

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

BEGRÜNDET VON DR. PAUL BÖRNER

HERAUSGEBER: PROF. DR. SCHWALBE
GEH. SAN.-RAT
BERLIN W. AM KARLSBAD 5

VERLAG: GEORG THIEME
LEIPZIG, RABENSTEINPLATZ 2

№ 19

BERLIN, DEN 9. MAI 1912

38. JAHRGANG.

Die Lokalisation der Kleinhirn- erkrankungen.¹⁾

Von Rob. Bing in Basel.

M. H.! Das Thema, über das Ihnen Bericht zu erstatten Sie mich beauftragt haben, verdankt seine Aktualität vor allem praktischen Gesichtspunkten. Der gewaltige Aufschwung, den die Gehirnchirurgie während der letzten Jahre erfahren hat, auferlegt jedem Neurologen die Pflicht, bei solchen Läsionen im Schädelinnern, die operativer Inangriffnahme zugänglich sind, auf möglichst präzise und möglichst frühzeitige topische Diagnose bedacht zu sein. Nun wissen Sie aber alle, daß die Gehirnchirurgie sich nicht mehr (wie es seinerzeit v. Bergmann aussprach) auf die Chirurgie der Zentralwindungen beschränkt und daß ihr heute in der hinteren Schädelgrube ein neues Wirkungsfeld eröffnet ist.

Vom streng wissenschaftlichen Standpunkte ließe sich die Opportunität meines Referates vielleicht bezweifeln. Denn, gestehen wir es ein, unsere physiopathologischen Kenntnisse vom Kleinhirn weisen noch zahlreiche Lücken auf, die wir mit Hypothesen zu überbrücken gezwungen sind; auch haben die experimentellen Arbeiten der letzten Jahre (namentlich die partiellen Exzisionen der Rindensubstanz und die elektrischen Reizversuche) eine Menge neuer Tatsachen zutage gefördert, deren definitive Würdigung noch aussteht. Ich will mich darum zunächst vorwiegend auf den Standpunkt der Klinik stellen, dabei aber nach Möglichkeit die Beziehungen zum Experimente und zur mikroskopischen Anatomie im Auge behalten. Erst hernach gedenke ich die neue Richtung zu skizzieren, welche die jüngsten physiologischen Arbeiten eingeschlagen haben, und die Angaben von Bolk, van Rynberk, Lourié, Rothmann etc. über die Rindenlokalisation im Cerebellum gewisser Tiere zusammenzufassen.

Daß die topische Diagnostik der Kleinhirnerkrankungen viel gröber erscheint als diejenige der Rückenmarks-, Oblongata- und Brückenherde — die wir ja zuweilen bis auf den Millimeter zu lokalisieren vermögen! — dies beruht auf zwei Faktoren: zunächst auf anatomischen Verhältnissen, nämlich auf der Einpfirchung des Cerebellums zwischen Schädelbasis und Tentorium. Letztere bringt es mit sich, daß einigermaßen raumbeengende Erkrankungen (erinnern Sie sich an die Meningitis cystica serosa, die ich Ihnen vor Jahresfrist vorstellte) sehr rasch einen großen Teil des Organs beeinträchtigen und außergewöhnlich intensive Fernwirkungen entfalten. Der zweite Umstand ist physiologischer Natur. Ich meine die relativ geringe funktionelle Dignität eines Apparates, der, genau genommen, weder motorisch, noch sensibel ist und der, jedenfalls beim Menschen, eine Unterscheidung abgegrenzter Zentren von spezifischer Funktion nicht gestattet.

In der Tat hat die Theorie von Lewandowsky, der im Kleinhirn ein autonomes Organ des Muskelsinnes erblickt, nur noch ganz vereinzelte Anhänger, und die Resultate der besten Experimentatoren, so sehr sie in Detailpunkten voneinander abweichen, stimmen in der Feststellung überein, daß das Cerebellum nur modifizierend auf die zerebrospinalen Funktionen einzuwirken vermag, mittels der Brücken, die es in Form seiner drei Stiele zu jenen Apparaten herüberschlägt.

