

Neurology. — *Die Projektion der Brücke auf das Kleinhirn.* Von A. BIEMOND. (Mitteilung aus dem Hirnanatomischen Laboratorium der neurologischen Universitätsklinik, Wilhelmina-Gasthuis, Amsterdam.) (Communicated by Prof. B. BROUWER.)

(Communicated at the meeting of October 31, 1931.)

Eines der schwierigsten Probleme aus der Lehre der Verbindungen des Kleinhirnes, bleibt noch immer die Projektion des Pons Varoli auf dieses Organ. Vielfach nimmt man noch an, dass die Ponskerne ausschliesslich auf die Kleinhirnhemisphären projiziert sind und dass Vermis und Flocculus (mit Paraflocculus) keine Ponsfasern aufnehmen. Diese Annahme stützt sich vor allem auf phylogenetischen Daten. Wenn man das alte EDINGER'sche Schema mit der Verteilung des Kleinhirnes in Palaeo- und Neocerebellum zu Recht bestehen lässt, so kommt man zwingend zu dem Schluss, dass der Pons, der bekanntlich eine Neoformation darstellt, nur mit den Seitenstücken des Kleinhirnes in Verbindung steht. Will man die obenangeführte These jedoch mit den in der Literatur gesammelten klinisch-anatomischen Befunden in Einklang bringen, dann stösst man wiederholt auf Widersprüche. KARPLUS und SPITZER (1907) fanden bei Affen mit experimentellen cerebralen und spinalen Ponsläsionen, deren sekundäre Degeneration sie mit der Marchi-methode verfolgten, dass degenerierte Fasern nicht nur in den Hemisphären sondern auch im Wurm enden. BESTA (1912) hat später diese Angaben bestätigt. Andere Autoren haben jedoch wiederholt betont, dass in den vorliegenden Untersuchungen Nebenläsionen nicht ausgeschlossen werden konnten. MASUDA, der 1914 im VON MONAKOW'schen Laboratorium ein grosses pathologisches Material von menschlichen Gehirnen untersuchte, nimmt nur eine neocerebelläre Ponsverbindung an; er bestätigt weiter die schon von BOROWIECKI gefundene Tatsache (Experiment der einseitigen Durchschneidung des Brückenarmes) dass nur gekreuzte Verbindungen vorkommen; er macht weiter die Angabe, dass die Fasern aus den frontalen Abschnitten des Brückengraus vorwiegend mit den caudalen, jene aus caudalen pontinen Gebieten mehr mit frontalen Hemisphärenabschnitten verbunden sind. Er kommt schliesslich zu einem annähernden topographischen Zusammenhang von bestimmten Zellgruppen der Brücke mit bestimmten Kleinhirnarealen. Durch diese Untersuchungen schien also das EDINGER'sche Schema vollkommen befestigt zu sein. Nun hat allerdings in letzter Zeit WINKLER (1926) betont, dass bei Vermisherden eine retrograde Degeneration in einem bestimmten Ponsabschnitt stattfindet. Er stützt diese Meinung auf Ergebnisse, die er an Tieren- und Menschenmaterial gewonnen hat. Vor allem soll der ventromediale Teil des

ventralen Kernes des Pons auf den Wurm projiziert sein. Diese Vermisverbindungen sind nach seiner Ansicht sowohl gekreuzt wie ungekreuzt, während die Ponsfasern zu den Hemisphären ausschliesslich gekreuzt verlaufen. Auf diese Weise lässt sich erklären, warum bei Hemiatrophia neocerebellaris, also bei einseitiger totaler Atrophie der Brückenzenellen, der Wurm doppelseitig erhalten bleibt. Ein viel gebrauchter Argument der Anhänger einer reinen neocerebellären Ponsprojektion verliere dadurch ihren Wert. WINKLER beschreibt ausserdem einen Fall eines sehr kleinen Erweichungsherd im distalen Gebiet des Pons mit sekundärem Ausfall von Purkinjezellen in verschiedenen Kleinhirnarealen, unter anderen auch im Vermis. Interessant ist, dass der ventromediale Kern des Pons ebenfalls, wie sich aus WINKLER's Beobachtungen ableiten lässt, ein älteres Gebiet darstellt.

