

## XXV.

Aus der med. Klinik der Univ. Zürich (Direktor: Prof. H. Eichhorst).

# Zur Frage über die sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen bei Porenzephalie.

Von

S. Stuchlik-Sirotow, Bohanka (Böhmen).



Herr Prof. Dr. Eichhorst hatte die Güte, mir eine Beobachtung von Porenzephalie aus seinem Krankenmaterial zur Untersuchung zu überlassen und mich dabei an eine interessante Erscheinung, nämlich auf das Intaktbleiben des Rückenmarks aufmerksam zu machen. Diese Erscheinung, die sowohl vom physiologischen, als auch vom pathologischen Standpunkt betrachtet ein lebhaftes Interesse aller Forscher, die sich mit ihr beschäftigten, an sich gezogen hat, will ich im folgenden einer ausführlichen Diskussion unterwerfen; es sollen dabei auch die wichtigsten von den unzähligen Literaturbeiträgen, die sich mit diesem Problem befassen, mit spezieller Rücksicht auf solche, die sich auf die Porenzephalie beziehen, berücksichtigt werden, um — soweit es gegenwärtige medizinische Kenntnisse überhaupt möglich machen — einige gewissermassen wissenschaftlich gesicherte Schlüsse ziehen zu können.

Bevor ich aber zu eigentlicher Diskussion komme, möchte ich die ganze Geschichte unseres Falles etwas ausführlicher erwähnen.

Es handelt sich um einen 35-jährigen Patienten mit ziemlich bewegtem Lebenslauf.

Familienanamnese ohne Besonderheiten.

Als 7-jähriger Knabe wurde Patient von einem Wagen überfahren, wobei er eine Fraktur des rechten Armes erlitten hat; diese heilte aber gut und schnell. Fünf Jahre später machte er einen schweren Typhus mit fast zweiwöchigem Delirium durch. Als er zu dieser Zeit einmal zu Stuhl gehen wollte und zu diesem Zweck sein linkes Bein schon aus dem Bett herausgebracht hatte, brach er plötzlich besinnungslos zusammen. Im bewusstlosen Zustande verblieb er eine Zeit, bis der herbeigeholte Arzt ihn durch Begießen mit kaltem Wasser wieder so zum Bewusstsein gebracht hatte, dass er seine Umgebung erkennen konnte; einige Minuten später wurde er wieder besinnungs-

los. In diesem Zustande hat man ihn ins Spital zu Münsterlingen gebracht; während der Ueberführung, die sich am dritten Tag nach dem Anfall vollzogen hat, kam er insoweit wieder zu sich, dass er seinen Vater erkannte. Aber nach drei Wochen konnte er weder sprechen, noch essen, noch gehen, und musste er mit einer Saugflasche ernährt werden; diese nahm er auch nur dann an, wenn die Kiefer mit Gewalt auseinanderg gezogen wurden. Meistens befand er sich in einem bewusstlosen Zustande und nur selten stellten sich bei ihm ca. 5 Minuten dauernde Pausen von Klarheit ein.

Etwa ein Vierteljahr verblieb er im Spital zu Münsterlingen; dann hat er sich in die Universitätsklinik in Zürich aufnehmen lassen und verbrachte dort ebenfalls ein Vierteljahr. Bei der Aufnahme konnte er schon allein essen und gehen, aber noch nicht sprechen; ebenso war seine Denkfähigkeit beträchtlich herabgesetzt. Auch dann, als er schon entlassen war, besuchte er die Klinik, um sich zur Besserung der Sprache elektrisieren zu lassen. Der übrige Zustand des Körpers war befriedigend; nur die Hand befand sich in leichter Kontraktur, und der Fuss war ein wenig gestreckt, sodass der Pat. einen besonderen Stiefel tragen musste. Auch mit dem rechten Ohr will er weniger gehört haben und das linke Auge soll ihm schlechte Dienste geleistet haben, denn es sei ihm, als sähe er durch einen Schleier.

Die folgenden Jahren verliefen ohne Besonderheiten; Patient konnte verhältnismässig gut gehen, befand sich wohl. Nur ab und zu war er gezwungen zu Hause zu bleiben, weil die ziehenden und stechenden Schmerzen im Fusse, die sich sogar bei längerem Gehen in das ganze Bein verbreiteten, ihn stark quälten. Er entschloss sich deshalb im Jahre 1900, also in seinem 29. Lebensjahr, ungefähr 16 Jahre nach der ersten Entlassung, sich wieder in die Klinik aufnehmen zu lassen.

Zur Zeit der Aufnahme ist er kräftig gebaut, von gutem Ernährungszustand und bei freiem Sensorium. Eine genaue Untersuchung, die während der klinischen Vorstellung des Pat. unternommen worden war, ergab folgendes:

Hautfarbe normal, Temperatur nicht erhöht. Auffallend ist die ungleiche Länge der Extremitäten: das rechte Bein, besonders der Unterschenkel ist deutlich kürzer als das linke, bzw. der gleichnamige Teil des linken Beines. Die Muskulatur des rechten Ober- und Unterschenkels ist atrophisch, die rechte Wade weniger umfangreich als die Linke. Die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenke gut möglich; Pat. hebt den Fuss ohne Mühe  $1\frac{1}{2}$  Meter hoch und kann das Bein, das aber fortwährend schwankende Bewegungen macht, in der Höhe halten; im Fussgelenk dagegen ist die Bewegungsfähigkeit beträchtlich herabgesetzt. Der Fuss befindet sich in Varo-equinus Stellung; der rechte ist mehr rundlich als der linke. Sensibilität erhalten, Pat. fühlt beiderseits sowohl stumpfe Berührungen als auch feine Pinselstriche, links aber etwas besser als rechts. Der Patellarreflex beiderseits lebhaft, rechts etwas lebhafter als links; Kremasterreflex links schwächer als rechts, Bauchdeckenreflexe vorhanden, normal.

An den unteren Extremitäten wurden folgende Maasse genommen: Unterschenkellänge links 37, rechts 35; Unterschenkelumfang 15 cm unterhalb des

Capitulum fibulae links 15,5, rechts 13,5; Oberschenkellänge an beiden Seiten 40; Oberschenkelumfang links 51, rechts 45 cm.

Analoge Verhältnisse findet man an den oberen Extremitäten. Die Haut derselben, besonders am rechten Arm, ist etwas bläulich gefärbt. Der ausgestreckte Arm macht schwankende Bewegungen und zittert deutlich. Die Finger der rechten Hand sind krallenartig flektiert; die Adduktionsstellung des Daumens ist so fest, dass sie kaum zu lösen ist. Sensibilität erhalten; Pinselstriche sind aber rechts weniger deutlich als links zu fühlen. Reflexe vorhanden, Trizepsreflex sehr lebhaft; Periostreflex des Radius rechts lebhaft, links nicht vorhanden. Die Maasse sind folgende: Umfang des Vorderarmes 10 cm unterhalb des Olekranons: links 26,5, rechts 19; Oberarmumfang links 27,5, rechts 21; Länge der Ulna links 28, rechts 21,5 cm.

