

(Aus der Psychiatrisch-neurologischen Klinik der Universität zu Budapest  
[Vorstand: Prof. *Karl Schaffer*].)

## Die anatomische und physiologische Bedeutung des Kleinhirnteils der Pyramidenbahn.

Von

**Karl Schaffer.**

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 30. April 1932.)

1914 und 1918 hatte ich <sup>1</sup> in mehreren Arbeiten, jüngst aus unserem Laboratorium *A. Juba* <sup>2</sup> den Nachweis erbracht, daß sich aus dem bulbären Bereich der Pyramidenbahn, an der ventralen Oberfläche ein Bündelchen loslöst, welches circumolivär verlaufend, zum gleichseitigen Strickkörper emporstrebt, in dessen Masse es aufzugehen scheint. Dieses Bündelchen nannte ich *Fasciculus arcuatus bulbi* und wies auf Grund von fast 150 Medullen nach, daß es sich vermöge der konstanten Form, wie des allzuhäufigen Vorkommens an identischer Stelle um ein normales Organisationsdetail des Bulbus handle; es liege daher keineswegs ein sog. „abnormes Bündel“, wie etwa in der Form eines *Pickschen* Bündels, vor, sondern ein manchmal überstark, bzw. abnorm schwach ausgebildetes, daher variabel starkes Bündel, welches ich aus obigen Gründen zum normalen Bau des verlängerten Marks rechnete, eine Auffassung, welche später (1925) auch *Wallenberg* <sup>3</sup> äußerte.

Auf die anatomische Bedeutung dieses morphologisch erkannten Bündels wies vor allem die sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn hin, denn ich konnte 1915 mittels der *Marchischen*, bzw. *Weigertschen* Methode in je einem Fall dieses Bündel nachweisen, daher so im Stadium des floriden Markzerfalls, wie im Stadium der Sklerose. Diese mit der Pyramidenbahn gleichzeitige und gleichartige Degeneration dieses Bündels hatte den Beweis erbracht, daß es sich nicht um ein in der Pyramidenbahn nur hospitierendes, also fremdes Bündel, sondern um ein mit dieser Bahn identisches Bündel handle, ein Verhalten, welches von jenen Autoren, die von diesem Bündel Kenntnis nahmen (*Ziehen* <sup>4</sup>, *Marburg* <sup>5</sup>), nicht entsprechend gewürdigt wurde. Allein *Villiger* <sup>6</sup> gab in seinem Lehrbuch „Gehirn und Rückenmark“ 1920, eine mit meiner Schilderung restlos übereinstimmende (s. S. 149 und Abb. 140) Darstellung. Trotz dieses keineswegs zu mißdeutenden Verhaltens fehlte doch noch ein Beweis:

Ist das circumolivär verlaufende Bündelchen ein echtes Pyramidenbündel, so muß es sich *in bezug der Myelinisationsverhältnisse mit der Pyramidenbahn identisch verhalten*. Diesen Beweis erbrachte mein Schüler *B. Hechst*, indem er an Gehirnen von Neugeborenen und Säuglingen das absolut parallele Verhalten des Fasciculus arcuatus mit der Pyramidenbahn erwies und so *ist die anatomische Identität beider Formationen zu einer unbestreitbaren Tatsache geworden*.

Wir können nun zusammenfassend sagen, daß die klassische Pyramidenbahn aus folgenden Bestandteilen zusammengesetzt wird:

1. Aus dem *Tractus cortico-spinalis*, entspringend in der vorderen Zentralgegend (Ca), endigend im spinalen Nucleomotorium; vermöge der totalen Kreuzung und gekreuzten Endigung ist dieser anatomisch ein *heterolateraler Trakt*.

2. Aus dem *Tractus cortico-bulbaris*, entspringend in Ca, endigend im bulbären Nucleomotorium; vermöge der nur partiellen Kreuzung, daher bilateralen Endigung, ist dieser anatomisch ein *bilateraler Trakt*.