Die oben erwähnte WINKLER'sche Angaben lassen sich dann noch mit der EDINGER'schen Einteilung in Palaeo- und Cerebellum in Einklang bringen, wenn man dieses Prinzip in der Richtung erweitert, wie es WINKLER mit seiner Lehre der Intussusception ausspricht. Eine kleine Anzahl von pontinen Neofasern könnte somit in einem Palaeoteil des Kleinhirnes ihr Ende nehmen.

Aus den oben angeführten wichtigsten Punkten aus der Litteratur, geht also hervor, dass auf diesem Gebiete noch wenig Übereinstimmung besteht. Es soll darum jetzt mit der Beschreibung eines eigenen Falles angefangen werden, der für die oben besprochenen Theorien von grossem Wert erscheint. Es wurde mir zur Untersuchung das Gehirn eines 50 jährigen Mannes überlassen¹⁾, der vor ungefähr 1½ Jahren in einer der inneren Abteilungen des Wilhelmina-Krankenhaus an einer Lungenentzündung starb. Es wurde vom Obducent zufälligerweise ein kleiner Ponsherd gefunden. Weiter konnte man schon makroskopisch feststellen, dass im vorderen Teil des Kleinhirnes eine lokale Windungsatrophy eingetreten war. Von cerebellären Ausfallserscheinungen war anamnestisch nichts bekannt; eine Spezialuntersuchung war nicht vorgenommen. Von Insulterscheinungen hat der Mann ebenfalls nichts erwähnt. Das Grosshirn zeigte makroskopisch an der Oberfläche und auch an dem Durchschnitt keine Besonderheiten und wurde nicht weiter bearbeitet. Der Hirnstamm wurde an den Pes pedunculi abgetrennt und in Verbindung mit dem Kleinhirn, nach sagittaler Durchschneidung in einer doppelten Schnittserie gelegt, die nach der WEIGERT—PAL—VAN GIESON'schen Methode gefärbt wurde. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich nun das folgende: die gefundene Veränderungen beschränkten sich auf den Pons, die Kleinhirnrinde und das Brachium pontis. Pes pedunculi, Olivensystem und Kleinhirnkerne waren vollkommen normal erhalten. In der Brücke wurde im distalen Drittel ein Erweichungsherd ge-

¹⁾ Dieses Gehirn wurde uns von Prof. Dr. E. DE VRIES (Zentral Institut für Hirnforschung) zugeschickt und zur Untersuchung überlassen.

funden (mit zarter Bindegewebskapsel) der vorwiegend links lag, doch über die Mittellinie nach der rechten Seite übergriff. Das Ausmass des Herdes war wie folgt: grösste Länge 7 m.M., grösste Breite links 3 m.M. rechts 2 m.M. (Abb. 1). Dieser Herd zerstörte ein Teil der *Fibrae transversae* des *Stratum complexum* und des *Stratum superficiale* und verschiedene *Fibrae rectae et obliqui*. Das Feld der degenerierten Fasern konnte links und rechts deutlich verfolgt werden: sie verliefen in schräger, proximo-lateraler Richtung (also in Übereinstimmung mit der allgemeinen Verlaufsrichtung der Brückenfasern und bedingt durch die Projektion der distalen Ponsteilen auf proximalen Kleinhirnteilen); durch den Brückenarm sah man deutlich den Übergang der degenerierten Fasern in das Kleinhirn (Abb. 1 und 2) und weiter in die *Fibrae semicirculares externae*, wo sie sich allmählich gegen die Kleinhirnwindungen erschöpften. Aus diesem Übergang von degenerierten Fasern ins Kleinhirnmark konnte die Schlussfolgerung gezogen werden, dass ein direkter Zusammenhang zwischen dem Ponsherd und der lokalen (schon makroskopisch festgestellten) Kleinhirnatrophie bestand. Die degenerierten Fasern waren an der rechten Seite deutlich in grösserer Zahl anwesend als links, während der Herd gerade links die grösste Ausdehnung zeigte; dieser Befund war also in Übereinstimmung mit der allgemein angenommenen hauptsächlich gekreuzten pontocerebellären Projektion.

