

(Aus dem Prosektorium des Ssemaschkokrankenhauses Moskau  
[Prosektor: Prof. Dr. B. Mogilnitzky].)

## **Zur Frage der Hypertrophie resp. Pseudohypertrophie** **1. der unteren Olive im verlängerten Mark und** **2. des Zahnkerns im Kleinhirn bei Rautenhirntumoren.**

Von

Priv.-Doz. Dr. **Alexej Tschernyscheff** (Moskau).

(Mit 7 Textabbildungen.)

(Eingegangen am 8. Februar 1929.)

Der Komplex der unteren Olive und das Dentatum des Kleinhirns fesseln schon seit langem die Aufmerksamkeit vieler Forscher. Die Phylogogenese der ersteren ist durch die Arbeiten von *Essik, Kankleit, Ziehen, Groebels, Williams, Joshimura, Kooy, Brunner, Kappers, Alexander* u. a. gründlich aufgeklärt. Ihre histopathologischen Veränderungen in verschiedenen Fällen (besonders im hohen Alter) sind erst vor kurzem von *Braunmühl, Weimann* u. a.<sup>1</sup> veröffentlicht. Das Dentatum haben *Addison, v. Hoever, Allen, Buzzard, Ziehen, Weidenreich, v. Gehuchten, Hövell, Herrik, Agadschanjan* und besonders eingehend *Kappers, Tilney, Brunner* und *Demole* untersucht. Die Korrelationen der unteren Olive zum Kleinhirn resp. zum Zahnkern sind von *Obersteiner, Edinger, Dejerine* und *Thomas, Grünwald, Loew, Ziehen, Monakow, Clarke* und *Horsley, Lejeune* und *Lhermitte, Stewart* und *Holmes, Keller, Schweiger, Brouwer, Haenel* und *Bielschowsky, Klien, Hoeneweld, Kufs, Winkler, Witte, Hosche, Bakker, Uemura, Staufenberg, Schroeder* und *Kirschbaum, Brouwer* und *Coenen, Kubo, Mingazzini* und *Gianulli, Mussen, Keiller, Vogt* und *Astwazaturow, Bechterew, Ammosow* und *Blinkow* u. a. beschrieben worden. *Schaffer* spricht sogar von einem besonderen dento-olivaren Bündel, auf welches *Kölliker* schon hingewiesen hat, und dessen Vorhandensein durch die unlängst erschienene Arbeit von *Ammosow* und *Blinkow* bestätigt ist. Diese selben Korrelationen sind auch von mir<sup>2</sup> mehrmals erwähnt worden, daher will ich letztere nicht weiter berühren, sondern jetzt zur Beschreibung des Phänomens der Hypertrophie

<sup>1</sup> *Braunmühl, Weimann* u. a.: Z. Neur. **112**, 114.

<sup>2</sup> *Tschernyscheff*: Arch. f. Psychiatr. **75**, **76**, **79**, **84**; Ssowremennaja Psichonevrologia (russ.) **7**, Nr 10 (1928).

resp. Pseudohypertrophie oben genannter Gebilde übergehen, welches in zwei verschiedenen Fällen zur Beobachtung kam: *in einem Falle fand sich eine Geschwulst auf dem Gebiet der Brücke (Hypertrophie der unteren Olive) und im anderen ein Kleinhirntumor (Hypertrophie des Zahnkerns).*

*Fall 1. Hypertrophie resp. Pseudohypertrophie der unteren Olive des verlängerten Marks*<sup>1</sup>.

Bei einem 24 Jahre alten Patienten wurde anfangs ein klinisches Bild beobachtet, welches an dasjenige bei epidemischer Encephalitis erinnerte<sup>2</sup>; kurze Zeit vor dem Tode gewann der Beobachtende einige Anhaltspunkte für die Lokalisation des Prozesses im Bereich der Brücke, obgleich im klinischen Symptomenkomplex keine typischen Erscheinungen das Vorhandensein eines Tumors bestätigen konnten. Mit Hilfe histopathologischer Untersuchungen (Färbung nach Weigert und Cresylviolett) wurde festgestellt, daß eine sehr große Geschwulst — *Tuberculoma solitare* — sich vom Mittelhirn allmählich auf das Brückengebiet verbreitet, jedoch das verlängerte Mark *intakt* läßt.

Im *Mesencephalon* erstreckte sich der Tumor rechts auf Zonam compactam subst. nigrae, auf das Aqueductusgrau, auf den linken Kern N. III, auf die Kerne N. IV und auf Fasc. longit. post. beiderseits. Im Bereich der *Brücke* war das Neoplasma hauptsächlich im dorsalen Anteil (oberer Abschnitt) lokalisiert, verbreitete sich nach unten auf den ventralen Anteil (mittlerer Abschnitt) und ließ in caudaler Richtung Tegmentum pontis fast unberührt (unterer Abschnitt). Im mittleren Abschnitt der Brückenbasis zerstörte der Tumor die Kerngruppen, die Fasern des Str. superfic., complexum, profundum beiderseits und den Fasc. medianus pontis (Abb. 1). Die Kerne und intracerebralen Wurzeln der Nn. VI und VII sind degenerativ verändert, Rad. descend. V, Nucl. rad. descend. und N. V beiderseits sind vom Tumor durchsetzt. Die intracerebrale Wurzel V wird rechts von einem Cystenraum unterbrochen. Schwach ausgeprägte degenerativ-atrophische Veränderungen werden im Nucl. cochlearis vent. et dors. und im Nucl. corp. trapezoid. (hauptsächlich rechts) vermerkt. Oliva super. ist beiderseits von der Geschwulst infiltriert und die Fasern des Tr. trapezoid. sind bedeutend rarefiziert. Ziemlich bedeutende Veränderungen fanden sich im Nucl. triangul. vestibul., in den Kernen von *Deiters* und *Bechterew* (gleichfalls rechts mehr als links); Nucl. reticul. tegmenti ist von der Neubildung durchwachsen. Auf die *Oblongata* erstreckt sich die Geschwulst, wie wir oben erwähnten, *nicht* und beschränkt sich nur auf den caudalen Brückenanteil. Trotzdem werden auch hier Zellveränderungen im Nucl. arcuat. und eine Rarefikation in den Fibræ arc. ext. beobachtet. **Der Umfang der rechten unteren Hauptolive ist fast zweimal so groß, als derjenige der linken**, wobei ihre Falten sehr derb sind, verschwommene Konturen aufweisen und unter den sie umringenden Fasern des Amiculus olivæ (vgl. mit der linken Seite Abb. 2) schwach hervortreten; besonders schöne Bilder bieten uns *Weigertsche* Präparate. Die Nebenoliven befinden sich an der gewöhnlichen Stelle, wobei an den durch den caudalen Abschnitt des verlängerten Marks ausgeführten Schnitten, besonders rechts, eine beträchtliche Volumvergrößerung des Nucl. oliv. access. medialis verzeichnet werden kann. Die Cytoarchitektonik der *linken* Hauptolive ist unver-

<sup>1</sup> Die klinische und differentialdiagnostische Interpretation dieses Falles ist in der Z. Ohren-, Hals- u. Nasenkrankh. 5, 1—4 (1928) (russ.) in Gemeinschaft mit Dr. *Terenezky* und *Zimmermann* beschrieben worden. Siehe das Ref. im Zbl. Neur. 50, H. 3—4 (1928).

<sup>2</sup> Vgl. den Fall von *Sakorrafos*: Sarkom des Mittelhirns unter dem Bilde der Encephalitis lethargica. Klin. Wschr. 33 (1923).

