. Die Leber gross, dunkelbraun und das Gewebe leicht brüchig. Die Milz blutreich, sonst normal. Der Magen war völlig leer, die Schleimhaut daselbst blass. An der Bauchspeicheldrüse, an den Nieren, Nebennieren, am Dünn- und Dickdarm war kein bemerkenswerter Befund. Die Nebennieren waren relativ gross, die Grenze von Rinden- und Marksubstanz daselbst deutlich ersichtlich. Die Harnblase war völlig leer, die Geschlechtsorgane dem Alter entsprechend entwickelt.

Gehirn- und Schädelbefund. Der Schädel war oval, dem Körperbau entsprechend klein symmetrisch. Das Schädeldach entsprechend dick. Die harte Hirnhaut deutlich gespannt und verdickt. Der grosse Sichelblutleiter war eng und fast leer. Die zarten Hirnhäute waren stark durchfeuchtet; die hintere Schädelgrube war enorm verengt, abgeflacht. Das Tentorium cerebelli nur durch eine schmale Falte der harten Hirnhaut angedeutet. Die transversalen Sichelblutleiter sind hochgradig verengt und nur an der rechten Seite war in der Hinterhauptschuppe eine Furche für den Sin. ven. transv. entwickelt. Der Clivus fiel nach dem Hinterhauptsloche zu fast senkrecht ab. Das Gefässsystem des Circul. Willisii erschien normal und der Grösse des Gehirns entsprechend.

Bei Herausnahme des Gehirnes erkannte Prof. Kratter sofort den totalen Mangel beider Kleinhirnhemisphären und übergab uns das Gesamtgehirn und Rückenmark behufs weiterer Untersuchung. Selbstlose Förderung aller wissenschaftlichen Bestrebungen ist ja das Leitmotiv dieses Gelehrten!

Das gesamte Gehirn mit Einschluss der zarten Hirnhäute und des verlängerten Rückenmarkes wog 870 g.

II. Eingehende Untersuchung.

A. Der Kleinhirndefekt.

An Stelle des bei oberflächlicher Betrachtung vollkommen fehlenden Kleinhirnes (Fig. 1) war der IV. Ventrikel von oben her frei zugänglich, und von einer mit Plexuszotten besetzten, vielfach gefalteten Membran umsäumt, welche rings an den Rändern der Rautengrube angeheftet war und vierhügelwärts in eine dünne, sklerotisch-gelatinöse Gewebsplatte überging. Die seitlichen Ränder der Rautengrube waren uneben, gewulstet, der Boden mit dickem Ependym überzogen, Die rhombische Grube war durch einen Sulc. med. gegliedert; hinten hoben sich zu beiden Seiten die Al. ciner. ab. Striae acusticae waren nicht sichtbar.

Kleinhirnschenkel waren makroskopisch nicht zu sehen. An Stelle der Ponsanschwellung (Fig. 2) war nur eine ganz schmale, fast durchsichtige gelatinöse Schichte vorhanden. Am hinteren Rande der Rautengrube (Fig. 1) fielen schon bei oberflächlicher Besichtigung die kugelförmig vorspringenden Hinterstrangskerne ins Auge. An den bulbären Nervenwurzeln war nichts Auffälliges zu erkennen. Die Art. vertebr. und basil. waren stark verengt. Auf den mikroskopischen Durchschnitten zeigt sich bezüglich des Defektes und seiner Grenzen folgendes:

Die weichen Häute sind schon im Bereiche der unteren Anteile der Med. oblong. verdickt und gefässreicher. An den Gefäßen besteht deutliche Verbreiterung der kernreichen Adventitia.

Der IV. Ventrikel eröffnet sich unter Bildung eines beiderseits verdickten, sklerotischen Pontikus (Fig. 8 Pont), an dem die Plex. chorioid. lat. hängen, die sich in die verdickte Arachnoidea an der dorsolateralen Oberfläche der Med. oblong. einlagern. Der hintere Teil der Deckmembran des IV. Ventrikels stellt eine vielfach gefaltete, dünne Haut dar, die aus einer Lage Ependymzellen mit aufgelagertem gliösem Stroma von verschiedener Dicke besteht und oberflächlich einen Ueberzug von verdickter Pia trägt. Auf der linken Seite liegt diese Membran knäuelartig zusammengeballt und zystische Räume bildend innerhalb der Arachnoidea am seitlichen Rande der Rautengrube (Fig. 7); rechts liegt sie, ebenfalls vielfach gefaltet, mit freiem Rande auf dem Boden des IV. Ventrikels. Teile von ihr und der Plex. chor. liegen auffälligerweise schon auf Uebergangsschnitten der Med. oblong. in das Rückenmark an der dorsalen Oberfläche zwischen der verdickten Arachnoidea eingebettet. Man sieht hier zystöse Ependymräume, in die sich stellenweise Ependymzotten einstülpen. Die hinteren seitlichen Ränder der Rautengrube setzen sich also seitlich in eine Ependymmembran fort, mit der die Plex. chor. lat. und, wie weiterhin ersichtlich ist, auch die ventrikelwärts eingestülpten Plex. chor. med. zusammenhängen. Die Membran endigt beiderseits mit freiem Rande und ist wie die Wand einer gelappten Blase in vielfache Falten zusammengesunken. Es kann wohl kein Zweifel sein, dass hier die kolossal ausgedehnte hintere Deckplatte des IV. Ventrikels vorliegt; die Mächtigkeit der seinerzeit bestandenen hydrozephalischen Erweiterung manifestiert sich besonders deutlich in der weit nach hinten bis in die untersten Ebenen der Med. oblong. reichenden Ausstülpung dieser Membran.

In den oberen Niveaus der Med. oblong. verdickt sich die den seitlichen Rand der Rautengrube markierende Ligula auf der rechten Seite stark und bildet einen Zapfen sklerotischen, von Ependymhäufchen

durchsetzten Gewebes, der dem Areal der spinalen VIII. Wurzel direkt angrenzt (Fig. 9). Am Uebergange in die Brücke tritt nun, anfänglich nahe dem äusseren Rande des Zapfens ein kleiner Rest von Kleinhirnschubstanz in Gestalt von 2 unscheinbaren, teilweise verbildeten Windungen auf, deren Rinde jedoch deutlich aus einer Molekular und Körnerschicht aufgebaut ist, zwischen denen noch wohlgebaute Purkinje'sche Zellen liegen (Fig. 9 u. 10). Ein schmaler Markfaserstreif grenzt das Rudiment gegen das sklerotische Gewebe ab. Distal geht dasselbe aus einer von einem Markstreifen ringförmig umhüllten grauen Insel hervor, die sich dann lateralwärts öffnet, so dass die graue Substanz an die Oberfläche kommt.

Der grössere Teil des an den Seitenrändern der Rautengrube gelegenen sklerotischen Gewebes bleibt vorerst auch nach Auftreten der Kleinhirnrudimente noch faserlos. Bald aber lagern sich im ventralen und medialen Anteile die ventralen VIII. Kerne und Wurzelfasern ein (Fig. 9 u. 10). Die beiden Windungsreste liegen jetzt den ventralen VIII. Kernen aussen direkt an und erweisen sich durch diese Lage als Teile der Flocke des Zerebellums. Ihr Mark wird anfänglich nur durch einen schmalen sklerotischen Streifen von der äusseren Fläche der VIII. Ganglien getrennt. Einige Markfasern setzen sich dorsal in die Decke des IV. Ventrikels fort, welche sich gegenüber den hinteren Abschnitten deutlich durch Verbreiterung des gliösen Stromas verdickt hat.

Die Flockenwindungen sind die einzigen erhaltenen Reste der Rindenoberfläche der rechten Kleinhirnhälfte.

In ähnlicher, nur etwas modifizierter Weise geschieht der Uebergang in die Brücke auf der linken Hälfte. Hier bleibt die Ligula zunächst schmaler als rechts und bildet die an ihr hängende Deckmembran der Rautengrube eine tiefe, basal gerichtete Bucht (Fig. 9 B). Die mediale Wand dieser überall mit Ependym ausgekleideten Vorstülpung verdickt sich mit Beginn der Brücke (Fig. 10) und verwächst gleichzeitig mit der oberen äusseren Brückenfläche, soweit sie derselben anliegt, so dass nun hier ein sklerotisches Gewebe liegt, in welches sich dann die ventralen VIII. Kerne einlagern. Vor Auftreten dieser kommt aber in der lateralen Wand der Bucht ein Kleinhirnrindenrudiment zum Vorschein (Fig. 9), das wieder aus einem Streifen Rinde mit Purkinjeschen Zellen und einem schmalen Markfaserbelage besteht. Die Rinde ist hier von Anfang an mehr flächenhaft ausgebreitet und durch die Bucht vom Pons getrennt. In den oberen Niveaus vergrössert sich die Rinde noch, gleichzeitig verschmelzen auch die Wände der Bucht miteinander, so dass nun, wie rechts, ein Flockenrest dem ventralen

VIII. Kerne aussen angrenzt. Die Verwachsungsstelle der Wandungen der Bucht markiert sich noch eine Strecke weit durch einen Streifen von Ependymzellen. Der Flockenrest stellt auch auf dieser Seite zwei schmale Gyri dar, in welche schmale, atrophische Faserstreifen einstrahlen. Auch hier geht ein schmaler Faserzug in das dorsale sklerotische Gewebe hinein, das in Form eines konischen Zapfens emporragt und sich dann in die Deckmembran fortsetzt. Der Flockenrest endet auf der linken Seite noch vor dem oberen Ende der ventralen VIII. Kerne.

Betrachtet man nun Schnitte durch die Brücke oberhalb der Flocken (Fig. 12), so sieht man beiderseits die Rautengrube seitlich durch dorsal gerichtete breite sklerotische Leisten begrenzt, die ventralwärts in das an Stelle der Brückenarme gelegene sklerotische Gewebe sich fortsetzen. Der obere Rand dieser Leisten verschmälert sich rasch; auf der rechten Seite biegt er sich mit sichelförmiger Krümmung medialwärts um und geht allmählich in die gefaltete Deckmembran über, die jetzt nur mehr aus einer Ependymzellenlage und darüber liegenden verdickten Häuten besteht. Durch diese Umbiegung des Randes wird die rechte Hälfte der Rautengrube eine Strecke weit überdacht. Auf der linken Seite fehlt eine solche Ueberdachung und ist der Ventrikel von oben her durch eine breite Oeffnung zugänglich. Diese seitlichen Begrenzungsleisten der Rautengrube sind sicher aus zerstörtem Kleinhirngewebe hervorgegangen und erhalten sich in der beschriebenen Anordnung bis zum oberen Brückenrande (Fig. 13 u. 14). Beiderseits sind sie im wesentlichen frei von zusammenhängenden Faserstraten, bei Markscheidenfärbung ungefärbt, und werden wir auf die spärlichen Reste nervösen Gewebes in demselben bei der Beschreibung der sekundären Veränderungen zurückkommen. Der feinere histologische Aufbau dieser Teile lässt erkennen, dass die ventrikuläre Fläche grösstenteils Ependymbelag besitzt und stellenweise Ependyminseln in der Tiefe des Gewebes selbst verlagert sind. Die der äusseren Oberfläche anliegenden Meningen sind sehr stark verdickt, kernreich und vielfach mit der Unterlage fest verwachsen. Gegen das obere Ende der Brücke zu nimmt diese Verdickung der Häute auffällig zu und bilden sich förmliche Schwarten, Bindegewebsstränge dringen in das sklerotische Gewebe ein, zerklüften dasselbe in mehrfachen Lagen, so dass man an manchen Stellen den Eindruck von mehrfachen übereinandergelagerten und verlöteten Gliaplatten erhält. In der Hauptmasse besteht das sklerotische Gewebe aus einem dichten Filz von Gliafasern mit kleinen runden Gliakernen, nur spärlichen grösseren Kernen und Spinnzellen mit deutlichem Zelleibe. Die Kapillaren sind stark vermehrt. Kleine

Gefäße zeigen stark gewucherte, kernreiche Adventitia und gequollene Endothelien der Intima, vereinzelt auch hyaline Entartung der Wände. Oefters liegen die Kapillaren in zystischen Räumen, die mit körniger, amorpher Masse angefüllt sind. Zahlreiche, baumartig verzweigte Bindegewebszüge bringen auch in den tiefen Schichten dieser Gewebsmasse öfters eine merkwürdige Zeichnung hervor. Sie umgrenzen runde Gliainseln oder kleinhirnläppchenähnliche Bildungen. Dazwischen liegen zahlreiche Pigmentschollen und -körner, spärliche Corpora amylacea. Besonders viele Häufchen eines hellgelben amorphen Pigmentes liegen in den Maschen der dicken Meningen und unterhalb derselben. Körnchenzellen fehlen, ebenso wie Nervenzellen; kleine Inseln von Körnern und Molekularsubstanz finden sich nur rechts am Uebergange in das Velum anterius. Ausserdem sieht man feine atrophische Markfäserchen, ohne dass sich eine Beziehung zu nervösen Zellelementen deutlich darstellen liesse.

Der Boden des IV. Ventrikels ist in den kaudalen Abschnitten wenig verändert; in den proximalen Anteilen aber (besonders von der Höhe der V. Austritte an) zeigen sich stärkere Veränderungen, die bis zum Uebergang ins Mittelhirn allmählich zunehmen. Im Bodengrau, dessen Faser- und Ganglienzellenreichtum stark vermindert ist, liegen kleine Zysten mit unregelmässiger Umgrenzung; auch die dicken kernreichen Gefäße sind oft von grösseren Hohlräumen umgeben, die mit trübkörniger Masse ausgefüllt sind. Auch einzelne frische Blutaustritte (Folgen der Erstickung!) kommen vor. Die ventrikuläre Oberfläche des Bodens erscheint wie geschwellt, ist höckerig, bildet mehrfache Buchten; das Ependym ist gewuchert und vielfach in die Tiefe versprengt. Der Uebergang in das Mittelhirn vollzieht sich in der Weise, dass die beiden Ränder des Ventrikels miteinander verwachsen und so nach vorne den Ventrikelraum überdachen. Die dünne Deckmembran stülpt sich auch nach vorne gegen die Vierhügelgegend zu aus. Der Aquaeductus Sylvii ist besonders im kaudalen Teile erweitert, das periependymäre Grau verdickt und gefässreich. Auf Schnitten durch die vorderen Vierhügel zeigt das Grau wieder normalen Bau. Auch der III. Ventrikel ist nicht erweitert, das Ependym unverändert. Grobe Aenderungen der Konfiguration zeigen sich weder im Mittelhirn noch im Rückenmarke. Letzteres erscheint bei äusserer Besichtigung gut entwickelt, von zarten Häuten umgeben. Die grauen Säulen sind nur im Brust- und Halsmark etwas schmaler und im mittleren Dorsalmarke sind die Vorderhörner leicht asymmetrisch. Der weisse Markmantel ist nicht auffällig verschmälert. Der Zentralkanal ist nicht erweitert, und nur im 2. Halssegmente auf eine kurze Strecke in 2 hintereinanderliegende Kanäle ge-

spalten. Auch beide Hälften der Med. oblong. sind symmetrisch und zeigen — abgesehen von dem Fehlen der Oliven — die gewöhnliche Zeichnung der grauen und weissen Substanz.

Zusammenfassend ergibt sich also, dass der 4. Ventrikel von einem sklerotischen Gewebe umrahmt wird, das einen degenerierten Rest der ursprünglichen Kleinhirnanlage darstellt. Die Ventrikeldecke ist durch einen gleichzeitig bestehenden, hochgradigen Hydrozephalus stark gedehnt, in eine dünne Haut ausgezogen und muss ursprünglich blasenartig vorgewölbt gewesen sein. Nach späterer Zerreissung der Blase haben sich die Ränder zum Teile über die angrenzenden Partien des Mittelhirnes und der Med. oblong. hinübergelegt, zum Teile liegen sie über dem Boden des IV. Ventrikels.

B. Die Oberflächengestaltung der Grosshirnhemisphären.

Das schön gegliederte Grosshirn ist etwas hyperämisch; die zarten Meningen adhären nur in der Medianspalte zwischen beiden Stirnlappen etwas fester, lassen sich sonst überall leicht abziehen. An der Basis des Zwischen- und Mittelhirnes bestehen durchwegs normale Verhältnisse. Die markweissen N. optici sind von entsprechender Dicke, das Infundibulum und die Corp. mamill. grenzen sich deutlich gegeneinander ab. Die Riechnerven sind kräftig.

Beide Hemisphären besitzen gleiche Grösse, zeigen aber in ihrer Oberflächengliederung einige Unterschiede.

In der linken Hemisphäre hebt sich durch eine relativ starke Entwicklung die Scheitelregion hervor, die durch zahlreiche Nebenfurchen eine besonders reiche Oberflächengliederung darbietet.

Die mittlere Stirnwindung wird durch 2 senkrechte Verbindungsäste der oberen und unteren Stirnfurche in 3 hintereinander gelegene Abschnitte gesondert. Die sehr schmale Pars opercularis der unteren Stirnwindung besitzt keinen Sulc. diagonalis. Die mächtige Ausdehnung der Pars triangularis wird noch dadurch verstärkt, dass der horizontale Ast der Fiss. Sylv. ganz auf die Basis des Stirnlappens verlagert ist. Die hintere Zentralwindung wird durch eine obere oder untere Postzentalfurche fast in ihrer ganzen Länge begrenzt. Die untere Postzentalfurche bildet nicht wie gewöhnlich das Anfangsstück der Interparietalfurche, sondern ist von derselben durch einen schmalen Windungszug getrennt, der in der hinteren Zentralwindung wurzelt, und sowohl in das schmalere obere, als auch in das mächtige untere Scheitelläppchen übergeht. Mit ihrem hinteren Ende reicht die Interparietalfurche ganz nahe an die Parieto-occipitalfurche heran, von der

sie nur durch eine kleine Tiefenwindung getrennt ist. An der medialen Hemisphärenfläche fällt der Längsschnitt des Balkens durch seine Kürze auf. Das Septum pellucidum, der Fornix und die basalen Ganglien zeigen in dieser Ansicht normale Verhältnisse. Unmittelbar vor dem Knie des Balkens ist die Oberfläche des Gyr. calloso-marg. entsprechend dem stärkeren Vorspringen der Oberfläche an der rechten Hemisphäre dellenförmig vertieft. Entsprechend der unteren Kante des Schläfenlappens in einer Frontalebene durch das Splenium des Balkens liegt ebenfalls eine Einsenkung der Rinde in der Grösse eines Hellerstückes, die zweifellos durch einen Knochenvorsprung an der Schädelbasis entstanden sein muss.

Auch an der rechten Hemisphäre ist die Scheitelregion auffällig reich gegliedert und relativ mächtig entwickelt. Die Zentralfurche steigt steiler an als in der linken Hemisphäre, und gabelt am unteren Ende in zwei Aeste, die ein schneckenartig gewundenes Rindenstück in sich schliessen, das dem Uebergangsteile der beiden Zentralwindungen aufsitzt. Die obere Hälfte der vorderen Zentralwindung ist sehr schmal. Die Pars opercul. der unteren Stirnwindung ist viel breiter als links, wird auch wie gewöhnlich von einem S. diagonalis eingeschnitten. Der horizontale Ast der Fiss. Sylv. ist auch hier auf die Basis verschoben. Der Sulc. radiat. verlängert sich nach hinten an der äusseren unteren Kante des Stirnlappens bis nahe zum Abgange des aufsteigenden Astes der Fiss. Sylv. Die Interparietalfurche hat einen viel längeren Verlauf als links; an der Uebergangsstelle des aufsteigenden in den horizontalen Verlaufsschenkel geht nach oben eine tiefe Furche ab, welche sich um die Mantelkante auf die mediale Fläche schlägt, und den aufsteigenden Schenkel der Calloso-marginalfurche begleitend, den Praecuneus in 2 Abschnitte trennt. Noch auf der konvexen Fläche, nahe der Mantelkante überquert eine Tiefenwindung diese Furche. Auch aus dem bogenförmigen horizontalen Verlaufsstücke der Interparietalfurche ziehen in Abständen 3 Furchen senkrecht gegen die Mantelkante und gliedern so das obere Scheitellappchen. An der unteren Fläche des Schläfenlappens besteht eine mit links symmetrische Einsenkung der Rindenoberfläche. Die Rinde des vor dem Balkenknie aufsteigenden Gyr. calloso-marginalis springt höckerartig vor; das davor liegende Windungsareal des medialen Anteils der oberen Stirnwindung ist bis zum Stirnpol verschmälert wie bei Mikrogyrie und liegt dadurch unterhalb des Niveaus der übrigen Oberfläche (Fig. 23x).

Die Gebilde an der Gehirnbasis sind ohne wesentliche Veränderung. Der Circulus arteriosus Willisii ist normal und der Grösse des Gehirns entsprechend.

C. Art und Entstehung des Defektes.

Der Defekt betrifft also den grössten Teil des gesamten Kleinhirns mit Ausnahme der Anlage der Flokken auf beiden Seiten, die ebenso wie der Wurm als Teile des Palaeocerebellums bei früh erworbenen Atrophien oder Agenesien des Kleinhirns häufig erhalten bleiben. Vogt und Astwazaturow erklären dies durch das erst nach der Entwicklung der palaeocerebellaren Teile erfolgende Einsetzen der Krankheitsprozesse, zum Teil dadurch, dass die palaeocerebellaren Anteile widerstandsfähiger sind, als die neocerebellaren, wofür ja auch die analogen Verhältnisse im Grosshirne sprechen.

Abgesehen vom Erhaltenbleiben der Flokkenanteile lässt auch die ganze Konfiguration der Umrahmung der Rautengrube in unserem Falle ersehen, dass die Störung erst in einem Zeitpunkte eingesetzt hat, in welchem die Anlage des Palaeocerebellums schon begonnen hatte. Die den IV. Ventrikel in seinem vorderen Anteile überdachenden sklerotischen Leisten entsprechen der dorsalen Lamelle, aus welcher nach Kollmann, Vogt die Anlage des Wurmes nach der achten Woche hervorgeht. Die eigentliche Decke des Ventrikels bleibt auch normal als ein dünnes Epithelblatt bestehen, das aber nicht so kolossal gedehnt und gefaltet ist, wie in unserem Falle.

Die Erkrankung kann also vor der achten Woche nicht begonnen haben; sie muss aber auch schon zu einer Zeit bestanden haben, in welcher die Bildung des Neocerebellums beginnt; denn es findet sich nicht nur keine Spur der Kleinhirnhemisphären, sondern auch gar kein Anzeichen dafür, dass dieselben jemals gebildet waren. Da das Auswachsen der Hemisphären im Verlaufe des dritten Monats erfolgt, so muss also die Störung im dritten Monat eingesetzt haben.

Für eine Entstehung der Störung während der Fötalzeit sprechen auch noch andere Veränderungen; zu diesen gehören die eigentümlichen Rindenverbildungen im Stirnhirne, die nur während der Entwicklungszeit entstehen können, sowie der Mangel des Tentorium cerebelli, auf welchen bei der Schädelbeschreibung zurückzukommen sein wird und welcher nur bei einem angeborenen Entwicklungsdefekte des Kleinhirns vorkommt. Auf eine Fötalerkrankung verweist noch ein anderer interessanter Befund. In den oberen Brückenniveaus, vom Austritte der Nervi trigemini bis zum vorderen Marksegel hängt an der rechten Seite an einem Stücke duralen Gewebes ein kleinbohnergrosses (1 cm hoch, 4 mm breit), längsovales Körperchen; es ragt in den subduralen Raum hinein, liegt ausserhalb der Arachnoidea und ist von einer Bindegewebskapsel eingehüllt, von der Septen in das Innere ziehen und dasselbe netzartig

durchflechten. In den Maschen liegen Zellketten und -haufen, wie Follikel. Die endothelähnlichen Zellen liegen dicht aneinander und lassen stellenweise feine Bindegewebszüge zwischen sich erkennen. Der Zelleib ist rundlich oder längsoval, besteht aus feingekörntem Protoplasma und enthält einen runden oder ovalen grossen Kern. Auch die Endothelien der Gefässe sind in diesem geschwulstähnlichen Körperchen stark vergrössert. Jedenfalls liegt hier ein infolge frühzeitiger Keimeschädigung abgesprengtes embryonales Gewebe vor, das wohl den Boden für eine spätere Geschwulstentwicklung hätte bilden können.

