

X.

Aus dem hirnanatomischen Laboratorium von
Prof. v. Monakow in Zürich.

Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica, nebst Beiträgen zur Kenntniss früh erworbener Gross- und Kleinhirndefecte.

Von

Prof. Dr. C. v. Monakow

in Zürich.

(Hierzu Tafel VIII.—X. und Holzschnitte im Text.)

(Schluss.)

Beobachtung III.

12jähriger Knabe. Zangengeburt. Vater Potator. Schwache geistige Begabung; vom 8. Jahre an Epilepsie. Hemiatrophie und leichte Hemiparese links. Tod durch rasch einsetzende schwere Hirnerscheinungen. Section: Alter porencephalischer Defect im Parietallappen der rechten Grosshirnhemisphäre; ähnlicher Defect in der linken Kleinhirnhemisphäre. Hydrocephalus ex vacuo. Secundäre Degenerationen in der inneren Capsel, im Sehhügel (incl. Corpus genic. ext.), in der Regio subthalamica, in der Haubengegend, im Pedunculus, im Tractus opticus, im Occipitallappen und in den Sehstrahlungen, in den Vierhügeln, in der Brücke und in der Olive, **rechts**, in sämtlichen Kleinhirnschenkeln und in den Kernen der Hinterstränge **links***).

Johann Seeger v. Ermatingen, 12 Jahre alt, aufgenommen 13. Februar, gestorben 16. October 1890.

*) Diesen hochinteressanten aus der Schweiz. Anstalt für Epileptische stammenden Fall verdanke ich der Liebenswürdigkeit der Herren Dr. Anton v. Schulthess-Rechberg und Director Kölle in Zürich.

Patient ist der einzige Sohn aus einer Ehe, in welcher der Vater ein hochgradiger Trinker und die Mutter eine kleine, geistig und körperlich mangelhaft entwickelte Person war. Die Schwangerschaft verlief angeblich normal, ohne dass die Mutter vom Vater misshandelt wurde. Mutter keine Potatrix.

Patient kam durch schwere Zangengeburt zur Welt. Er war sehr schwächlich, sein Kopf war auffallend schief. Er lag immer auf der rechten Seite und konnte sich auch später lange Zeit nicht auf die linke Seite drehen. Bald nach der Geburt fiel es der Mutter auf, dass das Kind während mehrerer Monate die rechten und linken Extremitäten stets gleichzeitig in Bewegung setzte, also bald beide Hände, bald beide Beine. Eine Lähmung der linken Seite beobachtete die Mutter nicht.

Patient lernte erst mit vier Jahren gehen; das linke Bein blieb beim Gehen angeblich nicht wesentlich zurück. Auf dem linken Ohre soll Patient nichts gehört haben.

Patient entwickelte sich geistig sehr langsam, doch lernte er allmählich lesen und schreiben und hatte Verständniss für die Dinge des täglichen Lebens. Er sprach geläufig, ohne Articulationsstörung. Geistige Begabung mangelhaft, doch war Patient nicht eigentlicher ausgesprochener Idiot. —

Im Sommer 1888 traten beim Patienten, angeblich im Anschluss an eine Misshandlung, epileptische Anfälle ein. Dieselben wiederholten sich von da an in Zwischenräumen von 2—4 Wochen und traten bisweilen gehäuft (3 bis 15 Mal) auf. Sie setzten mit einer motorischen Aura ein: zunächst wurde der linke Arm leicht krampfhaft gehoben*). Dann lief der Anfall unter Bewusstseinsverlust und allgemeinen Convulsionen, die stets auf der linken Seite einsetzten und auf dieser auch stärker waren, ab.

Bei der Aufnahme und während des Aufenthaltes in der Anstalt wurden folgende Beobachtungen notirt:

Patient ist ein schwächlicher Knabe, 23 Kilo schwer, mit leidlich intelligentem, freundlichem Gesichtsausdruck. Sein Schädel ist asymmetrisch, von links vorn nach rechts hinten platt gedrückt. Im Gesicht fällt eine leichte Atrophie der rechten Gesichtshälfte und ein leichtes Tieferstehen des linken Mundwinkels auf. Keine ausgesprochene Facialislähmung.

Das rechte Ohr ist deformirt und steht rechtwinklig vomKopf ab, die Muschel ist gross, dünn und hängt etwas lappenförmig herunter.

Die linke Körperhälfte ist atrophisch. Das linke Bein ist 2 Ctm. kürzer und durchweg 2—4 Ctm. dünner als das rechte; ebenso ist der linke Arm $2\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$ Ctm. kürzer und $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Ctm. dünner als der rechte. Der Vorderarm allein ist 2 Ctm. kürzer als der rechte, die linke Hand ist viel kleiner als die rechte, aber gut proportionirt.

Ausgesprochene Contracturen zeigten sich in der linken Körperhälfte nicht, doch zeigte der linke Fuss allerdings eine leichte Spitzfussstellung; Patient trug

*) Durch Herabdrücken des Arms konnte der Anfall mitunter unterdrückt, resp. gemildert werden.

einen Apparat, den er selber anlegen konnte. Er bediente sich später beim Gehen des linken Beines in beinahe ebenso geschickter Weise wie des rechten, er hinkte nur ganz unbedeutend. Keine Spur eines spastischen Ganges.

Die linke Hand war paretisch, Patient konnte dieselbe nur mit Mühe gebrauchen. Dann und wann beobachtete man, dass er dieselbe in unbequemer Stellung belies, und dass der linke Arm ihm (z. B. von der Tischkante oder dgl.) herunterfiel. Immerhin konnte sich Pat. auch des linken Armes beim Ankleiden, Essen u. dgl. einigermaßen, wenn auch in ungeschickter Weise bedienen. Patient ass selber, konnte die Speisen schneiden und dabei mit der linken Hand die Gabel halten. Er lief mit den anderen Jungen lebhaft herum, spielte Croquet u. dgl. Eine gröbere Sensibilitätsstörung wurde auf der linken Körperhälfte nicht beobachtet.

Gehör und Gesicht wurden leider nicht genauer geprüft.

In geistiger Beziehung verrieth Pat. wenig Abnormes, abgesehen von einer gewissen psychischen Schwäche. Er besuchte mit leidlichem Erfolg den Schulunterricht. Zur Illustrirung seiner geistigen Bildungsstufe lasse ich nebstehend einige Sätze aus einem kleinen Aufsatz folgen, den der Junge etwa sechs Monate vor dem Tode, also im 11. Lebensjahre, in der Schule geschrieben hat (S. 389).

Patient verrieth keine Perversitäten des Charakters, er hatte ein kindlich gutmüthiges Wesen und ward durchaus nicht besonders reizbar.

Zuckungen ohne Bewusstseinsverlust kamen bei ihm nicht vor, wohl aber hatte er Schwindel mit Bewusstseinsverlust ohne Krämpfe. Im August 1890 hatte Patient zwei grössere Attaquen mit je fünf aufeinander folgenden Anfällen.

Am 7. September 1890 wurde Patient von seiner Mutter zu einem Jugendfest mitgenommen und in allen möglichen Localen herumgeschleppt. Die Nacht darauf und in den folgenden Tagen hatte Patient eine ganze Serie von heftigen Anfällen (im Ganzen 13), auch klagte er viel über Schwindel und Kopfweh. Vom 13. September weder Anfälle noch Schwindel. Zu Beginn des October neue Klagen über Schwindel und Kopfschmerzen. Am 12. und 13. October wegen Kopfschmerzen zu Bett, am 14. und 15. October ausser Bett und munter. Am Abend des 15. October heftiges Erbrechen und starke Kopfschmerzen, am 16. October um 4 Uhr Morgens plötzlich Coma. Puls von 56. Temperatur 36,2. Keine Convulsionen, keine Nackenstarre. Pupillen stark dilatirt und reactionslos.

Um 1 Uhr Mittags Exitus*).

Sectionsbefund (von mir aufgenommen, 36 Stunden p. m.).

Schädeldach ganz schief und verschoben. Linkes Tuber frontale bedeutend abgeflacht, desgleichen das rechte Occipitalbein. Nähte theilweise ver-

*) Diese Krankengeschichte wurde von Herrn Dr. A. v. Schulthess-Rechberg verfasst und mir gütigst überlassen.

Die Fische.

Die Fische ist in zwei Theile
 ein gebill. wüchsiges
 Meeres- und Land. Das Meeres-
 besteht aus zwei Theilen man-
 lisch aus dem stillen Ocean,
 u. dem östlichen Ocean von Ligas
 fischen und südliches fischen.
 Die Malt besteht aus zwei
 Theilen, alte Malt, im Innern

Malt. Invalten Malt
 gefasien Afien fischer
 und Afrika, z. w. w. w.
 Malt gefasien Australien
 und Amerika.

wachsen, besonders die Scheitel- und Lambdanaht. Schädeldach ziemlich schwer, Diploe an manchen Stellen geschwunden.

Bei der Eröffnung des Schädels fliesst nach Spaltung der Dura im Strahle klare seröse Flüssigkeit ab (200 Ccm.). Nach Abziehen der an der Innenfläche ziemlich glatten, aber mit einer ganz feinen durchsichtigen und leicht abziehbaren pachymeningitischen Membran bedeckten Dura präsentirt sich an der Oberfläche und in der Mitte des rechten Parietallappens eine mit dünner nahezu gefässloser Membran bedeckte, ziemlich prall gespannte, 4 Ctm. lange und 5 Ctm. breite Blase, an deren Rändern die Pia rings, in der Ausdehnung von einigen Millimetern, etwas verdickt und getrübt ist. Die Membran selbst ist nur leicht milchig getrübt, sie ist nichts anderes als die Arachnoidea. Nach Eröffnung dieser Blase fliesst klare seröse Flüssigkeit in grosser Menge ab und

es eröffnet sich eine trichterförmige Höhle, welche lateralwärts in die klaffende Sylvische Grube übergeht. Der Boden des Trichters communicirt durch eine schmale (ca. 1 Ctm. breite und 1 Mm. dicke) Spalte mit dem rechten Seitenventrikel, dessen verdicktes Ependym in die porencephalische Höhle leicht eingestülpt ist.

Die Wände des Trichters werden gebildet von radiär verlaufenden, dünnen, theilweise segmentirten Windungen, die eine ganz normale, resp. derbe Consistenz haben, und die von einer gefässreichen, nicht verdickten, leicht ablösbaren Pia bis zur Communicationsstelle mit dem Seitenventrikel, bedeckt sind. Die Flüssigkeit war also zwischen Arachnoidea und Pia angesammelt.

Die rechte Hemisphäre ist wesentlich kleiner als die linke, sie misst vom Stirnende bis zur Hinterhauptsspitze 19 Ctm., diese 23 Ctm. Das rechte Grosshirn ist somit derart verkürzt, dass die rechte Kleinhirnhemisphäre nur im vorderen Abschnitt etwas bedeckt ist. Am porencephalischen Defect des Grosshirns betheiligen sich folgende Windungen: vordere und hintere Centralwindung nebst Operculum (medialer Abschnitt des Lob. paracentral. ziemlich frei), vordere Abschnitte des Gyrus supramarginalis und die 1. Temporalwindung; alle diese Windungen finden sich in veränderter Form als radiär verlaufende Bestandtheile der Wände des Trichters (Fig. 71). Die Insel liegt theilweise frei und ist dorsal von der dritten Stirn-, ventral von der zweiten Temporalwindung bedeckt. Der rechte Seitenventrikel ist ziemlich beträchtlich erweitert, das Ependym desselben ist verdickt.

Der Frontallappen ist beiderseits gleich gut entwickelt und ist mächtig, dagegen ist der rechte Parieto-Occipitallappen in toto stark reducirt, auch sind die meisten Windungen desselben (namentlich die eigentlichen Occipitalwindungen, der Cuneus sowie der Praecuneus) viel schmaler als links.

Sowohl rechts als links finden sich in der Pia leicht getrübe und etwas verdickte Partien, meist ist aber die Pia des Grosshirns zart, von mittlerem Blutgehalt und nur an ganz wenigen Stellen rechts etwas adhärent.

Die linke Kleinhirnhemisphäre verräth ebenfalls einen mächtigen porencephalischen Defect, der mit dem vierten Ventrikel in Communication steht. Das linke Kleinhirn beträgt höchstens ein Sechstel seiner normalen Grösse und ist nur ca. 2—3 Ctm. dick (vgl. Figg. 72 und 73). Der linke Oberarm und ein Theil der Oberfläche des Lobus quadrangular. sind leidlich erhalten, das Mark des letzteren ist aber ganz geschwunden; Lobul. cuneiformis und gracilis, sowie der Lobul. semilun. inf. und post. fehlen links fast ganz, resp. sind stark geschrumpft; die Tonsillen und die Abschnitte des Unterwurms sind nur theilweise defect. Die Höhle (vgl. Fig. 72, Porus), welche das Gebiet der um die Fissura horizontal. magna gelagerten Kleinhirnlappen umfasst, ist ebenfalls mit seröser Flüssigkeit ausgefüllt und bildet eine mächtige Blase, nach deren Eröffnung die dünnen Defectwände collabiren. Die Pia des Kleinhirns ist zart, die Gefässe sind auffallend dünn, aber nirgends thrombosirt.

Die rechte Art. foss. Sylvii ist ebenso wie die rechte Carotis frei; beide zeigen normale Wandungen und normales Lumen.

Auch die kurzen Arterien (in der Gegend der Subst. perf. ant. und post.) ganz gesund.

Nach Abtrennung der Grosshirnhemisphären vom Hirnstamm (Schnittführung nach Meynert) zeigt letzterer folgende, schon makroskopisch leicht wahrnehmbare, sekundäre Veränderungen: Der rechte Pedunculus ist auffallend dünn und schmal, die mittlere Portion ist ganz eingesunken. Rechte Ponshälfte auffallend flach, in der rechten ist der Brückenarm hochgradig verkleinert. Die rechte Pyramide fehlt so zu sagen vollständig (Fig. 72), die linke ist voluminöser als gewöhnlich. Die rechte Olive ist halb so gross wie die linke, ihre Wölbung ist flach (s. Fig. 72).

Der ganze rechte Sehhügel ist beträchtlich geschrumpft (Fig. 73). Das rechte Pulvinar fehlt vollkommen, desgleichen ist das rechte Corpus genic. ext. kaum aufzufinden. Das Tuberculum anterius und die vorderen Abschnitte des lateralen Kerns sind beiderseits nahezu gleich gut entwickelt. Das rechte Corp. genic. int. ist beträchtlich kleiner und flacher als das linke, dasselbe gilt vom vorderen und hinteren rechten Zweihügel. Corpora mamillaria beiderseits gleich.

Der rechte Tractus opticus ist in ein dünnes Bändchen verwandelt, der linke N. opt. dünner als der rechte, beide sind klein.

Die übrigen Hirnnerven sind beiderseits gleich gut gebildet. Die Consistenz des Gehirns überall gut. Weder in der inneren Capsel noch an der Grosshirnoberfläche finden sich erweichte Partien. Gefässe durchweg normal, aber ziemlich stark gefüllt. Die Grosshirnhemisphären und der Hirnstamm wurden zum Zwecke einer späteren feineren mikroskopischen Untersuchung ganz belassen und in einer Lösung von chromsaurem Kali gehärtet. Die Asymmetrie des Schädels setzt sich auf die Schädelbasis fort. Mittlere Schädelgrube links etwas tiefer als rechts; hintere Schädelgrube umgekehrt. Das rechte Felsenbein ist weniger gut entwickelt als das linke. Die beiden Art. vertebrales an der Schädelbasis gleich und ganz normal.

In den übrigen Organen, ausser starker Lungenhyperaemie und Lungenoedem nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung.

Der ganze Hirnstamm wurde von Herrn Dr. v. Walsem*) in meinem Laboratorium in eine continuirliche Frontalschnittreihe zerlegt. Derselbe Herr hatte auch die Güte, durch die beiden Occipitallappen von der Occipitalspitze an bis zum Beginn der inneren Capsel eine grosse Anzahl von dünnen Frontalschnitten mittels des grossen Gudden'schen Mikrotoms anzufertigen. Ihm verdanke ich auch zahlreiche Schnittserien durch verschiedene Segmente des Rückenmarkes und eine vollständige durch die Nn. optici.

Vom Parietallappen habe ich selbst eine Reihe von dünnen Schnitten verfertigt. Der Frontallappen wurde nur makroskopisch untersucht.

Was zunächst den porencephalischen Hauptdefekt in der rechten

*) Jetzt Arzt in Meerenberg (Holland).

Hemisphäre anbetrifft, so lassen sich die Verhältnisse nach sorgfältiger Prüfung der Schnitte am besten wie folgt wiedergeben:

Das Mark der beiden Centralwindungen (abgesehen des Antheils des Lobul. paracentr.) nebst dem des Gyrus supramarginalis und theilweise auch des Gyr. angular. sowie der ersten Temporalwindung erscheint grösstentheils total resorbirt, oder es ist nicht zur Entwicklung gelangt. Dasselbe gilt von dem lateralen Mark des rechten Corpus genic. ext. und des Pulvinar. Die Sehstrahlungen fehlen rechts ebenfalls vollständig. In Folge dieses Defectes hat sich die Rinde jener Windungen in ganz abnormer Weise gestaltet und ist namentlich im Parietallappen ganz eingesunken. Durch diese Einsenkung und abnorme Faltung ist die trichterförmige Höhle zu Stande gekommen. Ueber den Mechanismus der Störung orientirt man sich am besten bei der Betrachtung der Figg. 74 u. 75, die Frontalschnitte durch die Gegend des grössten Defectes darstellen. Ein Theil der Höhle entspricht der stark dilatirten und schliesslich gespaltenen Interparietalfurche (Por, Fig. 74), ein anderer der Sylvischen Grube (F. Sylv, Fig. 74). Studirt man den Hemisphärenrand in der Umgebung der Hauptspalte Por, so sieht man an nicht gefärbten Schnitten sowohl im dorsalen als im ventralen Abschnitt eine dicke nicht differenzirte graue Masse von derselben Consistenz wie die normale Rinde und ein dem normalen Corpus striatum ähnliches Bild darbietend. Nach Färbung mit Carmin präsentiren sich innerhalb dieser grauen Masse zahlreiche längliche Streifen, die sich viel dunkler als die Umgebung färben, die da und dort noch einzelne markhaltige Nervenfasern enthalten, meist aber aus feinem Netzwerk und marklosen Fäserchen (umgebildete Nervenfasern) zusammengesetzt sind (vergl. Figg. 74 u. 75). Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Streifen (oder besser gesagt Flächen) die degenerirten Reste des Markkörpers darstellen. Und was die graue Masse anbelangt, so documentirt sich dieselbe als eingerollte und mangelhaft entwickelte Rinde, und man ist bei Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen überrascht, in dieser allerdings meist etwas verschmälerlen Rinde noch eine grosse Anzahl von normal gebauten Ganglienzellen, wie z. B. von kleinen Pyramidenkörpern, Spindelzellen und Elementen, die an Neuroblasten erinnern (mit 2 Fortsätzen, ähnlich wie die Neuroblasten der Spinalganglien), anzutreffen. Die grossen Pyramidenkörper (Betz'sche Zellen) fehlen hier aber allerdings gänzlich.

Während, wie bereits hervorgehoben, in der Gegend der Centralwindungen die Hemisphärenwand ein richtiges trichterförmiges Loch (Porus) zeigt, communicirt die durch die Einrollung der Rinde des Operculums auffallend tiefe Sylvische Grube nicht vollständig mit dem Unterhorn, obwohl, wie Figg. 74 u. 75 zeigen, die der Fossa Sylvii zugekehrte Rinde des rechten Temporallappens nicht in die Insel oder eine ähnliche Bildung, sondern nach doppelter Faltung in das Ependym und in den Markkörper des Unterhorns übergeht*). Zwischen

*) Diese Uebergangsstelle dürfte als eine pathologisch umgebildete Insel angesehen werden.

das Operculum und den Temporallappen schiebt sich der caudalste Abschnitt des Linsenkerns keilförmig ein (Fig. 75).

Dass jene oben geschilderten degenerirten Lamellen theils degenerative, theils mangelhaft entwickelte Reste des Hemisphärenmarks sind, dürfte unter Anderem auch daraus hervorgehen, dass dieselben nach allen Richtungen, namentlich aber frontalwärts successive in markhaltige Felder übergehen und mit solchen in Communication stehen. So häuft sich, je mehr man die Hemisphärenschnitte frontalwärts verfolgt, im Centrum des abgeschnürten Operculums immer mehr normal aussehende Marksubstanz an (vergl. Fig. 75 m.); die Differenz in der Ausdehnung des Hemisphärenmarks gleicht sich frontalwärts allmählig aus, bis schliesslich in den Ebenen durch das Balkenknie und den vorderen Kopf des Streifenhügels beide Hemisphären nahezu gleichviel Hemisphärenmark enthalten (Fig. 76a).

Ein aufmerksamer Blick auf die eigenthümliche Gestaltung (Bildung einer Faltenreihe) der rechten Insel in den Ebenen des Streifenhügelkopfes (also ziemlich weit jenseits des eigentlichen Defectgebietes) sowie auf die der linken Insel (Ebenen der hinteren Centralwindung) zeigt, dass zwischen dem Wachsthum der Rinde und dem des Markkörpers ein gewisses Missverhältniss gewaltet hatte, dass die Rinde sich rascher und ergiebiger entwickelt hatte als das Mark und dass bei der Faltung der gewucherten Rinde die Marksubstanz (d. h. die langen Projections- und Associationsfasern) in sehr mangelhafter Weise gestaltend eingewirkt hatte. Zweifellos handelt es sich hier nicht nur um eine mangelhafte Entwicklung, sondern auch um eine regressive Metamorphose, die jedoch in sehr langsamer Weise, unter steter Resorption der Entartungsproducte, sich vollzogen hat und ohne dass irgendwo eigentlich ausgedehnte Erweichungen stattgefunden hatten; oder es mögen malacische Processe in einem sehr frühen Entwicklungsstadium (6. Monat) aufgetreten sein. Sehr instructiv für das Verständniss der Genese des Porus und der Verschiebungen der verschiedenen Abschnitte des Grosshirns ist die Betrachtung der Fig. 75, wo der Linsenkern sich zwischen den Temporallappen und das Operculum in seiner ganzen Ausdehnung keilförmig einschiebt und die Rinde der ventralen Wand des Porus sich, radienartig gefaltet, um das atrophische Hemisphärenmark legt.

Durch den Porus, d. h. durch die Einschmelzung des Stabkranzes werden folgende Lappen der rechten Hemisphäre von tieferliegenden Hirntheilen der inneren Capsel abgeschnürt: 1. Der rechte Lobul. paracentralis, 2. der rechte Gyr. supramarginalis und das Operculum und 3. der Occipitallappen. Mit der inneren Capsel verknüpft bleiben somit nur der hier überaus mächtig entwickelte (Compensation?) Frontallappen und Theile des Temporallappens.

a) Secundäre Veränderungen im Grosshirn.

Was zunächst die Associationsfasern anbetrifft, so sind sämtliche von den defecten Rindentheilen ausgehenden und unter normalen Verhältnissen das Markgebiet im Bereiche des Porus durchsetzenden Fasern total resorbirt,

derart, dass mehr oder weniger in allen übrig gebliebenen Grosshirnlappen Marklücken sich vorfinden. Die Ausdehnung des Markfaserausfalls ist aber nicht überall die gleiche. Im Allgemeinen kann man sagen, dass der Faserschwund von dem Porus an stetig abnimmt, d. h. dass die den eingerollten völlig markfreien Windungen (in der Umgebung des Porus) zunächst liegenden Windungsgruppen am wenigsten vom Markkörper enthalten, so z. B. der Lobulus paracentralis, die dritte Stirnwindung und der Gyrus supramarginalis. Im Frontallappen dagegen ist der Markkörper verhältnissmässig gut entwickelt, wohl auch deshalb, weil die Hauptverbindungsmasse zwischen Frontal- und Occipitallappen, der Fasc. long. superior ausserhalb des Defectes liegt. Der Markkörper des Occipitallappens ist dagegen in toto beträchtlich reducirt.

Die besonders markarmen Windungen zeigen durchweg eine Verschmälerung der abnorm gefalteten Rinde.

Was den Balken anbelangt, so ist derselbe auf allen Ebenen, die den Porus durchschneiden, schmal und zwar rechts und links in gleichmässiger Weise. Erhalten ist da eben nur der dem Lobul. paracentral. zugehörige Antheil. In den Ebenen jenseits des Porus, und zwar sowohl in frontaler als occipitaler Richtung zeigt aber der Balken nahezu normale Grösse und Ausdehnung, so dass vor Allem das Balkenknie und das Balkensplenium mächtig entwickelt erscheinen (vergl. Fig. 76a.).

Fornixschenkel, Fimbria und Lyra zeigen beiderseits normale Grösse.

Die rechte Balkentapete erscheint in allen Ebenen des Hinterhauptlappens ziemlich normal, ihr Querschnitt ist nicht wesentlich kleiner als derjenige der linken. In den Ebenen durch den Parietallappen, d. h. in den Schnittebenen durch den Porus (Mitte des Sehhügels), sind die bezüglichlichen Fascikel schwer aufzufinden, sie sind entweder völlig geschwunden oder, was wahrscheinlicher ist, völlig umgelagert. In den vorderen Sehhügeleneben, d. h. in den frontal vom Porus gelegenen Ebenen (Fig. 76) trifft man zwischen Balken und dem Schweif des Corp. striat. ein ziemlich scharf umgrenztes Feld sagittaler Fasern, die sich weit frontalwärts (vordere Streifenhügeleneben) verfolgen lassen. Dieses Feld ist rechts allerdings durchweg etwas schmaler als links, jedoch sehr deutlich abgegrenzt und markhaltig. Cingulum beiderseits gleich und normal.

Die vordere Commissur bietet keine secundären Veränderungen dar.

Was die secundären Veränderungen in den einzelnen Hirnlappen anbelangt, so sind die Abnormitäten der den Porus begrenzenden Windungen bereits oben beschrieben worden. Von den übrigen Lappen zeigt der Occipitallappen (Cuneus, Lobul. lingual., Gyr. descendens, 1.—3. Occipitalwindung) weitaus die interessantesten Verhältnisse. Die allgemeine Volumesreduction ist am besten aus der Fig. 77 ersichtlich. Sämmtliche Windungen rechts sind beträchtlich ärmer an Mark als auf der linken Seite: dementsprechend sind die Sulci rechts wesentlich tiefer und taschenreicher. Die Sehstrahlungen fehlen rechts total, sie sind gänzlich resorbirt und in die Lücke sind andere Fasern (Längsfasern, vorwiegend Associationsfasern) getreten. Jedenfalls sind sagittale Bündel

lateral von der Balkentapete rechts nicht aufzufinden, an Stelle solcher findet sich ein ganz schmales degenerirtes Feld (Fig. 77, sd.). Auch die das Calcar avis bildende Markleiste*) ist rechts vollkommen geschwunden. Die Rinde sämmtlicher occipitalen Windungen ist rechts deutlich schmaler als links. Die Vicq d'Azyr'schen Streifen sind zwar erhalten, doch sind sie rechts etwas dünner und liegen einander näher als links. Im Weiteren färbt sich die Rinde rechts mit Carmin nirgends in so gesättigter Weise wie links. Die sagittalen langen Fasern (Wurzeln der Sehstrahlungen) sind rechts nirgends aufzufinden. Und was die Ganglienzellen anbelangt, so zeigen die verschiedenen Schichten ein ganz verschiedenes Verhalten. Im Cuneus: Die Ependymschicht ist rechts ebenso breit, wie links, aber etwas ärmer an Grundsubstanz (hellere Färbung). Die Schicht der kleinen Pyramidenkörper ist beiderseits ziemlich gleich. Die dritte Schicht erscheint rechts sämmtlicher Riesen-Solitärzellen beraubt und enthält eine viel geringere Anzahl von Körnern als links, auch liegen die Körner einander näher, d. h. dichter zusammen. Die einzelnen Körner sind indessen rechts gerade so schön gebaut wie links. Die vierte Schicht verräth einen mächtigen Schwund, sowohl der quer als längs verlaufenden Faserbündel; die Zahl der Ganglienzellen ist hier nicht nennenswerth reducirt, doch liegen sie etwas dichter an einander als links (vergl. Figg. 78 u. 79).

Ausgesprochene Veränderungen finden sich schliesslich auch in der fünften Schicht. Diese ganze Schicht ist schmaler als links, die Ganglienzellen zeigen zwar normalen Bau und Grösse, doch ist ihre Zahl zweifellos geringer als links. Zudem zeigt sich namentlich hier ein mächtiger Schwund der Grundsubstanz (vergl. Figg. 78 und 79, 4) und der längs verlaufenden Fascikel, so dass die Nervenzellen ganz besonders hier nur durch wenig Zwischensubstanz von einander getrennt sind. Die Markleiste ist rechts stark reducirt.

Ausser dem Occipitallappen wurde auch der Parietallappen in continuirliche Schnitte zerlegt; auch von der Rinde der Centralwindungen und des Lobulus paracentralis wurden zahlreiche Präparate verfertigt. Sämmtliche von den tieferen Hirntheilen im Stabkranz abgeschnürten Rindengebiete, vor Allem aber der Lobul. paracentralis und die Reste der Centralwindungen sowie des Lob. parietal. infer., zeigten einen radicalen Verlust der grossen Pyramidenkörper der dritten Schicht (vergl. auch Figg. 78 u. 79, 3. Schicht) und Veränderungen in der Grundsubstanz sowohl in der Ependym- als in der tiefen Rindenschicht, während die kleineren Pyramidenkörper fast durchweg und selbst in den eingerollten Rindentheilen meist normal erschienen. Markhaltige Fasern waren, beiläufig bemerkt, auch in jenen, allerdings in spärlicher Weise, aufzufinden. Auch der rechte Temporallappen verrieth einen beträchtlichen Faserschwund im Markkörper. Die Rinde war ebenfalls etwas atrophisch (schmal), jedoch bei Weitem

*) Die Leiste, welche die Rinde der Fissura calcarina gegen das Hinterhorn abgrenzt (cav, Fig. 77).

nicht in dem Grade wie die der Occipitalwindungen; auch liess sich hier die Degeneration in den einzelnen Schichten nicht so scharf localisiren. — Von den Frontalwindungen war nur die dritte Stirnwindung, und vorwiegend in ihren basalen Abschnitten, verschmälert. Eine mikroskopische Untersuchung der Rinde der letzteren wurde nicht vorgenommen.

b) Kleinhirn.

Bevor ich mich zu den secundären Veränderungen in den tiefer liegenden Hirntheilen wende, will ich eine kurze Schilderung des primären Defec es mit Rücksicht auf die feineren Störungen in der linken Kleinhirnhälfte vorausschicken. Der gröberen Veränderungen wurde bereits früher gedacht. Was zunächst die Dicke der übrig gebliebenen linken Kleinhirnhemisphäre anbelangt, so beträgt dieselbe an gehärteten Schnittpräparaten nur $1\frac{1}{2}$ —2 cm (rechts 5—6 cm) und die grösste Breite (von der Medianlinie bis zum äussersten lateralen Rand) 3,5 (rechts 5 cm). Das linke Corpus dentatum ist wesentlich kleiner als das rechte, besteht aber aus normalen Zellen. Die linke Tonsille ist hochgradig geschrumpft (1 cm breit, 0,5 cm dick); sie besteht aus ganz dünnen und mangelhaft differenzirten Windungen, deren Rinde nur noch Körner, aber keine grösseren Ganglienzellen erkennen lässt. Diese Partie ist offenbar auf embryonaler Entwicklungsstufe stehen geblieben. Der linke Lobul. quadrangularis besteht aus einigen schmalen Windungskämmen, denen nur schmale Streifen weisser Substanz anliegen. Zwischen letztgenanntem Lobus und den in toto reducirten, aber aus normalen schmalen Windungen sich zusammensetzenden Lobuli gracil. und cuneat. findet sich eine porencephalische Höhle, die mit dem vierten Ventrikel durch eine breite Spalte (Fig. 72, Porus) communicirt. Die Spalte wird theilweise von der Flocke (ebenfalls atrophisch) bedeckt. Die Wand des Porus ist glatt, von normaler Consistenz, sie wird gebildet vom stark reducirten Markkörper des Kleinhirns, der von einer ganz dünnen, degenerirten, der Höhle zugekehrten Membran ausgekleidet ist. Im Groben präsentirt sich die Höhle genau so, als wäre bei der Section kunstgerecht eine grosse Partie des Markkörpers der Hemisphäre mit einem scharfen Löffel abgetragen worden. Der Oberwurm ist beiderseits ziemlich klein und gleich; der Unterwurm ist in der linken Hälfte beträchtlich kleiner und viel einfacher angelegt als rechts. In diesem sowie im Oberwurm und in den erhaltenen Windungen des Lobul. gracilis und cuneat. findet sich noch eine stattliche Reihe von Purkinje'schen Zellen, die im Lobul. quadrangul. und in der Tonsille gänzlich fehlen.

Die Gefässe des Kleinhirns waren frei und überall permeabel, doch waren sie auffallend klein und dünn. Die Pia des Kleinhirns war zart.

c) Secundäre Veränderungen in den übrigen Hirntheilen.