Bekanntlich hat Luciani als erster den Einfluß des Kleinhirns auf das übrige Nervensystem zu präzisieren versucht und eine sthenische, tonische und statische Wirkung unterschieden. Das Cerebellum soll nach diesem Autor die potentielle Energie der Gehirn-Rückenmarksinervation verstärken, den neuromuskulären Tonus vermehren und die kontinuierliche Verschmelzung der motorischen Impulse gewährleisten. Der Wegfall des Kleinhirns habe deshalb asthenische, atonische und astatische Störungen zur Folge. Nun hat Thomas in seiner wichtigen Monographie vom Jahre 1897 die Anschauung verfochten, daß die Lucianische Trias nur indirekt von der Aufhebung der Kleinhirnfunktion herrühre. Er hat gezeigt, daß das Cerebellum ein Reflexzentrum im Dienste der Gleichgewichtserhaltung ist; daß es periphere und zentrale Impulse empfängt und auf beide reagiert; daß es nicht der Sitz eines besonderen Sinnes, sondern nur derjenige einer besonderen Reaktion sei; daß diese letztere endlich der Aequilibration bei den verschiedenen Haltungen diene, sowie bei reflektorischen, automatischen und willkürlichen Bewegungen. Das Tier ohne Kleinhirn verdankt seiner zerebellaren Ataxie, wie Thomas meint, auch die Schwäche, Unvollständigkeit und Disharmonie seiner Muskelkontraktionen; ist es doch genötigt, seine Muskeln gewissermaßen neu auszuprobieren. Später hat Hermann Munk auf die Tatsache Nachdruck gelegt, daß die Ataxie des kleinhirnlosen Tieres, bei dem Nebenverletzungen vermieden worden sind, sich auf die Muskulatur der Wirbelsäule und der Gliedmaßen beschränkt; und zwar betreffe sie die „Gemeinschaftsbewegungen“ im Dienste der Gleichgewichtserhaltung beim Stehen und Gehen.

Ich übergehe die Theorien anderer Forscher (Ferrier, Risien, Russell, Bechterew etc.), da sie im Grunde genommen nur Varianten der angeführten Anschauungen darstellen, um nun meiner eigenen experimentellen Untersuchungen zu gedenken und deren physiopathologische Konsequenzen zu ziehen.

Folgende Ueberlegungen dienten mir als Ausgangspunkt: Bei der großen Komplexität des zerebellaren Syndroms empfiehlt sich, behufs Vereinfachung des Problems, ein analytisches Vorgehen. Der Kleinhirnapparat besteht aber im Prinzip aus drei Komponenten: 1. den kortikalen und nukleären grauen Zentren mit ihren Kommissuren und Assoziationsfasern; 2. den afferenten oder zerebellipetalen Bahnen; 3. den efferenten oder zerebellifugalen Bahnen. Folgende Tabelle gibt Ihnen ein Bild von der Mannigfaltigkeit dieser zu- und ableitenden Fasern sowie von ihrer Gruppierung innerhalb der drei Pedunkel-

¹⁾ Nach dem Referate „La localisation des lésions cérébelleuses“, gehalten an der VI. Versammlung der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft (Bern, 11. u. 12. November 1911); vgl. Revue Suisse de Médecine, 1911.

paare.¹⁾ Ihre überaus heterogenen Ursprungs- und Endigungsverhältnisse machen es begreiflich, daß die Zerstörung eines Kleinhirnstieles ebenso komplizierte Symptome zeitigt wie die Entfernung einer Hemisphäre.

