

XXIV.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität
Kiel (Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans.

Von

Dr. Renkichi Moriyasu.

Seitdem Parkinson 1817 aus mehreren ähnlichen Krankheitsbildern unter dem Titel „An essay on shaking palsy“ den Begriff der Paralysis agitans begründet hat, wurden zahlreiche einschlägige klinische und anatomische Arbeiten von anderen Autoren veröffentlicht.

Aber vielfach wurde diese Krankheit früher mit den ihr ähnlichen Affectionen, welche ein symptomatisches Zittern boten, zusammen geworfen, nämlich mit multipler Sklerose, Chorea u. a.

Besonders war die Abtrennung von der multiplen Sklerose anfangs sehr schwierig.

Wenn man die alte Literatur durchsieht, so wird man immer Fälle finden, in welchen offenbar ein Verwechseln mit der multiplen Sklerose stattgehabt hat. So hatte Cohn im Jahre 1860 zwei Fälle als Paralysis agitans beschrieben, welche sich bei der Obduktion als multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks darstellten, und mit besonderem Nachdruck darauf aufmerksam gemacht, dass hier der Tremor sich niemals im Zustand der Ruhe, sondern nur im Anschluss an willkürliche Bewegung gezeigt hätte.

Diese Fälle waren gewiss auch vom klinischen Standpunkte aus der multiplen Sklerose zuzurechnen.

Sodann hat Chovastek Verhärtung in der Rinde des rechten Schläfenlappens und des rechten Ammonhorns in Folge von Encephalitis als Ursache der Paralysis agitans beschrieben.

Leyden hat ein apfelgrosses Sarcom des linken Thalamus, Virchow ein Osteom im linken Thalamus opticus gefunden.

Leubuscher berichtete über ein Fibrom, welches die ganze Dicke des Pons durchsetzte.

Berger constatirte ein Spindelzellensarcom im Insellappen.

Allein alle diese Fälle gehören wohl in das Gebiet des symptomatischen Zitterns und haben bei Betrachtung der pathologischen Befunde bei Paralysis agitans fortzubleiben.

Charcot war es, der 1867 betonte, dass das sog. Intentionszittern ein Hauptsymptom der inselförmigen Sklerose bilde gegenüber dem mehr continuirlichen, auch in vollkommener Ruhelage auftretenden Zittern bei Paralysis agitans.

Seitdem ist die Grenzlinie zwischen beiden Krankheiten fest bestimmt worden, was mit der Zeit auch den anatomischen Arbeiten zu Gute gekommen ist. Während aber die Lehre von der multiplen Sklerose in pathologisch-anatomischer Hinsicht grosse Fortschritte machte, ist die pathologisch-anatomische Grundlage der Paralysis agitans trotz des Eifers vieler Forsscher noch immer eine schwankende. Die Befunde der einzelnen Autoren sind sehr verschieden, ebenso mannigfaltig sind auch die Ansichten. Wenn wir die in der Litteratur zerstreuten anatomischen Befunde der Autoren kurz zusammenfassen, so können wir zwei grosse Gruppen unterscheiden:

1. Autoren, welche negative Befunde gehabt haben, dazu gehören: Orden (in einem von 3 Fällen), Joffroy (in einem von 4 Fällen), Burresi (ein Fall), Westphal (ein Fall), Berger (3 Fälle), Vulpian (ein Fall), Heymann (ein Fall) u. a.

Ausserdem vertreten noch andere Autoren, welche keine wesentlichen Befunde gehabt haben, die Ansicht, dass es sich eventuell um Störungen molekulärer Art in den Nervenfasern des Centralorgans handele, dass die Krankheit also als sog. motorische Neurose aufzufassen wäre (Oppenheim, Jolly, Walbaum u. a.).

2. Autoren, welche positive Befunde im Nervensystem oder Muskeln erhoben haben wollen. Besonders hier sind die Ansichten der Autoren sehr mannigfaltig und auseinandergehend.

Dubief, Borgherini, Ketscher u. a. haben behauptet, dass die Paralysis agitans nichts anderes als der Ausdruck einer abnorm hochgradigen etwas frühzeitigen Senilität des Nervensystems sei.

Redlich hat betont, dass das Vorkommen zahlreicher kleiner sklerotischer Inseln, insbesondere im Rückenmark, die zum allgrössten Theil sich als perivasculäre Sklerosen darstellen, ausgehend von einer Endo-periarteritis, für Paralysis agitans charakteristisch sei, und dass mit den ausgedehnten Sklerosen ein Reizzustand im Rückenmark gegeben sei, der Contracturen auslösen könne, und dass der Tremor in

seinen Fällen den Ausdruck einer funktionellen Schwäche zu bilden scheine, einer Minderwerthigkeit der motorischen Leitung, da wir auch sonst Tremor auftreten zu sehen pflegen bei Schwächezuständen, bei der Ermüdung, bei gewissen, durch Intoxication bedingten Schädigungen des Nervensystems.

Koller hat die Gefässinjection im Rückenmark ausgeführt und neigt zu der Ansicht, dass ausser der Schädigung der Fasern durch den Druck der sklerotischen Masse noch eine Stauung durch Gewebssäfte die Veränderungen der Paralysis agitans herbeiführe. Er zweifelte ebenfalls nicht daran, dass die von ihm beschriebenen Veränderungen im Rückenmark mit der Krankheit selbst im Zusammenhang ständen, denn nicht nur das besondere und gleichmässige Befallensein von Hals- und Lendenanschwellung, und das asymmetrische Auftreten der Affection, sondern auch die Mehrbeteiligung der Hinterstränge sei beachtenswerth, in welchen sich gewiss die ersten Spuren der Affection zeigten.

Sander gelangte zur Auffassung, dass die Paralysis agitans nur quantitative Unterschiede gegen das Senium aufwiese, und glaubte, dass dieser hochgradige senile Degenerationsprocess mit dem klinischen Krankheitsbilde in ausschliesslichem Zusammenhang stehe, so dass nur die Localisation der senilen Sklerose die Symptome der Paralysis agitans hervorrufe.

Fürstner, Wollenberg, Nonne, Walbaum u. a. haben betont, dass die im Rückenmark zu findenden Veränderungen im Wesentlichen nichts anderes darstellten, als die Veränderungen im senilen Rückenmark.

Dana, Philipp, Naka u. a. haben eine primäre Zellalteration im Rückenmark resp. im Grosshirn und Kleinhirn angenommen.

Schwenn, Jedelson u. a. haben eine primäre Veränderung der Muskeln behauptet.

Besonders hat der erstere alle Symptome der Paralysis agitans in etwas kühner Weise von Muskelveränderungen ableiten wollen.

Skoda, Leyden, v. Sass u. a. haben eine primäre chronische Neuritis beschrieben.

Schultze hat in den Muskeln bei Paralysis agitans ausser der einfachen Atrophie noch eine ganz besondere Art einer atrophischen Erkrankung gefunden und die Ansicht ausgesprochen, dass er, wenn er nur die klinischen und pathologischen anatomischen Befunde bei dieser merkwürdigen Krankheit sich vor Augen führe, der Ansicht sein würde, dass wir es hier mit einer allgemeinen Erkrankung des Körpers in Folge der Einwirkung einer noch unbekannten Ursache zu thun haben, und dass die in dem Nerven- und Muskelsystem beobachteten Verände-

rungen nur als Symptome dieser allgemeinen Erkrankung anzusehen sein dürften.

Carayrou hat in seinen 7 Fällen übereinstimmend die Beobachtung gemacht, dass in der Gegend der Medulla oblongata varicöse Venenerweiterungen sich fanden, von verschiedener Ausdehnung in den einzelnen Fällen, daneben Haemorrhagien in der Nervensubstanz, mitunter selbst kleine Herde in Form von Lücken und kleinen Ergüssen. Daher ist er zu dem Schluss gekommen, dass die Ursache der Erkrankung in der Medulla oblongata zu suchen wäre.

Hayashi hat betont, dass die von ihm beschriebene Veränderung auf locale Circulationsstörungen zurückzuführen sei.

Eulenburg vermutet auf Grund der beobachteten Veränderungen, dass es sich eventuell um Stoffwechselprodukte handeln könnte, um ein sog. Paralysis-agitans-Toxin. Ferner hat Moebius an die Tyreoidin-Theorie erinnert.

Nach unseren nachstehend mitgetheilten Befunden können wir der Ansicht, dass es sich nur um eine Neurose handelt, nicht zustimmen, da die in jenen Fällen angewandten Untersuchungsmethoden vielleicht mangelhaft gewesen sind.

Auch kann bei gleichen positiven Befunden das für die Krankheit Charakteristische von verschiedenen Autoren verschieden gedeutet worden sein.

Zunächst möchte ich die Resultate meiner Untersuchungen beschreiben und im Vergleich mit den Befunden von anderen Autoren meine Gedanken aussprechen.

Fall I.

J. S., Tischler, 58 Jahre alt, wurde am 16. December 1901 aufgenommen.

Heredität, Trauma und Potus negirt.

Nie schwer erkrankt. Vor etwa 10 Jahren traten zuerst Schwindelanfälle bei dem Patienten auf. Er konnte keine Leiter mehr besteigen. Etwa 1 Jahr später wurde der linke Arm unsicher und kraftlos und zwar, wie er meint, „nachdem ihm der Tod seiner Frau sehr zu Herzen gegangen sei“¹⁴. Die Unsicherheit nahm dann zu. Darauf wurde auch das linke Bein schwächer. Beim Gehen schlepppte es nach. Bis vor 3 Jahren hat Patient noch gearbeitet, aber viel langsamer, als früher. Seit 6 Jahren besteht Zittern, zuerst im linken Arm und Gefühl von Zucken im Körper. Seit 1 Jahre zittert auch der rechte Arm. Im ganzen Körper, besonders auf dem Rücken, Schmerzen.