3. Aus dem *Tractus cortico-cerebellaris* s. *Fasciculus arcuatus*, entspringend in Ca, endigend via Strickkörper im Kleinhirn; vermöge seiner Ungekreuztheit ist dieser anatomisch ein *homolateraler Trakt*; dieser ist der „*Kleinhirnanteil*“ der Pyramidenbahn, wie ich diesen nannte. Die Tractusbezeichnungen stammen von *E. Villiger* (l. c.).

Diese Bestandteile der Pyramidenbahn machen es uns klar, daß die motorische Großhirnrinde mit zwei Hauptstellen des zentralen Nervensystems in Kontakt steht; der eine Punkt ist das bulbäre, bzw. spinale Nucleomotorium, der andere Punkt ist das Kleinhirn, womit wir zur Frage der **physiologischen Bedeutung** des Fasciculus arcuatus gelangt sind. Die Verbindung mit den motorischen infracorticalen Kernen kann nur einen motorischen Effekt zur Folge haben; hingegen die Verbindung mit dem Kleinhirn läßt uns in erster Linie an eine Tonusfunktion denken — wie ich dies bereits 1915 tat —, da das Kleinhirn ein tonusorganisierender Abschnitt des zentralen Nervensystems ist. Die homolaterale Hypotonie bei einseitigen Kleinhirnherden ist allzu bekannt, als daß ich hier diese zu betonen hätte. Wir möchten daher sagen, daß die Pyramidenbahn einer Doppelfunktion vorsteht: 1. der *Motilität* in der kontralateralen Körperhälfte, 2. der *Tonisierung* daselbst. Letztere Funktion übt die Pyramidenbahn durch das Kleinhirn aus, ist daher eine indirekte Erscheinung und so dürfte ein kapsulärer, die Pyramidenbahn betreffender Herd einen doppelten Effekt haben: 1. kontralaterale Hemiplegie als *direkte*, 2. kontralaterale Hemihypotonie als *indirekte* krankhafte Erscheinung. Dieses Verhalten sehen wir tatsächlich bei rezent-motorischer Herdläsion, denn auf der Seite der Hemiplegie bemerkt man eine unverkennbare Hemihypotonie, welche nur nach längerer oder kürzerer Zeit und recht allmählich in eine Hemihypertonie übergeht. Ein Beispiel für diesen Doppeleffekt möchten wir nur aus unserer allerletzten

Beobachtung anführen. Die 57 Jahre alte schwer arteriosklerotische Frau litt an einem vasculär bedingten rechtsseitigen Hemiballismus schon mehrere Monate hindurch, während welcher Zeit sie unter unserer klinischen Kontrolle stand. Nun kam ein frischer Insult mit zunehmender Bewußtseinsstörung und linksseitiger Hemiplegie, welche wir vermöge der klinischen Zeichen für eine cerebral-kapsuläre ansahen. Bemerkenswert war die sehr distinkte Hypotonie auf der gelähmten Körperhälfte, welche bis zum Tode, welcher in 28 Tagen erfolgte, anhielt. Der Tonusunterschied zwischen beiden Körperhälften: links atonisch (Hemiplegie), rechts etwas übernormal (Hemiballismus) war unverkennbar. Die Sektion ergab einen mit Blutung untermischten Erweichungsherd in der äußeren Thalamusgegend, berührend den hinteren Kapselschenkel der rechten Hirnhälfte. In diesem Fall deckt sich die motorische und tonische Störung so bezüglich der Körperhälfte wie des Ausbruches des genannten Syndroms: linksseitige Hemiplegie und Hemiatonie.

Welchen anatomischen Mechanismus befolgt diese Hemihypotonie?

Bevor wir diese Frage beantworten, müssen wir vor allem die Endigungsstätte des Strickkörpers, welcher eben den Fasciculus arcuatus zum Kleinhirn leitet, kennen lernen. Da muß ich auf die jüngst erschienene Arbeit von *D. Miskolczy*<sup>8</sup> verweisen, der nach Durchschneidung des Strickkörpers bei Hunden mittels der *Cajalschen* Axonimprägnationsmethode im Kleinhirn die Degeneration verfolgte und fand, daß es axonale Moosfaserendigungen im Stratum granulosum sind, welche knollige und formlose degenerative Auftreibungen erleiden, und zwar in den oralen Kleinhirnlamellen des Oberwurms.

