

Dem klinischen (früher Neu-Katharinischen) Krankenhause der 1. Moskauer
Staatsuniversität zum 150. Jubiläum gewidmet.

Beitrag zur pathologischen Anatomie und zu den Leitungsbahnen des Rautenhirns bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.

Von

Frau Dr. **Valentine** und Privat-Dozent Dr. **Alexej Tschernyscheff**
(Moskau).

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Dezember 1926.)

Die sich auf das Studium des Rautenhirns¹⁾ beziehenden Forschungen fortsetzend, lenken wir unsere Aufmerksamkeit in der vorliegenden Arbeit auf die Veränderungen hin, die in diesem Teil des Großhirns unter dem Einflusse der KHB.-Winkeltumoren entstehen. Hier muß allerdings in Betracht genommen werden, daß der Begriff des KHB.-Winkels selbst oft unberechtigt erweitert wird. Mit Recht schlägt *Henschen* vor, als KHB.-Winkel die Einbuchtung des vordersten Teils der Basalfläche des Kleinhirns, wo der Brückenarm verschwindet, zu bezeichnen; natürliche Grenzen desselben bilden: nach hinten medialwärts — die Eminentia olivaris der Oblongata; nach hinten lateralwärts — der vordere Rand der Tonsille²⁾ und des Lobulus biventer und semilunaris inferior; nach vorn lateralwärts — der Rand des Lobulus quadrangularis; medialwärts nach vorn — die Grenze der Brücke. Die vordere laterale Grenze wird von der fast vertikal stehenden hinteren Fläche der Felsenbeinpyramide gebildet. Durch diesen Raum, wie bekannt, zieht der Acusticus-Facialis-Stamm in fast horizontaler und frontaler Richtung. Mit der vor kurzem erschienenen Arbeit von *Marburg* (1922) übereinstimmend, enthält dieses Gebiet schon in der Anlage sehr häufig den Keim zu späteren schweren Erkrankungen, insbesondere auch zu Neubildungen. Nach *Marburg* füllt der Tumor bald das Gebiet des KHB.-Winkels aus und muß sämtliche Nerven des genannten Gebietes der Reihe nach lädieren (also von den V. bis XI.).

¹⁾ *Tschernyscheff, A.*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **75** und **76**, 1925/26.

²⁾ In den weiteren Darlegungen benutzen wir die Terminologie der zitierten Autoren, andernfalls bedienen wir uns, wie in früheren Arbeiten, der Terminologie von *Bolk* und *Ingvar*.

Da zeigt sich nun folgendes: die Tumoren, welche vom Vestibularisgebiet ausgehen, verschonen meist den Abducens und, caudal, den Glossopharyngeus-Vagus. Das gleiche wird man auch für die Flockengeschwülste annehmen müssen. Die Tumoren jedoch, welche von der medialen Recessuswand ausgehen, werden unbedingt schon primär das Vagus-Glossopharyngeusgebiet schädigen müssen. Von den Erwägungen ausgehend, daß, erstens, die pathologisch-anatomische Struktur der sich im Gebiete des KHB.-Winkels entwickelnden Geschwülste gegenwärtig mehr oder weniger hinreichend voll erforscht ist, und, zweitens, daß ihre klinische Erscheinung — mit Ausnahmen einiger Fälle¹⁾ — uns bisweilen durch die Deutlichkeit ihres Symptomenkomplexes überrascht (vorwiegend dank den Arbeiten von *Oppenheim, Monakow, Sternberg, Henneberg-Koch, Marburg, Nonne, Bruns, Bárány, Economo, Preisig, Jakob* u. a.), wollen wir uns nur bei den rein pathologischen Veränderungen des Rautenhirns aufhalten, die unter dem Einflusse der Mißbildungen dieses Gebietes entstehen.

Was die Struktur der Tumoren im KHB.-Winkel betrifft, werden wir hier nur kurz die bekannten Befunde vermerken: Sarkome und Fibrosarkome (*Sternberg, Monakow, Lépine, Jakob, Josefson, Weisenburg, Halphen, Oliver, Williamson, Foix-Kindberg, Küttner, Moos, Söderberg, Souques, Carpi, Lange, Leischer, Hagens, Schnitzer, Fränkel-Hunt, Fumarola, Oppenheim, Meyer, Cushing, Hoefer, Stanilowsky, Boltzen, Pette, Kron, Schwartz, Agapoff, Pussep* u. a.); Fibrome (*Bramwell, Henneberg-Koch, Aoyama, Westphal, Umber, Jakobson, Quix, Säner, Schilder, Nonne, Böttiger, Kilinger, Josefson, Marburg, Lucke, Zink, Oppenheim* u. a.); Gliome²⁾ (*Agazzi, Aoyama, Hildebrand, Ramdohr, Wimmer, Leroux, Lhérmite-Klarfeld, Jumentié, Alquier, Lhérmite-Guccione, Rose, Marchand, Christiansen, Tedeschi, Sörgo, Panse, Zenner, Brückener, Trenel, Hamburger, Millian-Schulmann, Collin-Barbé, Ernst, Filimonoff, Pussep* u. a.); Neurofibrome (*Recklinghausen, Gierlich, Henschen, Fränkel-Hunt, Fumarola, Schwartz, Lasareff, Henneberg-Koch*); Endotheliome (*Ricca, Pette, Starr, Alquier-Lhérmite, Grasser, Calwaleder*); Cholesteatome (*Eichelberg, Henschen*); Teratome (*Kato*); Angiome (*M. Caskey*); Angiosarkome (*Mensingoblastome Marchand-Schiff*); Tuberkel (*Conty*); Myxochondrofibrome (*Higier*); Krebs (*Bergmann-Krukowski*); Adenocarcinom (*Siebemann*) und Sarkometastasen (*Tröm-*

¹⁾ *Oppenheim, Fumarola, Frey, Weisenburg, Gordon, Schwartz, Gollier, Lina, Vérgier, Désqueyroux, Bertolotti, Pette* u. a.

²⁾ *Henschen* bezweifelt aber sehr die gliöse Struktur der Mißbildungen des KHB.-Winkels (1916). Interessant ist es, daß *Winkler-Junius* (Psychiatr. en neurol. bladen 1925, Nr. 1/2), die Gliome nach *R. y Cajals* und *Rio Hortegas* Methoden erforschend, sie ihrer histologischen Struktur nach in drei Gruppen einteilt: Astrocytengliome, spindelzellige Gliome und Oligodendrogliome.

mer). Dank der Arbeit von *Verocay* werden die Tumoren des KHB.-Winkels heutzutage immer öfter und öfter auf den Typus der sog. „Neurinome“ bezogen (*Verocay, Orzechowsky-Nowicki, Belikowa, Hermann-Terplan, Nishikawa, Günther-Manasse, Heine* u. a.). Es muß auch darauf hingewiesen werden, daß sich im KHB.-Winkel, außer Geschwülsten, mitunter Prozesse anderer pathologischer Natur vorfinden: Cysten (*Henschen, Herzen, Weisenburg, Gordon, Burdenko, Lopez-Albo* und *Gracia Hormalache, Pussep*); Abscesse (*Weisenburg*); Cysticercus (*Schlesinger, Hildebrand*); Gummien¹⁾ wurden in diesem Gebiete niemals angetroffen (*Oppenheim*), obgleich *Marburg* auch relativ oft vorkommende syphilitische Meningomyelitis im KHB.-Winkel vermerkt.

Die meisten Autoren weisen auch darauf hin, daß die Geschwülste, die sich im KHB.-Winkel lokalisieren, ihren Ausgang vorzugsweise im Acusticusnerv nehmen (*Henschen, Fumarola*). Noch im Jahre 1777 konnten *Sandifort* und hierauf *Cassoti, Bull, Montault, Boyer, Bouillet* und viele andere mit genügender Überzeugung die Korrelation zwischen den Neubildungen und dem bereits erwähnten Nerven feststellen. Außer den von den Autoren beobachteten Verwachsungen des N. Acusticus mit der Geschwulst, dient als triftiger Beweis zu dieser Annahme das Vorhandensein eines, in den inneren Gehörgang hineinwachsenden, Zapfens, der in den Fällen von *Förster, Böttcher, Moos, Donault, Nicoladini, Marburg, Guillian, Alajouanine-Girot, Jumentié, Henschen, Fumarola, Ayala, Fränkel* u. a. beobachtet wurde. Jedoch nehmen bei weitem nicht alle sich im KHB.-Winkel entwickelnden Tumoren ihren Ausgang vom N. acusticus. *Henneberg-Koch, Fränkel-Hunt, Henschen, Fumarola, A. Thomas* u. a. zeigen an, daß die in diesem Gebiete lokalisierten Geschwülste außer vom N. acusticus auch von folgenden Gebieten ihren Ausgang nehmen können: 1. vom N. facialis und N. trigeminus (*Biasch, Salerni, Sébilleau, Raymond-Alquier-Hunt*); 2. vom Kleinhirn, auf die Gehirnnerven übergreifend (vgl. den Fall von *A. Thomas*, 1923); 3. von der harten Hirnhaut, die die Felsenbeinpyramide bedeckt, und auch von der weichen Hirnhaut (*Alquier-Lhérmite*), und 4. von dem Plexus chorioideus, worauf auch *Marburg* hindeutet. Dieser Autor weist auch auf Grund seiner embryologischen Untersuchungen im Gebiete des KHB.-Winkels (1922), auf den Flocculus hin, wie auf eine der Bildungen, die zur Entwicklung der Geschwülste führen können. Wenn der Genese und der Natur der Mißbildungen des KHB.-Winkels, wie auch ihrer klinischen Erscheinung ein verhältnismäßig bedeutender Platz in der Literatur eingeräumt wird, ist der Frage über die Veränderungen, denen verschiedene Teile des Großhirns und insbesondere das Rautenhirn ausgesetzt sind, eine viel geringere Zahl der Arbeiten gewidmet. In den

¹⁾ Die Diagnose des Gumma des KHB.-Winkels wurde im Falle von *Nonne* klinisch aufgestellt.

meisten Fällen wird die Hirnforschung als eine gewisse Art der Kontrolle des klinischen Bildes ausgeführt (z. B. Fälle von *Monakow*, *Carpi*, *Fumarola*, *Filimonoff* u. a.). Sogar in der Monographie *Jumenties* über Mißbildungen des KHB.-Winkels ist der pathologischen Untersuchung des Gehirns leider wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Diese Lücke wird nur von der neuerdings erschienenen Arbeit von *Nishikawa* (1923) ausgefüllt¹⁾. Dieses Ziel erstrebt auch unsere Arbeit, die sich auf dem Studium der Veränderungen des Rautenhirns (6 Fälle von Tumoren im KHB.-Winkel) begründet.

1. Fall. Auf der Hirnbasis des erwachsenen Menschen im Gebiete des *linken* KHB.-Winkels befindet sich eine umfangreiche, höckerige Geschwulst von harter

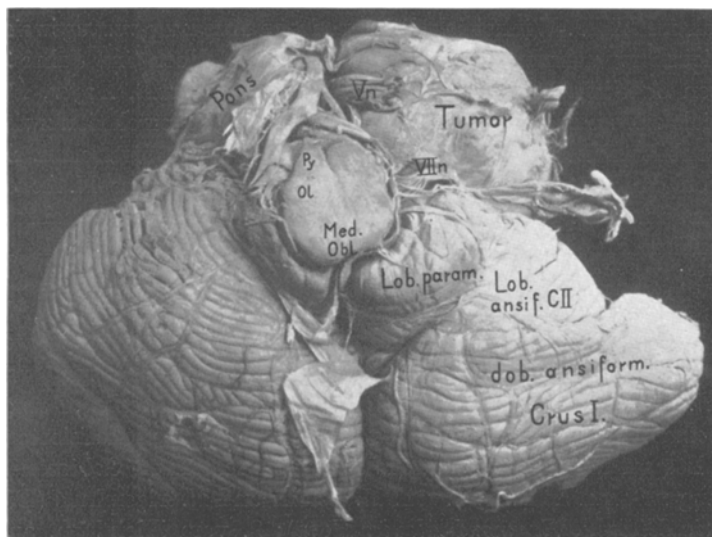


Abb. 1. Fall 1.

Konsistenz, die $5,7 \times 4,5$ cm (Abb. 1) groß ist. Die Neubildung läßt sich leicht extirpieren, wobei eine große Vertiefung entsteht (Abb. 2). Mit der anliegenden Hirnsubstanz ist der Tumor nicht verwachsen. Makroskopisch erreicht sie kranial den linken Hirnschenkel. Sie komprimiert sehr stark die linke Hälfte der Brücke. Hier reicht sie medial bis zum Sulcus basilaris. Diese Kompression reicht über die linke Eminentia olivaris des verlängerten Marks. Das linke Corpus restiforme ist besonders stark deprimiert. Die Py sind von beiden Seiten ziemlich gut ausgeprägt, obgleich die linke Py etwas schärfer hervortritt als die rechte. Der *linke mittlere Schenkel des Kleinhirns* ist stark deprimiert und weit medial und in die Tiefe verdrängt. Im *Kleinhirn* ist die linke Hirnsphäre am meisten verletzt worden, und zwar die *medialen Teile* des Lob. anter. (Lob. III und IV), Lobus medius und teilweise Lobus complicatus (Lob. ansiformis-crus I) und ebenfalls der ventromediale Teil des Lobus poster. (Lob. ansiformis crus II). Der *linke Lobus para-*

¹⁾ Siehe auch *Marburg*: Handbuch der Neurologie des Ohres 2. 1926.

medianus ist median (in der Richtung zum unteren Wurme) und caudal verschoben worden.

Dieser Teil grenzt beinahe an den höher lokalisierten rechten Lob. paramedianus, der beträchtlich kleiner ist (siehe Abb. 2). Die linke *Formatio vermicularis* ist gänzlich verschwunden. Der linke Nervus trigeminus ist gleichfalls komprimiert und deshalb schmaler. Stark komprimiert wurden die Wurzeln der Nn. VI und VII sin., und von dem Stamme des linken Acusticusnerven blieb nur ein kleiner, schmaler Strang übrig (Abb. 2). Es muß darauf hingewiesen werden, daß der Facialis-Stamm des linken Nerven sich verhältnismäßig besser erhalten hat als der Stamm des Acusticus, obgleich er von der Mißbildung verdrängt wurde, ihren ventralen Teil umwindet und nach auswärts zwischen Med. obl. und Lob. paramedianus verläuft (Abb. 1).

Mikroskopisch untersucht wurde nur das Rautenhirn, wobei folgende Färbungen angewandt wurden: Hämatoxylin-Eosin, Thionin nach *Nißl* und *Weigert*-scher Methode.

Verlängertes Mark. Die Umfänge der Py sind verschieden: die *rechte* Py ist bedeutend *kleiner* als die linke. Ihre Fasern sind stark rarifiziert und *degeneriert*, wobei die Degeneration sich fast über die ganze rechte Py verbreitet, vorzugs-

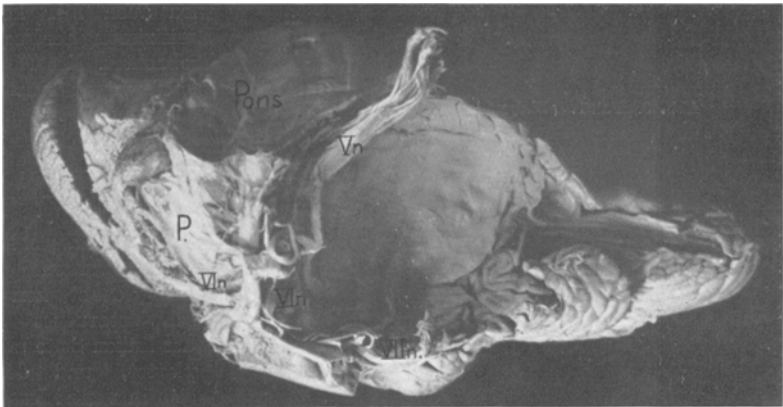


Abb. 2. Fall 1.

weise über den *lateralen* Teil. Da die rechte Py beinahe auf die Hälfte reduziert ist, tritt die Fissura praeolivaris sehr deutlich hervor. Sie ist viel tiefer und breiter, als es in der Norm ist. Die Eminentia olivaris dext. ragt auch stark hervor. Der *Nucl. arcuat.* ist von beiden Seiten erhalten. Die Zellen dieser Kerne nehmen aber in der Zahl ab und viele von ihnen stellen verschiedene Stadien des nekrobiotischen Prozesses vor. Die Fibræ arc. ext. ventr. sind nicht gelichtet. Die Hauptolive ist unverändert wie links, so auch rechts; ihre Cytoarchitektonik weist keine Abweichungen von der Norm auf. Jedoch ist in beiden, und besonders in der *linken* Olive, eine deutliche Rarifizierung der Fasern des Hilus und Amiculum, wie auch teilweise der Fibræ olivo-cerebellares (prae-retro-intertrigeminales) vorhanden. Die Nebenoliven sind von beiden Seiten gut ausgebildet; ihre Zellen weisen keine scharfen Veränderungen auf. Die Kerne der Nn. XII (und N. Roller), Nn. X (N. vegetativus und N. ambiguus), N. intercalatus, Tr. solitarius und sein Kern, zeigen keine Abweichungen von der Norm. Das Areal der Substantia gelatinosa und Rad. descend. N. V ist *links* kleiner als rechts. Die

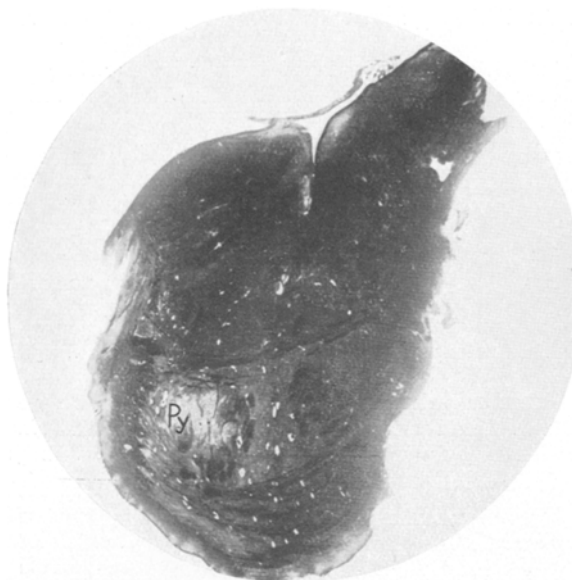


Abb. 3. Fall 1. (Weigert.) Erklärung s. Text.



Abb. 4. Fall 1. (Weigert.) Erklärung s. Text.

Kerne des Funiculus cuneatus und gracilis haben sich erhalten, die Fasern der interolivaren Schicht sind nicht gelichtet. Die Fib. arcuatae intern. sind von beiden Seiten gleich gut ausgeprägt. Die Stränge von Gowers, Monakow, Flechsig, Helwig, Tr. tectospinalis sind nicht rarifiziert; desgleichen auch die Fasern des Fasc. longit. post. und des Bündels von Schütz. Das Areal des linken Corp. restif. hat sich etwas verringert, doch wird auch hier keine Rarifizierung der Fasern beobachtet. Die Raphe ist deformiert: sie ist gekrümmt und hat zwei Wölbungen: eine nach rechts (ventraler Teil), die andere nach links (dorsaler Teil).

Die Brücke ist kleiner geworden und infolge des starken Geschwulstdruckes auf der linken Seite abgeplattet, und dehnt sich in ventrodorsaler Richtung aus (Abb. 3). Hier ist das Areal der rechten Py auch kleiner, als das der linken, wobei eine deutliche Degeneratio

der Fasern der dorso-lateralen Hälfte des ganzen Areals (im unteren Drittel der Brücke sogar etwas mehr) beobachtet wird (Abb. 3). Der linke Brückenarm wird zusammengepreßt, medio-dorsal ge-

gen den Lob. posterioris vermis inf. verlagert (Abb. 4). Seine Fasern sind einigermassen degeneriert. Im Gebiete der Basis pontis wird eine deutliche Entartung und Abnahme der Fasern festgestellt, und zwar links: im Gebiete des Stratum profundum und

Str. complexum und zum Teile des Str. superficiale (Pars subpyramidalis); rechts ist die Entartung im Stratum superficiale (im unteren Drittel der Brücke) deutlicher. Die Fibræ perpendiculares ist ebenfalls nicht stark ausgeprägt (wiederum im unteren und mittleren Drittel der Brücke, Abb. 4). Von den Kerngruppen der Hirnbasis kann nichts Bestimmtes gesagt werden, da die Schnitte durch dieses Gebiet nur nach *Weigert* gefärbt werden. Die Raphe ist stark gekrümmt und mit der Wölbung nach rechts gewendet. Die Areale der medialen Schleifen sind gleich und symmetrisch. Eine Faserdegeneration konnte nicht festgestellt werden. Nur im oberen Drittel der Brücke ist die linke Schleife dorsal verschoben und dehnt sich etwas in latero-medialer Richtung aus. Hier ist das Areal der linken Schleife etwas kleiner als das der rechten (Abb. 4). Ferner wird eine merkbare *Degeneration* der Fasern des *N. cochlearis sin.*, wie auch die Rarifizierung der *Striae acust. dors.* und *profundae* beobachtet. Der Umfang der *Oliva super. sin.* ist bedeutend vermindert; der *N. acustic. ventr.* und *Tub. acust.* sind von der linken Seite völlig verschwunden. In der Wurzel des *N. vestibul. sin.* wird auch eine merkbare Fasernreduktion vorgefunden, die sich bis zum

Nucl. vestibularis triangularis desc. verbreitet. Die Anzahl der Zellen der Schwalbesehen, *Deiterschen*, *Bechterewschen* Kerne hat sich an der linken Seite verringert; das Areal dieser Kerne ist *links* kleiner als rechts. Der Umfang des Kernes des *N. VII* ist *links* ebenfalls kleiner, die Anzahl der Zellen ist in ihm geringer. Die Wurzel des *N. VI* und zum Teil sein

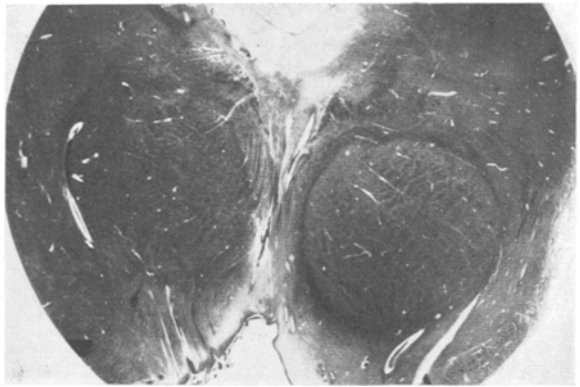


Abb. 5. Fall 1 (*Weigert.*) Erklärung s. Text.

Kern sind *links* auch beschädigt worden. Die Kerne (mot. und sens.) des *N. V* haben sich erhalten und weisen keine Abweichung von der Norm auf, während das Areal der Subst. gelatin. und Rad. desc. des *N. V links* etwas kleiner als rechts ist (infolge des Druckes der Geschwulst auf diese Bildung mittels der Fasern des linken Brückenarmes). Der Nucl. reticularis tegmenti blieb unverändert. Das Areal des *linken* Corp. restif. ist ansehnlich kleiner als das des rechten, ebenso wie auch das Areal des *linken* oberen Schenkels; ungeachtet dessen wird eine scharfe Rarifizierung der Fasern hier nicht beobachtet. Die Fasern des Tr. nucleocerebellaris sin. sind etwas gelichtet. In den Gowerschen und Monakowschen Strängen, im Tr. tectospinalis, Fasc. longit. post., Fasc. praedorsalis, konnte eine Fasernreduktion nicht bemerkt werden. Das Areal der rechten Kleinhirnbahn ist etwas kleiner; indessen sind seine Fasern nicht gelichtet.

Der *vierte Hirnventrikel* ist stark deformiert und nach rechts latero-dorsal verdrängt.

Im Gebiete des *Mittelhirns* wird eine Degeneration der beiden *Py nicht* beobachtet. Das Areal des *rechten* *N. ruber* ist etwas kleiner, als das des linken; die Fasernkapsel dieses Kernes ist rechts, insbesondere im lateral-ventralen Gebiet, gelichtet (Abb. 5).

Kleinhirn. Die weiche Hirnhaut weist eine Verdickung auf; ihre Gefäße sind

ebenfalls verdickt und durchdringen wie das Gebiet der Rinde, so auch die unterliegende weiße Substanz der einzelnen Kleinhirnläppchen. Stellenweise wird eine Neubildung der Gefäße vorgefunden, und stellenweise werden auch Blutergüsse nicht nur in der Kleinhirnrinde, sondern in den Grenzen der weißen Substanz festgestellt. In der Rinde der beiden Hemisphären und des Wurmes des Kleinhirns wird eine ansehnliche Verengung der molekularen Schicht beobachtet. Außerdem hat diese Schicht, infolge der sie durchdringenden Gefäße (die bis zur P-Zellenschicht und sogar bis zur Körnerschicht vordringen), ein festonartiges Aussehen. Die Anzahl der P-Zellen hat sich meistens erhalten; stellenweise sind sie, hinlänglich voneinander entfernt, ausgefallen; an diesen Stellen wird das Vorhandensein kleiner heller Zellen, die die sog. „äußere Körnerschicht“ von *Vogt* und *Astwatzturrow* bilden, festgestellt. Die sich erhaltenen P-Zellen erweisen sich teilweise als verschiedene Stadien des nekrobiotischen Prozesses; teilweise werden „Schattenzellen“ angetroffen. Die Dendriten der meisten gebliebenen P-Zellen sind verhältnismäßig gut ausgesprochen; stellenweise jedoch werden Zellen vorgefunden, deren Dendriten an sekundären Verzweigungen arm sind und sich der Körnerschicht fast parallel hinziehen. Es wird auch eine gewisse Lichtung der Fasern, wie in einzelnen Lamellen (*Blättchen-Ziehen*), so auch in Kleinhirnläppchen beobachtet. Das Vorhandensein der Gliastrachwerke wird nicht beobachtet. Die beschriebenen Veränderungen treten vorzugsweise in der Rinde der *linken* Hemisphäre des Kleinhirns auf. Der Nucl. dent. dex. bewahrte seine normale Form und Umfang; unversehrt blieben auch die extra-infraciliaren und seminularen (*externae* und *internae*) Fasern. An der *linken* Seite wurde aber der Nucl. dentatus ziemlich stark verletzt; er ist stark dorsal verdrängt worden, berührt den Lob. post. verm. inf., wird von den Fasern des Brückenarms zusammengepreßt, auf den, wie oben schon vermerkt wurde, die Geschwulst ihrerseits einen Druck ausübt. Dieser Kern hat wenig Falten und ist stark verschmälert. Die *Fibrae extra-intraciliares sin.* sind stark rarifiziert. Die *Fibrae semilunares sin.* (*externae* und *internae*) sind völlig unsichtbar.

Zusammenfassung.

Auf der Hirnbasis des erwachsenen Menschen, im Gebiete des *linken* KHB.-Winkels, befindet sich eine Geschwulst (5,7 × 4,5 cm groß). Der Tumor läßt sich leicht exstirpieren und ist mit der anliegenden Hirnsubstanz nicht verwachsen.

Das *verlängerte Mark* ist verhältnismäßig unversehrt. Die Neubildung übt einen gewissen Druck aus, der hauptsächlich das proximale Gebiet des Corp. restiforme von der *linken* Seite betrifft. Die Zellen der beiden Nn. *arcuati* haben in der Zahl abgenommen und sich verändert. Trotz der verhältnismäßigen Unversehrtheit der Zellenelemente der beiden Hauptoliven, wird in ihnen eine deutliche Lichtung der Fasern des *Hilus* und *Amiculum* beobachtet, wie auch die *Fibrae olivo-cerebellares* (*prae-retro-intertrigeminales*). Die Rarifizierung ist an der *linken* Seite stärker. Die Nebenoliven sind verhältnismäßig unversehrt. Das Areal des *linken Strickkörpers* ist etwas vermindert. Die Raphe ist *deformiert*. Die Kerne des Nn. XII, X (N. vegetativus und N. ambiguus), N. intercalatus, Tractus solitarius und sein Kern sind normal. Das Areal der Subst. *gelatinosa* und *Radix desc.* des N. V ist von der *linken* Seite kleiner als von der rechten.

In der Brücke ist die *linke* Hälfte stark zusammengepreßt; infolgedessen dehnt sie sich in ventro-dorsaler Richtung aus. Der linke Brückenarm ist zusammengepreßt und medio-dorsal verdrängt; seine Fasern sind einigermaßen gelichtet. Im Gebiete der Basis pontis kann die Faserentartung *links* im Stratum profundum und complexum, und zum Teil im Str. superficiale (Pars subpyramidalis) festgestellt werden. *Rechts* ist die Lichtung mehr im Str. superficiale ausgesprochen. Die *Fibrae perpendiculares pontis* sind auch in gewissem Grade gelichtet, insbesondere im unteren und mittleren Drittel der Brücke. Die Raphe ist deformiert. Der Umfang der medialen Schleife ist von beiden Seiten gleich; nur im oberen Drittel der Brücke ist die *linke* Schleife dorsal verdrängt und ihr Areal ist kleiner als das der rechten; eine Faserentartung wird hier dagegen nicht beobachtet. Ferner wird eine Degeneration der Fasern des N. *cochlearis sin.*, wie auch die Lichtung der *Striae acust. dors.* und *profundae* beobachtet. Das Areal der *Oliua sup. sin.* ist bedeutend *kleiner* als rechts. Der *Nucl. acust. ventr.* und *Tub. acustic.* sind *links* gänzlich verschwunden. In der Wurzel des N. *vestibularis sin.* wird eine Faserndegeneration festgestellt. Die Zellen der Schwalbeschen, Deitersschen und Bechterewschen Kerne haben sich links verändert. Die Zellen der Kerne der Nn. VI und VII von der *linken* Seite sind ebenfalls beeinträchtigt worden. Die extra-cerebrale Wurzel des N. V unterlag dem unmittelbaren Druck des Tumors; die *Subst. gelatinosa* und *Rad. desc.* des N. V *sin.* sind auch (aber sekundär) mittels der Fasern des linken Brückenarms zusammengepreßt worden, während die motorischen und sensorischen Kerne dieses Nerven sich nicht verändert haben. Der *Nucl. reticularis tegmenti* ist normal geblieben. Das Areal des *linken* Strickkörpers ist kleiner als das des rechten. Die Fasern des Tract. nucleocerebellaris *sin.* sind gelichtet.

In der rechten Py wird eine deutliche Faserndegeneration beobachtet — im verlängerten Mark in ihren lateralen, in der Brücke — in dorso-lateralem Gebiete. In den Gowerschen, Monakowschen, Flechsigischen, Helwegschen Strängen, Tr. tecto- und vestibulospinalis, Fasc. longit. post., im Schützschenschen Strang, Fasc. praedorsalis, wird die Faserentartung nicht beobachtet. Der *vierte Hirnventrikel* ist deformiert.

Im Kleinhirn waren folgende Teile der *linken* Hemisphäre einem starken unmittelbaren Drucke des Tumors ausgesetzt: die *medialen Teile* des Lob. ant. (Lobul. III und IV), Lobus medius und zum Teil des Lobus complicatus (Lob. ansiformis crus II). Der Lob. paramedianus dex. hat im Umfange ansehnlich abgenommen. Die linke *Formatio vermicularis* ist gänzlich verschwunden. In der Rinde der beiden Hemisphären und des Wurmes des Kleinhirns (vorherrschend in der *linken* Hemisphäre) wird eine erhebliche Verschmälnerung der molekularen Schicht festgestellt. Die P-Zellen sind stellenweise ausgefallen und durch gliose

Zellen der „äußeren Körnerschicht“ von *Vogt* und *Astwatzaturow* ersetzt worden. Die meisten P-Zellen haben sich erhalten, obgleich sie sich stellenweise (besonders in der linken Hemisphäre) pathologisch verändert haben. Neben diesen Veränderungen wird in der Kleinhirnrinde eine Rarifizierung der Fasern in einzelnen Kleinhirnläppchen und Blättchen beobachtet. Der *Nucl. dent. dex.* und seine Fasern sind relativ unversehrt, während der *Nucl. dent. sin.* ziemlich scharf beschädigt wurde. Die *Fibrae extra-intraciliares sin.* sind stark gelichtet. Die *Fibrae semil. (ext. und int.)* sind von der *linken* Seite gänzlich verschwunden.

2. *Fall.* Die Lokalisation der Geschwulst ist fast die gleiche, wie im ersten Fall; deshalb werden wir, um Wiederholungen zu vermeiden, in der makroskopischen Beschreibung nur das Allerwichtigste erwähnen.

In dem Gebiet des *rechten* KHB.-Winkels eines erwachsenen Menschen befindet sich eine große Geschwulst (von $6,5 \times 5,7$ cm). Die Neubildung ist harter Konsistenz, höckerig, läßt sich leicht enucleieren, wobei eine Art Nische bleibt (vgl. im 1. Fall — Abb. 2). Von innen ist das Neoplasma mit dem darunterliegenden betreffenden mittleren Schenkel verschmolzen, doch nur auf einer nicht großen Fläche von $1,5 \times 2,5$ cm. Die Geschwulst drückt die rechte Hälfte der Brücke und teilweise auch das verlängerte Mark, wobei sich die Kompression auf dieselben Abschnitte dieser Bildung verbreitet, welche im ersten Fall beschrieben wurden. Das verlängerte Mark und die Brücke sind außerdem lateral und nach links verdrängt und etwas in ihrer Achse gedreht. Der *rechte mittlere Schenkel* des Kleinhirns ist stark niedergedrückt und weit tief zurückgedrängt und liegt dorsomedial. Diese Kompression hat eine wesentliche Verkleinerung der *rechten* Kleinhirnhemisphäre (fast um die Hälfte) zur Folge. Als am meisten in Mitleidenschaft gezogen erwiesen sich die latero-ventro-medialen Teile der *rechten* Kleinhirnhemisphäre, und zwar: — Lobus III und IV, Lobus medius, Lobus complicatus (Lob. C II), Lobus ansiformis (Crus I und II); im letzten Lobus hat am meisten der ventrale Teil gelitten. Der rechte Lobus paramedianus ist caudal und medial (zum unteren Wurm) versetzt; der linke Lobus paramedianus ist etwas kleiner als der rechte (vgl. Fall 1). Die rechte *Formatio vermicularis* ist gar nicht zu sehen. (Vgl. Fall 1.) Ähnlich dem Fall 1 sind die Wurzeln der Nerven V, VI, VII rechts durch die Geschwulst stark komprimiert und vom Stamm Nn. VIII dex. ist nur ein kleiner schmaler Strang geblieben. Auch in diesem Falle ist die Wurzel des rechten Facialis besser erhalten als der Stamm des Acusticus (vgl. Fall 1).

Die Wurzeln der anderen Paare der Gehirnnerven weisen makroskopisch keine besonderen Veränderungen auf.

Die mikroskopische Untersuchung wurde lediglich am Rautenhirn vorgenommen, wobei dieselben Färbungen angewandt wurden, wie auch im Falle 1; die Schnitte des verlängerten Markes wurden ausschließlich nach der *Weigert*'schen Methode gefärbt, wobei bei einigen Präparaten die Nachfärbung mit Fuchsin benutzt wurde.