Seit mindestens 2 Jahren Steifigkeit im Nacken und vornübergebeugte Haltung, seit derselben Zeit das Gesicht starr wie gespannt, besonders seit $\frac{1}{2}$ Jahre, bis dahin habe er noch etwas pfeifen können. Der Gang sei auch

schlechter geworden, er könne nur noch eine kleine Strecke gehen, am besten könne er noch Treppen steigen, dann lege er die linke Hand auf den Rücken. Urinlassen und Stuhlgang in Ordnung. Die Sprache sei seit $\frac{3}{4}$ Jahren verändert, langsam, auch das Schlucken sei gestört, er verschlucke sich öfters.

Die geistigen Fähigkeiten hätten nicht nachgelassen. Eigentlicher Schwindel sei in letzter Zeit nicht mehr dagewesen, zuletzt vor ungefähr 2 Jahren. Die Augen seien zeitweise auch schlechter.

Bei Aufregungen, Aerger und wenn er viel spreche, würde das Zittern stärker und gehe auf den ganzen Körper über.

Er habe 8 Kinder gehabt, 4 Kinder seien gestorben, eins an Genickstarre mit 8 Jahren, drei klein. Im Schlaf höre das Zittern auf. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahre auch Zittern der Zunge und des Unterkiefers. Er könne Kälte schlecht vertragen, ein besonderes Hitzegefühl habe er nicht. Der Patient kommt in Begleitung seines Sohnes zur Klinik, zittert am ganzen Körper.

Status praesens: Patient ist mässig genährt, das Gesicht geröthet. Beide Pupillen eng, die rechte weiter als die linke. Die Reaction auf Licht ist nur spurweise vorhanden, die auf Convergenz ist normal. Die Zunge kommt gerade aus dem Munde, der nur wenig geöffnet werden kann, hervor und zittert stark. Beim Wassertrinken verschluckt sich der Patient sehr leicht. Das Schlucken geht sehr langsam vor sich. Der weiche Gaumen wird gut gehoben, die Uvula weicht dabei nach links ab. Die langsame, absetzende Sprache zeigt auffallend weinerlichen und nasalen, sowie monotonen Charakter, sie wird bei längerem Sprechen bald schneller und weniger deutlich. Die Lippen werden dabei wenig geöffnet. Patient sagt selbst, dass das, „was er mit den Lippen aussprechen müsse, besonders schlecht geht.“

Der linke Facialis ist etwas schwächer als der rechte. Der Kopf zittert auch in der Ruhe andauernd. Der Gesichtsausdruck ist „maskenartig“. Der Patient hält stets den Rumpf vornübergebeugt und das Kinn nach der Brust geneigt. Die Nacken- und Rückenmusculatur erscheint gespannt. Passive Bewegungen des Kopfes begegnen starkem Widerstand, der bei wiederholtem Versuch eher zu- als abnimmt.

Der linke Arm wird im Ellenbogengelenk stumpfwinklig gebeugt gehalten und ist leicht abduciert. Die linke Hand steht in Schreibstellung. Der Handrücken ist hyperextendirt, die Finger im ersten Gliede gebeugt, liegen dachziegelförmig übereinander, sodass der kleinste am tiefsten liegt.

Der Daumen ist nach innen eingeschlagen. Der ganze linke Arm, besonders der Unterarm, zittert. Die Zitterbewegungen sind bald feinere, regelmässige, bald sind sie von gröberen unregelmässigen unterbrochen. Bewegungen zwischen den einzelnen Fingern und in den einzelnen Gelenken sind nicht zu bemerken. In der Musculatur des linken Armes besteht starke Spannung, besonders beim Versuch, den Arm zu strecken und bei passiven Bewegungen der Finger. Die activen Bewegungen sind in allen Gelenken sehr beschränkt.

Patient kann den Arm nur wenig und mit Anstrengung von der Unterlage heben, dabei wird das Zittern stärker. Der rechte Arm ist nur in geringem Grade in der activen Beweglichkeit gehemmt, auch ist die grobe Kraft noch

viel besser als links. Die rechte Hand ist ulnawärts abducirt. Die Stellung ähnelt derjenigen der linken, nur ist sie weniger ausgesprochen. Hebt der Patient den rechten Arm hoch, so hört der grobschlägige Tremor, der in der Ruhe bestand, vorübergehend auf, ebenso bei Händedruck. Die Kraft des Druckes wird allmählich grösser, doch erreicht sie nur einen geringen Grad. Auch in den Muskeln des rechten Arms bestehen Spasmen. Biceps-Reflex beiderseits nicht auslösbar. Abdominalreflex rechts +, links 0. Cremaster ebenso. Plantarreflex +, Kniephaenomen +.

In beiden Beinen besteht Zittern, links mehr als rechts. Bei längerem unbedeckten Liegen tritt in der Oberschenkel- und Wadenmusculatur besonders starker grobschlägiger Tremor auf. Der linke Fuss steht in Equinovarusstellung. Die active Beweglichkeit und grobe Kraft sind im linken Bein geringer als im rechten. Im linken Bein deutliche Spasmen, im rechten nur angedeutet. Es besteht zeitweise Zittern im ganzen Körper. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist erhöht. Die Sensibilität zeigt keine wesentlichen Störungen. Beim Gehen hängt der Patient nach der linken Seite hinüber und hat dabei die linke Hand auf den Rücken gelegt. Lässt man ihn länger gehen, so kommt er ins Vornüberfallen, zieht man ihn etwas von hinten, so geräth er ins Rückwärtslaufen. Er hält sich beständig vornübergebeugt.

Die inneren Organe sind normal. Wiederholt hört man deutliches Zahneklappern. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Bei der ferneren Beobachtung des Patienten ergiebt sich, dass er sehr langsam isst, weil „der Mund schlecht aufgeht, weil im Gesicht Alles spanne“.

Später giebt er auf Befragen noch an, dass er sehr leicht schwitze.

Jedes Mal, wenn man die Aufmerksamkeit auf den Patienten lenkt, tritt der Tremor stärker auf.

17. December 1901. Der Patient kann den Mund nur wenig spitzen und beim Versuch, denselben nach der Seite zu ziehen, tritt starker Tremor der Mundmusculatur auf. Ein Licht auszublasen gelingt von der linken Seite aus. Stirnrunzeln rechts möglich, links nicht. Auch beim Sprechen tritt die rechte Mundhälfte deutlicher in Action. Bei der elektrischen Untersuchung mit dem faradischen Strom im Facialis keine Veränderungen.

Auf die Darreichung von 0,00025 Scopol. hydrobr. subcutan tritt Nachlassen der Spannung auf, deren Neuauftreten aber bald mit grösseren Dosen bekämpft werden muss.

5. Januar. Klagt Patient über ein Reissen, das vom Knie in die Ober- und Unterschenkel ausgestrahlt sei. Es habe 10 Minuten gedauert. Schlaf und Appetit gut.

19. Januar. Patient klagt über seit einigen Tagen bestehende Trockenheit im Munde und Schwindel. Nachdem Brom 2g p. die. statt des Scopolamin verabreicht wird, tritt starke Spannung und starker Schmerz im Arm auf, dem sich am 22. Januar starkes Zittern und Verschlechterung der Sprache zugesellen. Klagen über Schmerzen und starkes Zittern im Arm. Der Patient fühlt sich sehr schlecht. Sprache fast ganz unverständlich, am 28. Januar

12. Juli. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Pupillen mittelweit, gleich, rund. R./L. +, etwas träge. R./C. +. A./B. frei. Zunge wird nur wenig herausgestreckt, zittert stark, etwas belegt. Gaumenbogen gleichmässig gehoben. Rachenreflex schwach +. Maskenartiger Gesichtsausdruck. Mund hängt nach rechts, spricht hauptsächlich mit der rechten Mundhälfte.

Mund nur wenig geöffnet. Spitzen des Mundes schlecht möglich. Die Zähne klappen durch fortwährende Bewegungen des Unterkiefers dauernd aufeinander, besonders wenn Patient sich irgendwie bewegt, spricht, oder beobachtet glaubt. Sprache eintönig, leise, langsam. Augen werden unter lebhaftem Zittern der Augenlider geschlossen.

Stirn kann nur wenig in Falten gelegt werden. Arme im Elbogengelenke in Adductions- und der Pronationsstellung gehalten. Daumen kann aktiv nicht ganz gestreckt werden. Heben der Arme bis zu Schulterhöhe unmöglich. Starke Spasmen in beiden Extremitäten. Finger in Schreibhandstellung, theilweise hyperextendirt

Beide Arme fortwährend in zitternder Bewegung von ziemlich gleichbleibender Intensität.

Händedruck beiderseits gering, L. > R., Knie- und Achillesreflex +, schwach, Zehen plantar.

Vasomotorisches Nachröhthen +. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert. Beine im Kniegelenke etwas gebeugt, Füsse gestreckt, in leichter Equino-Varusstellung. Beide Beine aktiv nicht ganz bis zur Senkrechten erhoben.

Gang in gebeugter Haltung, mit kleinen Schritten, auf den Fusspitzen, nur mit Unterstützung möglich. Unbewegliche steife Haltung. Labiles Gleichgewicht. Sensibilität ohne Besonderheit. Thorax starr, Atmung wenig ausgiebig. Herz ohne Besonderheit.

15. September 1906. Klagt oft über die starke Spannung in der Muskulatur. Guter Stimmung. Geistig völlig klar.

19. December. Sieht heute sehr matt und verfallen aus. Klagt über Schmerzen in den rechten Brustheilen und Kopfschmerzen. Temp. mittags 39,1° C.

Athmet sehr oberflächlich. Ueber beiden Lungen, besonders links, Rasselgeräusche. Keine Dämpfung. Fühlt sich Nachmittags nach dem Baden etwas wohler.

