

Ueber einen parkinsonähnlichen Symptomenkomplex.

Klinisches und pathologisch-anatomisches Studium

von

Prof. Dr. G. Mingazzini,

ord. Prof. der neuropathologischen Klinik an der Königl. Universität zu Rom.

(Hierzu Tafeln XI—XIV und 1 Textfigur.)

Um sowohl die eine wie die andere dieser Fragen zu lösen, haben die Kliniker in letzter Zeit einige motorische Syndrome genau studiert, die, infolge grober Zerstörungen an einigen Stellen des Hirns akut aufgetreten, vollständig an die Parkinson'sche Krankheit erinnern. Jedoch sind die Fälle, in denen Serienschnitte der in Frage kommenden Hirne angelegt wurden, sehr vereinzelt, ihre Zahl beläuft sich auf höchstens einen oder zwei. Ich hatte nun Gelegenheit, eine von einem parkinsonähnlichen Symptomenkomplex befallene Patientin intra vitam zu untersuchen und nach deren Tode genau die Serienschnitte des Grosshirns und des Rückenmarkes zu studieren. Mir schien es daher angebracht, mich damit zu beschäftigen, um, falls es möglich wäre, etwas Licht in die Erklärung der so dunklen Pathogenese der Parkinson'schen Krankheit zu bringen.

Krankheitsgeschichte: Magdalena D., Bäuerin, 50 Jahre alt, starke Trinkerin. Wurde im Monat Juli 1906, während der Arbeit in der römischen Campagna, von einem apoplektiformen Iktus, gefolgt von einer rechtsseitigen Hemiplegie, die bald verschwand, befallen. In der Folge war sie Krampfanfällen ausgesetzt, die sich 14 mal im Jahre wiederholten und durch tonisch-klonische, auf die rechte Seite des Körpers beschränkte Zuckungen charakterisiert waren. Nach fünf dieser Anfälle (Sommer 1907) nahm sie ein grosses Zittern im rechten Arme und weniger schwer im rechten Beine wahr. Auch Geistesstörungen begannen nach dem 5. Iktus aufzutreten. Pat. entfloß bisweilen nackt, lärmte, bedrohte die Familienangehörigen sowie alle anderen, die sich ihr näherten; am 28. 5. 09 wurde sie in der Irrenanstalt von Rom untergebracht.

Status 3. 6. 09. Augenbewegung normal. Motilität der oberen Faciales gut erhalten und ohne bedeutenden Unterschied auf beiden Seiten. Beim Zähneknirschen sieht man die rechte Nasenlippenfurchung weniger ausgeprägt und die Lippenpalte etwas weniger geöffnet, mit leichterer Erschöpfung der Mm. peri-

orales dieser Seite. Umgekehrt, wenn die Pat. versucht, dem Gesicht einen lächelnden Ausdruck zu geben, bemerkt man, dass die rechte Nasen-Lippenfalte ausgeprägter ist als die linke. Bei den spontanen mimischen Bewegungen jedoch erscheint das Gesicht fast ausdruckslos und einer Maske mit dem stereotypen Ausdruck der Traurigkeit ähnlich. Der weiche Gaumen ist etwas herabgesenkt; die Hebebewegungen sind vollständig. Die Bewegung zur Zungenprotusion ist äusserst schwer; gelingt es jedoch der Pat. dieselbe zu vollziehen, so beobachtet man keinen Unterschied zwischen den beiden Hälften, ebenso wenig nimmt man eine Abweichung auf irgend einer Seite wahr.

Pat. kann sämtliche elementare und komplexe Bewegungen mit beiden oberen Extremitäten ausführen, sobald die Zuckungen aufhören. Bei den passiven Bewegungen nimmt man einen ausgeprägten Grad von Widerstand wahr, besonders rechts, ebenso ist auf dieser Seite die Muskelkraft des Gliedes bedeutend herabgesetzt. Der rechte Arm ist fast beständig oszillatorischen Zuckungen ausgesetzt, die meistens rhythmisch, nicht sehr häufig (12 in der Sekunde) und von viel ausgiebigeren Exkursionen sind, besonders im Vorderarm. Sie gleichen bisweilen den Bewegungen des Brustklopfens der Büsser, oder des Grusses mit der Hand, oder dem Fächeln. Bei diesen Bewegungen ist die volare Fläche des Vorderarmes dem Rumpfe zugekehrt, während die sich in Halbflexion befindenden Finger fast unbeweglich sind. Die Zuckungen sind bisweilen nur auf die Hand oder den Vorderarm beschränkt. Die Kranke kann sie mit einem energischen Willensakt unterdrücken, so dass es ihr gelingt, essen und trinken zu können.

Rechtes Bein: Der Fuss ist zuweilen Zuckungen, die jenen des Armes gleichen, ausgesetzt; man bemerkt (wenn die Pat. im Bette liegt) eine Beuge- und Streckbewegung (wie beim Klonus) von ausgiebigeren Oszillationen, die bisweilen, obwohl selten, aufhören. Die Zuckungen befallen bisweilen den linken Arm; auch hier beugt und streckt sich in rhythmischer Weise der Vorderarm und dieser wird von der Hand gefolgt; bisweilen hingegen beugt sich dorsal- und volarwärts die Hand, ohne dass sich der Vorderarm bewegt; selten beugen sich die Finger in den Metakarpophalangealgelenken unabhängig von der Hand und vom Vorderarm.

Sämtliche aktiven Bewegungen der Beine sind möglich. Bei denselben gewahrt man eine deutliche Zögerung. Bei den passiven Bewegungen nimmt man keinen Widerstand wahr. Der Gang ist langsam, vollzieht sich unter kleinen Schritten, Pat. beugt wenig die Knieen und hebt wenig die Fussspitzen, besonders links, die sie oft schleift. Es besteht weder Romberg, noch Ataxie, noch Apraxie. Die Stimme ist schwach, nselnd (egophonisch), eintönig und bei der Aussprache selbst der einfachsten und leichtesten Wörter bemerkt man bedeutende Elisionen und Verstellungen, Abschwächungen und oft einen deutlichen und groben Battarismus.

Die Pupillen sind gleich, von mittlerer Weite und regelmässiger Umgebung, sie reagieren langsam sowohl auf Licht wie auf Akkommodation. Haut- und Schleimhautreflexe träge, besonders die Bauchreflexe, die nicht wahrnehmbar sind. Die Sehnenreflexe der oberen Glieder sind vorhanden, sie sind rechts etwas lebhafter. Achilles- und Patellarreflexe vorhanden, ohne bemerkenswerten Unter-

schied auf beiden Seiten. Es besteht weder Klonus noch Babinski. Bisweilen erzielt man mit dem Oppenheim'schen Handgriff die dorsale Flexion der grossen Zehe rechts. Die Sensibilitätsuntersuchung kann nicht vollständig durchgeführt werden wegen des Demenzzustandes der Pat. Das Stechen mit Stecknadeln wird jedoch gut wahrgenommen und ruft deutliche Reaktionen hervor.

Die Untersuchung zur Perimetrierung des Sehfeldes ergibt unsicheren Erfolg. Pat. nimmt in schwacher und träger Weise die Gehörs- und Gesichtsreize wahr.

Sie ist gewöhnlich apathisch und untätig, wenig sauber und wenig orientiert bezüglich des Ortes und der Personen, wenig oder gar nicht in bezug auf die Zeit. Die Aufmerksamkeit tritt sehr langsam auf, sie ist sehr träge und leicht erschöpfbar. Das Gedächtnis, das kritische Vermögen und im allgemeinen sämtliche Kundgebungen des geistigen Lebens weisen einen deutlichen Demenzzustand auf. Die Patientin kleidet sich selbst an und aus und nährt sich selbst.

Harn: spezifisches Gewicht 1005; Eiweiss und Zucker fehlen.

18. 6. 09. Gestern wurde Pat. von einem apoplektiformen Iktus mit Parese der rechten Seiten befallen. Diesem Iktus folgte ein epileptiformer Anfall auf der Muskulatur der ganzen rechten Körperhälfte. Diesen Morgen befindet sie sich besser: sie verlangt zu essen.

16. 11. 09. Pat. ist unruhig. Man bemerkt eine deutliche Anarthrie. Vor einigen Tagen wurde sie von einem teilweisen epileptiformen Anfalle rechts getroffen, bei welchem auch die mimischen Muskeln dieser Seite beteiligt waren.

4. 6. 10. Während der verfloßenen Monate wurde Pat. mehrmals von leichten, kurz dauernden und schnell vorübergehenden epileptiformen Anfällen betroffen, die jedoch ohne Folgen blieben. Diesen Morgen einen viel schwereren Iktus, begleitet von Incontinentia alvi et vesicae. Die Kranke hält den Rumpf leicht nach links geneigt, die unteren Glieder halb gebeugt und nach innen rotiert; Déviation conjuguée der Augen und des Kopfes nach links. Beim Versuche den Kopf auf die rechte Seite zu wenden, stösst man auf einen enormen Widerstand. Man bemerkt Mundbewegungen, als wenn die Kranke kauen. Der rechte Fazialis ist paretisch; der linke Mundwinkel erscheint nach aussen und nach unten gezogen, mehr als der rechte. Die erhobenen Glieder der rechten Seite fallen schwer auf das Bett herab. Die Atmung ist stertorös, der Puls unregelmässig; die Pupillen sind auf beiden Seiten erweitert, in einem höheren Grade rechts. Ausgeprägte Schweisssekretion auf dieser letzteren Seite. Die Pat. erkennt niemand, sie drückt keinen Befehl aus noch versteht sie irgend einen solchen, nicht einmal einen elementären (sensorielle Aphasie). Plantarreflexe bestehen beiderseits.

12. 6. 10. Die stürmischen Beschwerden vom 4. 6. sind verschwunden, man bemerkt einen immer tieferen Demenzzustand und eine aufgestiegene Emotivität.

22. 8. 10. Pat. wird von klonischen Krämpfen, auf die ganze rechte Körperhälfte ausgedehnt, befallen; der Kopf und die Augen sind nach rechts gewandt, die Zunge weicht nach rechts ab. Pupillen von mittelmässiger Grösse, die rechte mehr erweitert, reagiert nicht auf Licht, die linke ist träge. Die Hautreflexe sind auf beiden Seiten erhalten.

26. 8. 10. Exitus.

Sektion am 26. 8. 10: Gewicht des Hirns 1020. Dura normal, Pia leicht verdickt und leicht ablösbar. Die Hirnarterien der Basis und der zweite und dritte Ast der Art. Sylvii weisen beiderseits arteriosklerotische Knoten auf.

In einem Frontalschnitte der Hirnhemisphäre, am Niveau des vorderen Endes des Genu corporis callosi, bemerkt man keine Veränderungen. Bei Ausführung eines Frontalschnittes durch den vorderen Teil des Nucleus caudatus (Fig. A) nimmt man rechts einen zystischen Hohlraum wahr, mit scharfen Grenzen von elliptischer Form und in schräger Richtung, mit einer gallert-ähnlichen Flüssigkeit angefüllt, an der Stelle, wo das vordere Fünftel des

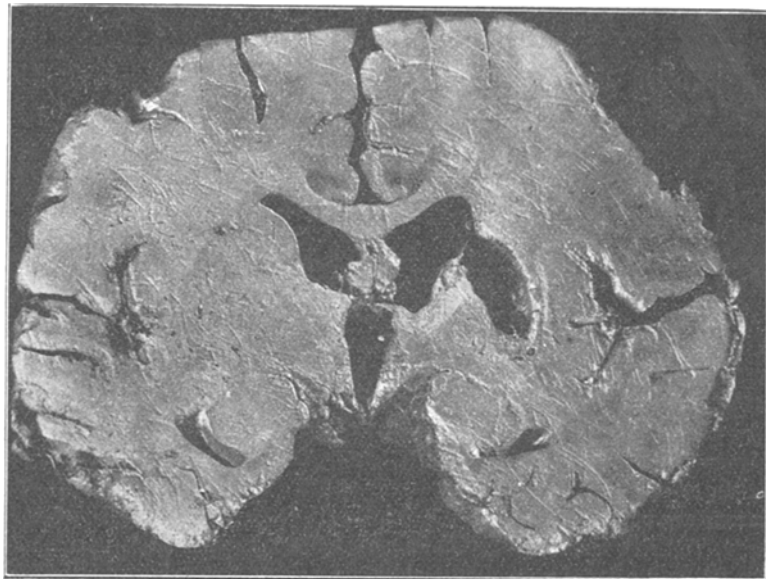


Fig. A.

Nucleus caudatus und der inneren Kapsel seinen Sitz hat. Ihre anteroposteriore Länge beträgt ungefähr 7 mm und reicht hinten bis zum Niveau des Tuberc. anterioris thalami.

In einem Frontalschnitte durch die Lobuli parietales superiores bemerkt man links, dass die subkortikale Substanz des T₁ und des G. supramarginalis von einer weissen Erweichung befallen ist, welche sämtliche Kennzeichen eines kurzen Bestehens aufweist.

Das Gehirn und das Halsmark wurden nach Hartung in Formol durch Frontalschnitte in lückenlose Serien zerlegt und diese wurden mit Pal'schem Hämatoxylin und mit Fuchsin (v. Gieson) gefärbt¹⁾.

1) Die Präparate habe ich der neuropathologischen Sektion der Naturforscher- und Aerzteversammlung in Wien (September 1913) demonstriert.

Die Resultate meiner Forschungen sind die folgenden:

In einem am Niveau des proximalen Endes des Balkens ausgeführten Frontalschnitte der Grosshirnhemisphären (Fig. 1, Taf. XI) bemerkt man rechts einen fast gänzlichen Schwund der Markfasern, die das ventrale Ende des Fasc. occipito-frontalis bilden, das Stratum sagitt. externum (Sge) und fast den ganzen Fuss des Stabkranzes. Die an der subependymalen Substanz beteiligten Nervenfasern sind ebenfalls rarefiziert. Die der Ausstrahlung der F₃ entsprechende Marksubstanz weist ebenfalls eine nicht sehr ausgeprägte Rarefizierung auf.

In einem am Niveau des proximalen Fünftels des Linsenkernelns ausgeführten Frontalschnitte der Grosshirnhemisphären (Fig. 2, Taf. XI) sieht man rechts eine vollständige Zerstörung (cav) des Caudatus, der inneren Kapsel, des ganzen Lenticularis (Putamen und das laterale Glied des Pallidus) und der ventralen Hälfte der inneren Kapsel. Gut erhalten ist der Fasciculus uncinatus.

Links im Fasciculus pericavitarius medialis, welcher zur Lamina septi gehört, bemerkt man einen deutlichen Schwund eines sehr grossen Teiles seiner lateralsten Fasern.

In etwas distaleren (Fig. 3, Taf. XI) am Niveau des hinteren Teiles des Chiasmas ausgeführten Schnitten der Grosshirnhemisphären sieht man, dass rechts der Caudatus, der Lenticularis und fast die ganze innere Kapsel (von welcher nur das ventrale Fünftel intakt geblieben ist, dessen Nervenfasern vollständig entfärbt sind), gänzlich zerstört sind (cav). Von der äusseren Kapsel und dem Claustrum besteht keine Spur mehr. Leicht reduziert ist der der Pars opercul. der F₃ und dem Operculum frontale entsprechende Stabkranz. Der Fasciculus uncinatus ist fast vollständig degeneriert.