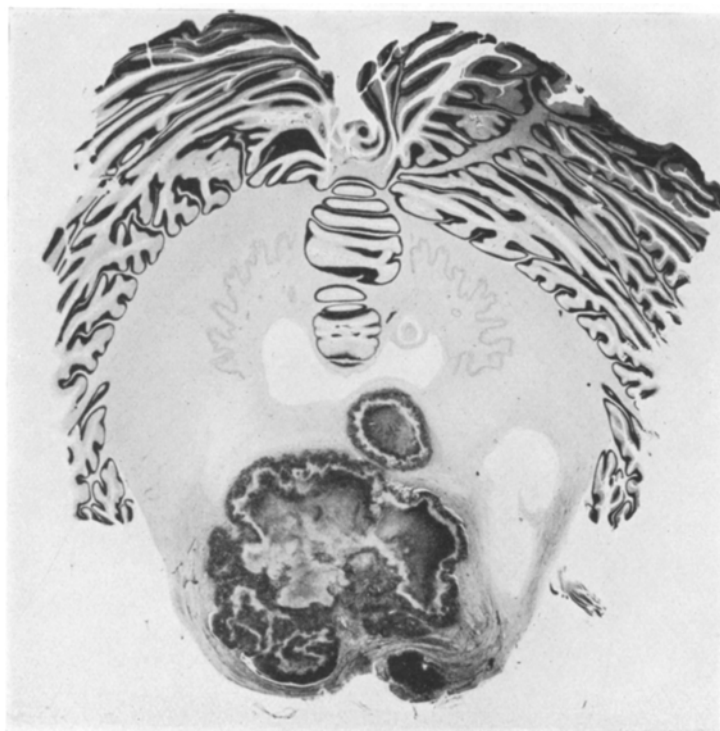


Abb. 1. Fall 1. Brückengeschwulst. Cyste. Rechte extracerebrale V-Wurzel (Nißlpräparat).

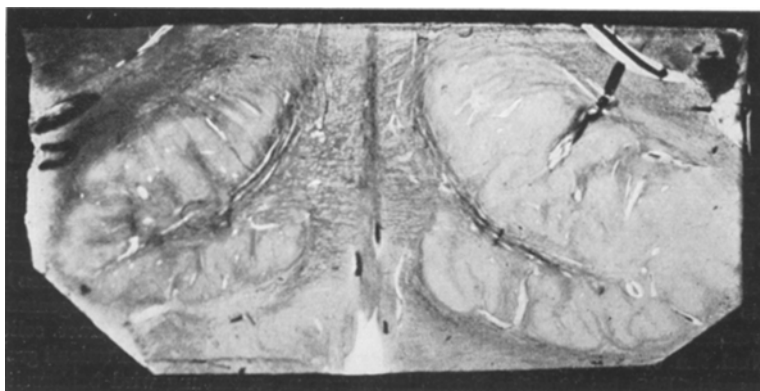


Abb. 2. Fall 1. Hypertrophierte rechte untere Olive des verl. Marks (Weigertpräparat).

sehr, obgleich hier einige Verminderung der Ganglienzellenzahl sich bemerkbar macht. In der rechten Hauptolive werden viel größere Veränderungen beobachtet, die in folgendem bestehen: Die Ganglienelemente sind geringer an Zahl und nicht

so regelmäßig verteilt wie in der Norm, die meisten Zellen sind geschrumpft und haben unregelmäßige Konturen. An Nißlpräparaten sehen wir in vielen Zellen eine vollständige Verfärbung des Kerns und der Kernchen, Formveränderung des Kerns und seine Dezentralisation. Daneben gewahren wir eine Verfärbung der achromatischen Substanz, Chromatolyse teils von zentralem, hauptsächlich aber von peripherischem Charakter; oft verschwindet das Chromatin gänzlich und es treten dann Schattenzellen auf. In zahlreichen Zellen sind Vakuolen sichtbar, besonders im proximalen Anteil (in der linken unteren Olive sind *keine* Vakuolen zu sehen) (s. Abb. 3). Hier ist auch eine bedeutende Proliferation der plasmatischen Glia und eine Verdickung der Fasern des Gliareticulums zu verzeichnen, die dem dorsolateralen Abschnitt der Hauptolive ein gleichsam schwammartiges Aussehen verleihen. Ähnliche Erscheinungen des nekrobiotischen Prozesses werden in den beiden Nebenoliven, im Nucl. concomit. olivae und im Nucl. parolivaris

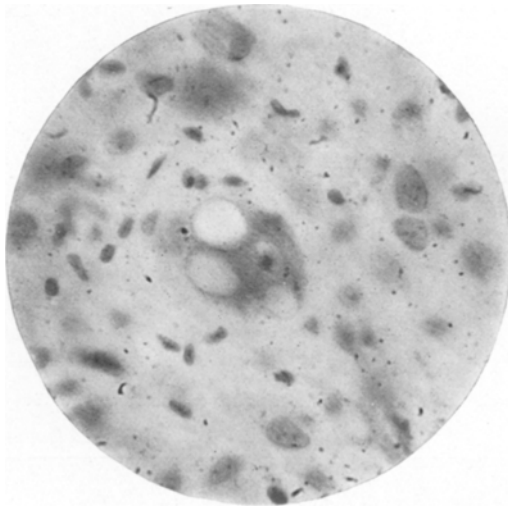


Abb. 3. Fall 1. Vakuolierte Zelle der rechten unteren Olive (Nißlpräparat. Zeiß. Immersion).

intermedius (*Ziehen*) konstatiert, wobei Vakuolisierung und gliöse Proliferation nur rechts stattfindet. Die Fasern des Amiculum olivae, des Hilus und die Fibræ fimbriatæ ext. et int., die Fibræ chordales sind *rechts mehr gelichtet* als links; dagegen weisen die Fibræ olivo-cerebellares (præ-, retro-, intratrigeminales) links eine intensivere Rarefizierung auf. Eine ähnliche, *rechts* vorherrschende Rarefizierung besteht auch in den Fibræ circumpyramidales. Die Area nidalis (*Ziehen*) ist rechts nicht so scharf ausgeprägt wie links. Ferner gewahren wir degenerative Zellveränderungen im Nucl. dors. X, im Nucl. intercalatus, im Nucl. tract. solitar., im Nucl. fun. cun. ext. (*Monakow*) und zum Teil in den Kernen der Funiculi gracilis et cuneati. Eine beiderseitige Fasernlichtung resp. -entartung wird beiderseits in folgenden Systemen verzeichnet: *Fasc. centr. tegm.*, (Zentralhaubenbahn), *Fasc. longit. post.*, *Fasc. spinotect.*, *Tract. tectospin.*, *Fasc. spinothalam.*, *Tract. nucleocerebellaris* (*Edinger*), in den Bündeln von *Gowers*, *Monakow*, *Hellweg*, in der Pyramidenbahn und in der inneren und äußeren Schleife. Die Fasern der oberen und mittleren Kleinhirnarne sind teils vom Tumor durchsetzt, teils gelichtet; die Fasern des Strickkörpers sind rarefiziert, besonders rechts. Die Pia der Oblongata