1. Innere Capsel. Während die dem Frontallappen entstammenden Partien der vorderen inneren Capsel (vorderer Schenkel) rechts ganz normal

und in ihrem den Streifenhügelkopf durchsetzenden Abschnitt beiderseits gleich sind (vergl. Fig. 76 a), zeigt sich schon in den vordersten Sehhügel-ebenen in einer der Mächtigkeit des bezüglichen Faserfeldes entsprechenden Weise eine merkliche Differenz zu Ungunsten der rechten Seite, ohne dass hier schon eigentliche degenerative Veränderungen sich feststellen liessen (vergl. Fig. 76, cia). Von da an und in occipitaler Richtung nimmt das Querschnittsfeld der rechten inneren Capsel rasch ab, und bereits in den Frontal-ebenen durch den Luys'schen Körper (Mitte) und das Corp. mamm. (Fig. 75, cid) ist von einer rechten inneren Capsel keine Rede mehr: das Areal zwischen Linsenkern-Sehhügel und den dorsalsten Fascikeln der Linsenkernschlinge besteht aus einem kleinen degenerirten Feld, in welchem markhaltige Fasern nicht mehr zu entdecken sind. In diesen Regionen ist, abgesehen der Längsfaserung der völlig normalen Linsenkernschlinge, nur der Pedunculus, der allerdings in seinen lateralen und dorsalen Abschnitten hochgradig degenerirt und in toto stark reducirt (vergl. Fig. 75, Ped. d) ist, als eine leidlich scharf abgegrenzte Fasermasse zu erkennen. Der hintere Theil der inneren Capsel ist völlig resorbirt, so dass vom lateralen Mark des rechten Corp. genic. ext. und des Pulvinar keine Spur mehr zu entdecken ist. Die letzten leidlich normalen Abschnitte der inneren Capsel, die in die Schnittebene fallen, werden gebildet durch Einstrahlungen aus dem Linsenkern und dem Temporallappen (Fig. 75). Speciell sei hervorgehoben, dass sämtliche sagittalen Bündel und ventral vom Luys'schen Körper (Fig. 75, Pyramidenbahn) links total resorbirt sind. Sehstrahlung nahezu spurlos verschwunden.

2. Linsenkern und Corpus striatum. Diese beiden Gebilde sind rechts ebenso umfangreich wie links und zeigen mikroskopisch nichts Abnormes. Immerhin erscheint der caudale Abschnitt des Linsenkerns in Folge Wegfalls der Sehstrahlung und der hinteren inneren Capsel nicht in kleine Segmente zerklüftet, wie unter normalen Verhältnissen, sondern präsentirt sich als eine zusammenhängende graue Masse, wie ein Kern (Fig. 74 und 75 Li). Die Strahlung aus diesem in die innere Capsel und die Regio subthal. (Linsenkernschlinge), durch die Strahlung aus dem Temporallappen verstärkt, erscheint, in Folge völliger Degeneration von Fasern anderen Ursprungs, in ihrer vollen Mächtigkeit und Klarheit und lässt sich in scharfen Zügen in das dorsale Mark des Luys'schen Körpers und in letzteren selbst verfolgen (Fig. 75, Lisch).

3. Regio subthalamica. Haubenstrahlung. Sämtliche zur Linsenkernschlinge, zur Hirnschenkelschlinge, zum unteren Sehhügelstiel gehörenden Faserungen erscheinen rechts ganz normal und ebenso mächtig angelegt wie links. Auch in der rechten Zona incerta konnte ich etwas Abnormes nicht finden. Dagegen verrathen sowohl die Lamina medull. externa als die Lamina medull. interna (letztere in unbedeutendem Grade) einen Faserschwund (vergl. Fig. 75 und 76). Auch die Gitterschicht ist stark degenerirt (Ganglienzellendegeneration). Die Haubenstrahlung (l m r k a, Fig. 75) zeigt sowohl eine Fasereinbusse als auch einfache Atrophie der einzelnen Faserindividuen. Das bezügliche Feld erscheint um so mehr ergriffen, je weiter caudalwärts man

dasselbe verfolgt. Das laterale Mark des rothen Kerns ist rechts nur halb so gross wie links (Figg. 74 und 75). Auch die sogenannten Haubenfascikel der Form. retic. sind rechts einfach atrophisch.

Der rechte Luys'sche Körper ist dagegen völlig intact, desgleichen seine Markcapsel. Die Einstrahlung der zur Linsenkernschlinge gehörenden Fascikel in diesen Körper hebt sich durch den Wegfall von Fasermassen in der inneren Capsel (vor Allem der Pyramidenbahn) besonders klar ab, und namentlich hier liess sich mit Exactheit feststellen, dass die dem Luys'schen Körper entstammenden und zwischen innerer Capsel und Pedunculus ziehenden lateral-ventral verlaufenden Bündel nicht in den Tract. opt. (der ja ganz degenerirt war), sondern, wie auch von den älteren Autoren angenommen wurde, in die Linsenkerngegend ziehen.

4. Sehhügel. Während das Tuberculum anterius eine nennenswerthe Degeneration nicht aufweist und auch der mediale Kern nahezu völlig normal ist, verräth der laterale Kern eine sehr beträchtliche Volumesreduction. Derselbe ist bis auf ein Drittel seiner normalen Grösse geschrumpft (vergl. Figg. 75 und 76, lata), namentlich der dorsale Abschnitt desselben ist stark ergriffen. Entsprechend dieser Reduction sind auch die diesen Kern durchsetzenden sagittalen Faserfascikel geschwunden (Fig. 76). Betrachtet man diese Sehhügelpartie mit stärkeren Vergrösserungen, so stösst man hier noch auf eine ganze Reihe von normal aussehenden Ganglienzellen, zwischen solchen finden sich aber da und dort zerstreut und oft in kleineren Gruppen alle möglichen Uebergangsformen von degenerirten Elementen und nicht selten auch structurlose Klümpehen. Die Grundsubstanz ist histologisch nicht nennenswerth verändert, doch ist sie ziemlich stark geschwunden.

Auch die dem lateralen Kern anliegende Gitterschicht zeigt zerstreut stark degenerirte Ganglienzellengruppen und Faserschwund. — Aehnlich wie der laterale verhält sich auch der vordere ventrale Kern. Die übrigen ventralen Kerngruppen (vent. a, vent. b und vent. c) sind zunächst ebenfalls in toto beträchtlich reducirt, doch ist die Zahl der normalen Ganglienzellen, und zwar namentlich unter den grossen Elementen eine beträchtlichere, als im lateralen Kern, auch liegen dieselben nicht dichter als auf der gesunden Seite. Der Fehlbetrag an Nervenzellen im Vergleiche zur linken Seite beträgt etwa die Hälfte und diese wurden offenbar, ohne Residuen zu hinterlassen, resorbirt: Die namentlich im Vent.-c-Kern zwischen den Zellengruppen liegenden quer und schräg durchschnittenen Faserfascikel (Wurzeln der Schleife) sind rechts dünner als links (einfach atrophische Fasern). Die ventrale Kerngruppe rechts färbt sich mit Carmin blasser und ist an Subst. gelatinosa ärmer als links. — Der hintere Sehhügelkern links ist hochgradig geschrumpft und enthält nur total degenerirte Elemente, während in dem auf etwa die Hälfte reducirten Corpus geniculatum internum noch da und dort normale Ganglienzellengruppen sich finden lassen. Der Stiel des rechten Corp. genic. int. sowie das pyramidenförmige Markfeld zwischen Corpus genic. ext., lateralem Pedunculusrand und Corp. genic. int. sind nur theilweise entartet (Faserschwund und einzelne

degenerirte Fascikel). Die erhaltenen Fascikel des ersteren lassen sich in das dem Linsenkern ventral anliegende Mark und theilweise in dasjenige des Temporallappens verfolgen.

Am stärksten degenerirt sind zweifellos das rechte Pulvinar und Corpus genicul. ext. Diese Sehhügelabschnitte verhalten sich genau, wie bei dem Hunde mit abgetragener Hemisphäre; sie sind derart geschrumpft und histologisch umgebildet, dass sie kaum aufzufinden sind (vergl. Fig. 74, c gen ext d). Das rechte dreieckige Markfeld von Wernicke ist rechts ebenfalls total degenerirt, resp. resorbirt, so dass auch hier der Parallelismus zwischen diesem und dem Pulvinar und Corpus genicul. ext. in die Augen fällt. In dieser Gegend war, wie bereits früher hervorgehoben, jeder Zusammenhang zwischen Zwischen- und Grosshirn aufgehoben; hier findet sich auch eine einfache Spalte, die theils mit dem Porus, theils mit dem Unterhorn des Seitenventrikels communicirt (Fig. 74, F Sylv).

Vom rechten Corpus genicul. externum ist nur eine kleinhirsekorn-grosse, völlig entartete Partie (nur vereinzelte normale Ganglienzellen enthaltend) übrig geblieben (Fig. 74, c gen ext d); aus dieser tritt der bis auf ein Achtel des normalen Volumens reducirte und nahezu gänzlich degenerirte (nur einzelne dem Linsenkern entstammende Fascikel sind frei) Tractus opticus hervor. Im geschrumpften rechten Pulvinar sind ebenfalls noch da und dort leidlich normale, resp. partiell degenerirte Ganglienzellen zu entdecken; das Gebilde besteht indessen grösstentheils aus ziemlich derbem Fasernetzwerk, in welchem nur wenige Gliakerne eingebettet liegen.

Die Corpora mammillaria sind beiderseits normal; trotz eifrigen Suchens konnte ich im rechten Corp. mam. nicht die geringsten histologischen Veränderungen nachweisen. Auch die Querschnitte der Fornixwurzeln sind, im Tuber einer. wenigstens, beiderseits ganz gleich und von normaler Ausdehnung, und selbst in den Vicq d'Azyr'schen Bündeln (und Haubenbündeln) war zwischen rechts und links eine nennenswerthe Differenz nicht vorhanden (vgl. Fig. 76, f und BV).

5. Rother Kern. Der rothe Kern der Haube bietet entsprechend der Atrophie des lateralen Markes desselben (Haubenstrahlung) ganz bedeutende secundäre Veränderungen dar. Zunächst ist er wesentlich kleiner als der linke, dann ist er weniger scharf begrenzt, auch färbt er sich blasser.

Die zwischen den Ganglienzellengruppen ziehenden Fascikel sind rechts faserärmer als links und bestehen wohl auch aus dünneren, aber markhaltige Fasern. Die Ganglienzellen erscheinen etwas kleiner und liegen dichter zusammen als links; auch ist hier die Subst. gelat. stellenweise etwas geschwunden. Die absolute Zahl der Ganglienzellen scheint aber nicht abgenommen zu haben. Das dorsale, ventrale und mediale Mark des rothen Kerns (Längsbündelformation von Honegger) ist rechts deutlich faserärmer als links und besteht grösstentheils aus einfach atrophischen Fasern.

6. Pedunculus und Subst. nigra. Der rechte Pedunculus ist hochgradig degenerirt, ja er ist grösstentheils resorbirt. Normal sind in demselben lediglich diejenigen Bündel, welche die directe Fortsetzung des vorderen

Schenkels der inneren Capsel bilden, und die dem Corp. striat., event. auch dem Linsenkern entstammenden Faserbündel. Die normal aussehenden Fascikel nehmen den ventral-medialen Saum ein (Figg. 74 und 57, y), ihre Gesamtausdehnung beträgt etwa den sechsten Theil des normalen Querschnitts-areals des Pedunculus. Die übrigen Abschnitte des rechten Pedunculusquerschnitts enthalten wohl da und dort noch dünne markhaltige Fasern, meist sind sie aber in degenerirtes Gewebe verwandelt. Im lateralen Segment des Pedunculus zeigen sich normale Fasern erst mit dem Auftreten der Strahlung in den Luys'schen Körper, und diese Bündel gehören streng genommen nicht zur Pedunculusfaserung, die sie ja nur quer durchsetzen. Die anderen den Pedunculus (mittlere und mediale Partien desselben) der Quere nach durchziehenden Fasern, die grösstentheils in die Subst. nigra eintreten, sind, wie den Figg. 74 und 75 zu entnehmen, theils geschwunden, theils wesentlich verschmälert. In caudaler Richtung erschöpft sich der Rest der normalen Pedunculusfaserung stetig, so dass in den Ebenen kurz vor Beginn der Brücke nur noch das mediale Segment (frontale Brückenbahn und Fusschleife) übrig bleibt, die anderen Theile aber, nach Verschwinden der verticalen Fasern, in ein schmales degenerirtes Feld verwandelt erscheinen.

Die Substantia nigra ist im Ganzen ziemlich reducirt und zeigt eine beträchtliche Einbusse ihrer Ganglienzellen (vergl. Fig. 74, nigr).

7. Vierhügel. Der Arm des rechten vorderen Zweihügels ist nahezu völlig geschwunden. Der ganze rechte vordere Zweihügel erscheint auf dem Querschnitt durchweg flacher und kleiner als der linke. Das oberflächliche Grau und das oberflächliche Mark sind partiell degenerirt (genau wie beim Hunde von Versuch I.), die mittelgrossen Ganglienzellen des ersteren sind vielfach geschrumpft, die Grundsubstanz ist ebenfalls krankhaft verändert. Die Axencylinder des rechten oberflächlichen Marks sind dünner und minder zahlreich als links. Das mittlere Mark ist nahezu total resorbirt; auch im mittleren Grau finden sich secundäre Veränderungen, die sich schwer in Kürze wiedergeben lassen (part. Atrophie). Das tiefe Mark nebst der fontaineartigen Haubenkreuzung von Meynert ist links entschieden kräftiger entwickelt, es scheint hier von rechts nach links eine secundäre Veränderung im Sinne einer einfachen partiellen Atrophie zu bestehen; namentlich die den rechten Oculomotoriuskern ventral umkreisenden Fasern sind rechts minder gut entwickelt, als links.

Der rechte hintere Zweihügel ist mindestens um ein Drittel kleiner als der linke, auch verräth seine Capsel einen deutlichen Faserschwund. Im Grau des Hügels sind die histologischen Verhältnisse etwas anders als auf der linken Seite. Die Zahl der Ganglienzellen ist zwar nicht wesentlich vermindert, auch erscheinen die meisten ziemlich normal gebaut, doch liegen sie etwas dichter zusammen und zeigt sich die Grundsubstanz zwischen denselben theils geschwunden, theils geschrumpft, jedenfalls hat sie nicht das zarte leicht granulirte Gefüge wie links.

Der Arm des rechten hinteren Zweihügels ist wohl um die Hälfte kleiner als derjenige des linken, die Volumsreduction bezieht

sich indessen weniger auf die Abnahme der Zahl der Fasern als auf die Reduction ihres Calibers. Die übrig gebliebenen Fasern sind markhaltig. Frontalwärts lassen sich die Fascikel des Arms bis in das Corpus gen. intern. verfolgen, wo sie sich zu zerstreuen beginnen.

8. Schleife, Schleifenschicht, untere Schleife. Die rechte untere Schleife erscheint zweifellos etwas faserärmer, als die linke, doch ist der Unterschied zwischen rechts und links nicht beträchtlich, möglicher Weise ist auch das Caliber ihrer Fasern etwas dünner; mit Sicherheit lässt sich dies nicht nachweisen. Die allgemeine Reduction der rechten unteren Schleife entspricht im Ganzen der Volumsreduction des rechten hinteren Zweihügels. Der laterale Schleifenkern ist beiderseits ziemlich gleich; möglicherweise ist derselbe rechts etwas minder stattlich entwickelt als links. — Ueber jeden Zweifel erhaben ist jedoch die secundäre Veränderung in der Schleife (Rindenschleife und Sehhügelschleife). Dass schon die kleinen Faserfascikel in der ventralen Sehhügelkerngruppe eine Reduction des Faser-calibers und vielleicht auch der Zahl der Fasern verriethen, wurde bereits oben hervorgehoben. Sehr beträchtlich ist die secundäre Veränderung und im soeben angedeuteten Sinne in der lateralen Abtheilung des lateralen Marks des rothen Kerns (1 m R k a, Fig. 74). Schon hier beträgt die Differenz in der Ausdehnung des ganzen Feldes etwas mehr als die Hälfte, zu Ungunsten der rechten Seite. Beim Verfolgen des bezüglichen Querschnittes in caudaler Richtung zeigt sich der dorsale Abschnitt desselben stets stärker atrophisch als der ventrale. In den Ebenen des vorderen Zweihügels erscheint denn auch der kurzweg „obere Schleife“ genannte Faserquerschnitt, in welchen mit Bestimmtheit auch Fasern aus dem Arm des vorderen Zweihügels eintreten, hochgradig geschwunden und verräth nur wenige markhaltige Fasern; dieses Feld muss auf manchen Schnitten rechts geradezu gesucht werden, auch sind die einzelnen Fasern derselben auffallend dünn. Dem gegenüber ist der Quer- resp. Schrägschnitt des Haupttheils der Schleifenschicht noch leidlich gut erhalten, doch beträgt die Volumsreduction hier etwa die Hälfte des linken Seite.

In den Schnittebenen durch die Brücke und den hinteren Zweihügel bietet die rechte Schleifenschicht folgendes Bild dar:

In dem der unteren Schleife medial anliegenden Abschnitt der Schleifenschicht (laterale Abtheilung der Schleife von mir), wo die Schleifenfasern in toto ziemlich rein quer durchschnitten erscheinen, ist rechts und namentlich in der lateralen Ecke ein mächtiger Faserausfall und alte Degeneration einzelner Bündel zu verzeichnen. Das bezügliche Feld ist sicher um die Hälfte schmaler als auf der linken Seite. Dabei ist zu bemerken, dass die dem Schleifenquerschnitt dorsal anliegenden und in das Schleifenfeld sich weit verzweigenden grauen Geflechte (gebildet aus schönen, meist runden und fortsatzarmen, in zarte Grundsubstanz eingebetteten Ganglienzellen) in weiter Ausdehnung geschrumpft sind, und zwar in der Weise, dass namentlich die Grundsubstanz hier theils zerfallen und theils resorbirt erscheint, während die Ganglienzellen einfach atrophisch sind und die terminale Sklerose jedenfalls nicht erreicht haben.

Im linken Schleifenquerschnitt (auf dieser Höhe) sieht man mit stärkeren Vergrösserungen, dass das Fasercaliber ein sehr verschiedenes ist; unter Anderem fallen hier innerhalb der meist mittelcaliberigen Faserbündel kleine zertreut liegende Fascikelchen, bestehend aus Fasern von feinstem Caliber, auf, die bei schwacher Vergrösserung wie feine Tupfen sich präsentieren. Diese Fascikelchen sind zwar rechts in der lateralen und medialen Abtheilung der Schleife auch aufzufinden, doch sind sie viel dünner, ihre Fasern sind von einer Feinheit, dass eine scharfe Differenzirung derselben kaum mit Sicherheit gelingt. Was aber die übrigen Faserbündel dieses Areals rechts anbelangt, so fällt hier auf, dass im Grossen und Ganzen auch die markhaltig gebliebenen Fasern ein feineres Caliber besitzen als links und dass diese Reduction sich sowohl auf den Axencylinder als auf die Markscheide bezieht. Jene feinsten Faserbündel erstrecken sich auch unter normalen Verhältnissen nicht über die obere Brückenschleife hinaus, und so liessen sich dieselben z. B. in dem Schleifenfeld der Medulla oblongata weder rechts, noch links nachweisen.

Die mediale Abtheilung der Schleife ist viel weniger stark ergriffen als die laterale, und das Bündel vom Hirnschenkelfuss zur Schleife ist völlig normal.

In den unteren Ebenen der Brücke ist die Umgrenzung der Schleifenatrophie sehr erschwert wegen den quer verlaufenden Brückenarmfasern und Fasern des Corpus trapezoid., die auch die Schleifenfascikel mehrfach durchbrechen; aber auch hier unterliegt die Gesamtreduction der Schleifenfasern und auch die Reduction ihres Fasercalibers keinem Zweifel.

In den Ebenen durch die Medulla oblongata ist das Feld der Olivenzwichenschicht, welches die Fortsetzung der Rindenschleifenfasern fast ausschliesslich in sich birgt, wohl ebenfalls stattlich reducirt, aber doch nur um etwa ein Drittel der linken Seite, so dass hier die Differenz zwischen links und rechts nicht so gewaltig in die Augen springt, wie in den Ebenen der Brücke; auch lassen sich hier degenerirte Bündel nicht mehr nachweisen (Fig. 80, scha). Die Verminderung des Fasercalibers ist hier aber genau so leicht nachweisbar, wie weiter oben. Die Reduction des Schleifenareals ist hier jedenfalls mehr auf die Atrophie der einzelnen Fasern als auf degenerative Resorption von solchen zurückzuführen. In den unteren Ebenen der Oblongata, wo die Schleife sich zu erschöpfen beginnt und ihre Fasern die Raphe überschreiten, um als Bogenfasern weiter zu ziehen, fällt die geringe Zahl der letzteren auf der linken Seite auf; wahrscheinlich handelt es sich auch hier weniger um eine Verminderung der Zahl der Fasern, als um eine Reduction des Calibers der letzteren, doch lässt sich dies an den längsdurchschnittenen Bündeln mit Exactheit nicht entscheiden. So viel ist sicher, dass in jenen Ebenen, wo die Bogenfasern en masse den Kernen der Hinterstränge zustreben, das bezügliche Areal rechts viel stärker markweiss ist als links.

9. Die Kerne der Hinterstränge, d. h. der Kern des zarten Stranges sowie die mediale Abtheilung des Kerns der Burdach'schen Stränge sind links hochgradig geschrumpft (bedeutende Volumsreduction) und im Ver-

hältniss viel intensiver als beim Hund vom Versuch I. Die in zerstreuten Nestern angeordneten Ganglienzellen der medialen Abtheilung des Burdach'schen Kerns sind stark sclerosirt, aber nicht völlig resorbirt, jedenfalls sind die Ganglienzellenkerne noch gut zu erkennen. Dasselbe gilt von den Zellen des Kerns der zarten Stränge, die im Ganzen eine minder intensive Entartung zeigen. Die Grundsubstanz ist in beiden Kernen theilweise geschwunden, doch sind in letzteren noch ziemlich viele markhaltige Nervenfasern nachweisbar. Die laterale Abtheilung des Kerns der Burdach'schen Stränge links ist aber, entgegen den experimentellen Befunden nach Abtragung eines Parietallappens, ebenfalls und namentlich in den oberen Abschnitten stark degenerirt (Ganglienzellendegeneration). Dies dürfte wohl mit dem Defect im linken Kleinhirn (secundäre Degeneration des Corp. restiforme) in Zusammenhang stehen.

10. Arme des Kleinhirns und Bogenfasern der Brücke und der Haube; Brückengrau. Von den drei Hauptarmen des linken Kleinhirns ist der Brückenarm zweifellos am stärksten von der secundären Veränderung ergriffen. Derselbe beträgt nicht mehr als ein Fünftel der Ausdehnung der normalen (rechten) Seite und setzt sich aus Fasern von reducirtem Caliber zusammen.

Auch das linke Corpus restiforme ist ganz beträchtlich kleiner als das rechte (auf ein Viertel der normalen Grösse reducirt), während der linke Bindearm nur etwa ein Drittel seines Volumens eingebüsst hat. Da die rechte Pyramidenbahn bis auf einige ganz winzige Bündel völlig fehlt und die lateralen Pedunculussegmente grösstentheils zu Grunde gegangen sind, ergiebt sich in der Brücke durch das Hinzutreten der secundären Degenerationen der Kleinhirnarme eine ganz eigenthümliche Figuration. Rechts setzt sich nämlich die Brückenfaserung grösstentheils aus den Bündeln des Brückenarms zusammen und vermisst man hier sagittal verlaufende Bündel fast vollständig (Schwund des Pedunculus), während links gerade der Brückenarm hochgradig reducirt ist und die Faserung fast ausschliesslich aus Pedunculusantheilen, die allerdings durch gekreuzte Fasern des rechten Brückenarms und andere Querfasern der Brücke (Commissuralfasern) stellenweise im Ganzen in spärlicher Weise durchbrochen werden. Wie die Faserung der Brücke, so ist auch das Brückengrau auf beiden Seiten in verschiedener Weise ergriffen: links sind die verschiedenen dem Pedunculus entstammenden Bündel durch geflechtartig angeordnete graue Substanz in zierlicher Weise geschieden, rechts finden sich nur in der Umgebung des frontalen Brückenbündels normale graue Massen (im dorsalen Abschnitt), während mit der Degeneration der übrigen Pedunculusabschnitte auch die zugehörige graue Substanz in der Brücke grösstentheils geschrumpft ist (Ganglienzellendegeneration); hier (in der Mitte der rechten Brücke) finden sich deutliche entartete Felder, die durch normale Brückenarmfasern durchsetzt werden. Das ventrale Brückengrau ist dagegen beiderseits, rechts aber in höherem Grade, partiell degenerirt. Das dorsal und lateral gelegene Grau der Brücke ist beiderseits ziemlich gut erhalten.

Sehr bemerkenswerth ist das Verhalten der Bogenfasern der Haube und der *Format. retic.* Während, wie bereits hervorgehoben, der Quer-

schnitt des Bindearms links (vor der Kreuzung) eine beträchtliche Reduction (durch Verminderung des Fasercalibers) verräth, sieht man in dem zwischen jenem und der Schleife liegenden Faserareal (zur *Formatio retic.* gehörend) von unten nach oben aus der Gegend der Raphe successive einen Faserzuwachs entstehen. Und studirt man die Schnittreihe von dieser Gegend an (Ebenen kurz vor der Bindearmkreuzung) in caudaler Richtung, so überzeugt man sich bald, dass von hier bis zu den Ebenen des oberen Dritttheils der unteren Olive von rechts nach links mächtige Bogenfasern aus der Gegend des rechten Brückenarms die Raphe in aufstrebender Richtung kreuzend in die *Formatio reticul.* gelangen, um sich hier zu verlieren. Der Zuzug von entsprechend verlaufenden Fasern von links nach rechts aus der Gegend des linken atrophischen Brückenarms ist aber sowohl in auf- als in absteigender Richtung recht spärlich, wodurch die mächtige Faserung von rechts nach links überaus scharf wird. Die Bilder gleichen ausserordentlich denen, die sich in der Brücke des Kaninchens mit einseitig durchschnittenem Brückenarm präsentiren (Mingazzini). Die Mächtigkeit der von rechts nach links sich ergiessenden Bogenfasern in der oberen Oblongatahälfte ist um so auffallender, als ja durch die Degeneration des linken Corp. restiforme die von diesem in die rechte Olive ziehenden Bogenfasern grösstentheils resorbiert sind.

Hier muss auch hervorgehoben werden, dass die sogen. Quintusstränge von Meynert rechts beträchtlich atrophisch sind, d. h. nahezu völlig fehlen, dass aber die bezüglichen Fasermassen links sehr klar zum Vorschein kommen. Letztere lassen sich denn auch leicht bis zur Raphe (dorsale Abtheilung) verfolgen; sie durchsetzen die Faserung des hinteren Längsbündels und ziehen dann ventral frontalwärts ebenfalls in der Richtung des rechten Brückenarms. Das bezügliche Fasergebiet links ist dagegen beträchtlich geschwunden. Das hintere Längsbündel verräth nur in diesen Ebenen (Ebenen der Quintusstränge) eine Grössendifferenz zwischen links und rechts zu Ungunsten der rechten Seite, eine Differenz, die darauf zurückzuführen ist, dass rechts die jenes Bündel quer durchsetzenden Bündel atrophisch sind. In der Medulla obl. sind die hinteren Längsbündel gleich.

Was den linken Bindearm anbelangt, so ist dessen Volumesreduction lediglich bedingt durch eine einfache secundäre Atrophie der einzelnen Fasern desselben. Vergleicht man mit stärkeren Vergrößerungen die Faserquerschnitte auf der linken und der rechten Seite, so sieht man, dass auf jener Seite sämtliche Sonnenbildchen wesentlich kleiner sind; auch hier theiligt sich Axencylinder und Markscheide in gleicher Weise an der Atrophie. Degenerative Veränderungen finden sich im linken Bindearm aber nirgends. In der Nähe des rothen Kerns (nach erfolgter Kreuzung) ist der sogen. „weisse Kern“ (grösstentheils der Bindearmfaserung angehörend) rechts schmaler. Entsprechend der Degeneration des linken Corpus restiforme erscheinen auch hier (wie schon häufig beschrieben) die verschiedenen Antheile desselben degenerirt: 1. die der rechten Olive zustrebenden Bogenfasern, 2. der Faserantheil zum Seitenstrangkern und zum dorsalen Kern des Corp. restif. und 3. die Kleinhirnsseitenstrangbahn, deren Degeneration sich in absteigender Richtung bis tief ins

Rückenmark verfolgen lässt. Im Anschluss an diese Entartungen findet man eine bedeutende (aber nicht totale) Degeneration der rechten Olive (part. Ganglienzellendegeneration, Schwund der Hylusfasern, Atrophie der gelatinösen Substanz, vergl. Fig. 80, Ol. d.), des rechten Seitenstrangkerns und der lateralen Abtheilung des Kerns der Burdach'schen Stränge (resp. des dorsalen Kerns des Corp. restif. v. Gudden).

11. Corpus trapezoides, obere Oliven, Striae acusticae, Wurzeln und Kerne des Acusticus. Trotz des Wegfalls des linken Brückenarms liess sich das Verhalten der Faserung des Corpus trapezoid. mit Sicherheit nicht genau feststellen. Der dem vorderen Acustiskern entstammende und ventral medial verlaufende Faserzug (d. h. die am besten abzugrenzende Fasermasse des Corp. trapez.) war sowohl links als rechts ziemlich gleich gut entwickelt und annähernd normal, wie auch der vordere Acustiskern selbst. Allerdings waren hier verschiedene Verschiebungsvorgänge bemerkbar, beim wiederholten Durchmustern der Schnittreihe konnte ich aber einen Fehlbetrag an Fasern in diesen Gebilden weder rechts noch links nachweisen. Ebenso erschienen die beiden oberen Oliven auf beiden Seiten gleich und die in diese lateral einstrahlenden und zum Corp. trapezoid. gehörenden Fascikel ebenfalls; auch in der sagittalen Markfaserung der oberen Olive waren deutliche Faserlücken nicht festzustellen. Dagegen unterliegt es keinem Zweifel, dass die zwischen Schleife und Brücke (in caudalen Brückenebenen) quer ziehenden und von vielen Autoren (auch beim Menschen) als Faserzüge des Corpus trapezoid. angesprochenen Bündel von links nach rechts vorn an Zahl geringer sind, als umgekehrt. Ob aber diese Fasern thatsächlich die Fortsetzung jener scharf abgegrenzten Bündel des Corpus trapezoid. sind, möchte ich vorläufig noch bezweifeln und zwar gerade mit Rücksicht auf die nahezu normale Beschaffenheit letzterer in den Ebenen des vorderen Acustiskerns. Jedenfalls sind jene Querfasern von den Brückenarmfasern (die ja rechts, i. e. auf der gekreuzten Seite atrophisch waren) schwer zu sondern. Was nun die Striae acusticae anbetrifft, so mögen dieselben von links nach rechts, d. h. auf der linken Seite etwas weniger stattlich gebildet sein; eine sichere Verfolgung der Atrophie derselben von den Ebenen des linken Tuberculum acusticum an durch die Bogenfasern in die gekreuzte untere Schleife war aber bei der Verschiebung der Brücke mit Sicherheit nicht möglich. Diese geringe Atrophie der Striae dürfte aber mit grosser Wahrscheinlichkeit in Zusammenhang stehen mit einer primären Erkrankung des linken Tuberculum acusticum, welches ja an einer dorsalen Stelle mit zur Wand des Kleinhirnporus gehörte und am Rand eine schmale degenerirte Zone verrieth. Der vordere Acustiskern ist links nicht nennenswerth verändert, obwohl sicher etwas kleiner als rechts. Der Deiters'sche Kern ist links partiell degenerirt, wie denn auch die innere Abtheilung des Kleinhirnstiels (Meynert) links viel schwächer entwickelt erscheint als rechts. Die hintere und die vordere Acusticuswurzel sind links etwas weniger gut entwickelt als rechts.

12. 5—7. und 9—12. Hirnnervenpaare. Die sensible (aufsteigende) Quintuswurzel links ist durchweg und nebst der Subst. gelat. Rolando be-

trächtlich dünner als rechts. Die Differenz zu Ungunsten der linken Seite lässt sich mit Sicherheit bis zum Rückenmark nachweisen. Degenerirte Bündel finden sich indessen nirgends. Der motorische Quintuskern nebst Wurzel, sowie die Quintuszellen am *Aquaeductus Sylvii* sind ebenso wie die absteigende Quintuswurzel beiderseits normal. Auch der sogen. sensible Endkern des Trigemini (Brücke) liess weder rechts noch links klare Veränderungen erkennen. Die Ursache der Atrophie der aufsteigenden Wurzel ist unklar, sie dürfte mit der Erkrankung des Brückenarms in Zusammenhang stehen (?), oder mag durch ungünstige Druckverhältnisse bedingt worden sein.

Die Kerne des *Facialis*, *Abducens*, *Glossopharyngeus*, *Vagus*, *Hypoglossus* und *Accessorius* bieten weder rechts noch links irgend welche nennenswerthe Veränderungen dar, auch ihre Wurzeln sind ganz normal.