Das Gesicht ist asymmetrisch; die rechte Jochbogengegend ist rechts weniger prominent als links. Zunge und Augen gut beweglich, Empfindlichkeit beiderseits gleich. Rechts hört der Pat. weniger deutlich als links.

Uebrige Organe ohne Besonderheiten; Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Es handelt sich also um eine spastische atrophische Hemiplegie der rechten Seite; die spastische Lähmung betrifft hauptsächlich die Mm. peronei der unteren Extremitäten. Die Verkürzung der Knochen deutet auf eine Erkrankung, deren Ursprung in der Kindheit zu suchen ist, und die motorischen und aphatischen Erscheinungen auf eine akute Hirnerkrankung. Deshalb wurde die Krankheit als Hemiplegia spastica diagnostiziert, die infolge einer Polioencephalitis acuta infantilis aufgetreten ist. Bei der Besprechung der Aetiologie dieser Krankheit machte Prof. Eichhorst die Annahme wahrscheinlich, dass es sich hier um einen zur Atrophie der Hirnwindungen, zuweilen zur Höhlenbildung im Gehirn führenden Prozess handeln kann, eine Annahme, die tatsächlich einige Jahre später auf dem Sektionstisch bewiesen wurde.

Den Pat. hat man nach einiger Zeit als gebessert entlassen, und es soll ihm dann verhältnismässig gut gegangen sein. Erst nach ungefähr 5 Jahren haben sich die früher erwähnten, heftigen Schmerzen in den Beinen von neuem eingestellt; besonders die Kniekehle soll in dem Maasse empfindlich geworden sein, dass dadurch sogar das Gehen unmöglich wurde. Der Pat., ein starker Potator, wurde auch von häufigem Brechen, das sich meistens während der Nüchternheit einzustellen pflegte, gequält, und überhaupt sein ganzer Zustand hat sich so verschlimmert, dass er sich nach längerer poliklinischer Behandlung zum dritten Mal in die Universitätsklinik aufnehmen lassen musste.

Bei der Aufnahme war er sehr mager. Die früher geschriebenen Kontrakturen und Atrophien waren nicht nur vorhanden, sondern sogar verschlimmert. Zu diesen hatte sich noch eine starke Beugekontraktur der rechten Hand, ein leichter Nystagmus horizontalis und Verstärkung der Asymmetrie des Gesichtes im Sinne einer Atrophie der rechten Gesichtshälfte hinzugestellt. Pupillen reagieren gut; Nackenstarre nicht vorhanden, Lunge und Herz o. B.

Patellarsehnenreflexe fehlen. Atrophie des rechten Beines vorgeschritten; das linke Bein ödematos. Der linke Arm unverändert. In den Vv. crurales et saphenae deutlich fühlbare Thromben.

Pat. versucht seine Extremitäten hastig zu bewegen; von Zeit zu Zeit erbricht er etwas gallige Flüssigkeit mit hellgrünen Klümpchen. Sein Zustand besserte sich nicht und 8 Tage nach der Aufnahme erfolgte der Exitus.

**Sektion:** Körper und sämtliche Organe bieten nichts Besonderes, während die Befunde am Gehirn und Rückenmark unsere volle Aufmerksamkeit erheischen. Es wurde gefunden: Schäeldach dick; Diploe reichlich. Von dem Periost hebt sich an der linken Seite die Dura mater etwas ab und senkt sich zwischen den Stirn- und Seitenlappen ein; ihre Innenfläche ist feucht, glänzend. Die eingesunkene Stelle entspricht einem höhlenartigen Defekt des Gehirns, der an der Hirnoberfläche sich folgendermaßen umgrenzen lässt; unten reicht er in die Fossa Sylvii bis zu dem Temporallappen, vorn bis zum Gyrus frontalis inferior, oben bis zum Gyrus frontalis medius und oberen Drittel der Gyri centrales, hinten bis zu dem Lobus occipitalis. Er nimmt also die Stelle der unteren zwei Drittel der Zentralwindungen, der hinteren und unteren Partien der Stirnwindungen und des Parietallappens ein. Ausser diesen zerstörten oberflächlichen Partien umfasst der sich ins Gehirninnere trichterförmig verbreitende Defekt die Insula Reilii, innere Kapsel und reicht bis zu der Aussenwand des linken Seitenventrikels, der stark dilatiert und von dem Defekt nur durch eine dünne Membran getrennt ist. Die Höhle ist im ganzen hühnereigross; die grösste Länge, fronto-occipitale, beträgt 4,5, die grösste Höhe, sagittal, 3,7, die Tiefe ungefähr 3,5 cm. Die übrigen, gut erhaltenen, ganz normal verlaufenden Gyri, wölben sich gegen den Defekt hin und verlieren sich in der erweiterten Masse der unscharfen Defektgrenze. An der rechten Hemisphäre sind die Gyri und Sulci normal entwickelt.

Die Sinus und die Kapillaren sind mit dickem flüssigen Blut gefüllt. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Fehlen der Ganglienzellen in der nächsten Umgebung des Defektes; genauere Untersuchungen wurden nicht unternommen.

Von den übrigen Hirnpartien bleibt zu erwähnen, dass die Hirnschenkel asymmetrisch sind, der linke ungefähr dreimal so dünn als der rechte; ebenfalls die Seitenstränge der Medulla oblongata zeigen eine deutliche Asymmetrie, indem die linke Seite bedeutend mächtiger entwickelt ist als die rechte.

Das Rückenmark zeigt makro- und mikroskopisch keine nachweisbaren Veränderungen, an Schnitten durch das Hals- und Brust-Rückenmark findet man nichts Abnormales: keine Degeneration, Atrophie, Agenesie oder Asymmetrie; namentlich sind die Seitenstränge mit den Pyramidenbahnen vollkommen normal.

Es liegt also ein typischer Fall von Porenzephalie, wie wir sie aus der Literatur kennen, vor.

Aetiologisch bietet er nichts Interessantes. Mit einem ziemlich grossen Grade von Wahrscheinlichkeit lässt sich annehmen, dass es sich hier nicht

um einen embryonalen Prozess handelt, dass vielmehr die Krankheit während der ersten Lebensjahre erworben wurde; denn einerseits die vollkommene Ausbildung des Rückenmarks, die nach Flechsig und Campbell erst zu Ende der Fötalperiode vollendet ist, lässt eine Hirnschädigung während der Schwangerschaft als wahrscheinlicher erscheinen, und andererseits weist das Zurückbleiben des Knochenwachstums, wie schon erwähnt, deutlich auf eine Läsion in der ersten Lebensperiode hin.

