

(Aus der Klinik für Nervenkrankheiten des Klinischen Krankenhauses der  
I. Moskauer Universität [Vorstand: Prof. Dr. I. J. Tarassewitsch].)

## Zur Pathophysiologie und pathologischen Anatomie des postencephalitischen Parkinsonismus.

Von

N. N. Pjatnizky, E. M. Pawljutschenko, W. W. Michejew.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. Oktober 1927.)

Der Parkinsonsche Symptomenkomplex, der nach epidemischer Encephalitis beobachtet wird, ist zur Zeit in vielem noch unklar. Der Grund darin liegt in dem verhältnismäßig ungenügenden Ausbau der normalen und pathologischen Anatomie und Physiologie des Zwischenhirns. Aus der umfangreichen und widerspruchsvollen Literatur über diesen Gegenstand lassen sich einige Theorien heraussondern, welche den Parkinsonschen Symptomenkomplex durch Läsion des einen oder des anderen Teiles des Hirnstammes erklären. Nach *Vogt* u. a. Autoren ist der Parkinsonsche Symptomenkomplex vom striären System — Pallidum und Striatum (N. caudatus und Putamen) abhängig. Das Pallidum gilt als Zentrum des ursprünglichen Bewegungsautomatismus (während der ersten Lebensmonate) und ist dem Striatum untergeordnet, welches seinerseits als Zentrum der unbewußten Bewegungen gilt (Gesten, Mienen, automatische konjugierte Bewegungen, Lageveränderungen des Körpers, Abwehrreflexe, Phonation des automatischen Sprechens, des Schluckaktes und des Kauens); die oralen Teile des Striatum haben Beziehung zum Kopf, die mittleren — zu den Händen, die caudalen — zum Körper und den Füßen. Rigor ist als Symptom einer Pallidumläsion anzusehen, die Hyperkinesen und Tremor entstehen infolge Erkrankung des Striatum und Ungehemmtheit des verhältnismäßig wenig von der Erkrankung befallenen Pallidum. Der N. paraventricularis, die Substantia nigra, der H<sub>1</sub>-Strang *Forels*, der Nucleus ruber haben zweifelhaften, die Substantia innominata entfernten Zusammenhang mit diesem System. Nach *R. Hunt* bewirkt Affektion der großen und kleinen Zellen des Neostriatum Chorea und Parkinsonschen Symptomenkomplex, wobei für das letztere Atrophie des Pallidum erforderlich ist. *Tretjakoff* hebt als Grundlage des Parkinsonismus Läsion der S. nigra hervor, eine Meinung, die schon 1895 von *Brissaud* ausgesprochen wurde und die von einer großen Reihe von

Autoren aufrechterhalten wird (*Foix, Jacob, G. Levy, Aschard, Goldstein, Schaffer, Blumenau, Itzenko, Marinesco, H. Spatz* u. a.). Lhermitte jedoch hält die Veränderungen des Locus niger als nicht spezifisch für den Parkinsonismus. Andere Autoren vereinigen die Theorien des Striatum und der Substantia nigra, weil 1. unmittelbare Verbindung des Pallidum mit der Substantia nigra besteht (*Souques*), die 2. in der Pars reticulata dem Pallidum ähnlich ist (*Mirto*) oder seine Fortsetzung bildet (*Spatz, Hallewörden*); oder aber die Symptome des Parkinsonismus werden dem Nucleus ruber und *C. Luysi* (*Wilson*), dem N. ruber, Pons, Kleinhirn und Vorderhörnern (*Anglade*), dem ganzen cortico-mesocephal-medullären System zugeschrieben (*Verger, Hesnard*). In letzter Zeit endlich sind pathologisch-anatomische Veränderungen der Rinde festgestellt worden, denen man zum Teil den Ursprung des Parkinsonismus zusprechen will: *Donaggio* vermerkte Veränderungen der frontalen Partien und der Substantia nigra, andere (*Poppi, Leslie-Hohmann, Scholz*) — der frontalen Partien. Einige Autoren halten für die Tonusänderungen das vegetative Nervensystem, dem sie auch das Striatum-Pallidum, die Gegend des 3. Ventrikel (*Levy*), die Substantia nigra (*Levy* und *Salmon*) zurechnen, als verantwortlich; nach *Hunt* steht das myostatische Element (das Sarkoplasma) mit dem sympathischen, das kinetische (die Febrillen) — mit dem parasympathischen System in Zusammenhang, und Läsion der Beziehungen dieser beiden Systeme zueinander kann Tonusstörungen bedingen.

