

VI.

Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse.

Von

Prof. **August Forel**
in Zürich.

(Hierzu Taf. VI. und VII.)

~~~~~

Prof. C. Golgi hat in den letzten Jahren seine histologischen Studien über das Centralnervensystem veröffentlicht\*). Dieselben involviren eine solche Aenderung unserer Anschauungen, dass sie alle Aufmerksamkeit verdienen. Wie alles Neue werden sie noch vielfach mit Skepticismus begrüsst. Ich kann in diesem Falle denselben nicht theilen.

Die bisherigen Fortschritte in der Färbung der Nervenelemente, sowohl mittelst der Osmiumsäure und des Goldchlorids, als besonders durch die neueren Methoden Weigert's (speciell mit Hämatoxylin) hatten eigentlich eine entmuthigende Thatsache zu Tage gefördert, die ein Herr College mit dem drastischen, aber bezeichnenden Ausdrucke des „Bierfilzes der grauen Substanz“ illustrirte. In der That ist die durch die feinsten Nervenfasern gebildete verfilzte Masse so dicht und so sinnverwirrend, dass von einer directen Entwirrung derselben keine Rede sein kann. Was in einander geht, was über und unter einander verläuft, bleibt trotz der besten Linsen und der feinsten Schnitte unentschieden. Ja, es ergiebt sich bald die trostlose That-

---

\*) C. Golgi, Recherches sur l'histologie des centres nerveux; Archives italiennes de Biologie Vol. III. und IV. 1883. Derselbe: Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistemo nervoso. Studi di Camillo Golgi. 24 Tafeln. 1886 etc.

sache, die schon aus der Ueberlegung, aber auch aus den guten Carminschnitten hervorging, dass je feiner der Schnitt, desto kürzer der sichtbare Verlaufsteil eines Elementes ist; alles ist durchschnitten und man kann nichts weit genug verfolgen. Ich muss hier, entgegen neueren Ansichten behaupten, dass gute Carminschnitte in sehr vielen, ja fast in den meisten Hinsichten, der Weigert'schen Methode vorzuziehen sind, da sie die Ganglienzellen und ihre gröberen Verbindungen mit den Fasern darstellen.

Golgi hat nun das Ei des Columbus gefunden, eine Thatsache, an deren Möglichkeit Niemand dachte. Seine complicirte Methode, die er vollständig angiebt, hat die wunderbare Laune, nur da und dort einzelne Elemente zu färben — aber dieselben dann, wenn sie völlig gut gelungen ist, in ihrem ganzen Umfang und Zusammenhang: die Zelle mit allen Fortsätzen, Fasernetz und Uebergang in die Nervenfasern. Alles übrige bleibt weissgelblich, und, da die Methode auf Reductionsprocessen beruht und schwarz färbt, sind die Bilder von ausnehmend grosser Schärfe und Klarheit, so, dass gerade dickere Schnitte am brauchbarsten werden. Dass Golgi's Angaben und seine prachtvollen Tafeln auf nur wenig schematisirter Wahrheit beruhen, hat sich in unserem Laboratorium der Heilanstalt Burghölzli erwiesen. Auf meine Veranlassung hin hat sich Herr Dr. Eugen Bleuler, damals Arzt hier, jetzt Director in Rheinau, hinter das schwierige Studium der Golgi'schen Methode gemacht. Und es ist ihm gelungen, wenn auch nicht Alles, so doch viele der Golgi'schen Bilder zu erzeugen. Er hat seine Ergebnisse der ärztlichen Gesellschaft zu Zürich \*) mitgetheilt und demonstriert. Herrn Dr. Br. Onufrowicz, Assistenzarzt in Burghölzli, ist es seither gelungen, auch die Purkinje'schen Zellen der Oblongata darzustellen.

Die überraschenden Ergebnisse Golgi's, denen wir beipflichten müssen, sind kurz folgende:

1. Sämmtliche Zweige der Protoplasmafortsätze endigen blind. Sie anastomosiren nie, sind höckerig und zeigen keine fibrilläre Structur.

2. Jede Ganglienzelle ist unipolar. Das heisst sie besitzt einen, aber nur einen fibrillären Fortsatz oder Nervenfortsatz.

3. Dieser Nervenfortsatz ist nicht unverzweigt, wie Deiters glaubte, sondern immer verzweigt. Sowohl der Nervenfortsatz als seine Zweige unterscheiden sich noch durch ihr glattrandiges, gleichmässiges Aussehen von den Protoplasmafortsätzen. Vor Allem aber zeigen die Verzweigungen eine Feinheit, die jenen nie zukommt.

---

\*) Correspondenzbl. f. schweizer Aerzte 1886. S. 155. (15. März.)

4. Es giebt zwei Categorien von Ganglienzellen:

a) Zellen I. Categorie Golgi's oder Deiters'sche Zellen, bei welchen der Nervenfortsatz nach Abgabe einer mehr oder weniger grossen Quantität feiner Seitenästchen in eine Markfaser übergeht.

b) Zellen II. Categorie, deren Nervenfortsatz sich vollständig in ein Fibrillengewirr auflöst und zu keiner Nervenfaser wird.

Es ist den Herren Collegen Bleuler und Onufrowicz gelungen, Zellen beider Categorien darzustellen. Zu der I. Categorie gehören z. B. die grossen Pyramiden der Hirnrinde und die Purkinje'schen Zellen, sowie natürlich die grossen Zellen der Vorderhörner (letztere konnten noch nicht mit Golgi's Methode dargestellt werden). Zu der II. Categorie gehören viele kleine Ganglienzellen.

5. Golgi hat auch nachgewiesen, dass viele Fasern aus der weissen Substanz in die graue eintreten und sich darin direct in das Fasergewirr verzweigen. Er glaubt ferner, dass die feinsten Verzweigungen, sowohl jener Fasern, als der Nervenfortsätze der Zellen beider Categorien in einem gemeinsamen Fasernetz anastomosiren.

Er stellt nun die Theorie auf, die Zellen I. Categorie seien motorisch und diejenigen II. Categorie seien sensibel. Dieses wird damit begründet, dass die Ursprungszellen der motorischen Nerven zur I. Categorie gehören, während umgekehrt in den Ursprungsmassen der sensiblen Nerven nur Zellen II. Categorie zu finden sind.

Golgi glaubt sich aber noch berechtigt, diese Ansicht weiter auf die centralen Hirnmassen zu übertragen, worin wir ihm nicht folgen können.

Die Lehre der gröberen Anastomosen zwischen Ganglienzellen, wie sie bei älteren Autoren, z. B. bei Schröder van der Kolk\*), üblich war, wurde von den Häuptern der Nervenhistologie, von Kölliker, Max Schultze, Deiters etc. stets bekämpft. Dieselbe wurde nun 1877 von Carrière\*\*) unter Kollmann's Leitung wieder aufgenommen. Bestreikt durch die Schönheit der Carrière'schen Originalpräparate glaubte ich selbst eine Zeit lang daran. Doch musste ich aus meinen eigenen beharrlichen, aber vergeblichen Versuchen, die Carrière'schen Anastomosen durch Zupfen zu finden, ersehen, dass dieselben Kunstprodukte waren und in Wahrheit nicht vorhanden sind.

\*) Schröder v. d. Kolk, Bau und Functionen der Medulla spinalis und oblongata, übersetzt von Theile, Braunschweig 1859.

\*\*) J. Carrière, Ueber Anastomosen der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes. Archiv f. mikrosk. Anatomie, Bd. XIV. Taf. VIII.

Wie steht es nun mit der immer noch in den neuesten Lehrbüchern und Arbeiten vorhandenen aprioristischen Annahme, dass die Ganglienzellen so zu sagen Knotenpunkte zwischen Fasersystemen darstellen? Man stellt sich zwar dabei meistens nicht mehr die naiven Schröder'schen Bilder vor; doch hört man immer wieder von der Unterbrechung eines Fasersystems durch einen grauen Kern sprechen, und stillschweigend nehmen die Meisten an, dass wohl jede Ganglienzelle mit mindestens zwei Nervenfasern zusammenhängt, dass sie, wenn nicht unmittelbar, so doch mittelbar durch ein Fasernetz mit Nervenfasern in direkter Continuität steht, obwohl darüber nichts fest Bewiesenes vorliegt. Man könnte allerdings die sogenannte T-förmige Theilung des Fortsatzes der Zellen der Spinalganglien einwenden. Doch muss dieselbe, wenn vorhanden, durch die unter v. Gudden's Leitung gemachte experimentelle Arbeit Vejas's jedenfalls eine ganz andere Deutung erfahren, und es kann von dem Uebergang des gegen das Rückenmark gerichteten Theilstes in eine Nervenfaser nicht mehr die Rede sein. His will zwar jüngst beim Embryo beobachtet haben, dass die sensiblen Fasern vom Spinalganglion aus gegen das Rückenmark zu wachsen. Es lässt sich dieses aber vielleicht ebenso gut dadurch erklären, dass sie einfach durch das Ganglion passiren als dadurch, dass sie aus den Zellen desselben stammen.

Wenn wir aber die vergleichende Histologie und die Entwicklungsgeschichte mehr berücksichtigen, so müssen wir noch zu ganz anderen Gesichtspunkten kommen. Das aus epiblastischen Zellen bekanntlich hervorgegangene Nervensystem findet sich in den niedersten Thieren zuerst in der Form von vereinzelten Ganglienzellen und Neuroepithelien. Die Nerven sind nur Auswüchse von Epithelzellen. Weder da, noch bei der Entwicklung der Nervenelemente der Wirbeltiere ist man meines Wissens bis jetzt auf irgendwie zuverlässige anastomotische Vorgänge zwischen den Auswüchsen der Ganglienzellen, den Fasern oder den Protoplasmafortsätzen des einen Elementes mit denjenigen der anderen gestossen. Selbst die Art, wie sich der Nerv an die Muskelfaser anlegt, die sogenannte Nervenendigung in dem quergestreiften Muskel, ist eine Art Verkittung und bildet keine directe Continuität.

Aber nun das Fasernetz. Man stellt sich dasselbe gewöhnlich als ein wirkliches Netz vor, dessen feinste Theilästchen unter einander in direkter Continuität stehen. Selbst Golgi's Methode kann über

---

\*) Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien. Dissertation. München 1883.

diesen Punkt nicht endgültig entscheiden, und Golgi drückt sich auch darüber sehr vorsichtig aus. Die feinsten Theilästchen des Nervenfortsatzes sind eben gar zu fein, um entscheiden zu lassen, ob ein Uebereinanderliegen oder ein Ineinanderübergehen gesehen wird, wenn die Verästelungen einiger Elemente zusammentreffen. Wenn aber so colossale Verästelungen der Elemente, wie Golgi's Methode sie darstellt, zusammentreffen, so müssen sie unbedingt, auch wenn sie kein wirkliches Netz bilden, derart ineinander greifen, dass ein fürchterliches filzartiges Gewirr entstehen muss. Dieser Filz kann somit ein Scheinnetz sein. Und in der That, wie können wir uns wohl denjenigen Process vorstellen, bei welchem diese allerfeinsten zahllosen Auswüchse ursprünglich unter einander nicht verbundener Zellen sich alle mit ihren freien Enden genau begegnen würden, um zusammen zu einem continuirlichen Netz zu verwachsen? Erst recht unwahrscheinlich wird aber diese Vorstellung, wenn wir überlegen, dass sich dieses Netz jedenfalls während der Entwickelungsjahre noch weiter entwickeln muss, was bei einer wirklichen Verwachsung doch nicht so leicht denkbar wäre.

Ich sehe aber allmälig immer weniger ein, warum eine wirkliche continuirliche Verbindung der feinsten Aestchen der Nervenelemente unter sich ein physiologisches Postulat sein muss. Wenn die Aeste der Bäume verschiedener Nervenelemente derart ineinandergreifen, wie sie es thatsächlich thun, so dürfte dies zur Uebertragung von Reizen völlig genügen. Die Elektricität giebt uns so zahlreiche Beispiele ähnlicher Uebertragungen ohne directe Continuität, dass es sich wohl beim Nervensystem auch so verhalten könnte.

Ich möchte vermuthen, dass alle Fasersysteme und sogenannte Fasernetze des Nervensystems nichts anderes sind, als Nervenfortsätze von je einer bestimmten Ganglienzelle. Mit seiner Basis geht der Nervenfortsatz aus der Zelle hervor. Er verästelt sich dann sehr verschiedenartig und giebt seine Fibrillen an sehr verschiedenen Stellen, bald überhaupt nicht weit (Zellen II. Categorie), bald zum Theil in der Nähe und zum Theil, zeitweilig als Markfasern vereinigt bleibend, auf grosse Distanz, aber stets schliesslich in Form stark verästelter, ineinander greifender, aber nirgends anastomosirender Bäume ab. Diese Ansicht würde sich mit den Bildern der Golgi-schen Methode ganz gut vereinigen.

Man wird mir vielleicht einwenden, es gebe so viel mehr Fasern als Zellen im Nervensystem, und dazu wären noch so viele Zellen II. Categorie vorhanden, deren Nervenfortsatz nie zur eigentlichen Markfaser wird, dass diese Ansicht unhaltbar sei. Wenn wir aber

die colossale Länge der meisten Markfasern berücksichtigen, so müssen wir anerkennen, dass dieselben weitaus den grössten Theil des Zellenleibes ausmachen, und man wird über das Uebergewicht der weissen Substanz nicht mehr erstaunen. In der That entspricht die Zahl der Nervenfasern der peripheren motorischen Nerven, so weit wir urtheilen können, ziemlich genau und jedenfalls wohl nach Birge's\*) Untersuchungen recht genau der Zahl ihrer Ursprungszellen im sogenannten Nervenkern. Nun ist der periphere Nerv *in toto* viel grösser als sein Kern. Diese Thatsache enthält einen sehr wichtigen Wink für das Verständniss der Structur des Nervensystems.