Unterer Kleinhirnstiel.	Mittlerer Kleinhirnstiel.	Oberer Kleinhirnstiel.
Afferente Fasern.	Afferente Fasern	Afferente Fasern.
Kleinhirnseitenstrangbahn (Fasc. spinocerebellaris posterior).	Fasciculi pontocerebellares.	Gowersche Bahn (Fasc. spinocerebellaris anterior).
Hinterstrangfasern (Edinger).	Efferente Fasern.	Fibrae thalamocerebellares.
Olivocerebrale Fasern.	Fibrae cerebelloreticulares.	Efferente Fasern.
Direkte sensorische Kleinhirnbahn (Edinger).	Fibrae cerebellopontinae.	Fasciculus cerebello-tegmentalis
Tractus nucleocerebellaris (vestibulocerebellaris etc.).	Fibrae cerebellospinales (R. y Cajál).	Fasc. cerebello-thalamicus
Efferente Fasern.		„Hakenbündel“ (Russell-Thomas) = Fasc. cerebello-bulbaris.
Tractus cerebello-olivaris.		Verbindungen zwischen Corpus dentatum und Okulomotoriskern (Cramer - Klimoff).
Tractus cerebello-vestibularis (Zerebellospinale Fasern?).		

Seit den bescheidenen Versuchen von Pouffour du Petit (1710) sind derartige Experimente recht häufig unternommen worden; ich erwähne nur Magendie, Budge, Longet, Schiff, Curschmann, Nothnagel, Lussana, Lemoigne, Schwahn, Russell, Ferrier und Turner. Die beiden letzterwähnten Autoren haben die gründlichsten und ausgedehntesten Versuchsreihen aufzuweisen; und doch gelangen sie, nachdem sie an zehn Makaken die Folgen der Zerstörung eines der drei Pedunkeln studiert, zu folgendem, wenig ermutigendem Schlusse: „Die Symptome nach Pedunkeldurchtrennung sind denjenigen nach der Exstirpation einer Hemisphäre überaus ähnlich, welches auch der operierte Kleinhirnstiel sei.“

Darum verzichtete ich von vornherein auf das Studium der physiologischen Effekte gleichzeitiger Durchtrennung einer großen Anzahl von zerebellaren Bahnen, wie sie bei den Experimenten an den Crura cerebelli nicht zu umgehen ist, und erstrebte die isolierte, nicht durch Nebenläsionen komplizierte Ausschaltung einer einzigen Kategorie afferenter Fasern, nämlich der spinozerebellaren Bahnen (Kleinhirnseitenstrangbahn und Gowersche Bahn). Dies gelang mir auch, dank einer Operationstechnik, die mir mein Lehrer Hermann Munk angab, bei einer Reihe von Hunden im Bereiche des oberen Halsmarkes. Bei einer zweiten Tierserie (Hunde und Kaninchen) zerstörte ich in der vorderen oberen Partie des Wurms die „spinozerebellare Endigungszone“ und erhielt durchaus bestätigende Resultate.

Stets konnte ich die beiden folgenden Phänomene konstatieren: Zunächst Haltungsanomalien der vier Extremitätenwurzeln beim Gehen und Stehen: Uebermäßige Abduktion und Adduktion, Außen- und Innenrotation, Ataxie der Prinzipal- oder Gemeinschaftsbewegungen. Dann eine Abnahme des Muskeltonus, namentlich an der Muskulatur des Becken- und Schultergürtels ausgeprägt. Diese zerebellare Ataxie und zerebellare Hypotonie muß ich als die direkten, unmittelbaren Folgen des Wegfalles der Kleinhirnfunktion auffassen, entgegen der Ansicht von Thomas, für welchen die Hypotonie nur ein sekundäres Symptom darstellt. Meine Resultate stehen, hinsichtlich der Koordinationsstörungen nach Ausschaltung der spinozerebellaren Systeme, in Uebereinstimmung mit denjenigen von Marburg (Versuche am Hund), von Biach und Bauer (Versuche an der Taube), von Mac Nalty und Horsley (Versuche am Hunde, an der Katze, am Affen) und fallen schwer in die Wagschale zugunsten von Hermann Munks Kleinhirntheorie. Es steht fest, daß die Reize, die auf dem Wege der Flechsigischen und Gowerschen Bündel ins Kleinhirn gelangen, der Tiefen-

sensibilität zuzurechnen sind. Aus den Muskeln, den Sehnen, dem Perioste, den Knochen und Gelenken stammend, bestimmen sie reflektorisch das motorische und tonische Innervationsquantum, das für die Zwecke der Gleichgewichtserhaltung den statischen und lokomotorischen Organen zuteil werden muß.