Es bleibt nur die Frage offen, ob es sich hier um einen primären Vorgang, der z. B. auf Störungen in der Blutzirkulation sich zurückzuführen liesse, oder um eine sekundäre Erscheinung z. B. Folgen eines enzephalitischen Prozesses, der nach einer durchgemachten Infektionskrankheit (Scharlach, Typhus, Influenza etc.) sich einstellt, handeln kann. In der Literatur finden sich Fälle, die für diese oder jene Annahme sprechen (z. B. Kundrat, v. Kahlden, Freud, Oppenheim), und ich hoffe nicht fehlzugehen, wenn ich unseren Fall der zweiten Gruppe zuteilen möchte. Es bleibt wohl dadurch die weitere Frage offen, warum sich die in früher Jugend erworbenen Störungen erst so spät manifest, oder mindestens deutlich manifest gezeigt haben; aber diese Frage hängt innig mit den anatomischen und physiologischen Verhältnissen im Zentralnervensystem zusammen, so dass ich sie auch zusammen mit diesen besprechen werde. Im Grunde ist dies aber kein Einwand gegen unsere Annahme, die wir auch deshalb aufrecht halten wollen.

Der klinische Verlauf der Krankheit zeigt ebenfalls nichts besonders Erwähnenswertes. Sowohl die motorischen und die Sprachstörungen, als auch die Kontrakturen und die spastischen Lähmungen wurden in ihrem Wesen schon längst erkannt. Sie stellen übrigens nichts Atypisches dar, auch wenn wir auf einige Erscheinungen detailliert eingehen — bemerkenswert ist vielleicht das Verhalten der Reflexe, das auch für Nichtdegeneration im Rückenmark spricht —, finden wir ebenfalls nichts, was schon früher nicht bestimmt gedeutet wäre. Ebenso sind die allmähliche Wiederherstellung der Funktionen, Wiederauftreten der Sprach- und Bewegungsfähigkeit, in der Geschichte der Hemiplegien nichts Neues und lassen sich auf mannigfaltige Art und Weise erklären: vertretende Funktionen anderer Bahnen, Restitution der teilweise geschädigten, Regenerationsprozesse u. dgl. sind die Möglichkeiten der Erklärung; vielleicht spielt auch die Therapie, das Elektrisieren, in der ganzen Krankengeschichte nicht die letzte Rolle.

Das klinische Bild unseres Falles scheint mir nicht dazu geeignet zu sein, etwas Licht in die Frage zu bringen, ob es sich hier um eine enzephalitische Porenzephalie im Sinne Oppenheim's, oder um eine porenzephalische Form von zerebraler Kinderlähmung im Sinne Freud's

und anderer Autoren handelt. Die Anamnese lässt uns wohl mehr an die erste Art der Entstehung denken, der ich auch beistimmen möchte; erstens das Vorangehen einer Infektionskrankheit, nach welcher sich die enzephalitischen Prozesse einzustellen pflegen, und zweitens die Veränderungen am Gefäßsystem, die nach Oppenheim meistens Ausgangspunkt dieser Prozesse sind, sprechen für die Annahme; und vielleicht könnte als eine indirekte Bestätigung das Faktum dienen, dass unser Fall in das Sach'sche Schema der Formen der zerebralen Kinderlähmung, das auch Freud akzeptiert, sich nicht unterbringen lässt.

Dieses Schema, das eine Klassifikation sämtlicher Formen der zerebralen Kinderlähmung im Sinne Freud's darstellen soll, ordnet alle diese Formen nach dem Zeitpunkt des Beginnes der Krankheit und nach dem pathologischen Befunde in drei grosse Gruppen, wie folgt:

Krankheit	Pathologisch-anatomischer Befund
mit intrauterinem Beginn	Porenzephalie, Hemmung der Entwicklung d. Pyramidenbahn (Agenesie der Bahn), Agenesis corticalis
Geburtsläsion	Meningealhämorrhagie, Endausgänge: Sklerosis, Cysten, partielle Atrophie
extrauterine Formen	Hämorrhagie mit Endausgängen: Sklerosis, Cysten, partielle Atrophie, primäre Enzephalitis, Polioenzephalitis nach Strümpell

Auf den ersten Blick erkennt man aber, dass der Porenzephalie, wie wir sie annehmen (also auch erworbene Fälle), nicht die richtige Stelle im System zugeschrieben wurde, denn wir kennen sicher nachgewiesene Porenzephalien traumatischer Natur, sei es, dass das Trauma schon während der Geburt (Zange) oder erst nach der Geburt stattgefunden hat. Der Autor würde vielleicht diese letzteren unter einen anderen Begriff einreihen (Polioenzephalitis, Enzephalitis); aber dieser Richtung, die Freud vertritt, stehen wieder namhafteste Gelehrte entgegen, die die oben erwähnte Ansicht, für welche auch unser Fall sprechen würde, für richtig halten (Strümpell, Eichhorst).

Der pathologisch-anatomische Befund am Gehirn ist anderen bei porencephalischen Gehirnen gemachten Beobachtungen vollkommen analog und stellt nichts Ungewöhnliches dar. Und weil auch die mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen wurde, können wir

uns nicht damit eingehender befassen und wollen unsere Aufmerksamkeit sofort den interessanten Verhältnissen im Rückenmark widmen.

Wie ich schon früher gesagt habe, ist das Rückenmark, das in Schnitten von der Hals-, Brust- und Lumbalregion untersucht wurde, vollkommen normal. Keine Agenesie, keine Atrophie, keine Degeneration oder sonstige Anomalie, namentlich im Seitenstrang lässt sich konstatieren. Nur die obersten Partien, die Medulla oblongata und im Gehirn selbst die beiden Hirnschenkel zeigen eine ziemlich beträchtliche Asymmetrie.

Wenn wir schon die Asymmetrie deuten wollen, ist wohl die erste Annahme, die sich aufdrängt, dass es sich hier um beginnende Degeneration der Pyramidenfasern handelt. Die Degeneration befindet sich im Hirnschenkel auf der Seite des Defekts, geht dann in der Decussatio pyramidum auf die andere Seite über, setzt sich in der Medulla oblongata unter fortwährender Abnahme der Dimensionen abwärts fort und hört allmählich in der obersten Region des Rückenmarks vollständig auf, sodass weiter abwärts nur vollkommen normale Verhältnisse zu konstatieren sind.

Durch diese Annahme, die wohl die einzige mögliche ist — wenn wir nicht an die Unwahrscheinlichkeit denken wollen, dass hier eine angeborene Asymmetrie vorliege — erklären wir schon die Asymmetrie, aber lassen dadurch eine neue Frage auftauchen, nämlich die, warum in so langer Zeit, die seit dem Auftreten der Läsion verflossen ist, die Degeneration so wenig fortgeschritten ist und an dem Rückenmark halt macht.

Und diese Frage führt uns wieder zu unserem Problem, warum sich die Degeneration nicht in das Rückenmark fortgepflanzt hat. Die Tatsache, dass das Rückenmark während so vieler Jahre intakt blieb, ist nicht aufgeklärt worden und ist durch die Annahme einer beginnenden Degeneration eigentlich noch mehr verwickelt, weil neben der Deutung der ganzen Erscheinung auch noch dieses Verhalten zu erklären bleibt.