Nach allem ist also eine ursprünglich totale Agenesie des Kleinhirns nicht anzunehmen. Die Anlage des Palaeocerebellums war vorhanden, und gehemmt war nur die Entwicklung des Neocerebellums. Den Grund hierfür zeigt in übersichtlicher Weise der histologische Befund. Das Palaeocerebellum wurde durch einen Erkrankungsprozess schwer betroffen, der sein Gewebe, ausgenommen die beiden Flocken, schwer destruierte; an dessen Stelle blieb ein der Nervenlemente beraubtes bindegewebig-gliöses Narbengewebe zurück, in welchem sich Pigment und kleine Zysten als Reste ehemaliger Blutungen vorfinden. Der Prozess hatte auch auf die benachbarten Teile übergreifen. Die weichen Häute sind schwartig verdickt, mit der Unterlage fest verwachsen; der IV. Ventrikel ist als ganzer stark erweitert, der Boden zeigt nur in milderer Weise dieselben Veränderungen, wie das sklerotische Gewebe. Im ganzen Bereiche des Prozesses sind auch die Gefässe verändert und vermehrt.

Die Erkrankung führte also zu einer schliesslichen narbigen Sklerose, und kann wohl nur, da sie sich nicht nur auf ein begrenztes Gefässgebiet des Kleinhirnes beschränkt, sondern die ganze Anlage und deren Umgebung in ausgedehnter Masse betroffen hat, entzündlicher Natur gewesen sein. Derartige entzündliche Vorgänge am Kleinhirn sind überhaupt nicht selten, und führen, wie Obersteiner hervorhebt, auch im postembryonalen Leben oft zu einer vollständigen Destruktion der nervösen Gewebsbestandteile, sodass das gliöse Stützgerüst fast allein übrig bleibt. Das Endbild einer derartigen entzündlichen Erkrankung ist natürlich vom Zeitpunkte des Einsetzens derselben weitgehend abhängig. Je früher dies stattfindet, je kleiner also die Anlage ist, desto leichter wird es statthaben können, dass die Hauptmasse des Cerebellums fehlt, wie in unserem Falle; in diesem betraf die Entzündung die Anlage des Palaeocerebellums (im Gegensatz zu den Fällen mit Atrophie der Hemisphären des Keinhirns welche primäre Erkrankungen des Neocerebellums sind) und hatte, abgesehen von der weitgehenden

Zerstörung dieser Anlage, einen hochgradigen Hydrocephalus ventriculi IV und eine sekundäre Entwicklungshemmung des Neocerebellums zur Folge. Ob der Ventrikeldurchbruch schon während des Lebens stattfand, oder erst bei der Obduktion künstlich erzeugt wurde, lässt sich heute nicht mehr mit Sicherheit entscheiden.

Der Entzündungsprozess stellt somit das „primäre pathologische Moment“ im Sinne von Vogt dar, durch welches die Kleinhirnanlage die Fähigkeit der Weiterentwicklung verlor und die Phase der ersten Anlage des Palaeocerebellums fixiert wurde.

Bemerkenswert ist entschieden der Umstand, dass trotz der weitgehenden Gesamtdestruktion die beiden Flocken sich selbständig erhalten haben und ihre Rinde zum normalen Reifeabschluss brachten. Es erweist dies eine weitgehende Unabhängigkeit der Entwicklungsfähigkeit dieser Teile von der übrigen Kleinhirnanlage, die auch bei anderen frühzeitigen Kleinhirnerkrankungen beobachtet werden kann.

Aus den bisher bekannten angeborenen Kleinhirndefekten lässt sich eine Serie von Fällen in eine zusammengehörige Reihe bringen. 1. Unser Fall (und wohl auch der von Combette) ist charakterisiert durch eine Erkrankung des Palaeocerebellums mit Entwicklungshemmung des Neocerebellums. 2. Daran schliesst sich der Fall von Monakow mit Entwicklungshemmung des Neocerebellums bei gut erhaltenem Palaeocerebellum. 3. Dieser bildet den Uebergang zu den zahlreichen Fällen von mehr weniger weitgehender Atrophie des Neocerebellums, bei welchen also die Entwicklung des Neocerebellums (einseitig oder doppelseitig) nicht völlig gehemmt, sondern nur beeinträchtigt ist.

Ausserdem gibt es nach A. Vogt-Astwazaturow Fälle, bei welchen das Palaeo- und Neocerebellum gleichmässig betroffen sind, und sehr seltene bei stärkerer Veränderung des Palaeocerebellums bei geringerer Beteiligung des Neocerebellums.

III. Die vom Kleinhirndefekte abhängigen sekundären Wachstumsstörungen.

A. Abänderungen der Schädelformation.

Es ist bekannt, dass Störungen des Wachstums der Gehirnanlage sich auch am Schädel kenntlich machen, weil das Wachstum der Knochen und ihrer gegenseitigen Stellung durch die Entwicklung des Gehirnes wesentlich beeinflusst wird. So trifft man nach angeborenen Porencephalien und anderen Defekten regelmässig Asymmetrien der Schädelgruben. Bei anderen frühzeitigen Gehirndefekten (An- und Hemicephalen,

Schläfelappendefekt) fand Zingerle, dass die entsprechenden Knochen der Schädelbasis kleiner bleiben und das Bestreben zeigen, durch verstärktes Dickenwachstum die sonst vom Gehirn ausgefüllten Gruben auszugleichen, obwohl die Anlage der Knochen als solche vom Gehirnwachstum unabhängig ist. Bouwer fand eine starke Abflachung einer hinteren Schädelgrube bei Cerebellaratrophy, im Falle Hitzigs fehlte die Ausbuchtung der betreffenden Schädelgrube fast ganz. In guter Uebereinstimmung damit steht auch hier der Befund, dass die hinteren Schädelgruben enorm verengt und abgeflacht sind. Die Knochen sind kleiner geblieben und haben durch Dickenwachstum eine infolge des Kleinhirndefektes unnötige Ausdehnung der hinteren Schädelgruben verhindert. Aber nicht nur der Schädel, auch bestimmte Formationen der Dura sind vom Wachstume des Zentralnervensystems abhängig. So lässt der Befund, dass das Tentorium cerebelli nur durch eine schmale Falte der Hirnhaut angedeutet war, schliessen, dass das Tentorium in seinem Wachstume durch die Entwicklung des Kleinhirns bestimmt wird, wenn auch die Anlage desselben unabhängig davon sich bildet. Gehirn, Schädel und Hirnhäute zeigen somit enge gesetzmässige Wachstumsbeziehungen, deren Störung stets von bestimmten Folgen begleitet ist.

Die Deformation der hinteren Schädelgrube hatte wohl sekundär auch auf die Entwicklung der übrigen Teile des Kopf- und Gesichtsskeletts einen Einfluss. Wir können darüber nichts aussagen, da der Schädel für eine derartige Untersuchung nicht zu erhalten war.

B. Sekundäre regressive Veränderungen der erhaltenen Anteile des Zentralnervensystems.

Die systematische Untersuchung des gesamten Zentralnervensystems im vorliegenden Falle hat zum Ergebnisse geführt, dass dasselbe neben dem Kleinhirndefekte keine tieferegreifenden primären Schädigungen erfahren hat, speziell dass auch keine der kombinierten spinocerebellaren Erkrankungen vorliegt, bei welchen sich mit der Kleinhirnveränderung primäre Veränderungen im Rückenmark und Hirnstamme kombinieren. Die isolierte Ausschaltung eines so wichtigen und kompliziert gebauten Gehirnteiles aus dem engen Verbande der übrigen, intakten Anlage verleiht dieser Beobachtung den Wert eines Naturexperimentes am Menschen von seltener Reinheit und gestattet sie direkt der Reihe der künstlich erzeugten Kleinhirnexcisionen an Tieren anzugliedern.

Sie ist, abgesehen von den klinischen Fragen, auch in morphologisch-anatomischer Beziehung geeignet wertvolle Aufschlüsse zu geben über die Rolle, welche dem Kleinhirn in der Organisation des Nerven-

systems zukommt, die um so sicherer zu verwerten sind, als der ursprüngliche Erkrankungsprozess längst abgelaufen ist, eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes fehlte und ausschliesslich die durch keine störenden Nebenwirkungen getrübbten Ausfallserscheinungen sich darbieten. Es wird sich feststellen lassen, in welcher Weise die eines so mächtigen Systems beraubte übrige nervöse Anlage auf diesen Ausfall reagiert, ob und wie sie in ihrem Bestande dadurch alteriert wird. Aus den nachweisbaren sekundären Veränderungen muss sich ergeben, welche Teile des Zentralnervensystems in direkter trophischer Abhängigkeit in ihrer Existenz an die Intaktheit des Cerebellums gebunden sind. v. Monakow versteht unter Grosshirnanteilen jene Anhäufungen grauer Substanz, welche in ihren Funktionen, sowie ihrem ganzen Haushalte (Ernährung) vom Grosshirn ganz oder teilweise abhängig sind, also phylogenetisch junge oder supplementäre Bildungen darstellen, deren Entwicklung mit der des Grosshirnes direkt proportional ist. Aehnliche Beziehungen bestehen sicher auch beim Kleinhirne und wird die vorliegende Untersuchung geeignet sein, die Frage der direkten Kleinhirnanteile zu beleuchten.

Bei der Beurteilung von sekundären Wachstumsstörungen muss immer berücksichtigt werden, dass die Degenerationen und Atrophien beim selben Defekte sich nicht vollständig decken, wenn er fötal oder erst im späteren Leben eingetreten ist.

Es bestehen, wie von Roux, v. Monakow, uns und Vogt u. a. nachgewiesen wurde, in der embryonalen und postembryonalen Zeit nicht die gleichen Wachstumsabhängigkeiten. In der frühesten Entwicklungszeit ist nur bis zu einem gewissen Grade eine selbständige Differenzierungsfähigkeit von Teilen vorhanden, deren Spuren sich noch bei manchen frühzeitigen Gehirnmissbildungen zeigen. Aber auch in der schon fötal sich anschliessenden Periode der abhängigen Differenzierung der Teile untereinander zeigen sich Verschiedenheiten gegenüber den Beziehungen im reifen Organe. Es können sich 1. bei Schädigungen der Entwicklung Teile erhalten, die bei gleicher Läsion im reifen Gehirn sekundärer Wachstumsstörung anheimfallen. Ein Beispiel hierfür ist die von Vogt-Astwazaturow erwähnte bekannte Tatsache, dass eine Kleinhirnatrophie nach Grosshirnläsionen nur in der Extrauterinzeit, und nicht während der fötalen Periode eintritt. In diesem Falle ist zweifellos der Unterschied darin begründet, dass die trophische Abhängigkeit vom Grosshirn noch nicht so enge ist, wie sie sich später, wohl unter dem Einfluss der gegenseitigen funktionellen Beziehungen ausbildet. In anderen derartigen Fällen kann der Grund wohl auch darin liegen, dass embryonal ein Teil unter mehrfachen

Wachstumseinflüssen steht, von denen bei eintretenden Schädigungen die einzelnen genügen, eine trophische Störung zu verhindern, während im reifen Organ eine bestimmte trophische Abhängigkeit dominierend wird. Hierher gehört auch die von Zingerle beobachtete Erscheinung, dass bei embryonalen Erkrankungen der Hirnrinde, die sekundären Entartungen in den Sehhügeln viel geringere sind, als nach Defekten im postfötalen Leben.

2. Im Gegensatz zu 1. bestehen embryonal sogar noch engere Wachstumsbeziehungen als im reifen Organ, und zeigen sich daher bei Fötalerkrankungen stärkere Wachstumsstörungen als später. Darauf beruht ja im wesentlichen die Gudden'sche Methode, durch welche sich, wie auch durch neuere Untersuchungen von Marinesco, v. Gehuchten u. a. wieder bestätigt wurde, zeigte, dass stets die sekundären Veränderungen der Kerne viel weitgehendere sind, als später. Hierher gehören auch die Befunde von Besta, dass nach Exstirpationen einer Kleinhirnhemisphäre bei erwachsenen Tieren nur eine Entartung zahlreicher Fasern des *Brachium pontis* auftritt, während bei neugeborenen Tieren es zum vollständigen Verschwinden des gleichseitigen *Brach. pont.* und zu einer ausgesprochenen Alteration der grauen Substanz der Brückenanschwellung kommt. Auch Borowiecki konstatierte, dass Zerstörungen des *Peduncul. cerebr.* auf das Brückengrau bei Neugeborenen und älteren operierten Tieren verschiedene Folgen haben. Dieselben Zellen, die bei neugeborenen Tieren resorbiert werden, wurden bei älteren nur atrophisch, und rückten infolge Ausfalls der molekularen Substanz näher aneinander. Es ist eben, wie v. Gehuchten und Marinesco hervorheben, das Alter der operierten Tiere für das weitere Schicksal der Nervenzelle von grösster Bedeutung. Nach Borowiecki treten auch bei erwachsenen Tieren im Bereich motorischer Kerne mitunter keine Zelldegenerationen auf, wo sie bei Neugeborenen entstehen.

Schon v. Monakow hatte ferner festgestellt, dass bei Läsionen Neugeborener die sekundären Wachstumsstörungen leicht auf ein zweites Neuron übergreifen können; auch Edinger hatte sich schon in seinem Kleinhirnfalle eindeutig darüber geäussert, dass Bahnen zweiter und dritter Ordnung mangelhaft entwickelt werden können. Ferner fand Zingerle bei Anen- und Hemicephalen Aplasie oder nur ganz mangelhafte Entwicklung mehrerer zu Systemen zusammentretender Neuronkomplexe, die zu den defekten Teilen später in funktionelle Beziehung treten sollten. Borowiecki bezeichnet die von ihm bei Kaninchen beobachtete Erscheinung, dass die sekundären Veränderungen sich nicht ausschliesslich auf den Bereich des geschädigten Neurons beschränken,

als transneurale oder indirekte Degenerationen, als ein Zugrundegehen von Zellen, deren Achsenzylinder nicht direkt geschädigt sind. Diese von Borowiecki nur bei Kaninchen gefundene Erscheinung kommt sicher auch beim Menschen vor.

Aus diesen Tatsachen geht hervor, dass sich für das Nervensystem nicht allgemein gültige trophische Abhängigkeiten feststellen lassen, sondern nur solche, welche in bestimmten Lebensphasen Geltung haben (Vogt-Astwazaturow: „Es scheint manchmal, als ob die Gesetze, deren Gültigkeit ein- für allemal behauptet wird, doch eine wesentliche Einschränkung erfahren, wenn man nicht allein das erwachsene, sondern auch das unfertige Organ und seine Leistung ins Auge fasst“) und je nach diesen Phasen stark voneinander differieren. Es kann ein Teil von einem anderen im erwachsenen Gehirne in ausschliesslicher trophischer Abhängigkeit sein, der es während der Wachstumsperiode nicht in dieser Masse ist, und umgekehrt können im embryonalen und kindlichen Zustande so enge trophische Beziehungen zwischen Teilen bestehen, wie sie später nicht mehr vorkommen.

Ein genaues Studium dieser zeitlich veränderlichen trophischen Beziehungen für die einzelnen Gehirnteile wäre nicht nur an sich von Interesse, sondern würde wohl auch in die Ursachen dieser Verschiebungen, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, Einblick ermöglichen.

Diese Verhältnisse lassen auch in unserem Falle im Voraus gewärtigen, dass die sekundären Veränderungen mit denen, wie sie bei spät erworbenen Kleinhirndefekten vorkommen, sich nicht vollständig decken werden. Wir werden daher die auffindbaren trophischen Beziehungen von Teilen des übrigen Zentralnervensystems mit dem Kleinhirne nicht in ihrem Ganzen auf das fertige Organ übertragen dürfen. Natürlich schliesst dies nicht aus, dass hinsichtlich einer Reihe von Befunden die Verhältnisse während des Wachstums und im reifen Organe dieselben sein können.

Alle Verbindungen des Kleinhirns mit den übrigen Gehirnteilen geschehen durch die vorderen, mittleren und hinteren Kleinhirnstiele, und sind es natürlich diese Gebilde, welche bei Cerebellarläsionen in erster Linie in Mitleidenschaft gezogen werden.

Die hinteren Kleinhirnstiele (Corpora restiformia).

Die Corpora restif. sind ebenso wie die übrigen Arme aus einer Reihe von Fasersystemen zusammengesetzt, die nach Eddinger in der Hauptmasse afferenter Natur sind. Den Weg desselben benutzen —

abgesehen vom Tract. spino-cerebell. ventr. — die Kleinhirnfaserzüge aus dem Rückenmark und der Medulla oblongata.

Mit dem Kleinhirndefekte sind in unserem Falle auch die Corpora restif. beiderseits schwer entartet und nur mehr in spärlichen Rudimenten vorhanden.

Schon in den oberen Niveaus der Hinterstrangkerne, in welchen die Fasern der Corpora restif. sich zu sammeln beginnen, sind die an der äusseren Oberfläche gelagerten Längsfaserzüge spärlich und heben sich wenig ab (Fig. 5, 6, 7). Am oberen Rande der Hinterstrangkerne (Fig. 8) fehlt die normalerweise durch die Corpora restif. bewirkte Anschwellung am lateralen Rande des IV. Ventrikels. Diese Gegend ist hier abgeflacht und eher eingesunken und kommt dadurch nach Aufhören der Hinterstrangkerne der Deiters'sche Kern ganz nahe an die Oberfläche zu liegen (Fig. 9, 10). Deutlich tritt auch ein Degenerationsstreifen zwischen dem ventralen Akustikuskern und der spinalen V. Wurzel hervor, wo sonst das Corpora restif. liegen soll, der besonders deutlich oberhalb des Akustikuskernes ist (Fig. 10, 11). Trotzdem fehlen die Corpora restif. nicht vollständig. Aussen vom Deiters'schen Kerne und oberhalb der spinalen V. Wurzel sind im schmalen Areal der Corp. restif. Faserquerschnitte in Streifen und Häufchen erhalten (Fig. 8, Crst., Fig. 10), zum Teil dunkel, zum Teil licht und dünn, die deutlich auf kaudalen Schnitten aus Fibr. arc. vent. ext. und int. sich sammeln, nach Eröffnung des Ventrikels zwischen dem Deiters'schen Kerne und dem ventralen VIII. Kerne liegen, dann zum Teil zwischen den Fasern des N. vestibularis verstreut sind (Fig. 9) und auf Schnitten oberhalb des Eintritts des N. vestibularis zwischen dem später zu besprechenden Vestibularkernkonglomerat verschwinden (Fig. 11, 12), dem wahrscheinlich noch ein Rudiment des Nucl. dentatus des Kleinhirns angegliedert ist.

Die weitere Ausstrahlung der Corp. restif. ist beiderseits nicht mit Sicherheit zu isolieren; es kommen aber nur in Betracht: 1. der Deiters'sche Kern und Nucl. angularis, 2. das vermutliche Rudiment des Nucl. dentatus und 3. die Flockenanteile, deren Mark bis an die Vestibularkerne in Schnittniveaus oberhalb des Eintritts des N. vestib. herantritt (Fig. 9, 10, 11, 12).

Jedenfalls sind hier in den erhaltenen Rudimenten der Corp. restif. Fasersysteme isoliert, welche keine Beziehungen zum gänzlich fehlenden Wurme haben, und werden wir ihre Herkunft bei Besprechung der einzelnen Bestandteile der Corp. restif. feststellen können. Auch im Falle Edinger's ist trotz des grossen Defektes der rechten Kleinhirnhälfte ein deutlicher Anteil des Corp. restif. erhalten, der noch viel grösser ist als in unserem Falle.

Tractus spino-cerebellaris dorsalis.

Das Areal der Kleinhirnseitenstrangbahnen hebt sich auf allen Rückenmarksquerschnitten auf keiner Seite ab, weder durch dunklere Färbung, noch durch einen Degenerationsstreifen. In allen Niveaus fehlen die dickeren Fasern der Kleinhirnseitenstränge, auch in der Medulla oblongata, wo dieselben an der spinalen V. Wurzel vorbei zum Corp. restif. aufsteigen sollen (Fig. 3). Am deutlichsten zeigt sich der Ausfall in den obersten Halssegmenten, bei Beginn der Pyramidenkreuzung (Fig. 4), wo sich das Areal der Kleinhirnseitenstränge normal gerade ventral von der Subst. gelatinosa der Hinterhörner in ein mehr dreieckiges Feld zusammendrängt. An einem Kontrollschnitt (Fig. 5) hebt sich dasselbe besonders deutlich durch Degeneration des Gowers'schen Bündels sehr scharf ab. Hier fehlt es gänzlich und ist es durch den Ausfall sogar zu einer bemerkenswerten Aenderung des Lageverhältnisses der übrigen Teile im obersten Halsmark gekommen. Schon im unteren Anteile der Pyramidenkreuzung sinkt infolge des Defektes mit der zunehmenden Reduktion der die Seitenstränge verlassenden Pyramidenfasern der hintere seitliche Rand des Rückenmarks zu einer Furche ein (Fig. 4, s), obwohl von einer solchen unterhalb der Kreuzung im Rückenmark nicht einmal eine Andeutung vorhanden war. Diese Furche nimmt auf beiden Seiten bis zur Vollendung der Pyramidenkreuzung an Tiefe zu und gleicht sich erst auf Schnitten durch den Beginn der Schleifenkreuzung wieder aus (Fig. 6). Die Furche liegt gerade dort, wo normalerweise die Kleinhirnseitenstränge liegen, und kann ihr Zustandekommen nur mit dem Defekte dieser in Verbindung gebracht werden. Durch diesen ist das dorsale Seitenstrangsfeld nach Austritt der Pyramidenbahnen von der Hauptmasse seiner Fasern entblösst, verschmälert und wird durch die mächtige, seitlich vorspringende Subst. gelatinosa des Hinterhorns und durch das Gowers'sche Areal überwölbt. Das verschmälerte hintere Seitenstrangsfeld bleibt einfach durch das ungehinderte Grössenwachstum der umgebenden Teile in der Tiefe liegen. In ähnlicher Weise entstehen ja auch hintere seitliche Furchen in den tieferen Rückenmarksabschnitten bei Aplasie der Pyramidenbahnen¹⁾. Diese sind aber embryonal präformiert. Hier ist es aber zur Bildung von embryonal nicht präformierten Furchen gekommen, die auf einem relativen Grössenmissverhältnis benachbarter Teile der Seitenstränge bei Ausfall einer Bahn beruht.

1) Siehe Anton, Angeborene Erkrankungen des Zentralnervensystems. Wien 1890. Safar.

Mit den Kleinhirnseitensträngen sind auch

die Clarke'schen Säulen

die Ursprungsstätten dieses Fasersystems, die nach Pusateri schon beim 120 mm langen Embryo differenziert sind, schwer in der Entwicklung beeinträchtigt.

Ihr Areal zeigt beiderseits ganz geringe Ausdehnung und hebt sich gerade noch merklich gegen die Umgebung ab (Fig. 3). Es war also sicher einmal angelegt. In allen Niveaus besteht aber eine hochgradige Verarmung an Zellen und sind nur noch vereinzelte charakteristische Formen erhalten. In der Mehrzahl lassen sich nur kleine atrophische Zellen mit schmalem, strukturlosem Zelleib, kleinem, geschrumpftem Kern und kurzen Fortsätzen finden. Einzelne Zellen bieten Zeichen körnigen Zerfalls, und das Plasma erscheint diffus licht gefärbt. Aus den hinteren Wurzeln in die Clarke'schen Säulen eintretende Markfasern sind aber noch sichtbar, und der Markfasergehalt ist, wenn auch beträchtlich vermindert, doch immerhin noch stärker, als es entsprechend der hochgradigen Schrumpfung des Areals zu erwarten war. Die Markfaserung gestattet vorwiegend die Abgrenzung des Areals gegen die umgebende graue Substanz.

Es ist also nicht zu einem vollständigen Defekt der Clarke'schen Säulen gekommen, sondern nur zu einer — wenn auch hochgradigen — Atrophie derselben, und lässt sich aus den noch einstrahlenden Hinterstrangfasern wohl schliessen, dass sich in diesen grauen Kernen noch primitive Reflexvorgänge abspielten, und dass in der Embryonalzeit zum mindesten ein Teil dieser Kerne nicht unter ausschliesslichem trophischen Kleinhirneinfluss steht, sowie dass wahrscheinlich nicht alle Zellen Ursprungselemente für Kleinhirnfasern sind, was ja von Bechterew und Cajal schon behauptet wurde.

Einen weiteren beträchtlichen Anteil der Corp. restif. bilden normalerweise

die Oliven-Kleinhirnverbindungen,

welche nach den Anschauungen der meisten Autoren in der Hauptsache aus den unteren Oliven ihren Ursprung nehmen und somit cerebello-petal verlaufen. Nicht sichergestellt ist das Vorhandensein von cerebello-olivaren Verbindungen, das von Keller, Mingazzini, Luciani, in geringem Masse von Obersteiner, besonders aber von Kölliker behauptet wird, der solche Fasern direkt aus den Purkinje'schen Zellen hervorgehen lässt.