und des Pons ist stellenweise verdickt, die Gefäßwände gleichfalls. Im Kleinhirn kommen die meisten degenerativ-atrophischen Veränderungen in der Rinde und in der weißen Substanz der medialen Anteile des Lob. central., des Culmen [Lob. anter. (*Bolk*)] und des Flocculus [Form. vermicul. (*Bolk*)] zur Beobachtung. Die Rinde der lateralen Abschnitte — Lob. semilun. super. et infer., Lob. gracilis et cuneiformis (beiderseits) [Lob. ansiform. crus I und II (*Bolk*)], als auch Declive, Folium, Tuber et Pyramis — sind weit weniger in Anspruch genommen. Die Zellveränderungen in der Rinde der Tonsilla [Lob. paramed. (*Bolk*)], des Nodus und der Uvula [Lobi a, b (*Bolk*)] nehmen dem Intensitätsgrad nach die Mittelstelle ein. In den Nn. dentati nebst Nebenkernen und in den Nn. fastigii werden beiderseits bedeutend vorgeschrittene Stadien des nekrobiotischen Prozesses beobachtet, welcher gefolgt wird von einer Rarefizierung der intra- und besonders der extraciliaren Fasern. In den Zellen des Nucl. ruber, N. Luysii, im Pallidum sowie im Striatum (große und kleine Zellen) und in den Kernen des Thalamus (besonders ventrolateral) werden bedeutend ausgeprägte Veränderungen wahrgenommen, die von einer glösen Proliferation und Gefäßneubildung begleitet sind. In der Rinde des Großhirns treten sekundäre Veränderungen, hauptsächlich in den Fasern der 1-2-3-Area (*Brodmann*) beiderseits auf.

### Fall 2. Pseudohypertrophie des Zahnkerns im Kleinhirn.

Gehirn eines erwachsenen Menschen. Pons, Oblongata und extracerebrale Wurzeln der Hirnnerven weisen makroskopisch keine Abweichungen von der Norm auf. Die rechte Kleinhirnhemisphäre hat einen etwas größeren Umfang als die linke. Rechts wiederum ist das ganze Gebiet des Lob. quadrat. post. (Lob. medius Ingvar), des Lob. semilun. super. et infer., des Lob. gracilis [Lob. ansiform. crus I (*Bolk*)], sowie zum Teil auch des Lob. biventer [Lob. ansiform. crus II (*Bolk*)], hauptsächlich aber die lateralen Abschnitte dieses Bezirks, vom Tumor infiltriert; derselbe erstreckt sich jedoch *nicht* weder auf den Wurm, noch auf die linke Hemisphäre, deren Lobi und Lobuli gut ausgeprägt und makroskopisch ohne merkliche Veränderungen sind. Flocculus [Form. vermicul. (*Bolk*)] und Paraflocculus haben rechts einen etwas kleineren Umfang.

Bei der *histopathologischen Untersuchung* gebrauchten wir folgende Färbungsmethoden: Hämatoxylin-Eosin, Cresyl-violett, nach Weigert, Bielschowsky, R. y Cajal und zur Darstellung der Glia Holzers Glimethode und stellten fest, daß die Neubildung (*Sarcoma globocellulare*) die Pia infiltriert und von der Peripherie der oben genannten Lobi zwischen die einzelnen Lobuli und Lamellen eindringt (Abb. 4). Die zwischen den letzteren befindlichen Furchen klaffen weit auseinander und sind mit Sarkomzellen prall ausgefüllt. Die Ganglienzellen der Kleinhirnrinde sind an den Stellen, wo der Tumor sich verbreitet, fast alle geschwunden; nur an manchen Stellen gewahren wir kleine Inseln erhalten gebliebener Rinde mit stark reduzierter und mit Geschwulstelementen infiltrierter Molekularschicht, deren Glia intensiv proliferiert. Gangliöse Elemente dieser Rindenreste trifft man sehr selten, sowohl in der Molekularschicht als auch in der Zwischen- und Körnerschicht. Nur hier und da finden sich einzelne stark veränderte und geschrumpfte Exemplare von P.-Zellen, die Chromolyse, Vakuolisierung und Neurophagie aufweisen. An Stelle der verschwundenen P.-Zellen bildet sich die *Vogt-Astazaturowsche Schicht*, wobei zwischen den Gliazellen dieser Schicht sarkomatöse Elemente eingesprengt sind. Die Fasern der einzelnen Lamellen und Lobuli sind meistens auch verschwunden; unter den unversehrten Fasern der weißen Substanz kann außer dem Vorhandensein von Tumorzellen eine deutliche glöse Proliferation, Gefäßneubildung und eine bedeutende perivaskuläre Infiltration vermerkt werden. *Das sich auf oben beschriebene Weise verbreitende Neoplasma erstreckt sich rechts auf die am meisten lateral gelegenen Teile folgender Lobi:* Lob. quadr. post. [Lob. medius (*Ingvars*) s. simplex (*Bolk*)], Lob. semilun. sup. et inf.,

Lob. gracilis [Lob. ansiform crus I (*Bolk*)] und zum Teil auch Lob. cuneiformis [Crus II Lob. ansiform. (*Bolk*)]. Die übrigen Lobi der rechten Hemisphäre: Der mediale Anteil der oben verzeichneten Lobi, sowie Lob. anter. [Lob. I, II, III und IV (*Bolk*)], Tonsille (Lob. paramedianus), Flocculus (Form. vermicul.) sind frei von Geschwulstinfiltration. An sagittalen, auf der Höhe des rechten Dentatus ausgeführten Schnitten kann schon keine Tumordinfiltration der einzelnen Hemisphärenlobi verzeichnet werden. Hier ist nur eine Verdickung und Durchwachsung der Pia auf dem Gebiete der Lobi semilun. infer. et super. sichtbar; besonders ausgeprägt ist diese Verdickung in den tiefergelegenen Teilen der Furche, welche diese Lobi voneinander trennt (Sule. horizontalis). In den unversehrten Lobi und

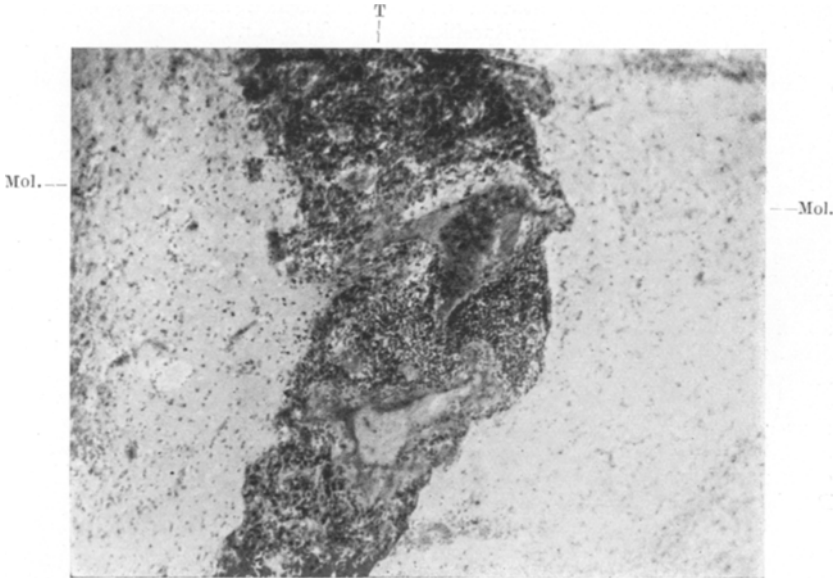


Abb. 4. Fall 2. Lob. ansiform. crus I later. Teil. Zwischen zwei Lamellen lokalisierter Tumor T. Mol. Molekulärschicht der Kleinhirnrinde (Hämatoxylin-Eosinfärbung).

