

## VII.

# Ueber den Verlauf einiger Hirnbahnen und besonders der motorischen Sprachbahnen.

Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen.

Von

**Dr. G. Mingazzini,**

Professor der Klinik für Nervenkrankheiten der Universität zu Rom.

(Hierzu Tafel V—IX und 2 Textfiguren.)

~~~~~

Je mehr man, gestützt auf den pathologisch-anatomischen Befund Fragen studiert, die sich auf die Aphasie beziehen, um so schwerer und verwickelter erscheint die Lösung derselben. Die einzelnen Fälle, besonders wenn die betreffenden Hirne in Serienschnitten studiert werden, liefern immer einigen Aufschluss; daher habe ich es für zweckmässig gehalten, die Ergebnisse vorliegender, in einem genau intra vitam und post mortem beobachteten Falle, angestellter Forschungen zu veröffentlichen. Der vorliegende Fall bezieht sich auf einen von fast vollständiger (totaler) Aphasie befallenen Patienten, dessen Hirn in Serienschnitte zerlegt, nach Pal und mit Fuchsin (v. Gieson) gefärbt wurde<sup>1)</sup>.

Wir lassen hier die Krankengeschichte folgen:

Anamnese: D'Alessio G., geboren in Soriano, 70 Jahre alt, kann weder lesen noch schreiben.

Es ist nicht möglich vom Patienten Auskunft über Familienangehörige wie über sich selbst zu erlangen; ausserdem fehlen andere Quellen für die Anamnese. Das Protokoll beschränkt sich nur auf die Angabe, dass Pat. seit 26. Dez. 1906 von Anfällen konvulsiver Zuckungen auf der rechten Seite befallen wurde, und dass er seit jener Zeit Zeichen von Geistesstörungen aufwies und nicht mehr die Befehle verstanden hat, die ihm mündlich erteilt wurden, und es ihm nicht mehr gelang ein Wort auszusprechen.

Anfangs Januar 1909 in die Irrenanstalt Rom eingeliefert, wurde folgende Untersuchung angestellt.

Status: 10. Feb. 1909. Nichts Abnormes in den Augenbewegungen. Nasenlippenfalte rechts glatter als links, Lippenwinkel derselben Seite etwas niedriger; die Mundspalte ist leicht nach links verzogen. Beim Zähneknirschen und bei Oeffnung des Mundes bleibt die rechte Gesichtshälfte fast unbeweglich.

---

1) Der vorliegende Fall wurde auf dem 6. Kongress der deutschen Nervenärzte in Hamburg (Sept. 1912) vorgestellt.

Die Zunge, sowohl in situ, wie herausgestreckt, weist keine Verlagerung auf; die Bewegungen des Kopfes sind normal.

Nichts Abnormes bezüglich des Trophismus sowie der aktiven und passiven Bewegungen des linken Armes.

Der rechte Arm zeigt sich in folgender Stellung: der Oberarm ist adduziert, der Vorderarm fast rechtwinklig auf den Oberarm gebeugt, die Hand ist ausgestreckt, die Finger in der *Articulatio metacarpo-phalangea* gebeugt, gestreckt in der *Articulatio interphalangea*, der Daumen ist adduziert. Die Hand sowie der untere Teil des Vorderarmes weisen eine zyanotische Färbung auf, die Haut ist kalt. Es besteht kein Unterschied, weder in der Länge, noch im Umfange zwischen den Armen beider Seiten. Dem Pat. gelingt es nur in sehr beschränkter Weise, Bewegungen in irgend einem Abschnitte des Gliedes auszuführen; im übrigen macht er die Streckbewegungen der letzten drei Finger und die Beugebewegung des Vorderarmes besser als die anderen Bewegungen. Bei passiven Bewegungen starker Widerstand.

Untere Glieder. — Nichts Abnormes bezüglich des Trophismus. Die aktiven und passiven Bewegungen des linken Beines sind normal.

Rechtes Bein: In Rückenlage gelingt es dem Pat. nicht das Glied in dieselbe Höhe wie das linke zu heben; bedeutend weniger gelingt es ihm dieses Bein zu flektieren. Die Muskelkraft ist rechts geringer als links. Die passiven Bewegungen bieten einen etwas stärkeren Widerstand als links. Beim Gehen nimmt man eine Steifheit des rechten Beines und Neigung zum elikopodischen Gang wahr.

Pupillen leicht anisokorisch ( $D > S$ ) mit wenig regelmässiger Kontur, besonders links; gut auf Licht und Akkommodation reagierend. Sehnen- und Periostreflexe der oberen Glieder sind lebhaft auf beiden Seiten, stärker rechts. Die epigastrischen und die Bauchreflexe lassen sich nicht hervorrufen, der Kremasterreflex schwach und nur rechts. Der Patellarreflex ist auf beiden Seiten lebhaft, stärker rechts, wo auch der Achillesreflex lebhafter ist. Zehen plantar auf beiden Seiten. Schleimhautreflexe gut erhalten.

Pat. perzipiert gut die Tast-, Schmerz-, Temperaturempfindungen auf beiden Seiten, gleiches kann man sagen für die Stereognosie, den Lagesinn und für die Pallästhesie.

Der Geruch, das Gehör, der Geschmack erscheinen normal bei grober Untersuchung; Pat. jedoch lässt sich weder zu einer genauen Untersuchung derselben, noch des Gesichtsfeldes herbei. Geeignete Untersuchungen ergeben eine deutliche Hemianopia lateralis dext., denn so oft man einen Gegenstand rechts vom Pat. bringt, bleibt er unbeweglich, während er denselben sofort ergreift, sobald er zu seiner Linken gebracht wird.

3. April 1909. Untersuchung der Zunge:

|                     |                          |
|---------------------|--------------------------|
| Frage:              | Antwort:                 |
| Wie heisst du?      | mi, mi.                  |
| Wo bist du geboren? | mi, mi.                  |
| Hebe die Hand!      | Patient steht auf.       |
| Setze dich!         | Er vollführt den Befehl. |

| Frage:            | Antwort:                                          |
|-------------------|---------------------------------------------------|
| Berühre den Kopf! | Er vollzieht den Befehl nicht und sagt: „mi, mi“. |
| Gib mir die Hand! | do.                                               |
| Berühre den Kopf! | do.                                               |
| Geh aufs Bett!    | do.                                               |
| Hebe das Bein!    | do.                                               |
| Oeffne den Mund!  | do.                                               |

Im allgemeinen versteht also der Kranke die Bedeutung selbst der elementaren Befehle, von einigen Ausnahmen abgesehen, nicht mehr. In einer anderen Sitzung, in der bald elementare, bald komplizierte Befehle wiederholt wurden, zeigte Patient dieselben Störungen.

#### Nennen von Gegenständen.

| Frage:               | Antwort:    |
|----------------------|-------------|
| Wie heisst: die Uhr? | bi, me, mi. |
| „ „ der Schlüssel?   | be, bi.     |
| „ „ die Feder?       | be, bi.     |
| „ „ das Tintenfass?  | be, bi.     |

Im Allgemeinen charakterisiert Pat. irgend welchen Gegenstand, den man ihm zeigt, mit den Lauten be, bi.

#### Wiederholung der Worte.

| Frage: | Antwort: |
|--------|----------|
| Feder  | no.      |
| Hand   | me, ma.  |
| Silber | ge, ge.  |
| Gold   | chie.    |
| Finger | chie.    |

So oft Pat. etwas wünscht, bedient er sich der Mimik: z. B. wenn er essen oder trinken will, so deutet er mit der linken (nicht paretischen) Hand auf den Gegenstand, während er gleichmässig ein näselndes Gegrünze, oder irgend einen Satz von einsilbigen Worten hervorbringt: Oh, oh, ni, ni, mi, di, di. Eine beschränkte Interjektionssprache kommt zum Vorschein, wenn Pat. zornig ist; so spricht er mit besonderem Ausdrucke diese zwei Worte aus: „per Dio, amazzati“. Niemals hat man ein Gebet (Ave Maria, Pater noster) hersagen hören.

Hieraus ist zu schliessen, dass Pat. (seit drei Jahren) an vollständiger und beständiger sensorischer und motorischer (totaler) Aphasie leidet.

Will er während der Nacht aufstehen um ein Bedürfnis zu befriedigen, so klopft er mit dem Fusse auf den Boden um den Krankenwärter zu rufen und diesem den Wunsch, den Harn zu lassen, mitzuteilen und zeigt mit der Hand nach dem Abort hin. Will er sich ankleiden, so deutet er mittels einer Gebärde ziemlich deutlich den Wunsch an, Hose und Rock anzuziehen. Sieht er die Anderen spazieren gehen, so folgt er ihnen; beobachtet er irgend eine unanständige Handlung (z. B. öffentlich urinieren), so sucht er durch die gewöhnliche näselnde Stimme, die Aufmerksamkeit des Krankenwärters darauf zu lenken.

Pat. kleidet sich gut an, zieht die Hosen und Schuhe gut an; da es ihm infolge der Lähmung der rechten Hand nicht gelingt sich zuzuknöpfen, setzt er den Fuss auf den Stuhlrand und ladet mittels Gebärden ein, die Schuhe zu schnüren.

Er bedient sich in korrekter Weise des Löffels, der Gabel, des Nachtgeschirres. Er findet sein Bett unter vielen anderen und geht von selbst zum Abort. Er erkennt sehr gut die Personen, die ihn warten, ebenso die Verwandten, die ihn besuchen; er unterscheidet sogar die Krankenwärter der anderen Kranken. Hat er irgend eine Beschwerde zu machen oder will er die Aufmerksamkeit des Wärters auf etwas lenken, so geht er direkt zu diesem und sucht ihn anzuregen, zu tun, was er wünscht. Er erkannte den Arzt, in dessen Gegenwart er die Mütze abnimmt. Er dringt beständig auf Entlassung mittels Gebärden mit der Hand; schenkt der Arzt ihm keine Aufmerksamkeit, so folgen Bewegungen des Zornes. Er deutet mit dem Zeigefinger auf die Zunge, um sein Bedauern auszudrücken, nicht reden zu können.

Obwohl er weder eine Frage, noch einen mündlichen Befehl versteht, so begreift er doch teilweise die elementaren Befehle, wenn dieselben durch irgend eine Bewegung angedeutet werden, die sich auf das zu Vollziehende bezieht. Wünscht der Krankenwärter, dass Pat. ein Kissen, Brot oder Geschirr nehme, so vollzieht letzterer den Befehl, falls ihm der Wärter mit den entsprechenden, deutlichen Bewegungen es andeutet. Mehr als einmal hat er beobachtet, dass das Brot hart war, er beklagte sich darüber, indem er mit der linken Hand den Rücken des Bröthens drückte, das trotz der ziemlich bedeutenden Kraft, die er anwandte, nicht genug nachgab. Schmeckte ihm irgend eine Speise nicht, so stand er auf, nahm den Teller, auf dem sich dieselbe befand und brachte ihn dem Krankenwärter, indem er diesen durch Bewegungen zu verstehen gab, ihm eine andere Speise zu geben.

Er entkleidet sich mit Leichtigkeit, besonders wenn er nicht gestört wird. Sieht er die Krankenwärter oder die Kranken untereinander scherzen, so lacht er vergnügt. Obwohl er, mit einem Worte, an totaler Aphasie litt, so wies Pat. eine lebhafte und spontane Aufmerksamkeit auf. Ausgezeichnet war die Wahrnehmung der Befehle, die ihm durch Mimik erteilt wurden. Keine Andeutung von Wahnideen. Das Verhalten und die Aufführung waren vollkommen normal und bewiesen, dass die ethischen Gefühle vollkommen waren, dass Pat. eine genaue Orts- und Personenkenntnis besass, eine vollkommene Erinnerung des Gebrauches und der Eigenschaften der Gegenstände bewahrt hatte. Ebenso gelang es ihm mittels Gebärden sich verständlich zu machen und seine Wünsche auszudrücken.

Status: 12. Juni 1909. Gestern wurde Pat. von einem leichten Schlaganfall getroffen, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Dieser Zustand bestand unverändert fast bis zum Tode. 16. Juni 1909 Exitus.

Sektionsbefund: 17. Juni 1909. Die Dura haftet mehr als normalerweise an den entsprechenden Schädelknochen an. Die Pia ist leicht ablösbar von den Windungen, ohne Schichten der Rindensubstanz mitzunehmen, sie ist leicht getrübt und an verschiedenen Punkten milchähnlich. Nichts Pathologisches in der rechten Hirnhemisphäre. Links, dem vorderen oberen Teile

des G. supramarginalis und dem medialen Abschnitte des dritten (hinteren) Viertels des G. temp. medius entsprechend, befindet sich ein fast vollständiger Substanzverlust, der durch ein gelatinöses Gewebe ersetzt ist, auf dem die Pia brückenweise durchzieht (Taf. V, Fig. 1). Die Stirnfurchen, ganz besonders die linken, sind ziemlich tief.

Die Untersuchungen der lückenlosen mit Pal'scher und v. Gieson'scher Methode gefärbten Frontalschnitte der Grosshirnhemisphären und des Hirnstammes gaben folgende Resultate:

In einem, am Niveau des vorderen Endes des Caudatus (Taf. V, Fig. 2) ausgeführten Schnitt der Hirnhemisphären bemerkt man links das Folgende: Einen Substanzverlust, der die Balkenausstrahlungen und die Basis der Markausstrahlungen der Pars opercul. der unversehrten  $F_3$  in einer Weise betrifft, dass der Lenticularis (Putamen) sowohl die Ausstrahlungen der r. und l.  $F_3$  und der Insel, als auch des Balkens vollständig isoliert sind. Ausserdem nimmt man eine Degeneration des Fasciculus occipito-frontalis wahr; degeneriert ist teilweise auch das der  $F_2$  und der  $F_1$  entsprechende ovale Zentrum. Rechts ist nur das der  $F_1$  entsprechende ovale Zentrum teilweise degeneriert.

In einem verticotransversalen Schnitte der Grosshirnhemisphären (Taf. V, Fig. 3) am Niveau des vorderen Endes des Tuberc. ant. thalam. bemerkt man links das Folgende: Einen Substanzverlust, der den Stabkranz des Operculum frontale (Uebergangsstelle zwischen der Pars opercul. der  $F_3$  und des vorderen unteren Endes des G. praecentralis) das dorsale Ende des vorderen Segmentes der inneren Kapsel und den Fasciculus occipito-frontalis, er reicht bis fast in die Nähe der dorsalen Spitze der Wand des lateralen Ventrikels. Die innere Kapsel ist auf kaum  $\frac{1}{6}$  der rechten herabgesetzt; von ihren Fasern besteht keine Spur mehr, mit Ausnahme einiger (Fibrae lenticulo-caudatae). Das Putamen und das äussere Glied des Globus pallidus und des caudatus sind etwas verkleinert; der Nucleus ant. thal. fast vollständig verschwunden, verdünnt das Stratum zonale thal. Es fehlen die mehr lateralen Markfasern der Laminae septi, etwas an Zahl vermindert sind die seitlichen Fasern der Columna fornicis. Nichts makroskopisch-pathologisches in der rechten Hirnhemisphäre.

In einem in der Höhe des Infundibulum (Taf. V, Fig. 4) ausgeführten vertikotransversalen Schnitte der Grosshirnhemisphären bemerkt man links das Folgende: Zwei Substanzverluste, einen, welcher das dem Operculum rolandicum und dem mittleren Teil des Fa. entsprechendes Centrum ovale zerstört; der andere, ziemlich umschriebene Substanzverlust befindet sich an der Basis des Marks der  $T_2$ , an der Stelle, an welcher sie an den Fasciculus longit. inferior grenzt.

Die Arealausdehnung der inneren Kapsel (Regio genu) ist bedeutend verkleinert, und es fehlt jede Spur von Faser.

Fast gänzlich verschwunden ist der Nucleus anterior thal., leicht vermindert der Pedunculus inf. thalami; mehr als auf die Hälfte herabgesetzt ist die Zone des Nucleus later. thalami. Das Putamen und das äussere Glied des Globus pallidus sind etwas verkleinert; dies letztere erscheint etwas schwärzer, was davon abhängt, dass in der herabgesetzten Zone die Fasern sich genähert haben (Taf. VI, Fig. 5). Der Fasciculus uncinatus teilweise degeneriert.

In einem in der Höhe des distalen Teils des Tuberculum ant. thalam. ausgeführten vertiko-transversalen Schnitte der Grosshirnhemisphären (Taf. VI, Fig. 6) bemerkt man links das Folgende: Einen leichten Substanzverlust an der Stelle, an welcher  $T^1$  und  $T^2$  zusammenfliessen und einen anderen, welcher das ovale Zentrum und fast den ganzen mittleren Teil des Fa. und den dem unteren des Pa. entsprechenden Stabkranz zerstört; dieser letztere reicht fast bis zum Fasciculus frontooccipitalis und unterbricht jede Verbindung des Stabkranzes der Stirnwindungen mit der inneren Kapsel. Die Zone des Nucleus anterior thal., die Markkapsel einbegriffen, ist auf ungefähr die Hälfte vermindert. Vom medialen Kern des Thal. ist der laterale Teil, wo sich sehr dichte Bündelchen von Markfasern befinden, auf die Hälfte vermindert. Vom Nucleus lateralis thal. ist nur das ventrale Fünftel erhalten. Bei den Fuchsinpräparaten sieht man, dass in diesem letzteren Nucleus die Nervenzellen fast gänzlich verschwunden sind und das Gewebe erscheint zum grossen Teil aus Glia bestehend.

Der Nucleus ventr. anterior ist fast gänzlich verschwunden. Es besteht keine Spur mehr von den Fasern der inneren Kapsel.

Die Zona incerta ist leicht vermindert, ebenso, doch nicht sehr stark, der Fasciculus lenticularis und der Thalamicus.

Das Corpus mamillare links ist auf fast  $\frac{2}{3}$  seines Volumens herabgesetzt, das laterale Drittel des mittleren Ganglions fehlt; die Markkapsel und das endomamilläre Geflecht sind fast vollständig gut erhalten. Das laterale Ganglion zeigt sich etwas vermindert; ebenso, wenn auch nicht in bedeutender Weise, sind der Fasciculus mamillaris princeps, die Columna, die Commissura mollis und die Taenia thalami. gut erhalten. Der Fascic. long. inf. ist fast vollständig erhalten, ausserdem sieht man, dass er sich dorsalwärts bis zum Stiel des Putamen fortsetzt; die Sehstrahlungen sind leicht rarefiziert.

In einem vertikotransversalen Schnitte der Grosshirnhemisphären (Taf. VI, Fig. 7) am Niveau des mittleren Drittels des Thalamus sieht man links das Folgende: Eine beschränkte Kontinuitätsunterbrechung, infolge einer Erweichung, die das dem Operculum rolandicum entsprechende ovale Zentrum betrifft. Eine zweite liegt an der Vereinigungsstelle des ovalen Zentrums des  $T_1$  und  $T_2$ , die medialwärts fast den lateralen Rand des Fasc. long. inf. erreicht. Die innere Kapsel ist etwas vermindert, in ihr sind besonders die ventralsten Markfasern verschwunden. Der Nucleus medialis thal., dessen mediales Segment gut erhalten ist, ist auf  $\frac{1}{5}$  vermindert. Der Nucleus dorsalis disseminatus (auch die Markkapsel einbegriffen) ist etwas verkleinert. Vom Nucleus later. thalami bleiben nur spärliche, den ventromedialen Teil bildende Fasern. Vom Nucleus ventralis anterior besteht keine Spur mehr. Das Forelsche Bündel ist leicht vermindert. Das Corpus Luysii ist gut erhalten. Das Corpus mamillare weist eine leichte Reduktion des medialen Ganglions auf; vom lateralen Segmente der Markkapsel, und zwar jenem Fasernkomplex, welcher das Ganglion mediale c. mam. von dem lateralen trennt, besteht keine Spur mehr.

In einem vertikotransversalen Schnitte der Grosshirnhemisphären, am Niveau des distalen Viertels des Thalamus bemerkt man (Taf. VI, Fig. 8) im Centrum ovale, welches dem Operculum rolandicum poster. entspricht, einen

Substanzverlust, der jedoch nur die lateralsten Fasern der inneren Kapsel (hinteres Segment) berührt. An der Basis der Markachse der  $T_2$ , deren Fasern bedeutend vermindert sind, nimmt man einen anderen Substanzverlust wahr, der den lateralen Rand des *F. long. inf.* berührt. Die *Taenia thalami* ist leicht vermindert, besonders an ihrem dorsalen Schwanz. Der mediale und der laterale Thalamuskern, ebenso der ventrale Kern *a* verhalten sich wie im vorigen Schnitte.

Die Markfasern der *Capsula interna* (hinteres Segment) sind etwas vermindert; die des *Pes pedunculi*, mit Ausnahme der am lateralen Ende gelegenen, sind verschwunden.

Ein bedeutender Anteil der lateralsten Fasern des Kammsystems des *Pes* (*Stratum intermedium*) ist degeneriert.

In einem vertikotransversalen Schnitte (Taf. VII, Fig. 9) der Grosshirnhemisphären, ausgeführt an dem etwas mehr hinten gelegenen Niveau als im vorigen, bemerkt man links das Folgende: Einen Substanzverlust, der einen guten Teil der Markachse des *Operculum rolandicum* betrifft; ebenfalls besteht an der  $T_2$  ein kleiner Substanzverlust, wie auch im *Tapetum*. Die innere Kapsel ist guterhalten, mit Ausnahme der ventralsten Fasern derselben, die vollständig degeneriert sind, so dass zwischen diesen letzteren und den lateralsten Fasern des *Pes pedunculi* keine Kontinuität besteht. Fast gänzlich degeneriert sind die Fasern der Fusschleife.

Im *Pes* (*pedunculi*) ist der grösste Teil der Fasern verschwunden; nur die lateralsten, die sich am ventralen Rande des übrigen Teiles des *Pes* erstrecken, sind erhalten; doch vermindern sich an Zahl auch diese je mehr sie in den *Pons* dringen (d. h. in das proximale Ende). Hier erscheinen sämtliche Pyramidenfasern fast vollständig degeneriert. — In der Brücke sind fast alle, in der dorsomedialen Hälfte der (linken) *Area pyramidalis* (d. h. in der *Area paramediana*) gelegenen Nervenzellen und Markfasern verschwunden.

Die Arealausdehnung des roten Kernes ist etwas vermindert wegen des Schwundes eines bescheidenen Teiles der zentralen Fasern; die Markkapsel ist fast in toto gut erhalten, mit Ausnahme des ventralen Segmentes, dessen Fasern deutlich vermindert sind.

Im *Corpus fornicis* sind die ventralen und die ventrolateralen Fasern zum Teil verschwunden; besser erhalten sind die dorsomedialen.

Die Nervenzellen der *Substantia nigra* sind zum grossen Teil verschwunden; viele von den im lateralen Drittel und wenige im mittleren Drittel gelegenen bleiben übrig.

Im Thalamus ist der *Nucleus medialis* zum grossen Teile verschwunden; mehrere Nervenzellen jedoch, wie auch eine ziemliche Anzahl der Nervenfasern sind gut erhalten. Verschwunden sind der *Nucleus ventralis a* und sämtliche beiden lateralen Drittel des *Nucleus ventralis b* (*N. semilunaris Flechsigii*) sind fast in toto verschwunden, ebenso die beiden dorsalen Drittel des *Nucleus lateralis*. Sämtliche Kranzfasern und die *Lamina medullaris externa thalami* sind ventralwärts im *Nucleus ventralis b* zusammengedrängt, so dass sie eine Art schwarzer Bündel bilden.

In einem vertikotransversalen Schnitte (Taf. VII, Fig. 10) der Grosshirnhemisphäre am Niveau der Uebergangsstelle zwischen dem distalen Ende des

Thalamus und dem Pulvinar bemerkt man das Folgende: Links einen Substanzverlust, der das, dem  $P_2$  bzw. dem G. supramarginalis entsprechende ovale Zentrum und fast den ganzen Fascic. fronto-occip. betrifft und bis zur ependymalen Schicht der äusseren Wand des Ventric. lateralis reicht. Ein zweiter Substanzverlust trifft die Rinde und die Marksubstanz der unteren Fläche der  $T_1$  und der oberen der  $T_2$ . Der dorsale Teil des Fascic. long. inf. und des Stratum sag. int. ist vollständig degeneriert. Das Tapetum ist leicht vermindert. Im Corpus geniculatum laterale und zwar bis zum Uebergangsgebiet des Sporntheils (Pars hili) sind lateralwärts fast sämtliche Nervenzellen und Markfasern erhalten (die eingeschalteten Lamellen einbegriffen), während sämtliche in den zwei dorsalen Dritteln der medialen Hälfte enthaltenen Nervelemente verschwunden sind (Taf. VII, Fig. 11) und nur eine oder zwei ventrale Lamellen und einige Zellen, die zwischen denselben eingeschaltet sind, sind erhalten. Vom dreieckigen Felde Wernickes sind bloss die im lateralen Teile befindlichen Markfasern unversehrt geblieben; vom übrigen (medialen) Teile besteht keine Spur mehr. Die Markfasern und Nervenzellen des Corpus genic. mediale sind fast alle gut erhalten.

Das Ganglion habenulae ist weit mehr degeneriert im medialen Abschnitte als im lateralen; im ersteren ist fast jede Spur von Nervenzellen und Markfasern verschwunden, während im anderen die einen wie die anderen zum guten Teil erhalten geblieben sind. Das Fascicul. retrofl. ist normal.

Im Pes (distales Ende) sieht man spärliche Nervenfasern nur im dorso-medialen Teile der Zone erhalten.

Im Thalamus sind die ventralen Kerne a und b verschwunden; der Nucl. lateralis ist auf  $\frac{1}{6}$  des Normalen vermindert; in ihm ist nur ein Bündel Markfasern erhalten, die im ventralen Teile angehäuft sind. Es besteht fast keine Spur von den beiden medialen Kernen. — Die Markkapsel des roten Kernes ist fast gänzlich gut erhalten, mit Ausnahme der etwas rarefizierten, den ventralen Teil bildenden Markfasern. Die zentralen Fasern sind zum geringen Teile vermindert; an Zahl herabgesetzt sind die im dorsalen Teile liegenden Nervenzellen.

In der Brücke sind links nur jene Gruppen der Pyramidenfasern erhalten, die dem lateralen Rande anliegen. Das Brückengrau verhält sich wie in den vorigen Schnitten.

Es besteht keine Spur der 1. inneren Kapsel mehr (retrolentikuläres Segment).

Leicht vermindert sind links die dorsoventralen Fasern und zum Teil auch die lateralen des Corpus fornicis. Fast verschwunden sind die ventralen Fasern der Balkenausstrahlungen.