Auf Grund dieses Befundes von *Miskolczy* ist es naheliegend anzunehmen, daß der Tractus cortico-cerebellaris durch den Strickkörper in das Stratum granulosum des Kleinhirns geleitet wird und hier mit den hierortigen Granulosumneuronen in Berührung kommend, die Nerven-erregung ins Stratum moleculare hinaufführt, woselbst die kandelaberartigen Dendriten der Purkinjezellen die Erregung übernehmen. Aus diesen gelangt der Impuls in den Nucleus dentatus, bzw. via Bindearm in den gekreuzten roten Kern, von welchem aus die Erregung, um distalwärts zu verlaufen, zwei Möglichkeiten hat: entweder vermöge des Tractus rubrospinalis oder durch Vermittelung der motorischen Haubenbahnen. Ersterer Weg ist aus zwei Gründen nicht wahrscheinlich. Vor allem ist dieser Trakt beim Menschen recht schwach, zweitens aber als gekreuzte Bahn leitet dieser die Erregung zurück zur Ausgangsseite, also in unserem Beispiel von kapsulärer Hemiplegie auf die nicht gelähmte Körperhälfte. Da wir aber die Hypotonie eben auf der hemiplegischen Seite sehen, ist die Annahme wohl gerechtfertigt, daß aus dem gekreuzten roten Kern die Erregung durch die gleichseitigen absteigenden motorischen Haubenbahnen spinalwärts geleitet wird (s. Abb. 1.).

Wir müssen aus obigen klinischen Tatsachen für die *physiologischen* Verhältnisse *prinzipiell* folgern, daß durch die *Pyramidenbahn* außer der *kontralateralen Motilität* noch die *kontralaterale Tonizität* besorgt wird, letztere durch das *Kleinhirn* vermittelt. Die Hemihypotonie der hemiplegischen Seite weicht bekanntlich mit der Zeit einer sich allmählich ausbildenden Hemihypertonie; zum Zustandekommen der letzteren können wir uns vorstellen, daß die zweite Quelle des Extremitäten-tonus, diesensiblen Rückenmarkswurzeln ins Übergewicht geraten. Die Annahme dürfte gestattet sein, daß die radiculo-spinalen und cerebellaren Reize unter normalen Verhältnissen in der motorischen Vorderhornzelle im Gleichgewicht sind. Der Ausfall des cerebellaren Einflusses hat unmittelbar die Hemihypotonie zur Folge, worauf der tetanisierende Einfluß der Hinterwurzeln später und allmählich zur Geltung kommen dürfte, wodurch die Hemihypertonie resultiert (s. an beigefügter Skizze „B“). Hier wäre noch die Frage aufzuwerfen, ob die Großhirnrinde via Pyramidenbahn nicht *direkt*

einen tonisierenden Einfluß auf die Muskulatur ausüben könnte; denn wenn ja, so würde bei kapsulärer Hemiplegie die postapoplektische Hemihypotonie erklärt. Doch dürfen wir hier nicht aus den Augen verlieren, daß Motilität und Tonizität nicht identische Funktionen sind, denn bei im Grund intakter Motilität kann eine ausgesprochene Tonusveränderung vorliegen, wie wir dies bei reinen Kleinhirnerden sehen.

