

(Aus der Heilanstalt Casvegno in Mendrisio [Schweiz].)

## Die Ganglienzellenveränderung bei der Pseudohypertrophie der unteren Olive.

Von  
G. Biondi.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. November 1934.)

Über die hier zu besprechende eigenartige Nervenzellveränderung liegt meines Wissens bisher nur eine einzige Veröffentlichung vor, nämlich eine vor kurzem erschienene Arbeit von *Lhermitte* und *Trelles*. Es scheint mir daher nicht unangebracht, eine neue Beobachtung mitzuteilen und die hiermit in Zusammenhang stehenden Fragen zu erörtern.

Nach der Schilderung der genannten Autoren besteht die Veränderung hauptsächlich in einer ungeheuren Schwellung des Zellkörpers mit einer üppigen Neubildung und Hypertrophie der Dendriten, deren Verästelung knäuelartige Bildungen erzeugt, wie man sie sonst nur in den Nervenzellen der transplantierten Spinalganglien und in den menschlichen Spinalganglienzellen unter pathologischen Bedingungen (*de Castro*) zu sehen bekommt.

In den von *Lhermitte* und *Trelles* untersuchten Fällen bot die Olive das Bild der sog. Pseudohypertrophie dar, d. h. jener Veränderung, die durch weitgehende Entmarkung des Olivengebietes mit Volumzunahme des grauen Bandes charakterisiert ist. Die Pseudohypertrophie der Olive wurde zuerst von *Rauschoff*, *Thomes*, *Marie* und *Guillain*, später von *Lejonne* und *Lhermitte* in ihrem Falle von olivorubrocerebellärer Atrophie, von *Marie* und *Foix* in anderen Fällen beobachtet. In letzter Zeit haben sich die Beobachtungen hierüber namentlich von seiten französischer Autoren vermehrt, und zwar handelt es sich dabei um Fälle, bei denen klinisch rhythmische Myoklonien im Bereich des weichen Gaumens, des Pharynx, des Larynx, des Gesichtes und mitunter der Augen sowie des Zwerchfelles bestanden hatten.

Die oben erwähnte Zellveränderung kam dabei außer in der zitierten Arbeit von *Lhermitte* und *Trelles* nirgends zur Beobachtung. Freilich hatten früher die Autoren mehr Gewicht auf die Lokalisation der Veränderungen am Markscheidenbild als auf die feinere Histologie gelegt.

Meine Beobachtung betrifft einen mit 55 Jahren verstorbenen Paralytiker, dessen Krankheit ein paar Jahre vor dem Tode mit ganz typischen Symptomen (Euphorie, Größenwahn) einsetzte. Neurologisch bestand bei fehlender Dysarthrie neben Pupillenträgheit eine leichte Ptosis rechts, die angeblich älteren Datums sein sollte. Eine Behandlung mit Sulphosin wurde schlecht vertragen, so daß dieselbe abgebrochen werden mußte. Trotzdem trat eine weitgehende, als spontan anzusehende Remission ein, die bis zu einem Anfall, ein Jahr vor dem Tode, anhielt.

Der Kranke wurde dann bettlägerig; 20 Tage vor dem Tode erneuter Anfall mit anhaltender Bewußtlosigkeit. Danach hat er nicht mehr gesprochen und hat geweint, wenn er gefragt wurde. Leider wurde eine Untersuchung der Rachengegend nicht vorgenommen, so daß man nicht wissen kann, ob hier Myoklonien bestanden haben.

Bei der Sektion: Meningen getrübt und verdickt. Frontallappen links angeschwollen mit schmalen Sulci. Bedeutende Erweiterung der Hirnventrikel mit Ependymitis granularis. Alter Erweichungsherd im Bereich des linken Lobus quadrangularis der rechten Kleinhirnhemisphäre, der die Rinde bis an die weiße Substanz zerstörte. Schwere Aortitis luica. Schrumpfnieren.