In einem am Niveau des proximalen Endes des Pulvinars ausgeführten vertikotransversalen Schnitte (Taf. VII, Fig. 12) bemerkt man links das Folgende:  $P_2$  ist auf eine zarte Windung herabgesetzt, in deren dorsaler Markachse einige spärliche Fasern erhalten sind. Der unter  $P_2$  gelegene Stabkranz ist zerstört und durch einen Hohlraum ersetzt, der das retroventrikuläre Segment der inneren Kapsel durchschneidend, fast das Ependym des Ventrikels erreicht; zarte Bindegewebsstreifen durchziehen dieselbe. Die  $T_1$  bzw. die entsprechenden Anteile des



Girus supramarginalis und der dorsale Teil der  $T_2$  sind fast vollständig erweicht oder degeneriert.

Sehr verkleinert ist die Arealausdehnung des Corpus geniculatum mediale, der ventrale Teil desselben ist gut erhalten, während im dorsalen Teile die Markfasern und die Nervenzellen einer schweren und vorgeschrittenen Degeneration anheimgefallen sind. Im Corpus geniculatum laterale (Pars mucronata) sind bloss die Markfasern, welche das ventrale Drittel bilden und wenige Nervenzellen in den ventralsten Schichten erhalten. Die gesamten anderen Nerven-elemente des Ganglions, sowie das Wernickesche dreieckige Feld sind vollständig verschwunden. Das Pulvinar ist zum grössten Teile resorbiert; sämtliche Nervenzellen sind vollständig verschwunden. Keine Spur der ventralen Kerne mehr.

Die das Corpus fornicis bildenden Fasern sind l. etwas rarefiziert, in minderedem Grade als in den vorigen Schnitten. — Die l. Taenia thalami ist etwas reduziert. Der dorsolaterale Teil des Fasciculus longitudinalis inferior und der Sehstrahlungen (des Stratum sag. int.) sind l. zum grossen Teil degeneriert, doch sieht man Bündel von Fasern des ersten Systems bis in die Nähe des Corpus geniculatum laterale reichen. In der Brücke sind l. die gesamten Pyramidenbündel, mit Ausnahme der lateralsten, vollständig verschwunden.

In einem im Niveau des mittleren Teiles des Pulvinars ausgeführten vertikotransversalen Schnitte der Hirnhemisphären (Taf. VIII, Fig. 13) bemerkt man links das Folgende: Eine Verminderung der Markfasern der  $Pa$ , bedeutend degeneriert sind auch die Markachsen der  $P_2$ . Der G. supramarginalis ist fast gänzlich zerstört, und es bleiben nur spärliche Markfasern in der unteren Lippe desselben, die  $T_2$  fast vollständig erweicht. Die dadurch verursachte Höhlung, die sich medialwärts zusammenzieht, trifft auch die beiden laterodorsalen Drittel des Fasciculus longit. inf. und der optischen Ausstrahlungen. Der Fasciculus long. inf. ist in seinem ganzen ventralen Drittel, wie auch in seinem ventromedialen Teile (der nicht vom Substanzverlust berührt wurde) vollständig intakt, leicht rarefiziert erscheint das Stratum sagittale int. Im Tapetum besteht ein bedeutender Faserschwund. Das Pulvinar ist auf  $\frac{1}{3}$  seiner Arealausdehnung vermindert; das Stratum zonale und die spärlichen Radiärmarkfasern sind sehr rarefiziert und reichen nur bis zum mittleren Teile des Pulvinars. In der Gegend des Corp. bigeminus anterieus bemerkt man eine leichte Verminderung des Brachium anticum; die Fasern des Stratum superficiale und besonders des Stratum opticum sind bedeutend vermindert, so dass es in den mit Palscher Methode ausgeführten Präparaten fast weiss erscheint; das Stratum lemnisci, wie auch der Rest der Gebilde der Eminentia bigemina anterior sind gut erhalten.

In einem durch das Psalterium ausgeführten vertikolateralen Schnitte (Taf. VIII, Fig. 14) der Hirnhemisphären findet man links das Folgende: Zum Teil das Mark der  $P_2$  degeneriert; ausserdem ist fast die ganze Substanz des G. angularis (bzw. der unteren Lippe der  $T'$  und der oberen der  $T''$ ), von deren Marksubstanz nur wenige Fasern erhalten bleiben, verschwunden. Der Substanzverlust dieser beiden Windungen ist vollständig, ja er dringt sogar in die Substanz des entsprechenden ovalen Zentrums, trennt die beiden dorsolateralen Drittel der Strata sagitt. (ext. atque internum) und des Tapetum. Der übrige Teil des sagit-

talens Marks des Hinterhauptlappens, d. h. das ventrale Ende und das ventromediale Segment des Fascic. long. inf. und der Sehstrahlungen (Stratum sag. int.), sind leicht rarefiziert, ebenso die Fasern des ventrolateralen Teiles des Tapetum.

In einem weiter hinten, 5 mm vom occipitalen Pole, ausgeführten vertikotransversalen Schnitte der linken Hirnhemisphären bemerkt man, dass die Markfasern des Fascic. long. inf. fast vollständig degeneriert sind; zerstreute Markfasern jedoch, die gut erhalten sind, befinden sich längs des lateralen Segments; von dem Stratum sagitt. int. bleibt ein Bündelchen vertikaler, längs des medialen Randes des lateralen Teiles gelegener Fasern unversehrt. Der ventromediale Abschnitt der beiden Strata ist vollständig unversehrt. Fast gänzlich verschwunden sind die ventralen Fasern des Stratum calcarinum, wie auch die um den Boden der Fiss. homonyma ziehenden.

In der unteren Lippe der Calcarina und auf dem Boden sind die die Markstrahlen bildenden Fasern, wie auch die die entsprechenden supra- und infraradialen Netze bildenden Markfasern fast vollständig verschwunden. Die Markfasern der Gennarischen Streifen sind auf fast der ganzen Ausdehnung der Lippen der Calcarina etwas vermindert. Man sieht dem Stratum transversum cunei angehörende Fasergruppen erhalten.

In einem (Taf. VIII, Fig. 15) unmittelbar hinter dem hinteren Ende des Splenium (d. h. dem vorderen Ende des Lobus occipitalis entsprechenden) ausgeführten vertikotransversalen Schnitte der l. Hemisphären bemerkt man, dass das Tapetum (der Forceps major einbegriffen) vollständig unversehrt ist, mit Ausnahme der Uebergangsstelle zwischen dem mittleren und dem lateralen Teil (nämlich an der ventralen Spitze des Ventrikels). Die sogen. Sehstrahlungen (Str. sag. int.) sind fast vollständig degeneriert, mit Ausnahme am dem ventromedialen Ende; in der von den Fasern des in Frage stehenden Stratum eingenommenen Zone sieht man nur die in Querrichtung verlaufenden Fasern, die zum Tapetum zu ziehen scheinen, gut erhalten. Der Fasciculus longit. inferior ist längs des ganzen lateroventralen Segmentes degeneriert, nur die Fasern des ventromedialen Teiles bleiben unversehrt, die ventralsten Fasern des Tapetum sind bedeutend degeneriert. Der dem (ventroapikalen) degenerierten Teile des Tapetum entsprechende Teil des Stratum calcarinum enthält ebenfalls verschiedene degenerierte Fasern.

Einem etwas weiter hinten gelegten Schnitte (der linken Hemisphäre) entsprechend bemerkt man dieselben (Taf. VIII, Fig. 16), beim vorigen Schnitte hervorgehobenen Degenerationen, doch etwas ausgedehnter, insofern, als die degenerierten Fasern des Stratum sagittale ext. atque internum sich mehr gegen das mediale Segment ausdehnen. Auch die das Stratum sag. internum durchziehenden Quermarkfasern sind zum grossen Teil verschwunden.

In den gesamten Schnitten der rechten Grosshirnhemisphäre fand man nichts Pathologisches.

In einem Frontalschnitte (Taf. IX, Fig. 17) im Niveau des mittleren Teiles der Brücke bemerkt man das Folgende:

In der l. Portio pyramidalis sind bloss die lateralsten Bündelchen der Pyramidenbahnen erhalten, sämtliche anderen Bündel dieser Bahnen sind verschwunden oder rarefiziert. Die Nervenzellen der linken paramedialen Zone

sind zum kleinen Teile verschwunden, besonders die lateralsten und ventralsten. Rechts sind einige Fasern des Stratum profundum und der Pars corticalis strati superficialis verschwunden.

In einem Frontalschnitte im Niveau des Anfanges des distalen Brückendrittels (Taf. IX, Fig. 18 u. 19) bemerkt man links das Folgende: Die lateralen Bündelchen der Pyramidenbahnen sind erhalten. Die mitten unter den Fasern der Pars subpyramidalis zerstreuten Nervenzellen sind vermindert. In der Area paramediana bemerkt man die gleichen, in vorigen Schnitten wahrgenommenen Veränderungen, ja hier ist diese Zone bedeutend verkleinert und die erhaltenen Nervenzellen sind zahlreicher in der dorsalen Hälfte. Eine spezielle Reihe von Markfasern ist verschwunden, und zwar die Fasern, die links von den Nervenzellen der Area paramedialis und der Pars subpyramidalis ausgehen, ziehen schräg von unten nach oben, kreuzen sich in der medianen Linie (Decussatio ventrodistalis raphes) mit denen der anderen Seite, um sich mit den homologen Fasern des Stratum profundum und wahrscheinlich auch mit den Fasern der Area subpyramidalis (Taf. IX, Fig. 17) der entgegengesetzten Seite (rechts) fortzusetzen. Die homologen Fasern von rechts nach links sind gut erhalten. Die medialsten Fasern des Lemniscus medialis sind links etwas vermindert.

Einem durch das distale Ende des Pons ausgeführten Frontalschnitte entsprechend sieht man, wie links die Area pyramidalis fast um  $\frac{1}{8}$  verkleinert ist. Ein bedeutender Teil der Pyramidenbündel ist verschwunden; diejenigen, welche am lateralen Rande und zum Teil am ventralen gelegen sind, sind erhalten und gut kompakt, während im ganzen übrigen Teil der Pyramidenbahn fast alle Fasern verschwunden sind und nur wenig übrig bleiben, ohne sich an gewissen Stellen anzuhäufen.

In der ventralen Brückenetage und besonders in der Area partis subpyramidalis strat. superficialis ist links die Zahl der Nervenzellen (des Brückengraus) und der Markfasern wenig geringer als jene der entsprechenden Zonen rechts. Die Querfasern des Stratum profundum sind rechts bedeutend vermindert, ebenso fehlt das Bündel der schrägen Fasern, welches, von der Area pyramidalis links ausgehend, nach rechts zieht, um an der Decussatio ventrodistalis raphes teilzunehmen.

Der Lemniscus medialis ist teilweise reduziert, ebenso das Brachium conjunct. dextrum.

In sämtlichen Frontalschnitten des Bulbus (Taf. IX, Fig. 20) bemerkt man, dass links die Pyramide um  $\frac{1}{3}$  vermindert ist. In ihr zeigen sich einige spärliche Fasern erhalten, die ein kleines kompaktes Bündel am ventrolateralen Winkel bilden. Die Zone des Stratum interolivare ist links vermindert. Die anderen Gebilde sind normal.

Im Niveau (Taf. IX, Fig. 21) der längs des Hypoglossuskernes (bevor sich der zentrale Kanal schliesst und nachher) ausgeführten Frontalschnitte sieht man, wie die linke Pyramide etwas verkleinert ist und eine sehr geringe Zahl von Fasern enthält. Die endopyramidalen und die peripyramidalen Fasern und die Ganglienzellen des XII. Kernes sind auf beiden Seiten normal.

Vorliegender Fall eignet sich auch zum Studium der Beziehungen zwischen den verschiedenen Teilen des Hirnstammes und der Rinde der

Grosshirnhemisphären, wie auch zur besseren Analyse der gekreuzten zerebrozerebellaren Verbindungen.

Beginnen wir mit dem Thalamus: Wir haben gesehen, dass der Nucleus (dorsalis) anterior (thalami) sinister fast gänzlich in seinen zwei proximalen Dritteln verschwunden war, während er im distalen Drittel in nicht bedeutender Weise etwas vermindert war. In meiner soeben erschienenen Arbeit<sup>1)</sup> behauptete ich, dass die (distale) hintere Hälfte des in Rede stehenden Kernes wahrscheinlich mit dem Lobulus paracentralis (Giannuli) und die vordere Hälfte mit dem Lobus praefrontalis in Verbindung steht. Der gegenwärtige Befund zwingt mich immer mehr und mehr, diese Ansichten zu bestätigen; der Lobulus paracentralis war in der Tat leicht vermindert, wie auch das distale Drittel des Nucleus anterior. Die ausgedehnte Veränderung des vorderen Kernes des Sehhügels infolge der Zerstörung eines Teils der P<sub>2</sub> und der Unterbrechung der präfrontalen Ausstrahlungen stimmt gleichfalls mit der Ansicht überein, dass der proximale Teil des dorsalen Kernes in direkter Beziehung zu dem Lobus parietofrontalis (Monakow) stehe.

Bei der Analyse der Frontalschnitte der Hirnhemisphären bemerkte ich ebenfalls, wie links der Nucleus medialis a proximal, zum Teil vermindert und distal fast gänzlich verschwunden war, dasselbe wiederholte sich bezüglich des Nucleus medialis b links, welcher proximal, zum Teil erhalten, distal fast gänzlich verschwunden war. In meiner früheren Arbeit nun habe ich die verschiedenen Meinungen der Autoren bezüglich der Verbindungen zwischen dem erwähnten Kern und der Hirnrinde erörtert. Ferner waren links der Lobus parietooccipitalis und die beiden hinteren Drittel des Lobus temporalis (ebenso das Operculum rolandicum) verschwunden, während fast die ganze Markausstrahlung des Lobus frontalis erhalten war; jedoch der Nucleus medialis b und fast der ganze Nucleus medialis a waren gut erhalten. In meinem Falle hingegen war die Marksubstanz des Fusses der F<sub>3</sub> und der F<sub>2</sub> vollständig degeneriert, ausserdem war auch jede Beziehung der drei Frontalwindungen mit dem vorderen Segment der inneren Kapsel unterbrochen; das Operculum rolandicum war teilweise zerstört; jedoch waren der Lobus temporalis und parietalis zum Teil und der Lobus occipitalis des Gehirnes, welches der Gegenstand von Untersuchungen in der oben genannten Arbeit) gewesen, ganz verschwunden waren, teilweise gut erhalten. Wenn also im ersteren Falle der Nucleus medialis b und fast der ganze Nucleus medialis a erhalten und in diesem Falle hingegen beide, besonders der zweite, fast gänzlich distal resorbiert waren, so ist die Folgerung gestattet, dass wenigstens das distale Segment der Nucleus

1) Mingazzini, Ueber die Beteiligung usw. *Folia neurobiol.* H. 1—2. 1913.

medialis mit dem Lobus frontalis in Verbindung stehen muss. Dieser Schluss deckt sich gerade mit jenem, zu dem ich in meiner früheren Arbeit gelangt bin; nämlich, dass der Nucleus medialis bzw. der Nucleus b von dem frontalen Teile der Insel, von der  $F_2$  und vielleicht von dem vorderen Teile der  $F_3$  abhängt. Hieraus folgt nicht die Unannehmbarkeit der Meinung Giannulis<sup>1)</sup>, der geneigt ist, den Nucleus medialis b mit den pararolandischen Windungen in Verbindung zu bringen. Da ausserdem in meinem Falle die Ausstrahlungen der  $P_2$  und des Operculum rolandicum (zum Teil) verletzt waren, so muss der Schluss gezogen werden, dass diese Verbindungen, falls sie bestehen, vorwiegend mit dem distalen Teile der Nuclei mediales (a und b) stattfinden müssen.

Nach Monakow<sup>2)</sup> dient die Degenerationsmethode zum Nachweise, dass der Nucleus ventralis anterior mit den hinteren Teilen der mittleren und unteren Frontalwindung (vielleicht auch mit dem Operculum rol. und der vorderen Hälfte der vorderen Zentralwindung) in Verbindung steht. Der ventrale (hintere) Nucleus c und zum Teil auch der ventrale b (der hintere Teil) wären in Verbindung mit dem G. supramarginalis und mit der hinteren Hälfte des Gyrus centralis posterior; der Nucleus ventralis c erhält ebenfalls die Endigungen eines Teiles der Fasern des Lemniscus lateralis.

Mit diesen Ansichten kann mein Befund vollständig in Einklang gebracht werden. Wir haben in der Tat gesehen, wie links der Nucleus ventralis anterior fast gänzlich, der Nucleus ventralis c und der Nucleus ventralis b ganz verschwunden waren. Nun hatte ich aus dem Befunde meiner oben erwähnten Arbeit geschlossen, dass der Nucleus ventr. anterior vom parieto-occipitotemporalen Gebiete unabhängig ist. Der gegenwärtige Befund gestattet mir vielleicht nicht, dies zu wiederholen. Betrachtet man ferner, dass hier links die Ausstrahlungen der Pars opercul. der  $F_2$  und  $F_3$ , sowie des G. praecentralis durchtrennt und das Operculum rolandicum zum Teil zerstört war, so scheint mir, dass hierdurch die Meinung v. Monakows, der, wenigstens den vorderen Teil des Nucl. ventr. ant. von diesen eben erwähnten Windungen abhängen lässt, bekräftigt.

Was die beiden anderen ventralen Kerne b und c betrifft, so gestattet mir mein Befund die Behauptung, dass ersterer mit dem G. supramarginalis (der in meinem Falle zum grossen Teil zerstört war) und mit der hinteren Hälfte des G. postcentralis in Verbindung steht, da der Stabkranz desselben etwas verfeinert war.

1) Giannuli, Sull' anat. delle radiaz. roland. Riv. sperim. di Fren. Anno 27. 1911.

2) Monakow, Gehirnpathol. Wien 1905, Hölder. S. 85 u. ff.

Was den Nucleus lateralis thalami betrifft, so haben wir gesehen, dass er links in der proximalen Hälfte nach allen Richtungen hin vermindert war, distal war die Verminderung noch ausgeprägter, so dass die Zone kaum den 6. Teil der rechten mass. Nach Monakow<sup>1)</sup> stände das vordere Segment des in Frage stehenden Kernes mit den drei sagittalen Frontalwindungen in Verbindung. Die Ansicht vereinbart sich nur zum Teil mit dem vorliegenden Falle, selbst wenn man annimmt, dass die Ausstrahlungen der drei Windungen das ganze vordere Segment der inneren Kapsel durchziehen, um zum Nucleus lateralis thal. zu gelangen. Aus meinem Falle kann man in der Tat schliessen, dass der vordere Teil dieses Kernes mit den präfrontalen Windungen in Verbindung steht. Da aber ein Teil des vorderen Viertels erhalten war, so ist daraus zu folgern, dass andere Bezirke mit demselben Teile in Verbindung treten müssen. Mehr vereinbar mit meinem Falle ist die Meinung Monakows, dass nämlich wenigstens das kaudale Viertel des Nucleus lateralis mit dem Lobulus parietalis inferior in Verbindung stehe, da hier die Verminderung des Nucleus lateralis am stärksten und die Markstrahlung der  $P_2$  zum grossen Teil zerstört war. Die beiden mittleren Viertel des Nucleus lateralis wären, nach Monakow, in Verbindung mit dem G. praerolandicus und mit dem oberen Segmente des G. postrolandicus, und dies könnte im vorliegenden Befunde eine Stütze finden, denn sämtliche drei proximale Viertel waren durch die rolandische Projektion oberhalb der Capsula int. unterbrochen, und in meinem Falle waren die erwähnten beiden Teile des Nucleus lateralis links bedeutend vermindert.

Ich erwähne hier noch das Ganglion habenulae links, welches distal fast gänzlich intakt geblieben war. Je mehr proximalwärts man hingegen vorschritt, bemerkte man, wie der laterale Teil desselben zum grossen Teil allmählich verschwand. Hier fand man keine Spur mehr, weder von Zellen, noch von Nervenfasern; verhältnismässig weniger betroffen war der mittlere Teil, in welchem viele Nervenzellen und ein Teil der Fasern der Tania erhalten waren. Da nun der Fasciculus retroflexus dem kaudalen Teile des Ganglions entspringt, so versteht man, warum er sich unversehrt erhalten hatte, während man weiss, dass die Tania thalami in dem frontalen (proximalen) Teile des Ganglions endigt, und da sie (die Tania) links vermindert ist, so muss die Degeneration wenigstens dieses Teiles des Ganglion habenulae der Tania selbst zugeschrieben werden. Das Thalamusbündel sowie das lentikuläre Bündel (Forels) waren links nur distal leicht vermindert, was sich durch die Verminderung des Thalamus und des Nucleus lenticularis (oder, um deutlicher zu sein, des vorderen

---

1) Monakow, l. c.

Drittels desselben) erklärt. Da, einigen Verfassern nach, dieses letztere Bündel sich an der Bildung der Markkapsel des Corpus subthalamicum beteiligt und vielleicht Bündel in dasselbe sendet, so ist es wahrscheinlich, dass die bedeutende Atrophie seines mittleren Drittels auf den Schwund eines Abschnittes der Fasern des Fasciculus lenticularis zurückzuführen ist. Dieser Schluss findet eine Stütze in einer anderen Erwägung. In der Tat war in einem kürzlich von mir illustrierten Falle von Porencephalie der Hirnhemisphäre<sup>1)</sup> das Corpus Luysii auf dieser Seite intakt geblieben, was mit der Behauptung Monakows übereinstimmt, nämlich dass dieses Ganglion mit den Kernen des Vorderhirnes (Nucleus caudatus und lenticularis) mittels striolusianen Fasern in Verbindung stehe. In jenem Falle war die Atrophie (sekundäre) des linken Linsenkernes sehr beschränkt und die striolusianen Fasern waren erhalten. Im vorliegenden Falle aber befinden wir uns bezüglich benannter Ganglien ungefähr in denselben Verhältnissen, wie in jenem Falle, und trotzdem ist die Atrophie des Corpus Luysii links ziemlich bedeutend. Alles lässt daher annehmen, dass die Verkleinerung des C. Luysii auf die (obgleich nicht sehr bedeutende) Verminderung des vorderen Teiles des Linsenkernes zurückzuführen sei.

Meine im vorliegenden Falle erhobenen Befunde eignen sich besonders zur Besprechung wichtiger Fragen bezüglich der Aphasie. Die erste Frage bezieht sich auf die zur Hervorrufung einer dauernden motorischen Aphasie notwendige Ursache. Ohne auf den geschichtlichen Teil der Frage einzugehen, erlaube ich mir hier hervorzuheben, wie ich auf Grund meiner besonderen klinischen und pathologisch-anatomischen Studien kürzlich folgendes behaupten konnte: Das verbomotorische Gebiet besteht aus einer ausgedehnten bilateralen Rindenzone, ohne scharfe Grenzen, welche die Pars opercularis, vielleicht auch die triangularis der F<sub>3</sub>, die vordere Hälfte der Insula und, wie es scheint, bei einigen Individuen auch die Basis des G. front. ascendens umfasst. Von dieser Zone gehen Markstrahlungen aus, die links das darunter sich befindende Centrum ovale durchziehend, sich unmittelbar an dem frontalen Ende des Nucleus lentic. (sinistr.) konzentrieren; die rechten hingegen durchziehen schräg die vordere Fläche des Balkens und vereinigen sich an der Stelle, in welcher sie (links) die entsprechende Balkenausstrahlung mit jenen der linken Seite bilden, um zum vorderen Ende des Lentikularis (bez. des Putamen) zu ziehen (Fig. A). — Dieser letzte Teil nur stellt die wahre lentikuläre Zone des phasisch-motorischen Gebietes dar. — Nach hinten unten vorschreitend, kommen die motorisch-phasischen Bahnen in Berührung mit einer anderen Gruppe von Bahnen, nämlich die verbo-

---

1) Mingazzini, l. cit.

artikulären, die den ganzen Rest des Lenticularis durchziehend längs des Hirnstammes hinabsteigen, um sich um die Nuclei bulbares des VII und des XII zu verzweigen.

Hieraus ist zu schliessen, dass, wenn die supra- und prälentikuläre Marksubstanz, nämlich die Strahlungen der  $F_3$  mit den Balkenstrahlungen, auf der linken Seite verletzt sind, so dass jene Verbindung des (linken) Linsenkernes mit den beiden Gebieten (rechts und links) der motorischen Aphasie unterbrochen ist, eine dauernde motorische Aphasie hervortritt. Ist zum Teil der Lenticularis sin. verletzt, so besteht Dysarthrie, ist er in toto zerstört, so besteht ebenfalls motorische Aphasie. Ist hingegen in dem supra- und prälentikulären Gebiete ein Teil der aus dem Gebiete der motorischen Aphasie rechts (unversehrten) noch normal, so kann die motorische Aphasie zum Teile ausgeglichen werden.

Diese Folgesätze habe ich den einen nach dem andern der Untersuchung der mit den klinischen Symptomen verglichenen anatomisch-morphopathologischen Befunden entnommen<sup>1)</sup>. Doch nach einer besseren und genaueren Analyse der Literatur ist es mir gelungen, neue Beispiele an den Tag zu fördern, die zu Gunsten der von mir aufgeführten These sprechen.

Diese Beobachtungen umfassen: a) Fälle, in denen infolge teilweiser Verletzung des Lenticularis sin. nur Dysarthrie bestand, b) solche, in denen infolge einer Zerstörung des ganzen Lenticularis sin. oder der prälentikulären linken Balkenausstrahlungen, oder wenigstens durch totale Zerstörung desselben, eine dauernde motorische Aphasie bestand.

#### A. Fälle von Dysarthrie. (Verletzung des Lenticularis.)

1. Eigene unveröffentlichte Beobachtung. Frau, nicht rechts-händig, weist nach einem im Mai 1910 erlittenen Iktus bis zu ihrem Tode (18. 4. 1911) folgenden Symptomenkomplex auf: Rechts Hemiparese, den Fazialis einbegriffen. Auf dieser Seite war der Kniereflex lebhaft, Zehe dorsal, schwere Dysarthrien. Diese bekundeten sich sowohl beim spontanen Reden, wie beim Wiederholen der Versuchsworte. Am Anfang der Rede wurden die Worte gewöhnlich gut ausgesprochen; doch bald darauf wurden die Silben bisweilen ausgelassen, oder die Konsonanten nicht gut ausgedrückt, oder in ungenügender Weise hervorgehoben, so dass es nicht immer leicht war, zu verstehen, was sie sagte.

Befund (18. 4. 1911): Pia verdickt, weisslich, sehr leicht abziehbar, ohne Abschälung zurückzulassen. Die Hirnwindungen augenscheinlich normal. In den Frontalschnitten im Niveau der Grenze zwischen dem vorderen und dem mittleren Drittel des Thalamus findet man links eine alte hämorrhagische Cyste, die nur das Putamen betrifft. Diese Cyste ist 1 cm hoch, 3 mm breit

---

1) Mingazzini, Riv. di Patol. nervosa.