In einem am Niveau des vorderen Endes der Tuberc. ant. thalami vorgenommenen Frontalschnitte der Grosshirnhemisphären (Fig. 4, Taf. XI) sieht man rechts folgendes: Der Nucleus caudatus und die obere Hälfte des Putamen sind fast vollständig zerstört und durch einen Hohlraum (cav) ersetzt, in dem man zahlreiche Bindegewebsstreifen bemerkt. Dieser Hohlraum erstreckt sich ein wenig nach oben, so dass er fast vollständig die ventralen Ausstrahlungen des Fasciculus frontooccipitalis und des Fusses des (frontalis und praerolandica) Stabkranzes durchtrennt. Bei Einteilung der Markfasern der inneren Kapsel in drei Teile — den dorsolateralen, den mittleren und den ventromedialen — sieht man, dass die Fasern des ersten von dem Hohlraume zerstört sind; die des zweiten Teiles sind vollständig degeneriert, die des dritten gänzlich erhalten. Im medialen Segmente des Gl. pallidus findet man keine wahrnehmbaren Veränderungen, hingegen sind die dorsalen Strahlfasern, welche das dorsale Drittel des lateralen Gliedes des Gl. pallidus durchziehen, an Zahl vermindert, wie es auch die, die Lamina medull. ext. n. l. sind. Leicht reduziert sind die Lamina medull. ext. nuclei lentiformis und die Ansa lenticularis. Im Thalamus ist das Stratum zonale teilweise verschwunden: der Nucleus lateralis (thalami) ist um die Hälfte reduziert; verschwunden sind die Nervenzellen und die Markfasern seiner dorsalen Hälfte.

Im Nucleus anterior thalami bemerkt man (in den nach Pal-Fuchsin angefertigten Präparaten), dass die an der lateralen Peripherie, sowie an der dorso-lateralen desselben liegenden Nervenzellen verschwunden oder verkleinert sind; die hier verlaufenden Markfasern sind blasser als die des Thalamus sin. Reduziert sind die ventralsten Fasern der äusseren Kapsel. Der Fasciculus lenticularis auf beiden Seiten ist gut erhalten.

Links ist die subkortikale Marksubstanz der T₁ und T₂ rarefiziert.

In den am Niveau der Uebergangsstelle (Fig. 5, Taf. XII) zwischen dem vorderen und mittleren Drittel des Thalamus ausgeführten Frontalschnitten der Grosshirnhemisphäre bemerkt man rechts folgendes: Die Höhle, die in den vorigen Schnitten teilweise das Corpus striatum zerstört hatte, ist hier bedeutend verkleinert und in zwei Teile geteilt, einen medialen, der die Stelle des Caudatus einnimmt und der sich in Linienform seitlich ausdehnt, fast in toto die innere Kapsel am Uebergangspunkte zwischen dem mittleren und dem dorsalen Drittel quer durchtrennt; der andere (laterale) Teil des Hohlraums nimmt das dorsolaterale Ende des Putamen ein. Im übrigen Teile des Putamen und im lateralen Gliede des Pallidus sind die Strahlfasern etwas an Zahl herabgesetzt. Ausserdem sieht man eine Reduktion von ungefähr $\frac{1}{3}$ des Nucleus lateralis thalami und vor allem der Ganglienzellen und der strahlenförmigen Markfasern, welche sein dorsales Drittel durchziehen: im dorsomedialen Gebiete desselben Kernes bemerkt man zahlreiche degenerierte Markfasern. Bedeutend verkleinert ist die Zone des Nucleus medialis thal., so dass sie auf $\frac{1}{4}$ des linken vermindert ist. Die Lamina medull. int. thalami ist ziemlich erhalten. Die Reduktion des Nucleus anterior thal. ist etwas geringer als in den vorigen Schnitten. Die Fasern der inneren Kapsel, die im ventralen Drittel und zum Teil im mittleren verlaufen, sind degeneriert. Bedeutend verfeinert und rarefiziert die des dorsalen Drittels derselben. Der Fasciculus lenticularis und der Fasciculus thalamicus sind gut erhalten. Leicht reduziert sind die dorsalsten strahlenförmigen Bündel des lateralen Segmentes des Gl. pallidus. Die anderen Thalamusgebilde (Corpora mammillaria, Vicq-d'Azyrsches Bündel und der Nucleus ventralis anterior) sind normal.

Links sieht man einen kleinen lineären Substanzverlust zwischen dem äusseren Rande des Putamen und der äusseren Kapsel; die Fasern des dorsalen Endes der Capsula extrema atque externa sind degeneriert, wie auch diejenigen, welche die Markachse der T₁ und T₂ bilden, bedeutend rarefiziert sind.

In einem, am Niveau des mittleren Drittels des Thalamus ausgeführten Frontalschnittes (Fig. 6, Taf. XII) der Grosshirnhemisphären gewahrt man rechts folgendes: eine Reduktion um $\frac{2}{5}$ des Nucleus medialis thalami, im zurückbleibenden Teile desselben sind die Nervenfasern rarefiziert und zum Teile verschwunden. Bedeutend rarefiziert ist das ovale Zentrum und der Fuss des dem mittleren Teile des G. front. ascendens entsprechenden Stabkranzes. Die Arealausdehnung des Nucleus later. thalami ist, weniger als in den vorigen Schnitten, reduziert. Die dorsalsten der Strahlfasern des oberen Teiles des Kernes selbst sind blass. Die übrigen Gebilde, d. h. die innere Kapsel,

die Nuclei disseminati (thal.), die Taenia, sind sämtlich gut erhalten. Das Forel'sche Feld und der Nucleus ventralis th. sind gut erhalten. Während in den vorhergehenden Schnitten, in welchen das Corpus Luysii aufzutreten begann, dieser auch rechts ziemlich gut erhalten war und nur die ventrale Markkapsel auf dieser Seite etwas reduziert war, erwies es sich hingegen am Niveau des gegenwärtigen Schnittes rechts bedeutend verkleinert (Fig. 22, Taf. XIV). Die entsprechenden Nervenzellen sind im lateralen Drittel gut erhalten, sehr spärlich im mittleren und besonders im dorsomedialen Drittel, auch das mediale Ende der dorsalen Markkapsel ist etwas rarefiziert. Im genannten Ganglion kann man zwei Ordnungen von Markfasern unterscheiden, einige bilden eine Art ausgedehntes Netz mit weiten Maschen, oder haben einen schrägen Verlauf, von aussen nach innen; die anderen steigen fast vertikal herab, und diese sind es, die man besser als die vorhergehenden sich in den Fibræ perforantes fortsetzen sieht; rechts sind nun sowohl die einen wie die andern rarefiziert. Rechts tritt ausserdem eine Reduktion der Fasern der Decussatio hypothalamica poster. hervor. In dieser Kommissur (Fig. 22, Taf. XIV) können drei Teile unterschieden werden; ein dorsaler, der aus augenscheinlich den Fasciculus thalamicus und lentic. entspringenden Fasern gebildet ist (Portio lenticulo-thalamica); ein mittlerer, dessen Fasern geringer an Zahl als die des vorhergehenden Teiles vom medialen (ventromedialen) Pole des Corpus subthalamicum ausgehen (Portio luysiana). Diese Fasern bilden in ihrem Verlaufe Bogen mit ventraler Konvexität, die um so ausgeprägter sind, je niedriger sie sind und die in der Nähe der Linea mediana sich emporhebend, sich jenen der ersten Anteile nähern, um sich mit den entsprechenden der entgegengesetzten Seite zu vereinigen. Der dritte (ventrale) Teil der Commissur ist beim Menschen kaum angedeutet. Nun sind rechts ausschliesslich die Markfasern der Portio luysiana bedeutend reduziert. Die medialen zwei Fünftel des Pes pedunculi sind degeneriert, am medialen Ende ist eine ziemliche Anzahl von Markfasern erhalten, wie auch hier und da einige Faserbündelchen erhalten sind, die den Pes lemniscus superficialis bilden.

Links sieht man die Zerstörung der unteren Lippe des T₂. Fast gänzlich verschwunden (degeneriert) ist die ganze Markachse derselben, wie auch das ovale Zentrum und der der T₁ und des T₂ entsprechende Stabkranz bis zur Basis der Insel. Die Capsula extrema et externa sind in ihren ventralen Teilen vollständig degeneriert. Die dorsalen Fasern des Fasciculus longit. inf. und des Stratum sag. internum erscheinen teilweise degeneriert.

In einem Frontalschnitte (Fig. 7, Taf. XII) der Grosshirnhemi-phären, am Niveau des distalen Drittels des Thalamus, bemerkt man links einen beschränkten Substanzverlust, welcher die Basis der T₂ betrifft; fast gänzlich degeneriert ist die derselben, der T₁ und der T₃ entsprechende Markausstrahlung.

Rechts ist die Zone beider Nuclei mediales thalami, sowohl des Nucleus medialis (a), als auch des Nucleus medialis (b) um die Hälfte verkleinert; in dem übrigen bleibenden Teile sind fast sämtliche Nervenzellen verschwunden. Gut erhalten sind die Zellen und Fasern der Nuclei ventrales (b)

und c). Reduziert sind die dorsalen Radiärfasern des Nucleus lateralis thalami. Normal die Nuclei disseminati. Fast sämtliche Nervenzellen der Subst. nigra (Fig. 20, Taf. XIV) sind verschwunden, besonders in den medialen zwei Dritteln. Im medialen Drittel sind nur einige der dorsalsten intakt geblieben; in der Zone dieses Segmentes besteht nicht einmal mehr eine Spur des Markgeflechtes. Der ventrale Teil der Markkapsel des roten Kernes ist bedeutend rarefiziert; ebenso sind die dichten Bündelchen der Fasern reduziert, die sich am dorsalen Ende der zentralen Marksubstanz desselben Kernes befinden; auch die Nervenzellen sind in diesem Kern an Zahl vermindert.

An diesem Niveau, in welchem vom Corpus Luysii nur das distale Ende besteht, sind die betreffenden Nervenzellen desselben fast sämtlich verschwunden, oder mindestens zum grossen Teil zusammengezogen. Die Fibræ perforantes sind auf wenige und zarte Markfasern von schlängelndem varikösem Verlauf reduziert. Degeneriert ist das mediale Viertel der Fasern des Pes. Links: Einige Strahlfasern, welche die obere Hälfte des Nucleus lateralis durchziehen, wie auch die Fasern, die den Nucleus medialis durchziehen, sind hier und da etwas rarefiziert.

Am Niveau eines, vor dem proximalen Ende des Pulvinars (Fig. 8, Taf. XII) ausgeführten Frontalschnittes der Grosshirnhemisphären sieht man links wie der Spitzenteil des P₂ zerstört und die Substanz des ovalen Zentrums und des entsprechenden Stabkranzes reduziert ist; degeneriert sind die Markachsen der T₂ und zum Teil der T₁ und der T₃ und die ganze weisse Substanz des entsprechenden ovalen Zentrum; teilweise zerstört und teilweise degeneriert sind die beiden dorsalen Drittel des vertikalen Segmentes des Strata sagittalia externum atque internum. Eine Veränderung sowohl auf Kosten der Nervenzellen wie der Markfasern (Markkapsel und zentrales Mark) des Nucleus ruber ist nicht wahrzunehmen. Der Nucleus lateralis thalami ist auf kaum die Hälfte reduziert. Die Reduktion ist sowohl in dorsoventraler, wie in lateromedialer Richtung deutlich; besonders sind fast gänzlich die Faserbündelchen, die dem ventralen Rande entlang verlaufen, sowie die gegen den rechten lateralen Rand ausstrahlenden Fasern verschwunden. Die Arealausdehnung des Corpus genic. mediale ist zum Teil reduziert. Von den optischen Ausstrahlungen (Stratum sag. ext. atque int.) ist die dorsale Extremität zum Teil degeneriert.

Rechts: In der Substantia nigra sind die Ganglienzellen (Fig. 20, Taf. XIV) und das zarte Geflecht der zwischen denselben verlaufenden Nervenfasern in der lateralen Hälfte zum guten Teile erhalten, einige Nervenzellen jedoch sind resorbiert und ihre Anzahl ist etwas geringer als bei den entsprechenden links, im medialen Drittel dagegen sind Nervenzellen und -Fasern verschwunden oder man sieht hier und da nur Reste oder Fragmente. Der Pes lemniscus profundus ist wohl erhalten. Die Markfasern des medialen Viertels des Pes sind vollständig degeneriert, mit Ausnahme einiger seltenen dem medialen Rande entlang verlaufenden Fasern. Die Fasern des Pes lemniscus superf. sind vollständig verschwunden (Fig. 19, Taf. XIV).

In einem am Niveau des distalen Endes des Pulvinars ausgeführten Frontalschnitte (Fig. 9, Taf. XIII) der Grosshirnhemisphären beobachtet man links eine ziemlich starke Rarefizierung des der P_2 entsprechenden Stabkranzes, die beiden gegenüberliegenden Lippen der T_1 und der T_2 sind zerstört, die Lippe aber dieser letzten Windung im weit stärkeren Grade als die der ersteren; die Zerstörung dehnt sich medialwärts auch auf die entsprechende Substanz des ovalen Zentrums aus, sodass die Basis des dorsalen Drittels des Fasciculus longit. inf. und des Stratum sagitt. int. quer durchschnitten wird.

Links sieht man in der Emin. bigem. anter. einen (Fig. 21, Taf. XIV) beträchtlichen Teil der Fasern der oberflächlichen weissgrauen Schicht, besonders der untersten und medialsten Portion, welche normalerweise Kommaform haben, rarefiziert. Die lateralsten der Strahlfasern der tiefen weissgrauen Schicht sind verschwunden. Rechts sind die medialsten der Strahlfasern und auch die dorsalsten der bogenförmigen Fasern dieser letzteren Schicht verschwunden oder dünner geworden.

Rechts sind sämtliche medialen Gruppen der Pyramidenbahnen der Brücke degeneriert; verschwunden sind die die Area paramediana und das dichte Geflecht der zwischen denselben verlaufenden Nervenfasern bildenden Nervenzellen. Degeneriert sind fast sämtliche dem Pes lemniscus superficialis (Fig. 19, Taf. XIV) entsprechenden Bündelchen. Das Pulvinar ist bedeutend an Volumen vermindert; die Fasern, welche die Gitterschicht bilden, sind zum Teil verschwunden; die Fasern des entsprechenden Stratum zonale, nicht so sehr die dorsalen, als jene, die die dichte ventrale Bekleidung bilden und die innerhalb des Ganglions ausstrahlen, sind bedeutend reduziert. Die weissen Kerne, deren Fasern hier bereits die Commissura Werneckinkii zu bilden begannen, sind vollständig gleich auf beiden Seiten.

In einem durch das proximale Drittel der Brücke ausgeführten Frontalschnitte (Fig. 10, Taf. XIII) findet man rechts einen vollständigen Schwund sämtlicher medialen Bündelchen der Pyramidenbahnen; mehrere (nicht alle) Nervenzellen der ventralen Hälfte der Area paramediana sind verschwunden). Die Nervenfasern, die von der paralateralen Zone von oben nach unten ziehen, wahrscheinlich um sich auf der Mittellinie zu kreuzen und sich in der Gegend des Stratum superficiale (der Querfasern) der entgegengesetzten Seite verlieren, sind vorhanden. Die homologen Fasern rechts hingegen sind vollständig verschwunden. In dem Gebiet der Pars subpyramidalis rechts sind viele Nervenzellen verschwunden oder schwach gefärbt. Die anderen Gebilde sind sämtlich normal. Links sind die im dorsolateralen Winkel liegenden Gruppen von Pyramidenfasern etwas an Volumen reduziert und etwas blasser als rechts. Die Markfasern des Stratum profundum rechts sind weniger zahlreich als links.

In einem durch den mittleren Teil der Brücke ausgeführten Frontalschnitt (Fig. 11, Taf. XIII) sieht man, wie rechts die grossen ventro-medialen Bündel der Pyramidenbahn fast vollständig verstört sind. Die Nervenzellen und die Markfasern, welche im ventralen Drittel der Area paramediana

enthalten sind, sind bedeutend spärlicher (resorbiert) als links. In der Area subpyramidalis (Fig. 18, Taf. XIV) derselben Seite sind die Nervenfasern etwas weniger zahlreich als links. Auf dieser Seite bilden die Fasern der Pars corticalis eine weniger dicke Schicht als rechts; auch die von rechts nach links verlaufenden und die Decussatio ventralis Raphes bildenden Fasern sind etwas spärlich.