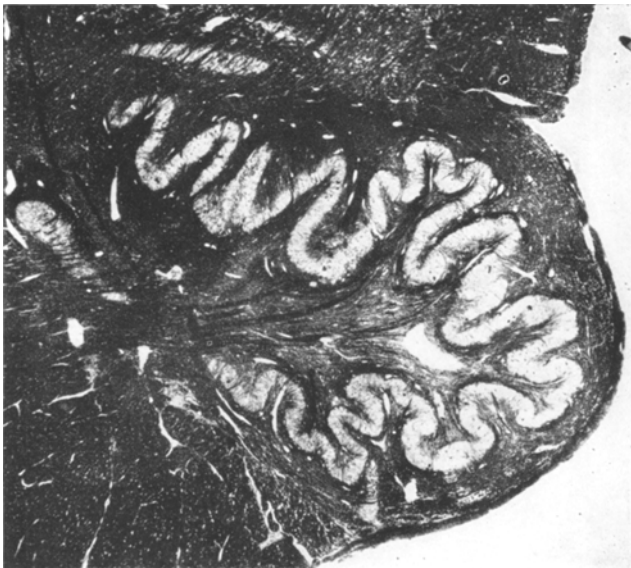


Abb. 1. Linksseitige Olive schwer verändert. *Spielmeyersche* Färbung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte die Rinde das typische Bild der Paralyse. Der makroskopisch angeschwollene Teil des linken Frontallappens erwies sich als Sitz einer lebhaften Neubildung von Astrocyten mit dicken faserhaltigen Ausläufern. Diese Neubildung, die in dem betreffenden Bezirke die Rinde und die angrenzende Marksubstanz eingenommen hatte, imponiert als Faserastrocytom. Im Bereich des Tumors waren die Ganglienzellen der Rinde weitgehend zugrunde gegangen. Trotz der lebhaften Gliafaserproduktion bestand in dem obersten Teil der III. Schicht ein exquisiter Status spongiosus.

Olivengegend. Am Markscheidenbild ist von einer totalen oder nahezu totalen Entmarkung der Olive, wie man sie oft bei der Pseudohypertrophie findet, nichts zu sehen, sondern nur die linke Hauptolive ist in ihrem äußeren Teil mäßig aufgehellte (Abb. 1). Die Aufhellung betrifft den äußeren Markmantel, das Olivenband selbst und den Hilus. Im Gegensatz zu dem verschonten Bezirk ist der befallene Olivenbandanteil merklich, wenn auch leicht, angeschwollen. Leicht angeschwollen erscheint auch die rechte mediale Nebenolive (Abb. 2), in der jedoch

eine sichere Einbuße an Markfasern nicht festzustellen ist. Die veränderten Nervenzellen liegen sehr zahlreich in den eben erwähnten auf-gehellten Teilen der linken Hauptolive und in der dorsalen Hälfte des vertikalen Schenkels der medialen rechten Nebenolive. Ganz vereinzelt Exemplaren begegnet man auch in der im Markscheidenbild unversehrt erscheinenden rechten Hauptolive. In der linken Hauptolive nimmt die Zahl der veränderten Nervenzellen nach dem oberen und unteren Pol zu ab und im Bereich der beiden Pole fehlen sie ganz. Die dorsale



Abb. 2. Rechtsseitige Olive ziemlich unverändert bis auf die mediale Nebenolive. Spielmeyersche Färbung.

Nebenolive, das sog. „dorsal Kap“ (*Kooy*), die Ventrallamelle (*Bertrand-Marechal*) (= Verbindungsstück zwischen Haupt- und medialer Nebenolive), sowie die paraolivären Kerne (N. conterminalis, Repagulum, N. Raphe) und der N. arcuatus sind beiderseits verschont. In der linken Hauptolive, ganz besonders in dem befallenen äußeren Bezirk, sind schwere Ausfälle an Nervenzellen und eine außergewöhnlich starke Gliafaserwucherung feststellbar, wobei die Astrocyten zu hypertrophischen monströsen Formen neigen. Zeichen von Fettabbau sind weder an den Glia- noch an den Gefäßwandzellen zu finden. Eisenreaktion negativ. Mäßige Gefäßinfiltrate, welche die erkrankten Gebiete nicht bevorzugen. Andersartige Gefäßveränderungen sind im Bereich der Oliven nicht feststellbar.

Die eigenartige Nervenzellveränderung tritt an den *Bielschowsky*-Präparaten am deutlichsten hervor. Der Zellkörper ist angeschwollen,

mitunter in ungewöhnlichem Maße (Abb. 3), und, bei ziemlich deutlicher Fibrillierung, durch Silber intensiv geschwärzt, der Kern ist häufig randständig. Im Gegensatz zu dem normalen *Bielschowsky*-Bild der

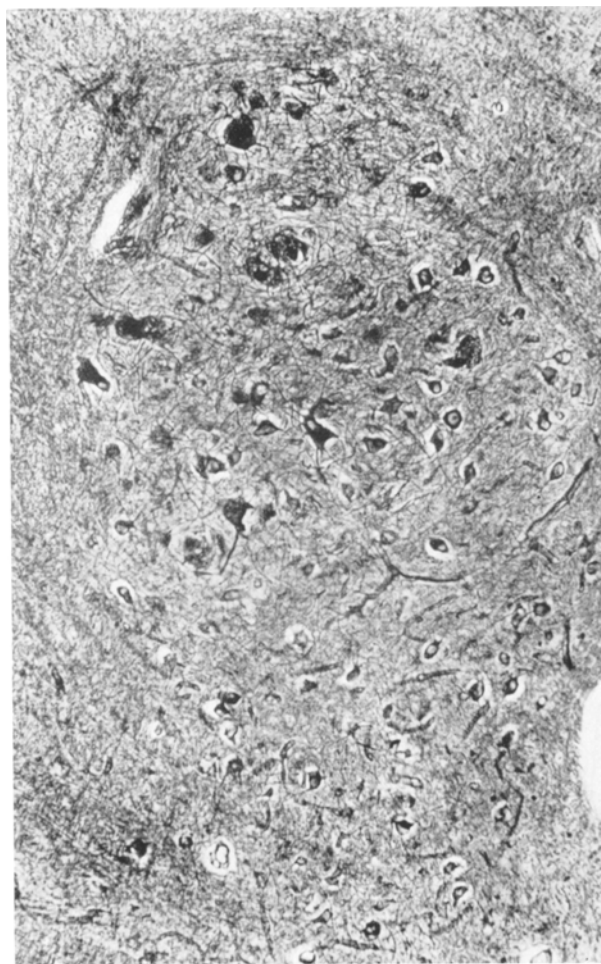


Abb. 3. Rechtsseitige mediale Nebenolive. Sehr zahlreiche pseudohypertrophische Ganglienzellen in den dorsalen Abschnitten (im Bild oben); unten ziemlich normale Zellen. *Bielschowsky*-Methode. Übersicht.