22. December. Nachts viel gehustet. Tags über nur wenig gegessen, fast gar nicht geschlafen. Unter dauernd hohem Fieber und den Erscheinungen einer rechtsseitigen Pleuritis zunehmender Verfall.

26. December. Exitus letalis.

Section: Klinische Diagnose: Paralysis agitans.

Anatomische Diagnose: Eitrige Pleuritis und Lungengangrän.

Todesursache: Herzschwäche.

Schädel sehr dünn, an einigen Stellen, besonders hinten, wie Papier. Diploe geschwunden. Dura fast in ihrer ganzen Ausdehnung mit dem Knochen

Klagen über Schmerzen in Füßen und Armen. Der Zustand, der sich bis zum 29. Januar verschlimmerte, bessert sich nach dem Gebrauch von Atropin 0.0005 2 mal täglich und Morphin 0,01 am 29. Januar abends.

1. Februar. Hat sich der Zustand wieder in ähnlicher Weise wie beim ersten Mal verschlechtert.

3. März. Tritt eine fieberrhafte Steigerung der Temperatur auf, die aber am folgenden Tage verschwunden ist. Eine wesentliche Ursache war nicht nachzuweisen.

30. März. Befinden des Patienten ist wechselnd. Im Allgemeinen hat der Zustand sich verschlechtert. Die Spannung und Schmerzen besonders im linken Arm sind zeitweilig sehr stark, sodass Patient fast garnicht ohne Morphin oder Scopol. sein kann. Gehen ist jetzt fast unmöglich, da Patient dann leicht nach vorn überfällt. Das Aufsitzen fällt ihm auch schwer wegen Schmerzen im Rücken, sodass er das Bett fast nicht mehr verlässt. Die rechte Hand vollführt jetzt zeitweise Pillendrehbewegungen. Zuweilen starke Schmerzen im rechten Fussgelenk.

15. Mai. Befinden wieder schlechter. Das Gehen ist zwar im Allgemeinen besser, aber trotz Scopol. und Morph. hört das Zittern in den Armen fast garnicht auf. Auch bestehen in den Armen Schmerzen. Hier sieht man jetzt zeitweise an den Fingern der linken Hand Pillendrehung, doch tritt diese Bewegung nur selten auf. Schlucken und Kauen geht einigermaasen.

Verschlucken besteht anscheinend nicht, dagegen bleibt feste Nahrung zeitweise im Munde stecken. Kauen ist sehr behindert, Sprache besser. Auch kann Patient die Gesichtsmuskeln zum Lachen verziehen. Stuhl etwas angehalten, muss meistens durch Einlauf herbeigeführt werden. Zuweilen Conjunctivitis.

Schlaf gut. Stimmung momentan etwas niedergedrückt durch momentane Verschlechterung. Doch glaubt Patient im Allgemeinen eine Besserung seines Zustandes constatiren zu können, was thatsächlich wohl kaum der Fall ist.

10—15 Minuten nach der Injection der Medicamente klagt Patient über ein Gefühl von Hitze in der Herzgegend, das ca. $\frac{1}{2}$ Stunde anhalten soll.

Der Zustand bleibt in der Folgezeit unter Schwankungen zum Bessern und Schlechtern im Wesentlichen der gleiche.

27. März 1906. Klagt in der letzten Zeit über vergrösserte Spannung in den Armen und Händen. Unter Scopol. verringert sich die Spannung, doch klagt Patient, dass er darauf „duhn“ werde.

12. Juni. Lässt sich im Garten spazieren fahren. Meint, er habe da weniger Spannung. Schlaf gut. Nahrungsaufnahme gering.

28. Juni. Wird öfters ausserhalb der Klinik spazieren gefahren. Giebt an, sich dabei sehr wohl zu befinden.

Er merke es garnicht, wann die Zeit seiner Spritze (Morphin) überschritten werde.

Wenn viele Menschen zugegen seien, sei es ihm unangenehm. Wenn er viel angesehen werde, sei die Spannung stärker.

fest verwachsen. Pia milchig getrübt, leicht verdickt. Gyri schmal, Sulci klaffen, ganz besonders weit die Fossa Sylvii. Nerven frei. Gefäße nicht besonders starrwändig. Gewicht 1274 g.

Rückenmark ohne Besonderheit.

In der rechten Pleurahöhle ca. 500 ccm gelbbraunliche, schmutzige Flüssigkeit. Rechte Lunge in vorderen, unteren Partien fest verwachsen. Unterlappen fast ganz atelektatisch, enthält zahlreiche Cavernen bis zu Pflaumengröße, angefüllt mit der gleichen Flüssigkeit wie die Pleura.

Gewebe sehr morsch. Mittellappen ödematos. Spitze und Oberlappen frei. Linke Pleurahöhle frei. Lunge in der unteren Partie zeigt Stauungsscheinung, sonst ohne Besonderheit.

Herzbeutel frei von Flüssigkeit. Herz mittelgross, Muskulatur etwas blass. Klappen ohne Besonderheit. Leber sehr hell. Auf dem Durchschnitt Zeichnung zu erkennen. Milz sehr gross und derb. An den übrigen Organen kein krankhafter Befund.

Mikroskopische Untersuchung.

Ich habe zur anatomischen Untersuchung Grosshirnrinde, Kleinhirn, Rückenmark, periphere Nerven und Muskeln entnommen und dieselben durch verschiedene Färbemethoden studirt, nämlich durch Bielschowsky's Fibrillenmethode, Weigert-Pal's Markscheidenfärbung, Toluidinblaufärbung, Weigert's Gliafärbung, Marchi's Methode und van Gieson'sche Färbung.

Zunächst möchte ich die mikroskopischen Resultate der einzelnen Organe wie folgt publiciren:

Grosshirnrinde.

Gyrus frontalis superior: Nach Bielschowsky: extracelluläre Neurofibrillen in der I.—II. Schicht, gröbere und feinere Fasern, gleichmässig, mittelstark, im Vergleich mit normalem Präparat gelichtet, stellenweise auch stärker vermindert. Unter den Ganglienzellen waren die kleinen und mittelgrossen Pyramidenzellen hauptsächlich ergriffen. Dieselben sind geschrumpft und haben grösstenteils ihre Fortsätze verloren, stellenweise noch gut erhaltene Fortsätze. In den veränderten Zellen sind die intracellulären Fibrillen in körnige Massen zerfallen.

Es finden sich Ganglienzellen, welche sich ganz blass verfärbt haben, zum Theil zerfallen sind und nur im Zellleib noch zerstreut zerbrochene Fibrillen enthalten.

Im Allgemeinen enthalten die Ganglienzellen viel mehr Pigment als die normalen. Bei Ganglienzellen, welche in den tieferen Schichten liegen, sind meist die Structur der Zellen und die Fibrillen gut erhalten, nur findet sich reichliches Pigment.

Nach Toluidinfärbung: Die Pyramidenzellen in der oberflächlichen Rindenschicht haben sich dunkelblau oder blass verfärbt und zeigen atrophische Veränderungen. In der tieferen Schicht der Rinde haben sich die grossen Pyramidenzellen und Riesenpyramidenzellen stellenweise homogen blass verfärbt; Tigroid unregelmässig gereiht und in kleine Körner zerfallen.

Der Kern ist blasig angeschwollen, in die Peripherie gerückt. Hier und da finden sich wenig atrophische Ganglienzellen, welche sich schmal und lang gezogen und dunkel gefärbt haben. Im Allgemeinen enthalten die Ganglienzellen viel Pigment; leichte Anhäufung von Trabantzellen um die Ganglienzellen herum. An den Gefässen stellen sich keine wesentlichen Veränderungen dar.

Nach Weigert und Pal sind die Fasern in der Tangentialschicht diffus vermindert, stellenweise stark gelichtet. Die noch zurückgebliebenen Fasern zeigen Quellung und Einschnürung und sind zum Theil in kleine Stücke zerfallen. In der II.—IV. Schicht haben dieselben mittelstark abgenommen, zeigen manchmal unebene Wandung. Die Radiärfasern sind auch gelichtet und reichen nicht so weit bis zur Oberfläche, wie die normalen.

Nach van Gieson kleine Gefässer stellenweise verdickt, perivasculäre Lymphräume erweitert, in diesen Rundzellen in Reihen geordnet oder stellenweise leicht vermehrt.

Nach Weigert's Gliafärbung: In der Rindenschicht direct unterhalb der Pia haben die Gliafasern stellenweise verschiedene Varietät gezeigt. In der einen Stelle sieht man einige Gliafasern, in der anderen Stelle die ziemlich zahlreichen, in der noch anderen Stelle fast gar keine Gliafasern. In den vermehrten Stellen der Gliafasern haben sich die dicken, kurzen Fasern gemischt. Ich möchte hier kurz betonen, dass die Gliafasern in der Tangentialschicht unserer Präparate im Allgemeinen geringer sind als Weigert als Neuroglia des normalen Gewebes bezeichnet hat.

In den tieferen Schichten finden sich die dicken Gliafasern zerstreut, stellenweise in Gruppen.

Nach Marchi keine wesentliche Veränderung.

Gyrus praecentralis: Nach Bielschowsky keine merkbaren Veränderungen, ausser dass die Ganglienzellen viel Pigment enthalten.

Nach Nissl zeigen einige Riesenzellen centrale Chromatolyse und der Kern ist in die Peripherie gerückt, oder ganz verschwunden, oder liegt in der Mitte. Die Ganglienzellen enthalten im Allgemeinen viel Pigment. Die grösseren Pyramidenzellen sind meist gut erhalten. Gefässer stellenweise verdickt und um die Kapillaren und kleinsten Gefässer herum leichte rundzellige Infiltration.

Nach Weigert und Pal sind die Fasern in der I.—II. Schicht nur wenig vermindert; aber die Fasern sind in der I. Schicht in kleine Stücke zerfallen, spindel- oder ampullenförmig oder perlartig angeschwollen. Die radiären Fasern sind anscheinend wenig gelichtet.