Links sind die im dorsolateralen Winkel liegenden Pyramidenbündelchen etwas reduziert und wenig gefärbt; die Markfasern und die Nervenzellen, welche die Area paralateralis bilden, sind verschwunden oder verkleinert und blass mit Fuchsin gefärbt; die Fasern des Stratum profundum sind rechts ein wenig an Zahl vermindert, hauptsächlich die ventralen.

In einem durch das distale Drittel der Brücke ausgeführten Frontalschnitte (Fig. 11, Taf. XIII) findet man links die medialsten Fasern der Pyramidenbündelchen degeneriert; einige Nervenzellen und die dem ventralen Teile der Area paramediana rechts angehörenden Markfasern sind etwas spärlicher als links. Die in der Portio corticalis strati superficialis sin. verlaufenden Markfasern sind links etwas spärlicher als rechts. Die anderen Gebilde sind vollkommen gut erhalten.

In einem Frontalschnitte des distalen Endes der Brücke bemerkt man am medialen Rande der rechten Pyramide einige spärliche rarefizierte Fasern.

In einem durch das proximale Ende des verlängerten Marks ausgeführten Frontalschnitte (Fig. 13, Taf. XIII) findet man sämtliche Gebilde, mit Ausnahme der rechten Pyramide, normal; die Arealsausdehnung der letzteren erscheint vermindert, jedoch in einem kaum wahrnehmbaren Grade.

Am Niveau der Frontalschnitte der distalen Hälfte des Bulbus und in den stets distalen Schnitten fortfahrend (Fig. 14—15, Taf. XIII) sieht man die rechte Pyramide, ihrem dorsalen Rande entsprechend, leicht rarefiziert. Die anderen Gebilde sind normal.

Am Niveau der Frontalschnitte (Fig. 16, Taf. XIII), in denen die Pyramidenkreuzung stattfindet, sieht man die rechte Pyramidenzone (Pyramidenvorderstrangbahn) da an Ausdehnung zunehmen, wo die linke ungefähr gleich bleibt; man sieht ausserdem ein dickes Faserbündel von der Zone der rechten Pyramidenseitenstrangbahn nach links ziehen, während man von der Zone der linken Pyramidenseitenstrangbahn kein Bündel nach rechts ziehen sieht; in anderen Worten, es fehlt fast vollständig die Kreuzung der rechten Pyramide.

In einem am Niveau des Austritts des ersten Paares der Halswurzel ausgeführten Frontalschnitte (Fig. 17, Taf. XIII) des Rückenmarks bemerkt man, dass rechts der vordere Strang eine wenigstens doppelt so grosse Ausdehnung hat als der linke. Dies findet sicherlich seine plausibelste Ursache in einer grösseren Ausdehnung der vorderen Pyramidenbahn.

Epikrise: Während 4 Jahren ungefähr hatte also die Patientin, ausser episodischem Iktus, ein parkinsonähnliches Zittern, vorwiegend in den rechten Gliedern, besonders im Arme, Hypertonie, ausgeprägter

in den Armen als in den Beinen, Dysarthrien und Parese des unteren Fazialis rechts, und in den letzten Monaten der Krankheit partielle sensorische Aphasie und Geistesschwäche aufgewiesen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung hat, wie aus den Serienschnitten (Färbung mit Pal'schem Hämatoxylin und Fuchsin) der Hirnhemisphären, des Hirnstammes und des Rückenmarkes hervorgeht, einen Substanzverlust mit ziemlich scharfer Umgebung nachgewiesen, der rechts den Nucleus caudatus und partiell das vordere Segment der inneren Kapsel und des Lentikularis zerstört hatte, während links zum Teil die Gyri temporales I, II, sowie das dorsale Drittel der Strata sagittalia ext. atque int. verletzt waren. Distalwärts waren rechts zum Teil die Ansa lenticularis, das Corpus Luysii, die Commissura hypothalamica post., die Nervenzellen der Substantia nigra, die Markfasern des medialen Viertels des Pes, die medialen Bündel der Pyramidenbahnen der Brücke, einige Gruppen von Nervenzellen der Area paramediana (Pontis) degeneriert, ein Teil der Fibrae transversae pontis und bestimmte Gebiete des Nucleus anterior, medialis et lateralis thalami verschwunden, einige Fasern der Pyramide rarefiziert. Es bestand ausserdem fast vollständiger Mangel der Kreuzung der rechten Pyramide. Links nahm man ebenfalls einen Degenerationsprozess des dorsalen Teiles der Strata sagittalia (occipit.), des Pulvinars und der vorderen Eminentia bigemina wahr.

Es ist hier nicht der Ort auf die Erweichung der Gyri temporales I, II, links einzugehen, die die partielle sensorische Aphasie erklärt, welche Patientin einige Monate vor dem Tode aufgewiesen hatte.

Was die dysarthrischen, bei der Patientin wahrgenommenen Störungen betrifft, so besteht kein Zweifel, dass dieselben auf Rechnung der Verletzung des vorderen Fünftels des rechten Linsenkernes gesetzt werden müssen; was in Uebereinstimmung steht mit dem, was aus den neuerdings über den Zusammenhang zwischen den Verletzungen desselben und den Dysarthrien ausgeführten Studien hervorgeht, weil, während diese Läsion links beständig von verboartikulären Störungen gefolgt ist, man jedoch zuweilen auch dieselben wahrnimmt, wenn das in Rede stehende Ganglion rechts mehr oder weniger zerstört ist. Wahrscheinlich ist solchen Verletzungen auch die Degeneration des Pes lemniscus superficialis, in welchem, einigen Forschern nach, die Fasern der motorischen Sprachbahn (Fibrae verbo-articulares mihi) verlaufen, zuzuschreiben.

Die Störung, die ein eingehendes Studium erheischt, ist das Zittern, welches die Patientin seit ungefähr drei Jahren aufwies. Akut entstanden, war dasselbe in den rechten Gliedern, besonders im Arme auf

der Seite der apoplektischen Zyste, schwer und sehr ausgeprägt, weniger schwer links, wo es auf den Arm beschränkt war und sich mit Steigerung des Muskeltonus und Asthenie der Glieder selbst vereinigte. Die Eigentümlichkeiten des Tremors glichen vollständig jenen, die man bei der gewöhnlichen Parkinson'schen Krankheit wahrnimmt. Hier handelte es sich in der Tat um brüske oszillatorische, wenig zahlreiche Zuckungen, und, was von noch grösserer Bedeutung ist, erinnerten sie (wie bisweilen in genannter Krankheit) an die Bewegungen, die ausgeführt wurden, wenn sich jemand reuig an die Brust schlägt; oder sie bestanden in rhythmischen Streck- und Beugebewegungen der Hand. Die Störung befiel fast immer, obwohl in geringerem Grade, das rechte Bein, bisweilen erstreckte sie sich auch auf den linken Arm. Man könnte also rechtmässig daraus folgern, dass ein Parkinson'sches Syndrom nicht nur mikroskopischen Veränderungen, deren Sitz und Wesen noch nicht gut festgestellt sind, sondern auch groben (makroskopischen) Zerstörungsherden, die ihren Sitz im Gebiete des Striatum haben, entstammen kann. Dieser hypothetische Begriff findet eine Stütze in vielen anatomisch-pathologischen Befunden, die ich kurz zusammenfassen werde. Vor allem gestatten nicht wenige Argumente die Annahme, dass die direkte Ursache des Parkinson'schen Symptomenkomplexes in einer Veränderung der extrapyramiden Bahnen, längs ihres Verlaufes im Hirnstamme, von den grossen Basalganglien bis zur Oblongata bestehe. Grobe und feine Veränderungen wurden bisweilen, besonders im Gebiete des Tegmentum im weiteren Sinne wahrgenommen. So wurde z. B. ein hemiparkinsonscher Symptomenkomplex auf der der Läsion entgegengesetzten Seite in Fällen, in welchen ein Tumor sich entweder im Corpus striatum oder auf dem Pes pedunculi (im Locus niger) oder auf den Pyramidenbahnen der Brücke und der Oblongata der entgegengesetzten Seite befand, beobachtet. In dem Gebiete der Brücke und der Oblongata von Parkinsonianern hat man variköse Erweiterungen der Gefässe, kleine hämorrhagische Herde, sklerotische Konsistenz des Tegmentum, Ependymitis des vierten Ventrikels, sowie Veränderungen der Gefässe und der Nervenzellen oder der Kleinhirnbahnen beobachtet. Gerade die Verschiedenheit der Lokalisierung des Krankheitsprozesses längs des Tegmentgebietes erklärt in wundervoller Weise die Mannigfaltigkeit und die geringe Einförmigkeit der Symptome dieser Krankheit. Auf diese Weise begreift man, warum im allgemeinen in der Parkinson'schen Krankheit bald eine Muskelhypertrophie (Rigor), bald Zittern und Schwäche der Glieder, sowie Steigerung der Sehnenreflexe, mit anderen Worten, warum bald die Reizerscheinungen (Steigerung des Tonus, Tremor), bald Herabsetzung der Muskelkraft das klinische Bild be-

herrschen. Auf diese Weise wird es klar, wie man da, wo die Verletzung das Tegmentgebiet des Mittelhirns betrifft, Reizerscheinungen (Nystagmus) oder paretische Symptome des Okulomotorius antreffen kann. Lokalisieren sich die Verletzungen vorwiegend in dem suprapyramidalen Gebiete der Brücke (Segmentum pontis), so dehnt sich der Tremor mit Leichtigkeit nach und nach auf sämtliche vier Extremitäten aus, einbegriffen die Parese des VII. (eine Tatsache, die neuerdings von P. Marie hervorgehoben wurde), ebenso findet man die Phänomene der Latero- oder der Retropulsion, falls Ausfall oder Reizung der Kleinhirnbrückenbahnen stattfindet. Ist endlich das Tegmentgebiet der Oblongata verletzt, so treten die bei den Parkinsonianern nicht seltenen bulbären Störungen auf, wie Tränenfluss, Dysphagie, Speichelfluss und die der Maske der Parkinsonianern so ähnliche Facies pseudobulbaris. Diese Lehre stimmt mit den Ansichten von Förster und Kleist überein, nämlich dass die Grundverletzungen der Par. agitans hauptsächlich subkortikale sind, und dass bei dieser Krankheit eine primäre Störung der willkürlichen Bahnen fehlt. Wem übrigens daran gelegen ist, diese Begriffe eingehender zu verfolgen, um die Pathogenese der Parkinson'schen Krankheit zu verstehen, der möge die meisterhafte Abhandlung Zingerle's lesen. Die Analyse der Hauptsymptome der klassischen Form der Paralysis agitans, von diesem Verfasser ausgeführt, beweist, dass hier die (motorischen) Pyramidenbahnen nicht beeinträchtigt sind, oder dass der Rigor und der Tremor nur als die Folge einer Funktionsstörung der extrapyramiden Bahnen erklärt werden kann.

Im vorliegenden Falle nun hatte sich der parkinsonähnliche Symptomenkomplex akut abgespielt und bei der Sektion fand man eine Zyste, die rechts einen Teil des Caudatus, das vordere Fünftel des Linsenkernes und der inneren Kapsel zerstört und Nervenzellen und Fasernkomplexe (Corpus Luysii, Ansa lenticularis etc.), die zum Teil vom Linsenkern abhängen, zur Degeneration geführt hatte. Daher ist es logisch, die Ursache dieses Symptomenkomplexes der Zerstörung des einen oder des anderen dieser drei obengenannten (Caudatus, Lenticularis capsula int. anterior) Gebilde, oder einem Teile derselben zuzuschreiben. Nun scheint es nicht gestattet, sie der Zerstörung des Caudatus zuzuschreiben, da die pathologisch-anatomischen und experimentellen Forschungen, wenigstens bisher, bewiesen haben, dass dieses Ganglion keine ausgeprägten motorischen Eigenschaften besitzt. Mehr mit der Physiopathologie übereinstimmend erscheint die Annahme, dass in meinem Falle der parkinsonähnliche Symptomenkomplex (Hypertonie, Zittern und Parese) nicht nur auf die Läsion des vorderen Fünftels des rechten Putamen, sondern auch auf die Zerstörung (und darauf folgende Degeneration) einer an-

deren Ordnung von extrapyramiden Bahnen zurückzuführen sei, nämlich der frontozerebellären Bahnen, welche höchstwahrscheinlich durch die vordere innere Kapsel verlaufen; allgemeiner Mangel an Bewegungen und Müdigkeit sind in der Tat Ausserungen, die bei den Erkrankungen des frontozerebellären Systems auftreten (Kleist). Endlich in meinem Falle musste der hintere Pol der Zyste dauernd einen Reiz auf die im hinteren Segmente der inneren Kapsel verlaufenden Pyramidenbahnen ausüben. Da nun die längs des hinteren Segments der inneren Kapsel verlaufenden, den Bewegungen des oberen Gliedes vorstehenden Bahnen proximaler gelegen sind als die, für die Bewegungen des unteren Gliedes bestimmten, so versteht man warum in meiner Patientin die ersteren in Form von Zuckungen, unter grösserer Beständigkeit und in ausgeprägterem Grade als die letzteren befallen waren.

Jedoch um unsere Ansicht zu bestätigen, trägt die Tatsache bei, dass die Fasern der rechten Pyramide im vorliegenden Falle sich nur zum geringsten Teile kreuzen, was erklärt, warum die Zuckungen rechts vorherrschten und links spärlich waren. Man begreift ebenfalls (da die extrapyramiden Bahnen, wenigstens die lentikulären Ursprungs und die frontopontozerebellären, sich normalerweise kreuzen), warum der Widerstand gegen die passiven Bewegungen (Hypertonie) in beiden Armen ein ausgeprägter war.

Wie man sieht, kann man, selbst bei Aufrechterhaltung des Begriffes, dass der parkinsonähnliche Symptomenkomplex auf eine Verletzung der extrapyramiden-motorischen Bahnen zurückgeführt werden muss, nicht ausschliessen, dass in gewissen Fällen, wo sich mit dem Schwinden der, durch grobe Verletzungen des Linsenkernes (Putamen) und der frontozerebellären Bahnen (motorisch-extrapyramidalen Bahnen) gesetzten Hemmungsfähigkeiten, eine gleichzeitige Reizung der Pyramidenbahnen hinzufügt, man einen nicht immer gleichförmigen Symptomenkomplex antreffen kann. Auf diese Weise wäre das Verschwinden des halbseitigen Zitterns bei der Parkinson'schen Krankheit erklärt, wenn auf der entgegengesetzten Seite, die Pyramidengegend der inneren Kapsel grob verletzt ist, und wie, je nachdem innerhalb der engen Grenze des Corpus striatum, bald mehr dieses, bald jenes Segment der inneren Kapsel, bald das Putamen oder der Pallidus verletzt ist, auch die Grundsymptome (Asthenie, Zittern, Rigor) untereinander verschiedentlich mehr oder weniger kombiniert sein können.