Olivenzellen ist an den hypertrophischen Elementen eine überaus große Zahl von verästelten Dendriten sichtbar; meist entstand aus einem gewöhnlichen Ausläufer oder aus einer dicken Ausstülpung des Zellleibes ein Strauch von Fortsätzen, die sich wirr untereinander verflechten und manchmal kolbenartig endigen (Abb. 4, 5, 6). Diese dicken

Endverästelungen werden häufig von dünnen Fasern knäuelartig umgeben, die der Dicke und dem Aussehen nach für Nervenfasern gehalten werden könnten. Das Bild des dicken Strauches mit den umgebenden dünnen Fasern ist charakteristisch, auch wenn der betreffende Zelleib im Schnitt nicht sichtbar ist. Andere Ganglienzellen zeigen lange, abnorm weit verfolgbare Fortsätze (Abb. 7). Daneben sieht man Ganglienzellen mit

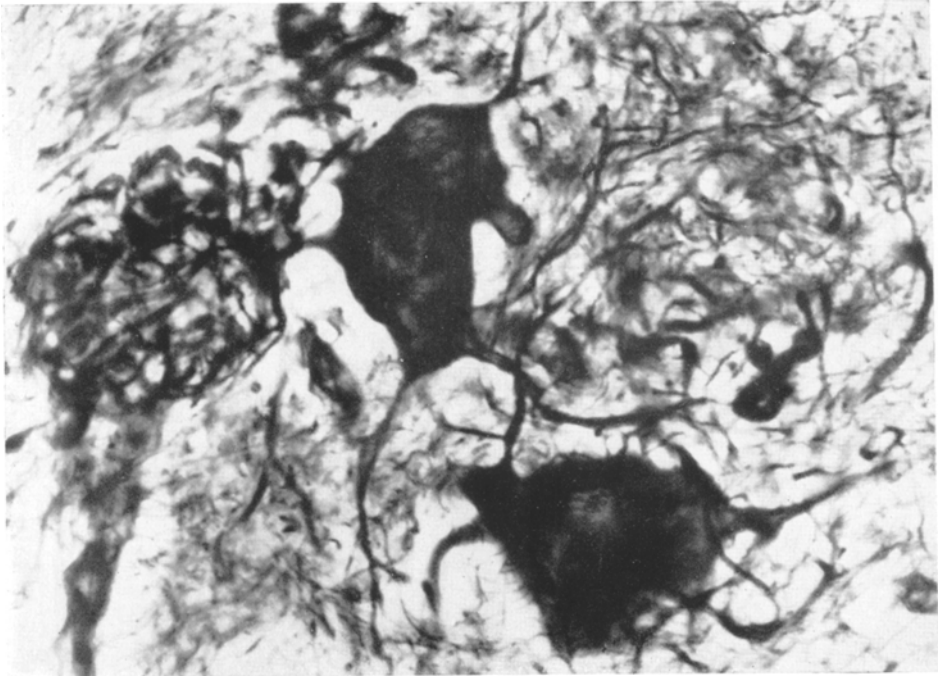


Abb. 4, 5, 6. Pseudohypertrophische Zellen aus der linken Hauptolive. *Bielschowsky*-Methode.

lauter regressiven Erscheinungen, die bis zur extremen Vakuolisierung führen können und den Untergang der Zellelemente einleiten (Abb. 8).

Eine Vermehrung der intracellulären Fett- oder Pigmentstoffe in diesen eigenartigen Zellen findet nicht statt; die sudanfärbbaren Körnchen bilden eine verhältnismäßig kleine Kugel. Was das Zellbild anbelangt, kann ich wenig Genaues sagen, weil beim Studium der Zellveränderung mehr Gewicht auf das *Bielschowsky*-Bild von Gefrierschnitten gelegt wurde. Doch an einigen mit Galloeyanin gefärbten Gefrierschnitten (die natürlich das *Nissl*-Bild nicht ersetzen können) zeigte der Kern der veränderten Elemente keine regressiven Erscheinungen, er ist vielmehr angeschwollen und hellgefärbt, sehr häufig randständig. Nicht selten sind kleine Vakuolen im Kernkörperchen zu finden. Die färbbare

Substanz des Zellkörpers ist zum Teil oder in toto verschwunden, das Protoplasma bietet also ein homogenes Aussehen.