Es versteht sich von selbst, daß die spinozerebellaren Bahnen bei dieser regulatorischen Funktion eine mächtige Unterstützung von seiten der vestibulocerebellaren Bahnen erfahren, namentlich vom Systeme des Deitersschen Kernes. Wir brauchen nicht näher auf die Rolle einzugehen, die der Labyrinthnerv im Dienste des Tonus und der Orientierung im Raume spielt; Ewalds Experimente sind Ihnen ja geläufig. Ebenso erübrigt es, an die innigen Verbindungen zu erinnern, die den Deitersschen Kern nicht nur mit der Wurmrinde, sondern auch (via hinteres Längsbündel) mit den Augenmuskeln in Konnex bringen. Diesen Beziehungen zu jenem wichtigen Zentrum verdankt das Kleinhirn seine Benachrichtigung von der Lage unseres Körpers (speziell unseres Kopfes) im Raume, von der Stellung unserer Augen sowie vom Kontraktionsgrad ihrer Muskeln. Letzterer variiert ja außerordentlich im Verlaufe aller Lagewechsel und spielt eine Hauptrolle beim Distanzschätzen: Kein Wunder, daß er bei der Orientierung und Gleichgewichtserhaltung einen Faktor ersten Ranges darstellt.

Der Vollständigkeit halber seien noch erwähnt: die Hinterstrangfasern, die ich als „radikulocerebellare Bahnen“ bezeichne, und Edingers „direkte sensorische Kleinhirnbahn“. Diese Neurone haben gewiß eine zentripetale Aktion, welche in physiologischer Beziehung derjenigen der spino- und vestibulocerebellaren Systeme ungefähr entsprechen dürfte. Die vier soeben aufgezählten Faserkategorien bilden das afferente Kontingent eines Reflexbogens, dessen efferente Faserzüge zum roten Haubenkerne und zum gemischten (sensorisch-motorischen) Deitersschen Kerne gelangen. Von diesen beiden Zwischenetappen übermitteln sodann v. Monakows Fasciculus rubrospinalis sowie das vestibulospinale Bündel die zerebellifugalen Impulse den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarkes, wo sie ihre regulatorische und tonisierende Wirkung entfalten. (Siehe Fig. 1.)

Gehen wir nun von dieser anatomisch-physiologischen Skizze zur klinischen und lokalisatorischen Betrachtung der zerebellaren Ataxie und Hypotonie über.

Ich kann mir eine detaillierte Schilderung des klinischen Bildes derjenigen Ataxieform ersparen, die bei den verschiedenen pathologischen Zuständen des Kleinhirns und seiner zuleitenden Bahnen zu konstatieren ist. Während die Inkoordination infolge einer Läsion hinterer Rückenmarkswurzeln die Bewegungen in ihrer Gesamtheit zu betreffen pflegt, bekundet die zerebellare Ataxie — besonders am Rumpfe und an den Untergliedmaßen — eine deutliche Prädisposition für die Gemeinschaftsbewegungen, d. h. diejenigen Bewegungen, welche das Zusammenarbeiten ausgedehnter Muskelgruppen erfordern. Bei derartigen Patienten konstatiert man, daß die einfachen muskulären Effekte (z. B. Beugung oder Streckung des Fußes, des Knies, der Hüfte, Abduktion oder Adduktion des Schenkels) in korrekter Weise ausgeführt werden können, daß aber ihre dynamischen und statischen Verbindungen gestört sind. So sehen wir die bekannten Erscheinungen des Zickzackganges, des Torkelns, des mehr oder weniger ausgesprochenen Schwankens zustande kommen, als Folge einer Unterbrechung von Synergien, die zur Immobilisierung und Stabilisierung unseres Körpers oder seiner Teile beim Gehen und im Ruhezustande notwendig sind. — Hier muß auch desjenigen Phänomens gedacht werden, auf das unser hervorragender Fachgenosse Babinski hingewiesen hat, nämlich der sogenannten „zerebellaren Asynergie“: Wenn der Patient sich aus der Rückenlage aufzurichten sucht, erhebt er statt seines Rumpfes die unteren Extremitäten; beim Vorwärtsgen gehen läßt er seinen Rumpf gewissermaßen zurück und kommt so in die Gefahr, hintenüber zu fallen, etc.