Lobuli der rechten Hemisphäre (s. oben) gewahren wir außer der soeben beschriebenen Verdickung und Infiltration der Pia noch Gefäßneubildung, bedeutende Gliaproliferation in der Molekulärschicht (oft bilden sich „Gliastrauwerke“ von *Spielmeyer*), Vorhandensein „Bergmannscher“ Fasern, Verschwinden der P.-Zellen (zuweilen auf recht großen Strecken) und ihre Verlagerung in die Molekular- und Körnerschicht (einzelne Exemplare); die meisten P.-Zellen haben ihre Form und ihren Umfang beibehalten; jedoch treten oft deformierte, geschrumpfte und pyknotische P.-Zellen auf, nicht selten finden sich auch solche mit Erscheinungen von Chromolyse, Kerdezentralisation. Sogar „Schattenzellen“ sind zu sehen. Vakuolen hingegen sind kein einziges Mal konstatiert worden. Mehrere Male konnte man auch „Riesenexemplare“ der P.-Zellen wahrnehmen (s. *Spielmeyer*: Histopathologie S. 39, Abb. 16) mit gewaltig entwickelten Dendriten. An nach *Bielschowsky* bearbeiteten Präparaten konnte der „gemischte Degenerationstypus“ von *Schob* verzeichnet werden: Neben leeren „Faserkörben“ werden oft „nackte“ P.-Zellen angetroffen (besonders deutlich ist ein solches Bild auf Präparaten aus Lob. ansiform. crus I, Lob. semilun. sup. et inf., Lob. gracilis [Abb. 5 und 6]). Die „Kletterfasern“ sind stellenweise gelichtet, an anderen Stellen wieder haben

sie ein ganz normales Aussehen. In den übrigen Lobuli der rechten Hemisphäre — Lob. anter. und Lob. ansiform crus II — herrscht der „zentripetale Degenerationstypus“ von *Bielschowsky* vor (P.-Zellen verhältnismäßig unversehrt, „Faserkörbe“ und Tangentialfasern gelichtet, stellenweise ganz verschwunden). Präparate aus dem Lob. paramedianus dext. (Tonsille) bieten ein fast normales Bild dar: nur hier und da sieht man leere „Faserkörbe“ (vgl. Abb. 6). Am besten ist die Körnerschicht erhalten geblieben, obgleich auch hier eine gewisse Lichtung der Körner und Schwund der „Sternenzellen“ bemerkbar ist. Die Fasern sowie einzelner Lobuli und Lamellen, als auch der weißen Substanz der beschriebenen Lobi sind rarefiziert; „Cellules fusiformes“ (*R. y Cajal*) werden selten angetroffen.

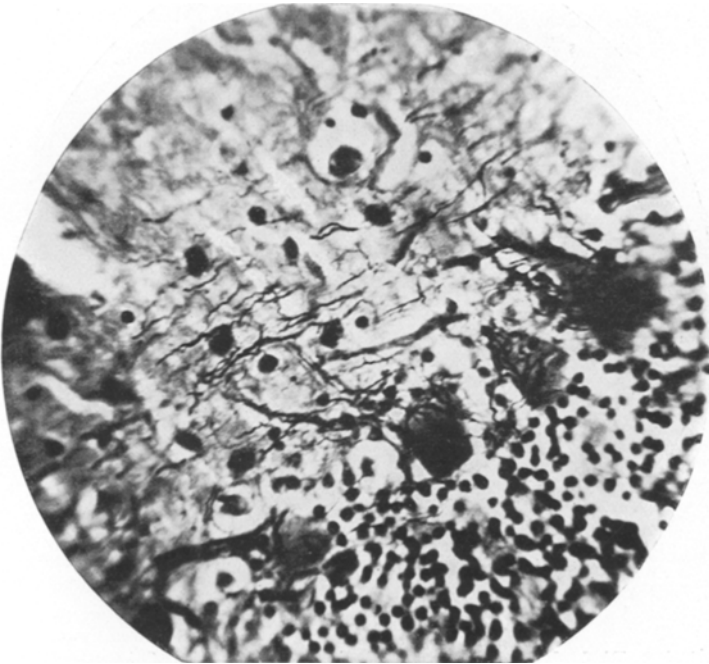


Abb. 5. Fall 2. Rinde des Lob. ansiformis dextr. (medialer Teil). (Bielschowskypräparat. Zeiß. Immersion). Näheres siehe im Text.

Mit Hilfe der Gliafärbungen (*Holzer*) stellen wir fest, daß sich statt der verschwundenen P.-Zellen die *Vogt-Astwazaturowsche* Schicht bildet und sehr viel „Monstregliazellen“ in der unterliegenden weißen Substanz erscheinen (besonders viel derselben finden sich im Lob. ansiform. crus II); hier findet auch die Entwicklung einer isomorphen Gliose statt.

In der linken Kleinhirnhemisphäre und im Lob. post. median. (des Wurms) (*Bolk*) tritt uns fast dasselbe histopathologische Bild entgegen. Der Unterschied liegt nur in der Intensivität — im Lob. post. median ist der Prozeß schärfer ausgeprägt — und kann auf folgende Weise charakterisiert werden. Die Pia ist stellenweise verdickt und infiltriert, die Molekularschicht ist nicht schmaler geworden, jedoch weist sie „*Bergmannsche* Fasern“ auf; zuweilen kommen auch „Gliastrauwerke“ vor, auch ist perivaskuläre Infiltration und Gefäßneubildung keine Seltenheit. Die Zwischenschicht ist verhältnismäßig gut erhalten; quantitativ haben

die P.-Zellen nicht gelitten, zuweilen gewahrt man eine *Verlagerung* derselben in die Molekular- und Körnerschicht (einzelne Exemplare), recht selten kommen „Riesenexemplare“ von P.-Zellen vor und eine überaus große Seltenheit sind P.-Zellen mit pyknotischen und chromolytischen Erscheinungen (peripherischer Typus). Die nach *Bielschowskys* Methode bearbeiteten Präparate zeigen ein fast normales Bild: Nur an manchen Stellen (Lob. ansiform. crus I und II) können vereinzelte Exemplare leerer „Faserkörbe“ angetroffen werden („zentrifugaler Degenerationstypus“ von *Bielschowsky*). Die Körnerschicht weist keine besonderen Abweichungen von der Norm auf. Die Fasern der weißen Substanz sind nicht

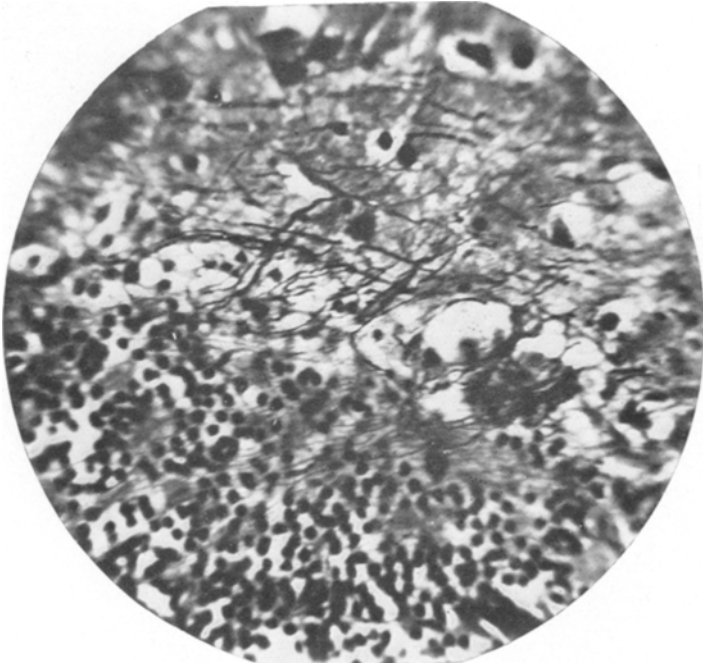


Abb. 6. Fall 2. Rinde des Lob. ansiformis dextr. (medialer Teil). (Bielschowskypräparat. Zeiß. Immersion). Näheres siehe im Text.

gelichtet: „Cellules fusiformes“ sind gut ausgeprägt und nicht verändert, zuweilen treten „Monstregliazellen“ auf.