Aus dem Gesagten geht klar hervor, daß es zur Zeit noch schwierig ist, die Topik des Parkinsonschen Symptomenkomplexes mit genügender Sicherheit festzustellen.

Was die pathologische Anatomie des postencephalitischen Parkinsonismus betrifft, so bezeichnet eine Reihe von Autoren den Prozeß als progrediente Parenchymdegeneration mit Infiltrationserscheinungen (*Hassin*) in Form von perivaskulären lymphoiden Infiltraten; die parenchymatöse Entartung hängt mit Gefäßveränderungen nicht zusammen (*Jacob*). In den Details des pathologisch-anatomischen Bildes sind die makroskopischen Veränderungen nicht charakteristisch, es ist jedoch Spannung der Dura mater und Atrophie der Gehirnwindungen (*Somogyi, Istvan*), Leptomeningitis der zentralen Windungen und der präfrontalen Partien festgestellt worden; ferner wurde beobachtet: punktförmige Blutungen im N. lenticularis, caudatus, N. ruber, Pons, Med. oblongata; marmorierte Struktur, Hydrocephalus ex vacuo (*Lucksch*), Vergrößerung der Hypophyse, Gewichtsabnahme der Organe (*Balo, Lucksch*) — des Gehirns, der Leber, des Herzens und der Nieren.

*Vogt* klassifiziert die Läsionen der Basalganglien wie folgt: 1. Status marmoratus (bei *Littl*: Ausfall der Ganglienzellen mit Ersatz durch ein dichtes Netz von Myelinfasern); 2. unveränderlicher Status fibrosus

(bei cerebraler Atrophie nach *Bielschowsky*, infolge alter Encephalitis: elektive Nekrose der Ganglienzellen und der feinen Myelinfasern, die groben bleiben erhalten, Ersatzgliose); 3. progredienter Status fibrosus (bei progressiver bilateraler Chorea); 4. Status dysmyelinisatus (Abnahme im Umfang und geringer Gehalt an Myelinfasern des Striatum und insbesondere des Pallidum, Absterben der Neuronen); 5. progrediente Allgemeinnekrose (bei CO-Vergiftungen, Torsionsspasmus und Wilsonscher Krankheit); 6. Status desintegrationis (bei diffuser Atrophie, St. cribrus und praecribrus, St. lacunaris, St. paradysmyelinisatus); 7. St. subinflammatorius (bei Encephalitiden, auch bei epidemischer Encephalitis); 8. Vasculäre Herdläsionen (Hemiparrese).



Abb. 1. G. centr. ant. Thionin. Verdickung und Infiltrationserscheinungen der Pia.

Mikroskopisch ist Veränderung der Ganglienzellen (Chromatolyse, sog. Neuronophagie, Hyperpigmentierung, fettige Entartung, Sklerose der Zellen), bis zum völligen

Schwund derselben, festgestellt worden. Die Vermehrung der Glia ist stark ausgeprägt, und zwar der protoplasmatischen (Gliarassen) — in den großen Ganglien, in der Capsula interna, im Pons, und der faserigen — in der Medulla oblongata; die Kerne der Glia sind pyknotisch, umkreisen kranzförmig die Capillaren (Gliarosetten), die Glia ist schleimig entartet. Gefäße — perivaskuläre Infiltration (*Stern*) und Sklerose, Hyalinose derselben (N. lenticularis, Subst. nigra); nach einigen Autoren ist das Fehlen von stark ausgeprägten Infiltrationserscheinungen, um die Venen liegende Zerfallsprodukte charakteristisch. Ferner finden sich basophile Abbauprodukte (Toluidin-Färbung) in der weißen Substanz vor (große Ganglien nah und entfernt von den Gefäßen gelegen), bei denen die Reaktionen auf Fe, Ca und Amyloid negativ ausfallen, Kolloide (fraglich), auch mit Muzincarmin-Reaktion (*Lhermitte* u. andere). Rund um die Gefäße

und auch frei lagern Konkreme, die starke Hämatoxylinfärbung (ohne Calciumreaktion) geben (*Lhermitte Jacob, Pollack*). Von den einzelnen Autoren sind Verschwinden und Quellung der Achsenzylinder (*Hoffmann*), Veränderungen der Myelinfasern (*Blumenau*) festgestellt worden.