Diese Olivenbahnen degenerieren regelmässig nach Kleinhirnläsionen und sind dementsprechend auch in unserem Falle zu

einem grossen Teile zum Ausfall gekommen. Infolgedessen ist die laterale ventrale Partie der Subst. reticul. der Haube in den Olivenniveaus nur wenig zerklüftet, lichter gefärbt und erscheint als viel einheitlicheres Areal, als an normalen Präparaten. Auch die Subst. gelatin. und die spinale V. Wurzel sind weniger als sonst von Fasern durchbrochen (Fig. 7, 8). Diese Verarmung an Fibr. arc. int. hebt sich noch dadurch besonders stark hervor, dass die kräftig tingierten Züge der Bogenfasern in den dorsalen Partien der Subst. retic. gar keine Einbusse erfahren haben und in reichlichen Zügen zur Raphe streben.

Trotzdem aber fehlen die Olivo-cerebellarfasern durchaus nicht vollständig. Man sieht an den Olivenrudimenten aus dem Hilus austretende Züge, durch die graue Substanz zum Vliess durchbrechende Fasern (Fig. 7, 8), welche dann weiter als Fibr. arc. int. lat. dorsal ziehen, die V. asc. und Subst. gelat. durchbrechen und gegen die rudimentären Corp. restif. hinstreben. Diese Fasern sind aber nur spärlich vorhanden und sind im allgemeinen so dünn und atrophisch, dass sie nur bei mikroskopischer Untersuchung sichtbar werden. Nur vereinzelte treten mit dunklerer Färbung hervor, öfter in den oberen Olivenniveaus, und beim Durchbrechen durch die mediale Nebenolive.

Jedenfalls ist also der grösste Teil der Olivenkleinhirnfaserung degeneriert, die erhaltenen Reste sind grösstenteils auffällig atrophiert. Immerhin gelangt ein spärlicher Teil von Olivenfasern wohl noch ins Corpora rest.-Rudiment und bildet einen Teil desselben. Dieser Befund lässt nur die Deutung zu, dass diese Olivenfasern die Ausstrahlung zur Flocke, und event. zum Rudimente des Nucleus dentatus darstellen; ein Einstrahlen von Olivenfasern in die zentralen Kerne wird ja von Obersteiner u. a. angenommen.

Parallel mit der Degeneration der Olivocerebellar-Faserung geht eine tiefgreifende Verkümmernng der

unteren Oliven

selbst, durch welche eine besonders auffällige Deformierung der Schnitte zustande gekommen ist (Fig. 7, 8). Die kleinen Olivenrudimente springen an der seitlichen Oberfläche nicht mehr vor, und ist ihre Lage daselbst durch eine tiefe, vom seitlichen Rande der Pyramidenbahnen überwölbte Furche gekennzeichnet. Es wiederholt sich hier wieder, dass infolge Verkümmernng von Teilen bei ungehindertem Wachstum der umgebenden Partien eine Stelle der Oberfläche in der Tiefe einer atypischen Furche liegen bleibt.

Die Olivenareale beginnen kaudalwärts erst auf Schnitten dicht hinter dem Pontikulus (Fig. 7), in welcher Höhe sie bei Normalen schon

eine beträchtliche Grösse besitzen und enden cerebralwärts im Niveau des hinteren Randes des ventralen Akustikuskernes. Sie sind also auch in ihrer Längenausdehnung beträchtlich verkürzt, somit in allen Dimensionen hochgradig verkleinert. Sie sind auch asymmetrisch, da die linke Olive nicht so weit kaudal reicht wie die rechte. Auf den Querschnitten ist ihre Grösse aber annähernd die gleiche; die Areale sind im ganzen lichter, stellen in ihrer grössten Ausdehnung einen schmalen (etwa 1 mm breiten) U-förmig gekrümmten Streifen dar (Fig. 8), dem die charakteristische Fältelung vollkommen mangelt. Auch die dorsale und mediale Nebenolive sind nur mehr in Rudimenten vorhanden.

Stellenweise ist das Areal gänzlich degeneriert, besteht nur noch aus einem kernreichen, lockerfasrigen Gliagewebe mit eingestreuten geschrumpften und vereinzelt grösseren sternförmigen Ganglienzellen und ohne charakteristische Formung molekularer Grundsubstanz. An solchen Stellen entspricht die Olivenformation fast nur mehr einem Degenerationsareale. An anderen Stellen, z. B. im dorsalen Schenkel in den kaudalen Abschnitten und im ventralen Schenkel im proximalen Abschnitte ist streckenweise die molekulare Substanz — oft in Form von runden Inseln — wieder deutlich erhalten und enthält relativ viele grosse, wohlformierte Ganglienzellen. Eine bestimmte Beziehung dieser gut erhaltenen Inseln zu den erhaltenen Kleinhirnrudimenten etwa im Sinne von Holmes lässt sich nicht feststellen.

Am Hilus der Oliven liegen die Querschnitte der interolivaren Fasersysteme, von den feinen Fäserchen des aus dem Hilus austretenden Olivenstieles durchsetzt.

Dass die Oliven, die schon entwicklungsgeschichtlich in ihrer Grösse in gewisser Beziehung abhängig von der des Cerebellums sind (Edinger), nach Kleinhirnläsionen schwer entarten, ist eine regelmässige Erscheinung. Nach Vogt und Astwazaturow sind diese Veränderungen im wesentlichen abhängig von der Läsion des Nucleus dentatus, womit auch die Annahme verschiedener Autoren (Babinski, Nageotte, Obersteiner) über Beziehungen der Oliven zu den zentralen Kernen übereinstimmen. Andererseits steht damit in gewissem Widerspruche, dass von der Mehrzahl der Autoren angenommen wird, dass die Hauptmasse der Olivenfasern in die Rinde ausstrahlt, wobei nach Holmes jedem Teile der Olivenplatte ein bestimmter Teil der Cerebellarrinde zugeordnet ist.

Da in unserem Falle die Rinde und die Kerne, speziell der Nucleus dentatus, gleich weitgehend zerstört sind, kann er zur Klärung dieser Fragen nichts beitragen.

Er zeigt aber, dass selbst nach so schwerem Defekte des Kleinhirns weder die Nebenoliven, die nach Mingazzini be-

sonders stark betroffen werden (auch Edinger fand in seinem Falle die mediane Nebenolive nur gering atrophiert), noch die Oliven selbst gänzlich entarten, sondern dass ein kleiner zellenhaltiger Rest erhalten bleibt, von dem noch Fasern zum Corpus restif. verlaufen. Das Entartungsbild ist stellenweise ein derartiges wie bei sekundärer Atrophie der grauen Substanz, nämlich Schwund der Molekularsubstanz und Erhaltenbleiben von — wenn auch geschrumpften und atrophierten — Zellen in dem so veränderten Grundgewebe. Dies stimmt gut überein mit der Annahme, dass doch auch cerebello-olivare Faserzüge vorhanden sind.

Die in ein reich gegliedertes Assoziationssystem eingeschalteten Oliven besitzen ausser den zerebellaren noch andere Verbindungen. Zu diesen gehören der Tractus thalamo-oliv. (zentr. Haubenbahn) und der Tractus olivo-spinalis (Hellweg'sche Bahn).

Die zentrale Haubenbahn.

Der Ursprung dieser absteigend degenerierenden Bahn, der von einigen Autoren hauptsächlich im Thalamus (Edinger, Obersteiner, Villiger, Herzog), von Bechterew in der Gegend des 3. Ventrikels ventral vom hinteren Längsbündel, von Probst auch in dem roten Kerne angenommen wird, ist natürlich mangels einer Degeneration in unserem Falle nicht ersichtlich. Die Bahn ist in ihrem ganzen Verlaufe zweifellos erhalten, liegt im Mittelhirn ventral und seitlich vom hinteren Längsbündel (Fig. 16, 17), reicht schon im Niveau des Vel. med. ant. mehr lateral in die Subst. retic. in das Feld zwischen den Fasc. praedors. und der lateralen Schleife (Fig. 15). In den Brückensegmenten (Fig. 11 bis 14) hebt sie sich deutlich in der Subst. retic. ab und nimmt allmählich eine senkrecht ovale Form an; unmittelbar über den Olivenrudimenten (Fig. 9, 10) hebt sie sich infolge der Lichtung des Areales, in dem sonst die Oliven liegen, besonders scharf ab, legt sich dann (Fig. 7, 8) dem dorsalen Rande des oberen Olivenschenkels an, wobei sie hier eher dunkler gefärbt und faserreicher erscheint, als in den oberen Schnitten. Es kommt hier wohl in Betracht, dass in diese Gegend auch die Fasern des deitero-spinalen Bündels und zum Teile auch des Tractus spino-thal. aus dem Gowers'schen Areale zu liegen kommen.

Das Feld dunkler Querschnitte am dorsalen Rande der Oliven hebt sich schärfer ab, als an normalen Präparaten (Fig. 7, 8) und bleibt auch nach Aufhören der Oliven noch deutlich sichtbar (Fig. 6). Es stösst medial an die Vorderstranggrundbündel, lateral an das Gowers'sche Areal und geht allmählich spinalwärts in die Faserung der Vorderstränge über (Fig. 4, 5, 6). Das Erhaltenbleiben der zentralen Hauben-

bahn in einer so guten Entwicklung trotz der weitgehenden Verkümmernng der Oliven ist wohl in hohem Masse auffällig und steht mit dem Befunde in Edinger's Falle in Widerspruch. Das auffällige Missverhältnis zwischen der Bahn und den Oliven macht es wohl sehr wahrscheinlich, dass zum Mindesten ein grösserer Teil der Fasern ausserhalb der Oliven gelegene Beziehungen hat, die nach unserem Befunde nur spinalwärts zu suchen sind. Ein Uebergang von Fasern der zentralen Haubenbahn ins Rückenmark wurde auch schon von anderen Autoren (Thomas, Kohnstamm, Marburg) festgestellt.

Im Gegensatz zur zentralen Haubenbahn ist

der Tractus olivo-spinalis

sehr deutlich entartet. Im oberen Halsmarke findet sich beiderseits am lateralen Rande der Vorderwurzelrandzone ein liches, dreieckiges Areal, dem entsprechend die Oberfläche dellenförmig eingesunken ist. Das Areal entspricht der Lage nach ganz der Hellweg'schen Bahn (Fig. 4). Diese Zugehörigkeit kommt auch im weiteren Verlaufe nach oben zum Ausdrucke. Nach vollzogener Pyramidenkreuzung liegt das Areal lateral von den Pyramiden und steht von der Spitze der Vorderhörner durch eine schmale Markzone ab (Fig. 6). Es bleibt in dieser Lage bis zum Auftreten der Olivenrudimente, deren äusseren Rand es begrenzt, und mit deren Aufhören es mit dem lichten faserarmen Feld zusammenfliesst, das an Stelle der Oliven hervortritt (Fig. 7 u. 8). Das Areal der Hellweg'schen Bahn ist stärker faserverarmt, als es etwa der von Obersteiner betonten, schon normal lichtereren Färbung derselben entspricht; dazu kommt ja noch die Verschmälerung des ganzen Areales, die auf einen stärkeren Faserausfall schliessen lässt. Es ist aber nicht ganz faserlos, sondern enthält überall noch Querschnitte, so dass von einer totalen Degeneration nicht gesprochen werden kann. Die teilweise Entartung des Hellweg'schen Bündels in Begleitung der schweren Olivenverkümmernng spricht wohl für die engere Beziehung eines beträchtlichen Teiles der Fasern mit den Oliven, wie er von einer Anzahl von Autoren (Thalbilzer, Obersteiner, Bechterew, Reinhold, Herzog) angenommen wird, die auch eine absteigende Degeneration des Bündels beobachteten. Das Erhaltenbleiben von Fasern in dem Areal ist nicht ganz leicht zu deuten. Es wäre möglich, dass dieselben gar nicht mehr der Hellweg'schen Bahn angehören, sondern aus benachbarten Teilen durch die Verkleinerung des Areales Fasern aneinandergereiht sind. Es lässt sich aber nicht ausschliessen, dass die Fasern doch der Dreikantenbahn angehören,

jedoch nicht aus der Olive stammen. Es haben Villiger, Kattwinkel und besonders Goldstein auf das Vorkommen auch aufsteigender Fasern in dieser Bahn hingewiesen, die nach Goldstein zum Teil weiter oben in der Substantia reticularis enden. Auch Herzog nimmt Beziehungen zur Haube der Brücke an. Nach Marburg sollen in das Areal auch Fasern der zentralen Haubenbahn übergehen. Genaueres lässt sich aus unseren Präparaten darüber nicht ersehen.

Bemerkenswert ist jedenfalls der ausgesprochene Gegensatz zwischen der Ausbildung der zentralen Haubenbahn und der Dreikantenbahn bei Verkümmern der Oliven, der wohl nur darin begründet sein kann, dass die letztere in engeren trophischen Beziehungen zu den Oliven steht als erstere. Wahrscheinlich fehlen in unserem Falle, ohne dass sich dies gesondert nachweisen lässt, auch die Kollateralen aus dem Tractus spino-cerebellaris zu den Oliven (Edinger) und die Fasern aus den Oliven durch Fibr. arc. ventr. zu den Seitenstrangsresten, wie sie von Kölliker geschildert wurden.

Wichtige Zuflüsse erhalten die Corpora restiformia aus verschiedenen Kerngebieten durch

die *Fibrae arcuatae ext. dorsales und ventrales*.

Auch diese Faserzüge sind in unserem Falle auf allen Schnitten in ihrer Masse hochgradig vermindert, fehlen aber nicht vollkommen; aus ihnen bauen sich die rudimentären Corpora restiformia vorwiegend auf.

Es sind erhalten 1. spärliche *Fibrae arcuatae ext. dors.* aus den Hinterstrangkernen und den Hintersträngen (Fig. 6, 7) und sammeln sich dieselben in schmalen Längszügen an der Oberfläche; ausserdem sieht man auch Fasern aus den Hinterstrangkernen ventralwärts ziehen und dann zum Teil als *Fibrae supra-trigeminales*, teils als *intratrigeminales* die spinale Trigeminuswurzel durchbrechen, wo sie dann den *Fibrae arc. ext. ventr.* sich beigesellen. Dieser Verlauf entspricht dem von Edinger, Flechsig, Goldstein beschriebenen Anteil der Hinterstrangs-Strickkörper-Bahn, die durch die Substantia reticularis verläuft und zum Teil eine gekreuzte Verbindung herstellt. Ob auch — wie Goldstein angibt — hier noch Fasern erhalten sind, welche aus den Hinterstrangkernen ventral ziehen und die Pyramiden umkreisend zu den *Fibrae arcuatae ext. ventr.* gelangen, lässt sich nicht sicher feststellen. Es ist nicht wahrscheinlich, da das untere Drittel der Mittelraphe fast frei von längsgetroffenen Fasern ist.

Zweifellos erhalten sind 2. *Fibrae arcuatae ext. ventrales*, welche aus den Seitenstrangkernen an die Oberfläche (ventral von der spinalen Trigeminuswurzel) gelangen und an der Trigeminuswurzel vorbei gegen

das Corpus restiforme hinziehen (Fig. 8, 9). Diese Fasern scheinen sogar den Hauptteil der erhaltenen *Fibrae arcuatae ext. ventr.* auszumachen. Die Fasern stammen also — wie gewöhnlich — aus den gleichseitigen Seitenstrangkernen und sollen nach Edinger, Yagita ins Kleinhirn aufsteigen. Nach Obersteiner sollen aber auch ableitende Fasern vorkommen. Es ist auffällig, dass diese Fasern gerade hier noch relativ so gut erhalten sind, ebenso auffällig ist das Verhalten

der Seitenstrangkern

selbst. Nach Abtragung des Kleinhirns (v. Monakow), nach Durchschneidung der *Corpora restif.* (Edinger) entarten dieselben. Damit stimmt schon der Fall von Kleinhirnatrophie Preissig's nicht überein, in welchem die Kerne normal waren, ebenso wie im Falle von Bouwer. Auch in unserem Falle sind dieselben beiderseits erhalten, wenn auch nicht ganz normal. Sie beginnen — wie dies Kölliker und Yagita beschreiben — schon vor Eröffnung des IV. Ventrikels mit Auftreten der Olivenrudimente (Fig. 7 alt) und reichen hier etwas über das cerebrale Olivenende hinauf, da ja die Oliven verkürzt sind. Die grösste Entwicklung zeigen die Kerne auf den Schnitten nach Eröffnung des IV. Ventrikels (Fig. 8); und zwar findet sich ein grösserer Kern ventral-medial von der spinalen Trigeminiwurzel mit grossen zahlreichen Zellen, der aber auf einer Seite entschieden stärker entwickelt ist als auf der anderen und selbst bis nahe an die Oberfläche heranreicht. Nicht so gut abgegrenzt sind die medialen, mehr gegen die Olive zu gelagerten Kerngruppen, die mehr diffus ausgebildet sind und von den zahlreichen Zellen der *Substantia reticularis* nicht so scharf abgrenzen wie der laterale Kern. Besonders an diesem letzteren ist das Austreten von *Fibrae arcuatae ext. ventr.* deutlich sichtbar. Eine Ursache für die Asymmetrie der Kerne auf beiden Hälften lässt sich nicht ermitteln.

Das Ausbleiben der Degeneration der Seitenstrangkern in unserem Falle lässt sich nur dadurch erklären, dass dieselben in der Embryonalzeit noch andere trophische Beziehungen haben und erst später ausschliesslich vom Kleinhirn abhängig werden.

Es scheint ja auch, dass diese Kerne noch reichliche andere Verbindungen haben. Nach Kohnstamm bestehen solche mit den roten Kernen und den Deiter'schen Kernen, und ist wohl anzunehmen, dass gerade die letztere Verbindung in unserem Falle hauptsächlich noch erhalten ist. Fasern zur Pyramide nimmt ferner Mingazzini und durch *Fibrae arc. ext. ventr.* zur Haube Obersteiner an. Edinger und Bechterew

sahen auch Bündel aus den Gower'schen Arealen in die Seitenstrangkerne ausstrahlen. Auch hier sieht man deutlich einen schönen Stiel von längsverlaufenden Fasern nach oben innen in die Substantia reticularis ausstrahlen, wo sie zwischen den Fibrae arc. int. aufhören. Wir müssen also annehmen, dass bei frühembryonalen Defekten des Kleinhirnes diese anderweitigen Beziehungen ausreichend werden, einen trophischen Einfluss zu nehmen und den Schwund der Kerne zu verhindern.

Als ein weiterer Anteil der Fibrae arc. ext. sind ferner erhalten 3. ein Teil von Fasern, welche die Pyramiden umkreisen und auf die andere Hälfte übergehen (Fig. 7, 8 Faev). Diese Fasern sind wohl ein Rest der sonst in breiten Zügen die Pyramiden umkreisenden und zum Teile durchbrechenden Fasern (Obersteiner, Höstermann), die nach Edinger dem hauptsächlich efferenten Kleinhirnsysteme, dem Tractus cerebello-tegmentalis zugehören. Das Erhaltenbleiben von solchen Fasern ist hier erklärlich, da sie — wie Edinger angibt — aus den Kleinhirnkernen stammen, von denen noch ein Rudiment erhalten ist, wozu noch solche aus dem Deiters'schen Kerne kommen. Die Fasern enden in den Zellen der Substantia reticularis der Haube.

Unter den erhaltenen Fibrae acuatae ext. ventr. befinden sich keine Fasern, welche mit den

Nuclei arciformes

in Verbindung stehen; die Faserung aus diesen Kernen ist sicher in Wegfall gekommen, weil auch die graue Substanz dieser Kerne auf beiden Seiten vollständig geschwunden ist. Ihrer Lage entsprechend findet sich im Bereiche der Pyramidenareale nur ein glöser, ganglienzellenfreier Saum, auch ohne Spur der Grundsubstanz grauer Kerne. In Bouwer's Falle war der der Atrophie gekreuzte Nucleus arciformis verkleinert und zellärmer. Es zeigen sich somit die N. arcif. in ihrem Wachstum vom Kleinhirn weitgehend abhängig. Eine vollständige Aplasie findet sich aber nur regelmässig bei doppelseitigem, nicht immer bei einseitigem Defekte.

Dieser Befund steht in guter Uebereinstimmung mit der von Arnold, Obersteiner, Kölliker, v. Monakow, Jelgersma vertretenen Ansicht, dass diese Kerne nichts anderes, als vorgeschobene Brückenkerne sind; wie diese vermitteln sie einerseits die Verbindung beider Kleinhirnhemisphären untereinander; andererseits sind sie ebenso wie die Brückenkerne eingeschaltet in ein Kleinhirn-Grosshirn-System. Es beobachtete eine Reihe von Autoren (Kölliker, Probst, Mingazzini,

Lewandowsky, Economo, und Karplus) eine Beziehung der N. arcif. mit den Pyramidenarealen. Auch Edinger ist der Anschauung, dass die N. arcif. wahrscheinlich Fasern aus der Rinde des Grosshirnes aufnehmen, und durch die Fibr. arc. vent. ext. dem Cerebellum weitergeben. Welche Teile der Grosshirnrinde diesen Verbindungsweg benutzen, und wo diese Fasern im Hirnschenkelfusse liegen, ist derzeit noch unbekannt.

Mit den bisher besprochenen Fasern ist wohl der Aufbau der rudimentären Corp. restif. erschöpft.

Eine Reihe wichtiger Kleinhirnverbindungen verlaufen im Areal des

Corpus juxtarestiforme

(Déjérine, Obersteiner) (mediale Abteilung des Corp. restif.). Dieses Areal entspricht dem Gebiete zwischen dem Corp. restif., und dem Nucleus triang. vestib. und wird durch zahlreiche Faszikel, unter denen die der spinalen Akustikuswurzel sich befinden, getüpfelt. Der Deiterssche Kern lagert sich in kaudalerebenen zwischen demselben und dem Corp. restif., in den Ponsschenkeln besetzt er auch z. T. das Areal des C. j. selbst. Das Gebiet markiert sich in unserem Falle sehr deutlich durch die reichliche, charakteristische Fasertüpfelung (Fig. 9—12D + VIII d.) und erscheint auch ausserdem von einem dichten Faserfilz besetzt. Eine Abblassung besteht höchstens in den kaudalen Abschnitten im dorso-lateralen Teile angrenzend an das rudimentäre Corp. restif. (Fig. 9, 10 D + VIII d.), vielleicht auch in den oberen kaudalerebenen Abschnitten oberhalb des Trigeminaustrittes (Fig. 13 d). Es besteht also keine starke Degeneration des Corp. juxtarestiforme, und ergibt sich schon daraus, dass dessen Fasern normalerweise keine ausschliesslichen Beziehungen zur Hemisphärenrinde des Kleinhirns besitzen können. Einen Teil seiner Faserung bildet

die direkte sensorische Kleinhirnbahn

(Edinger). Dieses nach Edinger phylogenetisch sehr alte System besteht aus Fasern von sensiblen Nerven der Oblongata und einzelnen Hirnnervenkernen (Tract. nucleo-cerebellares), die nach Kern- und Kleinhirnverletzungen entarten, und zu den zentralen Kernen, zum Teile zur Rinde verlaufen.

Die Fasern stammen a) aus dem dorsalen Vaguskerne und konnte Edinger bei einseitigem Defekte einer Kleinhirnhemisphäre einen sehr deutlichen Ausfall im Fasernetze dieses Kernes nachweisen. Auch hier ist — obwohl die Zellen nicht verändert sind — das Faser-netz besonders im lateralen Teile stark gelichtet (Fig. 7, 8 X) und

in den oberen Kernpartien fast ganz geschwunden. Es besteht also auch hier ein Schwund des Faseranteiles des Tract. nucl.-cerebell. aus dem dorsalen Vaguskerne, der entsprechend dem doppelseitigen Kleinhirndefekte beide Kerne betrifft.

b) aus dem langgestreckten Vestibularkerne, wozu noch direkte Wurzelfasern aus dem N. vest. selbst, sowie Fasern aus den Deitersschen und Bechterewschen Kernen kommen (Kölliker, Bechterew, Obersteiner, Luciani, Edinger). Zu diesen Anteilen gehören auch die Verbindungen der Deitersschen Kerne mit den Bechterewschen Kernen.