Unsere Annahme stützt sich auf kürzlich von Lewy angestellte Beobachtungen. Dieser Verfasser hat atypische Fälle von Paralysis agitans illustriert, die dadurch charakterisiert waren, dass die Kranken Störungen des Sympathicus, ausgeprägtes Zittern und eine starke Kontraktur auf-

wiesen, die nicht dem pyramidalen Typus folgt, sondern an den Symptomenkomplex des Corpus striatum und an die Fälle von progressiver Degeneration des Lenticularis (v. Wilson) erinnert. Die Kranken klagen über sehr lebhaftes Schmerzen, „als wenn die Sehnen sich in Stränge umbildeten“ und leiden an *Incontinentia urinae et alvi*. Psychisch weisen sie stets prompte Antworten auf, die mit einigen Witzen verbunden sind. Jedoch ist der Gefühlston ein tiefer und sind sie geneigt zum Weinen; viele weisen eine Neigung zum Klagen auf und glauben sich belästigt. Bei der Sektion dieser, von jenen parkinsonähnlichen Symptomenkomplexen befallenen Patienten, hat nun Lewy gesehen, dass die Furche, welche den Thalamus vom Caudatus trennt, tiefer als gewöhnlich und der Kopf des Caudatus bedeutend vermindert ist; der Lenticularis ist auf die Hälfte seiner normalen Grösse reduziert, ganz besonders ist die obere Hälfte befallen. Die Nervenzellen sind im ersteren mehr als im letzteren verschwunden oder vollständig entfärbt und das Gewebe ist voll grosser Gliazellen; im Pallidus sind die Stabkranzfasern, sowie die, welche die Laminae medullares (Nucleus lentic.) bilden, degeneriert. Die Degeneration ist eine systematische und verschwindet, sobald die innere Kapsel beginnt. Auch der Kern der Substantia innominata ist verändert und die Commissura Meynertii, sowie die Nervenfasern des Corpus Luysii sind degeneriert. Indessen behauptet Lewy seinerseits, obwohl er sich der Meinung (Wilson's) anschliesst, dass die Verletzung des Putamen die Ursache der Muskelrigidität sei, dass die Läsion des Pallidus, und ganz besonders seines inneren Gliedes, die Ursache des Tremors sein könne, da er bei Patienten, die von schwerem Tremor befallen waren, gesehen, dass die Herde des Pallidus ausgedehnter waren. Die Analogie zwischen der Symptomatologie sowie der Befunde in den Fällen Lewy's und dem semeiologischen Bilde und den Befunden des vorliegenden Falles ist also vollkommen, d. h. mit Rigor assoziiertem parkinsonähnlichem Tremor; anatomisch, Zerstörung des vorderen Teiles des Putamen und des Pallidus. Auch Jelgersma fand bei der Untersuchung der Serienschritte des entsprechenden Gehirns, in Fällen von Paralysis agitans Atrophie der Ausstrahlungen des Linsenkernes und seiner Fortsätze nach dem Zwischenhirn zu, d. h. der Ansa lenticularis und in den intraluyischen Ausstrahlungen: das Corpus Luysii war in einem Falle gänzlich verschwunden, atrophisch waren auch der vordere Teil des Nucleus lateralis-thalami und die Bündel H₁ und H₂.

Wie man sieht, besteht kein Zweifel, dass sich Parkinson'sche Symptomenkomplexe nicht nur vorfinden, wenn histologisch wahrnehmbare Veränderungen bestehen, sondern auch wenn grobe Verletzungen gewisse

Zonen des Lenticularis betroffen haben. Ich hebe dies besonders hervor, indem ich vor allem die von Pelnár an einigen Fällen angestellte wirksame Kritik in Betracht ziehe, Fälle, die einige Autoren dem durch Hirnherde hervorgerufenem parkinsonähnlichen Tremor haben beizählen wollen. Schon Charcot hatte ganz entschieden Stellung gegen den schon seitdem mit Unrecht „Hemiparalysis agitans“ genannten Fall nehmen wollen, indem er die Analogie als eine nur oberflächliche betrachtete. Und Pelnár fügt hinzu, dass in vielen solcher Fälle (meistens Tumoren) man es mit andauernden fortgesetzten Zitterbewegungen während der Ruhe zu tun hat und dass in den Fällen, die von Erkrankungen des Pedunculus cerebri abhängen, der Tremor sich mehr der Athetosis nähert. Doch verleiht dies noch nicht das Recht, die Möglichkeit zu leugnen, dass ein parkinsonähnliches Syndrom wirklich von einer Erkrankung des Lenticularis abhängen kann, wie gerade im vorliegenden Falle, in dem Lewy's, Jelgersma's und anderer. Ohne übrigens hier die Chorea chronica dem Parkinson'schen Symptomenkomplexe nähern zu wollen, ist ihre klinische Verwandtschaft sicher durch die dem Lenticularis eigene Verletzung nachgewiesen. So haben Marie und Lhermitte in vier Fällen von Chorea chronica progressiva wahrgenommen, dass der Lenticularis (und vor allem das Putamen) sehr atrophiiert war. Die Atrophie betraf den Globus pallidus, mit Ausnahme des Putamen, dessen Nervenzellen fast alle verschwunden waren; im Caudatus waren ferner die Astrozyten stark gewuchert. Diesen Autoren nach, besitzt also die Chorea chronica etwas, was sie der „progressiven lentikulären Degeneration“ von Wilson und den *État marbré* des Striatum nahebringt. In der Tat sind bei der Chorea chronica wie bei diesen beiden letzten Erkrankungen die pathologischen Bewegungen von dem Willen unabhängig, leicht rhythmisch, und in allen sieht man die Störungen der Gesichtsmimik; in keiner dieser Erkrankungen tritt eine deutliche Störung der Pyramidenbahnen hervor. Aus diesem Grunde geht hervor, dass die Kliniker, die Hutchinson'sche Chorea beschreibend, in der Wahl zwischen dem Ausdruck Chorea und jenem Athetosis, um die Muskelstörung zu charakterisieren, zögern. Hier ist es angebracht, daran zu erinnern, wie Wilson, um die in der von ihm beschriebenen Krankheit bestehende Rigidität zu erklären (progressive lentikuläre Degeneration), die Behauptung aufstellt, dass der Linsenkern mittels der lenticulo-rubrospinalen Bahn eine Hemmungstätigkeit auf die Pyramidenbahnen ausübt, indem er entweder durch Uebermittlung des Thalamus auf die Hirnrinde oder auf die vorderen Hörner des Rückenmarks wirkt. Wenn infolge der bilateralen Degeneration des Linsenkernes (nach Wilson) diese Hemmung fehlt, müssten die motorischen Zellen der Hirnrinde in

solch einer Weise reagieren, dass hieraus eine Steigerung des Tonus (Rigor) der von diesen Pyramidenbahnen innervierten Muskel entsteht. Beiseite gelassen, dass Wilson selbst in vorgeschrittenen Fällen von Degeneration des Putamens, des Pallidus und der Linsenkernschlingen niemals irgend eine Verletzung des roten Kernes und der rubrospinalen Bahn hat wahrnehmen können, liegt mir daran, hervorzuheben, wie bei den Patienten Wilson's ausser dem Rigor auch eine leichte Parese und ein deutlicher Tremor (neben Dysarthrie) bestanden, d. h. Reiz- und Defektsymptome. Die Tatsache nun, dass die Verletzungen des Putamens, den Ansichten Wilson's nach, vorwiegend den Rigor, und der Meinung Lewy's und Marie-Lhermitte's nach, Parkinson'sches Zittern und (chronische) Choreabewegungen hervorrufen können, verträgt sich wohl mit den Meinungen über die Funktionen des Linsenkernes, die ich schon seit 1901 behauptet habe, nämlich, dass derselbe vorwiegend motorische und auch sensitive Fasern enthalte und dass die verschiedenen Zonen desselben (proximalwärts und distalwärts, dorsalwärts und ventralwärts) nicht gleichförmig seien. Daher kommt es, dass mehr oder weniger ausgedehnte Verletzungen desselben nicht ein gleichmässiges motorisch-sensitives Syndrom hervorrufen müssen, dessen Grade und Ausdrücke nie gleichförmig sein können, d. h. bisweilen tritt vorwiegend der Rigor, bisweilen der Tremor, bisweilen beide, oder Störung der Kinästhesie und der Sensibilität auf. Das Studium der Zyto- und der Myeloarchitektur dieses grossen Ganglions des Menschen, welches vor kurzem mein Assistent Dr. Ayala in meinem Laboratorium durchgeführt hat, steht in vollem Einklange mit den klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden. Hieraus ergibt sich in der Tat, dass in bezug auf die Anzahl, Grösse, Morphologie und Lage die Nervenzellen des Lenticularis toto coelo verschieden sind, je nachdem es sich um das Putamen und den Pallidus handelt, und wie in dem einen als in dem andern Ganglion die Tektonik der Nerven Elemente etwas verschiedenartig ist, je nachdem es sich um die dorsale oder ventrale, oder um die mediale und laterale Zone, oder um ihr proximales oder distales Ende handelt (hauptsächlich in bezug auf das Putamen). Und dass die mehr oder weniger grosse Ausdehnung (in antero-posteriorer oder in vertikaler wie auch in sagittaler Richtung) der Verletzung des Putamens, die Beteiligung oder Nichtbeteiligung des Pallidus sowie auch des Caudatus dazu beitragen müssen, das Auftreten der motorischen Reiz- oder Ausfallserscheinungen zu modifizieren, dies ergibt sich daraus, wenn man das Syndrom des Corpus striatum (Anton, Cec. Vogt, Oppenheim) als gerade aus einer doppelten Athetosis nebst Spasmus, aber ohne Parese und ohne Sensibilitätsstörungen bestehend betrachtet wird. Sie ist die Folge einer Bildungs-

anomalie sowohl des Caudatus wie des Putamens (Status marmoratus), die sich in der ersten Entwicklungsperiode abgespielt hat. Gerade Cec. Vogt betrachtet den Komplex dieser beiden Ganglien als ein hoch differenziertes sensomotorisches Organ, welches besonders der Koordination und der Inhibition der Bewegungen vorsteht. Dieser Verfasserin nach, würde das Corpus striatum im normalen Zustande die kortikospinalen motorischen Impulse hemmen; eine doppelte Zerstörung derselben oder eine angeborene Missbildung würden die Hemmung unmöglich gestalten und Spasmen, wie auch choreiforme-athetotische Bewegungen hervorrufen. Wenn C. Vogt behauptet, dass im Corpus striatum eine deutlich typische Lokalisierung bestehe, je nach den Teilen der Körper, wie in der Rinde und im Thalamus, so kann ich dem nur beistimmen, da ich schon seit Jahren behaupte, dass die verschiedenen Zonen des Lenticularis keine äquivalente Funktionen besitzen müssen, wie auch die verschiedenen Segmente der inneren Kapsel keine solche besitzen. Mit einem Worte bildet das Gebiet des Corpus striatum oder genauer gesagt, das Gebiet, welches das Putamen, den Pallidus und den Caudatus umfasst, einen Komplex von Gebilden, in welchem Neuronenkomplexe, welche den verschiedensten Funktionen vorstehen (Motilität, Sensibilität, Wortaus-sprache) ihren Sitz haben. Der Tremor, die choreatischen Störungen, sowie die choreatisch-athetotischen Bewegungen, das Zittern und die Hypertonie der Paralysis agitans, die Paresen, die Dysarthrien; Symptome, die auf eine Verletzung der einen oder der anderen Zone dieses Ganglions zurückzuführen sind, können daher untereinander auf verschiedenste Weise assoziiert sein oder in ihrer reinen Semeiologie auftreten.

Die Analyse der mikroskopischen Befunde der lückenlosen weiter oben analysierten Gehirnschnitte liefert auch nicht wenige Anhaltspunkte, die zur Lösung verschiedener anatomischer Fragen Verwertung finden können. Vor allem kann das Studium der (umschriebenen) Verletzungen des Linsenkernes, der innern Kapsel, des Caudatus und der Degenerationen, die darauf gefolgt sind, ein wenig Licht auf die zwischen den genannten Teilen und anderen Gebilden des Hirnstammes bestehenden Beziehungen werfen.

Es ist nunmehr eine von allen angenommene Tatsache (Dejériné), dass das Corpus striatum Markfasern in Form von striothalamischen und striosubthalamischen (Fasc. lenticularis, Fasc. Forellii, strioluysinische Strahlungen, Schlinge des Lenticularis) Ausstrahlungen aussendet; diese in der Tat degenerieren in Folge von jeder zentralen Verletzung, welche das Corpus striatum zerstört und genannte Ausstrahlungen in ihren kapsulären, thalamischen und subthalamischen Verläufe trennt. Die ausgedehnten Veränderungen des Corpus striatum verursachen, nach

Dejérine, eine mehr oder weniger intensive Degeneration sämtlicher Kategorien der Striofasern, während die umschriebenen Veränderungen vorzugsweise gewisse Gruppen von Fasern betreffen und andere verschonen können. So z. B. verursachen vor allem nach Dejérine die Läsionen des oberen und mittleren Teiles des Lenticularis (Gebiet der Aa. lenticulo-striatae und lenticuloopticae) eine Degeneration sowohl der striothalamischen und strioluysischen Ausstrahlungen wie die des Fasciculus lenticularis Forel, verschonen aber die Ansa lenticularis. Die Verletzung der inneren Kapsel und der vorderen Extremität des Putamen (Gebiet der Aa lenticulostriatae), verschonen, nach den Untersuchungen Dejérines, im allgemeinen die Ansa lenticularis und den Fasciculus lenticularis Forelii, indem sie sich in die striothalamischen und strioluysischen Ausstrahlungen lokalisieren. Wenn endlich die zerstörende Läsion die Basis (den ventralen Teil) des Lenticularis und besonders den Pallidus befällt, so herrscht die Degeneration in der Ansa lenticularis vor. Dejérine glaubt daher, dass die Bildung der Radiationes striatae vielmehr aus bestimmten Gebieten und nicht aus Ganglien bestehe; er hebt in der Tat hervor, dass, wenn man infolge der zentralen, selbst ausgedehnten Veränderungen des Striatum eine Degeneration der Radiationes striatae beobachtet, so wird man von der verhältnismässig grossen Anzahl der unversehrt bleibenden Fasern überrascht. So waren z. B. nur im Falle Roche (Dejérine) das Putamen, der anliegende Teil des Gl. pallidus, der Stamm und der obere Teil des Caput caudati vollständig zerstört, und dennoch befand sich in der Ansa lenticularis und in den strioluysischen Ausstrahlungen eine grosse Anzahl gesunder Fasern. Dieses Zugeständnis Dejérine's kann zum Teil eine Stütze in meinem Falle finden, da hier rechts das Caput caudati, die vordere Extremität des Putamens und des vorderen Segmentes der inneren Kapsel verändert waren; nun fand man auf derselben Seite und in ausgedehnter Weise einige Kerne des Thalamus, die strioluysischen Fasern und das Corpus Luysii, wenig die Ansa lenticularis degeneriert.

Gehen wir nun zu einer eingehenden Erörterung der verschiedenen Elemente über, welche die subthalamischen Ausstrahlungen bilden, so muss man vor allem den Fasciculus lenticularis und das Forel'sche Feld erwähnen. Mit Ausnahme von Ramon y Cajal sind fast alle Autoren (Probst, Forel, Monakow, Mahaim) der Meinung, dass sowohl das eine wie das andere Bündel ihren Ursprung vom Nucleus lenticularis nehmen. Jedoch Dejérine, in Betracht ziehend, dass die Degeneration des Fasciculus lenticularis sich in aufsteigender und abfallender Richtung abspielt, schliesst hieraus, dass das Bündel zwei Arten von Fasern, nämlich zentrifugale und zentrifugale enthalte. Er erwähnt in

der Tat, wie in einem Falle (Gardette) die Degeneration des Fasciculus lenticularis und der Ansa lenticularis proximalwärts bis zum Linsenkerne und (distalwärts) bis zum Forel'schen Gebiete und zum vorderen unteren Teile der Markkapsel des roten Kernes verfolgt werden konnten (nach Cajal nur im roten Kerne). Dejérine aber bleibt in der Ungewissheit, ob die Fasern des in Frage stehenden Bündels hier endigen, oder ob sie noch weiter nach vorn ziehen. Die Resultate der Untersuchungen des vorliegenden Falles erlauben zu schliessen, dass keine Fasern des Fasciculus lentic. und des Forelschen Feldes ihren Ursprung im vorderen Viertel des Putamens und des Pallidus nehmen, denn genannte Fasern rechts boten keine Aenderung dar, während die eben erwähnte Zone des Nucleus lenticularis rechts gänzlich zerstört war.