13. Rückenmark. In den Ebenen der Pyramidenkreuzung sieht man nur die linke Pyramide, die sehr mächtig ist (jedenfalls *Compensationserscheinung*) sich kreuzen. Im linken Seitenstrang ist entsprechend der völligen Resorption der rechten Pyramide eine beträchtliche Faserlücke vorhanden, aber ohne dass irgend welche erkennbaren Residuen eines degenerativen Processes nachweisbar wären; die Degeneration der linken Pyramidenstrangbahn kommt lediglich durch eine auffallende Schmalheit des Seitenstranggebietes und einfachen Defect der feineren Fasern zum Ausdruck; hier zeigt sich in schöner Weise, was v. Gudden mit dem Namen „topische Compensation“ bezeichnet hat. Und so ist das rechte Seitenstrangfeld mehr als doppelt so umfangreich wie das linke. Ähnliches zeigt sich in abnehmender Weise auf allen Etagen des Rückenmarks. Trotz des totalen Defectes der linken Pyramidenstrangbahn sind die Vorderhörner beiderseits vollkommen gleich und differiren durch nichts (selbst nicht etwa durch Reduction der Grundsubstanz im linken Vorderhorn) von einander. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind ganz gesund. Dagegen ist das linke Hinterhorn im Cervicalmark im Ganzen etwas schmaler als rechts. Die *Clarke'schen Säulen* sind beiderseits gleich gut entwickelt, trotz der partiellen Atrophie der Kleinhirnseitenstrangbahn (letzteres Folge der Atrophie des linken *Corpus restif.*). Die Gegend des obersten Cervicalmarks wurde leider nicht untersucht, so dass über das Verhalten der *Processus reticul.*, resp. der Ganglienzellen daselbst eine Lücke bleibt. Die vorderen und hinteren Wurzeln zeigten auf den zur Untersuchung gelangten Schnitten weder rechts noch links nennenswerthe Differenzen. Auch die Hinter- und Vorderstränge waren normal.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über die *Nn. optici* und die *Formatio reticularis*. Der rechte *Tractus opticus* war, wie bereits hervorgehoben, bis auf die sogen. Linsenkernbündel total degenerirt; letztere bildeten die einzigen markhaltigen Bündel im *Tractus* und waren scharf abgegrenzt. Im *Chiasma* liess sich das degenerirte Bündel eine Strecke weit verfolgen, namentlich gelang es, einen degenerirten Fascikel in medialer und ventraler Richtung (im *Chiasma*) nachzuweisen; aber schon in den vorderen *Chiasmaebenen* zeigte sich von eigentlich degenerirten Bündeln nichts mehr und die secundäre Veränderung in den Sehnerven kam nur in dem Sinne zum Ausdruck, dass

beide Sehnerven sich auffallend dünn (der linke ziemlich dünner als der rechte) präsentirten*). Bei mikroskopischer Untersuchung (Färbung nach Weigert) erschienen sämtliche Fasern beiderseits schwarz, doch mögen die einzelnen Faserindividuen im Allgemeinen dünner gewesen sein, als in normalen Sehnerven. Die Meynert'sche Commissur war markhaltig und auf beiden Seiten nicht anders, als in normalen Gehirnen.

Die *Formatio reticularis* war von der Haubengegend an bis in die *Medulla oblongata*, d. h. in ihrer ganzen Ausdehnung rechts entschieden schmaler als links, auch waren im Ganzen die Nervenfasikel rechts dünner als links. Secundäre Veränderungen in den hier zerstreut liegenden grossen Ganglienzellen waren nicht nachweisbar.

Vorstehender in seiner Art wohl einzig dastehender Fall verdient sowohl in klinischer als in pathologisch-anatomischer Beziehung eine gründliche Besprechung. Fälle von reiner Porencephalie, d. h. Fälle mit einem trichterförmigen, aus festen Wänden bestehenden und bis zum Ependym des Seitenventrikels sich erstreckenden Loche in der Grosshirnhemisphäre (ohne Residuen encephalomalacischer Processe) sind ja an und für sich nicht so häufig; eine sorgfältige an alle Hirntheile sich erstreckende mikroskopische Untersuchung ist aber zudem bisher meines Wissens in nur wenigen und minder reinen ähnlichen Fällen vorgenommen worden. Es war daher auch in dieser Richtung hier eine dankbare und in principieller Beziehung wichtige Aufgabe zu erfüllen. Was aber den Fall besonders interessant gestaltet, das ist die Combination eines Porus in der Grosshirnhemisphäre mit einem solchen in der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre**). An diesem Gehirn hat die Natur ein interessantes Experiment gemacht, und hat uns die Gelegenheit dargeboten, die klinischen und die anatomischen Folgen eines gleichzeitigen Defectes im rechten Parietallappen und in der linken Kleinhirnhemisphäre zu studiren.

Wenn wir zunächst in Kürze hier den Umfang des primären Defectes zusammenstellen, so handelte es sich im rechten Grosshirn um einen Defect der beiden Centralwindungen mit theilweiser Erhaltung, aber Abschnürung des Lobus paracentralis, um eine Abschnürung und partiellen Defect des Gyr. supramarginalis, der Insel und der ersten Tem-

*) Es wäre denkbar, dass die Entartungsproducte im Chiasma und in den Sehnerven völlig resorbirt wurden, weil hier bessere Aufsaugungsbedingungen vorhanden waren, als im Tractus opticus.

**) Eine reine Porencephalie des Kleinhirns ist meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden.

poralwindung. Das Wesentliche des Defectes bestand darin, dass das Mark aller dieser Windungen grösstentheils fehlte, und dass u. A. auch der Occipitallappen wenigstens vom Zwischen- und Mittelhirn abgetrennt war sowie dass die Rinde der als defect bezeichneten Windungen (Poruswände) in eigenthümlicher Weise gefaltet und eingerollt und meist ausser Faserverbindung mit den übrigen Hirnregionen war. Die Continuität der Rinde selbst war aber, abgesehen von jener Communicationsstelle mit dem Seitenventrikel und jener Communicationsstelle zwischen Fossa Sylvii und Unterhorn nirgends völlig unterbrochen. Der Defect im Kleinhirn war dagegen verhältnissmässig ein viel umfangreicherer; waren doch hier ausser dem Wurm und einzelnen Abschnitten des Lobus quadrangularis, cuneatus und gracilis, sowie der Flocke, alle Partien völlig zu Grunde gegangen; es entsprach somit der Defect einer Ausschaltung fast der gesamten linken Kleinhirnhemisphäre.

Bei diesen umfangreichen doppelseitigen Substanzverlusten waren nach unseren bisherigen Erfahrungen sehr ausgesprochene ernste Ausfallserscheinungen, und vor Allem in psychischer Beziehung, zu erwarten. Wie verhielt es sich nun zunächst in dieser Beziehung. Patient bot, wie in solchen Fällen gewöhnlich, eine ziemlich ausgesprochene Hemiparese und eine Hemiatrophie, die sich namentlich auf den linken Arm bezog; auch litt er seit dem 10. Lebensjahre an epileptischen Anfällen. Trotz des nahezu totalen Schwundes der rechten Pyramide konnte sich aber Patient der linken oberen Extremität bei verschiedenen Verrichtungen (Ankleiden, Essen etc.) bedienen; er that dies allerdings in ungeschickter Weise und mit geringem Kraftaufwand. Bedenkt man indessen, dass die völlige Unterbrechung der Pyramidenbahn beim Erwachsenen eine gänzliche Unfähigkeit, die Hand der gegenüberliegenden Seite zu geordneten Verrichtungen zu gebrauchen, zur Folge hat und auch Contracturen in der ganzen gekreuzten Körperhälfte erzeugt, so fällt die verhältnissmässig unbedeutende Störung der ganzen linken Körperhälfte und insbesondere auch des Ganges, in hohem Grade auf, zumal ja hier auch noch der Einfluss der linken Kleinhirnhemisphäre aufgehoben war*). Diese relativ unbedeutende motorische

*) In der zweiten Beobachtung war die Pyramidenkrankung nur partiell und durchaus nicht umfangreich; nichts desto weniger waren die motorischen Störungen und die Contractur viel intensiver als hier. Dies spricht, wie bereits bemerkt, dafür, dass die Intensität der motorischen Ausfallserscheinungen durchaus nicht dem Pyramidendefect unter allen Umständen direct proportional sein muss.

Schädigung in der linken Körperhälfte darf wohl bestimmt mit einer besseren Ausnutzung der linken Pyramide, welche (offenbar compensatorisch) besonders mächtig entwickelt war, in Zusammenhang gebracht werden. Andererseits dürfte dieser Beobachtung mit Bestimmtheit entnommen werden, dass die eine Kleinhirnhemisphäre in ausgedehnter Weise für die andere, wenn diese in frühem Alter zu Grunde geht, einzutreten im Stande ist. Jedenfalls war die geringe Anzahl von leicht nachweisbaren Ausfallserscheinungen, wenigstens zur Zeit des Anstaltsaufenthaltes, eine sehr auffallende. Zweifellos hatte intra vitam auch Hemianopsie bestanden; leider wurde es unterlassen, die Gesichtsfelder des Patienten durch perimetrische Untersuchung genauer abzugrenzen und auch eine genaue Hörprüfung vorzunehmen. Es ist übrigens merkwürdig, dass durch das Verhalten des Patienten weder beim Spiel noch beim Essen, noch in der Schule irgend welcher Verdacht auf Vorhandensein einer Gesichts- oder Hörstörung geweckt wurde.

Was nun die epileptischen Anfälle anbelangt, so ist zunächst auffallend, dass dieselben so spät (erst im 10. Lebensjahre) aufgetreten sind. Am merkwürdigsten ist aber die Beobachtung, dass die Attaquen mit einer motorischen Aura im linken Arm begannen und dass die linke obere und untere Extremität sich an den Convulsionen genau so oder in noch heftigerem Grade theilnahmen, als die rechtsseitigen Extremitäten und dies trotz des Defectes beider Centralwindungen rechts und trotz des nahezu völligen Ausfalles der rechten Pyramide. Dies widerspricht theilweise den experimentellen Befunden von Carville u. Duret, Luciani, Putnam, Braun, Unverricht u. A., vor Allem aber Luciani und Frank. Letztere Forscher beobachteten bekanntlich, dass nach Entfernung eines Centrums für eine bestimmte Extremität das Thier nach intensiver Rindenreizung einen partiellen epileptischen Anfall bekommt, bei welchem das seines Rindencentrums beraubte Glied während der ganzen Dauer des Anfalls schlaff und unbeweglich bleibt. Ebenso theilten Bubnoff und Heidenhain mit, dass nach vollständiger Zerstörung der erregbaren Zone einer Seite die Reizung der darunter befindlichen Marksubstanz nicht im Stande ist, Krampf auf der gekreuzten Seite herbeizuführen. Nach Heidenhain tritt Epilepsie nach doppelter Zerstörung der motorischen Zone überhaupt nicht mehr auf.

Wenn im vorliegenden Falle das Zustandekommen der Krämpfe auf der linken Seite vielleicht noch durch die Erhaltung einiger ganz kleinen Gruppen von Fasern der rechten Pyramide ermöglicht war, unverständ-

lich bleibt es nach jenen experimentellen Erfahrungen, dass die Anfälle mit Krämpfen in der rechten oberen Extremität, deren corticales Feld ja radical zerstört war, einsetzen konnten und in der rechten Körperhälfte in intensiverer Weise auftreten konnten als in der linken. Es würde zu weit führen, auf diese Widersprüche mit den herrschenden Lehren hier näher einzutreten; ich begnüge mich daher, hier beiläufig darauf hinzuweisen.

Im Weiteren sei hier auf den Mangel aller Sensibilitätsstörungen und speciell auf der linken Seite aufmerksam gemacht, ein Mangel, der um so mehr auffällt, als hier neben dem Defect der Centralwindungen und des Gyr. supramarginalis auch die Schleife nebst den gekreuzten Kernen der Hinterstränge im hohen Grade secundär erkrankt war.

Schliesslich sei auf die überraschende Thatsache hingewiesen, dass der Patient trotz all der geschilderten Defecte im Gross- und Kleinhirn psychisch gar nicht so reducirt war, wie man es nach allgemeinen Erfahrungen bei Porencephalie hätte erwarten dürfen. Patient war ein freundliches, ziemlich gewecktes Bürschchen, das Freude und Interesse an allen möglichen Spielen hatte und das in der Schule zwar langsam lernte, aber doch in seiner Klasse leidlich gut fortkam. Er hatte Verständniss für geographische Elementarbegriffe; er konnte nicht übel schreiben und lesen etc.; auch verrieth er keine klar zu Tage tretenden sprachlichen Störungen. Allerdings war bei ihm die linke Grosshirnhemisphäre sehr schön entwickelt und war nabezu normal und von der rechten war der ganze Frontallappen sehr mächtig entwickelt und ganz gesund; dafür war aber das Mark fast der ganzen übrigen rechten Hemisphäre in weiter Ausdehnung theils ganz defect, theils partiell reducirt (Occipitallappen). Möglicher Weise hängt die geringe psychische Störung mit der partiellen Intactheit selbst derjenigen Rindenpartien, die dem Porus als Wand dienten, zusammen; waren doch selbst in allen diesen pathologisch gestalteten Rindenregionen noch normale Ganglienzellen, wenigstens in der zweiten und vierten Schicht, durchweg vorhanden.

Was die Aetiologie und Genese der ganzen Defectbildung anbelangt, so kommen hier zunächst die erbliche Belastung und der Alcoholismus des Vaters, dann aber die schwere Zangengeburt, mittels welcher Patient zur Welt kam, ernstlich in Betracht. Wahrscheinlich fand aber schon in relativ früher Foetalperiode eine Entwicklungsstörung statt; dafür dürfte der ganze Character des pathologischen Processes sprechen. Jedenfalls setzte letzterer zu einer Zeit ein, da Balken und die Commissuren längst gebildet waren und wo auch die Stabkranzfaserung im rechten Grosshirn grösstentheils angelegt war. Dass es

sich hier nicht nur um Entwicklungshemmung, sondern auch um regressive Prozesse, die schleichend verlaufen waren, handelt, das dürfte aus den degenerativen Residuen des Markkörpers (alte degenerierte Lamellen zwischen den Rindenfalten) mit Bestimmtheit hervorgehen. Auf thrombotische Vorgänge in den Arterien (speciell in der Art. Fossae Sylvii) dürfen die Verschmelzungsprozesse im rechten Hemisphärenmark nicht zurückgeführt werden, denn die Arterienwände waren überall gesund und permeabel; dagegen dürften in pathogenetischer Beziehung und als ursächliches Moment die lange andauernde Compression des Schädels während der Geburt, event. auch eine meningeale Blutung*) mit consecutiver Compression des Schädelinhalts in Berücksichtigung gezogen werden. Soviel darf als sicher angenommen werden, dass die Gesamternährung im Bereich der corticalen Aeste der Art. Fossae Sylvii während längerer Zeit behindert war. Aehnliche Momente mögen wohl auch in der linken hinteren Schädelgrube die Entwicklung des linken Kleinhirns geschädigt haben. Das Schädeldach sah wenigstens so aus, als wäre dasselbe längere Zeit vom linken Tuber frontale gegen das rechte Hinterhauptbein hin in intensiver Weise zusammengedrückt worden.

Wenn wir uns nun zur Betrachtung der feineren pathologisch-anatomischen Verhältnisse des Falles wenden, so ist hier vor Allem der Reichthum und die Intensität der secundären Veränderungen hervorzuheben. In zwei mächtigen Hirngebieten waren von vorn herein ausgedehnte und abgelaufene secundäre Prozesse zu erwarten, und sie fanden sich und ziemlich genau in denselben Fasergebieten und grauen Regionen, die nach den experimentellen Befunden (Katzen und Hunden) secundär erkranken mussten. Die secundären Degenerationen nach frisch erzeugtem Defect im Gebiete des Parietallappens habe ich früher**) bei der Katze ausführlich beschrieben. Es ist nun vom grössten Interesse, an der Hand des vorstehenden Falles zu constatiren, dass nach entsprechend localisirtem frisch erworbenen Grosshirndefect beim Menschen genau dieselben und in ähnlicher Weise localisirten secundären Veränderungen eintreten müssen.

Denken wir uns den Kleinhirndefect mit den zugehörigen experimentell längst festgestellten secundären Degenerationen (der drei Kleinhirnarne des Seitenstrangkerns, der contralateralen Olive, der grauen Substanz der Brücke etc.) weg, so decken sich die übrigen Degenerationen und namentlich diejenigen im Zwischenhirn und in der Haube grösstentheils mit denjenigen, die bei der parietalhirnlosen Katze zur Beobachtung

*) Folge der Zangengeburt.

**) Dieses Archiv Bd. XVI., 1.

gekommen waren. Auch hier imponirt die trotz der sehr umfangreichen Zerstörung des Hemisphärenmarks im Parietallappen verhältnissmässig scharfe Beschränkung des degenerativen Processes auf besondere Kerngruppen im Sehhügel, und zwar auf solche, deren Zusammenhang mit dem Parietallappen schon experimentell sich feststellen lässt. Primär defect waren, wie wir gesehen haben, die beiden Centralwindungen, die vorderen Abschnitte des Gyr. parietal. inf., die Insel und theilweise auch die erste Temporalwindung rechts. Dem entsprechend zeigte sich hinsichtlich der Fasermassen vor Allem Degeneration in der Stabkranzfaserung, in der inneren Capsel, in der Regio subthalamica und im rechten Pedunculus, abgesehen von den medialen und ventralen Abschnitten des letzteren.

Und was die graue Substanz anbelangt, so degenerirten der dorsale Abschnitt des rechten lateralen Kerns, der vordere ventrale Kern und vor Allem die ventralen Kerngruppen in weiter Ausdehnung und genau so wie bei jener Katze oder beim Hund (Versuch I.): Die Ganglienzellen zeigten alle Abstufungen der secundären Degeneration, manche Gruppen waren total resorbirt worden und nur ein Bruchtheil der zelligen Elemente zeigte in jenem Bezirke ein normales Aussehen. Die Sehhügelkerne dagegen, die erfahrungsgemäss mit den frontalen Windungen in Zusammenhang stehen, und die z. B. in der Beobachtung I. in weitgehender Weise degenerirt waren, nämlich der mediale Kern und das Tuberculum anterius, blieben ganz gesund. Selbst das Corp. mammillare erschien rechts völlig normal.

Im Unterschied zu jener Katze mit Defect des Parietallappens und der lateralen Hälfte der Sehsphäre, bei welcher die primären optischen Centren nur partiell zu Degeneration gekommen waren, fanden wir in unserem Fall eine so radicale secundäre Zerstörung vor Allem des rechten Pulvinar und des rechten Corpus geniculatum externum, wie sie bei Thieren nur nach totaler Entfernung der Sehsphäre auftritt und wie sie in meiner Versuchsreihe nur bei jenem der rechten Hemisphäre beraubten Hunde (Versuch I.) zu Tage trat. Dieser Befund wird aber im vorstehenden Falle vollkommen begreiflich, wenn man berücksichtigt, dass das laterale Mark der primären optischen Centren hier noch gänzlich im Bereich der porencephalischen Höhle lag und völlig resorbirt war.

Letzterer Umstand liess nach den experimentellen Erfahrungen am Kaninchen (Operationserfolg nach Durchtrennung der hinteren inneren Capsel*) mit Bestimmtheit erwarten, dass in unserem Falle auch die Sehstrahlungen, und zwar sowohl das Strat. sagittale internum (Sachs) als theilweise auch das externum total fehlen und dass die Occipital-

*) Dieses Archiv Bd. XIV., 3.

windungen beträchtlich atrophirt sein würden; und auch diese Erwartung hat sich als völlig berechtigt erwiesen: die Sehstrahlungen waren hochgradig degenerirt und die Occipitalwindungen verriethen neben einem allgemeinen Markschwunde genau dieselben secundären Veränderungen in der Rinde, die ich bereits beim Kaninchen vor Jahren*) geschildert habe (Degenerationen, namentlich in der 3. und 5. Rindenschicht von Meynert).

In manchen Richtungen bot unser Fall noch klarere und instructivere, theilweise allerdings auch weiter gehende secundäre Erkrankungen dar, als sie bei der parietalhirnlosen Katze zur Beobachtung kamen. In letzterer Beziehung ist die partielle secundäre Degeneration des Corpus genicul. internum und des hinteren Sehhügelkerns hervorzuheben; beide Veränderungen lassen sich ungezwungen erklären durch die partielle Mitläsion ihrer Strahlungen (resp. des Stiels des Corpus gen. int.) in Folge des porencephalischen Processes. Klarer und instructiver ist hier das Verhalten der Strahlung zum rothen Kern und des rothen Kerns selbst.

Die erstere erschien in beträchtlicher Weise degenerirt (resorbirt), so dass in die Augen fallende Lücken sowohl in einzelnen Abschnitten der Lamina medullar. ext. als namentlich im lateralen, medialen, dorsalen und frontalen Mark des rothen Kerns (d. h. in der Haubenstrahlung v. Flechsig und in dem System der hinteren Längsbündelformation von Honegger) zu finden waren. Und selbst die zwischen den Zellengruppen des rothen Kerns liegenden Fascikel erschienen auffallend faserarm, wodurch das Volumen des rothen Kerns beträchtlich reducirt wurde. Der letztgenannte Kern selber verrieth nur eine einfache Atrophie seiner Zellen und eine gewisse Reduction der Grundsubstanz. Während nun jene Bezirke einen ausgesprochenen Faserschwund verriethen, erschien das Wurzelgebiet der Schleife, welches von den besprochenen Strahlungen getrennt werden und in mehr lateralen und caudalen Partien, vor Allem in der Marksubstanz der ventralen Kerngruppen (mehr caudal gelegenen Ebenen) gesucht werden muss, nur zum kleineren Theil degenerirt, d. h. resorbirt; die meisten bezüglichlichen Fascikel waren erhalten und markhaltig und zeigten nur eine Caliberreduction der einzelnen Faserindividuen, genau so wie bei dem hemisphärenlosen Hunde (Versuch I.).

In besonders instructiver Weise gestalteten sich, in Folge der hochgradigen Schrumpfung in der hinteren inneren Capsel, die Faserverhältnisse der Linsenkernschlinge und des dorsalen Markes des Luys'schen Körpers einerseits und des Globus pallidus andererseits. In der deut-

*) Dieses Archiv Bd. XIV., 3.

lichsten Weise liess sich nämlich die Faserung aus dem Putamen in derben kräftigen Fascikeln durch die innere Capsel*) (Uebergangsstelle der inneren Capsel in den Pedunculus) in den Luys'schen Körper selbst, in das dorsale Mark des letzteren (und in mehr frontalen Ebenen) in das Feld H_2 von Forel verfolgen; und alle diese Markstrahlungen präsentirten sich als gänzlich normale. Also trat hier wie bei der parietalhirnlosen Katze der Gegensatz zwischen der Schleifen- und Haubenstrahlungsfaserung einerseits und der Formation der Linsenkenschlinge (im weiteren Sinne), des Feldes H_2 etc. andererseits klar zu Tage. Wir werden auf diese Punkte bei den anatomischen Schlussfolgerungen noch näher eintreten.

Was die vom Kleinhirndefect abhängigen secundären Veränderungen anbetrifft, so kann ich mich über dieselben kurz fassen, zumal sie mit dem, was bis jetzt experimentell (durch Eingriffe an neugeborenen Thieren) festgestellt ist, so ziemlich übereinstimmen. Als Hauptfolgen der Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre bei Kaninchen werden seit den Arbeiten von v. Gudden und Vejas bezeichnet: Degeneration der drei Hauptarme des Kleinhirns (Bindearm, Brückenarm, Corpus restiforme), sowie der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels (Meynert); Degeneration der gekreuzten Olive, des gleichseitigen Seitenstrangkerns, des dorsalen Kerns des Corpus restiforme, ferner Degeneration der grauen Substanz der Brücke und des rothen Kerns auf der gekreuzten Seite.

In unserem Falle war der Defect der linken Kleinhirnhemisphäre kein vollständiger; es waren Theile des Wurmes und des Lobul. quadrangular. sowie des Lobul. cuneat. und gracilis von dem porencephalischen Process verschont worden; auch das linke Corpus dentatum war nur wenig alterirt. Dementsprechend waren die degenerativen Veränderungen in den Kleinhirnarman keine so umfangreichen wie bei den Experimenten v. Gudden's, immerhin waren vom Brückenarm und vom Corpus restiforme mehr als drei Viertel ihrer Fasern zu Grunde gegangen. Im Anschluss an die Degeneration des Corpus restiforme zeigten sich weitgehende Entartungen in der contralateralen Olive und im gleichseitigen Seitenstrangkern; auch waren in dem sog. dorsalen Kern des Corpus restiforme (Ganglienzellengruppen in der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels) Zellenlücken wahrnehmbar.

Auch der Bindearm war hier deutlich secundär erkrankt; seine Veränderung documentirte sich indessen nicht als Degeneration, sondern

*) Diese die innere Capsel quer durchsetzenden Faserzüge waren die einzigen normalen Bestandtheile der inneren Capsel in jenen Schnittebenen.

als einfache secundäre Atrophie (Caliberreduction der einzelnen Faserindividuen), ähnlich wie das bereits von Mahaim in seinem Falle geschildert worden ist. Da bei Thieren nach vollständiger Kleinhirnbrückenarmtrugung der Bindearm völlig zu Grunde geht, so dürfte der Widerspruch zwischen der Beobachtung am Thier und dem vorliegenden Falle sich vielleicht am ungezwungensten so lösen, dass man die Nichtdegeneration jenes Armes mit der relativen Unversehrtheit des gleichzeitigen Corpus dentatum in Zusammenhang bringt und die secundäre Faseratrophie auf dieselben Momente zurückführt, wie im Mahaim'schen Falle und wie bei meinen Versuchsthieren auf die ausgedehnte secundäre Erkrankung in der Haubenregion (Schwund der Längsbündelformation etc.). Entsprechend der Erhaltung der Bindearmsfasern war auch der rothe Kern der Haube auf der gekreuzten Seite wenigstens mit Rücksicht auf die Ganglienzellen ziemlich normal.

Mit am interessantesten waren die secundären Degenerationen des Brückenarms, denn sie eröffneten uns einen schönen Einblick in die complicirten Verlaufsverhältnisse dieses beim Menschen so mächtigen Bündels.

In unserem Falle liess sich nämlich aus dem *Strat. profundum* (Mingazzini) ein mächtiger Faserzug die Raphe hinauf in dorsaler Richtung von rechts nach links verfolgen. Die bezüglichen Fasern kamen aus dem gesunden rechten Brückenarm und begaben sich weiter als Bogenfasern in die gekreuzte *Formatio reticularis*; der entsprechende Antheil vom linken Brückenarm nach der rechten *Form. retic.* war aber hochgradig atrophisch. Ein zweiter Faserantheil des rechten Brückenarms konnte in caudaler Richtung im ähnlichen Sinne, wie der vorhin geschilderte Haubenantheil, verfolgt werden, d. h. auch in der Weise, dass die Fasern die Raphe hinaufstiegen, um in die Bogenfasern der *Form. retic.* der obersten Theile der *Medulla oblong.* überzugehen. Ueber alle diese Faserungen werde ich mich bei der Behandlung der anatomischen Schlussfolgerungen ausführlicher aussprechen.

Was aber die graue Substanz der Brücke anbelangt, so war sie nicht nur rechts, d. h. in dem gekreuzt gelegenen Grau, sondern auch auf der Seite des defecten linken Brückenarms partiell degenerirt; allerdings war das Brückengrau rechts im weitaus höheren Grade entartet; ein Resultat, das nach den Untersuchungen von v. Gudden, Vejas u. A. mit Bestimmtheit erwartet werden konnte.

Im experimentellen Theil dieser Arbeit hatte ich mir vor Allem folgende zwei Fragen vorgelegt: 1. Welche Fasermassen nebst zugehöri-

gen Zellencomplexen in den infracorticalen Hirnthteilen werden durch den Defect einer Grosshirnhemisphäre in ihrer Ernährung, resp. in ihrer Entwicklung gefährdet, und in welcher histologischen Form und in welchem Umfange geschieht dies? 2. Wie gestalten sich die secundären Veränderungen in jenen Hirngebieten nach partiell umschriebenen Rindendefecten?

Den Versuchsergebnissen liess sich folgende Antwort entnehmen: In sämtlichen infracorticalen Hirnthteilen finden sich bald mehr umschriebene, bald mehr zerstreut angeordnete graue Massen, die hinsichtlich ihrer Ernährung vom Grosshirn gänzlich oder theilweise abhängig sind; die Mehrzahl derselben liegt im Zwischenhirn (directe und indirecte Grosshirnantheile). Das Abhängigkeitsverhältniss gestaltet sich so, dass in der Regel anatomisch mehr oder weniger scharf abgegrenzte Zellenmassen von besonderen ziemlich scharf umschriebenen Windungsgruppen total oder partiell beherrscht werden, und dass je nach Verschiedenheit der Localisation des primären Rindendefectes bald diese, bald jene graue Massen (und zwar durch Vermittelung ihrer Verbindungsbahnen) dem Untergange verfallen.

Wie verhält es sich nun mit den directen und indirecten Grosshirnantheilen beim Menschen? Treten hier nach primären Grosshirndefecten ähnliche enge Beziehungen zwischen Rinde und den infracorticalen grauen Massen durch die secundäre Degeneration zu Tage und geschieht dies in gleicher Weise bei früh oder spät erworbenen Grosshirndefecten?

Schon in meinen früheren Arbeiten kam ich auf Grund mehrerer Beobachtungen am Menschen zu dem Resultate, dass wenigstens die primären optischen Centren (d. h. vor Allem das Corpus geniculat. externum und das Pulvinar) auch bei im höheren Alter erworbenen ausgedehnten Defecten des Hinterhauptlappens allmählig zu Grunde gehen, vorausgesetzt, dass die Patienten Jahre lang die primäre Läsion überleben. Mit Rücksicht auf die soeben genannten Kerne des Zwischenhirns besteht somit zwischen Thier und Mensch sicher kein Gegensatz. Was aber die anderen infracorticalen grauen Massen anbelangt, so war sowohl der Umfang als die specielle Art ihrer Beziehungen zur Grosshirnrinde an neuen möglichst verschieden localisirten Grosshirndefecten beim Menschen noch eingehend zu studiren, und dies zu thun war der Hauptzweck dieser Arbeit.

Schon die im zweiten Theil dieser Arbeit mitgetheilten drei Fälle sind nun meines Erachtens ganz geeignet, die uns hier hauptsächlich interessirenden Fragen, wenigstens im Princip, auch für den Menschen zu beantworten. Die drei mitgetheilten Beobachtungen erscheinen

allerdings auf den ersten Blick nicht ganz gleichartig. Abgesehen von der Verschiedenheit der Localisation des primären Rindendefectes, die ja allerdings für die hier zu lösenden Fragen gerade erwünscht war, zeigen die Fälle ein ganz verschiedenes Alter der Individuen selbst, sowie vor Allem eine grosse Differenz hinsichtlich des Alters, in welchem der Defect erworben wurde, ferner war die Genese des primären Defectes zweifellos in allen drei Fällen eine andere. Nachdem ich aber früher*) experimentell festgestellt habe, dass die secundären Veränderungen in den Sehhügelkernen sowohl nach Operationen an neugeborenen, als an erwachsenen Thieren eintreten müssen und zwar in einer principiell nicht verschiedenen Weise, nachdem wir ferner gesehen haben, dass solche Entartungen sowohl nach Blutungen als nach allen möglichen anderen Continuitätsunterbrechungen, ja selbst nach Druckstörungen bei lange bestehendem Hydrocephal. internus**) eintreten können, dürften die Bedenken, jene drei Fälle neben einander in eine Reihe zu stellen, als beseitigt erscheinen. Selbstverständlich darf aber hier, ebenso wenig wie bei den Thierversuchen, ausser Acht gelassen werden, dass die secundären Degenerationen (sowohl in den Fasermassen als namentlich in der grauen Substanz) sich bei früh erworbenen Defecten unter einem anderen histologischen Bilde präsentiren, als bei spät erworbenen, sowie dass man bei jenen die Entartungsproducte häufig vermisst und neben terminalen Degenerationsformen nur (durch Resorption erzeugte) einfache Nervenfaserver- und Nervenzellenlücken vorfindet.

Resumiren wir in Kürze die in den drei Fällen zur Beobachtung gekommenen secundären Entartungen, und vor Allem im Zwischenhirn, so gestalten sich die Resultate wie folgt:

Im Falle I. beschränkte sich der primäre Defect auf die ganze dritte Stirnwindung und die laterale Hälfte der zweiten Stirnwindung links, die nebst der zugehörigen Marksubstanz seit Jahren total resorbirt waren. Die secundären Degenerationen erstreckten sich hier 1. auf den vorderen Schenkel der linken inneren Capsel, namentlich im Gebiet Mitte des Streifenhügelkopfes, 2. auf gewisse Segmente im medialen Abschnitt des Pedunculus, resp. die frontale Brückenbahn, 3. auf einige von der degenerirten inneren Capsel abgezwigte Bündel, die in die vorderen Abschnitte des linken Sehhügels und der Gitterschicht treten, 4. auf Theile der letzteren und des Tuberculum anterius (letzteres nur partiell atrophisch), 5. vor Allem auf den vorderen ventralen Kern (vent. ant.) und die mediale Kern-

*) Dieses Archiv Bd. XX., 3.

**) Dieses Archiv Bd. XXIII., 3. und XXIV., 1, Fall II.

gruppe (med. a und med. b). (In letzteren Ganglienzellendegeneration und pathologische Umbildung der Grundsubstanz bei mässiger Volumsreduction).