Eine ähnliche Veränderung ist sonst in keinem anderen Griseum zu finden.

In den Ursprungskernen des Nervus facialis und des Nervus hypoglossus, sowie im Nucleus ambiguus gehen die Veränderungen in ihrer Intensität nicht über das hinaus, was man sonst bei alten Paralytikern findet.

Im Bereich der zentralen Haubenbahn, des Corpus restiforme wie auch im Bereich anderer Faserbündel des Hirnstamms waren sowohl an Markscheiden- wie an Gliafaserpräparaten keine Veränderungen zu konstatieren. Nur der rechte Bindearm war stellenweise gelichtet infolge von Veränderungen des rechten Nucleus dentatus, der kleine zerstreute, durch Gefäßveränderungen bedingte Herde mit Fettabbau und Hämosiderin zeigte.

In der Kleinhirnrinde sind von den schon erwähnten Erweichungsherden abgesehen, Ausfälle in den verschiedenen Rindenschichten nicht festzustellen.

Sonst wurden Veränderungen, die hier von Belang sind, nicht gefunden.

*Foix* und Mitarbeiter haben die Lehre vertreten, daß die Pseudohypertrophie der Olive bloß Folge der Degeneration der zentralen Haubenbahn sei. Diese Autoren stellten die sekundäre Degeneration

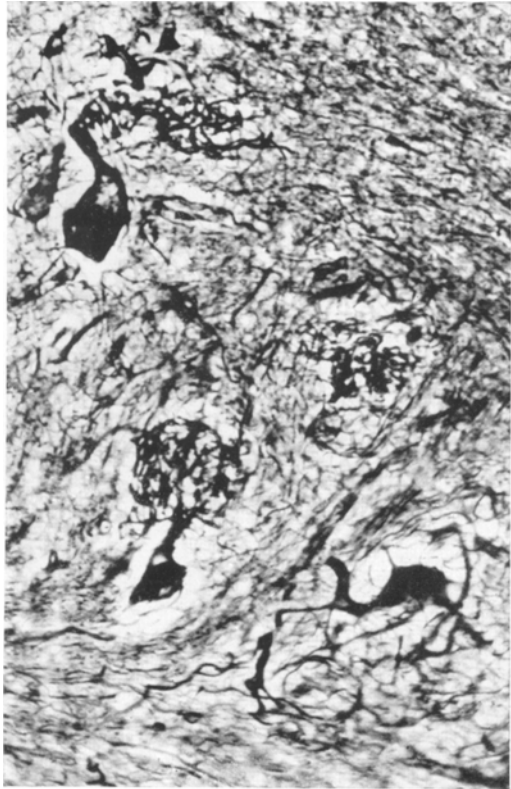


Abb. 5.

der Olive nach Kleinhirnveränderung derjenigen nach Veränderung der zentralen Haubenbahn gegenüber. Im ersten Falle seien die Olivenveränderungen vorwiegend im Zellbild, im zweiten Falle vorwiegend im Markscheidenbild als Pseudohypertrophie sichtbar. Dabei komme es auf dem Wege einer transsynaptischen Degeneration zum Untergang eines Teiles der Nervenzellen. Ein nicht allzu hoher Sitz der Läsion der zentralen Haubenbahn wäre für die Entstehung der Pseudohypertrophie Bedingung<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> *Winkler* hat in seinem Handbuch den Unterschied zwischen der sekundären Degeneration der Olive nach Läsionen des Kleinhirns oder ihrer Kleinhirnverbin-

In meinem Falle kommt eine Degeneration der zentralen Haubenbahn gar nicht in Frage. Übrigens können die Olivenveränderungen nicht als sekundär bedingt betrachtet werden, weder nach Veränderungen des Dendatum noch nach der Läsion der Kleinhirnrinde, und zwar aus

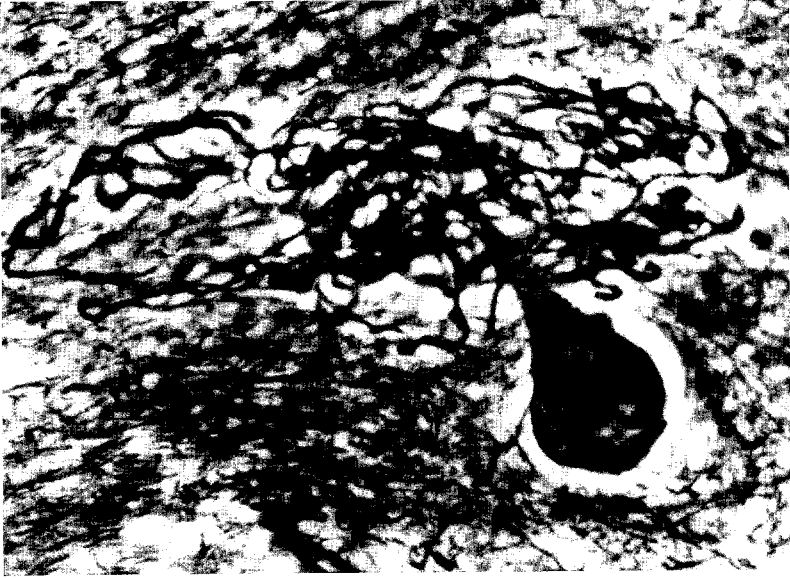


Abb. 6.