und misst in anterior-posteriorer Richtung 3—4 mm und berührt oben die Fasern der Capsula interna; der Rest des Putamen und der angrenzende Teil der Capsula interna sind intakt. Im Reste des Hirns befindet sich nichts Besonderes. Die Hirngefäße weisen einige arteriosklerotische Plaques auf.

2. Fall. Simon (Berliner klin. Wochenschr. 1871). Mann, 55 Jahre alt. — Iktus, nach welchem er die Sprache verlor, die aber nach einigen Tagen zurückkehrte, jedoch ein wenig schleppend und bradyarthrisch blieb. Tod nach einem Jahre. Bei der Sektion zeigt sich links Zerstörung (durch Erweichung), der  $F_3$  und eines Teiles der  $F_2$ . In einem Schnitte durch die Hirnhemisphäre bemerkt man, dass die Erweichung bis zur äusseren Fläche des Corpus striatum (lenticularis) hinab reichte.

3. Fall. Dreifuss (Bull. soc. anatom. 1866. Octobre. p. 577). Frau, 61 Jahre alt, unvollständige progressive Lähmung rechts. Pat. wies vorübergehend die Zeichen einer Anarthrie auf, und in den Intervallen war die Sprache schleppend, aber verständlich.

Befund: Linke Hemisphäre: Vollständige Erweichung der parazentralen Windungen und eines Teiles der  $F_2$ ,  $F_3$  und  $T^1$ . Das Mark der  $F_3$  und der Lentikularis sind ebenfalls „stark“ beteiligt.

3. Fall. Stakler (Progrès médical. 1879. p. 405). Frau, 50 Jahre alt. Monoplegia brachialis dext. Verlust des Gedächtnisses vieler Worte; der Kranke spricht langsam und in schwer zu verstehender Weise.

Befund: Zerstörung links der hinteren Dreiviertel der  $F_3$ , teilweise der  $F_2$ , der Insula und eines Teils des Lentikularis.

4. Fall. De Fou-Reaul et Bozonet, Localisations de la fonct. spec. etc. (Thèse de Paris. 1886.) Mann, 25 Jahre alt, wurde von einer rechten Hemiplegie und motorischen Aphasie befallen, die 6 Monate dauert. Später Besserung, doch blieb eine leichte Sprachstörung zurück.

Befund: Linke Hemisphäre: Atrophie beider parazentralen Windungen, des hinteren Teiles der  $F_2$  und der  $F_3$ . Im homol. Lentikularis gelbe Streifen und Höhlungen.

5. Fall. Kaudes (Med. Jahrbücher. 1886. S. 251—62). Mann, 27 Jahre alt. Zuerst rechtsseitige Hemiplegie und motorische Aphasie. Die Sprache war zum Teil zurückgekehrt. 18 Monate nach dem Anfälle war die Sprache „gezogen“, explosiv und stolpernd.

Linke Hemisphäre: Erweichungsherd, der die  $F_3$ ,  $F_2$ ,  $T^1$ , das Operkulum, die  $P_2$ , die Insula, das Klaustrum und das darunter liegende Mark betroffen hat (er musste folglich auch den äusseren Rand des Putamen verletzen, Ref.).

Wie man sieht, war bei vielen dieser Kranken das Gebiet der motorischen Aphasie links nur teilweise verletzt und gleichzeitig war hier und da ein kleiner Teil der Substanz des Lentikularis derselben Seite zerstört, ohne dass er jedoch in toto, der ganzen Breite oder Höhe nach, durchschnitten wäre und ohne Unterbrechung der prälentikulären Zone. Bald war das Putamen (mein Fall), bald die äussere Fläche desselben (Fall Simon und Kauders) verletzt, bald fand man im Innern gelbe

Streifen und Höhlen (De Fout-Reaulx et Bozonet). Bei allen war die Sprache schleppend, bradyarthrisch, gezogen, explosiv oder stolpernd. Bei anderen Patienten, bei denen der Lentikularis schwerer verletzt war, waren auch die Dysarthrien deutlicher; so z. B. im Falle Dreifuss, in welchem der Lentikularis stark beteiligt war, wies der Patient vorübergehend die Zeichen einer wahren Anarthrie auf, in den Intervallen war die Sprache schleppend, jedoch verständlich. Im Falle Staehler, in dem ein Teil des Lentikularis zerstört war, wo es sich folglich um einen bedeutenden Substanzverlust handelte, sprach Patient langsam und in schwer verständlicher Weise.

## B. Fälle von dauernder motorischer Aphasie.

1. Fall. Ferrand (Gaz. hebdom. 1864. p. 140. Zitiert bei Naunyn, 6. Congr. f. innere Med. 1887. S. 160). Frau, 61 Jahre alt, bleibt infolge eines Schlaganfalles gelähmt auf der rechten Seite und verliert die Sprache. Die motorische Aphasie war eine vollständige; sie sagte nur „mami“ und „non“. Die mimischen Bewegungen waren nicht ganz genau. Sie verstand, was man ihr sagte.

Sektion. Links vollständige Zerstörung des T<sup>1</sup>, der unteren Hälfte der F<sup>3</sup>, der ihnen naheliegenden Insulawindungen (d. h. der Insula anterior) und des Corpus striatum an seinem vorderen Teile.

1 bis-Fall. Broca — 1862. (Zitiert bei Montier, l. c. p. 272.) 72jährige Frau. Rechtsseitige Hemiplegie und, nach einem zweiten Iktus, Verlust der Sprache. Die Kranke versteht alles, sagt aber nur: te, te, te.

Befund: Linke Hemisphäre: Atrophische Erweichung des hinteren Teiles der F<sub>3</sub>, des Corpus striatum und der Windungen der Insula.

2. Fall. Broadbent (Med. chir. trans. of London. LV. 1872. p. 145 bis 194). Frau 70 Jahre alt, rechtsseitige Hemiplegie mit Agraphie ohne Ataxie. Die motorische Aphasie ist vollständig.

Sektionsbefund. Linke Hemisphäre: Zwei apoplektische Cysten, eine grosse im Operculum des Gyr. praecentralis und eine kleine in der Pars post. der F<sub>3</sub>; ferner Atrophie des Corpus striatum.

3. Fall. Kahler (Prager med. Wochenschr. 1888). Mann. Embolie ein Jahr vor seinem Tode. Zum Sprechen sind ihm wenige Silben geblieben: tja, tichi. Er liest und versteht die Schrift.

Sektion. Linke Hemisphäre: Die Brocasche Windung, sowie sämtliche Windungen der Insula sind zerstört. Der Kopf des Caudatus, der äussere und mittlere Teil des Lentikularis sind erweicht (ebenso der Thalamus und die Capsula int.).

4. Fall. Galli (Rif. medica. 1888. Vol. II. No. 22). Mann, 61 Jahre alt. Apoplektischer Anfall mit Hemiplegie. Später Rechtshypästhesie und Hemiparese. Beteiligung des Hypoglossus und des Fazialis. Verlust der spontanen Sprache sowie der Fähigkeit der Wiederholung der Wörter. Verständnis der Worte und der Schrift erhalten, Schreiben unmöglich.

Befund: Linke Hemisphäre: Grosser hämorrhagischer Herd unterhalb der  $F_3$ , der die Markausstrahlung derselben vollständig zerstört, wie auch die Insula, die Caps. ext. und den Lentikularis.

5. Fall. Déjerine (Bulletin Soc. anat. Paris 1880. p. 144). Frau, 23 Jahre alt. Thrombose der Art. fossae Sylvii. Hemiplegie rechts und motorische Aphasie. Die Patientin konnte nur „Dieu, non“ sagen.

Befund: Erweichung der Basen der Parazentrales, der  $F_3$ , der Insula, des oberen Drittels des G. praecentralis und des angrenzenden Teiles des Lobulus paracentralis. Die innere und äussere Kapsel, sowie das Putamen sind zerstört.

6. Fall. Délepine (zit. bei Moutier, L'Aphasie de Broca. 1908. p. 287. 1882). Frau, 23 Jahre alt, ohne Iktus, rechts paretisch und aphasisch, vollständig stumm. Verständnis der Sprache gut. Weder Alexie, noch Agraphie.

Befund: Linke Hemisphäre: Erweichung des ganzen Sylvianischen Gebietes, welche die Basalganglien mit betrifft und in den Balken dringt.

7.—8. Fall von Déjerine und Thomas (Zwei Fälle von Brocascher Aphasie etc. L'Encéph. 1911. No. 12).

1' Fall. Klassische motorische Aphasie mit Störungen des stillen Lesens und des Schreibens bis zum Tode.

Befund: Auf der äusseren Fläche der linken Hemisphäre ein alter malacischer Herd, welcher den Fuss der  $F_3$ , den Stirnteil des Operculum rolandicum und einen Teil der vorderen Lippe der  $F_2$  zerstört hat.

Im Bereich des unteren Horizontalschnittes findet sich links eine Läsion, welche das oberste Ende der Gyri anteriores insulae (das Claustrum, die Capsula ext. sind abgesondert) zerstört hat und am Rande des Lentikularis endet. Dorsalwärts ist die weisse Substanz und der Stabkranz im Bereich des oberen Randes des Putamens und oberhalb des Kaudatus zerstört.

2'' Fall. Komplette motorische Aphasie: Spontanes Schreiben und stilles Lesen sind verhältnismässig weniger gestört, als in dem vorhergehenden Fall.

Befund: Bei der Untersuchung der Horizontalschnitte der linken Hirnhemisphäre findet man daselbst zwei Läsionen, von der hinteren ging eine kleine Verlängerung aus, welche vollständig das hintere Ende des 3. Segments des Linsenkerns durchschnitt und zum Teil die entsprechende Region des 1. und 2. Segments desselben in Mitleidenschaft zog.

Wie man sieht, war in allen diesen Fällen die komplette motorische Aphasie auch dauernd und charakterisiert durch sämtliche Merkmale derselben. Die Kranken sagen nur zwei oder drei Worte in Ausrufungsweise und stereotypisch (mami, non non, te te, tja, tato, Dieu, non). Bei Allen, man bemerke dies wohl, war ein mehr oder minder ausgedehnter Teil des kortikalen Gebietes der motorischen Aphasie, gleichzeitig aber auch der Lenticularis (oder Corpus striatum der Bezeichnung einiger Autoren nach) resp. das Putamen verletzt, und zwar in einer Weise, dass sämtliche Sprachbahnen, die den Impuls von der motorisch-phasischen Zone auch der rechten Hirnhemisphäre hätten empfangen können, zerstört wurden (Fig. A).

Kein Fall zeigt das besser — da er im Grunde genommen die beiden Möglichkeiten zuerst Dysarthrie und dann Anarthrie zusammenfasst — als der Folgende vor kurzem von meinem Assistenten Dr. Costantini illustrierte<sup>1)</sup>.

Patient ziemlich alt. Im ersten Jahre nach einem Anfälle wies er schwere Dysarthrien auf, die besonders in einer enormen Schwierigkeit der Aussprache bestand; Patient spricht die Worte aus, wie eine Person, die den Mund gefüllt zu haben scheint, folglich in einer fast unverständlichen Weise. Ein Jahr später und bis zum Tode hatte sich die motorische Sprache verschlechtert; jeder Versuch des Patienten endet mit Ausstossen irgend eines unartikulierten Lautes, obgleich die Mobilität des Gesichts, der Zunge und Gaumensegels normal war.

Bei der Sektion zeigte sich in der linken Hirnhemisphäre ein ausgedehnter Zerstörungsherd, da das proximale Ende des Kaudatus fast den ganzen Linsenkern (von dem nur der äussere Teil des Globus pallidus übrig blieb), die Capsula interna, die weisse Substanz der Windungen der Insel und den vorderen Teil des Lobus temporalis betroffen hatte. Die Rinden- und die subkortikale Substanz der  $F_3$  waren beiderseits intakt.

Man bemerke nun, dass bei der ersten Untersuchung dieser Pat. immer einige Worte unter kräftiger Aussprache hervorbringen konnte und dass es ihm nicht gelang, willkürlich die Zunge zu strecken, während dieselbe bei den automatischen Bewegungen gut gestreckt wurde. Bei der zweiten Untersuchung hingegen, konnte Pat. kein Wort mehr hervorbringen und die Störung wies bis zum Ende keine Besserung auf. Dieser Fall liefert also ein ausgezeichnetes Beispiel eines Uebergangstypus zwischen den Fällen der Gruppe A und jenen der Gruppe B, da die von der Zerstörung eines Teiles des Lenticularis abhängige Dysarthrie (erster Anfall) von der eigentlichen motorischen Aphasie, durch den zweiten Anfall, in welchem das ganze Ganglion (Lenticularis) zerstört wurde, bedingt, gefolgt wurde.

Der Fall, der den Gegenstand vorliegender Arbeit bildet, stimmt genau überein mit meinen Ansichten. Wie man gesehen, handelte es sich um einen Pat., bei dem beiderseits die ganze  $F_3$  und die Insel intakt waren; es bestand nur ein ziemlich bedeutender Substanzverlust, der über und vor der Spitze des linken Lenticularis, sämtliche Ausstrahlungen der  $F_3$ , wie auch die Ausstrahlungen des Corpus callosum links befallen hatte (Taf. V, Figg. 2 u. 3). Folglich war irgendwelcher Ausgleich seitens der aus der unversehrten  $F_3$  rechts kommenden motorischen Faserbündel unmöglich. Man könnte hier den Einwurf erheben, dass die subkortikale Ausstrahlung des

1) Costantini, F., Le lesioni del lenticol. etc. — Riv. di Patol. nerv. Anno XVI. 1911. p. 227.

Operculum rolandicum (des G. praecentr.) im Sinne Niessl v. Mayendorff's, die Ursache der motorischen Aphasie sei. In meinem Falle aber hat auch dieser Einwurf wenig Wert, denn, wie ich oben dargelegt habe, ist in den Fällen, die Niessl zugunsten seiner Theorie heranzieht, fast immer auch der Linsenkern und vor allem das Putamen mit einbegriffen.

Die weiter oben angeführten Begriffe erklären besser eine Tatsache, die dem kritischen Scharfsinne Wernickes<sup>1)</sup> nicht entgangen war. Er hebt hervor, dass die Kompensationsfähigkeit bei den Sprachstörungen, seitens der gesunden Hemisphäre von dem Ernährungszustande derselben abhängt. Er bemerkt, dass es eine allgemein anerkannte Tatsache ist, dass die sensorische Funktion der Sprache, mehr als die motorische den Schädigungen widersteht. Nun ist er der Meinung, dass die Restitutionsfähigkeit mittels neuer Erwerbe (der anderen Hemisphäre) von der allgemeinen Manifestation des Insultes beeinflusst werde, da es bekannt ist, dass ein schwerer Insult, neben einseitigen fokalen Symptomen, eine Trübung und eine Herabsetzung der Aufmerksamkeit hinterlässt. Da nun der apoplektische Insult bei der motorischen Aphasie meistens ein schwerer ist, während er bei der sensorischen Aphasie und bei der echten Wortblindheit meistens schwach, oder wenigstens nicht so ausgeprägt ist, so erklärt es sich (nach Wernicke), warum dies die Restitution der sensorischen Funktion der Sprache günstiger gestaltet. Nun scheint es mir, dass die Voraussetzung, von der Wernicke ausgeht, keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen kann. Die Klinik lehrt in der Tat, wie bisweilen, besonders wenn es sich um Erweichung ohne apoplektischen Insult handelt, und obgleich die oben illustrierten anatomischen Bedingungen bestehen, eine dauernde motorische Aphasie auftritt. Umgekehrt ist es nicht selten der Fall, dass sich eine sensorische (akustische) Aphasie mitten im Gestürme eines Iktus entwickelt, trotzdem aber allmählich sich wesentlich bessert. Man muss also immer mehr an der Ansicht festhalten, dass die Läsion der supra- und prä-lentikulären linken Zone, d. h. derjenigen, welche gleichzeitig die Ausstrahlungen des Corpus callosum und somit jene der rechten und linken F<sub>3</sub> durchschneidet, die motorische Aphasie irreparabel und vollständig macht (Fig. A).

Dieser Schluss ist neuerdings in ausgedehnter Weise von Beduschi<sup>2)</sup> bestätigt worden, welcher von verschiedenen, von pathologisch-anatomischen Befunden gefolgten klinischen Fällen ausgehend, zu dem Schlusse gelangt, dass die Aphasie beständig und vollkommen ist, nur

1) Wernicke, Deraphas.Symptomenkomplex. Dtsch.Klinik. Bd.6. S.941.

2) Beduschi, La zona lenticolare etc. Riv.ital. di neuropat. Vol.V. F.2.

wenn links nicht nur die  $F_3$ , sondern auch mit ihr die darunterliegende weisse Substanz und die Balkenausstrahlungen verletzt sind. Zu identischen Schlussfolgerungen gelangte auch neuerdings Pélissier<sup>1)</sup>, der, obwohl er die Anwesenheit der verboartikulären Fasern in Zweifel zieht, annimmt, dass die Verletzungen der 1. Ausstrahlungen des Corpus callosum und der linken supra- und prälentikulären Zone die Beständigkeit (Unheilbarkeit) der, motorischen Aphasie zur Folge haben.

Eine Annahme, fast meiner identisch, wird auch von Heilbronner verteidigt. Er sagt<sup>2)</sup>: „Die Zerstörung des linksseitigen Brocaschen Zentrums muss die Zusammenordnung der Muskelaktion für den Sprechakt unmöglich machen und damit die Sprache aufheben; das Gleiche muss, unabhängig davon, welche Modifikation in den übrigen Erscheinungen durch diese Differenz bedingt wird, geschehen, wenn ein Herd unter Schonung der Rinde (subkortikal) so gelagert ist, dass er die linksseitige Projektionsbahn unterbricht, gleichzeitig aber durch Unterbrechung der vorwiegend im Balken verlaufenden Verbindungen mit der rechten Hemisphäre auch die rechtsseitigen Zentren der Führung durch das motorische Sprachzentrum beraubt. Erst ein Herd, der so tief (kapsular) sitzt, dass er zwar die Projektionsbahn links unterbricht, aber die Verbindung Broca-rechtsseitige Zentren, verschont, würde die Sprechfähigkeit intakt lassen. Nur wenn daneben auch noch ein Balkenherd besteht, würde die Sprache ausfallen.“ Diese Begriffe decken sich nun genau mit den meinigen; kein Einwurf kann gegen dieselben erhoben werden; nur ist das Postulat Heilbronners, dass nämlich ein Balkenherd notwendig sei, um irgend welche Möglichkeit der Restitution zu verhindern, oder um endgültig die Sprache zu zerstören, nicht ganz gerechtfertigt. Ein einziger Herd, der, wie oben wiederholt wurde, die Verzweigungen der linken Balkenausstrahlungen betrifft, in einer Weise, dass er sich oberhalb und vor dem Lentikularis erstreckt, und, wenn man will, auch vor der Caps. interna, genügt, um eine dauernde komplette motorische Aphasie zu haben.

Es ist wahr, dass bei meinem Fall auch eine deutliche Rarifizierung der Markstrahlung der linken  $F_3$  vorhanden war, jedoch scheint es mir logisch anzunehmen, dass dieser Befund eine Spätfolge der Wirkung des Herdes gewesen ist. Hoffentlich werden weitere Untersuchungen anderer ähnlicher Fälle die Grenze der supra- und prärolandischen Zone, an welcher die obengenannte Strahlung teilnimmt, feststellen. Das aber berührt nicht die klinische und anatomische Wichtigkeit dieser Zone.

1) Pélissier, L'aph. motr. pure. Paris 1912. p. 168.

2) Heilbronner, Die aphasischen, aphaktischen und agnostischen Störungen in Lewandowski's Handb. d. Neurol. Berlin 1910. Bd. I. S. 1074.

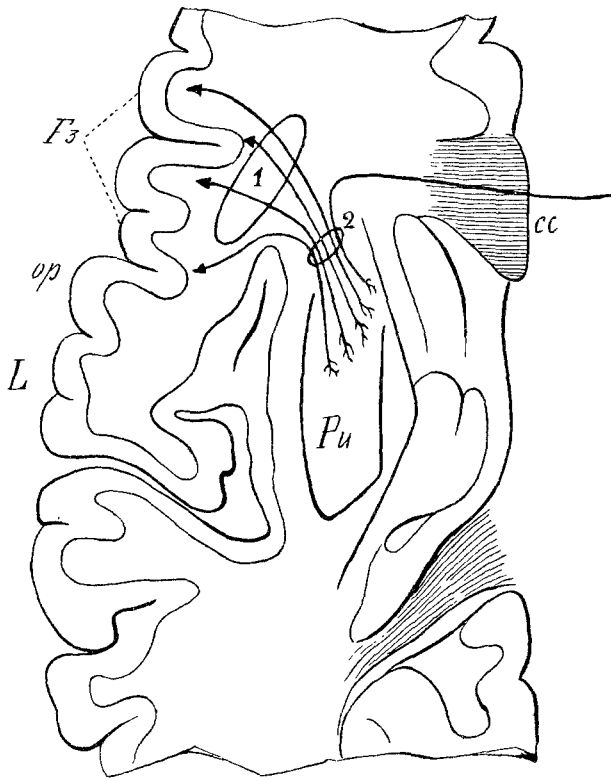


Fig. A.

Schema des Verlaufes der phasisch-motorischen Fasern, welche aus dem linken und rechten Broca'schen Gebiet ausgehen.

op = operc. front.; L = insula; cc = callosum; Pu = putamen.

Man sieht die aus dem linken Brocaschen Gebiet kommenden Fasern das darunterliegende ovale Zentrum durchlaufen, uns sich immer mehr nähernd, in das vordere obere Ende des Linsenkernes eindringen; an dieser Stelle vereinigen sie sich auf 2 mit den homologen Fasern des rechten Brocaschen Gebietes, welche das Callosum durchlaufen haben. 1. Kleiner Herd, welcher die linken, phasisch-motorischen Bahnen und die Balkenausstrahlungen zerstörend, jeden Ersatz seitens der rechten homologen Fasern verhindert. 2. Grosser Herd, welcher die sämtlichen linken Ausstrahlungen des linken Brocaschen Gebietes lädiert, während er die Balkenausstrahlungen verschont, und auf diese Weise den rechten phasisch-motorischen Fasern den Ersatz der Folgen der linken Läsion gestattet.

Liepmann<sup>1)</sup> hat übrigens schon eine fast gleiche Ansicht bezüglich der topographischen Bedeutung verteidigt. Diese Verschiedenheit

1) Liepmann, Zum Stand der Aphasiefrage. Neurol. Zentralblatt. 1909. 1. Mai.

der Ansichten besteht darin, dass nach ihm diese prälentikuläre Zone diejenige sei, deren die linken phasisch-motorischen Bahnen sich bedienen, um zur rechten verbo-motorischen Zone zu gelangen. Die Verschiedenheit ist jedoch vom Standpunkte der topographischen Bedeutung des in Frage stehenden Gebietes nur eine geringe.

In zweiter Linie wird durch die oben erwähnten Tatsachen stets die Meinung bestätigt, dass im linken Linsenkern verboartikulatorische Bahnen ziehen und dass derselbe der Sprachfunktion nicht fremd ist. Natürlich hat es nicht an Einwürfen gegen diese Annahme gefehlt. Die Ursache dieser Uneinigkeit ist vor allem darin zu suchen, dass P. Marie sämtliche motorischen Sprachfunktionen im ganzen Linsenkern zu lokalisieren meint.

Nach dem so aufgestellten Prinzip ist es klar, dass die Einwürfe leicht und zahlreich aufeinander folgen und somit ist man so weit gelangt, dem Linsenkern jede Beziehung zu der Sprache abzusprechen. Die klinischen Beobachtungen, sowie die entsprechenden Befunde, haben mich hingegen gezwungen, den Schluss zu ziehen, dass im linken Linsenkern, und zwar in bestimmten Bezirken desselben, nur zur Artikulation der Worte bestimmte Bahnen ziehen. Man begreift daher, dass, je schwerer und vor allem je ausgedehnter von oben nach unten und in querer Richtung die Verletzung des obengenannten Ganglions ist, um so mehr leidet die Aussprache des Wortes; ferner dass, wenn die Zerstörung vollständig ist, sei es auch nur auf eine kurze anteroposteriore Strecke, so dass sie die verboartikulatorischen Bahnen unterbricht, der Kranke zum Sprechen unfähig wird. In diesem letzten Falle könnte man, ohne die Genauigkeit der Ausdrücke zu tadeln, in gleicher Weise behaupten, dass der Patient stumm, anarthrisch oder motorisch-aphasisch geworden sei, und tatsächlich ist er es geworden, obwohl die Verletzung nicht die phasisch-motorischen Bahnen getroffen hat. Worauf es ankommt, ist, dass die innere Sprache nicht stark leidet; der Kranke könnte reden, doch gelingt es ihm nicht. Nichts beweist also so gut, wie die Pathologie des Linsenkernes, den ausgeprägten Unterschied, der zwischen den zum ausführenden neuromuskulären Elemente der Worte bestimmten Mechanismen und denjenigen besteht, die zum Begriffe oder besser zur Erinnerung der Worte (mnestisches Element) bestimmt sind. Liepmann postuliert zwischen dem mnestischen Elemente und dem die Sprache ausführenden, einen noch nicht gut bekannten Teil der Hirnsubstanz, der als Uebermittlungsapparat wirkt und dessen Verletzung die artikulierte Sprache aufheben kann. Viele motorisch Aphasische, sagt dieser scharfsichtige Beobachter, bei denen die Sprachstörung bis zu einem gewissen Punkte zurückge-



gangen ist, weisen eine Schwierigkeit in der Aussprache der einzelnen Worte auf, und zwar bald eine Verlängerung, bald ein Stolpern, bald eine geringe Klarheit in der Aussprache. Es scheint, fügt er hinzu, dass sie im Innern die Aussprache der Worte besitzen, aber eine grössere Schwierigkeit empfinden, sie in die Tat umzuwandeln. Das Postulat Liepmanns findet seine Beantwortung in meiner Hypothese, da gerade der Uebergangspunkt zwischen dem mnestischen Elemente des Wortes und dem exekutiven im vorderen oberen Ende des linken Linsenkernes liegt, wohin die Fasern des Corpus callosum ausstrahlen.

Der beste Beweis aber, dass im Lentikularis und besonders im Putamen Bahnen verlaufen, die zur Artikulation der Sprache bestimmt sind, wird von Wilson<sup>1)</sup> geliefert, der, neuerdings eine Krankheit beschreibend, die er progressive Degeneration des Lentikularis nennt und als von der Atrophie der Leber abhängig betrachtet, an der Behauptung festhält, dass das Putamen, wenn es verletzt ist, eine Dysarthrie hervorruft. Die überzeugendsten Fälle sind die folgenden:

Fall I. Von stets zunehmender Dysarthrie befallener Patient. Die Krankheit nimmt in einer Weise zu, dass es dem Kranken nicht mehr gelingt, ein Wort auszusprechen.