Nach Golgi sind die Protoplasmafortsätze Ernährungsarme für die Zelle und schmiegen sich den Blutgefässen an. Letzteres wurde schon von Meynert mehrfach angegeben. Diese Ansicht hat viel Wahrscheinlichkeit für sich. Man möchte allerdings meinen, darnach müssten diejenigen Zellen, welche die längsten und am meisten verästelten Nervenfortsätze besitzen, auch die grössten Protoplasmafortsätze haben; dieses stimmt aber durchaus nicht immer, denn manche Zellen II. Categorie haben starke Protoplasmafortsätze, während das bei manchen Zellen I. Categorie (z. B. bei denjenigen der absteigenden Quintuswurzel) nicht der Fall ist.

Golgi hält die Zellen II. Categorie für sensibel, diejenigen I. Categorie für motorisch. Hier müssen wir ihm entgegentreten. Es mögen die peripheren Endigungen der sensiblen Nerven modifizirt sein wie sie wollen, eine Thatsache steht doch wohl fest, nämlich dass die ursprüngliche den sensiblen Reiz empfangende Stelle eine in eine Ganglienzelle umgewandelte Epithelzelle der Haut ist, oder wenigstens war, welche Zelle gegen das Centralnervensystem einen Fortsatz sendet, der zum sensiblen Nerven wird. Diese Structur ist in so typischer Weise bei den Endigungen der sensiblen Nerven niederer Thiere zu finden, dass nicht daran zu zweifeln ist. Bei den Insecten, die ich darüber näher untersucht habe, fehlt sie nirgends. Die periphere sensible Zelle stellt aber gewissermassen eine Zelle I. Categorie von Golgi dar, deren Fortsatz die sensible Nervenfaser ist. Wenn unsere Vermuthung richtig ist, muss demnach das centrale Ende der sensiblen Nervenfasern eine baumförmige Verästelung sein. Dieses ist nun offenbar der Fall; Golgi nennt diese Endigung ein Fasernetz und Bellonci\*\*) hat es auch gefunden. Auf Grund der

\*) Die Zahl der Nervenfasern und der motorischen Ganglienzellen im Rückenmark des Frosches (nach Kahler).

\*\*) Bellonci, Mem. dell. R. acad. dei Lincei. Roma 1879—1880.

Ergebnisse der Gudden'schen Methode ist von Mayser\*) und von mir\*\*) eine ganz ähnliche Ansicht bereits ausgesprochen worden. Der Hauptunterschied zwischen dem sensiblen und dem motorischen Nerven würde aber, wie ich nun vermuthe, nicht darin bestehen, dass der erstere an seinem centralen Ende mit Zellen II. Categorie in Berührung kommt, sondern darin, dass die Ganglienzelle, aus welcher die Faser stammt, im ersten peripher, im zweiten central liegt. In beiden Fällen wäre das andere Ende eine baumartige Verästelung, das eine Mal im Muskel, das andere Mal in der Substantia gelatinosa.

Eine Schwierigkeit scheinen, wie bereits erwähnt, die Spinalen Ganglien zu bieten. Wenn wir aber den Ergebnissen der schon citirten Arbeit von Vejas glauben dürfen, so muss man einer schon früher geäusserten Ansicht beipflichten, nämlich dass die Fasern aus den Zellen der Spinalganglien alle peripherwärts verlaufen und eigentlich mit den sensiblen Fasern direct nichts zu thun haben. Schneidet Vejas den sensiblen Nerven unterhalb des Ganglion durch, so atrophiren alle Zellen desselben und alle Fasern der Wurzel. Durchschneidet er den Nerven zwischen Ganglion und Rückenmark, so atrophiren das Ganglion und seine Zellen absolut nicht, dagegen wohl ein grosser Theil der peripheren sensiblen Nervenfasern. Vejas schliesst mit Recht daraus, dass die Fasern aus den Spinalganglienzellen eine besondere, von den sensiblen verschiedene Fasercategorie bilden, welche centrifugal verläuft. Er pflichtet im Allgemeinen den früher von Axmann\*\*\*) gewonnenen Resultaten bei, nach welchem die Spinalganglien eine trophische Bedeutung für periphere Gewebe haben sollen.

Eine weitere Schwierigkeit bieten gewisse sensible Nervenendigungen, bei welchen die Faser in einer Spitze statt in einer Zelle zu endigen und sich vorher peripherwärts zu theilen scheint. Bedenken wir aber, dass die Markfaser als solche eine secundäre Bildung ist, dass der Axencylinder, wie Kupffer ganz klar dargethan hat, aus Fibrillen besteht, dass bei niederen Thieren diese Fibrillengruppen die aus den Ganglienzellen hervorgehen, sich plexusartig zu marklosen Nerven vereinigen, die noch nicht aus Primitivfasern, sondern aus

\*) Mayser, Dieses Archiv 1877.

\*\*) Forel, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. XII. 1882 und Tageblatt der deutschen Naturforscherversammlung in Salzburg 1881.

\*\*\*) Axmann, De Gangliorum system. struct. penit. eisque functionibus. Berol. 1847 und Beiz, Z. mikr. Anat. und Phys. des Gangliennervensystems des Menschen und Wirbeltiere. Berlin 1853.

Fibrillen mit dazwischenliegenden unregelmässigen Bindegewebs-scheidewänden bestehen, so dürfte diese Schwierigkeit nicht mehr so gross erscheinen. Es könnte immerhin sein, dass in gewissen Nervenfasern Fibrillenäste aus dem Nervenfortsatz verschiedener Ganglienzellen enthalten wären. Das angebliche Fehlen der peripheren Zelle wäre mir allerdings ein Rätsel. Immerhin scheint eine neuere Arbeit von S. Frenkel (Archiv f. Anatomie und Physiologie 1886: Nerv und Epithel am Froschlarvenschwanz) die Möglichkeit einer Erklärung dieses Rätsels zuzulassen.

Vor allem aber hat man kein Recht, solche centrale Ganglienzellen, die nicht, wenigstens nicht direct, mit einer peripheren Nervenfaser zusammenhängen als sensible oder motorische Zellen zu bezeichnen. Es darf da nur noch von Reizübertragungen gesprochen werden. Nur die Art der peripheren Endigung der Faser, ihrer Endigungen überhaupt scheint für ihre Function entscheidend zu sein. Motorisch ist nur der Muskel, sagte Meynert mit Recht. Warum spricht er dann immer wieder von sensiblen und motorischen Zellen des Grosshirns? Wir können somit der Ansicht Golgi's über die specifisch sensible Funktion seiner Zellen II. Categorie überhaupt nicht beipflichten. Ja wir haben positive Beweise, dass es „sensible“ Zellen I. Categorie giebt. Ganser\*) hat nachgewiesen, dass die Ganglienzellen der Retina nach Durchschneidung des Opticus atrophiren, wohl ein Beweis, dass sie I. Categorie sind. Die Zellen II. Categorie haben jedenfalls eine mehr centrale Bedeutung.

Golgi hat eine Ansicht über die Localisationstheorie geäussert, welche mit derjenigen Exner's verwandt ist, und die richtige sein dürfte, nämlich, dass die Localisation der Functionen der Grosshirnrinde einfach davon abhängt, dass eben in deren verschiedene Bezirke Projectionsfasern sehr verschiedenen Ursprunges einmünden. Es mögen die Anhänger der Localisation vielfach übereilte und ungenügend festgestellte Behauptungen aufgestellt haben, welche ihrer Sache mehr geschadet als genutzt haben. Aber mit dem Schlagwort „Landkartenartige Eintheilung der Hirnoberfläche“ hat man die Sache und vor allem die verschiedenartigen Projectionsfasersysteme, welche aus ziemlich bestimmten, wenn auch individuell variablen Bezirken der Hirnrinde entspringen, um sich zu den Sinneszentren und zu den motorischen Kernen zu begeben, nicht aus der Welt geschafft. Eine Art „allgemeiner Localisation“, wie v. Gudden (Zeitschr. f. Psych. 1886) anzunehmen scheint, welche nur Sensibilität und Motilität in

---

\*) Ganser, Dieses Archiv Bd. XIII. Heft 2, Taf. VI. Fig. 9 und 10.

verschiedenen Bezirken verlegen würde, stimmt einfach nicht mit den Thatsachen überein. Gewisse Elemente der „Fasernetze“ der Rinde des Cuneus (vergl. Seguin, Archives de Neurologie 1886) verdienen z. B. in ihrer Gesamtheit deshalb den Namen „Sehsphäre“, weil in ihnen die Endigung eines Fasersystemes stattfindet (Sehstrahlungen oder Fasciculus opticus), das von den Opticuszentren herstammt, und weil jede stärkere Zerstörung, sei es dieses Fasersystemes, sei es der Rinde des Cuneus Sehstörungen (Hemioptie u. dergl.) hervorruft. Diese Halbblindheit ist zweifellos eine „Blindheit für unser Grosshirnbewusstsein“, und unser vorderer Vierhügel etc. „sieht bei derselben noch“. Nachdem nun die optischen Reize znnächst zweifellos diese Abtheilung der Hirnrinde erreicht haben, so ist ihre erste Aufbewahrung daselbst als Gesichtserinnerungsbilder doch höchst wahrscheinlich, wobei sie natürlich durch mannigfachste Associationssysteme mit anderen Rindenbezirken verbunden sind, welche wohl den associativen Erinnerungsbildern zur organischen Grundlage dienen mögen. Ob diese Reizübertragungen durch Fasercontinuität oder durch die Contiguität ineinandergreifender Verästelungen, oder einmal so, einmal anders je nach der Art des psycho-physiologischen Processes geschehen, ändert zunächst nichts an den gröberen anatomisch-physiologischen Thatsachen der sogenannten „Localisationen“.

v. Monakow\*) hat bekanntlich gezeigt, dass ein Hauptcentrum des Opticus, das Corpus geniculatum extnum, sowohl vom Auge (wie es schon von v. Gudden nachgewiesen war), als von einem bestimmten Bezirk der Hirnrinde aus zur Atrophie gebracht werden kann. v. Gudden\*\*) hatte eine Atrophie nach Fortnahme der ganzen Hemisphäre früher schon betont. Aber es atrophirt nach v. Monakow in jedem Fall anders. Bei der Exstirpation der Rinde gehen seine Zellen alle zu Grunde; bei Wegnahme des Auges hauptsächlich nur die gelatinöse Grundsubstanz, besonders im sogenannten dorsalen Kern, so dass die Zellen dichter aneinanderliegen. Gewiss liegt demnach die Annahme nahe, dass Opticusfasern als Fortsätze der Ganglienzellen der Retina baumförmig verästelt in dem Corpus geniculatum extnum endigen. Ein zweites Fasersystem würde dann aus den Zellen des Corpus geniculatum extnum zur Rinde der Sehsphäre, resp. des Cuneus, wie es Seguin\*\*\*) festgestellt hat, ver-

\*) v. Monakow, Dieses Archiv Bd. XIV. Heft 3 u. ff. Tageblatt der deutschen Naturforscherversammlung in Strassburg. 1885, S. 507.

\*\*) v. Gudden, Dieses Archiv Bd. XI. Heft 2. S. 241.

\*\*\*) E. C. Seguin in Archives de Neurologie v. Charcot 1886. Seguin,

laufen (die sogen. Sehstrahlungen), und dann wohl ebenfalls dort in baumförmigen Verästelungen endigen. Die Atrophie von der Rinde aus, wobei alle Zellen jedenfalls mit ihren Fortsätzen zu Grunde gehen, ist weitaus die gewaltigere. Das Corpus genic. ext. schrumpft nach v. Monakow fast bis zur Stecknadelkopfgrösse, wird durch Carmin dunkel gefärbt und zeigt die Residuen der geschrumpften Elemente. Dieses spricht dafür, dass seine Zellen I. Categorie sind. Ich habe auch dieses Experiment, wenn auch etwas unvollständig, bei einer Ratte gemacht und die besagten Ergebnisse bestätigt gefunden. Somit würden die baumförmigen Verästelungen der optischen Fasern wahrscheinlich ohne directe Continuität, nur durch intime Contiguität, nach unserer Vermuthung die optischen Reize dem Zellsystem des Corpus genic. externum und durch dieses der Rinde der Sehsphäre übertragen, wenn unsere Vermuthung richtig ist.

Zwei Thatsachen bieten im ersten Augenblick Schwierigkeiten. Erstens hat von Monakow nach Durchschneidung der Sehstrahlungen die Atrophie einer Categorie von grossen Pyramidenzellen der Sehsphäre gefunden (l. c. Taf. VII, Fig. 8 und 9). Doch ist dieses nach meiner Ansicht durchaus kein Beweis, dass diejenigen Fasern, welche aus den Zellen des Corp. genic. ext. stammen, in diese Zellen gehen. Denn es gibt an der Stelle der sogen. „Sehstrahlungen“ so viele verschiedene Fasersysteme, dass von Monakow jedenfalls nicht nur das System aus dem Corp. genic. ext., sondern noch manche andere durchschnitten hat, und es könnte darin die Ursache jener Pyramidenzellenatrophie liegen. Ferner aber haben v. Gudden, Ganser und v. Monakow bei einer ganzen Reihe von Experimenten nach Exstirpation der Sehsphäre nicht nur das Corp. genicul. externum und das Pulvinar, sondern noch den Tractus opticus, ja sogar den entgegengesetzten Sehnerven atrophisch gefunden. Das wäre nun eine sogenannte secundäre (oder besser indirecte) Atrophie über das erste Centrum hinaus und scheint im ersten Moment nur durch die Bipolarität der Ganglienzellen oder dadurch erklärt werden zu können, dass directe Opticusfasern zur Hirnrinde gehen. v. Gudden\*) hat

---

in seiner vorzüglichen Uebersicht der pathologischen Fälle aus der Literatur, beweist, dass diejenigen Sehstörungen, welche bei mehr lateral gelegenen Herden des Occipitallappens (Gyrus angularis etc.) eintreten, nicht von der Zerstörung der Rinde, sondern von derjenigen der sehr nahe darunter gelegenen Sehstrahlungen abhängt, und dass die Rinde des Cuneus die menschliche Sehsphäre darstellt.