Das Studium der Ponzellen ergab folgendes: wenn wir die Nomenklatur von MASUDA folgen (die übrigens auch WINKLER in seinem Handbuch gibt) und demnach zwischen einem retikulären, dorsalen, interpedunkulären, lateralen, ventromedialen und ventrolateralen Kern unterscheiden, dann können wir sagen, dass in unserem Fall durch den Erweichungsherd der distale Teil des ventromedialen Kernes beiderseits ganz zerstört war. Eine partielle Zellatrophie wurde im lateroventralen, interpedunkulären und (sehr wenig) im retikulären Kerne gesehen, immer nur in distalen und medialen Teile. Der Zellschwund war an der linken Seite stärker als an der rechten entsprechend der Grösse des Herdes. Auffallend war, dass die Zellatrophie eine relativ geringe war. Diese Tatsache wird zweifelsohne bedingt durch den schrägen, proximo-lateralen Verlauf der *Fibrae transversae* in diesem distalen Ponsdrittel; es wurden somit weit weniger Fasern zerstört und Ponzellen zu sekundärer Atrophie gebracht als bei einem mehr proximal lokalisierten Herd der Fall gewesen wäre.

Für das Studium der pontocerebellären Projektion bot unser Ponsherd also zwei wichtige Vorteile, erstens seine geringe Grösse und zweitens seine distale Lage. Das Ergebnis der Veränderungen im Kleinhirn zeigte nun, dass noch ein dritter Umstand und zwar die Ausdehnung des Herdes zu beiden Seiten der Mittellinie, hier von entscheidendem Wert war.

In beiden Kleinhirnhemisphären wurde eine deutliche Mikrogyrie der vorderen und medialen Teile des Lobus anterior vermis und des Lobus quadrangularis anterior festgestellt. In bestimmten Teilen, nämlich immer

A. BIEMOND: DIE PROJEKTION DER BRÜCKE AUF DAS KLEINHIRN.



Abb. 1. Grösste Ausdehnung des Pons herdes links. Uebergang von degenerierten Ponsfasern in den Brückenarm.



Abb. 2. Uebergang in den Brückenarm von degenerierten Fasern an der rechten Seite.

A. BIEMOND: DIE PROJEKTION DER BRÜCKE AUF DAS KLEINHIRN.

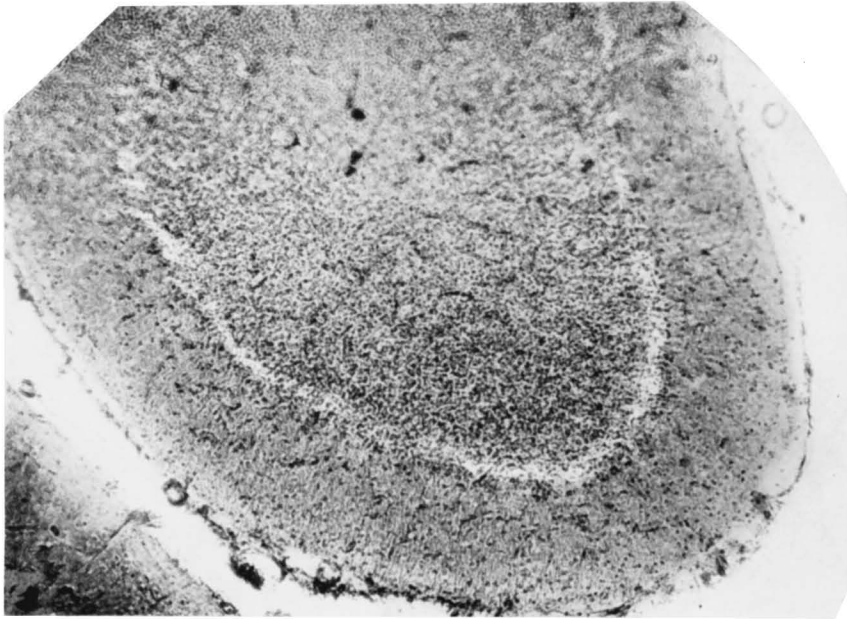


Abb. 3. Eine Windung des Wurmes mit vollkommenem Ausfall der Purkinjezellen.