Am *verlängerten Mark* ist eine bedeutende, ganz besonders am höheren Teil auffällige Verminderung des Umfanges wahrzunehmen; dabei ist an den Präparaten dieses Teils zu ersehen, daß die rechte Hälfte der Schnitte ihre richtige Konfiguration eingebüßt hat, scharf abgeplattet und in der dorso-ventralen Richtung hingezogen ist (siehe Abb. 6). Die Py sind von gleicher Größe (wenigstens im unteren Abschnitt des Bulbus); in der rechten Py ist eine gewisse Lichtung der Fasern zu beobachten (siehe Abb. 6). Der *Nucl. arc.* und die *Fibrae arc. ext.*

ventr. und dors. sind gleich gut ausgebildet von beiden Seiten, wie man es auf den Schnitten des oberen und unteren Abteils der Med. obl. sehen kann. Der Nucl. post-pyramidalis ist gut zu sehen, wie von links, so auch von rechts. Die *rechte* untere Hauptolive ist bedeutend kleiner als die linke, was am besten an den proximalen Schnitten bemerkbar (siehe Abb. 7), wo sie stark komprimiert und in ihrer Achse in dorsoventraler Richtung ausgedehnt ist. Die Cytoarchitektonik der beiden Hauptoliven hat nicht besonders gelitten; bei stärkerer Vergrößerung gelingt es doch festzustellen, daß der größte Teil der pathologischen Veränderungen der Zellen im *dorsalen* Anteil der rechten Hauptolive vorkommt. Der Umfang der Nebentoliven ist nicht verringert und von beiden Seiten mehr oder weniger gleich (siehe Abb. 6). Ihre Zellenelemente (soweit man darüber nach den nachträglich mit Fuchsin gefärbten *Weigertschen* Präparaten urteilen kann) sind relativ unversehrt. Die Fasern des Hilus und des Amiculum der Oliva (Fib. periolivares) sind etwas gelichtet, wobei diese Lichtung an der *linken* Olive stärker ist. Die Fib. olivo-cerebellares (prae-retro-intertrigeminales) sind ebenfalls von beiden Seiten etwas rarifiziert. Die Fasern des Tr. thalamo-olivaris sind gleichfalls gelichtet (links etwas mehr). Die Raphe ist in ihrem dorsalen Teil etwas gekrümmt und hat links eine kleine Wölbung. Die Lichtung der Fasern des Stratum interolivare, der Fibrae arc. int. und des Lemniscus medialis



Abb. 6. Fall 2. (Weigert.) Erklärung s. Text.

werden von beiden Seiten nicht vermerkt. Beide inneren Schleifen sind fast gleicher Größe. Die Nucl. funicul. gracilis und cuneati weisen keine besonderen Abweichungen von der Norm auf. Der *rechte* Strickkörper (besonders im oberen Teil des verlängerten Marks) ist zusammengedrückt und stark dorso-medial abgewendet. Der Umfang ist bedeutend kleiner als der des linken. Das Areal der *rechten* Subst. gelat. und Rad. desc. N. V ist verkleinert und auf den Schnitten des

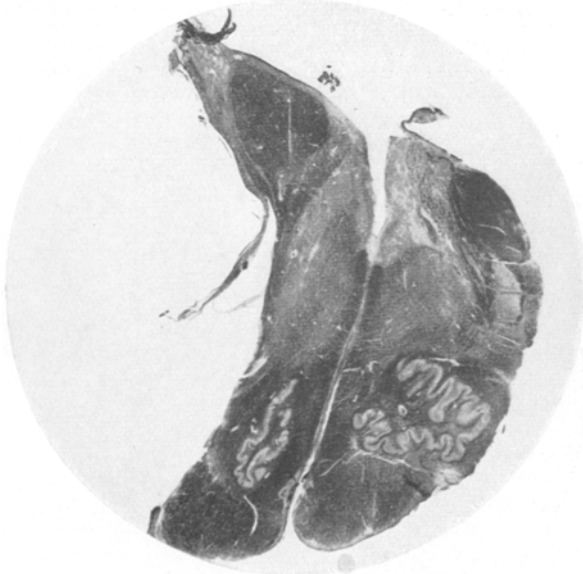


Abb. 7. Fall 2. (Weigert.) Erklärung s. Text.

oberen Teils des Bulbus ist es überhaupt nicht zu sehen, infolge des starken Druckes der Geschwulst auf dieses Gebiet. Die Subst. reticularis *dex.* ist im Ver-



Abb. 8. Fall 2. (Weigert.)
Erklärung s. Text.

gleich mit der linken fast um die Hälfte zusammengedrückt, was besonders gut an den proximalen Schnitten zu sehen ist (siehe Abb. 7). Die Kerne und Wurzeln Nn. XII—IX weisen keine besonderen Veränderungen auf. Der Tract. solitarius ist gut erhalten. Die Fasersysteme des Tr. spino-cerebellaris ventr., Tr. rubro-spinal., Tr. spino-tectalis und tecto-spinalis sind rechts etwas gelichtet; auch in Tr. spino-cerebellaris dors. *dex.* ist eine gewisse Rarifizierung der Fasern wahrzunehmen. Der Fasc. long. post. ist normal.

Brücke. Hier ist gleichfalls eine wesentliche Kompression der ganzen rechten Hälfte wahrzunehmen, die im Vergleich zur linken fast um die Hälfte verringert ist (siehe Abb. 8). Die Py haben ihren Umfang beibehalten; eine Lichtung der Fasern ist in ihnen nicht zu vermerken. Der Umfang des *rechten* mittleren Schenkels ist von rechts verringert, wobei in ihm eine Rarifikation und Degeneration der Fasern, besonders von der lateralen Seite zu beobachten ist. Eine ähnliche Lichtung der Fasern ist auch in der Basis pontis — *rechts* im Str. profundum,

complexum, superficiale und Fibrae perpendiculares zu beobachten, wobei es in den ersten beiden

Schichten schärfer ausgeprägt ist und am meisten an dem unteren und mittleren Drittel der Brücke bemerkbar ist. Links kann man die Lichtung der Fasern im Str. superficiale vermerken.

In den Kernen der Brückenbasis (soweit man nach den Weigertschen Präparaten mit nachträglicher Fuchsinfärbung urteilen kann) können pathologische Veränderungen in den Zellen der Area paralateralis und

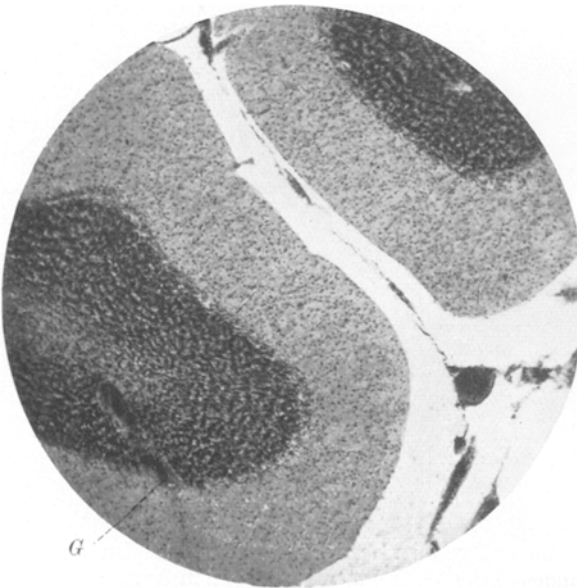


Abb. 9. Fall 2. (Hämatoxylin-Eosin.) G = Gefäß.

teilweise in der Area ventralis *dex.* vermerkt werden. Die Areale der inneren Schleifen sind einander gleich und haben die Tendenz sich in dorsoventraler Richtung zu

verteilen; eine Degeneration der Fasern ist hier jedoch nicht zu beobachten. Die Subst. reticul. tegmenti dex. ist wesentlich komprimiert, an die mittlere Linie angedrückt und fast um die Hälfte — im Vergleich zu der linken — verkleinert. Der Nucl. reticul. tegmenti hat keine besonderen Veränderungen. Besonders stark hat N. VIII dex. gelitten: hier ist eine fast vollständige Entartung der Fasern der extra- und intracerebralen Wurzel des N. cochlearis und die fast vollkommene Vernichtung seiner Kerne — des Nucl. ventral. und des Tub. acust. vorhanden (im letzteren sind sehr wenig Zellelemente geblieben; die gebliebenen Zellen sind stark verändert). Die Fasern des Corp. trapezoideum dex. sind scharf gelichtet, gleichfalls wie auch die Fib. acust. profundae. Das Areal der Oliva sup. dex. ist sehr klein; fast alle Zellen sind hier verschwunden. Ebenso stark haben die Kerne und Wurzeln des N. vestibularis dex., der Kern und die introcerebrale Wurzel des N. VII dex. gelitten. Die beiden letzten Nerven sind jedoch weniger intensiv verändert. Der N. VI ist relativ unversehrt. Das Areal des Corpus restiforme ist rechts vermindert, und in ihm ist die Lichtung der Fasern zu sehen. Der Fasciculus longit. post. ist normal. Die Gowerschen und Monakowschen Fasernsysteme, der Tr. tectospin. und Tr. spino-tectalis sind etwas gelichtet. Eine gewisse Lichtung der Fasern ist im Tr. nucleo-cerebellaris rechts zu vermerken. Das Areal des oberen rechten Schenkels des Kleinhirns ist kleiner als das des linken; jedoch ist hier keine Lichtung der Fasern zu bemerken.

Kleinhirn. In der rechten Hemisphäre ist eine bedeutende Verringerung der molekulären und Kernschicht zu vermerken. Nicht selten kann eine recht wesentliche Verdickung der Gefäße, und zwar nicht nur der Rinde, sondern auch der der

weißen Marksubstanz beobachtet werden (vgl. Fall 1, siehe Abb. 9). Die weiche Hirnhaut ist stellenweise mit der unterliegenden Gehirns substanz verschmolzen, wobei in solchen Fällen in der molekulären Schicht eine bedeutende Proliferation der Glia bemerkbar ist. Die P-Zellen weisen außer der Verringerung in der Zahl auch sämtliche Stufen des nekrobiotischen Prozesses auf. Dabei überwiegen die Fälle der Schrumpfung und der vollständigen Verfärbung des Zellenkörpers alle anderen Stadien des nekrobiotischen Prozesses in der Zahl. An der Stelle der ausgefallenen Zellen ist die Proliferation der Gliaelemente, die die „äußere Körnerschicht“ Vogts und Astvatzaturows bilden, bemerkbar. In der molekulären Schicht ist außer der Verdünnung auch noch die Verminderung der Zahl der gangliösen Elemente und das Vorhandensein einer bedeutenden Anzahl der Gliazellen (die jedoch keine Gliastrauwerke bilden) zu beobachten. Die Körnerschicht ist ebenfalls geschmälert, obgleich sie verhältnismäßig weniger als die anderen gelitten hat. Die Myelinfasern der einzelnen Lamellen (Blättchen-Ziehen) und sogar der Kleinhirnläppchen sind etwas gelichtet. Der rechte Nucl. dent., wie auch die Nn. glo-



Abb. 10. Fall 2. (Weigert.) Erklärung s. Text.

bossus und Embolus sind bedeutend im Umfange verringert; der größte Teil der Zellen dieser Kerne ist pathologisch verändert. Die Fibræ extra-intraciliares sind gelichtet. Die Fibræ semilunares (ext. und int.) sind verhältnismäßig gut ausgeprägt.

Linke Kleinhirnhälfte und Wurm. Die Veränderungen der Zellenelemente sind denen der rechten Hirnhälfte ähnlich, obgleich hier die Zahl der normalen Zellen verhältnismäßig größer ist. Auch hier ist eine wesentliche Verdickung der Gefäße zu verzeichnen. Der Nucl. dent. sin. weist keine wesentlichen Abweichungen von der Norm auf, ebenfalls wie auch die beiden Nn. fastigii. Die Fibræ extra-intraciliares und die Fibr. semilunar. sind nicht gelichtet (siehe Abb. 10).

Der vierte Hirnventrikel ist deformiert (siehe Abb. 10).

Zusammenfassung.

In dem Gebiet des *rechten* KHB.-Winkels des erwachsenen Menschen befindet sich eine große Geschwulst von $6,0 \times 5,7$ cm. Innen ist das Neoplasma auf einer nicht zu großen Fläche ($1,5 \times 2,5$ cm) mit dem unterliegenden mittleren Schenkel des Kleinhirns verschmolzen.

Das verlängerte Mark ist im Umfange verkleinert (was an seinem oberen Teil besonders bemerkbar ist) und ist einer gewissen Kompression durch die Geschwulst von der rechten Seite unterzogen; diese Kompression dehnt sich fast bis zur rechten unteren Olive aus. Die Depression hat sich besonders scharf auf dem *rechten* Strickkörper gezeigt. Der Nucl. arcuatus, Nucl. postpyramidalis und die Fibræ arcuat. ext. ventr. und dorsales sind von beiden Seiten gleich gut ausgeprägt. Die *rechte* untere Olive ist bedeutend kleiner als die linke. Die größte Veränderung der Zellen ist am dorsalen Anteil der *rechten* Olive zu beobachten. Die Nebenoliven sind von beiden Seiten gleich gut ausgeprägt; ihre Zellenelemente sind relativ unversehrt. Die Fasern des Hilus und Amiculus olivæ (Fib. periolivares) sind etwas gelichtet, wobei diese Lichtung am meisten an der *linken* Olive bemerkbar ist. Die Fib. olivo-cerebellares (prae-retro-intertrigeminales) sind von beiden Seiten gelichtet. Gleichfalls von beiden Seiten sind die Fasern des Tr. thalamo-olivaris (von links etwas mehr) gelichtet. Die Raphe ist deformiert. Der rechte Strickkörper ist deprimiert und stark dorso-medial verschoben; er ist wesentlich kleiner als der linke. Das Areal der *rechten* Subst. gelatinosa und Rad. desc. N. V ist verkleinert, und im oberen Teil des Bulbus ist es überhaupt nicht zu sehen. Die Subst. reticularis *dex.* ist fast auf die Hälfte zusammengedrückt. Die Kerne und die intercerebralen Wurzeln Nn. XII—IX, ebenfalls wie auch die Nucl. funicul. gracilis und cuneatus weisen keine besonderen Veränderungen auf.

Die Brücke ist ähnlich dem verlängerten Mark durch die Geschwulst lateral nach links und etwas in ihrer Achse gedreht. Die Geschwulst drückt ihre rechte Hälfte stark zusammen (welche deshalb fast um die Hälfte verkleinert ist) und erreicht proximal fast den rechten Hirn-

schenkel und medial beinahe bis auf einen Zentimeter den Sulc. basilaris (vgl. Fall 1). Der mittlere Schenkel des Kleinhirns ist rechts stark deformiert und wesentlich nach innen und dorsomedial zurückgedrängt. In ihm ist die Rarifikation und Entartung der Fasern (besonders von der lateralen Seite) zu beobachten. Im Basis pontis ist die Lichtung der Fasern von *rechts* im Strat. profund., complexum und teilweise superficiale (besonders in dem unteren und mittleren Drittel der Brücke) bemerkbar. *Links* ist die Lichtung der Fasern nur im Str. superficiale zu beobachten. Die Fib. perpendic. pontis ist gleichfalls etwas rarifiziert. Die Subst. reticularis tegmenti *dex.* ist fast um die Hälfte verkleinert infolge der Komprimierung durch die Geschwulst. In den Kerngruppen der Basis pontis können Veränderungen der Zellen in der Area paralateralis und teilweise in der Area ventr. *rechts* vermerkt werden. Der Nucl. reticularis tegmenti ist nicht besonders verändert. Besonders stark hat die extra-intercerebrale Wurzel (die extra-cerebrale mehr) und die Kerne des N. cochlearis und N. vestibularis *dex.*, wie auch die Kerne und Wurzeln des N. VII und N. V *dex.* gelitten. Die beiden letzten Nerven weisen aber weniger intensive Veränderungen auf. Der N. VI ist in relativer Unversehrtheit. Das Areal des Corp. restif. *dex.* ist verkleinert; die Fasern sind in ihm gelichtet. Ebenfalls ist auch das Areal des *rechten* Bindearms kleiner als das des linken; trotzdem ist hier eine Faserlichtung nicht zu beobachten. Der Fasc. longit. post. und der Schützsche Strang weisen keine Veränderungen auf. Eine gewisse Lichtung der Fasern weist die *rechte* Py (nur in dem Gebiet des verlängerten Marks), die *rechten* Flechsigischen, Gowersschen, Monakowschen Stränge, der Tr. nucleo-cerebellaris *dex.*, Tract. tecto-spin. und spino-tect. auf.

Im *Kleinhirn* erwiesen sich als besonders beschädigt die latero-ventro-medialen Teile der *rechten* Hemisphäre, und zwar: Lobus III und IV, Lobus medius, Lobus complicatus (Lob. C II), Lobus ansiformis (crus I und II); im letzten Lobus hat besonders der ventrale Teil gelitten. Der linke Lob. paramedianus ist kleiner als der rechte. Die *rechte* Form. vermicularis ist gar nicht zu sehen. In der Rinde der *rechten* Hemisphäre des Kleinhirns kann man die Verschmälerung der molekulären Schicht und die Verminderung in ihr der gangliösen Elemente (gleichzeitig mit der Proliferation der Glia) sehen. Die P-Zellen sind in der Zahl vermindert und meistens pathologisch verändert. An Stelle der ausgefallenen P-Zellen ist die Bildung der gliösen „äußeren Körnerschicht“ von Vogt und Astzwatzaturrow zu sehen. Die Körnerschicht ist verschmälert, doch hat sie sich verhältnismäßig besser als die anderen erhalten. Die Myelinfasern der einzelnen Lamellen und der Lappchen der *rechten* Hemisphäre sind gelichtet. Die Nucl. dent. und Nn. emboliform. und globosus sind verändert und verkleinert. Die Fib. extra-

intraciliares *dex.* sind gelichtet. Die Fib. semilunares (ext. und int.) sind relativ gut ausgeprägt. Die Veränderung der Zellelemente der Rinde der *linken* Hemisphäre und des Wurmes sind der Veränderung der rechten Hemisphäre ähnlich, obgleich sie hier weniger intensiv sind. Der Nucl. dent. sin. (und seine accessorischen Kerne) und die Fasern der linken Hemisphäre, wie auch der Wurm sind nicht verändert. Der vierte Hirnventrikel ist stark deformiert.

3. Fall¹⁾. Der 3. Fall unterscheidet sich von den beiden vorhergehenden dadurch, daß die Geschwulst des *rechten* KHB.-Winkels (in der Größe von $4,0 \times 1,5 \times 2,0$ cm) makroskopisch den oberen Teil der Brücke fast ganz frei und auch das verlängerte Mark ganz frei läßt. Ähnlich den beiden ersten Fällen geht diese Neubildung medio-ventral fast bis zum Sulcus basilaris, den basalen Teil der Brücke und den rechten mittleren Brückenarm des Kleinhirns stark komprimierend. Nach der Enucleierung des Tumors im Kleinhirn kann man feststellen, daß von der Kompression am meisten gelitten haben: der Proc. vermicul. *dex.*; die ventromedialen Abschnitte des *rechten* Lob. III, IV, Lobus medius und Crus I Lob. ansiformis (Lob. complicatus). Der Lob. paramedianus *dex.* ist bedeutend kleiner als der linke. Von den Gehirnnerven sind rechts erhalten geblieben: Nn. III und IV. Den Trigemini rechts sieht man überhaupt nicht, dagegen haben sich relativ gut erhalten: Nn. cochlearis, vest. und facialis *dex.* (man konnte sie jedoch erst nach der Enucleierung der Geschwulst feststellen). Die Nn. VI, IX—XII sind rechts erhalten geblieben. Links weisen die Wurzeln der Gehirnnerven keine Veränderungen auf. Einer *mikroskopischen Untersuchung* wurde nur das Rautenhirn unterzogen, wobei neben der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, Cresyl-violett und der Weigertschen Methode auch noch die Bielschowskysche, wie auch die Holzersche und Melzbachersche Methoden benutzt wurden. (Die zwei letzteren für die Glia.)

Das verlängerte Mark. Die Py sind gut ausgeprägt, ihr Areal ist von gleicher Größe, die Lichtung der Fasern ist in ihnen nicht bemerkbar. Zwischen den Fasern der beiden Py befindet sich eine bedeutende Anhäufung von grauer Substanz, die eine recht große Anzahl Ganglioselemente enthält.

Diese Anhäufungen sind am meisten an den distalen Abschnitten des verlängerten Markes bemerkbar. Die Zellen dieser Anhäufungen zeigen stellenweise neben einer gliosen Proliferation degenerativ-atrophische Veränderungen. In den beiden Py sind querliegende Faserknäule, die sich von der Fib. arc. ext. ventr. in medio-lateraler Richtung (in die Tiefe der Py) ausdehnen, vorhanden. Diese Fasern gehen durch die obenerwähnten Anhäufungen, doch hauptsächlich umkreisen sie diese peripherisch und richten sich dann dorsal, indem sie in den Bestand der Fasern des Amiculus olivae und Fib. arc. ext. dors. hineingehen. Das Vorhandensein des N. arcuatus auf den Schnitten des distalen Teils des Bulbus ist nicht zu vermerken; jedoch sind auf den proximalen Schnitten die beiden Nn. arcuati in normaler Lage zu sehen. Die Zellen dieser Kerne weisen gleichfalls degenerativ-atrophische Veränderungen auf. Ebensolche Veränderungen sind auch in den Nucl. reticularis later. *dex.* zu vermerken. Die Fibræ arc. ext. (dors. und ventr.) sind von beiden Seiten gleich ausgeprägt, doch etwas gelichtet; auf den Präparaten, die nach *Holzer* bearbeitet wurden, ist hier eine bedeutende gliose Proliferation zugleich mit einer mächtigen Verdickung des Glia-reticulum zu vermerken. Ein wesentlicher Unterschied im Umfange der Haupt- und Nebenoliven

¹⁾ Dieses Gehirn wurde uns freundlichst von Herrn Dr. *Michailow* überlassen, wofür wir ihm hier unseren verbindlichsten Dank aussagen.

ist hier nicht zu vermerken. Ihre Cytoarchitektonik ist nicht gestört, doch kann man in den Zellen der beiden Hauptoliven alle Stadien des nekrobiotischen Prozesses, bis einschließlich der „Schattenzellen“ wahrnehmen, die von einer bedeutenden Proliferation der Glia begleitet wird.

Ähnliche Veränderungen sind auch an den

Nebenoliven, wie rechts, so auch links zu sehen. Auf Präparaten, die nach *Holzer* bearbeitet wurden (siehe Abb. 11), ist eine kolossale Verdickung der Fasern des Glio-reticulum auf der ganzen Fläche der beiden Oliven, wie im dorsalen, so auch im ventralen Blatt zu beobachten, die in dem ventro-latero-dorsalen Abschnitt ihren Höhepunkt erreicht.

Die Fasern des Hilus und Amiculum olivae sind von beiden Seiten etwas gelichtet, wobei diese Lichtung in der linken Olive vorwiegt. (Hier ist auch die Gliaproliferation und die Verdickung des Glioreticulum schärfer ausgeprägt.) Die Fasern der Kleinhirnbahn sind von beiden Seiten gelichtet. Die Fib. olivo-cerebellares sind *rechts* etwas schwächer ausgeprägt (besonders die Fib. inter-retro-trigeminale). Die Fasern der Raphe, die Fib. arc. int. sind nicht gelichtet und von beiden Seiten gleich gut ausgeprägt. Die Kerne der Fun. gracilis und cuneatus, gleichfalls wie auch der accessorische Kern von *Monakow* weisen keine wesentlichen Abweichungen von der Norm auf.

Die Subst. gelatinosa ist *rechts* etwas kleiner und zeigt neben der Proliferation der Glia eine wesentliche Zellveränderung. Die Fasern der Rad. desc. N. V dex. sind etwas gelichtet. Die Kerne der Nn. XII—IX, gleichfalls wie auch die N. intercalatus, N. praepositus, N. Roller, der Tr. solitarius, wie auch die Nucl. funic. gracilis und cuneatus sind unverändert. Die

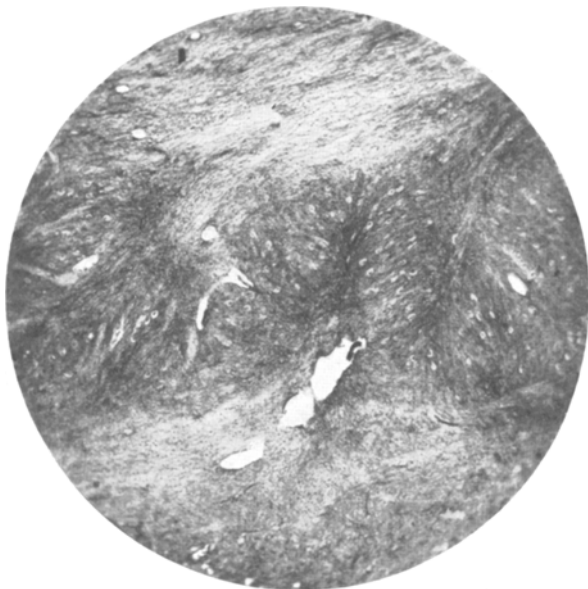


Abb. 11. Fall 3 (*Holzer*). Oliva infer. dex.



Abb. 12. Fall 3 (*Weigert*). Erklärung s. Text.

Subst. reticul. ist normal. Das Corp. restif. ist rechts kleiner als links; eine Lichtung der Fasern ist hier nicht zu beobachten. Die Fasersysteme der medialen



Abb. 13. Fall 3 (Weigert). Erklärung s. Text.

Schleife, die Gowerschen, Flechsigischen, Hellwegschen und Monakowschen Stränge, die Funic. gracilis und cuneatus, der Tr. tectospin., der Tr. spino-tect., die Schützchen Stränge und der Fasc. longit. post. sind normal. Das Epithelium des zentralen Kanals sieht sehr saftig aus und befindet sich im Stadium der Proliferation. Die weiche Hirnhaut ist stellenweise verdickt, besonders auf der ventralen Oberfläche des verlängerten Markes.

Brücke (siehe Abb. 12, 13, 14). Die beiden Py zeigen keine Abweichungen von der Norm (siehe Abb. 12). Der

rechte mittlere Schenkel ist bedeutend kleiner als der linke. Seine Fasern sind etwas gelichtet. Rechts sind auch die Fasern des Str. superficiales (Pars subpyramidalis), teilweise des Str. complexum und prof. gelichtet. Die Fib. perpendiculares sind schwach im unteren Drittel der Brücke und verhältnismäßig gut im mittleren und oberen Drittel ausgeprägt. Rechts sind die Zellen der Area paralateralis und Area ventralis, zugleich mit einer bedeutenden Proliferation der Glia, degenerativ verändert. Der Umfang der medialen Schleife ist von beiden Seiten gleich; ihre Fasern gleichfalls wie auch Fasc. lat. pont. sind nicht gelichtet. Die Subst. gelatin. ist rechts kleiner als links; die Zellen haben keine degenerativ-atrophischen Veränderungen. Die Fasern

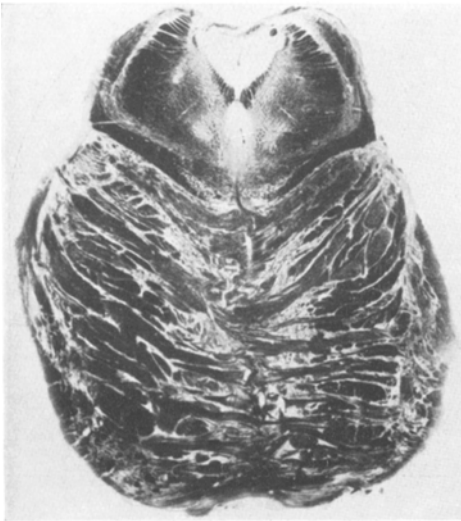


Abb. 14. Fall 3 (Weigert). Erklärung s. Text.

der hinabsteigenden Wurzel des N. V sind rechts gelichtet; die Fasern der cerebralen Wurzel des N. V sind erhalten und von beiden Seiten verhältnismäßig gut

ausgeprägt. Die Kerne des N. V (mot. und sens.) weisen eine bedeutende Verminderung der Anzahl der Zellen, eine degenerative Veränderung ihrer Struktur, zusammen mit einer Proliferation der Glia, auf. Die Fasern der CH.-Bahn sind nicht gelichtet (wenigstens in den oberen Teilen der Brücke). Die Kerne der Eminentia teres und des N. VI sind normal. Die intracerebralen Wurzeln der Nn. VII und VIII sind gut genug von beiden Seiten ausgeprägt, obgleich die Zellen des Kernes des *rechten* Facialis qualitativ und in ihrer Struktur verändert sind. Gleichfalls sind rechts die Zellen der Kerne des N. vestibularis etwas degenerativ-atrophisch verändert. Der Locus caeruleus, Nuc. dors. raphes, Nucl. centr. sup.; Nucl. reticul. tegm., Area tegm. ventr., die Kerne der Nn. IV und III sind unverändert. Das System der lateralen Schleife, gleichfalls wie auch die Kerne des N. cochlearis zeigen keine großen Abweichungen von der Norm auf (mit der Ausnahme einer nicht großen Verringerung des Umfangs und nicht scharfer Veränderung der Zellen der *rechten* oberen Olive und des Nucl. corp. trapezoidei, neben einer gewissen Lichtung der Fasern des Corp. trap. dex. und Str. acust. prof. dex.). Die Raphe ist etwas gekrümmt und nach rechts gebogen (dies ist am besten an den Grenzen des Überganges von Basis und Tegmentum pontis zu sehen). Das Areal des *rechten* Strickkörpers ist kleiner als das des linken, obgleich seine Fasern nicht gelichtet sind. Die Gowerschen und Monakowschen Stränge, der Tr. tectospinalis, Tr. spino-tectalis, Fasc. tegm. dorso-lat., Fasc. longit. post., Fasc. praedorsalis und dorsalis sind unverändert. Die Areale des oberen Bindearmes des Kleinhirns sind gleich, eine Lichtung der Fasern ist in ihnen nicht bemerkbar. Die Commissur *Wernekings* ist gut ausgeprägt.

Im Mittelhirn sind die Areale des Nucl. ruber gleich, ihre Zellen sind unverändert, die Kapsel der Fasern dieses Kerns ist gut ausgeprägt; die Decussatio *Forels* gleichfalls. Der vierte Hirnventrikel ist etwas deformiert.

Kleinhirn. Die rechte Hemisphäre. In den *Krümmungen* der Kleinhirnläppchen, die durch die Geschwulst einer Kompression unterzogen wurden, ist eine gewisse Verdünnung der molekulären und der Körnerschicht zu vermerken. Die Schicht der P-Zellen hat sich fast in allen Läppchen der rechten Hemisphäre relativ gut erhalten. An der Stelle der Kompression ist jedoch zu sehen, daß die P-Zellen stellenweise verschwunden sind, stellenweise aber auch eine von der anderen weit entfernt sind, wobei in diesem Falle das Vorhandensein der „äußeren Körnerschicht“ von *Vogt* und *Astwatzturow* zu vermerken ist. Mitunter kommen auch P-Zellen vor, die in das Gebiet der Körner- und molekulären Schicht sich versetzt haben (besonders auf den Kuppen einzelner Läppchen). Die P-Zellen selbst weisen *hier* und *da* außer einer gewissen Verringerung in der Zahl eine recht bemerkbare Veränderung ihrer Form auf; zuweilen kommen geschrumpfte P-Zellen vor, die wie ein formloses Klümpchen aussehen. Die Mehrzahl der P-Zellen hat ihre normale Struktur behalten; nur bisweilen begegnet man Zellen, die Erscheinungen degenerativ-atrophischen Charakters aufweisen. Mit großer Mühe gelingt es, bei der Durchsicht vieler Präparate „Schattenzellen“ ausfindig zu machen. Die Dendriten der P-Zellen haben eine normale Form; nur manchmal dehnt sich der Dendrit, indem er sehr dick und lang ist, fast parallel der Körnerschicht. Eine Verdickung und Anschwellung der Dendrite ist nicht zu beobachten, gleichfalls wie sie auch auf dem Achsenzyylinder der P-Zellen nicht zu sehen sind. Die Korbzellen zeigen keine großen Veränderungen, gleich den Zellen des II. Typus von *Golgi* der Körnerschicht. Eine Lichtung der Zellen der Körnerschicht ist nicht zu vermerken. An den Bielschowsky-Präparaten kann man sehen, daß ringsum die meisten P-Zellen sich die Faserkörbe erhalten haben; an den Stellen, wo die P-Zellen verschwunden sind, sind die Faserkörbe leer. (Der „zentrofugale Degenerationstypus“ von *Bielschowsky*). Sehr gut sind die Faserschicht der rekurrierenden Kollateralen von *R. y Cajal*, wie auch die T-artigen Verzweigungen der

Axonen der Kernzellen zu sehen. Die Kletterfasern haben sich in der Mehrzahl erhalten, stellenweise sind sie aber ganz verschwunden. Die Moosfasern sind an den meisten Präparaten schlecht ausgeprägt. In der Marksubstanz der einzelnen Lappchen ist eine gewisse Lichtung der Myelinfasern bemerkbar. Aber in den Blättchen der Myelinfasern der Körnerschicht und der Schicht der P-Zellen sind sie erhalten. Das Vorhandensein der Gliastrawerke und der Bergmannschen Fasern ist nicht zu vermerken. Die weiche Hirnhaut ist stellenweise verdickt, doch nicht mit der unterliegenden Hirnsubstanz verschmolzen.

Nucl. dent. dex. Die Zellen dieses Kerns zeigen alle Stadien des degenerativ-atrophischen Prozesses neben der Formveränderung und der Verringerung der Quantität. Diese Zellenveränderungen sind stärker ausgeprägt als in der Rinde der rechten Hemisphäre. Hier kann man auch eine bedeutende Proliferation der Glia und die Verdickung der Fasern des Glio-reticulum sehen; dadurch erhält das Präparat ein schwammiges Aussehen. Die Fib. intra-extraciliares sind etwas gelichtet.

In der *linken Hemisphäre* ist stellenweise ein Ausfallen der P-Zellen zu vermerken mit der Bildung der „äußeren Körnerschicht“ von *Vogt* und *Astwataturow*. Manchmal sind die P-Zellen in die molekuläre oder Körnerschicht versetzt. Die Struktur der Mehrzahl der P-Zellen weist keine wesentlichen Abweichungen von der Norm auf. Die Kletterfasern sind stellenweise fast gar nicht zu sehen, stellenweise sind sie erhalten geblieben. Die Moosfasern sind fast gänzlich verschwunden. In einzelnen Lamellen und Blättchen beobachtet man eine gewisse Lichtung der Fasern. Die weiche Hirnhaut ist auch hier stellenweise verdickt.

Nucl. dent. sin. Die Veränderungen der Zellen dieses Kerns sind hier bedeutend stärker ausgeprägt als in der Rinde der linken Hemisphäre und nähern sich nach dem Grad ihrer Intensität den Veränderungen der Zellen des rechten Zahnkerns. Außerdem ist hier eine gewisse Rarifizierung der intraciliaren Fasern zu vermerken.

Wurm. Die Veränderungen der Rinde sind denen der *linken Hemisphäre* ähnlich, lediglich mit dem Unterschied, daß hier die Myelinfasern und die Kletterfasern verhältnismäßig besser als dort erhalten sind.

Zusammenfassung.

Die Geschwulst des *rechten KHB.-Winkels* im Hirn eines erwachsenen Menschen in der Größe von $4,0 \times 1,5 \times 2,0$ cm läßt den oberen Abschnitt der Brücke und fast das ganze verlängerte Mark (vgl. Fall 1 und 2) frei. Mit der unterliegenden Hirnsubstanz ist die Neubildung nicht verschmolzen.