\*) Allgem. Zeitschrift f. Psych. Bd. XLII. Heft 6. S. 478. 1886.

nun die ganze Thatsache wiederholt auf Druckatrophie, von den Ventrikeln aus, zurückführen wollen und behauptet, er habe in einem Falle trotz Extirpation der Sehspäre bei der Katze keine Atrophie des Tractus opticus gefunden. Es war in diesem Falle ein medialer Theil des Occipitallappens erhalten geblieben, was nicht zu übersehen ist (vgl. Seguin l. c.). Wunderbarerweise hat v. Gudden zuletzt (l. c.) die Atrophie des eigentlichen Corp. gen. ext. nach Wegnahme der Hemisphäre, eine Atrophie, die er früher selbst betont hatte (Arch. f. Psych., Bd. XI, S. 241), wieder geläugnet, d. h. beim Kaninchen auf „das grosse dorsale Ganglion“ beschränkt, das er nun mit Tartuferi\*) nicht mehr zum Corp. genic. externum rechnen will, während er nach Wegnahme des Tractus opticus alle Zellen des ventralen Ganglions atrophirt finden will. Ich muss mich in dieser ganzen Sache auf Seite v. Monakow's stellen, nach dem, was ich gesehen habe. Die Weigert'sche Tinction scheint v. Gudden eine Atrophie der Zellen vorgetäuscht zu haben, da wo nur die Fasern atrophisch waren. Die zwei Abtheilungen des Corp. genic. externum betheiligen sich zwar ungleich an der Atrophie. Doch der von v. Gudden zuletzt angegebene Gegensatz scheint mir nicht zu bestehen. Bei einer Ratte mit Extirpation eines Theiles des Scheitellappens und des Occipitallappens, ohne Spur von Läsion des Ammonshornes, ohne Spur von Ventrikelerweiterung, bei welcher somit von Druck eines Exsudates keine Rede sein kann, finde ich eine colossale Atrophie des dorsalen und eine mässigere Atrophie des ventralen Kernes des Corp. geniculatum externum. Bei den Nagern ist aber,

---

\*) Tartuferi, Studio comparativo del tratto ottico e dei corpi genicolati. Torino 1881. Tartuferi hält die dorsale Abtheilung des Corp. gen. ext. der Nager, der Widerkäuer etc. für das Pulvinar der Primaten, mir entgegen. Er mag Recht haben. Bei den Carnivoren ist aber das Corpus geniculatum externum, dank seiner Structur, nicht zu erkennen. Da übrigens das Pulvinar auch ein optisches Centrum ist, und da nach v. Monakow's Experimenten beide Corpora geniculata wohl nichts anderes sein dürften als abgetrennte Thalamuskerne, so hat die Sache nicht sehr viel Bedeutung. Jedenfalls dürfen wir unter keinen Umständen das Corpus geniculatum externum für das Homologon eines sensiblen Nervenkernes erklären. Ein solches ist für den Opticus überhaupt nicht vorhanden. Diejenigen optischen Gebilde, welche dem Nervenkern am nächsten stünden, wären jedenfalls die Ganglienzellen der Retina oder die Rinde des vorderen Hügels des Mittelhirns. Die Hauptsache ist aber, dass nach Extirpation der Rinde der Sehsphäre bei der Katze wie beim Hund das unverkennbare Corpus geniculatum ext. colossal atrophisch wird.

wie schon v. Gudden, Ganser und v. Monakow gezeigt haben, keine Atrophie des entsprechenden Tractus opticus nach Exstirpation der Sehsphäre nachzuweisen. Ganser (l. c.) macht mit vollem Recht darauf aufmerksam, dass dieses dadurch zu erklären sein kann, dass die Beziehungen des Opticus zu der Hemisphäre bei niederen Säugethieren viel geringer sind als bei den Höheren. Die Hemisphären werden ja bei niederen Thieren überhaupt verhältnissmässig immer unbedeutender und die Beziehungen des Opticus zu denselben nehmen im gleichen Maasse ab, als seine Beziehungen zum vorderen Hügel des Mittelhirnes zunehmen.

Wenn wir alle diese Thatsachen berücksichtigen, so scheinen mir nur drei Annahmen zur Erklärung der Atrophie des Tractus opticus der Carnivoren nach Exstirpation der Sehsphäre möglich zu sein, denn an eine Druckatrophie durch ein Exsudat im Sinne v. Gudden's kann ich bei der so häufigen Wiederholung des fraglichen Ergebnisses nicht glauben (warum sollten gerade immer nur diese Theile gedrückt werden?). Entweder giebt es bei höheren Säugethieren directe Tractusfasern zur Hirnrinde — oder die gewaltige Schrumpfung des Corpus geniculatum externum zerrt und drückt interstitiell derart den Fibrillenbaum einer Anzahl Opticusfasern, dass dieselben in Folge dessen degeneriren resp. atrophiren — oder endlich der Wegfall der Hauptfunction bedingt eine partielle Atrophie (Verkleinerung) der Opticuselemente, ähnlich wie wir eine solche nach Durchschneidung motorischer Nerven bald sehen werden. Beide letztere Möglichkeiten müssen überhaupt bei sogenannten secundären Atrophien gar wohl im Auge behalten werden.

Nun muss ich gestehen, dass die oben entwickelten Ansichten und die Ueberzeugung der Richtigkeit der Golgi'schen Ergebnisse (mit Ausnahme der feinsten Anastomosen) in mir dadurch vor allem gekräftigt wurden, weil beide mit den Ergebnissen der Gudden'schen Methode in auffälligster Uebereinstimmung stehen. Im Moment, wo das tragische Schicksal v. Gudden's dem Leben dieses in seinem Fache so genialen, originellen und scharfsinnigen Forschers ein jähes Ende bereitete, waren gerade die Resultate und die Bedeutung seiner lange fast todgeschwiegenden Forschungen im Begriff allgemein anerkannt und grossentheils verstanden zu werden\*). Dass nichtsdestoweniger manches aufzuklären übrig bleibt, kann man unter Anderem aus folgendem Satz Friedr. Martius' in No. 276 (31. Mai 1886) der

\*) Siehe z. B. E. C. Seguin: Gudden's Atrophy Method. and a Summary of its results (Archives of Medicine Vol. X, No. 2 u. 3. New-York 1883).

Volkmann'schen klinischen Vorträge, S. 2594 ersehen: „Der schroffe Gegensatz in den Angaben über die Wirkung des nervösen Ausfalls auf die betreffenden motorischen und sensiblen Kerne bleibt also unvermittelt bestehen. Ueberhaupt lassen die nach v. Gudden's Methode ausgeführten peripheren und centralen Durchschneidungen von Faserzügen oder Exstirpationen ganzer Hirnpartien bei Neugeborenen den klaren und bestimmten Nachweis vermissen, worin eigentlich die Wirkung dieser Operationen auf die mit der verletzten Stelle zusammenhängenden weissen Faserzüge und grauen Massen besteht. Bald ist von Degeneration, bald von Atrophie, bald von Bildungshemmung die Rede . . . . . aber darüber, ob im einzelnen Fall die in Frage stehenden Faserzüge bei neugeborenen Thieren schon mit der Markscheidenbildung fertig sind oder nicht, vermisste ich jede Angabe“ etc.

Ich will nun versuchen meine Ansicht über diese Frage darzulegen. Die Arbeiten v. Gudden's, Ganser's, v. Monakow's etc. setze ich als bekannt voraus.

Die secundäre Degeneration und die Atrophie nach Eingriffen bei Neugeborenen sind nach meinem gegenwärtigen Dafürhalten keine verschiedene, sondern ganz gleichartige Processe, welche zunächst in einer Necrose des betreffenden Elementes oder Elementstückes und zwar in seiner ganzen Ausdehnung zugleich bestehen. Ich verweise auf Ziegler's Lehrbuch der speciellen patholog. Anatomie, 4. Aufl., 1886, der eine ebenso klare, als nach meinem Gefühl zutreffende Darstellung dieser Processe giebt. Die necrotischen Elemente müssen nun resorbirt werden. Es bilden sich Körnchenzellen etc. Schliesslich werden auch diese resorbirt; es entsteht ein dichtes Gliagewebe, das aber zugleich immer mehr schrumpft, sodass, je mehr Zeit seit dem zerstörenden Eingriff verflossen ist, desto mehr die Degeneration zur Atrophie wird. Der Hauptunterschied zwischen dem Neugeborenen und dem Erwachsenen liegt in der Raschheit des ganzen Processes. Was beim Neugeborenen in wenigen Tagen fertig ist und fast keine Residuen hinterlässt, dauert bei Erwachsenen länger und hinterlässt vor allem bedeutendere Residuen. Das ist leicht zu begreifen, wenn man an den intensiven Stoffwechsel, den intensiven Kampf ums Dasein zwischen den einzelnen Zellen im Säuglingsalter denkt. Was den letzten Einwand Martius' betrifft, so hätte er selbst ersehen sollen, dass derselbe für periphere Nerven keine Gültigkeit hat, indem mit Ausnahme des Opticus und des Olfactorius, die peripheren Nerven bekanntlich bei der Geburt aller Säugethiere, wenigstens der Monodelphen, welche allein in Betracht kommen, stets schon mark-

haltige Fasern haben und functioniren. Indessen ist es richtig, dass bei den operirten Thieren im Gehirn gewisse in Betracht kommende Faserzüge noch marklos gewesen sein mögen, was eine noch stärkere und raschere Einwirkung auf dieselben, mit Hinterlassung noch weniger Schrumpfungsresiduen bewirkt haben mag. Ein principieller Unterschied scheint mir aber dadurch nicht gegeben, denn, abgesehen von der Markscheide, sind die Elemente auch im Gehirn bereits gebildet.

Doch kommen wir zum Hauptgegensatz, der zwischen Gudden's Atrophien und secundären Degenerationen zu bestehen scheint. Während man seit Waller's Entdeckungen glaubte, dass bei einer durchschnittenen peripheren motorischen Nervenfaser stets nur der periphere Stumpf degenerirte, hat v. Gudden\*) zuerst am Ischiadicus und Facialis nachgewiesen, dass, wenn man beim Kaninchen diese Nerven an derjenigen Stelle (durch Ausreissen) durchtrennt, wo sie vom Centralnervensystem abgehen, nicht nur der periphere Stumpf, sondern auch die centrale Wurzel mitsamt den centralen Ursprungszellen zu Grunde geht. Anfangs glaubte offenbar v. Gudden, es sei dieser Unterschied von den Waller'schen Degenerationen dem Eingriff beim Neugeborenen zuzuschreiben. Zu anderer Zeit aber hat er sich wohl mehr der Ansicht zugeneigt, dass hier nicht das Alter, sondern der Ort der Durchtrennung massgebend sei. Es ist dies unter Anderen aus Seite 17 der bezüglichen Mayser'schen\*\*) Arbeit sowie aus Aeusserungen v. Gudden's zu entnehmen. In der That scheint auch beim neugeborenen Thier, nach einfacher Durchtrennung eines motorischen Nerven in seinem peripheren Verlauf, trotz der gegentheiligen früheren Ansicht v. Gudden's (l. c. S. 24), auch dann, wenn man das periphere Ende dislocirt, keine vollständige Atrophie des centralen Stumpfes und der centralen Zellen einzutreten, doch ist diese Frage wohl noch nicht endgültig gelöst. In seinen vorzüglichen Untersuchungen hat Rancier\*\*\*) diese Verhältnisse beim peripheren Nerven des Erwachsenen einer äusserst genauen Prüfung unterzogen. Er hat wohl bewiesen, dass Axencylinder und Mark des peripheren Stumpfes des durchschnittenen motorischen Nerven beide und ihrer ganzen Länge nach zugleich, dem Zerfall anheimfallen. Der Axencylinder des centralen Stumpfes dagegen knospt, wächst, theilt sich und sucht zunächst die Bahn des zerfallenden peripheren Nerven zu gewinnen, um in dieselbe (zum Theil in die

\*) Gräfe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XXV., Heft 1. S. 23 u. 24. 1879.

\*\*) Mayser, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Baues des Kaninchenrückenmarkes. Dieses Archiv Bd. VII. Heft 3. 1877. S. 17.

\*\*\*) Rancier, Leçons sur l'histologie du système nerveux.

Schwann'schen Scheiden, welche mit zerfallendem Nährmaterial gefüllt sind, zum Theil im Perineurium) hineinzuschlüpfen und weiter zu wachsen. Von einer Wiederverwachsung, wie sie manche Autoren noch annehmen, dürfte somit keine Rede sein. Es ist ein Nachwachsen des durchschnittenen Fortsatzes der Ganglienzelle, das offenbar da stattfindet. Ist der Nerv dislocirt, so verirren sich die Knospen allenthalben, und rollen sich gerne um den centralen Nervenstumpf herum. Doch ist diese ganze Frage, besonders für die sensiblen Nerven, noch nicht genügend aufgeklärt. Nach ihrer Durchschneidung sollen die Letzteren rasch und in beiden Richtungen degeneriren. Die Thatsache, dass, wie v. Gudden schon hervorhebt, auch noch so scharf und rein durchtrennte Faserzüge des Centralnervensystems nie wieder verwachsen, spricht von vornherein gegen die Wahrscheinlichkeit einer Wiederverwachsung durchtrennter peripherer Nerven.