In der Regel betrifft die zerebellare Ataxie die oberen

¹⁾ Die bekanntesten und wichtigsten Bahnen sind durch gesperrten Druck hervorgehoben. Einklammer habe ich die zerebellospinalen Fasern des Corpus restiforme, deren Existenz ich auf Grund meiner eigenen Untersuchungen trotz gegenteiliger Ansicht von Marchi, Thomas u. a. in Frage ziehen muß.

Gliedmaßen in viel geringerem Grade, scheint sie zuweilen sogar vollständig zu verschonen. Man muß eben annehmen, daß beim Menschen die Arme dem koordinierenden Einflusse des Kleinhirns nur in ganz beschränktem Maße unterworfen sind, wohl infolge ihrer geringen Bedeutung für die Gleichgewichtserhaltung. Immerhin habe ich beinahe immer bei den Greifbewegungen der Hand gewisse ataktische Störungen feststellen können. Ueberdies verdanken wir ja Babinski eine sinnreiche Methode, die latente Koordinationsstörung an den Armen in die Erscheinung treten zu lassen. Man befiehlt dem Patienten eine rasche Aufeinanderfolge entgegengesetzter Muskelaktionen, z. B. Pronation und Supination, und bemerkt dann häufig, daß der Zerebellare ein so subtiles Zusammenarbeiten antagonistischer Muskeln nicht mehr zustande bringt. Unter acht Fällen herdförmiger Kleinhirnerkrankungen hat mir die Prüfung auf diese „Adiadochokineses“ sechsmal ein positives Resultat ergeben.

Gehen wir nun zur Kleinhirnhypotonie über. Dieses Krankheitszeichen äußert sich, ebenso wie die Rückenmarkshypotonie, sowohl durch die schlaaffe Beschaffenheit der Muskulatur, als auch durch die Möglichkeit, infolge der Antagonistenerschaffung den Extremitäten durchaus abnorme Stellungen aufzuerlegen, z. B. Ueberstreckungen oder Ueberbeugungen. Erwähnung verdient auch eine von Stewart und Holmes empfohlene Untersuchungsmethode, deren ich mich regelmäßig bediene: Verhindert man zuerst eine Flexionsbewegung, die der Kranke auszuführen trachtet, und hört man dann plötzlich mit dem Widerstande auf, so erfolgt die Flexion in ganz maßloser Weise, und der „Rückschlag“, der normalerweise stets erfolgt, fehlt entweder gänzlich, oder er ist nur angedeutet. Es handelt sich also um ein Symptom, das uns die Hypotonie der Streckmuskulatur zu demonstrieren vermag.

Besonderen Nachdruck möchte ich jedoch auf das differente Verhalten der Reflexe bei der spinalen und bei der zerebellaren Hypotonie legen. Erstere geht mit Areflexie oder Hyperreflexie einher, letztere ist von der Intensität der Sehnenphänomene durchaus unabhängig. Stewart und Holmes haben gezeigt, daß nach halbseitiger Kleinhirnabtragung beim Menschen (sie untersuchten die von Sir Victor Horsley operierten Fälle von Kleinhirntumoren) die Kniescheiben- und Achillessehnenreflexe selbst dann rasch wiederkehren, wenn sie unmittelbar nach dem Eingriffe fehlten, und zwar trotz fortbestehender Hypotonie. Nun kommen aber diese operativen Kleinhirnläsionen, was die Reinheit des Symptomenkomplexes anbelangt, den Tierversuchen recht nahe, während die Semiologie der raumbeengenden zerebellaren Erkrankungen, die bekanntlich mit einer Herabsetzung oder Aufhebung der Reflexe einhergehen können, durch mechanische Fernwirkungen verschleiert wird. Ruft doch der vermehrte Hirndruck, durch Fortpflanzung auf die duralen Blindsäcke an den Hinterwurzeln, radikuläre Läsionen hervor, die selbst zu anatomischen Zerfallserscheinungen führen können; ich erinnere an die Arbeiten von Hoche, Pick, Wollenberg und Dinkler. — Patrizi, dem wir eine schöne graphische Analyse des Tonus und der Reflexe beim kleinhirnlosen Hunde verdanken, hat in eleganter Weise die vollständige gegenseitige Unabhängigkeit dieser beiden Phänomene demonstrieren können. Dagegen ist es sehr zu bedauern, daß das Studium des Tonus in beinahe allen Fällen angeborenen Kleinhirnmangels vernachlässigt worden zu sein scheint.