Bei der Wertung des pathologisch-anatomischen Bildes ist sowohl die Todesursache, wobei für den Parkinsonschen Symptomenkomplex am öftesten Pneumonie in Betracht kommt, die an und für sich Infiltrationsprozesse im Nervensystem hervorrufen kann, und auch Besonderheiten der Basalganglien, die auch normalerweise nicht selten Neuronophagie und Kalkablagerungen in den Gefäßen aufweisen (*Bielschowsky, Pollack*), von Bedeutung.

Unsere Beobachtung: T., 27 Jahre alt, Bureauangestellter, hat im Januar 1924 akute epidemische Encephalitis überstanden

(hohe Temperatur, Diplopie, Speichelfluß, Schläfrigkeit, professionell Delirium). Zwei Monate später — Anzeichen von Parkinsonismus.

*Status præsens:* Psyche — klares Bewußtsein, auf Fragen kurze Antwort, gewöhnlich „ja“ oder „nein“, Gehemmtheit und Verzögerung der Antwortreaktion; den Worten der Schwester nach zu urteilen, interessierte sich der Kranke für die Umgebung und wies affektive Stumpfheit nicht auf. Motorische Sphäre: 3., 4. und 6. Paar — die Augäpfel werden nur unvollständig seitlich, nach oben und nach unten bewegt, dabei sind die Bewegungen der Augen langsam; 5. — Trismus, welcher bei Verschlucken mit festen Speisen, bei Husteln und bei Speichelansammlung auftritt und bei gewaltsamem Öffnen des Mundes verschwindet; 7. maskenartiges Gesicht, öfter unwillkürlicher Lidschluß; 8.—9. normal; 10. Schlucken erschwert, manchmal verschluckt sich der Kranke; 11. genügend Kraft; 12. die Zunge wird fast nicht her-



Abb. 2. G. centr. ant. Thionin. Verkleinerung der Böttzellen, Glia-vermehrung.

vorgestreckt. Hände: die Kraft ist genügend und gleichmäßig von beiden Seiten, die aktiven und passiven Bewegungen sind begrenzt (infolge der Hypertonie). Füße: links amputierte Zehen, Kraft genügend und gleichmäßig von beiden Seiten; die aktiven und passiven Bewegungen sind begrenzt. Tonus: stark erhöht; der Kopf ist zum Rumpfe hin gebeugt, die oberen Extremitäten sind im Schultergelenk adduziert, im Ellbogengelenk gebeugt, die Hände faustförmig zusammengeballt. Im Schlaf verschwindet die Rigidität. Zwangsbewegungen: Tremor der



Abb. 3. G. front. med. Thionin. Sehr starke Atrophie der Zellen.

Zunge, der Augenlider; bei Anstrengung schwacher Tremor der Hände und Füße, gleichmäßig auf beiden Seiten; im Schlaf: choreatische und athetoide Bewegungen. Die Koordination ist nicht behindert. Gang: mit kleinen Schritten, ist gehemmt, die Hände sind an den Körper adduziert, die begleitenden Bewegungen der Hände fehlen. Reflexe: die Patellarreflexe

vorhanden, die Achillesreflexe fehlen, die Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen, Babinsky rechtsseitig; Pupillen: auf Licht und Konvergenz keine Reaktion. Beckenorgane: Harnentleerung normal. Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden. Vegetatives Nervensystem: trophische Sphäre: Decubitus in der Sakralgegend, fettige Gesichtshaut, Speichelfluß und allgemeine Hyperhydrose. WaR. im Blut: vollkommen negativ. Einen Monat nach Einlieferung traten beim Kranken Temperaturerhöhungen ein, der Decubitus in der Sakralgegend nahm fortwährend an Umfang zu, es bildete sich eine Rectumfistel, Decubitus trat an den hervorstehenden Knochen auf, am Ende der linken Ohrmuschel trat Perforation auf. Der Kranke hörte auf zu gehen, mußte gefüttert werden, Hände und Füße befanden sich im Zustand der Kontraktion. Der Puls stieg bis zu 160—180 in der Minute, die Atmung ging bis zu 40—50 in der Minute. Es kam Pneumonie

hinzu und der Kranke kam ad exitum. Dauer der Erkrankung — ein Jahr und zwei Monate.