Bekanntlich hat man das Verhalten langjähriger Amputirter darauf untersucht. Constant fand man da eine Atrophie resp. Degeneration der hinteren Wurzeln und des Hinterstranges (wie ich mit Mayser, l. c., annehme, sind es die Zônes radiculaires, das heisst die umgebogenen hinteren Wurzeln, die der Länge nach im Hinterstrang eine Strecke weit verlaufen, welche in diesen Fällen atrophiren). Dagegen sind die Resultate bezüglich der vorderen Wurzeln widersprechend. Während Hayem<sup>\*)</sup> u. A. eine langsame Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner nach Amputationen gesehen haben, will Erlitzky<sup>\*\*) gar keine Spur von Atrophie der vorderen Wurzeln und deren Zellen bei Hunden finden, welche amputirt wurden, als sie noch jung waren.</sup>

Ich glaube durch folgendes Experiment diese Frage klarer gestellt zu haben. Am 20. Juli 1884 nahm ich zwei erwachsene weibliche Meerschweinchen, welche schon geboren hatten, und schnitt dem einen den Nervus facialis nahe dem Foramen stylo-mastoideum ab. Dem anderen zog ich denselben Nerven, nach Gudden's Verfahren am Neugeborenen, aus dem Canalis Fallopiae heraus, so dass er an der Hirnbasis riss, was aus der Länge des Stumpfes leicht zu ersehen war. Das Thier mit dem ausgerissenen Nerven tödte ich am 8. December 1884, so dass es 141 Tage seit der Operation gelebt hatte. Das andere Thier mit dem blos durchschnittenen Nerven liess

<sup>\*)</sup> Hayem et Gilbert, Archives de physiologie. III. 1884.

<sup>\*\*)</sup> Erlitzky, Ueber die Veränderungen im Rückenmark bei amputirten Hunden. St. Petersburger med. Wochenschr. 1880.

ieh bis zum 8. April 1885, somit 262 Tage seit der Operation leben. Dennoch erfolgte bei ihm eine nur partielle, wenn auch bedeutende degenerative Atrophie des Nerven und seiner Zellen, während beim ersten Thier, bei welchem der Facialis an der Hirnbasis abgerissen worden war, trotz der fast halb so kurzen Zeit ein totaler Zerfall der Fasern und Zellen eintrat.

Die Figuren 1 bis 14 versinnlichen möglichst genau diese Verhältnisse (siehe Tafelerklärung). Betrachtet man dieselben, so wird man den Unterschied der beiden Atrophien wahrnehmen. Beim Meerschweinchen mit dem ausgerissenen Facialis (Fig. 3, 5, 6, 9, 10, 13, 14) sieht man, dass sämmtliche Elemente zu Grunde gegangen sind. Als Residuen der Fasern finden wir an einzelnen Stellen, wo die Wurzel dichter ist, besonders im Knie und im Abschnitt vor dem Austritt des Nerven aus der Oblongata, zwischen dem Trigeminus und der oberen Olive, ein ganzes Netz von pathologischen Zellen, welche, besonders im Knie (Fig. 5, Kn. I. und Fig. 13), spinnenartige gewundene Fortsätze schicken. Diese Zellen sind ziemlich gross, sind wohl aus Körnchenzellen oder geschwollenen Gliazellen hervorgegangen, und nehmen genau, wenn auch im verkleinertem Maassstabe, den Raum ein, den die Facialiswurzel einnahm. An wenigen Stellen, besonders am Corpus trapezoides und am Knie, sieht man einzelne dieser Zellen etwas abseits vom Facialisgebiet (z. B. Fig. 14 Zell). Ich nehme an, dass dieselben aus Zerfallsmassen entstanden sind, die etwas in die Interstitien des umgebenden Gewebes geflossen waren. Ziegler (l. c.) hat gewiss völlig Recht, wenn er bei derartigen Processen jeden eigentlichen Entzündungsvorgang in Abrede stellt. Auch sehen wir, dass die Fasern des Corpus trapezoides, obwohl von degenerirten Facialisfasern ganz dicht durchflochten, weder Atrophie noch überhaupt Veränderungen zeigen. Sehr auffällig ist die fast vollständige Abwesenheit dieser Zerfallsproducte im Abschnitt a—b (Fig. 6) der austretenden Wurzel (nur gerade in dem gezeichneten Schnitt sieht man eine Andeutung davon; es ist aber die Bahn des Facialis fast nur durch Gefäße gezeichnet, und in den anderen Schnitten nicht mehr sichtbar), sowie in dem ganzen Abschnitt der plexusartig entbündelten Wurzel zwischen Knie und Kern (Fig. 3). Im letzteren Abschnitt ist keine Spur der Wurzel mehr zu sehen. Da die Stellen, wo die Facialisfasern verlaufen, ganz genau bekannt und nicht zu übersehen sind, glaube ich, dass dieser völlige Schwund daher kommt, dass, da wo die Fasern weniger dicht verlaufen, die Zerfallsproducte viel schneller und vollständiger mit viel

weniger (vielleicht mit gar keiner) Bildung von pathologischen Zellen resorbirt werden. Dieses dürfte auch eine Erklärung sein, warum man bei den secundären Degenerationen nur compactere Bündel und Systeme, dagegen keine einzelnen Fasern verfolgen kann. Im Querschnitt des Knie s sucht man fast vergebens nach erhaltenen Resten, welche noch deutlich den Charakter von Nervenfasern hätten. Gar merkwürdig erscheint nun der Facialiskern (Fig. 3). Man sieht darin kaum noch vier oder fünf Ganglienzellen, statt derer 224, wie der entsprechende Querschnitt des normalen Facialiskernes (Fig. 1) zeigt. Diese erhaltenen Zellen dürften kaum dem Facialis angehören. Der Umfang des atrophischen Kernes ist, wenn auch nur wenig, so doch deutlich reducirt. Er ist aber ganz gesprengt mit kleinen Zellen, welche meistens den Charakter von Spinnenzellen haben. Betrachtet man indessen dieselben bei starker Vergrösserung, so erkennt man in einer grossen Zahl davon unzweifelhafte, aber mächtig geschrumpfte Ganglienzellen (Fig. 9), während andere den Gliazellen ähnlicher aussehen (Fig. 10). Viele derselben können nur die geschrumpften Facialiszellen sein. Dadurch wird eine schon von Vielen geäusserte, und von mir beim Zupfen und Schneiden des Gehirnes der „Paralytiker“ immer wieder gehegte Ueberzeugung wiederum bestätigt, dass viele der Spinnenzellen der grauen Substanz aus geschrumpften Ganglienzellen stammen, was ihr Zusammenhang mit den Gefässwandungen auch erklärt. Im geschrumpften Facialiskern finden wir überdies eine gewisse Vermehrung (oder schärfere Tinction) kleiner runder Zellen.

Somit kann auch beim erwachsenen Thiere, entgegen der Ansicht Waller's und der allgemeinen Annahme, eine centripetale Schrumpfung des motorischen Nerven und seiner Ursprungszellen, und zwar schon nach relativ kurzer Zeit stattfinden. Es genügt dafür ihn, ähnlich dem v. Gudden'schen Verfahren beim Neugeborenen, an seinem Austritt aus dem Centralnervensystem zu trennen\*). Der

---

\*) Ein mir unbegreiflicher, von v. Gudden bereits erwähnter Einwand wird mir immer wieder von ernsten Männern gegen dieses Verfahren gemacht. Man meint nämlich beim Ausziehen des Nerven könnte seine Wurzel mit herausgerissen werden. Dieser Gedanke ist beim Facialis geradezu komisch; es würden da etwa noch die Ganglienzellen wie Beeren der Wurzel in ihrem langen gewundenen Verlauf nachfolgen. Es würde aber noch der ganze in dem Plexus eingeschlossenen Theil der Formatio reticularis mitreißen müssen! Es sollte doch jeder, der ein Mal eine Hirnsection beim Menschen oder beim Thier gemacht hat, wissen, dass ein gezerrter Hirnnerv, welcher es auch sei, stets an seiner Eintrittsstelle in's Gehirn reisst, weil da die Schwann'schen Scheiden aufhören. Die Rissstelle ist meist etwas, doch sehr unbedeutend

einige Unterschied von dem Erfolg beim Neugeborenen ist der viel langsamere Zerfall und vor Allem die viel langsamere Resorption der Substanz der todten Elemente. Beim Neugeborenen sind, wie v. Gudden es nachgewiesen hat, nach wenigen Wochen (schon nach drei Wochen beim Kaninchen) keine Spur mehr von den Fasern und nur wenige kleine Spinnenzellen an Stelle der Ganglienzellen zu finden. Ich bin nun fest überzeugt, dass der Tod und der Zerfall der Ganglienzellen und ihrer Fasern auf der ganzen Linie zugleich und zwar sehr bald nach der Operation erfolgt. Ueberall scheinen die Zerfallsproducte gleich alt, nie und nirgends sieht man Zeichen dafür, dass der Process an einer Stelle angefangen und an einer anderen geendigt hätte. Diese hochwichtige Thatsache spricht auch ganz gegen die Annahme langsamer Entzündungsprocesse.

Betrachten wir nun unser zweites Thier. Bei demselben sind die Veränderungen auffällig genug und beweisen sofort, dass Erlitzky's Befunde einer Revision bedürfen. Die Wurzel des durchschnittenen Facialis hat, wie aus dem Querschnitt des Knies (Fig. 4) hervorgeht, vielleicht nur ein Drittel des Umfanges der normalen Wurzel. Wir finden hier nur geringe Spuren von Zerfallsproducten. Doch finden wir im Querschnitt des Knies einige pathologische Zellen, ähnlich denjenigen des anderen Meerschweinchens. Aeusserst interessant ist die Betrachtung des geschrumpften Querschnittes des Knies bei starker Vergrösserung. Vergleicht man dabei auch möglichst homologe Stellen des normalen und des geschrumpften Querschnittes (Fig. 11 und 12), so überzeugt man sich bald, dass im Letzteren eine grosse Zahl Nervenfasern sich bedeutend verkleinert hat. Denn in demselben Areal (Fig. 11), wo der normale Querschnitt fast nur dicke Fasern aufweist, finden wir im geschrumpften Querschnitt (Fig. 12) solche nur zerstreut und dazwischen viele sehr kleine, sowie mehr Gliagewebe. Es scheinen dabei das Mark und der Axencylinder, soweit ich sehe kann, beide ziemlich gleichmässig geschrumpft zu sein. Somit dürfen wir annehmen, dass eine Anzahl Fasern ganz abgestorben (besonders im dorsalen Areal des geschrumpften Knies), während andere stark verkleinert und wieder andere ziemlich normal dick geblieben sind. Am interessantesten ist aber die Betrachtung des Kernes (Fig. 2). Hier finden wir keine Zerfallsproducte, keine ausgeprägte Spinnenzellen wie in Fig. 3. Dagegen, und während der Umfang des ganzen Kernes nicht wahrnehmbar abgenommen hat,

---

gezackt. Von einem Herausziehen können irgend eines Theiles des Verlaufes der Wurzel im Centralorgan ist nie die Rede.

finden wir denselben auffällig leer. Die Ganglienzenlen scheinen zuerst viel seltener als auf der normalen Seite. Schaut man aber genauer zu, so sieht man, dass ihre Zahl zwar vermindert ist, dass sie aber vor Allem kleiner, magerer, durchsichtiger geworden sind. Sie sehen wie marantisch aus, wenn man so sagen darf. Statt 224 finde ich höchstens 130 als solche erkennbare Ganglienzenlen auf dem einen Querschnitt. Aber kaum einige davon erreichen die Grösse und vor Allem die Fülle derjenigen des normalen Kernes. Am besten wird der Unterschied klar bei starker Vergrösserung. Man vergleiche die Fig. 7, 8 und 9, welche alle bei derselben Vergrösserung und mit sorgfältiger Berücksichtigung der relativen Grösse von mir angefertigt wurden. Fig. 7 stellt eine ziemlich grosse normale Facialiszelle dar. Fig. 8 ist eine Zelle der zweitgrössten Facialiszellenkategorie der Fig. 2 und dürfte wohl im gesunden Zustand sowie diejenige von Fig. 7 gewesen sein. Es fällt am Präparat selbst vor allem ihre Blässe und die relativ zu starke Grösse des Kernes auf. Das Protoplasma sieht wie ausgesogen aus. Fig. 9 endlich haben wir schon besprochen. Es dürfte dieselbe einer ganz gleichen Facialiszelle wie 7 und 8, vier und ein halb Monat nach Ausreissung des Nerven, entsprechen. Somit muss ich die Angaben Hayem's (l. c.) und vieler Anderen bestätigen.