Das verlängerte Mark. Die Zellen der Haupt- und Nebenoliven sind von beiden Seiten pathologisch verändert; zugleich findet eine bedeutende Proliferation der Glia und eine mächtige Verdickung der Fasern des Glio-reticulum, das vorwiegend den ventro-latero-dorsalen Abschnitt der beiden Hauptoliven einnimmt, statt. Die Fasern des Hilus und Amiculum olivae sind von beiden Seiten (vorherrschend in der linken Olive) etwas rarifiziert. Die Fib. olivo-cerebellares (besonders die Fib. intertrigeminales) sind *rechts* schwächer ausgeprägt. Die Zellen des Nucl. arcuati und Nucl. reticul. lat. *dex.* sind degenerativ verändert. Die Fib. arc. ext. ventr. und dors. sind etwas gelichtet. Die Subst. gelat. *dex.* ist etwas kleiner; ihre Zellen sind verändert. Die Fasern des Rad. desc. N. V *dex.* sind etwas rarifiziert. Das Corp. restif. ist *rechts* kleiner als

links; eine Lichtung der Fasern ist hier nicht zu vermerken. Die Kerne der Nn. XII—IX, gleichfalls wie auch die Nucl. fun. gracilis und cuneatus sind von beiden Seiten normal.

Brücke. Der *rechte* mittlere Brückenarm ist bedeutend kleiner als der linke. Seine Fasern sind etwas rarifiziert. Ebenfalls sind *rechts* die Fasern des Str. superficial. (Pars subpyramidalis) und teilweise des Str. complexum und profund. gelichtet. Die Fib. perpendiculares sind in dem unteren Drittel der Brücke schlecht ausgeprägt. *Rechts* sind die Zellen der Area paralateralis und Area ventralis pathologisch verändert. Der Nucl. retic. tegm. ist normal. Gelitten haben die Subst. gelat. und Rad. desc. N. V *dex.* Die Kerne des N. V (mot. und sens.) zeigen *rechts* eine bedeutende Verringerung der Zahl der Zellen und eine degenerative Veränderung ihrer Struktur neben einer Proliferation der Glia. Die cerebrale Wurzel des N. V *dex.* ist verhältnismäßig unversehrt. Ähnliche degenerative Veränderungen kann man auch *rechts* an den Kernen der Nn. facialis und vestibularis sehen, obgleich diese Kerne bedeutend besser erhalten sind als die des N. V *dex.* Die Zellen der oberen Olive und des Nucl. corp. trapez. sind *rechts* etwas verändert. Die Fasern des Corp. trapezoideum und der Str. acust. prof. sind *rechts* leicht verändert. Die Raphe ist gekrümmt. Das Areal des *rechten* Strickkörpers ist kleiner als das des linken, obgleich die Fasern hier nicht rarifiziert sind. Die Areale der oberen Schenkel des Kleinhirns sind einander gleich, die Fasern sind in ihnen nicht gelichtet. In den Py, der Tr. spino-cerebellar. dors. und ventr., Tr. rubro-spin., Tr. olivo-spin., Tr. tecto-spin., Tr. spino-tect., in den Schützschenschen Strängen, im Fasc. longit. post., in den Funic. gracil. und cuneat., in den Fasc. praedors. und dors. ist eine Lichtung der Fasern nicht zu vermerken. Eine gewisse Rarifizierung der Fasern beobachtet man nur in der CH-Bahn (doch nur in der Med. obl.). Der vierte Hirnventrikel ist etwas deformiert.

Kleinhirn. In der *rechten* Hemisphäre haben unter der Kompression der Geschwulst besonders gelitten: der Proc. vermicularis wie auch die ventro-medialen Abschnitte des Lob. III, IV, Lob. medius, Crus I, Lobi ansifor. (Lob. complicat.). Der Lob. paramedianus *dex.* ist bedeutend kleiner als der linke (vgl. Fall 1 und 2). In dieser Hemisphäre ist eine gewisse Verringerung der molekularen und der Körnerschicht zu vermerken. Die Schichte der P-Zellen hat sich verhältnismäßig gut erhalten. An der Stelle der Kompression ist das Verschwinden der P-Zellen und ihr Ersetzen durch glüose Elemente, welche die „äußere Körnerschicht“ von Vogt und Astwatzaturow bilden, bemerkbar. Einige P-Zellen sind in das Gebiet der Körner- und der molekulären Schicht versetzt. Einige P-Zellen wieder sind degenerativ verändert, der größte Teil ist aber normal. Die Korbzellen sind normal. Da, wo die P-Zellen aus-

gefallen sind, kann man leere Faserkörbe („zentrofugaler Degenerationstypus“ von *Bielschowsky*) sehen. Die Kletterfasern sind im allgemeinen gut erhalten, aber stellenweise sind sie ganz verschwunden. Die Moosfasern sind überall schlecht ausgeprägt. In einzelnen Kleinhirnläppchen sind gewisse Lichtungen der Myelinfasern zu sehen. In einzelnen Blättchen sind diese Myelinfasern verhältnismäßig gut erhalten. Die Zellen des Nucl. dent. *dex.* sind degenerativ-atrophisch verändert, wobei diese Veränderungen stärker ausgeprägt sind als in der Rinde der rechten Hemisphäre. Die Fib. extra-intraciliares sind etwas gelichtet.

Linke Hemisphäre. Hier ist gleichfalls stellenweise das Ausfallen der P-Zellen mit der Bildung der „äußeren Körnerschicht“ zu vermerken. Die Struktur der meisten P-Zellen ist normal. Stellenweise sind die P-Zellen in das Gebiet der molekulären und der Körnerschicht verlegt. Die Zellelemente dieser Schichten sind normal. Die Kletterfasern sind erhalten; dagegen sind die Moosfasern schwach ausgeprägt; stellenweise sind sie ganz verschwunden.

In einzelnen Läppchen und Blättchen sind Lichtungen der Myelinfasern zu sehen. Der Nucl. dent. *sin.* nähert sich in seinen Zellveränderungen den Veränderungen des Nucl. dent. *dex.* Die Fibr. intraciliares ist etwas rarifiziert. Die Zellveränderungen der Rinde des *Wurmes* sind denen der Rinde der linken Hemisphäre des Kleinhirns ähnlich. Die Kletterfasern sind hier besser erhalten.

4. Fall. Im rechten KHB.-Winkel eines erwachsenen Menschen befindet sich eine höckerige Geschwulst harter Konsistenz in der Größe von $2,0 \times 1,5 \times 3,0$ cm. Diese Neubildung verbreitet sich hauptsächlich auf dem Gebiet der *Brücke*, wobei sie ihre rechte Hälfte und den rechten mittleren Schenkel des Kleinhirns komprimiert und diesen letzteren nach innen dorsal und caudal zurückdrängt, so daß der Umfang dieses Schenkels um $\frac{1}{3}$ kleiner ist als der des linken. Von den Gehirnnerven hat besonders die Wurzel des N. V *dex.* stark gelitten. Die extracerebrale Wurzel des Facialis *rechts* ist auch komprimiert und medial nach oben gedrängt, wobei sie die Geschwulst umschlingt und sich in ihrer Substanz verliert, indem sie sich mit dem antro-dorsalen Teil derselben verschmilzt. Die beiden Stämme des N. VIII *dex.*, wie auch die Wurzeln der anderen Gehirnnerven (III bis XII) sind makroskopisch unverändert geblieben. Die Geschwulst ist mit der unterliegenden Hirnsubstanz nicht vollkommen verschmolzen und enucleiert sich außerordentlich leicht. Nach ihrer Entfernung stellt sich heraus, daß die Neubildung des *Formatio verm. dex.* (welche fast um die Hälfte kleiner ist als die linke) und die ventro-mediale Oberfläche des Lob. III und IV (Lob. ant.) komprimiert hat. Im übrigen sind die Lobi des Kleinhirns ohne wesentliche Veränderungen; die Lob. paramediani sind symmetrisch und von beiden Seiten gleich gut zu sehen. Die Geschwulst reicht nicht bis zum verlängerten Mark, weshalb letzteres auch makroskopisch normal ist.

Der mikroskopischen Untersuchung wurde, wie auch in den vorhergehenden Fällen, nur das Rautenhirn unterzogen, wobei dieselben Methoden der Färbung wie im 3. Fall angewendet wurden. Um Wiederholungen in der mikroskopischen Beschreibung zu vermeiden, werden wir hier nur das Allerwichtigste aufführen.

Das verlängerte Mark hat seine Form und Größe beibehalten. Seine Form

ist auch in den einzelnen Schnitten unverändert geblieben. Die Py sind von beiden Seiten gut ausgeprägt, wobei an der rechten Py eine gewisse Rarifizierung der Fasern vermerkt werden kann. Die Zellen des Nucl. arcuatus, Nucl. postpyramidalis, wie auch des Nucl. later. weisen keine Abweichungen von der Norm auf. Die Fib. arc. ext. ventr. und dorsales sind gut ausgeprägt und nicht gelichtet. Der Umfang beider Hauptoliven ist derselbe. Ihre Cytoarchitektonik ist nicht gestört. Die Zahl der Zellen ist nicht vermindert, jedoch weisen viele Zellen der beiden Oliven verschiedene Stadien des nekrobiotischen Prozesses auf. Die Nebenoliven sind beiderseits normal. Die Fasern des Hilus und Amiculum sind *links* und *rechts* etwas rarifiziert. Eine schwache Lichtung der Fib. olivo-cerebellares kann man auch links sehen. *Rechts* ist eine gewisse Rarifizierung der Fasern des Rad. desc. N. V zu beobachten. Die Areale der Subst. gelatin. sind zwar von beiden Seiten gleich, doch zeigen ihre Zellen wesentliche degenerativ-atrophische Veränderungen (rechts schärfer) gleichzeitig mit der Proliferation der Glia auf. Die Raphe ist in dem Gebiet des Strat. interolivare (in der unteren Hälfte des verlängerten Marks) etwas gekrümmt; ihre Konvexität ist nach rechts gerichtet. Die Areale des Corpus restiforme sind symmetrisch; ihre Fasern sind nicht gelichtet. Die Fib. arc. int., die Kerne der Fun. gracilis und cuneatus sind unverändert. Die anderen Bildungen des Bulbus (die Subst. reticul., die Kerngruppen der Gehirnnerven XII—IX, die Fasersysteme) sind normal. Die weiche Hirnhaut ist stellenweise verdickt.

Brücke. In den beiden Py ist eine Rarifizierung der Fasern nicht zu bemerken. Der *rechte* mittlere Schenkel ist kleiner als der linke; die Fasern sind gelichtet. Gleichfalls etwas rarifiziert sind die Fasern des Str. superfic. *rechts* und des Str. compl. *links*. Die Fasern des Str. prof. sind von beiden Seiten gleich gut ausgeprägt. Die Fib. perpendicul. pontis sind etwas rarifiziert. In den Kerngruppen der Brücke sind Veränderungen der Zellen nur in der *Area paralaralis dex.* zu beobachten. Rechts sind leichte Anfangsstadien des destruktiv-atrophischen Prozesses in den Kernen, wie des N. cochlearis, so auch des Vestibularis zu bemerken. Noch wesentlicher haben die Wurzel und Kern des N. VII dex. gelitten. Hier sind die degenerativen Veränderungen der Zellen bedeutend stärker ausgeprägt als in den Kernen des N. VIII dex. In den Kernen des N. V dex. sind die pathologischen Veränderungen (neben der Proliferation der Glia) hauptsächlich im Nuc. sens. dieses Nerven zu vermerken, während der Nucl. mot. verhältnismäßig gut erhalten ist. Die Subst. gelatin. und Rad. desc. N. V rechts weist dieselben Veränderungen auf, die schon beim verlängerten Mark beschrieben wurden. Die Raphe ist etwas gekrümmt. Diese Krümmung ist besonders in dem Tegn. pontis bemerkbar (die Konvexität ist nach links gerichtet). Die Areale des oberen und unteren Schenkels des Kleinhirns sind rechts kleiner als links; jedoch ist hier eine Rarifizierung der Fasern nicht zu bemerken. Die anderen Kernbildungen der Brücke (der Nucl. N. VI, die Subst. reticul., der Nucl. retic. teg., der Nucl. centr. sup. u. a.) wie auch die übrigen Fasersysteme der Brücke sind nicht verändert. Der IV. Hirnventrikel ist deformiert; das Epithel seines Bodens befindet sich im Stadium der Proliferation.

Kleinhirn. Die rechte Hemisphäre. Die molekulare Schicht ist hier und da etwas geschmälert. Die P-Zellen sind stellenweise ausgefallen, weshalb auch die gliosen Zellen der „äußeren Körnerschicht“ von Vogt und Astwatzaturow gut zu sehen sind. Die Mehrzahl der P-Zellen hat ihre normale Form und Struktur behalten. Nur in einigen P-Zellen kann man verschiedene Stadien des degenerativ-atrophischen Prozesses, neben der Veränderung ihrer Form, vermerken. Die Vakuolen in den P-Zellen, wie auch die Schattenzellen sind nicht zu bemerken. Die Korbzellen sind unverändert. Die Faserkörbe sind erhalten geblieben (siehe Abb. 15); manchmal sind sie leer. Die Kletterfasern sind ebenfalls in relativer

Unversehrtheit; die Mocsfasern sind stellenweise etwas rarifiziert. Die parallelen Fasern sind gut ausgeprägt. Die Körnerschicht ist normal. Die Gliastrauwerke und die Bergmannschen Fasern sind nicht wahrzunehmen. In einzelnen Läppchen ist eine gewisse Rarifizierung der Fasern der Marksubstanz zu verzeichnen. Die weiche Hirnhaut ist stellenweise verdickt; ihre Gefäße sind gleichfalls dicker und reichen weit in die Hirnrinde und sogar in die Marksubstanz herein. Blutungen wurden nirgends vermerkt (vgl. 1. und 2. Fall). Die Zellen des Nucl. dent. *dex.* weisen keine wesentlichen Abweichungen von der Norm auf. Eine Proliferation der Glia ist nicht festzustellen. Die extraciliaren Fasern sind etwas rarifiziert.

Linke Hemisphäre. Die Zellelemente der drei Schichten weisen keine großen Abweichungen von der Norm auf. Die weiche Hirnhaut ist ebenfalls verdickt

und hier und da mit der unterliegenden Hirnsubstanz verschmolzen. Der Nucl. dent. *sin.* ist normal.

Im *Wurm* ist stellenweise das Ausfallen der P-Zellen zu vermerken, weshalb manchmal an den Bielschowsky'schen Präparaten leere Faserkörbe anzutreffen sind (der „centrofugale Degenerationstypus“ von *Bielschowsky*) und an den Nissl'schen Präparaten die Bildung der „äußeren Körnerschicht“ von *Vogt* und *Astaszewsky* zu sehen sind. In einzelnen Läppchen und Blättchen ist eine gewisse Lichtung der Fasern der Marksub-

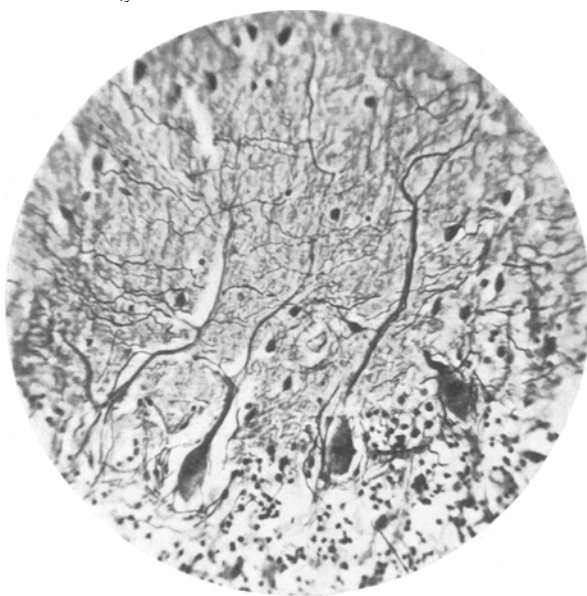


Abb. 15. Fall 4 (*Bielschowsky*). Erklärung s. Text.

stanz zu vermerken. Die weiche Hirnhaut ist hier ebenfalls verdickt. Die Verdickung der Gefäße ist hauptsächlich in der Marksubstanz zu sehen.

Zusammenfassung.

Im *rechten* KHB.-Winkel des Hirns eines erwachsenen Menschen befindet sich eine Geschwulst in der Größe $2,0 \times 1,5 \times 3,0$ cm. Die Neubildung ist mit der unterliegenden Hirnsubstanz nicht verschmolzen und läßt sich außerordentlich leicht enucleieren. Die Geschwulst beschränkt sich fast ausschließlich auf das Gebiet der Brücke.

Das verlängerte Mark ist makroskopisch unversehrt. In den beiden Hauptoliven ist eine degenerativ-atrophische Veränderung der Zellen zu vermerken; die Nebenoliven sind normal. Die Fasern des Hilus und Amiculus sind etwas rarifiziert. Ebenfalls etwas gelichtet sind die Fib. olivo-cerebellares *sin.* Rechts ist eine gewisse Rarifizierung der

Fasern des Rad. desc. N. V zu beobachten. Neben der Proliferation der Glia sind die Zellen der beiden Subst. gelatin. verändert. (Links schärfer als rechts.) Die Raphe ist gekrümmt. Die Areale des Corp. restif. sind symmetrisch; eine Lichtung der Fasern ist nicht zu bemerken. Die Kerne der Nn. XII—IX sind normal.

Brücke. Die Geschwulst drückt am meisten auf den *rechten* mittleren Schenkel, weshalb er auch kleiner ist als der linke; ihre Fasern sind rarifiziert. Gleichfalls etwas gelichtet sind die Fasern des Str. superfic. rechts und des Str. complex. *links*, wie auch die Fib. perpendic. pont. Zellenveränderungen sind nur in der Area paralateralis *dex.* zu bemerken. Am wenigsten haben die Nn. cochl. und vest. *dex.* gelitten; etwas stärker verändert sind die Zellen des N. VII *dex.* In den Kernen des N. V *dex.* sind die Zellenveränderungen hauptsächlich im Nucl. sens. und in der Subst. gelatinosa und Rad. desc. N. V zu bemerken. Der Nucl. mot. N. V *dex.* hat sich relativ besser erhalten. Die Raphe ist etwas gekrümmt. Die Areale der oberen Schenkel des Kleinhirns sind gleich, eine Rarifizierung der Fasern ist nicht zu verzeichnen. Im Fasersystem ist eine gewisse Lichtung der Fasern in der *rechten* Py zu vermerken, jedoch nur im Gebiet des Bulbus.

Der vierte Hirnventrikel ist deformiert. Das Epithel seines Bodens ist proliferiert.

Kleinhirn. Rechte Hemisphäre. Die Geschwulst drückt den ventromedialen Abschnitt des Lob. III und IV (Lob. ant.) und auch die Form. vermic. *dex.* zusammen, welche fast um die Hälfte kleiner als die linke ist. Die Lob. paramed. sind symmetrisch. Die molekulare Schicht der rechten Hemisphäre ist verringert. Die P-Zellen sind stellenweise ausgefallen und durch gliose Zellen der „äußeren Körnerschicht“ ersetzt. In einigen P-Zellen sind degenerativ-atrophische Veränderungen wahrzunehmen. Die Mehrzahl der P-Zellen ist jedoch normal. Die Korbzellen sind ebenfalls normal. Manchmal kommen leere Faserkörbe vor (der „zentrofugale Degenerationstypus“ von *Bielschowsky*). Die Kletterfasern befinden sich in relativer Unversehrtheit; die Moosfasern sind hier und da rarifiziert. In einzelnen Läppchen ist eine gewisse Lichtung der Fasern der Marksubstanz zu bemerken. Der Nucl. dent. befindet sich in relativer Unversehrtheit; seine extraciliaren Fasern sind etwas rarifiziert. Die weiche Hirnhaut ist stellenweise verdickt. Ihre Gefäße sind gleichfalls verdickt und dringen weit in die Tiefe der Marksubstanz.

Die linke Hemisphäre ist relativ unversehrt. Der Nucl. dent. sin. ist normal. Die Veränderungen der Elemente der Rinde des *Wurmes* sind den Veränderungen der *rechten* Hemisphäre ähnlich. Die weiche Hirnhaut ist ebenfalls verdickt.

5. Fall. Im *rechten* KHB.-Winkel eines erwachsenen Menschen befindet sich eine höckerige Geschwulst weicher Konsistenz in der Größe von $2,0 \times 5,0$ cm.

Die Neubildung reicht bis zu dem *rechten* Peduncul. cerebri, den ventro-caudalen Teil desselben, wie auch die rechte Hälfte des oberen und unteren Teils der Brücke, die dazu auch noch stark verflacht in ihrem ventralen Teil erscheint, wesentlich zusammendrückend. Der rechte mittlere Schenkel ist ebenfalls stark komprimiert (besonders klar ist dies in seinem dorsalen Teil ausgeprägt). Die Geschwulst verbreitet sich caudal auch auf das verlängerte Mark und drückt hier *rechts* das Corp. restif. und die Em. olivae. Im Kleinhirn sind die latero-ventralen Abschnitte des *rechten* Lob. III und IV (Lob. ant.) und teilweise des Lobi medii (*Ingvar*), s. simplex (*Bolk*), wie auch des Lob. ansif. crus II stark komprimiert. Die Form. verm. *dex.* ist stark zusammengedrückt und latero-dorsal verdrängt; sie ist sehr kleinen Umfanges. Der Lob. paramed. ist rechts kleiner als links. Von den Gehirnnerven ist die extra-cerebrale Wurzel des N. V *dex.* gar nicht zu sehen; die Wurzeln des N. VI sind erhalten geblieben (makroskopisch geht die Geschwulst rechts gerade bis an die Wurzeln dieses Nerven). Die Wurzeln der Nn. VIII und VII *dex.* sind hinter der Substanz der Neubildung nicht zu bemerken; nicht zu sehen sind auch die Wurzeln der Nn. IX—XI *dex.* Erhalten geblieben ist nur die Wurzel des N. XII *dex.* Der Hirnstamm ist in seiner Achse etwas gekrümmt, seine Konvexität ist nach links gerichtet. Die Geschwulst läßt sich leicht enucleieren und ist mit der unterliegenden Hirnsubstanz nicht verschmolzen.

Einer *mikroskopischen* Untersuchung wurde nur das Rautenhirn unterzogen. Die Färbungen sind die gleichen wie im Fall 1 und 2.

Verlängertes Mark. Seine rechte Hälfte (im oberen Schnitt) ist durch die Geschwulst komprimiert und in der dorso-ventralen Richtung ausgedehnt, wobei das Gebiet der stärksten Kompression auf das Corp. restif., die Em. oliv. und Sulc. post-olivaris entfällt. Der Umfang der beiden Py ist gleich; eine Rarifizierung der Fasern ist bei denselben nicht zu bemerken. Das Areal des *rechten* Nucl. arc. ist etwas kleiner als das des linken; seine Zellen sind etwas verändert. Die Fib. arc. ext. ventr. und besonders dorsales sind rechts gelichtet (auf den proximalen Schnitten). Der Nucl. postpyram. und der Nucl. lat. sind *rechts* fast verschwunden. Die *rechte* Hauptolive ist komprimiert und legt sich in ihrer Achse in dorsoventraler Richtung; ihr Umfang ist etwas geringer als der der linken. Ihre Cytoarchitektonik ist aber trotzdem normal; bei starker Vergrößerung kann man hier und da eine pathologische Veränderung ihrer Zellen bemerken. Die rechte laterale Nebenolive ist kleiner als die linke. Die medialen Oliven sind von gleicher Größe. Ihre Zellen sind unverändert. Rechts und links ist eine deutliche Rarifizierung der Fasern des Hilus der beiden Oliven und links außerdem noch des Amiculum zu bemerken. Die Fibræ olivo-cerebellares sind links gelichtet (besonders die Fib. retro-intertrigeminales). Eine Rarifizierung der Zwischenschicht der Oliven und der Fib. arc. int. ist nicht zu bemerken. Die Kerne der Gollischen und Burdach'schen Stränge sind unverändert. Eine Lichtung der Fasern ist auch in dem Tr. rubro-spinalis, Tr. spino-cerebr. ventr., Tr. tecto-spin. und dem Fasc. longit. post. nicht zu bemerken. Das Areal des Corp. rest. *dex.* ist verkleinert; in demselben ist eine gewisse Rarifizierung der Fasern wahrzunehmen. Die Fasern des Tr. spin.-cereb. *dors. dex.* sind rarifiziert. Die Kerne des N. XII und die dorsalen Kerne des N. X sind erhalten geblieben. In der Subst. gelatin. und Rad. desc. N. V rechts kann man degenerative Veränderungen bemerken. Die Raphe ist gekrümmt und mit ihrer Konvexität nach links gerichtet. Die Subst. reticul. ist komprimiert und rechts verkleinert.

In der *Brücke* wurde der *rechte* mittlere Schenkel einer besonders starken Kompression unterzogen, weshalb auch die rechte Hälfte der Brücke kleiner als die linke ist. Der dorsale Teil des mittleren Schenkels ist rechts in die Tiefe (*dorsal*) zurückgedrängt; seine Fasern sind gelichtet. Eine ähnliche Rarifizierung der Fasern kann man auch an dem Anfang der Brücke *rechts*, besonders in dem Str.

prof. und nur teilweise im Str. complexum und superfic. sehen. Die Fib. perp. pont. sind gleichfalls etwas gelichtet. Von den Kerngruppen der Basis der Brücke haben besonders die Area paralateralis und die Ar. ventr. *rechts* gelitten. Die Areale der beiden Py sind von gleicher Größe; eine Rarifizierung ihrer Fasern ist nicht zu bemerken. Die Raphe ist etwas gekrümmt. Am meisten hat das System des N. cochlearis *dex.* gelitten. Hier ist eine bedeutende Verschmälerung der extra-intracerebralen Wurzeln und eine Entartung ihrer Fasern zu bemerken; ferner ist ein fast vollkommenes Verschwinden des Tub. acust. und des Nucl. ventr. n. ac. zu beobachten. Die Areale der Oliva sup. und des Nucl. corp. trapez. *rechts* sind verkleinert; ihre Zellen sind degenerativ-atrophisch verändert. Eine gewisse Lichtung der Fasern ist an dem Corp. trapez. und der Str. acust. *rechts* zu bemerken. Das Areal des Rad. desc. N. VIII ist *rechts* bemerkbar verkleinert. Die Str. acus. int. haben sich etwas besser erhalten. Wesentlich haben auch die intra-cerebralen Wurzeln und Kerne des N. VII und N. V (mot. und sens.) *dex.* gelitten. Die Subst. gel. und Rad. desc. N. V *dex.* ist verändert. Im N. vestibul. *dex.* sind ebenfalls Veränderungen, wie in seiner Wurzel so auch in den Kernen zu beobachten. Im Gegensatz hierzu sind die Kerne der Nn. VI, der Em. ter., des Nucl. praeposit. erhalten geblieben und gut ausgeprägt. Der Nucl. tegment. ist verhältnismäßig unversehrt. In dem Tr. nucl.-cerebell. *dex.* ist eine Lichtung der Fasern zu bemerken. Die Areale der inneren Schleifen sind von gleicher Größe; eine Rarifizierung der Fasern ist bei ihnen nicht zu beobachten. Gleichfalls ist eine Lichtung dieser Art auch bei dem Fasc. longit. post., dem Fasc. praedors., den Monakowschen und Gowersschen Strängen nicht festzustellen. Die Fasern des Corp. restif. sind *rechts* gelichtet. Das Areal des oberen Schenkels ist *rechts* kleiner als links; eine Rarifizierung der Fasern ist nicht zu bemerken.

Der vierte Hirnventrikel ist deformiert.

Kleinhirn. Die Rinde der rechten und linken Hemisphäre und des Wurms weist dieselben Veränderungen auf, welche im Fall 1 und 2 beschrieben wurden, wobei die rechte Hemisphäre mehr als die anderen Teile des Kleinhirns gelitten hat. Die weiche Hirnhaut ist auch hier verdickt. Ihre Gefäße sind nicht nur in der Rinde, sondern auch in der unterliegenden Marksubstanz (vgl. Fall 1 und 2) verdickt. Blutungen sind nirgends zu beobachten. Auffällig ist die relative Unversehrtheit der Myelinfasern der Körnerschicht und der Schicht der P-Zellen nicht nur in den beiden Hemisphären des Kleinhirns, sondern auch im Wurm. Dieselben Myelinfasern sind auch in der Formatio vermicul. *dex.*, welche lateral verdrängt und fast um die Hälfte kleiner als die linke ist. Der Umfang des N. dent. *dex.* ist verringert; einige seiner Zellen sind degenerativ-atrophisch verändert; die Fib. extraciliares sind *rechts* gelichtet; die Fib. intraciliares dagegen gut erhalten. *Rechts* ist die Fib. semilunares schlecht zu sehen. Der Nucl. dent. sin. weist keine wesentlichen Veränderungen auf.

Zusammenfassung.

Im *rechten* KHB.-Winkel des Gehirns eines erwachsenen Menschen befindet sich eine Geschwulst in der Größe von $2,0 \times 5,0$ cm. Das Neoplasma ist mit der unterliegenden Hirnsubstanz nicht verschmolzen und läßt sich leicht enucleieren. Die Geschwulst reicht bis zum *rechten* Ped. cer. und drückt seinen ventro-caudalen Abschnitt. Der Tumor drückt auf die rechte Hälfte der Brücke und des verlängerten Markes (hauptsächlich auf das Corp. rest. und die Emin. oliv.).

Das verlängerte Mark. Seine rechte Hälfte ist im oberen Schnitt durch die Geschwulst zusammengedrückt, verflacht und in dorso-ven-

traler Richtung verlängert. Das Areal des *rechten* Nucl. arc. ist kleiner als das des linken; seine Zellen sind etwas verändert. Die Fib. arc. ext. *rechts* sind gelichtet. Der Nucl. postpyr. und der Nucl. lat. sind *rechts* fast verschwunden. Die *rechte* Hauptolive ist etwas kleiner als die linke; einige ihrer Zellen sind degenerativ verändert. Die rechte laterale Nebenolive ist kleiner als die linke. Die medialen Nebenoliven sind normal. *Rechts* und *links* ist eine deutliche Lichtung der Fasern des Hilus und *links* außerdem auch des Amiculum zu beobachten. Die Fib. olivo-cerebellares ist *links* rarifiziert. In der Subst. gelat. und Rad. desc. N. V *rechts* sind degenerative Veränderungen zu bemerken. Die Raphe ist gekrümmt.

Brücke. Hier unterlag der Kompression am meisten der *rechte* mittlere Schenkel; seine Fasern sind gelichtet. Eine ähnliche Rarifizierung der Fasern kann man auch am Grunde der Brücke *rechts*, besonders in dem Str. profundum und nur teilweise in dem Str. complexum und superficiale bemerken. Die Fib. perpend. sind ebenfalls etwas gelichtet. In den Kerngruppen der Brücke sind Veränderungen der Zellen in der Area paralater. und der Area ventr. *rechts* zu bemerken. Am meisten haben die Wurzeln und Kerne der Nn. V, VII und VIII (Ram. cochlear. und Ram. vest.) *rechts* gelitten. Die Subst. gelat. und Rad. desc. N. V *dex.* sind degenerativ verändert. Die Raphe ist gekrümmt.

Eine Rarifizierung der Fasern ist in den Systemen des Tr. spino-cerebell. dors. *dex.* und des Tr. nucl. cerebell. *dex.* zu beobachten. Das Areal des *rechten* Corp. rest. ist verringert; seine Fasern sind etwas rarifiziert. Das Areal des oberen Schenkels ist *rechts* kleiner als *links*; eine Lichtung der Fasern ist in ihm nicht zu bemerken. Die Py und andere Systeme sind normal.

Der vierte Hirnventrikel ist deformiert.

Im *Kleinhirn* sind die latero-ventralen Teile des *rechten* Lob. III und IV (Lob. ant.) und teilweise des Lob. medius s. simplex, wie auch des Lob. ansiform. crus II komprimiert. Die Form. verm. *dex.* ist stark zusammengedrückt; sie ist um die Hälfte kleiner als die linke. Der Lob. paramedianus *dex.* ist kleiner als der linke. Die Veränderungen der Rinde des Kleinhirns sind den Veränderungen, die im Fall 1 und 2 beschrieben wurden, gleich. Die Myelinfasern der Körnerschicht und der Schicht der P-Zellen sind *überall* gut ausgeprägt. Die weiche Hirnhaut ist verdickt. Ihre Gefäße sind gleichfalls verdickt, und zwar nicht nur in der Rinde, sondern auch in der unterliegenden weißen Marksubstanz. Der N. dent. *dex.* ist kleiner als der linke; seine Zellen sind degenerativ verändert. Die Fib. extraciliares *rechts* sind gelichtet, gleichfalls *rechts* ist die Fib. semilunares (ext. und int.) schlecht zu sehen. Der Nucl. dent. sin. weist keine wesentlichen Abweichungen von der Norm auf.

6. Fall. Dieser Fall steht etwas vereinzelt.

Im rechten KHB.-Winkel befindet sich eine Neubildung *weicher Konsistenz*, die nicht höckerig ist und eine Größe von $2,0 \times 3,5$ cm hat (siehe Abb. 16).

Der Tumor läßt sich *nicht* enucleieren (vgl. die *fünf* vorhergehenden Fälle). Die Geschwulst reicht bis zu einem Zentimeter nicht an die Wurzel des N. V dex. und komprimiert den unteren Teil der Brücke. Medial erstreckt sie sich bis zur mittleren Linie und erreicht fast den Sulcus basilaris. Als laterale Grenze dient die stark komprimierte Form. vermicul. dex., die dorso-lateral etwas verdrängt ist. Der Tumor verbreitet sich weiter caudal und drückt die rechte laterale Seite der Med. obl. zusammen (hauptsächlich das Corp. restif. und teilweise die Em. oliv und Py dex.). Die Gehirnnerven III, IV und V sind makroskopisch normal. Die Wurzeln N. VII und VIII dex. sind durch die Substanz der Geschwulst nicht zu sehen. Die extra-cerebralen Wurzeln der N. IX—XII rechts gelingt es ebenfalls nicht festzustellen. Ein wesentlicher Unterschied in der Größe der rechten und linken Hemisphäre des Kleinhirns ist nicht zu beobachten. Der Wurm ist makroskopisch normal. Der Lob. paramed. dex. ist etwas kleiner als der linke. Einer mikroskopischen Untersuchung wurde lediglich das Rautenhirn unterzogen, wobei aus ihm eine ununterbrochene Serie horizontaler Schnitte gemacht und nach Weigert gefärbt wurde.

Verlängertes Mark. Die rechte Py ist etwas kleiner als die linke

(siehe Abb. 17) eine Rarifizierung der Fasern war in ihr nicht wahrzunehmen. Der Nucl. arc. ist von beiden Seiten erhalten. Die Fib. arc. ext. sind *rechts* schlechter ausgeprägt als links und etwas rarifiziert (besonders die Fib. arc. dorsal., die auf den proximalen Schnitten mit der weichen Hirnhaut und der Substanz der Geschwulst verschmolzen sind). Der Umfang der *rechten* Hauptolive ist bedeutend verkleinert, infolge der starken Kompression der ganzen rechten Hälfte des verlängerten Marks durch die Geschwulst, die diese Hälfte fast halb so klein macht wie die linke (das ist besonders deutlich an den proximalen Schnitten zu ersehen). Außerdem ist die rechte Hauptolive in ihrer Achse gedreht und in dorso-ventraler Richtung gelegen; ihre Cytoarchitektonik ist gestört, die Zahl der Zellen verringert. Die rechten Nebenoliven, besonders die lateralen sind auch einer Kom-

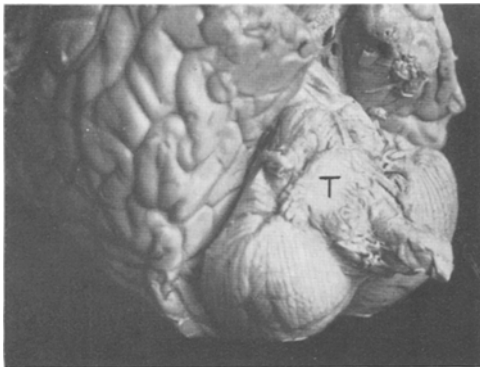


Abb. 16. Fall 6. T = Tumor.