folgenden Gründen: Vorausgesetzt, daß eine Bahn aus der Olive zum Dendatum via Corpus restiforme — wie einige Autoren annehmen — zu Recht besteht, so kann man an eine retrograde Wirkung nicht denken, wenn keine Veränderungen des Corpus restiforme an den Markscheidenpräparaten zu sehen sind. Das gleiche gilt für den Herd in der Klein-

dungen und derjenigen nach Läsionen der zentralen Haubenbahn — doch bloß anatomisch — noch schärfer betont. Nach ihm fallen nach Unterbrechung der Kleinhirnverbindungen nur die großen Zellen in der Olive dem Schwund anheim, die kleineren Zellen (aus denen nach ihm die olivopallidäre Bahn entspringt) sollen dabei nicht nur von der Degeneration verschont bleiben, sondern wuchern, um gewissermaßen den Funktionsausfall des Kleinhirns kompensieren zu können. Dagegen ist zuerst zu bemerken, daß normalanatomisch von einem so grundsätzlichen Unterschied zwischen den Zellarten der Olive bei anderen Autoren (*Kooy, Gagel und Bodechtel, Marechal*) gar keine Rede ist, es wird vielmehr das Gegenteil betont (von neben-sächlichen örtlichen Ausnahmen abgesehen, wie sie jüngst *Marechal* am unteren Pol der Olive gefunden hat). In pathologischen Fällen ist desgleichen bei anderen Autoren von diesem gegensätzlichen Verhalten der Olivenzellen bei der sekundären Degeneration (s. u. a. *Guillain-Bertrand-Garcin*) keine Rede. Vor allem jedoch mutet eine kompensatorische Wucherung der Nervenzellen beim Erwachsenen recht befremdend an. Sollte vielleicht eine Gliawucherung eine Vermehrung der kleinen Ganglienzellen vorgetäuscht haben?

hirnrinde. Weiter wären die Veränderungen der rechten medialen Nebenolive mit denen des Dendatum und der Rinde der Kleinhirnhemisphäre in keinerlei Beziehung zu setzen. In der soeben erschienenen Arbeit von *Guillain-Bertrand-Lereboullet* bestanden Veränderungen des Dendatum ohne Pseudohypertrophie der Olive. Ich nehme also einen in loco entstandenen primären Vorgang an.

In die pathogenetische Betrachtung des Vorgangs muß heute in erster Linie die eigenartige Zellveränderung miteinbezogen werden.

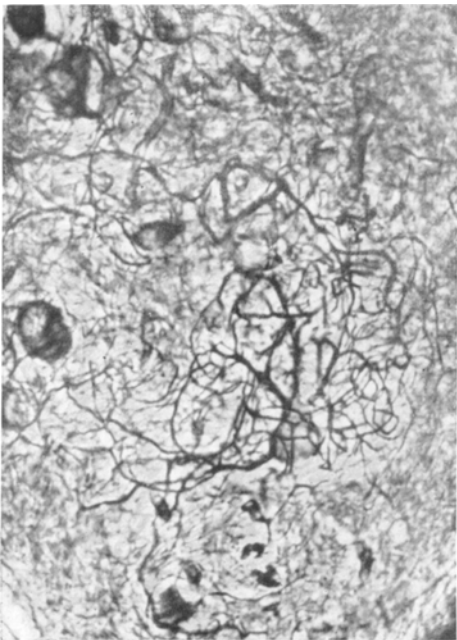


Abb. 7.

Abb. 7. Nervenzellen aus der linken Hauptolive. *Bielschowsky*-Bild. Erklärung im Text.

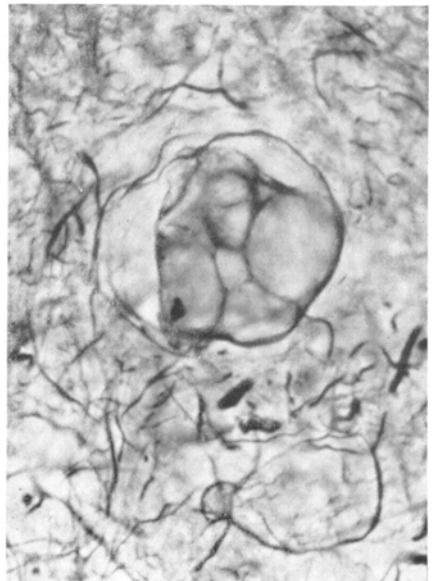


Abb. 8.

Abb. 8. Nervenzelle der linken Hauptolive in vacuolärer Degeneration. *Bielschowsky*-Methode.

Diese ist nach *Lhermitte* eine wesentliche Begleiterscheinung der Pseudohypertrophie, so daß nicht jede ausgedehnte Entmarkung der Olive zur Pseudohypertrophie gerechnet werden darf, wenn die Zellveränderung fehlt. Eine Nachuntersuchung der Präparate von *Foix* zeigte, daß hier eine solche Zellveränderung vorhanden war.