Autopsie (*M. W. Alexejeff*): makroskopisch läßt sich außer Trübung der Dura mater und Atrophie der meisten Organe, insbesondere der Leber, nichts Besonderes feststellen.

Mikroskopische Untersuchung: (Färbung: Alt-Weigert, Hämatoxylin-Eosin, Thionin, van Gieson, Holzer, Bielschowsky, Glia-Weigert, Alzheimer 4 u. 5, Alzheimer-Jacob, Ciaccio, Scharlachrot, Sudan).

Rinde. Links: G. centr. anterior — starke Verdickung und Infiltrierung der Pia (Abb. 1); die dritte und fünfte Zellschicht ist stark verändert — Verkleinerung der Böttzellen (Abb. 2), Sklerose derselben, sog. Neuronophagie, Vermehrung der protoplasmatischen Glia, bedeutende Plasma- und Gliazellen-Infiltration der (kleinen) Gefäße, Stase; in der

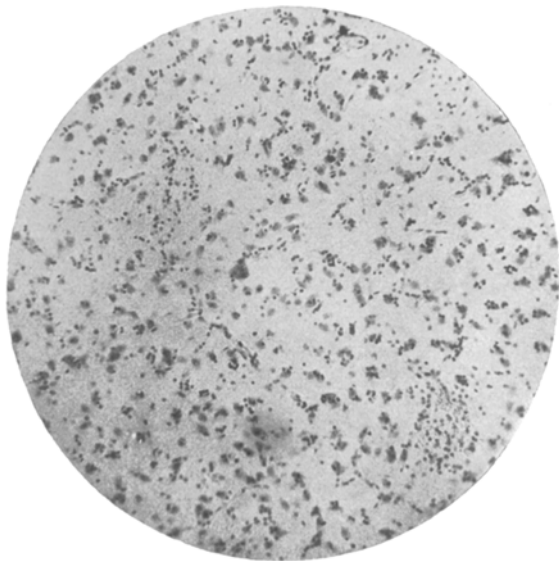


Abb. 4. Putamen. Thionin. Stärkste Neuronophagie. Stellenweise Anhäufungen der Zellen (Granulom).

weißen Substanz: bedeutende Infiltration der Gefäße mit denselben Elementen, wie in der grauen Substanz, amorphe, violettrosa (Thionin) Bildungen von verschiedener Größe, von ungleichmäßigem wabenzelligem Aussehen, manchmal um ein Gefäß gelegen (nach Art der protagonoiden Granula *Reichs*); bei Hämatoxylinfärbung zeichnen sich diese Bildungen durch violetten Ton aus; bei Hämatoxylin-Weigertfärbung unbedeutende Lichtung des Radius und rosenkranzartige Lagerung des Myelins; Färbung auf Fett ergibt Fettinfiltrierung einzelner Zellen. Gyrus centr. post.: starke Verdickung der Pia, Neuronophagieerscheinungen, Gefäßinfiltration, jedoch weniger ausgeprägte als im Gyrus centr. ant., Gyrus front. med.: starke Infiltration, in den Adventitiazellen Pigmentvermehrung (Pigment des Blutes), Nervenzellen mit färbbaren Ausläufern (chronische Degeneration [Abb. 3]). Gyrus front. sup.: stark ausgeprägte Veränderung der Nervenzellen im

Sinne einer chronischen Entartung: intensive Färbung der Ausläufer auf langer Strecke, diffuse Verfärbung der Zellen, Schwund der Tigroidsubstanz, stellenweise sind die Zellen stark atrophisch, der Kern ist aus seiner Lage verdrängt; maximale Veränderungen weist die fünfte Schicht (Lamina ganglionaris) auf. Rechts weisen dieselben Partien auch Veränderungen, jedoch weniger ausgeprägte auf. Cytus temp. sin. et dext.: unbedeutende Veränderungen der Häute, Neuronophagie, Parenchyminfiltrierung. Fiss. calcar. sin. et dext.: schwach ausge-

prägter chronisch-degenerativer Prozeß mit Hautveränderungen.