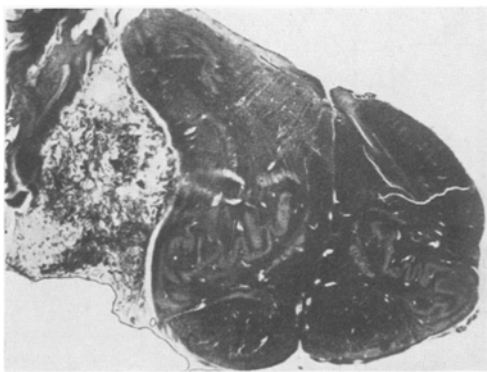


Abb. 17. Fall 6 (Weigert). Erklärung s. Text.

pression unterzogen (dies ist besonders an den proximalen Schnitten zu sehen). Die Fasern des Hilus und Amiculum olivae, wie auch die Fasern der CH.-Bahn sind rechts bedeutend rarifiziert. Außerdem ist *rechts* und *teilweise* links eine gewisse Lichtung der Fib. olivo-cerebellares (prae-retro-intertrigeminales) zu beobachten. Auf den proximalen Schnitten aber sind diese Fasern überhaupt nicht zu sehen. Der Nucl. later. med. obl., das Tub. acustic., der Nucl. ventr. acustic., der Nucl. vestib. triang., der Nucl. magnocell. sind infolge ihrer starken Kompression nicht zu ermitteln. Das rechte Corpus rest. ist stark komprimiert, atrophiert und dorsal verdrängt. Auf den proximalen Schnitten sind die Subst. gelatin. und Rad. desc. N. V und die Fasc. concomitantes überhaupt nicht zu sehen. Die Raphe ist deformiert und hat eine Konvexität nach links. Einer starken Kompression haben sich die Gowersschen, Flechsigischen und Monakowschen Stränge und der Tr. spino-tectalis unterzogen. Eine Lichtung der Fasern des Fasc. longit. post. und F. praedors., sowie der inneren Schleife ist nicht zu bemerken. Die Areale

des dorsalen Kernes des N. X und des Kernes des N. XII sind rechts kleiner als links. Rechts sind auch die intra-extra-cerebralen Wurzeln der Nn. XI, X, IX, VIII nicht zu bemerken. Die intra-cerebralen Wurzelfasern des N. XII *dex.* sind verdünnt und rarifiziert. Die Subst. ret. ist fast um die Hälfte komprimiert.

Brücke. Hier ist der Umfang der *rechten* Py ebenfalls kleiner als der der linken, obgleich eine Rarifizierung der Fasern nicht zu beobachten ist. Der *rechte* mittlere Schenkel ist fast nicht zu sehen, er ist stark komprimiert und atrophiert (in den oberen Schnitten der Brücke) oder vom Kleinhirn gänzlich durch die Substanz der Geschwulst (in den unteren Schnitten der Brücke) getrennt. Die Größe der

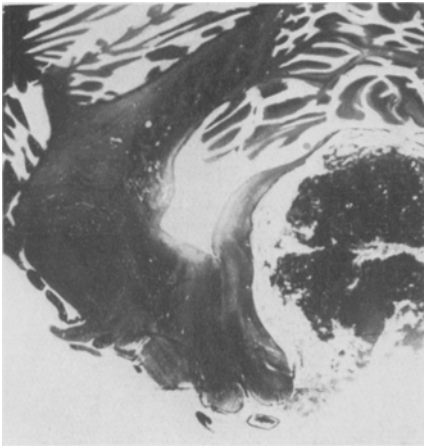


Abb. 18. Fall 6 (Weigert). Erklärung s. Text.

Geschwulst ist auf dem Niveau der Brücke = $3,5 \times 4,0$ cm. In den unteren Schichten der Brücke ist eine bedeutende Rarifizierung der Fasern der Basis pontis, besonders des Str. prof. und Str. superfic. und teilweise der Fib. perpendiculares zu bemerken. In der Haube haben sich die Fasern der medialen Schleife erhalten, deren Umfang von beiden Seiten gleich ist. Die *rechte* Hälfte der Brücke ist scharf platt gedrückt, weshalb auch das Corp. rest., die Subst. reticul., der Ram. vestibul. N. VIII, der Nucl. magnocell., Nucl. angularis, Nucl. von *Deiters*, Ram. cochlear. N. VIII, Striae acust., Str. acust. prof., Oliva sup., Corp. trapez., Centr. Haubenbahn, der Kern und die intracerebrale Wurzel des N. VII *dex.*, die Kerne (mot. und sens.) des N. V, die Subst. gelatin. und Rad. desc. N. V und teilweise die Wurzel des N. VII *dex.* komprimiert und atrophiert wird. Außerdem haben stark die Fasersysteme des Tr. spino-tectalis, der Gowerschen, Flechsigischen und Monakowschen Stränge und des Tr. nucleo-cerebellaris gelitten (besonders deutlich ist die Lichtung der Fasern des letzten Stranges ausgeprägt (siehe Abb. 18). Gleichfalls haben stark der Kern und die Wurzel des N. VI *dex.* und der Kern der Em. ter. gelitten. In relativer Unversehrtheit befinden sich: der Fasc. longit. post., Fasc. longit. von *Schütz*, Fasc. praedors., der Nucl. reticul. tegm., Nucl. centr. sup., der Loc. caeruleus.

Der vierte Hirnventrikel ist stark deformiert.

Kleinhirn. Einer direkten Kompression durch die Geschwulst ist die Form. verm. unterzogen worden, die außerdem stark lateral verdrängt ist (siehe Abb. 18). Der Lob. paramedianus ist ebenfalls von beiden Seiten komprimiert; rechts jedoch etwas mehr als links. Im Wurm unterzogen sich einer direkten Kompression die Lob. A und B. Im Lob. ansiformis crus I und II (besonders im ventro-lateralen Teil) ist eine gewisse Verdünnung der Rindenschicht infolge der Drückung der einzelnen Lappchen auf die anderen, bemerkbar. Diese Verdünnung ist nicht nur an der rechten, sondern auch an der linken Hemisphäre, sowie an der Rinde der erwähnten Lobi des Kleinhirns bemerkbar. Die Lappchen des Wurmes sind in relativer Unversehrtheit (außer dem Lob. A und B). Sehr stark hat der Nucl. dent. *sin.* gelitten; er ist fast um die Hälfte kleiner als der rechte; dieser Kern ist außerdem in dorso-ventraler Richtung ausgedehnt und hat wenig Falten. Seine intra- und extraciliaren Fasern (besonders die letzteren) sind bedeutend rarifiziert. Rechts ist der Nucl. dent. etwas besser erhalten; jedoch auch hier ist eine bedeutende Rarifizierung der intra-extraciliaren Fasern zu bemerken. Außerdem sind *rechts* die Fib. semilunar. ext. und int. stark gelichtet. Der *linke* obere Schenkel des Kleinhirns ist fast dreimal kleiner als der rechte, wobei in ihm eine gewisse Rarifizierung der Fasern zu bemerken ist.

Zusammenfassung.

Im rechten KHB.-Winkel des Gehirns eines erwachsenen Menschen befindet sich eine Geschwulst weicher Konsistenz in der Größe von $2,0 \times 3,5$ cm. Diese Neubildung *enucleiert sich nicht* (vgl. mit den *fünf* vorhergehenden Fällen) und befindet sich hauptsächlich rechts zwischen dem unteren Schnitt der Brücke und der Form. verm. dex. (letztere ist stark komprimiert und dorso-lateral verdrängt). Die Geschwulst komprimiert auch rechts die laterale Oberfläche des verlängerten Marks.

Verlängertes Mark. Der Umfang der *rechten* Hauptolive ist bedeutend verkleinert; ihre Cytoarchitektonik ist nicht gestört, die Zahl der Zellen ist verringert. Die rechten Nebenoliven haben ebenfalls gelitten. Die Fasern des Hilus und Amiculus olivae rechts sind wesentlich rarifiziert. Die Fib. arc. ext. dors. und ventr., die Fib. olivo-cerebellares sind *rechts* und teilweise links rarifiziert. Der Nucl. later., der N. postpyramidalis, der N. ventr., N. cochlearis, das Tub. acust., der Nucl. vestib. triang., der Nucl. magnocell. sind rechts infolge ihrer starken Kompression nicht zu bemerken. Nicht zu sehen sind ebenfalls die Subst. gelat. und Rad. desc. N. V dex. und die Fasc. concomit. N. V dex. Die dorsalen Kerne des N. X und die Kerne des N. XII sind rechts kleiner als links. Rechts gelingt es nicht, die Wurzeln (extra-intra-cerebralen) der Nn. VIII, IX, X, XI festzustellen. Die intra-cerebralen Wurzelfasern des N. XII *dex.* sind verdünnt und rarifiziert. Die Subst. reticul. ist fast um die Hälfte zusammengedrückt. Die Raphe ist deformiert.

Brücke. Der *rechte* mittlere Schenkel ist stark komprimiert und atrophiert. Die Fasern des Str. profundum. und teilweise des Str. superf. dex., gleichfalls wie auch die Fib. perpend. sind gelichtet. Die *rechte* Hälfte der Brücke ist scharf plattgedrückt, weshalb auch die Subst.

reticul., Ram. vest., Nucl. magnocell., Nucl. angul., Nucl. von *Deiters*, Ram. cochl., Str. acust., Str. acust. prof., Oliva sup., Corp. trapez., CH.-Bahn die Kerne der intra-cerebralen Wurzel N. VII, die Kerne (mot. und sens.) und teilweise die Wurzel des N. V, Subst. gelat. und Rad. desc. N. V stark komprimiert und scharf geändert sind. Ebenfalls haben wesentlich der Kern und die Wurzel des N. VI und der Nucl. Em. ter. *dex.* gelitten.

Von den Fasernsystemen haben am meisten *rechts* die Gowerschen, Monakowschen und Flechsigischen Stränge, der Tr. nucleo cerebellaris *dex.*, der Tr. spino-tect. und die CH.-Bahn *dex.* gelitten. Das rechte Corp. rest. ist stark komprimiert und atrophiert. Das Areal des *linken* oberen Schenkels ist bedeutend kleiner als das des rechten, wobei in ihm eine gewisse Rarifizierung der Fasern zu vermerken ist. Der Umfang der *rechten* Py ist kleiner als der der *linken*.

Im *Kleinhirn* ist außer einer bedeutenden Kompression der *rechten* Form. verm. durch die Geschwulst, noch zu vermerken, daß der Lob. paramedianus *rechts* und *links* (rechts mehr) und Lob. A und B verm. inf. gelitten haben. Im Lob. ansif. crus I und II der *beiden* Hemisphären ist eine Verdünnung der Rindenschicht zu vermerken. Sehr geändert ist der Nucl. dent. *sin.* Seine intra-extraciliaren Fasern sind gelichtet. Etwas weniger hat der N. dent. *dex.* gelitten. Die intra-extraciliaren Fasern dieses Kerns sind ebenfalls rarifiziert. Rechts sind außerdem die Fib. semilunares (ext. und int.) gelichtet.

Der vierte Hirnventrikel ist deformiert.

Wenn man die Ergebnisse der makro-mikroskopischen Untersuchung unserer sechs Fälle der Geschwulst des KHB.-Winkels gegenüberstellt, so ergibt sich das folgende Bild.

Die *Lokalisation* der Geschwülste in unseren Fällen fand vorwiegend im *rechten* KHB.-Winkel statt (von 6 Fällen — 5). Nach der Statistik *Henschens*, die er gesammelt und 1916 beendet hat, kam die überwiegende Zahl der Tumoren auf den *linken* KHB.-Winkel (113 gegen 105). *Cushing* beschreibt 12 Fälle *rechtsseitiger* und 18 Fälle *linksseitiger* Geschwülste des KHB.-Winkels, folglich im Verhältnis von 2:3. *Marburg* hatte zu seiner Verfügung 14 *rechtsseitige* und 21 *linksseitige* Tumoren, was ebenfalls beinahe dem Verhältnis von 2:3 entspricht. Zum gleichen Ergebnis der vorwiegenden *linksseitigen* Lokalisation kommen auch *Henneberg-Koch*, *Fumarola* u. a. In 6 von *Pette* beobachteten Fällen waren je 3 *rechtsseitige* und *linksseitige* Lokalisationen. In 8 Fällen von *Jumentié* kam die vorwiegende Lokalisation, im Gegenteil, auf die *rechte* Seite (5 gegen 3). Es muß bemerkt werden, daß die geringe Zahl der von *Jumentié* beobachteten Fälle nicht schwerwiegend genug zur Lösung der Frage von der vorwiegenden *rechtsseitigen* Lokali-

sation der Geschwulst des KHB.-Winkels ist. Von diesem Standpunkt aus sind wir nicht geneigt, auch unseren Ergebnissen von der vorwiegenden Lokalisation der Geschwülste im *rechten* KHB.-Winkel (konform mit *Jumentié*) eine entscheidende Bedeutung beimessen und stimmen vollkommen der Bemerkung *Marburgs* zu: „je größer das Material, desto mehr verwischt sich das Überwiegen einer Seite“.

Die meisten Geschwülste unserer Fälle *enucleierten sich leicht* (ausgenommen den 6. Fall) und waren mit der unterliegenden Hirnsubstanz *nicht verschmolzen* (ausgenommen Fall 2), was mit den Beobachtungen der Mehrzahl der Autoren übereinstimmt. Gelegentlich möchten wir bemerken, daß diese verhältnismäßig leichte Enucleierung für die Geschwülste des KHB.-Winkels charakteristisch ist, was für ein chirurgisches Eingreifen große Bedeutung hat.

Der größte Umfang der Geschwulst (nach der Verhärtung) war im 2. Fall = $6,0 \times 5,7$ cm, der kleinste, im 4. Fall = $3,0 \times 2,0$ cm. Die mittlere Zahl schwankte zwischen $5,0 \times 2,0$ und $3,5 \times 2,0$ cm (Fall 3 und 5). In der Literatur sind Größen des Neoplasma vermerkt, die vom Umfange einer Kirsche bis zu dem eines Hühnereies und sogar eines Apfels variieren (*Virchow, Oppenheim, Bruns, Henschen, Pette, Marburg, Nishikawa, Jumentié, Ayala-Sabatucci* u. a.).

Wie bereits oben erwähnt, gehen die Forschungen der pathologisch-anatomischen Natur und der Ätiologie der Neubildungen, die sich im Gebiet des KHB.-Winkels entwickeln, *nicht* in den Bereich unserer Aufgabe, und deshalb begnügen wir uns nur mit der Erwähnung dessen, daß die Geschwülste des KHB.-Winkels, welche ihren Anfang von den Wurzeln der Nn. V, VI, VII nehmen, zu dem Typus der Neurinome gehören (*Brunner, Marburg* kontra *Jumentié*); Neubildungen, die sich aus der Kleinhirnschubstanz bilden und dann in der Kleinhirnhemisphäre wachsen, gehören zu den Gliomen [*Brunner, Marburg, Oppenheim*¹⁾].

Bevor wir zur Analyse der Veränderungen des Rautenhirns übergehen, halten wir es für erforderlich, zu bemerken, daß in den Fällen 1, 2, 4 und 5 die *weiche Hirnhaut* stellenweise *verdickt war*, und zwar nicht nur in der Kleinhirnhemisphäre, sondern auch im Hirnstamm (verl. Mark und Brücke). Die *Gefäße* der Hirnhaut waren ebenfalls *verdickt*, und in den Fällen 1 und 2 wurden in der Rinde der beiden Kleinhirnhemisphären *Blutungen* vermerkt (die beiden letzten Fälle wurden nicht operiert; vgl. mit *Nishikawa*). Blutungen in der Rinde und sogar in der grauen Substanz konnten auch andere Autoren notieren (*Jumentié, Nishikawa*), wobei es dem letzten Autor auch gelang festzustellen, daß auch das Blut den Weg entlang der P-Zellenschicht nimmt, was uns nicht gelang, in unserem Fall zu konstatieren. Gleichfalls konnten

¹⁾ Siehe auch *Bielschowsky*: Journ. f. Psychol. u. Neurol. **32**. 1925.

wir auch keine Blutungen im Hirnstamm feststellen (vgl. den 1. Fall *Nishikawas*, wo der Blutungsherd das Gebiet des N. angularis, wie auch die Basis und die Haube der Brücke einnahm. Es ist jedoch notwendig, zu erwähnen, daß dieser Fall *Nishikawas* operiert wurde, was in den von uns beobachteten Fällen nicht vorkam). Es gab auch kleine Blutungen in den Nucl. dent. (vgl. den 2. Fall *Nishikawas*).

Erweichungen der Gehirnssubstanz konnten wir in keinem unserer Fälle feststellen, was mit dem Ergebnis *Nishikawas*: „es kommt in der Regel nicht zur Erweichung des anliegenden Hirngewebes, sondern nur zur *Druckatrophie* und *Sklerose* mäßigen Grades an“, übereinstimmt. Dem letzten Autor gebührt das große Verdienst der Untersuchungen der Veränderungen der Gefäße bei Geschwülsten des KHB.-Winkels, wobei zu beachten ist, daß von 7 Fällen dieses Autors zwei operiert und einige Lappchen des Kleinhirns mechanisch beschädigt wurden. Nach *Nishikawa* betreffen diese Gefäßveränderungen: 1 — Wand, in der sich deutlich Intimawucherungen bilden und die übrigen Teile hyalin werden und verdickt sind. Es zeigen sich aber auch mächtige Erweiterungen der Gefäße mit Thrombenbildungen, bei denen man von einer Wand nicht mehr viel erkennen kann, und es zeigen sich weiter Thrombenbildungen auch in den kleinsten Gefäßen mit Nekrosen der Umgebung des Gefäßes, und schließlich zeigt sich eine Gewebsreaktion von ganz eigenartigem Charakter, die auf der einen Seite den Eindruck eines Abscesses macht, auf der anderen mehr den Eindruck einer schweren Nekrose hervorruft. Manchmal tritt auf den ersten Plan, gemäß der Beobachtungen *Nishikawas*, eine Erweiterung der pialen Gefäße (vgl. mit unseren Fällen); im Kleinhirn *selbst* fehlt eine besondere Erweiterung der Gefäße, was wir auch in unseren Fällen bestätigen konnten. Außerhalb des Tumors sind die Arterienwände beträchtlich verdickt, und zwar am meisten in der Media und Adventita. Die Venen sind auffallend erweitert, strotzend mit Blut gefüllt, was übrigens auch für die Arterien gilt. Diese weiten Gefäße sind jedoch nicht nur außerhalb des Zentralnervensystems in der Nähe des Tumors wahrnehmbar, sondern auch innerhalb, und zwar in den drei dem Tumor benachbarten Gebieten: Med. obl., Pons, Cerebellum (*Nishikawa*). Diese Ergebnisse des japanischen Autors finden auch durch unsere Beobachtungen eine Bestätigung. Daß es sich in diesen Fällen nicht um Hämorrhagien, sondern um erweiterte Gefäße handelt, kann man, nach *Nishikawa*, daraus ersehen, daß stellenweise noch deutlich die Gefäßwand zu erkennen ist, stellenweise aber Durchblutungen, und man kann nur einen Saum von Körnern an der Peripherie eines solchen Blutraumes sehen, der ebensogut als gliose Reaktion des Gewebes, wie als Rest der Gefäßwand aufzufassen wäre. Das Blut in diesen Räumen ist typisch thrombosiert im Sinne des roten Thrombus. Wenn man der Entstehung solcher

großer Bluträume nachgeht, so ergibt sich, nach *Nishikawa*, folgendes: „zunächst kommt es bei relativ kleinen Gefäßen zu einer einfachen Erweiterung. In einem nächsten Stadium sieht man dann, wie die *Elastica interna* einreißt und das Blut sich nach außen von dieser ergießt, ohne jedoch die *Adventitia* zu durchbrechen (*Aneurysma dissecans*). Dann kann man Gefäße sehen, bei welchen man außen noch *Adventitia*, im Inneren aber nur spärliche Reste der ursprünglichen Gefäßwand an dieser oder jener Stelle und schließlich den mächtigen Blutraum sieht. Man wird kaum fehlgehen, derartige Prozesse auf den im Gefäß herrschenden Überdruck zurückzuführen, der bei der gleichzeitig einsetzenden Gefäßschädigung die geschilderten Folgen aufweisen kann“. Es entsteht nun die Frage, welche Fälle zu solchen Gefäßveränderungen führen. Ein Teil der Fälle von *Nishikawa*, welche diese Gefäßveränderungen zeigen, war operiert. Da muß zunächst gefragt werden, ob nicht erst durch die Operation die Blutungen provoziert wurden. Für diese kann man das wohl gelten lassen, nicht aber für die Gefäßveränderungen, die entschieden einem alten Prozeß entsprechen. Es ist interessant — bemerkt *Nishikawa* — daß die Blutungen nicht in jenen Teilen besonders zum Ausdruck kommen, die neben dem Tumor sich finden, sondern dorsal im Cerebellum, also weit ab von der Operationsstelle. Es ist selbstverständlich, daß die Ursache der Gefäßveränderungen nicht in der Operation zu suchen ist, was auch durch unsere Fälle bestätigt wird, die nicht operiert wurden. Hier spielt wahrscheinlich eine große Rolle die Größe der Geschwulst, was berechtigterweise von *Nishikawa* erwähnt und auch durch unsere Fälle 1 und 2 besonders demonstrativ bestätigt wird.

Die Veränderungen, welche wir im Rautenhirn beobachtet haben, müssen deshalb, unserer Meinung nach, betrachtet werden, indem man folgendes nicht außer acht läßt: 1. die *direkte Kompression der Geschwulst auf die unterliegende Hirnsubstanz*; 2. die *indirekte Kompression* der Geschwulst auf die entfernten Teile des Rautenhirns und 3. die eben beschriebenen Gefäßveränderungen, die zur Folge die Zerstörung der Hirnvascularisation und die Entwicklung der sekundären degenerativen Prozesse der Hirnsubstanz haben. Nach *Jumentié* hängen die Veränderungen des Gehirns bei den Geschwülsten des KHB.-Winkels von zwei Ursachen ab: erstens von der direkten Kompression, die durch die Geschwulst verursacht wird (konform mit uns) und zweitens von der diffusen Kompression, infolge des intracerebralen Druckes. Die soeben genannten Erwägungen in Betracht nehmend, kommen wir jetzt zur Untersuchung der Veränderungen des Rautenhirns, wobei wir aber uns den folgenden Bemerkungen von *Ayala-Sabatucci*, die sie hierzu äußerten, anschließen: „als erstes ergibt sich aus dem Gesamtstudium der verschiedenen bulbären, pontinen und cerebellaren Formationen von selbst,

daß im Verhältnis zur schweren Quetschung und Deformierung, welche diese Gebilde erlitten haben, die Läsionen einiger Formationen nicht nur beschränkt waren, sondern auf beiden Seiten kein Merkmal einer Systematisierung oder einer regelmäßigen Verteilung aufwiegen“.

Das verlängerte Mark hat sich einer direkten Kompression durch die Geschwulst in den Fällen 1, 2, 5 und 6 unterzogen. Hier wird gewöhnlich am meisten diejenige Seite komprimiert, die der Lokalisation des Tumors *entspricht* [im 1. Fall die linke und in den letzten drei Fällen (2, 5, 6) die rechte], wobei das verlängerte Mark selbst verkrümmt und zu derjenigen Seite verdrängt wird, die sich gegenüber der Lokalisation der Geschwulst (Fälle 1, 2 und 5) befindet. Eine ähnliche Drehung um die Achse des verlängerten Markes und eine ähnliche Biegung seitwärts wurde in vielen Beobachtungen festgestellt (*Oppenheim, Monakow, Jumentié, Henschen, Nishikawa, Fumarola, Pette, Ayala-Sabatucci*).

Infolge dieser Kompression durch die Geschwulst wird die Med. obl. platt gedrückt und streckt sich in dorso-ventraler Richtung, was besonders gut im oberen kranialen Teil (Fälle 1, 2, 5 und 6) zu sehen ist. In den Fällen, wo die Geschwulst das verlängerte Mark komprimiert, entfällt die stärkste Kompression auf das homolaterale Corp. restif. und teilweise auf die Emin. oliv. (vgl. die Fälle von *Jumentié, Henneberg-Koch, Fumarola, Carpi, Nishikawa, Monakow* u. v. a.). Destruktive Veränderungen im Komplex der *unteren Oliven* wurden von uns in den Fällen 2, 3, 4, 5 und 6 festgestellt, und zwar *nicht* nur auf der homolateralen Seite der Geschwulst (Fälle 2, 3, 4, 5 und 6), sondern auch auf der kontralateralen Seite (3. und 4. Fall).

Jumentié vermerkt jedoch auf Grund seiner Untersuchungen eine fällige *Unversehrtheit der kontralateralen unteren Oliven* (kontra uns und *Ayala-Sabatucci*). Es ist interessant, zu bemerken, daß im 3. und 4. Fall der Umfang der Geschwulst nicht groß war und bis zum verlängerten Mark *nicht heranreichte*, nichtsdestoweniger wurde hier im Gegensatz zu den anderen Fällen (2, 5, 6), wo die Geschwulst den Bulbus direkt komprimiert, Veränderungen der unteren Oliven von *beiden* Seiten festgestellt. Die Erklärung dieser Erscheinung kann, wie es uns scheint, in vier verschiedenen Richtungen erfolgen: 1. Wir haben gesehen, daß in den Fällen 3 und 4 die Geschwulst die rechte Hemisphäre des Kleinhirns und das Areal des entsprechenden Strickkörpers (im Bereich der Brücke im 3. Fall) komprimierte, was Veränderungen in der *gegenseitigen* linken Olive hervorrufen konnte. Daß bei der Beschädigung des Kleinhirns bzw. des Corp. rest. die kontralaterale Olive degeneriert, ist seit langer Zeit festgestellt (*Vejas, Bechterew, Thomas, Anton-Zingerle, Brun, Holmes-Stewart, Laignel-Lavastine, Preisig, Masuda, Marie-Foix, Schaffer, Klien, Brouwer-Coenen, Mingazzini-Gianulli, Uemura, Ley, Parodi*).

Auch erzielte man durch experimentelle Läsion des Kleinhirns bzw. des Corp. rest. Degenerationen der *kontralateralen* Olive (*Ferrier-Turner, Bechterew, Mingazzini, Lewandowsky, Wersilow*). Fernerhin findet sich bei Alpasie resp. Atrophie der Kleinhirnhemisphäre regelmäßig eine korrespondierende Atrophie der *kontralateralen* Olive (*Thomas, Henschen, Vogt-Astwtzaturow, Schweiger, Brouwer, Bielschowsky, Anton-Zingerle*). Man spricht ja hier direkt von olivo-cerebellarer Atrophie [*Dejerine-Thomas*¹⁾].

Die Veränderung der unteren Oliven auf der Seite der Geschwulst konnte, anscheinend, von den Veränderungen der *entsprechenden* Kleinhirnhemisphäre abhängen, wenn man sich den Angaben *R. y Cajals, Obersteiners, Jagitas, Bechterews, Kellers, Lewandowskys, Holmes-Stewarts, Uemuras, Brunners, Kliens, Bruns, Marburgs* u. a. anschließt, laut denen das Bestehen eines Zusammenhanges zwischen der Kleinhirnhemisphäre und der homolateralen Olive, worauf wir bereits früher die Gelegenheit hatten, hinzuweisen und was wir in unserer Arbeit²⁾ kontra *Thomas, Masuda* und *Schaffer* bestätigt haben. Hieraus entsteht die Schlußfolgerung, daß die Affektion des Kleinhirns (und Kompression des Strickkörpers) einen gewissen Einfluß auf die Veränderung des Komplexes der unteren Olive des verlängerten Markes ausüben konnte und zwar nicht nur auf der heterolateralen, sondern auch auf der homolateralen Seite.

Die zweite zulässige Erklärung der Veränderungen der Olive kann man, wie es uns scheint, finden, indem man das bekannte Schema von *Stewart-Holmes* in Betracht zieht, das durch Arbeiten vieler Autoren (*Anton-Zingerle, Brouwer, Kuß, Kubo, Köster, Preisig, Klien* und teilweise durch *Mingazzini-Gianulli*) bestätigt wurde, das behauptet, daß die dorsale Kleinhirnhälfte dem dorsalen Olivenband und die ventrale dem ventralen Olivenband entsprechen. Dabei entsprechen dann wieder die lateralen Kleinhirnantteile den lateralen Olivenanteilen und die medialen den medialen. In dieser Beziehung ist, unserer Ansicht nach, der 3. Fall besonders demonstrativ: hier haben wie im Kleinhirn die ventrolateralen Teile der rechten und teilweise der linken Hemisphäre gelitten und in den unteren Oliven wurden Veränderungen der gangliösen Elemente neben einer Proliferation der Glia und der Faserverdichtung des Glio-reticulum im latero-dorso-ventralen Teil festgestellt.

Wir hatten bereits Gelegenheit, diese Frage in unseren beiden vorhergehenden Arbeiten zu streifen³⁾ und halten es daher nicht mehr für erforderlich, weiter bei den Beziehungen zwischen der Palaeo-Neocere-

¹⁾ Wie bekannt, verneint *Mingazzini* die nosologische Selbstständigkeit dieser Form (kontra *Vogt* und *Astwtzaturow*).

²⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 75.

³⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 75/76.

bellum und den verschiedenen Teilen des Komplexes der unteren Oliven zu verweilen. Wir möchten hier nur darauf hinweisen, daß die Ergebnisse dieser Arbeit zu einem bestimmten Teil als Bestätigung des Schema von *Holmes-Stewart* und *Henschen* dienen können¹⁾.

Die Veränderungen der Nebenoliven des 3. Falles konnten infolge der Rarifizierung der Fasern der CH.-Bahn entstanden sein. Es muß aber gesagt werden, daß *Klien*, der in seiner Arbeit die betreffenden Literaturangaben einer Übersicht unterzogen hat (besonders den Fall *Moeli-Marinesco*), zu der Schlußfolgerung kam, daß die Zerstörung der CH.-Bahn *nicht* zur schweren Olivendegeneration führt, sondern nur zur leichten Veränderung, vor allem zum partiellen Schwund des feinen Faserfilzes und der *Molekularsubstanz* und evtl. zu *leichten* Zellveränderungen, wie sie sich in Kontaktneuronen einstellen. Immerhin könnte eine solche durch Ausfall der CH.-Bahn bedingte Olivenveränderung bewirken, daß sich eine primäre Olivenpseudohypertrophie bewirken und auch eine nach Kleinhirnerkrankungen auftretende Olivenatrophie ausprägt, wenn gleichzeitig die CH.-Bahn erkannt ist. Das letztere hat ja gerade in unserem 3. Fall stattgefunden. *Schaffer* hält für die Stelle der Endung der CH.-Bahn das ventrale Blatt der unteren Olive (kontra *Herzog*). Es ist aber nicht außer acht zu lassen, daß *Anton-Zingerle*, ebenfalls wie auch *Masuda*, bei der Degeneration der unteren Oliven die zugehörige CH.-Bahn intakt fanden.

Und schließlich konnten die Veränderungen der unteren Oliven von der Zerstörung der Vascularisation abhängen, welche, wie wir bereits erwähnt haben, nie außer acht zu lassen ist und die anscheinend auch im 3. und 4. Fall stattgefunden hat, wie das aus den oben angeführten Protokollen (siehe auch *Nishikawa*, *Marburg*) zu ersehen ist. *Wir sind nicht geneigt, einem jeden der einzelnen Momente irgendeine Bedeutung beizumessen, und halten es im Gegenteil für möglich, daß die vier hier erwähnten Möglichkeiten eine Veränderung der unteren Oliven hatten.*

Als charakteristische Veränderungen der unteren Olive bei Geschwülsten des KHB.-Winkels erscheinen: 1. die Verkleinerung ihres Umfanges auf der Seite, die der Geschwulst entspricht; 2. die Veränderung ihrer Form und Lage — die Olive wird schmaler und liegt in dorso-ventraler Richtung (Fälle 2, 5, 6); 3. die degenerativ-atrophischen Veränderungen der Fasern neben einer Veränderung ihrer Form und Ver-

¹⁾ Wir halten uns im Recht, diese, wie unser geehrter Referent Prof. Dr. *Wallenberg* (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **43**, H. 9/10. 1926) sagte, „von langer Zeit bereits aufgestellte Theorie“, noch einmal zu bestätigen, schon allein deshalb, weil in der Literatur Fälle bekannt sind, die mit dieser Theorie nicht übereinstimmen (*Masuda*, *Mingazzini*, *Jelgresma*) und über die Richtigkeit dieser Theorie wird noch lebhaft in zeitgenössischen Arbeiten: *Bielschowsky* (1915), *Klien*, *Brower-Coenen* (1919), *Kappers*, *Schob* (1921), *Kubo* (1923), *Kufs* (1925), *Schaffer* (1926) diskutiert.

ringung ihrer Zahl (Fälle 2, 3, 4, 5 und 6)¹⁾; 4. die Proliferation der Glia-Elemente, neben einer Fasernverdickung des Glio-reticulum (besonders demonstrativ ist in dieser Beziehung der 3. Fall); 5. die Lichtung der Fasern des Hilus und Amiculum (Fälle 1, 2, 3, 4, 5 und 6); manchmal nur ist der Hilus auf der homolateralen Seite (Fall 5) zuweilen aber auch auf der heterolateralen Seite (in Fällen 2, 3, 4 und 5).

Veränderungen der *lateralen* Nebenolive waren im 3. Fall von beiden Seiten zu beobachten und im 5. und 6. Fall auf der Seite der Geschwulst, wobei in den beiden letzten Fällen diese Veränderungen (hauptsächlich die der Fasern) in die augenscheinliche Abhängigkeit von der *direkten Kompression durch den Tumor* gebracht werden kann (in dieser Hinsicht ist der 6. Fall besonders bezeichnend). Die Zellenveränderungen der beiden lateralen Oliven des 3. Falles konnten nicht von der direkten Kompression durch die Geschwulst abhängen, sondern entstanden, wahrscheinlich durch die Zerstörung der Vascularisation und durch die Veränderungen des Wurmes, wenn man das Schema *Stewart-Holmes* und die Ergebnisse der Fälle von *Brouwer*, *Kubo*, *Preisig*, *Anton-Zingerle*, *Hänel-Bielschowsky*, *Brouwer-Coenen*, *Marie-Foix-Alajouanine* u. v. a. in Betracht zieht.

Die Veränderungen der *medialen* Nebenoliven waren im 3. Falle zu beobachten (von beiden Seiten), wie auch im 6. Fall auf der Seite der Geschwulst. Um Wiederholungen zu vermeiden, weisen wir darauf hin, daß hier, wie es uns scheint, die Erklärung angebracht ist, die wir bezüglich der lateralen Nebenolive gegeben haben.