Bei der Sektion ergibt sich bilaterale und symmetrische Zerstörung des Lentikularis.

Fall II. Ein Mädchen beginnt eine fehlerhafte Aussprache aufzuweisen. Nach einem Jahre war die Dysarthrie viel stärker ausgeprägt, bis zuletzt, während der dem Tode vorhergegangenen Monate, der steigenden Dysarthrie wegen die Sprache unverständlich geworden war.

Die Sektion zeigt, dass der rechte Linsenkern sich in einem Zustande vorgeschrittener Degeneration befindet; das Putamen ist atrophisch, entfärbt, brüchig und weich. (Verf. kann nicht angeben, ob auch links dieselbe Veränderung des Linsenkernes bestand, da er das pathologisch-anatomische Stück nicht hat studieren können.)

Fall III. Patient, der mit 17 Jahren begann, zuerst Schwierigkeiten im Sprechen zu finden; allmählich nahm die Dysarthrie so zu, dass es ihm nicht mehr gelang, ein Wort auszusprechen.

Die Sektion zeigte eine ausgeprägte Degeneration des Linsenkernes, besonders des Putamens, das mehr als normal verringert ist. Das Gewebe war brüchig geworden, so dass sich eine Höhle gebildet hatte; der erweichte Teil des Linsenkernes nahm das mittlere Drittel des Putamens (vertikal betrachtet) ein. Weniger getroffen war der Globus pallidus.

---

1) Wilson, Progr. lentic. degenerat. etc. Brain. 1912. Vol. 34. p. IV.

Freilich sind in neuester Zeit, mehr oder minder vollständig, einige Fälle beschrieben worden, in denen der linke Linsenkern vollständig verletzt war, und dessenungeachtet hatte die Funktion der Sprache nicht stark gelitten. Diese Fälle sollen ausserdem hier einer kurzen Kritik unterzogen werden, und wir werden sehen, auf welche Weise sie zu erklären sind.

1. Fall. v. Gehuchten (*Le Névrose*. 1911). Frau, 38 Jahre alt, leidet an rechtsseitiger Hemiplegie, ohne je Sprachstörungen aufzuweisen. „La malade répond avec la plus grande facilité à toutes les questions qu'on lui pose.“

Sektion: Erweichungszone im oberen Teile des linken Linsenkernes. Der untere Teil war zum grossen Teil verschont.

Mir scheint, dass dieser Fall keinen unanfechtbaren Wert gegen die verboartikulatorische Funktion des Linsenkernes beanspruchen kann, da der Verfasser nicht angibt, ob besondere Forschungen angestellt wurden behufs Feststellung eventueller dysarthritischer Störungen. Die ganze Untersuchung der Sprache ist in den oben angeführten Sätzen zusammengefasst. Ausserdem war der linke Linsenkern in seinem ventralen Teil verschont geblieben.

2. Fall. Mahaim. Un cas de lésion lentic. sans aphasie (*Bullet. de l'acad. royale de Belgique*. Séance de 27 févr. 1909). Kranker, der spontan einige Worte aussprach und fähig war, gut selbst lange Worte zu wiederholen.

Sektion: Links Verletzung nur des äusseren Teiles des Putamens und der dorsalen Schichten; je mehr man nach unten (ventralwärts) schreitet, findet man nicht nur den Globus pallidus, sondern auch einen bedeutenden Teil des Putamens intakt.

Dieser Fall spricht nicht gegen die verboartikulatorische Funktion des Linsenkernes, da ein bedeutender Teil desselben intakt war.

3. Fall. Bernheim (*Bullet. méd.* 1887. p. 585). Patient, von rechtsseitiger Hemiplegie befallen, mit Hemiaesthesia und Hemiplegia dextera seit 4 Jahren. Caecitas et surditas verborum. Pat. besitzt einen ziemlich reichen Wortschatz. Er spricht besser singend und redet mit Schwierigkeit.

Sektion: Links Zerstörung des unteren Drittels des G. praecentr., des vorderen Drittels des T' und T'', der unteren Innenfläche des Lobus temporooccipitalis. Vollständige Zerstörung des Linsenkernes und der hinteren Hälfte des hinteren Teiles der inneren Kapsel.

Also in diesem Fall keine vollständige Erhaltung der Sprachfunktion, sondern Schwierigkeiten in spontaner Sprache.

4. Fall. Righetti. *Atti del 3. Congresso dei neuropatologi italiani*. Roma 1912. Pat. im Alter von 26 Jahren iktus mit Hemiplegie rechts, gefolgt von motorisch-aphasischen Störungen. Nach zwei Jahren wird er in die Irrenanstalt zu Florenz aufgenommen, wo er ungefähr 19 Jahre verweilt. Die aphasischen Störungen blieben bis zum Tode unverändert. Beim spontanen Sprechen konnte Pat. den eigenen Namen und einige wenige ein- und zweisilbige Worte aussprechen; die Ausrufungssprache (wiederkehrende Ausdrücke) war zum Teil erhalten. Fast gänzlich aufgehoben die Fähigkeit, Worte der Reihe nach auszusprechen. Beim Wiederholen derselben war es dem Pat. möglich, eine ziem-

liche Anzahl von ein- und mehrsilbigen Worten zu wiederholen; doch nicht mehr als einmal. Oft bemerkt man sowohl beim spontanen Reden, wie auch bei der Wiederholung litterale Paraphasien.

Sektion: Herd, welcher links die beiden proximalen Drittel des Putamen zerstörte, den Globus pallidus verschonend; deshalb war jede Verbindung der gesunden (linken)  $F_3$  (und der fast vollständig zerstörten Insel) mit den bulbären Kernen verhindert. Hingegen war die Verbindung der Ausstrahlungen der  $F_3$  rechts mit der rechten Hemisphäre bzw. mit der homolateralen  $F_3$  verschont geblieben. In diesem Fall auch, wie im oberen, keine motorische Aphasie, sondern bedeutende Schwierigkeit in der Artikulation der Worte.

5. Fall. Gordon. Zone lenticulaire et anarthrie. (Arch. of internat. med. Vol. VI. p. 709—716. Die 1910.) Patient litt an teilweiser Wortblindheit und teilweiser Wortamnesie: er hatte keine Spur von Dysarthrie aufgewiesen.

Bei der Sektion vollständige Zerstörung des Nucleus lenticularis (und caudatus) sinistri.

6. Fall. Beduschi (loc. cit.). 54jährige Frau beginnt nach einem epileptiformen Anfall zuerst eine Amnesia nominum, dann später selbst schwere Sprachstörungen aufzuweisen, die in bewussten Paraphasien und in einer stets zunehmenden Vergesslichkeit der Worte bestanden. Die ihr vorgesprochenen Worte wiederholte die Patientin deutlich und ohne Fehler.

Die Sektion erwies: links partielle Zerstörung des Putamen, von welchem jedoch das vordere Ende gut erhalten war; der Globus pallidus war unversehrt.

Auch in diesem Falle konnte man meines Erachtens nicht mit Sicherheit behaupten, dass der Lentikularis vollständig unterbrochen sei.

7. Fall. Raggi. Sopra un caso di lesione totale del nucleo lent. sin. senza afasia mot. (Rif. med. 1912. No. 27. Anno 28.) Ein Patient wies seit mehreren Monaten neben einer Hemiplegie rechts eine Dysarthrie und Paralyse auf. Im letzten Monate des Lebens jedoch, sagt Verf., „sprach er, weder spontan, noch auf Wiederholung, kein Wort mehr aus“.

Bei der Sektion findet man eine vollständige Zerstörung des vorderen Teiles des linken Linsenkernes.

Dieser Befund spräche, dem Verf. nach, gegen den Begriff, dass die Zerstörung des linken Linsenkernes zur motorischen Aphasie Anlass gäbe. Meiner Meinung nach beweist dieser Befund gerade das Gegenteil, denn im letzten Status wird deutlich behauptet, dass Pat. kein Wort mehr aussprach. Verf. scheint diesen Mutismus der Demenz zuzuschreiben, in Wirklichkeit aber war dieser Zustand seit zwei oder drei Monaten hinzugetreten, und es ist bekannt, dass ein Patient, überhaupt in einer so kurzen Zeit, selbst bei einer schweren Demenz, fast nie die motorische Sprachfunktion verliert.

Sicherlich einige dieser Fälle (Bernheim, Righetti, Gordon, Beduschi) lassen keinen Zweifel mehr bestehen über die Möglichkeit, dass in einigen (seltenen) Fällen die verboartikularen Bahnen auch, wenigstens zum Teil, durch den rechten Linsenkern verlaufen, was un-

erklärlich wäre, falls man annehmen würde, dass die Sprachfunktion ausschliesslich in der linken Hemisphäre liege, oder dass sie bei den Rechtshändigen nie ihren Sitz in der rechten Hemisphäre habe. In der Tat sind in den letzten Jahren von anderen Autoren, wie auch von mir, zahlreiche Beispiele herbeigeschafft worden, die den Beweis liefern, dass die Sprachgebiete bisweilen im gleichen Grade in beiden Hirnhemisphären funktionieren; und dass sogar bei den Linkshändigen die Sprachzone bisweilen fast ausschliesslich in der linken Hemisphäre vorherrscht, wie es ebenfalls nicht an Beispielen ermangelt, bei denen die ebengenannte Zone in der rechten vorherrscht. Im allgemeinen funktionieren die aus der verbomotorischen Zone rechts kommenden Bahnen bei den erwachsenen Rechtshändigen für die Interjektions- oder unbewusste Sprache in einer Weise, dass, falls der Ernährungszustand ein guter ist, sie bis zu einem gewissen Punkte (nicht durch eine vikariierende Funktion in sensu strictiori, sondern durch Vermehrung der Uebung) die ganze Sprachfunktion wieder aufnehmen können, die sie im kindlichen Leben ausübten und die bei vielen Menschen (besonders bei den Ambidextrern) auch im erwachsenen Alter bestehen bleiben. Kein Wunder also, dass es neben den äusserst zahlreichen Fällen, bei denen die Läsion des linken Linsenkernes bald eine Dysarthrie (unter den oben erläuterten Bedingungen), bald eine Aphemie hervorruft, einige (sehr seltene) gibt, in denen die verboartikulären Bahnen, in toto oder fast vollständig durch den rechten Linsenkern laufen. Es ist also auch möglich, dass, im Einklang mit der Liepmannschen und Anderer Meinung, sich phasisch-motorische Fasern von dem linken nach dem rechten Brocaschen Gebiet ziehen, doch bilden diese ein geringes Kontingent. Damit soll die Wichtigkeit, welche Déjerine und Thomas<sup>1)</sup> dem Fasciculus arcuatus als die phasisch-motorischen Impulse übertragend beilegen, nicht geleugnet werden. In der Tat glauben diese Forscher, dass die Zerstörung dieses Bündels nur eine der Bedingungen ist, um die Dauer und die Intensität der motorischen Aphasie zu verstärken. Doch geben sie auch zu, dass diese letzte Tatsache ebenfalls der Koexistenz der Läsionen in der rechten motorischen Sprachzone zuzuschreiben sei. Nach meinem Befund ist diese zweite Bedingung richtig, und es ist nicht nötig, dass die Läsion die kortikalen und subkortikalen Fasern dieses Gebietes zerstöre; es genügt, dass die daraus hervorkommenden Fasern in dem linken praesupralentikularen Gebiete lädiert sind.

Hätte im vorliegenden Falle die subkortikale Zerstörung der  $F_3$  und des Operc. rolandicum ausschliesslich links bestanden, so könnte man keinen Einwurf gegen die vorstehenden Schlussätze erheben. In

---

1) Déjerine et Thomas, loc. cit. S. 274 dieser Arbeit.

meinem Fall aber bestand auch eine kortikale und subkortikale Erweichung des hinteren Teiles des  $T_1$  und  $T_2$  (in der distalen Hälfte), des G. angularis und supramarginalis und eines Teiles des Lobulus parietalis inf., sodass fast die ganze entsprechende Marksubstanz zerstört war und infolgedessen bestand eine vollständige sensorische Aphasie. Nur aus einigen in Italien in den letzten Jahren veröffentlichten Beobachtungen könnte man vielleicht den Schluss ziehen, dass die Läsion dieser Windungen und besonders jener des Lobulus parietalis inferior auf die motorische Aphasie des Pat. zurückzuführen sei. In der Tat hat Beduschi<sup>1)</sup> ein reiches klinisches und anatomisch-pathologisches Material aus seinen eigenen Beobachtungen, sowie aus den anderer Autoren gesammelt, um zu beweisen, dass die Verletzungen des Lobulus parietalis inferior, wenn sie so tief sind, dass sie die Wand des Seitenventrikels erreichen, eine schwere Beeinträchtigung der motorischen Sprachfunktion verursachen, die bis zur fast vollständigen (motorischen) Aphasie gehen kann; somit kann man, falls gleichzeitig auch die Wernickesche Zone verletzt ist, den Symptomenkomplex der totalen Aphasie haben. Allerdings nimmt ein jeder, der die einzelnen von Beduschi gesammelten Fälle gut studiert hat, sogleich wahr, dass in diesen letzten die Merkmale der motorischen Sprachstörungen verschieden sind von jenen, die man im Bilde der klassischen vollständigen motorischen Aphasie bemerkt. In dieser hat man es mit der Aufhebung aller, selbst der Interjektions-Wortsymbole, mit Ausnahme der Erhaltung eines Satzes oder einer Silbe, zu tun. Dies war gerade der Fall bei meinem Kranken. Während in den von Beduschi mitgeteilten Beispielen von Sprachstörungen infolge von Läsionen des Lobulus parietalis inf., die Kranken nicht eine vollständige Aufhebung der Sprache, sondern eine ausgeprägte Herabsetzung des Wortschatzes, und im allgemeinen ohne Paraphasien aufwiesen. Natürlich ist es ausser allem Zweifel, dass in dem unter dem Lobulus parietalis inferior liegenden Marke, zahlreiche Bündel durchziehen, und dass besonders links diese auch vom Fasciculus longit. inf. vertreten seien, einem Teile desselben, wie wir später besser sehen werden, die Funktion der Verbindung zwischen den optischen und den akustischen (resp. verboakustischen) Bildern zuerteilt wird. Man begreift somit, dass einmal die langen und kurzen assoziativen Markfasern, die Hauptquelle des Wiederauftretens der Wortlautbilder zerstört sind, der Pat. selbst die Begriffe der vorhergesehenen Gegenstände wieder erkennend, jener Elemente beraubt bleiben musste, die in ihm die Resonanz der entsprechenden, gehörten Worte wachrufen könnten, und vielleicht bleiben ihm zur Verfügung nur jene Worte, die in dem noch intakten Teile der verboakustischen Zone

---

1) Beduschi, La syndr. de l'aphasie totale. L'Encéphale. 1910. F. 8.

wieder auftauchen können, ohne dass Assoziationen mit sensorischen Erinnerungen der Gegenstände notwendig seien.

Eine andere Tatsache muss man aber nicht ausser Acht lassen, nämlich, dass in meinem Falle die sensorische Aphasie nicht, wie dies bei den einseitigen Verletzungen (links bei den Rechtshändigen) der Wernicke'schen Zone eine partielle, sondern eine fast vollständige war. Nur die von totaler sensorischer Aphasie befallenen Kranken, von denen ich in einer andern Arbeit<sup>1)</sup> mehrere Fälle gesammelt habe, weisen beim Hervorheben einiger semeiologischer Eigentümlichkeiten die Neigung nicht zu Perseveration der Worte, zur Echolalie oder zur Jargonaphasie, sondern zum Ausstossen vieler einsilbiger, höchstens zweisilbiger Worte, eines nach dem andern, auf; was von der vollständigen Stumheit, wie sie in vorliegendem Falle bestand, sehr verschieden ist. Nun könnte man auch auf den Gedanken kommen, dass in meinem Patienten der Mutismus (Aphemie) von der totalen sensorischen Aphasie abhängt; es ist daher zweckmässig, diesen Symptomenkomplex genauer zu analysieren, um besser die wahren Funktionen der verbomotorischen Zone zu erforschen. Nun habe ich schon behauptet, dass die aphasisch-motorische Zone der Sitz der motorischen Bilder, nicht der Worte, sondern nur der Silben ist; und dass zum richtigen Funktionieren der sog. Brocaschen Zone es notwendig ist, dass jedesmal, so oft der Mensch ein Wort aussprechen will, der entsprechende (verbo-) akustische Reiz hinzutrete. Dieser Zone kommt nur die Aufgabe zu, die Silben richtig zu koordinieren, so dass daraus eine Art Echo des übermittelten Wortes hervorgehe. Nichts ist geeigneter dies zu beweisen, als die Analyse der kindlichen Sprachentwicklung und der Faktoren, die zu dieser Entwicklung beitragen. Wenn die Vorstellungen des motorischen Wortbildes notwendigerweise dem akustischen Eindrücke der einzelnen Elemente des ganzen Wortes untergeordnet wäre, so würde sich vor allem daraus ergeben, dass das Kind nie lernen könnte irgend ein Wort auszusprechen, ohne es vorher gehört zu haben. Dies ist nun nicht der Fall. In der Tat stimmen hierin alle Erzieher und besonders diejenigen überein, die sich mit der Entwicklung der kindlichen Sprache beschäftigt haben, dass die erste Kundgebung der Wörter bei Kindern aus artikulierten Tönen, deren Ursprung sie einem inneren Trieb zuschreiben, und aus Nachahmung der gehörten Töne, welche die sogenannte Schallnachahmung bilden (wau-wau, tik-tak) oder aus dem Lallen von Mitlauten besteht. Es handelt sich nie um Vokallaute oder um Stammeln von Silben mit zentrifugaler Bedeutung, in denen die Stosslaute p (pa), die

---

1) Mingazzini, Les aphas. de conduct. L'Encéph. Anno III. Jan. 1908.

Lippenlaute m (ma), oder jene von zentripetalem Charakter, nie die Zahnlaute d (t) oder die Lippenlaute b (p) vorherrschen. Daher kommt es, dass die folgenden Silben, wie: das de, das du, das dais, das das (je nach den Völkern) von allen Kindern angewandt wird um einen Wunsch auszudrücken, oder um irgend einen Gegenstand anzudeuten. Das Hören von Lauten ist also normalerweise das einzig notwendige, damit sich bei den Kindern eine schallnachahmende Ausstossung oder ein Lallen zeigt. Diese Wortanlagen aber, man merke es wohl, können nicht willkürlich durch die Umgebung hervorgerufen werden, sondern folgen fast bestimmten chronologischen Gesetzen. Dies beweist, dass das Kind Mnemen für die Aussprache nicht von Worten, sondern von Silben, durch Vererbung übertragene, in der motorisch-aphasischen Zone mit sich bringt, zu deren Entwicklung nichts anderes (normalerweise) als akustische Eindrücke notwendig sind.

In der Weise also, wie das Kind sämtliche in den rolandischen Zentren präformierten Mechanismen zur Bewegung der Glieder in sich trägt und nur durch die Entwicklung anderer Zentren später die entwickeltsten Bewegungen untereinander koordinieren und assoziieren kann, so besteht im Kinde selbst der spätere Wortschatz in der Agglutination der Silbenbilder, durch Umwandlung (Assoziation) derselben in Worte; Agglutination, die um korrekt zu sein, einer genauen Uebereinstimmung mit dem Bilde der vernommenen Worte bedarf. Von da an entwickeln sich die beiden verboakustischen und verbomotorischen Zonen unter einer beständigen Synergie. Die verbomotorische Zone (Gebiet der motorischen Aphasie) bleibt aber immer das Vorstellungszentrum motorischer Bilder der Silben, und die wunderbare Fähigkeit, diese jeden Augenblick unter einander zu verbinden, ist den späteren, im allgemeinen aus der verboakustischen Zone, und ausnahmsweise aus der verbovisiven Zone kommenden Reizen untergeordnet. Dass beim Kinde die Assoziationen der verboakustischen mit den verbomotorischen Bildern einer ausserordentlichen Schwierigkeit begegnen, erhellt aus dem Studium der Fehler, die das Kind in den ersten Jahren seines Lebens macht. Diese bestehen bald in Elisionen, d. h. in Weglassung eines Wortteiles (aet=Paket, eia=Neubach), oder der Anfangs- oder Endmitlaute (ing=Ring), oder<sup>1)</sup> ganzer Silben (hinchen=Kaninchen). Sicherlich sind hier die ersten Silben und die ersten Vokale von dem noch nicht gut entwickelten verbomotorischen Zentrum gut behalten worden. Bisweilen bemerkt man bei Kindern öfter eine Verstümmelung, die unter der Bezeichnung von Assimilationen bekannt ist. Dieselbe entspricht einem ökonomischen Prinzip in sofern, als das Kind anstatt verschiedene artikulierte Töne zu assoziieren, den Prozess vereinfacht, sei es, indem es denselben artikulierten Ton wiederholt, sei

1) Vgl. Stein, Kindersprache. Leipzig, Barth. 1907.

es, dass es ähnliche Töne ausstösst: z. B. Gelade = Schokolade; Winkelamode = Winkelkomode. Es ist klar, dass der Mitlaut ge (in Schokolade), an welche das Kind vielleicht gewöhnt ist, dem akustischen Eindrucke entspricht, gerade so wie wegen der Schwierigkeit, das ko zwischen kel und mo (in Winkelkomode) zu schalten, das Kind dasselbe durch das leichtere a ersetzt hat. Diese Art von Beispielen beweisen aufs deutlichste, wie schwer die Verbindung der motorischen Bilder der Silben ist; eine Schwierigkeit, welcher die Paraphasien entspringen, welche häufiger den Syllaben- als den Wortcharakter besitzen.

Nicht allein das Studium der Entwicklung der Sprache beim Kinde, sondern auch die Kundgebungen, die beim Menschen nach angeborenen oder erworbenen Krankheiten der Sprachsphäre oder unter besonderen Umständen zutage treten, tragen in hervorragendem Masse dazu bei, die weiter oben dargestellten Ansichten zu bestätigen. In der Tat hat die Erziehung der Taubstammen es ermöglicht, dass dieselben, obwohl gänzlich taub, immerhin fähig sind, besonders durch Nachahmung der Mund- und Lippenbewegungen eine, obwohl kleine, Anzahl von Worten durch die Uebung der präformierten und nicht lädierten motorischen Silbenbilder auszusprechen. Dass übrigens die zur Agglutination der Silben notwendige Uebung eine nicht gewöhnliche Anstrengung erfordert, ist besonders dem bekannt, der eine fremde Sprache hat lernen müssen, in welcher diese Assoziation sich vollzieht mittels Silben, die aus Buchstaben verschiedener Arten zusammengesetzt sind, oder in welchen wenige Vokale vorhanden sind.

Wenn wir also unsere zusammengesetzte, geordnete und geläufige Sprache zerlegen können und im Stande sind, Silben und Buchstaben zu verschieben — und hierauf ist die enorme Entwicklungsfähigkeit derselben begründet — so findet dies sein materielles Substratum in der Struktur der verbomotorischen Zone. Kaum schwächen sich die Assoziationen zwischen den beiden oben erwähnten (verbomotorischen und verboakustischen) Zonen, so treten die Folgen sofort an den Tag. Das Voransetzen dessen, was folgen soll, die sogenannten „Schnitzer“, ist eine Erscheinung, die man leicht bei Neurasthenikern in den Augenblicken der Ermüdung, vor dem Schläfe und in den Zuständen starker Gemütsbewegungen, überhaupt in jedem Zustande wahrnimmt, in welchem die Aufmerksamkeit abnimmt, und folglich diesen sehr delikaten psychischen Prozess erschwert. Hier ist nicht die Tatsache zu übergehen, dass bei der Dementia paralytica die ersten Störungen, die uneigentlich in den grossen Topf der Dysarthrien zusammengeworfen werden, in der Unmöglichkeit bestehen nach einander und deutlich vielsilbige (elfsilbige) Worte, wie z. B. italienisch „precipite volissime volmente“; während zwei Drittel oder



die Hälfte desselben sehr gut ausgesprochen wird. Hier ist es klar, dass die Fähigkeit, mit Schnelligkeit die eine mit der anderen der zahlreichen Silben zu assoziieren, zu mangeln beginnt; sei es, dass die Assoziationsbahnen zwischen den beiden (sowohl der motorischen wie der akustischen) Zonen irgend eine (mikroskopische) Veränderung zu erleiden beginnen, sei es, weil die verboakustische Zone die Aufeinanderfolge der Sprachreize nicht genau übermittelt.

Die weiter oben illustrierten Vorbemerkungen waren nötig, nicht allein zum Verständnis des Symptomenkomplexes, den wir kurz vorher erwähnt haben (Aussprache vieler ein- und zweisilbiger Worte), der in den Fällen von totaler Worttaubheit abhängig vom Sequester oder von der Zerstörung beider verboakustischen Zonen auftritt, sondern auch des Symptomenkomplexes, welcher in den Fällen von partieller verboakustischer Aphasie besteht. In der Tat ist bekannt, wie bei dieser letzteren, die man infolge von Zerstörung einer einzigen verboakustischen Zone (meistens der linken) wahrnimmt, die Paraphasien, die Stereotypien und die Perseveration der Worte (oder die Echolalie) das symptomatologische Bild beherrschen. Betrachten wir nun, dass hier das verboakustische Zentrum eine tiefe Läsion erfahren hat, so versteht man, wie verboakustische Bilder der Patienten nur verunstaltet und stückweise das verboakustische Zentrum erreichen können, welches folglich mit Neologismen oder dem Reize entsprechenden Paraphasien antwortet. Sagt ein Kranker „sero oder orse“ anstatt „Rose“, oder „torto“ anstatt „rotto“, so ist es klar, dass solche Verwechselungen der normalen Beziehungen der einzelnen Silben nicht die Mängel eines gedruckten Buches widerspiegeln können. In einem Buche können sich Wörter befinden, die entweder ganz oder teilweise verstrichen, oder unleserlich sind, aber man kann nicht begreifen, wie sämtliche Wörter ihre Anfangsbuchstaben wechseln (literale oder Silbenparaphasie) oder die Silben nachsetzen können. Eine solche Verwechselung hingegen ist möglich, wenn, wie dies bei den modernen Schreibmaschinen der Fall ist, für jede Silbe ein Fach besteht. Der vorhergehende Begriff führt auch zum Verständnis des Mechanismus der Perseveration. Unsere gewöhnliche Sprache erfordert in der Tat nicht nur ein vollkommenes *λόγος*, sondern die Fähigkeit schnell die Aufeinanderfolge der Begriffe mit den der Wortlautbilder zu assoziieren und diese letzteren den motorischen Silbenbildern durch Agglutination (Verbindung) derselben untereinander zu überführen. Wenn nur der mehr oder weniger schweren Zerstörung des Wernicke-schen Gebietes oder der subkortikalen (betreffenden) Strahlungen wegen es einem neuen verboakustischen Reize nicht gelingt, dorthin zu gelangen, so ist es klar, dass der Impuls, welcher vom Begriffe ausgeht, mit der Reizung der letzten noch nicht durch die neue Silbenkombination, welche

kommen müsste, ausgelöschten Kombination, in der verbomotorischen Zone endigt. So erklärt sich ebenfalls die Echolalie, insofern als wenigstens gleichzeitig die Bahnen der Wiederholung intakt und jene der spontanen Sprache mehr getroffen, die ersteren leichter auf den Reiz antworten.