Zweifellos ist hier auch das Fasernetz des sonst intakten N. triangularis, besonders in den kaudalen Abschnitten spärlicher als normal (Fig. 10), trotzdem sind aber solche Fasern, die aus dem Kerne in das Corp. juxtarestiforme einbiegen, auf allen Schnitten ersichtlich, ebenso wie man aus den Deitersschen Kernen Fasern in das Areal eintreten sieht. Es hat ferner den Anschein, dass Zuflüsse auch aus den Fib. arc. int. (von der gekreuzten Schnitthälfte) erfolgen. Auf die Verbindungen der Deitersschen Kerne mit den Bechterewschen Kernen werden wir noch zurückkommen.

c) Aus den Trigemuskernen und wahrscheinlich auch aus dem Trigeminusstamme (Edinger, Bechterew, Villiger). Diese Kerne sind in unserem Falle beiderseits ungewöhnlich gross, und sieht man — soweit sich eben ohne Degeneration etwas feststellen lässt — Fasern sowohl aus ihnen als auch aus den Wurzelstämmen, dorsal in das Kernkonglomerat des Vestibularis-Gebietes hineinziehen. Auffällig bleibt immerhin, dass im Verhältnis zur Grösse der Kerne das Fasernetz nicht sehr dicht ist, sodass eine Reduktion auch dieses Teiles der sensiblen Kleinhirnbahn nicht ausgeschlossen werden kann. Breuer-Marburg fassen auch die die Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminus-Wurzeln umsäumenden Fibrae comitantes trigemini als einen Teil dieser Bahn auf. Diese Fasern sind hier in allen Niveaus sehr deutlich und sicher nicht vermindert. Bezüglich des von Kohnstamm angegebenen Kernes, der in frontaleren Ebenen sich als Zipfel grauer Substanz ventral an den Kern der spinalen Trigeminus-Wurzel anschliesst, und dann mit dem Hauptteile der Trigeminus-Kerne durch eine Brücke verbunden ist, können wir nichts Näheres angeben. Aus ihm (N. trig. cerebell.) sollen nach Kohnstamm Fasern in den Strickkörper übergehen, die nach Verletzungen dieses retrograd degenerieren und dem Tractus nucleo-cerebellaris angehören.

d) Wahrscheinlich auch aus dem Nucleus glossopharyngeus. Die von Marburg-Breuer als Teil der sensiblen Kleinhirnbahn be-

schriebenen *Fibrae comitantes glossopharyngei* sind auch hier erhalten. Fuss beschreibt auch beim Hunde einen Zufluss von Fasern aus dem *Tractus solitarius*.

Obersteiner schildert auch Fasern aus dem gekreuzten Dachkerne zur oberen Olive in der oberen Abteilung des *Corpus restiforme*, über welche wir hier nichts aussagen können. Die von Luciani erwähnten Fasern aus dem *Nucleus accessorius* gehören wohl schon dem *Tractus cerebello-tegmentalis* (Edinger) an, der einen weiteren wichtigen Anteil des *Corpus juxtarestiforme* bildet.

Dieses efferente System entspricht den *Tractus cerebello-nucl.* anderer Autoren (Obersteiner, Thomas, Mingazzini, Keller, Maximow u. a.), die aus den Kleinhirnkernen in die *Oblongata* und Brücke verlaufen. Nach Edinger ziehen diese Fasern zum Deiters'schen Kerne, zum Teil auf dem Wege des später zu besprechenden Hackenbündels (*Tract. fastigio-bulb.*), zu den grösseren Zellen der Haube bis ins Zervikalmark, sowie auch zur Gegend der *Trigeminus*-Ausstrahlung. Weitere direkte Verbindungen des Kleinhirns zum Rückenmark — *cerebellospinale* Bahnen — sind noch nicht sicher nachgewiesen und werden von Edinger, Bing, Ferrier und Turner, Höstermann bestritten, obwohl Angaben von Marchi, Mingazzini, Luciani über derartige, bis ins Lendenmark absteigende Fasern vorliegen, die auch in der inneren Abteilung des *Corpus restiforme* verlaufen sollen. Der Faserreichtum des Areals in unserem Falle lässt mit Sicherheit erschliessen, dass ein Anteil des *Tractus cerebello-tegment.* erhalten ist, wofür ja auch spricht, dass noch Rudimente von Kleinhirnkernen vorhanden sind, und, wie wir früher gesehen haben, auch der durch die *Fibrae arcuatae ext. ventr.* verlaufende Teil dieser Bahnen partiell noch erhalten ist. Im Speziellen lässt sich über die einzelnen Bestandteile dieses gemischten Areales nichts feststellen.

Das Ergebnis lässt sich dahin zusammenfassen, dass das *Corpus juxtarestiforme* als solches — im Gegensatze zu dem eigentlichen *Corpus restiforme* — relativ wenig geschädigt erscheint, was auf seine engen Beziehungen zu den zentralen Kernen des Kleinhirns verweist. Sicher nachzuweisen ist nur eine partielle Degeneration der direkten sensorischen Kleinhirnbahn. Es ist von Interesse, dass auch bei der Kleinhirnatrophie von Bouwer ein ausgesprochener Gegensatz zwischen der Veränderung des *Corpus restiforme* und der inneren Abteilung des Kleinhirnstieles bestand.

An die bisherige Untersuchung schliesst sich zweckmässig an die Darstellung des Systems des

Nervus VIII.

a) *Ramus cochlearis*. Das ventrale Akustikusganglion besteht aus einem faser- und zellreichen ventralen Teile und aus einem dorsalen Abschnitt, der sehr faser- und zellarm ist (*Tub. acust.?*), und sich gegen das lateral angrenzende sklerotische Gewebe schlecht abhebt (Fig. 9, 10, VIII. ac.). An der medialen Seite strahlen aber noch deutlich Fasern des *R. cochlearis* ein. Das Ganglion liegt wie gewöhnlich zuerst dem dicken und gut gefärbten *R. cochl.* aussen an, dessen Fasern sich bald nach dem Eintritt in die Brücke mit den des *Corp. trapezoid.* durchkreuzen (Fig. 10). Im kaudalsten Abschnitt des ventralen Akustikuskerne, bevor noch die Fasern des *R. cochl.* sichtbar werden, liegt zwischen ihm und dem rudimentären *Corp. restif.* ein Degenerationsstreifen (Fig. 9 L). Ob Fasern der eigentlichen *Striae acust.* (v. Monakow) vorhanden sind, können wir nicht genau sagen. Es treten wohl Fasern aus dem dorsalen Kernanteil gegen das Bodengrau hin, die aber nicht weiter zu verfolgen sind. Sicher fehlen aber die unter dem Ependym ziehenden Züge der *Striae med. acust.* (*Piccolomini*), *Bodenstriae* (*Fuse*) und sind dementsprechend auch die Längsfasern der Mittelraphe der Haube nur spärlich sichtbar. *Fuse* hat durch seine Untersuchungen gefunden, dass die *Bodenstriae* eine Verbindungsbahn zwischen dem Kleinhirn und der *Format. reticul.* der Haube darstellen, und bei Kleinhirnläsionen und Missbildungen degenerieren, dagegen bei Läsionen im eigentlichen Akustikusgebiete erhalten bleiben. Beziehungen zum Kleinhirn, wenn auch in etwas anderer Form, hatten ja auch *Kölliker* und *Bechterew* angenommen. Eine Entartung der *Bodenstriae* fanden desgleichen *Bouwer*, v. *Monakow*, ebenso *Strong* und *Edinger-Neuburger* und bestätigten diese wie auch unser Fall die Anschauung *Fuse's* über die Kleinhirnverbindung der Haube durch die *Bodenstriae*, die damit eigentlich dem *Tract. cerebello-tegment.* anzugliedern sind. Die Verhältnisse sind auf beiden Seiten bezüglich der Kerne ziemlich identische; nur sind diese auf der linken Seite mehr in dorso-ventraler Richtung gestreckt als rechts. Sie enden beiderseits im Niveau des Austrittes der *Nervi abducentes*. Die Schädigung der dorsalen Anteile der Akustikuskerne (*Tub. acust.?*) lässt sich nicht sicher aufklären und verdient wohl Beachtung. Eine unmittelbar das Ganglion schädigende Ursache ist nicht sichtbar, so dass die Möglichkeit einer sekundären Entartung offen gelassen werden muss. Entsprechend der guten Entwicklung der eigentlichen ventralen Kerne ist auch das *C. trapez.* im wesentlichen gut erhalten (Fig. 11, *Trap.*), liegt an seiner gewöhnlichen Stelle und hat seine Beziehungen sowohl zur gekreuzten, als auch gleichseitigen oberen Olive. Letztere sowohl, als auch die *Trapezkerne* sind von entsprechender Grösse und gutem Zell-

reichtum. Abgesehen von der Veränderung des Tuberc. acust. und dem Mangel der Striae acust. fehlen aber andersartige Ausfälle im System des R. cochl.

b) Der Ramus vestibularis. Die spinale Vestibularwurzel beginnt wie gewöhnlich am oberen Ende der Hinterstrangkerne, mit reichlichen Querschnittsfaszikeln und kann im ganzen Verlaufe auch eine mittelstarke Faserreduktion ausgeschlossen werden. Es scheint, dass die spinale Wurzel auch aus den Kernanteilen oberhalb des Vestibularaustrittes Faserzug erhält; wenigstens erhält sich das charakteristische Querschnittsfaszikelareal noch in den oberen Abschnitten der Deiters'schen Kerne eine Strecke weit. Der dreieckige Vestibularkern ist an Ausdehnung und in seiner Form unverändert, aber, wie schon erwähnt, in seinen kaudalen Abschnitten mit etwas gelichtetem Kernnetze versehen, infolge Ausfalls von Fasern der direkten sensorischen Kleinhirnbahn. In den oberen Abschnitten der Kerne nimmt der Faserreichtum wieder zu. Die Deiters'schen Kerne zeigen sich entsprechend den Angaben von Eninger und Lewy aus mehreren Zellgruppen aufgebaut. Es lässt sich ein hinterer kleinzelliger Anteil unterscheiden (dorsale Zellgruppe) (Fig. 9, 10 D), welche der spinalen VIII. Wurzel aufsitzt und aussen zum Teil vom rudimentären C. restif., zum Teil vom Narbengewebe begrenzt wird. Dieser hintere (dorsale) Anteil ist entschieden zell- und faserärmer als normal. Es finden sich neben der Zellverarmung auch geschrumpfte Zellen. In der Höhe des Eintritts des R. vestib. erreicht der Deiters'sche Kern beiderseits die grösste Ausdehnung in querer Richtung (Fig. 10 D, 12 D) und enthält er die grossen, charakteristisch geformten Ganglienzellen in reichlicher Zahl. Die Vestibularwurzel selbst, die nach der Anschauung der Mehrzahl der Autoren nicht im Deiters'schen Kern endigt, sondern an diesen nur Kollateralen abgibt, ist faserreich und zeigt gute Markfärbung.

Gruppen von kleinen Zellen liegen auch im ventralen Teile des Deiters'schen Kernes.

Die grossen Zellen des Deiters'schen Kernes sind — ganz entsprechend dem Befunde Lewy's — bis zur Höhe des Trigeminuskernes verfolgbar.

Eine ausgesprochene Veränderung besteht somit im kaudalen (kleinzelligen) Anteile des Deiters'schen Kernes und vielleicht auch in dem schon erwähnten ventralen Anteile oberhalb des Trigeminusstammes (Fig. 13 d), der beträchtlich faserverarmt ist, und müssen wir wohl für diese Teile Beziehungen mit den hier fehlenden Zerebellarteilen annehmen. Dies stimmt auch mit der Angabe Lewy's

überein, dass die kleinen Zellen nicht mit dem Rückenmark zusammenhängen. Veränderungen des Deiters'schen Kernes wurden auch von Thomas und Edinger nach Kleinhirnatrophien gefunden. Eine besondere Anordnung von Kernmassen ergibt sich zerebralwärts vom Vestibulariseintritt.

Es findet sich beiderseits ein etwas dreieckiges Areal grauer Substanz (Fig. 12, 13, 14 Na B), das der spinalen Trigeminuswurzel und dann dem sensiblen Trigeminuskern dorsal aufliegt, dessen Spitze am seitlichen Rande der Rautengrube dorsal in das sklerotische Randgewebe hineinragt. Das Areal enthält ventral und medial die grossen Deiters'schen Zellen, im dorsalen Anteil mehr kleinere, längliche und dreieckige Ganglienzellen vom Typus derer im Nucleus triangularis, gegen welchen kaudalwärts auch eine scharfe Grenze nicht zu ziehen ist. Die Lage dieses dorsalen Kernes am lateralen Rande der Rautengrube kennzeichnet ihn als den Nucleus angularis (Bechterew'scher Kern). Das ganze Areal ist zum Teile von feinen Längs- und Querfasern und im medialen Drittel gegen die Substantia reticularis zu von den dicken Fasern besetzt, die sich nach hinten zu direkt in das Areal der spinalen Akustikuswurzel fortsetzen. Es ist im ventrolateralen Drittel etwas zell- und faserärmer (Fig. 12, 13) und wird von einem relativ dicken Markfaserbelag begrenzt, der aus dem Flockenstiel nach oben reicht und so eine Fortsetzung desselben bildet. Diese zusammenhängende Kernmasse nimmt zerebralwärts allmählich an Grösse ab, kann aber bis nahe zum Velum medullare anterius verfolgt werden, wo ihr letzter Rest lateral von der zerebralen Trigeminuswurzel liegt (Fig. 14). Links ist die graue Masse etwas grösser als rechts und ragt dorsal an der lateralen Ventrikelkante vorbei (Fig. 14 Na B) eine grössere Strecke weit in den sklerotischen Seitenrand des Ventrikels hinein. Ihre grösste Ausdehnung hat sie auf dieser Seite im Niveau oberhalb des Austrittes der Trigeminuswurzelfasern.

Diese graue — aus dem Deiters'schen und Bechterew'schen Kern gebildete — Masse wird nun auf Schnitten zerebralwärts vom Austritt der Trigeminusstämme, durch weitere graue Substanz vergrössert, die sich aber durch ihren Bau und die Zellanordnung deutlich als etwas Besonderes abhebt. Innerhalb der lateralen, aus den Flockenstielen stammenden Markfaserung treten auf beiden Seiten 2 übereinander gelagerte runde Kerne auf (Fig. 14 dent., Fig. 12 dent.) (links grösser als rechts), deren lichte molekulare Substanz von grossen rundlichen oder birnförmigen Ganglienzellen besetzt ist; diese Ganglienzellen sind zum Teile derartig in Reihen orientiert, dass ihre langen Achsenzylinderfortsätze gegen das Mark radiär ausstrahlen. Die Zellen enthalten grosse Kerne mit grossen Kernkörperchen.

Das Markfasernetz ist ein lockeres und durchaus nicht so dicht wie in den Deiters'schen und Bechterew'schen Kernen. Dafür sind die runden Kerne von einem dichten Streifen von Markfasern wie mit einer Kapsel umhüllt. Auf der linken Seite ist sogar noch ein dritter derartiger Kern angedeutet, der an der Spitze des Nucleus angularis im sklerotischen Gewebe an der lateralen Ventrikelbegrenzung liegt. Die Kerne enden auf der rechten Seite noch vor dem Aufhören der sensiblen Trigemuskern, links am oberen (zerebralen) Rande derselben. Die Kerne sind zweifellos vom Deiters-Bechterew'schen Kerne verschieden und erinnern in ihrem Bau und Aussehen an die Oliven oder den Nucleus dentatus des Kleinhirns. Sie können auch ihrer Lage nach nichts anderes sein als Rudimente des Nucleus dentatus (vielleicht auch des Nucleus tecti) des Kleinhirns. Dies erweist sich daraus mit Sicherheit, dass, wie wir später sehen werden, aus ihnen die Rudimente von Bindearmen entspringen.

Das oberhalb der V. Kerne gelegene Kerngebiet erweist sich somit als ein Konglomerat, bestehend aus dem Deiters'schen, Bechterew'schen Kerne und aus Rudimenten von zentralen Kernen des Kleinhirns. Das Kerngebiet hebt sich besonders dadurch so deutlich und in atypischer Weise hervor, weil oben lateral das sklerotische Kleinhirngewebe angrenzt. Auf allen Schnitten zeigt sich der rege Faseraustausch zwischen dem Deiters'schen Kern und dem Nucl. angularis und zweifellos auch mit den Rudimenten des Nucl. dentatus.

Das Erhaltenbleiben und die geringe Schädigung der Deiters'schen und Bechterew'schen Kerne ist ein neuer Beweis dafür, dass diese Kerne ausgedehnte aussercerebellare Verbindungen haben müssen; für den Nucl. angularis kommen nach Kohnstamm besonders in Betracht der sensible V. Kern und, wie auch die Mehrzahl der Autoren annimmt, das hintere Längsbündel. Cerebello-petale Fasern sind nach diesem Autor sogar nicht wahrscheinlich, ebenso wie eine spinale Verbindung, wie sie im deiterospinalen Bündel für den Deiters'schen Kern vorliegt, fehlt.

Die Verbindungen des Nucl. angularis mit den V. Kernen und der Subst. gelatin. der spinalen V. Wurzel sind reichlich und leicht ersichtlich und treten in Fasern von feinen Zügen in das Kernkonglomerat ein (Fig. 11, 12).

Die hinteren Längsbündel, die nach Edinger, Obersteiner, Kölliker, Bechterew auch Fasern aus den Deiters'schen Kernen beziehen, sind im ganzen Verlaufe bis zu den Kernen der hinteren Kommissur in normaler Lage und Grösse vorhanden.

Das deitero-spinale Bündel

(Tract. vestib. spinal., Edinger) entspringt nach Kohnstamm aus dem grosszelligen Deiters'schen Kern, aus welchem die auffallend dicken Fasern nach Lewy am medialen Rande als Bogenfasern austreten, zwischen Abduzens- und Fazialiskern in die Längsrichtung umbiegen (Obersteiner), allmählich medial und ventral ziehen, in die Nähe der Seitenstrangkernkerne und der unteren Olive (Marburg) gelangen, und dann als vordere Randbündel (Villiger), vorderes Grenzbündel (Loewenthal) in die Randpartie des Vorderseitenstrangs verlaufen. Nach Marburg verläuft es auch im Gebiete der Hellweg'schen Bahn. Nach Edinger verläuft auch ein Teil von Fasern aus den Deiters'schen Kernen am Innenrande der Vorderhörner (Tract. cerebellotegm. spinal.). In unserem Fall sieht man weder eine Degeneration in der Vorderwurzelrandzone, noch sonst in den Gebieten, in welchen das Bündel verlaufen soll. Deutlich sind Züge von kräftigen, aus den Deiters'schen Kernen austretenden Bogenfasern, die in die Subst. retic. verlaufen. In der Höhe der Oliven liegt die Bahn zweifellos in dem sehr faserreichen Areal, dorsal von den Oliven, in welches auch die zentrale Haubenbahn eingelagert ist, und das kaudalwärts in die Vorderseitenstränge übergeht.

Reichliche *Fibrae arc. int.* ziehen überhaupt aus den Vestibular-kernen in die Subst. retic. der Haube der Medulla oblong. und der Brücke sowie zur Raphe, und sind speziell die Verbindungen zum Abduzenskern sehr schön zu verfolgen.

Auffällig ist ferner, dass Fasern des Corp. trapez. noch auf Schnitten durch die Brückenanteile nachzuweisen sind, an denen die ventralen Akustikuskerne schon gänzlich aufgehört haben. Dies spricht wohl für einen Ursprung eines Teiles dieser Fasern aus den Deiters'schen Kernen, wie er ja von einzelnen Autoren angenommen wird.

Trotz des Kleinhirndefektes sind also die Vestibular-kerne — abgesehen von einer geringen Schädigung des Nucl. triangul. und des hinteren lateralen Anteils der Deiters'schen Kerne — mit ihren aussercerebellaren Verbindungen erhalten geblieben, sind also keine Kleinhirnanteile, sondern integrierende Bestandteile des Reflexfeldes der Haube, in der auch die grossen Zellen des Nucl. motor. tegm. überall gut erhalten und sogar aussergewöhnlich zahlreich sind.

Vor Darstellung der mittleren Kleinhirnschenkel müssen noch

die Flokken und ihre Verbindungen

(Fig. 9—12) besprochen werden. Die Verbindungen dieser dem Palaeo-

cerebellum angehörigen Kleinhirnteile sind noch relativ wenig klar gestellt. Während Thomas dieselben in Verbindung mit zentrifugalen und zentripetalen Bahnen vermutet und angibt, dass nach Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre eine leichte Degeneration eines Teiles der Elemente beider Flokken eintritt, nimmt Mingazzini nur zentrifugale Bahnen an und fand auch nach Abtragung der Kleinhirnhemisphäre keine Degeneration. Nach Exstirpationen der Flokke beschreibt Muskens eine cerebropetale gekreuzte Degeneration im Bindearm und im ventralen Thalamusbündel, das aus der Flokke via Brückenarm zur gekreuzten *Format. reticul.* zieht und sich in der Gegend des roten Haubenkerns mit dem Bindearm vereinigt. Auch Wallenberg erwähnt eine Haubenkommissur des Fokkulus, die einen spinalwärts offenen Bogen bildet und dem ventralen Bindearmbündel Bechterew's entspricht. Nach Edinger enthält die direkt über dem Ventrikel liegende ventrale Kreuzung im Kleinhirn die Flokkenstiele. Mingazzini, Edinger, Fuse sahen auch eine Verbindung der Flokke mit dem gleichzeitigen *Nucl. abducens*, nach Thiele und Horsley gelangen Kollateralen aus dem Gowers'schen Bündel zum gekreuzten Flokkenstiele. Wallenberg hebt die engen Verbindungen mit den Kernen des *N. VIII*, speziell mit dem *Nucl. ventral. cochl.* hervor, Mingazzini solche mit dem dorsalen Akustikuskerne; nach Maximow ist es möglich, dass ein Teil der im Deiters'schen Kern endigenden Striae zu zentrifugalen Flokkenfasern gehört. Bei Nagern fand Edinger schliesslich eine präpontine Kommissur aus dem Kleinhirn, deren Fasern durch die laterale Schleife ziehen und sich dicht über den Brückenfasern kreuzen.

Eine sekundäre Schädigung der erhaltenen Flokkenteile durch den Cerebellardeфекt ist in unserem Falle — in Uebereinstimmung mit der Anschauung Mingazzini's — nicht eingetreten. Die erhaltene Rinde zeigt gewöhnlichen Bau, reihenförmig angeordnete Purkinje'sche Zellen, und ist — soweit gut erhaltene Rinde vorhanden ist — auch das Marklager der Windung faserreich; es zeigt sich sogar noch ein deutliches Fasernetz zwischen den Purkinje'schen Zellen. Natürlich sind angrenzend an das sklerotische Gewebe — als Ausdruck direkter Schädigung — sowohl Rinde und Mark verändert und in den Prozess einbezogen. Es ist aber interessant, dass man noch innerhalb des sklerotischen Gewebes Inseln von Elementen der Körnerschichte sowohl, als auch einzeln und in pinselförmigen Streifen angeordnete Markfaserzüge findet; es haben sich also innerhalb des sklerotischen Gewebes einzelne Elemente nervöser Substanz selbständig erhalten und weiter differenziert, wie man dies

bei angeborenen Krkrankungen häufig beobachten kann. Ein Teil dieser Faserzüge innerhalb des sklerotischen Gewebes hat aber sicher einen Zusammenhang mit dem Mark der erhaltenen Flokken, und sieht man solche Züge bis nahe zur Deckmembran des IV. Ventrikels hinaufziehen. Die Hauptmasse der Fasern der Flokke legt sich bald enge an den ventralen VIII. Kern an, und es bestehen sicher nachweisbare Beziehungen durch Fasereinstrahlung zu diesem und dem Nucl. triangul., wie dies Mingazzini angegeben hat. Auch von dem Deiters'schen Kerne sind die Flokkenfasern nur durch die schmalen Rudimente der Corp. restif. getrennt und mischen sich mit denselben. Weiter treten ventralwärts einige dünne Faserstreifen in das sklerotische Gewebe der Brückenanschwellung ein, wo sie aber nicht weiter verfolgbar sind. Die Fasern legen sich nach Aufhören der ventralen VIII. Ganglien lateral an das Vestibular-Kernkonglomerat an, und treten innerhalb des dunklen Areals, das sie hier bilden, die Rudimente des Nucl. dent. auf. Eine enge Verbindung mit diesen ist daher wohl als sicher anzunehmen. Ueber andere Verbindungen der Flokken lässt sich an unserem Falle nichts ersehen. Das Faserareal am lateralen Rande des Vestibular-Konglomerates wird rasch kleiner und verliert sich schon mit Beginn des V. Austritts.

Die mittleren Kleinhirnstiele (Brückenarme) und das Brückengrau.

(Fig. 11—15, Brp und Po.)

Der Fussteil der Brücke ist ein phylogenetisch junger Bestandteil (Edinger, Borowiecki), gehört also zum Neocerebellum, und ist es daher begreiflich, dass er fehlt, wenn auch das übrige Neocerebellum nicht zur Entwicklung gekommen ist. Daher fehlt auch hier die Brückenanschwellung; es ist von ihr nur mehr ein schmaler Streifen eines gliosklerotischen Gewebes erhalten, das seitlich aus dem sklerotischen Randgewebe der Rautengrube hervorgeht. Es fehlt auch jeder Rest grauer Substanz in demselben, so dass von einem vollständigen Defekt der grauen Brückenkerne gesprochen werden kann. Dieser Befund ist insofern bemerkenswert, als er auf die frühembryonale Entstehungszeit des Defektes hinweist. Nach v. Monakow kommt es bei Erwachsenen nach Kleinhirnläsionen wohl zu Veränderungen im Grau der gekreuzten Brückenhälfte; er erwähnt aber nichts von einem vollständigen Schwunde. Bei erwachsenen Tieren tritt nach Zerstörung der Kleinhirnhemisphären nur eine teilweise Zellnekrose und keine merkliche Verminderung der Nervengeflechte ein (Besta). Bei jungen Tieren ist nach Besta die Atrophie bzw.