Was die Ansa lenticularis betrifft, so stammt sie nach Monakow vom Caudatus und vom Putamen und teilt sich dann in zwei Teile. Der eine in kleine Bündelchen geteilte, dringe in die ventrale Hälfte des Corpus Luysii, mit dessen Zellen er Verbindungen eingehe (Portio luy-siana); daher hat der Defekt des Corpus Luysii oft eine sekundäre (retrograde) Degeneration der Ansa zur Folge (Monakow, Mahaim). Ein anderer Teil ziehe, nach direktem Eintritte (zusammen mit anderen Bündeln unbekannten Ursprunges) in die dorsale Markkapsel des Corpus Luysii, in das Tuber cinereum, um sich dem basalen Rande der Portio lenticulostriata der inneren Kapsel anzulehnen und dann in dorsaler Richtung aufzusteigen. Im vorliegenden Falle war die Ansa lenticularis rechts zum grossen Teile reduziert, und die Markfasern des medialen Drittels der Kapsel (ventrales und dorsales) des Corpus Luysii, sowie die Nervenzellen des medialen Drittels desselben waren verschwunden; ein Befund, welcher immer mehr das Bestehen der Verbindungen zwischen den (medialen) Nervenzellen des Corpus Luysii und eines (dorsalen) Teiles der Fasern der Luysii'schen Kapsel und der Ansa bestätigt.

Einige Autoren nehmen auch an, dass die Schleifefasern in die pedunkuläre Bahn sende, um an der Bildung der medialen Fasern des Pes teilzunehmen, während Dejérine gegen diese Hypothese spricht. Mein Fall liefert kein endgültiges Argument weder pro noch contra diese beide Ansichten; sicher ist, dass die Läsion des vorderen Segmentes der inneren Kapsel an und für sich genügend war, um die Degeneration der erwähnten Fasern zu erklären.

Beim Besprechen der Ansa lenticularis haben wir bereits begonnen die Verbindungen zu erwähnen, welche zwischen dem Corpus Luysii und dem Lenticularis auftreten. Bekanntlich bilden sie sich durch die strioluy-

sischen Strahlungen, welche nach Monakow, zusammen mit dem Fasc. lenticul. (Forel's) nicht nur hauptsächlich sämtlichen drei Segmenten des Lenticularis, sondern auch dem Caudatus (besonders dem Kopfe) entstammen. Das System der strioluysischen Ausstrahlungen und das Corpus Luysii degenerieren in der Tat, so oft eine experimentelle oder pathologische Läsion das Corpus striatum und besonders den Lenticularis zerstört. Monakow sah bei einem Kaninchen (Forel leugnete das Vorhandensein des Corpus Luysii in diesem Tiere) und bei einem Hunde, bei denen ein Defekt des Corpus striatum bestand, die Atrophie des Corpus Luysii folgen. Mahaim bemerkte in einem Falle von Zerstörung des Caudatus und des Putamen beim Menschen, ausser der Degeneration der kortikothalamischen Fasern und folglich der Thalamuskern, auch jene (absteigende) des Corpus Luysii auf der kranken Seite. Diese Resultate wurden durch die Forschungen Ramon y Cajal's vervollständigt, der, nachdem er ebenfalls gesehen hatte, dass zum Corpus Luysii Fibrae afferentes ziehen, die, aus der inneren Kapsel entsprungenen kollateralen und aus vom Corpus striatum kommenden Fasern gebildet werden, es für wahrscheinlich hält, dass auch die kapsulären für das Corpus Luysii bestimmten Fasern, diesem letzteren entspringen. Nach Giannuli sollen die strioluysiischen Ausstrahlungen nicht dem Corpus striatum angehören, sondern von der Hirnrinde durch das hintere Segment der inneren Kapsel und die Glieder des Corpus striatum hindurch, zum Thalamus und zum Hypothalamus ziehen. Nun war in meinem Falle das proximale Fünftel des rechten Corpus subthalamicum (Corpus Luysii) fast vollständig erhalten, im ganzen Ueberreste (distalen vier Fünftel) des Ganglions bestanden bedeutende und ausgedehnte Veränderungen, nachdem rechts die Fasern des medialen Drittels der dorsalen Markkapsel verschwunden und resorbiert und jene des medialen Drittels der ventralen Kapsel reduziert waren. Ausserdem waren die im medialen Drittel des rechten Corpus Luysii gelegenen Nervenzellen verschwunden oder verkleinert und wenig gefärbt (Fig. 22, Taf. XIV); sehr gelichtet war das dichte, innerhalb des Ganglions verlaufende Markfasergeflecht. Endlich waren rechts die Markfasern, die im Innern des Ganglions fast vertikal verlaufen und besonders seitwärts sich mit den Fibrae perforantes fortsetzen, zum Teil verschwunden. Durch diesen Befund wird immer mehr der Zusammenhang zwischen dem Striatum und dem Corpus Luysii bestätigt, doch kann man nicht sicher daraus schliessen, dass die Degeneration des C. Luysii der (zerstörenden) Veränderung von bestimmten Zonen des Corpus striatum entsprechend sei, wie es Mahaim, Monakow und Déjérine wollen, und dieselben viel eher der des Caudatus oder jener des Linsenkernes zuzu-

schreiben sei. Dieser Befund lässt jedenfalls die Ansicht Giannuli's nicht einmal annehmbar erscheinen, denn im vorliegenden Falle war nicht bloss die rechte Regio rolandica, sondern auch das hintere Segment der inneren Kapsel vollständig intakt, und die Fibræ striolusianae waren zum grossen Teile verschwunden. Immerhin muss man, wenn man den kortikalen Ursprung der Fibræ striolusianae zugibt, annehmen, dass sie im vorderen Segmente (nicht im hinteren) des Striatum und der inneren Kapsel verlaufen. Mein Befund gestattet indessen mit Gewissheit zu behaupten, dass der Zerstörung des vorderen Drittels des Caudatus und des vorderen Viertels des Lenticularis, die absteigende Degeneration der drei Viertel der Nervenzellen des medialen Drittels der distalen vier Fünftel des Corpus Luysii und fast des ganzen entsprechenden Teiles der betreffenden ventralen und auf grösserer Ausdehnung der dorsalen Markkapsel, wie auch vieler vertikaler und schräger Fasern, die das laterale Drittel des in Rede stehenden Ganglions durchziehen, folgte. Es ist jedoch nicht zu vergessen, dass im vorliegenden Falle die proximale Extremität des C. Luysii intakt war und folglich nicht der entsprechenden Extremität des Striatums entstammen kann. Diese Unversehrtheit kann nun ihre Erklärung darin finden, dass im medialen Teile des frontalsten Segmentes des Corpus subthalamicum (Karplus und Kreidl) ein subkortikales Zentrum einer für den Sympathikus bestimmten Bahn besteht, die vom Lobus frontalis, durch dieses Ganglion hindurch, in den Pes zieht und dann, sich zum Teile kreuzend, zum Rückenmark gelangt.

Eine bedeutende Gruppe der Fibræ striolusianae ist jene, welche durch die sogenannten Fibræ perforantes dargestellt wird. Einige derselben vereinigen sich, nach Obersteiner, zwischen der inneren Kapsel und dem Globus pallidus in eine Markschiicht (Stratum capsulolenticulare) und dringen in die Ansa lenticularis. Andere entstammen (augenscheinlich) dem Caudatus und dem Lenticularis (Tractus strio-hypothalamicus) und es scheint, dass einige derselben in das Corpus subthalamicum dringen und andere, verstärkt durch diesem letzteren entstammende Fasern, in medialer Richtung zur Commissura supramamillaris der anderen Seite ziehen. Nach Kölliker nimmt auch der Fasciculus H₂ (lenticularis) an der Bildung der Fibræ perforantes teil, je mehr das C. Luysii nach vorn zu (bis zur Entwicklung der Corpora mamillaria) zunimmt; ja, wenn das Corpus Luysii verschwindet, liefere nur der Fasciculus H₂ die genannten Fasern. Im vorliegenden Falle war die mediale Gruppe der F. perforantes rechts fast vollständig verschwunden (degeneriert). Bedenkt man nun, dass gerade die Markfasern und die Ganglienzellen des medialen Drittels des C. Luysii rechts bedeutend degeneriert und der Fasciculus H₂ (lenticularis) nicht reduziert waren,

so muss man daraus folgern, dass die medialen Bündel der F. perforantes vielmehr aus dem Caudatus (wenn aber auch aus dem Linsenkern nicht durch das Bündel H₂) hervorgehen und vorwiegend zu den Nervelementen des medialen Drittels des C. Luysii ziehen. Es ist mir nicht gelungen, irgend einen Schwund von Fasern in der Commissura supramamillaris zu finden und folglich wäre es verfrüht, einen Zusammenhang zwischen den F. perforantes und dieser Kommissur anzunehmen. Ebenso gestattet mein Befund auch nicht zu entscheiden, ob die laterale Gruppe der Fibræ perforantes dem lateralen Drittel des Corpus Luysii entstammt und sich an der Bildung der Ansa beteiligt; immerhin würde diese Schlussfolgerung als eine logische erscheinen.

Früher haben wir den Schluss aufgestellt, dass es noch nicht möglich ist zu entscheiden, ob die Degeneration des Striatum eher der Läsion des Caudatus oder der des Linsenkernes zuzuschreiben sei, gleichfalls noch nicht ist sicher, ob die Fibræ striolusianæ im C. Luysii endigen oder ob sie demselben entstammen. Nach Déjérine ist die erste Meinung die wahrscheinlichere, wie man sowohl aus der Degeneration der Fibræ striolusianæ, welche der Veränderung des C. striatum folgt (Marchi'sche Methode), wie der Tatsache entnimmt, dass die Atrophie der Nervenzellen des Corpus Luysii deutlich stattfindet (Mahaïm), so oft die Radiationes striolusianæ infolge der Zerstörung des Caudatus und des Putamen degenerieren. Auch mein Fall spricht zugunsten dieser Annahme. Man könnte in der Tat in Zweifel ziehen, ob hier nicht nur der Lenticularis, sondern auch das vordere Drittel des vorderen Segmentes der inneren Kapsel und der Caudatus verantwortlich seien für die Degeneration der anatomischen, eben erwähnten Gebilde. Gerade der Caudatus stände nach Monakow und Mahaïm in einem äusserst engen Zusammenhange mit dem C. Luysii, und daher erhalten die Radiationes striolusianæ einen bedeutenden Anteil vom Caudatus. In meinem Falle fehlt irgendwelches Argument, um die Frage zu entscheiden; doch könnte man über die Beteiligung des Caudatus einigen Zweifel erheben, wenn wir uns einer Beobachtung Blumenaus' erinnern, der in einem Falle einer den mittleren Teil des Lenticularis befallenden Hirnblutung (mittels der Marchi'schen Methode) die Fasciculi striohypothalamici, den Fasciculus lenticularis bis zur Höhe des Nucleus ruber, die Fibræ striolusianæ bis zum Corpus Luysii und zur Substantia nigra, die Ansa lenticularis bis zum Thalamus, und die Fasciculi striothalamici degeneriert fand. Das heisst, es waren hier dieselben Bündel wie in meinem Falle zerstört, obwohl die Capsula interna und der Caudatus intakt waren.

Mit der Frage der Assoziationsbahnen des C. Luysii ist die Commissura hypoth. post. eng verbunden. Nach Kölliker tragen die Fasciculi thalamicus und lenticularis, sowie auch zum Teile das Corpus Luysii zur Bildung der dorsalen und mittleren Bündel der Commissura dazu bei. Die ventralen Bündelchen derselben würden die Kreuzung der Columna darstellen. Unter grösserer analytischer Fülle unterscheidet Dejérine in der Commissura hypothal. posterior des Menschen drei Faserordnungen, die unter folgenden Namen differenziert werden können: dorsaler, mittlerer und ventraler Teil. Der erste (dorsale) Teil (die Portio thalami lenticularis mihi) besteht aus Fasern (Fig. 22, Taf. XIV), die dem Forelschen Felde und den Fasciculus thalamicus und lenticularis entstammen, und es scheint, dass sie, die mediale Linie überschreitend, die beiden (rechte und linke) homologen Gegenden vereinen. Die Fasern des mittleren Teiles (der Pars luysiana mihi) lösen sich vom inneren Pole des Corpus Luysii in Gestalt feiner paralleler Fasern ab, indem sie zur Linea mediana ziehen, welche sie dann durchdringen, um augenscheinlich das C. Luysii der entgegengesetzten Seite zu erreichen. In Wirklichkeit würde es Dejérine nach scheinen, dass sie keine wahre Kommissur zwischen den beiden Corpora Luysii bilden, sondern das Corpus Luysii einer Seite mit dem Nucleus ruber oder mit der Kalotte und dem Forelschen Felde der entgegengesetzten Seite verbinden. Der ventrale Teil besteht hauptsächlich aus den Fasern des Crus ant. fornicis (beim Menschen ist dasselbe unbedeutend). Wie man sieht, unterscheiden sich die Anschauungen Dejérine's wenig von jenen Kölliker's; dieser ist jedoch der Meinung, dass die Commissura hypothal. post. keine Fasern aus dem Systeme der strioluysianen Ausstrahlungen erhält, da sie nicht (mittels der Marchi'schen Methode) bei den Veränderungen des Linsenkernes degeneriert. Uebrigens ist hier zu erwähnen, dass den Forschungen Ramon y Cajal's nach die Neuriten der Nervenzellen des C. Luysii fast sämtlich zum inneren Winkel ziehen und gerade die sein müssen, die den luysianischen Anteil bilden. Nun waren in meinem Falle auf der rechten (kranken) Seite die Fasern des thalamolentikulären Anteiles der Commissura hypothal. post. verhältnismässig wenig reduziert, während es in einem höheren Grade die des luysianen Anteils (besonders die ventralsten) waren (Fig. 22, Taf. XIV). Während aber die beiden Fasciculi lenticularis und thalamicus rechts wenig degeneriert waren, wies das Corpus Luysii eine ausgedehnte Degeneration auf. Es besteht hier nämlich eine vollkommene Uebereinstimmung zwischen der Erhaltung der beiden oben genannten Bündel und der partiellen Degeneration des Corpus Luysii einerseits und dem entsprechenden Verhalten (Erhaltung) des lentikulo-thalamischen Anteils

und mit der ausgeprägten Degeneration des Luysi'schen Anteils der Commissura hypoth. post. Man muss somit den Schluss ziehen, dass diese beiden Gebilde (Fasciculi thalamicus, lenticularis und Corpus Luysii) wirklich an der Bildung (jeder für seinen Teil) der entsprechenden Teile der Commissura hypoth. poster. beteiligt sind. Diese Resultate stimmen nicht mit den Ansichten Dejérine's überein bezüglich der Herkunft des luisianen Anteiles, da in meinem Falle die schwere Veränderung des Corpus Luysii auf nichts anderes als auf den Lenticularis bezogen werden konnte. Und da die Fasern des luisianischen Anteils der hinteren hypothalamischen Kommissur intakt waren, wie auch ein Segment (das laterale) des Corpus Luysii, könnte man daraus schliessen, dass die ventralsten Bündelchen des luisianischen Anteils der Commissura hypoth. post. dem medialen Drittel, die dorsalsten dem übrigen Teile des Corpus Luysii entstammen; doch bedarf diese Schlussfolgerung weiterer Forschungen. Was die Endigung der Fasern der beiden (dorsalen und mittleren) Hauptanteile der in Frage stehenden Kommissur betrifft, so ist es nicht möglich irgend eine Hypothese aufzustellen; sicher ist, dass in meinem Falle links, d. h. auf der gesunden Seite, das Corpus Luysii, der Nucleus ruber, das Forel'sche Feld, der Fasciculus thalamicus und lenticularis nicht die geringste Veränderung aufwiesen.