Bedenken wir nun, dass unser Meerschweinchen mit blos durchschnittenem Facialis fast doppelt so lang gelebt hat, als das Andere, so dürfen wir wohl mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu den folgenden Schlüssen gelangen. Zunächst sind eine Anzahl Fasern ziemlich normal geblieben. Vergleichen wir Fig. 4 und Fig. 12, so dürfen wir wohl sagen, dass es wenig genug sind, denn dieser Querschnitt (Fig. 4) enthält ja sämmtliche Facialisfasern. Diese Fasern dürften den grössten normalsten Zellen des Kernes entsprechen. Zwar giebt es nur sehr wenige solche Zellen in Fig. 2; da der Facialiskern aber auf nahezu 20 Schnitten erscheint, dürfte die Zahl der grösseren Zellen ziemlich der Zahl der normalen Fasern entsprechen. Dabei darf man nicht vergessen, dass die Durchschneidung des Nervus facialis auch nahe am Foramen stylo-mastoideum nicht alle Fasern des Nerven trifft, jedenfalls nicht diejenigen, die schon im Canalis Falloppiae abgehen. Es sei aber dem wie es wolle; eins bleibt sicher: die weitaus grösste Zahl der Zellen ist krankhaft geschrumpft, ohne deshalb völlig abgestorben zu erscheinen. Letzteres entspricht auch ganz schön der unverkennbaren Verkleinerung der meisten Fasern der Wurzel. Andere Elemente scheinen allerdings (sowohl Faser als als Zelle) ganz verschwunden zu sein und dabei, allerdings nach län-

gerer Zeit, weniger Residuen hinterlassen zu haben als nach der Ausreissung. Der Unterschied zwischen der Zelle der Fig. 8 und derjenigen der Fig. 9 scheint mir demnach ein mehr qualitativer als quantitativer zu sein. Das Bild der Fig. 9 ist die Folge eines raschen Absterbens der Elemente; die Fig. 8 dagegen stellt einen langsamen Marasmus derselben dar.

Diese Processe lassen sich alle, wie mir scheint, ungezwungen erklären, wenn wir die Nervenfaser als das, was sie ist, als Fortsatz der Ganglienzelle betrachten. Schneidet man einem niederen Organismus ein Stückchen ab, so wächst es wieder nach. Es regeneriren sich ja sogar die Finger der Tritonen und der Schwanz der Eidechse. Doch wenn das nachgewachsene regenerirte Stück nicht mehr funktionieren kann, schrumpft es allmälig, und so geht es wohl mit der Regeneration der motorischen Nerven. Wenn eine Faser durch Dislocation (wie in unserem Fall) daran verhindert wird, den Muskel wieder zu erreichen, oder wenn der Muskel auch entfernt ist, dann hat das ganze Element, die ganze Nervenzelle ihre Function eingebüsst, und sie geht allmälig zu Grunde, wie der Muskel selbst, wenn auch nur sehr langsam. Wenn aber einem niederen Organismus ein gar zu grosses Leibesstück abgetrennt wird, so stirbt der ganze Organismus, sowie das abgeschnittene Stück. Dieses Letztere scheint mir ziemlich dem Process zu gleichen, der sich in dem Kern, in der Wurzel und im peripheren Stück des ausgerissenen Nerven abspielt. Geschehen diese Eingriffe beim neugeborenen Thier, so resorbiren sich die Producte des Todes durch das äusserst rege umgebende Leben sehr schnell und sehr vollständig. Das ist wohl der einzige principielle Unterschied. Wird endlich eine Faser nahe an ihrem peripheren Ende durchschnitten, so bildet das abgetrennte Stück nur einen kleinen Bestandtheil des Elementes, das, trotz Ausfall der Function, viel eher am Leben erhalten bleiben kann.

Auf ähnliche Weise werden sich nach meiner Ueberzeugung scheinbar noch bestehende Widersprüche aufklären. Zum Beispiel versteht man noch nicht, warum gewisse Fasersysteme immer nur aufwärts oder immer nur abwärts secundär degeneriren. Man hat dafür allerlei trophische Theorien aufgestellt. Ich vermuthe, dass ganz einfach die Ursprungszelle der degenerirenden Faser auf derjenigen Seite sich befindet, die nicht degenerirt, und zwar vielleicht weit entfernt von der durchtrennten Stelle, sodass sie noch am Leben bleiben kann. Am besten ist aber eine solche Erhaltung des Lebens dann erklärlich, wenn die durchschnittene Faser nicht die nahezu ganze Masse der Fibrillen des Nervenfortsatzes enthält, sondern wenn

ein grosser Theil dieser Verzweigungen noch andere Bestimmungen haben, welche die Zelle ganz oder theilweise am Leben zu erhalten vermögen. Es scheinen hier auch Unterschiede vorzukommen, je nachdem man den Eingriff beim Neugeborenen oder beim Erwachsenen vornimmt. Beim ersten wird durch die rasche Resorption eine rasche Atrophie ohne oder mit nur winzigen Residuen hervorgerufen, während beim Erwachsenen jene Residuen die sogenannte „secundäre Degeneration“ bilden. Es scheint auch manchmal beim Neugeborenen die Zellenseite der Faser mit der Zelle selbst zu atrophiren, da, wo es beim Erwachsenen nicht geschieht. Ich bin aber in dieser Hinsicht sehr misstrauisch geworden und halte vergleichende Experimente für dringend nötig. Ich vermuthe, dass in denjenigen Fällen, wo dieser Untergang des Elementes beim Neugeborenen stattfindet, er meistens auch, wie im obigen Versuch, beim Erwachsenen vorkommt. Und ich glaube jetzt, dass dieser Untergang der Zelle auch beim Neugeborenen nicht immer stattfindet. Wenigstens konnte v. Monakow (dieses Archiv, Bd. XIV, Heft I) nach der Hemisection des Rückenmarkes des neugeborenen Kaninchens keine aufsteigende Atrophie der Pyramide finden. Da im Centralnervensystem keine Schwann'sche Schieden vorkommen, fällt hier die Hypothese einer erhaltenden oder ernährenden Eigenschaft derselben weg. Es bleibt somit nur unsere eben ausgesprochene Annahme denkbar.

Es degenerirt bekanntlich die Pyramidenbahn nur abwärts. Offenbar stammt sie somit aus Ganglienzellen I. Categorie der Hirnrinde, wie es auch aus Experimenten v. Gudden's (Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. XLII, 1886) und v. Monakow's (d. Archiv, XIV, S. 713) hervorzugehen scheint\*). Aber die Ganglienzellen I. Categorie Golgi's sind offenbar nicht alle gleichwerthig. Es giebt solche, deren Nervenfortsatz sicher fast alles enthält (Zellen der motorischen Nervenkerne). Es giebt aber andere, welche daneben viel mehr Fibrillenverzweigungen haben — so die Purkinje'schen Zellen und die Pyramidenzellen der Grosshirnrinde (man vergleiche Golgi's Abbildungen), und auch sind z. B. die einzelnen Purkinje'schen Zellen darin untereinander nicht gleich.

\*) Nach v. Gudden und v. Monakow atrophiren die grossen Pyramidenzellen der motorischen Zone, wenn man die innere Kapsel zerstört. Wenn wirklich die Zerstörung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel daran Schuld wäre, was noch nicht bewiesen ist, so hätten wir den Beweis, dass diese Bahn doch aufwärts atrophiren kann, wenn man sie näher an seinen Ursprungszellen zerstört.

Wenn man den Bindearm excidirt, erfolgt, wie Herr Laufer und ich (Tageblatt der deutschen Naturforscherversammlung 1881) gezeigt haben, eine partielle Atrophie des gekreuzten rothen Kernes der Haube. — Hier nun sieht man wieder verkleinerte Ganglienzellen, was auf nur partieller Abhängigkeit derselben von der Faser beruhen dürfte, denn die Zellen sind nicht blässer gefärbt, sondern nur kleiner. Es wäre noch sehr nothwendig, auch in dieser Hinsicht die Stärke der Pyramide und ihrer Fasern lange Zeit nach der Durchtrennung der Pyramidenbahn im Rückenmark zu untersuchen.

Thatsache ist es, dass ganz centrale Atrophien, welche v. Gudden durch Eingriffe beim neugeborenen Thier hervorrief, sich auch nach Zerstörungen, die beim Erwachsenen vorkommen, wenn auch schwächer, so doch unzweifelhaft bilden. So habe ich mich vor allem überzeugt, dass jeder grössere Herd der Grosshirnhemisphäre des Menschen, der längere Zeit bestanden hat, je nach der Stelle, die er einnimmt, eine bedeutende Atrophie dieser oder jener Abtheilung des Thalamus opticus zur Folge hat, was mit v. Gudden's und v. Monakow's Ergebnissen beim neugeborenen Thiere vollständig übereinstimmt.

Eine interessante Illustration zu meiner Vermuthung liegt in dem Verhältniss des Kernes des Funiculus gracilis (sogen. Goll'schen Stranges) zu den Fasern, die zu ihm kommen. Spitzka\*) und v. Monakow\*\*) haben bekanntlich nachgewiesen, der erste durch einen Herd im menschlichen Pons, der zweite durch Exstirpation der Hemisphäre einer Katze, dass ein Theil des Fasersystems, das ich (dies. Archiv, Bd. VII, 1877) als Haupttheil der Schleifenschicht bezeichnet habe, und das v. Monakow nun Rindenschleife nennt, zur Atrophie gebracht wird. Dieses hatte schon v. Gudden (d. Archiv, Bd. XI, Heft 2) vorher gefunden. Aber es fanden ausserdem die beiden anderen, unabhängig von einander, dass diese Rindenschleife in den gekreuzten Kern des Funiculus gracilis (und zum Theil cuneatus) geht, dessen Ganglienzellen colossal schrumpfen. v. Monakow vermutet nun, dass die Rindenschleife nicht direct von der Hirnrinde zum Kern des Funiculus gracilis geht, sondern vorher durch einen Kern des Thalamus opticus, der natürlich auch atrophisch war, unterbrochen wird. Ich habe die festste Ueberzeugung, dass er sich darin irrt. Er hat dieses auch nicht nachgewiesen, sondern nur als wahrscheinlich hingestellt. Durch einseitige Wegnahme der Kerne der Funiculi

\*) E. Spitzka, A Contribution to the morbid anatomy of Pons lesions: American journal of Neurology and Psychiatry. November 1883.

\*\*) v. Monakow, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1884,

cuneatus und gracilis habe ich (siehe Vejas's Arbeit, dieses Archiv Bd. XVI. Heft 1) eine Atrophie der Rindenschleife im umgekehrten Sinne zu Stande gebracht. Vor Allem aber ist zu notiren, dass obwohl alle Autoren die Fasern des Funiculus gracilis des Rückenmarkes bis in seinen Kern verfolgen, Niemand bis jetzt im Stande war, die Zellen des Kernes von ihm aus zur Atrophie oder Degeneration zu bringen. Nun aber degenerirt der Funiculus gracilis (und auch ein Theil des Cuneatus) bekanntlich nur aufwärts. Ich schliesse aus diesen Thatsachen, dass wahrscheinlich die Ursprungszellen des Funiculus gracilis abwärts im Rückenmark liegen, dass die Fasern des selben in seinem sogenannten Kern wahrscheinlich nur baumförmige Verzweigung haben, und endlich, dass die Zellen dieses sogenannten Kernes den Hauptast ihres Nervenfortsatzes durch die Rindenschleife in die Hirnrinde absenden. Immerhin muss ich bemerken, dass nach Spitzka (l. c.) die Rindenschleife abwärts (wohl aber auch aufwärts) degenerirt, während der Funiculus gracilis nur aufwärts zu Grunde geht. Ueber die Zellen sind die Angaben Spitzka's unsicher (*several counts revealed a diminution in the number of ganglionic elements of the nucleus, but no active signs of degeneration were discoverable.*) Dagegen fand v. Monakow bei der Katze eine bedeutende Atrophie der Zellen. Herr Dr. v. Monakow hatte die Freundlichkeit, mir diese schönen Präparate zu zeigen, in welchen wenigstens neben der mächtigen Atrophie der Schleifenfaserung die dorsale Hälfte des Kernes des zarten Stranges einfach vollständig zu fehlen scheint. v. Monakow giebt ferner an, der linke zarte Strang im Rückenmark erscheine auch etwas schmäler als der rechte (Neurol. Centralblatt 1885, S. 265). Ich konnte mich an seinen Präparaten nicht vollständig sicher davon überzeugen, ob diese scheinbare leichte Reduction nicht vielleicht nur auf Verschiebungsvorgängen beruht. Jedenfalls ist die Qualität der Nervenfasern beiderseits völlig gleich. Sollten wirklich einige Fasern zu Grunde gegangen sein, so muss ich mir diese indirekte Atrophie auf die oben für den Opticus angedeutete Weise erklären. Ich muss hier bemerken, dass ein weiterer Befund v. Monakow's, nach welchem bei einer Katze und einem Kaninchen angeblich in Folge der Atrophie der Pyramide eine Atrophie der Zellen des gekreuzten Processus reticularis im Rückenmark eintrat, auf Zufall beruhen muss, indem bei anderen Thieren, mit völliger Atrophie der Pyramide, beide Processus reticulares intact geblieben sind. Ich muss dieses betonen, da wir sonst hier einen völlig abweichenden Fall vor uns hätten, wo eine Faserbahn beiderseits in Zellen endigen würde, und wo die einen

der durch Atrophie erwiesenen Ursprungszellen auf der nachgewiesenermassen gewöhnlich degenerirenden Seite der Fasern stehen würden, was mit unserer Vermuthung in Widerspruch stehen würde.