#### Subcorticale

Ganglien. N. caudatus und Putamen (Abb. 4): stärkste Neuronophagie der Zellen von beiderlei Typus, Pyknose, Gefäßinfiltration. Globus pallidus: die Anzahl der Zellen etwas verringert, nicht sehr ausgeprägte Neuronophagie, mäßige Infiltration, bedeutende

#### Gefäßverkalkung

(Abb. 5), es werden



Abb. 5. Pallidum. Hämatox.-Eosin. Gefäßverkalkung.

fibröse Veränderungen der kleinen Capillaren angetroffen. Die Stränge  $H_1$  und  $H_2$  Forels sind erhalten, die Ansa lenticularis ist rechts gelichtet und verschwommen. Claustrum: nicht sehr ausgeprägte Neuronophagie. Thalamus opticus: der rechte Thalamus auf der Höhe der Corpora mamillaria ist von marmorartigem Aussehen und geschrumpft; einige Zellen sind gebläht bei bedeutender Färbbarkeit der Ausläufer, andere sind bedeutend atrophisch, der Pigmentgehalt ist vergrößert. Hypothalamus, Corpora mamillaria: die Zellen des äußeren Kerns sind hochgradig, die des Inneren: bedeutend weniger verändert, in den Häuten ist viel Pigment enthalten (Hämosiderose). Die Gegend des Tub. cinereum: Ependymitis granularis, subependymale Gliose, Anzeichen von Zwischeninfiltration mit stark ausgedrückter Gefäßstase, dabei Symptome roter Thrombose und Blutaustritte. Manchmal Anhäufung von Infiltraten nach dem Granulom-

typus, perivascularäre Blutaustritte, Neuronophagieerscheinungen; Knötchen, anscheinend in der Gegend von früher stattgefundenen Blutaustritten, aus Zellen von fibroblastischem Typus bestehend. In den Häuten: viel Pigment, teils freiliegend, teils in die Adventitiazellen eingeschlossen. Nucleus supraopticus: Zerstäubung der Tigroidsubstanz, Infiltration. N. paraventricularis: Atrophie der Zellen, Abnahme ihrer Anzahl, Gliose. N. tuberis: dieselben Erscheinungen. Corp. Luysi: nicht intensive Neuronophagie, die Zellen sind hell; die Myelinkapsel weist in den dorsalen Teilen Veränderungen auf. Subst. innominata: ohne besondere Veränderungen. Fornix: links entfärbt, der Vicq d'Azyrsche Streifen links: aufgehellt (Färbung nach *Alt-Weigert*). Die Häute des Opticus sind verdickt, die Gefäße, in der dem Tuber einer angrenzenden Gegend, weisen Stase auf, es findet sich freier Blutaustritt vor, der Nerv selbst ist etwas infiltriert.

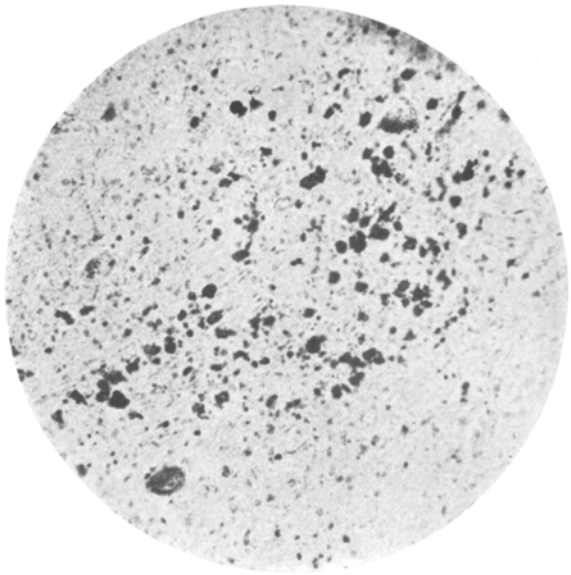


Abb. 6. Subst. nigra. Thionin. Freiliegendes Pigment.

Die innere Kapsel links: porös, die Porosität geht bis zur Rindengend. Der Übergang vom dritten Ventrikel zum Aqueductus Sylvii: eine Reihe freier Extravasate, die Gefäße thrombotisch (um den dritten Ventrikel herum) — seine Wandungen in der Gegend der Commissura posterior und der Darkschewitsch-Kerne — auch freiliegende Extravasate.