Edinger ist der Meinung, dass das Striosystem zahlreiche Fasern auch zur Subst. nigra sendet. Nach Dejérine hingegen nehmen die Ausstrahlungen derselben fast ausschliesslich ihren Ursprung in der Regio rolandica. Er fügt hinzu, dass die Degeneration der Nervenzellen der Subst. nigra intensiver ist, wenn das zweite äussere Fünftel des Pes pedunculi degeneriert ist, als wenn die beiden medialen Fünftel befallen sind, und deshalb behauptet er, dass die Ausstrahlungen der Subst. nigra vor allem aus den oberen rolandischen Regionen kommen. Er hebt hervor, wie die Veränderungen des Striatum fast immer die innere Kapsel und folglich einen mehr oder minder bedeutenden Teil der Projektionsfasern der Rinde zerstören. Wenn somit die Degeneration des Locus niger intensiver erscheint infolge von zentralen Läsionen (des Striatum), als infolge von Rindenverletzungen, so hängt dies nach Dejérine wahrscheinlich nicht von dem Vorhandensein von Strioausstrahlungen, die zum Locus ziehen, sondern davon ab, dass die (zentrale) Kapselveränderung eine grössere Anzahl von Projektionsfasern des Randes betrifft, als eine Rindenverletzung von gleicher Ausdehnung und da im hinteren Segmente der inneren Kapsel die Projektionsfasern in einem verhältnismässig engen Raume zusammen gedrängt sind. Wir haben soeben gesehen, wie den beiden proximalen Dritteln entsprechend die Nervenzellen der Subst. nigra rechts, wie auch das ganze zwischen demselben verlaufende

Faserngeflecht zum grossen Teil verschwunden waren, besonders entsprechend dem medialen Drittel; jedoch waren mehrere Nervenzellen des medialen und des lateralen Drittels verschont (Fig. 20, Taf. XIV). Dies beweist noch einmal, dass kein genauer Parallelismus zwischen Degenerationen der Nervenzellen der Subst. nigra und den entsprechenden Fasern des Pes besteht, wie ich in anderen Arbeiten behauptet habe. Aus der Analyse meiner Befunde lässt sich auch folgern, dass je mehr man distal vorwärts schreitet, d. h. je mehr die medialen Fasern des Pes in den Pons dringen, werden die degenerierten oder verschwundenen Nervenzellen der Subst. nigra stets weniger zahlreich. Dies beweist noch einmal denselben Zusammenhang, der zwischen besagter Gruppe der Nervenzellen (der Subst. nigra) und den medialen Fasern des Pes bestehen muss; und wenn es unwahrscheinlich scheint, dass die, wenigstens aus einem Teile dieser Zellen hervorgegangenen Neuriten zur Verstärkung der Fasern des Pes dienen, so kann man doch nicht leugnen, dass sie durch dieselben ziehen. Vorliegender Fall erlaubt endlich die Schlussfolgerung zu ziehen, dass im proximalen Fünftel der inneren Kapsel oder des Lenticularis (oder beider) Fasern ziehen, die sich hauptsächlich nach den Nervenzellen des medialen Drittels der Subst. nigra richten, und die von anderen Rindenzonen, ausser von den oberen rolandischen Gebieten, ihren Ursprung nehmen müssen. In der Tat waren hier sämtliche Fasern der rolandischen Projektion sowohl in ihrem Rindenanteile, wie in ihrem kapsulären Verlaufe rechts (Seite der Kiste) vollständig unversehrt, und trotzdem waren besonders proximalwärts fast sämtliche Nervenzellen der Substantia nigra verschwunden. Wahrscheinlich muss das Gebilde, dem man mehr als allen anderen die Degeneration in meinem Falle zuschreiben muss, der Caudatus sein, da Besta¹⁾ einen bedeutenden Teil der Nervenzellen der omolateralen Subst. nigra degeneriert und verschwunden fand, indem sie von der entsprechenden Seite (bei Hunden) den Caudatus oder den medialen Teil des Thalamus verletzte.

Beim Studium der Art und Weise, in welcher die funktionell verschiedenen Nervenfasern in den verschiedenen Teilen des vorderen und Kniesegmentes der inneren Kapsel verteilt sind, ist der Nucleus ruber nicht zu umgehen. Erwähnt sei hier, dass das vordere Segment der inneren Kapsel kapitalwärts vollständig zerstört und dass von den distaleren Schnitten an das mittlere und ventrale Drittel derselben vollständig degeneriert, das dorsale normal waren, bis dann am Niveau des proximalen Drittels des lentikulo-thalamischen Gliedes nur das ventrale Drittel der inneren Kapsel der Degeneration anheim gefallen war;

1) Besta, Atti del IV. Congr. dei neurol. ital. Firenze. April 1914.

diese befiel dann die beiden medialen Fünftel des Pes und die dorso-medialen Bündel der Pyramidenbahnen in den proximalen und mittleren Teilen der Brücke. Endlich waren rechts im Pes pedunculi die beiden medialen Fünftel, wie auch im Pons (rechts) dann proximalwärts die dorso-lateralen Bündel der Pyramidenbahnen, und distalwärts die medialen Bündel degeneriert; proximalwärts waren ebenfalls rechts fast sämtliche Elemente (Nervenzellen und Nervenfasern) der ventralen Hälfte der Area paramediana degeneriert, während man distalwärts keine Veränderung mehr wahrnehmen konnte. Da es nun sicher festgestellt ist, dass im medialen Fünftel des Pes die (im vorliegenden Falle degenerierten) frontopontocerebellären Bahnen verlaufen, so schliesst man daraus, dass sie proximalwärts im vorderen Segmente der inneren Kapsel verlaufen, sich mehr distalwärts bis zum Genu (caps.) in den beiden ventralen Dritteln desselben Segmentes, dann am Niveau des vorderen Drittels des hinteren Segmentes fortsetzen, sich im ventralen Drittel desselben vereinigen, weiter in den beiden medialen Fünfteln des Pes, ferner in den dorsomedialen zuerst und endlich in den medialen Pyramidenfasern der Brücke weiterziehen. Diesen besagten Befunden entnimmt man auch, dass diese Bündelchen proximalwärts mit fast sämtlichen Nervenzellen und distalwärts mit jenen, die die ventrale Hälfte der Area paramediana bilden, in Verbindung treten. Was den Schwund eines Teiles der Nervenzellen links betrifft, welche die Area paralateralis links bilden, und der im dorsolateralen Winkel der Pyramidenbahnen gelegenen proximalen Fasern, so steht derselbe im Zusammenhange mit der Zerstörung eines Teiles der Markausstrahlungen (temporopontinen Bahnen) der linken T' und der T''.

Ein anderes im vorderen Segment der inneren Kapsel verlaufendes System von Markfasern wird durch die frontorubralen Bahnen dargestellt. Im vorliegenden Falle bestand rechts im dorsalen Teile des zentralen Markes und im ventralen Teile der Markkapsel des roten Kernes — nur am Niveau der proximalen Schicht dieses letzteren — eine leichte Reduktion der Nervenfasern. Der ganze übrige Teil des roten Kernes war vollständig intakt. Da nun aus den Forschungen Monakow's hervorgeht, dass die frontalen Ausstrahlungen des roten Kernes sich nicht nur auf die ventrale Markkapsel und auf einen Teil des zentralen Markes (gerade die rarefizierten Zonen im vorliegenden Falle) beschränken, sondern sich viel weiter ausdehnen, (das vordere Drittel der dorsalen Markkapsel wäre auch in Verbindung mit dem ventralen Teile der Capsula int. lenticulostriata, das frontale Mark nehme seinen Ursprung zum grossen Teil aus dem präfrontalen Gebiete, F₂ und F₃, und das vordere Drittel des zentralen Markes erhält zum grossen Teile frontale Projektionsfasern), so folgert man daraus, dass nur ein ge-

ringer Anteil der Via frontorubralis zusammen mit den Fasern der frontopontinen Bahn verläuft (wenn dies der Fall wäre, hätte auch die erste vollständig degeneriert sein müssen) und dass der Rest derselben in dem intakt gebliebenen Teile enthalten sein muss, d. h. im dorsalen Drittel des vorderen Segments der inneren Kapsel oder in einer anderen Zone.

Was die Thalamuskern anbelangt, bin ich damals (in Uebereinstimmung mit Monakow) zu dem Schluss gekommen, dass 1. in den beiden mittleren und ventralen Dritteln des vorderen Segments und im ventralen Drittel des (proximalen) hinteren Segments der inneren Kapsel Bahnen ziehen, die fast ausschliesslich aus der F₂ und F₃ kommen und die frontozerebellären Bahnen bilden; 2. dass im dorsalen Drittel des vorderen Segments Fasern verlaufen, die dem Operculum frontale entstammend, der Innervation des orolingualen Apparates dienen, sowie solche, die aus dem vorderen Teile des Nucleus lateralis und vom Nucleus medialis thal. kommend, zum frontalen Pole ziehen. In vorliegendem Falle kann somit die schwere Degeneration dieser beiden letzten Kerne (rechts) mit jener des mittleren und ventralen Drittels des vorderen Schenkels der Capsula interna in Zusammenhang gebracht werden. Hingegen muss die fast vollständige Integrität der Nerven Elemente des roten Kernes durch die Integrität des dorsalen Drittels desselben Schenkels erklärt werden. Alles führt also zu dem Schlusse, dass im dorsalen Drittel des caudatolentikularen Segments der inneren Kapsel orolinguale Bahnen, sowie ein bedeutender Anteil der frontorubralen Bahnen, in den beiden mittleren und ventralen Dritteln desselben die Via frontopontina und die aus dem Thalamus kommenden Bahnen verlaufen.

Weiter oben wurde die bedeutende Reduktion erwähnt, welche rechts die Nuclei medialis und lateralis thalami in meinem Falle erfahren haben. Dieser Befund verdient mit einigen analytischen Einzelheiten hervorgehoben zu werden. Der Nucleus medialis thalami rechts war vor allem proximalwärts um ungefähr $\frac{4}{5}$ reduziert, auch distalwärts betraf die Reduktion in äusserst hohem Grade sowohl den Nucleus medialis a, wie den Nucleus medialis b, ersteren jedoch in höherem Grade (Fig. 7, Taf. XII). Der rechte Nucleus lateralis thalami war in seiner ganzen anteroposterioren Ausdehnung bedeutend reduziert, eine Reduktion, die immer weniger ausgeprägt war, je mehr man sich den distalen Zonen näherte; die verschwundenen Fasern und Nervenzellen gehörten dem dorsalen Drittel an. Der rechte Nucleus anterior thalami war proximalwärts bedeutend mehr reduziert als distalwärts, Reduktion, welche Zellen und Fasern betraf. Es ist hier nicht der Fall, die Fragen zu wiederholen, die sich noch über die Beziehungen zwischen den einzelnen Thalamuskernen, besonders den drei eben erwähnten und den verschiedenen Hirnrindenzonen bewegen.

Dieselben habe ich in anderen kürzlich veröffentlichten Arbeiten eingehend behandelt; immerhin kann man behaupten, dass die frontalen Projektionsfasern, durch die beiden ventralen zwei Drittel des vorderen Segments der inneren Kapsel ziehend, sich mit dem grössten Teile des Nucleus medialis (besonders mit dem Nucleus medialis a) mit der dorsalen bzw. proximalen Hälfte, des Nucleus lateralis und mit dem proximalen Teile des Nucleus anterior in Verbindung treten. Da nun endlich die Nuclei disseminati und die Nuclei ventrales a, b, c und der Nucleus ventralis anterior thalami auch rechts gut erhalten waren, so ist daraus zu folgern, dass diese obengenannten Kerne von den frontalen (fronto-thalamischen) Fasern unabhängig sind.

Unter den Gebilden des Mittelhirns, welche rechts eine bedeutende Degeneration erlitten hatten, verdient auch der Pes lemniscus superficialis Erwähnung. In unserem Falle war er rechts, sowohl längs des medialen Randes des Pes, wie in den vorderen Schnitten der Brücke (Figg. 19 u. 20, Fig. XIV), grösstenteils degeneriert; jedoch war auf dieser Seite eine ziemliche Anzahl von Faserbündeln desselben und zwar nicht nur längs des medialen Randes des Pes (in Gestalt feiner Bündelchen), sondern auch an der Uebergangsstelle zur Brücke, unversehrt, während die homologen Bündelchen links dick und gut gebildet waren. Dieser Befund deckt sich mit der Annahme, dass der Pes lemniscus superficialis jenem Teile des Frontalhirns entstamme, welcher die innere Kapsel durchzieht (Monakow); doch liefert er keinen beweisenden Beitrag, denn die Degeneration desselben wäre auch eingetreten, wenn er durch das vordere Ende des Lenticularis und des Caudatus zöge. Nun ist es wichtig, hervorzuheben, wie sowohl rechts wie links keine wahrnehmbare Reduktion der den Lemniscus medialis und das Stratum interolivare bildenden Fasern besteht.

Indessen ist nicht zu vergessen, dass die ventrale Hälfte des vorderen Segments der Capsula interna zum Teil von den kortikobulbären Bahnen, die nach Monakow auch zur Aussprache der Worte (verbo-artikulare Hauptbahn) bestimmt sind und zum Teil (ventromedialwärts) von den frontopontozerebellären Bahnen eingenommen wird und dass nur in der Nähe des Genu (caps.) das dorsale Drittel der inneren Kapsel vom Eintritt der Pyramidenbahnen eingenommen wird. Dies stimmt mit unserem Befunde überein, insofern als der Pes lemniscus superficialis, der nach vielen Forscher der motorischen (Haupt-) Bahn der Sprache (welche Fibrae verboarticulares enthält) auch rechts angehört, in unserem Falle auf dieser Seite bedeutend degeneriert war und man in der Krankengeschichte bemerkt hatte, wie die Patientin bedeutende Dysarthrien aufgewiesen.

Eine besondere Erwägung verdient die in den *Eminentiae bigeminae anteriores* hervorgehobene Degeneration einiger Markfasergruppen. Diesbezüglich ist es angebracht zu erwähnen, wie die *Strata sagittalia ext. atque internum links* in querer Richtung (dem temporalen Anteile entsprechend) am Niveau der Basis ihres dorsalen Drittels zerstört waren; ferner in den proximalen Schnitten war dieser Destruktion gegenüber die Spitze genannter *Strata* degeneriert. Ihrer Degeneration folgte links eine bedeutende Anzahl von Markfasern der *Eminentia bigemina anterior*, und zwar eine ansehnliche Anzahl von Markfasern, die am *Stratum albo-cinereum superficiale* (links) und dem *Stratum albocinereum profundum* (rechts und links) beteiligt sind (Fig. 21, Taf. XIV).

Die Beziehungen zwischen den *Eminentiae bigeminae anteriores* und den Sehfasern sind längst bekannt. Schon Ganser wies (bei der Maus und dem Kaninchen) nach, dass dem mittleren Marke der *Bigemina anterior* Bündel entspringen, die segmentweise durch den Arm der *Bigemina anterior* zum *Corpus genicul. ext.* ziehen, ehe sie in die innere Kapsel dringen. Monakow fand beim Studium der Frontalschnitte, welche den Gehirnen blinder (durch periphere Ursache) infolge von totaler Atrophie beider Sehnerven befallener Individuen angehörten, dass der retinische Anteil des *Brachium anticum*, das oberflächliche Mark und die *Cappa cinerea total* degeneriert (resorbiert) waren. In diesen Fällen fand man im Markreste des *Brachium*, erhaltene Faserbündelchen, die vom ventralen Rande des *Pulvinars* auf den Rücken des *C. genicul. ext.* und dann zur *Capsula int. retrolenticularis* ziehen. Diese letzteren Bündel hingegen degenerieren, wenn ein grosser, primärer (hämorrhagischer) Herd den ganzen *P₂* (*Gg. supramarg. et angularis*) zerstört hat. Wenn also diese Bündelchen, die zum Stiel der *Eminentia bigemina anterior* ziehen, in den Fällen von totaler Atrophie beider Sehnerven unversehrt bleiben, während in den Fällen von alter Zerstörung der *P₂* degenerieren, so muss man den Schluss ziehen, dass sie (kortikalen) Bündeln angehören, welche den Stabkranz mit der *Bigemina anterior* verbinden. Jedoch bleibt noch die Frage offen, ob sie in kortikopetaler oder kortikofugaler Richtung verlaufen. Nach Monakow ist es wahrscheinlich, dass es kortikopetale Fasern seien, wenn man betrachtet, dass ein kleiner Teil der Sehnerven in der oberflächlichen grauen Substanz der *Eminentia bigemina* endet, was es möglich erscheinen lässt, dass von der *Bigemina anterior* kortikopetale Projektionsfasern zur Hirnrinde ziehen. Dier Forscher behauptet, dass auch die *Pulvinarausstrahlung* im *G. angularis* endige, bzw. demselben entspringe, da es bei den ausgedehnten und alten Schädigungen der *P₂* bzw. des *G. angularis* nie an einer sekundären Degeneration im

Pulvinar fehlt. Die Pulvinarausstrahlung muss daher den Hauptzellen dieses Ganglions (dem ventro-medialen Teile) entspringen, zunächst mittels dichter Querbündelchen das Pulvinargitter, dann die Caps. int. retrolenticularis durchdringen und endlich auf die dorsale Fläche des Stratum sagitt. ext. umbiegend in genannte Windungen ziehen; die Pulvinarausstrahlung übersteigt an Zahl der Fasern sogar die Ausstrahlung des C. genicul. ext. In der Bigemina anterior scheint deshalb nach Monakow der retinische Anteil gegenüber dem kortiko-visiven vorzuherrschen, im Pulvinar hingegen übertrifft letzterer den retinischen Anteil.