Zu dieser zweiten Erscheinung komme ich nochmals am Ende der Arbeit zurück. Jetzt möchte ich zunächst die erste Frage behandeln: unter welchen Umständen tritt oder tritt nicht eine sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen bei Porenzephalie auf?<sup>1)</sup>

1) Die übrigen zwei Möglichkeiten, nämlich die Agenesie und Atrophie, sollen in unseren Ausführungen unberücksichtigt bleiben. Sie beziehen sich zunächst absolut nicht auf unseren Fall, und dann ist ihr Auftreten eigentlich eindeutig aufgeklärt. Denn die Agenesie, die Nichtentwicklung des ganzen

In der umfangreichen Literatur über Porenzephalie steht unser Fall „ohne Degeneration“ nicht einzig und allein da. Schon Binnswanger (1882) beschreibt ausführlich einen solchen, unserem ähnlichen Fall, bei welchem er ebenfalls im Rückenmark normale Verhältnisse gefunden hat und verweist auf andere Autoren (Kundrat 1882), die ebenfalls gleiche Befunde registriert haben. Auch spätere Autoren waren imstande, diese Beobachtungen öfters zu bestätigen; so kann ich auf die Arbeiten von Kirchhoff (1882), Sperling (1883), Otto (1885, der ebenfalls dazu noch eine leichte Asymmetrie der Medulla oblongata, wie in unserem Fall, konstatiert hat), v. Kahlden (1895) u. a. verweisen.

Aber diesen zuverlässigen Angaben stehen andere, nicht weniger zuverlässige gegenüber, die über ausgesprochene Degenerationen berichten und ganz ausführlich die charakteristischen Zerfallerscheinungen beschreiben. So finden wir solche eingehenden Schilderungen bei Lambbeck (1896), Moeli (1891), Hösel (1892), Beyer (1895), v. Monakow (1895), Dehio (1898), in den grossen Monographien von Kundrat (1892) und v. Kahlden (1895) und bei zahlreichen Autoren aus früheren und den letzten Jahren.

Wenn wir noch die Angaben über Agenesie der Pyramidenbahn, die aber manchmal sehr fraglicher Natur sind, (z. B. bei Schulze (1886), Bianchi (1889), Schattenberg (1889) usw. und über Atrophie derselben, wie z. B. Normann und Fraser (1895), Tobias (1897), Wiglesworth (1897), v. Monakow (1895), Oppenheim (1895), Liepmann (1900), Kotschetkova (1901) usw. (zuweilen aber auch nicht eindeutige Fälle) in Betracht ziehen und vielleicht auch auf die Deutung der vorgekommenen Missbildungen (Fürstner und Zacher 1882) eingehen wollen, hätten wir ein Bild vor Augen, das an Mannigfaltigkeit nichts zu wünschen übrig liesse und dessen Untersuchung die

---

Rückenmarks oder nur der Pyramidenbahnen ist einzig und allein möglich während der Fötalzeit und deutet klar an die frühzeitige Ausbildung einer Hirnhöhle; wir müssen den Beginn des zerstörenden Prozesses in die mittleren Schwangerschaftsmonate legen, weil die Pyramidenbahn sich in den letzten Schwangerschaftsmonaten ausbildet. Und die Atrophie, die erfahrungsgemäss bei nichtfunktionierenden zentralen Ganglien zum Vorschein kommt, steht zur Porenzephalie eigentlich in einem ziemlich lockeren Verhältnis, weil es sich bei der Porenzephalie normalerweise um eine Zerstörung der Riesenpyramidenzellen und nicht um ein blosses Nichtfunktionieren handelt. Deshalb lassen wir bei unseren Betrachtungen auch diese Möglichkeit der Pyramiden-Veränderung bei Seite und werden uns bloss mit der sekundären Degeneration befassen.

grössten Schwierigkeiten bereiten würde. Auch dann, wenn wir uns nur mit der Degeneration beschäftigen, bleiben noch viele Fragen offen und zahlreiche spezielle Probleme zu behandeln. Denn wie können wir diese zwei Möglichkeiten, Degeneration oder Nichtdegeneration erklären? Wie die Verhältnisse auffassen, damit aus ihnen klare, einwandfreie Antworten auf beide Fragen ersichtlich wären?

Die moderne Physiologie gibt uns wohl eine andeutige Antwort, indem sie, auf die Neuronenlehre und auf die Lehre über den tropischen Einfluss zentraler Ganglienzellen gestützt, die Degeneration als einen normalen, notwendig folgenden Vorgang erklärt. Die Riesenpyramidenzellen in der Hirnrinde, die ja zweifellos den Ursprung der langen Pyramidenbahnen darstellen, sind zerstört; und infolgedessen müssen die ihres Zentrums beraubten Fasern allmählich durch absteigende sekundäre Degeneration zu Grunde gehen (Mares, v. Monakow u. A.). Ebenso haben die älteren, zu diesem Zwecke ausgeführten Tierversuche (Gudden, Bikeles u. a.) die künstlichen tierischen Porenzephalien, die obige Behauptung nur bestätigt und die Ueberzeugung, dass Degeneration erfolgen muss, gekräftigt.

Deshalb begreifen wir wohl, dass Binswanger vor 30 Jahren, als er einwandfrei eine Nichtdegeneration konstatierte, der Meinung Ausdruck gegeben hat, dass die Ansichten von Charcot und Flechsig, die bekanntlich die Riesenpyramidenzellen der Zentralwindungen als Ursprung der Pyramidenbahnen bezeichnet haben, wohl nicht richtig seien, und dass er sogar die Richtigkeit der Gudden'schen Versuche bezweifelt hat.

Tatsächlich gab es für ihn und gibt es in gleichem Maasse für uns, die an die Richtigkeit der Neuronenlehre nicht zweifeln wollen, keine andere Annahme. Deshalb haben spätere und neuere Autoren, die sich über das ganze Problem auch nicht Rechnung geben konnten, und die noch dazu von neueren Befunden auf andere scheinbar widersprechende Erscheinungen aufmerksam wurden, angenommen, dass beide Zustände, sowohl Degeneration als auch Nichtdegeneration auftreten können, und dass wir vielleicht keinen von diesen Zuständen als „normalen“ bezeichnen dürfen. Ganz charakteristisch drückt eine solche Ueberzeugung Schütte 1902 p. 650 aus, indem er sagt: In den Pyramidenbahnen kommt es bisweilen zu sekundären Degenerationen“, und p. 653 setzt er dazu: „ausser sekundären Degenerationen wird bei Porenzephalie auch Agenesie gefunden.“

Dieses Konstatieren der Erscheinung ist wohl noch keine Erklärung, die uns befriedigen könnte; und leider haben auch die zahlreichen Untersuchungen, die wir im weiteren verfolgen werden, ebenfalls bis heute zu keinem eindeutigen Resultat geführt.