Die Sache verhält sich anders, wenn das sogenannte Brocasche Zentrum vollständig von den beiden verboakustischen Zonen rechts und links abgeschaltet wird, was der Fall bei der totalen sensorischen Aphasie ist. Dann gelingt es der sich überlassenen und der gewöhnlichen normalen Reize beraubten verbomotorischen Zone nur eine Reihe von ein- oder zweisilbigen Wörtern, d. h. eine Reihe nicht durch das Echo der verboakustischen Bilder geregelter Agglutinationen, Silben auszusprechen.

Sei es also, dass bei unserem Patienten die totale sensorische Aphasie davon abhängt, dass der Wortlautbilderschatz vollständig links lokalisiert war, oder dass die verboakustischen Fasern rechts in ihrem Laufe durch die subkortikale Marksubstanz des linken Schläfenlappens unterbrochen seien, sicher ist, dass die Störung in der Aussprache der Worte nicht das Bild der klassischen Aphemie hätten verursachen müssen, wohl aber das Ausstossen einer Reihe einer oder zweier Silben oder einiger immer wiederholter Worte. Dies beweist immer mehr, dass die dauernde Aphemie in meinem Falle bloss durch die Zerstörung der Balkenausstrahlungen in der linken supra-prälentikulären Gegend bedingt war.

Die vor kurzem aufgestellte Synthese der epikritischen Betrachtungen würde nicht vollständig sein, wenn man nicht die Tatsache erwähnte, dass der *Pes lemniscus superficialis* fast vollständig degeneriert, nicht nur längs der Schichten, in denen er sich an die frontozerebellaren Fasern lehnt, sondern auch in den distaleren Schichten, an deren Niveau er als Fuss Schleife emporsteigt, um sich dem *Lemniscus medialis* zu nähern. Hier sei erwähnt, wie dieses Bündel von Galassi, Hoche und von anderen für die motorische Sprachfunktion als wichtig angesehen wurde (motorische Sprachbahn). Vorliegender Fall stimmt mit derartiger Annahme überein, doch beweist er es nicht in endgültiger Weise, denn auch das linke *Genu capsulae* war mit einbegriffen und der Fazialis war rechts paretisch; somit kann man immer in Zweifel ziehen, ob das in Frage stehende Bündel nicht auch an den kortikobulbären Bahnen beteiligt sei: Es ist indessen nicht zu vergessen, dass die Nervenzellen und Markfasern des *Nucleus hypoglossi* rechts und links keine wahrnehmbare Veränderung darboten, wenigstens nicht mit gewöhnlichen Färbemethoden, obwohl die motorische Aphasie seit langen Jahren bestand.

Der zweite Punkt, der hier besonders studiert werden muss, ist die Tatsache, dass der Patient, obwohl er von totaler Aphasie, d. h. von

sensorischer und motorischer Aphasie befallen war, dennoch kein Zeichen einer wahrnehmbaren Geistesschwäche aufwies. Die Frage bezüglich der Verhältnisse zwischen Intelligenz und Aphasie ist durchaus nicht neu. Sie beschäftigte schon den Geist der Aerzte, selbst vor der Entdeckung Brocas, denn schon seit 1842 wurde die Frage in der gerichtsärztlichen Diskussion erörtert, und zwar in Hinsicht der motorisch aphasischen Fähigkeit ein Testament zu machen. Wem es daran gelegen ist, eine genaue Kenntnis der Sache zu gewinnen, möge den grundlegenden Artikel von A. Pick<sup>1)</sup> lesen. Nun sind sämtliche Kliniker darin einig, dass die motorische Aphasie keine Störungen der geistigen Fähigkeiten mit sich führt, und infolge dessen die Fähigkeit ein Testament zu machen, sowie sämtliche zivilrechtliche Handlungen vorzunehmen, im allgemeinen bleiben muss. Ganz anders verhält sich die Sache bezüglich der sensorischen Aphasie. Hier ist vor allem hervorzuheben, wie schon L. Bianchi<sup>2)</sup> seit 1894 behauptet hatte, dass die Form von Aphasie, in der man die schwersten Intelligenzstörungen antrifft, in welcher am sichersten die juristische Fähigkeit aufgehoben wird, die sensorische (akustische) Aphasie ist; folglich sprach er von der „Dementia aphasica“. Diese letzte Frage nun beiseite lassend, stimmen fast alle Neuropathologen in der Annahme überein, dass die sensorische Aphasie einen sehr ausgeprägten geistigen Verfall verursacht, und dass folglich der von einer schweren sensorischen Aphasie Befallene gewöhnlich nicht im Stande ist, seine eigenen Interessen zu wahren. Gegen diese Ergebnisse der täglichen Erfahrungen sprechen einige Fälle, vor allem der vorliegende. Wie ich bereits weiter oben hervorgehoben, hatte die verschiedentlich wiederholte Untersuchung des psychischen Zustandes bei meinem Patienten nie irgend ein Zeichen eines groben geistigen Defektes an den Tag gefördert, ja das Verhalten und die Aufführung sprachen gerade für das Gegenteil. Um diese Tatsache zu erklären, wäre es zweckmässig, die Aufmerksamkeit auf einige Elemente zu lenken, welche die Wirkungen der Zerstörung der verboakustischen Zone modifizieren können. Vor allem besteht kein Zweifel, dass das Kind, bevor es spricht, die Gegenstände beobachten und unterscheiden, die Personen erkennen muss, eine geistige Tätigkeit, die übrigens auch manchen Tieren eigen ist: nur später lernt es die Gegenstände, die es sieht, mit den Namen, die es hört, zu assoziieren, Assoziation, die also sich zuerst mit dem verboakustischen Bilde und dann durch Vermittlung desselben mit dem verbomotorischen Bilde

---

1) A. Pick, Forensische Bedeutung der Aphasien usw. Handb. d. ärztl. Sachverst.-Tätigkeit. Bd. 9. Braumüller. Wien. 1909.

2) L. Bianchi, Il Policlinico. 1894.

vollzieht. Dieses erklärt, warum Wortlautbilder bezüglich der Sprache und des ganzen Vorstellungslebens einen höheren Wert haben, als die verbomotorischen Bilder.

Bei der motorischen Aphasie müssen in der Tat die Begriffe als solche, die Gedankenordnung, die Urteilskraft wenig oder gar nicht darunter leiden und der Patient kann selbst kompliziertere geistige Handlungen gut vollziehen, die der Sprache nicht bedürfen (Spiele und gewisse Beschäftigungen). Fataler für die allgemeinen psychischen Funktionen sind jene Läsionen in den Teilen des Hirns, welche vorwiegend die Wahrnehmungskomponenten der Sprache enthalten. Die Störungen im Verständnis der Worte und der Mangel des inneren Wachrufens der akustischen Bilder vermindern die Urteilskraft und die logische Schärfe der Gedanken, selbst wenn keine psychische und asymbolische Blindheit besteht. Andererseits übt der Mangel der Wahrnehmungskontrolle über sich selbst in den Stimmungsproduktionen einen ungünstigen Einfluss auf die Verlaufsordnung der Gedanken und auf die Bildung der mitwirkenden Gedankenreihen aus.

Bei der Erwägung des Grades der Worttaubheit müssen jedoch ganze Reihen von Störungsstufen unterschieden werden (Liepmann). In einigen Fällen handelt es sich um einen Sequester von Konglutinationen der einzelnen Töne, die gleichzeitig oder nacheinander ein Wort bilden; hier liegt eine Störung der Verarbeitung des durch die akustischen Reize verursachten Wortschalles vor. Bisweilen wird das Wort verstanden, aber nicht der Sinn desselben; ein ander Mal sind die höheren Funktionen gestört, die gestatten, aus einer Menge von Worten den Sinn des Satzes abzuleiten. Ueberdies können in jeder Gruppe Abstufungen bestehen; es genügt die leichte Störung des Verständnisses des Wortsinnes in Vergleich zu ziehen, wie man sie bei den motorisch Aphasischen bemerkt, und sie mit dem groben Defekte der sensorisch Aphasischen zu vergleichen.

Es genügt nicht, die obenerwähnten Elemente zu beachten, um die verschiedenen Grade der Geistesschwäche zu erklären, die eine gegebene Verletzung der verboakustischen Zone zur Folge hat. Man muss überdies auch einen anderen Punkt in Betracht ziehen, der, trotz der Uebertreibung der Charcotschen Lehre, einen indiskutierbaren Wert hat; nämlich, dass nicht bei allen Menschen die Worthörbilder, sondern dass bei einigen die Wortsehbilder vorherrschen. Geringer entwickelte Wesen führen ein durch Gegenstandsbilder und auf dem Gebiete des Objektivismus genährtes intellektuelles Leben, während geistig gut begabte Individuen ihr psychisches Leben in der höheren und ausgedehnteren Sphäre des Nominalismus oder der Abstraktionen finden. Bei letzteren wird eine Läsion, die die Tätigkeit des Wiederauftretens der Wortbilder aufhebt,

schwerer sein als bei ersteren, nur müssen die empirischen und konkreten Bilder der Gegenstände, der Ort, der Personen usw. intakt bleiben.

Liepmann redet von einem sensorisch Aphasischen, der trotz eines guten Gehörs kein Wort verstand. Dieser Kranke konnte wohl einige Worte oder Silben wiederholen, bei einem langen Redeflusse legte er eine exquisite Jargonaphasie an den Tag und schrieb paragraphisch; er verstand jedoch den grössten Teil der geschriebenen Befehle und rechnete gut schriftlich. In seinem Verhalten war er kindisch und zeigte sich zärtlich den Aerzten und Krankenwärtern gegenüber. Hier haben die Geistesstörungen nichts mit der sensorischen Aphasie zu tun. Wäre das Wernickesche Zentrum „d'une façon globale un centre intellectuel (Marie)“, sagt Liepmann, wie konnte er fast alles mittels der Schrift lesen und verstehen, er, der nicht ein Wort versteht?

Die Frage also, ob der Sensorischaphasische eo ipso ein Geisteskranker (dement) sei, ist eine Frage, die man nicht a priori beantworten kann. Dies hängt von der Intensität und Ausdehnung der Läsion, welche die anatomische Basis derselben ist, vom Zustande der anderen Hirnelemente, die nicht in direkter Verbindung stehen mit den Sprachfunktionen, vom Vorherrschen der optischen oder der akustischen Bilder ab. Man kann nur sagen, dass der grösste Teil der schweren und dauernden Sensorischaphasischen, aber nicht alle, auch ausser ihren Sprachstörungen Geistestörungen aufweisen, und dass selten ein Individuum, das seit langer Zeit an einer sensorischen Aphasie leidet, lange auf der ursprünglichen geistigen Höhe bleibt.

Die Unterschiede in der Verschiedenheit des geistigen Schwächezustandes, die man bei den sensorisch Aphasischen wahrnimmt, hängen auch von der Art und Weise ab, wie der Rest der Hirnrinde funktioniert. Es ist bekannt, wie eine diffuse Atrophie der Hirnrinde (Fälle Picks, Veraguths, Westphals jun., die meinigen etc.), sei dieselbe auch schwerer Art, in den Sprachzonen ein symptomatisches Bild hervorruft, welches dem Verlaufe und der Bedeutung nach der Herdaphasie entspricht. Auch die Beobachtungen, dass bei Alkohol- oder Chloroformintoxikationen Amnesia verborum und asymbolische Symptome sich abspielen, beweisen, dass die Veränderung der ganzen psychischen Tätigkeit im allgemeinen bezüglich des Hervorrufens der sensorischen Aphasien von grosser Bedeutung sein kann. Daher kommt es, dass die Folgen der Zerstörung des Wortlautgebietes, je nachdem es sich um ein jugendliches Hirn oder um das einer Person handelt, bei der (entweder infolge des Alters oder des Alkoholismus) die Hirnarterien sich in einem mehr oder weniger vorgeschrittenen Zustande von Sklerose befinden, verschieden sind. Diese Betrachtungen können sich auch auf

die Fälle motorischer Aphasie anwenden. Jeder Praktiker hat junge, von Embolien der linken Art. Sylvii befallene Wöchnerinnen oder junge Luetiker gesehen, die infolge einer einfachen Thrombose der Art. Sylvii sin. und folglich von motorischer Aphasie und faciobrachialer Parese rechts befallen wurden. Wer nun diese Patienten mit jenen motorisch Aphasischen vergleicht, die es im Alter geworden sind, wird sicher den grossen Unterschied zwischen diesen und jenen wahrgenommen haben. Bei ersteren finden wir die ausserordentliche Schnelligkeit der Wahrnehmung irgendwelcher Frage, die wachsame Aufmerksamkeit, die lebhaftige Mimik, mit welcher es ihnen gelingt, einen jeden ihrer Gedanken, ihrer Wünsche auszudrücken, das Interesse, das sie zeigen, um zu genesen, den Mangel an Glauben gegenüber dem freundlichen Zureden der Aerzte, die ihnen eine mehr oder weniger entfernte Heilung zusichern, die Liebe den anderen gegenüber, kurz die vollkommene Normalität der geistigen Prozesse. Sie steht im Kontrast mit der geringen Affektivität und mit der Hypobulie der Alten einschliesslich von demselben Symptomenkomplexe Befallenen. Die in der Hirnrinde der Alten und besonders der senilen Arteriosklerotiker vorgefundenen Veränderungen erklären übrigens deutlich dieses klinische Verhalten. Hier zeigt sich dasselbe, was man nach einer Zerstörung eines kleinen Hirnteiles wahrnimmt. Die postencephalomalacische Geistesschwäche ist auf die vom Patienten erlittene Quantität des Hirnsubstanzverlustes zurückzuführen und ist tatsächlich derselben nicht proportioniert. War der Hirnbau schon im Zustande eines unbeständigen Gleichgewichtes, so genügt eine geringe Läsion, damit der Rest darunter leidet, und die tägliche klinische Erfahrung entdeckt jeden Tag alte Leute, bei denen sich eine grobe Demenz abgespielt hat, nachdem sich kaum eine leichte Erweichung, selbst an Stellen, wie an der inneren Kapsel oder dem Lentikularis, die zum Durchgang der motorischen oder sensorischen Fasern bestimmt ist, stattgefunden hat.

Es ist daher kein Wunder, wenn bei unserem Patienten, der weder lesen noch schreiben konnte und von niederem Stande war, die geistigen Fähigkeiten nicht eine wahrnehmbare Schwächung erlitten hätten, obwohl die Aphasie eine totale war, infolge einer ziemlich ausgedehnten Erweichung der linken Grosshirnhemisphäre. Man muss hier annehmen, dass das Vorstellungsleben dieses Patienten wesentlich mit dem Wiederauftreten anderer (Seh-) Bilder verbunden war und dass die Verarbeitung der Gedanken eine fast vollständige Unabhängigkeit von dem Aufwachen der sensoriiellen Bilder stände.

Mein Befund eignet sich auch zu einer Erörterung bezüglich der vexata quaestio über die Bedeutung und den Verlauf der in den sagit-

talen Schichten des Lobus temporooccipitalis verlaufenden Bahnen. Zu diesem Zwecke ist es notwendig, dass ich eingehends die hauptsächlichsten Theorien bezüglich dieser Frage darstelle; denn würde ich dieselben übergehen, so würde es dem Leser schwer fallen, den Erörterungen zu folgen, die ich behufs Erläuterung meiner Befunde gezwungen bin anzustellen.

Sachs<sup>1)</sup> behauptet, dass der Fascic. longit. inf. ein assoziatives mit dem verboakustischen (Lobus temporalis) und dem verbooptischen Centrum (G. angularis) verbundenes Bündel darstelle. Nach ihm endige der Fascic. long. inf. fast gänzlich im T' und vom T' ziehen die Fasern desselben in horizontaler Richtung in den Thalamus, nur ein ganz kleiner Abschnitt desselben ziehe, nachdem er in das Stratum sagitt. int. gedrungen sei, mit diesem in den Fuss des Stabkranzes. Dieser Begriff wurde jedoch durch die späteren Beobachtungen erschüttert. Es sei hier daran erinnert, wie Niessl v. Mayendorff in einem seiner Fälle (Fall Feldkirch), in welchem der T' vollständig verschwunden<sup>2)</sup>, der Fascic. long. inf. anstatt zu degenerieren, fast vollständig normal geblieben war (mit Ausnahme weniger hinterer Bündelchen). Was die Radiatio (occipito) thalamica (s. Stratum sagitt. ext.) betrifft, so käme diese, nach Sachs, aus der Rinde des ganzen Occipitallappens und bestehe aus sehr feinen, nicht in Gruppen geordneten, sondern durch ziemlich grosse Distanzen voneinander getrennten Markelementen.

Angesichts dieser bereits historisch gewordenen Theorie von Sachs, besteht eine andere, vollständig entgegengesetzte, deren Hauptvertreter Flechsig ist, nach dem die Strata sagitt. ausschliesslich die primäre und sekundäre Ausstrahlung der Sehsphäre darstellen. Eifriger Verteidiger der Lehre Flechsigs ist Niessl v. Mayendorff. Dieser Forscher glaubt, dass, dem Postulat Wernickes nach, die Verbindungen zwischen T' und der Regio calcarina höchst wahrscheinlich bestehen, und dass dieselben aus bogenförmigen, assoziativen, in horizontaler Richtung verlaufenden Fasersystemen gebildet sind. Diesen Verfassern nach ist es wenig wahrscheinlich, dass im Fasciculus long. inf. Balken- oder Assoziationsfasern bestehen, die ihn nicht nur durchsetzen, sondern in demselben nach hinten verlaufen und dies der Einförmigkeit des morphologischen Komplexes des Fasciculus long. inf. wegen; denn sowohl die Kommissur- wie die Assoziationsbahnen haben ein bestimmtes

---

1) Sachs, Das Hemisphärenmark des menschl. Grosshirns. 1. Der Hinterhauptlappen. Leipzig 1892. G. Thieme.

2) Niessl v. Mayendorff, Die aphasischen Symptome etc. Leipzig 1911. Engelmann.

anatomisches Aussehen und eine gewisse Regelmässigkeit in der Art und Weise, in welcher die Elemente angeordnet sind.

Ebenso sprechen die Befunde gegen die Annahme, dass die lateralen Fasern des unteren Längsbündels parietothalamische Fasern seien. In der Tat, in einem Falle Niessls, in welchem eine ausgedehnte Erweichung der Rolandischen Windungen, der  $F_2$  und  $F_3$ , des  $P_1$ , der hinteren Hälfte des G. supramarginalis, der vorderen Hälfte des G. angularis bestand, war die dem Pulvinar superior entsprechende Wölbung äusserst verkleinert. Hingegen war das Corpus geniculatum ext. s. later. weder von seiner Grösse, noch von seiner Form abgewichen; am vorderen und dorsalen Rande sah man einen weisseren und knieförmig gebeugten Streifen, der einer degenerierten Zone entsprach. Auch die aus den optischen Ausstrahlungen kommenden und auf dem hinteren unteren Rande des Corpus genic. laterale hingleitenden Fasern waren gut erhalten; nur vereinzelte, zwischen den grossen Bündeln des Fasciculus long. inf. eingeschaltete Fasern waren verschwunden. Folglich ist nach Niessl der Lobulus parietalis inf. mittels leitender Fasern mit dem dorsalen Pulvinar (sekundäres Pulvinar nach Flechsig) verbunden; dieselben befinden sich in kortikofugaler Richtung (auf die Degeneration und die sekundäre Atrophie ihrer Endigungen bezugnehmend); sie ordnen sich nicht in kompakte Schichten, sondern, isoliert zwischen kompakten Gruppen verlaufend, durchziehen sie den Fascic. long. inf. und verlaufen zum Stratum sagittale internum, ohne mit dem Corpus genic. ext., mit der Eminentia bigemina und mit der zentralen Sehbahn in Verbindung zu treten.

Niessl unterscheidet vor allem beim Fasciculus long. inf. die dorsalste Etage der optischen Ausstrahlungen (und ganz besonders das Stratum ext.) vom Reste derselben. Diese eben stelle das Makularbündel dar, und die Unterbrechung derselben verursache die Wortblindheit; während hingegen die Hemanopsie durch Beteiligung des lateralen Segmentes und des folgenden ventrolateralen der Strata auftrete, die zur Sehfunktion in sensu str. bestimmt seien. Nach Niessl v. Mayendorff jedoch bestehen im ventralen (ventrolateralen) Segmente zwei Kontingente, ein mehr mediales, der Stabkranz des G. hippoc. (Fasciculus sagitt. g. hippoc., Fasciculus long. medialis), dem olfaktorischen Kontingente, das nach vorn läuft, im Marke des G. hippocampi endigt, gleichwertiges; das andere (ventrolaterale) bildet das Stratum basale der optischen Strahlungen. Dies leitet Niessl vorwiegend von einem Falle Probsts und einem Walkenburgs ab. In letzterem (s. u.) war, infolge eines Erweichungsherd des rechten T' das Corpus genic. ext. (rechts) zum Teil verletzt, zum Teil sequestriert durch die zu ihm ziehenden Fasern, so dass sämtliche Ursprungsbahnen von ihm aus die sekun-



däre Degeneration erlitten haben mussten. Nun fand man eine vollständige Degeneration der ventralen Schicht der basalen Sehfaserschicht (wie in einem Falle von Probst), dagegen den Stabkranz für den G. hippocampi intakt. Und dass das C. genicul. lat. der Ausgangspunkt des Fascic. long. inf. sei und der Lobus temporalis weder den Ausgangspunkt, noch die Endigung des letzteren darstelle, ergibt sich nach Niessl aus einem Falle von Probst<sup>1)</sup>, in welchem infolge einer alten umschriebenen Läsion im unteren Teile des Thalamus diese den hinteren dorsalen Teil des Corpus genic. laterale zerstört hatte. Hier war eine vollständige Degeneration des Fasciculus long. inf. gefolgt, die sich bis in den Lobus temporalis fortgesetzt hatte, während man in den durch den Lobus temporalis hindurch ausgeführten Querschnitten erhaltene ventrale Bündel beobachten konnte, und diese folgten sich bis zum vorderen Ende des Lobus temporalis, hier wichen sie medialwärts ab und endigten im vorderen Teil des Corpus genicul. laterale, der hier noch erhalten war.

Niessl aber hat versucht, den Beweis zu liefern, dass die beiden Teile, nämlich die vorerwähnten Abschnitte, die Portio dorsolateralis und die P. lateroventralis (Fasciculus sagitt. gyri fusiformis) des Fascic. long. inf. getrennt aus zwei Teilen des Corpus genicul. laterale entspringen. In der Tat sah Niessl v. Mayendorff im Gehirn eines Kranken (Fromm), das ganz um den Fasciculus long. inf. herum degeneriert war, mit Ausnahme des basalen Teiles; hier war nun der vordere ventrale Teil des Corpus genic. laterale (frontaler Ursprung) und der G. lingualis (Ende) deutlich erhalten. Ein anderer Fall (Fall Gründer) von Niessl bestätigte diese Annahme. In den im Niveau der Ebene des Lobus parietalis ausgeführten Querschnitten blieb nichts mehr übrig von dem lateralen Teile des Fascic. long. inf. Nun war der dorsale Teil desselben vollständig entmarkt; hingegen war der ventrolaterale Teil wohl erhalten und seine Ausstrahlungen in den G. lingualis, sowie der Ursprung aus dem ventralen vorderen Teile des Corpus genic. laterale augenscheinlich. Nimmt man an, dass der ventrolaterale Teil des Fascic. long. inf. von dem ventralen vorderen Teil des Corpus genic. laterale seinen Ursprung nimmt und in der Rinde des G. lingualis endigt, so begreift man (per exclusionem), wie der dorsolaterale Teil des Bündels dem oberen hinteren Teil des Corpus genic. lat. entspringt und in den oberen Lippen der Fissura calcarina endigt.

Eine Bestätigung dieses Schlusses liefert ein Fall Henschens.

---

1) Probst, Sitzungsber. der Akad. der Wissensch. 1903. Bd. CXII. H. II. S. 623 ff.

Dieser Autor behauptet, dass das obere Viertel der Netzhaut den dorsalen Bündeln des Tractus opticus entspricht und das untere den ventralen und dass die untere Lippe der Fissura calcarina der Endpunkt des oberen Viertels der Netzhaut, die obere Lippe dieser Furche der Endpunkt des unteren Quadranten sei. Dieser Begriff erfordert eine genaue Lokalisierung im Corpus genic. laterale. In der Tat teilte Henschen<sup>1)</sup> (auf dem internat. Aerztekongresse zu Moskau) einen Fall von homonymer linker Hemianopsie (untere Quadrantenhemianopsie) mit. Bei der Sektion desselben zeigte sich eine hämorrhagische Cyste im hinteren Teil des Thalamus (und des Pulvinars), die, bis zur oberen Grenze des Corpus genic. lat. reichend, die dorsale Hälfte desselben zerstört hatte. In Uebereinstimmung mit der Niesslschen Theorie war der dorsolaterale Teil des Fasciculus long. inf. bis gegen den Lobus occipitalis hin degeneriert.

Nach Niessls Meinung verlaufen die Fasern des Fascic. long. inf., welche für das hinterste Gebiet der Calcarina (apex) bestimmt sind, wie man an den Sagittalschnitten sieht, sagittalwärts auf dem Niveau des Lobus pariet. inf.; wenn sie den Punkt erreicht haben, an welchem der Seitenventrikel sich schliesst, senken sie sich herab, um im Gebiet des Occipitalpols auszustrahlen.

Ausserdem fand Niessl in seinem Falle die Integrität des Gennari-schen (Vicq de Azyr) Streifens, daher hält er ihn nicht in Kontinuität mit den Sehfasern, hingegen ist er der Meinung, dass wahrscheinlich die Fasern der Stria von diesen letzteren abhängig seien.