Nachdem nachgewiesen ist, dass die Durchschneidung der fertigen Markfaser die genannten Folgen für ihre Ursprungszelle gewöhnlich hat, ist die Frage, ob es sich bei Gudden'schen Experimenten nicht da und dort, wie v. Gudden selbst (v. Gräfe's Archiv f. Ophthalm. XXV. 1. S. 29) es angedeutet hat, um eine Entwicklungshemmung handelt, von untergeordneter Bedeutung. Wenn ein noch embryonal graues Fasersystem unterbrochen oder sein Centrum extirpiert wird, so werden einfach die besprochenen Atrophien erst recht, und unter Hinterlassung noch weniger Residuen eintreten. v. Gudden hat es bereits für den Opticus nachgewiesen, ohne es zu betonen. Er hat selbst (l. c.) angegeben, dass der Kaninchenopticus am dritten Tage nach der Geburt noch grau ist. Kurz darauf wird er aber markweiss und bei der Katze ist er schon bei der Geburt weiss. Trotz dieser Unterschiede sind nun die Atrophieergebnisse sowohl nach der Enucleation eines Auges, als nach den Zerstörungen des Tractus opticus ganz die gleichen, ob man beim ganz neugeborenen oder beim 8 Tage alten Kaninchen, beim Kaninchen überhaupt oder bei der Katze operirt.

Wichtiger scheint mir die Frage der Agenesie zu sein. Zwar kommt dieselbe bei Gudden'schen Experimenten nicht zur Sprache, denn nach der Geburt ist im Nervensystem, abgesehen von den Markscheiden gewisser Fasersysteme des cerebrospinalen Systems und des Pigments gewisser Ganglienzellen, alles schon gebildet. Aber desto mehr muss diese Frage bei den oft so interessanten und lehrreichen Missbildungen, bei allen Folgen embryonaler Krankheiten gewürdigt werden. Kürzlich haben wir (dieses Archiv: Wl. Onufrowicz; das microcephale Gehirn, Hofmann) den typischen Balkenmangel als Agenesie betrachtet, weil da sonst keine Herde vorhanden sind, und weil die Bildung des Balkens im Gehirn bekanntlich so eigenthümliche secundäre Verwachsungen der Hirnblasenwandung zur Folge hat, dass das Fehlen von jeder Spur von Verwachsungen den oben erwähnten Schluss wohl berechtigt. Doch kommt es mir jetzt vor, es lasse sich die Sache vielleicht noch anders erklären. Nehmen wir z. B. an, dass im Moment, wo die Balkenfasern im Embryo aus Zellen der Hirnrinde zu wachsen beginnen (denn so muss die Sache jedenfalls vor sich gehen), irgend etwas, z. B. Ansammlung von Flüssigkeit zwischen den medialen Wandungen beider Hemisphärenblasen in der Tiefe der Scissura longitudinalis stattfindet, was die

Verwachsung dieser beiden Wandungen verhindert. Die Balkenfasern werden wohl dann die mediale Wand je ihrer zugehörigen Hemisphäre erreichen. Doch wird ihr Wachsthum dort unbedingt aufhören müssen, denn frei schwimmen können sie jedenfalls nicht. Die Folge wird nun sein, dass sie, als völlig unnütze Anhängsel, wieder zu Grunde gehen, resp. atrophiren müssen, genau so, wie wenn später der Balken in der Mitte der Länge nach durchschnitten wird. Die latenten embryonalen Potenzen haben bei dem regen Stoff- und Kraftwechsel des Foetus je zu ihrem einzelnen Werden eine genau einzuhaltende zeitliche Aufeinander- und räumliche Nebeneinanderfolge. Wird durch irgend einen Mangel, vor allem durch irgendwelche räumliche Beschränkung, die für irgend eine jener Potenzen bestimmte Zeitperiode verpasst resp. kann sie nicht benutzt werden, so ist es zu spät und geht nachher nicht mehr, indem andere Kräfte lähmend wirken. So mit liegt unser gewähltes Beispiel recht wohl im Bereich der Möglichkeit. Wir hätten es dann nicht mit einer eigentlichen Agenesie der Balkenelemente zu thun, sondern agenetisch wäre nur die secundäre Verwachsung der Hemisphärenblasen. Die Balkenfasern hätten sich aus Ganglienzellen bis nahezu zur Hälfte ihrer Länge gebildet und wären dann (wohl mit diesen Zellen) secundär atrophirt und degenerirt. Ueberlegen wir den Fall, so sehen wir, wie nahe verwandt die Atrophie mit der Agenesie werden kann. Es kann im Gehirn des Embryos irgend eine kleine Störung, dadurch dass sie ein Fasersystem im gegebenen Moment an seinem Wachsthum hindert, dasselbe mitsammt seinen Ursprungselementen zur raschen Atrophie bringen, die dann später eine eigentliche Agenesie vortäuscht. Es dürften vielleicht die meisten sogenannten Hemmungsbildungen des Gehirnes sich so erklären lassen, z. B. das Fehlen des Bulbi olfactorii, der Corpora mammillaria etc. etc.

Ich möchte ferner noch allerlei partielle secundäre Degenerationen erwähnen, die im Verlauf von verschiedenen Hirnkrankheiten vorkommen, und welche man vielfach mit Unrecht, wie Ziegler (l. c.) ganz zutreffend bemerkt, für primäre Erkrankungen gehalten hat. Wir müssen stets im Auge behalten, dass jede, wenn auch noch so kleine Zerstörung des Centralnervensystems secundäre Degenerationen, resp. Atrophien zur Folge haben muss. Nur beobachten wir dieselben nicht, wenn sie kein compactes Fasersystem treffen. Es kann aber auch die chronische diffuse Encephalomeningitis, die Dementia paralytica, wenn sie gar zu viele einzelne Elemente zerstört hat, deutlich gezeichnete, wenn auch nicht vollständige Systemdegenerationen, ohne Herd zu bilden, blos durch die diffuse Zerstörung des

Grosshirns, zu Stande bringen. Im Correspondenzblatt für schweizer Aerzte, Jahrgang XIV, 1884, habe ich eines „Paralytikers“ erwähnt, der nach vierjähriger Dauer der Krankheit starb, nachdem schon ein Jahr zuvor, nach epileptiformen Anfällen, eine rechtseitige Hemiplegie sich gebildet hatte, welcher Contractur des Armes und Aphasie gefolgt waren. Bei der Section fand ich, wie auch diagnosticirt war, kein Herd, sondern eine viel stärkere „paralytische“ Atrophie der linken Grosshirnhemisphäre, welche 320 Gramm wog, während das Gewicht der rechten Hemisphäre noch 412 Gramm betrug. Fig. 15 stellt den Querschnitt des Halsmarkes dieses Falles dar. Beide Pyramidenbahnen im Seiten- wie im Vorderstrang sind partiell degenerirt. Diejenige aber, welche der linken Hemisphäre entspricht, ist sehr stark degenerirt, die andere dagegen nur sehr schwach. Es handelt sich zweifellos um eine secundäre Degeneration in Folge der in der Grosshirnhemisphäre massenhaft zerstörten Elemente.

Die Thatsache der Regeneration und der Neubildung sensibler Nerven ist noch schwer zu erklären. Man könnte sich denken, dass solche vielleicht vom Epithel aus wachsend die Bahn irgend eines anderen sensiblen Nerven treffen, und längs desselben das Rückenmark erreichen. Doch ist das nur eine Möglichkeit, und es sind mir die betreffenden Verhältnisse sowie die betreffende Literatur zu wenig bekannt.

Noch ein Wort über die „indireceten Atrophien“, das heisst Atrophien über einen grauen Kern hinaus. Wir sprachen von drei Möglichkeiten zur Erklärung des einen Falles, der Atrophie des Tractus opticus nach Rindenzerstörung. v. Monakow (d. Archiv, Bd. XII) scheint das Vorkommen solcher indireceten Atrophien über ein Centrum hinaus für sehr allgemein zu halten. v. Gudden dagegen (Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1886) stellt dieselben in Abrede, führt sie auf complicirende Entzündungen, oder auf Druckerscheinungen, oder auf Täuschung durch Verschiebungen zurück. Er mahnt zur Vorsicht, zur genauen Nachprüfung der Experimente, und hat darin vollkommen recht, denn nichts kann den Ergebnissen seiner eigenen Methode so sehr schaden, als übereilte Behauptungen, welche auf solchen Missgriffen beruhen. Und da diese Fragen sehr verwickelt sind, sind Missgriffe sehr leicht. Vor allem werden leichte Atrophien, wie v. Gudden schon in seinen ältesten Arbeiten (dieses Archiv, Bd. II) gezeigt hat, ungemein leicht mit Verschiebungen verwechselt. Man sollte solche Atrophien, die nicht mindestens  $\frac{1}{3}$  oder  $\frac{1}{4}$  der Masse eines grauen Kernes oder einer Fasermasse ausmachen, oder nicht eine bestimmte Zellschicht befallen, nur mit dem grössten Miss-

trauen betrachten. Jedenfalls sollte das Experiment sehr oft wiederholt und die Constanz der Atrophie ganz sicher gestellt werden, bevor man sie verwerthet.

Dieses bringt mich auf eine Arbeit Baginsky's\*) zu sprechen, welche kürzlich erschienen ist. Baginsky bestätigt darin, was die auffälligen Atrophien betrifft, nach Entfernung des Nervus acusticus, d. h. seiner hinteren Wurzel, dasselbe, was wir\*\*) bereits gefunden haben. Doch will er noch eine jedenfalls indirecte Atrophie der gekreuzten lateralen Schleife, des gekreuzten hinteren Vierhügels, des gekreuzten Corpus geniculatum internum, des gleichseitigen Corpus trapezoides und der gleichseitigen oberen Olive gefunden haben. Des guten gewiss genug. Untersuchen wir nun die Sache etwas genauer.

Zunächst gestehe ich, dass es mir bezüglich des Corpus trapezoides auch schien, dass sein lateraler Theil auf der operirten Seite etwas kleiner wäre. Doch glaubte ich dieser Beobachtung keinen Werth beilegen zu dürfen, weil ich weder in der oberen Olive, noch in dem medialen Theil des Corpus trapezoides eine deutliche Atrophie finden konnte. Ich dachte die lateralen Fasern des Corp. trapezoides müssten auf irgend eine Weise verschoben worden sein. Nun habe ich unsere Präparate nochmals gründlich revidirt, dieselbe scheinbare Atrophie des lateralen Theiles des Corpus trapezoides (aber nicht des medialen, wie Baginsky Fig. 4 zeichnet) gefunden und bin allerdings durch den gleichen Befund Baginsky's stutzig, wenn auch nicht überzeugt geworden. Ich muss hinzufügen, dass, was Baginsky zu wenig zu würdigen scheint, unsere Exstirpation der hinteren Wurzel so gut wie vollständig war, wie es aus den Figuren (Bd. XVI, Taf. VIII, Fig. 3 und Taf. IX, Fig. 7) deutlich hervorgeht. Somit müssen die Ergebnisse übereinstimmen. Aber was den hinteren Vierhügel, das Corpus geniculatum internum, die laterale Schleife und die obere Olive betrifft, so muss ich sagen, dass ich die Beurtheilung Baginsky's sehr sanguinisch finde. Diese Atrophien kann ich nicht sehen; ich finde nur Verschiebungen. Und wenn auch die obere Olive den Anschein hat, da und dort auf der atrophischen Seite etwas schwächer, ihre Zellen etwas gedrängter zu sein, so gleicht es sich später zum Theil wieder aus. Baginsky wird durch seine Angabe, sie erscheine auf 39 Schnitten auf der normalen und auf 34 Schnitten auf der operirten Seite, kaum Jemanden überzeugt haben, der mit

\*) Virchow's Archiv Bd. 105. S. 28. 1886.

\*\*) Forel und Onufrowicz Neurolog. Centralblatt No. 5 und 9 1886  
Br. Onufrowicz, Dieses Archiv Bd. XVI. Heft 3.

der schwierigen Beurtheilung solcher Verhältnisse vertraut ist. Solchen Atrophien von  $\frac{1}{8}$  traue ich grundsätzlich nicht. Allerdings hat Baginsky mit Weigert'scher Methode operirt, und damit die Fasern besser, dafür aber die Zellen schlechter sehen können. Ich kann daher nur sagen, dass an unseren Carmin- und Nigrosinschnitten eine Atrophie der lateralen Schleife, wie er sie in seiner Fig. 5 darstellt, nicht nachzuweisen ist, obwohl ich die laterale Schleife in unseren Präparaten recht gut sehe. Es stehen diese Angaben Baginsky's ferner in einem schwer lösbar Widerspruch zu einem Befundv. Monakow's (Neur. Centralbl. 1885, S. 267), welcher nach Durchschneidung der unteren Schleife eine erhebliche Atrophie des frontalen und ventralen Abschnittes der oberen Olive derselben Seite fand. Nach Baginsky soll nun die Atrophie der oberen Olive auf der der Atrophie der lateralen Schleife entgegengesetzten Seite (also auf der Seite der Acusticus-Operation) sich befinden. Und in seiner jüngsten Arbeit (Vortrag der Schweizer naturforschenden Gesellschaft zu Genf am 10. August 1886) findet v. Monakow nach Durchschneidung der unteren (lateralen) Schleife eine Atrophie der Striae acusticae und der grossen Ganglienzellen des Tuberculum acusticum der entgegengesetzten Seite, ein Befund, der mit dem unsrigen nicht im Widerspruch steht, obwohl der Zusammenhang mir noch recht völlig klar ist. Dass dab i andere Elemente atrophiren, als bei der peripheren Acusticusexstipation, stimmt mit unserer oben ausgeführten Vermuthung überein.

Wenig glücklich sind aber andere Behauptungen Baginsky's. Er findet eine Homologie zwischen den Verbindungen des Opticus und des Acusticus, da beide ihre Wurzeln in ein Vierhügelpaar und in ein Corpus geniculatum schicken. Er übersieht aber dabei wie es scheint vollständig, dass diese Endigungen der Wurzeln beim Opticus primäre sind, d. h., dass die Fasern des Tractus opticus selbst in den vorderen Vierhügel und in das Corpus geniculatum externum endigen. Wie steht es aber mit der von Baginsky angenommenen Homologie des hinteren Vierhügels mit dem vorderen, wenn man überlegt, dass die Acusticusfasern zuerst doch in dem vorderen Kern (den wir als Ganglion acusticum betrachteten) und in dem Tuberculum acusticum (das er auch atrophisch findet) endigen. Da ist doch ein unerklärlicher „embarras de richesses“.