Höchstens könnte man den berühmten Fall der Alexandrine Labrosse anführen, den Combettes beschrieben hat: „Obwohl ihre Beine sehr schwach waren“, schreibt summarisch dieser Autor, „konnte sie gehen, ließ sich dabei aber oft zu Boden sinken.“ Kann dies als Anzeichen zerebellarer Hypotonie aufgefaßt werden? Möglich, doch gewiß nichts weniger als sicher.

Das Studium der zahlreichen anatomisch-klinischen Beobachtungen von Kleinhirnaffektionen, die bisher veröffentlicht worden sind und die Mingazzini (Rom) soeben in einem Artikel der „Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie“ vorzüglich zusammengefaßt hat, führt zu der Erkenntnis, daß im allgemeinen zerebellare Ataxie und Hypotonie am stärksten ausgesprochen sind, wenn die Erkrankung den Wurm betrifft. Man kann sogar auf Grund dieser Symptome eine totale schlaaffe Paraplegie zustande-

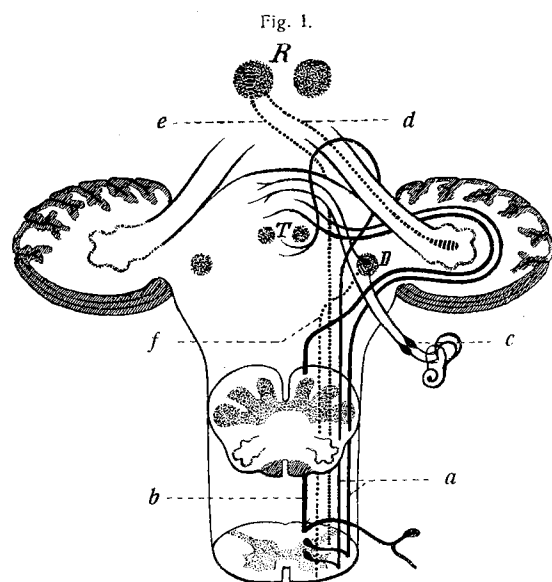
kommen sehen, wie z. B. in dem Falle von Osteosarkom des Wurms, den Jacobsohn und Jamane beschrieben. Doch darf man nicht stillschweigend an einigen Beobachtungen von Wurmumoren ohne Ataxie und Hypotonie vorübergehen, wie sie Bruce, Raymond, Preston, Becker u. a. mitgeteilt haben. Diese paradoxen Tatsachen hat man auf verschiedene Weise zu erklären versucht. So glaubte P.-L. Ladame, dem sich auch Nothnagel anschloß, es handle sich um Geschwülste von so langsamem Wachstum, daß, dank dem Einspringen anderer Gehirnteile, eine kompensatorische Funktion sich etablieren konnte. So hat Raubitschek den Mangel ataktischer Störungen der Intaktheit der Achsenzyklen zugeschrieben, die den Herd durchziehen — er faßt dabei namentlich die Solitär tuberkel ins Auge. Mögen nun auch diese Erklärungsversuche für eine gewisse Anzahl von Neoplasmen des Vermis, welche ohne Ataxie und Hypotonie verliefen, zulässig sein, so trifft dies für andere Fälle keineswegs zu, die im Gegenteil durch ein überaus rasches Wachstum und eine deutlich destruktive Natur des Prozesses gekennzeichnet waren. Es ist denkbar, daß das anatomische Studium dieser Präparate nach der Serienschnittmethode das Rätsel gelöst hätte, z. B. durch den Nachweis, daß ein Teil der spinocerebellaren Systeme der Zerstörung entgangen war. Darum ist es bei künftigen analogen Fällen durchaus notwendig, lückenlose Serien mit Hilfe einer elektiven Markscheidenfärbung zu studieren. — In letzter Linie wird uns dann immer noch die Hypothese übrig bleiben, daß es sich eben bei diesen Ausnahmefällen um Individuen handelte, deren Kleinhirn ab ovo eine noch geringere funktionelle Dignität besaß als normalerweise.