Nekrose von Zellen stärker, aber auch nicht eine totale, und es zeigt sich eine starke Entwicklungshemmung in den myelinhaltigen und myelinlosen Geflechten der ventralen Brückenetage. Borowiecki betont nur die Verschiedenheit der sekundären Veränderungen im Brückengrau nach Zerstörung der Brückenarme bei erwachsenen und jungen Tieren. Ueber embryonale Läsionen gibt er jedoch nichts an.

Nach Borowiecki entspricht die Entwicklung des Brückengraus der des Grosshirns und dessen Verbindungen. Die Brückenzellen verhalten sich bei Grosshirnläsionen nach seiner Angabe wie die Thalamuskern, seien also Grosshirnanteile. Auch Besta fand nach Zerstörung der Pedunc. cerebri (aber nur bei jungen Tieren) Atrophie der meisten Zellen der ventralen Brückenetage. Für die Embryonalzeit trifft, wie unser Fall lehrt, die Abhängigkeit vom Grosshirn nicht zu. In der Embryonalzeit gehört die graue Substanz der ventralen Brückenanlage zu den Kleinhirnanteilen. Dies bestätigt sich aus anderen Fällen. Im Falle v. Monakow's mit Defekt des Neocerebellums war beiderseits das Brückengrau hochgradig atrophisch. In den meisten Fällen von Kleinhirnatrophie ist die Verkleinerung der Brückenanschwellung hervorgehoben, und fehlten die Brückenarme und Kerne sogar in dem ersten Falle von Vogt-Astwazaturow, bei welchem nur die Rinde der Hemisphären des Kleinhirns fast völlig unentwickelt war. Andererseits waren in dem besonders wichtigen Falle Edinger's mit angeborenem totalen Grosshirndefekt, trotzdem natürlich auch die Grosshirnbrückenbahnen fehlten, die Ponganglien erhalten, welche ganz normale Brückenarme in das nur wenig veränderte Kleinhirn sendeten. Denselben Befund konnte auch Zingerle in einem Fall von Isolierung der Brücke vom Grosshirn bei Hydroencephalocele machen.

Es ergeben sich damit durchgreifende Unterschiede für die trophischen Beziehungen dieser Kerne in der Embryonal- und Extrauterinzeit. Infolge der Degeneration der ventralen Brückenetage treten natürlich die Pyramidenareale stärker hervor. Diese springen schon in der Medulla oblongata nach der Kreuzung als halbmondförmige Felder vor, deren äusserer Rand durch die den Olivendefekten entsprechenden Furchen begrenzt ist. In der Brücke bilden sie beiderseits ebenfalls ein mehr geschlossenes Areal, sind wenig zerklüftet im sklerotischen Gewebe eingebettet. Auch die durch die Brücke brechenden Nervenwurzeln heben sich infolge der Degeneration sehr scharf ab.

Entsprechend dem Defekte der grauen Substanz der Brückenanschwellung fehlen alle Eigenfasern derselben und auch in der Hauptmasse die mittleren Kleinhirnschenkel.

Wie schon früher erwähnt, treten einige Fäserchen aus den Flokkestielen ventral-medial zu durch das sklerotische Gewebe. Man sieht auch vereinzelt Fäserchen in der Mittelraphe zur Haube aufsteigen, aber alles dies nur in spärlichsten Resten. Besonders fehlen fast gänzlich die aus der Haube in feinen Zügen herabziehenden Fasern. Auch bezüglich der Brückenarme selbst zeigt sich wieder ein Unterschied gegen das Verhalten in der Postembryonalzeit. Nach Edinger kann man die Brückenarme in ihrer Gänze weder durch Abtragung des Kleinhirns, noch durch Zerstörung des Hirnschenkelfusses ganz zur Entartung bringen; es tritt nach diesen Verletzungen nur ein teilweiser Schwund der Fasern ein. Auch bei Neugeborenen ist dies zu beobachten. Nach Maximow erzeugt die Verletzung des Kleinhirns keine Waller'sche Degeneration der mittleren Kleinhirnschenkel, und tritt diese erst nach Zerstörung der Kerne der Varolsbrücke auf.

Die Degeneration der Brückenarme schliesst in sich: 1. das Fehlen der von der Brücke ins Kleinhirn ziehenden Tract. pontocerebellares; 2. der Tract. cerebello-tegment. pont. (Edinger); diese efferente Bahn entartet bei Erwachsenen allein nach Zerstörung des Kleinhirns (Edinger) und steigt durch die Raphe zur Haube und zu den Nucl. ret. tegm. auf (Bechterew, Edinger); daher degenerieren nach Mingazzini nach Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre die Fibr. rect. und auch Zellen des Nucleus ret. tegm.; letzteres fehlt in unserem Falle; 3. der Fasern aus dem Kleinhirn zu den Brückenganglien der Anschwellung; 4. des von Monakow und Borowiecki erwähnten gekreuzten thalamo-tegm. pont. Bündels, das im Brückengrau entspringt und durch die Fibr. rect. und durch die Raphe zur gekreuzten Haube und mit der medialen Schleife in den Thalamus gelangt. Von besonderem Interesse musste das Verhalten

der kortikopontinen Bahnen

sein, die sich bekanntlich gewöhnlich in dem Stratum profundum der Ponsanschwellung aufsplintern. Nach Mingazzini haben die im lateralen Drittel des Pes pedunculi verlaufenden Bahnen Beziehung zu den gleichseitigen und gekreuzten Transversalfasern des Stratum profundum. Nach Economo-Karplus soll es ausserdem noch eine direkte cerebro-cerebellare Bahn geben, die im Pons keine Unterbrechung erfährt.

Auf den Frontaldurchschnitten durch den Pedunculus cerebri (Fig. 16 Ftp u. fFp) zeigt sich mit Sicherheit, dass sowohl die fronto-pontine, als auch die temporo-pontine Bahn fehlt, obwohl ja ihre Ursprungszellen im Gehirn gelegen sind.

Der faserhaltige Teil des Fusses ist beiderseits verschmälert, in den mittleren $\frac{3}{5}$ aber gut gefärbt und reichlich markhaltig. Das mediale Fünftel ist sehr schmal und licht, enthält dünne Bündel längs- und schräggetroffener Fasern, die auf Schnitten durch die Vierhügel lateralwärts gegen den faserhaltigen Fussteil gerichtet sind, kaudalwärts in ein Bündel übergehen, das sich medial zu beiden Seiten der Raphe unterhalb der medialen Schleife lagert. Links ist dasselbe viel grösser als rechts, ohne dass sich hierfür eine Erklärung geben lässt; die Fasern entsprechen dem Bündel vom Hirnschenkelfuss zur Schleife, die sich aber erst auf tieferen Brückenschnitten dorsalwärts an die Schleife anschliessen (Fig. 15 LMP). Jedenfalls fehlt hier im medialen Fünftel des Fusses der grösste Teil der fronto-pontinen Bahn. (Auch in Edinger's Kleinhirnfall war diese Bahn ausgesprochen geschädigt, obwohl der Defekt des Kleinhirns kein vollkommener war.) Ähnliches ist bezüglich der temporo-pontinen Bahn zu konstatieren. Es fehlt die sonst deutliche Anschwellung am lateralen Rande des Pes pedunculi, und ist das laterale Fünftel wie ein degeneriertes Areal ganz faserlos, bis auf Bündel in seinem dorso-medialen Anteile, die sich auf Schnitten durch die hinteren Vierhügel in schrägen Zügen dort an die Schleife angliedern, wo deren lateraler und medialer Schenkel abknickt. Die Fasern gehören also den lateral-pontinen Bündeln an (Fig. 16 Fpl).

Der Faserdefekt im Pes pedunculi spiegelt sich auch nach dem Eintritt desselben in die Capsula interna wieder. Das Fehlen der temporo-pontinen Bahn kennzeichnet sich durch einen sehr deutlichen Degenerationsstreifen, der über das Corpus geniculatum ext. bzw. über den Tractus opticus in den hinteren Anteilen des sublentikulären Abschnittes der Capsula int. verläuft. Es zeigt sich ferner auch eine auffallende Verschmälerung des vorderen Abschnittes dieses Anteiles der inneren Kapsel, in welchem ja der temporale Anteil des Türk'schen Bündels verläuft (v. Monakow, Zingerle), sowie eine starke Abblassung des oberen Abschnittes des Stratum sagittale int. des Temporallappens (an der Aussenseite des Tapetum an der lateralen Wand des Unterhornes); diese erhält sich, allmählich abnehmend, bis in Schnitte durch den vorderen Rand der Corpora mamillaria. Der Scheitel- und Hinterhauptslappenanteil des Türk'schen Bündels markiert sich nirgends (Fig. 18).

Auch das Fehlen der fronto-pontinen Bahn zeigt sich auf den Schnitten durch den vorderen Sehhügelkern deutlich in der Capsula int. Die Fasern dieses Systems liegen in diesem Niveau im ventro-medialen Anteil des vorderen Schenkels der Capsula int. als kompaktes Quer-

schnittsareal dem Globus pallidus an und werden nur zum Teil durch Teile des sekundären Vorderhirnbündels (Edinger) in gröbere Faszikel zerklüftet. Hier ist dieser ventrale Teil der Kapsel an sich verschmälert, und findet sich an Stelle der dunklen Querschnittsfaszikel nur ein längs-ovales Feld schlecht gefärbter Fasern, zwischen denen die tiefblauen, durchflechtenden Faserzüge der Verbindung zwischen Sehhügel und Globus pallidus sehr deutlich hervortreten (Fig. 21 freb11). Es ist ausserdem nicht zu verkennen, dass auch die ganze, hinter dem Knie gelegene Capsula int. viel schmaler ist, als an Kontrollpräparaten eines gleichalterigen Gehirns.

Das Fehlen der kortikopontinen Faserzüge kann hier wohl nur indirekt auf den Kleinhirndefekt bezogen werden und hängt wohl direkt mit der Degeneration des Brückengraus zusammen. Auch im Kleinhirnfalle Edinger's war der Hirnschenkel schmaler auf der Seite, an welcher das Brückengrau atrophisch war, und bezieht Edinger diese Verschmälерung darauf, dass die Atrophie der Pongsganglien auf die Brückengbahnen hemmend wirkte.

Es bestehen somit auch bezüglich der Degeneration dieser Fasersysteme embryonal ganz andere Verhältnisse als im erwachsenen Gehirn. In diesem kommt es — wie schon erwähnt — nach Kleinhirnerletzungen nur zu teilweisen Veränderungen im gegenüberliegenden Brückengrau, ohne dass die cerebro-pontinen Bahnen leiden. Das Brückengrau atrophiert stärker nach Pesverletzungen. Hier geht die Pongfaserung des Pes pedunculi nach Degeneration dieses Graus zugrunde, obwohl diese Faserung eine kortikofugale ist¹⁾.

Im Anschluss an den Kleinhirndefekt ist es also zu einer sekundären Wachstumsstörung in einer ganzen Neuronkette gekommen (Grosshirn — Pongverbindung — Brückengrau — mittlere Kleinhirnstiele), ganz unabhängig davon, dass die Ursprungszellen des kortikalen Fasersystems gar nicht geschädigt wurden, und sehen wir darin ein schönes Beispiel einer transneuronalen Degeneration im Sinne von Borowiecki beim Menschen. Es ist interessant, dass bei fötal entstandenem Grosshirndefekt (Fall Edinger) unter Erhaltenbleiben des Kleinhirns die Schädigung nur die kortikopontinen Bahnen betrifft, das Brückengrau und die Kleinhirnarne aber verschont bleiben. Dieser Gegensatz zu dem Falle mit Kleinhirndefekt spricht wohl dafür, dass das Kleinhirn ursprünglich

1) Defekte der kortikopontinen Bahnen können auch embryonal — wie im Falle fehlenden Grosshirns von Edinger — durch Ausfall der Rindenzellen bei erhaltenen Brückenganglien zustande kommen. Diese Bahnen können also embryonal von zwei Seiten aus zum Ausfall kommen.

das dominierende Endorgan dieser Neuronkette ist, deren Glieder zugrunde gehen, wenn der trophische Einfluss wegfällt¹⁾. Beim Erwachsenen ist der Kleinhirneinfluss nicht mehr in dieser Ausschliesslichkeit wirksam und werden wohl neue Beziehungen geschaffen, unter denen der Einfluss des Grosshirns eine besondere Bedeutung erlangt.

Die embryonalen Verhältnisse zeigen aber die nicht uninteressante Tatsache, dass tiefere Hirnteile auf das Wachstum von Grosshirnbestandteilen (Kleinhirn auf das Wachstum der kortikalen Brückenbahnen) einen Einfluss nehmen.

Die vorderen Kleinhirnstiele.

Dieselben bilden nach Edinger den vorderen Teil des efferenten Tractus cerebello-tegmentalis und enthalten nach Annahme einer Reihe von Autoren nur cerebello-fugale Fasern, die aus dem Nucleus dentatus und anderen Kleinhirnkernen (Edinger, Probst, Höstermann), auch aus dem Nucleus angularis (Kohnstamm), vielleicht auch aus der Rinde (Besta) entspringen; andere vertreten dagegen die Anschauung, dass in ihnen auch cerebello-petale Fasern vorkommen (Déjérine-Mahaim: Fasern aus dem roten Kerne, Mingazzini: aus dem Thalamus, Thomas: aus dem Linsenkerne).

Zweifellos ist das eine, dass die Fasern dieser Stiele mit verschiedenen Teilen ausserhalb des Kleinhirns Beziehungen haben.

Den Hauptteil bilden a) die Bindearme im engeren Sinne, die zu den roten Kernen, zum Teil auch direkt in den Thalamus verlaufen. Kleinere Anteile bilden b) die auch von Flechsig bestätigte Bechterew'sche Kommissur, deren Fasern im ventralen Teile der Hirnstiele verlaufen und die im lateralen Winkel der Rautengrube gelegenen Kerne (vorwiegend die Kerne des Vestibularis) miteinander verbinden. c) Das Hackenbündel, das hauptsächlich aus dem Nucleus fastig. entspringt, um den Bindearm herum zur Haube der Brücke und Medulla oblongata verläuft. Es liegt anfangs, bedeckt von Fasern des Tractus spino-cerebellaris (v. Gehuchten), im Winkel, den lateral das Corpus restiforme und die austretenden V. Wurzeln bilden (Edinger), gelangt dann in das Gebiet des Corpus juxta-restiforme, wo es in seinem Verlaufe Fasern zum Deiters'schen Kerne und zur Haube der Medulla oblongata abgibt. Nach Höstermann erfolgt die Ausstrahlung zur gekreuzten und ungekreuzten Haube.

1) Vollständig wohl nur bei doppelseitigen Defekten; bei einseitigen ist die Möglichkeit einer Verbindung mit der nicht lädierten Hälfte und dadurch der Erhaltung von Teilen gegeben.

d) Nach Edinger tritt mit dem Bindearme ein kleines Bündelchen aus, das im Mittelhirn dorsal bis zum Okulomotoriuskern zieht.

e) Weiterhin kommen noch Tractus cerebello-tect. und Tractus tect.-cerebellares vor, die Beziehungen des Kleinhirns zu den hinteren Vierhügeln durch das Velum mediale anterius vermitteln.

In unserem Falle liess der starke Kleinhirndefekt eine weitgehende Verkümmernng der vorderen Kleinhirnstiele erwarten und tatsächlich ist eine solche mit aller Sicherheit an sämtlichen Durchschnitten ausgeprägt.

Nirgends sieht man die so charakteristisch geformten, faserreichen Halbmonde, welche im normalen Gehirn schon makroskopisch so deutlich hervortreten.

Trotzdem sind aber die vorderen Hirnstiele nicht gänzlich zugrunde gegangen. Beiderseits sind noch mit Sicherheit — wenn auch nur ganz kleine Rudimente erhalten (Fig. 14, 15 Brc). Der Ursprung der Fasern geht auf das oberhalb der Trigemuskern, am seitlichen Rande der Rautengrube liegende Kernkonglomerat zurück, in welchem Vestibularkerne und Teile von Kleinhirnkernen vereinigt liegen. Nach Aufhören desselben bleibt ein ganz schmaler Streifen quer und schräg getroffener Markfasern übrig, der die Lage der Bindearme hat. Er grenzt lateral an den Schnitttrand, medial an die cerebrale V. Wurzel. Ursprung der Fasern können demnach nur die Kleinhirnkernreste (Nucl. dentatus) oder der Nucl. angularis sein. Kohnstamm hat auch den Ursprung eines kleinen Teiles von Bindearmfasern aus dem Nucl. angularis beschrieben. Diese Fasern ordnen sich rasch zu einem ganz schmalen halbmondförmigen, medial abgobogenen Markstreifen von Schräg- und Längsschnitten, die allmählich ventro-medialwärts in die Substantia reticularis der Haube ausstrahlen, wobei sie medial an der lateralen Schleife vorbeiziehen, oberhalb der medialen Schleife zur Mittelraphe gelangen und sich hier mit den Fasern der anderen Seite kreuzen. Auch innerhalb der Haube ist der Faserzug sehr schmal, aber deutlich gegen die Umgebung abgrenzbar. Auf Schnitten durch die hinteren Vierhügel ist die Kreuzung vollzogen und sind aus den gekreuzten Fasern zwei Querschnittsbündelchen hervorgegangen, die beiderseits von der Raphe zu liegen kommen (Fig. 16 Brc). Infolge der geringen Ausdehnung dieser Bindearmrudimente ist auch die Höhe der Haube (Distanz zwischen Fasc. long. post. und Substantia perforat. ant.) sehr bedeutend verkleinert (3 mm am Schnittpräparat). Die beiden Areale liegen in der Vierhügelgegend zu beiden Seiten der Raphe als nicht sehr dunkle ovale Querschnittsfelder, beiderseits ziemlich gleich gross (etwa 1 mm breit, 1½ mm hoch). Infolge der Schnittführung (in diesen Ebenen

wurde der Hirnstamm vom Gehirn abgetrennt) lässt sich die Ausstrahlung der vorderen Kleinhirnstiele nicht in continuo verfolgen. Der bisherige Verlauf und die Lage des Faserareales lässt keinen Zweifel aufkommen, dass die Fasern zu den roten Kernen verlaufen. Es sind also Rudimente der vorderen Kleinhirnstiele vorhanden, die wohl in den Resten des Nucleus dentatus und wahrscheinlich auch im Nucleus angularis entspringen. Sie bestehen im wesentlichen aus Rudimenten der Kleinhirn-Rotenkernbahn. Von den übrigen Fasersystemen der vorderen Stiele lässt sich naturgemäss — da keine Degenerationsareale hervortreten — nichts Sicheres nachweisen. Dass auch derartige Fasersysteme noch vorhanden sind, ist nicht auszuschliessen. Speziell kann dies bezüglich des Hackenbündels zutreffen. Denn es ist auffällig, dass das erwähnte Vestibular-Kleinhirnkern-Konglomerat, so lange es besteht, sehr faserreich ist, und die rote Kernstrahlung nur einen ganz geringfügigen Teil dieser Fasern bildet. Es müssen also Fasern in der grauen Masse zum Teile enden, oder zu anderen Teilen, als zu den roten Kernen ziehen. Man sieht nun tatsächlich lateral von den Rudimenten der roten Kernstrahlung Längsfasern (Fig. 14 I) nach aussen ziehen, die kaudalwärts sich lateral vom Deiters'schen Kern lagern, dabei sogar zahlreicher werden und so dem Corpus juxta-restiforme direkt angrenzen. Lage und Verlauf würden dem Hackenbündel entsprechen. Sicheres lässt sich aber natürlich bei der Kompliziertheit der Verhältnisse nicht angeben.

Die roten Kerne.

Der Aufbau und die Beziehungen dieser grauen Kerne sind durch die neueren grundlegenden Untersuchungen v. Monakow's klargestellt worden. Der Kern besteht nach diesen Untersuchungen aus einem Hauben-, Kleinhirn- und einem Grosshirnanteile. Der kaudale, grosszellige Kernanteil ist der phylo- und ontogenetisch älteste, beim Menschen relativ geringfügig, degeneriert bei Zerstörung der Haube und bildet den Ursprung der rubrospinalen, rubrobulbären und rubrolaq. Bahnen. Der eigentliche — phylogenetisch junge — Hauptkern besteht aus einem Kleinhirnanteil und Grosshirn-(Frontal)-Anteil und treten Degenerationen nach Unterbrechung der betreffenden Bahnen auf. Aus allen Kernanteilen ziehen kaudal durch die Wernicke'sche Kommissur Projektionssysteme zur gegenüberliegenden Brückenhaube.

Dass nach Kleinhirn- und Bindearmverletzungen nur teilweise Veränderungen in den Kernen auftreten, war schon Forel und Gudden bekannt, und fand letzterer speziell, dass nach Abtragung des Kleinhirns die vorderen Zellen unverändert geblieben waren. Nach v. Monakow

splittern sich die Bindearmfasern in den grauen Balken (kleine Nerven- und Fibrillengitter) der kaudalen Hälfte des Hauptkerns auf.

Mit diesen Angaben stimmt es überein, dass auch in unserem Falle ein grösserer Anteil der roten Kerne erhalten geblieben ist. Sie erscheinen zuerst auf Schnitten durch die vorderen Abschnitte der Corpora geniculata interna (Fig. 18 Nr) und enden auf Schnitten durch den kaudalen Anteil der Corpora Luysi (Fig. 19 Nr). Sie sind also in sagittaler Richtung deutlich verkürzt, besitzen die gewöhnliche runde Form, erscheinen auch auf den einzelnen Schnitten schmaler und niedriger, sind also im ganzen verkleinert. Auch ihre Tüpfelung mit Faserquerschnitten ist vermindert, wenn auch nicht hochgradig gelichtet.

Dazwischen liegen wohlgebaute Ganglienzellen verschiedener Grösse, wenn auch im Vergleiche mit normalen Präparaten die Zahl dieser, sowie die Molekularsubstanz vermindert erscheint. Es lässt sich — infolge der nicht sehr zweckmässigen Abtrennung des Hirnstammes gerade in der Gegend der roten Kerne — nicht genau bestimmen, ob ein Kern besonders geschädigt ist. Es lässt sich nur mit Vorbehalt aussagen, dass die hinteren Kernanteile stärker reduziert erscheinen, als die vorderen. Am ventralen Rande des Nucl. ruber strahlt in dichten Zügen die Schleifenbahn nach oben aussen gegen den Sehhügel zu, in welchem eine ausgedehntere sekundäre Veränderung (durch Ausfall von Kleinhirn und roten Kernstrahlungen) nicht nachgewiesen werden konnte. Auffällig ist nur eine deutliche Abblässung und Verschmälerung im schalenförmigen Kern (Nucl. arcuat., vent. b.).

Die Markkapsel der roten Kerne ist in allen Teilen erhalten, aber lichter und faserärmer als gewöhnlich, besonders im Bereiche des lateralen Markes in den hinteren Abschnitten. Die Haubenstrahlung (Feld H.) ist deutlich vorhanden. Bemerkenswert ist noch, dass das Haubengebiet, in welchem der rote Kern liegt, auf den Schnitten besonders im senkrechten Durchmesser sehr verkürzt erscheint und ein direktes Missverhältnis zwischen ihm und der mächtigen Substantia nigra besteht.

Bezüglich

der efferenten Faserung

der roten Kerne lässt sich folgendes feststellen. Natürlich lässt sich dieselbe hier nicht in ihre einzelnen Bestandteile sondern (Fasc. rubrospinalis, rubrolaq. und rubrobulbaris v. Monakow); es lässt sich aber feststellen, dass eine solche vorhanden ist. Dies zeigt sich deutlich in folgendem Befunde. Auf Schnitten durch die hinteren Abschnitte der hinteren Vierhügel haben sich die wenigen Bindearmfasern schon gekreuzt und bilden ein beiderseits der Mittellinie gelegenes kleines Querschnittareal. In höheren Ebenen hinauf, also gegen den

roten Kern zu, vergrößert sich dieses Areal trotzdem dadurch deutlich, dass sich ventral dunklere und grosskalibrigere Faserquerschnitte angliedern, die unterhalb des inneren Randes der medialen Schleife etwas in die Substantia perforata post. vorspringen (Fig. 16, 17 Trs). Zwischen den beiden Querschnittfeldern liegen die Fasern der Forel'schen Kreuzung. Diese Fasern kommen cerebralwärts, also aus den roten Kernen, sondern sich aber von diesen im Niveau der hinteren Abschnitte der hinteren Vierhügel, kreuzen sich anscheinend in der Forel'schen Kreuzung, entsprechen also dem Verlaufe der Haubenstrahlung, die hier durch die mangelhafte Entwicklung der Bindearme stärker hervortritt und deutlicher abgrenzbar ist, als im normalen Gehirne. Ueber die weitere Ausstrahlung der Fasern nach hinten lässt sich nichts Sicheres aussagen. Es kann nur festgestellt werden, dass an allen den Stellen, die dem Verlaufe des Fasc. rubrospinalis bis ins Rückenmark entsprechen, eine Degeneration nicht wahrnehmbar ist.

