

# I.

Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i./B.  
(Prof. Hoche).

## Ueber Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn.

Von

Dr. Bumke,

Privatdozenten und Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel I.)

Variationen im Verlaufe der menschlichen Pyramidenbahn sind in den letzten zehn Jahren so häufig beschrieben worden, dass weitere casuistische Beiträge zu dieser Frage im Allgemeinen kaum noch Interesse beanspruchen dürfen. Wenn ich mir trotzdem erlaube, eine solche Beobachtung hier mitzutheilen, so geschieht es weniger der Eigenart der von mir festgestellten Anomalien im einzelnen wegen, als vielmehr deshalb, weil sich in diesem Falle fast alle Haupttypen der bisher bekannten Abweichungen vom gewöhnlichen Verlaufe der corticomotorischen Bahn in einem Nervensystem vereinigt fanden.

Die auf der Tafel I wiedergegebenen Präparate stammen von einer bei ihrem Tode 36jährigen Frau, die in ihrem 18. Jahre einen Gelenkrheumatismus durchgemacht und davon eine Stenose der Mitralklappe zurückbehalten hatte. Im zeitlichen Anschluss an eine Frühgeburt mit starkem Blutverlust begannen im September 1904 die ersten Zeichen psychischer Erkrankung bei ihr aufzutreten, die zu ihrer Verbringung in die Klinik Veranlassung gaben. (Die psychischen Symptome übergehe ich als für mein Thema unwesentlich.) Aus dem Aufnahmestatus sei hervorgehoben, dass auffallende Missbildungen am Körper nicht festgestellt wurden; der neurologische Befund war bis zum 4. April 1905 normal. An diesem Tage wurde, ohne dass irgendwelche Vorboten beobachtet worden waren, bei der Visite eine Parese des rechten Facialis (ohne Beteiligung des Stirnastes), des rechten Armes und Beines festgestellt. An den beiden folgenden Tagen nahm die Lähmung—wieder ohne dass Zeichen eines

apoplectischen Insults beobachtet wären — an Intensität zu, dazu trat motorische Aphasie auf; anscheinend bestand Hyperalgesie der gelähmten Seite. Bis zum 10. April waren die paretischen Glieder schlaff, die Reflexe dieser Seite eher schwächer, als auf der gegenüberliegenden Körperhälfte. Am 11. April plötzlich leichte Spannungen im rechten Arm und Bein, Steigerung der Sehnenreflexe (auf beiden Seiten), Dorsalclonus rechts; kein Oppenheimisches Zeichen, kein Babinski. Am 12. April tonisch-clonische Krämpfe in den gelähmten Muskeln, krampfartiges Lachen, dabei gleicht sich die Facialis-differenz aus. Seitdem Zunahme der Muskelspannungen, am 5. Mai Babinski, kein Oppenheim. Am 10. Mai rechtsseitige tonisch-clonische Krämpfe von kurzer Dauer. Augen nach rechts abgelenkt. Am 19. Mai noch mehrfache Zuckungen in den gelähmten Muskelgebieten, Coma, Exitus.

Section: Stenosis der Valvula mitralis, frische Auflagerungen auf den Klappenrändern. Infarote in den Unterlappen beider Lungen. — Dura ohne Besonderheiten. Weiche Hirnhäute desgleichen, nur über einigen Plaques jaunes des linken Hinterhauptlappens leicht eingesunken. Keine narbigen Verwachsungen.

Hydrocephalus internus mässigen Grades. Klare, leicht gelb gefärbte Cerebrospinalflüssigkeit. Basale Gefässe zart. Citronengelber flächenhafter Erweichungsherd an der Unterseite des linken Occipitallappens, der auf die laterale Fläche übergreift und nach vorn bis zum unteren Schläfenlappengyrus reicht. An der Convexität beider Hinterhauptslappen mehrere haselnussgrosses Plaques jaunes. Erweichungen im linken unteren Scheitelläppchen, kleinere in den Centralwindungen beider Seiten. Diffuse Erweichung im linken Linsenkern und Thalamus. Multiple kleine Erweichungen in beiden basalen Ganglien.

Die absteigende Degeneration der für die rechte<sup>1)</sup> Körperhälfte bestimmten Pyramidenbahn wurde von der Gegend des Oculomotoriusausstrettes ab an Marchi-Präparaten verfolgt (weiter aufwärts konnte die im Zerfall begriffene Bahn nicht dargestellt werden, weil das Gehirn zum Zwecke der histologischen Untersuchung in 96 proc. Alkohol conservirt wurde). Hinsichtlich der Technik bemerke ich, dass es sich mir als nützlich erwiesen hat, bei der Einbettung wenigstens kleinerer Stücke statt Alkohol Aceton zu verwenden; ich habe den Eindruck gewonnen, als ob dann noch weniger zerfallende Markschollen extrahirt würden, und als ob die fertigen Präparate noch sauberer und weniger verunreinigt erschienen, als es sonst der Fall zu sein pflegt.

Figur 1 zeigt nun die Degenerationsfigur im Hirnschenkelfuss; die beiden medialsten Fünftel sind ganz frei, das dritte und namentlich das vierte Fünftel, von innen gerechnet, sind dicht mit schwarzen Schollen

---

1) In den Zeichnungen ist versehentlich rechts und links verwechselt worden.

ausgefüllt, so zwar, dass das degenerirte Feld nach innen durch einen concaven Rand, der ventral weiter (in das zweite Fünftel) vordringt, als dorsal, begrenzt wird. Auch gegen das grössttentheils nicht geschwärzte laterale Fünftel setzt sich die Degenerationsfigur in einem concaven Bogen ab, der sich nach oben aussen in eine Brücke fortsetzt, die zu einer kleinen, ebenfalls schwarz gefärbten rundlich gestalteten Fasermasse ( $a_1$ ) herüberführt, die, schon im Niveau der Substantia nigra gelegen, der kegelförmigen Hauptfigur oben aussen aufsitzt. In den dann folgenden Schnittebenen nimmt dieses kleinere Bündel an Faserreichthum etwas ab, und zwar anscheinend deshalb, weil einzelne Fasern in das kegelförmige Degenerationsfeld übertrreten. Gleichzeitig verbreitert sich die ventrale Basis dieses Feldes dadurch, dass ein schmaler Degenerationsstreifen am unteren Rande des Hirnschenkelfusses ( $a_2$ ) bis weit in das medialste Fünftel hinein fortschreitet.