Eines kann meines Erachtens mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden: die eigenartige Zellveränderung ist keine regressive, sondern eine progressive: die Ganglienzelle strebt dabei zur Reparation. Es fehlt in den großen, blasigen Kernen jedes regressive Merkmal, die Anschwellung des Zellkörpers und die Verschiebung des Kernes an die Peripherie



erinnert stark an die primäre Reizung, die ebenfalls als progressive Zellveränderung gilt.

Was die Dendritenbilder der hypertrophischen Zellen anbelangt, nehmen *Lhermitte* und *Trelles* an, daß es sich dabei um eine Dendritenneubildung handelt. Die Erscheinung der Dendritenneubildung ist sonst in der Pathologie nicht unbekannt; sie wurde in der Nähe von experimentellen Wunden (*Rossi, Cajal*), in den Nervenzellen des Gyrus dendatus älterer Tiere (*Doimikow, Lafora, Berlucchi*) gefunden. Auch das sog. *Arkautesche* Phänomen dürfte nach *Santha* (entgegen *Lafora*) hierzu gehören. Aber die Veränderung der Olivenzellen deckt sich in Anbetracht der ungeheuren Anschwellung des Zellkörpers mit keinem der genannten Beispiele. Echte Dendritenneubildung dürfte bei der Transplantation der Spinalganglien vorkommen, und hier bei den unipolären Nervenzellen kann man an ein Sichtbarwerden bereits vorhandener Dendriten nicht denken. Wie eingangs gesagt, ähneln nach *Lhermitte* und *Trelles* die Nervenzellbilder bei der Pseudohypertrophie der Olive am meisten denen der Spinalganglienzellen bei deren Transplantation<sup>1</sup>. Diese Ähnlichkeit ist eine Stütze für die Annahme einer Dendritenneubildung und weist auf Ernährungsstörungen hin, auf welche die Ganglienzellen mit kompensativen progressiven Erscheinungen antworten. Es ist wohl möglich, daß in der Quellung oder Neubildung der Dendriten ein Bestreben der sonst progressiv veränderten Nervenzellen, sich bessere Nahrungsverhältnisse zu sichern, zu sehen ist, ähnlich wie in den von *Lhermitte* und *Trelles* angeführten Beispielen der aufgepfropften Spinalganglienzellen.

Nun sind die bedeutenden Ganglienzellausfälle im Olivenband ein Zeichen dafür, daß sich neben oder nach diesen progressiven Erscheinungen regressive Vorgänge abspielen, denen die Ganglienzelle erliegt. Die stark vakuolierte Ganglienzelle der Abb. 8 ist ein Beispiel dafür. Schon 1903 hatten *Marie* und *Guillain* hinsichtlich der Entstehung der Pseudohypertrophie der Olive auf Gefäßveränderungen hingewiesen. Gewiß ist die Tatsache bemerkenswert, daß die Pseudohypertrophie in der Regel bei bejahrten Personen vorkommt, bei welchen arteriosklerotische oder sonstige Gefäßveränderungen und darauffolgende multiple Herde meist im Vordergrund stehen. *Gagel* und *Bodechtel* haben in der Olive bei lokalen Kreislaufstörungen „enorme Zellschwellungen“ gefunden, die heute aller Wahrscheinlichkeit nach unter die pseudohypertrophischen Zellveränderungen einzureihen sind. Die Vulnerabilität der Olive wird von verschiedenen Autoren betont (*v. Braunmühl, Weimann* usw.). *v. Braunmühl* hat sich bemüht, die Rolle zu zeigen, die dem

<sup>1</sup> Interessant ist, wie aus einer jüngst erschienenen Arbeit von *De Castro* hervorgeht, daß die Dendritenneubildung beim Transplantationsversuch nur den Spinalganglienzellen eigen ist, sie bleibt bei den aufgepfropften sympathischen Ganglien vollkommen aus.