Es stimmen also unsere Befunde bezüglich der roten Kerne mit den bisherigen Kenntnissen darin überein, dass bei Kleinhirndefekten nur ein Anteil dieser Kerne in Mitleidenschaft gezogen wird und die Haubenstrahlung intakt bleibt. Schwer geschädigt werden aber durch den Defekt die vorderen Kleinhirnstiele; dass dieselben nicht gänzlich zu grunde gegangen sind, beruht wohl auf dem Erhaltenbleiben von Resten des N. dentat., vielleicht auch auf dem Ursprunge von Fasern aus dem N. angularis. Ob die Abblassung des schalenförmigen Kernes des Thalamus darauf zu beziehen ist, dass in denselben normal eine Ausstrahlung des vorderen Kleinhirnstieles oder der roten Kernfaserung stattfindet, muss dahingestellt bleiben.

Schliesslich erübrigt sich noch die Besprechung

des Gowers'schen Areales

das räumlich den vorderen Hirnstielen in seinem oberen Abschnitte angrenzt und zum Teile auch zum Mittelhirne und Zwischenhirne Beziehungen hat. Es ist nicht aus einem einheitlichen Fasersysteme zusammengesetzt; sondern enthält ausser dem Tract. spinocerebellar. ventr. auch den Tract. spinothalamicus und spinotect. In der Medulla oblongata lagert sich ihm auch noch der Tract. rubrospinal. an.

Das Gowers'sche Areal im Rückenmark lässt keine stärker ausgeprägte Veränderung erkennen (Fig. 3). Es ist nur im oberen Brust- und Halsmarke, was auch bei Normalen häufig zu sehen ist, die Kontur der Vorderwurzelrandzone durch breitere einstrahlende Gliasepten uneben gezackt und die Randpartie stellenweise etwas lichter.

Es könnte nun trotzdem das Gowers'sche Areal fehlen, wie sich ja auch der Mangel der Kleinhirnseitenstrangbahnen im Rückenmark nicht durch einen Degenerationsstreif markierte. In der *Medulla oblongata* zeigt sich aber deutlich, dass das Areal erhalten ist. Normal liegt es daselbst lateral vom Seitenstrangkern in der Tiefe des Sulcus postolivaris. Hier ist in den Uebergangsschnitten zur *Medulla oblongata* die Faserung bis nahe zum *Process. reticularis* der Vorderhörner nirgends reduziert und liegt das Areal zwischen der durch das Fehlen der Kleinhirnseitenstrangbahnen gebildeten atypischen Furche und dem Areal der Hellweg'schen Bahn. Die Lage des Areals zeigt deutlich der Gegensatz zwischen Fig. 4 und dem Kontrollschnitt 5, in welchem das Areal degeneriert ist. Im weiteren Verlaufe nach aufwärts liegen die Fasern dorsal von der an Stelle der Oliven die Oberfläche einschneidenden Furche und ventral von der spinalen Trigeminuswurzel (Fig. 6—11, F. G.). Die feinen Querschnitte nehmen aber nicht den ganzen Rand der *Medulla oblongata* zwischen den Oliven und der spinalen Trigeminuswurzel in gleicher Dichte ein. Im ventralen, der Olive angrenzenden Teile des Areales liegen die Fasern dichter als im dorsalen. Im Vergleiche mit normalen Präparaten ist das Areal nicht auffällig verkleinert, hebt sich sogar eher deutlicher hervor und erscheint mehr gestreckt, da auch der seitliche Rand der *Medulla oblongata* (zwischen spinaler Trigeminuswurzel und den Olivenrudimenten) infolge der Verkümmernng der Oliven und *Corpora restiformia* länger erscheint als gewöhnlich. Gegen den oberen Rand der *Medulla oblongata* zu nimmt aber die Faserdichte merklich ab, was wohl nur durch ein Ausstrahlen von Fasern in Teile dieser Gegend zu erklären ist. Edinger nimmt eine Beziehung zur Olive, *Format. retic.* und zu den Seitenstrangkernen an. Ein Einstrahlen in die letzteren lässt sich auch hier deutlich nachweisen.

Das Areal bleibt in der beschriebenen Lage bis zum hinteren Rande der Brücke sichtbar, und wird dann durch die Faserzüge des *Corpus trapez.* verdeckt. Erst nach Auflösen der dichten Trapezfasern treten die Querschnitte zwischen der spinalen Trigeminuswurzel und den oberen Oliven wieder an ihrer gewöhnlichen Stelle hervor (Fig. 12, 13); es ist aber von da ab der weitere Verlauf der Fasern nicht mehr so deutlich abzugrenzen. Man sieht nur, dass die Querschnitte dieser Gegend einen mehr schrägen Verlauf nach oben aussen einschlagen, was ja dem entspricht, dass normal oberhalb der oberen Oliven die Fasern die laterale Schleife durchbrechen (Goldstein) und nach Austritt des Trigeminus aussen der lateralen Schleife anliegen (Obersteiner).

Dass weiterhin ein beträchtlicher Teil der Fasern aussen am Bindearm vorbei ins *Vel. medullare ant.* aufsteigt, ist

ganz ausgeschlossen. Man findet im Vel. ant., abgesehen vom N. trochl. nur ganz wenige atrophische Fäserchen, die möglicherweise, aber nicht sicher dem Gowers'schen Areal entstammen, aus der Gegend des N. angul. her kommen. Ob Fasern des Gowers'schen Areals, wie dies von Thiele-Horsley angegeben wird, noch in der Brückengegend zum gekreuzten Flokkenstiele und den Deiters'schen Kernen hinziehen, lässt sich hier nicht feststellen. Jedenfalls ergibt sich das eine mit Sicherheit, dass — wenn überhaupt — nur minimalste Kleinhirnbeziehungen des Gowers'schen Areales vorhanden sind, dass also der Tract. spinocerebellaris im Wesentlichen fehlt. Was an Fasern vorhanden ist, hat Beziehungen zu tieferen Teilen, oder gehört dem Tract. spino-tect. und spino-thalamicus an. Leider ist gerade in den betreffenden Schnitten das Gewebe nach aussen von der lateralen Schleife etwas lädiert, und dadurch die Sammlung der Mittelhirnfasern nicht sichtbar. Ihr Vorhandensein zeigt sich aber auf Schnitten durch die 4 Hügel nach Erschöpfung der lateralen Schleife. Man sieht am ventro-lateralen Rande der 4 Hügel entsprechend der spino-thalamischen Bahn im normalen Gehirne ein dunkles Feld von Querschnitten, das in vorderen Ebenen dem Areal der Schleife angrenzt.

Nach beiderseitigem Defekte der Kleinhirnhemisphären bleibt also ein grosser Teil des Gowers'schen Areals intakt und bestätigt dieser Befund die bisherigen Anschauungen über den Aufbau dieses Areales aus mehreren Fasersystemen. Von diesen Systemen kommt nur der Tract. spinocerebellaris ventralis zum Ausfall, die übrigen bleiben erhalten und scheinen sogar — da trotz des Ausfalles des Areal nicht verkleinert erscheint — eine kompensatorische Vergrösserung zu erfahren.

Damit ist die Darstellung der sekundären, regressiven Veränderungen erschöpft. Von der Beschreibung der nicht zum Kleinhirn gehörigen Teile des Zentralnervensystems, die keine Veränderungen erfahren haben, sehen wir ab. In Kürze sei nur noch erwähnt, dass infolge der rudimentären Entwicklung der Bindearme Teile der Faserung der Haube, die sonst in der Bindearmkreuzung verdeckt sind, deutlicher hervortreten.

IV. Zusammenfassender Ueberblick über die sekundären regressiven Veränderungen nach Zerstörung beider Kleinhirnhälften in der Embryonalzeit.

Wir konnten durch die vorliegende Untersuchung feststellen, dass in der Embryonalzeit eine Reihe von Anhäufungen grauer Substanz trophisch von der Entwicklung des Kleinhirns in weitgehendem Masse

abhängig ist, so dass diese nach Defekt bzw. Agenesie des Kleinhirns in ihrer Entwicklung gehemmt werden oder wieder zugrunde gehen.

Diese grauen Kerne können somit als direkte Kleinhirnanteile bezeichnet werden. Es muss unter diesen aber unterschieden werden zwischen solchen, welche gänzlich zum Ausfall kommen, also in ihrer Gesamtheit ausschliesslich in trophischer Abhängigkeit vom Kleinhirn stehen, und zwischen solchen, deren Masse nur zu einem Teil dem Kleinhirneinfluss unterliegt.

Zu diesen letzteren gehören: 1. Die Clarke'schen Säulen, die in unserem Fall nicht vollkommen zugrunde gegangen sind, sondern in ihrem Grau noch funktionsfähige Zellen enthielten; ein Teil dieser Säulen hat also wohl die Funktion eines spinalen Reflexfeldes, das für sich, unabhängig vom Kleinhirn, leistungsfähig geblieben ist.

2. Die roten Kerne; auch diese sind nur partiell entartet, haben nur einen Teil der grauen Substanz eingebüsst, weil ihre Masse zum Teil auch unter dem trophischen Einfluss des Grosshirns und der Haube des Hirnstamms steht.

3. Gehören hierher auch wahrscheinlich die Nuclei laterales, die in den den unteren Oliven benachbarten medialen Anteilen deutliche Entartungserscheinungen zeigen, in den lateralen Abschnitten dagegen keine merkliche Einbusse verraten.

Inwieweit 4. schliesslich auch Anteile der Vestibularkerne zu den direkten Kleinhirnanteilen gehören, lässt sich aus unseren Befunden nicht sicherstellen, wenn auch die Möglichkeit zugegeben werden muss. Das eine steht aber fest, dass diese Anteile, wenn sie vorkommen, nur einen ganz geringfügigen Bestandteil der Kerne ausmachen.

Eine grössere Anzahl von grauen Kernen steht aber unter ausschliesslichem trophischen Einfluss des Kleinhirns und ist in unserem Fall in einem dem Defekte proportionalen Grade zugrunde gegangen.

Es fehlen vollkommen: 1. Die grauen Kerne der Brückenanschwellung und die ihnen homologen Nuclei arciformes. Das Areal der letzteren ist spurlos verschwunden; an Stelle ersterer ist nur eine schmale Lage gliöser Substanz übrig geblieben, in welcher auch nicht mehr eine Ganglienzelle aufgefunden werden konnte. Es ist fraglich, ob solche Zellen überhaupt jemals entwickelt waren und es ist wahrscheinlicher, dass es bei der frühzeitigen Läsion der Cerebellaranlage zu einer vorzeitigen Wachstumshemmung gekommen ist.

2. Die von Bianchi beschriebenen oberen Kerne des Corpus restiforme.

3. Die unteren Oliven gehören zweifellos ebenfalls zu den direkten Kleinhirnanteilen, welche unter ausschliesslichem trophischen

Einfluss des Cerebellums stehen. Ihre Hauptmasse ist in unserem Fall proportional dem Kleinhirndefekte entartet, und was erhalten ist, sind Reste, welche wohl den Resten der Kleinhirnrinde und Kleinhirnkerne (Nucl. dentatus) entsprechen.

Die übrigen grauen Massen des Rückenmarks und des gesamten Hirnstammes zeigen keine nachweislichen Beziehungen trophischer Art zum Kleinhirn in der Embryonalzeit.

Es ist von Interesse, dass diese Kleinhirnanteile der Embryonalzeit sich mit denen der Extrauterinperiode nicht vollständig decken.

Nach v. Monakow werden nach Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre folgende graue Kerne geschädigt: Im Anschluss an den Bindearmschwund entarten Teile des gekreuzten roten Kerns, der Degeneration des Brückenarms folgt eine deutliche Veränderung im Brückengrau der gegenüberliegenden Seite; der Degeneration der Corpora restiformia folgt die gänzliche Entartung der Oliven, von Zellgruppen in der inneren Abteilung der Corpora restif. (oberer Kern der Corpora restif. von Gudden), sodann des Seitenstrangkerns derselben Seite. Es ist also im erwachsenen Gehirn einerseits die Veränderung des Brückengraus nicht so hochgradig, dieses ist, wie schon früher dargelegt, nicht mehr ausschliesslich Kleinhirnanteil; auch die Clarke'schen Säulen gehen nicht zugrunde, obwohl die Kleinhirnseitenstrangbahn degeneriert. Andererseits bleibt embryonal der Seitenstrangkern erhalten und ist daher nur zum Teil Kleinhirnanteil, der später ausschliesslich in seiner Trophik auf den Bestand des Kleinhirns angewiesen ist. Zur Erklärung dieser Differenz muss bezüglich der Seitenstrangkernkerne daran gedacht werden, dass diese infolge der frühzeitigen trophischen Isolierung engere Verbindungen mit anderen Teilen eingehen. Schwieriger ist aber der Unterschied bezüglich des Brückengraus und der Clarke'schen Säulen zu deuten. Man steht bezüglich des Brückengraus vor der Tatsache, dass in der extrauterinen Zeit eine Verschiebung trophischer Beziehungen vom Kleinhirn auf das Grosshirn stattfindet, die wohl mit dem Auswachsen der mächtigen kortikopontinen Bahnen zusammenhängen muss. Ein ausschliesslicher Kleinhirnanteil wird dadurch mit fortschreitendem Gehirnwachstum überwiegend zu einem Grosshirnanteil. Warum aber der ursprüngliche trophische Einfluss des Kleinhirns so weitgehend abgeschwächt wird, ist ganz unklar. Als embryonal und postembryonal konstante Kleinhirnanteile erweisen sich die unteren Oliven und die betreffenden Partien der roten Kerne. Die Degenerationen sind in beiden bei Kleinhirnläsionen des fötalen und erwachsenen Gehirns die gleichen. Auch diese Tatsache ist interessant und bemerkens-

wert. Sie zeigt, dass speziell im roten Kern die Sonderung der Kleinhirn- und Grosshirnanteile schon vom ersten Wachstum an eine viel schärfere sein muss als im Brückengrau.

Ebenso wie bezüglich der grauen Kerne zeigt sich auch ein Unterschied in den sekundären Faserdegenerationen bei embryonalen und postembryonalen Kleinhirnläsionen.

Wir fanden eine dem Defekte proportionale Degeneration der vorderen Kleinhirnstiele, die nur mehr ein kleines Bindearmrudiment enthielten, das aus den kleinen Resten des Nucleus dentatus und vielleicht auch aus dem Nucleus angularis entsprang. Dies stimmt vollkommen überein mit den postembryonalen Degenerationen, bei welchen nach v. Monakow der Bindearm (d. h. der vordere Gehirnstiel im Verhältnis zur Läsion des Nucleus dentatus) zugrunde geht.

Bis auf spärlichste Fäserchen (aus den Flokken?) sind auch vollkommen degeneriert die mittleren Hirnstiele. Darin stimmt die Degeneration im erwachsenen Gehirn nicht vollkommen überein, welche nach Edinger in den Brückenarmen nach Abtragung des Kleinhirns niemals eine vollkommene ist. Ausserdem kommt in unserem Falle noch eine weitere Degeneration hinzu, nämlich die der kortikopontinen Bahnen, die bei Kleinhirnläsionen im erwachsenen Gehirn niemals beobachtet wird. Wir haben schon früher auf die Bedeutung der Tatsache hingewiesen, dass vom Kleinhirn aus auf das Wachstum von im Grosshirn entspringenden Bahnen ein Einfluss genommen wird. Unser Befund ist ausserdem ein neuerliches Beispiel des Vorkommens von Entartungen mehrerer übereinander geordneter Neuronglieder, wie sie bei Gehirnmissbildungen schon mehrfach beobachtet worden sind. Auch von den hinteren Kleinhirnstielen sind nur spärliche Rudimente erhalten; es fehlt die Hauptmasse der Corpora restiformia entsprechend dem weitgehenden Defekte der Kleinhirnkerne und des Wurmes fehlt. Die erhaltenen Theile der Corpora restiformia haben Beziehungen zur Haube der Medulla oblongata, zum Nucleus lateralis, den Hinterstrangkernen und auch noch zu den Oliven. Es fehlt aber die Mehrzahl der Kleinhirnolivenfasern, die Fasern zu den Nucl. arciformes und die Kleinhirnseitenstrangbahn. Weiter fehlt ein grösserer Teil der Hellweg'schen Dreikantenbahn, während die zentrale Haubenbahn trotz der Olivenverkümmerng keine Einbusse erkennen lässt. Die Rudimente der Corpora restiformia sind wohl mit den erhaltenen Kleinhirnresten im Zusammenhange und infolgedessen noch vorhanden.

Die Degeneration des hinteren Kleinhirnstieles ist in derselben Ausdehnung bei embryonalen und extrauterinen Erkrankungen nach-

weisbar. Im Gegensatz zu den Kleinhirnstielen ist das Corpus juxta-restiforme viel weniger entartet. Es fehlen in denselben Fasern der direkten sensorischen Kleinhirnbahn Edingers, aus dem Vagus- und dreieckigen Vestibularkerne. Es sind aber erhalten Verbindungen der Deiters'schen und Bechterew'schen Kerne, sowie wahrscheinlich in dem Areale verlaufende Bahnen des Tract. cerebello-tegmentalis zur Haube der Oblongata und Brücke, obwohl aus dem Kleinhirn in den Bechterew'schen und Deiters'schen Kern einstrahlende Fasern degeneriert sind. Direkte aus dem Kleinhirn im Rückenmark absteigende Degenerationen liessen sich nicht nachweisen. Zum Ausfall gekommen ist schliesslich der Tract. spino-cerebello-ventralis, ohne dass sich aber im Gowers'schen Areal eine abgegrenzte Degeneration nachweisen liess. Dies ist wohl auf die gute Entwicklung der Tract. spinotect. und spino-thalamicus zurückzuführen.

Endlich fehlen die Bodenstriae, die nach Frese aus dem Kleinhirn stammen. Aus der partiellen Degeneration der ventralen Akustikuskerne lassen sich keine bestimmten Schlüsse auf das Verhältnis derselben zum Cerebellum ziehen.

Durch den Ausfall der vom Kleinhirn abhängigen Fasersysteme und grauen Massen hat natürlich auch die grobe Architektonik des Hirnstammes in einzelnen Abschnitten eine Veränderung erfahren. Wir fanden Bildung atypischer Furchen infolge des Fehlens der Kleinhirnseitenstränge und Oliven, den Verlust der charakteristischen Ponsanschwellung, den Mangel der bekannten Vorwölbungen der seitlichen Partien der Medulla oblongata und der Mittelhörner infolge der Verkümmern der Corpora restiformia und der Bindearme. Dazu kommen noch andere sekundäre Formumgestaltungen, die sich erst bei feinerer Untersuchung geltend machen. Hierher gehört z. B. die Höhenverkürzung der Mittelhirnhaube infolge des Ausfalles der Bindearmfaserung, die gegenseitige Stellungsänderung von grauen Kernen am seitlichen Rande der Medulla oblongata und Brücke infolge des Ausfalles der Hirnstiele.

V. Kompensatorische Vergrösserung von Systemen innerhalb der vom Kleinhirn losgelösten Gehirnanlage.

Die bisher beschriebenen Wachstumsstörungen sind direkte Folgen des Kleinhirndefektes. Neben diesen findet sich nun im Nervensystem eine weitere Kategorie von Veränderungen, welche sich nicht durch den Ausfall bestimmter Teile der nervösen Substanz äussert und nur indirekt mit der Kleinhirnerstörung zusammenhängt.

Wie es bei sonstigen Erkrankungen des Organismus stets der Fall ist, konnte auch im Zentralnervensystem der fast totale Ausfall eines derart wichtigen Organteiles, wie es das Kleinhirn ist, für die nicht direkt von ihm abhängigen Teile nicht ohne Folge bleiben. Das Kleinhirn dient zweifellos der Verarbeitung von Reizen, die sich in bestimmte Bewegungsleistungen umsetzen. Diese Reize bleiben natürlich auch nach Ausfall des Kleinhirns wirksam und besteht auch trotz des Defektes das Bedürfnis zur Auslösung der vom Kleinhirn geleisteten Bewegungsregulationen fort. Diese biologischen Funktionen sind für die Erhaltung des Organismus und seiner Einpassung in die umgebende Raumwelt von grösster Wichtigkeit, und es ist begreiflich, dass andere Teile an Stelle des Kleinhirns diese Funktion übernehmen und vorhandene Störungen mehr weniger ausgeglichen werden können. Dies lässt sich durch eine Reihe von klinischen und experimentellen Erfahrungen einwandfrei nachweisen. So haben die Untersuchungen Bickel's ergeben, dass nach Abtragung des Kleinhirns die peripheren centripetalen Bahnen in erster Linie mitwirken, die vorhandenen Störungen zu kompensieren, und fand Bechterew, dass wahrscheinlich extracerebellare Verbindungen der peripheren Organe der statischen Koordination in den tieferen Gehirnabschnitten bei der Kompensation eine Rolle spielen. Abgesehen davon, dass bei partiellen Kleinhirndefekten sich die einzelnen Teile des Kleinhirns in der ausgiebigsten Weise untereinander vertreten können (cerebellare Kompensation, Bechterew, Bickel), wird bei totaler Abtragung auch das Grosshirn zum Ausgleich herangezogen (Bechterew, Bickel, v. Monakow, Luciani). Dies zeigt sich dadurch, dass die motorischen Störungen nach ihrer Besserung durch eine Läsion der motorischen Centren der Rinde wieder manifest werden.

Dieses Kompensationsvermögen des Nervensystems wird nach Bickel in der aufsteigenden Entwicklungsreihe besser, und ist beim Menschen grösser als bei Tieren, und natürlich auch besser im Kindesalter als bei Erwachsenen. Es hängt weiters auch ab von der Intaktheit der Teile, welche die Kompensation übernehmen können (Vogt, Astvazaturow). So hatte z. B. in Bickel's Experimenten ein des Kleinhirns beraubtes Tier die Fähigkeit verloren, die durch Durchschneidung der Spinalwurzel erzeugte centripetale Lähmung in erheblicherem Maasse auszugleichen. Ebenso wird der Ausgleich von Kleinhirnstörungen leiden, wenn gleichzeitig kombinierte Systemerkrankungen oder Gehirnläsionen vorliegen.

Dass speziell nach Kleinhirnläsionen die Störungen zum Ausgleich kommen, und man am Obduktionstische Kleinhirnveränderungen finden kann, die klinisch symptomlos verliefen, ist hinreichend bekannt, und

hatte schon Hitzig 1884 aus der klinischen Analyse seines Falles zur Annahme veranlasst, dass das Grosshirn bis zu einem gewissen Grade für das defekte Kleinhirn eintreten kann. Der Ausgleich ist um so besser, je weniger vom Kleinhirn betroffen ist, und je mehr sich die Läsion auf die Hemisphäre beschränkt und den Wurm freilässt. In diesen Fällen spielt natürlich die cerebellare Kompensation die Hauptrolle. Bei ausgedehnten doppelseitigen Defekten des Kleinhirns, bei welchen andere Gehirnteile die Funktion übernehmen, scheint aber der Kompensation doch eine Grenze gesetzt zu sein, und heben Vogt und Astvazaturow hervor, dass ein vollkommener Ausgleich nicht mehr eintritt, wenn nicht irgendwelche Reste des Kleinhirns erhalten geblieben sind.

Die Uebernahme einer Leistung durch Teile, welche gewöhnlich nicht hierfür in Anspruch genommen werden, die dadurch gesetzte funktionelle Mehrbelastung muss sich natürlich an diesen Teilen selbst bemerkbar machen. Das Neuron lebt nur durch seine Funktion (Marinesco), nicht funktionierende Teile gehen zugrunde, stark in Anspruch genommene bedürfen einer Zunahme ihrer Eigensubstanz und wachsen daher stärker. Dies zeigt sich schön in der schon lange bekannten kompensatorischen Hirnhypertrophie einzelner Gehirnteile bei Porencephalie und bei anderen, zu grösseren Defekten führenden Läsionen.

In ausgesprochenem Maasse zeigt sich nun auch in unserem Falle eine Vergrösserung einzelner Teile des erhaltenen Zentralnervensystems, eine Reihe von partiellen Hyperplasien, auf welche im dritten Abschnitt schon vereinzelt hingewiesen wurde, und welche sich durch ihren Gegensatz zu der Verkümmernng so vieler Systeme besonders deutlich abheben.