Nach van Gieson keine wesentliche Veränderung, ausser an den kleinen Gefässen, die hier und da verdickt sind.

Nach Weigert's Gliafärbung das Verhalten der Gliafasern wie in der Stirnwindung.

Nach Marchi keine besondere Veränderung.

Gyrus paracentralis: Nach Bielschowsky keine wesentliche Verände-

prung. Nach Nissl hat sich bei den grossen Pyramidenzellen stellenweise geringe centrale Chromatolyse und homogene Schwellung eingestellt.

Die Capillaren haben sich etwas vermehrt, um die Gefässe herum finden sich leichte rundzellige Einlagerungen.

Nach Weigert und Pal sind die Fasern im Vergleich mit normalem Präparat nicht vermindert; aber man sieht Fasern mit aufgequollenen oder unebenen Rändern. Besonders zeigen sie in der I. Schicht perlartige, spindelförmige, birnförmige oder sackförmige Gestalt.

Nach van Gieson wie in dem Gyrus praecentralis.

Nach Weigert's Gliafärbung sind Gliafasern in der Tangentialschicht im Vergleich mit Stirn- und vorderer Centralwindung im Allgemeinen zahlreicher; aber auch hier an einzelnen Stellen sehr spärlich, dagegen an anderen Stellen ziemlich viel, so dass der Unterschied der beiden Stellen deutlich. An den Stellen, an welchen sich viel Gliafasern finden, strahlen diese gegen die Pia aus und sind mit der Pia fest verwachsen. In der tieferen Schicht finden sich sehr spärliche dicke Gliafasern.

Nach Marchi keine wesentliche Veränderung.

Gyrus occipitalis: Nach Bielschowsky die extracellulären Fibrillen in kleine Stücke zerfallen und in der I.—II. Schicht etwas vermindert, stellenweise mittelstark gelichtet. Die kleinen und mittelgrossen Pyramidenzellen sind hier und da stark geschrumpft, ihre Fortsätze verschmälert. Der Kern hat sich stark dunkel gefärbt; die fibrilläre Structur im Zellleib ist fast ganz verschwunden. In der tieferen Schicht haben die Ganglienzellen sich verjüngt oder sind lang gezogen oder unregelmässig gestaltet, was als atrophische Degeneration wahrzunehmen sein soll. Stellenweise hat die Anzahl der Ganglienzellen abgenommen.

Nach Toluidinblaufärbung kleine Gefässe und Capillaren hier und da verdickt. Die Mehrzahl der grossen Pyramidenzellen stark angeschwollen; der Kern in die Peripherie gerückt und Tigroid in feinen Massen zerfallen. Zellkörper hat sich diffus blass verfärbt. Es finden sich auch Ganglienzellen, die um den Kern herum fast ganz gelichtet sind und bei denen nur in der Peripherie Nisslkörper vorhanden sind. In der Gefässwand und dem perivaskulären Lymphraum ist leichte Infiltration mit Rundzellen zu constatiren.

Nach Weigert die Fasern in der I. Schicht etwas vermindert, zum Theil angeschwollen.

Nach van Gieson: Wie im Gyrus paracentralis.

Nach Weigert's Gliafärbung das Gliageflecht in der oberen Rindschicht stellenweise sehr spärlich, stellenweise hat sich ein dickes Gliageflecht gebildet. An diesen Stellen strahlen ziemlich viel Gliafasern gegen die tieferen Schichten fast senkrecht aus, in welchen auch dicke Fasern sich beigemischt haben. In der tieferen Schicht finden sich die dicken Fasern sehr spärlich.

Nach Marchi keine wesentliche Veränderung.

Kleinhirn: Nach Bielschowsky haben die Purkinje'schen Zellen stellenweise ganz ihre Fortsätze verloren, sich stark dunkel gefärbt und sich zu rundlichen Formen umgewandelt. Die Neurofibrillen des Zellkörpers sind

in kleine Stücke zerfallen und manchmal wie zu schwarzen Haufen zusammengebacken. Die das Korbgeflecht bildenden Fasern sind stark gelichtet und sind nur als kurze plumpe Fasern in geringer Zahl zurückgeblieben. Stellenweise sind von den Fortsätzen der Purkinje'schen Zellen nur noch kurze Stümpfe vorhanden, die Fibrillen des Zellleibes und der Fortsätze ziemlich stark zerstört. Hier und da haben die Purkinje'schen Zellen sich blasser verfärbt und im Zellleib sind sehr spärliche schollige Massen vorhanden. Um solehe Zellen finden sich die korbgeflechtartigen Fasern noch ziemlich zahlreich. Die Fortsätze der Purkinje'schen Zellen stellen nicht mehr ein geweihartiges oder baumzweigartiges Bild dar wie bei den normalen. Die Anzahl der Purkinje'schen Zellen hat hier und da abgenommen, besonders deutlich in den Windungskuppen. Die Tangentialfasern in der Molecularschicht sind stellenweise stark gelichtet, sogar manchmal in kurze Bruchstücke zerfallen und stark geschlängelt.

Nach Toluidinblaufärbung ist stellenweise die Körnerschicht mehr reducirt und ziemlich stark gelichtet. Die Purkinje'schen Zellen haben in der Kuppe der Windungen an Zahl deutlich abgenommen und zeigen homogene Schwellung oder centrale Chromatolyse. Hier und da sieht man Purkinje'sche Zellen, welche sich wie Schatten ganz blass verfärbt haben und gar keinen Kern und Kernkörperchen besitzen.

Nach Weigert und Pal haben die Markfasern in der Körnerschicht sich stellenweise mittelstark, stellenweise wenig vermindert und bilden keine regelmässigen Maschen wie in der Norm. Manchmal sind die Fasern ziemlich stark aufgequollen und in kleine Stücke zerfallen. Die markhaltigen Fasern, welche in der Umgebung der Purkinje'schen Zellen sich finden, sind stellenweise mittelstark gelichtet. Nach van Gieson hier und da die Purkinje'schen Zellen in der Kuppe der Windungen verschwunden. Die kleinsten Gefässe und Kapillaren sind verdickt.

Nach Weigert's Elasticafärbung die kleinsten Gefässe und Capillaren verdickt. Die Verdickung hat hauptsächlich die Media betroffen.

Nach Weigert's Gliafärbung Bergmann'sche Fasern in einzelnen Windungen etwas vermehrt und manchmal gemischt mit dicken geschlängelten Fasern.

Entsprechend solchen Stellen haben die Gliafasern in der Rindenschicht sich leicht geflechtartig verdichtet. Um die Purkinje'schen Zellen sind die Gliafasern stellenweise sehr spärlich, stellenweise ziemlich üppig vorhanden und kann man leichte Anhäufung von Gliakernen constatiren.

Im Allgemeinen ist die Vermehrung der Glia nicht sehr bemerkbar.

Nach Marchi keine wesentliche Veränderung. Ich habe außerdem Gelegenheit gehabt, das Kleinhirn in noch zwei Fällen von Paralysis agitans zu untersuchen, welche schon von Naka untersucht und in diesem Archiv veröffentlicht worden sind (Bd. 41, Heft 3). Die betreffenden Stücke waren glücklicher Weise noch aufbewahrt. Die von mir vorgenommene Untersuchung hatte folgende Resultate:

Frau L., 77 Jahre alt (Fall I von Naka) Kleinhirn: Nach Biel-

schowsky haben die Purkinje'schen Zellen stellenweise, besonders in der Kuppe der Windungen, an Zahl deutlich abgenommen. Stellenweise haben sie ihre Fortsätze verloren oder besitzen nur kurze, dicke Stümpfe. Der Zelleib hat sich homogen blass verfärbt und die Fibrillen fast ganz verloren. Der Kern hat sich intensiv dunkelschwarz gefärbt und ist deutlich hervorgetreten, manchmal fehlt er ganz.

Es gibt hier solche Purkinje'sche Zellen, in denen die Fortsätze zwar deutlich und gut erhalten und die Fibrillen noch ziemlich klar sichtbar sind, während der Zellkörper stärkere Veränderungen erlitten hat. Die Fasern des Korbgeflechtes sind um die Zellen stark gelichtet und in kleine Stücke zerfallen. Die Tangentialfasern in der Molecularschicht sind meist in Stücke zerbrochen und gelichtet. Stellenweise sind Fasern auf weitere Strecken zu verfolgen, doch haben sie sich wellenförmig geschlängelt. Die Fibrillen, welche in der Körnerschicht liegen, sind ziemlich stark gelichtet. Manchmal sieht man an einzelnen Stellen die Körner stark vermindert, sodass dadurch ziemlich weite Lücken entstanden sind.

Nach Weigert's Gliafärbung sind stellenweise die Bergmann'schen Fasern ziemlich vermehrt und mit dicken, plumpen Fasern vermischt. In der Rindenschicht nur vereinzelt vermehrtes Gliageflecht. Um die Purkinje'schen Zellen sind die Gliafasern etwas vermehrt und ist dort auch leichte Anhäufung von Gliabern. In der Marksustanz haben die Gliafasern etwas zugenommen, besonders in der Umgebung der Gefäße sind sie ziemlich stark entwickelt und verdichtet. Stellenweise sieht man in der Körnerschicht spärliche Gliafasern.

Frau W., 62 Jahre alt. (Fall II, von Naka) Kleinhirn: Nach Bielschowsky die Veränderungen der Purkinje'schen Zellen fast dieselben, wie bei dem oben beschriebenen Kleinhirn der Frau L. Aber stellenweise haben die Purkinje'schen Zellen sich ganz rundlich gestaltet; die Fibrillen im Zelleib sind ganz verschwunden. Um die Zellen sind die sehr spärlichen Trümmer der Fasern zurückgeblieben. Körnerschicht hier und da gelichtet, die Fibrillen an diesen Stellen in Körner oder staubähnliche Massen zerfallen, während normaler Weise Maschen aus lang verlaufenden Fasern gebildet werden.