Diese Schlussfolgerungen finden zum Teile ihre Bestätigung in den im vorliegenden Falle erhobenen Befunden. Hier, in welchem in der Tat der G. angularis und das dorsale Drittel der beiden Strata sagittalia (ext. atque int.) links zerstört oder degeneriert waren, fand man die ventralen Stabkranzfasern des linken Pulvinar, das ausserdem bedeutend an Volumen verloren hatte, resorbiert. Noch wichtiger waren die in den Mark- und grauen Schichten der vorderen Vierhügel angetroffenen Veränderungen. Der Zerstörung in der Querrichtung der Basis des dorsalen Drittels (des vertikalen Anteiles) der beiden linken Strata sagitt. (ext. atque int.) und der späteren Degeneration der entsprechenden Spitzenmarkfasern war auf derselben Seite der Schwund eines ziemlich bedeutenden Anteiles der Fasern des Stratum albo-cinereum superficiale, der lateralen Strahlfasern des Stratum albo-cinereum profundum (mittleres Mark + tieferes Mark der Autoren) und der medialen Strahlfasern derselben Schicht rechts, gefolgt. Mein Fall, die Frage der Richtungen (ob kortikofugal oder kortikopetal) beiseite lassend, ergänzt in indirekter Weise die Resultate der von Ganser und Monakow gemachten Beobachtungen. In der Tat, während in meinem Falle, in welchem zum Teil die kortikopetalen Fasern zerstört waren, das Stratum albo-cinereum superficiale und die Capsa cinerea (retinalen Ursprungs) intakt waren, war hingegen eine bedeutende Anzahl der Fasern des Stratum albo-cinereum superficiale und der Strahlfasern des Stratum albo-cinereum profundum derselben Seite und die medialen der letzten Schicht in der entgegengesetzten (rechten) Seite verschwunden. Dieser letztere Befund deckt sich mit dem, was schon von Tartuferi angenommen wurde; im Stratum albo-cinereum profundum bestehen als Strahlungen aus der Sehrinde der homolateralen und der entgegengesetzten Seite kommende Markfasern. Wir können daher gerechterweise den Schluss ziehen, dass es eine vordere bigemino-kortikale Sehbahn gibt, die wahrscheinlich in kortikopetaler Richtung von den Strata albo-cinereum profundum und dem superficiale

einer Seite und zum kleinen Teile von dem Stratum albo-cinereum profundum der entgegengesetzten Seite ausgehend, die dorsale Spitze der Strata sagittalia durchzieht und zum G. angularis verläuft.

Die Tatsache, dass die klonischen Zuckungen der rechten Glieder vorherrschten, d. h. auf der Seite des Zerstörungsherdes, und sich nur von Zeit zu Zeit auf das obere linke Glied ausdehnten, musste unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Das Auftreten der motorischen Symptome irritativen Charakters auf derselben (homolateralen) Hälfte, auf welcher die Basalganglien oder die Hirnhemisphäre von einem akut verlaufenen Krankheitsprozesse befallen sind, ist nicht selten. Wem es daran liegt, die Fälle zu lesen, bei denen infolge einer (makroskopischen) Verletzung der Hirnrinde einerseits Reiz- oder Ausfallserscheinungen derselben Seite wahrgenommen, der kann die genaue Arbeit meines Schülers Dr. Ciarla¹⁾ lesen. Unter den neueren Fällen hebe ich Gonos²⁾ hervor, der in einem Falle, in welchem es sich um eine an Chorea posthemiplegica sin. leidende alte Frau handelte, auf die anfangs brüskten, unkoordinierten choreischen Bewegungen aufmerksam gemacht wurde, die sich regellos folgten, den linken Arm und das linke Bein in Mitleidenschaft zogen. Bei der Sektion fand man zwei Erweichungsherde, deren einer das G. parieto-interparietalis sin. vor der Fissura occip. (der sicher die Hemichorea nicht zur Last gelegt werden konnte), der andere fast das ganze linke Putamen (auf der Choreaseite) einnahm und die in der Nähe des vorderen Schenkels der Capsula interna aufhörten. Die Literatur kennt ferner Fälle, in welchen die Autoren feststellten, dass die Ursache der Parese oder der motorischen Reizstörungen auf der Seite der Läsion auf den Mangel der Kreuzung einer (oder beider) Pyramide zurückzuführen war. Hierüber haben u. a. Bidou³⁾, Duprès, Camus⁴⁾ und Binet⁵⁾ geschrieben. Nun haben wir gesehen, wie im vorliegenden Falle die Fasern der rechten Pyramide sich fast gar nicht kreuzten, während die Kreuzung der Fasern der linken Pyramide sehr deutlich war. Was erklärt, weshalb die Zone des rechten Vorderstranges des Halsmarkes ausgedehnter war als die des linken, wie auch die stärkere Entwicklung rechts

1) Ciarla, Beitr. z. pathol.-anat. usw. Archiv f. Psych. Bd. 52. H. 2.

2) Gonos, A propos d'un cas d'hémich. posthémipl. gauche. L'Encéphale. Fév. 1. 1911.

3) Cfr. Pitres, Les centres moteurs cort. Paris 1895. p. 185.

4) Camus, Revue Neurol. 1905.

5) Binet, Contrib. à l'étude des hémipl. homol. Thèse de Paris. 1902.

der Pyramidenseitenstrangbahn. Dies findet auch ein Analogon in dem, was schon bei den Neugeborenen von Flechsig wahrgenommen wurde, nämlich dass in ungefähr 10 pCt. derselben auf der einen Seite die Pyramidenkreuzung fehlt. Es ist deshalb kein Wunder, dass die Zuckungen vorwiegend die rechten Glieder affizierten und bisweilen sich auch, obwohl in einem geringen Grade, auf die linken Glieder erstrecken, da ich schon hervorgehoben habe, dass sich in der Oblongata eine wenn auch geringe Menge von Fasern von der rechten Pyramide (sich kreuzend) zur linken zieht.

Erklärung der Abbildungen (Tafeln XI—XIV).

Allgemeine Bezeichnungen für sämtliche Figuren.

<i>aq</i> = Aquaeductus.	<i>nB</i> = Nucleus Burdachii.
<i>apl</i> = Area paramedialis }	<i>nc</i> = Nucleus caudatus.
<i>apm</i> = Area paramediana } pontis.	<i>nd</i> = Nuclei disseminati (thal.).
<i>bc</i> = Brachium conjunctivum.	<i>ng</i> = Nucleus Gollii.
<i>ce</i> = Caps. ext.	<i>nm</i> = Nucleus medialis thalami.
<i>ci</i> = Caps. int.	<i>nlt</i> = Nucleus lateralis thalami.
<i>cl</i> = Lateraler Strang.	<i>opR</i> = Operculum Rolandicum.
<i>cL</i> = Corpus Luysii.	<i>p</i> = Pyramide.
<i>fl</i> = Fasciculus lenticul.	<i>Pa</i> (Figg. 6 u. 8) = G. parietalis ascendens.
<i>fp</i> = Fibrae perforantes (Corpus Luysii).	<i>Pa</i> (Figg. 2 u. 4) = Putamen.
<i>ft</i> = Fasciculus thalamicus.	<i>Pu</i> = Pulvinar.
<i>fu</i> = Lobulus fusiformis.	<i>P1</i> = Lobulus parietalis superior.
<i>fol</i> = Fasciculus fronto-occipitalis.	<i>P2</i> = Lobulus parietalis inferior.
<i>fpd</i> = Vordere Pyramidenbahn (Rückenmark).	<i>pcR</i> = Pes coronae radiatae.
<i>fpm</i> = Mediane Bündel der Pyramidenbahnen der Brücke.	<i>pls</i> = Pes lemniscus superfic.
<i>Fa</i> = G. front. ascendens.	<i>po</i> = Fibrae piramid. pontis.
<i>F1</i> = G. front. supremus.	<i>pp</i> = Pes (pedunc.).
<i>F2</i> = F. front. medius.	<i>psp</i> = Pars subpyramid. pontis.
<i>F3</i> = P. opercul. g. front. inf.	<i>sp</i> = Stratum profundum der Fibrae transv.
<i>F3o</i> = P. orbitalis g. front. inf.	<i>ss</i> = Pars corticalis des Stratum superf. (der Fibrae transv. pontis).
<i>F3t</i> = P. triangularis g. front. inf.	<i>sse</i> = Stratum sagitt. externum.
<i>F'S</i> = Fiss. Sylvii.	<i>ssi</i> = Stratum sagitt. internum.
<i>fF</i> = Forel'sche Feld.	<i>T1</i> = G. tempor. supremus.
<i>gh</i> = G. hippocampi.	<i>T2</i> = G. tempor. med.
<i>gce</i> = Corpus geniculat. later.	<i>T3</i> = G. tempor. inf.
<i>gem</i> = Corpus geniculat. mediale.	<i>u</i> = Uncus.
<i>grl</i> = G. rectus lateralis.	<i>V</i> = Vermis.
<i>grm</i> = G. rectus medialis.	<i>va</i> = Nucleus ventralis a (thal.).
<i>gfp</i> = G. frontopariet. medialis.	<i>vb</i> = Nucleus ventralis b (thal.).
<i>h</i> = Hippocampus.	<i>vl</i> = Ventriculus lateralis.
<i>lg</i> = Lobulus lingualis.	<i>III</i> = Tertius ventriculus.
<i>lp</i> = Hauptschleife.	
<i>na</i> = Nucleus ant. thal.	

Fig. 1. Frontalschnitt durch die Grosshirnhemisphären am Niveau der proximalen Extremität des Balkens. Man beobachtet rechts einen fast vollständigen Schwund der Fasern, die das ventrale Ende des Fasciculus occipito-frontalis des Stratum sagitt. ext. und fast den ganzen Fuss des Stabkranzes bilden. Auch die an der subependymalen Substanz beteiligten Nervenfasern sind rarefiziert. Die der Ausstrahlung der F3 (Pars triangularis) entsprechende Marksubstanz weist eine nicht sehr ausgeprägte Rarefizierung auf.

Fig. 2. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären am Niveau des proximalen Fünftels des Linsenkernes. Rechts sieht man vollständige Zerstörung (cav) des Caudatus, der inneren Kapsel, des ganzen Linsenkernes (des Putamens [Pa], des äussersten Gliedes des Gl. pallidus) und der ventralen Hälfte der äusseren Kapsel. Der Fasciculus uncinatus ist gut erhalten.

Fig. 3. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären am Niveau des hinteren Teiles des Chiasma. Rechts sind der Caudatus, der grösste Teil der inneren Kapsel, der Linsenkern vollständig zerstört (cav), nur das ventrale Fünftel ist intakt geblieben, dessen Nervenfasern vollständig entfärbt (degeneriert) sind. Von den Fasern der äusseren Kapsel und des Claustrums besteht keine Spur mehr. Der der F3 und dem Operculum frontale entsprechende Stabkranz ist leicht reduziert. Der Fasciculus uncinatus ist fast vollständig degeneriert.

Fig. 4. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären am Niveau der vorderen Extremität des Tuberc. ant. thalami (roa, künstlicher Ausfall). Rechts findet man eine fast vollständige Zerstörung des Nucleus caudatus und der oberen Hälfte des Putamen (Pa), die durch eine Höhle ersetzt sind, in welcher sich zahlreiche Bindegewebstreifen befinden. Diese Höhle erstreckt sich ein wenig nach oben, so dass sie fast vollständig die ventralen Ausstrahlungen des Fasciculus frontooccipitalis und teilweise des Fusses (frontalen und prärolandischen) des Stabkranzes trennt. Die Fasern der inneren Kapsel in drei Teile, den dorsolateralen, den mittleren und den ventromedialen, teilend, erscheinen die Fasern des ersten Teiles durch die Höhle zerstört, die des zweiten Teiles sind vollständig degeneriert, die des ventralen Teiles teilweise erhalten. Die dorsalen Strahlfasern, die das dorsale Drittel des lateralen Gliedes des Pallidus durchziehen, sind an Zahl vermindert, ebenso wie die, die Lamina medull. ext. nucl. lent. bildenden Fasern. Leicht reduziert sind die Lamina medull. ext. nuclei lentif., die Ansa lenticularis und der Fasciculus lenticularis. Im rechten Thalamus ist das Stratum zonale zum Teil verschwunden, die Zonen des Nucleus anterior und des Nucleus lateralis (thalami) und die ventralsten Fasern der Capsula ext. in ausgeprägter Weise reduziert. Rarefiziert ist links die subkortikale Marksubstanz der Windungen T' und T''.

Fig. 5. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären am Niveau des Überganges zwischen dem vorderen und dem mittleren Drittel des Thalamus. Rechts: Die Höhle, welche in den vorigen Schnitten teil-

weise das Corpus striatum zerstört hatte, ist hier in zwei Teile geteilt; der eine, mediale, welcher die Stelle des Caudatus einnimmt und sich lateralwärts in Linearform fast die ganze innere Kapsel an der Uebergangsstelle zwischen dem mittleren und dem dorsalen Drittel quer durchschneidend erstreckt; der andere Teil der Höhle nimmt die dorsolaterale Extremität des Putamens ein. Im Reste des Putamen und im äusseren Gliede des Pallidus erscheinen die Strahlfasern etwas reduziert. Um ungefähr ein Drittel reduziert ist der Nucleus lateralis thalami. Die Arealausdehnung des Nucleus medialis thalami ist bedeutend verkleinert, so dass sie höchstens ein Viertel erreicht. Die Reduktion des Nucleus anterior thal. ist geringer als in den vorhergehenden Schnitten. Die im ventralen und zum Teile im mittleren Drittel der inneren Kapsel verlaufenden Fasern sind degeneriert; bedeutend verfeinert und rarefiziert jene des dorsalen Drittels. Der Fasciculus lenticularis und thalamicus gut erhalten. Leicht reduziert sind die dorsalsten Strahlbündel des lateralen Segments des Pallidus. Links bemerkt man einen leichten lineären Substanzverlust zwischen dem äusseren Rande des Putamen und der Capsula extr.; die Fasern des ventralen Endes der Capsula extrema und interna sind degeneriert, wie auch die die Markachse des T' und T'' bildenden bedeutend rarefiziert sind.

Fig. 6. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären am Niveau des mittleren Drittels des Thalamus. Rechts: Reduktion um zwei Fünftel des Nucleus medialis thalami; in dem übrigbleibenden Teile desselben bemerkt man eine Rarefizierung und zum Teil einen Schwund der Nervenfasern. Bedeutend rarefiziert ist Centrum ovale und der dem mittleren Drittel des G. front. ascendens entsprechende Fuss des Stabkranzes. Die Arealausdehnung des Nucleus later. thalami ist reduziert, obwohl weniger als in den vorhergehenden Schnitten; die dorsalsten Strahlfasern des dorsalen Teiles desselben Kernes sind blass. Die anderen Gebilde, die Capsula interna, die Nuclei disseminati (thal.), die Taenia der Fasciculus thalam. und lenticularis, sowie das Forel'sche Feld sind gut erhalten.