Die Gegend der Pedunculi cerebri: auf der unteren Fläche derselben ein großes oberflächlich gelegenes Extravasat unter die Häute, welches nach innen geht. Der Nervus oculomotorius weist an seiner Ausgangsstelle starke Veränderungen auf: rosenkranzförmige Blähungen der Myelinscheide, seine Kerne weisen Erscheinungen von unbedeutender Neuronophagie auf, die Zellen sind hell und weisen Tigrolyse auf, stellenweise ist der Kern deutlich verdrängt. Die Kapsel des rechten N. ruber ist etwas gelichtet, die Zellen sind aufgehellt, es findet sich Tigrolyse sowie Neuronophagie von gewöhnlichem Typus vor. Die



Marks substanz der oberen Corpora quadrigemina ist bedeutend gelichtet, die Gefäße sind stark erweitert und an Zahl vermehrt, die ausgefallenen Gefäße rufen Eindruck eines état cribreux hervor.

Die Subst. nigra (Abb. 6) ist am meisten lädiert. Schon mit bloßem Auge, im Weigertschen Präparat, läßt sich hochgradige Atrophie derselben feststellen, mikroskopisch sieht man in dem mittleren und seitlichen Teil derselben noch vereinzelte, atrophische Zellen, der ganze übrige Teil jedoch ist mit Massen von freiliegendem Pigment, welche manchmal von Zellen vom glialen Typus eingeschlossen sind, ausgefüllt. Das dem atrophischen Teil der Subst. nigra angrenzende Gewebe ist stärker infiltriert; die Gefäße sind bedeutend infiltriert, besonders die Venen mittleren Kalibers: rund um die in der Nähe befindlichen Gefäße läßt sich freiliegendes Pigment beobachten. Der äußere Strang des Lemniscus (Fasc. pont. laterales) ist nicht sichtbar, die Fasc. pontini mediales sind bedeutend gelichtet; die Myelinstränge der Zona compacta sind nicht sichtbar (nach Jacob).

Die Partie des Aquaeductus Sylvii, samt dem Übergang zum vierten Ventrikel weist Anzeichen von stark ausgeprägter Ependymitis auf, insbesondere seine dorsalen Wandungen. Die ganze Gegend um den Aquaeductus ist stark infiltriert. Die Kerne des N. trochlearis sind verhältnismäßig wenig verändert. In der Partie des Locus coeruleus wird stellenweise freiliegendes Pigment angetroffen, manchmal ist es nahe den Gefäßen gelagert. Die Region des vierten Ventrikels auf dem Niveau der 6. und 7. Kerne ist wie üblich infiltriert, diese Infiltration geht auch auf die Kerne über. Die Kerne des N. hypoglossus sind bedeutend verändert: Vakuolisationserscheinungen, Aufhellung, Tigrolyse, bei einigen Zellen wird intensive Färbung der Ausläufer beobachtet. Der dorsale Vagus kern enthält bedeutend atrophische Zellen. Im N. ambiguus ist die Neuronophagie ziemlich stark ausgeprägt. Die Zellen der Oliva inferior weisen Verfärbung der Ausläufer und diffuse Verfärbung des Protoplasmas auf.

Kleinhirn. Nucleus dentatus cerebelli: stellenweise sind die Zellen stark gebläht, die Ränder derselben sind usuriert. Tigrolyse, stellenweise sind die Zellen ohne Kerne, Schattenzellen, die Gefäße sind vermehrt; in der Rinde wird unbedeutende Infiltration in der Umgebung der Purkinje-Zellen vermerkt. In den Plexus: Gefäßstase, Thrombose, Extravasate, stellenweise Ependymitiden.

Rückenmark. In der Gegend der Vorderhörner auf Höhe  $C_1$  werden neben erhaltenen Zellen Partien angetroffen, die intensiv metachromatisch violett-rosa gefärbt sind und aus nicht klar konturierter Masse, die einzelne degenerierte Kerne enthält, bestehen; die in der Nähe befindlichen Zellen nehmen öfters basophilen metachromatischen Ton an. Die Zellen der Vorderhörner und der anderen Abschnitte des

Rückenmarkes sind diffus verfärbt, ihre Ausläufer sind intensiv gefärbt, stellenweise finden sich atrophische Zellen. Die Jakobsonschen Zellen sind schlecht zu unterscheiden infolge bedeutenden Schwundes derselben. Die Gefäße sind stellenweise infiltriert. Die Pia ist etwas verdickt und enthält in großer Anzahl längliche pigmentierte Zellen, stellenweise wird Infiltrierung der Häute vermerkt.