Nirgends konnten in den P.-Zellen Schwellungen ihrer Achsencylinder und ihrer Dendriten festgestellt werden.

Der Umfang des rechten *Dentatus* ist bedeutend größer als derjenige des linken (Abb. 7 a und b) und des Zahnkerns normaler Präparate, welche zum Vergleich angefertigt wurden (sagittale Schnitte)<sup>1</sup>. Dimensionen des rechten Zahnkernes:  $2,1 \times 1,3$  cm, des linken (auf entsprechendem Niveau)  $1,8 \times 0,7$  cm<sup>2</sup>; das rechte Zahnkernband hat 1 mm Breite, dagegen ist das linke nur 0,5 mm breit. Die Zahl der Windungen im rechten Zahnkern übersteigt um ein bedeutendes diejenigen im linken *Dentatus*. Bei der mikroskopischen Untersuchung läßt sich

<sup>1</sup> Vgl. *Ziehen*: Makroskopische Anatomie des Gehirns. S. 544, Abb. 193.

<sup>2</sup> Normale Volumziffern des Dentatum s. bei *Ziehen* (l. cit.). S. 544—545.



feststellen, daß die Ganglienzellen sowohl in den makro- als auch in den mikrogryrischen Teilen im rechten Dentatus quantitativ und qualitativ bedeutende Veränderungen erlitten haben. Die Cytoarchitektonik des rechten Zahnkerns ist in seinen beiden Teilen wenig gestört, jedoch wird hier eine Verminderung der Ganglienzellenzahl verzeichnet; die erhalten gebliebenen Zellen sind geschrumpft, pyknotisch, weisen deutlich ausgeprägte Chromolyse auf, zuweilen werden „Schattenzellen“ angetroffen, Vakuolen sind nirgends zu sehen. Der Filz des makrogryrischen und die Fibræ transversae des mikrogryrischen Anteils des Nucl. dentatus sind bedeutend gelichtet; eine geringe Fasernrarefizierung wird auch in den Fibræ extraciliares, im Hilus (Fibræ intraciliares) besonders im makrogryrischen Teil beobachtet; diese selben Fasern sind im mikrogryrischen Abschnitt sehr wenig gelichtet und haben ein fast normales Aussehen. An glösen Präparaten (*Holzer*) gewahrt man eine bedeutende Proliferation der plas-

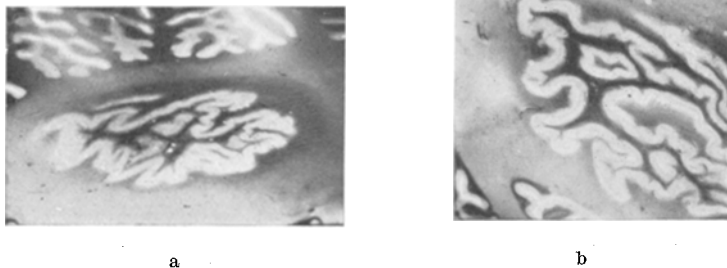


Abb. 7. Fall 2. a linker N. dentatus. b hypertrophierter rechter N. dentatus (Weigertpräparate). Dieselbe Vergrößerung etwa um 2mal.

matischen Glia (zuweilen werden „Monstregliazellen“ angetroffen) und eine Fasernverdickung des Gliareticulums, die im mikrogryrischen Zahnkernanteil am meisten ausgesprochen ist. Der Umfang der rechten Nn. emboliform. et globosus ist ebenfalls merklich *vergrößert*; neben den oben beschriebenen Veränderungen der Ganglienzellen und den Erscheinungen von seiten der Glia im rechten Dentatus weisen Nn. fastigii und der linke Zahnkern mit seinen Nebenkernen keine besonderen Veränderungen auf. Die Fibræ semilunares ext. et int. sind rechts etwas gelichtet, links sind sie viel besser erhalten geblieben und haben ein normales Aussehen.

*Brücke.* Die Kerngruppen der Brückenbasis sind unversehrt, außer der Area paralateralis dextra, wo ein schwach ausgeprägter nekrobiotischer Prozeß beobachtet wird. Es wird keine Fasernlichtung in den Brückenarmen vermerkt, beide sind von gleichem Umfang; eine geringe Rarefizierung gewahren wir nur im mittleren Brückenanteil auf dem Gebiete des Str. profundum und zum Teil auch im rechten Str. complexum. Fasc. medianus sive ventralis pontis nimmt seinen normalen Verlauf. An glösen Präparaten (*Holzer*) der Brückenbasis erblicken wir stellenweise eine Fasernverdickung des Gliareticulums, die rechts besonders auffällt, und „Monstregliazellen“, die besonders zahlreich perivascular angeordnet sind. Schwache, von Proliferation plasmatischer Glia gefolgte, Zellveränderungen finden sich im Nucl. paramedianus dors., im Nucl. gigant-cellularis, in der Formatio reticul., auf dem Gebiete der Piscina und im Nucl. fusiform. raphes. Die übrigen Kerngruppen und Fasernsysteme der Brücke weisen keine bemerkbaren Abweichungen von der Norm auf.

*Verlängertes Mark.* Fibrae arc. ext. (breves et longes) sind beiderseits (rechts intensiver) etwas gelichtet. Nucl. arc. fissural. et triangul. (*Ziehen*) haben ihren Umfang und ihre Form beiderseits beibehalten, aber ihre gangliösen Elemente haben eine Veränderung erlitten, sind geschrumpft, pyknotisch und begleitet von Gliaproliferation (mehr rechts). Die Hauptoliven sind beiderseits von gleichem Umfang; die Nebenoliven befinden sich an ihrer gewöhnlichen Stelle. Die Cytoarchitektonik des Komplexes der unteren Oliven ist beiderseits dieselbe geblieben; auch werden hier keine quantitativen Zellveränderungen vermerkt. In den beiden Haupt- und Nebenoliven (links ist der Prozeß intensiver) bemerkt man eine Formveränderung einiger Ganglienzellen, wie Schrumpfung, Pyknose, vollständige Verfärbung der Kerne und Kernchen, Chromolyse, Schattenzellen; Vakuolen sind nirgends zu finden, auch gewahren wir hier keine augenfällige gliöse Proliferation außer der lateralen und lateroventralen Anteile der rechten und linken Hauptolive, wo auch eine bedeutende Fibrillenverdickung im Gliareticulum sichtbar ist (isomorphe Gliose); hier sind auch die Veränderungen der Ganglienzellen viel ausgesprochener. Im Nucl. concomittans olivae und im Nucl. parolivaris intermedius dieselben Zellveränderungen wie oben. Die Fasern des Amicula olivae, des Hilus und die Fibrae fimbriatae ext. et int., die Fibrae chordales, die Fibrae circumamiculares und die Fibrae olivo-cerebellares (prae-, retro- et intratrigeminales) sind etwas gelichtet (links fällt es mehr auf). Dagegen ist in den Fibrae circumpyramidales keine Rarefizierung sichtbar. Auch in den Fun. gracilis et cuneatus wird keine Lichtung verzeichnet, in den Kernen dieses Bündels finden sich jedoch geringe Zellveränderungen: Einzelne Exemplare pyknotischer und geschrumpfter Zellen, aber ohne bemerkbare Gliaproliferation. In den Zellen des Nucl. cuneatus ext. (*v. Monakow*) sehen wir rechts Chromolyse (hauptsächlich zentrale), exzentrisch gelegene Kerne; recht oft werden pyknotische und geschrumpfte Zellen, einzelne und sehr seltene Exemplare von Schattenzellen angetroffen. Links ist dieser Kern unversehrt. Im Nucl. paramedianus dors. [raphaler und ventrikulärer Anteil (*Ziehen*)], im Nucl. raphes und im Nucl. lateral. ext. et int. zeigen sich schwach ausgeprägte Stadien eines nekrobiotischen Prozesses, welcher (besonders in den letzten Kernen) von einer bedeutenden Fasernverdickung des Glioreticulums gefolgt wird. Die übrigen Kernbildungen und Fasernsysteme der Oblongata sind nicht verändert. Bei Gliafärbungen (*Holzer*) gelang es uns nicht, im verlängerten Mark das Vorhandensein von „Monstregliazellen“ nachzuweisen (s. oben Brücke und Kleinhirn). Die *Fasernsysteme*: zentrale Haubenbahn, Fasc. longit. post., Tr. spinotectalis, Tr. tectospinal., mediale und laterale Schleife, das *Gowers*sche und *Monakows*che Bündel, Tr. spinothalam. und Pyramidenbahn sind unverändert und nicht gelichtet. Die Arealen des Corp. restiformis sind symmetrisch; ihre Fasern sind nicht rarefiziert. Rechts ist der Umfang des Bindearms und der Strangulumfaserung größer als links; hier wird auch keine Fasernrarefizierung vermerkt.