Nicht wahrscheinlich sind ferner die von Baginsky angenommenen Beziehungen des Acusticus zur oberen Olive, wenn wir berücksichtigen, dass dieses Gebilde beim Menschen, der doch ein so stark entwickeltes Gehörorgan und einen so starken Nervus acusticus besitzt, äusserst rudimentär entwickelt ist. Und wie steht es weiter

mit den Beziehungen des Acusticus zum Ganglion des unteren Vierhügels, wenn wir überlegen, dass die sehr gut hörenden Vögel es gar nicht besitzen, und, dass es bei den vorzüglich hörenden Didelphen (Känguruh etc.) sehr klein ist, nicht davon zu sprechen, dass seine Structur total verschieden von derjenigen des vorderen Hügels ist, welche letztere dafür derjenigen des Tuberulum acusticum sehr ähnlich ist.

Herr Dr. Baginsky glaubt ferner, die Vermuthung Onufrowicz's, es sei die Kopfverdrehung unseres ersten Kaninchens Folge der partiellen Lädirung des Nerven der Bogengänge gewesen, widerlegt zu haben. Wie denn? Er hat ja den Nervus vestibuli nicht zur Atrophie bringen können. Erst wenn ihm das gelungen sein wird, ohne Drehbewegungen hervorgerufen zu haben, dann werden wir uns ergeben. Dafür glaubt er eine Verletzung des Facialis mit gefolgter Atrophie mit solchen Bewegungen, die er beobachtete, in Beziehung bringen zu können, während schon v. Gudden und ich wiederholt den N. facialis beim Kaninchen durchschnitten und ausgerissen haben, ohne je die Spur einer Taumelbewegung oder irgend einer abnormen Bewegung, ausser der Facialislähmung beobachtet zu haben. Auch die in gegenwärtiger Arbeit beschriebenen erwachsenen Meerschweinchen mit Facialisoperationen zeigten nie die Spur von solchen Bewegungen.

Was aber die Beziehungen der Taumelbewegungen zum Gehirn betrifft, so wiederhole ich, dass man die ganze Kleinhirnhemisphäre und die Rinde eines Theiles des Wurmes exstirpiren, den Pons, den Bindearm, den Brückenarm, das Corpus restiforme und die Pyramide zur Atrophie bringen kann, wie schon v. Gudden und Schiff gezeigt haben, ohne Spur von Bogengangbewegungen hervorzurufen, während bekanntlich Tauben mit den kleinsten Verletzungen der Bogengänge ohne Spur von Hirnverletzung, die Taumelbewegungen ihr Leben lang fortsetzen. Man muss zuerst noch beweisen, dass die betreffenden Hirnverletzungen, die Baginsky erwähnt, den intracerebralen Verlauf der vorderen Acusticussurzel nicht treffen. Und im übrigen hatten wir eine Vermuthung ausgesprochen, die ich so lange nicht für widerlegt halte, als kein Gegenexperiment besteht. Baginsky stützt sich zwar auf seine früheren physiologischen Experimente, um zu behaupten, dass die Bogengänge mit den Taumelbewegungen nichts zu thun hätten. Doch haben diese Experimente u. A. von Seite Högyes starken Widerspruch gefunden. So lange daher die völlige Atrophie des Nervus vestibuli Herrn Dr. Baginsky nicht

mehr gelungen sein wird als mir, werde ich eher den Widersprechern Glauben schenken.

Zur Erhärtung der obigen Ansichten, speciell der schon von Mayser (l. c. p. 53 u. 55), dann von Bellonci (l. c.) und von mir (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte XII. 1882) behaupteten That-sache, dass die sensiblen Wurzeln in dem Fasernetz des Hinterhorns sich auflösen, ohne in bestimmte Zellen überzugehen, erlaube ich mir, in den Fig. 16 bis 19 Schnitte durch das Gehirn des in der eben citirten Arbeit besprochenen und damals (1881) lebend demonstrierten Kaninchens darzustellen, dem ich nach der Geburt, nach Magendie's Verfahren intracraaniell den Nervus trigeminus zerstört hatte\*). Die Atrophie der motorischen Wurzel war leider unbedeutend. Diejenige der sensiblen (aufsteigenden) oder Hauptwurzel des Trigeminus,

\*) Es zeigte die Section, dass sowohl bei diesem, wie auch bei anderen ähnlich operirten Kaninchen, der N. crotaphitico buccinatorius nur partiell zerstört worden oder zerstört und dann zum Theil nachgewachsen war. Seine Wurzel war nur partiell atrophisch und entsprechend fand sich nur eine sehr partielle Atrophie des Kernes. Ebenso atrophisch als der dorsal und medial vom Austritt des Nerven befindliche Kern zeigten sich der Kern der absteigenden Wurzel und die Letztere selbst, was mich immer mehr bestimmt, diesen Kern als einen Theil des Kernes des Crotaphitico-buccinatorius zu betrachten.

Bei allen diesen Kaninchen konnte ich den von Valentini (De functionibus nervorum 1839) erwähnten Zug des Unterkiefers nach der normalen Seite beobachten. Die Folge dieses Zuges war, dass die Nagezähne des Unterkiefers diejenigen des Oberkiefers nicht mehr trafen, und dass in Folge des Ausbleibens der gegenseitigen Abweitung, alle vier Nagezähne einen Babirussa ähnlichen Riesenwuchs erfuhren, wobei die oberen sich halb umrollten. Aber auch die ebenfalls sich nicht mehr treffenden Backzähne wuchsen beträchtlich in die Länge und kreuzten sich, so dass die armen Thiere schliesslich kaum mehr im Stande waren zu essen. Diese Störung tritt nie ein, wenn die sensible (aufsteigende) Wurzel des Trigeminus allein lädirt ist. Dagegen tritt nach jeder totalen Durchschneidung der sensiblen Wurzel die bekannte Keratitis auf, welche schon von Magendie beschrieben wurde, welche man lange Zeit für die Folge von der Zerstörung trophischer Nerven hielt, deren traumatische (mycotische) Natur aber durch v. Gudden (Kondracki'sche Dissertation, Zürich 1872: Ueber die Durchschneidung des Nerv. trigeminus bei Kaninchen) nachgewiesen wurde, indem ihre Entstehung durch prophylactische Anlegung eines künstlichen Ankyloblepharon verhindert wird. Aber auch nach Zerstörung des Opticus mit den Ciliarnerven tritt diese Keratitis nicht ein, wenn die Rami palpebrales des I. Astes des Trigeminus, welche zu den Wimpern gehen, erhalten sind (v. Gudden, Dieses Archiv Bd. XVI. Heft 2 und Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. XLI. Heft 5.).

nach deren Zerstörung in der Oblongata schon Magendie auch bedeutende Sensibilitätsstörungen gefunden hatte, war aber sehr bedeutend, wenn auch nicht ganz vollständig \*). Bekanntlich entspringt diese Wurzel nach und nach aus einer langen Säule von Substantia gelatinosa, welche sich direct an diejenige des sensiblen N. cervicalis primus im oberen Theil des Halsmarkes anschliesst und von da an bis zum Austritt des N. trigeminus aus dem Gehirn sich ununterbrochen fortsetzt. Die Wurzelfasern sammeln sich bald halbmond-, bald hufeisenförmig um die Substantia gelatinosa und wachsen stetig an Zahl vom Halsmark bis zum Austritt des Nerven. Die Wurzelbündelchen treten bald direct auf derselben Querebene von der Substantia gelatinosa in die Masse der Wurzel, bald verlaufen sie eine Zeit lang longitudinal, der Wurzel parallel, um allmälig in dieselbe einzutreten (Fig. 16 W.bünd.).

Am klarsten übersieht man die Atrophie an einer Stelle, wo die Wurzel nahezu ihre grösste Mächtigkeit erreicht hat, und wo sie zugleich durch andere scharf gezeichnete Gebilde zusammen mit ihren Ursprungsmassen wie eingeraumt wird, nämlich an der Stelle des Austritts des N. acusticus und des N. facialis, wo sie von den Wurzeln dieser beiden Nerven und vom Corp. trapezoides, welche Gebilde alle im Querschnitt längsgeschnitten erscheinen, begrenzt wird (Fig. 16 u. 17). In Fig. 17 Trig. W. sehen wir den noch vorhandenen kleinen Rest der Wurzel auf der atrophenischen Seite, während Fig. 16 die normal gebliebene Seite desselben Schnittes darstellt. Wir bemerken zugleich sofort, dass nicht nur die Substantia gelatinosa (Gel. I., Gel. II.), sondern auch ein dorsal-medial von derselben gelegenes Dreieck (x) der Formatio reticularis in seinem Volumen reducirt ist. Die Reduction beider Gebilde ist zwar lange nicht so bedeutend, wie diejenige der Wurzel, doch deutlich genug, wenn wir hinzufügen, dass sie in gleicher Weise auf der ganzen mächtigen Länge des Kernes sichtbar ist. Die Substantia gelatinosa erscheint in dieser Gegend in eine

---

\*) Seguin (Gudden's Atrophy method: Archives of Medicine Vol. X. No. 3, S. 11 und 12, 1883) erwähnt mit specieller Erlaubniss v. Gudden's Originalbefunde des Letzteren über den Trigeminus. 1. Eine intracraniale Exstirpation der aufsteigenden Wurzel, mit Atrophie derselben und ihres Kernes, 2. Schnitte durch die Oblongata eines Kalbes, das eine Agenesie der aufsteigenden, der motorischen und des grössten Theiles der absteigenden Quintuswurzeln und Kerne zeigt. v. Gudden anerkenne nur diese drei Wurzeln, von welchen er zwei für sensibel halte. (Im ersten Punkte stimme ich v. Gudden bei, im zweiten nicht). Weitere Details fehlen.

mediale (Gel. I.) und in eine laterale Hälfte (Gel. II.) eingetheilt. Letztere enthält mehr Wurzelbündelchen aus derselben Querebene, erstere mehr longitudinale. Beide sind gleichmässig atrophisch, und man sieht sofort, in Fig. 17, die colossale Reduction der Wurzelbündelchen, ganz entsprechend derjenigen des Querschnittes der Hauptwurzel. Hierbei tritt eine sonderbare Thatsache zu Tage. In der Subst. gelatinosa der atrophischen Seite scheinen diese longitudinalen Wurzelbündelchen durch eine grosse Anzahl kleiner Faserlängsbündel ersetzt, welche aus recht feinen Fasern bestehen (viel feiner als die Wurzelfasern). Die Sache erklärt sich jedoch bei starker Vergrösserung ziemlich befriedigend. Fig. 18 stellt bei starker Vergrösserung einen kleinen Abschnitt der medialen Abtheilung der Substantia gelatinosa auf der normalen, Fig. 19 dieselbe auf der atrophischen Seite dar. Man sieht nun, dass die longitudinalen Wurzelbündelchen (W. Bünd.) auf der normalen Seite nicht nur aus den groben Wurzelfasern bestehen, die ihnen ihren Charakter bei schwacher Vergrösserung verleiht, sondern auch daneben aus viel feineren Fasern (f. Fasbünd.), welche da und dort sogar in besonderen Längsbündelchen auftreten. Auf der atrophischen Seite sehen wir aber da und dort, mitten in einem Bündel oder Bündelchen feiner Fasern eine dicke Faser (W. Bünd.) oder sogar einige solche. Damit ist der Beweis geliefert, dass nur die gröberen Fasern atrophisch sind, das feinere Längsfasersystem dagegen nicht oder kaum, denn dafür, dass das ganze Areal auf der atrophischen Seite kleiner ist, erscheinen die Längsbündel feiner Fasern dichter. Ausserdem erscheinen aber noch zerstreut im Gewebe viele allerfeinste Fasern (f. Fas.), welche leider in den mit Carmin zwar gut gefärbten Schnitten nur wenig deutlich sichtbar sind. Doch kann man dieselben durch die Einstellung bei starker Vergrösserung sicher als Fasern deuten. Am Charakteristischsten ist das Verhalten der Ganglienzellen der Substantia gelatinosa. Dieselben sind auf der atrophischen Seite (Fig. 19) nicht nur nicht geschwunden, sondern sogar vermehrt und in ihrer Gestalt durchaus nicht geändert. Die Vermehrung ist natürlich nur scheinbar, da das ganze Areal der Subst. gelatinosa verkleinert ist. Nach meiner Ansicht sind die Zellen in Folge des Schwundes des Fibrillenbaumes der Wurzelfasern einander näher gerückt. Dieses Ergebniss der Gudden'schen Methode wird durch Bellonci's (l. c.) und Golgi's (l. c.) histologischen Forschungen bekräftigt. Aber auch das Dreieck x in Fig. 16 u. 17 ist verkleinert und wir können wenigstens vermuten, dass die Wurzel auch dorthin Fibrillen schickt. Man sieht auch Theile der Wurzelbündel bis dort-

hin gelangen. Dieses Dreieck entspricht zweifellos demjenigen Theil des Hinterhorns des Rückenmarkes, der von der Substantia gelatinosa desselben eingeschlossen wird, und der, wie auch unser Dreieck, viele sehr feine Längsfaserbündelchen enthält. Die Structur dieses Dreieckes ist auf der atrophischen Seite noch ziemlich genau so, wie auf der normalen.