In der zweiten Beobachtung war der sehr früh erworbene Grosshirndefect viel umfangreicher, als im letzt erwähnten Fall, und umfasste ausser der dritten Stirnwindung das Operculum, die Insel und vor Allem die erste Temporalwindung; auch waren hier dorsale Abschnitte des Putamens primär zerstört. Die secundären Degenerationen (mehr unter der terminalen Form des Processes) dehnten sich zum Theil genau auf dieselben Regionen, wie im vorhergehenden Falle, d. h. ebenfalls auf den vorderen ventralen und medialen Kern aus, sie erstreckten sich aber auch entsprechend dem Defect des Operculums und der ersten Temporalwindung noch auf folgende Regionen: Corpus geniculatum internum, welches total defect war, hinterer und lateraler Sehhügelkern, ventrale Kerngruppen (in den letzten drei nur partielle Degeneration) und Linsenkernschlinge. Der Luys'sche Körper, die Subst. nigra, rother Kern der Haube, Haubenstrahlung und Schleife waren theilweise atrophisch, während Pulvinar, Corpus geniculatum externum, vorderer Zweihügel ganz normal geblieben waren.

Der dritte Fall zeigte einen primären porencephalischen Defect (ganz alten Datums) in den beiden Centralwindungen und im Gyr. supramarginalis, theilweise auch in der Insel und in der ersten Temporalwindung rechts, verbunden mit einer theilweisen Abschnürung der hinteren inneren Capsel, während die Verbindungen mit dem Frontallappen und letzterer selbst ganz intact geblieben waren. Hier erschienen nun gerade das Tub. ant. sowie der mediale und der vordere ventrale Kern gesund, während der laterale Kern, die ventralen Kerngruppen, der hintere Kern, und vor Allem das Pulvinar und das Corpus geniculat. ext., sowie der vordere Zweihügel (letztere drei wegen der völligen Resorption des Hemisphärenmarks in der Nähe der hinteren inneren Capsel) hochgradig degenerirt und theilweise fast völlig resorbirt waren. Ausserdem waren hier die Pyramide, Schleife, Haubenstrahlung, der rothe Kern nebst anderen Hirntheilen theils völlig, theils partiell entartet, resp. atrophisch, der Luys'sche Körper nebst Linsenkernschlinge sowie das Feld H_2 waren hier aber gänzlich gesund. In diesem Fall fand sich überdies ein porencephalischer Defect im linken Kleinhirn, der eine secundäre Erkrankung der drei Stiele des linken Kleinhirns nebst den zugehörigen grauen Massen zur Folge hatte.

Hieraus ergibt sich zunächst im Allgemeinen, dass alte Grosshirnläsionen in einer ihrer Localisation genau entsprechenden Weise durch secundäre Degenerationen im Zwischenhirn zum Ausdruck kommen, und dass die einzelnen Sehhügelabschnitte, wie bei den Thieren, nur dann sich verändern, wenn die zugehörigen Windungsgruppen, beziehungsweise die Verbindungen letzterer mit jenen, zerstört wurden.

In wesentlich schärferer Form tritt die Richtigkeit der soeben ausgesprochenen Sätze zu Tage, wenn ich das gesammte mir zur Beobachtung stehende Material vom Menschen (im Ganzen elf Fälle, die sämmtlich unter Anfertigung von fortlaufenden Schnittserien studirt wurden) einer sorgfältigen Prüfung unterziehe. Es wird am zweckmässigsten sein, die Resultate einer solchen Prüfung in einer Tabelle zusammenzustellen.

In beifolgender tabellarischen Zusammenstellung will ich der besseren Uebersichtlichkeit wegen nur die secundären Degenerationen der grauen Regionen im Zwischen- und Mittelhirn berücksichtigen, diejenigen der zuführenden Stabkranzanthteile, durch deren Vermittlung jene secundär erkrankten, aber weggelassen. Aus ähnlichen Gründen werde ich hier von einer zusammenfassenden Wiedergabe des Weiterverlaufs der secundären Veränderungen in der Brücke, in der Medulla oblongata und im Rückenmark Umgang nehmen.

Im Weiteren muss ich hervorheben, dass die Folgen sowohl im früheren als im späteren Lebensalter erworbener Grosshirndefecte nicht auseinander gehalten wurden, und dass mit dem Ausdruck secundäre Degeneration sowohl junge als ganz alte, längst abgelaufene Processe bezeichnet wurden. Die Abstufungen hinsichtlich der Intensität sowie des Umfangs des degenerativen Processes in den einzelnen Kernen will ich der Einfachheit wegen nur durch zwei Grade ausdrücken. Das Kreuzchen (†) bedeutet hochgradige und auf den ganzen Kern (resp. Nebenkern) sich erstreckende, der senkrechte Strich (|) unvollständige, resp. nur einen Bruchtheil des Kerns ergreifende Degeneration, und ein wagerechter Strich Freisein von secundären Veränderungen.

Hinsichtlich der genaueren Details sei auf die anatomischen Befunde in den einzelnen Fällen (der Ort der Publication ist beigefügt) verwiesen.

Tabellarische Zusammenstellung meiner Fälle von alten Grosshirn-

I. Localisation des primären Defectes im Grosshirn.	II. Secundäre Degenerationen								
	1. Vorderer Zwei- hügel	2. Corpus genien- lat. externum	3. Pulvinar	4. Corpus genic. internum	5. Hinterer Tha- lamuskern	6. Ventrale Kerngruppen des Sehhügels			
						a) vent a	β) vent b	γ) vent c	δ) vent ant
1. Defect im r. Cuneus, Lobul. lin- gual., Gyr. desc., O ₁ , Gyr. Hippo- campi. (Mitgeth. in diesem Archiv Bd. XVI., 1.)	†	†	†	—		†*)	—	†	†*)
2. Defect in der r. Fissura calcarina u. im Mark des Gyr. Hippocampi; ventraler Abschnitt des Cuneus, u. dorsaler des Lob. ling. zerstört. Kleiner hämorrhag. Herd im Mark des Pedunc. cunei. (Mitgeth. in diesem Archiv Bd. XXIII., 3.)	†	†	†	—		—	—	—	—
3. Erweichungsherd im sagitt. Mark des r. Occipitallappens. (Beusch, Dieses Archiv Bd. XVI., 2.)	†	†	†	—		—	—	—	—
4. Fall Seeger. Porencephal. Defect der beiden Centralwindungen u. d. P ₂ rechts. Abschnürung in der Gegend der rechten hinteren inne- ren Capsel.	†	†	†		†	†	†	†	
5. Fall Kubn. Defect im Mark d. l. Gyr. angularis, im Lob. parietal. sup. u. O ₂ . (Dieses Archiv Bd. XXIII., 3.)	†		†	—		—	—		—
6. Fall Pfister. Hydrocephal. Erwei- terung des l. Unter- und Hinter- horns. Hochgradige Druckatrophie des linken Temporal- und Occi- pitallappens. (Dieses Archiv Bd. XXIII., 3.)		†	†	†	†		—		—
7. Fall Widmer. Defect in F ₃ , im Operculum, in der Insel, in T ₁ und im Putamen links.	—	—	—	†	—	†		†	†

*) Primärer Herd im ventralen Kern.

defecten mit sekundären Degenerationen im Zwischen- und Mittelhirn.

II. Secundäre Degenerationen											15. Hinterer Zwei- hügel
7. lateraler Sehhügelkern		8. medialer Sehhügelkern		9. Tuberculum anteriorus	10. Corpus mam- millare	11. Luys'scher Körper	12. Rother Kern	13. Substantia nigra	14. Zona incerta		
a) laterale Partie	b) mediale Partie	med a	med b								
†	—	—	—	†*)	†	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	†	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
†	—	—	—	—	—	—	†	—	—	†	
† (dorsale Partie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	—	—	—	—	†	—	—	—	—		
	†	†	†	—	—		†	†	†	†	

*) Primärer Herd im Tubercul. ant.

I. Localisation des primären Defectes im Grosshirn.	II. Secundäre Degenerationen								
	1. Vorderer Zwei- hügel	2. Corpus genicu- lat. externum	3. Pulvinar	4. Corpus genic. internum	5. Hinterer Tha- lamuskern	6. Ventrale Kerngruppen des Sehhügels			
						a) vent a	β) vent b	γ) vent c	δ) vent ant
8. Mahaim'scher Fall. Alter Herd im P ₂ u. T ₁ , im Mark d. vorderen u. hint. Centralwindung, im Putamen u. in Kopf des Nucl. caud. rechts. (Dieses Archiv Bd. XXV., 2.)	—	—	—	+	—	+	+	+	+
9. Fall Montgenet. Früherworbene starke diffuse Sklerose im Gyrus occipito-temporalis u. in T ₃ links. (Noch nicht publicirt.)	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10. Encephalomalac. Defect im F ₂ u. F ₃ links. (I. Beobachtung.)	—	—	—	—	—	—	—	—	+
11. Alte Drucknecrose des linken Un- cus (Lobul. uncinatus), erzeugt durch ein langsam wachsendes Sarcom der Dura mater. (Conf. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1886.)	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Wer mit Aufmerksamkeit vorstehende tabellarische Zusammenstellung prüft und dabei die früher mitgetheilten Versuchsergebnisse in Berücksichtigung zieht, der wird sich der Meinung nicht verschliessen, dass es sich hier im Zwischenhirn und in der Haube nicht um zufällige Miterkrankungen, sondern um ganz gesetzmässige und nothwendige secundäre Vorgänge handelt, deren Umfang und Ausdehnung vor Allem durch die Localisation des primären Herdes bestimmt wird*). Trotz der meist ganz unregelmässig gestalteten und relativ ausgedehnten primären Grosshirnläsionen (isolirte Zerstörung zusammengehöriger umschriebener Windungsgruppen kam ja nur in wenigen Fällen vor), trotz des Mitergriffenseins der Markmassen auch anderer Windungen —, also trotz der viel ungünstigeren Bedingungen als bei den Thierversuchen — kommt das Princip der Zusammengehörigkeit besonderer Windungs-

*) Ausser der Localisation des primären Herdes kommt hier gewiss noch eine Reihe anderer Momente in Frage. Näheres hierüber siehe in den folgenden Seiten.

II. Secundäre Degenerationen										15. Hinterer Zweihügel
7. lateraler Sehhügelkern		8. medialer Sehhügelkern		9. Tuberculum anteriorus	10. Corpus mam- millare	11. Luys'scher Körper	12. Rother Kern	13. Substantia nigra	14. Zona incerta	
a) laterale Partie	b) mediale Partie	med a	med b							
†	†	†	†	—	—	†	†	—	†	—
†	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	†	†	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	†	—	—	—	—	—

abschnitte einerseits und besonderer grauer Sehhügel- und Mittelhirnregionen andererseits in unverkennbarer Weise zum Ausdruck. Eine ganz isolirte secundäre Degeneration einzelner Sehhügelkerne kam allerdings nur in einzelnen Fällen zur Beobachtung; wo sie aber sich zeigte, da handelte es sich um relativ scharf begrenzte und vollständige Zerstörung ganz bestimmter Windungsgruppen. Nach alter Zerstörung des linken Uncus und eines Theiles des Ammonshorns (No. 11 der Tabelle) war z. B. im linken Zwischenhirn einzig das linke Corpus mamillare secundär degenerirt*). Nach Defect der Rinde der Fissura calcarina und Umgebung (No. 2 der Tabelle) fand sich fast ausschliesslich das Corpus geniculatum externum nebst Pulvinar und vorderem Zweihügel secundär entartet. Im Falle Kuhn (No. 5 der Tabelle) degenerirte, nach primärem Defect vorwiegend im Mark des Gyrus angularis, in erster Linie das Pulvinar und der hintere laterale Sehhügelkern etc.

*) Fortleitung der Degeneration durch die Fimbria und die Fornixsäule.

Diese positiven Beobachtungsergebnisse werden in interessanter Weise ergänzt und vervollständigt durch die negativen. Bei Intactheit bestimmter Windungsgruppen und ihrer Projectionsfasern bleiben die zugehörigen Sehhügelabschnitte (die nach Zerstörung jener regelmässig zu degeneriren pflegen) ganz normal und auch dann, wenn grosse Defecte in den Windungen der nächsten Nachbarschaft Jahre lang ihren Sitz gehabt haben. So blieb das Corpus geniculatum externum nebst Pulvinar im Falle v. Mahaim (No. 8 der Tabelle) und im Falle Widmer (No. 7 der Tabelle) vollkommen gesund, obwohl in beiden Fällen das Parietal- und Temporalhirn durch ausgedehnte Malacien zerstört waren. Dies war auch mit Bestimmtheit vorausszusehen, denn nach meinen bisherigen experimentellen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen stehen jene Kerne unter der Herrschaft des Occipitallappens, welcher gerade in diesen beiden Fällen verschont geblieben war.

Ferner blieb im Falle Seeger (No. 4 der Tabelle) die mediale Kerngruppe und das Tuberculum anterius grösstentheils normal, trotz des hochgradigen Defectes im Mark des ganzen Parietallappens und trotz der ausgedehnten secundären Schrumpfung der caudalen zwei Drittel der inneren Capsel. Eine secundäre Degeneration unterblieb hier zweifellos deshalb, weil der Frontallappen und seine Verbindungen mit dem Zwischenhirn nicht unterbrochen waren (vergl. auch die experimentellen Befunde).

Die Verhältnisse beim Menschen hinsichtlich der Beziehungen des Grosshirns zu den infracorticalen Kernen liegen somit, wie es scheint, nicht anders wie bei den Versuchsthieren, d. h. auch beim Menschen muss jedem Sehhügelabschnitt eine correspondirende begrenzte Windungsgruppe, welche die Existenz desselben beherrscht, zugewiesen sein.

Diesen Schlussfolgerungen gegenüber dürfte man die Frage aufwerfen, warum in der Mehrzahl der bisher zur Section gekommenen Fälle von alten Grosshirndefecten über secundäre Erkrankung im Sehhügel so wenig berichtet worden ist, beziehungsweise wie die negativen Befunde zu erklären sind. Hier ist zunächst zu bemerken, dass bei Grosshirndefecten, die in frühester Jugend erworben wurden, bisher von keinem Forscher, der eine gründliche anatomische Untersuchung des Gehirns vorgenommen hat, der Sehhügel ausdrücklich als normal bezeichnet worden ist, wohl aber sind einige positive hierher gehörende Mittheilungen selbst von älteren Forschern (Schröder, van d. Kolk, Cruveilhier, v. Gudden*) gemacht worden. Neuere Autoren**) aber,

*) Vergl. v. Gudden's Nachlass.

**) Moeli, Mayser, Mahaim u. A.; Hoesel hat in seinem in diesem

die auf diesen Punkt geachtet haben, berichteten mit Uebereinstimmung nur über positive Befunde. Was aber die secundären Veränderungen des Sehhügels bei Erwachsenen anbetrifft, so muss vor Allem betont werden, dass solche dem unbewaffneten Auge völlig entgehen, zumal am frischen Gehirn, und dass die mit der secundären Entartung einhergehende geringe Volumsverkleinerung in jenem Hirntheil leicht übersehen werden kann, wenn man nicht speciell darauf achtet. Mikroskopische Untersuchungen führen hier aber nur dann zu einem sicheren Ziel, wenn sie an lückenlosen Schnittreihen und unter sorgfältiger Vergleichung mit der gesunden Seite vorgenommen werden und wenn sie ferner unter Anwendung der Carminfärbung geschehen. Bisher sind nun meines Wissens nur wenige pathologische Fälle in der soeben angedeuteten Weise studirt worden; die meisten Fälle aber, die derart untersucht worden sind (Fälle von Lissauer, Moeli, Zacher, Henschen, Kreuser, Zinn u. A.) haben ganz ähnliche positive Ergebnisse*) wie die meinigen ergeben. Eine kleine Gruppe von Fällen bleibt aber dennoch übrig — und ich selbst habe solche Fälle vor einigen Jahren mitgetheilt — wo trotz eingehendster mikroskopischer Untersuchung und selbst nach mehrmonatlicher Dauer des primären Grosshirnherdes eine secundäre Degeneration im Sehhügel nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Nach meinen Erfahrungen bei Thieren kann die secundäre Sehhügelerkrankung unterbleiben, wenn die einem Kern zugehörige Strahlung nur partiell unterbrochen wurde. Die secundäre Degeneration grauer Substanz kann überhaupt erst nach mehreren Monaten (hier scheinen individuelle Verschiedenheiten zu bestehen) mit Sicherheit nachweisbar werden, auch verhalten sich hinsichtlich des zeitlichen Ablaufs und der Intensität des degenerativen Processes offenbar nicht alle Sehhügelkerne in derselben Weise**). Meine negativen Fälle, beim Menschen wenigstens, lassen sich sämtlich entweder auf unvollständige Unterbrechung der Leitung oder auf zu kurze Zeitdauer des primären Herdes zurückführen, auch glaube ich, dass die negativen Ergebnisse der anderen Autoren sich auf ähnliche Momente zurückführen lassen dürften. Selbstverständlich halte ich aber diese ganze Frage für den Menschen nicht abgeschlossen und halte es für nothwendig, dass

Archiv Bd. XXIV. mitgetheilten Fall auf das Verhalten des Sehhügels nicht genau geachtet.

*) Wenigstens mit Rücksicht auf das Corpus geniculatum externum und internum, sowie auf das Corpus mammillare.

**) Sicher degenerirt das Pulvinar rascher als das Corpus geniculat. ext. Die ventralen Kerngruppen entarten ganz spät.

sie noch an zahlreichen geeigneten Fällen und namentlich mit Rücksicht auf das zeitliche Moment und die näheren Bedingungen für das Zustandekommen der partiellen secundären Degenerationen (resp. Atrophien) sowie unter Anwendung der modernen Tinctionsmittel (Nissl'sche Färbung) studirt wird.

An dieser Stelle möchte ich einem Einwande, der schon vor längerer Zeit gegen meine Deductionen erhoben wurde, begegnen. Es sind nämlich von einigen Autoren Zweifel ausgesprochen worden, ob es sich in den von mir als secundäre Degeneration des Sehhügels bezeichneten Veränderungen beim Menschen in Wirklichkeit um bis auf die Ganglienzellen fortgeleitete degenerative Processe (im Sinne der Waller'schen secundären Degeneration) gehandelt hat, auch ist die Möglichkeit angedeutet worden, dass jene Sehhügelveränderungen nur zufällige, der Rindenerkrankung coordinirte, primäre Erkrankungen sein möchten und auf ähnlicher Grundlage, wie die corticale Erweichung, sich entwickeln hätten. Eine solche Annahme schien um so näher zu liegen, als ja die einander correspondirenden Rinden- und Sehhügelabschnitte durch dieselben Arterienstämme (wenn auch durch verschiedene Zweige derselben) ernährt werden. Würde z. B. durch Verstopfung der Art. calcarina eine Erweichung des Cuneus und des Lobul. lingualis producirt, dann wäre es ja ganz gut denkbar, dass dieses Moment auch auf die Circulation im Bereiche des Sehhügelastes der Art. cerebri. post. (aus welcher die Art. calcarina sich abzweigt) und somit auch auf das Corpus geniculatum ext. einen störenden Einfluss ausüben würde. Andererseits wurde die Möglichkeit offen gelassen, dass es sich in den wenigen zur Beobachtung gekommenen Fällen von Coincidenz einer Erweichung im Occipitallappen und einer Degeneration im Corp. genic. ext. um ischämische Vorgänge in den entsprechenden Gefäßgebieten mit consecutiven malacischen Processen gehandelt habe, beides bedingt durch eventuelle sclerotische Veränderungen in den zugehörigen Arterienästen.

Ja, Richter*) hat sogar die Frage offen gelassen, ob nicht ähnliche degenerative Veränderungen, wie ich sie in den Sehhügelkernen beschrieben habe, durch ausserhalb der Circulationsverhältnisse liegende noch unbekannte Momente producirt werden könnten.

Diesen und ähnlichen Einwänden gegenüber muss ich auf die Ausführungen in meinen früheren Arbeiten**), wo ich alle diese zweifelhaften Punkte berücksichtigt habe, hinweisen. Hier will ich nur in aller Kürze die für die secundären Veränderungen im Sehhügel beson-

*) Dieses Archiv Bd. XVI., 3.

**) Dieses Archiv Bd. XXIII., 3.

ders charakteristischen Momente, in welchen bereits eine Widerlegung der Haupteinwände enthalten ist, nochmals zusammenfassen.

Die secundären Veränderungen im Sehhügel nach Grosshirndefecten bei Erwachsenen treten nie in Form von Malacien mit Höhlenbildung auf, sie tragen vielmehr den Character von sich allmählig bildenden necrotischen Processen in den einzelnen Nervenzellenindividuen und zeigen mehr das Bild der trockenen Sclerose. Sie schliessen sich stets an secundär degenerirte Fasermassen direct an und sind somit ausnahmslos fortgeleitete Processe. Von einer Degeneration der Ganglienzellen en masse kann in manchen Fällen in so fern gesprochen werden, als häufig alle oder die meisten Ganglienzellen eines Kernes gleichzeitig der regressiven Metamorphose verfallen. Dadurch kommt es meist zu einer Volumesreduction des betreffenden Sehhügelabschnittes. Die soeben geschilderten Veränderungen treten auch bei völliger Intactheit und Permeabilität der Sehhügelarterien ein, sie sind somit nicht Folge eines Arterienverschlusses. Aufhebung oder Beeinträchtigung der Permeabilität der corticalen Arterien mögen vielleicht das Auftreten von secundären Degenerationen im Sehhügel indirect begünstigen, eine wesentliche Bedeutung kommt aber einer eventuell vorübergehenden Circulationsstörung im Sehhügel sicher nicht zu, denn die Begrenzung der degenerirten Partien fällt mit der Anordnung der Gefässgebiete im Sehhügel durchaus nicht zusammen*), der Umfang der Degeneration wird vielmehr bestimmt durch die Gestaltung des Rindendefects, resp. durch die Ausdehnung der secundären Degeneration in den Stabkranzfasern, auch ist die Intensität der secundären Veränderungen im Sehhügel derjenigen in der Stabkranzfaserung direct proportional. Bei doppelseitigen symmetrisch liegenden Grosshirnherden sind die secundären Herde im Sehhügel ebenfalls genau symmetrisch und ebenso scharf begrenzt, wie die primären Rindendefecte (vergl. auch die Operationserfolge bei den Hunden und beim Affen v. Munk).

Nach diesen den secundären Process im Sehhügel meines Erachtens hinreichend characterisirenden Bemerkungen, sei es mir gestattet, einen Versuch zu machen, auf Grund meines gesammten oben zusammengestellten Beobachtungsmaterials am Menschen die für die einzelnen grauen Sehhügel- und Mittelhirnregionen differenten Windungsabschnitte zu construiren. Die bezüglichen Begrenzungen werden sich bei einem

*) Nach Defect der Occipitalwindungen degenerirt das Corpus genicul. int. nicht, obwohl dasselbe ebenfalls (wie das Corp. genicul. ext.) durch Aeste der Art. cerebri post. versorgt wird.

so kleinen Material selbstverständlich nicht exact ermitteln lassen, ich betrachte denn auch die folgende Zusammenstellung als einen ersten Versuch, sich über die topischen Beziehungen zwischen Grosshirn einerseits, und Zwischen- und Mittelhirngraue andererseits zu orientiren, und muss gewärtigen, dass weitere genauere Untersuchungen zu bedeutenden Erweiterungen und Modificationen der von mir aufgestellten Beziehungen führen werden.

Schon früher habe ich, gestützt auf meine experimentellen Erfahrungen, die Behauptung aufgestellt, dass mit je einem Rindenabschnitte mindestens zwei in entgegengesetzter Richtung verlaufende Projectionsfaserbündel in Beziehung treten, von denen das eine in den infracorticalen Zellengruppen, das andere in der Rinde selbst ihren Ursprung nimmt. Die letztgenannten Fasern ziehen zweifellos grösstentheils durch die innere Capsel in den Pedunculus, um in der Umgebung der verschiedenen grauen Geflechte in der Brücke, der Medulla oblongata und des Rückenmarks blind zu endigen. Ob solche aus den Cortextzellen direct entspringenden Bündel auch in die Sehhügelkerne einstrahlen, um hier ebenfalls blind zu endigen und ob die Endigung solcher in begrenzten Kernen geschieht, ist eine Frage, deren Lösung bisher noch nicht versucht worden ist, die ich aber mit in den Bereich der nachfolgenden Erörterungen ziehen werde.

Als Zone oder Einstrahlungsbezirk eines Sehhügelkernes will ich diejenige Rindenpartie bezeichnen, deren Zerstörung gerade hinreichend und nothwendig ist, um den zugehörigen Sehhügelkern in toto allmählig zur Degeneration zu bringen. Wie sind nun die verschiedenen grauen Abschnitte des Zwischen- und Mittelhirns im menschlichen Grosshirn repräsentirt, resp. wie lassen sich die Einstrahlungsbezirke jener auf die Grosshirnoberfläche projiciren? Ich möchte für den Menschen folgende Zonen unterscheiden:

1. Zone des Corpus genic. internum. Bei den Thieren fällt, wie wir früher gesehen haben, die für die Erhaltung des Corpus genicul. internum differente Zone mit der Hörsphäre v. Munk so ziemlich zusammen, doch muss wahrscheinlich die ganze Sylvische Windung noch zu jener gerechnet werden. Nach den bisherigen Beobachtungen am Menschen (Fälle von Mayser, Mahaim, Lissauer, Winkler, Zacher, v. Monakow) muss der Einstrahlungsbezirk jenes Körpers in die Gegend des Temporallappens, und zwar vor Allem in die erste Temporalwindung verlegt werden. Dabei muss aber, da in allen jenen positiven Fällen der Defect nicht allein auf T_1 beschränkt war, sondern sich auch auf die Insel, die Vormauer und das Putamen theilweise ausgedehnt hatte, die Möglichkeit eingeräumt werden, dass

auch die letztgenannten Regionen für die Erhaltung des Corp. gen. int. nicht ohne Bedeutung sind. Jedenfalls ist, wie Fall Seeger zeigt, der eventuelle Antheil des Linsenkerns an den Faserverbindungen des inneren Kniehöckers kein sehr beträchtlicher, denn dort war bei völlig normalem Linsenkern sowie bei Intactheit der aus diesem hervorgehenden Fasermassen das entsprechende Corpus geniculatum internum secundär stark verändert. Nach meinen und auch der anderen Autoren Erfahrungen hat die secundäre Degeneration der Ganglienzellen des Corpus geniculatum internum wenigstens eine weitgehende Miterkrankung des T_1 zur Voraussetzung; dagegen genügt die Zerstörung des T_2 , T_3 und OT (Fall Montgenet, No. 9 der Tabelle) nicht, um auch nur eine leichte secundäre Degeneration jenes Körpers herbeizuführen, was mit meinen Erfahrungen bei Thieren (Folgen der Abtragung mehr ventral liegender Rindentheile des Temporallappens) gut übereinstimmt.

2. Zone des Corpus geniculatum externum. Was die letztgenannte Rindenzone, die mit der Sehsphäre so ziemlich zusammenfällt, anbetrifft, so habe ich zu meinen, zuletzt in diesem Archiv, Bd. XXIII, 3, mitgetheilten Erfahrungen hier wenig hinzuzufügen. Die für diesen Körper differenten Rindenregionen liegen mit Sicherheit im Occipitallappen, und sind hier namentlich der Cuneus, der Lob. lingualis und der Gyr. descendens (einschliesslich der Rinde der Fissura calcarina) hervorzuheben; aber auch O_2 und O_3 , sowie möglicher Weise noch die hinteren Abschnitte des Gyr. angul., nehmen Theil an der Beherrschung des Corp. genic. extern. (namentlich seiner vorderen und medialen Abschnitte). Doch sind auch hier zur exacteren Begrenzung des Rindenfeldes, und namentlich nach vorn, noch neue Beobachtungen nothwendig*).

3. Die Zone des Pulvinar deckt sich theilweise mit der Zone des Corpus genicul. ext., doch überschreitet sie letztere nicht unwesentlich nach vorn, so dass zur Zone des Pulvinars, ausser O_1 , O_2 und O_3 , mit Bestimmtheit noch Abschnitte des P_1 und P_2 gezählt werden müssen. Letztere Windungsabschnitte stehen vorwiegend in Beziehung mit frontalen und medialen und erstere mehr mit den caudalen und lateralen Partien des Pulvinars in enger Verbindung. Der Frontallappen, das Operculum, T_1 und die Centralwindungen stehen jedenfalls mit dem Pulvinar in keiner Beziehung, dagegen möchte ich eine gewisse Abhän-

*) Neuerdings hat Violet in einer sehr schönen Arbeit neue interessante anatomische Beiträge geliefert, die sich mit meinen Erfahrungen in guten Einklang bringen lassen.

gigkeit des Pulvinars vom Gyr. occipito-temporalis nicht ganz ausschliessen.

4. Die Zone des hinteren Kerns ist vorläufig noch nicht exact abzugrenzen, dieselbe muss aber theilweise in der Gegend der occipitalen Theile des T₂ und des Gyr. occipito-temporalis gesucht werden (vergl. die Fälle Montgenet, Seeger, Pfister).

5. Zone der ventralen Kerngruppen (vent. a, vent. b, vent. c. und vent. ant.) umfasst zweifellos einen sehr ausgedehnten Windungsbezirk, und jedem der genannten Kernabschnitte oder Nebenkerns ist wahrscheinlich eine besondere Rindenzone zugetheilt. Dieser Zone oder wenigstens den speciell vent. a und vent. c zugehörigen Antheilen derselben kommt eine besondere Bedeutung insofern zu, als sie die für die Rindenschleife differenten Rindenregionen in sich schliesst. Die drei Nebenkerns vent. a, vent. b, vent. c waren in meinen Beobachtungen nur in solchen Fällen secundär ergriffen, in denen der primäre Rindenherd sich theilweise oder ganz auf das Operculum, die beiden Centralwindungen und den Gyr. supramarginalis erstreckte (No. 4, 7 u. 8 der Tabelle). Im Hösel'schen Falle ist über das Verhalten der ventralen Kerngruppen, abgesehen vom sog. schalenförmigen Körper v. Flechsig, welcher mit meinem Kern vent. b identisch ist und dort auch degenerirt war, etwas Genaueres leider nicht verzeichnet; aus seinen Tafeln ergibt sich aber mit Bestimmtheit, dass die bezüglichen Kerne nicht normal waren. Im Hösel'schen Falle war vor Allem die hintere Centralwindung defect; dass aber die Strahlung aus dem Gyr. supramarginalis dabei völlig intact geblieben ist, das ist nach der Lage und Ausdehnung des primären Herdes meines Erachtens im höchsten Grade unwahrscheinlich. Da nun andererseits in denjenigen Fällen meiner Tabelle, in denen die genannten Windungsbezirke verschont geblieben waren, eine secundäre Erkrankung der ventralen Kerngruppen (vent. a, vent. b, vent. c) nicht zur Beobachtung gelangt ist, möchte ich zur Zone der ventralen Kerngruppen vor Allem das Operculum, die hintere Centralwindung und den Gyr. supramarginalis rechnen und die den einzelnen Nebenkernen zugehörigen Zonenabschnitte im Groben so abgrenzen, dass das Feld für vent. a mehr frontal, dasjenige für vent. b mehr occipital und für vent. c. mehr basal (Rinde der Fossa Sylvii, vielleicht auch des Temporallappens) zu liegen käme. Der Einstrahlungsbezirk des Kerns vent. ant. dagegen muss in der vorderen Centralwindung und in dem die Praecentralfurche begrenzenden Windungsbezirk gesucht werden.

6. Zone des medialen Kerns. Der mediale Kern degenerirt nur dann beträchtlich, wenn F₃, frontale Abschnitte der Insel

und F_2 in ausgedehnter Weise defect sind (vergl. No. 7, 8 und 10 der Tabelle); er bleibt dagegen intact nach Defecten im Parietal-, Temporal- und Occipitallappen. Die Verhältnisse liegen hier also ganz ähnlich wie bei den Versuchsthieren. Ich verlege somit die Zone des medialen Kerns in die Windungsbezirke F_2 (basale Partie), F_3 und vordere Inselgegend. Vielleicht erstreckt sich die Zone noch weiter frontalwärts. Die Abtheilung med. a dürfte meines Erachtens mehr mit Rindentheilen des F_2 , die Abtheilung med. b mehr mit F_3 und der vorderen Inselrinde in Beziehung stehen.

7. Zone des lateralen Kerns. Diese Zone scharf abzugrenzen, fällt mir besonders schwer, da ich bisher noch keinen pathologischen Fall sah, in welchem der von mir als lateraler Kern bezeichnete Abschnitt grauer Substanz isolirt zur Degeneration gekommen wäre. Aus der Tabelle ergibt sich, dass der laterale Kern fast in allen Beobachtungen (No. 1, 4—11 der Tabelle) miterkrankt war, überall aber nur stückweise und unvollständig und in den meisten Fällen an verschiedenen Stellen.

Ich erinnere daran, dass die von mir als lateraler Kern bezeichnete Masse sich nur mit dem dorsalen Abschnitt des lateralen Kerns von Burdach und der anderen Autoren deckt; die ventrale Hälfte des letzteren hatte ich ja aus früher besprochenen Gründen mit dem ventralen Lager von Meynert zu einer besonderen Kerngruppe vereinigt und ventrale Kerngruppe bezeichnet.