Das Epithel des Bodengraus im IV. Ventrikel ist sehr saftig und proliferiert; an gliösen Präparaten (*Holzer*) sehen wir unter denselben ein dichtes Geflecht (filzartig) verdickter Gliafibrillen. Die Pia ist auf dem Gebiet der Oblongata und des Pons stellenweise verdickt; die Gefäßwandungen sind auch verdickt und stellenweise hyalinisiert.

Welche *gemeinsamen* Momente deckt die histopathologische Untersuchung in beiden beschriebenen Fällen auf?

1. Sowohl im ersten, als auch im zweiten Falle konnte das Vorhandensein eines *Tumors* konstatiert werden (im ersten Falle Tuberculoma pontis, im zweiten Sarcoma globocellulare cerebelli). 2. In beiden Fällen waren *Gefäßveränderungen* des Rautenhirns zu verzeichnen (Wandverdickung, stellenweise ihre Hyalino-se). 3. Im ersten Falle fand sich

außer allen übrigen Veränderungen des Zentralnervensystems eine *Hypertrophie* des rechten Komplexes der unteren Olive, im zweiten eine *Hypertrophie* des rechten Dentatuskomplexes vor. 4. In beiden hypertrophierten Bezirken wurden vermerkt: a) degenerativ-atrophische Veränderungen der Ganglienzellen, d) Fasernrarefizierung des Amiculi sowohl, als auch des Hilus, c) Gliaproliferation und bedeutende Verdickung der Gliafibrillen. Die 3 letzten Punkte (a, b, c) berücksichtigend, glauben wir, daß es richtiger und zweckmäßiger wäre, die Umfangvergrößerung der oben genannten Gebilde als „pseudohypertrophische Degeneration“ zu bezeichnen. Bekanntlich stammt der Begriff und die Beschreibung des Terminus „Dégénération pseudohypertrophique“ von *Pierre Marie*, der diese Benennung einer Erkrankung der unteren Olive der Oblongata verlieh (der erste Fall dieses Verfassers wurde in Gemeinschaft mit *Guilain* 1903 und der zweite mit *Foix* 1913 veröffentlicht). Eine ähnliche Erkrankung der unteren Olive haben im Jahre 1917 *Uemura* (aus dem Laboratorium von *Monakow*), im Jahre 1922 *C. u. O. Vogt* (2 Fälle) und im Jahre 1923 *Landau* beschrieben.

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 Aplasie resp. Atrophie der Kleinhirnhemisphäre regelmäßig eine korrespondierende Atrophie der kontralateralen Olive (*Thomas, Henschen, Vogt-Astwazaturow, Schweiger, Brouwer, Bielschowsky, Anton-Zingerle*). Man spricht ja hier direkt von olivo-cerebeller Atrophie (*Dejerine-Thomas*)<sup>1</sup>.

Die Veränderung der unteren Olive in meinem ersten Falle konnte, anscheinend, von der Veränderungen der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre abhängen, wenn man sich den Angaben *R. y Cajals, Obersteiners, Jagitas, Bechterews, Kellers, Lewandowskys, Holmes-Stewarts, Uemuras, Brunnens, Kliens, Bruns, Marburgs* u. a. anschließt, laut denen ein Zusammenhang zwischen der Kleinhirnhemisphäre und der homolateralen Olive besteht, worauf wir bereits früher die Gelegenheit hatten, hinzuweisen und was ich in meiner Arbeit<sup>2</sup> contra *Thomas, Masuda* und *Schaffer* bestätigt habe. Hieraus entsteht die Schlußfolgerung, daß die Affektion des Kleinhirns (und Kompression des Striekkörpers) einen gewissen Einfluß auf die Veränderung des Komplexes der unteren Olive

<sup>1</sup> Wie bekannt, verneint *Mingazzini* die nosologische Selbständigkeit dieser Form (contra *Vogt* und *Astwazaturow*).

<sup>2</sup> *Tschernyschew, A.*: Arch. f. Psychiatr. 75.

des verlängerten Marks 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 mir scheint, finden, indem man das bekannte Schema von *Stewart-Holmes* in Betracht zieht, das durch Arbeiten vieler Autoren (*Anton-Zingerle*, *Brouwer*, *Kufs*, *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 Kleinhirnantile den lateralen Olivenanteilen und die medialen den medialen.

Ich hatte bereits Gelegenheit, diese Frage in meinen beiden vorhergehenden Arbeiten zu streifen<sup>1</sup> und halte es daher nicht mehr für erforderlich, weiter bei den Beziehungen zwischen dem Palaeo-Neocerebellum und den verschiedenen Teilen des Komplexes der unteren Oliven zu verweilen.

Die Veränderungen der unteren Olive des 1. Falles konnten auch infolge der Rarefizierung der Fasern der Zentralhaubenbahn 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 Zentralhaubenbahn *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 Zellenveränderungen, wie sie sich in Kontaktneuronen einstellen. Immerhin könnte eine solche durch Ausfall der Zentralhaubenbahn bedingte Olivenveränderung bewirken, daß sich eine primäre *Olivenspseudohypertrophie* und auch eine nach Kleinhirnerkrankungen auftretende Olivenatrophie ausprägt, wenn gleichzeitig die Zentralhaubenbahn erkrankt ist. Eine solche Affektion hat ja gerade in meinem 1. Fall stattgefunden. *Schaffer* hält für die Stelle der Endung der Zentralhaubenbahn das ventrale Blatt der unteren Olive (contra *Herzog*).

Französische Autoren (*Marie*, *Thomas*) schenken ebenfalls ihre Aufmerksamkeit der Hypertrophie der unteren Olive im Zusammenhang mit einer Affektion der Zentralhaubenbahn, welche von einer sekundären Degeneration der *Fibrae periolivares* begleitet war<sup>2</sup>. Es ist aber nicht außer acht zu lassen, daß *Anton-Zingerle*, ebenfalls wie auch *Masuda* bei der Degeneration der unteren Oliven die zugehörige Zentralhaubenbahn intakt fanden.