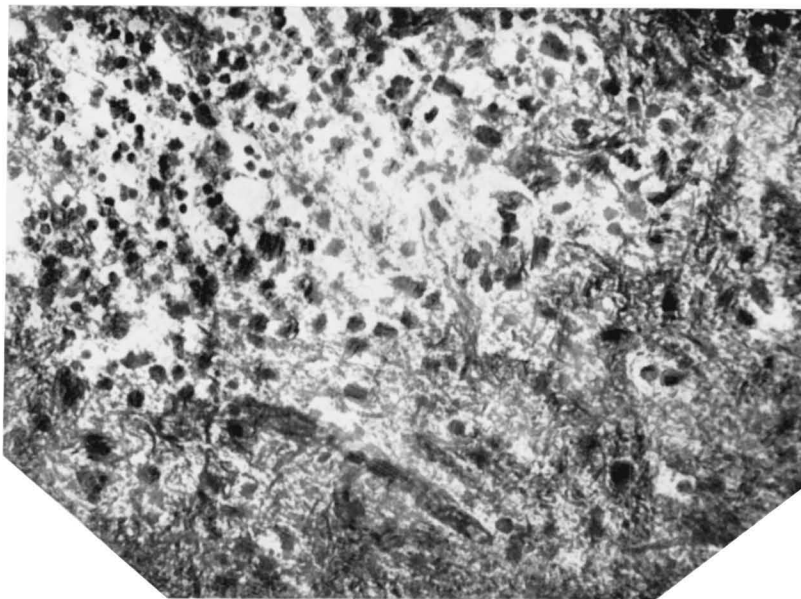


Abb. 6. Ausfall der Moosfasern in der Körnerschicht (BIELSCHOWSKY-Präparat).

A. BIEMOND: DIE PROJEKTION DER BRÜCKE AUF DAS KLEINHIRN.



Abb. 7. Normales BIELSCHOWSKY-Präparat der Kleinhirnrinde (zur Vergl. mit Abb. 6).

in den medialen Arealen bestand ein *vollkommener Ausfall der Purkinjezellen*, vor allem im *vorderen Wurmanteil* (Culmen) (Abb. 3).

Hier war auch die *Zona granulosa* aufgeheilt. Eine partielle *Atrophie* von Purkinjezellen wurde im *Lobus quadrangularis anterior* zu beiden



Abb. 4.

Schwarz: vollkommener Ausfall der Purkinjezellen.

Grau: partieller Ausfall der Purkinjezellen. von normalen und pathologischen Rindenteilen angefertigt; es zeigte sich in treffender Weise, dass in jenen Rindenteilen, wo ein Ausfall von Purkinjezellen stattgefunden hatte, alle Moosfasern verschwunden waren und die HELD'sche Parenchyminseln in der Körnerschicht als leere Feldchen hervortraten (Abb. 6). Die Kletterfasern waren jedoch, auch in den pathologisch veränderten Rindenteilen, erhalten. Dies stimmt gut überein mit der jetzt wohl von den meisten Autoren geteilten Ansicht, dass die pontinen Verbindungen als Moosfasern ihr Ende nehmen.

Aus dem oben kurz beschriebenen Fall geht wohl sehr deutlich hervor, dass der Wurm (und auch andere sog. „Palaeoteile“ des Kleinhirns) zweifelsohne in direkte Verbindung mit dem Pons tritt. Diese Wurmverbindung ist wahrscheinlich laut Literaturangaben (WINKLER) sowohl gekreuzt wie ungekreuzt, wobei vielleicht die ungekreuzte Verbindung überwiegt. In meinem Falle (grösste Ausdehnung des Herdes links) ist die

Seiten, im rechten Lobus biventer und doppelseitig im Flocculus und Paraflocculus gefunden. Um über die Ausdehnung dieser Veränderungen genau orientiert zu sein, wurden die Schnitte in regelmässigen Abständen unter dem EDINGER'schen Apparat gezeichnet und auf diesen Bildern die pathologischen Veränderungen angegeben. Da es aus technischen Gründen unmöglich ist, die Serie der Zeichnungen zu reproduzieren, genügt wohl ein einziges dieser Bilder (Abb. 4), während auf einem Schema die sagittalen Verhältnisse dargestellt sind (Abb. 5). Es sei ausdrücklich betont, dass die gefundenen Veränderungen eine sehr systematische Verteilung darboten und in allen Schnitten wiederzufinden waren.

Die NISSL-Bilder des vorderen An- teiles des Wurmes zeigten in typischer Weise dieselben Abweichungen, wie die VAN GIESONpräparate. Es wurden schliesslich auch Silber-

färbungen (nach BIELSCHOWSKY) von normalen und pathologischen Rindenteilen angefertigt; es zeigte sich in treffender Weise, dass in jenen Rindenteilen, wo ein Ausfall von Purkinjezellen stattgefunden hatte, alle Moosfasern verschwunden waren und die HELD'sche Parenchyminseln in der Körnerschicht als leere Feldchen hervortraten (Abb. 6). Die Kletterfasern waren jedoch, auch in den pathologisch veränderten Rindenteilen, erhalten. Dies stimmt gut überein mit der jetzt wohl von den meisten Autoren geteilten Ansicht, dass die pontinen Verbindungen als Moosfasern ihr Ende nehmen.