Die Lichtung der Fib. olivo-cerebellares war in den Fällen 2 und 6 und teilweise im Fall 1 von *beiden Seiten*, im 3. Fall auf der Seite der Geschwulst und im 4. und 5. auf der kontralateralen Seite festgestellt worden. Es ist interessant, zu bemerken, daß im Falle von *Ayala-Sabatucci* eine Hypertrophie dieser Fasern zu beobachten war (Fib. praetrigeminales). Während *Nishikawa* in seinen Fällen die Lichtung dieser Fasern vermerkt, ist er nicht geneigt, in dieser eine Systemerkrankung zu erkennen. In unseren beiden vorhergehenden Arbeiten hatten wir bereits Gelegenheit gehabt, näher bei der Schilderung der Entwicklung und des Endes der Fib. olivo-cerebellares²⁾ zu verweilen. Wir haben bereits gesehen, daß nach Ansicht der Mehrzahl der Autoren die unteren Oliven durch diese Fasern mit der *Rinde* der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre (*Kölliker*, *Tho-*

¹⁾ Leider können wir hier keine eingehende Interpretation der Degenerationszeichen der Nervenzellen geben, da dies über den Rahmen unserer Arbeit geht. Deshalb verweisen wir in dieser Hinsicht auf die Arbeiten *Spielmeyers*: *Histopathologie des Nervensystems* (1921), und *Schaffers*: *Hereditäre Erkrankungen* (1926).

²⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 75/76.

mas, Klimow, Keller, Probst, Lewandowsky, Brouwer, Henschen, Holmes-Stewart) verbunden sind, während Babinski-Nageotte, Laignel-Lawastine, Vogt-Astwatzaturow ihr Ende im Nucl. dent. beweisen, ungeachtet dessen, daß in den Fällen von Hänel-Bielschowsky, Schweigers u. a. der Nucl. dent. intakt war und die Oliven ziemlich stark gelitten hatten. Schaffer unterscheidet in diesem System zwei Bahnen: 1. eine *olivo-cerebellare Bahn*, welche in der *Kleinhirnrinde*, und zwar hauptsächlich in deren Hemisphäre endet; 2. eine *cerebello-olivare Bahn*, welche aus dem Nucl. dent. entspringt, mit Endpinselfasern um die Ganglienzellen der unteren Olive ihren Abschluß findet, daher einen *dento-olivaren* Trakt darstellt. Die *cerebello-olivare Bahn* degeneriert bei Dentatusläsionen in *cerebellofugaler* Richtung, also *olivopetal*. Bechterew konnte die Olivenbahn mit Flechsig's myelogenetischer Methode bis in die Gegend dicht außen von Dentatus verfolgen, ohne dann ihren weiteren Verlauf feststellen zu können. Er glaubt, daß sie *teilweise* zum *Dentatus* in Beziehung tritt, im *wesentlichen* aber zur *Rinde* verläuft. Diese myelogenetischen Forschungen haben durch den Fall *Kliens* ihre Bestätigung gefunden. Wir wollen hier nicht entscheiden, in welcher Richtung die Fib. olivo-cerebellares — ob in zentrofugaler oder zentropetaler — gehen. Wir erinnern nur daran, daß diese Frage die Autoren in zwei Gruppen geteilt hat. Die einen Autoren schreiben diesen Fasern die *cerebellopetale* Richtung zu (*R. Cajal, Thomas, Lewandowsky, v. Gehuchten, Bielschowsky, Ziehen, Laignal-Lawastine, Kujs, Schob*), während die anderen sie für *cerebellofugale* halten (*Kölliker, Mingazzini, Konstantin, Wallenberg, Bechterew, Probst, Keller, Rüssel, Basilewski*). *Klien* hält es für möglich, daß neben aufsteigenden Fasern noch sehr *zahlreiche* absteigende vorhanden sind. „Endlich ist als wichtiges Argument für das Vorhandensein zahlreicher *cerebellofugaler* Olivenfasern eine Degeneration der *biretro-pyramidalen* Fasern zu betrachten. Wie aus dem Degenerationsbild hervorgeht, umkreisen diese Fasern ventral beide Oliven, um sich dann von hier aus in das Olivenband zu versenken. Da die Olivenzellen ihre Axone im wesentlichen nach dem Hilus aussenden, so dürfte es sich bei dieser *bipyramidalen Bahn* mindestens zum allergrößten Teil um *cerebellofugale, olivopetale* Fasern handeln, die sich im Olivengrau aufsplintern. Es hätten dann die *cerebellofugalen* Olivenfasern wenigstens teilweise einen anderen Verlauf als die *cerebellopetalen*. Natürlich können außerdem auch im Hilus noch *cerebellofugale* Fasern verlaufen.“ (*Klien*.)

Die soeben angeführten Erwägungen *Kliens* und *Schaffers* in Betracht ziehend, müssen wir anerkennen, daß in den Fällen 2, 3 und 5 wir es *erstens* mit der Degeneration der *olivofugalen* und der *olivopetalen* Fasern zu tun hatten (da hier eine Lichtung der Fasern des Hilus und Amiculi der kontralateralen Olive vermerkt wurde) und

zweitens außerdem eine Degeneration des Tr. dento-olivaris (*Schaffer*) vorlag, da in diesen Fällen die Zerstörung des Nucl. dent. vermerkt wurde. Ferner wissen wir, daß die unteren Oliven an der Seite der Geschwülste in den Fällen 2, 3, 4, 5 und 6 beschäftigt waren, wobei in den Fällen 2, 5 und 6 dies von der Kompression durch die Geschwulst abhing. In den Fällen 3 und 4 waren, im Gegenteil, die unteren Oliven durch den Tumor nicht direkt komprimiert, doch ihre Veränderung war nicht nur auf der homolateralen, sondern auch auf der heterolateralen Seite beobachtet. Die Lichtung der olivo-cerebellaren Fasern wurde im 3. Fall auf der homolateralen Seite und im 4. Fall auf der kontralateralen Seite festgestellt. Wenn in bezug auf den 3. Fall die Lichtung der olivo-cerebellaren Fasern und die Degeneration der unteren Olive teilweise auf Grund der angeführten Erwägungen erklärt werden können (d. h. infolge der Veränderung der Rinde des Kleinhirns und des Nucl. dent.), so kann dies beim 4. Fall nicht gesagt werden, da hier der Dentatus verhältnismäßig intakt war und die Rinde des Kleinhirns relativ wenig gelitten hat. Deshalb konnten, wie wir annehmen, im 4. Fall die Veränderungen der Oliven und die Lichtung der Fib. olivo-cerebellares auch von der Zerstörung der Vascularisation abhängen, worauf wir bereits oben hingewiesen haben. Indem wir die Betrachtungen der Veränderungen des Komplexes der unteren Oliven und ihres Fasersystems beenden, müssen wir noch hinzufügen, daß ähnliche Veränderungen auch in den Fällen von *Henneberg-Koch*, *Jumentié*, *Fumarola*, *Nishikawa*, *Ayala-Sabatucci* u. v. a. vermerkt wurden (wobei in der Beobachtung der beiden letzten Autoren die Nebenoliven in relativer Unversehrtheit blieben, ungeachtet dessen, daß hier die Tumoren beiderseitig waren).

Die Veränderung des Umfanges und der Zellen des Nucl. arcuatus war im 1. und 3. Fall (von beiden Seiten) und im 5. Fall auf der Seite der Geschwulst zu beobachten. Die Veränderungen des Nucl. lat. med. obl. war in den Fällen 3, 5 und 6 auf der Seite der Geschwulst (konform mit *Carpi*, *Filimonoff*) zu verzeichnen. Im ersten Falle blieben die Fib. arc. ext. (ventr. und dors.) unverändert, im 3. Fall war ihre beiderseitige Lichtung und im 5. und 6. auf der Seite der Geschwulst (im letzten Fall bei einer relativen Unversehrtheit des Nucl. arcuatus, kontra *Nishikawa*). Wenn im 5. und 6. Fall die Veränderung der uns interessierenden Kerne und Fasern vollkommen der Kompression durch die Geschwulst zugeschrieben werden kann, so muß in den anderen Fällen dagegen die Zerstörung der Vascularisation in Betracht gezogen werden. Es ist auch notwendig, nicht außer acht zu lassen, daß durch viele Beobachtungen das Vorhandensein der Atrophie bzw. Aplasia des Nucl. arc. abhängig von der Zerstörung des Kleinhirns festgestellt wird (*Brouwer*, *Anton-Zingerle*, *Pardi*, *Déjérine-Thomas*, *Bakker*, *Preisig*,

Stauffenberg, Kubo, Uemura, A. Tschernyschew). Dieser Befund steht in guter Übereinstimmung mit der von *Arnold, Obersteiner, Kölliker, Monakow, Jelgresma* vertretenen Ansicht, daß dieser Kern nichts anderes als der vorgeschobene Brückenkern ist¹⁾; er ist ebenso wie die Brückkerne im Kleinhirn-Großhirnsystem (*Kölliker, Probst, Ediger, Lewandowsky, Mingazzini, Economo-Karplus*) eingeschaltet. Was den Nucl. lat. anbelangt, so ergaben hier einige Tatsachen seine Verbindung mit dem Kleinhirn (*Monakow, Edinger, Anton-Zingerle*); diese Verbindungen sind homo-kontralaterale (*Kubo*). Erstere gelangen auf dem Wege der äußeren Bogenfasern direkt zum Corp. rest., letztere ziehen zunächst als Fib. arc. int. zur Mittellinie, kreuzen dort und gelangen mit der Fib. circumpyramid. in das Corp. rest. der anderen Seite²⁾. Die Resultate unserer Fälle analysierend, gelangen wir zu dem Ergebnis, daß sie gegen eine „System“-Degeneration sprechen (sehr demonstrativ sind in dieser Beziehung der Fall 1 und 6), sondern werden einerseits durch die Kompression, durch die Geschwulst (5 und 6) und durch die Zerstörung der Vascularisation andererseits (Fall 1) bedingt, und nur für den 3. Fall kann man mit einer gewissen Vorsicht von einem verhältnismäßigen „System“-Charakter der Zerstörung dieser Kerne sprechen, abhängig von der Zerstörung des Kleinhirns und der Brücke³⁾.

Die *Subst. retic.* erwies sich dreimal als zerstört in den Fällen 5, 6 und besonders scharf im 2. Fall. In allen Fällen war die Zerstörung durch die Kompression der Geschwulst bedingt.

Die *Raphe* war in allen Fällen (ausgenommen des 3.) deformiert. Die Kerne des Fun. grac. und cuneat. blieben intakt in allen sechs Fällen (konform mit *Ayala-Sabatucci*, kontra *Carpi, Fumarola*), gleichfalls wie auch der Nucl. access. s. ext. (*Monakow*). Letzter Kern [zuerst von *Blumenau* erwähnt⁴⁾] unterscheidet sich von dem Burdachschen Kern, wie bekannt, durch größere Zellen. Nach *Kappers* dient dieser Kern als Endung der absteigenden Wurzel der N. vestibul. und steht nicht mit der Schleife, sondern mit dem Corp. rest. (*Monakow, Déjérine*) in Beziehung. Auf eine Atrophie des *Monakowschen* Kerns bei Kleinhirnerkrankungen weist *v. Monakow* selbst hin, ebenso auch *Menzel, Fusari, Cramer, Moeli, Amandi, Thomas, Blumenau, Vogt-Astwataturuw*. In einem unserer Fälle der vorherigen Arbeit⁵⁾ konnten wir einen vollständigen Schwund des *Monakowschen* Kerns bei der Affektion des Kleinhirns

¹⁾ Dieser Standpunkt wird durch die neuesten ontogenetischen Erforschungen (*Ingvar, Kooy, Essik*) bestätigt.

²⁾ Näheres hierüber siehe *Ziehen*: Mikroskopische Anatomie des Zentralnervensystems. I. Teil. 1913.

³⁾ Siehe auch unsere Arbeit im Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 75.

⁴⁾ Einzelheiten über die Synonyme dieses Kernes siehe in der Arbeit *Vogt-Astwataturuw*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 59. 1912.

⁵⁾ Siehe Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 75.

feststellen; in einem anderen unserer Fälle blieb dieser Kern normal, trotz einer Erkrankung der Kleinhirnhemisphäre. Auch im Falle von *Brouwer* bei *Atrophia neocerebellaris* und bei *Aplasia cerebro-cerebello-spinalis* (*Mingazzini-Gianulli*) ist er heil geblieben. Deshalb scheint uns die Frage über einen Zusammenhang zwischen dem Monakowschen Kern und dem Kleinhirn noch nicht endgültig gelöst zu sein, und die Ergebnisse unserer 6 Fälle dieser Arbeit zu seiner Lösung nichts beizutragen.

Was die Kerne und die Wurzeln der Gehirnnerven betrifft, die sich im verlängerten Mark lokalisieren¹⁾, so ist es uns gelungen, Veränderungen in N. XII, X (N. dors. vegetat.) und IX nur im 6. Fall festzustellen. Der Nucl. ambiguus war in allen Fällen intakt, gleichfalls wie auch der Kern *Rollers* (konform mit *Carpi*). Nach den Angaben *Marburgs* und *Jumentié*s, die mit unseren Beobachtungen übereinstimmen, bleibt der Komplex dieser Nerven (9, 10, 11) im Laufe einer langen Zeit außerhalb des Bereiches der Kompression durch die Geschwulst und wird meistens nur oberflächlich komprimiert, obgleich *Fumarola*, *Nishikawa* Veränderungen der Wurzelfaser des N. vagus und *Henneberg-Koch* die Veränderung des N. XII beobachtet haben. Es ist interessant zu vermerken, daß in dem Falle *Ayala-Sabatucci* gleichzeitig mit den Geschwülsten der Paare 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 von beiden Seiten ein kleiner Knoten des XII. Nerven rechts gefunden wurde. Klinisch zeigt sich die Zerstörung der Paare IX—IX meistens spät und stellt also ein „Spätsymptom“ dar (*Fumarola*), obgleich nach *Henschen* die Zerstörung des Schluckens, der Artikulation, die Lähmung resp. Parese der Zunge und des Schluckens, die Schwankung des Pulschlags als üblich im klinischen Gebilde der Geschwulst des KHB.-Winkels erscheinen. Stark ausgeprägt sind diese Symptome in den Fällen *Rauders*, *Oppenheims*, *Morleys*, *Pettes*, *Foix-Kindbergs*. Wie man sieht, sind diese Fälle aber nur Einzelercheinungen, und deshalb können wir *Henschen* nicht betreffs der Häufigkeit dieser Symptome im klinischen Gebilde der Geschwülste des KHB.-Winkels beipflichten; unser anatomopathologisches Material bestätigt dieses (konform mit *Jumentié* und *Marburg*).

Beachtung verdient ferner die Unversehrtheit des Kernes *Rollers*. Nach *R. Cayal* ist dieser Kern kein Hypoglossuskern, wie auch schon aus seiner kleineren Zellengröße hervorgeht, sondern eine frontale Fortsetzung der retikulären Elemente des cervicalen Grauen. Nach *A. Kappers* scheint es als möglich, daß er mit cervicalem grauen Fortsatz unterhalb des XII. Kernes der Vögel korrespondiert. Wie die neuen Versuche *Mingazzinis* an Affen beweisen, hat der Kern *Rollers* gar

¹⁾ Die Beschreibung der Kerne und der Wurzeln N. VIII lassen wir (wie wir das auch in den Protokollen getan haben) gleich mit Rad. desc. N. V bei der Beschreibung der Brücke folgen, um Wiederholungen zu vermeiden.

keine Beziehungen zum Hypoglossus und *Spitzer* rechnet den Kern *Rollers* zu den medullären Endstätten der Vestibulariswurzel (die laterale Kernsäule) und nennt ihn Nucl. vestibul. descendens, wobei er folgende Randbemerkung macht: „als Nucl. vestib. desc. bezeichnet man bald die caudale Fortsetzung der lateralen, bald die der medialen Kernsäule des Vestibularis, bald beide zusammen. Der analog wie bei den beiden anderen Kernen der lateralen Säule (dem Bechterewschen Kern) historisch gerechtfertigte Name ‚Rollerscher Kern‘ erscheint uns als der zweckmäßigste. Die Verwechslung mit dem sog. ‚Rollerschen Hypoglossuskern‘ und mit dem ‚Rollerschen Glossopharyngeuskern‘ kann durch die Beifügung der Hirnnervenbezeichnung bei den zwei letzteren Kernen vermieden werden“. Nach *Ziehen* darf man nicht mit dem Rollerschen Kern die retikuliert graue Substanz verwechseln, in welche die ventro laterale Ecke des Hauptkerns angezogen ist und in welche noch immer die ventro-mediale Radiarfaserung der *Formatio reticul.* lat. eintritt. Wenn wir die angeführten Meinungen verschiedener Autoren miteinander vergleichen, so sehen wir, daß sie sich voneinander nicht nur durch die verschiedene Terminologie, sondern auch durch die Zugehörigkeit des Rollerschen Kerns dann zu diesem, dann zu jenem System unterscheiden. Wir hoffen später auf diese Frage zurückzukommen und verweisen darauf, daß in unseren Fällen, trotz der Zerstörung des N. vestibularis (1.—6. Fall) der Rollersche Kern intakt war (Fälle 1—6).

Die Brücke war in allen 6 Fällen stark komprimiert, wobei am meisten ihre *ventrale* Hälfte, die der Lokalisation der Geschwulst entspricht, gelitten hat (siehe *Henneberg-Koch*, *Jumentié*, *Fumarola*, *Monakow*).

Die Kompression verbreitet sich gewöhnlich bis zu dem Sulc. basil. In unseren Fällen 1, 2, 4, 5 haben vorwiegend der obere und untere Teil der Brücke gelitten und im 3. und 6. Fall nur allein der untere, wobei im Fall 5 die Geschwulst sich kranial erstreckte und fast bis an den rechten Ped. cerebri heranreichte, den caudalen Teil des letzteren zusammendrückend (vgl. mit *Jumentié-cas Giudez*). Im Zusammenhang mit der starken, unmittelbaren Kompression durch die Geschwulst verkleinert sich der *mittlere Schenkel* fast bis zur Hälfte, wird dünner, erstreckt sich der Länge nach in dorso-ventraler Richtung und wird weit in die Tiefe verdrängt, so daß er fast bis zum IV. Hirnventrikel reicht (vgl. *Henschen*, *Marburg*, *Jumentié*).

In unserem 2. Fall war in ihr eine mehr oder weniger bedeutende Lichtung und Faserndegeneration, besonders im lateralen Teil (konform mit *Jumentié*, *Monakow*, *Fumarola* und *Filimonoff*). Es ist interessant darauf hinzuweisen, daß in einem der Fälle von *Fumarola* im mittleren Schenkel eine Höhle gefunden wurde und daß *Jumentié* im mittleren

Schenkel einen alten Herd der Blutung mit der Zone degenerierter Fasern notieren konnte. Ferner wurde eine mehr oder weniger bedeutende Rarifizierung der Fasern in allen unseren 6 Fällen an der Basis pontis beobachtet. Dabei wurde diese Rarifizierung entweder auf einer (Fälle 3, 4, 5, 6) oder auf beiden Seiten (Fälle 1 und 2) notiert und die Lokalisierung im *Str. superficiale* (Fälle 1, 2, 3, 4, 5, 6), *Str. complex.* (Fälle 1, 2, 3) und *Str. profund.* (Fälle 1, 2, 3, 5, 6) festgestellt. Es muß bemerkt werden, daß in den Fällen 1 und 2 die Rarifizierung der Fasern des *Str. superficiale* zwar von beiden Seiten festgestellt wurde, sie jedoch auf der kontralateralen Seite bedeutend schwächer ausgeprägt war. In allen 6 Fällen wurde von uns auch eine gewisse Lichtung der *Fib. perp. pontis* festgestellt. Was jedoch die *Kerne der Brückenbasis* betrifft, so kann man von diesen in den Fällen 1 und 6 nichts Bestimmtes sagen, da in diesen Fällen die Brücke nur nach *Weigert* gefärbt wurde. In den anderen vier Fällen aber waren die Zellenveränderungen in der *Area paralateralis* und *Area ventr.* auf der Seite der Geschwulst (2, 3, 5) und in der *Area paralateralis* allein (im 4. Fall). *Monakow* hat in seinem Fall der Geschwulst des KHB.-Winkels die Atrophie der grauen Kerne der Brücke und das Verschwinden der Querfasern des mittleren Schenkels beschrieben. *Ricca* hat bei seiner Beobachtung die Atrophie des *Str. complexi pont.* festgestellt, die sich jedoch auf die Fasern nicht erstreckt. *Fumarola* konnte in seinen Fällen die Lichtung der Fasern im *Str. profundum* und teilweise im *Str. superf.* auf der Seite der Geschwulst und in denselben Schichten der Basis pontis auf der gegenüberliegenden Seite vermerken (vgl. unsere Fälle 1 und 2). *Ayala-Sabatucci* haben in ihrer Beobachtung die Rarifizierung der Fasern des *Str. prof. und complex.* bei einer relativen Unversehrtheit des *Str. superf.* (kontra uns) festgestellt; teilweise waren auch einige Gruppen der *Fib. longit.* der *Area paramediana*, gleichzeitig mit einer Rarifizierung der Fasern des tegmenten Teils der Raphe degeneriert. Ferner bemerken diese Autoren, daß dieser stärkeren Degeneration der transversalen Fasern im mittleren Drittel der Brücke eine partielle und asymmetrische Degeneration eines bestimmten Kontingents von Fasern der Brückenarme entsprach, die anscheinend eine Fortsetzung der genannten transversalen Brückenfasern bildet. So sichergestellt es nach den Untersuchungen von *Brouwer*, *Mingazzini* u. a. sein mag, daß in den Brückenarmen cerebello-petale und cerebello-fugale Fasern verlaufen, ist es unmöglich, in besonders pathologischen Fällen zu sagen, ob die degenerierten Fasern des basalen Teiles der Brücke zur ersten oder zur zweiten Gruppe gehören (*Ayala-Sabatucci*). Desgleichen ist es unmöglich, ein Urteil darüber abzugeben, welcher Gruppe oder welchen Brückenkernen die genannten degenerierten Fasern entspringen (*Ayala-Sabatucci*). Ebenfalls unklar erscheint es — nach der Meinung

der zitierten Autoren —, warum von der *Fibrae trans. pont.* diejenigen des *Str. prof.* und *complexum* viel stärker degeneriert waren als die oberflächlichen. „Dies läßt uns annehmen, daß die Degeneration der genannten Fasern nicht von der unmittelbaren mechanischen Wirkung, sondern von der Schädigung der Kleinhirnsformationen und Brückenkerne, von denen die Fasern der Brückenarme entspringen, abhängt“ (*Ayala-Sabatucci*). Uns bleibt nur übrig, auf einige Widersprüche in der Arbeit der genannten Autoren hinzuweisen, indem wir die zitierten Stellen benutzen werden. Einerseits halten es die Autoren für unmöglich, in ihren Fällen von gegenseitigen Beziehungen zwischen den Kernen und den Querfasern der Brücke zu sprechen, andererseits aber stellen sie trotzdem den Zusammenhang zwischen dem affizierten Kleinhirn und den Brückenkernen durch die Vermittlung des mittleren Schenkels fest. Fast ebenso handeln *Ayala-Sabatucci* bei der Lösung der Frage des *Fib. cerebello-ponto-cerebrales* (*Mingazzini, Economo-Karplus*), deren Bestehen durch die genannten Autoren bestätigt wird (kontra *Besta, Masuda*). Wir verweilen bereits bei der Frage der Wechselbeziehungen zwischen der Brücke und dem Kleinhirn, und zwar in unseren beiden vorherigen Arbeiten¹⁾. Deshalb halten wir es für möglich, hier diese Wechselbeziehungen nur in allgemeinen Umrissen zu streifen. So gelang es uns, festzustellen, daß eine Zerstörung des medialen Anteils der Kleinhirnhemisphäre und des Wurmes entsprechende Veränderungen hervorruft: erstens in der Haube im *Nucl. reticul.* und zweitens in der Basis fast in allen Zellengruppen, besonders in der *Area paralateralis* und *dorsomediana* auf der Seite, wo die Kleinhirnhemisphäre affiziert ist, und in den medialen Gruppen (*Area dorsomediana*) der entgegengesetzten Seite. Diese Veränderungen wurden zu gleicher Zeit von einer Lichtung der der Kleinhirnsaffektion gleichseitigen Querfasern (hauptsächlich im *Str. superficiale*) begleitet. Wenn sich aber zu der erwähnten Affektion der Hemisphäre und des Wurmes noch eine Zerstörung der Brückenfasern hinzugesellt, dann tritt noch auf derselben Seite, wo die Affektion stattgefunden hatte, eine Lichtung der Querfasern der Brücke in allen ihren drei Schichten (*Str. prof.* beiderseits) und der *Raphefasern* und *Fib. perp.* auf. Analoge Brückenveränderungen wurden von *Mingazzini* und *Gianulli* bei *Alpasia cerebello-cerebello-spinalis* konstatiert. Wir wollen zu gleicher Zeit erwähnen, daß im Falle der *neocerebellaren*, von *Brouwer* beschriebenen Atrophie auf der Kleinhirnsaffektion homolateralen Seite in der Brücke die *Area ventralis*, *Area paralateralis*, *Area mediana*, *Area dorsalis* und die *intrapedunkulären Gruppen* — die *Area dorsolateralis* ausgeschlossen — zugrunde gegangen waren; im Falle von *Bakker* mit einer *Atrophia ponto-*

¹⁾ Besonders ausführlich in der zweiten; siehe: *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 75 und 76.

olivo-cerebellaris waren alle Zellengruppen der Brücke abgestorben. Wir teilen gleichzeitig mit, daß *Anton-Zingerle* ein sechsjähriges Mädchen beobachteten und bei ihm eine Wurmzerstörung und eine Entwicklungshemmung der beiden Kleinhirnhemisphären vorfanden, in der Brücke aber ein vollständiges Verschwinden ihrer Kerne konstatierten; in den Fällen von *Marburg* dagegen blieben die Kerne der Brücke unversehrt, nichtsdestoweniger behauptet letzterer, daß die Affektion des Kleinhirns und des Wurmes als Ursache einer Atrophie der Brückenzellengruppen dienen kann. Diese Ergebnisse wurden auch teilweise durch Beobachtungen und Versuche an Tieren bestätigt (*Monakow, Borowiecki, Mingazzini-Polimanti, Saito, Besta*). Es ist wichtig, zu bemerken, daß erstens in unseren Fällen dieser Arbeit die Kerngruppen der Area paramediana und Area ventro-mediana unversehrt geblieben sind, ungeachtet der Veränderung der Rinde des Wurmes, was mit den Ergebnissen *Schaffers, Jamisons, Marburgs* und *A. Tschernyscheffs* nicht übereinstimmt, falls man den „System“-Charakter der Zerstörungen anerkennt und zweitens, daß in diesen Fällen der Nucl. reticul. tegmenti unversehrt geblieben ist, trotz der Degeneration des Kleinhirns, was gleichfalls mit dem Ergebnis *Obersteiners, Hoestermanns, Borowieckis, Betas, Uemuras, Marburgs, Kubos, Masudas* und *A. Tschernyscheffs* nicht übereinstimmt.

Auf Grund der angeführten Erwägungen finden wir, daß die Veränderungen der Zellengruppen der Basis pontis und ihrer Fasern vor allem 1. von der Kompression durch die Geschwulst und 2. von den Gefäßveränderungen abhingen; der „System“-Degeneration messen wir in unseren Fällen in dieser Frage nur eine sekundäre Bedeutung zu.

Beiläufig sei bemerkt, daß für alle unsere Fälle die von *Masuda* festgestellte Projektion, welche darin besteht, daß das dorsale Brückengrau mit den lateralen Teilen Lob. ant. und L. simplex, das laterale Brückengrau mit einem Teil Crus I Lob. ansiform., das mediale Brückengrau mit einem Teil von Crus I und mit dem ganzen Crus II Lob. ansiform. und das ventrale Grau mit dem Crus II Lob. ansiform. überall in der Weise in Verbindung setzt, nicht anwendbar ist: wir hatten aber Gelegenheit, dieses Schema in einer anderen unserer Arbeiten zu bestätigen¹⁾.

*Gehirnnerven*²⁾, die zur Brücke gehören, sind nach dem Grade der größten Veränderung folgende: N. VIII, N. V, und dann N. VII. Die Nerven haben in unseren Fällen auf der Seite der Geschwulst gelitten (konform mit *Marburg*). Eine Ausnahme von hier, die fast in allen Fällen der Geschwulst des KHB.-Winkels zu beobachten ist (*Marburg*), bildet

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 76.

²⁾ Hierzu gehören auch die Beschreibungen der Kerne des N. VIII und Rad. desc. V, die sich im verlängerten Mark befinden.

unser 4. Fall, wo der N. VIII weniger als N. V und N. VII (vgl. mit dem Fall von *Henneberg-Koch*) gelitten hat. Im 7. Fall *Nishikawas* war eine relative Intaktheit des Cochlearis neben einer starken Degeneration der extra-cerebralen Wurzeln des N. X zu vermerken.

Was den N. acusticus betrifft, so werden wir einzeln bei der Degeneration des R. cochlearis und des R. vestibularis verweilen, vorher aber bemerken, daß es wohl kein Gebiet des Gehirns gibt, welches so vielfach bearbeitet wurde, wie das des VIII. Hirnnerven. Man müßte alle Männer aufzählen, die sich um die Erforschung des Zentralnervensystems verdient gemacht haben, wollte man der Sache gerecht werden (*Marburg*). Da es unmöglich ist, in dieser Arbeit auf alle Einzelheiten der Frage der Anatomie der Kerne der beiden Zweige des N. VIII und ihrer zentralen Verbindungen einzugehen, so können wir auf die früheren Arbeiten *Flechsig's*, *Bechterew's*, *Held's*, *Kölliker's*, *R. y Cajals*, *Ziehens*, *Winklers* und die neuen Arbeiten der Schüler *Monakows*, *Fuse* und *Nagino*¹⁾, verweisen. Wir werden auch näher auf die Frage des Nucl. intercalatus und seiner Beziehungen zum N. VIII nicht eingehen, denn wird diese Frage durch die Analyse unserer Fälle nicht gelöst und andererseits gibt es auch in dieser Frage in der Literatur keine übereinstimmenden Ergebnisse, wie das die vor kurzem erschienene Arbeit von *Takagi* zeigt. Wir weisen deshalb nur darauf hin, daß als die Hauptwege der zentralen akustischen Bahn folgende bezeichnet werden: 1. Tub. acust., Striae von *Monakow*, dorsales Mark der oberen Olive, medialer Teil der lateralen Schleife; 2. Ganglion vent. acust., Corp. trapez., oberer Olivenkomplex, mittlere Abteilung der lateralen Schleife nebst ihren Kernen²⁾. Die Bodenstriae *Picolomini* stehen zur zentralen akustischen Bahn in *keiner* Beziehung (*Ziehen*, *Marburg*, *Wallenberg*, *Fuse*, *Nagino*). Was im einzelnen den Corp. trapez. betrifft, so enthält er nach *Marburg*: 1. direkte Wurzelfasern des N. cochlearis, und zwar sowohl ventrale als auch dorsale (*Cajal*, *Held*, *Tricomoni-Alegra*, *Winkler*); 2. Fasern aus dem ventr. Cochleariskern, sie zerfallen in drei und werden am besten mit *Ziehen* als Tractus trapezoidalis ventr., intermedius und dorsal. bezeichnet; sie enden homo-kontralateral; 3. sind Verbindungen der beiden Oliven selbst, sowie, was schon *Flechsig* und *Bechterew* hervorhoben, Verbindungen commissuraler Art zwischen den beiden ventralen Cochleariskernen sichergestellt, und 4. gibt es scheinbar eine Reihe von Fasern, welche in den genannten Kerngebieten und vielleicht auch noch höher entspringen, um rückläufig zum Cochleariskern zu gelangen. Was

¹⁾ Siehe auch das Kapitel von Cochlearis im grundlegendem Buch *Marburg's*: Handbuch der Neurologie des Ohres. Bd. I. 1924.

²⁾ Es ist zu bemerken, daß *Roller* hier einen besonderen Kern hervorgehoben hat, der eine Benennung erhielt, die mit dem Namen dieses Autors verbunden ist (siehe S. 687).

unsere Fälle anbetrifft, so ist in unseren sechs Beobachtungen die Degeneration des *R. cochlearis* zu vermerken, wobei sie im 3. und 4. Fall verhältnismäßig weniger stark ausgeprägt ist (vgl. die Fälle *Henneberg-Koch*, *Ayala-Sabatucci*). In Beziehung der Kerne des *R. cochlearis* waren in den Fällen 1, 2, 5, 6 scharfe Veränderungen im Nucl. ventr. ac. und Tub. acust. konstatiert (konform mit *Monakow*, *Fumarola*, *Nishikawa*, *Carpi*, *Jumentié*). Die genannten Kerne waren unmittelbar durch die Geschwulst komprimiert (besonders demonstrativ in den Fällen 1 und 5); im 4. Fall, wie soeben erwähnt, waren in diesen Kernen relativ geringere Veränderungen festgestellt. Die Oliva sup., Nucl. trapez., Corp. trapez., wie auch Str. acust. prof. haben in den Fällen 1, 2, 5, 6 und relativ weniger in den Fällen 3 und 4 gelitten. Es scheint uns, daß in den beiden letzten Fällen die Veränderungen dieser Kerne außer der unmittelbaren Kompression durch die Geschwulst auch von den Veränderungen der „primären“ Zentren des *N. cochlearis* abhängen. Betreffs der Wurzel des *R. cochlearis* ist zu bemerken, daß sein distaler Teil relativ mehr gelitten hat (konform mit *Henschen*). Leider geben unsere Fälle der Tatsache gar keinen Stützpunkt, die von *Fuse* notiert wurde und die die Abhängigkeit der dorso-lateralen Gruppe Gangl. ventr. acust. und Form. verm. cerebelli feststellt, da diese beiden Bildungen gleichzeitig verändert wurden. Klinisch bildet die Degeneration des *R. cochlearis* und seiner Kerne, wie bekannt, einen unentbehrlichen Bestandteil im Gebilde der Geschwulst des KHB.-Winkels (unter sehr geringen Ausnahmen, *Pette*) und äußert sich entweder in Gestalt von Symptomen der Reizung (*Henschen* und *Marburg*) oder der homolateralen Parese resp. der Paralyse (*Henschen*, *Marburg*); manchmal ist die letztere bilateral, manchmal kontralateral (*Henschen*, *Fumarola*). Gewöhnlich ist die Zerstörung des *R. cochlearis* ein sehr frühes Symptom (*Henschen*, *Fumarola*, *Ayala-Sabatucci*), doch kommt sie auch verhältnismäßig spät vor (*Pette*). *Henschen* weist darauf hin, daß die funktionalen Zerstörungen bei der Geschwulst des *N. VIII* nicht immer ausschließlich von der Unterbrechung in den nervösen Leitungen abhängen müssen, sondern zu der Zerstörung der Vascularisation zugezählt werden sollen, sowie zu den Erscheinungen der Stauung im Labyrinth infolge der Verdrehung der Art. audit. und der Venae aud. int. *Lange* beschreibt in drei Fällen der Geschwulst des KHB.-Winkels ein starkes Ödem und Blutung im Labyrinth, die er dahin deutete, daß das Zeichen der Blutlymphstauung in diesem Organ ist. *Wir sind deshalb der Meinung, daß die klinischen Symptome der Zerstörung des R. cochlearis bei den Geschwulsten des KHB.-Winkels schon erstens Veränderungen im Labyrinth, zweitens von Veränderungen des R. cochlearis selbst und seiner Kerne und drittens von der Zerstörung der Vascularisation abhängen können.*

Die Endstätten der *Vestibulariswurzel* sind nach *Spitzer*¹⁾ in drei Etagen übereinander geordnet und liegen in der Med. obl., in den zentralen Kleinhirnkernen und in der Kleinhirnrinde. Dieser Autor unterscheidet danach: medulläre, nucleo-cerebellare und cortical-cerebellare Endstätten der Vestibulariswurzel. Die medullären Endkerne liegen alle medial vom Corp. restif. und gliedern sich in eine laterale und eine mediale Kernsäule. Die laterale Kernsäule liegt im Corpus juxtarest. (*Déjérine*) und zerfällt in drei Endkerne, die in derselben Reihenfolge auch ventralwärts gegeneinander verschoben sind: a) Nucl. angularis (*Bechterew*), b) Nucl. magnocellal. (*Deiters*), c) Nucl. vestibul. descend. [*Roller*²⁾]. Die mediale Kernsäule liegt der lateralen auf deren ganzer Länge medial dicht an und besteht aus einem einzigen Kern, Nucl. triangularis. Der oralste Zipfel drängt den Bechterewschen Kern vom lateralen Winkel der Rautengrube ab. Der caudale Fortsatz endet mit zwei Zipfeln, indem er sich in die Masse des Triangularis hineinschiebt und dessen caudalsten Anteil in zwei Zipfel spaltet; der laterale Zipfel ist der den Rollerschen Kern medial begleitende Fortsatz; der mediale Zipfel ist seit langem unter dem Namen Nucl. intercalatus (*Staderini*) bekannt. Die nuclear-cerebellaren Endstätten der Vestibulariswurzel sind nach *Spitzer* in Kernen des Kleinhirns konzentriert. Es sind dies die dem Paläocerebellum angehörigen Kleinhirnkern, der Nucl. tecti, der Nucl. globosus und Embolus. Nachdem die Wurzelfasern medial vom Corp. restif. das Corp. juxtarest. erreicht haben, gabeln sie sich dort alle in je einem auf und in einem absteigenden Ast. Die absteigenden Äste sammeln sich im ventralen Abteil des Corp. juxtarest. zur absteigenden Wurzel, Radix desc. vestibul. Sie begleiten den Rollerschen Kern bis zu dessen caudalem Ende und entsenden auf dem ganzen Wege zahlreiche, horizontale Kollateralen medialwärts. Diese Kollateralen, wie auch die Endfasern, endigen im Rollerschen und im triangulären Kern, die obersten auch im Deitersschen Kern. Die aufsteigenden Äste setzen die aufsteigende Wurzel Radix ascendens vestibularis zusammen und ziehen durch das Gebiet des Deitersschen und Bechterewschen Kernes oralwärts und dorsalwärts im Kleinhirn. Wenden wir uns zu unseren Fällen, so können wir leicht davon überzeugt werden, daß der Ram. vestibularis in den Fällen 1, 2, 5 und 6 gelitten hat, dabei in den Fällen 3 und 4 etwas weniger (folglich analog mit Ram. cochlear.). Es ist zu bemerken, daß in den Fällen 1, 2, 5 ein relatives Prävalieren der pathologischen Veränderungen im System des Cochlearis über denen des Vestibularis zu beobachten war. Diese Tatsache wurde mehrmals in der Literatur der Geschwülste des KHB.-Winkels festgestellt (*Pette, Zange,*

¹⁾ Ausführliches über den Vestibularis und seine Kerne siehe in den Arbeiten von *Kölliker, Edinger, Cajal, Obersteiner, Kappers, Marburg, Ziehen, Lorente de Nó.*

²⁾ Siehe auch S. 687.