Figur 3 zeigt den Verbleib dieser Fasern; sie ziehen um den inneren, ventralen Rand des Fusses herum, sich immer mehr von dem Hauptfelde entfernend, und vereinigen sich zu einem starken Bündel an der Innenseite des Pes pedunculi; die starke Lichtung, welche inzwischen das kegelförmige Degenerationsfeld erfahren hat, giebt über die Herkunft dieses keulenförmig anschwellenden Faserzuges Aufschluss. In den frontalsten Brückenschnitten (Figur 4) haben sich beide Bündel dann deutlich von den übrigen degenerirten Partien gesondert, das ursprünglich lateral gelegene ( $a_1$ ) liegt jetzt zum Theil im Gebiet der medialen Schleife, und zwar zunächst vornehmlich in deren lateralen Abschnitten, zum Theil in den obersten Lücken der Brückefaserung; das mediale ( $a_2$ ) dagegen stösst an die letzte Fortsetzung der Fossa interpeduncularis, das Foramen coecum. In den dann folgenden Ebenen ändert sich das Bild schnell; das zuletzt erwähnte Bündel ( $a_2$ ) zerfällt rasch in eine grosse Anzahl kleinerer Fasercomplexe, die nun zum Theil zwischen den Brückefasern, dicht an der Mittellinie, zum Theil aber in den medialsten Abschnitten der medialen Schleife gelegen sind. Hier treten sie in fast unmittelbare räumliche Beziehungen zu den letzten Resten der lateral gelegenen Fasergruppe ( $a_1$ ), die etwas medialer, in die mittleren Abschnitte der medialen Schleife gerückt sind, während die meisten übrigen Fasern dieses ursprünglich einheitlichen Bündels jetzt von den lateralsten und dorsalsten Brückefasern eingeschlossen werden. In Figur 6 finden sich im Schleifenareal frisch zerfallende Fasern nur noch ganz vereinzelt, die beiden abwärts degenerirten Schleifenbündel haben sich in einzelne Fasern aufgelöst, die grössttentheils über die Mittellinie in die Gegend des motorischen Trigeminuskernes gezogen sind (Figur 6 und 7); bis an den Kern selbst habe ich

diese Fasern nicht verfolgen können. Bemerkenswerth ist in diesen Schnitten (Figur 6 und 7), dass fast alle Inseln quergetroffener Fasern, die in den Maschen der Brückefaserung liegen, auch die medialsten, geschwärzte Schollen enthalten; freilich überwiegen in den dorsalsten und medialsten Abschnitten der Brücke die gesunden Fasern über die kranken, während die ventralsten und lateralsten Theile das umgekehrte Verhalten zeigen. In dieser Höhe löst sich nun von der Pyramidenbahn ein Bündel (b) los, das zu ungefähr gleichen Theilen aus gesunden und kranken Bestandtheilen zusammengesetzt, nach unten aussen aus der Brückefaserung heraustritt und am unteren Brückenrande (Figur 8) der Brücke wie eine längliche Warze aussen anhaftet. Beim Uebergang in das Nachhirn tritt dieses Bündel, dessen Fasern in der Höhe der Figur 9 der Länge nach getroffen sind, durch die letzten Querfasern der Brücke hindurch und zieht nun in die Gegend des Gowlers'schen Areals, so dass es schliesslich (Figur 10—15) der Olive dorsal aussen aufsitzt und durch diese von der Pyramide getrennt wird. Das Verhalten der Pyramide selbst weist in diesen Höhen Besonderheiten nicht auf, nach der dorsalnen Seite hin schliessen sich ihr (Figur 8—14) nicht sehr zahlreiche geschwärzte Schollen an, die im Schleifengebiet verstreut sind. Da wo sich die Pyramidenfasern zu einem festgeschlossenen Bündel vereinigen (Figur 8) treten eine Anzahl Fasern in Beziehung zum Facialiskern derselben und namentlich der gekreuzten Seite; diese Fasern (Figur 8—12) gehen zum Theil aus dem lateralsten und zugleich dem dorsalsten Abschnitte der Pyramide hervor und entstammen somit wohl dem mit  $a_1$  bezeichneten Faserzug; ein anderer Theil aber, und zwar derjenige, der den gegenüberliegenden Faserzug versorgt, entspringt aus dem degenerirten Schleifenantheil. Eine scharfe Trennung zwischen beiden Arten corticobulbärer Fasern lässt sich nicht durchführen, sicher ist nur, dass die Hauptmenge der Fasern die Mittellinie überschreitet, und dass die für den gleichseitigen Facialiskern bestimmten Ketten die Olive von aussen und innen umkreisen, sie zum Theil auch durchsetzen.

Bis in den Kern hinein habe ich keine Faser verfolgen können; gleichzeitig sei nachgetragen, dass sich eine Verbindung der erkrankten Bahn mit dem Oculomotorius, Trochlearis und Abducenskern nicht feststellen liess. Wohl aber treten schwarz gefärbte Ketten an den Hypoglossuskern (Figur 13—14) heran; auch sie entstammen zum Theil der eigentlichen Pyramide, und zwar vornehmlich deren medialsten Abschnitten, zum anderen Theil aber der Schleife; beide Hypoglossuskerne erhalten ungefähr gleichviel Fasern.

Es folgen dann einige wenige Schnitte (die nicht abgezeichnet sind,

zwischen Figur 14 und 15), die eine Degeneration der Pyramide, der motorischen Schleife und, als einzige Anomalie, die Degeneration des mit b bezeichneten Bündels aufweisen, das dorsolateral von der Olive, ungefähr im Gebiete des Tractus spinocerebellaris ventralis gelegen ist. In die Schleifenkreuzung geht keine degenerierte Faser mit ein, eine Beziehung der erkrankten Bahn zu den Hinterstrangskernen existirt nicht. Sehr auffallend ist dagegen das Bild, das in Figur 15 dargestellt ist, hier lösen sich vom medialsten Theil der Pyramide (nicht von der Schleife) zwei, zunächst noch vereinte, kräftige Faserzüge los, die, in die Querschnittebene umbiegend, sich nach kurzem Verlaufe trennen und jetzt gesondert verfolgt werden müssen. Der kräftigere Faserzug verläuft entlang der Mittellinie, und zwar zum grösseren Theile zunächst ungetrennt, zum kleineren Theile auf der gegenüber liegenden Seite, bis dicht an den Hypoglossuskern, vereinigt hier alle seine Fasern auf der gekreuzten Seite und biegt dann, dicht ventral von der spinalen Glossopharyngeuswurzel liegend, in die Längsrichtung um, so zwar, dass seine Fasern in tieferen Schnittebenen, im Beginn der Pyramidenkreuzung etwas vom Centralcanal abgerückt und dicht medial von der Substantia gelatinosa und etwas ventral von dem Winkel gelegen sind, den Subst. gelatinosa und Nucleus cuneatus bilden. Bei der Decussatio pyramid. (Figur 17) werden diese Fasern wieder an die Pyramide herangezogen und sie lassen sich von da ab nicht mehr gesondert verfolgen.