Fall 1 (der Tabelle) kommt bei der Bestimmung der Rindenzone des lateralen Kerns nicht in Berücksichtigung, da dort u. A. auch ein primärer Herd in der ventralen Kerngruppe sass. Im Fall Seeger (No. 4 der Tabelle) war die dorsale vordere Partie des lateralen Kerns stark, im Fall Widmer (No. 7 der Tabelle) theils die vordere, theils die mediale Partie des lateralen Kerns und in leichterer Weise entartet; im Mahaim'schen Fall (No. 8 der Tabelle) erschien ausser dem ganzen lateralen Kern, der beträchtlich ergriffen war, auch noch verschiedene andere Kerne in der Umgebung desselben geschrumpft, bei Montgenet (No. 9 der Tabelle) war die ganze laterale Partie und bei Kuhn (No. 5 der Tabelle) die dorsale und hintere Partie des lateralen Kerns degenerirt. Das für den lateralen Kern differente Grosshirngebiet würde somit nicht nur die Centralwindungen (Operculum), den Gyr. parietal. super. (No. 5), die vorderen Abschnitte des Gyr. supramarginalis und angularis, sondern auch hintere Windungsabschnitte der Frontalwindungen (No. 10) und sogar solche des Temporallappens (No. 9) umfassen. Wahrscheinlich greift das Einstrahlungsgebiet des lateralen Kerns theilweise in die Rindenzone der ventralen Kerngruppen, theils aber auch in diejenige des

medialen Kerns über. Soviel ist jedenfalls sicher, dass den Centralwindungen der Hauptantheil an der noch näher zu umgrenzenden Zone des lateralen Kerns zugesprochen werden muss.

8. Zone des Tuberculum anterius. Eine isolirte secundäre Degeneration des Tuberculum anterius (vordere Kerngruppe) habe ich bisher ebenfalls noch nicht beobachten können. Dieser Kern war überhaupt mit Ausnahme des Falles 10 (der Tabelle) in sämtlichen Beobachtungen gänzlich normal geblieben. Da nun in meiner Zusammenstellung einzig das Gebiet der ersten Frontalwindung, des Gyr. fornicatus und des Lob. paracentralis (mediale Abschnitte) überall frei geblieben war und da andererseits bei Thieren (Kaninchen) nach Abtragung der jenen Windungsgruppen entsprechenden Rindenpartie (im medialen Parietallappen) eine ziemlich isolirte Degeneration des Tuberculum anter. erzeugt werden kann, so liegt die Annahme nahe, dass die Zone des Tuberc. ant. beim Menschen vor Allem in den medialen Partien des F_1 und des Paracentrallappens (sowie im Gyr. fornicat.) gesucht werden muss. Die leichte Atrophie dieses Kerns im Falle 10 (der Tabelle) widerspricht dieser Annahme nicht, wenn man berücksichtigt, dass in demselben zweifellos einzelne aus F_1 kommende Stabkranzfasern mitlädiert waren.

9. Zone des Corpus mammillare. Schon im ersten Fall der Tabelle (publicirt in diesem Archiv Bd. XVI, 3) fand sich eine sehr beträchtliche secundäre Degeneration des rechten Corpus mamillare (namentlich im lateralen, aber auch im medialen Kern), desgleichen in No. 2 der Tabelle (mitg. ibidem Bd. XXIII, 3*). In beiden Fällen waren das Mark des Gyr. Hippocampi und des Uncus, sowie Theile des Ammonshorns rechts primär in ausgedehnter Weise miterkrankt, und war die Degeneration vermittelt durch die Fimbria resp. die Fornixsäule derselben Seite. Eine ganz isolirte Degeneration des gleichseitigen Corpus mamm. (insbesondere des medialen Kerns) beobachtete ich, wie bereits bemerkt, nur in jenem Falle (No. 11 der Tabelle), wo der Uncus nebst dem vorderen Ammonshornabschnitte durch ein basal gelegenes Dura-matersarcom zu einer langsam eingetretenen, aber ausgedehnten Drucknecrose gebracht worden war. Auch hier bildete die Degeneration der Fimbria und der Fornixsäule die Verbindungsbrücke zwischen dem Grosshirndefect und dem degenerirten Corp. mamm. Im letzterwähnten Falle war der übrige Sehhügel gesund. Schliesslich fand sich im Falle Pfister

*) Die Degeneration betraf im medialen Kern (in beiden Fällen) hauptsächlich die Grundsubstanz; die Ganglienzellen waren nur einfach atrophisch und lagen dicht aneinander gedrängt.

(No. 6 der Tabelle) im Anschluss an eine hochgradige hydrocephalische Erweiterung des Unterhorns des Seitenventrikels und consecutive hochgradige Atrophie des Marks des ganzen Temporo-Occipitallappens, neben einer totalen Resorption der Fimbria, ein mächtiger allgemeiner Schwund des gleichseitigen Corpus mammillare. In den übrigen sieben Fällen, in denen der Uncus und das Ammonshorn erhalten waren, blieb jenes Gebilde gesund, trotz der theilweise sehr ausgedehnten secundären Degeneration im Sehhügel*).

Diese Beobachtungen deuten also mit Bestimmtheit darauf hin, dass die für das Corpus mammillare differente Rindenregion im Uncus, Ammonshorn und Umgebung gesucht werden muss. Dies stimmt hinsichtlich der Coincidenz der Fornixdegeneration mit einem Defect in der Ammonshorngegend ganz schön mit den experimentellen Erfahrungen v. Gudden's überein, nicht aber mit der Ansicht dieses Forschers, dass die Atrophie des Corpus mammillare von einer Läsion der Rinde der Parieto-Occipitalwindungen (Kaninchen) abgeleitet werden müsse**). Ich betone hier, dass auch nach meinen experimentellen Befunden eine ausgedehnte secundäre Erkrankung des Corpus mamm. nur gleichzeitig mit einer Degeneration der Fornixsäule sich einzustellen pflegt. Mit Sicherheit hängt aber die Fornixsäule vom Ammonshorn und seiner Umgebung ab; mit Rücksicht auf diesen Punkt muss ich v. Gudden Recht geben.

Im Anschluss an die im Vorstehenden geschilderten Rindenregionen der Sehhügelkerne sei es mir gestattet, gerade auch die Einstrahlungsbezirke des rothen Kerns, des Luys'schen Körpers, der Substantia nigra, der Zona incerta und der beiden Zweihügel hier anzureihen. Dass alle diese grauen Regionen, die theilweise dem Zwischenhirn, theilweise dem Mittelhirn angehören, beim Menschen wenigstens, vom Grosshirn partiell abhängig sind, das geht aus der Zusammenstellung in der Tabelle mit Sicherheit hervor. Die secundäre Erkrankung dieser Regionen setzt aber sehr umfangreiche und alte Grosshirndefecte voraus; auch scheint mir die Intensität der secundären Atrophie der Ausdehnung des Grosshirnhirnerdes nicht einfach direct proportional zu sein.

*) Auch die Erfahrungen anderer Forscher (Timmer, Winkler, Kreuzer, Mingazzini u. A.) sprechen für eine Abhängigkeit des Corpus mamm. von der Fimbria und von der Gegend des Ammonshorns (wenigstens beim Menschen).

**) Zweifellos war in den positiven Versuchsergebnissen, auf die sich v. Gudden stützte, das Ammonshorn, welches beim Kaninchen bekanntlich sehr hoch liegt, mitlädiert worden.

Es würde somit folgen:

10. Zone des Luys'schen Körpers. Der Luys'sche Körper geht bei Kaninchen und Katzen nur dann zu Grunde, wenn ausser der Grosshirnrinde auch noch der Linsenkern und das Corpus striat. abgetragen werden. Beim Menschen wurde die secundäre Degeneration jenes Körpers zuerst von Mahaim in meinem Laboratorium nachgewiesen. In dem bezüglichen Falle (No. 8 der Tabelle) war ein grosser Theil des Putamens und des Streifenhügelkopfes mit defect. In No. 7 der Tabelle (Fall Widmer) fand sich ebenfalls, aber nur eine partielle Degeneration dieses Körpers vor und auch hier im Anschluss an eine primäre Miterkrankung der hinteren Abschnitte des Putamens (das Corp. striat. war frei). Die secundäre Erkrankung äusserte sich namentlich im Fall von Mahaim durch einen ausgedehnten Zerfall der Grundsubstanz und durch partielle Degeneration der Ganglienzellen, die sämmtlich denselben Grad der secundären Veränderung darboten. In den übrigen Fällen, namentlich aber im Fall Seeger, war trotz der ausgedehnten Rindendefecte der Luys'sche Körper ganz gesund. Nach diesen Beobachtungen dürfte es somit keinem Zweifel unterliegen, dass der Luys'sche Körper nicht von der eigentlichen Hirnrinde, sondern vom Vorderhirnganglion (vorderer Abschnitt) abhängig ist, und muss die Zone desselben, falls man den bezüglichen Abschnitt so bezeichnen darf, in das Vorderhirnganglion (Putamen und Corpus striat.) verlegt werden.

11. Zone des rothen Kerns. Der rothe Kern degenerirt hochgradig eigentlich nur nach Continuitätsunterbrechung eines Bindearms (auf der gekreuzten Seite*) oder nach Abtrennung der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre, letzteres jedoch unter der Voraussetzung, dass das Corp. dentatum mit abgetragen wurde. Aber auch nach ausgedehnten Grosshirndefecten verräth der rothe Kern bei höheren Thiersn zweifellos eine allgemeine Volumsreduction. Die Ganglienzellen bleiben bei einer solchen allerdings grösstentheils frei, dagegen atrophirt die Grundsubstanz nebst den jenen Kern durchsetzenden Fascikeln in unverkennbarer Weise. In der Tabelle ist eine solche Atrophie in den Fällen No. 4, 7 und 8 notirt. Auch andere Forscher haben über Atrophien dieses Kerns nach Grosshirndefecten kurz berichtet, und auch solche Atrophien abgebildet, ohne jedoch die Quelle letzterer genauer zu prüfen (z. B. Witkowski**).

Im Witkowski'schen Falle waren alle Fusswindungen der Fossae

*) Vergleiche Arbeiten von Forel und Laufer, Mendel, v. Gudden, v. Monakow (Striae acust. und untere Schleife, dieses Archiv Bd. XXII., 1.).

**) Dieses Archiv Bd. XIV. Taf. II. Figg. 1 und 2.

Sylvii nebst dem Sehhügel und der ganzen inneren Capsel primär defect. Alle in meiner Tabelle zusammengestellten Fälle (No. 4, 7 und 8) hatten das Gemeinsame, dass das Operculum und vor Allem auch das Mark desselben in hohem Grade mitergriffen waren. Die Rindenzone des rothen Kerns, resp. der Faserfascikel, welche in den rothen Kern eindringen und hier auch offenbar, theilweise wenigstens, endigen (Atrophie der Grundsubstanz), diese Zone muss aller Wahrscheinlichkeit nach in der Rinde des Operculums (event. auch des P_2 und des Temporallappens?) liegen. Die feinere Begrenzung müsste natürlich noch genauer festgestellt werden. Das bezügliche Windungsgebiet würde somit theilweise mit demjenigen der ventralen Kerngruppen (vent. a und vent. b) zusammenfallen.

12. Zone der Substantia nigra. Dass die Subst. nigra sich nach Grosshirnabtragung ähnlich wie die Sehhügelkerne verhält, darauf habe ich schon in diesem Archiv Bd. XII., 3. hingewiesen; auch geht aus den dort gemachten Mittheilungen hervor, dass es namentlich der Frontallappen ist, welcher mit der Substantia nigra in engen Beziehungen steht. In den 11 Fällen der Tabelle fand sich die Subst. nigra degenerirt in No. 4, 7, 8 und 10. Nirgends war die Degeneration eine totale, am stärksten ausgesprochen war sie in No. 7. Witkowski berichtete in seinem Falle ebenfalls über eine starke Degeneration dieses Gebildes*). Das Gebiet des Rindenanteils der Subst. nigra müsste bei dieser Combination der Fälle in erster Linie in der Gegend von F_3 und in vorderer Inselgegend, event. auch in den vorderen Abschnitten des Operculums gesucht werden. Da die secundäre Veränderung im Falle Seeger eine nicht sehr bedeutende war, so ist die Beziehung zwischen den Centralwindungen und der Subst. nigra als eine ziemlich lockere anzusehen.

13. Zone des vorderen Zueihügels. Die vom Grosshirn abhängigen Partien des vorderen Zueihügels beschränken sich auf Bestandtheile des oberflächlichen Graus (die aber von den nach Zerstörung eines Augapfels zu Grunde gehenden zu trennen sind), sowie auf solche des mittleren Markes. Das die Degeneration vermittelnde Fasergebiet muss vorwiegend in den Sehstrahlungen und dann im Arm des vorderen Zueihügels gesucht werden. Ebenso wenig wie bei Thieren erfolgt auch beim Menschen eine secundäre Beeinträchtigung aller dieser Theile nach Läsionen im Gebiete des Frontal-, des Parietal- und des Temporallappens. Nur Läsionen im Bereiche des Windungsgebietes des

*) Auch im Falle Hösel (a. a. O.) zeigte sich, nach den Abbildungen zu urtheilen, eine partielle Degeneration der Subst. nigra.

Occipitallappens (Cun., Lob. ling. O_1 , O_2 , O_3) bewirken secundäre Veränderungen im vorderen Zweihügel, und es sind diese um so ausgedehnter, je umfangreicher der primäre Defect in jenem Gebiete ist. Die Fälle 1—6 der Tabelle liefern die pathologisch-anatomische Grundlage für diesen Schluss, an dessen Richtigkeit schon mit Rücksicht auf meine experimentellen Erfahrungen*) nicht gezweifelt werden darf. Die Rindenzone des vorderen Zweihügels fällt somit nach den bisherigen Erfahrungen theilweise mit der des Corp. genicul. ext. und des Pulvinar zusammen und umfasst die Rindentheile des Cuneus, Lobul. ling. O_1 , O_2 , O_3 und vielleicht auch der mehr occipital gelegenen Abschnitte des Gyr. angularis.

14. Zone des hinteren Zweihügels. Dieselbe ist noch etwas problematisch. Dass der hintere Zweihügel nach gleichzeitiger Abtragung des Temporal- und Occipitallappens secundär partiell atrophiren kann, davon habe ich mich beim Menschen überzeugen können. Die Atrophie dieses Gebildes ist aber bei Weitem nicht so intensiv wie nach Durchschneidung der unteren Schleife, auch geht nach Grosshirnabtragung mehr die Grundsubstanz, und vorwiegend in den lateralen Theilen des Körpers, zu Grunde. Eine leichte secundäre Atrophie des hinteren Zweihügels kam in den Fällen No. 4, 6, 7 und vielleicht auch im Falle No. 8 zum Vorschein, d. h. in solchen Fällen, in denen auch das Corpus genic. int. stark degenerirt und der Temporallappen, vor Allem T_1 , mitzerstört oder abgetrennt waren. Bei der Feststellung des Rindenfeldes für den hinteren Zweihügel müsste die Aufmerksamkeit daher wohl vorwiegend auf T_1 und die letztere Windung umgebenden Rindentheile gerichtet werden.

15. Was die Zona incerta anbetrifft, so sind die in derselben zerstreut liegenden Ganglienzellen, theilweise wenigstens, vom Grosshirn sicher abhängig. Die Zona incerta, d. h. die zwischen der dorsalen Capsel des Luys'schen Körpers und der Lamina medull. ext. gelegene graue Substanz war in den Fällen 4, 6, 7 und 8 der Tabelle partiell entartet, also in den nämlichen Fällen, in denen auch der hintere Zweihügel leicht atrophisch war. Eine Localisation des Einstrahlungsgebietes dieser Partie in der Rinde wage ich auf Grund der wenig scharf abgegrenzten secundären Veränderungen nicht vorzunehmen, aber auch hier käme der Temporallappen, die Insel und das Operculum am ehesten in Betracht.

*) Dieses Archiv Bd. XIV., XVI. und XX.

Allgemeine Betrachtungen und anatomische Schlüsse.

Nach diesem ersten Versuche die für die einzelnen grauen Massen des Zwischenhirns und des Mittelhirns differenten Windungsabschnitte der Grosshirnhemisphäre im Groben abzugrenzen, ein Versuch, der sich namentlich auch unter Berücksichtigung der positiven Versuchsergebnisse wohl rechtfertigen lässt, sei es mir gestattet, auf die Qualität der Beziehungen zwischen einigen infracorticalen Kernen und den zugehörigen Rindengebieten sowie auf die anatomischen und histologischen Schlüsse, die sich aus den secundären Degenerationen ergeben, hier etwas näher einzutreten.

Bekanntlich tritt die secundäre Degeneration in der grauen Substanz, wenigstens nach Eingriffen an neugeborenen Thieren, in zwei verschiedenen Formen auf: bald handelt es sich vorwiegend um Entartung der Ganglienzellen (resp. besonderer Kategorien von letzteren) und bald vorwiegend um eine solche der Zwischensubstanz. Mit anderen Worten, wenn wir ein nach Continuitätsunterbrechung secundär degeneriertes Bündel bis zu seinem Uebertritt in die graue Substanz verfolgen, dann finden wir in letzterer (unter der Voraussetzung, dass das betreffende Bündel die graue Substanz nicht einfach durchsetzt) entweder vorwiegend ein Ergriffensein der Ganglienzellen oder vorwiegend einen Zerfall der Zwischensubstanz. Ein Beispiel mag das Gesagte näher illustriren. Nach Durchschneidung des N. oculomotorius geht die Degeneration des centralen Wurzelabschnittes allmählig auch auf den Oculomotoriuskern über, sie dehnt sich hier aber fast ausschliesslich auf jene grossen Nervenzellen aus, die gewöhnlich auch als Ursprungselemente jenes Nerven bezeichnet werden. Diese Zellen schrumpfen und bilden sich zu structurlosen Schollen um, die Grundsubstanz bleibt dabei indessen grösstentheils unverändert*). Nach Durchschneidung sensibler Nerven liegen die Verhältnisse umgekehrt. Die an die Enucleation eines Augapfels sich anschliessende Degeneration des Sehnerven erstreckt sich zwar ebenfalls bis in den zugehörigen Endkern des letzteren, d. h. in das Corpus geniculat. ext., sie beschränkt sich aber vorwiegend auf die Zwischensubstanz und lässt die Ganglienzellen jenes Körpers vorerst gänzlich frei (Kaninchen**).

*) Eigene Erfahrung.

**) Eigene Erfahrung. Cfr. dieses Archiv Bd. XIV., 3.

Wo es nun nach Durchtrennung eines Nervenbündels zu einer secundären Ganglienzellendegeneration kommt, da nimmt man (v. Gudden'sche Schule) die intimsten Beziehungen zwischen Zelle und Faser an, d. h. den directen Ursprung dieser aus jener (also z. B. für den N. oculomotorius einen Ursprung aus den Ganglienzellen des bezüglichen Kerns); und umgekehrt, wo ein Uebergang der Degeneration nicht auf die Zellen selbst, wohl aber auf die Zwischensubstanz statt hat, da sucht man die Endigung des betreffenden Bündels*) (Endkern). Demnach wird durch die secundäre Degeneration nicht nur die Beziehung eines Faserzuges zu einem Ganglienzellenhaufen im Allgemeinen, sondern auch die Qualität dieser Beziehung genau ausgedrückt. Da nun bei der Operation am Gehirn in der Regel gemischte Fasersysteme durchtrennt werden, gestalten sich die secundären Processe in der grauen Substanz ebenfalls in complicirter Weise, und wenn die Bethheiligung der verschiedenen Elementarbestandtheile an der Degeneration auch eine ungleiche ist, so kann doch die Frage nach den feineren Beziehungen zwischen Fasermassen und grauer Substanz recht schwierig werden. Nach Abtragung von umschriebenen Rindentheilen sind indessen die Bilder in den meisten Kernen des Sehhügels klar, hier kann es bei der vorwiegenden Degeneration der Ganglienzellen keinem Zweifel unterliegen, dass der Entartungsprocess von der Faser direct auf die Zelle übergreift und dass somit die meisten dem Sehhügel entstammenden Stabkranzbündel directe Fortsetzungen der Sehhügelzellen sind.

Man geht jedenfalls nicht zu weit, wenn man für eine Reihe von Sehhügelabschnitten, die sich nach Abtragung der zugehörigen Rindenzone genau so verhalten wie das Corp. genic. ext. nach Abtragung der Occipitalrinde, unter Anwendung einer ähnlichen Argumentation, annimmt, dass die dort angehäuften Ganglienzellen ihre Axencylinder in Büscheln corticalwärts entsenden und letztere in der Rinde blind endigen lassen. Dies geschieht zweifellos derart, dass jedem dieser Sehhügelabschnitte (Kerne) ein begrenzter, aber allmählig abklingender Rindenbezirk zugewiesen ist, in welchen die bezüglichen Fasern einstrahlen. Die von mir unterschiedenen Zonen wären dann Einstrahlungsbezirke solcher Sehhügelabschnitte. Die Projection der verschiedenen Zellengruppen des Sehhügels auf die Grosshirnrinde würde sich nach meinen bisherigen Untersuchungsergebnissen ähnlich, wie es bereits Meynert angenommen und schematisch dargestellt hat, gestalten, d. h. die verschiedenen Kerngruppen und Geflechte des Sehhügels würden in Form

*) Cfr. dieses Archiv Bd. XIV., 3 und Bd. XX., 3.

von Rindenzone und in der nämlichen Reihenfolge, wie sie im Sehhügel angeordnet sind, auch in der Hirnrinde repräsentirt sein*). Und tatsächlich hängen ja auch, wie wir gesehen haben, die am meisten frontal und medial liegenden Sehhügelabschnitte mit den Windungsgruppen des Frontallappens, die lateralen Kerngruppen mit den Parietalwindungen, die ventralen Kerngruppen mit dem Operculum, die hinteren Sehhügelabschnitte (Corp. gen. ext. und Pulvinar) mit den Occipitalwindungen, resp. mit P_1 und P_2 , und das Corpus genic. int. und der hintere Kern mit den Temporalwindungen zusammen.

In dieser Weise dürften sich die Beziehungen zwischen Grosshirn und Sehhügel im Groben gestalten. Berücksichtigt man indessen die individuellen Eigenthümlichkeiten der verschiedenen Sehhügelkerne einerseits und die theilweise verschiedenen histologischen Bilder, die verschiedenen Grade und Abstufungen der Degeneration, die in den einzelnen Zellengruppen nach Abtragung einer ganzen Hemisphäre sich präsentiren, andererseits, so wird man sich bald überzeugen, dass eine ausgedehnte Verallgemeinerung hier verfrüht wäre und dass man daher gut thut, hier bei den anatomischen Schlussfolgerungen möglichst individuell zu verfahren.

Ein Schema über das hinaus, was ich im Vorstehenden durch wenige Worte angedeutet habe, zu construiren, halte ich bis zur genaueren Eruirung der Beziehungen jedes einzelnen Sehhügelkernes theils zum Grosshirn, theils zu den tiefer gelegenen Hirnthellen vorläufig noch für unzulässig. Dagegen wird es sehr am Platze sein, die individuellen Verschiedenheiten im Verhalten der einzelnen Sehhügel- und Mittelhirnabschnitte nach Grosshirnentfernung hier nochmals genauer ins Auge zu fassen. Vor Allem sei hier wiederum auf die Eigenartigkeit der secundären Veränderungen in den ventralen Kerngruppen hingewiesen, die bei Thier und Mensch in vollständig übereinstimmender Weise zu Tage treten. Während nach früh erworbenem Defect einer ganzen Hemisphäre das Pulvinar z. B. nahezu spurlos resorbirt wird und der Rest desselben aus einer kleinen Anzahl von structurlosen Klümpchen und geschrumpfter Grundsubstanz besteht, sehen wir in den ventralen Kerngruppen, bei einer verhältnissmässig unbedeutenden Volumsreduction derselben, dass die Ganglienzellen hier alle Uebergangsstufen von normalem Verhalten bis zur Totalsclerose aufweisen und dass viele nur einfache Atrophie zeigen. Wir sehen ferner, dass hier zwischen den einzelnen Zellengruppen nur wenige Faserlücken enthalten sind**), dass sich

*) Vergl. den experimentellen Theil dieser Arbeit.

**) Die grossen Ganglienzellen sind hier theils gruppen- und theils ge-

hier aber doch mit Sicherheit Schwund der Zwischensubstanz vorfindet. Und prüfen wir aufmerksamer das Verhalten der jene Geflechte sagittal durchsetzenden Faserbündel, so erscheinen dieselben trotz der völligen Degeneration der inneren Capsel noch markhaltig und zeigen in der Mehrzahl nur das Bild einer einfachen Atrophie (Caliberreduction des Axencylinders und der Markscheide).

Dieses z. B. vom Pulvinar so verschiedene Verhalten der ventralen Kerngruppen weist mit Bestimmtheit darauf hin, dass die Beziehungen letzterer sowohl zur Grosshirnrinde als zu den tiefer liegenden grauen Massen ganz andere und viel complicirtere sein müssen, als diejenigen der meisten anderen Sehhügelkerne. Drei Punkte müssen hier besonders beachtet werden: 1. die partielle Ganglienzellendegeneration (resp. Atrophie) und die ungleiche Vertheilung der Degeneration auf die verschiedenen Ganglienzellenindividuen; 2. der umschriebene Schwund der Zwischensubstanz und 3. die einfache secundäre Atrophie der zwischen den grauen Balken gelegenen Faserfascikel: Alle diese drei Punkte kamen bei anderen Kernen kaum nennenswerth zur Berücksichtigung, dort zeichnete sich das histologische Bild durch Gleichartigkeit des degenerativen Processes aus: von Markfasern blieb nichts übrig, die Ganglienzellen degenerirten sämmtlich in gleicher Weise, sie zerfielen schliesslich, wurden resorbirt und mit der Resorption der Ganglienzellen schwand auch grösstentheils die Grundsubstanz.

Welche histologischen und anatomischen Schlussfolgerungen sind nun aus dem Verhalten der ventralen Kerngruppen zu ziehen?

Was zunächst die unvollständigen Degenerationen, resp. Atrophien der Ganglienzellkörper anbetrifft, so kann man sich die Bedingungen für das Zustandekommen solcher Veränderungen in folgender Weise denken: Einmal müsste die Möglichkeit offen gelassen werden, dass jene partielle Erkrankung der Zellengruppen in Zusammenhang stünde mit einer unvollständigen Abtragung der zugehörigen Rindenzone(n), (resp. der betreffenden Grosshirnhemisphäre, welch letztere ja beim Hund (Versuch I.) thatsächlich nicht vollkommen entfernt worden war. Im Weiteren wäre im concreten Falle daran zu denken, dass die Bedingungen für das Zustandekommen von secundären Degenerationen in Ganglienzellengruppen, die mehrfach durch dem Grosshirn nicht angehörende Faserbüschel durchsetzt werden (z. B. im geflechtartigen Grau), sich besonders ungünstig gestalten, wohl weil solche Elemente aller Wahrscheinlichkeit nach mit mehreren Fasersystemen gleichzeitig in

flechtartig angeordnet; zwischen den grauen Maschen ziehen zahlreiche Faserbündel; vergl. Fig. 38, vent. gr.

Beziehung treten. Die anatomische Grundlage für eine solche Annahme dürfte im eventuellen Vorhandensein von mächtigeren Collateralen gesucht werden. Endlich wäre hier noch die Eventualität ins Auge zu fassen, dass es sich bei einzelnen der partiell ergriffenen Elemente (namentlich bei solchen mit einfacher Atrophie) um eine Atrophie zweiter Ordnung handeln könnte. In letzterem Falle müsste man die Atrophie als Inaktivitätsatrophie auffassen, bedingt durch umfangreiche völlige Entartung von Stabkranzfasern, die mit den in Frage stehenden Zellen nur durch Umspinnung verbunden wären. Eine solche Atrophie wäre derjenigen in den Ganglienzellen des Corpus geniculatum ext. nach alter Enucleation eines Augapfels*) gleich zu stellen. Dass letztere Auffassung keine geringe Berechtigung hat, dürfte aus dem Vorhandensein einer secundären Erkrankung der Zwischensubstanz in den ventralen Kerngruppen (was erfahrungsgemäss auf eine blinde Endigung von Fasermassen im Grau hindeutet) hervorgehen.

Einfacher scheint mir die Erklärung für die Entstehung der sub 3 hervorgehobenen einfachen secundären Atrophie der sogenannten internucleären Fascikel zu sein. Eine gewisse Abhängigkeit dieser Bündel vom Grosshirn (im Allgemeinen) dürfte hier wohl von Niemand geleugnet werden; trotzdem ist eine directe durch die Stabkranzfasern fortgeleitete secundäre Erkrankung dieser Fascikel mit Entschiedenheit in Abrede zu stellen, denn eine solche hätte ein unvermitteltes Uebergehen einer secundären Degeneration in eine einfache secundäre Atrophie innerhalb eines Neurons zur Voraussetzung, was allen bisherigen Erfahrungen widersprechen würde. Da sämtliche Verbindungen mit dem Grosshirn, vor Allem aber die innere Capsel, nach Grosshirnabtragung total degeneriren, kann jene einfache Atrophie in den internucleären oder interreticulären Bündeln der ventralen Kerngruppen nur als Atrophie zweiter Ordnung gedeutet werden und in dem Sinne, dass durch die Ausrottung der Rindenneuronen (d. h. vor Allem derjenigen, deren Zellkörper im Sehhügel liegt und die in der Rinde blind endigen), für jene Bündel (deren Ursprungselemente grösstentheils in die Brücke und in die Medulla oblongata verlegt werden müssten), das zu erregende nervöse Gebiet entzogen wird und sie in Folge ungenügender Inanspruchnahme theilweise verkümmern, oder bei jungen Individuen nicht weiter wachsen.

Die durch die secundären Vorgänge ausgedrückten histologischen Verknüpfungsverhältnisse der ventralen Kerngruppen dürften sich schematisch wie folgt reproduciren lassen (vergl. Schema):

*) Beim Menschen.

Der ventrale Sehhügelkern (vent. a) sei mit der Rinde in der Weise verbunden, dass je zwei Neurone (a u. b) in entgegengesetzter Richtung verlaufen. Der Zellenkörper des Neurons a liegt im Sehhügel, derjenige des Neurons b in der Rinde. Neuron a besitzt eine mächtige Collaterale (a_2) und entartet daher nach Grosshirnentfernung nur partiell. Die Stabkranzfasern a_1 u. b_1 degeneriren dagegen vollständig. Die internucleären Fasern (d_1 u. c_1) sind Fortsätze der in der Formatio reticularis und in den Kernen der Hinterstränge liegenden Nervenzellen c u. d; beide Fortsätze endigen im Sehhügel blind (sie zeigen einfache Atrophie nach Grosshirnabtragung). Zwischen die über einander gefügten Neurone a u. b einerseits, c u. d andererseits schiebt sich eine Schaltzelle s*) ein, die nach Grosshirndefect ebenfalls nur partiell atrophirt. Diese Zelle vermittelt die Umschaltung der centripetal kommenden Erregungen in corticaler Richtung**).

Im beigegeführten Schema (p. 443) wurden nur einige Hauptbeziehungen zwischen Rinde und einzelnen infracorticalen Centren, die mit Rücksicht auf die secundären Processe postulirt werden müssen, berücksichtigt. Zweifellos findet sich im ventralen Kern in Wirklichkeit noch eine Reihe von anders gestalteten Ganglienzellenformen mit verschiedenartigen Verknüpfungsarten***), dies ergibt sich schon aus dem variablen Verhalten der Elemente nach Grosshirnentfernung; für eine schematische Wiedergabe der bezüglichen Verhältnisse fehlt aber zur Zeit noch jede festere experimentell-anatomische Grundlage. Gerade hier wäre es zur Ergänzung empfehlenswerth mit der Metallsalzimprägnierungsmethode sorgfältige histologische Untersuchungen (an jungen Thieren) anzustellen.

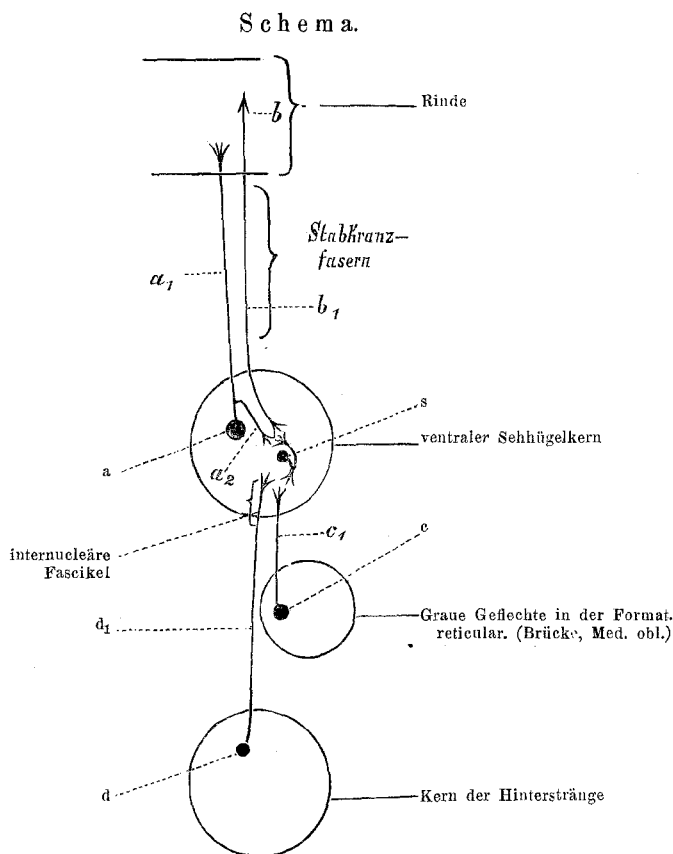
Kurz zusammengefasst, hätten wir in den ventralen Kerngruppen grösseren Reichthum an Ganglienzellenformen als in den meisten anderen Sehhügelkernen, und unter jenen Formen manche, die nicht anders als Schaltzellen oder als Neurone mit mächtigen Collateralen aufgefasst werden dürfen. Ferner wären hier weit mehr als in anderen Sehhügeltheilen Endigungen von aus tiefer liegenden Hirntheilen stammenden Fasermassen (und hierher gehört vor Allem die sogenannte Rindenschleife) zu berücksichtigen. Auf diese letzteren Verhältnisse werde ich später bei der Besprechung der Organisation der Schleife noch näher eintreten.