Was das Stratum sagittale internum betrifft, so meint Niessl, dass seine Ausstrahlungszone identisch mit dem grössten Teile der Ausstrahlungszone des Fascic. long. inf. (d. h. mit der Regio calcarina) sei. Sie enthält in ihrem lateralen Teil kortikofugale Fasern, während sie für den Fascic. long. inf. kortikopetal ist; eine Ausnahme bildet ein viereckiges Gebiet, ungefähr an der Grenze zwischen dem mittleren Drittel und dem unteren, der Gruppe der Lateralbündel, die man nach vorn zu in den Ebenen des Lobul. temp. und hinten im Lobul. occipital. verfolgen kann. Nach Niessl aber stammen die Bündel der Thalamusausstrahlungen nicht aus der Regio calcarina, denn er fand sie auch in einer linken Hemisphäre, in einem Falle, in welchem dieselbe vollständig der Erweichung anheimgefallen war, myelinisiert. Gleichfalls kann man nach Niessl nicht feststellen, aus welcher Rindenoberfläche direkte Ausstrahlungen zum Pulvinar gelangen. Er ist mehr für die Annahme, dass der Lobus occipitalis und der parietalis die Ursprungsstelle der

---

1) Vgl. Henschen, Neurol. Zentralbl. 1898. S. 194—199.

Bündel sei, die zum Thalamus ziehen, ohne entscheiden zu können, ob diese einen Bestandteil der zentralen Sehbahn darstellen.

Anders verhält sich die Sache bezüglich der Eminentia big. anterior. Die kortikofugalen Bahnen, die Probst nach der Zerstörung des Lobus occipitalis degeneriert vorfand, sind wahrscheinlich nach Niessl kortikobigeminale Fasern und endigen (Monakow, Vialet) in der oberen und mittleren Schicht der Bigem. anterior.

Die Meinungen Niessl v. Mayendorffs sind aber nicht von allen Autoren geteilt. Kurz zuvor haben wir gesehen, wie Niessl einen Fall von ausgedehnter Erweichung des G. temp. sec. und des G. angularis, die sich auf das hintere Segment der inneren Kapsel erstreckte und die Hauptmasse des Fasc. long. inf. zerstörte, beschrieben hat; die als immun betrachteten Fasern befinden sich nun allein im ventralen Abschnitte. Niessl glaubt natürlich, dass dies, den anderen degenerierten Fasern gleich, Projektionsfasern seien, die am Lobus temporalis nicht umkehren und in das Innere dringen. Eine solche Biegung der Fasern wird in der Tat von Löwenstein geleugnet. Je mehr man ferner im oben erwähnten Falle Niessls frontalwärts schreitet, um so grösser war die Zahl der im ventralen Teile enthaltenen Fasern des Fasc. long. inf. Nun hebt Löwenstein<sup>1)</sup> hervor, dass man nicht begreifen kann, angesichts der Integrität dieses Teiles, wie in demselben kaudalwärts weniger optische Projektionsfasern seien, als in der Spitze des Lobus temporalis. Hingegen ist es nach Löwenstein wahrscheinlich, dass im Falle Niessls die noch erhaltenen Fasern in dem ventralen Teile Assoziationsfasern enthielten.

Bezüglich des Fasciculus macularis, das im dorsalen Ende (nach Nissl) des Fasc. long. inf. verläuft, hebt Löwenstein hervor, dass der Ausdruck „dorsale étage“ keine scharfen Grenzen habe; wenn aus der Analyse seiner Fälle das Bestehen eines Fasc. macularis nicht auszuschliessen ist, so ist immerhin sicher, dass in den mehr dorsalen Regionen der sagittalen Ausstrahlungen (am Niveau des G. angularis) sich vorwiegend Projektionsfasern des genannten Gyrus und nicht optische Projektionsfasern vorfinden, wie dieser Forscher in einem Falle, in welchem diese Zone unversehrt war, gesehen hat.

Ausser Niessl folgen viele andere Forscher der Meinung Flechsig's, insofern sie nicht abgeneigt sind, dem Fasc. long. inf. auch einige Assoziationsfasern zuzuschreiben. Ich erwähne hier die hauptsächlichsten:

---

1) Cf. Löwenstein, Zur Kenntnis der Faserung des Hinterhaupts- und Schläfenlappens etc. Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich. Bd. 5. S. 320—321.

v. Vankelburg<sup>1)</sup> ist der Meinung, dass die kortikopetale optische Ausstrahlung in ihrem occipitalen Teile auf den Fasc. long. inf. resp. auf seine beiden unteren Drittel begrenzt ist und in die seitliche Hinterhauptswindung ausstrahle. Trotzdem glaubt er, „dass der ganze Fasc. long. inf. Sehfasern enthalte“. Dieser Schluss ist jedoch nicht richtig, wie Löwenstein sehr wohl hervorhebt; er berücksichtigt nicht, dass in seinem Falle gerade (in seinem ganzen Verlaufe) das ventromediale Segment des Fasc. long. inf. erhalten war, gerade wie im Falle Löwenstein.

Probst<sup>2)</sup> hat behauptet, dass das Stratum ext. (Fasc. sag. long. inf.) thalamokortikale Fasern (keine Assoziationsfasern), das Stratum sagitt. int. kortikothalamische Fasern enthalte; doch glaubt er, dass im Fasc. long. inf. auch für den lateralen Teil des Pes pedunculi bestimmte Fasern des Hinterhauptslappens verlaufen.

Quensel<sup>3)</sup> ist ebenfalls der Meinung Flechsig's, und obgleich er hervorhebt, dass ein Beweisgrund zu gunsten des Bestehens der Assoziationsfasern nicht bestehe, so fühlt er sich doch berechtigt, die Möglichkeit derselben auszuschliessen.

Ebenso betrachtet Redlich<sup>4)</sup> die beiden Strata sagittalia als optische Fasernsysteme und nimmt an, dass die kortikopetalen Fasern besonders im Stratum sag. ext. und die kortikofugalen im Stratum sag. int. verlaufen. Doch hebt er hervor, wie aus der Marksubstanz des Lobus temporalis Fasern ausgehen, die wahrscheinlich zur optischen Ausstrahlung ziehen (Stratum sag. int.) oder in die Balkenausstrahlung dringen. Ferner, obwohl das Basalsegment des Fasc. long. inf. erkennbar ist, so ist es doch nicht durch seine Struktur vom dorsolateralen Segmente zu unterscheiden, und obgleich das nicht gestattet, dasselbe als verschiedenartig zu betrachten, doch glaubt er, dass das basale Segment Assoziationsfasern enthalten könne.

Auch Henschen<sup>5)</sup> ist ungefähr der Meinung Flechsig's. Nach ihm verlaufen die kortikopetalen optischen Fasern im Stratum externum, die kortikofugalen im Stratum int. und wenn er auch nicht leugnen kann, dass das Projektionsbündel vom G. uncinatus und vom G. hippocampi zur unteren Lippe der Calcarina ziehen, so nimmt er doch an,

1) v. Vankelburg, Zur Anatomie der Projektions- und Balkenstrahlung etc. Monatsschr. f. Psych. Bd. 24. H. 4. S. 332.

2) Cit. in Löwenstein.

3) Quensel, Beitr. zur Kenntnis der Grosshirnfaserung. Monatsschr. f. Psych. 1906. Bd. 20.

4) Redlich, Zur vergl. Anat. des Assoziationssyst. etc. Der Fasc. long. inf. Arbeiten aus dem Neurol. Institut der Wiener Univ. 1901. Bd. 12.

5) Henschen, Neurol. Zentralbl. 1898. S. 194—199.

dass im Stratum externum für diese beiden Windungen bestimmte Assoziationsfasern verlaufen.

Während die obengenannten Forscher im Zweifel sind, ob und wo Assoziations- mit den Projektionsfasern im Fasc. long. inf. verlaufen, meinen andere dagegen, dass dieses letztere Bündel sowohl aus Projektions- wie aus Assoziationsfasern besteht. Hier seien die hervorragenden kurz referiert.

Déjerine<sup>1)</sup> unterscheidet in der Tat im Fasc. long. inf. einen ventralen und einen dorsalen Teil. Nach ihm wäre der ventrale Teil des Fasc. long. inf. ein Assoziationsbündel zwischen Lobus temporalis und occipitalis. Die vorderen Fasern desselben kreuzen sich zum Teile mit der Capsula interna, zum Teile mit der Commissura anterior und mit dem Fasc. uncinatus. Das dorsale Segment des obengenannten Bündels enthalte nicht nur Assoziationsfasern, sondern auch Projektionsfasern verschiedenen Ursprungs, die dasselbe durchziehen, ohne sich am Fasc. long. inf. zu beteiligen. Zu diesem selben Resultate gelangten Vialet, Starokotlizki, Weber und Obersteiner.

Auch für v. Monakow<sup>2)</sup> stellt der Komplex der beiden Schichten des sagittalen Markes eine gemischte Bahn dar. Nach ihm enthalten das laterale Segment derselben und viele andere zerstreute Bündelchen sowohl in der einen wie in der anderen Schicht Fasern von sicher assoziativem Charakter, während im ventralen Segment sagittale Bündel des Stabkranzes verlaufen sollen.

Gegen diese Lehre bemerkt Niessl, dass nach der Zerstörung des Corpus genic. later. sich degenerierte Fasern sowohl im Stratum sag. ext., wie in dem internum, finden und dass die Zerstörung des lateralen Teils das Stratum sagittale, ohne dass der ventrale Teil desselben beeinträchtigt sei, eine Hemianopsia lat. homonyma hervorrufe. Nach Niessl spricht der Fall Probst<sup>3)</sup> nicht zugunsten der Monakowschen Lehre. Dieser Autor sah in einem Falle von rechter Thalamuserweichung eine vollständige Degeneration des Fascic. long. inf., obwohl die Schläfen- und Hinterhauptlappen erhalten waren; nur einige Bündelchen des ventralen Teiles vorn waren erhalten, jedoch wendeten sie sich im Innern dem Thalamus und nicht nach aussen der Rinde des Schläfenlappens zu.

Der Befund Niessls (Fall Fromm) spricht gleichfalls gegen die Annahme Déjerines, nämlich, dass das ventrale Segment des Fasc. long. inf. projektive Fasern enthält. In diesem Falle, in dem der Schläfen-

1) Déjerine, Anat. de centres nerveux. Paris. T. I. 1895. T. II. 1901.

2) v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1905. S. 719ff.

3) Probst, Sitzungsbericht der Akad. der Wissensch. 1903. Bd. 112. Heft 11.

und der Hinterhauptlappen erhalten waren, sah Niessl tatsächlich, dass das ventrale Segment des Fasc. long. inf. sowohl in seinem Schläfenteile, wie in seinem Hinterhauptteile vollständig normal war, und in diesen bis zur Lippe der Calcarina zog.

Lassalle-Archambault<sup>1)</sup> behauptet, dass im Fasc. longit. inf. zum grössten Teile die Sehbahn enthalten ist, die zur Occipitalrinde führt. Er lässt sodann die Frage offen, ob im Fasc. long. inf. auch Fasern enthalten seien, die vom Thalamus in den Lobus temporalis oder parietalis ausstrahlen. In einem Fall (Ball), in dem eine Erweichung des Schläfenteiles des G. fusif. und der beiden hinteren Drittel des G. temp. tertius entstand und deren Herd die Bündel des Fascie. long. inf. tief befallen hatte, fand er den Schwund der Fasergruppen, die dem Stratum sagittale des G. hippocampi angehörten, sowie eine sekundäre Degeneration der unteren Lippe der Fissura calcarina. Ausserdem fand er proximalwärts vor der ursprünglichen Läsion, d. in den Ebenen, die längs des vorderen Teiles des Lobus temporalis verlaufen, das horizontale Segment der sagittalen Fasern degeneriert. Hieraus ergebe sich nach Archambault, dass die Assoziationsfasern nur im vorderen Teil des Fasc. long. inf. zu finden seien. Nach Lassalle-Archambault bestände der Fasc. long. inf. aus drei Ordnungen von Fasern: nicht optische Projektionsfasern (z. B. das Türcksche Bündel), Assoziationsfasern (diese letzte nur längs des Lobus temporalis) und optische kortikopetale Projektionsfasern. Dieser letzte Teil nehme zum ersten längs des Lobus temporalis das Stratum sag. ext. und dann das Stratum sag. ein, und längs des Hinterhauptlappens bilde er fast die ganze Masse des Stratum sag. ext. (faisceau geniculo-calcarinien) und endige in den Lippen der Calcarina sowie auch in anderen Hinterhauptwindungen.

Löwenstein stimmt bezüglich der Lage der optischen Projektionsfasern und der Verbindung der Schichten des sagittalen Markes mit Monakow überein; ferner auf Grund der Analyse seiner Fälle ist er der Meinung, dass die langen Assoziationsfasern nicht den Hauptteil des Stratum sag. ext. bilden, sondern von den Projektionsfasern übertroffen werden.

Löwenstein glaubt, dass in den von kaudal nach frontal an Umfang zunehmenden sagittalen Strahlungen des Occipital- und Temporal-lappens, ausser optischen Projektionsfasern, noch andere Projektionsfasern — von denen ein Teil dem G. angularis zugehört — und Assoziationsfasern vorhanden sind, bestehe. Der Unterschied dieser beiden Schichten ist nur ein anatomischer, ja in einigen Zonen und besonders

---

1) Lassalle-Archambault, Le faisceau long. inf. Nouv. Icon. de la Salpêtr. Paris 1906.

in der dorsalen Ebene und am Niveau des Scheitellappens, ist eine wirkliche Trennung der beiden Schichten nicht möglich, man findet in der Tat ein beständiges Zu- und Ausströmen von Fasern, die von der umliegenden Marksubstanz zu den Schichten ziehen und umgekehrt, wie auch eine Verschiebung der Fasern innerhalb der Schichten, sowohl von einer Schicht zur anderen, wie auch von einer Ebene der Schichten zur anderen. Zur Bildung der sagittalen Schichten tragen optische Projektionsfasern (Stabkranz des Hinterhauptlappens), kortikopetale und kortikofugale Fasern des Stabkranzes des Lobus temporalis (vom Corpus genic. med. und vom Nucleus posterior-thalami, endlich lange und mittelmässige Assoziationsfasern (d. h. Fasern zwischen dem Lobus occipitalis und temporalis) und eigentliche Assoziationsfasern dieser beiden Lappen bei.

Nach Löwenstein bewahren ferner die optischen Fasern nicht immer ihre Lage, denn wenn sie in der ventralen Ebene der Schichten kaudalwärts angeordnet sind, so verlagern sie sich, je mehr man mit den frontalen Schnitten vorwärtsschreitet, mehr dorsalwärts und noch weiter vorn erreichen sie die Mittelebene, wo sie jedoch nicht zum dorsalen Ende gelangen und nicht einmal zum ventralen; jedoch wenden sie sich innerhalb des frontalen Teiles des Schläfenlappens nicht um. Wahrscheinlich ist die Hauptmasse der kortikopetalen Elemente der optischen Projektionsfasern im Stratum sagitt. ext., die der kortikofugalen Elemente im Stratum sagitt. internum gelegen. Die ersteren endigen ausser in der F. calcarina auch in einem Abschnitte der lateralen Hinterhauptwindungen, und nicht in Kontinuität mit den Markelementen des Vieq d'Azyrsehen Streifens. Ausserdem bilden nach Löwenstein die optischen Fasern nicht ein komplettes Faserbündel, sondern unter ihnen sind andere Fasern zerstreut, besonders assoziative; der grösste Teil derselben ist im ventralen und besonders im medialen Segmente des Stratum sagittale ext. enthalten.

Wie man sieht, lassen sich die Autoren, die sich bisher mit der Struktur und der physiologischen Bedeutung des Fasc. longitud. inferior beschäftigt haben, in drei Gruppen einteilen. Einige, wie Sachs, glauben, dass es fast ausschliesslich aus Assoziationsfasern bestehe, die den Schläfenlappen mit dem Hinterhauptlappen vereinigen.

Dagegen eine zweite Reihe von Flechsig geleiteten Autoren behauptet die entgegengesetzte Theorie, nämlich, dass das in Frage stehende Bündel aus vorwiegend optischen Projektionsfasern gebildet sei. Der eifrigste Vertreter dieser Ansicht ist Niessl, welcher glaubt, dass die optischen Projektionsfasern, die im ventralen Segmente des Fasc. long. inf. verlaufen, aus dem unteren vorderen Teile des Corpus genicul. lat. ausgehen, jene, welche im lateralen Segment desselben Bündels verlaufen,

dem oberen vorderen Teile des Corpus geniculatum selbst entspringen. Doch glaubt er, dass die Geruchsfasern im ventromedialen Segment enthalten seien. Diese oben genannte, leicht modifizierte Annahme wird von Vankelburg (die optischen Fasern sind in den zwei unteren Dritteln enthalten) und von Probst befolgt. Auch Quensel und Redlich, sowie Henschen nehmen auch die Theorie Flechsig's an, jedoch nicht in sensu strictiori; denn die Ersteren schliessen nicht die Möglichkeit des Vorhandenseins der Assoziationsfasern aus und der Dritte nimmt an, dass sie im ventralen Segmente verlaufen können.

Einer dritten Theorie, welche man die gemischte nennen könnte, gehören Déjerine, Monakow, Lassalle-Archambault und Löwenstein an. Déjerine glaubte, dass während das ventrale Segment (das Fasc. long. inf.) nur Assoziationsfasern enthält, enthalte das dorsale ausser diesen Fasern Projektionsfasern verschiedenen Ursprungs. Monakow meint, dass ausschliesslich optische Fasern nur im ventralen Segmente enthalten seien, während das lateroventrale Segment sowohl im Fasc. long. inf. wie im Stratum sag. internum vereinzelte Assoziationsfaserbündelchen enthalte. Endlich glaubt Löwenstein, dass, obwohl im Stratum sagitt. ext. vorwiegend kortikopetale und im Stratum sagitt. int. kortikofugale Sehfasern verlaufen, dessenungeachtet nicht optische Assoziations- oder Projektionsfasern unter denselben zerstreut seien, und dass die Fasern einer Schicht teilweise in die andere übergehen und umgekehrt.

Sehen wir nun, welches die Resultate meiner Untersuchungen sind. In meinem Falle bestanden links zwei Erweichungsherde, einer vorn, der die subkortikale Substanz des F<sup>3</sup> befallen hatte und ein anderer hinterer, der das hintere (kortikale und subkortikale) Drittel der T<sup>2</sup> und die (subkortikale) Marksubstanz der T<sup>1</sup>, die Markstrahlungen eines Teiles des Lobulus parietalis inf., des G. angularis und des G. supramarginalis befallen hatte. Der distale Herd, der in seinem Beginne den dorsolateralen Teil des Fasc. longitud. inf. und des Stratum sagitt. intern. zerstört hatte, entsprach, nota bene, der Portio hili des Corpus geniculatum lat. Nun wohl, in den proximalwärts bezüglich des Substanzverlustes gelegenen Schichten (Taf. VII, Fig. 9) nahm man keine bemerkenswerte Degeneration der Strata sag. wahr. Distalwärts hingegen, am Niveau der Schnitte, in denen die Strata sagittalia von jedem Zerstörungsprozesse verschont geblieben waren, d. h. längs des Hinterhauptlappens, bemerkte man eine ziemlich ausgeprägte, nicht vollständige Degeneration der beiden Abschnitte der zwei Strata, die jedoch nicht gleichmässig in ihrem Verlaufe ausgedehnt war. Und zwar in den proximalen Schnitten (hinter dem kaudalen Ende der Erweichung) befiel



(Taf. VIII, Fig. 15) die Degeneration die dorsolaterale Hälfte des lateralen Teiles des Fasc. longit. inferior und verschonte die Fasern des ventromedialen Teiles. Je mehr man sich distalwärts der Spitze des Hinterhauptlappens näherte, erstreckte sich die Degeneration beider Schichten auch auf den ventralen Teil, bis zu den Grenzen des medialen Segmentes, während jedoch auch in der Nähe des Pols des Hinterhauptlappens eine immer geringer werdende Fasergruppe (Taf. VIII, Fig. 16), die bloss der Spitze des medialen Segmentes angehörte, intakt blieb. Da nun vorn die dorsalen Dreiviertel des lateralen Segmentes, dem G. supramarginalis und dem G. angul. entsprechenden beider marksagittalen Schichten, zerstört waren und hinter der Erweichung ein ziemlich grosser Teil von Fasern derselben degeneriert war, so ist es logisch, daraus zu schliessen, dass der degenerierte Abschnitt der beiden Strata, die Fortsetzung der im zerstörten Teile enthaltenen Markfasern sei.

Das Studium der Schnitte unseres Falles hat ausserdem bewiesen, dass auf dem Niveau oder von dem Ebenen, längs welchen die dorsolateralen Segmente der beiden Strata sagittalia vollständig zerstört waren, die Schnittebenen der beiden hinteren Teile des Corpus geniculatum laterale fielen. Und wir haben gesehen, dass die Nervenzellen und die Markfasern in dem dorsomedialen Drittel der Pars hili, und in den zwei dorsalen (und medialen) Dritteln der Pars mucronata (Spornanteil) degeneriert waren (Taf. VII, Fig. 10, 11 u. 12). Es ist daher logisch den Schluss zu ziehen, dass (in Uebereinstimmung mit den Behauptungen Niessls und Henschens) derartige Degenerationen von der Zerstörung des (dorso) lateralen Segmentes des Fasciculus long. inf. und des Stratum sag. int. abhängig; und dass daher in genanntem Teile aus dem dorsomedialen Abschnitte des Corpus geniculatum laterale stammende kortikofugale Sehfasern enthalten seien. Mein Fall erinnert, von diesem Gesichtspunkte aus, an den kurz zuvor erwähnten Fall Henschens.

Und da distalwärts, besonders in den retroventrikulären Ebenen, die Degeneration der beiden Strata sich immer mehr ventralwärts ausdehnte und eine Neigung aufwies, sich medialwärts auszubreiten, so ist es notwendig den Schluss zu ziehen, dass die Fasern, die proximalwärts in den zwei dorsalen Dritteln des lateralen Segmentes der Strata verlaufen, je mehr man distalwärts vorschreitet, immer mehr das ventrale Segment, wie auch einen Teil des medialen Segmentes einnehmen (Taf. VIII, Figg. 15 u. 16); in anderen Worten, ein Teil der aus zwei dorsalen Dritteln des Corpus genic. later. entspringenden kortikopetalen Sehfasern (fascic. long. inf.) und Sehstrahlungen nimmt nicht immer dieselbe Lage (lateralwärts) ein, doch je mehr sie distalwärts ziehen, dehnen sie sich immer mehr zum ventromedialen Segmente aus (Löwenstein).

Per exclusionem den Schluss ziehend, bin ich also berechtigt anzunehmen, dass in den temporalen Ebenen und auch im vorderen Teile des Hinterhauptlappens die Bündel, die in meinem Falle intakt geblieben waren, d. h. die ventromedialen Segmente, vorwiegend dem ventrolateralen Teile des intakt gebliebenen Corp. genic. laterale entspringen. Ebenso passt das Erhaltenbleiben des Lobulus lingualis (Niessl-v. Monakow) gut zu der Annahme, dass das an dieser Windung erwähnte (ventrale) Fasernsegment, d. h. der Fasciculus sagitt. lobuli fusiformis aufhört. Doch beweist es nicht in apodiktischer Weise, dass zwischen den beiden Gebilden wirklich eine Beziehung besteht.

Alles, was wir bezüglich des Verhaltens des Stratum sagitt. int. gesehen haben, erlaubt uns auch den Schluss zu ziehen, dass auch hier vorwiegend kortikopetale Sehfasern verlaufen, dass diese ungefähr das gleiche Verhalten aufweisen, wie die Fasern des Stratum sagitt. externum.

Uebrigens, dass das dorsoproximale Segment der beiden Strata sagittalia wirklich aus optischen Fasern besteht, liefert ein Argument die Tatsache, dass ein Teil des Stratum calcarinum degeneriert (oder resorbiert) war, und besonders am Boden der Calcarina, und auf einer geringen Ausdehnung, an der unteren Lippe dieser Furche. Hier sei auch die Tatsache betont, dass die Fasern des Gennarischen Streifens bedeutend geschwunden waren, und sowohl in der unteren Lippe der Calcarina, wie im angrenzenden Teile des G. lingualis, was beweist, dass eine direkte Verbindung mit den Fasern des Streifens wenigstens in den Lippen der Calcarina, sicher besteht.

Was die Bedeutung der dorsalwärts innerhalb des Degenerationsbezirkes, bei den Strata hinter der Erweichung (im Gebiete des G. supramarg. und des G. angul.) unversehrt gebliebenen Fasern, die etwas zahlreicher sind im hellen Gebiete des Stratum sagitt. internum als im Stratum sagitt. externum (Taf. VIII, Fig 16), betrifft, ist nicht leicht aus meinem Befunde zu schliessen, doch ist es wahrscheinlich, wenn wir denselben mit den von anderen Autoren erhobenen vergleichen, anzunehmen, dass es sich um kortikofugal optische Projektionsfasern handelt, und dass sie zahlreicher im Stratum sag. int. als im Fasciculus long. inf. enthalten waren. Gleichfalls aus der Tatsache, dass in meinem Falle vor dem temporalen Erweichungsherde die Fasern der beiden Strata fast unversehrt geblieben waren, kann man daraus bloss schliessen, dass in dieser Gegend die optischen kortikofugalen Projektionsfasern weitaus die vorherrschenden sind, von geringer Anzahl hingegen die kortikopetalen (im Stratum sag. int. immer vorwiegend); und dass diese jedenfalls, wenigstens

proximalwärts mitten zwischen den andern zerstreut sein müssen, sodass ihre Degeneration der Palschen Methode entgangen sein könnte. In anderen Worten, alles beweist, dass die Fasern der beiden Strata distalwärts vorzugsweise kortikopetale und proximalwärts vorwiegend kortikofugale sind; der grösste Teil des Fasciculus longit. inf. und des Stratum sag. int. besteht aber aus optischen kortikopetalen Projektionsfasern und dass die laterodorsalen Fasern derselben hauptsächlich aus dem dorsomedialen Abschnitt (der P. hili und der P. mucronata) des Corpus genic. laterale stammen, die ventromedialen Fasern aus dem ventrolateralen Abschnitt desselben.

Mein Befund, der sich auf den Verlauf der Fasern des ventralen und ventromedialen Segmentes des Fascie. long. inf. bezieht, erklärt, wie er Gegenstand der lebhaftesten Erörterungen gewesen ist, und dass einige Verfasser ihn für ein ausschliessliches Assoziationsbündel gehalten (Lassalle-Archambault, Monakow), andere für ein gemischtes Bündel angesehen haben (Redlich). In der Tat muss man aus meinem Befunde schliessen, dass das ventrolaterale Segment des Fasciculus longit. inf. und des Stratum sag. int., welches aus dem hinteren ventralen Teile des Corpus genic. later. seinen Ursprung nimmt, sich caudalwärts vor dem dorsolateralen Segment erschöpft. Man begreift also, dass bei Annahme eines Herdes, der distal die Markfasern des ventrolateralen Segments des F. long. inf. zerstört und, zum Teile wenigstens, die des lateralen Segments verschont, die Degeneration um so ausgedehnter sein wird, je mehr man proximalwärts schreitet. In anderen Worten, kaudal(okzipital)wärts beständen scheinbar mehr degenerierte Fasern als in der Schläfengegend; in Wirklichkeit ist dies bedingt durch die verschiedene Art und Weise der beiden Fasergruppen des Fascicul. long. inf., sich kaudalwärts auszudehnen, die wir weiter oben erwähnt haben. Diese könnte man wohl als Argument gegen den von Löwenstein und Niessl erhobenen Einwurf betrachten.