Das zweite Bündel, das sich, wie Figur 15 zeigt, gleichzeitig mit dem eben beschriebenen von der Pyramide loslöst, ist nur in ganz wenigen Schnitten nachweisbar, und zwar deshalb, weil es fast genau in der Querschnittsebene verläuft. Es zieht über die Mittellinie herüber und mündet in den Hilus der Olive, und zwar in deren distalsten Abschnitten. Darüber hinaus ist von diesen Fasern nichts mehr zu sehen.

An dieser Stelle muss eine Thatsache nachträglich hervorgehoben werden, die bisher absichtlich ignorirt worden ist; es ist die, dass auch die andere Pyramidenbahn, in freilich ganz unerheblichem Grade, degenerirt ist; von Figur 13 an ist dieses Verhalten in den Abbildungen berücksichtigt worden. Wir werden deshalb zusehen müssen, welche der bisher beschriebenen abnormen Bündel beiderseits vorhanden, oder wenigstens auf beiden Seiten erkrankt sind. In dieser Beziehung ist nun festzustellen, dass nur das vorzeitig kreuzende Bündel (c) auch auf der weniger erkrankten Seite nachweisbar ist, und zwar aller Wahrscheinlichkeit nach etwa deshalb, weil die für die rechte Körperhälfte bestimmte Pyramidenbahn dieses Bündel nach beiden Seiten hin abgibt, sondern, wie ich aus meiner Serie glaube schliessen zu dürfen, weil dieses Bündel in diesem Falle doppelseitig angelegt war und aus

jeder erkrankten Pyramide zu der gegenüberliegenden Seite kreuzt. Absolut sicher lässt sich diese Frage freilich ebensowenig entscheiden, wie die andere: wieviel Fasern bei der Kreuzung in den ungekreuzten Seitenstrang ziehen; da keine Pyramide ganz frei von degenerirten Fasern ist, lässt sich etwas ganz Bestimmtes darüber nicht aussagen.

Das Bündel b, dessen weiteren Verlauf wir jetzt zunächst weiter verfolgen wollen, ist sicher nur auf einer Seite degenerirt und, wie sich aus dem Fehlen des in den Figuren 6 bis 11 dargestellten warzenförmigen Höckers auf der rechten Seite schliessen lässt, auch wohl nur einseitig angelegt gewesen. Bis zur Höhe der Pyramidenkreuzung hat es seine Lage wenig geändert, es liegt auch jetzt noch ungefähr im Gebiet des Gowlers'schen Feldes; dagegen hat diese Bahn an Fasermasse (vergl. Figur 7 und 16) abgenommen; zum Theil nur scheinbar, indem in dem Bündel, das sich (in Figur 7) von der übrigen Pyramide abgespalten hat, zunächst gesunde und kranke Fasern gemischt waren (der scheinbar grössere Faserreichthum in Figur 9 und 10 wird dadurch vorgetäuscht, dass die Fasern längs getroffen sind); zum geringeren Theile aber auch wohl wirklich, ohne dass ich sagen könnte, wo diese Abnahme erfolgt wäre und wohin sich die verloren gegangenen Fasern gewandt hätten. Unterhalb der Pyramidenkreuzung nun breitet sich das Bündel im Vorderseitenstrang aus und tritt so in Beziehung zum Pyramidenseitenstrang der gleichen Seite, von dessen spärlichen, schwarz tingirten Bestandtheilen seine Fasern nicht deutlich abgegrenzt sind. Weiter nach unten gehen dann immer mehr von seinen Fasern in den linken Pyramidenseitenstrang über; vollzogen ist aber diese Lageänderung erst in der Höhe der Lendenanschwellung (Figur 28), in der beide Pyramidenseitenstränge ungefähr gleich grosse Felder einnehmen, während noch im oberen Lendenmark die linksseitige Pyramidenbahn eine deutliche Verlängerung in das Gebiet der Vorderseitenstränge hinein erfuhr. Eine Bestätigung der Annahme, dass die Fasern dieses (mit b bezeichneten) abnormen Bündels schliesslich in den gleichseitigen Pyramidenseitenstrang übergehen, liegt darin, dass die relative Schwärzung in diesem Pyramidenareal im Vergleich zu dem der anderen Seite nach unten zu beständig zunimmt, so zwar, dass der erhebliche Unterschied, der in dieser Beziehung z. B. in Figur 20 (Cervicalis 2) auffällt, in der Lendenanschwellung (Figur 28) kaum noch vorhanden ist.

Wir hatten gesehen, dass sich bei der Decussatio pyramid. (Fig. 17) das vorzeitig kreuzende Bündel c den übrigen Pyramidenfasern wieder anlagert, ob hier eine völlige Vermischung dieser versprengten Fasern mit denen des Seitenstranges stattfindet, konnte dagegen nicht sicher festgestellt werden.

Noch ehe die Kreuzung vollendet ist, tritt nun, wie die Figuren 18 bis 22 zeigen, abermals eine Verlagerung von Pyramidenfasern ein, und zwar auffallenderweise in den Hinterstrang<sup>1)</sup>. Eine kleine Fasergruppe durchsetzt den Hals des Hinterhorns und tritt (Figur 18) in den ventrolateralen Antheil des Keilstranges ein. Dort theilt sie sich mehrfach und rückt gleichzeitig etwas weiter dorsal und lateral hinter den Kopf des Hinterhorns. Ihre Fasern, die sich ursprünglich zu scharf begrenzten Bündeln zusammengeschlossen hatten, beginnen dann in der Höhe der ersten Halswurzel (Figur 21) sich längs des Hinterhorns zu vertheilen, um dann nach und nach durch dieses hindurchzutreten (Fig. 22). Schon in der Höhe der zweiten Halswurzel liegen sie wieder mit den übrigen Pyramidenfasern, zu denen sie gehören, im Seitenstrang vereinigt.

Wenden wir jetzt unsere Aufmerksamkeit dem Pyramidenvorderstrang zu, so fällt schon in Figur 18 die relativ grosse Menge der Fasern auf, die bei der Kreuzung zurückgelassen werden, noch mehr aber die eigenthümliche Vertheilung dieser Fasern innerhalb des Vorderstranges. In den Zeichnungen sind leicht zu unterscheiden die intensive, halbmondförmige Degeneration am medialen und vorderen Rande des Vorderstranges, die, an Stärke und Ausdehnung allmälig abnehmend, ihre eigenartige Form doch bis tief in's Lendenmark beibehält; und ausserdem ein sehr viel lichter tingirtes Feld im Innern des Vorderstranges, das, nur dessen vorderste Partien freilassend, den Raum zwischen dieser eben beschriebenen Zone und dem Vorderhorn fast ganz ausfüllt. Diese Gruppe von Fasern, die sich schon beim Uebergang in das Brustmark (Figur 24) erschöpft haben, besitzt auf der gegenüberliegenden, rechten Seite kein Analogon, während jenes halbmondförmige, sulcomarginale Areal auch in dieser Rückenmarkshälften mit freilich sehr spärlichen schwarzen Schollen besät ist.