Die Tangentialfasern in der Molecularschicht sind stellenweise stark gelichtet, sogar in den oberen Theilen fast keine Fasern mehr sichtbar, die noch vorhandenen sind stark geschlängelt.

Nach Gliafärbung Bergmann'sche Fasern im Vergleich mit normalem Präparat etwas vermehrt. Im Allgemeinen sind die Gliafasern kurz, geschlängelt und mit dicken, plumpen Fasern vermischt. Stellenweise sind die Fasern stark vermehrt. Manchmal sieht man in der Molecularschicht sehr dicke, langverlaufende Fasern, welche schief oder horizontal ziehen. Wo die Bergmann'schen Fasern zugenommen haben, bilden in der Randschicht die Gliafasern ein leichtes Geflecht. In der Marksustanz Gliafasern vermehrt, aber nicht sehr ausgesprochen.

Medulla oblongata: Ich habe mit Weigert-Pal's Markscheidenfärbung,

Toluidinblaufärbung, van Gieson's und Weigert's Elasticafärbung untersucht, doch finde ich keine wesentlichen Veränderungen, ausser Verdickung der Gefässe. Mit Weigert's Elasticafärbung habe ich constatirt, dass die Verdickung hauptsächlich die Media betroffen hatte.

Rückenmark: Ich habe aus dem Rückenmark 3 Stellen, nämlich Halsanschwellung, mittleres Dorsalmark und Lendenanschwellung, geschnitten und mit verschiedenen Methoden untersucht.

Halsanschwellung: Nach Bielschowsky haben die Ganglienzellen in dem Vorderhorn und Seitenhorn beiderseits an Zahl mehr oder minder abgenommen, besonders im Vorderhorn der einen Seite viel stärker, als im anderen Vorderhorn.

Die Ganglienzellen enthalten meist viel Pigment, zeigen manchmal Pigmentdegeneration und haben den Kern verloren. Die Fortsätze der Ganglienzellen sind im Vergleich mit normalem Präparat gelichtet und finden sich als spärliche kurze Stümpfe. Die Fibrillen des Zellleibes sind stellenweise gut erhalten, stellenweise zu schwarzen Schollen zusammengebacken. Man findet in der medialen Seite des einen Vorderhorns, an der Grenze von Vorder- und Hinterhorn, oft Zellen, die sich ganz schwarz gefärbt und rundlich umgestaltet haben, und bei denen die Fibrillen des Zellleibes ganz körnig zerfallen sind.

Mit Toluidinblaufärbung hat sich die Zahl der Ganglienzellen im Vorderhorn der einen Seite etwas vermindert. Hier giebt es viel Zellen, bei denen der Zellkörper stark geschrumpft oder unregelmässig lang gezogen, diffus dunkelblau gefärbt ist, deren Kern ganz geschwunden ist und deren Fortsätze stark geschlängelt sind. Nebenbei finden sich solche Zellen, welche ganz geschrumpft sind, verschiedene unregelmässige Formen haben und intensiv blau gefärbt sind. Sonst besitzen die Ganglienzellen viel Pigment und zeigen stellenweise Pigmentdegeneration. Stellenweise centrale Chromatolyse. In dem Seitenhorn sieht man Zellen, deren Mitte zum grossen Theil von Pigment eingenommen wird und die nur im peripheren Theil einen Saum von Nisslkörpern haben. Die Zellen, welche in der Clarke'schen Säule liegen, zeigen auch atrophische Veränderungen. Die kleineren und kleinsten Gefässe und Capillaren in der grauen und weissen Substanz sind ziemlich stark verdickt, zuweilen das Lumen stark verengert.

Nach Weigert und Pal sind die Nervenfasern in den Goll'schen Strängen diffus stark gelichtet; in der einen Seite zeigt der Seitenstrang unregelmässige dreieckige Entfärbung, welche bis zu dem Gowers'schen Strang, zu der hinteren Wurzel und fast bis zur grauen Substanz reicht. Dagegen zeigen im anderen Seitenstrang die Nervenfasern unregelmässige längliche viereckige Entfärbung, welche in der Mitte des Stranges liegt und von vorn nach hinten schief läuft.

Nach Weigert's Gliafärbung sind die Fasern der Rindenschicht stellenweise vermehrt, mit dicken, plumpen Fasern gemischt, welche gegen die Pia ausstrahlen. Die Vermehrung ist in den seitlichen und hinteren Theilen, in der Nähe der hinteren Wurzeln im vorderen medialen Theil deutlicher. In der

weissen Substanz haben die Gliafasern in Balken und Septa sich vermehrt, mit sehr dicken geschlängelten Gliafasern vermischt. Dieselben strahlen von der Peripherie nach dem Centrum, sind daher im Innern schwächer, als in der Peripherie. An einzelnen Stellen haben die Gliafasern sich üppig vermehrt und die Nervenfasern sind stark vermindert. Unter den Strängen zeigt der Goll'sche Strang die stärkste Gliavermehrung. In der grauen Substanz hat das Vorderhorn starke Gliavermehrung, besonders in dem medialen Theil und die Clarke'schen Säulen. Hier sind die Ganglienzellen und Gefässe von dicken, kurzen Gliafasern üppig umgeben, welche stellenweise gegen sie radiär ausstrahlen.

Hie und da haben die Astrocyten sich vermehrt. In dem Hinterhorn sind die Gliafasern nur etwas vermehrt, besonders um die Gefässe. Die Ependymzellen im Centralcanal sind stark gewuchert, doch ist es nicht zu einem Verschluss des Lumens gekommen. Gliafasern in der Commissura hochgradig vermehrt, besonders auch um den Centralcanal.

Nach van Gieson Balken und Septa in der weissen Substanz intensiv roth gefärbt und stark verdickt. Die Gefässe stark verdickt; Gefässwand zeigt stellenweise hyaline Degeneration. Corpora amyacea in den Hintersträngen und Seitensträngen nachweisbar. Nach Weigert's Elasticafärbung die Gefässe in der weissen und grauen Substanz stark verdickt, hauptsächlich Media gewuchert. Stellenweise hat sich die Membrana elastica gespalten. Hie und da die Intima der Gefässe gewuchert.

Nach Marchi in der ganzen weissen Substanz diffus zerstreut feine schwärzliche Schollen, keine bestimmte Localisation.

Brustmark: Nach Bielschowsky die Ganglienzellen im Vorderhorn vermindert, auf der einen Seite viel mehr als auf der anderen.

Die noch vorhandenen Ganglienzellen haben ihre Fortsätze verloren, sich ganz schwarz gefärbt, sind stellenweise deutlich geschrumpft und geben nur noch schmale Axencylinder zur vorderen Wurzel. Stellenweise die Fibrillen des Zellleibes zu scholligen Massen umgewandelt. Die Fasern, welche im Grundgewebe auftreten, sind in kleine Stücke zerfallen. Im Innern des Vorderhorns sind nur wenig Ganglienzellen gut erhalten, die Ganglienzellen enthalten im Allgemeinen viel Pigment.

Nach Toluidinblaufärbung sind die Ganglienzellen im Vorderhorn der einen Seite in der Zahl ziemlich deutlich vermindert, besonders in der Mitte. Die übrigen Ganglienzellen vorn aussen sind diffus blass verfärbt, und der Kern verschwunden, oder diffus dunkelblau verfärbt, langgezogen, oder stark geschrumpft und ihre Fortsätze stark geschlängelt. Die Ganglienzellen nach innen und der Mitte zeigen centrale Chromatolyse, manchmal daneben noch atrophische Degeneration. Im anderen Vorderhorn zeigen die Ganglienzellen vorn lateral atrophische Degeneration, auch homogene Schwellung. Die Ganglienzellen in der Clarke'schen Säule sind stark angeschwollen. Der Kern in die Peripherie gerückt und Granula in Körner zerfallen. Hier haben die Ganglienzellen etwas abgenommen, aber im Vergleich mit der anderen Seite weniger deutlich. Im Allgemeinen die Ganglienzellen pigmentreich.

Die Gefäße in der weissen und grauen Substanz verdickt. Der Centralcanal mit gewucherten Ependymzellen verstopft.

Nach Weigert-Pal ist in dem mittleren Theil der Goll'schen Stränge ziemlich deutlich Entfärbung zu constatiren. Ferner zeigt sich der Seitenstrang zum Theil von der Peripherie nach innen entfärbt.

Nach Weigert's Gliafärbung sind die Gliafasern in der grauen Substanz stark gewuchert, besonders im Vorderhorn. Dort haben sie die Ganglienzellen dicht umgeben und zeigen unregelmässige Einlagerung von kurzen, dicken Fasern. Bei den Gefäßen finden sich die gleichen Verhältnisse wie bei den Ganglienzellen. Daher sieht es bei schwacher Vergrösserung aus, als ob um die Gefäße und Ganglienzellen blaue Flecke vorhanden seien. Die Gliafasern in den hinteren Wurzeln sind auch etwas vermehrt. In der Randzone Glia stellenweise ziemlich stark verdickt. In der weissen Substanz Balken und Septa vermehrt und verdickt, besonders im peripheren Theil deutlicher, nach dem Centrum allmählich schwächer werdend. Hier findet sich auch um die Gefäße plaquesartige Vermehrung. In der Commissura, besonders um die Substantia gelatinosa grisea, ist die Vermehrung stärker, es finden sich auch dicke, geschlängelte Fasern. Centralcanal ist mit gewucherten Ependymzellen verstopft.

Nach van Gieson die Gefäße hie und da verdickt. Die Ganglienzellen des Vorderhorns der einen Seite ziemlich stark vermindert. In dem Hinterstrang viel Amyloidkörper. Nach Weigert's Elasticafärbung die Gefäße hochgradig verdickt, besonders Media. Die elastischen Fasern haben sich gespalten und stellenweise sieht man neugebildete elastische Fasern.