In nicht minder eigenartiger Weise präsentiren sich die secundären Veränderungen im Corpus mamillare (namentlich beim Menschen) bei gleichzeitiger Degeneration der Fimbria und der Fornixwurzeln. Expe-

*) Ganglienzelle zweiter Kategorie von Golgi, sog. Golgi'sche Zelle.

**) Vergl. meine Ausführungen in diesem Archiv Bd. XX., 3. S. 781.

***) Z. B. Commissuralzellen u. dergl.



rimentell muss das Corp. mam. zu den Sehhügelkernen gerechnet werden; und doch finden sich in diesem nach Abtrennung vom Grosshirn secundäre Veränderungen, wie sie in den anderen Sehhügelkernen nur nach Läsion von peripheriewärts liegenden Verbindungen auftreten*). Nach Unterbrechung der Rindenstrahlung zeigen, wie wir gesehen haben, die meisten Sehhügelkerne vorwiegend eine Ganglienzellendegeneration; jedenfalls sind dort die Ganglienzellen der Ausgangspunkt der regressiven Metamorphose der bezüglichen Kerne. Im Corp. mamill. verhält sich nur der laterale Kern in der soeben angedeuteten Weise; im medialen Kern

*) Ähnlich den Veränderungen im Corpus genic. ext. nach Läsion des N. opt., oder im Corpus genic. int. nach Durchschneidung der unteren Schleife (vergl. dieses Archiv Bd. XX., 1).

(d. h. im Hauptabschnitte des Corp. mammill.) wiegt bei Weitem die zweite Form der secundären Degeneration vor.

In sämtlichen drei hierher gehörenden Fällen (No. 1, 2 und 11 der Tabelle) musste die secundäre Volumsreduction des medialen Kernes des Corp. mamm. auf den Zerfall, resp. Schwund der Zwischensubstanz zurückgeführt werden; die Ganglienzellen zeigten nur das Bild der unvollständigen Entartung (Verkleinerung unter theilweiser Einbusse der protoplasmatischen Fortsätze bei erhaltenem Kern) und waren sämtlich in gleich intensiver Weise ergriffen. In Folge des Schwundes der Zwischensubstanz lagen dieselben ganz dicht an einander. in allen drei Fällen handelte es sich um im späteren Alter erworbene primäre Grosshirnläsionen. Hier präsentirte sich ein ganz ähnliches Bild wie z. B. im Corpus genic. ext. nach Enucleation eines Bulbus oculi, und man sieht somit, dass die zweite Form der secundären Veränderung grauer Substanz auch bei Erwachsenen zum Vorschein kommen kann. Aus diesen Befunden ergibt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass die meisten Fornixfasern im medialen Kern des Corp. mamm. zunächst in die Zwischensubstanz übergehen mit den Ganglienzellen aber in directer Continuität nicht stehen, d. h. dass sie blind unter Aufsplitterung in der Umgebung dieser Zellen endigen. Den Ganglienzellen aber muss hier eine andere Bedeutung zukommen: entweder geht aus ihnen das Vicq d'Azyr'sche und möglicher Weise auch das Gudden'sche Bündel hervor (letzteres jedenfalls nur theilweise, da nach Zerstörung desselben, wie v. Gudden nachgewiesen hat, bereits der sog. Gudden'sche Kern degenerirt), oder sie geben langen Bahnen überhaupt keinen Ursprung.

Andere Bestandtheile des Sehhügels werden zweifellos auch beim Menschen durch Grosshirndefecte in ihrer Existenz entweder gar nicht oder nur in geringfügiger Weise gestört und müssen von der Gruppe der sog. Grosshirnantheile abgesondert werden. Nach den in der Tabelle zusammengestellten Fällen gehören hierher wie bei den Thieren vor Allem das Ganglion habenulae, das Tuber cinereum und das centrale Höhlengrau. In den letztgenannten beiden Hirnabschnitten wäre indessen auch beim Menschen noch auf eine secundäre Reduction der Zwischensubstanz, namentlich bei früh erworbenen und sehr ausgedehnten Grosshirndefecten zu vigiliren, zumal zahlreiche Collaterale aus verschiedenen Fascikeln in jene Regionen abzweigen*).

Fassen wir die Beziehungen des Sehhügels zum Grosshirn nochmals kurz zusammen, so ergibt sich, dass bei allen Eigenthümlichkeiten,

*) Eigene Beobachtung an Präparaten nach Golgi.

welche die einzelnen grauen Abschnitte des ersteren jenes darbieten, insofern doch eine Gleichartigkeit besteht, als, abgesehen von den vorhin bezeichneten centralen grauen Massen, in jedem Abschnitt weitaus die Mehrzahl der Ganglienzellengruppen ihre nervösen Fortsätze direct in den Stabkranz entsendet und in ein ziemlich beschränktes Windungsareal (in welches selbstverständlich noch zahlreiche Fasern anderer Dignität eintreten) endigen lässt. Die Grosshirnrinde zerfällt demnach auch beim Menschen in eine Reihe von Zonen, von denen jede einem, bisweilen aber auch einigen functionell zusammengehörigen Sehhügelkernen zugewiesen ist. Für jeden dieser Sehhügelabschnitte (Grosshirnantheile) ist die Integrität der correspondirenden Rindenzone (nebst den zugehörigen Projectionsfasern) eine Existenzbedingung. Die Beziehungen des Sehhügels zu den tiefer liegenden Hirntheilen sind aber grösstentheils so angeordnet, dass der Sehhügel für die aus caudalen grauen Regionen kommenden Fasern eine ausgedehnte Endstätte bildet. Nicht alle Thalamuskern sind in gleich ausgesprochener Weise als Endigungsstätten zu betrachten.

Mächtige Endstätten finden sich vor Allem a) im Corpus geniculatum ext. (für den Tract. opticus), b) in den ventralen Kerngruppen (für die Schleife und anderen Haubenfaserungen), c) im Corp. genicul. int. (für den Arm des hinteren Zweihügels); d) im Tub. anter. (für das Vicq d'Azyr'sche Bündel). Die meisten Sehhügelkerne sind somit ebensowohl Ursprungsregionen für die corticalen Strahlungen, als Endigungsstätten für aus den caudalen Gegenden hervorgehende Fasermassen. Es bilden somit die Kerne des Sehhügels eine Art von Umschaltungsstationen für centripetale Erregungen, die sie, wahrscheinlich unter Vermittelung von Schaltzellen, zum Cortex und zwar zu je besonderen Cortexzonen weiter leiten.

Nach diesen mehr allgemein gehaltenen anatomischen Schlussfolgerungen sei es mir gestattet, unter Zugrundelegung sowohl der experimentellen als der pathologisch-anatomischen Resultate auf die specielle Organisation einiger, theils in klinischer, theils in anatomischer Beziehung wichtigerer Neuronensysteme (Bahnen und Centren) hier etwas näher einzutreten. Den anatomischen Aufbau der optischen Centren, über welchen ich mich in meinen früheren Arbeiten ausführlich ausgesprochen habe, will ich hier indessen, um Wiederholungen zu meiden, ausser Berücksichtigung lassen.

1. Bemerkungen zur Organisation der centralen acusti-

schen Centren. In neuerer Zeit hat Held*) auf Grund von rein histologischen Untersuchungen an jungen Thieren, den Versuch gemacht, den histologischen und architectonischen Aufbau der acustischen Centren durch ein sehr detailreiches Schema wiederzugeben. Ich konnte bisher die Resultate dieses Forschers mit den nämlichen Methoden, die er angewendet hat, noch nicht nachprüfen; so viel scheint mir aber nach meinen bisherigen experimentellen und rein anatomischen, resp. vergleichend-anatomischen Erfahrungen sicher zu sein, dass Held beim Aufstellen von Schemata ein zu rasches Tempo angeschlagen hat. Zunächst muss ich die Annahme dieses Forschers, dass Fasern aus den primären Acusticuscentren direct in das Grosshirn übergehen, mit aller Entschiedenheit bestreiten. Wenn etwas sich mittelst der Degenerationsmethode sicher nachweisen lässt, so ist es die Thatsache, auf die ich schon im Jahre 1885**) aufmerksam gemacht habe, dass sowohl bei Kaninchen als bei Katze und Hund nach Abtragung des Temporallappens (Hemisphäre) die secundäre Degeneration in absteigender Richtung über das Corpus geniculatum internum hinaus sich nicht erstreckt; allerdings zeigt sich im Arm des hinteren Zweihügels und vielleicht auch im letzteren selbst auch noch eine leichte einfache Atrophie; weiter abwärts, d. h. von den Ebenen des hinteren Zweihügels an, kann man nirgends weder links noch rechts irgend welche secundären Veränderungen nachweisen. So viel steht fest, dass selbst nach völliger Abtragung einer ganzen Hemisphäre (Versuche 1 und 2) die primären Centren des Acusticus (vorderer Acusticuskern, Tuberculum acusticum etc.) sowie die Ganglienmassen des Corp. trapezoid., die oberen Oliven und selbst die untere Schleife ganz normal bleiben, d. h. ebenso gut entwickelt erscheinen, wie bei nicht operirten Thieren.

Aehnliches zeigt sich beim Menschen mit totaler secundärer Degeneration des Corpus gen. int. (Fall Widmer, Mahaim'scher Fall); in solchen Fällen bleiben die primären acustischen Centren ganz frei. Und umgekehrt, die Durchschneidung der unteren Schleife, welch letztere ja mit Bestimmtheit viele der centralen acustischen Verbindungen in sich birgt, lässt sowohl die corticale Strahlung des Corpus genicul. internum, als überhaupt den hinteren Abschnitt der inneren Capsel gänzlich intact, vorausgesetzt, dass bei der Operation eine Mitläsion der inneren Capsel unterblieb. Bei der Acusticusbahn liegen die Verhältnisse somit ganz anders, als bei der Opticusbahn, die bekanntlich nach Abtragung der

*) Arch. f. Phys. u. Anat. 1893.

**) Neurolog. Centralblatt. 1885. No. 12.

Sehsphäre bei jungen Thieren (Hunden und Katzen) bis zum Nerv. opt. sich secundär zu verändern pflegt.

Hinsichtlich der centralen Verbindungen des Acusticus weisen die mittels der Degnerationsmethode gewonnenen Resultate mit Bestimmtheit darauf hin, dass die Strahlungen aus den grauen Massen der Medulla oblong., d. h. aus dem Tuberculum acusticum und dem vorderen Acusticus kern, die ja zweifellos (partiell wenigstens) auf die gekreuzte Seite übergehen und schliesslich das Fasergebiet der unteren Schleife erreichen, nicht ohne Unterbrechung in die innere Capsel und in den Cortex (wahrscheinlich in die I. Temporalwindung) ziehen. Sie müssen sich vielmehr vorher, entweder im Grau des hinteren Zweihügels oder im Corpus genicul. internum in Bäumchen auflösen, wofür namentlich auch die histologischen Bilder nach Durchschneidung der unteren Schleife sprechen. Die Ganglienzellen des Corpus genicul. intern. bilden meines Erachtens die letzte Aufnahmestation der acustischen Fasern zweiter oder dritter Projectionsordnung. Die corticale Verbindung wird schliesslich (mit grösster Wahrscheinlichkeit) durch die Nervenzellen des Corpus geniculatum internum vermittelt. Also auch im letztgenannten Körper hätten wir ähnlich wie im Corpus geniculatum externum gleichzeitig eine Endigungsstätte für aus den tieferen Hirntheilen kommende und eine Ursprungsstätte für corticale Fasern.

2. Bemerkungen zur Anatomie der Schleife. Die theilweise Abhängigkeit der Schleife von der Grosshirnhemisphäre wurde bekanntlich von v. Gudden*) festgestellt. Bei einem der Hemisphäre beraubten Kaninchen konnte dieser Forscher eine Atrophie der Schleife bis zu den Ebenen des Corp. trapezoid. verfolgen; weiter caudalwärts war an seinen Präparaten eine Differenz zwischen der rechten und der linken Seite nicht nachweisbar. Einige Jahre später**) stellte ich experimentell an der Katze fest, dass nach Abtragung des Parietallappens, d. h. vor Allem des Gyr. suprasplen. und coronarius (Zone F. von Munk) eine beträchtliche Schleifenatrophie sich entwickelt, die caudalwärts über die Gegend des Corpus trapezoid. hinaus in die Olivenzwischenschicht und schliesslich in die Fibræ arcuatae int. sich verfolgen lässt, und dass im Anschluss daran Ganglienzellendegenerationen im Kern der zarten und in der medialen Abtheilung des Kerns der Burdach'schen Stränge der gekreuzten Seite sich einstellen***). Ich nannte den Antheil der

*) Dieses Archiv Bd. XI.

**) Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1884, No. 6 und 7.

***). Gleichzeitig mit mir publicirte Spitzka einen Fall, in welchem nach
Archiv f. Psychiatrie. XXVII. 2. Heft.

Schleife, welcher durch diesen operativen Eingriff atrophirt war, Rindenschleife, eine Bezeichnung, die sich seither eingebürgert hat. Bald darauf konnte ich nachweisen, dass nach Entfernung eines Gyr. sigmoid. bei der Katze neben der Pyramidendegeneration eine nennenswerthe Schleifenatrophie sich nicht entwickeln muss.

Nachdem ich nun den experimentellen Nachweis einer gewissen engen Zusammengehörigkeit des Parietalhirns einerseits, der Schleife, Olivenzwischenschicht, Bogenfasern und der gekreuzten Kerne der Hinterstränge andererseits erbracht hatte, suchte ich die engeren Beziehungen zwischen Schleife, Haube, Sehhügel und Parietalhirn zu eruiren und kam damals schon zu der Ueberzeugung, dass eine directe Continuität zwischen Schleifenfasern und Stabkranzbündeln des Parietallappens nicht bestehe, dass vielmehr im Sehhügel (d. h. im ventralen und lateralen Kern) eine vorläufige Endigung der Schleife stattfinden müsse.

Andere Autoren traten mehr für einen directen Uebergang von Schleifenfasern in die innere Capsel und in das Hemisphärenmark ein; im Ganzen wurde diesem Punkte ein sehr grosses Interesse nicht entgegengebracht, wenigstens wurden längere Discussionen hierüber sowohl in den einzelnen Arbeiten als auch in den Lehrbüchern unterlassen. Diese Frage gewann erst ein neues und reges Interesse seit der Aufstellung der Lehre von den Neuronen und sie spitzte sich später dahin zu, ob die Rindenschleife aus einem Complex oder aus zwei über einander gegliederten Complexen von Neuronen (vergleiche Schema) sich aufbaue.

Im ersten Falle wäre anzunehmen, dass ein Rindenschleifenneuron vom Kern der Hinterstränge (hier wäre der Zellenkörper des Neurons zu suchen) ununterbrochen bis zur Grosshirnrinde sich erstrecken würde, im zweiten Falle müsste sich das dem Hinterstrangkern entstammende Neuron im Sehhügel aufsplintern, und der Anschluss zur Rinde müsste durch ein Sehhügelneuron vermittelt werden.

Während nun diese Frage von den meisten Autoren bis vor Kurzem nur zögernd und in Form von leisen Vermuthungen behandelt wurde, griff Hösel vor ca. zwei Jahren mit Entschiedenheit in die Discussion ein und erklärte auf Grund einer interessanten pathologisch-anatomischen Beobachtung*), 1. dass wohl $\frac{9}{10}$ der Schleife zur Rindenschleife

einer alten Blutung im Schleifenareal der Brücke eine bedeutende absteigende Schleifendegeneration sich vorfand, die ebenfalls durch die Bogenfasern in die gekreuzten Kerne der Hinterstränge sich verfolgen liess. (Amer. Journ. of Neurology and Psychiatry. Nov. 1893.)

*) Dieses Archiv Bd. XXIV. Es handelte sich um eine ausgedehnte se-

gehören und 2. dass die Rindenschleife direct aus der Haube in die innere Capsel und die Rinde der hinteren Centralwindung übergehe.

Diesen Hösel'schen Annahmen widersprach Mahaim*), indem er darauf hinwies, dass in seinem (M.'s) Falle, obwohl der primäre Hemisphären defect ein viel mächtigerer als in dem von H. beschriebenen war und das Mark beider Centralwindungen in sich schloss, die Schleife dennoch mässig secundär erkrankt war und nicht unter dem Bilde einer secundären Degeneration, sondern unter dem einer einfachen secundären Atrophie (Verschmälerung des Faser calibers), während die ganze innere Capsel in völlig degenerirtes Gewebe umgewandelt war (die einfach atrophischen Schleifenfasern endigten blind in das degenerirte Gewebe). Da nun, so argumentirte Mahaim, ein unvermittelter Uebergang einer Degeneration in einfache Atrophie innerhalb ein und derselben Faser nicht stattfindet, kann auf Grund jener Befunde eine directe Continuität zwischen Grosshirn und Schleifenfaserung nicht (oder höchstens in sehr bescheidenem Masse) bestehen.

Die Verlaufs- und Verknüpfungsverhältnisse der Schleife sind zweifellos sehr complicirt. Seit Jahren beschäftige ich mich mit dieser Frage, ich habe zur Aufklärung derselben eine ganze Reihe von sehr verschiedenen Experimenten ausgeführt, ich habe die bezüglichlichen Versuchsergebnisse mit den pathologisch-anatomischen Beobachtungen am Menschen verglichen, aber zu einer ganz befriedigenden Lösung der Frage bin ich bis jetzt noch nicht gelangt.

Meine Erfahrungen über die Schleife kann ich wie folgt zusammenfassen:

1. Nach Defect einer ganzen Hemisphäre (Katze, Hund) ohne primäre Mitläsion des Sehhügels ist die secundäre Erkrankung der Schleife eine nicht sehr ausgedehnte, die Volumsreduction der bezüglichlichen Felder beträgt etwa ein Drittel; degenerative Processe wie bei der Pyramide lassen sich in der Schleife bei neugeborenen operirten Thieren nicht nachweisen. Die secundäre Veränderung in der Schleife

cundäre Erkrankung der Schleife nach einem alten Defect der hinteren Centralwindung. Die Hemisphären Erkrankung in diesem Falle war aber in Wirklichkeit viel complicirter; schon die mächtige Erweiterung des Seitenventrikels spricht dafür, dass ausser dem Mark der hinteren Centralwindung das gesamte Mark des Parietallappens primär miterkrankt war, wie das übrigens in Fällen so ausgedehnter Rindendefecte die Regel ist. Der aus jener Beobachtung gezogene Schluss Hösel's, dass nur die Rinde der hinteren Centralwindung das Organ der Hinterstränge sei, ist daher sicher unrichtig.

*) Dieses Archiv Bd. XXV., 2.

präsentirt sich vielmehr unter dem Bilde einer einfachen Atrophie, die sich ganz langsam entwickelt; immerhin will ich hier eine völlige Resorption von einzelnen Fasern nicht ganz ausschliessen. In absteigender Richtung nimmt die Differenz im Schleifenareal zwischen der normalen und der operirten Seite stetig ab, so dass die Reduction des Feldes in der Olivenzwichenschicht eine viel geringere ist als z. B. in der Gegend der Brücke. Bei erwachsen operirten Thieren (Abtragung einer Hemisphäre) ist die Schleifenatrophie selbst bei völliger Entartung der inneren Capsel eine sehr mässige, sie entwickelt sich erst nach Monaten und geht ebenfalls ohne Bildung von nachweisbaren Entartungsproducten vor sich (Hund*); jedenfalls bleibt das bezügliche Feld im Gegensatz zur Pyramide auch hier überall markhaltig.

Eine eigentliche Degeneration in der Schleife zeigt sich nach Grosshirn defect nur dann, wenn der Sehhügel in hohem Grade mitlädirt wurde (Versuch bei der Katze).

2. Nach völliger secundärer Degeneration der inneren Capsel (sowohl bei neugeboren als erwachsen operirten Thieren) zeigt sich das die Schleife in sich bergende Haubenareal (d. h. das ventral-lateral vom lateralen Mark des rothen Kerns oder der Haubenstrahlung liegende Feld) auch nicht eigentlich degenerirt, sondern nur atrophisch.

3. Nach Durchschneidung der Schleife in der Ponsgegend (Katze und Hund, neugeboren operirt) ist die secundäre Veränderung der Schleife in corticaler Richtung eine sehr intensive und trägt degenerativen Charakter; in absteigender Richtung handelt es sich ebenfalls um eine vorwiegend degenerative Veränderung, auch ist die Volumesreduction des bezüglichen Feldes intensiver als nach Rindenabtragung, der ganze Faserausfall ist aber doch bei Weitem nicht so mächtig, wie in aufsteigender Richtung. Trotz der hochgradigen Degeneration der Schleife in corticaler Richtung wird die bezügliche Faserlücke in der Regio subthalamica durch Hinzutreten anderer Fasern dennoch theilweise ausgefüllt. In der inneren Capsel findet sich eine Fortsetzung der Degeneration (in Form eines degenerirten Feldes) aber nicht; auch zeigt das Hemisphärenmark keine deutliche Fasereinbusse; wohl aber findet sich im ventralen Sehhügelkern ein deutlicher Schwund der Grundsubstanz.

Eine Degeneration der Schleife in aufsteigender Richtung lässt sich mit Sicherheit über die Gegend der ventralen Kerngruppen hinaus d. h. corticalwärts nicht verfolgen.

4. Auch beim Menschen zeigte sich nach einem alten Herd im

*) Noch nicht publicirter Versuch. Zu ähnlichen Versuchen kamen auch Langley und Grünbaum.

ventralen Sehhügelkern, der indessen nur die caudalsten Abschnitte des letzteren (namentlich vent. a) ergriffen hatte und von einer absteigenden Degeneration der Schleife gefolgt war, die innere Capsel nicht nennenswerth degenerirt, während man doch bei einem directen Uebergang der Schleife in die innere Capsel hier eine ausgesprochene Degeneration hätte erwarten sollen*).

5. Eine Rindenschleifenatrophie findet überhaupt nur dann statt, wenn die ventralen Kerngruppen des Sehhügels (caudale Abschnitte) mit Rücksicht auf ihre Ganglienzellen mitergriffen sind.

6. Die absteigende Entartung der Schleife ist eine um so ausge dehntere und intensivere, je tiefer (in caudaler Richtung) die Unterbrechungsstelle liegt. Der Intensität der Schleifendegeneration ist diejenige der Kerne der Hinterstränge auf der gekreuzten Seite direct proportional. Nach vollständiger Durchtrennung der Schleife in tiefer Brückengegend gehen die Kerne der Hinterstränge, d. h. speciell meine mediale Abtheilung des Kerns der Burdach'schen Stränge nahezu völlig zu Grunde, während dieselben Partien nach Defect einer Hemisphäre nur partiell atrophiren.

7. Die Fasern der Rindenschleife mischen sich mit anderen Fasern des Schleifenareals derart, dass sie rein anatomisch von letzteren nicht getrennt werden können. Rindenschleife ist ein experimenteller Begriff. Bei Hund und Katze beträgt die Zahl der Rindenschleifenfasern etwa ein Dritttheil der Fasern der Schleife, beim Menschen mag die Zahl etwas grösser sein.

Was die Frage nach der feineren Verbindung der Rindenschleifenfasern mit dem Grosshirn anbelangt, so muss ich mich auf Grund der im Vorstehenden hervorgehobenen Momente den von Mahaim a. a. O. ausgesprochenen Annahmen anschliessen, mit denen sich übrigens auch Hösel neuerdings**), wenigstens theilweise, zu befreunden scheint. Bei dieser Gelegenheit wiederhole ich, was ich schon früher ausgesprochen habe, dass eine geringe Anzahl von direct in das Grosshirn verlaufenden Schleifenfasern sich nicht ausschliessen lässt (solche Fasern konnten spurlos resorbirt sein), dass aber die Mehrzahl der Schleifenfasern, die

*) Es handelt sich um den Fall J. B., dieses Archiv Bd. XVI, 1. Hier fiel der primäre Herd in den hinteren Abschnitt des vent. a; vent. b war leidlich erhalten. Eine Degeneration im selben Sinne, wie sie bei Thieren beschrieben wurde, fand sich im vorderen Abschnitt des vent. a; ein der Schleifendegeneration entsprechendes Entartungsfeld in der inneren Capsel fand sich, wie bereits mitgetheilt, nicht vor.

**) Neurolog. Centralblatt 1894.

nach Zerstörung einer Hemisphäre atrophisch werden, schon im ventralen Lager des Sehhügels ihr Ende nehmen; sie gelangen nach Grosshirnabtragung zur Atrophie aus einem ähnlichen Grunde, wie der Tract. opt. nach Defect eines Occipitallappens. Der Aufbau der Schleife erfolgt nach meinen Erfahrungen in folgender Weise:

1. Den Zellen der Hinterstrangerne (Kern des zarten und die mediale Abtheilung des Kerns des Burdach'schen Strangs) entstammt zweifellos ein sehr grosser Theil der Schleife. Die bezüglichlichen Fasern haben verschiedene Länge: manche erschöpften sich schon in der Medulla oblong., andere endigen in der Brücke und in der Gegend der Vierhügel, die meisten im ventralen Lager, d. h. in den ventralen Kerngruppen des Sehhügels*). Die Zahl solcher, die direct in die Rinde ziehen, ist jedenfalls eine ganz geringe. Man darf somit mit Rücksicht auf die Endigungsstätten der Schleife von einer Sehhügel-, Vierhügel- und Med. oblong.-Schleife (oder hier richtiger Olivenzwischenschicht) sprechen.

Nur durch eine solche Annahme**) lässt es sich erklären, dass die Kerne der Hinterstränge um so intensiver secundär erkranken, je tiefer die Durchtrennungsstelle liegt.

Mit den oben ausgeführten Annahmen ist aber die Organisation der Schleife noch nicht befriedigend aufgeklärt. In der Schleife verlaufen zweifelsohne auch Fasermassen, welche die Kerne der Hinterstränge nicht erreichen, die aus der Haubengegend herkommend, sich früher erschöpfen, beziehungsweise in höher gelegenen Regionen, als es die Kerne der Hinterstränge sind, ihren Ursprung nehmen. Schon an einzelnen Thiergehirnen mit Schleifenatrophie, aber noch mehr in einzelnen pathologischen Fällen vom Menschen, namentlich im Falle Seeger***), ist es mir aufgefallen, dass die grauen Geflechte im Schleifenareal der Brücke atrophische Veränderungen verriethen. Sollte dies nach ausgedehnten Grosshirndefecten die Regel sein, dann dürfte ein Ursprung von Schleifenfasern auch noch aus jenen Geflechten nicht in Abrede gestellt werden. Auch das Bündel vom Fuss zur Schleife, welches in der Beobachtung II. (Fall Widmer, No. 7 der Tabelle), absteigend bedeutend degenerirte und dessen Degeneration sich thatsächlich bis in das mediale Feld der Schleife (in der Gegend der Brücke) verfolgen liess, gehört zu dieser Kategorie, es endigt mit Sicherheit im Grau der

*) Cfr. anat. Einleitung.

**) Oder durch Annahme von früh abzweigenden Collateralen an den Schleifenfasern.

***) Vergl. histol. Befund.

Brücke, resp. in den grauen Geflechten, welche von der Brücke in die Etage der Schleife hineinragen. Dieses letztgenannte Schleifenareal, das, wie ich soeben lese, auch in einem neuen Falle von Hösel*) in ganz ähnlicher Weise wie in meinem Falle Widmer, ebenfalls im Anschluss an einen Herd im Mark der 3. Stirnwindung, secundär degenerirt war, nimmt innerhalb der Schleife ein ziemlich scharf begrenztes Feld innerhalb der medialen Abtheilung der Schleifenschicht ein. Auch sei hier besonders hervorgehoben, dass dieses Schleifenbündel unter dem Bilde der secundären Degeneration erkrankt.

Für Annahme anderer, neuer Faserantheile habe ich bisher genügende experimentelle oder pathologische Anhaltspunkte noch nicht gewonnen, ich bin aber überzeugt, dass mit der Zeit hier noch manche überraschende Details zu Tage treten werden. Schliesslich möchte ich noch betonen, dass im gesammten Schleifengebiet (in der ganzen bezüglichen Fasermasse) und namentlich innerhalb der Bogenfasern eine grosse Menge von kurzen Fasern sich einschieben und in einer auf verschiedenen Etagen variablen Weise die Grundbündel der Schleife durch ihre Anwesenheit verstärken. Zur Begründung dieser Ansicht führe ich nur an, dass in dem Schleifenareal und in den *Fibrae arcuatae internae*, selbst nach totaler Zerstörung eines Burdach'schen Kerns**), noch ziemlich viele normale Fasern sich vorfinden, desgleichen nach Durchschneidung der Schleife in der Gegend der Brücke.

Was nun die Topographie des Schleifenareals in der Haube, resp. in der Regio subthal., anbelangt, so wird es am besten sein, sich durch Betrachtung der Abbildungen (Figg. 9—16) zu orientiren. Die obere Schleife ist mit s_1 , der Haupttheil der Schleifenschicht mit s_2 bezeichnet; und wo diese beiden Felder weiter nach vorn verschmelzen, da sind die bezüglichen Faserquerschnitte mit s bezeichnet. Das Schleifenfeld zerklüftet sich hier, wie schon grob makroskopisch zu erkennen ist, und es zerstreuen sich die bezüglichen Fascikel im vent. a und vent. c Hösel nimmt für den Uebergang seiner Rindenschleife aus der Haube in die innere Capsel das zwischen lateralem Hirnschenkelabschnitt und

*) In dieser neuen Arbeit (Neurol. Centralblatt 1894, No. 10) modificirt Hösel seine früheren Ansichten über die Zusammensetzung der Schleife und nähert sich zweifellos mehr meiner, resp. Mahaim's Auffassungsweise. Er nimmt u. A. eine Thalamusschleife an; dieselbe ist aber in Wirklichkeit nichts Anderes als der Haupttheil der Rindenschleife nach Mahaim's und meinen Definitionen. Er modificirt seine Ansicht auch hinsichtlich des Ursprungsgebiets der Rindenschleife, indem er letzteres nicht auf die hintere Centralwindung beschränkt, sondern auf die Parieto-Centralwindungen ausdehnt.

*) Vejas, Dieses Archiv Bd. XVI., 2.

der Gegend der Sehstrahlung liegende Areal, d. h. das Areal am hinteren Ende des äusseren Linsenkerngliedes in Anspruch. Das bezügliche Feld gehört aber meines Erachtens nicht zum Schleifengebiet, auch enthält dasselbe keine Fasern, die in die hintere Centralwindung ziehen. Der mit der hinteren Centralwindung verbundene Faserabschnitt der inneren Capsel liegt in den ersten caudalen Ebenen des Luys'schen Körpers (Frontalschnitte), also ca. 6 Mmtr. weiter nach vorn; die von Hösel bezeichnete Region gehört theils zur Faserung des Stiels des Corpus gen. int., theils zu der Strahlung der ventralen Sehhügelabschnitte in den Gyr. supramarginal.

Was die Haubenstrahlung anbetrifft, so hat der grössere Theil dieser Fasermassen mit der Schleife wenig zu thun, wenngleich die Haubenstrahlung nach Defecten im Mark des Parietallappens in ähnlicher Weise wie die Schleife atrophirt. Der Haupttheil der Haubenstrahlung gehört zur Fasermasse des rothen Kerns und geht zum Theil (etwa zur Hälfte) in die innere Capsel über. Die diesem Faserabschnitt lateral und etwas ventral anliegende Partie gehört zur Schleife (s. Figg. 14 und 15s).

3. Arm des hinteren Zweihügels. Dieser von Forel und Meynert gut beschriebene, in den Lehrbüchern aber meist etwas flüchtig behandelte Faserzug stammt zweifellos zum grossen Theil aus dem Grau des hinteren Zweihügels und betheiligt sich an der Bildung der medialen und der lateralen Capsel des letzteren. Die Frage nach dem wirklichen Ursprung, resp. nach der Endigung des Arms des hinteren Zweihügels ist bisher wenig und experimentell gar nicht studirt worden. Im Allgemeinen nimmt man an, dass der Arm des hinteren Zweihügels mit der Schleife in die Haubengegend zieht (Forel), ferner dass er von hier aus Projectionsfasern in das Grosshirn entsendet (Meynert).