Die große Intensität der zerebellaren Ataxie und Hypotonie bei der überwiegenden Mehrzahl der Wurmerkrankungen ist im Hinblick auf die Tatsache, daß die graue Substanz des Vermis die Endstation der spinocerebellaren Bahnen darstellt, durchaus begreiflich. Ebenso vermag uns die mikroskopische Anatomie die Erklärung für die homolaterale Hemiataxie und Hemihypotonie zu liefern, die man zuweilen bei den halbseitigen Kleinhirnerkrankungen konstatiert. Hier möchte ich übrigens einschränkend bemerken, daß nach meiner persönlichen Erfahrung die strikte Einseitigkeit dieser Symptome viel seltener ist als ihr einseitiges Ueberwiegen. Letzteres stellt in all denjenigen Kleinhirnfällen die Regel dar, bei denen die Läsion zwar eine Hemisphäre in stärkerem Maße betrifft, dabei aber die Mittellinie mehr oder weniger überschreitet; und hierher rangiert wahrscheinlich, wenn wir die Kleinhirn-Brückenwinkeltumoren ausnehmen, die Mehrzahl der Kleinhirnaffektionen. Es versteht sich von selbst, daß der Nachweis ataktischer oder hypotonischer Störungen auf der relativ verschonten Seite besonders sorgfältige Untersuchungsmethoden erfordert.

Die spinocerebellaren Bahnen (welche, mit Ausnahme eines kleinen Kontingentes des Gowerschen Bündels, im Rückenmark nicht kreuzen) schlagen nach ihrem Eintritt ins Kleinhirn einen gleichfalls homolateralen Verlauf ein. Ist auch, wie ich es gezeigt habe, ihre Endigung in der Wurmrinde größtenteils jenseits der Mittellinie gelegen, so findet sie doch so nahe bei letzterer statt, daß wir beinahe das Recht haben, von einer medianen Endigung zu sprechen. Was die efferenten Reflexbahnen anbelangt, so stellen die zerebello-rubro-spinalen und die zerebello-vestibulo-spinalen Systeme gleichfalls eine homolaterale Verbindung zwischen Cerebellum und Rückenmark her. Steht aber jede Kleinhirnhälfte zum gegenüberliegenden roten Kerne in Beziehung, so wird diese Kreuzung durch diejenige der Monakowschen Bündel wieder wettgemacht (siehe Fig. 1).

Man hat behauptet, daß bei einseitigen Kleinhirnläsionen die Gangstörungen durch eine Tendenz zum Schwanken oder Fallen nach der Seite des Krankheitsherdes charakterisiert seien. Diese Besonderheit habe ich zwar gelegentlich beobachtet, sie darf aber keineswegs als gesetzmäßig hingestellt werden, da das Gegenteil recht häufig vorkommt. Um aus diesem Dilemma zu kommen, hat Starr den Satz aufgestellt, das Abweichen oder Fallen bei der Lokomotion finde dann nach der kranken Seite statt, wenn es sich um eine ein-

fache, nach der gesunden aber, wenn es sich um eine irritative Läsion handle. Doch wie soll man dann im gegebenen



Schema der Verbindungen des Kleinhirns mit dem Rückenmarke und dem Labyrinth (nach E. Villiger).