In welcher Weise alle Bestandtheile des Pyramidenvorderstranges endigen, zeigen besonders deutlich Schnitte, die durch die Hals- und die Lendenanschwellung (Figur 23 und 28) gelegt sind: es geschieht durch die Abgabe zahlreicher Fäserchen, die durch die vordere Commissur zum gleichseitigen und ganz besonders zum gegenüberliegenden Vorderhorn ziehen. In denselben Präparaten fallen aber ausserdem längsgetroffene Fasern auf, die in schwarz gefärbten Ketten durch die hintere Commissur (vergl. Figur 23 und 28) und zum Theil sogar durch die Marksubstanz der Hinterstränge ziehen. Etwas Bestimmtes

1) Vergl. die vorläufige Mittheilung. Neurolog. Centralbl. 1905. No. 20 und 21.

über die Herkunft und den Verlauf dieser Fasern lässt sich nicht wohl aussagen; sicher ist, dass sie zu beiden Pyramidenseitensträngen in Beziehung treten, und zwar entspringen (?) aus dem rechtsseitigen, stärker degenerirten jedenfalls mehr als aus dem der linken Seite. — An Vorderhornzellen habe ich weder diese Fasern noch solche, die den Vordersträngen entstammen, herantreten sehen. Ebenso konnten die Ketten, die aus dem Seitenstrang in das Grau hinüberziehen (Figur 28), nur bis zur Basis des Seitenhorns verfolgt werden.

Um die Darstellung zu vervollständigen, sei erwähnt, dass alle Verbindungen des Kleinhirns mit dem Gehirn und dem Rückenmark genau untersucht worden sind, ohne dass hier irgend welche (mit der Marchi-Methode darstellbare) Degenerationen aufgedeckt wurden. Diese Feststellung erschien insbesondere mit Rücksicht auf das im Gowderschen Areale liegende Bündel wichtig.

---

Ehe wir auf einige Besonderheiten des mitgetheilten Befundes, die einer kurzen Besprechung bedürfen, eingehen, müssen wir die Frage erörtern, ob es sich in diesem Falle überhaupt um eine reine Pyramidendegeneration gehandelt hat. Aus der Art der Herde kann das naturgemäß nicht geschlossen werden, wohl aber aus der Art der Degenerationsfigur im Hirnschenkelfuss (Figur 1 und 2). Die kegelförmige Gestalt, zu der sich in den drei zuerst abgebildeten Präparaten die geschwärzten Schollen zusammenschliessen und ebenso die Form des mit  $a_1$  bezeichneten, dorsolateral gelegenen Bündels entsprechen, wie wir sehen werden, so sehr den aus früheren Darstellungen bekannten Verhältnissen, dass an der Deutung dieser Felder als Pyramidenareal nicht wohl gezweifelt werden kann. Dagegen bedarf der mit  $a_2$  bezeichnete Faserzug, der in dieser Stärke selten abwärts verfolgt zu sein scheint, einer besonderen Beachtung und Prüfung, und wir wollen deshalb damit beginnen, diesen Befund mit denen anderer Autoren zu vergleichen. Der Name, unter dem dieses Bündel in der Literatur am häufigsten auftritt, ist:

Das Bündel von der Schleife zum Hirnschenkelfuss.  
(Synonyma: Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss. Hösel, Bündel vom Fuss zur Haube. Mingazzini, Mediale Schleife. Flechsig, Mediale accessorische Schleife. Bechterew, Mediale Haubenfussschleife.  
v. Monakow, Pes lemniscus superficial. Dejerine.)

Meine Präparate zeigen die grösste Uebereinstimmung einmal mit der Darstellung, die Obersteiner (S. 368, Fig. 145q. LmP in seiner Anleitung giebt, dann aber auch mit den Abbildungen von M. und Me.

Dejerine (Anatomie II. S. 54, Fig. 37. PLs und S. 544. Fig. 377. PLS). Obersteiner schreibt nun (S. 399 und 400): „Im lateralen Winkel des Hirnschenkelfusses treffen wir in seinem cerebralsten Theile noch ein Bündel, welches sich oberflächlich spinal- und medianwärts um den ganzen Fuss herumschlingt, so dass es am oberen Rande der Brücke bereits die medialsten Fussbündel bildet; es wendet sich nun dorsalwärts und gelangt so in's Schleifengebiet und stellt weiter spinalwärts den medialen Antheil der medialen Schleife dar. Es bleibt bei absteigender Degeneration der Pyramidenbahn intact und kann sich dann als weisses Band deutlich von den grau degenerirten Strängen, über welche es hinwegstreicht, abheben.“

M. und Me. Dejerine (S. 52 und 543) dagegen sehen in diesem Zug bekanntlich eine besondere Art aberrirender Pyramidenfasern, die relativ selten vorkommen: „On les voit alors se détacher du deuxième cinquième externe du pied du pédoncule, se diriger obliquement en bas et en dedans, croiser la face libre du pied du pédoncule cérébral en formant le faisceau en écharpe de Fétré. Au niveau du sillon pédonculo-protubérantiel, elles atteignent le bord interne du pied du pédoncule cérébral et se placent en dedans de son faisceau interne.“

Sicher trifft diese Darstellung durchaus für unseren Befund zu, und wir würden zu fragen haben, wie der Gegensatz zwischen dieser Auffassung und der von Obersteiner geäusserten zu erklären ist.

Die Frage, die dabei aufgeworfen werden muss, ist eine doppelte; einmal ist es zweifelhaft, ob wir in diesem Bündel einen Bestandtheil der Pyramidenbahn zu sehen haben; ausserdem — und ganz unabhängig davon — ist festzustellen, ob dieser Faserzug, der schliesslich ganz medial gelegen ist, den lateralsten Theilen des Hirnschenkelfusses entstammt.

Für die Beantwortung der ersten Frage erscheint die Thatsache wesentlich, dass das von uns mit  $a_2$  bezeichnete Bündel in vielen Fällen vollständiger Pyramidendegeneration nicht erkrankt gewesen ist (vergl. z. B. die Fälle von Hoche). Auch Dejerine sieht ja in der absteigenden Degeneration dieses Bündels eine relativ seltene Anomalie.

Nach allem, was wir über die Unregelmässigkeiten im Verlaufe der Pyramidenbahn überhaupt wissen, werden wir diese Auffassung, die für unseren Fall die einzige mögliche ist, für zutreffend halten müssen, und das umso mehr, als dadurch der scheinbare Widerspruch, in dem die Deutung dieses Bündels als eines absteigend degenerirenden zu der Ansicht von Obersteiner zu stehen scheint, ausgeglichen wird.