Aus dem oben kurz beschriebenen Fall geht wohl sehr deutlich hervor, dass der Wurm (und auch andere sog. „Palaeoteile“ des Kleinhirns) zweifelsohne in direkte Verbindung mit dem Pons tritt. Diese Wurmverbindung ist wahrscheinlich laut Literaturangaben (WINKLER) sowohl gekreuzt wie ungekreuzt, wobei vielleicht die ungekreuzte Verbindung überwiegt. In meinem Falle (grösste Ausdehnung des Herdes links) ist die

Atrophie im Vermis links stärker, die Atrophie in den Hemisphärenanteilen rechts mehr ausgesprochen.

Ich möchte nun das Projektionsschema von MASUDA in folgender Weise ändern und erweitern :

1. Distale und mediale Ponsgebiete treten in Verbindung mit proxima-

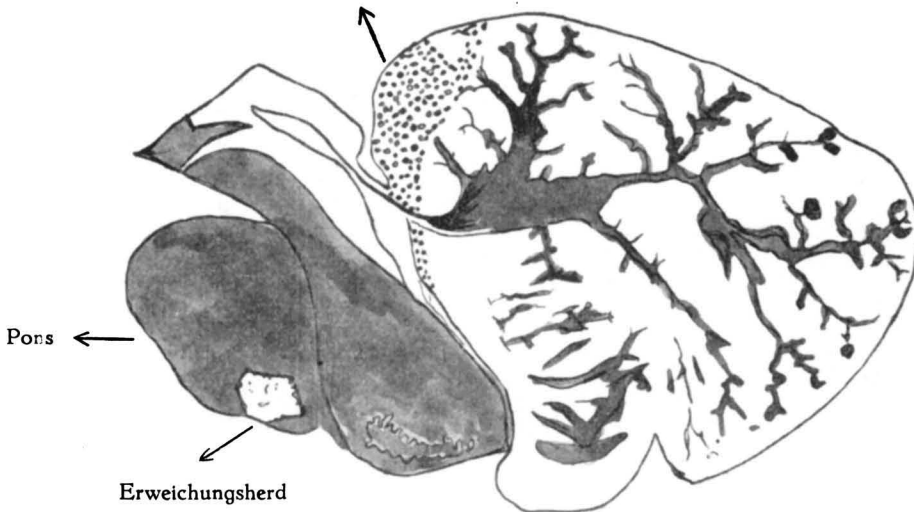


Abb. 5.

len und medialen Kleinhirnteilen. Was die fernere Projektion der verschiedenen Ponskerne auf bestimmten Kleinhirnlobi anbelangt (siehe die Schemata von MASUDA und WINKLER) gestattet mein Fall keine weiteren Schlüsse.

2. Die Hemisphären empfangen nur gekreuzte Fasern.

3. Auch der Vermis tritt mit dem Pons in direkte Verbindung und namentlich mit dem medialen Anteil des ventromedialen Kernes; diese Vermisprojektion geschieht sowohl gekreuzt wie ungekreuzt und muss von anatomischem Standpunkt gesehen, gleichen Wert haben wie die pontocerebelläre Verbindung der Hemisphären. Letzteres konnte nur bewiesen werden durch Studium eines Ponsherdes von ganz bestimmter Ausdehnung (im distalen Ponsdrittel, ventromedial und doppelseitig), wodurch alle Purkinjezellen in einem bestimmten Wurmanteil verschwanden.

LITERATURANGABE :

1. BESTA. Über die cerebro-cerebellären Bahnen-Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh., bd. 50, 1912.
2. S. BOROWIECKI. Untersuchungen über das Brückengrau, Arb. aus d. hirnanat. Institut, Zürich, 1911.
3. J. C. KARPLUS und A. SPITZER. Ueber experimentelle Läsionen an der Gehirnbasis, Obersteiner's Festschrift 1907.
4. N. MASUDA. Über das Brückengrau des Menschen, VON MONAKOW's Arbeiten IX. 1914.
5. C. WINKLER, Handboek der Neurologie, Deel III, 1926.