R = Nucleus ruber; T = Nucleus tecti; D = Nucleus Deiters. Die zerebellipetalen Fasern sind ausgezogen, die zerebellifugalen punktiert eingezeichnet. a = Spinozerebellare Bahnen; b = Hinterstrangfasern; c = Fasern des Vestibularis; d = Fasc. cerebello-tegmentalis; e = Fasc. rubro-spinalis; f = Fasc. vestibulo-spinalis.

Fälle intra vitam entscheiden, ob ein destruktiver oder ein reizender Prozeß verantwortlich zu machen ist?

Eine sehr hochgradige zerebellare Hemihypotonie kann einer richtigen gleichseitigen Hemiparese gleichkommen, die sich durch ihre Schläffheit von der gekreuzten spastischen Hemiparese der Großhirnerkrankungen unterscheidet. Ueberdies geht sie nicht mit den Reflexen von Babinski, Oppenheim und Mendel-Bechterew einher. Aber vergessen wir nicht, daß die Erkrankung der Pyramidenbahnen (eine der häufigsten Nachbarschaftswirkungen der Kleinhirnaffektionen!) die Kleinhirnhypotonie vollständig maskieren kann, während im Gegenteil ein ausgesprochener spastischer Zustand keineswegs gleichzeitiges Bestehen einer durchaus typischen zerebellaren Ataxie ausschließt. Darum stellt diese letztere das zerebellare Phänomen kat' exochên dar. Dies lehrt uns übrigens auch das Studium der totalen oder partiellen Aplasien und Atrophien des Kleinhirns. Lassen wir alle Fälle, bei denen das zerebellare Manko durch einen pathologischen Zustand anderer Teile des Nervensystems kompliziert war, außer Betracht, so können wir folgende beiden Regeln aufstellen: 1. die partiellen Aplasien und Atrophien des Kleinhirns können selbst dann vollständig latent bleiben, wenn sie eine ganze Hälfte des Organs betreffen; 2. diese pathologischen Zustände äußern sich, auch wenn ihre Ausdehnung beträchtlich ist und beide Kleinhirnhälften betrifft, nur durch eine zerebellare Ataxie, ohne sonstige Begleiterscheinungen als vielleicht die Hypotonie. Letzterer Punkt, auf den ich schon bei Erwähnung des Falles Combettes hingewiesen habe, bleibt übrigens künftiger Klärung noch vorbehalten.

Jedenfalls haben wir das Recht zu der Behauptung, daß von allen anderen Symptomen, die in der Kleinhirndiagnostik eine Rolle spielen, keiner als wesentliche Komponente des zerebellaren Syndroms angesprochen werden darf. Diese Symptome können übrigens samt und sonders von Läsionen herrühren, die das Kleinhirn nicht betreffen. Darum wird auch bei einem nicht ataktischen Patienten (mag er nun hypotonische Erscheinungen aufweisen oder nicht) die Diagnose einer Kleinhirnaffektion stets überaus unsicher sein! — Das soll nun natürlich nicht heißen, die zerebellare Ataxie und Hypotonie hätten pathognomonische Bedeutung. Genügt doch die Unterbrechung eines Systems zerebellifugaler oder zerebellipetaler Bahnen, um die regulatorische Tätigkeit des Kleinhirns auszuschalten — mag nun diese Läsion im Mittelhirn, in der Brücke, im Bulbus oder

sogar im Rückenmarke (man denke an die Friedreichsche Krankheit!) ihren Sitz haben. Es kann eben für einen Reflexapparat irrelevant sein, ob die Unterbrechung den zuleitenden Faserkomplex, das Reflexzentrum oder die zentrifugalen Bahnen betrifft.

Erinnern wir auch an den durch Borowiecki, einen Schüler v. Monakows, geführten Nachweis, daß die kombinierte Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre und der gegenüberliegenden Großhirnhemisphäre eine exzessive Ataxie zur Folge hat (zerebro-zerebellare Hemiataxie), infolge welcher die Lokomotion nur noch nach der der entfernten Kleinhirnseite entgegengesetzten Richtung möglich ist.

(Schluß folgt.)