Im Ganzen erscheinen mir somit die Längsbündel feiner Fasern sowohl in der S. gelatinosa wie im Dreieck x nicht, oder nur unwesentlich atrophisch. Ebenso wenig die Zellen der Subst. gelatinosa. Atrophisch sind nur die Wurzel, die Wurzelbündelchen und offenbar der feinere Faserbaum, das sogenannte Fasernetz. Am Carminpräparat sieht man sowohl in der S. gelatinosa als im Dreieck x, zwischen den Ganglienzellen und den Längsbündeln feiner Fasern auf der atrophischen Seite viel weniger diffus roth gefärbte und punctirte Masse (die man früher poröse Grundsubstanz nannte, und die sich mit Osmium, Haematoxylin und Goldchloridmethoden als Fibrillenfilz erwiesen hat) als auf der normalen. Daher erscheinen auch die Elemente, sowohl Zellen als feine Markfasern, auf der atrophischen Seite klarer und deutlicher.

Was hat nun das System feiner Längsfasern zu bedeuten? Ist es ein aus den Zellen hervorgehendes oder sich auch hier baumförmig verästelndes Fasersystem, das von höher gelegenen Centren abhängt und mit dem Trigeminus in specieller Beziehung steht? Meint v. Gudden (I. c. Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie 1886) dieses System sei die centrale Trigeminusbahn? — Da ich über diese Fragen nicht mehr weiß, begnüge ich mich damit, sie zu stellen. Eine Atrophie jener Fasern vom Gehirn her würde die Sache klar stellen.

Jedenfalls aber dürfen wir nicht ohne Weiteres die Centren der sensiblen Nerven mit denjenigen des Opticus und des Olfactorius homologisiren, welche beide bekanntlich im Embryo Auswüchse der Grosshirnblasen darstellen. In der Rinde des vorderen Vierhügels findet sich eine Schicht grosser, schlanker Ganglienzellen, welche nach Exstirpation des Auges sich jedenfalls, wie ich sehe, verkleinern und an Zahl sich stark reduciren (Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte, XII, 1882). Für diese Zellen kann ich bei der Atrophie des Trigeminus nichts Homologes finden, und bekanntlich dürfen wir auch nicht die Ganglienzellen der Retina als periphera Bildung, sondern müssen dieselben vielmehr als Auswuchs des Centralnervensystems betrachten.

Martius (I. c. S. 2605) meint, dass der Muskel keine motorischen Impulse mehr erhält, wenn die Willkürbahn (Pyramidenbahn) ober-

halb der motorischen Kernzellen — also bei Gehirnlähmungen z. B. — ganz unterbrochen wird. Er scheint zu vergessen, dass der Muskel dann noch alle Refleximpulse vom Rückenmark durch die Nervenkerne erhält. Darin liegt jedenfalls ein Grund, warum er nur partiell atrophirt. Die Thiere (der Hund z. B.) können sogar bekanntlich ohne Pyramidenbahn noch springen, wenn auch die Bewegungen dann nur noch einen reflex-automatischen Charakter haben. Daher scheint auch bei ihnen in solchen Fällen überhaupt keine Atrophie der Muskulatur einzutreten. Die Atrophie der Muskulatur nach Lädirung der Pyramidenbahn ist jedenfalls nur eine Atrophie nach geschwächter Thätigkeit, wie diejenige, welche nach der Bettlage, bei einer Gelenkmaus, im Gypsverband etc. entsteht. Die totale Muskelatrophie oder besser der Muskeltod, nach Zerstörung der motorischen Nerven oder ihrer sogen. Kerne, scheint mir bloss zu beweisen, dass der Muskel ohne tonische Erregung — also völlig unthätig — nicht bestehen kann. Besondere trophische Eigenschaften der motorischen Nervenzelle anzunehmen, scheint mir zur Erklärung dieser Thatsache ebenso überflüssig als zur Erklärung der Thatsache, dass eine gewisse Temperatur für diese oder jene Thierart letal ist. Der lebende Muskel scheint so organisiert zu sein, dass er ohne Nervenerregung ebenso wenig weiter leben kann als das tropische Thier ohne seine Wärme oder die Wasserrose ohne im Wasser gebadet zu sein.

Die obigen Zeilen sind fragmentarisch und unvollständig. Ihr Zweck war gewisse Gesichtspunkte hervorzuheben, welche mir einen richtigen Weg zu bezeichnen scheinen. Dabei will ich mich aber vor abgeschlossenen Theorien hüten, welche schliesslich doch immer grossentheils falsch werden, wenn sich unsere Kenntnisse erweitern. Eine Vermuthung auszusprechen und zu begründen, scheint mir dagegen erlaubt, weil sie anregen kann. Leider gestattete mir meine Zeit nicht, die umfangreichen Literaturstudien vorzunehmen, welche eigentlich nöthig gewesen wären, und somit werde ich wohl vieles nicht gekannt haben, das am Platz gewesen wäre, citirt zu werden.

Unter den ermittelten Thatsachen darf ich am Schluss noch die folgenden hervorheben:

1. Der motorische Nerv degeneriert auch beim Erwachsenen doppelseitig, und mit seinen Ursprungszellen, wenn er, wie bei Gudden's Verfahren, an Neugeborenen, an der Hirnbasis durchtrennt wird.

2. Durchschneidung des motorischen Nerven in seinem peripherischen Verlaufe, wenn eine genügende Dislocation das Nachwachsen der Fasern des centralen Stumpfes bis zum Muskel verhindert, hat eine sehr langsame marantische Verkleinerung der Fasern des cen-

tralen Stumpfes und ihrer Ursprungszellen zur Folge, wie es schon Hayem u. A. fanden.

3. Die Gudden'sche Atrophiemethode ist nur quantitativ, nicht qualitativ von der secundären Degeneration verschieden. D. h. beim Erwachsenen sind die Folgen der Eingriffe nur langsamer als beim Neugeborenen; vor Allem sind die Zerfallsresiduen bedeutender und werden langsamer resorbirt, was eine geringere Gesammtatrophie und weniger Verschiebungen zur Folge hat. Die Thatsache, auf welche beide Methoden beruhen, scheint die Necrose eines Theiles oder beider Theile durchtrennter Elemente, je nach der Wichtigkeit des einen der durchtrennten Stücke, zu sein.

---

### Erklärung der Abbildungen. (Taf. VI. und VII.)

Fig. 1. Normaler (rechter) Facialiskern des Meerschweinchens mit dem durchschnittenen linken Facialis (Querschnitt). Die Zellen sind genau gezählt und das Verhältniss ihrer Grösse möglichst genau wiedergegeben — No. 21 der Schnittreihe. Nigrosinfärbung. Hartnack-Syst. 4.

Fig. 2. Partiell atrophischer (linker) Facialiskern des Meerschweinchens mit dem durchschnittenen linken Facialis (Querschnitt). Alles sonst genau wie in Figur 1. No. 21 der Schnittreihe. Nigrosinfärbung. Hartnack-System 4.

Fig. 3. Atrophisch degenerirter (linker) Facialiskern des Meerschweinchens mit dem ausgerissenen linken Facialis (Querschnitt). Hier konnten die degenerirten Zellen nur approximativ der Zahl nach geschätzt werden. Gef. ist ein Gefäß, das die Bahn der geschwundenen Wurzeln einschlägt. Sonst Alles wie in Fig. 1. No. 12 der Schnittreihe. Nigrosinfärbung. Hartnack-System 4.

Fig. 4. Querschnitt beider Facialiskniee des Meerschweinchens mit dem durchschnittenen linken Facialis. No. 34 der Schnittreihe (vervollständigt mit No. 35). Carminfärbung. Hartnack-Syst. 4.

Fig. 5. Querschnitt beider Facialiskniee des Meerschweinchens mit dem ausgerissenen linken Facialis. No. 29 der Schnittreihe. Carminfärbung. Hartnack-Syst. 4.

Fig. 6. Querschnitt der Oblongata in der Mitte der austretenden atrophisch degenerirten Wurzel des linken Facialis desselben Meerschweinchens wie Fig. 5. No. 32 der Schnittreihe. Carminfärbung. Hartnack-Syst. 2.

Fig. 7. Eine normale Ganglienzelle des Facialiskernes. Nigrosinfärbung. Seibert. Immersion VIII.

Fig. 8. Eine Ganglienzelle des linken (atrophischen) Facialiskernes des Meerschweinchens mit dem durchschnittenen linken Facialis. Es ist eine der fast grössten. — Ihr Größenverhältniss zur Zelle der Fig. 7 ist genau eingehalten. Nigrosinfärbung. Seibert. Immersion VIII.

Fig. 9. Eine geschrumpfte in Spinnenzelle übergehende Ganglienzelle des linken (atrophischen) Facialiskernes des Meerschweinchens mit dem ausgerissenen linken Facialis. Es ist eine der grösseren. Ihr Grössenverhältniss zu den Zellen der Fig. 7 und 8 ist genau eingehalten. Nigrosinfärbung. Seibert. Immersion VIII.

Fig. 10. Kleinere Spinnenzelle aus demselben atrophisch degenerirten Facialiskerne wie Fig. 9. Dieselbe Färbung und Vergrösserung.

Fig. 11. Ein kleiner Abschnitt des normalen rechtseitigen Facialisknies lateralwärts, dicht neben den Randfaserń. No. 34 der Schnittreihe. Carminfärbung. Seibert. Immersion VIII.

Fig. 12. Derselbe Abschnitt (ungefähr) des atrophischen (linken) Facialisknies des Meerschweinchens mit dem durchschnittenen Facialis. Derselbe Schnitt (No. 34 der Reihe); dieselbe Färbung und Vergrösserung.

Fig. 13. Ein kleines Stückchen des Querschnittes des Knies des atrophisch-degenerirten (linken) Facialis des Meerschweinchens mit dem ausgerissenen Facialis. Man sieht drei spinnenartige Zerfallzellen. No. 29 der Schnittreihe. Carminfärbung. Hartnack-Syst. 7.

Fig. 14. Austrittsstelle der Wurzel des ausgerissenen Nervus facialis, gerade bei der Rissstelle, und da, wo sie das Corpus trapezoides durchflieht. No. 36 der Schnittreihe. Nigrosinfärbung. Hartnack-Syst. 7.

Fig. 15. Querschnitt des Halsrückenmarkes eines an Dementia paralytica verstorbenen Menschen mit secundärer Degeneration der Pyramidenbahn.

Fig. 16. Aufsteigende (sensible) Trigeminuswurzel mit ihrem Kern der normalen Seite eines Kaninchens, dem der sensible Trigeminus der anderen Seite nahezu vollständig nach der Geburt extirpiert worden war. Gegend des Facialiaustrittes. Carminfärbung. Hartnack-Syst. 2.

Fig. 17. Dieselbe Wurzel am selben Schnitt, aber auf der anderen (Extirpations) Seite, wo sie atrophisch ist. Carminfärbung. Hartnack-System 2.

Fig. 18. Ein kleiner Abschnitt der medialen Abtheilung der Substantia gelatinosa der Fig. 16. Seibert. Immersion VIII. mit Hartnack Ocul. 1.

Fig. 19. Ein ganz entsprechender Abschnitt, aber von Fig. 17 (von der atrophischen Seite), bei derselben Vergrösserung.

### Bezeichnungen für alle Abbildungen.

Wurz. = Wurzelfasern des Nervus facialis (resp. Zerfallsresiduen derselben).

C. rest. = Corpus restiforme.

Trig. W. = Quergeschnittene Wurzel des Nervus trigeminus.

Pyr. = Pyramide.

Ventr. Fas. = Ventrale Faserquerschnitte der Oblongata zwischen der Pyramide und dem Trigeminus.

Gef. = Blutgefäß.

Kn. l. = Linkes Facialisknie im Querschnitt.

Kn. r. = Rechtes Facialisknie im Querschnitt.

Randf. = Randfasern, welche querbogig verlaufend, das Facialisknie lateral- und ventralwärts dicht begrenzen.

H. L. = Hintere Längsbündel.

Raph. = Raphe der Oblongata im Querschnitt.

Wurz. Kn. = Umbiegungsstelle des Facialisknies in die austretende Wurzel, im Querschnitt.

Abd. = Wurzel des Nervus abducens.

Ob. Ol. = Obere Olive.

Austr. = Austrittsstelle des Nervus facialis aus der Oblongata.

C. trap. = Corpus trapezoides.

a—b. = Mittlerer Abschnitt der austretenden Facialiswurzel, welcher nur noch Spuren von Degenerationsproducten zeigt.

Wanderz. = Wanderzelle.

Zell. = In Fig. 14 einzelne Zerfallzellen, welche sich ein Stückchen weit im Corpus trapezoides befinden.

Ac. W. = Vordere Acusticuswurzel.

Fac. W. = Facialiswurzel in Fig. 16 und 17.

W. bünd. = Quer- sowohl als längsgeschnittene Wurzelbündelchen des sensiblen Trigeminus in der Substantia gelatinosa.

Gel. I. = Mediale Abtheilung der Substantia gelatinosa des Trigeminus.

Gel. II. = Laterale Abtheilung der Substantia gelatinosa des Trigeminus.

x. = Dreieckige Abtheilung des Formatio reticularis, die nach der Exstirpation des Trigeminus atrophisch wird.

Zell. Gel. = Ganglionzellen der Substantia gelatinosa.

f. Fasbünd. = System feiner Längsfaserbündel in den Ursprungsmassen des N. trigeminus. Diese Bündel feiner Fasern atrophiren nicht oder kaum nach der Exstirpation des Nerven.

f. Fas. = Die feinsten zerstreuten bei Carminfärbung noch sichtbaren Fasern in der Substantia gelatinosa des Trigeminus.

---

---