Schwieriger ist die zweite Frage zu beantworten, nämlich die nach dem cerebralen Verlauf dieses Faserganges, der nach den einen aus den

lateralsten Theilen des Hirnschenkelfusses, nach anderen aus den medialen Partien des Pes pedunculi hervorgehen soll. Bekanntlich ist die Meinung, nach der das Bündel von der Schleife zum Fuss in eigenthümlicher Weise um den ganzen Hirnschenkelfuss herumwandert, zuerst von Spitzka geäussert worden. Obersteiner, Schlesinger und viele andere haben diese Anschauung, als auch für den Menschen geltend, acceptirt. In neuerer Zeit hat dagegen Hösel auf Grund eigener Untersuchungen und nach einer kritischen Besprechung der aus der Entwicklungsgeschichte und der menschlichen Anatomie bekannten That-sachen diesen Verlauf der Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss bestritten und ihre Herkunft aus dem medial von der Pyramidenbahn gelegenen Fünftel des Hirnschenkelfusses behauptet.

Meine Präparate stimmen nun weder mit der einen noch mit der anderen Auffassung ganz überein; die kegelförmige Form des Haupttheils der degenerirten Pyramidenbahn ändert sich nach der Entstehung des medialen Fortsatzes  $a_2$ , also nach der Abgabe der medialen Haubenfussschleife fast garnicht, und ich kann für meinen Fall deshalb nicht zugeben, dass dieses Bündel ursprünglich der übrigen Pyramidenbahn medial angelegen habe. Dagegen nimmt die Schwärzung innerhalb dieser kegelförmigen Figur selbst nach dem Austritt des Pes lemniscus superficialis an Intensität so sehr ab, dass daraus die Herkunft dieses Faserzuges aus diesem Areale unzweifelhaft hervorgeht. Nun nimmt aber gleichzeitig, wie meine Figuren zeigen, auch das lateral gelegene Bündel  $a_1$  an Stärke ab und es wäre somit, in Uebereinstimmung mit der Auffassung Spitzka's, die Annahme möglich, dass das Bündel  $a_2$ , die mediale Haubenfussschleife, dem Bündel  $a_1$ , der lateralen Haubenfuss-schleife entstammt. Ich habe mich bei der genauen Durchsicht meiner Serie von der Richtigkeit dieser Vermuthung jedoch nicht überzeugen können; es könnten immerhin nur relativ wenige Fasern sein, die in meinem Falle diesen Verlauf nehmen, die Mehrzahl der in Fig. 4 neben dem Foramen coecum vereinigten Fasern entstammt jedenfalls der kegelförmigen Degenerationsfigur im dritten und vierten Fünftel des Hirnschenkelfusses, ohne dass ich einzelne Abschnitte innerhalb dieses Areals besonders für die Entsendung dieser Fasern verantwortlich machen könnte.

Trotzdem glaube ich, im Gegensatz zu Hösel, nicht, dass man eine gelegentliche Umwanderung des Bündels von der Schleife zum Fuss im Sinne von Spitzka und Obersteiner für alle Fälle ganz leugnen darf. Ich glaube vielmehr, dass der Schlüssel zum Verständniss für diese wie für alle Differenzen im Verlaufe der corticomotorischen Bahn des Menschen in der Annahme einer gesetzmässigen Varia-

bilität dieser Bahn liegt, die gelegentlich auch einmal in diesem Verlaufe der medialen Haubenfussschleife zum Ausdruck kommen könnte. Bemerkenswerth ist in dieser Hinsicht die Beobachtung von Dejerine, der auf ein gewisses Vicariiren in der Ausbildung des Pes lemniscus superficialis ( $a_2$ ) und des Pes lemniscus profundus ( $a_1$ ) aufmerksam macht und in dem zuerst genannten Bündel nur eine abnorme Spielart des zweiten sieht. Auch Edinger, der den von Dejerine Pes lemniscus profund ( $a_1$ ) genannten Zug in seiner Stärke sehr wechseln sah, hat diese Auffassung ausdrücklich als eine wohl annehmbare bezeichnet.

Ueber die Endigung der medialen Haubenfussschleife (diese von v. Monakow gebrauchte Bezeichnung erscheint mit Rücksicht auf die Existenz der lateralen Haubenfussschleife besonders glücklich gewählt) ist der oben gegebenen Beschreibung wenig hinzuzufügen. Die Fasern vertheilen sich in den medialsten Maschen der Brückenfaserung und erschöpfen sich durch Abgabe von feinsten Fäserchen, die an den Facialis- und den Hypoglossuskern der gegenüberliegenden Seite herantreten. Es ist das jene Verlaufsart corticobulbärer Fasern, die, seit Spitzka bekannt, von manchen Autoren seitdem als die einzige angesehen worden ist. Dass diese Annahme nicht zutrifft, ist zuerst durch die Fälle von Hoche bewiesen worden, und bei ihrer Veröffentlichung hat dieser Autor die Schlussfolgerung aus den damals vorliegenden Erfahrungsthatsachen gezogen: „es gäbe verschiedene Wege, deren Unterbrechung die Ausfallserscheinungen der Facialis- und Zungenlähmung zu Stande kommen lässt“. Ich selbst habe dann im Anschluss an eine eigene Beobachtung aus den Differenzen in den Angaben der Autoren geschlossen: „dass zwei corticobulbäre Bahnen vorkommen, dass aber weder beide stets gleichzeitig zu erkranken, noch auch nur bei jedem Individuum ausgebildet zu sein brauchen“. In der That ist in der Mehrzahl der publicirten Fälle entweder die eine oder die andere Verbindung der motorischen Hirnnervenkerne mit der Rinde mit Hilfe der Degenerationsmethode nachgewiesen worden; dass auch beide gleichzeitig vorhanden sein und zerstört werden können, beweist neben der hier mitgetheilten Beobachtung unter anderen besonders deutlich der Fall von Hösel.

#### Die Fussschleife (Flechsig).

(Synonyma: Zerstreute accessorische Bündel der Schleifenschicht, von Bechterew. Laterale pontine Bündel, Schlesinger. Pes lemniscus profund, Dejerine. Laterale Haubenfussschleife, von Monakow.)

Der Beschreibung dieses mit  $a_1$  bezeichneten Bündels ist wenig hinzuzufügen; sie entspricht durchaus der Schilderung, die Flechsig

Bechterew, Schlesinger, Hoche u. a. und in neuester Zeit Hösel von dem Verlauf dieses Faserzuges gegeben haben; sie ist ferner identisch mit der Darstellung des Pes lemniscus profundus in der Dejerine-schen Anatomie. Gegenüber Dejerine ist nur zu bemerken, dass es vielleicht doch nicht angängig ist, auch dieses Bündel den Fibres aberrantes zuzurechnen; es ist doch so regelmässig in fast allen Fällen totaler Pyramidendegeneration verfolgt worden, dass eher sein Fehlen als seine Anwesenheit als Abweichung vom normalen Verhalten gelten kann. Sicher ist andererseits, dass der Faserreichthum dieser lateralen Haubenfussschleife individuell schwankt und, wie erwähnt, scheint sie besonders da gut ausgebildet zu sein, wo die mediale Haubenfussschleife (a<sub>2</sub>) vermisst wird.