Rückenmarksganglien: stellenweise sind die Zellen gebläht, das Protoplasma vakuolisiert, stellenweise sind sie ganz zerstört und die ganze Region ist von den Zerfallsprodukten angefüllt. In der Mehrzahl der Zellen ist Pigmentvermehrung festzustellen; dabei trifft man auch Zellen von homogener Struktur mit deutlich sichtbarem Körnchen und vom Protoplasma nicht zu unterscheidendem Kern. Es wird eine große Anzahl von Satelliten, stellenweise in Haufen, scheinbar an Stelle der ausgefallenen Zellen, festgestellt. Der intercelluläre Raum ist von länglichen pigmenthaltigen Zellen, die sich mit Thionin grün färben, angefüllt. Stellenweise liegt das Pigment frei. Im Plexus solaris läßt sich außer den schon erwähnten Zellveränderungen in den intervertebralen Ganglien noch Gefäßstase und Blutaustritte beobachten. Muskeln: neben der Fasernatrophie und der stark ausgeprägten Proliferation der Sarcolemmazellen werden normale Fasern, Gefäße mit Wandverdickungen angetroffen. Periphere Nerven: neben den normal gebliebenen Fasern werden solche mit Myelinzerfall angetroffen, stellenweise Proliferation des Endoneuriums, Gefäßstase, Hyperämie, Wandinfiltration. Atmungsorgane: Lungen — Antrakose, Symptome von katarrhaler Pneumonie. Verdauungsorgane: Leber — Trabekelatrophie, Vermehrung der Kerne, Venenerweiterung, stellenweise Fettanhäufung. Bauchspeicheldrüse, Gefäßstase, Extravasate. Kreislauforgane: Milz-Hämosiderien in großer Menge, stellenweise Blutaustritte. Geschlechts- und Harnorgane: Nieren — die Gefäße in der Gegend der geraden, und insbesondere der gewundenen Kanälchen sind stark stasiert, stellenweise bis zur Bildung von Thromben, Blutaustritte; das Lumen der gewundenen Kanälchen ist mit desquamiertem Epithel angefüllt. Testiculum: Gefäßstase. Innensekretorische Organe: Thyreoidea — starke Vermehrung der Kolloidsubstanz. Hypophyse: basophile Zellen in überwiegender Mehrzahl, eine bedeutende Menge von Kolloidmasse im Drüsenteil. Die Parathyreoidea, Prostata und Nebennieren ohne besondere Veränderungen.

Die Krankengeschichte zusammenfassend, haben wir es hier mit einem Fall von chronischem postencephalitischem Parkinsonismus zu tun, der ein Jahr und zwei Monate andauerte, wobei im Vordergrund das akinetisch-hypertonische Syndrom zu stehen kam, und sich schwach ausgeprägter Tremor, Babinsky rechtsseitig und bedeutende trophische Veränderungen vorfanden. Pathologisch-anatomisch ist folgendes ge-

funden worden: stark ausgeprägte Läsion der Subst. nigra mit ihren Marksystemen (Fasc. pont. lateralis, System der Zona compacta), diffuse Veränderung des Striatum (Putamen und Caudatus, die großen und kleinen Zellen gleichmäßig betroffen); unbedeutende Veränderung des Pallidum mit schwach ausgeprägten Veränderungen der Ansa lenticularis. Weiter fand sich vor: Veränderung der linken Capsula interna und des Gyrus centr. anter., der ersten und zweiten frontalen Partien, dabei waren die fronto-pontinen Bahnen erhalten; Lichtung der Marksubstanz der C. quadrigemina; ferner Bluterguß in die subpedunculäre Region, in die Commissura posterior und die Darkschewitsch-Kerne. Von den Marksystemen ist 1. der Zentralstrang des Tegmentum in der Gegend des Überganges des Gehirns zur Medulla oblongata 2. (fronto-pontine und tempo-pontine Bahnen), in der Medulla oblongata die Fasern der oberen, 3. Brachia cerebelli, 4. die Forelschen Stränge erhalten. Es sind lädiert: die linke Capsula interna, weniger die Ansa lenticularis (rechts), stark aufgeheilt ist der äußere Strang des Lemniscus (Fußschleife von *Flexig* lat.-pont. Bündel von *Schlesinger*, Pes lemniscus profund *Dejerine*) und die eigentlichen Fasern der Substant. nigra.