Meine Erfahrungen über dieses Gebilde kann ich wie folgt zusammenfassen:

Nach Abtragung einer Grosshirnhemisphäre resp. des Occipito-Temporallappens zeigt der Arm des hinteren Zweihügels eine leichte Atrophie (Hund). An diese Atrophie schliesst sich eine Volumsverminderung des hinteren Zweihügels an (beim Kaninchen zeigt sich keine Atrophie des letzteren). Beim Menschen kann man ähnliche Folgen nach ausgedehnten, gleichzeitig das Gebiet des Operculums und des Temporallappens umfassenden Defecten beobachten (Fälle Widmer, Seeger). Die secundäre Atrophie des Arms des hinteren Zweihügels, die nach solchen Defecten eine nur mässige ist, ist nicht als eine direkt fortgeleitete zu betrachten: Vom Grosshirn erstreckt sich die Degeneration durch den hinteren Theil der inneren Capsel ununterbrochen bis zum Corp. gen.

internum, dessen Ganglienzellen total zu Grunde gehen; zwischen den degenerirten Ganglienzellengruppen des letzteren sieht man zerstreut liegende markhaltige, aber hinsichtlich ihres Calibers reducirte Fascikel, die caudalwärts zu einem ziemlich soliden Zuge sich vereinigen. Derselbe verläuft direct in den hinteren Zweihügel und ist nichts Anderes als der Arm des letzteren (vergl. Fig. 64, Br qu post.). Die Verhältnisse liegen hier somit nicht anders, wie bei der sogen. Rindenschleife, jedenfalls ist die blinde Endigung des Arms (oder wenigstens des grössten Theils desselben) in der Umgebung des total degenerirten Corp. gen. int. charakteristisch (vergl. Fig. 64). Aus diesen bei Thier und Mensch übereinstimmenden Beobachtungsergebnissen darf wohl geschlossen werden, dass die Fasern des Arms des hinteren Zweihügels den Ganglienzellen des letzteren (event. auch tiefer liegenden Gebilden) entstammen und in den ventral caudalen Abschnitten des inneren Kniehöckers (Br qu post, Figg. 10 u. 64) endigen. Der bezügliche Querschnitt in der Haube liegt dorsal von der Einstrahlung des Stiels des inneren Kniehöckers und medial vom Querschnitt der Schleife (vergl. auch Figg. 44—46, Br qu post.).

Histologisch darf man sich die Verhältnisse wie folgt denken: Die Zellenkörper der Fasern des Armes des hinteren Zweihügels liegen caudalwärts theils im hinteren Zweihügel, theils tiefer, die Endbäumchen aber im inneren Kniehöcker. Der corticale Anschluss erfolgt in der Weise, dass die Ganglienzellen des letzteren ihre Axencylinder in die Rinde des Temporallappens (T_1) entsenden und dort blind endigen (in der tiefen Rindenschicht). Es handelt sich also zweifellos auch hier um zwei oder mehrere über einander gegliederte Neurone, zwischen welchen aber zweifellos noch Uebertragungselemente (sog. Schaltzellen) anzunehmen wären.

4. Luys'scher Körper. Ueber die Abhängigkeit dieses (zuerst von Forel genauer beschriebenen) Körpers vom Grosshirn*) und speciell vom Vorderhirnganglion (Corp. striat. und Linsenkern) wurde schon früher berichtet. Die Annahme Bernheimer's, dass dieser Körper mit dem Tract. opt. und dem Chiasma in Zusammenhang steht und Opticusfasern Ursprung giebt, ist sicher unrichtig. Denn es kann, wie wir gesehen haben (Fall Seeger), eine totale alte Tractusdegeneration mit völliger Unversehrtheit dieses Körpers (einschliesslich des Markes desselben) und seiner Strahlungen einhergehen, und umgekehrt, es braucht eine totale secundäre Vernichtung des Luys'schen Körpers die Ernährung der Fasern des Tract. opt. nicht im Mindesten zu beeinträchtigen (Mahaim). Auch die

*) Cfr. Mahaim a. a. O.

Annahme von Darkschewitsch und Prybitkow*), dass dieser Körper mit der Meynert'schen Commissur und zwar mit dem gekreuzten Theil derselben in enge Beziehung trete, muss nach Mahaim's Beobachtungen als irrthümlich erklärt werden.

Den pathologischen Beobachtungen (Mahaim's Fall, Fall Widmer und Seeger, No. 4, 7 u. 8 der Tabelle) ist mit Bestimmtheit zu entnehmen, dass die den Pedunculus in scharfen Zügen durchsetzenden und in den Luys'schen Körper tretenden Fasern (Lisch, Figg. 22—26) mit letztgenanntem Körper eng zusammenhängen; wenigstens theilen sie voll und ganz das Schicksal desselben: sie degeneriren mit diesem und sie bleiben mit ihm intact, letzteres selbst dann, wenn sämtliche Pedunculusfasern zu Grunde gehen (Fall Seeger, Hund Versuch I.). Diese Strahlungen haben andererseits die Erhaltung des Putamens und auch des Corp. striat., theilweise wenigstens, zur Voraussetzung. Namentlich im Fall Seeger waren diese Beziehungen überaus klar, da hier, mit Ausnahme der in Frage stehenden Hirntheile in der Regio subthalamica, fast Alles mehr oder weniger defect war. Degenerirt die Faserung der Linsenkernschlinge (zu diesem Fasergebiet müssen die Strahlungen des Luys'schen Körpers im Groben mitgerechnet werden) partiell (Fall Widmer), dann entartet das dorsale Mark des Luys'schen Körpers ebenfalls partiell und auch dieser Körper selbst wird partiell atrophisch. Der Luys'sche Körper erschöpft aber die Faserung der Linsenkernschlinge (zu der ich alle jene den Pedunculus quer durchsetzenden Fasern [Lischin den Figg. 22—31] rechne) bei Weitem nicht, mehr als die Hälfte letzterer geht über jenen dorsal hinweg, um sich an der Bildung des Feldes H_2 von Forel zu betheiligen. Ueber diesen Punkt werde ich später noch sprechen. So viel scheint mir aber sicher zu sein, dass die Ganglienzellen des Luys'schen Körpers ihre Axencylinder grösstentheils in jene Strahlungen, die Bernheimer irrthümlicher Weise in den Tractus opt. ziehen lässt, entsenden, und dass diese Strahlungen nach Durchsetzung des Pedunculus in die ventralen Abschnitte des Linsenkerns und schliesslich in das Putamen, resp. in das Corp. striat. ziehen, um dort in einer noch näher festzustellenden Weise zu endigen. Mit der Meynert'schen Commissur hat der Luys'sche Körper meines Erachtens nichts zu thun.

5. Haubenstrahlung. Dass das Schleifenareal von diesem von Forel mit $Bath$ bezeichneten Felde scharf getrennt werden muss, darauf wurde schon oben hingewiesen. Nur auf wenigen Schnitten und

*) Neurolog. Centralblatt 1891, No. 14.

mit Rücksicht auf wenige Fascikel confluit dieses Feld mit dem der Schleife; auf diesen Ebenen muss letztere in dem lateralen und ventralen Abschnitt des gesammten Markfeldes gesucht werden (vergl. Figg. 13—17 s u. l m R K). Ueber die descriptiven Verhältnisse der Haubenstrahlung, die ich rein topographisch in vier Felder sondere (laterales, dorsales, ventrales und frontales Mark des rothen Kerns, l m R K, d m R K, v m R K, f m R K, Figg. 15—22), habe ich mich bereits in der anatomischen Einleitung ausgesprochen. Bezüglich der wirklichen Zusammensetzung der Haubenstrahlung kann ich auf Grund der Versuchsergebnisse und der pathologischen Beobachtungen nur Folgendes berichten:

Nach ausgedehnten Grosshirndefecten (Defect einer ganzen Hemisphäre beim Hund, Versuch I.) zeigt sich in der Haubenstrahlung sowohl eine Faserreduction als auch eine deutliche Verminderung des Calibers der übrig gebliebenen Fasern. Die gesammte Reduction des bezüglichen Feldes beträgt nicht mehr als die Hälfte der normalen Ausdehnung. (Ähnliche Beobachtung auch im Fall Seeger, vergl. Fig. 75.) Ausgesprochene degenerative Processe in der Haubenstrahlung konnte ich weder bei Thieren noch beim Menschen mit Sicherheit nachweisen (auf solche wäre namentlich in Fällen mit nicht zu alter secundärer Veränderung zu achten). Für die Erhaltung dieses Fasergebietes scheint vor Allem das Windungsgebiet des Parietallappens (P_1 , P_2 , Centralwindungen, Operculum, Insel) von Wichtigkeit zu sein. Die bezügliche Faserung, insbesondere das sog. laterale Mark des rothen Kerns (l m R K, Figg. 16 u. ff), scheint mit diesem Grosshirnbezirk in enge Beziehung zu treten, jedoch nicht in dem Sinne, dass alle (oder die meisten) bezüglichen Fasern als Fortsetzungen der Rindenzellen zu betrachten wären. Wahrscheinlich endigen viele der Fasern blind in der Umgebung des rothen Kerns; manche mögen aber weiter ziehen und sich vielleicht auch an der Bildung des Bindearms, der meines Erachtens durchaus nicht ausschliesslich aus den Ganglienzellen des rothen Kerns hervorgehen kann, sich betheiligen. Zweifellos handelt es sich bei der Haubenstrahlung um Fasermassen von sehr verschiedener Bedeutung: Ein Antheil entstammt wohl sicher direct dem Grosshirn und durchzieht die innere Capsel (die Bilder in Figg. 21—25 legen eine solche Annahme auch rein anatomisch nahe); es werden das solche Fasern sein, die nach Hemisphären defect total resorbirt werden. Dieselben würden sich an der Bildung der Lamina medull. ext. theilweise betheiligen (vergl. auch Forel). Ausserdem müssen aber mit Bestimmtheit Fasermassen angenommen werden, die caudalwärts herkommen und die in ventralen Sehhügelabschnitten und in der Haubengegend blind endigen. Namentlich die das dorsale und

ventrale Mark des rothen Kerns (d m R K u. v m R K, Figg. 19—21) bildende Faserung (erstere ist wohl mit der Längsbündelformation von Honegger identisch) muss von mehr caudal gelegenen Zellenhaufen abgeleitet werden; diese Fasern würden mit dem Grosshirn in eine directe Beziehung nicht treten.

6. Linsenkernschlinge, Hirnschenkelschlinge, Feld H_2 v. Forel. Experimentell wurden diese Fasergebiete speciell bisher nicht in Angriff genommen und auch pathologisch-anatomisch wurden sie nur wenig studirt. Im Mahaim'schen Falle war die Linsenkernschlinge nebst dem Feld H_2 partiell entartet, die Atrophie liess sich indessen schwer von derjenigen der Haubenstrahlung abgrenzen; aber schon dieser Fall wies mit Bestimmtheit darauf hin, dass Fasern der Linsenkernschlinge nach Grosshirndefecten degeneriren können. Andere Fälle in der Literatur mit Degeneration dieser Faserzüge konnte ich nicht finden.

Meine Erfahrungen über die secundären Degenerationen im Gebiete der Linsenkernschlinge sind keine sehr ausgedehnten. Bei der grossen Unklarheit, die über die Faserverbindungen derselben noch zersetzt, wird es nicht überflüssig sein, meine experimentellen und pathologisch-anatomischen Resultate hier kurz wiederzugeben. Nach Abtragung einer ganzen Hemisphäre wird die Faserung der Linsenkernschlinge, deren Verlauf bei Thieren ein etwas anderer ist als beim Menschen (vergl. anatomische Einleitung), nur dann secundär erheblich geschädigt, wenn der Linsenkern oder das Corp. striat. mit entfernt wurden. Ich bin im Besitze von Präparaten von einer Katze und von einem Kaninchen, denen jene Hirntheile grösstentheils mit entfernt worden waren. Bei ersterem Thier konnte das Verhalten der Linsenkernschlinge nicht in befriedigender Weise studirt werden, weil sie ebenfalls zum grossen Theil mit entfernt worden war; hier fand sich in dem übrig gebliebenen Rest der Regio subthalamica von Linsenkernschlingenfaseren nichts vor. Beim Kaninchen zeigte sich in der Faserung ventral vom Linsenkern und zwischen Pedunculus und Tract. opticus eine beträchtliche Lücke, die frontal bis in die den Pedunculus umkreisende und in das centrale Höhlengrau des Sehhügels ziehende Strahlung, welche an Frontalschnitten vom sog. inneren Stiel des Sehhügels nicht zu trennen ist, sich nachweisen liess. Nach Abtragung des Temporallappens bei der Katze (Versuch V.), unter Mitläsion des Linsenkerns, zeigte sich in dem Areal zwischen Pedunculus und Tract. opt. ebenfalls eine deutliche Faserabnahme.

Beim Menschen konnte ich ausser im Mahaim'schen Falle noch im Falle Widmer (Beobachtung II.) eine ergiebige secundäre Atrophie in der Faserung der Linsenkernschlinge beobachten.

Die degenerirten Bündel durchsetzten, ähnlich wie im Mahaim'schen Falle den Pedunculus und drangen theils in die vorderen Abschnitte des Luys'schen Körpers (vergl. oben), dann in das dorsale Mark des letzteren, welches stark degenerirt war, theils zogen sie weiter in das Feld H_2 (vergl. Figg. 68 u. 69 Lisch d. H_2 d). Letzteres war halb so gross wie auf der gesunden Seite. Wie im Mahaim'schen Falle, so war auch hier eine scharfe Sonderung zwischen der Atrophie der Haubenstrahlung und derjenigen des Feldes H_2 , namentlich in den Ebenen, wo diese Felder confluiren, nicht gut möglich; immerhin waren aber im Fall Widmer die bezüglichen Verhältnisse insofern viel klarer wie im Mahaim'schen; als die innere Capsel und der Pedunculus und mithin theilweise auch die Haubenstrahlung hier bei Weitem nicht so intensiv secundär degenerirt waren wie dort; während die Degeneration der Faserung der Linsenkernschlinge in beiden Fällen eine gleich mächtige war. Wichtig ist es, dass die Degeneration der letzteren nicht in caudaler, sondern in frontal-medialer Richtung, d. h. in der Richtung des Feldes H_2 und in der Richtung der Hirnschenkelschlinge verlief. Dies spricht meines Erachtens dafür, dass die Betheiligung des Linsenkerns und seiner Schlinge an der Bildung der Schleife, wenn überhaupt, eine nur ganz minimale ist*).

So viel scheint mir nach den oben vorausgeschickten pathologisch-anatomischen Daten sicher zu sein, dass die Faserung der Linsenkernschlinge (incl. Hirnschenkelschlinge u. H_2) grösstentheils dem Vorderhirnganglion (vor Allem dem Putamen) entspringt und dass diese Faserung nach drei Richtungen Faserantheile abgiebt: 1. zum Luys'schen Körper (Ursprung aus dem Putamen, caudal), 2. zum Tuber. cinereum (durch das Feld H_2) und 3. zum centralen Höhlengrau des vorderen Sehhügels und zum medialen Sehhügelkern, durch die Hirnschenkelschlinge. Es sind das allerdings nur Annahmen; die sich vorwiegend auf die positive Beobachtung II. (Widmer) stützen, mit denen aber auch die Beobachtungsergebnisse im Falle Seeger (wo gerade die bezüglichen Faserzüge isolirt erhalten geblieben waren) und im Mahaim'schen Falle sowie die experimentellen Befunde sich gut vereinigen lassen. Sehr schwer (auch experimentell) ist die Hirnschenkelschlinge vom sogenannten inneren Stiel des Sehhügels zu trennen. Letzterer degenerirt partiell nach Abtragung des Frontal- und des Parietallappens (Versuch IV), und liegt, obwohl innig gemischt mit Fasern der Hirnschenkelschlinge, doch

*) Ich muss daher den bezüglichen Angaben von Flechsig, Edinger, Bechterew u. A. widersprechen.

vorwiegend frontal von der letzteren*). — Ein Stück weit verläuft die Linsenkernschlinge mit dem Stiel des Corpus gen. int. zusammen.

7. Bindearm. *Formatio reticularis*. Seit den Mittheilungen von Gudden, dass der Bindearm nach Abtragung einer Grosshirnhemisphäre beim Kaninchen sich nicht zu verändern brauche, und seit dem Operationserfolg von Forel-Laufer (Degeneration der Ganglienzellen des rothen Kerns nach Durchschneidung des Bindearms auf der gekreuzten Seite**) nimmt man (im Gegensatz zu den alten Meynert'schen Lehren) an, dass die Bindearmsfasern grösstentheils den Ganglienzellen des rothen Kerns entstammen und im Kleinhirn endigen, ferner dass directe Verbindungen zwischen Bindearmsfasern und Grosshirn nicht bestehen.

Was nun meine bezüglichlichen Erfahrungen anbetrifft, so konnte ich schon im Jahre 1885***) bei der Katze nach Abtragung des Parietallappens (wobei der Sehhügel allerdings etwas mitlädirt war) und im Anschluss an einen mächtigen Faserausfall im dorsalen Mark der Regio subthal. (Haubenstrahlung) eine mässige secundäre Atrophie des gekreuzten Bindearms beobachten, während ich beim Kaninchen selbst nach Abtragung einer ganzen Hemisphäre an den Bindearmen keine Veränderungen nachweisen konnte†). Beim Hund mit Defect einer Hemisphäre (Versuch I.) zeigte sich derselbe Befund wie bei jener Katze, d. h. einerseits Faserschwund im lateralen Mark des rothen Kerns (H str rechts, Figg. 44 u. 45), leichte Atrophie der Ganglienzellen im rothen Kern und secundäre Atrophie (Reduction des Calibers der einzelnen Faserindividuen) im gekreuzten Bindearm (B A, Fig. 47). Genau dasselbe konnte Mahaim in seinem Falle von porencephalitischem Grosshirndefect beobachten; auch meine Fälle Widmer und Seeger verriethen dieselbe Atrophie des gekreuzten Bindearms nach Defect im Parietallappen (vergl. die bezüglichlichen Abbildungen).

Diese Beobachtungen weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass der Bindearm auch vom Grosshirn der gekreuzten Seite im Allgemeinen abhängig ist; diese Abhängigkeit ist aber jedenfalls keine directe, sondern eine durch die graue Substanz in der Haube vermittelte. Letzteres ist deshalb anzunehmen, weil in allen

*) Der innere Sehhügelstiel stammt somit grösstentheils aus dem vorderen lateralen und aus dem medialen Kern, d. h. er enthält die corticalen Strahlungen aus diesen Gebilden.

**) Vergl. auch die damit übereinstimmenden pathologisch-anatomischen Befunde von Mendel und Cramer.

***) Dieses Archiv Bd. XVI., 3. S. 154.

†) In Uebereinstimmung mit Gudden.

oben citirten Fällen eigentlich degenerative Processe, Resorption von Fasern u. dergl. im Bindearm nicht zu Tage traten, während das Grosshirnmark und die innere Capsel in weitgehender Weise degenerirt waren*).

Der Fall Seeger ist allerdings mit Rücksicht auf die Bindearmatrophie nicht rein; denn hier fand sich ausser dem rechten Grosshirn defect noch ein überaus mächtiger Defect in der linken Kleinhirnhemisphäre: hier waren also zwei für die Erhaltung des Bindearms ungünstige Momente vorhanden, und es ist auf den ersten Blick schwer zu entscheiden, welchem von beiden ein grösserer Antheil an der Atrophie zuzuschreiben ist. Die Bindearmveränderung präsentierte sich aber auch hier nicht unter dem Bilde einer secundären Degeneration, sondern unter demjenigen einer Atrophie. Nach einem so ausgedehnten Defect im Kleinhirn hätte man nach den bekannten Versuchsergebnissen an Thieren und nach anderen pathologischen Beobachtungen am Menschen füglich eine Degeneration, resp. Faserschwund, im Bindearm erwarten sollen, und doch handelte es sich hier nur um eine einfache Atrophie, auch war dieselbe zudem nicht ausgedehnter, als im Fall Widmer und im Mahaim'schen Falle. Dies, sowie die relativ geringe Schädigung der Ganglienzellen des rothen Kerns dürfte wohl dafür sprechen, dass im Falle Seeger, trotz der beträchtlichen Ausdehnung des primären Defectes im Kleinhirn, doch solche Kleinhirnthteile, die mit dem Bindearm in inniger Verbindung stehen, nicht nennenswerth mitlädirt waren. Und in der That war hier das Corpus dentatum verschont geblieben; es könnte daher der Fall Seeger zur Stütze derjenigen Annahmen (Marchi) verwerthet werden, nach welchen der Bindearm im Kleinhirn vorwiegend mit dem Corpus dentatum in Beziehung tritt.

Ausser dieser Schlussfolgerung wäre übrigens noch diejenige zuzulassen, dass der Bindearm (ähnlich wie verschiedene andere Faserzüge z. B. der Tract. optic.) nur dann nennenswerth absteigend degenerirt, wenn seine sämtlichen Fasern unterbrochen werden (was im Fall Seeger gerade nicht der Fall war). Selbstverständlich ist letzterer Fall nicht geeignet, als Beweis weder für die erste noch für die letzte Annahme verwerthet zu werden; die verhältnissmässig unbedeutende secundäre Veränderung in demselben bei einer so ausgedehnten und mit einem Grosshirn defect combinirten primären Kleinhirnläsion ist aber unter allen Umständen sehr bemerkenswerth.

*) Es zeigten sich hier also ganz ähnliche Verhältnisse als bei der Rinschleife cfr. S. 449 u. ff.

Was die Organisation des Bindearms anbelangt, so geht aus den experimentellen Befunden von Forel-Laufer und Gudden zweifellos hervor, dass Bindearmfasern aus den Ganglienzellen des rothen Kernes ihren Ursprung nehmen und im Kleinhirn (wo?) endigen*). Damit ist aber noch kein Beweis erbracht, dass nicht auch Bindearmfasern über den rothen Kern hinaus in capitaler Richtung ziehen, und dass sich hier nicht, ähnlich wie im Stabkranz, in entgegengesetzter Richtung und neben einander verlaufende Fasern verschiedenen Ursprungs vorfinden. Nach Durchschneidung des Bindearms beim Hund**) konnte ich nämlich die Bindearmdegeneration nicht nur in den gekreuzten rothen Kern (Ganglienzellendegeneration) verfolgen, sondern über diesen hinaus in die Regio subthal. und die ventralen Sehhügelabschnitte. Auch die Beobachtung von Cramer***), dass nach Kleinhirndefect neben Entartung des Bindearms und des gekreuzten rothen Kernes noch Atrophie des Pulvinars†) eintreten könne, scheint auf ganz ähnliche Verhältnisse auch beim Menschen hinzuweisen. Andererseits findet sich bei Thier und Mensch nach umfangreichen Defecten des Parietallappens einfache Atrophie in den Fascikeln innerhalb des rothen Kernes und im lateralen Mark des letzteren, und namentlich in mehr frontal gelegenen Ebenen des rothen Kernes. Diese Beobachtungen scheinen mir dafür zu sprechen, dass die internucleären Bündel des rothen Kernes sowie ein Theil der Faserung des lateralen Marks (des rothen Kernes) Fasern mit sich führen, die höchst wahrscheinlich Fortsetzungen von Bindearmfasern sind, und zwar von Bindearmfasern, welche über die Ganglienzellen des rothen Kernes hinausgehen, um wahrscheinlich weiter oben in der Haubenregion blind zu endigen. Letztere Fasern dürften in den Zellen des Kleinhirns ihren Ursprung nehmen.

Es wären demnach im Bindearm sowohl centrifugal als centripetal verlaufende Fasern anzunehmen, und letztere wären es vorwiegend, die nach Grosshirndefecten zur einfachen Atrophie (Atrophie zweiter Ordnung) gelangten. Ein directer Uebergang von Bindearmfasern in das Grosshirn ist aber meines Erachtens auch für den Menschen sicher zu verwerfen.

*) Vejas und Bechterew nehmen an, dass die Bindearmfasern sich in der gesammten Kleinhirnhemisphäre vertheilen und nicht nur in Beziehung zum Corpus dentatum stehen.

**) Versuchsthier II. in meiner Arbeit in diesem Archiv Bd. XXII., 1.

***) Beiträge zur pathol. Anat. und allg. Pathol. XI., 1891.

†) Vielleicht Volumsreduction in Folge von Fäserausfall in der Regio subthalamica?

Hinsichtlich der *Formatio reticularis* möchte ich nur daran erinnern, dass nach ausgedehntem Defect in einer Hemisphäre (Hund) die Haubenfascikel von Forel (H fasc. a, Figg. 45—47) und manche anderen zerstreut liegenden Fasern in derselben ebenfalls einfache Atrophie zeigen. In einigen pathologischen Fällen vom Menschen (Seeger, Widmer) waren diese Fascikel ebenfalls atrophisch. Diese dorsal-lateral vom Oculomotorikern liegenden Bündel dürften somit wohl auch in indirecte Beziehung zum Grosshirn gebracht werden. Im Uebrigen will ich die *Formatio retic.* und auch die centrale Haubenbahn von Bechterew hier ausser Berücksichtigung lassen.

8. Brückenarm. Nach v. Gudden und Vejas tritt nach Durchschneidung eines Brückenarms hochgradige Atrophie der zugehörigen Kleinhirnhemisphäre auf, ein Befund, den auch ich bestätigen kann*). Ferner zeigt sich nach diesem Eingriff, wie die nämlichen Autoren nachgewiesen haben, Degeneration der Brückenarmfasern (nach der anderen Seite) und Degeneration der grauen Substanz der Brücke auf der gekreuzten Seite. Letzteres wurde von Cramer**) für den Menschen bestätigt. Letzterer Forscher constatirte überdies noch in seinem Falle Degeneration des gekreuzten Nucl. reticularis. Mingazzini***), welcher seine Untersuchungen an Gudden'schen und neuerdings auch an eigenen Präparaten angestellt hat, fand, dass der Brückenarm sowohl mit dem Bückengrau derselben als mit dem der entgegengesetzten Seite in Beziehung tritt; eine Veränderung im Nucl. reticul. konnte er aber nicht nachweisen. Mingazzini†) beschrieb im Weiteren aus dem Brückenarm hervorgehende Bündel, welche der Raphe entlang aufsteigen und theils in die gekreuzte (lateraler Antheil), theils in die gleichliegende (medialer Antheil) Seite übergehen, um in die Gegend der *Format. reticul.* einzudringen. M. ist geneigt anzunehmen, dass diese Raphefasern mit dem Lemniscus later. ziehen und mit diesem in den Vierhügel eintreten.

Nach Bechterew††) zerfällt der Brückenarm in zwei Bündel, ein spinales und ein cerebrales. Das erstere, welches früher markhaltig wird, entstammt vorderen und mittleren Gebieten der Rinde, sowie den centralen Kernen des Kleinhirns. Die Fasern verlaufen innerhalb des mittleren Kleinhirnschenkels nach unten und gelangen zur unteren Brückenhälfte; hier gehen sie nach zwei Hauptrichtungen auseinander.

*) Noch nicht publicirter Versuch.

**) Beiträge zur pathol. Anat. und allg. Path. XI. 1891. S. 39.

***) Arch. scienze mediche Vol. XIV. No. 11.

†) Ricerche Lab. Anat. e altri Lab. Biologici Vol. IV. 1894.

††) Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark S. 133.

Die einen begeben sich längs der Peripherie des Pons an dessen ventrale Seite, um hauptsächlich in den Zellen der gleichen Brückenhälfte zu endigen. Die anderen wenden sich medianwärts (zum Strat. complex.), überschreiten die Raphe und enden in den Zellen der entgegengesetzten Brückenhälfte. Aus den Zellen der unteren Brückenhälfte gehen, wie B. weiter beschreibt, Fasern hervor, welche durch die Raphe zum Nucl. reticul. und zu den lateralen Theilen der Format. reticul. ziehen. Ausserdem sind Brückenarmfasern vorhanden, welche sich medianwärts (zum Strat. profund.) wenden, zur Raphe gelangen und in dieser unmittelbar zur Haubenregion aufsteigen, um ebenfalls im Nucl. retic. und in den Zellen der Form. retic. zu endigen. Auf welchem Wege Bechterew dazu gelangt ist, die feineren Beziehungen zwischen den einzelnen Antheilen des Brückenarms und den zerstreuten grauen Geflechten (in der Form. retic.) in solch detaillirter Weise zu eruiren, das giebt er a. a. O. nicht genauer an.

Zur Beantwortung der hier in Frage stehenden Verhältnisse ziehe ich ausser dem Falle Seeger noch das Gehirn der Katze mit durchschnittener unterer Schleife und dasjenige des Hundes und der Katze mit Defect einer Hemisphäre (Versuch I. u. II.) heran. Zunächst sei betont, dass wie beim Menschen (Fälle von Mahaim und von Hösel, mein Fall Widmer), so auch bei Thieren (Hund und Katze) nach Defect einer Grosshirnhemisphäre der gekreuzte Brückenarm eine beträchtliche Atrophie zeigt. Die secundäre Atrophie dieses Armes und nicht des Bindearms ist es, welche zur Volumsverkleinerung der gekreuzten Kleinhirnhälfte führt*). Eine gewisse Abhängigkeit des Brückenarms vom Grosshirnmark ist also zweifellos ebenfalls vorhanden, und es wäre zunächst auch hier zu entscheiden, wie sich diese Abhängigkeit histologisch gestaltet. Ein Theil der Beziehungen wird sicher durch die graue Brückensubstanz der gleichliegenden Hemisphäre vermittelt; diese graue Substanz der Brücke steht einerseits in directer Verbindung mit dem Grosshirn (durch den Pedunculus) und andererseits durch den Brückenarm mit der gekreuzten Kleinhirnhälfte; wenigstens darf man das aus dem Operationserfolg (Degeneration im Brückengrau, einerseits nach Abtragung der gleichliegenden Grosshirnhemisphäre [Langley und Grünbaum, v. Monakow] und andererseits nach Abtragung der gegenüberliegenden Kleinhirnhälfte [v. Gudden, Mingazzini, v. Monakow];

*) Aus Gudden's und meinen oben angeführten Versuchsergebnissen dürfte mit Bestimmtheit hervorgehen, dass es der Brückenarm ist, welcher das Kleinhirn hinsichtlich der Ernährung beherrscht (hochgradige Atrophie einer Kleinhirnhälfte nach Durchschneidung des zugehörigen Brückenarms).

allerdings handelt es sich in beiden Fällen nicht um die nämlichen Zellenelemente) mit Bestimmtheit schliessen. Ein directer Uebergang von Fasern des Pedunculus cerebri in den Brückenarm ist jedenfalls zu verwerfen, denn die Degeneration des einen Faserzuges führt nicht zur Degeneration des anderen; vielmehr ist bei der Degeneration des einen stets nur einfache Atrophie des anderen vorhanden und zwischen beiden findet sich die Degeneration im Brückengrau.

Mit diesen Beziehungen sind aber die Faserverhältnisse des Brückenarms bei Weitem nicht erschöpft. Da nach Durchschneidung der unteren Schleife der Brückenarm weder der linken noch der rechten Seite nennenswerth geschädigt wird, muss ich zunächst die Schlussfolgerungen Mingazzini's, dass Brückenarmfasern in die laterale Schleife und in den vorderen Hügel übergehen, als zu weit gehende zurückweisen. Dagegen kann ich den wichtigen und zuerst von diesem Forscher mitgetheilten Befund, dass Brückenarmfasern die Raphe hinauf ziehen und theilweise in die gekreuzte Seite der *Format. retic.* übergehen, in dieser Fassung auf Grund der Beobachtungen in Fällen Seeger und Widmer sowie auf Grund der Thierversuche bestätigen. Ich muss aber dann noch weiter gehen als Mingazzini und muss mit Bechterew einen Uebergang sowohl des spinalen als des cerebralen Antheils in die *Format. retic.* der gekreuzten Seite, beziehungsweise in die gekreuzte Haubengegend annehmen. Zur Annahme von Beziehungen der Brückenarmfasern zum *Nucl. reticul.* konnte ich indessen ebenso wenig sichere Anhaltspunkte gewinnen, als zur Annahme von Beziehungen zwischen jenen und den Ganglienzellen der *Format. retic.* Denn im Falle Seeger war eine Differenz zwischen beiden Seiten mit Rücksicht auf jener gossen Geflechte nicht vorhanden, ebenso wenig wie bei den Versuchsthieren.

Ich will indessen die Annahme Bechterew's nicht direct in Abrede stellen, da Cramer*), wenigstens hinsichtlich des *Nucl. reticularis*, positive Befunde mitgetheilt hat und da in keinem meiner Fälle die Zerstörung des Bindearms eine vollständige war. Meines Erachtens ist es sicher, dass der cerebrale Antheil des Brückenarms nach Ueberschreitung der Medianlinie der Brücke die Raphe dorsalwärts aufsteigt und (ähnlich wie in Fig. 80 farc br) successive Fascikel in die *Format. retic.* abgibt, die bogenartig lateralwärts verlaufen, um hier an zerstreuten Stellen zweifellos blind zu endigen. Die sogenannten Quintusstränge von Meynert halte ich ebenfalls für Bestandtheile

*) a. a. O.

des Brückenarms. Eine blinde Endigung aller dieser Fasern der *Formatio reticul.* und in jenem Haubenareal zwischen Bindearmkreuzung und Schleife halte ich schon deshalb für das Wahrscheinlichste, weil ja die Mehrzahl der Brückenarmfasern den Purkinje'schen Zellen im Kleinhirn entstammt (Degeneration dieser Zellen nach Durchschneidung des Brückenarms).

Was den spinalen Antheil des Brückenarms anbelangt, so steigen die bezüglichen Fasern ebenfalls die *Raphe* hinauf, wie es *Mingazzini* beschrieben hat, gehen ferner caudalwärts in die Bogenfasern der *Form. reticul.* über. Soweit stimme ich also *Bechterew* bei*).

Nach meinen Erfahrungen setzt sich der Brückenarm demnach höchstwahrscheinlich somit aus folgenden Antheilen zusammen:

1. Antheil der Haube (cerebraler Antheil von *Bechterew*). Ursprung in den Purkinje'schen Zellen der gekreuzten Kleinhirnhälfte, Uebergang der Fasern in das *Stratum profund.*, Kreuzung in der *Raphe* und successiver Uebergang in die Bogenfasern der *Form. retic.* und der Haube; blinde Endigung daselbst.