Dass in unserem Falle ein Uebergehen einzelner Fasern aus dem Pes lemniscus profundus in den Pes lemniscus medialis wenigstens als möglich gelten muss, wurde schon oben ausgeführt. Der Haupttheil der „Fussschleife“ bleibt jedenfalls auch beim Uebergang in die Brücke lateral und dorsal von der übrigen Pyramidenbahn und geht über in die lateralen pontinen Bündel Schlesinger's, deren Beziehungen zu den motorischen Hirnnervenkernen seit den Untersuchungen von Hoche u. a. feststehen. In unserem Falle ist auffallend die Verlagerung, die zahlreiche Fasern dieses motorischen Schleifenanteils in die dorsalsten Partien der Brücke erfahren, es wird dadurch aber nichts an ihrem definitiven Uebergang in die interolivare Schleifenschicht und in Verbindungsfasern zum motorischen Trigeminus-, Facialis- und Hypoglossuskern, der nach früheren Untersuchungen erwartet werden musste, geändert.

Eine Endigung irgend welcher Fasern im Brückengrau habe ich nicht feststellen können; das sei ausdrücklich erwähnt, obwohl dieser an Abnormitäten reiche Fall natürlich nicht geeignet ist, zur Entscheidung schwedender Fragen aus der normalen Faseranatomie etwas beizutragen.

#### Der directe ventrolaterale Pyramidenstrang. (Spiller, Barnes).

(Synonyma: Fibres pyramidales homolatérales, Dejerine et Thomas. Fibres pyramidales homolatérales superficielles, Dejerine [Trait X. Stewart?].)

Das von mir mit b bezeichnete Bündel ist bereits mehrfach in ganz ähnlicher Weise wie hier bis in die ventrolateralen Abschnitte des Rückenmarks in Fällen von Pyramidendegeneration verfolgt worden, so von Spiller, Barnes, Me. Dejerine, Mott und Tredgold. (Es sind

hier nur Beobachtungen berücksichtigt worden, die am Menschen gemacht sind, bei Katzen hat z. B. Probst ein ähnliches Bündel gesehen.) Alle diese Fälle weichen in Einzelheiten von einander ab; wenn wir von den nicht allgemein anerkannten Fällen absehen<sup>1)</sup>, so können wir zwei Haupttypen unterscheiden, die dadurch von einander abweichen, dass in der einen Gruppe von Fällen das ventrolaterale ungekreuzte Pyramidenbündel allmälig um die Peripherie des Nachhirns — als Fibrae arcuatae externae — herumrückt (vergl. z. B. die Abbildungen in Dejerine's Anatomie), während in den übrigen Fällen, wie in dem unseren, die Abspaltung dieses Faserzuges schon in der Brücke erfolgt derart, dass seine Fasern dann später vorübergehend in die Querschnittsrichtung umbiegen, um in das ungefähr dem Gowers'schen Areal entsprechende Feld zu gelangen. Darin stimmt mein Fall fast genau mit einem von Barnes beschriebenen überein. Selten ist übrigens, wie in unserem Falle, dieser directe<sup>2)</sup> ventrolaterale Pyramidenstrang so weit nach unten, bis zur Lendenanschwellung verfolgt worden. Als eine besonders eigenthümliche Anomalie sei beiläufig der von Ambalino mitgetheilte Befund erwähnt, der ein gleichgelagertes Bündel kreuzen sah.

#### Das Pick'sche Bündel.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass das von mir mit c bezeichnete Bündel dem Pick'schen Bündel oder wenigstens jener Gruppe von abnormalen Bündeln zugerechnet werden muss, von denen das Pick'sche Bündel eine Spielart darstellt (Dejerine). Etwas ungewöhnlich ist in diesem Falle, dass der an sich ja recht häufige Faserzug, dessen Charakter als vorzeitig kreuzendes Pyramidenbündel bekanntlich zuerst durch Hoche erkannt ist, doppelseitig angelegt ist.

#### Das Bündel von der Pyramide zur gegenüberliegenden Olive.

Ein Analogon zu der oben beschriebenen Anomalie, dass ein geschlossener Faserzug von der Pyramide zur gegenüberliegenden Olive herüberzieht, habe ich in der die menschliche Anatomie betreffenden Literatur nicht finden können; dagegen ist von Rothmann beim Hunde eine ganz ähnliche Beobachtung gemacht worden. Rothmann hat nun die Möglichkeit, dass es sich dabei um ungewöhnlich verlaufende Pyra-

1) So z. B. von dem von Stewart, den dieser Autor selbst nicht hierher rechnen will.

2) „Direct“ im Gegensatz zu den Fasern, die in der Höhe der Kreuzung in den gleichseitigen Pyramidenseitenstrang in der Weise gelangen, dass sie sich den von der anderen Seite kommenden, kreuzenden Fasern anschliessen.

midenfasern gehandelt habe, für wenig wahrscheinlich erklärt und deshalb die andere Eventualität erörtert, ob etwa Fibrae arcuatae externae durch den Druck der erkrankten Pyramide zum Zerfall gebracht seien. Dagegen hat er selbst eingewandt, dass als die einzigen bekannten Faserzüge, die in dieser Weise geschädigt sein könnten, diejenigen in Frage kämen, die von den Kernen der zarten Stränge, durch die Schleifenschicht kreuzend und die gegenüberliegende Pyramide durchsetzend, zum Corpus restiforme zögen; diese Fasern aber müssten, wenn sie comprimirt würden, in umgekehrter Richtung, gegen den Strickkörper hin, entarten. Ohne dass hier auf die Hypothese Rothmann's über die Druckwirkung der degenerirenden Pyramidenbahn eingegangen werden sollte, darf wohl gesagt werden, dass für die von uns mitgetheilte Beobachtung jedenfalls die Annahme, dass es sich um verlagerte Pyramidenfasern handelt, die natürlichere zu sein scheint. Ob die vergleichende Anatomie sonst ein Analogon zu dieser Verlagerung von Pyramidenfasern beim Menschen kennt, vermag ich mit Sicherheit nicht anzugeben.