Diese Untersuchungen beschäftigen sich nicht nur mit Porenzephalie, sondern haben begreiflicherweise das ganze ausgedehnte Gebiet der Hemiplegien überhaupt und der motorischen Läsionen der verschiedensten Art zu Hilfe gezogen, um auf Grund möglichst reicher Erfahrung und möglichst grossen Materials auch möglichst sichere, wahrhaftige Resultate erzielen zu können.

Das Bild der Hemiplegien lässt an Mannigfaltigkeit nichts zu wünschen übrig, obgleich wir ebenfalls erwarten würden, dass bei zerebralen und spinalen Hemiplegien, bei welchen die Ausübung motorischer Funktionen doch durch Läsionen im Gehirn oder im Rückenmark verursacht wird, sich eine degenerative Veränderung im Bereich des Pyramidenseitenstrangs zeigen sollte. Dagegen zeigt uns die zitierte Arbeit von Freud, dass das nicht der Fall zu sein braucht, und dass nicht nur bei ausgesprochenen Hemiplegien, sondern auch bei erwiesenen Schädigungen der motorischen Hirnrindenregion das Rückenmark unverändert bleiben kann. Freud stellt eine Tabelle zusammen, aus welcher ersichtlich ist, dass in der Literatur fast für alle Kombinationen, die wir von den drei zu berücksichtigenden Merkmalen der Hemiplegien (Lähmung, Hirnbefund, Rückenmarksbefund) erhalten können, schon Beispiele bekannt sind. Wir können finden Lähmungen mit positivem Hirn- und negativem Rückenmarksbefund, Lähmungen mit beiden positiven Befunden, mit negativem Hirn- und positivem Rückenmarksbefund etc. etc. Allein auch Freud konstatiert nur dieses Auftreten, aber erklärt es nicht.

Solange nicht viele Fälle aller Kategorien bekannt waren, haben einige Autoren verschiedene Theorien aufgestellt um dieses rätselhafte Verhalten zu erklären. So ist z. B. Muratov (1895), gestützt auf die Resultate der berühmten Versuche von Schiff, der nach Abtragen der Hemisphäre keine Degeneration im Rückenmark gefunden hat, der Meinung, dass Degeneration nur dann auftritt, wenn ein funktionelles Unterordnen der Leitungsbahnen der Hirnrinde vorhanden ist. Dieser etwas unklare Ausdruck hat aber in anderen, ganz analogen Fällen keine Geltung, und dass eine Unterordnung der Leitungsbahnen unter das Zentrum nicht vorhanden wäre, ist für uns undenkbar.

Andere Autoren, die sich hauptsächlich mit der Beziehung der Degeneration zu der ihr entsprechenden klinischen Form der Krankheit beschäftigt haben, (Muratov 1895 selbst will klinische Symptome für Hemiplegien mit Pyramiden degeneration und ohne Degeneration gefunden haben), oder ihre Aufmerksamkeit auf die kongenitalen und erworbenen Fälle lenkten, sprachen ihre diesbezüglichen Ansichten aus; weil sie aber in manchen Beziehungen heutigen Ansichten nicht entsprechen

und deshalb nur historischen Wert haben, erwähne ich sie überhaupt nicht.

Dagegen mache ich aufmerksam auf eine zusammenfassende Arbeit neuesten Datums, nämlich diejenige von Höstermann (1912), in welcher speziell das Problem der zerebralen Lähmungen ohne nachfolgende Degeneration diskutiert ist.

Von den angeführten Fällen passen aber nicht alle in den Rahmen unserer Betrachtung, weil der Autor auch solche Fälle von Lähmungen, bei welchen die Riesenpyramidenzellen intakt waren, und deshalb keine Degeneration erfolgen konnte, mit erwähnt, wegen ihrer anderweitigen Wichtigkeit, mit welcher wir uns aber nicht befassen wollen. Daneben führt er jedoch auch Fälle an mit ausgesprochenen Defekten im Hirn, aber ebenfalls ohne Degeneration; aus der älteren Literatur z. B. Gierlich, Ganghofner, Binswanger, Marie et Guillaume, und bringt noch selbst beobachtete Fälle von Porenzephalie ohne Degeneration hinzu.

Ehe wir aber auf seine Erörterungen näher eingehen, möchte ich noch einige experimentelle Beiträge kurz erwähnen, damit wir das Material möglichst vollkommen vor Augen haben und die weitere Diskussion ununterbrochen fortführen können.

Die älteren Versuche von Gudden und Bikeles sprechen für Degeneration; ebenfalls eine Degeneration trat auch bei den Versuchen von Worozynski (1897) an Hunden ein. Bei diesen Versuchen ist bemerkenswert, dass die Degeneration erst eine Zeit nach der Schädigung aufgetreten ist, sich dann mit Schnelligkeit fortpflanzte und zwar verschieden in verschiedenen Fasern. Ebenso hat Redlich (1897), der bei einer Katze Exstirpationen der motorischen Rindenzentren ausführte, nachfolgende Degeneration beobachtet; Schwierigkeit ergab die Untersuchung der Decussatio pyramidum, weil dort eine solche Mischung der Fasern stattfand, dass eine sichere Unterscheidung einzelner gesunder und degenerierter Fasern nicht möglich war, und dass er deshalb die Möglichkeit eines Ueberganges der gesunden Fasern auf die kranke Seite und umgekehrt nicht untersuchen konnte. Dagegen stehen aber Arbeiten, die keine Degeneration bei Schädigungen des Zentralnervensystems nachweisen; so z. B. die schon erwähnten, gründlichen Experimente an Hunden von Schiff, dann einige von Starlinger (1895), Muratoff u. A.

Es gibt also ebenso sich widersprechende Tierexperimente wie klinische und anatomische Befunde am Menschen. Können wir diese beide beiden ganz einheitlich besprechen? Liegen vielleicht bei Tieren die Verhältnisse etwas anders, als beim Menschen, sodass wir nicht

ohne weiteres Schlüsse ziehen können? Ist überhaupt, auch beim Menschen, die Frage so einfach, dass da ein simpler Zusammenhang zwischen motorischer Rindenzone und Pyramidenbahnen vorliegt? Was sagen die hirnanatomischen Hirnuntersuchungen dazu?

Diese sagen, dass unsere skeptischen Fragen ganz berechtigt sind, und dass nicht nur beim Menschen ungeahnt komplizierte Verhältnisse vorliegen, sondern auch dass diese von den analogen tierischen verschieden sind.