Nach Marchi's Methode keine wesentliche Veränderung, desgleichen in der Halsanschwellung.

Lendenmark: Nach Bielschowsky sind die Ganglienzellen im Vergleich mit normalem Präparate nicht vermindert. Das Verhalten der Fibrillen der Ganglienzellen fast wie normal, nur gibt es stellenweise vereinzelte Ganglienzellen, in denen die Fibrillen des Zellleibes zerfallen sind und ihre Fortsätze verloren haben. Die Ganglienzellen enthalten im Allgemeinen viel Pigment.

Nach Toluidinblaufärbung enthalten die Ganglienzellen im Vorderhorn viel Pigment und sind stark angeschwollen, ihr Kern ist in die Peripherie gerückt und ihre Granula in körnige Massen zerfallen. Es kommen Ganglienzellen vor, welche intensiv dunkel sich gefärbt haben, deren Granula gar nicht erkennbar sind oder solche, welche ganz diffus blass sich verfärbt, und deren Granula in sehr feine Massen sich zertheilt haben.

Nach Weigert und Pal zeigt der Seitenstrang der einen Seite im hinteren Theil sehr unbedeutende dreieckige Entfärbung, deren Basis in der Peripherie, deren Spitze nach innen sich richtet. In der Peripherie der Vorderstränge auch unbedeutende Lichtung.

Nach Weigert's Gliafärbung sind die Gliafasern im Vergleich mit der Halsanschwellung und dem Brustmark viel spärlicher, fast wie normal.

Nur haben sie sich im Vorderhorn um die Gefäße etwas mehr verdickt.

Die Gefässwand manchmal hyalin entartet. Corpora amylacea finden sich in den Hintersträngen, Lissauer's Zone, in der Peripherie der Seitenstränge.

Nach Weigert's Elasticafärbung und Marchi's Methode Befund wie in der Halsanschwellung und dem Brustmark.

M. gastrocnemius: Nach van Gieson habe ich Längs- und Querschnitte untersucht. Das interstitielle Bindegewebe stellenweise ziemlich stark vermehrt; Muskelkern und Bindegewebskern hier und da auch gewuchert; aber keine rundzellige Infiltration. Die Muskelfasern zeigen manchmal Atrophie und Vacuolenbildung. Die Gefässer etwas verdickt.

M. biceps: Wie M. gastrocnemius; aber etwas schwächer Veränderungen.

N. ulnaris, N. medianus und N. peroneus habe ich auch in Längs- und Querschnitten nach Weigert und Pal, Marchi und mit van Gieson'scher Färbung untersucht.

Dabei habe ich keine wesentliche Veränderung constatirt, ausser einer leichten Vermehrung des Endoneurium und der Bindegewebskerne, und leichte Verdickung der Gefässer. Keine Degeneration der Nervenfasern.

Ich habe sonst in 2 Fällen von Dementia senilis das Verhalten der Gliafasern im Kleinhirn und Rückenmark untersucht und mit unserem Fall verglichen.

Ich möchte deren Resultate wie folgt beschreiben:

Fall I. G., 72 Jahre.

Kleinhirn: Nach Weigert's Gliafärbung sind die Bergmann'schen Fasern etwas, stellenweise auch ziemlich stark vermehrt und mit dicken geschlängelten Fasern gemischt. In der Randschicht haben die Gliafasern ein leichtes Geflecht gebildet; aber nicht sehr ausgesprochen. Um die Purkinje'schen Zellen sind dicke Stümpfe von Gliafasern zerstreut vorhanden, Gliakerne hier nicht vermehrt. In der Körnerschicht finden sich hier und da spärliche Gliafasern. Dagegen sind die Gliafasern in den Markstrahlen stärker vermehrt und die Astrocyten sind stellenweise in Gruppen vorhanden; manchmal reichen ihre Ausläufer an die Gefässer heran.

Halsanschwellung: In der Randzone die Glia in den hinteren Partien und dem Theil, der in der Nähe der hinteren Wurzeln gelegen ist, verdickt. In der weissen Substanz die Gliawucherung in den Goll'schen und Burdach'schen Strängen deutlicher. Dort hat die Glia zwischen den einzelnen Nervenfasern sich stark vermehrt und man sieht deutliche Atrophie.

Die Wucherung ist in der Peripherie intensiver als in dem Centrum. Besonders die Gliafasern um die Gefässer sind plaquesartig gewuchert. Sonst erscheint in Seiten- und Vordersträngen die Gliawucherung nur gering. Auch die graue Substanz zeigt überall Gliawucherung; aber es sind meist zarte Fasern, dagegen wenig dicke plumpe Fasern. Im Centralcanal ist es zu einer Wucherung der Ependymzellen, jedoch nicht zu einem Verschluss des Lumens gekommen. Viel Corpora amylacea.

Brustmark: Glia der Randzone im Vergleich mit normalen etwas verdickt; aber nicht sehr ausgesprochen. In der weissen Substanz die Gliafasern

fleckweise gewuchert, manchmal im inneren Theil, manchmal in der Peripherie stärker. In der grauen Substanz Gliafasern diffus vermehrt, besonders um die Gefäße. Der Centralcanal offen.

Lendenanschwellung: Das fast gleiche Verhalten wie im Brustmark. In der grauen Substanz des Vorderhorns und der Commissura stärkere Wucherung; aber meist zarte Fasern.

Der Centralcanal offen. Vereinzelt Corpora amylacea.

Fall II. J., 75 Jahre.

Kleinhirn: Nach Weigert's Gliafärbung ist die Gliawucherung im Vergleich mit dem ersten Fall schwächer. Die Bergmann'schen Fasern sind nur sehr spärlich vermehrt, fast wie normal.

Die Gliafasern um die Purkinje'schen Zellen und in der Körnerschicht vermehrt.

In Markstrahlen die Astrocyten und Gliafasern wie im ersten Fall stark vermehrt.

Halsanschwellung: Glia in den peripheren Abschnitten stellenweise etwas verdickt, besonders in der Nähe der hinteren Wurzel deutlicher. In der weissen Substanz, besonders in der Umgebung der Fiss. long. med. stärker, sonst überall fleckweise verdickt. Man sieht auch starke Gliawucherung in der Eintrittsstelle der Hinterwurzeln. Die Astrocyten haben sich hier und da vermehrt. In der grauen Substanz erscheint mehr oder minder starke Gliawucherung, besonders im medialen Theil des Vorderhorns und der Commissura, und dort finden sich auch dicke, plumpe Fasern. Die Astrocyten ebenfalls vermehrt. Der Centralcanal durch gewucherte Ependymzellen obliterirt.

Lendenanschwellung: Das Gliaverhalten ähnlich wie in der Halsanschwellung. Viel Corpora amylacea. Ausserdem sieht man manchmal Monstrezellen.

Fasse ich die mikroskopischen Befunde kurz zusammen, um eine Uebersicht zu bekommen, so ergiebt sich Folgendes:

Im Grosshirn bieten vordere Central- und Paracentralwindung fast keine wesentlichen Veränderungen dar, ausser der Verdickung der Gefäße, geringfügigen Veränderungen von Zellen, Neurofibrillen und Markscheide, dagegen sind in Stirn- und Hinterhauptwindung die Neurofibrillen und Markscheiden in der I.—II. Schicht ziemlich stark gelichtet und die Ganglienzellen, besonders kleine und mittelgrosse Pyramidenzellen zeigen Zerstörung der Fibrillen, Zerfall des Tigroides und Verdickung der Gefäße. Im Kleinhirn sind die Purkinje'schen Zellen ziemlich stark verändert. Ihre Fortsätze sind stellenweise fast ganz verschwunden, stellenweise besitzen sie nur noch kurze dicke Stümpfe. Besonders in den Windungskuppen sind die Zellen ausgefallen oder doch deutlich verminder. Die Tangentialfasern in der Molecularschicht und die Fasern, welche die Purkinje'schen Zellen korbartig umgeben, sind stellenweise ziemlich stark gelichtet. An anderen Stellen hat die Körnerschicht sich gelichtet und ist reducirt.

Die Gefäße zeigen hier und da Verdickung der Wandungen. Die Glia-

fasern in der Molecularschicht sind etwas vermehrt, besonders hier und da in den Markstrahlen.

In der Medulla oblongata keine deutliche Veränderung, ausser der Verdickung der Gefässe. Im Rückenmark zeigen sich die Nervenfasern in Hals- und Brustmark gelichtet, besonders in den Goll'schen Strängen der Halsanschwellung, sonst findet sich in Hals-, Brust- und Lendenmark manchmal auf einer Seite, manchmal auf beiden Seiten diffuse, weniger deutliche Entfärbung in den Seitensträngen oder in den Vordersträngen. Ferner asymmetrische Zellveränderungen des Vorderhorns, reichliche Pigmentation der Ganglienzellen und Obliteration des Centralcanals, sowie inselförmige oder plaquesartige Gliawucherungen der weissen und mehr diffuse Gliawucherung in der grauen Substanz. Stellenweise Verdickung der Randschicht des Rückenmarkes.

In den peripheren Nerven habe ich besondere Veränderungen nicht constatirt, ausser geringer Verbreiterung der Endoneurien und Verdickung der Gefässe.

In den Muskeln habe ich stellenweise Vacuolenbildung, Atrophie der Muskelfasern, Vermehrung des interstitiellen Bindegewobs und Verdickung der Gefässe wahrnehmen können. Bezüglich der Veränderung der Grosshirnrinde weicht mein Fall von denen, welche andere Autoren beobachtet haben, ab.