#### Die Verlagerung von Pyramidenfasern in die Hinterstränge.

Diese Anomalie, die abgesehen von einem zweiten, etwas anders liegenden Fall, den ich gleichzeitig mit diesem im Neurologischen Centralblatt bereits kurz besprochen babe, bisher meines Wissens nicht beschrieben war, gewinnt dadurch an Interesse, dass bei einer Reihe von Thieren die corticomotorischen Bahnen in den Hintersträngen verlaufen. Bei Ratte, Maus, Igel, Eichhorn, Känguruh, Schaf und Amster — ich entnehme diese Angaben Edinger's Darstellung<sup>1)</sup> — liegt der Tractus cortico-spinalis im Hinterstrang; im Einzelnen (vergl. Obersteiner) bestehen zwischen den einzelnen Thieren insofern Unterschiede, als die corticomotorischen Fasern bei Ratte, Maus, Spalax und Delphin im ventralen Hinterstrangfelde, hart an der grauen hinteren Commissur gelegen sind, während sie beim Schafe z. B. frei im Burdach'schen Strange, bei Pseudochirus und Phascolarctus neben dem Hinterhorn zu finden

---

1) In meiner vorläufigen Mittheilung (Neurol. Centralbl. 1905, No. 20) habe ich in der Absicht, zwei neuere, die Literatur kritisch berücksichtigende Arbeiten zu citiren, neben der Arbeit von K. Goldstein die von Draeseke (Zur Kenntniß des Rückenmarks und der Pyramidenbahn von *Talpa europaea*. Monatsschr. für Psychiatrie. XV. 1904) genannt. Herr Draeseke macht mich darauf aufmerksam, dass daraus geschlossen werden könnte, auch bei *Talpa europaea* liege die corticospinale Bahn im Hinterstrange; ich benutze deshalb gern die Gelegenheit, um ausdrücklich zu betonen, dass bei *Talpa* die Pyramidenbahnen in den Vordersträngen verlaufen.

sind. Die oben mitgetheilte Verlagerung menschlicher Pyramidenfasern würde also diesem zuletzt genannten Verhalten entsprechen, während in dem zweiten von mir beobachteten Fall (Neurol. Centralbl. 1905, No. 20 und 21) Pyramidenfasern in das ventrale Hinterstrangsfeld versprengt waren, so dass die beiden aus der vergleichenden Anatomie bekannten Varianten in diesen offenbar sehr seltenen Anomalien eine theoretisch nicht unwichtige Wiederholung erfahren haben.

### Die Pyramidenvorderstränge.

(Le faisceau pyramidal direct: Dejerine.)

Bei der Beschreibung der Präparate wurde oben hervorgehoben, dass sich im Pyramidenvorderstrang bis in das oberste Brustmark hinein zwei verschiedene Degenerationsfelder unterscheiden lassen. Das eine liegt ganz am inneren Rande des Vorderstranges, ist sehr viel intensiver gefärbt und besitzt, so lange es überhaupt nachweisbar ist, einen hakenförmigen Fortsatz, der sich in die vordere Peripherie des Marks hinein erstreckt. Das andere Feld ist sehr viel lichter tingirt, sehr viel weniger scharf begrenzt und nur bis zum obersten Brustmark zu verfolgen; es liegt zwischen dem Vorderhorn und dem haken- oder halbmondförmig gestalteten Faserzug, den wir eben geschildert haben.

Die beiden Faserzüge entsprechen dem Faisceau pyramidal direct superficiel und dem Faisceau pyramidal direct profond, die M. und Me. Dejerine von einander unterscheiden (vergl. Revue neurologique 30. III. 4. p. 19. Fig. 12. Cas Eymond). Die Autoren haben in einer Controverse mit P. Marie und Guillain die Variationen im Verlaufe und in der Ausbildung der Pyramidenvorderstrangbahn ausführlich erörtert und sie in Beziehung gebracht zu der mehr oder minder grossen Vollständigkeit der Kreuzung: je mehr Fasern kreuzen, um so geringer ist der Fasergehalt des directen Pyramidenbündels, das dann nur die Randpartien des Vorderstrangs einnimmt; die Existenz des Faisceau pyramidal direct profond dagegen ist ein Beweis für eine relativ unvollständige Decussation. Marie und Guillain dagegen wollen einen type cérébrale und einen type mésencéphalique der Pyramidenvorderstrangdegeneration<sup>1)</sup> unterscheiden: jener komme bei corticaler Läsion zur Beobachtung und sei an einem ganz minimalen Faserausfall im inneren und hinteren Abschnitte des Vorderstranges kenntlich; dieser beruhe stets auf der Zerstörung von tiefer gelegenen Partien des Gehirns und

1) Neuerdings haben Marie und Guillain die Bezeichnung Pyramidenvorderstrang für den Faisceau en croissant fallen gelassen und sprechen nur noch von Vorderstrangdegenerationen.

bestehe in einer halbmondförmigen randständigen Degenerationsfigur (faisceau en croissant).

M. und Me. Dejerine haben nun in der Discussion über diese Frage mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass die Pyramide im engeren Sinne, die Pyramide des Bulbus nur corticospinale Fasern enthält, und damit ist für unseren Fall die Zugehörigkeit aller degenerirten Vorderstrangfasern zur Pyramidenbahn erwiesen; denn sie alle entstammen nachweislich eben dieser Pyramide des Nachhirns, wie sie in Figur 13 und 14 dargestellt ist.

Damit wären alle Anomalien, durch die der mitgetheilte Befund ausgezeichnet ist, erörtert mit alleiniger Ausnahme jener Fasern, die in der Höhe der Hals- und Lendenanschwellung durch die hintere graue Commissur und zum Theil durch die Marksubstanz der Hinterstränge hindurchtreten (vergl. Figur 23 und 28.) Ich habe, wie erwähnt, Beziehungen zu beiden Seitensträngen feststellen können, muss mich aber jeder weiteren Angabe über Ursprung und Ende dieser Fasern enthalten. Die Verbindungen des Pyramidenvorder- und die des Pyramidenseitenstranges mit der grauen Substanz sind, wie die obige Schilderung zeigt, früheren Darstellungen entsprechend.

### Literatur.

1. Ambalino, Sulle via piramido lemniscate. Ref. Schmidt's Jahrb. 279. S. 122.
2. Barnes, Degenerations in hemiplegia. Brain. Autumn 1901. 463.
3. v. Bechterew, Ueber die Schleifenschicht. Archiv f. Anatomie und Entwicklungsgeschichte. XV. 1895. S. 379.
4. v. Bechterew, Ueber das mediale Bündel der Seitenstränge. Neurol. Centralbl. 1897. S. 680.
5. v. Bechterew, Leitungsbahnen. II. A. 1899.
6. v. Bechterew, Ueber ein wenig bekanntes Fasersystem im anterolateralen Abschnitt des Halsmarkes. Neurol. Centralbl. 1901. S. 645.
7. Bikeles, Die Phylogenie des Pyramidenvorderstrangs. Neurol. Centralblatt 1898. S. 999.
8. Bikeles, Ein Fall von oberflächlicher Erweichung des Gesamtgebietes der Art. Foss. Sylv. Neurol. Centralbl. 1901. S. 296.
9. Bikeles, Zur Kenntniß der Lagerung der für die motorischen Hirnnerven bestimmten Fasern im Hirnschenkelfuss. Neurol. Centralbl. 1901. S. 944.
10. Bumke, Zur Pathogenese der paralytischen Anfälle. Zugleich ein Beitrag zur Anatomie der Pyramidenbahn. Neurol. Centralbl. 1904. No. 10.
11. Bumke, Ueber die Verlagerung von Pyramidenfasern in die Hinterstränge beim Menschen. Neurol. Centralbl. 1905. No. 20 und 21.