Velhagen). So hat *Fischer* in 27 Fällen zehnmal zuerst Symptome von seiten des Cochlearis, sechsmal zuerst Symptome seitens des Vestibularis nachweisen können, während in acht Fällen Erscheinungen seitens der beiden Nerven gleichzeitig auftraten. *Marburg* erwähnt ebenfalls, daß klinische Symptome seitens des Vestibularis zu Beginn der Krankheit fehlen können. Es kommen aber auch entgegengesetzte Fälle vor (*Mills, Jumentié*). Die oben beschriebenen Kerngruppen des N. vestibul., gleichfalls wie auch der Rad. desc. N. vestib. waren in allen unseren sechs Fällen degenerativ verändert, wobei etwas weniger intensiv in den Fällen 3 und 4. Analoge Veränderungen im Vestibularsystem sind von *Fumarola, Ayala-Sabatucci, Nishikawa, Jumentié, Carpi, Henschen* u. a. beschrieben. Diese Veränderungen des Vestibularis hängen, wie das unsere Fälle beweisen, *erstens* von der direkten Kompression durch die Geschwulst, *zweitens* von der Veränderung der Gefäßvascularisation und *drittens* im gewissen Maße von den sekundären Degenerationsprozessen im Sinne „der primären Reizung“ von *Nißl* in den Kerngruppen dieses Systems, ab (den letzten Fall demonstriert unser 3. und 4. Fall). Die Mitwirkung des N. vestibularis im klinischen Bild der Geschwulst des KHB.-Winkels zeigt sich entweder in den Symptomen der Reizung (Nystagmus, Schwindelanfälle — *Fumarola, Ziehen, Pette*) oder in der Paralyse, die in den Fällen *Wegeners, Engelhards, Geersts, Monizs, Jumentiés, Pettes, Bárány, Mingazzinis, Krons, Filimonoffs* u. a. m. beobachtet wurde. Der Nystagmus bei den KHB.-Winkeltumoren gilt nach *Bárány* als Nachbarschaftssymptom, ausgelöst durch Druck auf den Deitersschen Kern (konform mit *Marburg*); ein direktes Lokalsymptom ist er theoretisch nur bei Tumoren der Med. obl. Wie er bei reinen Kleinhirnaffektionen zu deutlich ist, ob er hier in der Tat auch nur bedingt ist durch den Nachbarschaftsdruck oder aber als wirkliches Herdsymptom, indem man direkte Bahnen zwischen Dachkern des Kleinhirn und dem Deitersschen Kern annimmt, ist eine noch strittige Frage (*Pette*). *Bruns* nimmt es an. Eine genaue Analyse der Frage des Nystagmus ist aber nicht die Aufgabe dieser Arbeit und deshalb verweisen wir auf die kürzlich erschienenen Arbeiten *Spitzers*¹⁾ und *Marburgs*²⁾ Was den Schwindel anbetrifft, so möchten wir hier nur sagen, daß das Schema von *Stewart* und *Holmes*, welches diese für die differentielle Diagnose zwischen den intra-extra-cerebellaren Geschwülsten vorgeschlagen haben, seitens *Allen Starrs, Rothmanns, Ziehens, Marburgs, Oppenheims, Jumentiés* u. a. einem Zweifel unterworfen wird und daß es in den Fällen der Geschwulst des KHB.-Winkels von *Souques, Bregmann-Krukowski, Raimist* u. a. nicht bestätigt wird.

¹⁾ Oberst. Arb. 25. 1924.

²⁾ Handbuch der Neurologie des Ohres Bd. 1 und 2.

Der nächste nach der Intensität der pathologischen Veränderungen bei den KHB.-Winkeltumoren erscheint der N. V (konform mit *Marburg*). Was diesen Nerv anbetrifft, so ist hier folgendes nicht außer acht zu lassen: die Zerstörung der extra-intracerebellaren Wurzel, die Veränderungen im Nucl. mot., Nucl. sens. und im Nucl. rad. desc. N. V. In unseren Fällen waren genau die obengenannten Bildungen seitens der Geschwulst in den Fällen 2, 3, 5 und 6 und etwas weniger intensiv im 4. Fall verändert. Es muß bemerkt werden, daß die pathologischen Veränderungen des N. sens. V. in der Regel über die des N. mot. dominieren, besonders bezeichnend ist in dieser Beziehung unser vierter Fall (konform mit *Jumentié, Fumarola, Nishikawa*). Diese pathologisch-anatomische Tatsache entspricht den Ergebnissen, welche *Henschen* erzielt hat, welcher der Meinung ist, daß die Paralyse der motorischen Zweige des N. V *unbeständig* und stets homolateral ist. Rad. desc. N. V haben wie in der Brücke, so auch im Med. obl. gelitten, und zwar in allen sechs Fällen durch die *direkte Kompression der Geschwulst* (besonders stark in den Fällen 1 und 2), was mit den Ergebnissen von *Jumentié, Monakow, Fränkel-Hunt, Fumarola, Carpi, Nishikawa* u. a. übereinstimmt. Merkwürdigerweise, trotz der recht bedeutenden Veränderungen im System N. V sind der Locus caeruleus und der Rad. mesenceph. s. cereb. N. V in unseren Fällen unverändert geblieben (kontra *Fumarola*). Was den Loc. caer. anbetrifft, so möchten wir bemerken, daß einige Autoren ihn als den Anfang bzw. das Ende des Teils der Fasern des N. V betrachten. In der letzten Zeit wird dieser Standpunkt von *Lorenzo de Nö* verteidigt. Was die mesenceph. Wurzel des N. V betrifft, so ist sie selbst bei vielen Säugern auf degenerative Weise verfolgt worden (*v. Londen, v. Falkenburg, May-Hersley, Kosaka, Allen* u. a.). Diese Untersuchungen führten zu dem Ergebnis, daß, wie bereits *Meynert, Johnston* und andere angegeben haben, es sich hier nur um eine sensible Wurzel handelt. Nach *Kosakas* Erfahrungen stehen ihre Wurzelfasern hauptsächlich — nach *May-Hersley* und *Allen* ausschließlich — mit dem dritten Ast des N. V in Verbindung (konform mit *Willems*). Wir sehen folglich, daß diese beiden Bildungen eine nahe Beziehung zum N. V haben, und wenn sie in unseren Fällen intakt blieben, so spricht dies, unserer Meinung nach, gegen das Vorhandensein einer besonderen „System“-Erkrankung dieses Nerven bei den KHB.-Tumoren, indem es auf diese Weise eine gewisse Eigenart unserer Beobachtungen bildet. Entsprechend den pathologisch-anatomischen Ergebnissen bilden sich die klinischen Symptome seitens des N. trigeminus erstens aus den Erscheinungen der Reizung (*Marburg*), oder zweitens aus der Erscheinung der Parese resp. Paralyse, wie des motorischen als auch des sensitiven Zweiges (*Oppenheim, Alexander-Hochwart, Dawidenkow-Rose, Kron, Henschen, Borhardt, Weisenburg* u. a.). Als ein sehr wichtiges Symptom

infolge der Zerstörung des N. V erscheint auch die Anaesthesia corneae, die, wie bekannt, einen Bestandteil der Triade *Oppenheims* bildet, welche für das Vorhandensein des KHB.-Winkeltumors charakteristisch ist (*Henschen, Pette, Fumarola, Jumentié, Marburg, Brownlie-Barrie-Wishard* u. a.). In einigen Fällen waren auch seitens des N. V kontralaterale Symptome (*Jumentié, Henschen, Marburg*) eine Erscheinung, die auf Grund unseres Materials keine entsprechende Erklärung findet.

Indem wir dem Grade der Intensivität der Zerstörung der Gehirnnerven folgen, müssen wir noch bei den Nn. VII und VI verweilen. Bei dem ersten der eben genannten Nerven war eine degenerativ-atrophische Veränderungen in allen unseren sechs Fällen zu vermerken (etwas schwächer in den Fällen 3 und 4). *Wir müssen auch gleich eine gewisse Disproportionalität zwischen der Intensität der Zerstörung des Kernes des N. VII und seiner Wurzel feststellen.* Besonders demonstrativ ist in dieser Beziehung der 3. Fall, bei dem die pathologischen Veränderungen vorwiegend sich auf den Zellen des Kernes des N. VII konzentrierten, bei einer verhältnismäßigen Unversehrtheit der intra-cerebralen Wurzel. In dem Fall von *Fumarola, Monakow* und *Ricca* war ebenfalls auch eine Zerstörung des Kernes des N. VII und im Fall *Ayala-Sabatucci* war im Gegenteil eine Rarifizierung der Fasern der Wurzel dieses Nerven zu beobachten. Und hier sehen wir folglich keine Übereinstimmung zwischen dem Grad der Zerstörung der Wurzel des N. VII und der seines Kerns und umgekehrt. *Jumentié* weist seinerseits darauf hin, daß die Degeneration des Facialis mit der des Acusticus nicht übereinstimmt; während der Facialis ganz unversehrt bleibt (kontra uns), tragen die Kerne des N. VIII Spuren stark destruktiver Veränderungen, manchmal kann man sie sogar überhaupt nicht vorfinden. Wir sind geneigt, die in unseren Fällen beobachteten Veränderungen der Kompression durch die Geschwulst zuzuschreiben. Die Zerstörung des N. VII, welche man bei den KHB.-Winkeltumoren nicht immer beobachtet (*Henschen, Jumentié, Léroux, Pette, Böttiger*), zeigt sich klinisch gleichfalls in zweierlei Formen: erstens in Gestalt von Reizungen (*Henschen, Oppenheim, Raymond, Jumentié, Pette, Cushing, Hunglings, Jackson, Bregmann-Krukowski*); zweitens in Form einer Parese oder Paralyse, manchmal sogar mit einer Entartungsreaktion (*Oppenheim, Henschen, Beever, Fumarola, Fränkel-Hunt, Alquier-Raymond-Huet, Jumentié, Hoffmann, Brownlie-Barrie-Wishard* u. a.). Es ist schwer, auf Grund unserer Fälle eine erschöpfende Erklärung der kontralateralen Paresen resp. Paralysen des N. VII bei den KHB.-Winkeltumoren (*Püschmann*) zu geben.

Was den N. abducens betrifft, so erwies sich dieser Nerv in unseren Fällen 1 und 6 verändert und in dem Fall 2 weniger stark verändert (konform mit *Henneberg-Koch, Fumarola, Ayala-Sabatucci*). Gelegentlich ist zu bemerken, daß der Nucl. eminent. ter. nur im 6. Fall gelitten

hat. Jedoch hat *Jumentié*, indem er bemerkte, daß der N. VI auf der Seite der Geschwulst etwas dünner erscheint, die Wurzel und den Kern dieses Nerven mikroskopisch intakt gefunden (kontra uns). Klinisch kommen aber immerhin auch solche Fälle der KHB.-Winkeltumoren, bei denen der N. VI zerstört wird (*Henschen, Cushing, Marburg, Fumarola, Ernst, Pette, Ayala-Sabatucci, Brownlie-Barrie-Wishart*).

Die Analyse der Veränderungen der Brücke in unseren Fällen beendend, weisen wir noch darauf hin, daß 1. die Raphe pontis in allen sechs Beobachtungen als gekrümmt erschien und daß 2. die Subst. reticul. tegm. als komprimiert in den Fällen 2 und 6 erschien, und schließlich 3., daß die Nucl. reticul. tegm., Nucl. centr. sup., Nucl. reticul. tegm. dors. keine wesentlichen Abweichungen von der Norm aufwiesen. Hieraus ersehen wir, daß bei den KHB.-Winkeltumoren *die Bildungen, welche sich an der Basis pontis befinden, gewöhnlich mehr leiden, als diejenigen Bildungen, welche sich in der Haube lokalisieren* (konform mit *Ayala-Sabatucci, Nishikawa* u. a.).

Es ist noch zu bemerken, daß der *vierte Hirnventrikel* in allen sechs Fällen deformiert war, analog mit den Beobachtungen der meisten Autoren (*Jumentié, Fumarola*).

Indem wir zur Betrachtung der *Fasernsysteme des Rautenhirns* oder der Fasern, welche durch letztere in aufsteigender oder absteigender Richtung verlaufen, übergehen, werden wir zuerst die Schenkel des Kleinhirns betrachten. Wir haben bereits bei der Beschreibung des verlängerten Marks die Verkleinerung des Areals des Corp. rest. gesehen, was von der direkten Kompression durch die Geschwulst abhing (Fälle 1, 2, 5 und 6, konform mit *Monakow, Jumentié, Fumarola* u. a.); die Lichtung der Fasern war hier in den Fällen 5 und 6 beobachtet worden. Eine ähnliche Lichtung der Fasern übereinstimmend mit dem Strickkörper konnte auch *Fumarola* beobachten; in dem Fall von *Ayala-Sabatucci* war im Gegenteil eine Hypertrophie des Corp. rest. zu vermerken. *Ayala-Sabatucci* sagen zu diesem Fall folgendes: „Diese außerordentliche Entwicklung einiger Bündel, welche als kompensatorische Hypertrophie aufzufassen ist, ist bereits sowohl aus den Tierexperimenten als aus pathologisch-anatomischen Untersuchungen her bekannt. Vor allen sind es Aplasien und Degenerationen, wo solche kompensatorische Hypertrophie einiger weißen und grauen Formationen mit vikariierenden Funktionen für nicht entwickelten und degenerierten des häufigeren gefunden wurden. Die Hypertrophie einiger Formationen beweist noch, daß die Tumoren der hinteren Schädelgrube sich sehr langsam und frühzeitig entwickelt haben, zu einer Zeit, als die Myelinisierung vielleicht noch nicht vollständig war“. Es ist zu bemerken, daß nach den Untersuchungen von *Gehuchten* das Corp. rest. aus fünf Kategorien verschiedener Fasern aufsteigender Richtung be-

steht: 1. Fib. spino-cerebell. dors. (Fasc. cerebell. directus von *Flechsigt*), 2. Fib. olivo-cerebellares (Näheres über diese siehe oben), 3. Fib. reticul. cerebell. ventr., die zu den Fib. arc. ext. gehören, 4. Fib. nucleo-cerebellares, welche von den Nucl. later. ihren Anfang nehmen (konform mit *Lewandowsky*, *Jagita*); *Bechterew*, *Russel*, *Thomas*, *Orestano*, *Probst* beschreiben solche Fasern absteigender Richtung, die im Nucl. lat. enden, 5. Fib. reticul. cerebellar. dors., die nach *Edinger* ihren Anfang im Subst. reticul. der Med. obl. und in der Richtung nach dem Kleinhirn gehen. Einige Autoren, wie *Mingazzini*, vermuten im Corp. rest. das Vorhandensein von Fasern, welche aus Py kommen; diese Meinung hat nach *Preisig* keine Bestätigung gefunden, doch beschreibt *Hajos*¹⁾ ein meist links, aber auch doppelseitig und besonders bei Paralytikern auftretendes Bündel, das vom hinteren Brückenrand an der Oberfläche der Oblongata entlang bis zum unteren Pol der Olive läuft, sich dann bogenförmig lateral- und dorsalwärts über die Olive zum Striekkörper wendet, mit diesem frontal und medialwärts zieht und im Kleinhirnwinkel mit ihm verschmilzt. Es ist offenbar identisch mit *Probsts* „accessorischem Py-Bündel“ und „Py-Corpus-restif.-Kleinhirnfasern“ von *Economo* und *Karplus*. *Nikitin* hat ebenfalls vor kurzem²⁾ die Sclerosis cerebello-pyramido-intercorticalis in Gestalt einer besonderen Form der Systemerkrankung beschrieben. Nach *Winkler*, *Ingvar* und *Schepenan* enthält das Corp. rest. nebst cochleären auch vestibuläre Wurzelfasern (zit. nach *Kappers*). Außer den Fasern der aufsteigenden Richtung enthält das Corp. rest. ebensolche Fasern absteigender Richtung, die im Nucl. arc., Oliva inf., Nucl. lat., in den Kernen der hinteren Stränge und dem Fasc. longit post. enden (*Cajal*, *Thomas*, *Ferrier-Turner*, *Russel*, *Marchi*, *Biel*, *Menzel*, *Arndt*, *Hoestermann* kontra *Klimoff*, v. *Gehuchten*, *Edinger*). Die obenerwähnten Fasernsysteme nach der Reihe verfolgend, können wir leicht zur Überzeugung kommen, daß sie alle mehr oder weniger gelitten haben, gleichzeitig mit der Veränderung derjenigen Kerne, wo sie anfangen bzw. enden (siehe die Beschreibung des verlängerten Markes und die entsprechenden Stellen in den Protokollen). Auf Grund dieses können wir, wie es uns scheint, zu der Folgerung kommen, daß, neben der direkten Kompression durch die Geschwulst und möglicher Störungen der Vascularisation, hier auch die „System“-Degeneration der Fasern, welche zum Corp. rest. gehören (besonders im 3. und 4. Fall) eine gewisse Rolle spielt.

Die Veränderungen des *mittleren Schenkels* wurden genügend ausführlich oben beschrieben (siehe S. 688 u. f.), deshalb gestatten wir es uns, zu diesen nicht wieder zurückzukehren.

Das Areal des oberen Schenkels des Kleinhirns war auf der Seite

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 21. 1914.

²⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 75.

der Geschwulst in den Fällen 1, 2, 4, 5 und 6 verkleinert, wobei im 5. Fall außerdem der obere Schenkel auch auf der kontralateralen Seite verkleinert war; hier war die Verkleinerung von einer gewissen Rarifizierung der Fasern begleitet (konform mit *Fumarola, Ayala-Sabatucci*). Es ist zu bemerken, daß in den Fällen 1 und 3 von uns auch das Mesencephalon einer Untersuchung unterzogen wurde, wobei sich herausstellte, daß das Areal des Nucl. ruber¹⁾ im 1. Fall rechts kleiner war (bei einer Verminderung des Areals des linken oberen Schenkels), und im 3. Fall der Umfang der beiden Nucl. ruber gleich blieb (bei einer gleichen Größe der beiden oberen Schenkel). Wir hatten schon die Gelegenheit, die Veränderung der oberen Schenkel des Kleinhirns in einer unserer früheren Arbeiten ausführlich zu behandeln²⁾. Hier aber wollen wir ergänzend nur auf das Folgende hinweisen. *Marburg* unterscheidet im oberen Schenkel drei Systeme. Das am meisten dorsale von ihnen wird von den Fasern gebildet, welche im roten Kern enden; sie gehen von dem Nucl. globosus und Embolus aus. Das mittlere System besteht aus den Fasern, die vom Nucl. dent. zu dem Sehhügel gehen; nach dem zitierten Autor endet dieses System in den kleinen Zellen des roten Kernes; das zentrale System nimmt seinen Anfang von der Form. vermicularis und erstreckt sich bis zu den Kernen des N. III (konform mit *Edinger*). Diese letzteren Fasern wurden zuerst von *Klimow-Wallenberg* beschrieben, nachdem von *v. Gehuchten*; sie nehmen ihren Anfang von den oberen Schenkeln nach ihrer Kreuzung im mittleren Gehirn. Nach *Thomas* und *Lewandowsky* endet ein Teil der hier abweichenden Fasern im Nucl. retic. tegm. Die Entstehung des größten Teiles des oberen Schenkels vom Zahnkern wurde an Tieren bewiesen, zuerst mit Hilfe der Methode *Marchi* vom Entdecker der Methode selbst, später aber auch von vielen anderen. Einige Autoren (*Mingazzini, Besta, Luna, Turner*) nehmen an, daß im Bindearm Fasern enthalten sind, welche unmittelbar in der Kleinhirnrinde ihren Anfang nehmen; dieses widerspricht aber den Befunden von *v. Gehuchten, Probst, Brouwer*, nach deren Meinung die P-Zellen ihre Axonen *nur* zu den Kernen des Kleinhirns versenden. Die Kreuzung der Fasern der oberen Schenkel wird als volle anerkannt und die ihrer Fasern endet im kontralateralen N. ruber (*Anton-Zinzerle*). Die neueren Arbeiten von *Besta, Uemura* und *H. Vogt* zeigen aber, daß ein bedeutender Teil der Fasern des Bindearms bis zu dem Sehhügel sich erstreckt, ohne im roten Kern unterbrochen zu werden. In unseren Fällen konnten die Veränderungen resp. die Lichtung der Fasern des oberen Schenkels unserer Meinung nach von folgendem abhängen:

¹⁾ Die Kapsel dieser Fasern war gleichfalls etwas rarifiziert.

²⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 75.

1. von der Veränderung des Nucl. dent. und der Nebenkerne (siehe unten), 2. von der Veränderung der Kleinhirnrinde, wenn man den Standpunkt *Mingazzinis*, *Bestas*, *Lunas*, *Turners* vertritt, und 3. von der Kompression durch die Geschwulst, wie das im 6. Fall war.

Die Lichtung der Fasern des Tract. nucleo-cerebellaris (*Edinger*) wurde in den Fällen 1, 2, 5 und 6 beobachtet (besonders deutlich im letzten), was leicht verständlich ist, wenn wir die anatomischen Arbeiten in Betracht ziehen, die dieses betreffen. *Edinger*, der als erster auf diese „direkte sensorische Kleinhirnbahn“ aufmerksam machte und der diese phylogenetisch zum sehr alten System einreichte, nahm an, daß diejenigen Fasern, die dieses Bündel bilden, 1. aus dem dorsalen Vagus-kern entstehen, wobei er bei einseitigen Defekten einer Kleinhirnhemisphäre einen sehr deutlichen Ausfall im Fasernetze dieses Kernes nachweisen konnte; 2. aus dem langgestreckten Vestibularkern entstehen, wozu noch direkte Wurzelfasern aus dem N. vest. selbst, sowie Fasern aus den Deitersschen und Bechterewschen Kernen kommen (*Kölliker*, *Bechterew*, *Obersteiner*, *Luciani*, *Edinger*). Diese Bahn steht also mit den nucleo-cerebellaren Endstationen *Spitzers* in Verhältnis (siehe oben Seite 694); 3. aus den Trigeminskernen und wahrscheinlich auch aus dem Trigeminstamme (*Edinger*, *Bechterew*, *Villiger*). *Kohnstamm* stellt noch Fasern fest, die dem Nucl. triang. entspringen. Nach *Kappers* findet die direkte V.-Bahn zum Kleinhirn in letzter Zeit mehr und mehr Bestätigung; wahrscheinlich schließen sich daran sekundäre V.-Fasern; 4. aus dem Nucleus glossopharyngeus (*Marburg-Breuer*). *Edinger* schreibt diesen Fasern eine cerebellofugale Richtung zu, nämlich aus dem Nucl. fastigii und vielleicht auch aus der Kleinhirnrinde zu den angegebenen Kernen. *Thomas* versteht unter dem Namen seiner „Système cérébello-vestibulaire“ cerebellofugale Fasern, die vom zentralen Kern des Kleinhirns gehen und im Deitersschen und Bechterewschen Kern sowie im Nucl. triangularis ihr Ende nehmen. *v. Gehuchten* schrieb diesen Fasern, ähnlich wie auch *Weidenreich*, im Gegenteil die cerebello-petale Richtung zu. Dieser Ansicht ist auch *Langelaan*. Zur Bestätigung der letzten Meinung ist zu bemerken, daß bei der Degeneration des Kleinhirns (cerebellarer Atrophie) in den entsprechenden Kernen resp. im Tr. nucl. cerebellaris entweder geringe Veränderungen (*Moeli*, *Arndt*, *Amaldi*, *Edinger-Neuburger*, *Anton-Zingerle*, *Preisig*) oder überhaupt keine gefunden wurden [*Thomas*, *Déjérine-Thomas*, *A. Tschernyschew*¹⁾]. Deshalb sind wir auf Grund dessen, daß in unseren Fällen die Veränderung der Kerne (besonders VIII und V) über den Veränderungen des Kleinhirns und seiner Kerne prävalierten, geneigt, zu dem Entschluß zu kommen, daß 1. die *Rarifizierung der Fasern des Tr.*

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 75.

nucleo-cerebellaris die Folge der Degeneration der obengenannten Kerne (VIII und V) und 2. daß die Fasern dieses Bündel anscheinend eine cerebello-petale Richtung haben (konform mit v. Gehuchten u. a.).

Die Verkleinerung des Umfanges der Py-Bahn auf der homolateralen Seite wurde in den Fällen 2, 4 und 6 notiert, wobei in den beiden ersten Fällen außerdem auch eine gewisse Rarifizierung der Fasern zu beobachten war (konform mit *Fumarola*). Es muß aber erwähnt werden, daß diese Rarifizierung der Py-Fasern nur in den Grenzen des Med. obl. konstatiert wurde. Im Falle *Ayala-Sabatucci* (mit dem beiderseitigen Tumor im KHB.-Winkel) war in den Grenzen der Brücke eine Degeneration der Py-Fasern zu beobachten. In den Beobachtungen von *Ricca* mit klinischen Erscheinungen der Hemiparese wurde durch eine histologische Untersuchung eine teilweise doppelseitige Degeneration der Py-Bahn festgestellt. *Lhèrmite-Klarfeld* konnten im Gegenteil bei ihren Beobachtungen der Geschwulst des KHB.-Winkels, bei denen eine rechtsseitige Hemiparese festgestellt wurde, eine vollkommene Unversehrtheit der Py-Bahn konstatieren (die Untersuchung wurde nach der *Weigert*- und *Marchi*-Methode unternommen). *Jumentié* und *Filimonoff* konnten eine Deformierung der Py auf der Seite der Geschwulst feststellen, was aber von *Monakow* und *Nishikawa* nicht konstatiert wurde. Eine ganz eigenartige Degeneration der Py-Fasern (scharf ausgeprägt) wurde im 1. Fall auf der *kontralateralen* Seite beobachtet, wobei im Med. obl. diese Entartung den lateralen Abschnitt der Py und in der Brücke den dorsolateralen Teil des ganzen Py-Areals einnahm; in den höher liegenden Etagen des Gehirns — nämlich im Mittelhirn — konnten wir jedoch überhaupt keine Lichtung der Fasern des Py-Areals feststellen. Indem wir diese Erscheinung erklären, müssen wir zulassen, daß 1. die Lichtung der Py-Bahn sich *nur* auf Teilen des Hirns konzentriert hat, die *caudaler* als das Mittelhirn liegen, und 2., daß diese Lichtung allem Anschein nach entweder von dem Herandrücken der kontralateralen Hälfte der Brücke und des verlängerten Marks an den Knochen herrührt, was sehr leicht möglich ist, wenn man auch die Lichtung der Fasern des kontralateralen Strat. superficiale in Betracht zieht, oder von den Veränderungen der Gefäße, auf welche *Oppenheim* hinweist und auf die auch wir oben hingewiesen haben. Wie dem auch sei, dieser unser Fall gibt eine Erklärung derjenigen klinischen Beobachtungen, wo bereits bei einer Geschwulst des KHB.-Winkels hemiplegische Erscheinungen der Extremitäten auf der Seite der Geschwulst festgestellt wurden (*Hartmann*, *Fränkel-Hunt*, *Jumentié*, *Völsch*, *Wurcelmann*, *Cossy*, *Petrina*, *Moos*, *Wollenberg*, *Jacobsohn*, *Monakow*, *Sänger*, *Westphal*, *Henschen*, *Economo*, *Pette*). Einige Autoren, wie *Mann*, *Sänger*, *Pincles*, *Rothmann*, schreiben diesen hemiplegischen Erscheinungen einen cerebellaren Charakter zu (die sog. „cerebellare Paralyse“).

Diese Paralyse haben mit den Paralyse corticaler Herkunft nichts Gemeinsames und deshalb bezeichnen sie *Marie-Foix* als „phénomènes cérébelleux dimidiés“. Nach *Oppenheim* wird die Entwicklung solcher hemiplegischen Erscheinungen auf der Seite der Geschwulst des KHB.-Winkels teils durch die Ausdehnung der kontralateralen Py-Bahn, teils durch die Andrückung dieser an den Knochen, teils aber auch durch die Überschnürung der gegenseitigen Art. vertebralis hervorgerufen, folglich konform mit unserem ersten Fall.

Das Fasersystem der *medialen Schleife* war in fünf Fällen als ein normales beobachtet, ungeachtet dessen, daß es auf der Seite der Geschwulst eine Tendenz zur dorsoventralen Disposition und einer gewissen Verringerung des Umfanges zeigte (nur im Gebiet der Brücke); trotzdem wurde hier eine Lichtung der Fasern nicht beobachtet. Eine Rarifizierung der Fasern wurde im ersten Fall konstatiert und dies nur im oberen Drittel der Brücke (konform mit *Ayala-Sabatucci*, *Fumarola*). Diese Lichtung der Fasern ist mit der Drückung durch die Geschwulst in Zusammenhang zu bringen. Klinisch bleibt bei den KHB.-Winkeltumoren die Sensibilität in den meisten Fällen normal (*Henschen*), obgleich einige Autoren (*Marburg*, *Trömmel*, *Monakow*, *Voss*, *Pette*) in ihren Fällen ihre Zerstörung feststellen, was mit unseren Ergebnissen vollkommen übereinstimmt. Bei den anderen Fasersystemen, welche durch das Rautenhirn gehen, wurde die Rarifizierung im folgenden festgestellt: a) im Tr. spino-cerebellaris (*Flechsig*) in den Fällen 2, 5 und 6; b) im Tr. spino-cerebellaris ventr. [*Gowers*¹⁾]; c) im Tr. rubro-spin. (*Monakow*) und d) im Tr. spinotect. und tect.-spin. in den Fällen 2 und 6. Die Rarifizierung der Fasern dieser Systeme war durch die direkte Kompression durch die Geschwulst hervorgerufen und wurde wie im verlängerten Mark, so auch in der Brücke beobachtet (konform mit *Ayala-Sabatucci*).

Die Rarifizierung der Fasern der CH.-Bahn war bereits oben notiert worden und auch beschrieben (siehe Seite 682). Die Lichtung der Fasern des Hellwegschen Stranges, die in den Fällen *Ayala-Sabatucci* vermerkt wurde, konnte in unseren Fällen nicht beobachtet werden. Auf Grund dessen, daß die untere Olive durch den pathologischen Prozeß berührt wurde, schreiben die zitierten Autoren diesem Strang die olivo-fugale Richtung bei (konform mit *Frey*, *Schwarz* u. a.), obgleich sie auch bemerken, daß ein Teil der Fasern dieses Stranges eine aufsteigende Richtung (konform mit *Villiger*, *Kattwinkel* und *Goldstein*) hat und in der Form. reticularis und sogar in der Brücke endet. Wir persönlich hatten

¹⁾ Gelegentlich wollen wir bemerken, daß im Falle *Marie-Chatelin-Bautier* der Geschwulst des KHB.-Winkels eine Zerstörung der Sensibilität des dissoziierten Typus beobachtet wurde, was, unserer Ansicht nach, durch die Kompression des Gowersschen Stranges erklärt werden kann.

die Gelegenheit, uns zu überzeugen, daß der Hellwegsche Strang eine absteigende Richtung hat¹⁾.

Ferner ist wichtig zu bemerken, daß der Fasc. praedors., das Schütz-sche Bündel, der Fasc. longit., wie auch der Fasc. longit. post. in allen unseren sechs Fällen intakt waren. Wir haben die Möglichkeit nicht, hier auf die Einzelheiten des Anfanges und des Ganges des letzteren Stranges einzugehen²⁾ und weisen nur darauf hin, daß bei den Geschwülsten des KHB.-Winkels die Kompression dieses Stranges bereits im Falle *Fumarola* vermerkt wurde, während in den Beobachtungen von *Ayala-Sabatucci* dieser Strang intakt war. Auf Grund unseres Materials sind wir geneigt, die Vermutung zu äußern, daß die Kompression resp. die Veränderung des Fasc. longit. post. *nicht obligatorisch* bei den KHB.-Winkeltumoren erscheint.