<sup>1</sup> *Tschernyscheff*, A.: Arch. f. Psychiatr. 75—76.

<sup>2</sup> Vgl. *Landau*s Fall: Faserndegeneration des Hilus, des Amiculum, der Zentralhaubenbahn; Veränderung der Ganglienzellen der unteren Olive; die Beobachtungen von *Marie-Guillain* zeigen uns normale Ganglienzellen der unteren hypertrophierten Olive.

Ferner erwähnen wir den Fall von *Henneberg* „eines Glioms der Oblongata und des Pons auf dem Boden einer Dysplasia, der durch Solitär tuberkel kompliziert war“ (vgl. meinen 1. Fall). *Henneberg* berichtet: „einen sehr eigenartigen Befund zeigt die rechte untere Olive: der vordere Abschnitt derselben war in zahlreiche (etwa 25) kleine, rundliche bzw. wurstförmige Stücke zersprengt. Die Gesamtmasse der grauen Substanz entsprach jedoch der normal geformten linken Olive.“

Verfasser betrachtet die Veränderungen der unteren Olive als Dysplasie und Entwicklungshemmung. Indem *Bielschowsky* auf die Beobachtungen von *Marchand*, *Meyne*, v. *Monakow*, *H. Vogt* hinweist, ist er nicht geneigt, solche Veränderungen der unteren Olive für Hemmungsbildungen zu halten, bezeichnet sie jedoch als Heterotopien (s. den Fall von *Gottfried*<sup>1</sup> aus dem Laboratorium von *K. Schaffer*).

Degenerativ-atrophische Veränderungen im rechten Dentatum (2. Fall) bei einer Erkrankung der Kleinhirnrinde wurde schon in zahlreichen Arbeiten erwähnt (s. *Clarke*, *Simonelli*, *Horsley*, *Edinger*, *Thomas*, *Precechtel*, *Köster*). *R. Hunt* beschrieb ähnliche Veränderungen im Nucl. dentatus resp. eine Atrophie des letzteren bei *Dyssenergia cerebell. myoclonica*, *A. Thomas*, *Durupt*, *Spiller*, *Raymond-Lhermitte*, *Schob* bei der *Friedreichschen* Krankheit und bei anderen derartigen Erkrankungen. Veränderungen im Dentatus wurden vielfach bei Kleinhirnatrophie<sup>2</sup> (*Thomas*, *Brouwer*, *Bakker*, *Kubo*, *Marburg*, *Mingazzini-Gianulli*, *H. Vogt-Astvazaturou* u. a.) und bei der sog. „gekreuzten Kleinhirnatrophie“ (s. *Kononowa*, *Demole*) vorgefunden. Besonders demonstrativ zur Feststellung eines Zusammenhanges von Dentatusveränderungen mit einer Affektion verschiedener cerebellarer Abschnitte ist der Fall von *Brouwer* und *Demole* (cas-Karlet) in der menschlichen Pathologie und die Experimente von *Saito* an Affen. Die Tatsache einer Veränderung des Zahnkerns unter Einfluß einer Affektion der Kleinhirnrinde findet ihre Bestätigung in den anatomischen Forschungen von *Shimazono* (an Küchlein), *R. y Cajal* (an Mäusen) u. a., deren Befunden gemäß die Achsencylinder der P.-Zellen sich um die Zellen der Kleinhirnkerne verästeln<sup>3</sup>. Darauf weisen auch die vor kurzem ausgeführten Experimente und Erforschungen der sekundären Degeneration von *Sachs* und *Finster* an *Macacus rhesus* hin. Auch ich hatte mehrfach Gelegenheit, mich von dem Vorhandensein solcher Korrelationen zwischen der Kleinhirnrinde und dem Zahnkern zu überzeugen<sup>4</sup>.

Über atrophische Erscheinungen im Dentatus gibt es eine ganze Anzahl von Beobachtungen, was aber seine Hypertrophie resp. Pseudohyper-

<sup>1</sup> *Gottfried*: Z. Neur. 46 (1919).

<sup>2</sup> Einzelheiten siehe bei *A. Thomas*: Pathologie du cerveau et du cervelet. S. 927 ff. Paris 1925.

<sup>3</sup> Vgl. mit *Herrik*: Arch. of Neur. 11 (1924).

<sup>4</sup> Siehe meine Arbeiten im Arch. f. Psychiatr. 75, 76, 79, 84.

trophie besonders bei Kleinhirntumoren anbetrifft, so existieren noch keine direkten und genauen Anweisungen in der Literatur. So ist es uns nicht gelungen, in einer so klassischen Arbeit über Hirntumoren wie die Monographie von *L. Bruns* derartige Hinweise aufzufinden. Auch fehlen sie in den vor kurzem erschienenen vortrefflichen Arbeiten von *O. Marburg, Christian, Thomas, Pette, Claude* und *Léwy-Valensi*, welche die Beschreibung einer Geschwulst des Rautenhirns und speziell des Kleinhirns enthalten. Ich konnte gleichfalls bei meinen Beobachtungen an Rautenhirntumoren <sup>1</sup> seinerzeit keine derartigen Veränderungen nachweisen.

Die französischen Autoren (*Marie, Guillaumin, Foix*) finden einen Zusammenhang zwischen dem Phänomen der als „Dégénération pseudohypertrophique“ beschriebenen Erscheinung und den Gefäßveränderungen. Im Falle von *Landau* fand sich „am vorderen Ausläufer der hypertrophierten Olive ein merkwürdiges, teilweise von nekrotischem Gewebe umgebenes Gefäßkonvolut, welches sich bei näherer Betrachtung als ein *Endotheliom* (vielleicht mit einer Beimischung von Neurinom) erwies“. Als Ursache der Pseudohypertrophie bezeichnet *Landau* eine starke Wucherung gliöser Elemente (Carmin-, v. Gieson-, Mallory-Präparate), welche hier „ein wahres Filzwerk“ bilden <sup>2</sup>.

Wie könnte nun die Hypertrophie resp. Pseudohypertrophie unserer Fälle gedeutet werden? Da die Volumvergrößerung der unteren Olive (1. Fall) und des Zahnkerns (2. Fall) rechts auf der Seite der meisten Tumorentwicklung (1. Fall) oder sogar auf der Geschwulstseite selbst (2. Fall) nachgewiesen ist, so kann mit einiger Wahrscheinlichkeit die Vermutung ausgesprochen werden, daß der Druck <sup>3</sup> „direkt oder indirekt“, den die Geschwulst auf die benachbarten Gewebe ausübte, eine Veränderung der unteren Olive und des Dentatus im Sinne ihrer Hypertrophie herbeiführen konnte. Ferner ist es selbstverständlich, daß solch voluminöse Geschwülste (besonders im 1. Fall) Kreislaufstörungen im Rautenhirn bedingen müssen; außerdem fanden sich auch Veränderungen in den Gefäßen selbst (Wandverdickung, Hyalinose <sup>4</sup>). *Marburg, Nishikawa, Rosenberg* und ich <sup>5</sup> lenkten unsere Aufmerksamkeit auf die Kreislaufstörung und auf die Veränderung der Gefäße selbst im Zusammenhang mit Kleinhirntumoren; daher konnte auch dieses Moment eine gewisse Rolle bei der Entwicklung einer Hypertrophie spielen. Sich auf den Fall von *Landau* und die Arbeiten von *Hassin* und *Singer, Singer* und *Neubürger* stützend, kann noch der reparative gliöse

<sup>1</sup> *Tschernyschew, A.*: Arch. f. Psychiatr. 76 u. 79.