12. Dejerine et Thomas, Sur les fibres pyramidales homolatérales. Arch. de Physiol. 2. Avril 1896.
13. J. Dejerine et Long, Sur quelques dégénérescences secondaires etc. Compt. rend. de la Soc. de Biol. Juillet 1898.
14. Dejerine, Me., Les fibres aberrantes de la voie pedoneulaire. Centralbl. für Nervenheilk. 1900. S. 665.
15. Dejerine, M. et Me., Anatomie des centres nerv. II. 1901.
16. Dejerine, M. et Me., Le faisceau pyramidal direct. Extrait de la Revue neurologique. 30. III. 1904.
17. Dejerine, M. et Me., A propos des dégénérations du cordon antérieur de la moelle. Extrait de la Revue neurologique. 30. VII. 1904.
18. Edinger, Nervöse Centralorgane. VII. Aufl. Leipzig. Vogel. 1904. I.
19. F. Gattel, Beitrag zur Kenntniss der motorischen Bahnen im Pons. Verhandl. der physik.-medic. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. XXIX. Bd. 1895. No. 4.
20. K. Goldstein, Zur vergleichenden Anatomie der Pyramidenbahn. Anat. Anz. XXIV. 1904. S. 451.
21. Haenel, Zur pathologischen Anatomie der Hemiparesis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. XXI. 1901. S. 28.
22. A. Hoche, Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberen Schleife etc. Archiv für Psych. XXX. 1898. S. 103.
23. A. Hoche, Zur Pathologie der bullär-spinalen, spastisch-atrophischen Lähmungen. Neurol. Centralbl. 1897. S. 249.
24. A. Hoche, Ueber Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn. Neurol. Centralbl. 1897. 993.
25. A. Hoche, Ueber secundäre Degenerationsprozesse im Gehirn. Handbuch von Flatau. Berlin, S. Karger. 1904. S. 700.
26. Hösel, Ueber secundäre Degeneration und Atrophie im Hirnschenkelkuss etc. Archiv für Psych. XXXVI. 1903. S. 479.
27. Jakobsohn, Ueber die Lage der Pyramidenvorderstrangfasern in der Med. obl. Neurol. Centralbl. 1895. S. 348.
28. Kam, Beiträge zur Kenntniss der durch Grosshirnherde bedingten secundären Veränderungen im Hirnstamme. Archiv für Psych. XXVII. 1895. S. 645.
29. Klinke, Ein Fall von sogenannter cerebr. Kinderlähmung. Archiv für Psych. 1898. S. 943.
30. P. Marie et G. Guillain, Le faisceau pyramid. homolat. Revue de méd. 1903. p. 797.
31. P. Marie et G. Guillain, Les dégénérat. sec. du cordon antér. etc. Revue neur. XIV. 1904. p. 697.
32. Mingazzini, Ueber die gekreuzten cerebro-cerebellaren Bahnen. Neurol. Centralbl. 1895. S. 658.
33. Mingazzini, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen etc. Monatsschr. für Psych. XV. 1904. S. 52.
34. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien, Hölder. 1905.

- 18 Dr. Bumke, Ueber Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn.
35. Muratoff, Zur Pathologie der Gehirndegeneration bei Herderkrankungen der motorischen Sphäre der Rinde. Neurol. Centralbl. 1895. S. 482.
  36. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1901.
  37. Obersteiner, Die Variat. in der Lagerung der Pyramidenbahn. Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. IX. 1901. S. 217.
  38. Obersteiner, Ueber das Helweg'sche Bündel. Neurol. Centralbl. XX. 1901. S. 546.
  39. Probst, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahn. Archiv f. Psych. XXX. 1898. S. 766.
  40. Probst, Zur Kenntniß der Pyramidenbahn. Monatsschr. f. Psych. VI. 1899. S. 91.
  41. Ranshoff, Beitrag zu den Beziehungen des Pick'schen Bündels zur Pyramidenbahn. Neurol. Centralbl. 1899. S. 470.
  42. Romanow, Zur Frage der centralen Verbindungen der motorischen Hirnnerven. Neurol. Centralbl. 1898. S. 593.
  43. Rothmann, Ueber die Degeneration der Pyramidenbahn nach einseitiger Exstirpation des Extremitätenzentrum. Neurol. Centralbl. 1895. S. 494.
  44. Rothmann, Ueber die Pyramidenkreuzung. Archiv f. Psych. XXXIII. 1900. S. 292.
  45. Sand, Beitrag zur Kenntniß der cortico-bulbären und cortico-pontinen Pyramidenfasern b. Menschen. Arbeiten aus Obersteiner's Laboratorium. X. 1903.
  46. Simpson, Secondary degener. following unilat. lesions etc. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. XIX. 1901. 304.
  47. Spiller, Ueber den ventrolateralen Pyramidenstrang. Neurol. Centralbl. 1902. S. 534.
  48. Spiller, A contribution to the study of the pyramid. trait. Brain. Winter 1899. p. 563.
  49. Stewart, Degenerations etc. Brain. 1901.
  50. Stewart, Ueber d. Tract. X. Neurol. Centralbl. 1902. S. 747.
  51. Sträussler, Einige Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn. Neurol. Centralbl. 1901. S. 834.
  52. Troschin, Die centralen Verbindungen der sensorischen und der motorischen Hirnnerven. Vortrag. Neurol. Centralbl. 1902. S. 281.
  53. Ugolotti, Il fascio di Pick. Riv. di Pat. 1902. p. 408. Ref. in Schmidt's Jahrb. 279. S. 122.
  54. Wallenberg. Schmidt's Jahrb. 1905. 287. S. 132.
  55. Weidenhammer, Zur Frage von der absteigenden Degeneration der medialen Schleife. Neurol. Centralbl. 1896. S. 191.
  56. Wiedersheim, Der Bau des Menschen etc. Tübingen 1902. S. 136.
  57. Zeuner, Ein Fall von Abwesenheit der Pyramidenkreuzung. Neurol. Centralbl. 1898. S. 202.
  58. Th. Ziehen, Nervensystem. I. Jena. Fischer. 1899.