Fig. 7. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären am Niveau des distalen Drittels des Thalamus. Links bemerkt man eine umschriebene Kontinuitätsunterbrechung (Substanzverlust), die die Basis der T₂ betrifft; fast die ganze etwa der T₁ und T₃ entsprechende Markausstrahlung ist degeneriert. Rechts ist die Zone beider Nuclei mediales thalami sowohl des a wie des b um mehr als die Hälfte verkleinert; in dem übrig bleibenden Teile sind fast alle Markfasern und Nervenzellen verschwunden. Gut erhalten sind die Zellen und Fasern der Nuclei ventrales b und c. Reduziert sind die dorsalsten Stabkranzfasern des Nucleus lateralis thalami. Von der Substantia nigra sind fast sämtliche Nervenzellen, besonders in den medialen zwei Dritteln verschwunden; im lateralen Drittel sind nur einige der dorsalsten übrig geblieben; in der Zone dieses Segmentes besteht nicht einmal mehr eine Spur des Markgeflechtes (für die Einzelheiten siehe auch Fig. 20, Taf. XIV). Der ventrale Teil der Markkapsel des Nucleus ruber ist bedeutend rarefiziert; ebenso

sind die dichten Faserbündelchen reduziert, die sich am dorsalsten Ende der zentralen Marksubstanz befinden; auch die Nervenzellen in dieser Zone haben an Zahl abgenommen. Die Nervenzellen des Corpus Luysii sind fast alle verschwunden oder wenigstens zum grossen Teil geschrumpft, die Perforantes sind auf wenige zarte Markfasern, von geschlungenem, varikösem Verlauf reduziert (Fig. 20, Taf. XIV). Rechts ist das Corpus Luysii (Fig. 20, Taf. XIV) bedeutend verkleinert bezüglich der beiden Faserordnungen, nämlich jener, die einen von aussen nach innen schrägen Verlauf aufweisen und die vertikalen sieht man sich in *Fibrae perforantes* fortsetzen. Rechts sind die Fasern des dorsalen und des medialen Teiles der *Commissura hypothalamica* rarefiziert. Die Markfasern der *Decussatio hypothalamica post.* sind teilweise reduziert. Degeneriert fast vollständig die beiden medialen Fünftel des *Pes pedunculi*; nur im medialen Ende eine ansehnliche Anzahl von Markfasern erhalten. Ebenso findet man hier und da einige Fasern erhalten, die den *Pes lemniscus superficialis* bilden, erhalten (Fig. 20, Taf. XIV). Links: Einige der den Rücken des *Nucleus lateralis* thal. durchziehenden Strahlfasern, sowie auch die Fasern, welche den *Nucleus medialis* thal. durchziehen, sind hier und da etwas rarefiziert. Zerstörung der unteren Lippe der *T₂*, verschwunden (degeneriert) und zwar fast vollständig ist die ganze Markachse derselben, wie auch das *Centrum ovale* und der des *T'* und des *T''* entsprechende Stabkranz, bis zur Basis der *Insula*. Die *Capsula extrema et interna* sind in ihrem ventralen Teile vollständig degeneriert. Man sieht die dorsalsten Fasern des *Fasciculus longit. inf.* und des *Stratum sag. internum* teilweise zerstört.

Fig. 8. Frontalschnitt vor dem proximalen Ende des Pulvinar: Die Grosshirnwindungen rechts sind normal. Links ist der Spitzenteil der *P₂* zerstört, die Substanz des *Centrum ovale* und des entsprechenden Stabkranzes ist reduziert: die Markachsen der *T₂* und zum Teil der *T₁* und *T₃* sind degeneriert; ebenso ist die ganze weisse Substanz des entsprechenden *Centrum ovale* teilweise degeneriert, teilweise zerstört; degeneriert die beiden dorsalen Drittel des vertikalen Segments der *Strata sagittalia ext. atque intern.* Das Pulvinar ist kaum auf die Hälfte des linken reduziert. Diese Reduktion zeigt sich sowohl in dorsoventraler wie in lateromedialer Richtung; besonders sind die Faserbündelchen, welche den ventralen Rand durchziehen und die, welche nach dem ventrolateralen Rande ausstrahlen, fast alle verschwunden. Auch ein Teil des *Corpus genic. mediale* ist reduziert.

In der *Eminentia bigemina anterior* bemerkt man folgendes (vgl. Fig. 21, Taf. XIV): Links den Schwund eines Teiles der Fasern des *Stratum albo-ciner. superficiale* und zwar der ventralsten, ebenso den jenes Teiles, welcher das sogenannte mediale Komma (*Tartuferi*) bildet: gleichfalls sind die lateralsten der Strahlfasern des *Stratum albo-ciner. profundum* geschwunden. Rechts hingegen sind die dorsomedialsten der Stabkranzfasern dieses letzten Stratum sehr rarefiziert.

Für die Aenderungen der Nervenzellen und des Markgeflechts der Subst. nigra siehe besonders Fig. 19, Taf. XIV.

Rechts ist der Pes lemn. prof. gut erhalten. Die Markfasern des medialen Viertels des Pes sind vollständig degeneriert, mit Ausnahme einiger spärlicher den medialen Rand entlanglaufenden Fasern.

Fig. 9. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären am Niveau der distalen Extremität des Pulvinars. Links bemerkt man eine ziemliche Rarefizierung des der P₂ entsprechenden Stabkranzes; die beiden einander gegenüber liegenden Lippen der T₁ und der T₂ sind zerstört: und zwar in einem grösseren Masse die Lippe der T₂, als die der T₁. Diese Zerstörung setzt sich im Innern auch in der Substanz des ovalen Zentrums fort, so dass auch die dorsale Extremität des Fasciculus longit. inf. und des Stratum sagitt. int. quer durchtrennt wird. Das Pulvinar ist bedeutend an Arealausdehnung reduziert: das Stratum reticulatum desselben bildenden Fasern sind zum Teil verschwunden. Bedeutend reduziert sind die Fasern des Stratum zonale und zwar nicht so sehr die dorsalen, als die, welche die dichte ventrale Bekleidung des Pulvinar bilden und in das Ganglion ausstrahlen.

Rechts sind sämtliche mediale Gruppen der Pyramidenbahnen der Brücke vollständig degeneriert; die die Area paramediana und das dichte Geflecht der zwischen denselben verlaufenden Markfasern bildenden Nervenzellen sind verschwunden. Fast sämtliche dem Pes lemniscus superficialis entsprechenden Markbündelchen sind verschwunden (degeneriert).

Fig. 10. Frontalschnitt durch das proximale Drittel der Brücke. Rechts vollständiger Schwund sämtlicher medialen Bündelchen der Pyramidenbahnen; einige (nicht alle) Nervenzellen der ventralen Hälfte der Area paramediana sind verschwunden. Die Markfasern, die von der Area parolateralis links von oben nach unten ziehen, augenscheinlich um sich auf der Mittellinie zu kreuzen und sich in dem Gebiete des Stratum superficiale der entgegengesetzten Seite zu verlieren, sind vorhanden. Hingegen sind die homologen Fasern von rechts nach links vollständig verschwunden. In dem Gebiet der Pars subpyramidalis rechts, sind viele Nervenzellen des Brückengrau verschwunden und schwach gefärbt. Links die im dorsolateralen Winkel liegenden Pyramidenfasern etwas an Volumen reduziert und etwas blasser als links. Die Fasern des Stratum profundum der Fibræ transversae rechts weniger zahlreich als links.

Fig. 11. Frontalschnitt durch den mittleren Teil des Pons. Rechts sind die dicken ventromedialen Bündel der Pyramidenbahn fast vollständig degeneriert. Die Fasern des Stratum profundum ein wenig an Zahl vermindert, besonders die ventralen. Die im ventralen Drittel der Area paramediana enthaltenen Nervenzellen (s. auch Fig. 18, Taf. XIII) und Fasern bedeutend spärlicher resorbiert als links. In der Area subpyramidalis derselben Seite, die Markfasern etwas weniger zahlreich als links. Auf dieser letzten Seite bilden die Markfasern der Pars corticalis (des Stratum superficiale) eine weniger dicke Schicht als rechts; auch die von rechts nach links verlaufenden und die Decussatio ventralis Raphes bildenden Fasern sind ein wenig spärlich.

Links die im dorsolateralen Winkel gelegenen Pyramidenbündelchen etwas reduziert und wenig gefärbt; die die Area paralateralis bildenden Nervenfasern und -zellen sind verschwunden oder verkleinert und mit Fuchsin blass gefärbt.

Fig. 12. Frontalschnitt durch das distale Drittel des Pons. Links Degeneration der medialsten Fasern der Pyramidenbündel; einige dem ventralen Teile der Area paramediana angehörenden Nervenzellen und Markfasern sind etwas spärlicher als links. Die in der Pars corticalis (des Stratum superficiale) links verlaufenden Nervenfasern (Fibrae transv. pontis) sind etwas spärlicher als rechts. Die anderen Gebilde beiderseits vollständig erhalten.

Fig. 13. Frontalschnitt durch das proximale Ende der Oblongata. Sämtliche Gebilde mit Ausnahme der rechten Pyramide, deren Arealausdehnung sich in einem kaum wahrnehmbaren Grade vermindert zeigt, erweisen sich als normal.

Fig. 14 und 15. Frontalschnitte durch die distale Hälfte der Oblongata. Der in Fig. 14 angegebene Schnitt liegt proximaler als der in Fig. 15. — Die rechte Pyramide ist leicht rarefiziert am dorsalen Rande.

Fig. 16. Frontalschnitt der Oblongata am Niveau der Pyramidenkreuzung. Man sieht ein dickes Faserbündel von der Area der linken Pyramidenseitenstrangbahn nach rechts ziehen, während man von der Zone der rechten Pyramidenseitenstrangbahn kein Bündel nach links ziehen sieht.

Fig. 17. Frontalschnitt des Rückenmarks am Niveau des Austrittspunktes des 1. Paares der Halswurzel: Rechts ist der Vorderstrang von einer fast doppelt so grossen Ausdehnung als der linke. Auch der Seitenstrang ist etwas ausgedehnter als der entgegengesetzte rechts. (Durch einen technischen Fehler sieht man den Rand des Rückenmarks ganz entfärbt.)

Fig. 18. Ventro-mediales Segment eines durch den mittleren Teil der Brücke (der Fig. 11 Taf. XIII entsprechenden) ausgeführten Frontalschnittes: Rechts sieht man die medialen Gruppen (fmp) der Pyramidenbahnen vollständig degeneriert, auch die Nervenzellen (apm) der Area paramediana auf dieser Seite sind teilweise atrophisch; das Gleiche bemerkt man in denjenigen, in der Area der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale zerstreuten.

Fig. 19. Mediales Segment eines durch die Uebergangsstelle von dem Pes zur Brücke ausgeführten (der Fig. 8 Taf. XII entsprechenden) Frontalschnitt: Rechts vollständige Degeneration der medialen Bündel der Pyramidenbahnen (P₁) der Brücke; der Pes lemniscus superficialis ist zum grössten Teile degeneriert, ebenso sind grösstenteils die Nervenzellen (des medialen Drittels) der Subst. nigra atrophisch oder auch verschwunden.

Fig. 20. Ventromediales Segment eines am Niveau des mittleren Teiles des Pes (der Fig. 7 Taf. XII entsprechenden) ausgeführten Frontalschnittes: Rechts ist das mediale Fünftel des Pes pedunculi vollständig degeneriert, mit Ausnahme einiger, in dem inneren Teile gelegenen

Fasern; der *Pes lemniscus superficialis* ist zum grössten Teile verschwunden. Die Nervenzellen der *Subst. nigra* (hier sind nur die dem medialen Drittel des *Pes* aufliegenden gezeichnet) sind bedeutend verkleinert, einige auch verschwunden.

Fig. 21. Frontalschnitt (der Fig. 8 Taf. XII entsprechenden) durch die *Eminentia bigemina anterior*: sz = *Stratum zonale*; cp = *Cappa cinerea*; sbcs = *Stratum albocinereum superficiale*; sbcp = *Stratum albocinereum profundum* (*Tartuferi*); diese letzte Schicht entspricht dem *Stratum medullare medium* und *profundum* anderer Autoren; bp = *Brachium pontis*. — Links ist ein bedeutender Teil der Fasern des *Stratum albo-cinereum superficiale*, besonders der ventralsten und des medialen Teiles, der normalerweise eine Kommaform aufweist (sm), rarefiziert. Die lateralsten (*latero-ventralen*) Strahlfasern desselben *Stratum* sind verschwunden. Rechts sind die medialsten der Strahlfasern und die dorsalsten der Bogenfasern, die dem *Stratum albo-cinereum profundum* angehören, verschwunden oder reduziert.

Fig. 22. Ventrals Segment eines am Niveau des mittleren Teiles des *Thalamus* (der Fig. 6 Taf. XII entsprechenden) ausgeführten Frontalschnittes, zwecks Darlegung der Veränderungen rechts vom *Corpus subthalamicum* und der *Commissura hypothalamica*: pli = *Pars lenticulothalamica commiss. hypothalamicae*; pluis = *Pars luisiana ejusdem commissurae*. Rechts fast vollständiger Schwund des medialen Drittels des *Corpus Luysii* und des dorsalen (capd) und ventralen (capv) Teiles der entsprechenden Markkapsel. Ferner sind auf dieser Seite die Markfasern des *Luysischen* Anteils der *Commissura hypothalamica* teilweise verschwunden, gut erhalten die der *Pars lenticulothalamica*.

Literaturverzeichnis.

- Alessandrini, La malattia di Parkinson. Veroli. Reali 1912.
 Anton, Ueber die Beteiligung der grossen basalen Hirnganglien. Jahrb. f. Psych. 1906.
 Besta, Sulle connessioni anat. delle cellule della subst. nigra. Riv. di Neurol. Psych. etc. Catania 1913.
 Charcot, Sur les localisations. Paris 1886. p. 98.
 Dejerine, Anat. des centres nerveux. Paris 1901. T. 2. Rueff.
 Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane usw. Leipzig 1911. Vogel.
 Giannuli, Sull' anat. delle radiaz. roland. etc. Riv. sperim. di Fren. Vol. 37.
 Karplus and Kreidl, zit. in Obersteiner, Anleitung usw. Leipzig u. Wien 1912. S. 634. Deuticke.
 Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1893. S. 468.
 Lewy, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Verhandl. der VII. Jahresversamml. d. deutschen Nervenärzte 1913. Leipzig. Vogel.

- Marie et Lhermitte, Les lésions de la chorée chron. progress. Ann. de méd. No. 1. Janv. 1914.
- Mingazzini, Ueber den Verlauf einiger Bahnen usw. Archiv f. Psych. Bd. 51.
- Mingazzini, Das Linsenkernsyndrom. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie usw. Bd. VIII. H. 1.
- Mingazzini, Ueber die Beteiligung usw. Folia neurobiol. Bd. VII. H. 2.
- Monakow, Der rote Kern usw. Wiesbaden 1910. Bergmann.
- Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1908. 2. Aufl.
- Monakow, Die Lokalisation im Grosshirn. Wiesbaden 1914. Bergmann.
- Oppenheim und Vogt, Wesen und Lokalisation usw. Journal f. Psychol. 18. 1911.
- Pelnár, Das Zittern. Springer. Berlin 1913.
- Tartuferi, Sull' anat. min. dell' emin. big. etc. Arch. ital. per le mal. nerv. 1881. F. I.
- Vogt, C., Quelques considér. génér. Journ. f. Psych. 1911. Bd. 17.
- Wilson, Progr. lenticul. degeneration. The Brain. Vol. XXXV.
- Zingerle, Ueber Paralysis agitans. Journal f. Psych. Bd. XIV. 1909.
-