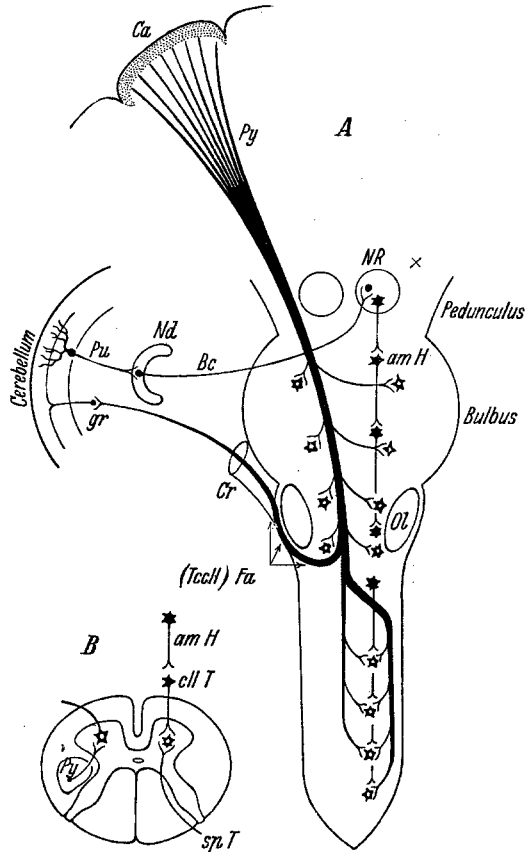


Abb. 1. Ca: Gyrus centralis anterior, Py: Pyramidenbahn, Fa (TcH): Tractus cortico-cerebellaris (Fasciculus arcuatus), Ol: Olivula inferior, Cr: Corpus restiforme, gr: Stratum granulosum, m: Stratum moleculare, Pu: Purkinjezellen, Nd: Nucleus dentatus, Bc: Brachium conjunctivum, NRx: gekreuzter roter Kern, amH: absteigende motorische Haubenbahn, cllT: cerebellarer Tonus, spT: spinaler Tonus.

Von diesem grundlegenden Unterschied auch abgesehen müßte man sich fragen, wozu denn die Pyramidenbahn ein reguläres, manchmal recht ansehnliches Bündel durch den Strickkörper ins Kleinhirn sendet, wenn dieses nicht die Aufgabe hätte, die tonisierende Wirkung des Kleinhirns anzuregen. Man könnte noch erwägen, ob die Hemihypotonie auf der hemiplegischen Seite nicht durch einen Hirnshock (apoplektischer Insult) bewirkt sein könnte. Wäre dies der Fall, so müßte denn doch die Hypotonie beiderseitig sein, was nicht zutrifft (s. unseren obigen Fall); dann aber spricht gegen diese Annahme die Tatsache, daß Herde von einer Hemihypotonie nur dann begleitet werden, wenn die Pyramidenbahn betroffen ist, wodann wir die auf die gelähmte Körperhälfte beschränkte Hemihypotonie sehen.

Zuletzt müssen wir noch mit Betonung sagen, daß auf eine kapsuläre Pyramidenbahnläsion doppelte gekreuzte *Ausfallerscheinungen* zum Vorschein gelangen: die eine bezieht sich auf die Motilität, die andere auf die Tonizität; die Summe beider ist die mit Hemiplegie gepaarte Hemihypotonie. In diesem Beispiel ist als krankhaft affiziert natürlich nur der Tractus cortico-spinalis (gekreuzte Hemiplegie) und Tractus cortico-cerebellaris (gekreuzte Hemihypotonie) zu erachten, denn die Affektion des Tractus cortico-bulbaris kann sich vermöge seines anatomisch bilateralen Charakters nur dann geltend machen, wenn dieser beiderseits lädiert ist, woraus das Bild der supranucleären oder pseudo-bulbären Paralyse entsteht.

---

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1</sup> Schaffer, Karl: Der Kleinhirnanteil der Pyramidenbahn. Z. Neur. **27** (1915); Beitrag zur Morphologie des Rhombencephalons. Z. Neur. **46** (1918). — <sup>2</sup> Juba, A.: Beiträge zum Kleinhirnanteil der Pyramidenbahn. Arch. f. Psychiatr. **95** (1931). <sup>3</sup> Wallenberg: Einige Aufgaben der Nerven-anatomie und ihre Behandlung in den letzten 50 Jahren. Arch. f. Psychiatr. **76** (1925). — <sup>4</sup> Ziehen: Anatomie des Zentralnervensystems. Im Bardelebenschen Handbuch. — <sup>5</sup> Marburg, O.: Die Bodenstriae. Schweiz. Arch. Neur. **13**. — <sup>6</sup> Villiger, E.: Gehirn und Rückenmark 1920. <sup>7</sup> Hechst, B.: Myelogenetische Untersuchungen über den Kleinhirnanteil der Pyramidenbahn. Im Erscheinen. — <sup>8</sup> Miskolczy, D.: Über die Endigungsweise der spino-cerebellaren Bahnen. Z. Anat. **I 69** (1931).
-