So hat sich schon Spielmeyer (1906) in seiner Arbeit über Hemiplegie bei intakten Pyramidenbahnen gefragt, ob tatsächlich diese Bahnen eine dominierende Stelle im motorischen System einnehmen, oder ob sie vielleicht eine geringere Rolle spielen und den motorischen Funktionen andere Bahnen zu Dienste stehen. Starlinger (1895) sagt im Anschluss an seine Hundeexperimente, bei welchen er nach Durchschneiden der beiden Pyramiden keine Lokomotionsstörung konstatieren konnte, wörtlich: „Die Pyramidenbahn hat beim Hunde nur eine untergeordnete Bedeutung für die Lokomotion . . . Es muss noch eine nicht in den Pyramiden verlaufende Leitung existieren, welche Impulse von der Hirnrinde zu den Muskeln vermittelt.“

Solche Bahnen wurden auch tatsächlich gefunden. Die vergleichend-anatomischen Untersuchungen von Edinger und experimentelle Erfahrungen von Probst, Rothmann, v. Monakow u. a. haben ergeben, dass sich dreierlei Bahnen finden lassen, die der Motilität dienen, und die heute unter den Namen: die alten Pyramidenbahnen, die Vierhügelvorderstrangbahn (Edinger) und der Tractus rubrospinalis, oder das sog. Monakow'sche Bündel (Rothmann, Probst, v. Monakow) bekannt sind.

Sowohl die anatomische, als auch die physiologische Untersuchung zeigten deutlich, dass unter diesen Bahnen Korrelationen bestehen, dass eine die andere in ihrer Funktion vertreten kann, resp. sie zu übernehmen imstande ist, wodurch vielleicht in manchen Fällen die Wiederbelebung der gelähmten Körperteile zu erklären wäre.

Es darf aber nicht verschwiegen werden, dass gerade beim Menschen den übrigen Bahnen, die bei den Tieren eine grosse Rolle spielen können, nur geringere Bedeutung gebührt, und dass doch die wichtigste Bahn die Pyramidenbahn bleibt. Ist aber diese Bahn ein einheitliches Gebilde? Sind alle einzelne Fasern gleich und immer gleich angeordnet?

Schon die alten Versuche von Worotynski (1897) haben ergeben, dass dies nicht der Fall ist, weil die Degeneration in verschiedenen Fasern verschieden verlief. Schon einige Zeit vor ihm hat Schaffer

(1895) eine spezielle Arbeit über die zeitliche Reihenfolge der sekundären Degeneration auf Grund der Versuche an Katzen veröffentlicht. In jüngster Zeit hat sich Fabritius (1912) eingehend mit der Frage der Gruppierung der motorischen Bahnen im Pyramidenseitenstrang speziell beim Menschen beschäftigt und auch dadurch die oft erscheinende Nichtdegeneration zu erklären versucht.

Aber nicht die Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahnen überhaupt, sondern die Variationen in der Decussatio pyramidum sind es, die eine solche Verlagerung der Fasern verursachen können, dass wir vielleicht an der normalen Stelle des Seitenstranges ganz fremde, natürlich nicht degenerierende Fasern finden, und dass wir die vielleicht degenerierten Pyramidenbahnen für eine andere halten können und sie wohl vergeblich zu erklären versuchen. Auf solche Variationen weist z. B. Hoche (1897) hin, der hauptsächlich die Möglichkeit betont, dass infolge mangelhafter Kreuzung eine Hemisphäre mit beiden Seitensträngen eventl. mit beiden Pyramidenvordersträngen in Verbindung stehen kann, und dass dadurch die mannigfaltigsten Bilder der sekundären Degeneration nur nach einseitiger zentraler Läsion entstehen können. Campbell (1897) zitiert noch zahlreiche andere Autoren, die dieser Frage ihre Aufmerksamkeit geschenkt haben und die Mannigfaltigkeit der Degenerationsformen, d. h. infolge dessen die Schwierigkeit einer Diagnose zur Genüge zeigen (Pitres, Muratoff, Mott, Boyce, Charcot u. a.). So brachte Hallopeau den Nachweis, dass degenerierte Fasern auf die gesunde Seite übergegangen sind, Charcot, dass ausser der Kreuzung noch eine Verbindung der beiderseitigen Fasern in der vorderen weissen Kommissur zustande kommt; Sherrington, Unverricht, Kusick, Vierhuff unterstützen die Beobachtung von Hallopeau, die wieder von anderer Seite nicht bestätigt wurde (Loewenthal, Knoblauch).

Braucht aber immer eine absteigende Degeneration zustande zu kommen? Die Neuronenlehre, die Lehre über den trophischen Einfluss der Ganglienzelle auf die aus ihr hervorgehende Nervenfaser sagt uns klar, ja; denn nur diejenigen Fasern resp. ihre Teile, die die Verbindung mit dem Zentrum verloren haben, gehen zu Grunde. Auch zahlreiche Experimente (Querdurchschneidungen des Rückenmarks) haben diese Ansicht bestätigt. Aber Klinik und pathologische Anatomie haben auch da Ausnahmen zeigen können; wenn ich auch die Angaben verschiedener Autoren (Gamboult, Philippe, Gudden, Forel, Darkschewitsch) hier nicht eingehender wiedergeben möchte, so kann ich nicht die Ansicht v. Monakow's mit Schweigen übergehen. Er nimmt an, dass die aufsteigende (retrograde nach Sotta) Degene-

ration dann erfolgen kann, wenn sie in früher Jugend beginnt und nicht weit von den Hirnzentren ihren Anfangssitz hat, sodass auf diese Art und Weise auch erst sekundär die Degeneration der Fasern innerhalb des Gehirns, resp. auch Vernichtung der Ganglienzellen zustande kommen könnte. Die Angaben über Rückenmarksyphilis enthalten auch Hinweise darauf, dass nicht nur unterhalb der syphilitischen Affektion eine absteigende, sondern auch oberhalb desselben sich eine aufsteigende Degeneration der Fasern entwickeln kann.

Es ist wohl möglich, dass in diesem Falle andere Ursachen der Degeneration zu Grunde liegen, und dass wir die Angabe nicht verwenden können. Aber auch ohne dies können wir nicht viel auf das Vorhandensein der retrograden Degeneration bauen, weil der Vorgang selbst sehr erklärungsbedürftig ist<sup>1)</sup>.

Aber noch andere Möglichkeiten verdienen unsere Aufmerksamkeit, nämlich die Variationen der Verhältnisse im Gehirn selbst.

Wir sehen heute die Pyramidenzellen als Ganglienzellen der Pyramidenbahnen an, und halten die Zentralwindungen für ihren normalen Sitz. Könnte es aber nicht sein, dass durch irgend welche Einflüsse während der Embryonalentwicklung der Sitz der Pyramidenzellen in andere benachbarte Hirnregionen versetzt würde, oder dass vielleicht mechanische Einflüsse solche Verschiebungen hervorrufen könnten?

Schon Binswanger (1882), wie erwähnt, äusserte diese Meinung, die aber von den Anatomen Türk und Flechsig scheinbar für immer beseitigt wurde, sodass die Zentralwindungen seitdem für den ausnahmslosen Ursprung der Pyramidenfasern gehalten wurden. Erst neuerdings hat aber Babinski Fälle von Hirntumoren in der Gegend der Zentralwindungen beschrieben, bei welchen keine Degeneration zum Vorschein kam; was sich nach Ansicht des Autors so erklären lässt, dass die zentralgelegenen Tumoren auf die daneben befindlichen Riesenpyramidenzellen nur einen irritablen Einfluss ausgeübt haben. Eine noch instruktivere Erfahrung machte Rondoni, der bei Idioten das Fehlen der Pyramidenzellen in den Zentralwindungen beobachtet hat und doch keine Degeneration oder sonstige Veränderungen des Rückenmarks finden konnte; er erklärt dies durch Zustandekommen eines embryonalen Stillstandes.