Zu diesen hyperplastischen Systemen gehören:

1. Teile der zentripetalen sensiblen Bahnen. Die Hinterstränge des Rückenmarks sind gut entwickelt und dunkel gefärbt. Ihr Uebergang in die Hinterstrangkernkerne vollzieht sich in gewöhnlicher Weise. Diese Kerne sind aber ungewöhnlich gross und zellreich, trotzdem ja die aus ihnen hervorgehenden Fibrae arc. ext. dors. fast fehlen, und springen diese grauen Massen kugelig dorsal stark vor. Die durch Kreuzung der Fibrae arc. int. hervorgegangenen Schleifenareale sind schon in ihren hinteren Abschnitten breiter und massiger, als am Kontrollpräparat eines erwachsenen Mannes. So beträgt die Breite einer Schleifenhälfte im Niveau des Vagusaustrittes bei letzterem 1,5 mm, in unserem Falle 3 mm. Diese Grössenzunahme der Schleifenbahnen tritt im ganzen Verlaufe durch die Brücke und das Mittelhirn in derselben Deutlichkeit hervor.

2. Teile des Nervus trigeminus. In erster Linie ist hier zu erwähnen die auffallende Grösse der spinalen Trigeminiwurzel. In den hinteren Abschnitten ist sie ausgezeichnet durch die massige Substantia gelatinosa, der ein dickes halbbogenförmiges Faserareal aussen anliegt. Dieses liegt infolge der Verkümmernng der Corpora restiformia in der Medulla oblongata ganz oberflächlich, wird auch nicht — infolge des Fehlens der cerebello-olivaren Fasern — wie gewöhnlich von durchtretenden Fasern zerklüftet. Sehr scharf heben sich auch die reichlichen Querschnitte der Fibrae comitantes trigemini ab. Die Grösse der Faserkappe bleibt bis zum Auftreten der Hauptkerne bestehen, die Substantia gelatinosa selbst verkleinert sich aber in der Brücke. Sehr gross sind auch die sensiblen Hauptkerne, die noch eine Strecke weit das Niveau der dichten einstrahlenden Wurzelbündel¹⁾ überragen und eine Strecke weit auf oberen Schnitten noch sichtbar sind, in denen die Stammfasern schon gänzlich aufgehört haben. Die Kerne bilden hier ein höckeriges, kugelig gewölbtes Gebilde, das von einem dunklen Faserring eingehüllt ist. Der linke Kern ist noch grösser als der rechte und nimmt daselbst ein olivenähnliches Aussehen an. Die ovalen und birnförmigen Ganglienzellen liegen, besonders links, in grosser Zahl dicht aneinander gedrängt; auch die motorischen Kerne sind gross, reich an wohlgeformten, typischen Zellen und endigen etwas unterhalb der sensiblen Kerne. Besonders stark hebt sich auch in den hinteren Anteilen die cerebrale Trigeminiwurzel hervor. In den oberen Brückenniveaus bildet sie ventral von den blasigen Zellen einen runden Querschnittsfascikel, der aus dunkleren, dickeren Fasern und dünneren, etwas weniger intensiv gefärbten besteht. Dann legt sich dieser Fascikel dem kräftigen Faserstreifen des gekreuzten Trigemini bündels an, das den dorsalen Rand der Haube begrenzt. Auf den Schnitten durch die grösste Ausdehnung der sensiblen Trigeminikerne trennen sich die grösseren dunkleren Fasern von den feineren lichtereren der Cerebralwurzel und legen sich in die Rinne, welche am oberen Rande zwischen sensiblem und motorischem Trigemini kern liegt, begleitet von den blasigen Ganglienzellen, die mit Austritt der Fasern in den motorischen Wurzelstamm verschwinden. Der feinfaserige Anteil, in dem auch ein kleiner grauer Kern eingesprengt ist, legt sich in Form eines dreieckigen Areals dem oberen Rande des sensiblen Kerns wie eine Haube auf und kann nach abwärts bis in den Uebergang der spinalen Trigeminiwurzel verfolgt werden. Die Tatsache, dass diese dünnen Fasern nach oben zu das Niveau der gekreuzten Trigemini fasern nicht überragen, ihre nahe räumliche Beziehung zu

1) Hitzig fand in seinem Falle, dass der Quintus, der der kranken Kleinhirnseite entsprach, doppelt so dick war, als der andere.

denselben, macht es wahrscheinlich, dass die Faserhaube aus Zügen des gekreuzten Trigeminusnerven, vielleicht auch aus der ungewöhnlich ausgedehnten und zellreichen Substantia ferruginea zusammengesetzt ist, die bis in die spinale Wurzel hinabreichen. Ein Uebergang von Fasern auch der motorischen Wurzel in die gekreuzte Bahn ist mit voller Sicherheit zu sehen.

3. Besonders gross und faserreich sind auch die Pyramiden-Areale. Ihr Verhältnis zu der eines erwachsenen Mannes zeigen die Abbildungen 4 und 5; sie springen in der Medulla oblongata sehr stark an der ventralen Fläche vor, nehmen auch in der Brücke ein ausgedehntes Areal ein, obwohl daselbst die kortikopontinen Bahnen fehlen.

4. Abnormal gross und zellreich ist ferner die Substantia nigra Soemmeringii.

5. Als zweifellos vergrössert muss auch das Areal des Tract. spinothalamicus und spinotectalis, bezeichnet werden, das sehr ausgedehnt und faserreich erscheint, trotzdem der in dem Areal verlaufende Tract. spinocerebellaris ventr. fehlt.

6. Es liess sich schliesslich auch eine relative Verbreiterung der Grosshirnrinde gegenüber der Marksubstanz nachweisen. Diese Verbreiterung besteht sowohl an den Kuppen, als auch in der Furchentiefe, und zeigen sich die Ganglienzellen, besonders die Pyramidenzellen einander so stark genähert, dass sie stellenweise ganze Säulen bilden. Die transversalen Zwischenräume zwischen den Pyramidenzellen sind relativ gering, die Rinde ist also hier zellreich. Besonders verbreitet erschien in den meisten Regionen die oberflächliche Schicht der spärlichen kleinen Zellen der plexiformen Schichten Cajal's, desgleichen die innerste polymorphe Schicht. In der äusseren plexiformen Schicht hebt sich besonders in den Windungskuppen eine Lage grosser meist runder Zellen hervor, welche bis auf den kleinen runden Kern fast vollkommen ungefärbt blieben. Sie hatten das Gepräge embryonaler Zellen; in den tieferen Schichten finden sie sich spärlicher. Diese nicht zur vollkommenen Reife gekommenen Zellen sind wohl infolge einer Entwicklungshemmung liegen geblieben.

Es mag dahingestellt bleiben, ob nicht noch in den tieferen Teilen des Hirnstammes eine kompensatorische Vergrösserung einzelner Teile, z. B. von Verbindungen der Vestibularkerne mit anderen Kernen besteht und somit auch schon die subkortikalen Organe der statischen Koordination eine kompensatorische Mehrleistung durch Vergrösserung zum Ausdruck bringen.

Die zweifellos vorhandenen Hyperplasien betreffen vor allem die sensiblen Leitungsbahnen des Rumpfes und Kopfes, die kortikomoto-

rischen Bahnen sowie die Grosshirnrinde, und es ist von ganz besonderem Interesse, dass dies gerade diejenigen Systeme sind, bezüglich welcher auch aus klinischen und experimentellen Beobachtungen erschlossen wurde, dass sie die Kompensation des Kleinhirnausfalles übernehmen. (Bechterew, Ewald, Luciani, Bickel.) Diese Uebereinstimmung erhöht wohl ganz besonders die Berechtigung der Annahme, dass diese Hyperplasie keine zufällige ist, sondern eine funktionelle Mehrleistung zum Ausdrucke bringt. Wir können aus dem Befunde erschliessen, dass die Reize, welche durch die Hinterstränge, N. vestibularis und Trigenimus zufließen und nicht mehr im Kleinhirne zur Verarbeitung gelangen konnten, zum Teile schon subkortikal zu neuen Bewegungsregulationen führten, welche einen Teil der vom Kleinhirn zu leistenden Funktionen ersetzten. Hier dürfte eine besondere Rolle den Trigeminusbahnen zugefallen sein, da ja die Stellung des Kopfes schon normal reflektorisch die statische Koordination der Rumpfmuskulatur reguliert und andererseits die Kopfhaltung auch mit den Vestibularzentren in engster Beziehung steht. Den Hauptteil der Kompensation hat aber sicher das Grosshirn übernommen, dem die Reize, welche sonst durch die *Fibrae arcuatae ext. dors.* dem Kleinhirn zufließen, durch die Schleifenbahnen (und auch auf dem Wege der *Tract. spinothalamici*) übermittelt wurden und von dem aus durch die Pyramidenbahnen die für die statischen Funktionen notwendigen Bewegungseinstellungen und Koordinationen ausgelöst wurden.

Die Einstellung des Körpers auf Schwerreize, die statische Koordination muss also in dem Gehirn nach ganz anderen Mechanismen erfolgt sein, als gewöhnlich. Dabei ist noch zu berücksichtigen, dass nicht nur das Grosshirn Kleinhirnleistungen übernommen hat, sondern dass auch seine normale Beteiligung an der statischen Bewegungsregulation ganz ausgeschaltet ist. Diese bedient sich doch der kortikopontinen Bahnen, durch welche das Grosshirn in die Kleinhirnfunktion eingreift. Hier fehlen diese Bahnen und kann das Grosshirn nur mehr auf dem neuen Wege durch die Pyramidenbahnen, inklusive der hier auch grossen lateralen pontinen Bündel und der Bündel von der Schleife zum Fusse, auf die bei den statischen Bewegungskombinationen in Betracht kommenden motorischen Nervenkerne Einfluss nehmen.

Das Grosshirn hat also Bewegungsanregungen und Auslösungen übernommen, welche sonst zum grossen Teil subkortikal, unbewusst ablaufen; es erhebt sich dadurch die Frage, ob und inwieweit die Kompensation das Gepräge bewusster Willensleistungen an sich trägt. Darüber kann natürlich nur eine genaue Beobachtung klinischer Fälle Aufschluss geben.

Für das Verständnis des Kompensationsvermögens innerhalb des Zentralnervensystems dürfte es wichtig sein, festzustellen, welche Teile für einander eintreten können. Wahrscheinlich ist schon unter den zuführenden Systemen nicht jedes geeignet, die Funktion des anderen zu übernehmen, es können dies nur solche, welche überhaupt schon engere Beziehungen zu einander haben. So ist es im vorliegenden Falle ersichtlich, dass den Ausgleich von Störungen Systeme übernommen haben, welche der statischen Bewegungsregulation nicht ferne stehen. Es leiten ja die Hinterstränge sicher schon normal Schwertsinnsreize und ist es verständlich, dass diese Reize, wenn ihr Abfluss ins Kleinhirn unmöglich ist, auf dem direkten Wege der Schleifenbahnen übergeleitet werden. Für die abführenden Bewegungsbahnen wird wohl hauptsächlich das eine maassgebend sein, dass sie in dieselben Gebiete ausstrahlen, in welchen sich auch die ausgefallenen efferenten Bahnen ausbreiten. So sind die auch den grauen motorischen Kerngebieten zustrebenden Pyramidenbahnen gut geeignet, die ausgefallene Kleinhirnnervation dieser Kerne zu übernehmen.

Weiters ist noch ein anderes Moment nicht zu übersehen. Nicht jede Vergrösserung von Systemen bei Ausfall anderer bedeutet eine kompensatorische Funktionsübernahme, wie in unserem Falle. Es wird ja ebenso oft der Fall eintreten, dass infolge eines Ausfalles andere Teile an sich stärker in Anspruch genommen werden, ohne dass sie die gestörten Funktionen übernehmen. Dies ist z. B. der Fall, wenn bei Erblindung andere Sinne (Gehör, Tastsinn) intensiver funktionieren und durch erhöhte Inanspruchnahme das Fehlen des anderen Sinnes in seinen Folgen abschwächen. Ein anderer derartiger Fall ist die Verfeinerung der Schleimhautempfindungen der Nase bei Fehlen des Geruches. In allen diesen Fällen kommt keine Uebernahme der ausgefallenen Funktion durch andere Teile zustande, wie beim Kleinhirndefekt, sondern es erfolgt immer nur eine Zunahme der gewöhnlichen Eigenleistung, der wohl auch eine anatomisch nachweisbare bessere Entwicklung entsprechen wird.

Eine weitere abzugrenzende Form der Kompensation ist die, welche z. B. bei der Uebernahme der koordinatorischen Funktionen nach Verlust der Tiefensensibilität durch das Sehsystem erfolgt. Diese Form steht zwischen den beiden früher erwähnten. Sie hat wohl den Zweck, die ausgefallene Leistung hervorzubringen, erreicht diesen aber nicht durch Ablenkung der aus den Gelenken zufließenden Reize, die ja erloschen sind, sondern durch Verwendung eines anderen Sinnes für denselben Zweck; und darin liegt der grosse Unterschied gegen die eigentliche Kompensation bei Kleinhirndefekten (und wohl bei jedem Funktionsausfall durch

zentrale Störung), bei welchen die zufließenden Reize und peripheren Sinnesleitungen erhalten sind, die zu weiterer Verarbeitung drängen.

Die im Gefolge der eigentlichen Kompensation auftretende Hypertrophie der beteiligten Systeme eröffnet einen Einblick in biologische Zusammenhänge des Zentralnervensystems; sie gestattet am toten Präparat einen Schluss auf die Lebensvorgänge, welche infolge eines Defektes aufgetreten sind, und deckt Zusammenhänge in den Lebensvorgängen auf, von denen wir bisher wenig wussten; sie bildet eigentlich ein Gegenstück zur Diaschisis (v. Monakow), bei welcher durch einen Ausfall funktionswichtiger Substanz Störungen der Leistungsfähigkeit anderer, nicht direkt davon abhängiger Systeme hervorgerufen werden. Hier kommt es im Gegenteil infolge des Ausfalles zu Mehrleistung und Vergrößerung nicht direkt anatomisch mit dem Defekt zusammenhängender Systeme. Hierbei eröffnet sich noch ein Ausblick auf ein anderes Gebiet.

Die kompensatorische Mehrleistung ganzer Systeme ist für diese eine ungewöhnliche Inanspruchnahme und setzt jedenfalls ein grosses Maass von Widerstandsfähigkeit gegen eine ständige Ueberfunktion voraus. Dabei ist nun aber zu berücksichtigen, dass die Vorbedingungen für eine derartige relativ grosse Widerstandsfähigkeit gewiss nicht günstige sind — denn es sind ja mehr weniger schwer geschädigte Gehirne, in denen der durch die Erkrankung gesetzte Defekt gewiss nicht nur lokal eine Schädigung bedeutet, sondern bei denen vor allem durch Abänderung der Zirkulationsverhältnisse auch für entfernte Gebiete andere Lebensbedingungen geschaffen werden, als normal. Sicherlich bedeutet jede lokale Läsion in diesem Sinne eine Schädigung für das ganze Gehirn und hat eine gewisse Minderwertigkeit auch primär nicht lädierter und nicht den direkten sekundären Ernährungsstörungen unterliegender Teile zu Folge. Wenn nun diesen nicht mehr vollwertigen Teilen erhöhte Leistungen übertragen werden, besteht wohl selbstverständlich die Gefahr, dass sie derselben auf die Dauer nicht gewachsen sind, oder dass sie bei steigenden Anforderungen, wie sie die zunehmenden Leistungsnotwendigkeiten mit fortschreitendem Wachstum an den Körper stellen, nicht mehr ausreichen. Es wird dann das eintreten, was Eddinger bei den Aufbrauchskrankheiten schildert, der Stoffersatz genügt nicht mehr, den Verbrauch zu decken, und das Ende ist die Degeneration auch der anfänglich hyperplastischen Neurone, nicht infolge vom Defekt abhängiger sekundärer Degeneration, sondern durch chronische Erschöpfung. Eine derartige Degeneration kann also bei Kleinhirndefekten Systeme betreffen, welche trophisch vom Kleinhirn unabhängig sind, aber kompensatorisch für dasselbe eintreten können. Es kommt nun tatsächlich eine Reihe

von Fällen vor, bei welchen derartige kombinierte Degenerationen nachgewiesen wurden; Mingazzini beschreibt sie als assoziierte Atrophien des Kleinhirns und des übrigen Gehirns und des Rückenmarkes. Es liegt uns — ohne eingehende Untersuchung — natürlich ferne, etwa alle diese kombinierten Veränderungen auf diese Weise erklären zu wollen. Es soll nur auf die Möglichkeit hingewiesen werden, dass für einen Teil derselben diese Genese zutrifft. Und es ist geradezu auffällig, wie häufig sich bei diesen kombinierten Degenerationen Veränderungen der Hinterstränge, des Gowers'schen Areales, der Pyramidenbahnen erwähnt finden, also gerade der Systeme, welche vorwiegend von der kompensatorischen Hypertrophie betroffen werden. Es ist gerade die systematische Auswahl bei der kombinierten Degeneration von Bahnen, welche der Erklärung die grössten Schwierigkeiten bereitet, und die nicht dadurch beseitigt werden, dass man von einer besonderen Empfindlichkeit der betroffenen Systeme gegen supponierte Schädlichkeiten spricht. Durch die von uns diskutierte Möglichkeit wird aber gerade das Systematische der Degenerationen in seiner Genese aufgerollt und dargestellt als ein Aufbrauch von Systemen, welche sich durch kompensatorische Funktionsübernahme ausgefallener Teile allmählich erschöpfen, womit auch der progressive Charakter, ein Neuauftreten von Symptomen nach anscheinend jahrelang geheilten Defekten verständlich wäre.

Unsere Annahme einer derartigen Entstehung kombinierter Degenerationen nach Cerebellarläsion ist nichts wesentlich Neues, sondern ausschliessliches Ergebnis der so weite Blicke eröffnenden Aufbrauchtheorie Edinger's, welche es ermöglicht hat, Zusammenhänge pathologischen Geschehens zu erschliessen, die früher in ihrem Wesen ganz unverständlich geblieben waren.

Literaturverzeichnis.

- Anton, Ueber einen Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel. Wiener klin. Wochenschr. 1903.
- Anton, Wiederersatz der Funktion bei Erkrankung des Gehirnes. Monatsschr. f. Psych. 1906.
- Barell, Demonstration eines im Wurm und in den Hemisphären defekten Kleinhirns. Arch. f. Psych. XV. S. 268.
- v. Bechterew, Die Funktionen der Nervenzentra. 1911.
- v. Bechterew, Die Leitungsbahnen. Leipzig 1899.
- v. Bechterew, Ueber Darstellung der Rückenmarkssysteme, usw. Arch. f. Anat. 27.
- Besta, Ueber die cerebro-cerebellaren Bahnen. Arch. f. Psych. 50.

- Bianchi, Di un Nucleo non descritto del Rombencefalo. Rivista di Pathologia nervosa. 1905.
- Bickel, Untersuchungen über den Mechanismus nervöser Bewegungsregulation. 1903.
- Bing, Die Bedeutung der spino-cerebellaren Systeme. 1907.
- Borowiecki, Vergleichende anatomische Untersuchungen usw. Monakow's Arbeiten. 5.
- Breuer-Marburg, Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. Obersteiner's Arbeiten. IV. 4.
- Brouwer, Ueber Hemiatrophia cerebellaris. Arch. f. Psych. 51.
- Catola, Ein Fall von Heterotopie der Nuclei arciformes. Neurol. Zentralbl. 1907.
- Dietrich, Studien zur Pathologie der Entwicklung. 1914.
- Economo-Karplus, Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns. Arch. f. Psych. Bd. 46.
- Edinger, Bau der nervösen Zentralorgane. 1911.
- Edinger, Ein Kind mit fehlendem Grosshirn. Neurol. Zentralbl. 1913. p. 876.
- Edinger, Ueber Einteilung des Zerebellums. Anat. Anzeiger. 1910.
- Edinger, Ueber Statotonus. Deutsches Journ. f. Nervenheilk. 45.
- Edinger und Neuburger, Einseitiger, fast totaler Mangel des Cerebellums. Berl. klin. Wochenschr. 1898.
- Fickler, Beiträge zu den Erkrankungen des Kleinhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 41.
- Fuse, Die Topographie, die feinere Architektonik usw. Neurol. Zentralbl. 1911.
- Fuse, Die innere Abteilung des Kleinhirnstieles und der Deiters'sche Kern. Monakow's Arbeiten. 6.
- Fuse, Ueber die Striae am Boden des 4. Ventrikels. Neurol. Zentralbl. 1912.
- Hitzig, Ueber einen Fall von halbseitigem Defekt des Kleinhirns. Arch. f. Psych. XV.
- Hoestermann, Zur Kenntnis der efferenten Bahnen beim Menschen. Neurol. Zentralbl. 30.
- Keller, Ueber Folgen von Verletzungen in der Gegend der unteren Oliven. Arch. f. Anat. 27.
- Kohnstamm, Vom Ursprung der prädorsalen Längsbündel. Monatsschr. f. Psych. 18.
- Kohnstamm, Das Vestibularzentrum der Augenbewegungen. Münchener med. Wochenschr. 58.
- Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. 1896.
- Lewy, Der Deiters'sche Kern und das Deiters'sche spinale Bündel. Monakow's Arbeiten. 5.
- Luciani, Physiologie des Menschen. 1907.
- Marburg, Mikroskopisch-topographischer Atlas. 1904.
- Marburg, Zur Frage des antero-lateralen Traktes. Monatsschr. f. Psych. 13.
- Maximow, Die Leitungsbahnen des Kleinhirns. Arch. f. Anat. 25.
- Mingazzini, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge usw. Monatsschr. f. Psych. 18.

- Mingazzini, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen. Monatsschr. f. Psych. 15.
- Mingazzini, Pathologie und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. *Ergeb. der Neurol. u. Psych.* I.
- Mingazzini und Polimanti, Pathologisch-anatomische Beiträge. *Monatsschr. f. Psych.* 1909.
- v. Monakow, *Gehirnpathologie.*
- v. Monakow. *Neurol. Zentralbl.* 1912. S. 1472.
- v. Monakow in Nothnagel's Handbuch. 2. Aufl.
- v. Monakow, „Der rote Kern usw.“ *Monakow's Arbeiten.* 3 u. 4.
- Obersteiner, *Anleitung usw.* 1912.
- Preisig, *Etuden anatomique etc.* *Journ. f. Psych.* 19.
- Probst, *Zur Kenntnis der Schleifensch.* *Monatsschr. f. Psych.* XI.
- Probst, *Ueber Rindenreizungen usw.* *Monatsschr. f. Psych.* XI.
- Sternberg, *Vollständiger Defekt des Kleinhirns.* *Verhandl. der deutschen patholog. Gesellsch.* 15. Tagung. Strassburg.
- Stilling, *Ueber die Textur und Funktion der Medulla oblongata.* 1843.
- Thalbitzer, *Hellweg's Dreikantenbahn.* *Arch. f. Psych.* 47.
- Valkenburg, *Zur Kenntnis der Radix spinalis nerv. trig.* *Monatsschr. f. Psych.* 29.
- Villiger, *Gehirn und Rückenmark.* 1910.
- Vogt-Astvazaturow, *Ueber angeborene Kleinhirnerkrankungen.* *Arch. f. Psych.* 49.
- Vogt, *Ueber mikrocephale Missbildungen.* *Monakow's Arbeiten.* I.
- Vogt, *Anatomie des Nervensystems, im Handbuch von Lewandowsky.* 1913.
- Yagita, *Ueber Veränderungen der Medulla oblongata nach einseitiger Zerstörung des Strickkörpers.* *Ref. Zentralbl. f. Anat.* 1907.
- Ziehen, *Zentralnervensystem, im Handbuch von Bardeleben.* 1899.
- Zingerle, *Ueber die Nuclei arciformes.* *Neurol. Zentralbl.* 1908.
- Zingerle, *Ueber einseitigen Schläfelappendefekt.* *Journal f. Psych.* 18.
- Zingerle, *Ueber Porencephalia congenita.* *Zeitschr. f. Heilk.* 1904.
- Zingerle, *Ueber Störungen der Anlage des Zentralnervensystems.* *Arch. f. Entw. Mechanik.* 1902.

Erklärung der Abbildungen (Tafeln I—VIII).

Fig. 1, Tafel I (natürl. Grösse).

Ansicht des vom Gehirn losgelösten Hirnstammes von der dorsalen Fläche. Infolge des Kleinhirndefektes sieht man den eröffneten IV. Ventrikel in seiner ganzen Ausdehnung vor sich, umrahmt von den sklerotischen, unebenen Rändern, an denen eine Membran mit Zotten (Pl) hängt. Von vorn her ist der Ventrikel durch sklerotisches Gewebe (D) eine Strecke weit überdacht. C. qu. = 4 Hügel. HK sind die stark vorspringenden kugeligen Hinterstrangkern. Sm = Sulc. med. der Rautengrube. Ac = Al. ciner. Acc = Apertura canal. central. Vmp = Velum med. post. RM = Rückenmark.

Fig. 2, Tafel I (natürl. Grösse).