Gefäßfaktor neben dem Systemfaktor bei den Erkrankungen der Olive zukommt. In meinem Falle steht die sektorenförmige Ausbreitung der Olivenerkrankung mit der Annahme des Gefäßfaktors gut in Einklang, um so mehr, als der befallene laterale Teil der Hauptolive, wie ich aus der jüngst erschienenen Monographie von *Marechal* entnehme, eine eigene Blutversorgung durch Ästchen der „artère de la fossette laterale du bulbe“ besitzen soll. Wenn in anderen Fällen die Veränderung das ganze Olivenareal einnimmt, dann muß man das ganze Gefäßnetz der Olive verantwortlich machen, also eine anatomische oder funktionelle Störung des Kreislaufs annehmen, die bei der Olive wegen der großen Hinfälligkeit ihres Gewebes besonders schwere Folgen hat. *Lhermitte* und *Trelles* halten nicht für wahrscheinlich, daß die gewöhnlichen senilen Gefäßveränderungen an und für sich das Bild der Pseudohypertrophie erzeugen können, und neigen dazu, neben Zirkulationsstörungen die Lues verantwortlich zu machen. Natürlich erzeugt nicht jede Arteriosklerose des Gehirns eine Pseudohypertrophie, nicht einmal dann, wenn in unmittelbarer Nähe der Olive gefäßbedingte Herde liegen. Derartige Fälle sind mir aus der Literatur (z. B. Fall *Thomas-Hamet-Bars*) und aus eigenen Erfahrungen bekannt. Für die Entstehung der Pseudohypertrophie müssen wahrscheinlich mehrere Bedingungen erfüllt werden. Vor allem müssen sich natürlich die Zirkulationsstörungen im Bereich der Olive selbst abspielen und nicht so schwer sein, daß sie eine Erweichung und den raschen Untergang der Ganglienzellen veranlassen. Eine kurzdauernde Zirkulationsstörung, etwa wie bei der Epilepsie, erzeugt — wie es scheint — keine Pseudohypertrophie, wenigstens fand *Minkowski* keine darauf hindeutenden Bilder. Vielleicht ist eine individuelle besondere Empfindlichkeit des Olivengewebes auch mit im Spiel. Doch darf meines Erachtens die Annahme der vaskulären Genese der Pseudohypertrophie noch nicht verallgemeinert werden. Wir sind erst am Anfang unserer histopathologischen Untersuchungen über diese Erkrankung und wissen nicht, ob nicht dem Bild der Pseudohypertrophie Vorgänge verschiedener Genese zugrunde liegen.

Was die Luesätiologie anbelangt, so ist es wohl möglich, daß die Lues in einigen Fällen im Gebiet der Gefäßveränderungen eine Rolle gespielt hat, doch ist bei mehreren in der Literatur niedergelegten Fällen von der Lues keine Rede, während es bei anderen ausdrücklich vermerkt ist, daß alle auf Lues hindeutenden Reaktionen negativ ausfielen. Eine Verallgemeinerung der Luesätiologie wäre somit unbegründet. *Lhermitte* und *Trelles* haben sich vielleicht durch den Befund von Gefäßinfiltraten dazu verleiten lassen. Die lokalisierten Gefäßinfiltrate, die man im Bereich der pseudohypertrophischen Oliven finden kann, können wohl bloß Ausdrücke der sog. reaktiven oder symptomatischen Entzündung sein und rechtfertigen an und für sich noch nicht die Annahme der luischen Ätiologie.

*Winkler*<sup>1</sup> faßt die hypertrophische Zellveränderung als Folge der Degeneration der olivofugalen Fasern namentlich der olivopallidären Bahn auf. Der Einwand, daß, wie in meinem Falle, die pseudohypertrophische Zellveränderung ohne sichtbare Degeneration der zentralen Haubenbahn bestehen kann, ist vielleicht nicht stichhaltig, da bei der Pseudohypertrophie Faserverluste im Olivengebiet vorhanden sind, die weit über die Zellausfälle im Olivenbunde nach Kleinhirnerstörung hinausgehen (man vergleiche die viel geringere Entmarkung beim totalen Untergang der Nervenzellen der Olive nach Unterbrechung der Kleinhirnverbindungen im Falle von *Guillain-Bertrand-Carcin*<sup>2</sup>). Es findet somit eine Axonunterbrechung auch in jenen Fällen statt, in denen die Degeneration der zentralen Haubenbahn fehlt. *Lhermitte* und *Trelles* lehnen die Annahme von *Winkler* ab mit dem Bemerkten, daß die Erscheinungen an den Dendriten der hypertrophischen Olivenzellen bei den primär gereizten Zellen sonst unbekannt seien. Die Frage wäre sehr einfach zu lösen durch den Vergleich der Bilder bei der Pseudohypertrophie mit denen der einfach primär gereizten Olivenzellen. Leider kennen wir nicht (wenigstens sind sie mir nicht bekannt) die Bilder der primär gereizten Olivenzellen an *Bielschowsky*-Präparaten. Nun sind unkompliziertere Bilder der primären Reizung der Olivenzellen in der menschlichen Pathologie schwer zu erhalten. Man mußte versuchen, solche unkomplizierte Bilder im Tierexperiment zu bekommen. Bevor wir diese unkomplizierten Bilder genau kennen, ist die Frage, ob eine einfache Axonunterbrechung Zellbilder der genannten Art verursachen kann, nicht mit Sicherheit zu lösen. Doch ist es mir von vornherein wenig wahrscheinlich, daß die eigenartige Veränderung nur Ausdruck einer primären Reizung ist, weil die Olivenzellen nach der Axonunterbrechung rasch zugrunde gehen, während die Pseudohypertrophie das Gepräge eines chronischen Vorganges hat (Fehlen der Zeichen von frischem Abbau).