Wenn wir auch alle diese anatomischen Möglichkeiten berücksichtigen, bleiben doch noch Fragen offen, die uns das klinische Verhalten

1) Ebenfalls unerwähnt mögen bleiben die Variationen der Länge und des Volums des Rückenmarks, weil sie nur eine höchst untergeordnete Rolle spielen können, und vielmehr in das Bereich der Agenesie gehören. Mehreres darüber ist bei Campbell l. c. nachzulesen.

solcher Patienten stellt, und bei welchem wir hauptsächlich uns fragen müssen: haben die anderen sich einstellenden Krankheiten keinen Einfluss auf die Degenerationsprozesse? Kommen nicht diametrale Regenerationen, die die Degenerationen paralysieren können, zustande? Tritt nicht eine Art von Vernarbung auf, die vielleicht im Sinne eines Schutzes der gesunden Partien fungieren dürfte?

Auf diesen Fragen haben wir keine Antwort; ja wir wissen sogar nicht, ob sie richtig gestellt, ob sie richtig beantwortbar sind. Das klinische und das symptomatologische Studium braucht noch sehr viele Beobachtungen und viele Erfahrungen, und unsere anatomischen Kenntnisse nicht weniger; wenngleich die oben angeführten Ansichten und Hypothesen theoretisch richtig sein können, fühlen wir doch, dass sie andere Möglichkeiten nicht ausschliessen, ja, dass sie sogar zuweilen einen sehr geringen Grad von Wahrscheinlichkeit besitzen.

Aber rechnen müssen wir mit ihnen. Wir müssen bei jedem untersuchten Falle uns diesbezügliche Fragen stellen und die betreffenden Möglichkeiten ins Auge fassen. Für manche Fälle — sowohl in der Literatur verzeichnete, als auch noch später vorkommende — wird es wohl schon von vornherein unmöglich sein eine Erklärung zu finden, wie es auch angesichts unseres Patienten der Fall ist. Hat bei ihm die Degeneration begonnen, warum dann so spät (oder so langsam) und so wenig?

Bei anderen, vielleicht bei der Mehrzahl der Fälle, bei welchen eine eingehende Anamnese und klinische Beobachtung durch allseitigen ausführlichen anatomischen Befund ergänzt vorliegen, werden wir wohl eine von den angeführten abweichenden Möglichkeiten annehmen können. Aber bisher befinden wir uns in der Lage, die Höstermann in der zitierten Arbeit (1912) sehr treffend ausgesprochen hat und mit welcher wir auch unsere Betrachtungen und Diskussionen schliessen möchten: „Dass sich bei einer solchen Mannigfaltigkeit der Kombinationen von klinischer Erscheinung und anatomischem Befund eine, alle befriedigende und klärende Lösung bei unseren heutigen Kenntnissen vom motorischen System und der Organisation der Motilität nicht finden lässt, liegt auf der Hand“.

Die Zukunft erst wird eine positivere Antwort geben können.

Zum Schluss sei mir noch erlaubt, Herrn Professor H. Eichhorst für die gütige Ueberlassung des Falles meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

---

### Literaturverzeichnis.

Die zahlreiche Literatur über Porenzephalie ist schon sehr oft zusammengestellt worden, so dass eine nochmalige Wiederholung sämtlicher erschienener Arbeiten wohl überflüssig sein dürfte. Deshalb beschränke ich mich in meinem Verzeichnis auf Angabe solcher zusammenfassenden Arbeiten, welche die gesamte Literatur der früheren Zeit enthalten, gehe dann an die mir zugängliche Literatur der letzten 10 Jahre, die sich speziell mit Porenzephalie beschäftigt und bisher nirgends zusammengestellt worden ist, über und füge dazu noch ein kurzes Verzeichnis solcher Arbeiten, die dem Problem der Degeneration der Pyramidenbahnen, resp. dem Studium dieser Bahnen, überhaupt gewidmet sind. Von den zahlreichen Hand- und Lehrbüchern der Physiologie, Pathologie, inneren Medizin, Neurologie und Psychiatrie, die ich konsultiert habe, erwähne ich nur einige; das Verzeichnis der Arbeiten über die Pyramiden kann ebenfalls keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen, weil in ihm nur die in unserer Arbeit zitierten Beiträge angegeben sind.

Das Verzeichnis enthält Arbeiten, die bis zum Ende des Jahres 1912 erschienen sind.

#### A. Sammelwerke, Lehrbücher und Monographien.

1. Freud, S., Die infantile Zerebrallähmung. Nothnagel's Handb. der spez. Pathol. u. Therap. 1897. Bd. 9. Abt. 2. S. 327.
2. v. Kahlden, C., Ueber Porenzephalie. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatomie. 1895. Bd. 58. H. 2. S. 2301.
3. Kundrat, Die Porenzephalie. Eine anatomische Studie. Graz 1892.
4. v. Leyden, E. u. Goldscheider, R., Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagel's Handb. Bd. 10.
5. v. Lewandowsky, Handb. der Neurol. 1910. Bd. 1—3.
6. Mares, F., Physiologie (böhmisch). Bd. 2. Prag 1908.
7. v. Monakow, C., Gehirnpathologie. Nothnagel's Handb. 1905. Bd. 9.
8. Oppenheim, N., Die Enzephalitis und der Hirnabszess. Nothnagel's Handb. 1897. Bd. 9. 2. Teil.

#### B. Neuere Arbeiten über Porenzephalie (seit 1902).

9. Alsberg, G., Ueber Porenzephalie. Arch. f. Kinderh. 1902. Bd. 33.
10. Barrat, J. a. W., The changes in the nervous system in a case of Porencephaly. Journ. of ment. sc. 1903. Vol. 49.
11. Blind, R., Ueber die Aetiologie der Porenzephalie und die dabei beobachteten Wachstumsstörungen. Diss. Würzburg 1910.
12. Bullard, W., and Southard, E. E., Cystic aplasia of the cerebral hemispheres in an idiotic child. Journ. of med. res. 1906. Vol. 19.
13. Dannenberger, A., Ueber die porencephalische Form der zerebralen Kinderlähmung. Klin. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1906. Bd. 1.
14. Duckworth, W. L. H., Report on the brain of microcephalic idiot with bilateral Porencephaly. Proc. of the Cambridge phil. Soc. 1908. Vol. 14. Part. 5.