<sup>2</sup> *Bielschowsky* ist mit einer solchen Interpretation nicht vollständig einverstanden.

<sup>3</sup> Siehe die Arbeiten von *Marburg, Nishikawa* und mir. Arch. f. Psychiatr. 79.

<sup>4</sup> Im Falle von *Landau* (l. cit.) wurde auch eine Gefäßhyalinose vermerkt.

<sup>5</sup> *Tschernyschew*: Arch. f. Psychiatr. 79.

Prozeß in der unteren Olive und im Dentatum, welcher ebenfalls einigen Einfluß auf die Umfangvergrößerung ausüben konnte, in Augenschein genommen werden.

Endlich muß noch in Anbetriff der unteren Olive der Fasernentartung der Zentralhaubenbahn gedacht werden, da dieselbe, wie oben erwähnt (Fälle von *Marie et Guillain*, *Landau*, *Thomas*, *Ranshoff*), selbständig eine Hypertrophie resp. Pseudohypertrophie dieser Bildungen herbeiführen kann.

Wenn auch alle die oben angeführten Ursachenmomente eine befriedigende Erklärung für die Volumvergrößerung der unteren Olive (1. Fall) bieten, so genügen sie bei weitem nicht um eine ergiebige und zufriedenstellende Erläuterung für das Phänomen der Dentatumhypertrophie zu liefern. Schon die Tatsache allein, daß die oben erwähnten Momente fast beständig bei Rautenhirntumoren und des Kleinhirns im speziellen vorgefunden werden, und dabei keine Volumvergrößerung des Zahnkerns bewirken, zeugt dafür, daß dieselben nicht genügen, um eine Hypertrophie zur Entwicklung zu bringen. Daher muß hier noch ein Umstand berücksichtigt werden, und zwar die Entwicklungsanomalie im Sinne einer Hyperplasie des Zahnkerns. Dieses Moment muß bei der Erklärung der Hypertrophie in vorliegendem Falle an erster Stelle erwähnt werden.

Das oben Dargelegte kurz zusammenfassend, können wir mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit zulassen, daß eine Hypertrophie der unteren Olive (1. Fall) und des Zahnkerns (2. Fall) bei Rautenhirntumoren folgende Ursachenmomente beeinflussen können: 1. Geschwulstdruck, 2. Vascularisationsstörung, 3. ein reparativer glüöser Prozeß in den oben genannten Abschnitten; ferner muß in bezug auf die Volumvergrößerung der unteren Olive auch die Fasern degeneration der Zentralhaubenbahn und in betreff der Dentatushypertrophie eine Entwicklungsanomalie in Augenschein genommen werden.

### Literaturverzeichnis.

- Addison*: Ref. Fol. neurobiol. 8, 43 (1914). — *Alexander*: Zbl. Neur. 47, 13—14 (1927). — *Allen*, W.: J. comp. Neur. 36 (1924). — *Amossow* und *Blinkow*: Ssowremennaja psychonevrologija (russ.) 4 (1927). — *Ariens-Kappers*: Die vergleichende Anatomie. 1920—1921. — *Bechterew*: Leitungsbahnen. 1926. — *Bielschowsky*: J. Psychol. u. Neur. 1915, 1916; 30, 1—2 (1923). — *Blumenau*: Das Menschenhirn 2. Aufl. (russ.). 1925. — *Brouwer*: Arch. f. Psychiatr. 1913. — *Brouwer*: Fol. neurobiol. 7 (1913). — *Brouwer*: Psychiatr. Bl. (holl.) 1915. — *Brouwer*: Neur. Zbl. 1919. — *Brouwer* und *Coenen*: J. Psychol. u. Neur. 25 (1919). — *Brunner*: Oberst. Arb. 22 (1917). — *Brunner*: Oberst. Arb. 1919, 2—3. — *Brunner* und *Bleier*: Oberst. Arb. 22 (1919). — *Bruns*: Die Geschwülste des Nervensystems 1908. — *Cajal*: Histologie du système nerveux 1911. — *Christiansen*: Les tumeurs du cerveau. Paris 1925. — *Claude* und *Lewy-Valensi*: Maladies du cervelet. Paris 1922. — *Demole*: Schweiz. Arch. Neur. 1927, 20—21. — *Gans*:

Z. Neur. **93** (1925). — *Hassin und Singer*: Traus. amer. neur. Assoc. **1922**. — *Henneberg*: Ref. Zbl. Neur. **41**, 16 (1925). — *Herrik*: Arch. of Neur. **11** (1924). — *Ingvar*: Fol. neurobiol. **11**. — *Jelgresma*: J. of Neur. **23**, **24**, **25**. — *Joshimura*: Oberst. Arb. **18**. — *Keiller*: South. med. J. **19**, 7 (1926). — *Klien*: Mschr. Psychiatr. **1919**. — *Kölliker*: Handbuch der Gewebslehre. **2** (1896). — *Kononowa*: Thèse de Paris **1912**. — *Kooy*: Fol. neurobiol. **1916**, **1920**. — *Koster*: Acta psychiatr. (Kobenh.). **1**, 1 (1927). — *Kubo*: Oberst. Arb. **24**, 2—3 (1923). — *Landau*: Virchows Arch. **247** (1923). — *Marie und Guillain*: Revue neur. **1903**. — *Marie und Foix*: Revue neur. **1913**. — *Marie, Foix, Alajouanine*: Revue neur. **1923**. — *Marburg*: Oberst. Arb. **214**, 1 (1922). — *Marburg*: Lehrbuch der Neurologie des Ohres **3** (1926). — *Masuda*: Monakows Arb. **1914**. — *Mussen*: Brain **50**, 3—4 (1927). — *Mingazzini und Gianulli*: Z. Neur. **90** (1924). — *Nishikawa*: Oberst. Arb. **24** (1922, 1923). — *Neubürger und Singer*: Virchows Arch. **255**, 3 (1925). — *Pette*: Handbuch der bösartigen Geschwülste. 1924. — *Precechtel*: Psychiatr. Bl. (holl.) **1927**, 3—4. — *Rosenberg*: Oberst. Arb. **24** (1923). — *Sachs und Finster jr.*: Brain. **50**, 3—4 (1927). — *Saito*: Oberst. Arb. **23**, **24** (1922). — *Schaffer*: Z. Neur. **30** (1915); **46** (1919). — *Schroeder und Kirschbaum*: Z. Neur. **114**, 5 (1928). — *Schuster*: Z. Neur. **91** (1924). — *Shimazono*: Arch. mikrosk. Anat. **80**. — *Thomas, A.*: Pathologie du cerveau et du cervelet. Paris 1925. — *Tilney*: Brain **50**, 3—4 (1927). — *Tschernyschew, A.*: Arch. f. Psychiatr. **75** (1925); **76** (1926); **79** (1927); **84** (1928). — *Uemura*: Schweiz. Arch. Neur. **1917**. — *Vogt, H. und Astwazaturow*: Arch. f. Psychiatr. **59** (1912). — *Vogt, C. und O.*: J. Psychol. u. Neur. **28**, Erg.-H. (1922). — *Winkler*: Schweiz. Arch. Neur. **13** (1923). — *Ziehen*: Makro-, mikroskopische Anatomie des Gehirns **1899**, **1903**, **1913**, **1920**, **1926**.

---