Endlich scheint es mir wichtig darauf hinzuweisen, daß bei den faseranatomischen Untersuchungen über die Verbindungen der Olive an menschlichem Material das Vorkommen der Pseudohypertrophie der Olive neben anderen gefäßbedingten Kleinhirnherden sehr leicht zu falschen Schlüssen verleiten kann, wenn man die Olivenveränderungen statt als einen selbständigen autochthonen Vorgang, als durch Kleinhirnherde sekundär bedingt betrachtet. Diese Gefahr ist um so größer, wenn man bloß *Weigert*-Schnitte betrachtet, wobei — wie in meinem Fall — nur ein mäßiger Untergang an Markfasern zu finden ist. Hätte ich in meinem Fall bloß *Weigert*-Serienschnitte angefertigt zu dem Zwecke, die sekundär nach Herderkrankungen im Kleinhirn degene-

<sup>1</sup> Zit. nach *Lhermitte*.

<sup>2</sup> Dieser Fall zeigt bemerkenswerte Unterschiede zwischen Zell- und Faserverluste im Bereich der Olive. So zeigten die Nebenoliven ein unversehrtes Markscheidenbild bei totalem Untergang ihrer sämtlichen Nervenzellen.

rierten Oliventeile festzustellen, dann wäre ich höchstwahrscheinlich zu falschen lokalisatorischen Schlüssen gekommen.

### Zusammenfassung.

Es wird eine eigenartige Nervenzellveränderung bei einem Fall von Pseudohypertrophie der unteren Olive beschrieben. Die Zellbilder werden als Ausdruck progressiver reaktiver Vorgänge gedeutet, wobei es zu einer ungewöhnlichen Quellung des Zellkörpers mit Dendriten-neubildung kommt. Daneben führen regressive Vorgänge zum Untergang der Zellelemente. Sehr wahrscheinlich ist der Vorgang vasculären Ursprungs.

### Literaturverzeichnis.

- Berlucchi*: Riv. Pat. nerv. **28**. — *Bertrand-Decourt*: Revue neur. **1929 I**. — *Bielschowski* u. *Hirschfeld*: J. Psychol. u. Neur. **45**. — *v. Bogaert*: Revue neur. **1926 I**. — *v. Bogaert-Bertrand*: Revue neur. **1928 I**; **1929 I**; **1930 II**; **1932 I** u. **II**. — *v. Braunmühl*: Z. Neur. **112**; **120**; **125**. — *Cajal*: Trav. Labor. Madrid **1910**; **1911**. — *De Castro*: Trav. Labor. Madrid **28**. — *Doinikow*: J. Psychol. u. Neur. **13**. — *Foix-Chavany-Hillemand*: Revue neur. **1925 II**; **1926 I**. — *Freeman*: Arch. Neur. **29**. — *Gagel* u. *Bodechtel*: Z. Anat. **91**. — *Garcin-Bertrand-Frumusan*: Revue neur. **1933 II**. — *Guillain-Mollaret*: Revue neur. **1931 II**; **1932 II** (Lit.). — *Guillain-Mollaret-Bertrand*: Revue neur. **1933 II**. — *Guillain-Bertrand-Garcin*: Revue neur. **1929 I**. — *Guillain-Thurel*: Revue neur. **1932 II**. — *Guillain-Thurel-Bertrand*: Revue neur. **1933 II**. — *Guillain-Bertrand-Decourt*: Revue neur. **1929 I**. — *Guillain-Matthieu-Bertrand*: Ann. Méd. **25**. — *Guillain-Bertrand-Lereboullet*: Revue neur. **1934 II**. — *Klien*: Neur. Zbl. **1907**. — *Mschr. Neur.* **43**. — *Lajora*: Bol. Soc. españ. Biol. **1914**. — *Trav. Trav. labor. Madrid* **12**. — *Lejonne* u. *Lhermitte*: Nouv. Iconogr. Salpêtrière **22**. — *Lhermitte-Lewy-Trelles*: Revue neur. **1932 II**; **1933 I**. — *Lhermitte-Lewy-Parturier*: Revue neur. **1933 I**. — *Lhermitte-Trelles*: Encéphale **1933**. — *Lhermitte*: Aussprache in Revue neur. **1933 II**, 674, 819. — *Marechal*: L'olive bulbaire. Paris: Gaston Doin **1934**. — *Marie-Foix*: Revue neur. **1903 II**. — *Marie-Guillain*: Revue neur. **1903 II**. — *Matthieu-Bertrand*: Revue Neur. **1929 I**. — *Minkowski*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **116**. — *Muskens*: Revue neur. **1931 II**. — *Anat. Anz.* **77**. — *Pfeiffer*: Mschr. Psychiatr. **45**. — *Rossi*: Riv. Pat. nerv. **13**; **14**; **15**. — *v. Santha*: Arch. Psychiatr. **91**. — *Schuster*: Z. Neur. **144**. — *Souques-Crouzon-Bertrand*: Revue neur. **1926 I**. — *Thomas-Hamet-Bars*: Revue neur. **1**. — *Tschernyscheff*: Arch. Psychiatr. **87**. — *Weimann*: Z. Neur. **114**. — *Winkler*: Mon. de neurol. 5. Teil. S. **157**. — *Zand*: Arch. Mus. Hist. natur. **1927**. Ref. Revue neur. **1928 II**; **1929 II**.