Indem wir nun die intensiven Veränderungen der Fasern der Subst. nigra, insbesondere des äußeren Stranges des Lemniscus, welcher im Pallidum beginnt und teilweise durch die Ansa lenticularis zur Subst. nigra (*Jacob*) und ferner zu den motorischen Kernen des 5. und 12. Paares der entgegengesetzten Seite (nach *Jacob*) gelangt und dabei das Corpus Luysii mit der S. nigra (*Döllken*) verbindet, hervorheben, können wir seinen Ausfall nicht durch Veränderung des Pallidum erklären, sondern müssen darin wohl eher ein System erblicken, welches nach oben von der Subst. nigra zum Pallidum, aber nicht umgekehrt, geht. Was die Substantia nigra anbetrifft, so gehen zu ihr, außer Verbindungen mit dem Pallidum, C. Luysi und der Rinde (vordere Zentralwindung, Operculum, hintere Partien der frontalen Teile), Fasern von Lemniscus und dem Tegmentum der Ped. cerebri, des N. ruber, der ventromedialen Kerne des Thalamus, des vorderen Bigeminums. Aus dem Gesagten ist klar, daß die Subst. nigra als wichtiger Knotenpunkt der sensorisch-receptorischen und der motorisch-effektorischen Bahnen einerseits und der extrapyramidalen motorischen Fasern andererseits (*Jacob*, *Tretjakoff*, *Pollack*, *Go'dstein* und *Spatz*) in Betracht kommt.

Indem wir nun dem akinetisch-hypertonischen Symptomenkomplex unseres Kranken anatomische Basis zu unterlegen versuchen, müssen wir ihn einer Läsion der Subst. nigra und ihrer Verbindungen zuschreiben. Die Veränderungen der großen und kleinen Zellen des Putamen sind in dem klinischen Bilde unseres Kranken nicht ausgeprägt, da sein Tremor unbedeutend war. Die trophischen Störungen der Haut

kann man einer Läsion der Partien des dritten Ventrikel (Tub. cin., N. paraventr., Supraopt.) und auch den sympathischen Jacobsonschen Kernen (die Nerven sind unverändert) zuschreiben. Veränderungen der Rinde der frontalen Partien können Verlangsamung der Augenbewegungen und allgemeine Passivität des Kranken bewirkt haben.

### Literaturverzeichnis.

- Vogt*: Zur Lehre der Erkrankung. des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 25. 1920. — *Hohmann, Leslie*: Arbeiten aus dem Neurol. Inst. d. Wien. Univers. 27. 1925. — *Jacob, A.*: Die extrapyr. Erkrankg. 1923. — *Levy*: Die Lehre von Tonus u. Bewegung. — *Lucksch u. Spatz*: Münch. med. Wochenschr. 70, 1245. Oktober 1923. — *Lucksch*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1925. — *Meggendorfer*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 75. 1922. — *Foerster, O.*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 73, 1. 1922. — *Schetwerikoff*: Epid. enceph. — *Hassin u. Bassoe*: Arch. of neurol. a. psychiatry 15. 1926. — *Monakow*: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 16. 1925. — *Pages, Benoid u. Pelissier*: Encephale. 1925. Nr. 8, — *Poppi*: Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. 28. 1926. — *Omorokow*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 100, 1. — *Donaggio*: Votr. aus Neapel u. Brüssel. — *Stern*: Encephalitis. — *Aschard*: Encephalitis. — *Marinesco*: Votr. i. d. Berlin. Ges. f. Psychiatrie u. Neurol. am 9. II.—9. III. 1925. — *Mc Alpine*: Brain 46, 3. 1923. — *Pette*: Zur pathol. Anat. Enceph. Folgezustände. Sitzungsber. A -V. in Innsbruck 1924. — *Balo*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 38. 1924. — *Lhermitte, Kraus u. Mc Alpine*: Journ. of neurol. a. psychiatry 1924, Nr. 19.