Philipp hat beschrieben, dass die stärkste Zellveränderung an den motorischen Zellen des Paracentrallappens sich zeige und zwar hier sich äussere in einer übermässigen Tinction der farblosen Substanz und in einem starken Sichtbarwerden der Fortsätze, welche bis in die dritte Verästelung zu sehen wären, ferner in deutlichem Hervortreten des Axencylinders und der Farbendifferenz der Fortsätze, während der zugehörige Zellleib eine gleichmässige blaue Farbe darbieten solle, ausserdem in Pigmentirung der Ganglienzellen, seltener in Krystalloidanhäufung im Kernkörperchen, in länglicher Form des Kerns und verblassten Ganglienzellen, dagegen sollen die Zellbilder des Stirn- und Hinterhauptlappens keine Besonderheiten zeigen.

Naka hat aus der mikroskopischen Untersuchung in seinem I. Fall betont, dass eine geringe Veränderung der Nissl-Körperchen in den Zellen der Paracentralwindung vorhanden sei.

Ketscher hat constatirt, dass die Ganglienzellen gut erhalten seien, aber stark pigmentirt, und dass die Gefässe meist strotzend mit Blut gefüllt, und dass ihre Adventitia viel gelb-braunes Pigment in Form rundlicher Körner zeige.

Dana fand auch geringfügige Veränderungen in der Hirnrinde.

Meine Befunde stehen im Gegensatz zu denen von Philipp. Er hat in der Hirnrinde an der Paracentralwindung Veränderungen constatirt, dagegen am Stirn- und Hinterhauptslappen keine Besonderheiten. Ich

habe an der Paracentralwindung fast keine merkbare Befunde gefunden, dagegen an Stirn- und Hinterhauptlappen stärkere Veränderungen beobachtet.

Ich glaube nicht, dass die Veränderungen in Stirn- und Hinterhauptlappen auf das Senium zurückzuführen sind. Wenn sie durch senile Gefässverdickung bedingt wären, so müssten auch in der Prae- und Paracentralwindung die gleichen Veränderungen zu finden sein, weil die Gefässverdickung hier auch sich zeigt. Zudem war der Kranke in meinem Fall bis zu seinem Ende geistig völlig klar und sind Anzeichen von Demenz niemals bei ihm beobachtet worden. Da ich sonst keine Ursache für die vorliegenden Veränderungen habe nachweisen können, so können dieselben meines Erachtens durch die Paralysis agitans verursacht sein.

Das Verhalten der Glia in der Hirnrinde ist verschieden. In einer Stelle sind die Gliafasern sehr spärlich und hat sich kein Geflecht gebildet, an anderen Stellen sind sie etwas zahlreicher, aber das Geflecht ist nicht so ausgeprägt, wie es von Weigert als normale Glia in der Hirnrinde bezeichnet ist. Ueberall in der Hirnrinde sind die Gliafasern weniger vorhanden, als in der normalen Hirnrinde von Weigert.

Daher scheint es mir zweifelhaft, ob die Gliafasern in der Rindenschicht, welche von Weigert auch als normal beschrieben sind, wirklich als normal angesehen werden können. Wenn aber die Ansicht Weigert's zutreffend ist, so müsste man in unserem Fall von Abnahme sprechen.

Sonst zeigt das Gliaverhalten in der tieferen Rindenschicht und den Markstrahlen keine Veränderung.

Die Befunde am Kleinhirn sind von anderen Autoren fast gar nicht gewürdigt worden, dagegen haben sie hauptsächlich ihre Aufmerksamkeit auf das Rückenmark gerichtet. Das Kleinhirn ist nur von einzelnen Autoren untersucht worden und diese haben gar keine oder nur geringere Veränderungen constatirt.

Borgherini hat im Kleinhirn beschrieben, dass sich an den Gefässen Verdickung der Wandung, Vermehrung der Kerne, Erweiterung der perivasculären Lymphräume gezeigt habe, und dass die bindegewebigen Septa, welche in der weissen Substanz ziehen, gewuchert sind.

Philipp hat betont, dass die Purkinje'schen Zellen nicht mehr von der durchsichtigen klaren Beschaffenheit der Rückenmarkzellen wären; die Anordnung der gefärbten Substanz wäre nur noch an wenigen Zellen deutlich zu erkennen, weil die ungefärbte Substanz sich tingirt habe. Die gegabelten Fortsätze sollten gleichfalls wie Verwaschen

aussehen, dagegen auf weite Strecken hin zu verfolgen seien, am Kern fand sich nichts Abnormes.

Naka hat eine geringe Veränderung der Nissl'schen Körperchen in den Purkinje'schen Zellen in seinem I. Fall und keine Veränderung in seinem II. Fall beobachtet.

Von Ketscher wurde im Cerebellum nichts Abnormes gefunden; von Dubief u. A. ebensowenig. Ich habe 3 Fälle von Kleinhirn mit der Fibrillenmethode untersucht und stärkere Veränderungen gefunden.

Zum Vergleich diente mir ein im Besitze von Herrn Geh. Rath Siemerling befindliches Kleinhirnpräparat nach der Silbermethode (Originalpräparat von Bielschowsky), welches von normalem Kleinhirn einer 60jährigen Frau stammte. Hiernach kann man in meinem Fall nicht von seniler Veränderung sprechen, vielmehr sind die von mir gefundenen Abweichungen als für Paralysis agitans charakteristisch anzusehen.

Es wird sich nur fragen, wie sind diese anatomischen Veränderungen mit dem klinischen Befunde der Paralysis agitans in Zusammenhang zu bringen?

Die physiologische Function des Kleinhirns ist bis jetzt noch zu wenig bekannt, als dass sich eine Erklärung hierfür geben liesse.

Ich habe auch das Verhalten der Glia im Kleinhirn mit den zwei Fällen von Dementia senilis verglichen. In dem einen Fall, welcher mit 75 Jahren an Dementia senilis starb, sind die Gliafasern in der Rinde und Marksubstanz viel stärker vermehrt, besonders in den Markstrahlen viel Astrocyten, als im Kleinhirn bei Paralysis agitans.

In dem anderen Falle von Dementia senilis, welche mit 72 Jahren zum Exitus kam, zeigen die Gliafasern im Vergleich mit der Paralysis agitans fast dasselbe Verhalten, und ist die Vermehrung der Astrocyten nicht so erheblich wie im I. Fall. Bei der Paralysis agitans ist die Gliawucherung nicht wesentlich.

In der Medulla oblongata hat Parkinson Induration, Ketscher Gefässveränderung, Gliawucherung, Veränderung der Nervenfasern, Carrayrou varicöse Venenerweiterung, Haemorrhagie, Bluterguss etc., Borgherini Gliawucherung, Gefässveränderung (Verdickung, aneurysmatische Erweiterung, kleine Blutung), Pigmentation der Gliazellen u. A., Oppolzer Vermehrung des jungen Bindegewebes beschrieben. Ich habe in der M. o. keine wesentliche Veränderung ausser der Verdickung der Gefässen gefunden.

Das Rückenmark ist von den Autoren bisher immer mit grossem Eifer untersucht worden. Wer bisher mikroskopische Forschungen bei

Paralysis agitans anstellen wollte, richtete zunächst sein Hauptaugenmerk auf die Veränderungen des Rückenmarkes und wendete diesem hauptsächlich seine Aufmerksamkeit zu. Selbst wenn man im Rückenmark keine wesentlichen Veränderungen gefunden hatte, wollte man doch durch geringere Resultate die vorliegende Krankheit erklären. Ich habe für das Gliaverhalten auch das Rückenmark von seniler Demenz zum Vergleich herangezogen. Obgleich es stellenweise dem Grade nach verschieden ist, so stimmt es im Grossen und Ganzen qualitativ mit den senilen Veränderungen überein; nur in der Lendenanschwellung sind die Gliafasern weniger vermehrt, als im senilen Lendenmark. Die übrigen Veränderungen, welche schon öfters von den Autoren als senile Veränderungen beschrieben sind, nämlich Verschluss des Centralcanals, Pigmentation der Ganglienzellen, Markscheidenzerfall über den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes, am stärksten in den peripherischen Partien und in dem Seitenstrang, Gliawucherung in der weissen und grauen Substans, Gefässverdickung u. A., habe ich auch bei Paralysis agitans constatirt und stimme darin mit den anderen Autoren überein. Aber ich habe im Vorderhorn der Halsanschwellung und besonders im Brustmark asymmetrische Verminderung und Veränderung der Ganglienzellen, nämlich ziemlich starke Atrophie, homogene Schwellung und Zerfall der Fibrillen gefunden, welche in dem einen Vorderhorn stärker ausgesprochen waren, als in dem anderen. Dagegen waren die Ganglienzellen in der Lendenanschwellung wenig verändert und ihre Zahl nicht vermindert.

Toldt hat schon in seinem Lehrbuch über Ganglienzellen des Brustmarkes geschrieben, dass diese Ganglienzellen in einzelnen Exemplaren durch das ganze Vorderhorn zerstreut seien, ihre Zahl (im dünnen Schnitt) übersteigt selten zehn, sie beträgt meist fünf bis sieben, doch auch darunter. In meinem Präparat finden sich in dem Brustmark im Vorderhorn der einen Seite 5—6, dagegen auf der anderen Seite 15—16 Ganglienzellen, zum Theil stark geschrumpft. Die Differenz beider Seiten ist also sehr deutlich. In der Halsanschwellung zeigen die Ganglienzellen der einen Seite vielmehr Atrophie und homogene Schwellung, während sie sich auf der anderen Seite nicht so stark verändert haben. Daher nehme ich an, dass die Ganglienzellen im Vorderhorn in Folge der hochgradigen Veränderungen zum völligen Schwund gebracht sind.

Bezüglich der Lichtung der Nervenfasern habe ich constatirt, dass in der Halsanschwellung, dem Brustmark, in der Lendenanschwellung und in den Seitensträngen unregelmässige, geringfügige Entfärbung zu erkennen ist, besonders in den peripherischen Zonen. Diese Entfärbung

ist wahrscheinlich die gleiche wie bei der senilen, wie das schon von den anderen Autoren beschrieben ist.