Ansicht des Gehirns von der Basis aus. Infolge Fehlens des Kleinhirns liegt der Hirnstamm ganz dem Gehirne an; seitlich sieht man Teile der sklerotischen Ränder des IV. Ventrikels sowie auf der linken Seite die stark vorgewölbten Hinterstrangkerne (HK). Auffällig ist das fast völlige Fehlen der Brückenanschwellung, infolge welcher die Pyramidenstränge als geschlossene Bahnen besonders deutlich hervortreten. In der Med. obl. zeigt sich auch die infolge der Verkümmernng der Oliven gebildete atypische Furche (s). olf = Nerv. olfact. Unc = Uncus des Temp. L. CH = Chiasma. Hyp = Hypophyse. Cm = Corp. mamill. Fl = Flockenreste.

Fig. 3, Tafel I.

Querschnitt durch das mittlere Brustmark. Es fehlen die dunkleren Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn, deren Areal überhaupt nicht angedeutet ist; die Clarke'schen Säulen (C.Cl) sind sehr verkümmert, gerade noch erkennbar. Sonstige Degenerationen fehlen. P_{YV} = Pyramidenvorderstränge. P_{YS} = Pyramidenseitenstränge. Cal = Com. alba. Cd = dorsale Kommissur. C = Zentralkanal. HH = Hinterhörner. HStr = Hinterstränge. DW = dorsale Wurzeln.

Fig. 4, Tafel I (Vergrößerung 27 : 1).

Schnitt durch das oberste Halsmark am Uebergang in die Medulla oblongata. Trifft den Beginn der Goll'schen Kerne (GK) und die Pyramidenkreuzung. Infolge des Fehlens der Kleinhirnseitenstrangbahn ist die Oberfläche ventral von der Subst. gelat. der Hinterstränge (Sgl) durch eine atypische Furche (s) eingeschnitten. Auch das Areal der Hellweg'schen Dreikantenbahn (FH) ist eingesunken und zum Teil degeneriert. C = Zentralkanal. BK = Bourdach'scher Strang. HStr = Goll'scher Strang. Vasc = spinale Trigeminiwurzel. FcV = Fibr. com. nervi trig. FG = Gowers'sches Areal. P_{YS} = Pyramidenseitenstrangbahn. Srl = Subst. ret. lat. Trs soll das Areal des Tract. rubrospinal. anzeigen. DPY = Pyramidenkreuzung. VH = Vorderhorn. XI = Nerv. access. flant = vordere Inzisur.

Fig. 5, Tafel II (Vergrößerung 27^{1/2} : 1).

Schnitt durch die unterste Medulla oblongata eines Falles von traumatischer Querschnittsunterbrechung im unteren Lendenmark. Er soll die Lage der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Areals zeigen, da es ein vollständiges Negativ der Fig. 4 darstellt. Die Kleinhirnseitenstrangbahn (KS) ist erhalten, das Gowers'sche Areal (FG) degeneriert. Weiterhin ist degeneriert der Goll'sche Strang (GStr) und Kern (Ng). N. cun. = Burdach'scher Kern. FH = Hellweg'sches Bündel. DPY = Pyramidenkreuzung. flant = vorderer Längsspalt. FcV = Fibr. com. trig. C = Zentralkanal. Sgl = Subst. gelat. Vasc = spinale V. Wurzel. NXI = Nerv. access. Srl = Subst. ret. lat. Trs = Lage des Tract. rubrospinal. VG = Vorderstranggrundbündel.

Fig. 6, Tafel II (Vergrößerung 20 : 1).

Schnitt durch die Medulla oblongata durch den Beginn der Schleifenkreuzung. Die Pyramidenkreuzung ist nahezu vollzogen und springen die Py-Areale (Py) ventral stark vor. Ebenso fallen die Hinter-

strangkerne (NG u. N. cun.) durch ihre gute Entwicklung auf, desgleichen die spinale V. Wurzel (V asc und Sgl). Fibr. arc. dors. und ventr. (Fibr. arc. v., Fibr. arc. ext. d.) sind in spärlichen Resten gerade noch sichtbar. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen fehlen, deutlich hebt sich dagegen das Gowers'sche Areal (FG) ab. Das partiell degenerierte Hellweg'sche Bündel (FH) behält seine frühere Lage bei. GStr, BStr = Goll- und Burdach'scher Strang. C = Zentralkanal. CH = zentrale Haubenbahn. FcV = Fibr. comit. trig. fac = fibr. arc. nit. DLm = Schleifenkreuzung. Trs = Lage des Tract. rubrospinal. Tdsp = Lage des deiterospinalen Bündels. VG = Vorderstranggrundbündel. VH = Vorderhörner. Srt = Subst. retic. lat. XII = Nerv. hypogl.

Fig. 7, Tafel III.

Schnitt durch die Medulla oblongata im Niveau des hinteren Randes der unteren Oliven. Die unteren Oliven (Oi) stellen sich nur in Rudimenten dar, Fibr. arc. dors. und ventr. (faev und faed) sind wie früher nur in Spuren angedeutet, die Kleinhirnseitenstränge fehlen. Auffällig ist die Grösse der Pyramidenareale (Py). NG, N. cun. = Goll'scher, Burdach'scher Kern. BStr, GStr = Burdach'scher und Goll'scher Strang. C = Zentralkanal. Fsol = Fascic. solit. FcV = Fibr. comit. trig. Sgl = Subst. gelat. V asc = spinale V. Wurzel. Flp = hinteres Längsbündel. Srt = Subst. ret. teg. Trs = Lage des Tract. rubrospinal. Nlt = Nucl. lateral. FG = Gowers'sches Areal. CH = zentrale Haubenbahn. Tdep = deiterospinales Bündel. fai = fibr. arc. int. L = Olivenzwischen-schichte.

Fig. 8, Tafel III (Vergrößerung 18½ : 1).

Schnitt durch die Medulla oblongata im Niveau des oberen Randes der Hinterstrangkerne. Beiderseits zeigt sich die Verkümmernng der unteren Oliven (Oi), der Fibr. arc. ext. ventr. und dors. (faev und faed). Auf der rechten Seite beginnt sich ein rudimentäres Corp. restif. (Crt) zu formieren. Eine atypische Furche (s) markiert an der Oberfläche die Stelle der rudimentären unteren Oliven. Auffällig ist die Grösse der Pyramidenareale (Py). NG, N. cun. = Goll'scher und Burdach'scher Kern. VIII d = spinale Akustikuswurzel. N. v. = Nerv. vestib. triang. Fsol = Fascic. solit. Sgl IX = Subst. gelat. glossoph. N X XII = Vagus, Hypogl. Kern. Nis = Nerv. intercal. Stad. FcV = Fibr. comit. trig. Flp = hinteres Längsbündel. fac = fibr. arc. int. R = Mittelraphe. Nlt = Nerv. lat. Lm = Lemniscus. Trs = Tract. rubrospinalis. Na = Nucl. ambig. CH = zentrale Haubenbahn. FH = Hellweg'sche Bahn. FG = Gowers'sches Areal. Tdep = deiterospinales Bündel. fo = fibr. oliv. Pont = Ponticulus.

Fig. 9, Tafel III.

Schnitt durch die Medulla oblongata oberhalb der unteren Oliven: auf einer Seite ist der Austritt der VIII. Wurzeln getroffen. Das Areal, in welchem die Oliven lagen, ist licht- und faserarm und kontrastiert stark gegen die dunklen Schleifen- (Lm) und Pyramidenareale (Py). Am seitlichen Rande des Ventrikels sieht man die Rudimente des Corp. restif. (Crst), die rechts dem sklerotischen Kleinhirngewebe, links dem ventralen Akustikuskerne (NVIII

ac) angrenzen. Auffällig ist auch die Grösse der spinalen V. Wurzel. Der Schnitt zeigt auch die gute Formation des Corp. juxtarestiforme (VIII d + D). Net = Nucl. emin. teret. N IX = Nerv. glossopharyng. NVIII = Nerv. vestib. triang. VIII d = spinale Akustikuswurzel. D = Deiters'scher Kern. Cbll = zerebellare Reste, Flcccl = Flocculus. VIII c, VIII v = Ramus cochl., Ramus vestib. NVIII. flp = hinteres Längsbündel. Fprd = Fasc. praedorsal. R = Raphe. fai = Fibr. arc. int. Sgl = Subst. gelat. CH = zentrale Haubenbahn. Trs = Lage des Tract. rubrospinal. Nel = Nucl. lateral. FG = Gowers'sches Areal. trap = Corp. trapezoides.

Fig. 10a, Tafel VII und Fig. 10b, Tafel IV.

Schnitt durch den Uebergang der Medulla oblongata in die Brücke. Dieser wie auch der frühere asymmetrische Schnitt trifft rechts weiter hinten als links. Man sieht beiderseits, besonders aber rechts die Abblassung der dorsalen Abschnitte der ventralen Akustikuskerne (NVII ac); die Rudimente der Corp. restif. (Crst) scheinen schon faserärmer als früher, und werden links schon durch die Fasern des Ramus vestib. verdeckt. Das Corp. juxtarestiforme (D + VIII D) ist schön getüpfelt, grenzt rechts direkt an sklerotisches Kleinhirngewebe, links beginnen sich aussen an denselben Fasern des Flokkenstiels anzulegen. Net = Nucl. emin. teret. Nvt = Nerv. vestib. triang. Flp = hinteres Längsbündel. D = Deiters'scher Kern. VIII d = spinale Akustikuswurzel. Cbll = Cerebellum. Fprd = Fasc. praedorsal. R = Raphe. FcV = Fibr. comit. trig. NVII = Facialiskern. Lm = Schleife. Py = Pyramiden. Os = obere Olive. trap = Corp. trapezoides. CH = zentrale Haubenbahn. fai = fibr. arc. int. FG = Gowers'sches Areal. farcev = fibr. arc. ext. vent.

Fig. 11a, Tafel IV und Fig. 11b, Tafel VI.

Schnitt durch die Brücke in der Höhe des Facialis-Abducens-Austrittes. Die Brückenarme (Brp) sind vollkommen entartet. Rechts (auf den früheren Schnitten die linke Hälfte) hat infolge der schiefen Schnittrichtung der ventrale Akustikus Kern nahezu aufgehört und bleibt an dessen Stelle ein Faserfeld übrig, aus dem ventral noch Züge des Corp. trapezoides abbiegen. Im mittleren Anteile liegt ein herzförmiger Degenerationsfleck (d), der nach hinten in das Areal der Corp. restif. übergeht. Die dorsalen Faseranteile stammen aus den Flokkenstielen. Links (entspricht der breiteren rechten Hälfte) ist der ventrale Akustikus Kern noch in grosser Ausdehnung vorhanden. Nvt = Nerv. vestib. triang. Cbll = Kleinhirn. NVI = Abducens Kern. Crst = Corp. restif. NVIII ac = ventraler Akustikus Kern. flp = hinteres Längsbündel. FcV = Fibr. comit. trig. D = Deiters'scher Kern. trap = Corp. trapezoides. CH = zentrale Haubenbahn. NVII = Facialiskern. FG = Gowers'sches Areal. fprd = fasc. praedorsal. R = Raphe. VI = Abduc. Fasern. Lm = Schleife. Py = Pyramiden. Po = Pons. Os = Oliva superior.

Fig. 12, Tafel IV.

Schnitt durch die Brücke, der links (am Schnitte 10 ist das die rechte Hälfte) den Austritt des Trigemini trifft. Rechts sieht man noch Fasern der Rami vest., einen Rest des ventralen Akustikus Kernes,

und das Corp. trapezoides. Die Brückenarme (Brp) und Brückenkerne (Po) sind ganz degeneriert. Oberhalb des linken sensiblen, sehr grossen Trigemuskernes liegt ein ca. dreieckiges Areal, das aus Resten des Deiters'schen Kernes (D), dem Bechterew'schen Kern (NaB) und aus einem Kleinhirnkernrudimente (dent) besteht, in welchem die früheren Fasern am lateralen Rande des Deiters'schen Kernes sich erschöpfen. Flp = hinteres Längsbündel. VII = Fazialiskern. N VI = Abduzenskern. D = Deiters'scher Kern. VII d = spinale Akustikuswurzel. Nvt = Nerv. vestib. triang. N VIII ac = ventraler Akustikuskern. Sgl = Subst. gelat. Trap = Corp. trapezoides. Os = obere Olive. Crst = Corp. restif. mit deutlichen Degenerationsstreifen. Trs = Tract. rubrospinalis. FG = Gowers'sches Areal. R = Raphe. Lm = Schleife. Nrtg = Nucl. retic. teg. Fprd = Fasc. praedorsale CH = zentrale Haubenbahn. Nil = laterale Schleifenkerne. NVs = sensibler Trigemuskern. Vcb = cerebrale Trigemuskernwurzel. dent = Rudiment des Nucl. dent. MPy = aus den Pyramiden sich absondernde Fasern zu mot. Hirnnervenkernen, die sich hier besonders deutlich wegen des Fehlens der Brückenfasern zeigen.

Fig. 13, Tafel IV.

Schnitt durch die Brücke, der links (auf Schnitt 12 rechte Hälfte) die beginnende Einstrahlung der Trigemuskernfasern trifft. Der ventrale Akustikuskern hat aufgehört, übrig ist noch ein Rest des Deiters'schen Kernes (D), und ein Teil der aus demselben entspringenden spinalen Akustikuswurzel (VIII dese). Das Areal direkt oberhalb der V. Wurzel ist blass und degeneriert (d). Diese Degeneration entspricht vielleicht einer teilweisen Entartung von Fasern der direkten sensorischen Kleinhirnbahn (Eddinger) oder der Corp. restif. Auf der rechten (Schnitt 12 linke Hälfte) Seite zeigt sich die kolossale Entwicklung der sensiblen Trigemuskernkerne. Das Kernareal oberhalb derselben (NaB) hat sich verkleinert, und treten Fasern aus demselben ventralwärts am Trigemuskernkerne vorbei, die gegen die Haube zu verlaufen (fc). Die Brückenarme (Brp) und das Brückengau (Po) sind wie früher entartet. Flp = hinteres Längsbündel. VII = Fazialiskern. N VI = Abduzenskern. Nvl = Nerv. vestib. triang. Vcb = cerebrale V. Wurzel. CH = zentrale Haubenbahn. FG = Gowers'sches Areal. Trs = Tract. rubrospinal. R = Raphe. fprd = Fasc. praedorsal. Ll = laterale Schleife. mPy = Fasern zu motorischen Hirnnervenkernen.

Fig. 14a, Tafel IV und Fig. 14b, Tafel VI.

Schnitt durch die oberen Brückenanteile nahe dem Velum med. ant. Brückenarm (Brp) und Brückengrau (Po) sind andauernd degeneriert. Rechts hat das Kernareal an der lateralen Ventrikelkante aufgehört, und ist ein kleines Faserareal an seiner Stelle übrig geblieben, in dem sich ein Bindearmrudiment abhebt (Brc). Links liegt das Kernareal über dem grossen sensiblen Trigemuskernkerne, und sieht man an seinem äusseren Rand und Spitze 2 Cerebellarkernfragmente. Aus diesem Areal ziehen auch hier wieder Längsfasern ventral am V. Kerne vorbei in die Haube, wo sie über den Schleifenarealen zur Mittellinie verlaufen und sich in der Raphe mit denen der anderen Seite kreuzen (fl). Es scheint, dass hier eine Haubenstrahlung aus den

Bechterew'schen Kernen vorliegt, die am früheren Schnitte (Fig. 13) auch auf der anderen Seite sichtbar war. Cbl1 = Keinhirn. VIV = Vierter Ventrikel. NaB = Bechterew'scher Kern. dent = Rudiment des Nucl. dentat. Brc = Bindearm. FG = Gowers'sches Areal. Vcb = cerebrale V. Wurzel. Vx = gekreuzte Trigeminasfasern. Flp = hinteres Längsbündel. CH = zentrale Haubenbahn. Nrtg = Nerv. retic. tegm. Trs = Tract. rubrospinal. Ll = laterale Schleife. Nl1 = Nucl. der lateralen Schleife. R = Raphe. NVs, NVm = motorischer und sensibler V. Kern. Lm = Schleife. mPy = Fasern zu motorischen Kernen.

Fig. 15, Tafel V.

Schnitt durch den oberen Brückenrand im Niveau des Velum med. ant. Die oberen seitlichen Schnittränder sind beiderseits lädiert. Links (auf Schnitt 14 die rechte Hälfte) liegt einwärts von der lateralen Schleife (Ll) ein Rest des Bindearmes (Be), der gegen die Haube herabzieht, über der medialen Schleife (Lm) zur Raphe zieht, und sich hier kreuzt (DBrc). Auch von der rechten Seite sieht man einen analogen Faserzug aus dem rechten oberen Schnittrand herabziehen (Be). NIV = Nerv. trochl. Vlma = Velum med. ant. Leö = Locus coeruleus. Vcb = cerebrale V. Wurzel. Ll = laterale Schleife. Lm = mediale Schleife. Trs = Tract. rubrospinal. vH = ventrale Haubenbahn. R = Raphe. Nes = Nerv. central. sup. Flp = hinteres Längsbündel. Fprd = Fasc. praedors. Tst = Tract. spinotect. (?). Trs = Tract. rubrospinal. cH = zentrale Haubenbahn. LmP = mediale Fusschleife. Py = Pyramidenareale. Po = Pons.

Fig. 16, Tafel V.

Schnitt durch das Mittelhirn im Niveau der hinteren vier Hügel. Der Schnitt zeigt einerseits die starke Verkümmerng der Bindearme (Brc), andererseits den Faserausfall im med. und lat. Anteil des Pes ped. Cbl1 = Kleinhirnreste. Cqp = hintere 4 Hügel. Apbg = Area parabigemina. Tst = Tractus spinothalamicus. Aq = Aq. Sylv. Ll = lat. Schleife. Lm = med. Schleife. IV = Nerv. trochlearis. Vc = cerebrale Trigeminiwurzel. CH = zentrale Haubenbahn. Flp = hinteres Längsbündel. HK = Haubenkreuzung. vH = ventrale Haubenbahn. FK = Forel'sche Kreuzung. Brc = Bindearm. Spp = Sub. perfor. post. Sn = Sub. nigra. Frl = laterale pontine Bündel. Ftp = Türkisches Bündel. Trs = Tract. rubrospin. fFp = frontale Brückenbahn.

Fig. 17, Tafel V.

Schnitt durch das Mittelhirn im Uebergang zu den vorderen vier Hügeln. Der Schnitt ist nicht vollständig. Sichtbar ist die Degeneration der frontalen Brückenbahn (fFp) sowie die Vergrößerung der Bindenareale (Brc), in welchem eben die Haubenfaserung der roten Kerne eine Faserzunahme verursacht. Aq = Aq. Sylv. Cqa, Cqp = vordere und hintere 4 Hügel. Bqp = Arm des hinteren 4 Hügels. Coqp = Commissur der hinteren 4 Hügel. Cpbg = Corp. parabigemin. Tst = Tract. spino-thalam. CH = zentrale Haubenbahn. III = Nerv. oculomotorius. Flp = hinteres Längsbündel. Spp = Sub. perfor. post. HR = dorsale Haubenkreuzung. Trs = Tract. rubrospin. Pp = Pes pedunc. Lm = mediale Schleife. Sn = Sub. nigra.

Fig. 18a, Tafel V und Fig. 18b, Tafel VI.

Schnitt durch das Gehirn im Niveau des hinteren Anteeiles des Putamen des Linsenkernes. Der laterale Anteil des Pes ped. (Pp) ist durch das Fehlen des Türk'schen Bündels stark verschmälert und degeneriert (Ftp). Die Substantia nigra (Sn) ist sehr breit, zell- und faserreich. Der rote Kern (Nr) ist wohl verkleinert, aber deutlich abgegrenzt. Cell = Corpus callosum. Fo = Fornix. Tt = Taenia thalamica. Nd = Nucleus dorsal. thalam. Nc = Nucleus caudatus. Fr = Fasc. retroflexus. N. med. a, med. b, lat., ventr. a, vent. b = Sehhügelkerne. Cgi = Corpus geniculatum int. Cge = Corpus geniculatum ext. L = Schleifenausstrahlung. lmege = laterales Mark des Corpus geniculatum ext. sbl = sublentikulärer Abschnitt der Capsula int. C. int. = Capsula int. Crt = Corona rad. temp. Uh = Unterhorn. Fimb. = Fimbria. Tap = Tapetum des Schläfelappens. Strat. s. i. und Strat. s. e. = Stratum sagittale internum und externum.

Fig. 19a, Tafel VII und Fig. 19b, Tafel VI.

Schnitt durch den Sehhügel und die Regio subthalamica am hinteren Rande des Corpus Luysi. Er zeigt die mächtige Entwicklung der Substantia nigra, die Verschmälnerung und noch teilweise Abblassung des sublentikulären Abschnittes der Capsula interna und den vordersten Abschnitt des roten Kernes (Nr). Ccl = Balken. Fo = Fornix. Nd = Nucleus dors. thal. Nc = Nucleus caudatus. N. lat, vent. a, vent. b, med. a, med. b = Sehhügelkerne. H = Haubenstrahlung. Stri = Stratum intermedium. CL = Corp. Luysi. Sn = Substantia nigra. Pp = Pes ped. Ghp = Gyrus hippocamp. Cng = Cingulum. Fi. = Fimbria. CA = Cornu Ammonis. Pl. ch. = Plexus chorioideus. N II. = Opticus. St. t. = Stria terminalis. Vli = Unterhorn. Crt = Corona radiata temp. Cl = Claustrium. Pu = Putamen. Cint = Capsula interna. Lme = Lamina med. ext. Zi = Zona incerta. Tt = Taenia thalami.

Fig. 20a, Tafel VII und Fig. 20b u. c, Tafel VIII.

Schnitt durch das Gehirn im Niveau der Corp. mamillaria. Zeigt die Verschmälnerung der Capsula interna und die Faserarmut, besonders im med. Teile des Pes pedunc. Cng = Cingulum. Cell = Balken. Fo = Fornix. Flm = Fasc. longit. medialis. Nc = Nucleus caudatus. Stt = Stria terminalis. Nd, lat., vent. ant. m = Sehhügelkerne. Cr = Corona rad. Crtr = retikulärer Anteil der Corona radiata. Lme = Lamina med. ext. Pu = Putamen. Cint = Capsula interna. BV = Vic d'Azyr'sches Bündel. H₁, H₂ = Feld H₁ und H₂. CL = Corpus Luysi. Dh = Decussatio hypothalamica. Cm = Corp. mamillar. Sn = Substantia nigra. N II = Nervus opticus. Glp = Globus pallidus. Cant = Commissura ant. sbl = sublentikulärer Anteil der Caps. int.

Fig. 21, Tafel VII.

Schnitt durch das Gehirn im Niveau des vorderen Sehhügelkernes und aufsteigenden Fornix. Zeigt die Verschmälnerung und Abblassung der Capsula interna besonders im ventralen Abschnitte, in welchem die frontopontine Bahn zu liegen kommt (frcbll). Nc = Nucleus caudatus.

Fo = Fornix. Tt = Taenia thalam. Cint = Capsula int., ant = vor den Sehhügeln. Pu = Putamen. Glp = Globus pallidus. ust = unt. Thalamusstiel. CoM = Meynert'sche Commissur. N II = Tr. opticus. A. lent. = Ansa lentic. Coa = Commissura ant.

Fig. 22, Tafel VII.

Schnitt in derselben Höhe wie Fig. 21, bei einem Falle von ausgedehnter doppelseitiger Porencephalie bei einem 1³/₄jährigen Kinde. Es soll die gut entwickelte frontopontine Bahn (feb11) zeigen und den Gegensatz zu unserem Fall deutlich machen. Ne = Nucl. caudatus. Stt = Stria terminalis. Fo = Fornix. Tho ant = vorderer Sehhügelkern. ust = unterer Thalamusstiel. Glp = Globus pallidus. Alent = Ansa lentic. Nam = Nucleus amygdal. CoM = Meynert'sche Commissur.

Fig. 23a, Tafel VIII und Fig. 23b, Tafel VII.

Schnitt durch den Stirnlappen. Fig. 23b zeigt die eigenartige Rindenverbildung (x). fs, fm = obere und mittlere Stirnfurche.

Fig. 24, Tafel VII.

Schnitt durch den Hinterhauptslappen. Zeigt das Verhältnis von Rinde und Mark. ip = Interparietalfurche. Precun = Praecuneus. poc = parieto-occip. Furche. Cun = Cuneus. Cle = Fissura calcar. Tap = Tapetum. Vlp = Hinterhorn. Stsi = Stratum sag. int. fli = fasc. long. inf. tm = mittlere Temp.-Furche. ti = untere Temp.-Furche.

Fast sämtliche Tafeln sind im hirnanatomischen Institute des Herrn Kollegen Dr. O. Vogt, Berlin, Magdeburger Strasse, hergestellt.