Das *Kleinhirn* war in allen sechs Fällen durch die Geschwulst komprimiert. Einer direkten Kompression wurden gewöhnlich die ventro-latero-medialen Abschnitte der folgenden Lobi unterzogen: a) des Lob. anter. (Lob. III und IV) 1, 2, 3, 4, 5 Fälle; b) des Lob. medius s. simplex Fälle 1, 2, 3, 5; c) manchmal des Lob. complicatus (Crus I, Lob. ansif. 1, 2, 3, 6 Fälle; d) Lob. post. (Crus II, Lob. ansif.) 1, 2, 5 und 6 Fälle; e) die Form. vermicularis 1, 2, 3, 4, 5, 6 Fälle, wobei in den beiden ersten Fällen (1 und 2) diese Bildung fast gänzlich verschwunden und in den anderen Fällen (3—6) sie um die Hälfte kleiner als die gegenüberliegende war (vgl. den Fall *Fumarola*). *Jumentié* gibt folgendes Schema der Degeneration des Kleinhirns bei den Geschwülsten des KHB.-Winkels. Wenn der Umfang des Neoplasma gering ist, so begrenzt sich die Kompression des Kleinhirns nur mit dem Flocculus³⁾, welcher *fast immer* zerstört wird (*Henschen*). Je nach der Größe der Geschwulst werden in den krankhaften Prozeß auch die nebenliegenden Lobi des Kleinhirns hineingezogen: Lob. gracilis, Lob. biventer, Lobi semilun., inf. und sup., und manchmal der Lob. quadrangularis (*Monakow*, *Oppenheim*, *Jumentié*, *Fumarola*, *Filimonoff*, *Nishikawa* u. a.). In zwei Fällen von *Jumentié* bildete die Tonsilla des Kleinhirns zusammen mit dem verlängerten Mark eine Art Konus, der in das Form. occip. magn. hineinreichte (konform mit *Jacob*). Es ist wichtig zu bemerken, daß in unseren Fällen der Lob. paramedianus (Tonsilla) auf der *kontralateralen* Seite der Geschwulst *kleiner* war, Fall 1 und 2; und in den Fällen 3, 5, 6 der Lob. paramed. auf der *homolateralen* Seite kleiner als auf der gegenüberliegenden war. Solche verkehrte Verhältnisse hängen wahrscheinlich davon ab, daß der Umfang der Geschwulst in den

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 76

²⁾ Siehe Näheres bei *Stengel*: Oberst. Arb. Bd. 26. 1924; *Muskens*: Brain 36, 1914; *Van der Schueren*: Nerve Bd. 13. 1913.

³⁾ Wir benutzen hier die Terminologie der zitierten Autoren.

Fällen 1 und 2 besonders groß war, weshalb auch der gegenseitige Lob. paramedianus einer stärkeren Kompression als auf der der homolateralen Seite unterzogen war. Im 4. Fall waren die Lob. paramedian. gleicher Größe und symmetrisch. Es ist interessant zu erwähnen, daß in den Fällen 2 und 5 von *Nishikawa* dieser Lobus normaler als die anderen war. In unserem 6. Fall verbreitete sich auch die Kompression auf die Rinde des Lob. ansif. (Crus I und II) in der kontralateralen Hemisphäre. Im Wurm wurden gewöhnlich mehr oder weniger die Lobi des unteren Wurmes zerstört, was besonders deutlich im 6. Fall auf dem Lob. A und B hervortrat. Doch in diesem Fall hing die Zerstörung der Lobi des unteren Wurmes von der Kompression ab, infolge der Deformation des vierten Hirnventrikels und von der Kompression seines Bodens direkt an die erwähnten Lobi. Hierzu sei bemerkt, daß im Kleinhirn bei den KHB.-Winkeltumoren einige Autoren auch Höhlen vorfanden (*Filimonoff*).

Die *Kleinhirnrinde* war in allen sechs Fällen verändert, wobei die größten Veränderungen in der Rinde der Hemisphäre auf der Seite der Geschwulst beobachtet wurden (im 1. Fall in der linken Hemisphäre, in den anderen [2—6] in der rechten Hemisphäre). Die Veränderungen in der Rinde der Hemisphäre, die der Geschwulst gegenüberlag, waren in allen Fällen weniger intensiv (sogar im zweiten Fall, wo ein größerer Umfang der Geschwulst zu beobachten war). Die Veränderungen der Rinde des Wurmes waren denjenigen der Rinde der kontralateralen Hemisphäre ähnlich (Fälle 2, 3, 5) oder näherten sich den Änderungen der Rinde der Hemisphäre auf der Seite der Geschwulst. Die Mehrzahl der Autoren (*Jumentié*, *Weisbach*, *Filimonoff*, *Fumarola*) beobachteten mikroskopisch im Kleinhirn bei den KHB.-Winkeltumoren die Verschmälerung der Kernschicht, deren Zellen gelichtet und schlecht gefärbt sind; die P-Zellen sind eine von der anderen weit entfernt, deformiert und in das Gebiet der molekulären und Körnerschicht verdrängt. Nach *Ayala-Sabatucci* ist das Strat. moleculare in den mit Tumor innig in Verbindung stehenden Partien fast ganz verschwunden und durch ein dichtes Netz ersetzt; die Ganglienzellen fehlen vollständig und das Str. granulosum ist verdünnt und an manchen Stellen fast fehlend. An der entgegengesetzten Seite sind die Veränderungen geringer (konform mit uns); man sieht hier einige, in verschiedenen Rückbildungsphasen sich befindende P-Zellen und das ziemlich gut erhaltene Str. granulosum. Die Veränderungen in den großen noch vorhandenen Ganglienzellen bestehen zumeist in einem Schwund der chromatischen Schollen oder in der Anwesenheit von Vakuolen im Cytoplasma. Betreffs der Veränderungen der Fasern und der Rinde des Kleinhirns halten es *Ayala-Sabatucci* für zweckmäßig, hinzuzufügen, daß dieselben nicht bloß als Folge einer Degeneration der cerebello-

petalen Bahnen angesehen werden können, sondern auch als Ausdruck der durch schwierige und mangelhafte Blutzirkulation bewirkten Schädigungen der Lamellen und der Marksubstanz aufgefaßt werden muß und daß diese Schädigungen auf die immer stärker gewordene Kompression und auf die Raumbeschränkung der hinteren Schädelgrube zurückzuführen ist. Auf Grund unseres Materials können die Veränderungen des Kleinhirns, je nach der Intensität variierend, wie das oben angegeben war, in seinen verschiedenen Abschnitten zum folgenden zusammengeführt werden: die molekuläre Schicht ist gewöhnlich verschmälert (Fälle 1, 2, 3, 4, 5) (in den beiden letzten Fällen nur auf der Seite der Geschwulst); die ganglionären Elemente dieser Schicht weisen keine starken Veränderungen auf (3. Fall); in den Fällen aber, in welchen eine Verdickung der weichen Hirnhaut und die Verschmelzung mit der unterliegenden Hirnsubstanz zu beobachten ist, war eine bedeutende Proliferation der Gliaelemente in der molekulären Schicht wahrzunehmen, welche mit der Degeneration der gangliösen Zellen verbunden ist (2. Fall, konform mit *Nishikawa*) und jedoch keine Gliastrauwerke bildet. Das letztere konnten wir in keinem einzigen unserer Fälle beobachten; gleichfalls haben wir auch die Bergmannschen Fasern nicht gesehen, auf deren Vorhandensein *Nishikawa* und *Ayala-Sabatucci* hinweisen. Als Regel konstatierten wir die größten Veränderungen in der Schicht der P-Zellen. Hier wurde vermerkt: a) die Verminderung der Anzahl resp. das Verschwinden der P-Zellen, manchmal auf einer sehr großen Distanz und mit einer darauffolgenden Ersetzung durch Gliaelemente, welche die sog. „äußere Körnerschicht“ von *Vogt* und *Astwatzturow* bildeten (Fälle 1, 2, 3, 4, 5, konform mit *Fumarola*, *Jumentié*, *Bielschowsky*, *Nishikawa*); b) die Veränderung der Form der P-Zellen (Fälle 2, 3, 5) und verschiedene Stadien des degenerativ-atrophischen Prozesses in diesen Zellen (Fälle 1, 2, 3, 4, 5, konform mit *Fumarola*, *Ayala-Sabatucci*); Vakuolen haben wir in den P-Zellen nicht beobachtet [kontra *Ayala-Sabatucci*¹⁾]. Die letzten Autoren be-

¹⁾ Näheres über die Phänomene der Vakuolisierung siehe: *Spilmeyer*: „Histopathologie des Nervensystems“, 1921. Dieser geehrte Autor schreibt hierüber folgendes: „In dem Phänomen der Vakuolisierung kann auch die Eigentümlichkeit gewisser Ganglienzellformen zum Ausdruck kommen, sich gerne in bestimmter Weise umzuwandeln. Es macht sich bei den P-Zellen des Kleinhirns vielfach die Neigung zu vakuolären Bildungen (*Sträußler*) bei ihren verschiedenartigen Degenerationen bemerkbar. Ich halte es deshalb nicht für richtig, bei den P-Zellen von einer ‚vakuolären Degeneration‘ schlechthin zu reden, denn man kann unschwer feststellen, daß es verschiedenartige Zellenprozesse sind, bei deren Ablauf gerade in diesen Elementen Vakuolen auftreten. Die Vakuolen sind hier meist vereinzelt mit Zellen und erscheinen gut abgegrenzt, während die kleinen Hohlräume, z. B. die Verflüssigungen, recht verschieden groß und unscharf aussehen; man gebraucht deshalb bei solchen Lückenbildungen nur selten die Bezeichnung ‚Vakuolen‘, sie ist mehr für manche systemartige Bildungen reserviert.“

merken, daß man in einigen Lamellen manchmal auch 10—12 P-Zellen findet, die nicht reihenförmig und wie gewöhnlich parallel zur Körnerschicht angeordnet sind, sondern in verschiedener Tiefe in Str. granulosum sich befinden, so daß sie kleine Zellengruppen bilden. Nicht selten ist es möglich, einzelne ektopische P-Zellen in der Tiefe der Körnerschicht oder viel seltener in der molekulären Schicht anzutreffen (*Ayala-Sabatucci*). Eine ähnliche Versetzung der P-Zellen in der Körnerschicht und noch öfter in der molekulären Schicht (kontra *Ayala-Sabatucci*) konnten wir in unserem 3. Fall beobachten (konform mit *Bielschowsky*, *Fumarola*, *Jumentié*). Auf die Veränderungen der Schicht der P-Zellen sind wir bereits in einer unserer Arbeiten näher eingegangen¹⁾. Hier werden wir aber darauf hinweisen, daß 1. das Ausfallen der P-Zellen für die Veränderung des Kleinhirnrinde bei den KHB.-Winkeltumoren nicht charakteristisch ist. Dieses Ausfallen wurde auch bei anderen Erkrankungen des Kleinhirns beobachtet (*Bakker*, *Brouwer*, *Déjérine-Thomas*, *Mingazzini-Gianulli*, *Rossi*, *Abrikossoff*, *Pollak*, *Sträußler*, *Korbsch*, *Major*, *Marchand*, *Kotschekowa*, *Monakow*, *A. Tschernyscheff*, *Reitsema*, *Thomas-Kononowa*, *Preisig*, *Ley*, *Bielschowsky*, *Parodi*); 2. diejenigen degenerativ-atrophischen Veränderungen der P-Zellen, welche von uns in unseren Fällen der KHB.-Winkeltumoren beobachtet wurden, erscheinen nicht als spezifisch und charakteristisch für diese letzteren und waren auch bei Erkrankungen des Kleinhirns anderer pathologischer Art beschrieben: bei Atrophien resp. Aplasia (*Bakker*, *Abrikossoff*, *Murri*, *Thomas*, *Jelgresma* *Pollak*, *La Salle Archabault*, *Sträußler*, *Marie-Foix-Alajouanine*), bei Infektionskrankheiten (*Durck*, *Spielmeyer*), bei Psychosen, besonders bei der Paralyse progressiva (*Sträußler*, *Laignel-Lavastine*, *Takase*, *Spielmeyer*), bei verschiedenen Disgenesien des Kleinhirns (*Vogt-Astwatzaturow*, *Kubo*), bei Epilepsie resp. Status epilepticus (*Takasu*, *Spielmeyer*), bei Senium (*Spiegel-Sommer*); *Lehmann-Spatz-Wisbaum-Neuburger* konnten vor kurzem eine vorwiegende Zerstörung der P-Zellen experimentell bei der Vergiftung von Katzen durch Blei feststellen. Nach *Spielmeyer* reagieren die P-Zellen offenbar gerne auf die *aller- verschiedensten* Schädigungen, in erster Linie auf *akut* einsetzende allgemeine Störungen wie auf Typhus, Gasödem usw., seltener auf die schweren Störungen allgemeiner Art, welche den akuten Schüben *chronischer* Prozesse, wie etwa Paralyse und epileptischer Erkrankungen, zugrunde liegen. *Spielmeyer* hat sich dazu früher bei der Beschreibung des „Gliastrauherkes“ geäußert, welches häufig mit dieser homogenisierenden Zellenerkrankung der P-Zellen verbunden ist. Indem wir betreffs der Einzelheiten dieser Frage auf die „Histopathologie des Nervensystems“ des zitierten Autors verweisen, bemerken wir unserer-

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 75.

seits, daß wir in unseren sechs Fällen das Vorhandensein ähnlicher „Gliastrauwerke“ nicht feststellen konnten. Es kommt weiter die Eigentümlichkeit, daß manche Zellarten die „individuelle Neigung“¹⁾ (*Spielmeyer*) haben, auf verschiedene Schädlichkeiten, vorwiegend in einer bestimmten Form zu reagieren. Gerade an den P-Zellen finden wir, daß die häufig unter verschiedenen Einflüssen eine Homogenisierung erleiden (*Spielmeyer*). *Abrikossoff* geht noch einen Schritt weiter, indem er die P-Zellen für die empfindlichsten Elemente des Zentralnervensystems überhaupt erklärt. „Mit diesen Behauptungen schießt der russische Autor über das Ziel hinaus, weil die Zellen der einzelnen Organabschnitte auf gleiche Schädlichkeiten in ganz verschiedener Weise reagieren. Derartige generelle Urteile sind deshalb unhaltbar“ (*Bielschowsky*). Richtig ist dagegen nach *Bielschowskyschen* Erfahrungen die Ansicht, daß sie bei den zur Schrumpfung des Organs führenden degenerativen Prozessen, den sog. primären Atrophien, frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen werden und bei längerer Dauer der Krankheit vollkommen aus weiten Gebieten der Rinde verschwinden können. In dieser Beziehung berühren sich auf hereditärer Minderwertigkeit des ganzen Kleinhirnapparates beruhende Heredoataxien mit den Kleinhirnveränderungen bei der juven. Paralyse und juven. Hirnlues, soweit sie auf eine Schädigung der Keimzellen zurückzuführen sind (*Bielschowsky*).

Zu der Verdrängung der P-Zellen in die Molekular- oder Körner-

¹⁾ „So kann z. B. die ‚individuelle Tendenz‘ der P-Zellen, der homogenisierenden Zellerkrankung zu verfallen, überwiegen; während alle anderen zentralen Nervenzellen die typischen Symptome der akuten Schwellung aufweisen, erleiden die P-Elemente die bei ihnen so häufige eigenartige Zellenerkrankung. Betrachten wir weiter die scheinbar elektive Erkrankung bestimmter Nervenzellen bei bestimmten Schädlichkeiten, so legen ja gewiß die Befunde der Kleinhirnrinde beim Typhus (die *Spielmeyer* vor kurzem beschrieben hat) zunächst die Vermutung nahe, daß wir es hier mit einer besonderen und eigentümlichen Reaktion auf die typhöse Allgemeinerkrankung zu tun haben. Während in den meisten Typhusfällen die Gesamtmasse der nervösen Zellen keine deutlichen oder charakteristischen Veränderungen aufwies, erkrankten die P-Elemente gewissermaßen elektiv mit einer Homogenisierung, und es bildeten sich im Bereiche der zugrundegehenden Zelle und ihrer Fortsätze Gliawucherungen in Strauchwerkform aus. Auch bei anderen Prozessen, wie bei der Malaria (*Dürk*), dem Gasödem, bei der Paralyse und beim Stat. epilepticus sind es gerade die P-Zellen, welche auf die so verschiedenartigen Schädlichkeiten mit degenerativer Metamorphose antworten. Dabei ist wieder das Bild nicht einheitlich: unmittelbar neben homogen veränderten P-Zellen sieht man andere mit Schrumpfung oder Inkrustationen. Es läßt sich also auch aus diesen eigenartigen Bildern nichts ableiten, was pathognostische Bedeutung hätte, und es drückt sich in dieser Lokalisation und Eigenart der Zellenveränderungen mehr die ganz besondere Labilität dieses bestimmten zentralen Zellapparates aus. Es wird die Aufgabe späterer Untersuchungen sein, gerade die Reaktionen bestimmter zentraler Ganglienzellgruppen zu studieren.“ (*Spielmeyer*: Histopathologie.)

schicht übergehend, weisen wir darauf hin, daß wir bereits die Gelegenheit gehabt haben, bei dieser Frage uns in einer unserer Arbeiten zu äußern¹⁾, wobei wir damals zu einem bestimmten Ergebnis nicht gelangen konnten.

H. Vogt betrachtet, wie bekannt, die *Verlagerung* der P-Zellen, dann die spindelförmige und pyramidale Konfiguration derselben als Zeichen einer fehlerhaften Anlage der Kleinhirnrinde und hält diese bedeutungsvoll für die anatomische Differentialdiagnose zwischen angeborener und erworbener Kleinhirnreduktion. Während *H. Vogt* und *Astwatzturrow* in der Verlagerung und Deformation der P-Zellen Zeichen der Anlagestörung des Kleinhirns erblicken, ist *Schob* der Ansicht, daß „der Nachweis pathologisch in die Molekularschicht verlagelter und pathologisch in ihrer Form veränderter P-Zellen Anlaß zur Verwechslung mit der Entwicklungsstörung geben“. Wohl gewann *Schob* zunächst den Eindruck, daß es sich bei der Verlagerung um Liegenbleiben von Neuroblasten, also um ontogenetische Störungen handle, welche Vermutung dadurch gerechtfertigt erschien, daß der Prozeß im Fetalen einsetzte. Auch die „Verkrüppelungsformen“ der P-Zellen sah *Schob* ursprünglich für Entwicklungsstörungen an. Doch gewann *Schob* bald eine andere Auffassung auf Grund gewisser Herderkrankungen des Kleinhirns, wo er dann in deren Nähe Gestalt- und Lageveränderungen der P-Zellen als das Ergebnis von sekundärer Verlagerung und Formveränderung auf Grund des Krankheitsprozesses und nicht der Anlagestörung zu erkennen wähnte. So sah *Schob* in drei Fällen von *Alzheimerscher* Krankheit (wo sich zufällig ein Solitärtuberkel im Kleinhirn vorfand) von multipler Sklerose und von *Paralysis agitans* „schwer veränderte und vielfach in die Molekularschicht verschobene P-Zellen“. Und ferner nach *Schob*: „Die verlagerten Zellen zeigen ganz besonders oft eine starke Verkleinerung und sonstige Formveränderungen: zwei Erklärungen sind hierfür möglich: entweder lösen sich die geschrumpften Zellen besonders leicht aus der Zellreihe und aus ihrem Korb heraus, oder aber die aus ihrem Bett herausgehobenen P-Zellen verfallen besonders leicht der weiteren Degeneration. Eine sichere Entscheidung vermag ich (*Schob*) nicht zu fällen“. *Schob* beschließt diese Analyse über die eigentümlichen Form- und Lageveränderungen der P-Zellen mit der Bemerkung, daß er diesen einen breiten Raum deshalb widmete, weil er zeigen wollte, „einer wie vorsichtigen Kritik solche Befunde unterworfen werden müssen, ehe man sie als Entwicklungsstörungen anzunehmen berechtigt ist“. Zu dieser Meinung *Schobs* hat *Schaffer* folgende Bemerkungen gemacht: „Sofern es ‚pathologisch‘ verlagerte und ‚pathologisch‘ deformierte P-Elemente gibt, dürfte eine Verwechs-

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 75.

lung mit Anlagestörungen gerade nicht unmöglich sein. Doch wären hierzu sichere Kriterien solcher pathologischen Nervenzellen erforderlich, leider vermag aber auch *Schob* keine zu geben. Was aber die von ihm gemachte Annahme einer ‚Herauszerung‘ aus der normalen Reihe der P-Zellen und ihre Verlagerung in die Molecularis anbelangt, so glaube ich (*Schaffer*), daß diese Vorstellung durch keine Tatsache unserem Verständnis näher gebracht werden kann, denn wir kennen keine Schrumpfung des Gewebes, welche hierzu fähig wäre. Die Verlagerung ist *allein* das Resultat einer Anlagestörung, und so sind, verirrte‘ P-Zellen tatsächlich ein Zeichen der gestörten Entwicklung und kein Produkt der Schrumpfung“ (*Schaffer*).

Schob weist auch noch darauf hin, daß die pathologische *Verlagerung* von P-Zellen nach der Molekularschicht vielleicht durch *mechanische* Momente zu erklären ist: teils können die P-Zellen durch Schrumpfung des Gewebes aus der Reihe herausgesetzt werden, teils durch wuchernde Gliazellen der *Bergmannschen* Schicht; bei *größeren lokalen Erkrankungsprozessen*, z. B. beim Sitz eines Tuberkels usw. in einer Windung kann die normale Reihe der P-Zellen vielleicht auch durch den *mechanischen* Druck dieses Krankheitsprozesses auseinandergedrängt werden. Die Heterotypie vieler P-Zellen ist auch bei dem von *Bielschowsky-Henneberg* beschriebenen Fall von KHB.-Winkeltumoren konstatiert worden, was nach Meinung *Ayala-Sabatuccis* an und für sich keine große Bedeutung hat. Indem wir 1. die Ergebnisse unserer vorherigen Arbeit in Betracht ziehen¹⁾ und 2. die Meinungen der verschiedenen soeben zitierten Autoren beachten, die diese anlässlich der Verlagerung der P-Zellen äußerten, sind wir persönlich geneigt, diese Verlagerung der P-Zellen in unseren Fällen der KHB.-Winkeltumoren mit großer Wahrscheinlichkeit dem *mechanischen Druck* (folglich konform mit *Schob*) und mit viel weniger Wahrscheinlichkeit der Zerstörung der embryonalen Entwicklung der Kleinhirnrinde zuzuschreiben.

Die Frage der „äußeren Körnerschicht“ von *Vogt* und *Astwtzaturow* erörterten wir in der vorherigen Arbeit²⁾ und halten es daher für überflüssig, hier noch einmal bei diesem Thema zu verweilen.

Die Dendriten der unversehrt gebliebenen P-Zellen blieben entweder verhältnismäßig intakt, oder nahmen eine sehr dicke Form an, wobei sie ihrer tertiären Verzweigung beraubt wurden und sich nicht selten parallel der Körnerschicht legten (Fälle 1 und 3). Irgendwelche Schwellungen zeigten sich bei ihnen nicht — besonders charakteristisch sind in dieser Beziehung die Fälle 3 und 4, wo die *Bielschowsky-Methode* Anwendung fand. Gleichfalls waren diese Schwellungen auch auf dem

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Siehe auch die Arbeit *Schob's*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 46. 1919.

²⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 75.

Axon der P-Zellen nicht zu beobachten. Es muß gesagt werden, daß die Schwellungen der Axonen der P-Zellen in der Literatur bei den verschiedensten Prozessen beschrieben worden sind, und zwar: bei kontralateralen Atrophien des Kleinhirns (*Spielmeyer*), bei der Atrophia olivo-cerebellaris auf der Basis einerluetischen Frühmeningitis (*Kufs*), beim normalen Senium (*Spiegel-Sommer*), bei Paralys. process. (*Steinberg, Bravetta, Sträußler*), bei Dementia praecox (*Schröder, Alzheimer*), bei Huntingtonscher Chorea (*Alzheimer*), bei Arteriosklerose (*Alzheimer*), bei Dementia senilis (*Simchowiz*), bei amaurot. Idiotie (*Schaffer, Spielmeyer, Bielschowsky, Schob*), bei primärer (*Abrikossoff, Pollak*) und bei kongenitaler Atrophie des Kleinhirns (*Sträußler*). Diese Anschwellungen der Axonen und Dendriten der P-Zellen stellen also wie *Bielschowsky* sagt, ein ganz banales Reaktionsphänomen dar. Wir können hier weiter nicht auf die Polemik *Bielschowskys* und *Schaffers*¹⁾ in dieser Frage eingehen, möchten aber doch darauf hinweisen, daß der letztere Autor 1913 in seiner Arbeit zweierlei Formen der Axonschwellung hervorhob. Eine häufige Form bekundet sich in der lokalen Volumszunahme des Axonplasmas, wobei der mehr oder minder solide Fibrillenstrang eine Auflockerung erfährt, indem die einzelnen Fibrillensträngchen in feinere Einzelfädchen auseinanderfallen, welche unter sich ein anastomotisches Netz bilden. In dieser lokalen Axonschwellung kommt eine strukturenthüllende Tendenz zur Geltung, genau wie im Fibrillenwerk der Nervenzelle, weil durch die Schwellung die einzelnen Axonfibrillen wohl in pathologisch übertriebener, jedoch sehr sinnfälliger Weise zur Darstellung gelangen. Als eine zweite Form der Axonschwellung schilderte *Schaffer* die lokale argenophile Nodosität; hier ist nichts von einer Auflockerung der Axonfibrillen zu sehen, hingegen fällt da die homogene oder verschwommene derb gekörnelte, tiefbraune oder schwarze Auftreibung des auch ansonsten hypertrophisch erscheinenden Axons auf, wodurch der Anschein geweckt wird, als hätte sich eine argentophile Substanz an der Stelle der Axonschwellung angesammelt. Da das Silber Degenerationskörner zu bräunen vermag, ist die Annahme naheliegend, daß die lokale argentophile Nodosität Degenerationsprodukte beherbergt, während die helle, strukturierte Nodosität des Axons als erste Modalität der Axonschwellung solche Produkte noch nicht in sich faßt, sondern allein durch das gequollene, also en masse zugenommene Hyalplasma enthält (*Schaffer*).

Die *Körnerschicht* war in unseren Fällen weniger verändert als in den anderen [kontra *Marburg, Nishikawa*²⁾]: hier wurde gewöhnlich

¹⁾ Siehe *Schaffer*: Hereditäre Erkrankungen des Nervensystems. 1926 (Monographie).

²⁾ Im 3. Fall *Nishikawas* war die Breite der Körnerschicht normal.

ihre Verschmälerung und eine gewisse Rarifizierung der Zellelemente (Fälle 2, 3, 5, konform mit *Ayala-Sabatucci*).

Höchst interessante Ergebnisse (von unserem Standpunkt aus) wurden mit Hilfe der Methode von *Bielschowsky* erzielt. Es ist zu sagen, daß die Anwendung von Imprägnationsmethoden bei der Untersuchung pathologischer Veränderungen der Kleinhirnrinde in den Fällen der Geschwulst des KHB.-Winkels nicht stattfand (vgl. mit den Arbeiten von *Jumentié*, *Fumarola*, *Nishikawa*, *Ayala-Sabatucci* und sogar von *Bielschowsky* selbst). Dabei gab die Anwendung der Methode *Bielschowskys* diesem selbst die Möglichkeit, bei der Zerstörung der Kleinhirnrinde zwei Degenerationstypen: den zentropetalen und den zentrofugalen festzustellen, wobei das Vorhandensein des ersten Typus von uns selbst festgestellt und in unseren vorherigen Arbeiten bestätigt werden konnte¹⁾. Außer diesen zwei Degenerationstypen von *Bielschowsky* stellt *Schob* noch das Vorhandensein eines dritten Degenerationstypus fest, bei welchem die Zerstörung des intracorticalen Systems des Kleinhirns d. h. Granularis-Molekularisneuronen eintritt (Fälle von *Doganello-Spongaro*, *H. Vogt-Astwtzaturow*, *Brun*, *Sträußler* u. a.). In unseren Fällen 3 und 4 sahen wir das Ausfallen der P-Zellen neben „leeren“ Faserkörben²⁾ und umgekehrt; wir konnten auch die Zerstörung der Elemente der Granulär-Molekularschicht feststellen. Infolge dieser Ergebnisse sind wir geneigt, zu der Ansicht zu gelangen, daß bei der Geschwulst des KHB.-Winkels nicht von diesen oder jenen Degenerationstypen gesprochen werden kann, sondern nur vom *Vorhandensein aller drei Degenerationstypen zusammen entsprechend den Veränderungen der Kleinhirnrinde bei den Geschwulsten des KHB.-Winkels*.

Indem wir die Ergebnisse der Imprägnationsmethode benutzen, müssen wir noch darauf hinweisen, daß in unseren Fällen 3 und 4 die Kletterfasern und die Moosfasern (besonders die letzteren) gelichtet und schlecht ausgeprägt waren; diese Lichtung war am meisten in der kontralateralen Hemisphäre des Kleinhirns wahrzunehmen. Nach der Meinung von *A. Kappers* dienen diese zweierlei Arten von Fasern als Endungen zweier verschiedener extracerebellarer Systeme und nicht einer einzelnen schon deshalb, weil die Bifurkationen, aus denen die „Kletterfasern“ und „Moosfasern“ stammen, bis jetzt noch niemand gesehen hat. Es entsteht die Frage, welchem extracerebellaren System

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 75 u. 76.

²⁾ Nach *Bielschowsky-Wolff* erhalten diese „Faserkörbe“ 1. dieselben Kolateralen der quer tangential verlaufenden Korbzellacone aus der tiefen und mittleren Zone der Molekularschicht und 2. Fasern, welche von der Körnerschicht her einströmen und schließlich 3. vorwiegend tangential gerichtete Fasern, welche die einzelnen Faserkörbe miteinander verbinden und besonders auf der Kuppe der Windungen eine beträchtliche Breite erlangen. Siehe auch *Schaffer: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 21. 1914.

die „Kletterfasern“ angehören und welchem die „Moosfasern“? *Déjérine* verzeichnet in seiner „Anatomie des centres nerveux“, nur das Vorhandensein dieser Fasern, indem er sich an die Beschreibungen von *R. Cajal*, *Kölliker*, *Retzius* und anderer hält; gibt jedoch nicht ihre genaue Abkunft an, rechnet sie alle zu den zentropetalen und schließlich auf diese Weise der allbekannten Meinung von *Golgi*, *R. Cajal*, *Kölliker* u. a. an, welche behaupten, daß bis jetzt noch keine bestimmte Angehörigkeit dieser Fasern zu dem oder jenem System festgestellt worden ist. *Cajal* selbst (1904) und mit ihm zusammen auch *Charpy* glauben, daß die Kletterfasern teils zu den Brückenfasern, teils zum vestibularen System gerechnet werden können; *Johnstein* und *Obersteiner* im Gegenteil behaupten, daß das vestibuläre System nicht die Endstätten der Kletterfasern, sondern diejenigen der Moosfasern darstelle (zit. nach *Kappers*). *Chr. Jacob* setzt voraus, daß die Moosfasern eine spinale oder bulbäre Herkunft, die Kletterfasern aber eine Endstelle in den Oliven und in der Brücke haben. *Jelgresma* verfolgt in seiner vor kurzem erschienenen Arbeit den Gedanken, daß im Gegenteil die Brückenkerne und die unteren Oliven mit der Granularisschicht im Zusammenhang stehen, da bei einer Degeneration resp. Argenesie dieser Kerne er eine Lichtung der Körner der bezeichneten Schicht gesehen habe. Der verehrte Autor selbst schreibt darüber folgendes: „Das sind die cerebellopetalen Fasern, die als Moosfasern in der Körnerschicht enden. Die Kletterfasern leiten (also) im Kleinhirn ankommende periphere cerebropetale Reize, die Moosfasern aber cerebrofugale nach der Peripherie sich hingebende Reize. Die Funktionen der Kletterfasern sind reine sensible, diejenigen der Moosfasern sind motorische, namentlich in dem Sinne, daß sie in eine Bewegung auslaufen oder eine Bewegung modifizieren“.

Wir wollen unsererseits darauf hinweisen, daß der zitierte Autor im ganzen nur ein Hirn einer Katze (A) mit cerebellarer Atrophie nach *Niße-Bielschowskys* Methoden untersucht hat und dabei hier solche Resultate erzielen konnte!

Cajal, v. *Gehuchten*, *Bechterew* erklären die Moosfasern als Endungen des Striekkörpers, d. h. der spino-olivo-cerebellaren Fasern. Die vergleichend anatomischen Forschungen von *Schimazono*, *Franz*, *Schapper*, zeigen uns jedoch, daß nur die „Moosfasern“ allein nicht als Endstätte des spino-olivaren Systems angesehen werden dürfen, da bei Vögeln und beim Teleostier alle afferenten Systeme in der Molekularschicht endigen und folglich Kletterfasern darstellen. *Lorente de Nó*¹⁾ kam bei der Untersuchung von kleinen Tieren (Mäusen) zu dem Entschluß, daß die Moosfasern das Ende des extracerebellaren Systems bilden und die

¹⁾ *R. y Cajals* Arbeiten Bd. 22. Madrid 1924 (französisch).

Kletterfasern zu dem intracerebellaren System gehören (assoziative Fasern der Kleinhirnrinde). *Brouwer* und *Coenen* kommen zu dem Schlusse, daß die Kletterfasern der Oliva angehören und die Moosfasern den Brückenkernen. *Kubo* schließt sich der Meinung von *Brouwer* und *Coenen* an und negiert die Angehörigkeit nicht nur der Oliven, sondern auch der Brückenfasern zur Granulärschicht (kontra *Jelgresma*). *Saito* glaubt auf Grund seiner Versuche, daß die meisten Moosfasern und Kletterfasern zu den „Assoziationsfasern“ des Kleinhirns gehören. Wir persönlich stellen die mögliche Vermutung auf, daß die Kletterfasern als Endstätte der Brückenfasern dienen und die Moosfasern aber den Endpunkt des olivaren Systems darstellen¹⁾. Eine indirekte Bestätigung unserer Vermutung sehen wir in dem Fall der olivo-cerebellaren Atrophia von *Bielschowsky*, wo die Brückenkerne und die Fasern des mittleren Schenkels normal waren; dementsprechend waren die Körnerschicht und teilweise die Moosfasern im allgemeinen gut erhalten. Die Ergebnisse unseres 3. und 4. Falls sagen nichts gegen unsere frühere Ansicht, im Gegenteil, wie es uns scheint, bestätigen sie diese (kontra *Jelgresma*). Die Anwendung der *Bielschowsky*-Methode gestattete uns eine relative Unversehrtheit der „parallelen“ resp. „tagnezialen“ Fasern, ungeachtet des Verschwindens der P-Zellen, was den Ergebnissen von *R. y Cajal* widerspricht. Wie bekannt, sollen nach den Angaben *R. y Cajals* diese Tangentialfasern der P-Zellenschicht ihrer Hauptzahl nach rückläufige Kollateralen der P-Zellaxone sein, welche teils zu ihren Ursprungszellen, teils zu benachbarten Zellen der gleichen Art zurückstreben. Je größer die Entfernung des Ursprungs der Kollateralen von der Zelle ist, um so größer wird auch die Distanz zwischen ihrem Endausbreitungsgebiet und ihrer Mutterzelle. Da hier trotz des Unterganges der P-Zellen samt ihren Axonen die fragliche Nervenfaserschicht nicht erheblich geschädigt ist, kann die Annahme *Cajals* nicht richtig sein. Wahrscheinlich stammt das Gros dieser Fasern aus dem mittleren und hinteren Kleinhirnschenkel und ist histologisch den sog. Kletterfasern gleichwertig (*Bielschowsky*, *Schob*).

Mit der letzten Meinung können wir auch nicht einverstanden sein, denn in unseren Fällen hat das System des mittleren und unteren Schenkels ziemlich stark gelitten. Deshalb lassen wir diese Frage offen²⁾.

Fast in allen Fällen, außer dem sechsten, war eine Lichtung der Fasern der Lamellen und der Blättchen, wie auch der Fib. intragranulares und pericelluläres konform mit *Jumentie*, *Fumarola*, *Ayala-Sabatucci* u. a. festzustellen. Wir haben dieses ausführlich in einer unserer Ar-

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 76.