2. Antheil des Brückengraus (mittlerer Abschnitt). Ursprung der Fasern in den Ganglienzellen des Brückengraus, Weiterverlauf im oberflächlichen *Stratum* des *Pons*, Kreuzung in der Brücke, Uebergang in den Brückenarm, blindes Ende in der Rinde des Kleinhirns.

3. Antheil der *Medulla oblongata*. Ursprung des Bündels in den Purkinje'schen Zellen, Vereinigung der Fasern in medial-caudaler Richtung (Brückenarm), Uebergang in die gekreuzten Bogenfasern der *Form. reticul.*; blindes Ende daselbst.

Zusatz bei der Correctur.

Die Arbeit *Edinger's* über die Faserung aus dem Stammganglion (Verhandlungen der Anat. Gesellschaft 13.—16. Mai 1894) kam erst nach Fertigstellung des Manuscripts in meine Hände und konnte im Vorstehenden leider nicht mehr berücksichtigt werden. Mit grosser

**) Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf hinweisen, wie schwierig es ist, unter den geschilderten Verhältnissen die Fasern des *Corpus trapezoides* und diejenigen des Brückenarms auseinanderzuhalten. Da bei Durchschneidung des *Corpus trapezoid.* ausser dem vorderen *Acusticuskern* und dem *Tuberculum acusticum* auch Bestandtheile des Brückenarms zweifellos stets mehr oder weniger mitlädiert werden, sind die Operationserfolge nach jenem Eingriff (vergl. z. B. die Untersuchungen von *Bumm* über das *Corpus trapezoid.* der Katze, 1893, Festschrift) mit der grössten Vorsicht zu verwerthen.

Freude entnehme ich dieser bemerkenswerthen Abhandlung E.'s, dass derselbe hinsichtlich der Linsenkernschlingen auf ganz anderem Wege und vor mir zu ganz ähnlichen Anschauungen wie ich gelangt ist.

Zum Schlusse seien mir noch einige Bemerkungen über die allgemeine Organisation des Gehirns der höheren Säuger und unter Berücksichtigung der physiologischen und vergleichend-anatomischen Verhältnisse gestattet.

Im Gegensatz zu den Verhältnissen bei niederen Thieren (Fischen, Amphibien), bei denen complicirtere nervöse Verrichtungen (z. B. Wahrnehmung und zusammengesetzte Bewegungen) sich vorwiegend in ziemlich eng begrenzten Centren*) und unter Mitwirkung von wenigen Zellencomponenten abspielen, zeigt sich in der Organisation der entsprechenden Mechanismen bei höheren Thieren und in directem Verhältniss zur geistigen Entwicklungsstufe das Princip einer ausgedehnten Arbeitstheilung und des Zusammenwirkens zahlreicher zerstreut liegender Componenten schon bei einfachen nervösen Leistungen. Dieses Princip kommt nicht nur durch die physiologische Beobachtung, sondern vor Allem auch durch die secundäre Degeneration in schönster Weise zum Ausdruck.

Während z. B. das centrale Sehen bei niederen Thieren fast ausschliesslich im Lobus opticus sich abspielt, dient diesem Acte bei höheren Säugern eine ganze Gruppe von in complicirter Weise neben- und übereinander gefügten und in engen Abhängigkeitsverhältnissen zu einander stehenden Centren. Dabei findet sich der bei niederen Thieren nahezu ausschliesslich in Wirksamkeit tretende Apparat, d. h. die dem Lobus opticus entsprechende Partie auch bei den höheren Thieren und selbst beim Menschen, deutlich entwickelt, allein sie ist etwas verkümmert, functionell wenig selbstständig und genügt allein für die Perception von Objecten nicht; die weitaus wichtigste Werkstätte für die Gesichtswahrnehmung ist bei höheren Thieren in andere Gebilde, nämlich in das Corpus geniculatum externum und das Pulvinar verlegt, welche indessen nur unter gleichzeitiger Mitaction der Rinde des Occipitallappens ihre Aufgabe lösen können.

Aehnlich wie mit den centralen optischen Einrichtungen verhält es sich mit der Organisation der acustischen Centren. Auch hier haben wir beim höheren Säugethier eine ganze Reihe von getrennt liegenden und über einander gefügten, theilweise noch nicht genügend

*) Vergl. die Arbeiten J. Steiner's über die Perceptionscentren der verschiedenen Sinne und das allg. Bewegungscentrum der Fische.

studirten primären und secundären Stationen, die zweifelsohne so angeordnet sind, dass sie grösstentheils im Corpus geniculat. internum vorläufig endigen, um wahrscheinlich unter Vermittelung dieses Ganglions mit dem corticalen Aufnahmepapparat des Acusticus d. h. der die Sylvische Grube bildenden Partien des Temporallappens (T_1) in Verbindung zu treten.

Und was die Hirnorgane für die zusammengesetzten Bewegungen anbetrifft, so bedürfen niedere Thiere (Fische, Amphibien) für die Locomotion nur der Erhaltung des allgemeinen Bewegungscentrums im Nackenmark, die Vögel und die Nager ausserdem noch vielleicht der grauen Substanz in der Brücke; bei höheren Säugern wächst im Allgemeinen mit dem Reichthum an Vorstellungen auch die Variabilität der Bewegungsformen, und wir haben hier ausser den untergeordneten Centren für die Bewegung (graue Säulen der Oblongata und des Rückenmarks, Brückengrau, Grau der Formatio reticul. etc.) jenes mächtige Rindenfeld in den Centralwindungen, welches durch die Pyramidenbahn direct mit dem Rückenmark, durch andere Pedunculusfasern mit dem Brückengrau und verschiedenen motorischen Kernen des Gehirns verknüpft ist. Alle jene untergeordnete Centren in den tieferen Hirnregionen, welche eine ausgedehnte functionelle Selbstständigkeit besitzen, können beim Menschen wenigstens, wie die pathologische Beobachtung lehrt, nur dann in nützlicher Weise für geordnete Bewegungen in Anspruch genommen werden, wenn die motorischen Rindencomponenten functionsfähig sind, wenn wenigstens die Pyramidenbahn intact ist*). Also auch bei der Locomotion und bei anderen zusammengesetzten Bewegungen höherer Säuger kommt das Princip der Unterordnung der verschiedenen oft getrennt liegender Centren unter die Herrschaft der Grosshirnrinde zur Geltung und auch hier setzt das Zustandekommen einer geordneten motorischen Action ein zeitlich und örtlich harmonisches Zusammenwirken mehrerer in den verschiedenen Hirntheilen zerstreut liegenden Zellengruppen voraus. Und es ist sehr nahe liegend anzunehmen, dass dem Sehhügel und in diesem speciellen Falle den mit den Centralwindungen in engem Zusammenhang stehenden vorderen Abschnitten der ventralen Kerngruppen (z. B. vent. ant.) bei diesem Zu-

*) Der beider Grosshirnhemisphären beraubte Hund von Goltz, der die Operation ca. drei Monate überlebt hatte, konnte zwar, wenn er getrieben und gezogen wurde, sich noch vorwärts bewegen; sein Gang war aber vom klinischen Standpunkte aus sehr abnorm (Rindenataxie) — es fehlten hier eben die für den normalen Gang des Hundes nothwendigen Grosshirnantheile, d. h. die Pyramidenbahnen.

sammenwirken eine wichtige Rolle zukommt, und zwar im Sinne einer centripetal gerichteten Erregungsquelle für die Rinde der Centralwindung (Regulirung, Abstufung der verschiedenen Bewegungsacte).

Wenn wir die Art der Beziehungen zwischen den tiefer liegenden Hirnthteilen und vor Allem des Zwischenhirns zum Cortex überhaupt einer näheren Prüfung unterziehen, Beziehungen, die bei der wichtigen Rolle des Grosshirns, namentlich beim Menschen, sehr ausgedehnte und fein organisirte sein müssen, so ist nach den pathologischen Beobachtungen und nach den Operationserfolgen bei Katze und Hund sicher, dass, wenn wir von der Pyramidenfaserung absehen, weitaus die meisten Stabkranzfasern dem Zwischenhirn entstammen. Je weiter vom Zwischenhirn in caudaler Richtung, um so spärlicher wird die Zahl der sogenannten directen Grosshirnantheile.

Innerhalb des anatomischen Aufbaus der verschiedenen functionell offenbar zusammengehörigen Bahnen und Centren ergeben sich und namentlich mit Rücksicht auf die Rolle der verschiedenen Sehhügelabschnitte, einige naheliegende Analogien. Wie das Corpus geniculatum externum seine aus den Ganglienzellen daselbst direct hervorgehenden Sehstrahlungen in die Ringe des Occipitallappens (Rinde des Cuneus, der Fissura calcarina, der Fiss. parieto-occ. etc.) entsendet, so zieht der den Ganglienzellen des Corpus geniculatum internum in ähnlicher Weise entstammende Stiel des letzteren als Bestandtheil des Fasciculus longitudinalis infer. in die Rinde der ersten Temporalwindung. Der Endigung des Tractus opticus im Corpus genic. externum entspricht diejenige des Arms des hinteren Zweihügels im Grau des inneren Kniehöckers. Eine weitere Analogie finde ich zwischen den beiden Kniehöckern einerseits und den mehr caudal gelegenen ventralen Kerngruppen des Sehhügels andererseits; denn dass die letzteren, theilweise wenigstens, ähnlich wie jene in die ihnen zugehörigen Rindenzone ihre Projectionsfasern in die Rinde des Parietallappens (hintere Centralwindung, Operculum, Gyrus supramarginalis) entsenden, unterliegt, wie wir gesehen haben, nach den übereinstimmenden Resultaten bei den Thieren und beim Menschen keinem Zweifel. Sehr nahe liegt auch die Parallele zwischen der Endigung der Tractusfasern im Corpus genic. externum und den Endausbreitungen der Rindenschleifenbündel in den ventralen Kerngruppen, welche letztere übrigens auch noch verschiedene andere Haubenfasern caudalen Ursprungs in sich aufnehmen. Die Operationserfolge nach variirten Eingriffen, theils in die Grosshirnrinde, theils in die infracorticalen Regionen, weisen überhaupt darauf hin, dass die graue Masse des Sehhügels ein Umschaltungsgebiet weiten Umfangs darstellt, in welches Fasermassen aus sensiblen Endkernen (direct und indirect) ein-

strahlen, sich in Bäumchen auflösen, und dass der corticale Anschluss durch die Zellen des Sehhügels und deren Strahlungen erfolgt und zwar in der Weise, dass jedem Sehhügelabschnitt ein besonderer corticaler Einstrahlungsbezirk entspricht. Höchstwahrscheinlich fallen die Grenzen letzterer mit denen der corticalen Arterienbezirke zusammen.

Der Sehhügel stellt somit eine der wichtigsten Erregungsquellen des Cortex dar und durch seine Vermittlung werden meines Erachtens optische, acustische und verschiedene andere sensible Reize der Grosshirnrinde zugeführt. Jede zu den directen Grosshirnantheilen gehörende Zellengruppe im Sehhügel ist von ihrem Rindenareal nicht nur hinsichtlich ihrer Ernährung, sondern zweifellos auch functionell abhängig, d. h. sie wird durch Zerstörung ihres Erregungsgebietes in der Rinde zur Unthätigkeit verurtheilt und muss deshalb schliesslich zu Grunde gehen.

Der Sehhügel ist die mächtigste, aber bei Weitem nicht die einzige infracorticale Erregungsquelle der Grosshirnrinde. Zu den directen Grosshirnantheilen gehören ja auch, wie wir gesehen haben, der Luysche Körper, die Subst. nigra, oberflächliches Grau des vorderen Sehhügels, das Brückengrau und verschiedene andere Regionen*). Von allen diesen grauen Massen müssen Strahlungen angenommen werden, die theils durch den Pedunculus, theils durch die Haubengegend in die innere Capsel und in den Cortex ziehen und die in mehr oder weniger umfangreichen, begrenzten Feldern des letzteren endigen. Wie sich die letzt genannten Felder zu den Zonen der Sehhügelkerne verhalten, wie sie in einander übergreifen, das wäre durch neue Versuche und pathologische Beobachtungen am Menschen näher zu studiren.

Im Vorstehenden habe ich die Ansicht ausgesprochen, dass die meisten sensiblen Endkerne nicht direct, sondern durch schliessliche Vermittelung des Sehhügels mit ihren Rindenzone in Beziehung treten. Ich hatte dabei namentlich die Endkerne des Acusticus, des Vagus, des Glossopharyngeus und des Quintus im Auge. In welcher Weise aber die Verknüpfung dieser mit dem Grosshirn erfolgt, das ist ebenso wenig bekannt, wie die Verbindung der Hinterhörner des Rückenmarks mit den verschiedenen Hirntheilen. Die blinde Endigung jener sensiblen Nerven in der Substantia gelatinosa der bezüglichen grauen Massen ist nach den experimentellen Untersuchungen der v. Gudden'schen Schule ebenso sicher, wie die schliessliche Auflösung der hinteren Wurzeln in der Subst. gelatinosa der Hinterhörner. Was nun die centralen Verknüpfun-

*) Vielleicht gehören hierher auch einige Ganglienzellengruppen in den Kernen der Goll'schen und der Burdach'schen (med. Abth.) Stränge.

gen dieser Endkerne anbelangt, so nehmen manche Forscher (u. A. auch Edinger) an, dass aus den Ganglienzellen jener Endkerne lange Fasern hervor gehen, die unter Kreuzung in der Raphe direct grosshirnwärts ziehen (innerhalb des Areals der Schleife). Für eine solche Annahme liefern nun, wie ich hier betonen muss, weder die experimentellen noch die pathologisch-anatomischen Resultate irgend welche festere Stützen. Der Gegensatz in dem Verhalten der sog. Grosshirnantheile (vor Allem des Corp. genic. ext. und Pulvinar) und der Endkerne der sensiblen Hirnnerven nach Grosshirnabtragung ist in die Augen fallend: dort völlige Degeneration und hier nahezu völlige Unversehrtheit der Ganglienzellen*). Wenn somit directe Beziehungen zwischen jenen sensiblen Endkernen und dem Grosshirn vorhanden sind, so müssen sie sich in ganz anderer Weise gestalten als diejenigen der Grosshirnantheile zum Cortex. Näher liegt aber die Annahme, dass directe Verbindungen zwischen jenen und dem Grosshirn überhaupt nicht bestehen und dass auch hier Zwischenglieder eingeschoben sind, die durch Vermittelung des Sehhügels mit der Rinde in Beziehung treten.

Ebenso unklar wie die Verknüpfungen der sensiblen Endkerne mit der Grosshirnrinde sind die feineren Verbindungen der sogenannten motorischen Rindenfelder mit den motorischen Nervenkerne. Die meisten Autoren nehmen auf Grund der neuen rein histologischen Ergebnisse**) an, dass z. B. die Pyramidenfasern sich in der Umgebung der Vorderhornzellen (Wurzelzellen) aufsplintern und die letzteren mit ihren Endbäumchen umspinnen. Aehnliche Annahmen werden in den Lehrbüchern (Edinger) hinsichtlich der Beziehungen der Rinde zum Facialis- und Hypoglossuskern ausgesprochen; jedenfalls nimmt man auch hier im Princip den directen Anschluss des Rindenneurons an das Wurzelneuron unter Umspinnung des Zellenkörpers des letzteren durch das Endbäumchen des ersteren an.

Durch die secundären Degenerationen (Eingriffe an neugeborenen Thieren) lassen sich nun nach meinen Erfahrungen leider auch hier directe Beziehungen, zwischen der Rinde der sog. motorischen Zone

*) Hösel fand nach altem Defect im Gebiete der hinteren Centralwindung bedeutende secundäre Degeneration im sogenannten sensiblen Trigemuskern in der Brücke. Dem gegenüber möchte ich auf Mahaim's und meine negativen Beobachtungen hinweisen. Nach Abtragung einer ganzen Grosshirnhemisphäre (Hund) fand sich eine sicher nachweisbare secundäre Veränderung im sogenannten sensiblen Trigemuskern nicht vor (Vers. I.).

**) Vergl. die Arbeiten von Ramon y Cajal, His, Kölliker, Lenhossek u. A.

und den motorischen Kernen (das heisst sowohl der motorischen Hirnnervenkerne als der Vorderhörner des Rückenmarks) nicht nachweisen. Trotz der hochgradigen Degeneration des Pedunculus und der totalen Resorption der Pyramide nach Defect einer Grosshirnhemisphäre (Hund, Katze, Mensch) findet irgend eine nennenswerthe Veränderung (Ganglienzellenatrophie, Schwund der Grundsubstanz, Reduction des Kalibers der Fasern etc.) weder in den motorischen Kernen selbst, noch in der nächsten Umgebung derselben statt. Dieser negative Befund ist um so auffallender, als wir theoretisch eine blinde Endigung z. B. der Pyramidenfasern in der Umgebung der Vorderhornzellen postuliren müssen und als doch andererseits solche blinde Endigungen durch die secundäre Degeneration (Zerfall der Zwischensubstanz) in klarer Weise zum Ausdruck kommen können*); es ist unverständlich, warum der Schwund der Endbäumchen der Pyramidenfasern nicht zu einer Reduction der Subst. gelatinosa, resp. der Zwischensubstanz in den motorischen Kernen führt. Es wäre naheliegend anzunehmen, dass jede Hemisphäre z. B. beim Facialis und Hypoglossus mit beiden Seiten in gleicher Weise in Verbindung treten würde; dann müsste aber eine secundäre Veränderung, wenn auch in unbedeutender Weise, in beiden Kernen sich einstellen. Von alledem fand sich aber nichts vor: die bezüglichen Kerne unterschieden sich weder bei Thier noch Mensch in irgend einer Weise von normalen Kernen.

Genug, die allgemein angenommenen Umspinnungen der Ganglienzellen der motorischen Kerne durch die Endbäumchen der zugehörigen Rinden- (Pyramiden-) Fasern kommen durch irgend welche secundäre Veränderungen nicht zum Ausdruck**). Und doch finden sich in der grauen Rückenmarkssubstanz bei totalem einseitigen Pyramidendefect auf der nämlichen Seite secundäre Störungen, die sich aber nicht auf die Vorderhörner, sondern auf die Processus reticulares (im oberen Cervicalmark wenigstens) und auf die Gegend des Uebergangs des Vorderhorns in das Hinterhorn beziehen und dort durch Ganglienzellschwund, hier durch Schwund der Zwischensubstanz sich äussern (vergl. Versuche I. und II.). Mit anderen Worten, meine Operationserfolge weisen auf directe Beziehungen zwischen der Pyramide und den letzt genannten Regionen (und zwar im Sinne einer Doppelleitung) hin, nicht aber auf solche zwischen Pyramide und den Ganglienzellen der Vorderhörner.

*) Vergl. die secundären Veränderungen in den Hinterhörnern nach Ausreissung der hinteren Wurzeln.

**) Allerdings muss ich hervorheben, dass meine negativen Befunde sich auf Carminpräparate stützen.

Ich nehme daher bis auf Weiteres an, dass ähnlich wie im Corpus geniculat. externum, so auch in der grauen Substanz des Rückenmarks zwischen dem Wurzelzellenneuron und dem Pyramidenfaserneuron noch ein Zwischenglied, d. h. eine Schaltzelle eingefügt ist, und dass die blinde Endigung der Pyramidenfasern nicht in die directe Umgebung der Vorderhornzellen, sondern zunächst in diejenige von Ganglienzellen zweiter Kategorie in der Gegend des Processus reticul. und des Seitenhorns erfolgt. Aehnliche Zwischenglieder nehme ich auch in der Organisation der centralen Verknüpfungen des Facialis, des Hypoglossus und der Augenmuskelnerven an.

Was nun die sogen. Schaltzellen anbetrifft, so stelle ich mir darunter die Ganglienzellen vom Typus II. (Golgi) vor, aus denen (wie bekannt) lange und markhaltige Nervenfasern nicht hervorgehen und deren Axencylinder in zahlreiche Zweige sich auflöst*). Diesen Seitenzweigen einer Schaltzelle könnte meines Erachtens die Aufgabe zufallen, die Collateralen mehrerer event. getrennt, aber doch auf ziemlich engem Raume liegender und functionell zusammengehöriger Ganglienzellen vom Typus I. und diese letzteren selbst durch Contact zu erregen. Die Schaltzellen müsste man sich zwischen die Reihen der übereinandergegliederten Neurone eingeschoben denken. Eine wichtige Rolle käme diesem Apparate zu, namentlich bei der Uebertragung der verschiedenartigsten Erregungen auf die Nervenkerne der Augenmuskeln. Die cortical erzeugten Augenbewegungen sind bekanntlich stets bilateral und associirt und werden nicht nur von der Sehsphäre, sondern zweifellos von den verschiedensten Punkten der Hirnoberfläche innervirt (Knies). Da erfahrungsgemäss nach symmetrischen Abtragungen von verschiedenen localisirten Rindenfeldern die associirten Augenbewegungen nur mit Rücksicht auf die von den speciell abgetragenen Fühlspähren ausgehende Innervation gestört werden und unter allen Umständen willkürlich noch ausgeführt werden können, so müssen von den verschiedenen Partien des Cortex directe Faserverbindungen, d. h. durch die innere Capsel zu den Augenmuskelnervenkernen angenommen werden (Knies). Der vom Occipitallappen ausgehende Antheil geht höchstwahrscheinlich durch die

*) Cfr. meine Ausführungen dieses Archiv Bd. XX., 3. S. 781 (1889) und Arch. des sciences phys. et natur. XX., III. 1888. In letzterer Zeit werden solche Umschaltungselemente von verschiedenen Seiten (His, Exner, Held u. A.) angenommen und in Schemata eingefügt; die Bedeutung der Golgi'schen Zellen als Schaltzellen wurde indessen zuerst von mir schon im Jahre 1888 erkannt (vergl. mein Schema dieses Archiv Bd. XX.)

Sehstrahlungen (Munk) und den Arm des vorderen Zweihügels in das mittlere Mark und das tiefe Grau des vorderen Zweihügels, an welchem letzterem Orte der Anschluss an die Nervenkerne der Augenmuskeln erfolgen muss. Die den vorderen Cortexabschnitten zugehörigen Faserantheile werden wohl in ähnlicher Weise, d. h. ebenfalls (nur auf verschiedenen Wegen) durch die innere Capsel, in die Gegend des centralen Höhlengraus, sei es des dritten Ventrikels, sei es des Aqueductus Sylvii, gelangen; jedenfalls dürften dabei die Haubenfascikel v. Forel resp. das dorsale Mark des rothen Kerns, Partien, die beim Hund wenigstens, nach Grosshirnabtragung eine deutliche Fasereinbusse und Atrophie verrathen, als Fortsetzungen solcher corticalen Augenbewegungsbahnen in Frage kommen.

Das Haupträthsel muss hier aber in der feineren Verknüpfungsweise jener Rindenfasern mit den Ganglienzellen der Augenmuskelnervenkerne gesucht werden. Die Umschaltung muss hier so erfolgen, dass durch wenige Rindenfasern stets die richtige Auswahl der für die entsprechenden associirten Augenbewegungen nothwendigen Ganglienzellengruppen in den verschiedenen Nervenkerne getroffen wird. Und da nehme ich, namentlich mit Rücksicht auf die Versuchsergebnisse am Hunde an, dass auch hier die Hauptaufgabe für die Uebertragung und richtige Auswahl der zur Erregung kommenden Ganglienzellen der verschiedenen Augenmuskelnervenkerne den Schaltzellen zukommen muss*).

Die Uebertragung müsste in der Weise erfolgen, dass die corticalen Fasern nicht direct die einzelnen Zellen des Oculomotorius etc., sondern nur durch Vermittlung der Schaltzellen, bereits fertig gruppirte Mechanismen, d. h. functionell zusammengehörige Zellengruppen in Erregung versetzen würden und in der Weise,

*) Das gewöhnlich angenommene Schema der Verknüpfung corticaler Fasern mit den motorischen Nervenkerne (s. o.), unter Annahme einer directen isolirten Verbindung je zwischen einer Cortexfaser und einer Wurzelzelle des Oculomotorius (eine Verbindung, die man sich unter Umspinnung letzterer durch das Endbäumchen jener denkt) erfüllt das oben aufgestellte Postulat in einer wenig befriedigenden Weise. Wenn man nämlich noch die für die Uebertragung der rein reflectorischen Augenmuskelbewegungen dienenden centralen Fasern in Berücksichtigung zieht, müsste ja jede Ganglienzelle des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens mit ihrer ganzen Reihe von verschiedenen Neuronen zugehörigen Bäumchen umspinnen sein und gliche einem Rosse, welches von etwa einem Dutzend Lenkern geleitet würde. Dass da für die richtige Auswahl der zur Erregung kommenden Elemente hinsichtlich der isolirten Uebertragung der Erregungen Schwierigkeiten eintreten müssten, liegt meines Erachtens auf der Hand.

dass schon die corticale Erregung einer Schaltzelle für eine associirte Innervation von einigen Ganglienzellengruppen genügen würde (z. B. gleichzeitige Erregung von Ganglienzellengruppen im Bereiche des Oculomotorius und Abducens zum Zwecke einer Seitwärtsbewegung beider Bulbi).

Ich will hier mit den allgemeinen Betrachtungen, denen ich vielleicht hier schon eine zu grosse Ausdehnung eingeräumt habe, abbrechen und möchte nur betonen, dass die im Vorstehenden*) ausgeführte Schaltzellentheorie selbstverständlich nur ein theils auf positive, theils auf negative anatomisch-experimentelle Resultate sich stützender Versuch sein soll, um einige bekanntere physiologische Thatsachen unter Berücksichtigung der modernen Ergebnisse der allgemeinen Histologie des Centralnervensystems anatomisch zu begründen und um einen Modus aufzustellen, wie man sich gewisse Mechanismen zur Uebertragung von Erregungen von experimentellen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus denken kann. Bei diesen zuletzt angedeuteten Problemen ist meines Erachtens allerdings die Methode des Studiums der secundären Degenerationen an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit angelangt und um in diesem schwierigen Gebiete weiter vorwärts zu dringen, bedarf es wieder der Anwendung der neuen histologischen Methoden (von Golgi, Ramon y Cajal, Nissl u. A.), die vor allem zur Erforschung der complicirten histologischen Verhältnisse im centralen Höhlengrau herangezogen werden müssten.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VIII.—X.).

Fig. 71. Laterale Ansicht der rechten Hemisphäre bei Seeger (III. Beobachtung, Porencephalie). Der Porus nimmt vor Allem die Gegend der Centralwindungen ein.

- F c. Fissura centralis (Rest).
- Parc. Lobulus paracentralis.
- G. c. ant. Vordere Centralwindung (Rest).
- P₁ Lobus parietal. sup. P₂ Lobus parietal. inf.
- FS. Fissura Sylvii (occipitales Ende).
- ang. Gyr. angularis.
- O₁—O₃. 1.—3. Occipitalwindung.

*) Und in meinen früheren Arbeiten.

JP. Interparietalfurche.

F₁—F₃. 1.—3. Frontalwindung.

Fig. 72. Basale Ansicht des Hirnstamms und Kleinhirns desselben Gehirns. In der sehr geschrumpften linken Kleinhirnhemisphäre ein Loch (bei Porus). Rechte Pyramide fehlt, linke Pyramide überaus mächtig entwickelt. Rechte Olive atrophisch.

Bezeichnungen wie in früheren Figuren.

Fig. 73. Dorsale Ansicht des Hirnstamms und des Kleinhirns desselben Präparates. (Natürliche Grösse.) Hochgradige secundäre Degeneration des rechten Sehhügels; rechtes Tubercul. ant. gesund. Defect der linken Kleinhirnhemisphäre.

Fig. 74. Frontalschnitt durch das ganze Gehirn von Seeger. Ebene 74 bis 74 (Fig. 71). Combinirte Zeichnung (Grosshirn und Hirnstamm waren getrennt geschnitten worden. Dasselbe gilt von den Figg. 75—76a). Hochgradige secundäre Degeneration im rechten Sehhügel, in der rechten Haubengegend und im rechten Pedunculus. Communicationsstelle zwischen Hirnoberfläche und Seitenventrikel bei Por. Kleine Communication zwischen Fossa Sylvii und Unterhorn (UH.). Rindeneinrollung bei x sichtbar; s. auch die mediale Wand des Porus bei g. c. ant. d. (Rest der vorderen Centralwindung) und in der Gegend der Insel links.

T₁, T₂ etc. 1., 2. etc. Temporalwindung.

g c ant. Vordere Centralwindung.

g c post. Hintere Centralwindung.

Operc. Operculum.

Parc. Paracentralläppchen.

f. pre. Fissura paracentralis.

fc. Centalfurche.

JP. Interparietalfurche.

Cc. Balken.

RK. Rother Kern links.

RKa. Rother Kern rechts (atrophisch).

str t. Stria terminalis.

y. Medial-ventraler Abschnitt des rechten Pedunculus (enthält noch ziemlich viele markhaltige Fasern).

II. Tractus opt.

II d. Degenerirter rechter Tract. opt.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 9—37 und 41—48.

Fig. 75. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn 1 Ctm. weiter frontalwärts, der Ebene 75—75 (Fig. 71) entsprechend. Natürliche Grösse. Man beachte hier vor Allem ausser der Atrophie der Haubenstrahlung und des rothen Kerns, sowie der Degeneration im Sehhügel (vent. b und med. sind hier ziemlich normal), die isolirt erhaltene, aus dem Linsenkern direct hervorgehende sogenannte Linsenkernstrahlung (mittlerer Antheil der Linsenkernschlinge), welche die degenerirte innere Capsel durchsetzt und in den Luys'schen Körper eindringt (CL). Die Faltung der lateralen Wand des Porus siehe bei x,

Insel fehlt hier rechts; siehe die blinde Endigung einerseits der Rinde des Frontallappens und andererseits der Rinde des T_1 rechts.

m. Normales Mark der Frontalwindungen (F_2 u. F_3).

Por. Porus. Ueber die Rinde der Poruswand siehe unten anatomischen Befund.

T_1 . 1. Temporalwindung. Die dorsale Rinde derselben beiderseits (ventrale Lippe der Fossa Sylvii) eigenthümlich gefaltet.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 74, 9—37 und 41—48.

Fig. 76. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn, 2 Ctm. weiter frontwärts, der Ebene 76—76 (Fig. 71) entsprechend. Natürliche Grösse. lat. a und vent. ant. rechts bedeutend degenerirt, medialer Sehhügelkern normal. Innere Capsel rechts viel schmaler, aber meist markhaltig. Man beachte die Bildung der Insel rechts. Vom Pons und abnormen Faltungen der Rinde wenig mehr zu sehen. Hemisphärenmark zeigt rechts allgemeine Volumesreduction.

Cing. Cingulum (beiderseits ziemlich normal).

fls. Fascic. long. sup. (beiderseits ziemlich normal).

Cl. Claustrum.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 74 und 75 sowie 9—37.

Fig. 76a. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn 1,5 Ctm. weiter frontwärts, der Ebene 76a—76a. (Fig. 71) entsprechend. Beide Streifenhügel und Linsenkerne gleich; innere Capsel (vord. Schenkel) in diesen Ebenen normal. Abgesehen von der eigenthümlichen Faltenbildung in der Rinde der rechten Insel und allgemeiner Reduction des Hemisphärenmarks rechts nichts Abnormes. Balkenknie (B) relativ mächtig entwickelt.

Fig. 77. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn (Occipitallappen); circa 4 Ctm. von der Occipitalspitze entfernt. Die rechte Occipitalspitze verräth allgemeinen Schwund des Hemisphärenmarks und auffallend tiefe Sulci. Rinde von O_1 — O_3 atrophisch. Atrophie der Rinde der Fissura calcarina.

ss. Sehstrahlungen links.

ssd. Sehstrahlungen rechts, total resorbirt.

cav. Marklam. des Calcar avis links, rechts atrophisch.

calc. s. Rinde der Fissura calcarina links.

calc. d. Rinde der Fissura calcarina rechts, atrophisch. Zwischen cav. u. ss. Beginn des Hinterhorns des Seitenventrikels (schwarz).

Fig. 78. Dasselbe Gehirn. Mikroskop. Präparat der Rinde des l. Cuneus. Vergrößerung 100. 1—5. Die fünf Schichten der Rinde (normal).

Fig. 79. Dasselbe Gehirn und dieselbe Schnittebene. Mikrosk. Präparat. der Rinde des rechten (atroph.) Cuneus. Vergrößerung 100.

1. und 2. Schicht sind nahezu unverändert; nur fehlte in der Ependymschicht viel Grundsubstanz. 3. Schicht (3) hochgradig atrophisch; die Riesepyramidenzellen (Solitärzellen) fehlen vollkommen, die Körner liegen dicht gedrängt. In der 4. und 5. Schicht Schwund von Markfasern und Grundsubstanz, Reduction der Zahl der Ganglienzellen. Atrophie der Markleiste und der radiären Fasern.

Fig. 80. Dasselbe Gehirn (Seeger). Querschnitt durch die Medulla oblongata, oberes Drittel. Loupenvergrößerung.

HL. Hinteres Längsbündel.

DK. Deiters'scher Kern (links etwas atrophisch).

str. med. Striae acusticae.

cr. Rechtes Corpus restiforme.

cra. Linkes Corpus restiforme (degenerirt).

JAK. Innere Abtheilung des Kleinhirnstiels.

f. arc. Fibrae arcuat.

f. arc. br. dem rechten Brückenarm entstammende Bogenfasern (Aufsteigen derselben in der Raphe); rechts sind diese Fasern atrophisch.

VIII v. K. Vorderer Kern des Acusticus.

Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 41—48.