15. Giljarowski, W. A., Zur Frage der Gefässveränderungen bei Porenzephalie. Kors. Journ. f. Nerv. u. Psych. 1908.
16. Hanney, M. B., Description of the porencephalic brain. The Glasgow med. Journ. 1904. Vol. 61.
17. Höstermann, E., Zerebrale Lähmung bei intakter Pyramidenbahn. Arch. f. Psych. 1912. Bd. 49.
18. Kellner, Ueber Porenzephalie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1902. Bd. 12.
19. Messing, Z., Drei Fälle von Porenzephalie. Arb. a. d. neur. Inst. d. Univ. Wien. 1904. Bd. 11.
20. Oekonomakis, M., Ueber umschriebene mikrogyrische Verbildungen an der Gehirnoberfläche und ihre Beziehung zur Porenzephalie. Arch. f. Psych. 1905. Bd. 50.
21. Scharling, H., Et tilfaelde af Porencephalie. Hospitalstidende 4. 1907. R. 15.
22. Scharling, W., Ueber Porenzephalie. Zeitschr. f. Erforsch. u. Beh. d. jugendl. Schwachsinn. 1909. Bd. 3.
23. Seglas, J. et Barbe, A., Un cas de porencéphalie chez un hydrocéphale épileptique. Nouv. Icon. de la Salp. 1907.
24. Schütte, R., Die pathologische Anatomie der Porenzephalie. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1902. (Enthält ein Literaturverzeichnis der bis zum Jahre 1901 erschienenen Arbeiten über Porenzephalie.)
25. Sommer, Porenzephalie und zerebrale Kinderlähmung. Monatsschr. f. Psych. 1904. Bd. 15.
26. Spielmeyer, Ein hydranenzephales Zwillingspaar. Arch. f. Psych. 1905. Bd. 39.
27. Vorschütz, Zur Frage des operativen Eingriffes bei Porenzephalie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 99.
28. Wiglesworth, A case of bilateral porencephaly. Brain 1901.
29. Zingerle, H., Ueber Porencephalia congenita. Zeitschr. f. Heilk. 1904. Bd. 25.
30. Zingerle, H., Ueber Porencephalia congenita. Zeitschr. f. Heilk. 1905. Bd. 26. (3. Fall von linksseitiger Porenzephalie im Gebiete der Zentralwindungen.)

#### C. Arbeiten über Pyramidenbahnen.

31. Babinski, Sur une forme de la paraplégie spasmique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal. Bull. et mém. de la sect. méd. des Hôpitaux de Paris. 1899.
32. Baginski, De la paralysie par une compression du faisceau sans dégénération secondaire. C. r. Soc. de Neur. de Paris. 1906.
33. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1897.
34. Binswanger, Ueber die Beziehungen der sogenannten motorischen Rindenzone. Arch. f. Psych. 1880.

35. Boyce, A contribution to the study of descending degenerations in the brain and spinal cord, and of the seat of origin and pathology of conduction of the fits in absinthe epilepsy. *Neurol. Zentralbl.* 1894.
36. Campbell, A. W., On the tracts of the spinal cord and their degenerations. *Brain* 1897.
37. Fabritius, H., Zur Frage nach der Gruppierung der motorischen Bahnen im Pyramidenseitenstrang des Menschen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*. 1912. Bd. 45.
38. Déjérine et Thomas, Sur les fibres homolatérales et sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal. *Arch. de Phys.* 1896.
39. Fajersztajn, J., Untersuchungen über Degeneration nach doppelten Rückenmarksdurchschneidungen. *Neurolog. Zentralbl.* 1895.
40. Freud und Rie, Klinische Studien über die halbseitigen zerebralen Lähmungen. *Wien* 1891.
41. Ganghofner, Ueber zerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1895 u. 1896.
42. Gierlich, Ueber sekundäre Degeneration bei zerebraler Kinderlähmung. *Arch. f. Psych.* 1893. Bd. 23.
43. Hoche, A., Ueber Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn. *Neurolog. Zentralbl.* 1897.
44. Jacobsohn, C., Ueber die Lage der Pyramidenvorderstrangfasern in der Medulla oblongata. *Neurolog. Zentralbl.* 1895.
45. Marchi e Algeri, Sulle degenerazioni discendente consecutive a lesioni sperimentalì in diverse zone della corteccia cerebrale. *Riv. sper. di fren. e di med. leg.* 1897. Vol. 12.
46. v. Monakow, Ueber die Missbildungen des Zentralnervensystems. *Erg. d. allg. path. Morph. u. Phys. d. Menschen u. d. Tiere.* Herausgegeben von O. Lubarsch und R. Ostertag. 1899—1901.
47. Mott, The sens. motor. functions of the central convolutions of the cerebral cortex. *Journ. of Phys.* 1893. Vol. 15.
48. Muratoff, W., Zur Pathologie der Gehirndegeneration bei Herderkrankungen der motorischen Sphäre der Rinde. *Neurolog. Zentralbl.* 1895.
49. Poniatowski, Zur Pathogenese der aufsteigenden Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarks. *Med. pribav. (russisch).* 1891.
50. Redlich, E., Ueber die anatomischen Folgeerscheinungen ausgedehnter Exstirpationen der motorischen Rindenzentren bei der Katze. *Neurolog. Zentralbl.* 1897.
51. Rothmann, M., Ueber die Degeneration der Pyramidenbahnen nach einseitiger Exstirpation der Extremitätenzentren. *Neurolog. Zentralbl.* 1896.
52. Rothmann, M., Die Zerstörung der Pyramidenbahnen in der Kreuzung. *Neurolog. Zentralbl.* 1900.
53. Rothmann, M., Ueber die funktionelle Bedeutung der Pyramidenbahnen. *Berliner klin. Wochenschr.* 1901.
54. Rothmann, M., Das Problem der Hemiplegie. *Berliner klin. Wochenschr.* 1902.

55. Rothmann, M., Ueber Ergebnisse der experimentellen Ausschaltung der motorischen Funktion und ihre Bedeutung für die Pathologie. Zeitschr. f. klin. Med. 1903. Bd. 48.
  56. Rondoni, Beiträge zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. Arch. f. Psych. 1910. Bd. 45.
  57. Sandmeyer, Sekundäre Degeneration nach Exstirpation motorischer Zentren. Zeitschr. f. Biol. 1891. Bd. 28.
  58. Schaffer, K., Ueber die zeitliche Reihenfolge der sekundären Degeneration in den einzelnen Rückenmarkssträngen. Neurol. Zentralbl. 1895.
  59. Schiff, Ueber sekundäre Degeneration des Pyramidenstranges bei Hunden. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 7.
  60. Sottas, J., Contribution à l'étude des dégénérescences de la moelle consécutive aux lésions des racines postérieures. Revue de méd. 1893.
  61. Sottas, J., Sur la dégénération rétrograde du faisceau pyramidal. Revue de méd. 1893.
  62. Spielmeyer, Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn (intrakortikale Hemiplegie). Münchener med. Wochenschr. 1906.
  63. Starlinger, J., Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. Neurolog. Zentralbl. 1895.
  64. Tooth, On secondary degenerations of the spinal cord. Goulstonian lectures. 1889.
  65. Worotynski, Zur Lehre von den sekundären Degenerationen im Rückenmark. Neurolog. Zentralbl. 1897.
-