²⁾ Vgl. auch unsere vorherigen Arbeiten: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 75 u. 76.

beiten¹⁾ besprochen und gestatten uns deshalb hier auf diese Frage nicht wieder zurückzukommen.

Der *Nucl. dent.* hat in den Fällen 1, 2, 3, 5 und teilweise in den Fällen 4 und 6 auf der Seite der Geschwulst und außerdem auf der kontralateralen Seite (im 6. Fall) gelitten; in diesem Fall war außerdem noch eine starke Deformation des vierten Hirnventrikels und die Kompression des *Nucl. dent.* durch seine Wand zu beobachten. Neben den degenerativ-atrophischen Prozessen der Zellen des *Nucl. dent.* war auch eine Lichtung seiner *Fib. extra- und intraciliares* in den Fällen 1, 2, 3, 6 und der *Fib. extraciliares* allein in den Fällen 4 und 5 zu beobachten (konform mit *Fumarola* und *Nishikawa*). Die *Fib. semilunares (externae)* waren auf der homolateralen Seite in den Fällen 1, 5 und 6, was in Abhängigkeit mit der direkten Kompression durch die Geschwulst zu bringen ist (konform mit *Fumarola*, *Ayala-Sabatucci* u. a.).

Der Symptomkomplex seitens des Kleinhirns, welcher von der Kompression durch die Geschwulst dieses Organs abhängt, stellt sich aus klinischen Erscheinungen zusammen, die von *Luciani*, *Lewandowsky*, *Babinski* u. a. erlernt wurden. Diese sind die folgenden: Asynergie, Dysmetrie, Atonie, Ataxie, Tremor, *Adiadochokynese*, cerebelläre Katalepsie, cerebellarer Gang, die Neigung zum Fallen in einigen Fällen nach rechts, in anderen nach links, manchmal nach vorn oder nach hinten usw. (*Henschen*, *Jumentié*, *Fumarola*, *Oppenheim*). Es muß jedoch bemerkt werden, daß der klinische Symptomkomplex, durch Geschwülste der KHB.-Winkeltumoren hervorgerufen, nicht immer der Größe der Geschwulst proportional ist (*Henschen*, *Kron*, *Jumentié*, *Heymann*).

Wenn wir unsere Fälle einerseits miteinander und andererseits mit ähnlichen Beobachtungen der Literatur vergleichen, so kommen wir leicht zu der Überzeugung, daß 1. das im großen und ganzen in dem pathologisch-anatomischen Bild sehr viel ähnliche Erscheinungen sind, in denen alle Autoren übereinstimmen und 2. daß neben der Eintönigkeit des pathologisch-anatomischen Bildes in jedem einzelnen Fall manchmal einzelne Details anzutreffen sind, die nicht als charakteristisch für das Gesamtbild erscheinen und eine Beobachtung von der anderen unterscheiden. *Fumarola*, dem wir eine grundlegende Arbeit in der uns interessierenden Frage zu verdanken haben, sagt diesbezüglich folgendes: „Die Verschiedenheit der in meinen Fällen, wie in denen *Jumentié*s und *Riccas* angetroffenen histopathologischen Befunde scheint ausschließlich mit den durch diese KHB.-Winkeltumoren auf die benachbarten Hirnteile hervorgerufenen makroskopischen Verände-

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 76.

rungen in Kontrast zu stehen. Ich sage anscheinend, weil es in Wirklichkeit nur eine Frage des Grades ist. In der Tat, in derselben Weise wie die Hälfte der Brücke, die der Neubildung entspricht, mehr oder weniger gequetscht und deformiert, die Kleinhirnhemisphäre mehr oder weniger komprimiert sein kann, so können die Rinde und die Kleinhirnerne, die Brückenkerne und die anderen in der Brücke, in Oblongata und im Kleinhirn enthaltenen Gebilde mehr oder weniger verletzt sein, je nach dem stärkeren oder geringeren vom Tumor während seines Wachstums ausgeübten Drucke. Handelte es sich um Neubildungen, die das Gehirngewebe infiltrieren, so würde die Druckwirkung in der Tat eine weit geringere Bedeutung haben. Bei den Kleinhirnwinkeltumoren aber, die bekanntlich nicht filtrieren, wohl aber die nahe Nervensubstanz komprimieren, müssen die histologischen Veränderungen ausschließlich auf den mechanischen Faktor des Druckes zurückgeführt werden.“

Jedoch bleibt zu erklären übrig, warum in gewissen Fällen die KHB.-Winkeltumoren länger die Nervengewebe verschonen, mit welchen sie unmittelbar in Berührung kommen und hingegen jene schädigen, von denen sie entfernt liegen, wie auch warum einige Fasern ein und desselben Bündels degenerieren und andere intakt bleiben, weshalb auch die Zerstörung des Kerns und der Wurzel dieses oder jenes Nerven nicht proportional eines dem anderen vor sich geht und umgekehrt.

Nach Ansicht von *Ayala-Sabatucci* gelingt es nicht leicht in den Fällen von einseitigen KHB.-Winkeltumoren zu erklären, warum einige (graue und weiße) rhombencephalitische und myelencephalitische, sehr nahegelegene und unmittelbar gequetschte, deformierte und der Einwirkung seitens der Tumoren ausgesetzte Formationen verhältnismäßig verschont blieben, während dies bei anderen mehr entfernt gelegenen Formationen weniger der Fall ist. Ebenso ist es unmöglich zu verstehen, warum einige Fasern des nämlichen Bündels oder der gleichen Wurzel degeneriert sind, während der größte Teil intakt geblieben ist. Sicherlich muß nicht nur die Richtung der Resultanten der auf die einzelnen Formationen einwirkenden, komprimierenden Kräfte von einer gewissen Bedeutung sein, indem sie deren anatomische und funktionelle Unversehrtheit mehr oder minder beeinflussen, sondern es muß auch der Zeitpunkt der Entwicklung der Tumoren im Verhältnis zum chronologischen Rhythmus der anatomischen und funktionellen Reifung der verschiedenen Kerne und Systeme pontiner, cerebellarer und bulbärer Fasern eine Rolle spielen.

Wenn wir versuchen, an die Erklärung der Zerstörungen des Rautenhirn heranzugehen, und dieses so machen werden, wie das *Ayala-Sabatucci* vorschlagen, also vom Standpunkte der Ontogenese und Myeli-

sation¹⁾ oder der Phylogenese (*Vogt-Astwatzaturow*), so wird dieses in Beziehung dieser Veränderungen des Hirns bei den KHB.-Winkeltumoren nicht immer leicht zu machen sein. So war z. B. der Tr. nucleocerebellaris, welcher von *Edinger*, wie bekannt, zu dem alten phylogenetischen System gerechnet wird und folglich, vom Standpunkt *Vogt-Astwatzaturows* mehr resistenter erscheinen muß, in Wirklichkeit in unseren Fällen degeneriert war. *Pette* verweist seinerseits darauf hin, daß die *motorischen* Systeme und Kerne resp. Wurzeln bedeutend resistenter gegen die Kompression der Geschwulst sind. *Fumarola* erscheint aber dies als wenig annehmbar: die histopathologischen Befunde müßten dann gleichmäßiger sein als sie es sind, angesichts des beständigen Sitzes des Tumors und seiner ausschließlich komprimierenden Wirkung. *Fumarola* glaubt hingegen, daß man in diesen Fällen vielmehr die Richtung in Betracht ziehen muß, in welcher der Druck sich vollzieht, die Deformationen und die Verlagerung der näheren Teile würde dem Tumor gestatten, seine Wirkung noch besser auf die entfernten zu entfalten. Indem wir die Ansicht *Fumarolas* vollkommen teilen, waren wir unsererseits bestrebt in dieser Arbeit, festzustellen, in welchem Maß *die direkte Kompression der Geschwulst und die Zerstörung der Vascularisation auf die Veränderungen im Rautenhirn Bedeutung hat und wir mußten anerkennen, daß diese beiden Momente unzweifelhaft die größte Rolle spielten. Die anderen Erscheinungen (wir sind durchaus gar nicht geneigt, diese gänzlich zu verneinen) haben nur eine sekundäre Bedeutung.*

Literaturverzeichnis²⁾ 3).

Abrahamson: The Journ. of neurol. a. ment. dis. **40**, 4, 13. — *Abundo*: Riv. ital. di neurop. e psichiatri. **15**, 8, 22. — *Adrian*: Zentralbl. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903. — *Agapow*: Korsskow. Journ. 1908, H. 3/4 (russisch). — *Agazzi*: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **4**, 1, 1922. — *Alagna*: Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie 1909. — *Alexander*: Zeitschr. f. klin. Med. **63**, 1907. — *Alexander*: Hygien. u. biol. Abhandl. 1925. — *Alexander und Fr. Hochwart*: Oberst. Arb. Wien **11**, 1904. — *Alquier*: Rév. neurol. 1909. — *Alquier et Klarfeld*: Rév. neurol. 1907 und Gaz. des hop. civ. et milit. 1911. — *Anton*: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1896. — *Antoni und Nyström*: Svenska läkaresällskapets handl. **42**, 1916. — *Aoyama*: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **178**, H. 1/2, 1923. — *Aronsohn*: Berlin. klin. Wochenschr. **45**, 1903. — *Artom* *): Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **75**, H 2/3, 1925. — *Ascoli*:

¹⁾ Darüber siehe die neuesten Arbeiten von *Ingvar*, wie auch *Miskalczy*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**; *Naito*: Oberst. Arb. **24**, 1923; *Artom*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **75**.

²⁾ Siehe auch das Literaturverzeichnis in unseren vorherigen Arbeiten: Arch. f. Psychol. u. Neurol. **75**, H. 2/3, 1925 und **76**, Nr. 3, 1926.

³⁾ Durch *) sind diejenigen Arbeiten gekennzeichnet, die keine direkten Beziehungen zu den Geschwülsten des KHB.-Winkels haben.

- Soc. med. e chir. di Pavia 1907. — *Ayala*: Riv. otoneuro-oftalmol. **1**. 1924. — *Ayala-Sabatucci*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **103**, H. 4/5. 1926. — *Babinski*: Soc. de neurol. 1901. — *Bail und Löwenthal*: Med. Klin. 1912. — *Baisch*: Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **66**. — *Baistrocchi*: Ref. Neurol. Zentralbl. 1883. — *Bárdány*: Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **32**. 1911. — *Bárdány*: Rev. neurol. 1903. — *Bárdány**): Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 52 und 1913, Nr. 4. — *Barré und Moria*: Rév. neurol. **32**. 1925. — *Bartholow*: Americ. Journ. of the med. sciences 1868. — *Bauer und Leider*: Arb. Oberst. Inst. 19. 1911. — *Beck*: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1912. — *Beck*: Wien. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 39. — *Beitzke*: Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **32**, Nr. 14. 1922. — *Beker*: Dtsch. Arch. f. klin. Med. **89**, H. 1—4. 1906. — *Belikowa*: Festschr. f. Rossolimo 1925 (russ.). — *Benesi und Brunner*: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1921. — *Bérard**): These de Lyon. 1910. — *Bernhardt*: Berlin. klin. Wochenschr. 1872. — *Bernhardt*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **28**. 1922. — *Bernstein und Novicki*: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **15**. 1913. — *Bertolotti*: Riv. oto-neuro-oftalmol. **1**, 6. 1924. — *Bielschowsky*: Journ. f. Psychol. u. Neurol. **26**, H. 3/4. 1920 und **32**. 1925. — *Bielschowsky und Henneberg*: Livro en honor d. S. R. j Cajal. Madrid: 1922. — *Bielschowsky und Schwabach*: Dtsch. med. Wochenschr. 1909. — *Biggs*: Arch. of oto-laryngol. New-York 1908. — *Biggs*: Lancet 1909. — *Bing*: Ref. in Rév. neurol. 1911. — *Böttiger*: Neurol. Zentralbl. 1909. — *Böten*: Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **41**, H. 5/6. 1925. — *Bondy*: Berlin. klin. Wochenschr. 1911. — *Bonhöffer*: Ref. in Neurol. Zentralbl. 1915. — *Bonhöffer*: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **67**. 1910. — *Bonhöffer*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **56**. 1916. — *Bonhöffer*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **24**, S. 5. — *Borhardt*: Arch. f. klin. Chir. **81**, 1908. — *Borhardt*: Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Berlin 1910. — *Borhardt*: Berlin. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 33. — *Borhardt und Oppenheim*: Berlin. klin. Wochenschr. **44**. 1913. — *Bornhaupt*: St. Petersburg. Wochenschr. 1911 (russ.). — *Böttcher*: Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. **2**. 1871. — *Bouwdijsck Basitiamse*: Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., 1. u. 2. Hälfte. **14**. 1923 (holländisch). — *Bramwell*: Clin. Study n. s. IV. — *Bramwell*: Brain 1922. — *Bregmann und Krukowski*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **42**. 1911. — *Bretschneider*: Inaug.-Diss. Leipzig 1913. — *Brock*: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **100**. 1917. — *Brownlie, W. B. und J. M. Wishard*: Journ. of laryngol. u. otol. **41**, 3. 1926. — *Brückner*: Berlin. klin. Wochenschr. 1867. — *Erühl*: Dtsch. med. Wochenschr. 1913. — *Brunner*: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1925. — *Brunner**): Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1921. — *Brunner*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **44**. 1926. — *Brunnow*: Folia neuropathol. estoniana. **2**, 2. 1924. — *Bruns*: Die Geschwülste des Nervensystems. 1897. — *Bruns*: Neurol. Zentralbl. 1906 und 1910. — *Cadwalader*: The Journ. of nerv. and ment. Diss. **44**. 1916. — *Carpi*: Clin. med. ital. Jg. 55, S. 3. 1924. — *Caskey, M. C.*: New York state Journ. of med. **71**. 1900. — *Casoli*: zit. nach Fumarola. — *Cestan*: Rév. neurol. 1913. — *Christiansen*: Hospitals-tidende Jahrg. 52. 1909. — *Claus*: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **44**. 1910. — *Cleminson*: Proc. of the roy. soc. of med. 1923. — *Collin und Barbé*: Rév. neurol. **10**. 1911. — *Cruveillier*: Atlas. 1830. — *Cushing*: The Journ. of and ment. dis. **44**. 1916. — *Cushing*: Tumors of the nervus acusticus. W. B. Souders Comp. 1917. — *Cushing*: Laryngoscope **31**. 4. 1921. — *Dabrowska*: Polska gazeta lekarska. Jg. I, Nr. 20. 1922 (polnisch). — *Dandy*: Surg. gynocol a. obstetr. **41**, 2. 1925. — *Danilewsky*: Rev. neurol. **2**. — *Dawidenkow und Rose*: Ssowremennaja Psychiatria 1911, Nr. 1 (russ.). — *Demole*: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie **14**. 1924. — *De Montet*: Neurol. Zentralbl. **11**. 1911. — *Diller*: Journ. of the Americ. med. assoc. **49**. 1907. — *Donavult*: Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **34**.

- *Dustin* und *v. Lint*: Neurol. Hon. d. l. Salp. 1909. — *Eapellon*: The laryngoscope **34**. 1924. — *Eapellon*: Journ. of the americ. med. assoc. 1917. — *v. Economo*: Neurol. Zentralbl. 1910 und Wien. klin. Wochenschr. 1911. — *Eiselsberg*: Wien. klin. Wochenschr. **1**. 1912. — *Elsberg*: New York Surg. Soc. 1908. — *Engelhardt*: Dtsch. med. Wochenschr. **30**. 1912. — *Ernst*: Milit.-med. Journ. **12**. 1907 (russ.). — *Errecart*: Semana med. **33**, 14. 1926 (spanisch). — *Escardo y Anaya Victor*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. **37**. 1917. — *Filimonoff*: Arb. d. Nervenlinik d. Mosk. Univers. **1**. 1916 (russ.). — *Fischer*: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1866. — *Fischer*: The Laryngoscope 1924 und 1925. — *Foix et Kindberg*: Rev. neurol. **22**. 1911. — *Forstells*: Tidskrift för Otaloring 1916. — *Fraenkel* und *Hunt*: Med. record. **63**. 1903. — *Fraenkel*, *Hunt*, *Woosley*, *Eiselsberg*: Ann. of surg. **40**. 1904. — *Fraser*: Journ. of laryng. and otol. **36**. 1921. — *Fremel*: Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1918. — *Frenkel*: Ref. im Med. Journ. **2**. 1921 (russ.). — *Friedmann*: New York med. Journ. 1918. — *Frey*: Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1909. — *Frey*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **21**. 1914. — *Fuchs*: Ref. im Neurol. Zentralbl. 1906. — *Fumarola*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **55**, H. 5. 1915. — *Fumarola*: Policlinica **28**, 2. 1921. — *Funkenstein*: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **14**. 1904. — *Gaikiewicz*: Neurol. polska **2**, 4. 1911. — *Gasova*: Westnik chirurgii i pogranitschnych oblastei **4**, 12. 1925 (russ.). — *Gatscher*: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **55**. 7. 1921. — *Geerts*: Journ. de neurol. **21**. 1912. — *Gierlich*: Dtsch. med. Wochenschr. 1908. — *Gimplinger*: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **9**. 1924. — *Görke*: Ref. in der Berlin. klin. Wochenschr. 1901. — *Goldschmidt*: Inaug.-Diss. Kiel 1905. — *Gompertz*: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **39**. — *Goodhard**: Journ. of neurol. and ment. dis. **37**. 1910. — *Gordon*: Old. Dinmion Journ. **11**, 3. 1910. — *Gordon*: Transact. of the Anur. neurol. assoc. 1922. — *Gradinigo*: Schwartzes Handbuch d. Ohrenheilk. **2**. 1893. — *Grahe*: Kongreßbericht. Kissingen 1923. — *Grandin*: These de Paris. 1910. — *Grasser*: Zeitschr. f. Ohrenheilk. **59**. — *Grinker*: Journ. of the Americ. med. assoc. 1910. — *Guillan*, *Alajonanine* und *Girot*: Ann. de med. **17**, 5. 1925. — *Günther* und *Manasse*: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **9**, 4. 1925. — *Güttich*: Kongreßbericht. Wiesbaden 1922. — *Haardt*: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **58**. 1924. — *Habermann*: Zeitschr. f. Ohrenheilk. **75**. 1917. — *Hagens*: Arch. of oto-laryngol. **2**, 6. 1925. — *Halphen*: Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. **44**. 1913. — *Hamburger* und *Brodnitz*: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **19**. — *Hammerschlag*: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **40**. — *Harbitz*: Beitr. 4 zu Norsk magaz. f. laegevidenskaben (norwegisch). — *Hartmann*: Zeitschr. f. Heilk. **23**. 1902. — *Hartmann*: Ref. in Wien. klin. Wochenschrift 1912. — *Hegner* und *Zange*: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1916. — *Heine*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **100**, H. 4/5. 1926. — *Hemey*: Gaz. des hôp. civ. et milit. **18**, S. 66. — *Henschen*: Über die Geschwülste der hinteren Schädelgrube usw. 1910 (hier auch ein ausführliches Literaturverzeichnis). — *Henschen*: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **18**. 1912. — *Henschen*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **56**. 1916. — *Hermann* und *Terplan*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **92**, H. 3—5. 1924. — *Heymann*: Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **136**, 3. 1926. — *Hezel*: Zeitschr. f. Laryngol. **5**, 5. 1912. — *Higier*: Medycyna 1908. — *Higier*: Neurol. Zentralbl. 1913. — *Higier*: Polska gazeta lekarska **42**. 1922 (polnisch). — *Hildebrand*: Dtsch. med. Wochenschr. **43**. 1910. — *Hildebrand*: Dtsch. med. Wochenschr. **46**. 1909. — *Höfer*: Diss. Kiel 1918. — *Hoffmann*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **35**, 1/2. 1909. — *Hollinger*: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1912. — *Huglings Jackson*: Med. times a. Gaz. 1865. — *Jacob*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1910. — *Jacobsohn* und *Jamane*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **29**. — *Jacobson*: Americ.

journ. of pathol. **1**, 3. 1925. — *Jaffe*: Dtsch. med. Wochenschr. 1897. — *Jacobowicz*: Ref. im Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **88**. 1912. — *Jones**) : Boston med. a. surg. journ. **161**, 7. 1909. — *Josefson* und *Preg*: Svenska läkaresällskapets handl. 1909 (schwedisch). — *Josefson*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **39**. 1910. — *Jumentié*: Rév. neurol. 1910. 1913. — *Jumentié* et *Chenet*: Rév. neurol. 1910. — *Jumentié* und *Sezary*: Rév. neurol. **6**. 1911. — *Jumentié*: Les tumeurs de l'angle ponto-cerebelleux. Paris 1911. — *Kander*: Zeitschr. f. Ohrenheilk. **8**. 1908. — *Kashiwabara*: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **5**. — *Kato*: Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 1914. — *Kato*: Arb. Oberst. Inst. **21**. 1916. — *Kellner*: Zeitschr. f. Laryngol. usw. **12**. 1923. — *Kennedy*: Brit. med. journ. 1910. — *Key*: Nord. med. Arch. 1879. — *Killinger*: Beitr. zur Symptomat. d. Tumoren d. KHB-Winkels. München 1910. — *Klarfeld*: Lwowski Trygodnik Lek. **9**. 1912 (poln.). — *Klaus*: Zeitschr. f. Ohrenheilk. **61**. 1910. — *Kleinhaus*: Diss. München 1922. — *Klessens*: Neurol. tijdschr. v. geneesk. **67**. 1923. — *Klinge*: Inaug.-Diss. Kiel 1907. — *Knick*: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1914. — *Kölchen*: Ref. in Rev. neurol. 1910. — *Kolb*: Inaug.-Diss. Gießen. — *König*: Passows Beitr. **12**, 1—6. 1919. — *Krahmer*: Korsskow. Journ. 1910, H. 5/6 (russ.). — *Krause*: Ref. im Neurol. Zentralbl. 1906. — *Krause*: Chirurgie des Gehirns. Wien-Berlin 1911. — *Krepuska*: Ungar. Arch. f. Med. **2**. 1894. — *Kron*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **29**. 1905. — *Kron*: Korsskow. Journ. 1906 und 1912 (russ.). — *Kufs*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **95** und **96**. 1925. — *Küstner*: Ref. in Zeitschr. f. Ohrenheilk. **52**, 1907. — *Küttner*: Dtsch. med. Wochenschr. 1909 und 1917. — *Lange*: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1913. — *Lannois* und *Durant*: Rév. neurol. 1909 und Ann. d. mald. d. l'oreille etc. **35**, 6. 1909. — *Lasarew*: Neurol. Zentralbl. 1914. **1** und **7**. — *Lautz*: Inaug.-Diss. München 1907. — *Lecene*: Journ. de chir. **4**. 1909. — *Leclere* und *Charvet*: Lyon méd. 1912. — *Lehmann*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **44**, H. 7/8. 1926. — *Leischner*: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **22**, 5. 1911. — *Lennon*: California state journ. of med. 1911. — *Lépine*: Rév. neurol. **22**. 1903. — *Léroux*: Rév. d. Laryngol. **11** und **44**. 1923 und 1924. — *Ley**) : Arch. intern. d. med. exp. **1**, 2. 1924. — *Levin*: Hygiea **23**. 1861. — *Lhermitte* et *Klarfeld*: Rév. neurol. **1**. 1911. — *Lhermitte* et *Guccione*: Rév. neurol. 1910. — *Link*: Diss. Kiel 1915. — *Lloyd*: Journ. of nerv. and ment. dis. 1900. — *Löwenstein*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **24**. 1914. — *Lopetz*, A. et *Graciah*: Plus ultra 1919. — *Lossius*: Ref. in Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **33**, H. 7/8. 1923. — *Lucke*: Cheveland med. journ. **12**, 5. 1913. — *Lutz*: Oberst. Arb. 1909. — *Magnus*: Ref. in Neurol. Zentralbl. 1905. — *Malaise*: Münch. med. Wochenschr. 1910. — *Marburg*: Neurol. Zentralbl. **11**. 1910. — *Marburg*: Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Maiheft 1913. — *Marburg*: Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **31**. 1910. — *Marburg*: Oberst. Arb. **24**, 1. 1922. — *Marburg*: Handbuch d. Neurol. d. Ohres Bd. 1/2. 1924—1926. — *Marburg*: Rév. neurol. **2**. 1909. — *Marchand* et *Schiff*: Bull. e. mém. de la soc. anat. de Paris **95**, 1—5. 1926. — *Marie* et *Foix*: Rév. neurol. 1912. — *Marie*, *Chatelin*, *Borittier*: Rév. neurol. **2**. 1909. — *Martial*: Thèse de Lyon 1908. — *Marx*: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **26**. 1913. — *Masini*: Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1909. — *Matzke*: Diss. Breslau 1922. — *Mayer*: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **75**. 1917. — *Mayer*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **28**, 1922. — *Mayer*: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1922. — *Meyer*: Diss. Berlin 1897. — *Meyer*: New York Ann. of surg. 1908. — *Mertens*: Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **131**. 1924. — *Millian* et *Schulmann*: Rév. neurol. **9**. 1913. — *Mills*: New York state journ. of med. 1905. — *Mills* and *Weisenburg*: Journ. of neurol. a. ment. dis. 1906 (Ref.). — *Mingazzini*: Ascessi Tumori dell'encefalo 1919. — *Mingazzini*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **47**, S. 3. — *Mingazzini*: Riv. di patol. nerv. e ment. **16**. 1911. — *Mingazzini*: Ergebn.

- d. Neurol. u. Psychiatrie **1**. 1911. — *Minza*: Neurologie **10**, 3. 1911. — *Monakow*: Berlin. klin. Wochenschr. **33**. 1900. — *Monitz*: Nouv. Icon. d. l. Salp. 1912. — *Montanaro*: et *Bondenari*: Ref. in Rév. neurol. 1911. — *Montault*: zit. nach Fumarella. — *Moorhead*: Journ. of the Americ. med. assoc. **55**, 24. 1910. — *Müller*: Clujul med. **2**, H. 4/5. 1925 (rumänisch). — *Nagino**: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie **17**, 2 und **18**, 1. 1926. — *Naville*: Ref. in Rev. neurol. 1911. — *Neumann*: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1911. — *Neumann*: Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **36**. 1914. — *Neumann*: Kongreßbericht. Nürnberg 1921. — *Nicoladini*: zit. nach Hartmann. — *Nishikawa*: Oberst. Arb. **24**, H. 2/3, S. 1. 1922, 1923. — *Nobercourth et Paraf*: Bull. de la soc. pédiatr. de Paris **20**. 1922. — *Nonne*: Neurol. Zentralbl. 1907. — *Oliver*: Americ. journ. 1904. — *Olivercra*: Ref. in Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **43**, H. 9/10. 1926. — *Oppenheim*: Berlin. klin. Wochenschr. **2**. 1890. — *Oppenheim*: Neurol. Zentralbl. 1905, 1906, 1907, 1910 und 1914. — *Oppenheim*: Die Geschwülste des Gehirns. 1902. — *Oppenheim*: Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste. Berlin 1913. — *Oppenheim und Borchardt*: Neurol. Zentralbl. 1905 und 1907. — *Orzechowsky*: Oberst. Arb. **14**. — *Pallase*: Lyon méd. 1913. — *Panse*: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **61**. 1904. — *Panse*: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **70**, 1917. — *Parodi e Ricca**: Riv. d. patol. nerv. e ment. **30**, 4. 1925. — *Pascalis*: Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **5**. 1912. — *Payer*: Münch. med. Wochenschr. 1912. — *Peacocke*: Transact. of roy. acad. M. Ireland **25**. 1907. — *Pette*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **64**, H. 1/2. 1921. — *Pichler*: Dtsch. med. Wochenschr. 1897. — *Piff*: Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses **21**, H. 1—6. 1924. — *Plehn*: Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1904. — *Politzer*: Zentralbl. f. Ohrenheilk. **5**. 1912. — *Poppert*: Dtsch. med. Wochenschr. 1907. — *Preisig*: Rev. méd. de la Suisse romande **36**. 1916. — *Preobrashensky*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. — *Prißmann*: Korssakow. Journ. 1910, H. 5/6 (russ.). — *Probst und Wieg*: Jahresbericht f. Psychiatrie **21**. 1902. — *Puschmann*: Dtsch. med. Wochenschr. **21**. 1906. — *Pussep*: Festschr. f. Prof. Grekoff. 1921 (russ.). — *Putnam und Watermann*: Journ. of neurol. a. ment. dis. **33**, 5. 1906. — *Quervain*: Schweiz. med. Wochenschr. **51**, 15. 1921. — *Quik*: Ref. in Geneesk. Tijdschr. v. Belgie. 1913. — *Quix*: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1915. — *Quix*: Zentralbl. f. Ohrenheilk. **16**. 1919. — *Raimist*: Neurol. Zentralbl. **16**. 1908. — *Raimist und Naiding*: Korsokow Journ. 1912, H. 5/6. — *Ramdohr*: Diss. Heidelberg 1913. — *Ranzi*: Wien. klin. Wochenschr. **26**. 1913. — *Raymond et Alquier*: Encephale 1908. — *Redlich*: Oberst. Arb. **15**. 1907. — *Rhese*: Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses 1914. — *Ricca*: Ann. d. neurol. **29**. 1911. — *Rieß*: Zeitschr. f. klin. Med. **31** (Suppl.). — *Rose*: Berlin. klin. Wochenschr. 1908. — *Rothmann**: Ref. in Rev. neurol. **18**. 1913. — *Rubinstein*: Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **58**, S. 2. — *Rubritius*: Wien. klin. Wochenschr. 1909. — *Russel*: J. S. Risien: Proc. of the roy. soc. of med. **14**, 12. 1921. — *Ruttin*: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **44**. 1910. — *Ruttin*: Dtsch. otol. Ges. 1914. — *Sachs*: Med. journ. a. record **70**, 25. 1906. — *Sänger*: Neurol. Zentralbl. 1899 und 1907. — *Salerno*: Rev. med. 1905. — *Sandifort*: Ludguni Batavorum 1777 (lateinisch). — *Schaffer**: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **64**. 1922. — *Schaffer**: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **21**. 1914. — *Schaffer**: Hereditäre Nervenkrankh. Berlin 1926. — *Schede*: Dtsch. med. Wochenschr. **30**. 1900. — *Schilder*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **9**, 1. 1912. — *Schlesinger*: Wien. klin. Wochenschr. 1911. — *Schmiegelow*: Zeitschr. f. Ohrenheilk. **73**, — *Schminke*: Ziegler's Beitr. z. allg. Pathol. **73**. 1925. — *Schütz*: Dtsch. med. Wochenschrift 1911. — *Schnitzer*: Kasuistische Beitr. z. Klinik d. KHB.-Winkel-Tumoren. Tübingen 1910. — *Schüller*: Handbuch d. Neurol. d. Ohres **1**. 1924. — *Schulmann*: Ref. im Neurol.

Zentralbl. 1914. — *Schwarz*: Petersburg. Wochenschr. **1**. 1911 (russ.) — *Scheberk*: Rev. v. neurol. a. psychiatr. **21**, H. 5/6. 1924. — *Sebileau*: Sem. méd. 1911. — *Seiffer*: Med. Klinik **1**. 1907. — *Senator*: Zeitschr. f. klin. Med. **13**. — *Sezary*: Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1907. — *Sharey*: Brain 1888. — *Shea*: Laryngoscope **32**. 1922. — *Sicard et Paraf*: Rév. neurol. 1922. — *Siebenmann*: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1914. — *Siemerling*: Berlin. klin. Wochenschr. **13/14**. 1908. — *Sießkind*: Inaug.-Diss. Heidelberg. — *Söderbergh*: Med. Arch. **11**, H. 3/4. 1910. — *Sorgo*: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1901. — *Souques*: Rév. neurol. 1904, 1905, 1909 und 1911. — *Spieller*: *Robertson, Wadsworth*: Med. Bull. Juni 1903. — *Spiller*: Americ. journ. of the med. sciences 1904 und 1912. — *Staderini*: Monit. zool. ital. **1**. 1890. — *Stanilowsky*: Korssakow Journ. **6**. 1908 (russ.). — *Starr*: Journ. of nerv. a. ment. dis. **4**. 1910. — *Starr and Cushing*: Ref. in Rév. neurol. 1910. — *Starr*: Americ. journ. of the med. sciences **39**. 1910. — *Starr*: Nervous diseases 1913. — *Stella*: Ann. d. mal. d. oreille **41**. 1922. — *Steiner*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **49**. 1910. — *Sternberg*: Neurol. Zentralbl. 1900. — *Stewart and Hordon*: Brain 1904. — *Stewart and Holmes*: Brain **27**. 1904. — *Steurer*: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **4**. 1923. — *Stewens*: Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1879. — *Symonds*: Journ. of neurol. a. psychopathol. **2**, 6. 1921. — *Swan*: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1878. — *Takagi**): Oberst. Arb. **27**, H. 1—3. 1925. — *Tedeschi*: Il. movimento sanitario **18**. 1912. — *Tertsch*: Zeitschr. f. Augenheilk. **24**. 1910. — *Tey, Antenor, Luque*: Rev. del círculo méd. de Córdoba **11**, H. 11/12. 1923 (spanisch). — *Thomas*: Soc. de biol. 1902. — *Thomas*: Jumentié et Clarac: Rév. neurol. 1910. — *Thomas*: Clinique **14**. 1912. — *Thomas*: Encéphale **18**, 15. 1923. — *Thomson*: Arch. midd. hosp. **14**. 1909. — *Tilling*: Petersb. Wochenschr. 1873. — *Torrigiani*: Riv. oto-neuro-oftalmol. **2**, H. 5/6. 1925. — *Touche*: Bull. et mém. de la soc. med. des hôp. de Paris 1912. — *Trömner*: Ref. in Neurol. Zentralbl. 1909 und 1913. — *Tuck*: Journ. of the med. a. surg. 1911. — *Umbert*: Neurol. Zentralbl. 1907. — *Urbantschisch*: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **6**. 1911. — *Uspenskaja**): Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **95**. 1925. — *Velhagen*: Dtsch. med. Wochenschr. **1**. 1906 und Fortschr. d. Med. **27**. 1909. — *Verver et Désqueyroux*: Rév. neurol. 1910. — *Viersma*: Neurol. Zentralbl. 1899. — *Vigouraux*: Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Ser. 7, T. 12. — *Virchow*: Die krankhaften Geschwülste Bd. **3**. — *Vogt, C.**): Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1909. — *Vökel*: Berlin. klin. Wochenschr. 1875. — *Voolsey*: New Journ. surg. 1908. — *Vofß*: Korssakow Journ. **6**. 1901 (russ.). — *Wätzoldt*: Charité-Ann. 1888. — *Wagner*: Ref. in Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1909. — *Walshe*: Journ. of laryngol. **38**, 8. 1923. — *Weber*: Münch. med. Wochenschr. **1**. 1908. — *Wehner*: Diss. München 1914. — *Weisenburg*: Journ. of the Americ. med. assoc. **54**. 1910. — *Weisenburg and Work*: Journ. of the Americ. med. assoc. **65**, 16. 1915. — *Weisbach*: Diss. Heidelberg 1921. — *Westphal*: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **95**. 1908. — *Weygand*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **31**, 4. 1912. — *Williamson*: Med. chron. Manchest. 1905. — *Wittmann*: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **101**. 1918. — *Wolff*: Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses **5**, 6. 1912. — *Wurcellmann*: Neurol. Ges. in Warschau 1910. — *Yearsley*: Zentralbl. f. Ohrenheilk. **7**. 1909. — *Zange*: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1912. — *Ziehen*: Med. Klinik **34/35**. 1905 und Neurol. Zentralbl. 1910. — *Ziehen**): Mikroskopische Anatomie des Gehirns **1**, 2., 3. Teil. Jena 1913, 1920, 1926. — *Ziegenweidt*: Psychiatr. en neurol. bladen **1**. 1899. — *Zimmermann*: Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1923.