Das Argument, welches sich auf die Bildung der beiden Strata sagittalia bezieht, betrifft auch das Pulvinar. Dieses war in meinem Falle fast in seiner ganzen Ausdehnung verschwunden; an seiner Stelle befand sich Bindegewebe, ohne Rest von Nervenzellen; distalwärts waren einige wenige Radiärfasern unversehrt geblieben, wie auch einige zarte Bündelchen des betreffenden Stratum zonale. Da in meinem Falle die Läsion des P<sub>2</sub> und des G. angularis ziemlich ausgedehnt war, so ist es logisch, anzunehmen, dass die (sekundäre) Atrophie des Pulvinars auf den Schwund der Fasern in kortikofugaler Richtung (afferentes zum Pulvinar) zurückgeführt werde. Sogar ist es wahrscheinlich, dass die ziemlich hellen Gebiete, die man proximalwärts an der Spitze des gut

erhaltenen lateralen Segmentes des Fascic. longit. infer. wahrnimmt, gerade auf den Schwund der kortikothalamischen Fasern zu beziehen sind. Hingegen sah man inmitten des lateralen Segmentes des degenerierten Fascic. longit. infer. (Taf. VIII, Fig. 15) und des Stratum sagitt. int. gut erhaltene Fasern von quерem Verlaufe, die augenscheinlich vom äusseren Rande des Tapetum ausgehend, die anderen beiden Schichten durchziehen und sich zwischen den unterhalb des G. angularis befindenden Markfasern verlieren. Und diese Fasern können als solche projektiver Natur (kortikothalamische) angenommen werden, ja es scheint, dass sie dieselben (Schichten) durchziehen, ohne mit ihnen in Verbindung zu treten. Ob ferner der kleine noch unversehrt gebliebene Teil des Pulvinars wirklich mit dem Lobus occipitalis, der in meinem Falle von jeder Zerstörung verschont geblieben war, in Verbindung steht, ist eine Frage, die gegenwärtig noch offen bleibt.

Das dreieckige Wernickesche Feld war in der distalen Hälfte, nämlich der fast degenerierten Pars mucronata entsprechend, fast in toto degeneriert. Proximalwärts (Pars hili) war bloss der ventrolaterale Teil, d. h. jener, welcher dem erhaltenen Teile des C. genicul. laterale (Taf. VII, Fig. 10) entsprach, erhalten. Der Schwund der Fasern dieser Gebilde hielt also gleichen Schritt mit den Veränderungen der verschiedenen Segmente des C. genic. lat. und folglich kann man die Behauptung aufstellen, dass jeder (medialen und lateralen) Hälfte des C. genic. lat. ein bestimmter Faseranteil des Campus triangularis W. entspricht. Es ist also logisch anzunehmen, dass die Markfasern dieses Feldes aus einer Gruppe der entsprechenden Nervenzellen, besonders der dorsalsten des äusseren Kniehöckers, entspringen.

Ein anderer Punkt, der Gegenstand von Erörterungen ist, ist der, welcher sich auf den Verlauf der frontopontozerebellaren und der temporo-pontozerebellaren Bahnen bezieht. Alle Forscher nehmen an, dass letztere im lateralen Viertel des Pes verlaufen. Doch ist das Gebiet der Hirnrinde, dem sie entstammen, noch sehr ungewiss. Niessl v. Mayendorff glaubt z. B., dass sie dem Lobus occipitalis, dem Lobus parietalis und auch dem G. centr. post. Fasern entspringen, die seitlich von der Pyramidenbahn als Fasc. Türkii in den Pes dringen. Er betont ebenfalls, dass die in Rede stehenden Fasern nicht in kompakter Weise verlaufen, daher sind sie, wenn sie degenerieren, von den gesunden (Pyramiden) Fasern bedeckt, die zwischen ihnen verlaufen. Nach Rhein<sup>1)</sup> spielen die vom Lobus occipitalis, von dem mittleren Teile der T<sub>2</sub> und T<sub>3</sub> und der Pars post. des T<sub>2</sub> kommenden Fasern in der Bildung des Fasc. Türkii

1) Rhein, A pathol. study etc. Journ. of nervous dis. 1911. Aug.

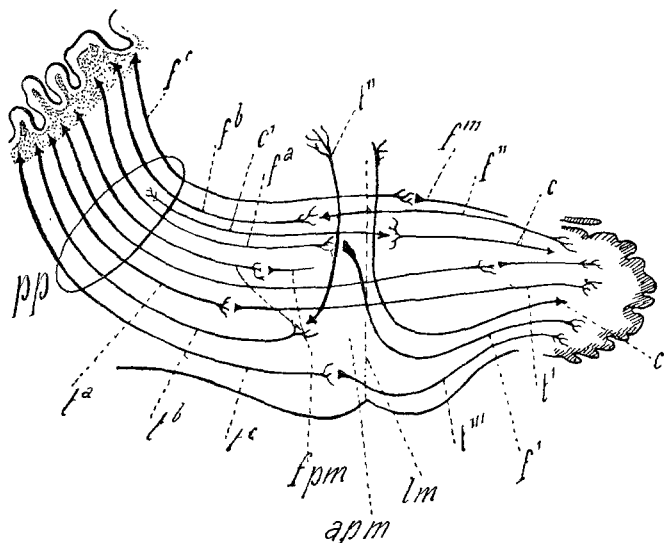


Fig. B.

Schema der gekreuzten Verbindungen der Hirnhemisphäre einer Seite, mit dem Kleinhirn der anderen Seite, mittels des mittleren Kleinhirnschenkels (Via peduncularis media mihi).

*lm* linea mediana. Der Kleinhirnrinde entspringen zerebellofugale Bahnen aus Neuronen bestehend (*c*), die mit den homolateralen und den kontralateralen Zellen der Substantia grisea pontis in Verbindung treten; diesen entspringen andere Neurone (*c*<sup>I</sup>), die nach Ueberschreitung der Linea mediana, zusammen mit den medialen Pyramidenbündeln der Brücke, dann längs des medialen Fünftels des Pes pedunculi (*pp*) verlaufen und so der Grosshirnhemisphäre der entgegengesetzten Seite zu ziehen. Aus dem Kleinhirne treten auch andere Fasern aus, die der Raphe entlang aufsteigen und wahrscheinlich zum Nucleus reticularis tegmenti ziehen. Der Hirnrinde entspringen verschiedene Gruppen von zerebellopetalen Neuronenkette, einige vom Lobul frontalis, andere vom Lobus temporalis, nämlich kortiko-, fronto- und temporopontine Neurone (*p*). Die Stirnbrückenneurone ziehen längs des mittleren Fünftels des Pes, verästeln sich um die dorsomedialen Zellen der Brücke und um die, welche sich in der Nähe des Fasciculus verticalis befinden. Sie teilen sich in drei Faser- (Neuronen-) Gruppen *fa*, *fb*, *fc*, sie verzweigen sich resp. um die Nervenzellen der homolateralen Area paramediana, um die der homo- und kontralateralen Pars subpyramidalis und um die des Stratum profundum der entgegengesetzten Seite. Von ihnen ziehen die entsprechenden Fasergruppen *fa*<sup>I</sup>, *fa*<sup>II</sup>, *fa*<sup>III</sup>, die ersteren zwei unter schrägem und die dritte, unter geradem Verlaufe, setzen sich überwiegend als Fibrac eines Teiles des Stratum profundum und des Str. superficiale der entgegengesetzten Seite und folglich zum Brachium pontis fort. Die Schläfenbrückenneurone verlaufen im lateralen Fünftel des Pes und in den seitlichen Pyramidenbündeln der Brücke; sie teilen sich in drei Gruppen: *t*<sup>a</sup>, *t*<sup>b</sup>, *t*<sup>c</sup>. Der *t*<sup>a</sup> verzweigt sich um die Zellen des Stratum profundum; von hieraus geht ein anderes Neuron *t*<sup>I</sup> heraus, das am Stratum profundum homo- und kontralaterale teilt. Die Gruppe *t*<sup>b</sup> verzweigt sich um die (vorwiegend dorsalen) Zellen der homolateralen Area paramediana, dieser entspringt die Gruppe *t*<sup>II</sup>, deren Fasern direkt in der Raphe aufsteigen und zu den Zellen des Nucleus reticularis tegmenti pontis ziehen. Die Gruppe *t*<sup>c</sup> verzweigt sich direkt

keine grosse Rolle. Nach Löwenstein<sup>1)</sup> hingegen entspringt das Fasc. Türkii nicht den beiden vorderen Dritteln des  $T_3$ , noch der vorderen Hälfte des  $T_2$ , sondern hauptsächlich dem distalen Teile dieser beiden Windungen und dem  $T_1$ .

Mein Fall eignet sich nicht sehr zum Nachweis in apodiktischer Weise, welches die Quellen seien, aus denen die Fasern des lateralen Viertels des Pes ihren Ursprung nehmen; man kann nur behaupten, dass sie in Uebereinstimmung mit Rhein nicht der mittleren und der hinteren Hälfte der  $T_1$  und  $T_2$  entspringen; diese Zonen waren in der Tat in meinem Fall zum Teil degeneriert, zum Teil zerstört oder wenigstens sequestriert, während die Fasern des Türckschen Bündels gut erhalten waren; folglich kann der von ihnen gelieferte Markfasernanteil nur ein teilweiser sein. Wenn man dagegen die Integrität des Lobus occipitalis und des vorderen Drittels der drei G. temporales betrachtet, so ist es logisch, anzunehmen, dass die Fasern des in Rede stehenden Bündels diesen beiden Regionen entspringen.

Ausserdem ist längst bekannt, auch infolge meiner persönlichen Forschungen, dass die fronto-pontozerebellaren Fasern aus zwei Neuronenreihen, d. h. der frontopontinen und der pontozerebellaren bestehen (Fig. B). Die Reihe des ersten Neuronen (frontopontinen) entspringt, der Ansicht der meisten Autoren nach, der Basis der beiden sagittalen frontalen Windungen und vom Operculum insulae zieht sie durch das vordere Segment (resp. durch das dorsale Drittel, nach Quensel) und das Genu capsulae internae und setzt sich im medialen Fünftel des Pes (pedunculi) fort, bildet dann die dorsomedialen und bzw. ventromedialen Bündel der Pyramidenbahn des Pons. Hier erschöpfen sich die entsprechenden Fasern an drei Stellen, nämlich a) um die Nervenzellen (des Brückengrau), welche sich zwischen den Fasern des Stratum profundum lagern, b) um jene, welche sich in der Area subpyramidalis und c) um die Nervenzellen der homolateralen Area paramediana befinden. Die Gruppe der Fasern des 2. Endneuronen (pontozerebellaren) beginnt aus den oben erwähnten Zellen, überschreitet die Mittellinie und nachdem sie einen

1) Löwenstein, loc. cit.

---

um die Zellen der grauen Brückensubstanz, die lateralwärts zwischen den Fasern der Pars subpyramidalis gelegen ist. Aus dieser Zellgruppe geht eine andere Reihe von pontocerebellaren Neuronen  $t^{111}$  hervor, welches einen Teil des Stratum superficiale der entgegengesetzten Seite bildet. Die Neuronengruppen  $t^I$  und  $t^{111}$  ziehen mittels des Pedunculus medius cerebelli zum kontralateralen Kleinhirn. *Fpm*, Fibrae transversae pontis, welche an dem Stratum complexum teilnehmen, und sich um das entsprechende Brückengrau verzweigen. Der weitere Verlauf der aus diesem Abschnitt des Brückengrau entstehenden Markfasern (Fibrae transv.) ist bis jetzt unbekannt.

Teil der Querfasern des kontralateralen Stratum profundum und superficiale gebildet, geht sie in den mittleren Kleinhirnstiel der entgegengesetzten Seite über.

Gerade in meinem Falle war das unter der Pars opercularis der  $F_2$  und  $F_3$  sich befindende ovale Centrum grösstenteils zerstört, so dass fast die ganze Ausstrahlung der sagittalen Frontalwindungen durchschnitten wurde. Das ganze vordere Segment der inneren Kapsel war degeneriert, mit Ausnahme einiger ventraler Fasern, und auch die inneren vier Fünftel des Pes. Im proximalen und mittleren Drittel der Brücke waren ausserdem bis zum distalen Drittel des Pons links viele Nervenzellen und Fasern der ventralen Hälfte der Area paramediana verschwunden, mit Ausnahme des distalsten Endes. Was die Querfasern des Stratum profundum betrifft, so waren diese nur distal vermindert, und rechts mehr als links, ferner waren links, mit Ausnahme des distalsten Endes, ein kleiner Anteil der Markfasern der Pars corticalis und subpyramidalis und der im Inneren dieses letzteren gelegenen Zellen verschwunden.

Da nun die Fasern des Stratum profundum in meinem Falle (proximal) etwas weniger an Zahl als normalerweise waren, so ist daraus zu folgern, dass zur Bildung derselben proximal die temporoerebellaren Fasern einen grösseren Anteil haben als die frontoerebellaren. Da hingegen, je mehr man distal vorschritt (Taf. IX, Fig. 19), links der Schwund der Nervenzellen der Area paramediana und des Stratum superficiale und rechts die Fasern des Stratum profundum — mit Ausnahme des mehr distalen Endes — um so deutlicher wurde, so ist anzunehmen, dass sich proximalwärts die temporoerebellaren Fasern, distalwärts die frontoerebellaren in grösserer Menge kreuzen.

Diese Resultate bestätigten also den Schluss, zu dem ich mittels der Untersuchung anderer ähnlicher Fälle<sup>1)</sup> gelangt bin.

Noch ein anderer Punkt ist meines Erachtens sehr wichtig: untersucht man in meinem Falle die dem distalen Drittel der Pars pyramidalis pontis entsprechenden Schnitte, so sieht man, wie die Linea mediana von Bündelchen durchzogen wird (Taf. IX, Fig. 19), die wahrscheinlich aus der Area paramediana und auch vom Pars subpyramidalis rechts kommen, mit einem schrägen Verlauf das Fascic. verticalis durchschneiden und, einer Fontäne ähnlich, im Stratum profundum der linken Seite ziehen. Nun wohl, links fehlten die homologen Bündelchen, die von der Pars subpyramidalis str. sup. und der Area paramediana zum Stratum profundum rechts ziehen. Dieser Kreuzung kann man den Namen De-

1) Mingazzini, Sul decorso delle vie cerebro-cerebellari nell' uomo. Riv. di patol. nerv. e mentale. 1908. Anno XIII. F. 10.

cussatio ventrodistalis raphes. geben. Folglich ist es wahrscheinlich, dass ein Teil der frontozerebellaren Fasern aus dem Stratum superficiale in die Pars subpyramidalis kommt, zum Teil zwischen den Nervenzellen der letzteren, zum Teil zwischen den ventralen Zellen der Area paramediana endigen und dass sie sich von diesen Fasern ablösen, die, in einem schrägen Verlaufe sich erhebend und die Decussatio ventrodistalis raphes bildend, einen (distalen) Anteil der Markfasern des Stratum profundum und des Pars corticalis der entgegengesetzten Seite bilden.

Dass die linken Pyramidenbahnen in diesem Falle fast vollständig degeneriert waren, entnimmt man der Tatsache, dass noch wenige Markfasern in der Pyramide derselben Seite wahrgenommen waren. Dies erklärt sich übrigens sehr gut, wenn man sich erinnert, dass die Rolandische Ausstrahlung in ihren proximalen zwei Dritteln entweder vollständig zerstört oder durch die unter der linken  $F_1$  liegende Erweichungshöhle unterbrochen war, und somit auch der entsprechende Teil des Genu und des hinteren Segmentes (zwei vordere Drittel) der inneren Kapsel, mit Ausnahme des ventralen Drittels, vollständig erhalten war, so ist man zur Annahme genötigt, wie Viele es behaupten, dass dieser letzte Abschnitt der inneren Kapsel keine Pyramidenbahn enthält.

Da nun ebenfalls die inneren vier Fünftel des Pes, mit Ausnahme eines Faserbündelchens längs des ventralen Randes des Pes, am Niveau der mittleren Schnitte liegenden, degeneriert waren, so muss man annehmen, dass dies letztere Faserbündelchen nicht den Pyramiden-, sondern den temporo-pontozerebellaren Fasern angehört. In der Tat waren im Pes (Taf. VI, Fig. 8) proximalwärts die Markfasern des lateralen Fünftels erhalten. Je mehr man mit den frontalen Schnitten kaudalwärts schritt, nahmen die erhaltenen Markfasern, in Form zarter Streifen, den ganzen ventralen Rand der mittleren drei Fünftel ein; distal, gleich nach dem Erscheinen des proximalen Endes des ventralen Teiles des Pons, sah man diese Fasern in das laterale Drittel der Brücke eindringen (Taf. VII, Fig. 10), während im Pes keine Fasern mehr sichtbar waren. Folglich ist es logisch, zu folgern, dass sämtliche Gebilde (Nervenzellen und -Fasern), die sowohl im Pes, wie in der Brücke unversehrt geblieben waren, zum Teil wenigstens, auf die Integrität der temporopontozerebellaren Bahnen zurückgeführt werden müssen. Zahlreiche von mir und von Besta<sup>1)</sup> am Menschen angestellte Beobachtungen haben nun bereits festgestellt, dass die temporopontozerebellaren Bahnen das laterale Fünftel des Pes einnehmen und sich distalwärts in die Brücke einsenken, indem sie zuerst (proximalwärts) die dorsolateralen Bündel

1) Besta, Ueber die gekreuzten zerebrozerebellaren Bahnen. Dieses Arch. Bd. I.



und dann (distal) die lateroventralen Pyramidenbündel bilden; dann treten sie mit einigen der Nervenzellen der Area paralateralis und mit denen (eines Teiles) der Area paramediana homolateralis in Verbindung. Höchstwahrscheinlich nehmen die Bündel der zweiten Neuronenordnung (pontozerebellare) Ursprung von diesen Zellen; die Raphe durchziehend, verlaufen sie zum Teil im Stratum profundum und zum Teil im Stratum superficiale der entgegengesetzten Seite, um zum Brachium pontis (und folglich zur ventrolateralen Hälfte des Kleinhirns) zu ziehen. Vorliegender Befund ist eine weitere Bestätigung dieser beiden letzten Schlussfolgerungen, ja er gestattet mir, noch besser einen Punkt zu vervollständigen, nämlich, dass die temporoerebellaren Fasern sich vorwiegend mit den erhaltenen Nervenzellen der gleichseitigen Area paramediana, die dorsalwärts gelegen sind, in Verbindung setzen, während die frontozerebellaren sich um die teilweise degenerierten Nervenzellen ventralwärts in derselben Area gelegenen sich verzweigen (Fig. B).

Die zerebroerebellaren Verbindungen bilden sich bekanntlich nicht nur mittels der Via peduncularis media, sondern auch mittels der Via peduncularis superior (rubrocerebellaris). Angesichts der nicht schweren Verminderung des Nucleus ruber sinister ist die leichte Verfeinerung der Zone des Brachium conjunctivum rechts logisch erklärlich. Der Nucleus ruber links wies in der Tat frontalwärts eine wenig wahrnehmbare Verminderung der den ventralen Teil der Markkapsel bildenden Fasern auf, distalwärts war ein Teil der zentralen Markbündel und die Nervenfasern verschwunden. Nun ist bekannt, dass frontalwärts das dorsale Mark des roten Kernes aus der subthalamischen Region und dem ventralen Abschnitt der Capsula int. lenticulostriata entspringt; und da dieser in meinem Falle links erhalten war, so erklärt es sich, warum das dorsale Mark des Nucleus ruber sinister unversehrt war. Ebenso ist es klar, warum in meinem Falle die entsprechende ventrale Markkapsel, in welche die aus dem Vorderhirn kommenden Fasern dringen, vermindert war, da gerade die Ausstrahlungen des linken Stirnlappens zum Teil zerstört und zum Teil degeneriert waren.

Die leichte Verminderung des frontalen Markes der Kapsel des l. roten Kernes findet ihrerseits ihre Erklärung darin, dass hier, nach Monakow<sup>1)</sup>, die entsprechenden Fasern der präfrontalen Region ( $F_2$  und  $F_3$ ) entspringen. Jedoch muss man annehmen, dass die in Rede stehenden Fasern (welche durch den Pedunculus ant. thalami verlaufen) zur Bildung eines sehr spärlicheren Anteils des Frontalmarkes des Nucleus ruber beitragen. Ebenso muss man, da die Verminderung der

1) Monakow, Der rote Kern der Haube etc. Wiesbaden 1910.

zentralen Markfasern des l. roten Kernes vorwiegend in der distalen Hälfte bestand, folgern, dass die aus dem Lobus frontalis kommenden Fasern (Projektionsrindenfasern) im distalen und zentralen Teil des r. K. die vorherrschenden seien, und nicht, wie Monakow behauptet, im vorderen Drittel.

Vorliegender Befund gestattet mir, die Aufmerksamkeit des Lesers noch auf einen Punkt zu lenken, der die Beziehungen der Hirnrinde zu den anderen Gebilden des Hirnstammes betrifft. Er beweist noch einmal (wenigstens zum grossen Teil) die Abhängigkeit der Nervenzellen der Substantia nigra auf der Rolandischen Zone (Dejérine) und der frontalen Zone (durch das vordere Segment der inneren Kapsel); aber er bestätigt, wie ich schon früher behauptet habe, dass keine absolute Beziehung zwischen Degeneration oder Aplasie bestimmter Zonen des Pes pedunculi und den entsprechenden Nervenzellen der Substantia nigra besteht, da längs der beiden medialen Drittel des Pes, links, trotz des vollständigen Fehlens der Markfasern, eine beträchtliche Anzahl von Zellen der Substantia nigra gut erhalten waren.

Hier darf das Verschwinden einiger Faserbündel, die dem System der Fornix angehören, nicht übergangen werden. Wir haben gesehen, dass im Corpus fornicis die von der Degeneration befallenen Fasern besonders die ventrolateralen und die zentrolateralen waren. Da andererseits links die mehr lateralen Markfasern der Lamina septi fehlten, so muss man zugeben, dass an der lateralen Bekleidung dieser Bildung besonders (mittels des Fornix longus) benannter Teil der Fornixfasern beteiligt ist. Ferner wurde beobachtet, wie im linken Corpus mamillare das laterale Ganglion bedeutend vermindert war. Ausserdem waren im lateralen Drittel des medialen Ganglions Markfasern und Nervenzellen verschwunden, und die Markfasern des ventrolateralen Abschnittes der Markkapsel waren bedeutend reduziert. Da nun besonders die lateralen Fasern der Columna fornicis (links) verschwunden und der Fasciculus mamillaris princeps fast gänzlich erhalten war, so muss man zu dem Schlusse kommen, dass die Fasern des lateralen Abschnittes der Columna im lateralen Ganglion, im lateralen Drittel des medialen Ganglions und im entsprechenden (ventrolateralen) Abschnitte der Markkapsel des Corpus mamillare endigen.

Die Behauptung, dass in der Mitte des lentikulothalamischen Segmentes der inneren Kapsel die Ausstrahlungen des lateralen Kernes und zum Teile auch des medialen Kernes des Thalamus der Hirnrinde (Monakow) verlaufen, stimmt gut mit dem vollständigen Schwunde jeder Faser in dem genannten Abschnitt der linken Caps. int. in meinem Falle überein; und tatsächlich waren diese beiden Kerne fast vollständig verschwunden. Was die hintere Hälfte des benannten Segmentes betrifft,

so waren die betreffenden Fasern auch links gut erhalten, ausgenommen die ventralsten. Nun nimmt Monakow an, dass dieser Abschnitt zum Teile aus Fasern besteht, die aus der Haubenstrahlung hervorgehen. Dieses letzte Gebilde war in der Tat in meinem Falle gut erhalten. Monakow jedoch glaubt, dass an der Bildung des erwähnten Teiles der Caps. int. ebenfalls aus den Nuclei ventr. a und ventr. b (Thalami) kommende und im Lob. par. inf. ausstrahlende Fasern sich beteiligen. Angesichts des Schwundes der ersteren und der partiellen Entartung des zweiten Kernes (ventr. b) links, hätte man in meinem Falle eine schwere Degeneration des oben genannten Abschnittes der inneren Kapsel finden müssen; dagegen war dieser auch links gut erhalten.

### Erklärung der Abbildungen (Tafel V—IX).

#### Gemeinschaftliche Bezeichnungen.

|                                                          |                                                                                      |
|----------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| $F^1$ = G. front. primus.                                | $Pul$ = Pulvinar.                                                                    |
| $F^2$ = G. front. medius.                                | $fl$ = Fascic. long. inf. (stratum sag. externum).                                   |
| $F^3$ = G. front. tertius.                               | $sti$ = Stratum sagitt. int. (rad. optica).                                          |
| $F_{3op}$ = Pars operc. g. fr. tertii.                   | $Ta$ = Tapetum.                                                                      |
| $Fa$ = G. front. ascendens.                              | $fo$ = Fasciculus fronto-occipit.                                                    |
| $opF_3$ = Operculum partis opercularis g. front. tertii. | $cia$ = Caps. int. (anterior).                                                       |
| $Pa$ = G. pariet. ascendens.                             | $cip$ = Caps. int. posterior.                                                        |
| $sR$ = S. Rolandi.                                       | $CL$ = Corpus Luysii.                                                                |
| $P_1$ = Lobulus pariet. sup.                             | $p$ = Pyramis.                                                                       |
| $P_2$ = Lobulus pariet. inf.                             | $PO$ = Pons.                                                                         |
| $gsm$ = G. supramarginalis.                              | $pp$ = Pes pedunculi.                                                                |
| $Pc$ = G. angularis (pli courbe).                        | $cm$ = Corpus mamillare.                                                             |
| $T^1$ = G. temp. supr.                                   | $cfo$ = Columna fornicis.                                                            |
| $T^2$ = G. temp. med.                                    | $cgl$ = Corpus genic. later.                                                         |
| $T^3$ = G. temp. inf.                                    | $cgm$ = Corpus genic. mediale.                                                       |
| $lg$ = Lobulus ling.                                     | $gh$ = G. hippocampi.                                                                |
| $Fus$ = Lobulus fusif.                                   | $cc$ = Corpus callosum.                                                              |
| $Prc$ = Praecuneus.                                      | $C$ = Erweichungsherd.                                                               |
| $nl$ = Nucleus later. thalami.                           | $apm$ = Area paramediana (pontis).                                                   |
| $fc$ = Fiss. calcarina.                                  | $apl$ = Area paralateralis (pontis).                                                 |
| $sc$ = Stratum calcarinum.                               | $spp$ = Stratum profundum (der Fibr. transv. pontis).                                |
| $nva$ = Nucleus ventr. ant. (thal.).                     | $psp$ = Pars subpyramidalis (des Str. superf. der Fibr. transv. pontis).             |
| $nwb$ = Nucleus ventr. b (semilunaris).                  | $pc$ = Pars corticalis (des Str. superf. der Fibr. transv. pontis).                  |
| $nvc$ = Nucleus ventr. c (thal.).                        | $sf$ = Fibræ obliquæ, welche der Decussatio ventrodorsalis Raphes pontis teilnehmen. |
| $nm$ = Nucleus medialis.                                 |                                                                                      |
| $nmb$ = Nucleus medialis b (centre méd. de Luys).        |                                                                                      |
| $na$ = Nucleus anterior thalami.                         |                                                                                      |
| $opR$ = Operculum Rol.                                   |                                                                                      |

Fig. 1. Photogramm der linken Hirnhemisphäre des vorliegenden Falles. Man nimmt einen Substanzverlust wahr, der den Pedunculus ant. des G. supramarginalis und das dorsodistale Ende des G. temp. medius (das untere hintere Ende des G. angularis) betrifft.