Ich möchte hier mit Nachdruck betonen, dass in unseren Präparaten Hinterstränge, besonders Goll'sche Stränge in der Halsanschwellung und dem Brustmark gelichtet sind, besonders in der ersten ausgesprochen, während es in der Lendenanschwellung fast gar nicht der Fall ist.

In den Goll'schen Strängen im Brustmark ist die hintere Peripherie fast ganz intacet, während der mittlere und obere Theil gelichtet sind. Daher kann man diese Veränderung, wie ich sie bei Paralysis agitans gefunden, nicht als senile betrachten.

Sander hat beschrieben, dass die senile Degeneration vorzugsweise zuerst die Randpartie des Rückenmarkes betrifft und dass bei schweren Fällen der Pyramidenseitenstrang ein Praedilectionsort der Degeneration sei, demgegenüber die Erkrankung der Hinterstränge zurücktrete. Sonst hat er gesagt: Die Markscheiden sind schon in den leichten Fällen etwas gelichtet, bald mehr, bald weniger, mitunter auch in einer Rückenmarkshälfte oder nur in circumscripten Abschnitten in stärkeren Graden. Ein solcher Querschnitt sieht nämlich im Vergleich zu gesundem Mark in mittlerem Alter auffallend hell und faserarm aus. Erreicht dieser mehr diffuse Ausfall einen höheren Grad, so erscheinen die peripheren Theile des Querschnittes mehr gelichtet als die centralen, so dass man von einem Randausfall sprechen kann. Derselbe tritt meist zuerst in den peripheren seitlichen Abschnitten des Markes auf und greift nach oben und unten auf das Gebiet der Gowers'schen Bündel und der Kleinhirnseitenstrangbahn über. Die Hinterstränge und die vorderen Rückenmarkabschnitte bleiben von diesem Randausfall in der Regel verschont.

In unserem Falle ist der Markscheidenausfall in den Hintersträngen deutlicher und stärker, daher ist man nicht berechtigt, diese Veränderung für eine senile zu erklären. Man muss sie eher als eine der Paralysis agitans eigene pathologische Veränderung auffassen.

Coller hat schon betont, dass die Mehrbeteiligung der Hinterstränge, in welchen sich gewiss die ersten Spuren der Affection zeigten, auf den Zusammenhang mit der Krankheit hinweist, und dass dadurch die vor dem Ausbruch der Paralysis agitans in den meisten Fällen beobachtete Neuralgie, überhaupt der im Beginn der Krankheit bestehende, vorwiegend sensible Charakter der Erscheinungen zu erklären sein dürfte.

Ich stimme mit dieser Ansicht überein. Dass in meinem Falle die Lichtung der Hinterstränge nach der Halsanschwellung zu stärker ge-

worden ist, erklärt mir die vor dem Ausbruch beobachtete Neuralgie und besonders die im Verlauf des Leidens heftig auftretenden Schmerzen in Nacken, Rücken und Arm.

Die Veränderungen des Rückenmarkes kann man aber auch als präsenile Veränderungen nicht auffassen, wie das schon von anderen Autoren betont worden ist. Dass sie zum Theil wenigstens von der Krankheit abhängig sind, scheint mir nicht zweifelhaft. Bei Paralysis agitans sind die klinischen Erscheinungen meist stärker in der einen Körperhälfte als in der anderen, was sehr wohl mit der asymmetrischen Veränderung der Ganglienzellen zusammengebracht werden kann.

Skoda, Leyden, v. Sass u. A. haben betont, dass eine chronische primäre Neuritis der peripherischen Nerven neben fettiger Entartung der Muskeln als Ursache des Zittern anzusehen sei, und dass diese Erkrankung erst später auf das Rückenmark übergreife.

Ich habe in den peripheren Nerven keine wesentlichen Veränderungen gefunden. Die Verdickung des Endoneurium und der Gefäße halte ich für eine senile Veränderung.

Blocq fand im Gehirn und Rückenmark nichts Abnormes, auch die peripheren Nerven, die sowohl frisch wie nach Härtung untersucht wurden, zeigten keine Veränderung, während die beteiligten Muskeln deutliche Anomalie erkennen liessen, die in Ungleichheit, Hypertrophie und Atrophie der Fasern, Proliferation der Sarkolemmkerne und Vermehrung der Bindegewebskerne bestanden. Er hat diese Veränderung der Muskeln zur Erklärung der Krankheit herangezogen, ebenso wie v. Sass, Gauphier u. A.

Schwenn hat auch die Veränderungen der Muskeln constatirt, und wollte alle Symptome der Paralysis agitans hierdurch erklären. Er schliesst: Auf Grund unserer Untersuchungen haben wir die Ueberzeugung gewonnen, dass es sich bei der Paralysis agitans in erster Linie um eine auf den erwähnten anatomischen Veränderungen basirende stark progressive Erkrankung der Muskeln handelt, von der allmählich die gesamme Musculatur ergriffen werden kann. Schultze fand in den Muskeln verschiedene Veränderungen, welche er als Symptome dieser allgemeinen Erkrankung auffasst.

Ich habe in den peripherischen Muskeln Vacuolenbildung und Atrophie der Muskelfasern, Vermehrung des interstitiellen Gewebes u. A. gefunden. Aber ich glaube, dass dieser Befund zu gering ist, um dadurch die Krankheit zu erklären, weil er sich auch nur quantitativ von diejenigen unterscheidet, welche man immer bei senilen oder decrepiden Individuen findet. Daher möchte ich die Veränderung der Muskeln auch als senile betrachten.

Wenn ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen kurz zusammenfasse, so glaube ich sagen zu können, dass die Krankheit nicht isolirt im Rückenmark oder in den peripheren Nerven oder in den Muskeln localisirt ist, sondern dass die Veränderungen von Grosshirn, Kleinhirn und Rückenmark, d. h. im gesammtten centralen Nervensystem, für die Krankheit das Charakteristische sind, und dass die Paralysis agitans durch diese hervorgerufen wird.

Zum Schluss spreche ich meinen herzlichen Dank dem Herrn Geh. Med.-Rath Siemerling für die Ueberlassung des Materials aus.

Literaturverzeichniss.

1. Parkinson, James, *An essay on the shaking palsy.* London. 1817. Cit. Eulenburg.
2. Joffroy, *Anatomie pathologique de la paralysie agitante.* Gaz. des hôpital. 1871. No. 157. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1871.
3. Borgherini, *Della paralisi agitante, studio clinico.* Riv. sperim. di preniatr. XV. 1889. Cit. Ketscher.
4. Borgherini, *Ueber Paralysis agitans.* Wiener med. Wochenschr. 1890.
5. Koller, *Beiträge zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans.* Virchow's Archiv. Bd. 125.
6. Ketscher, *Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, gleichzeitig ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des senilen Nervensystems.* Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XIII. S. 345. 1892.
7. Redlich, E., *Beiträge zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters.* Jahrb. f. Psych. u. Neurolog. 12 Bd. 1894.
8. Demange, *Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire.* Revue de Méd. 1884. Cit. Ketscher.
9. Demange, *Contribution à l'étude des lésions scléreuses des vaisseaux spinaux, scléroses périvasculaires et hémorragies miliaires de la moëlle épinière.* Ibidem 1885. Cit. Ketscher.
10. Demange, *De la contracture tabétique progressive ou sclérose diffuse d'origine vasculaire simulant la sclérose fasciculaire observée chez les vieillards athéromateux.* Ibidem 1885. Cit. Sander.
11. Fürstner, *Ueber multiple Sclerose und Paralysis agitans.* Archiv für Psych. Bd. XXX.
12. Sander, *Paralysis agitans und Senilität.* Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. Bd. III. 1898.
13. Sander, *Untersuchung über die Altersveränderung im Rückenmark.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII. No. 5.
14. Wollenberg, R., *Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex.* Aus Nothnagel's spec. Path. u. Therap. Wien. 1899.

15. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1905.
 16. Jacobsohn, L., Pathologische Anatomie der Paralysis agitans. Aus patholog. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobson und Minor. 1904.
 17. Nonne, Rückenmarksuntersuchungen der Fälle von perniciöser Anämie, von Sepsis und von Senium etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XIV.
 18. Schwenn, P. F., Ein Beitrag zur Pathogenese der Paralysis agitans. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 70. S. 193.
 19. Philipp, Anatomischer Befund im centralen Nervensystem bei einem Fall von Schüttellähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14.
 20. Walbaum, Beitrag zur pathol. Anatomie der Paralysis agitans. Virchow's Archiv. Bd. 165.
 21. Westphal, Charitéannalen. 1878. Cit. Ketscher.
 22. Hayashi, Pathologisch-anatomischer Befund bei Paralysis agitans. Ref. Neurolog. Centralbl. 1904.
 23. Naka, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Archiv f. Psych. Bd. 41. H. 3.
 24. Heimann, Ueber Paralysis agitans. Dissert. Berlin. 1888.
 25. Teissier, De la paralysie agitante. Lyon Médical. T. 58. p. 188. Cit. Ketscher.
 26. Schiefferdecker u. Schultze, Beiträge zur Kenntniss der Myotonia congenita, der Tetanie, der Paralysis agitans etc. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. Bd. 25.
 27. Hunt, A., Contribution of the pathology of paralysis agitans. Journ. of nervous and ment. dis. 1896.
 28. Dana, Shaking palsy, a clinical and pathological study with the report of two Autopsies. New-York med. Journ. 1893.
 29. Dana, Pathologic anatomy of cord in paralysis agitans and senility. Americ. Journ. of the Med. science, june. 1900.
 30. Carrayrou, E., Etude clinique et anatomo-pathologique sur la maladie de Parkinson. Thèse de Paris. 1903. Cit. Schultze.
 31. Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen Menschen - Neuroglia. 1895.
 32. Toldt, Lehrbuch der Gewebslehre.
-