Fig. 2. Vertikotransversaler Schnitt im Niveau des vorderen Endes des Colliculus caud. Links sieht man einen Substanzverlust mit zackigen Rändern, der das unter der Pars operc. der  $F_3$  und der  $F_2$  liegende ovale Zentrum in einer Weise betrifft, dass jede Verbindung zwischen dieser letzten Windung und dem oberen (vorderen) Ende des Putamen (und den l. Ausstrahlungen des Corpus callosum) unterbrochen ist. Ferner sind links die Ausstrahlungen des Balkens und der ganze Fasciculus fronto-occipitalis degeneriert. Fast in toto verschwunden sind die Fasern der Capsula int., von welcher nur wenige der ventralsten Fasern intakt bleiben. Auch das unter der  $F_1$  liegende ovale Zentrum ist zum Teile degeneriert.

Fig. 3. Vertikotransversaler Schnitt in der Höhe des vorderen Endes des Tuberc. ant. thalami. Man bemerkt links folgendes: Einen Substanzverlust, welcher den Stabkranz des Operculum frontale (Uebergangsstelle zwischen der Pars opercul. der  $F_3$  und der vorderen unteren Extremität des G. praecentralis), das obere Ende der Caps. int. und den Fasciculus occipito-frontalis lädiert; derselbe reicht fast bis in die Nähe des Apex dorsalis der lateralen Wand des Seitenventrikels. Die Caps. int. ist auf kaum  $\frac{1}{6}$  des Volumens der rechten herabgesetzt, und von ihren Fasern bestehen keine Spuren mehr, mit Ausnahme einiger Fibrae lenticulo-caudatae. Das Putamen und das äussere Glied des Globus pallidus und des Caudatus sind etwas vermindert; das Stratum zonale thal. ist verdünnt. Die mehr seitlichen Markfasern der Lamina septi fehlen; die Fibrae laterales der Columna fornicis sind etwas vermindert. Nichts Pathologisches in der rechten Hirnhemisphäre.

Fig. 4. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären in der Höhe des Infundibulum. Man bemerkt links: zwei Substanzverluste, den einen im Bereiche des Opercul. rolandi und des mittleren Teiles des  $F_4$ ; der andere ziemlich umschriebene Substanzverlust befindet sich an der Basis der Marksubstanz des  $T_2$ , an der Stelle, wo derselbe an den Fascic. longit. inferior grenzt. Die innere Kapsel (Region des Genu) ist bedeutend verkleinert und es fehlt hier jede Spur von Fasern. Der vordere Thalamuskern ist fast vollständig verschwunden, leicht vermindert der Pedunculus inf. thalami, ebenso ist die Zone des lateralen Thalamuskernes bis auf die Hälfte vermindert. Das Putamen und das äussere Glied des Globus pallidus sind leicht vermindert; letzteres scheint etwas schwärzer, was davon abhängt, dass in der verminderten Zone die Fasern mehr zusammengetreten sind.

Fig. 5. Ventromedialer Teil des in voriger Figur dargestellten Schnittes, bei sehr starker Vergrösserung. Man bemerkt links den fast vollständigen Schwund des Nucleus anterior thal.; das betreffende Stratum zonale ist sehr reduziert, bedeutend verkleinert und fast vollständig degeneriert ist die innere Kapsel, von welcher bloss wenige in dem ventromedialen Ende verlaufende Fasern unversehrt bleiben. Die Zone des Putamen und des äusseren Gliedes des Gl. pallidus ist vermindert, die Markfasern des letzteren sind besonders im dorsolateralen Teile angehäuft.

Fig. 6. Vertikotransversaler Schnitt der Grosshirnhemisphären im Niveau (IV) des distalen Teils des Tubercul. ant. thalam.

Man bemerkt links: einen leichten Substanzverlust an der Stelle, an welcher  $T^1$  und  $T^2$  zusammenfließen; einen zweiten, welcher das Zentrum der Markachse des unteren Teiles der Pa zerstört; einen dritten, welcher das ovale Zentrum und fast den ganzen Stabkranz der Stelle, an der der obere und mittlere Teil des Fa zusammenfließen, trifft; er reicht fast bis zum Fasc. fronto-occipitalis und schneidet jede Verbindung des Stabkranzes der Zentralwindungen mit der Caps. interna und mit dem Linsenkern ab. Der Thalamus ist ungefähr um die Hälfte vermindert, der Nucleus lateralis desselben fast vollständig verschwunden, der vordere Kern — einbegriffen auch die Markkapsel — bis auf die Hälfte vermindert; ebenso der Nucleus medialis, von welchem der laterale Teil am besten erhalten ist, wo sich sehr dichte Büschel von Markfasern finden. Fast gänzlich verschwunden ist der Nucleus ventr. anter. Es besteht keine Spur von Fasern der inneren Kapsel (hinteres Segment). Die Zona incerta ist leicht vermindert, ebenfalls, wenn auch nicht sehr stark, der Fasciculus lenticularis und der thalamicus. Das (linke) Corpus mamillare ist auf ungefähr  $\frac{1}{3}$  seines Volumens herabgesetzt; es fehlt das laterale Drittel des medialen Ganglions mit der entsprechenden ventrolateralen Markkapsel; im übrigen ist das endomamilläre Markgeflecht fast vollständig erhalten. Die Markkapsel ist in ihrer ventromedialen Peripherie leicht reduziert. Das laterale Ganglion erscheint etwas vermindert; ebenso ist der Fasciculus mamillaris princeps wie auch die Columna, aber nicht bedeutend, vermindert. Commissura mollis ist gut erhalten. Die Taenia thalami und der Fasc. uncinatus sind beiderseits gut erhalten.

Fig. 7. Vertikotransversaler Schnitt durch die Grosshirnhemisphäre im Niveau des mittleren Drittels des Thalamus. — Man sieht links das Folgende: einen beschränkten Substanzverlust, der das, dem unteren Teile der Pa (Operculum rolandicum) unterliegende ovale Zentrum betrifft. An der Stelle des Zusammenfließens des ovalen Zentrums von  $T_1$  und  $T_2$  findet man einen anderen sehr beschränkten Substanzverlust, der medialwärts fast den lateralen Rand des Fasc. long. inf. berührt. Etwas vermindert ist die Arealzone der inneren Kapsel, von dieser sind besonders die mehr ventralen Bündel verschwunden (cid). Der Nucleus medialis thal., von welchem das mediale Segment gut erhalten ist (sowohl bezüglich der Zellen wie der Nervenfasern) ist auf  $\frac{1}{5}$  vermindert. Verkleinert ist ebenfalls der Nucleus dorsalis disseminatus, einbegriffen auch die Markkapsel. Vom Nucleus lateralis thalami bleiben nur spärliche, den ventromedialen Teil bildende Fasern. Es besteht keine Spur mehr vom Nucleus ventralis ant. Das Forelsche Bündel ist leicht vermindert. Das Corpus Luysii ist beiderseits gut erhalten. Das linke Corpus mamillare weist eine sehr leichte Reduktion des Ganglion mediale auf; das laterale Segment der Markkapsel, nämlich jener Faserkomplex, der das betr. mediale Ganglion vom lateralen trennt, ist verschwunden; vom letzteren besteht keine Spur mehr.

Fig. 8. Vertikotransversaler Schnitt der Grosshirnhemisphären im Niveau des distalen Viertels des Thalamus. — Links bemerkt man folgendes: Im ovalen, dem Operculum rolandicum (op) entsprechenden Zentrum einen Substanzverlust, der jedoch die mehr lateralen Fasern der inneren Kapsel (hinteres Segment) berührt. In der Basis der Markachse der

T<sub>2</sub>, deren Fasern bedeutend herabgesetzt sind, befindet sich ein Substanzverlust, welcher den seitlichen Rand des Fasc. long. inf. berührt. Die Taenia thalami ist leicht vermindert, besonders ihrem dorsolateralen Schwanz entsprechend. Der mediale, laterale und vordere ventrale Kern des Thalamus verhalten sich wie im vorigen Schnitte. Die Markfasern der inneren Kapsel (hinteres Segment) sind etwas vermindert; die des Pes pedunculi, mit Ausnahme der im lateralen Ende gelegenen, sind verschwunden.

Fig. 9. Vertikotransversaler Schnitt der Grosshirnhemisphären (VII) im Niveau des distalen Sechstels des Thalamus. Links bemerkt man: einen grossen Substanzverlust, der einen grossen Teil der Markachse des Operculum rolandicum betrifft; ebenfalls, des Centrum ovale der T<sub>2</sub> entsprechend, besteht ein kleiner Substanzverlust. Die innere Kapsel ist gut erhalten, mit Ausnahme der mehr ventralen Fasern derselben, die vollständig degeneriert sind, so dass zwischen letzteren und den mehr lateralen Fasern des Pes pedunculi kein Kontinuitätsverhältnis besteht. Im Pes pedunculi ist der grösste Teil der Fasern verschwunden, nur die mehr lateralen sind erhalten, diese setzen sich auf den ventralen Rand des übrigen Teiles des Pes fort und reduzieren sich immer mehr, je weiter sie in die Brücke (d. h. in das proximale Ende) eintreten. In diesem sind die sämtlichen Pyramidenfasern, mit Ausnahme der latero-dorsalsten, vollständig degeneriert. In der Brücke sind fast sämtliche, in der dorsolateralen Hälfte der Area pyramidalis (d. h. in der von mir bezeichneten Area paralateralis) gelegenen Nervenzellen und Markfasern verschwunden. Die Arealausdehnung des Nucleus ruber ist etwas vermindert, wegen des Schwundes eines bescheidenen Teiles der zentralen Fasern; die Markkapsel ist erhalten, mit Ausnahme des ventralen Segmentes, dessen Fasern augenscheinlich vermindert sind. Im Corpus fornicis sind l. zum Teil die ventrolateralen und zum Teil die zentralen verschwunden, besser erhalten sind die dorsomedialen.

Die Nervenzellen der Subst. nigra sind grösstenteils verschwunden; nur einige von denen, die im lateralen Drittel liegen und die dem mittleren Drittel entsprechen, sind erhalten. Im Thalamus ist zum grossen Teile der Nucleus medialis verschwunden; mehrere der betreffenden Nervenzellen jedoch, ebenso wie eine ziemliche Anzahl der Markfasern, sind gut erhalten; der ventrale Kern a und beide lateralen Drittel des ventralen b (semilunaris, Flechsigs) sind fast in toto verschwunden, ebenso die beiden dorsalen Drittel des Nucleus lateralis thal. Sämtliche Markfasern und die Lamina medullaris ext. thalami sind am Fusse des Nucleus ventralis b verdrängt und zusammengepresst, so dass sie eine Art dichten schwarzen Bündels bilden.

Fig. 10. Vertikotransversaler Schnitt der Grosshirnhemisphären im Niveau des Uebergangsgebietes zwischen dem proximalen Ende des Pulvinar. Links sieht man einen Substanzverlust, der das ovale Zentrum der P<sub>2</sub> und fast den ganzen Fasciculus pontooccipit. trifft und bis zur Wand des lateralen Randes des Ventr. lateralis reicht. Ein zweiten Substanzverlust betrifft T<sup>1</sup> (resp. den unteren Schenkel des G. supramarginalis), noch ein dritter die dorsale Rinde und teilweise die Marksubstanz;

der  $T_2$  bis fast zum lateralen Rand des Fasciculus long. inferior. Der dorso-apicale Teil dieses Bündels und der Sehstrahlungen (Stratum sag. int.) sind vollständig entartet; ob er in eine Bindegewebssubstanz umgewandelt ist, ist nicht mehr erkennbar. Das Tapetum ist etwas vermindert. Im ventrolateralen Teile des Corpus geniculatum laterale (Pars hili) sind seitlich fast sämtliche Nervenzellen und Markfasern erhalten (einbegriffen die eingeschalteten Lamellen), während sämtliche in den beiden dorsalen Dritteln der medialen Hälfte enthaltenen Nervelemente verschwunden und nur eine oder zwei ventrale Lamellen und einige zwischen denselben sich befindende Zellen erhalten geblieben sind. Vom dreieckigen Feld Wernickes bleiben die im lateroventralen Teile sich befindenden Fasern unversehrt; vom übrigen (dorsomedialen) Teile besteht keine Spur mehr. Das C. genic. mediale ist gut erhalten, ebenso die Markfasern und Nervenzellen; auch der Stiel desselben ist verkleinert. Das Ganglion habenulae ist im medialen Abschnitte viel mehr degeneriert, als im lateralen; in ersterem ist fast jede Spur von Markfaser und Nervenzelle verschwunden, während in letzterem die einen wie die anderen zum grossen Teil erhalten geblieben sind. Der Fasciculus retroflexus ist beiderseits normal. Im Pes (distales Ende) sieht man spärliche Nervenfasern erhalten, und zwar nur im dorsomedialen Teile desselben. Die Substanz des Thalamus ist grösstenteils verschwunden. Der Nucleus lateralis ist auf  $\frac{1}{8}$  des Normalen vermindert, in demselben ist nur ein Bündel von im ventralen Teil angehäuften Markfasern erhalten. Es besteht keine Spur des medialen Kernes und des Nucleus ventr. b und c. In der Brücke sind links nur jene Gruppen von Pyramidenbündeln erhalten, die dem lateralen Rande anliegen. Das Brückengrau verhält sich wie in den vorigen Schnitten. Es besteht fast keine Spur der l. Capsula interna (retrolentikuläres Segment). Leicht vermindert sind die l. dorsozentralen und zum Teil die lateralen Fasern des Corpus fornicis. Fast verschwunden sind die ventralen Fasern der l. Rad. corp. callosi. Die Markkapsel des l. roten Kernes ist fast in toto gut erhalten, ausgenommen die ventralen und die zentralen Fasern, die leicht verfeinert sind. An Zahl vermindert sind die im dorsalen Teile des r. Kernes gelegenen Nervenzellen.

Fig. 11. Teil des durch die in Fig. 10 dargestellte linke Grosshirnhemisphäre ausgeführten Schnittes, bei starker Vergrösserung, zwecks Darstellung der Veränderungen der verschiedenen Zonen des C. genic. laterale und des dreieckigen Feldes von Wernicke links. Der äussere Kniehöcker ist im Niveau des Uebergangsgebietes zwischen der Pars mucronata (Spornteil) und der Pars hili durchschnitten. Die Nervelemente des dorsalen Segmentes der medialen Hälfte des C. genic. lat. sind fast gänzlich degeneriert, während die der lateralen Hälfte zum grossen Teil erhalten sind. Ebenfalls ist das dreieckige Wernickesche Feld in seinem medialen Teile degeneriert, gut erhalten aber in seinem seitlichen Teile. Pith; ventrolateraler Teil der Fasern des lateralen Kernes des Sehhügels. Im Pes pedunculi, von dem hier ausschliesslich die laterale Zone abgebildet ist, sind bloss die medialsten Markfasern derselben erhalten.

Fig. 12. Vertikotransversaler Schnitt der Grosshirnhemisphären im Niveau des proximalen Teils des Pulvinars. Man bemerkt links: eine deutliche Reduktion des  $P_2$ , und vorwiegend des dorsalen Teils des G. supram., in deren dorsaler Markachse bloss einige spärliche Fasern erhalten sind. Die unter  $P_2$  liegende Corona radiata ist durch eine Höhle (infolge einer Erweichung) ersetzt, die, die Region des retro-lentikulären Segmentes der inneren Kapsel durchschneidend, fast bis zum Ependym des Ventrikels reicht; feine Bindegewebsbälkchen durchziehen sie. Ein anderer Substanzverlust betrifft fast ganz die  $T_1$  resp. den ventralen Abschnitt des G. supramarginalis und fast in toto die  $T_2$  (eigentlich die kortikale wie die subkortikale Substanz), indem er am dorsalen Ende (Spitze) des Fasciculus longit. inferior aufhört. Sehr vermindert ist die Arealausdehnung des Corpus geniculatum mediale; der ventrale Teil derselben ist gut erhalten, während im dorsalen Teile die Markfasern und die Nervenzellen in schwerer und vorgeschrittener Degeneration begriffen sind. Im Corpus genicul. laterale (Pars mucronata) sieht man, dass im Bereiche der zwei dorsalen Drittel die gesamten Nervenzellen und die Marklamellen wie die Markfasern vollständig verschwunden sind; nur die Markfasern, welche das ventrale Drittel bilden, und wenige Nervenzellen in den tieferen Schichten sind erhalten. Keine Spur der Fasern im Wernickeschen dreieckigen Felde. Das Pulvinar ist zum grössten Teil absorbiert; sämtliche Nervenzellen sind verschwunden, die Nervenzellen des Nucleus ventralis c. verschwunden. Die das Corpus fornicis bildenden Fasern sind etwas rarefiziert, in geringerem Grade als in den vorhergehenden Schnitten. Die Arealausdehnung des weissen Kernes und die Fasern des Lemniscus lateralis sind etwas vermindert. In der Brücke (proximales Drittel) sind l. nur jene Pyramidenbündelgruppen erhalten, welche in vertikaler Richtung das laterale Drittel desselben durchziehen; die in der l. Area paramediana gelegenen Nervenzellen sind ebenso etwas an Zahl vermindert.

Fig. 13. Vertikotransversaler Schnitt der Grosshirnhemisphären im Niveau des mittleren Teiles des Pulvinars. Links bemerkt man eine Verminderung der Markfasern des  $P_2$ ; die Markfasern des unversehrten Abschnittes der  $P_2$  sind grösstenteils degeneriert. Der G. supramarginalis ist fast in toto zerstört, und es bleiben nur spärliche Markfasern in seiner unteren Lippe zurück. Das entsprechende ovale Zentrum ist vollständig erweicht. In der  $T^2$  ist keine Spur mehr geblieben und ist dieselbe von einer Höhlung (infolge eines Erweichungsherd) ersetzt, die sich medialwärts verdichtet, trifft auf die zwei latero-dorsalen Drittel des Fasciculus long. inf. und der Sehstrahlungen (Stratum sag. int.). Der laterale Teil des F. long. inf. ist in seinem ventralen Drittel, wie auch in seinem ventromedialen Teile (nicht vom Erweichungsherd berührt) vollständig unversehrt, das Uebrige des Stratum sagittale int. erscheint leicht rarefiziert. Im Tapetum besteht ein bedeutender Faserschwund. Das Pulvinar ist um  $\frac{1}{5}$  seiner Arealausdehnung vermindert, das betr. Stratum zonale und die spärlichen Radiärfasern sind sehr reduziert und reichen nur bis zum mittleren Teile des Pulvinars. Im Nucleus l. corporis bigemini quadrig. anterioris bemerkt man folgendes: Das Brachium anticum ist



leicht vermindert, die Fasern des Stratum superficiale und vor allem des Stratum opticum sind bedeutend vermindert, so dass infolge des Verlustes der Markfasern in den Palpräparaten dasselbe fast weiss erscheint; das Stratum lemnisci wie auch der übrige Teil der Gebilde der Eminentia big. anterior sind gut erhalten.

Fig. 14. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären durch das Psalterium. Links findet man die Markachse der P<sup>1</sup> teilweise degeneriert. P<sub>2</sub> und der G. angularis sind fast vollständig zerstört, nur wenige Markfasern sind in der oberen Lippe des T'' erhalten. Der Substanzverlust der oben genannten Windungen dringt sogar in die Substanz des ovalen Zentrums ein und zerstört sogar die zwei dorsolateralen Drittel der Strata sagitt. ext. atque internum und das Tapetum. Der übrige Teil, nämlich das ventrale Ende und überhaupt das ventromediale Segment sowohl des Fascic. long. inf. wie der Sehstrahlungen (Stratum sag. int.) und des Tapetum sind gut erhalten und kaum leicht rarefiziert.

Fig. 15. Frontalschnitt der linken Grosshirnhemisphäre durch das hintere Ende des Spleniums (i. e. am vorderen Ende des Lob. occipitalis). Das Tapetum, den Forceps major einbegriffen, ist vollständig intakt, mit Ausnahme des ventralen Endes. Das laterale Segment der Sehstrahlungen (Str. sag. int.) sind nicht vollständig degeneriert, mit Ausnahme der gut erhaltenen ventromedialen Extremität; in der entarteten Zone sieht man nur Fasern in Querrichtung gut erhalten, welche zum Tapetum zu ziehen scheinen. Der Fascic. long. inf. ist längs des ganzen lateroventralen Teiles degeneriert, nur die Fasern des medialen Endes bleiben unversehrt. Der ventrale Teil des Stratum calcarinum, welcher dem (ventroapicalen) degenerierten Teile des Tapetum entspricht, enthält ebenfalls degenerierte Fasern.

Fig. 16. Vertikotransversaler Schnitt der linken Grosshirnhemisphäre mehr als 5mm vom occipitalen Pole ausgeführt. Man bemerkt, dass die Fasern des Fasc. long. inf. fast vollkommen degeneriert sind, doch findet man vereinzelt gut erhaltene Markfasern längs des lateralen und ventralen Segmentes; von den Sehstrahlungen (Stratum sag. int.) bleibt ein Bündelchen vertikaler Fasern längs dem mittleren Rande des lateralen Teiles unversehrt. Die ventralen Fasern des Stratum calcarinum, wie auch jene, die um den Boden der Fiss. homonyma ziehen, sind fast gänzlich verschwunden, ebenso in der ventralen Lippe der Calcarina die Markstrahlen sowie die Querfasern, aus denen die supra- und infraradiären Netze bestehen. Die Markasern des Gennarischen Streifen sind fast der ganzen Ausdehnung der Lippen der Calcarina nach etwas vermindert. Gruppen von Markfasern, die dem Stratum transversum cunei angehören, sind erhalten.

Fig. 17. Frontaler (leicht schräger) Schnitt der Brücke im Niveau ihres mittleren Drittels. Links sind die Pyramidenbündel mit Ausnahme der dorsolateralen Gruppe fast gänzlich verschwunden, leicht vermindert rechts die Markfasern des Stratum prof., links die der Pars subpyramid. und auf beiden Seiten, besonders rechts die der Pars corticalis (des Stratum superficiale).

Fig. 18. Frontaler (leicht schräger) Schnitt der Brücke am Niveau des Anfangs des distalen Drittels. Links sind die Fasern des Stratum prof. und superfic. mehr als in den vorigen Schnitten vermindert. Die Markfasern, die augenscheinlich aus der Pars subpyramid. (Stratum superficialis) rechts kommend, die Mittellinie überschreiten und nach links ziehen, sind guterhalten. Es fehlen die entsprechenden von links nach rechts ziehenden. Von den Pyramidenbündeln sind links nur die lateralen Gruppen erhalten.

Fig. 19. Ventraler Teil eines Frontalschnittes durch das distale Ende des Pons (Zeichnung). Man sieht links die Ausdehnung der Pyramidenbündel um  $\frac{1}{6}$  verkleinert, ein bedeutender Teil der Pyramidenbündel ist verschwunden und zwar sind die am lateralen Rande und zum Teil am ventralen Rande gelegenen Fasern gut erhalten, während die übrigen Pyramidenfasern fast verschwunden sind. In der ventralen Abteilung der linken Zona paramediana, sowie in der übrigen ventralen Brückenetage ist die Zahl der Nervenzellen und der Markfasern etwas geringer als jene der entsprechenden Zonen rechts. Die Fasern des Strat. profundum der Fibrae transversae sind rechts bedeutend vermindert, ebenso fehlt das Faserbündel, welches von der Area paramediana links ausgehend, nach rechts zieht. Das analoge von rechts nach links ist sehr kräftig. Das Brachium conjunct. dextrum ist etwas an Arealausdehnung vermindert.

Fig. 20. Frontalschnitt des Bulbus im Niveau des proximalen Endes. Links ist die Area pyramid. um etwa die Hälfte vermindert, und ihre erhaltenen Fasern sind sehr spärlich. Das l. Strat. interolivare ist etwas rarefiziert. Alle anderen Gebilde sind gut erhalten.

Fig. 21. Frontalschnitt des Bulbus am Niveau des mittleren Teiles des Hypoglossuskerns. Man nimmt dieselben Veränderungen wie in der vorhergehenden Figur wahr.

Fig. 22. Schema des Verlaufes der beiden, lateralen und ventromedialen, Segmente des Fasciculus long. infer. und der Radiatio optica (Sehstrahlungen). ph Pars hili und pm Pars mucronata (Spornanteil) des Corpus geniculatum laterale, fli Fasc. long. inf., sti Strat. sagitt. inf. (rad. optica), t Tapetum, sc Strat. calcarinum. Aus den beiden dorsalen (resp. dorsomedialen) Dritteln der Pars hili und dem dorsalen Drittel der Pars mucronata des Corpus genic. later. entspringen die Fasern (a), welche das grösste Kontingent des lateralen Segmentes der beiden Strata sagitt. bilden; aus dem ventralen Drittel der beiden Abschnitte des äusseren Kniehöckers entspringen Markfasern, die den unteren Teil des lateralen (roten) Segmentes und das ventromediale Segment pol des unteren Längsbündels bilden. Je mehr man in den distalen Schnitten (b) vorgeht, sieht man, dass das laterale Segment pd stets von Fasern des lateralen Segments durchsetzt ist, welche aus den dorsalen Dritteln der beiden Abschnitte des Corpus genic. later. stammen, bis sie in den mehr distalen Schnitten (c) diese (schwarzen) Fasern auch das mediale Segment fast in toto befallen.