

III.

Aus dem Laboratorium der Nervenlinik der medizinischen
Hochschule für Frauen zu St. Petersburg.

Ueber die Verbreitung der Faserdegenerationen bei amyotrophischer Lateralsklerose mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen im Grosshirn.

Von

Dr. E. Wenderowić, und Privatdozent **Dr. M. Nikitin.**
Laboratoriumsvorstand.

(Hierzu Tafeln IX—XI.)

Die amyotrophische Lateralsklerose ist jene Erkrankung, die, weil sie immer — in vielen Fällen sogar ausserordentlich rasch — letal endet, der Erforschung ihrer pathologisch-anatomischen Grundlage am zugänglichsten ist. Dementsprechend ist auch die Literatur über die Pathologie dieser Krankheit sehr reichlich, die gegenwärtig schon mehr als hundert Publikationen über dieses spezielle Gebiet aufweist.

Unsere Kenntnisse über die pathologischen Veränderungen, die diese Krankheit bedingt, haben sich im Verlaufe der Jahre ausserordentlich erweitert. Wenn wir uns erinnern, wie man sich das pathologisch-anatomische Bild damals, als Charcot in den 70er Jahren die amyotrophische Lateralsklerose als Krankheit *sui generis* isolierte, vorstellte und damit unsere heutige Erkenntnis vergleichen, finden wir einen grossen Unterschied. Damals hielt man sie für eine Erkrankung des Rückenmarks und des Hirnstammes, wo im Besonderen die Pyramidenbahnen, die Kerne der spinalen und zerebralen Nerven und die von ihnen stammenden Fasern befallen waren. Heute wissen wir, dass sowohl im Rückenmark als auch im Hirnstamm ausser den Pyramiden noch eine ganze Reihe anderer Systeme in Mitleidenschaft gezogen werden, wie z. B. die Kleinhirnseitenstrangbahn (Franceschi, Schukowsky, Haenel, Miura, Sarbó, Spiller und andere), der Gowers'sche Strang (Schukowsky, Haenel, Pilcz, Sarbó und Andere), die Hinterstrangfasern (Adamkiewitz, Cзылharz-Marburg, Flechsig, Schukowsky, Moeli, Mott-

Tredgold, Oppenheim, Puscariu und Lambrior, Sarbó, Schuster und andere), die Fasern des hinteren Längsbündels (Muratow, Dornblüth, Schukowsky, Haenel, Hoche, Miura, Mott, Probst, Rossi und Roussy, Sarbó, Spiller und andere); in vereinzelten Fällen wurde auch Degeneration in der Schleifenschicht (Muratow) und in den hinteren Wurzeln (Lemnalm, Rovighi und Melotti) gefunden.

Andererseits wissen wir nun, dass in den meisten Fällen die Degeneration der Pyramidenbahnen nicht nur das Rückenmark und den Hirnstamm betrifft, sondern sich bis in die Hirnrinde fortsetzt. Unsere Kenntnisse über die Degeneration der Leitungsbahnen wurden am meisten durch die Anwendung der Methode Marchi's ausgebaut, was besonders der Fall war beim Studium der Veränderung in den Hemisphären. Kojewnikow war der erste, der mit Hilfe der Osmiummethode in der inneren Kapsel und in der weissen Substanz der Zentralwindungen Degenerationen nachwies. Seine Befunde wurden später von einer ganzen Reihe von Autoren bestätigt. Degeneration der Pyramidenbahn bis in die Hirnrinde beobachteten Anton-Probst, Charcot-Marie, Czyhlarz und Marburg, Franceschi, Schukowsky, Hoche, Lemnalm, Lombroso, Marie, Miura, Mott und Tredgold, Nonne, Preobrajewsky, Probst, Sarbó, Spiller und andere. Ausserdem wurden mit dieser Methode bereits mehrfach Degenerationen im Balken beobachtet (Anton-Probst, Schukowsky, Holmes, Mott und Tredgold, Nonne, Rossi und Roussy, Spiller und andere), wobei sie von manchen Autoren (Holmes und andern) im mittleren Drittel beobachtet wurden, von anderen aber (Spiller) im vorderen Teile. Ganz vereinzelt finden wir die Angaben von Holmes über Degeneration der Thalamus-Rindenfasern, und über Veränderungen im Kuneus (Kaes). Im allgemeinen muss man zugeben, dass die Beobachtungen in Bezug auf die Veränderungen in den Hemisphären bei der amyotrophischen Lateralsklerose bisher noch nichts Abgeschlossenes, Ganzes bilden. Das kommt zweifellos hauptsächlich daher, dass die Autoren zur Untersuchung nach Marchi einzelne kleine Stückchen aus diesen oder jenen Hirngebieten benutzten, und nach den Resultaten der Untersuchung dieser einzelnen Stückchen über das allgemeine Bild der in jedem Falle vorhandenen Veränderungen zu urteilen, genötigt waren.

Das Hauptziel unserer Arbeit sei, ein möglichst vollständiges und systematisches Bild der Faserdegeneration im Grosshirne bei amyotrophischer Lateralsklerose mit Hilfe der Methode Marchi-Busch, die wir bei der Verarbeitung der Hemisphären etwas modifizierten, zu geben. Diese Modifikation, von der wir sprechen, die von Dr. E. L. Wenderovic

in unserem Laboratorium ausgearbeitet wurde, ermöglicht die Bearbeitung nach Marchi von Schnitten durch die ganze Hemisphäre. Durch die Anwendung dieser Methode konnte man einige neue Daten gewinnen, die unserer Ansicht nach nicht nur für die pathologische Anatomie der amyotrophischen Lateralsklerose, sondern auch für die Faseranatomie des Grosshirns von Wichtigkeit sind.

Bevor wir aber die gewonnenen Daten besprechen, bringen wir die Krankengeschichte unseres Falles.

A. N. M., 47 Jahre alt, Kellner, trat am 9. Februar 1910 in die Nervenklinik der medizinischen Hochschule für Frauen zu St. Petersburg ein.

Anamnesis vitae: Der Vater des Kranken starb im Alter von 67 Jahren angeblich an Schwindsucht, die Mutter starb 50 Jahre alt an Schlaganfall; sie war eine starke Trinkerin. Der Vater trank wenig. Ausser der Krankheit der Mutter kamen in der ganzen Familie sonst keine Nerven- oder Geisteskrankheiten vor. Die Mutter gebar 18 Kinder; ob sie auch abortierte, weiss der Kranke nicht anzugeben. Von den Geschwistern leben nur noch vier; in welchem Alter und an welchen Krankheiten die anderen Kinder starben, weiss der Patient nicht anzugeben. Der Kranke ist das jüngste Kind in der Familie. An Kinderkrankheiten hat er Masern und einige Male kurzdauernde fieberhafte Zustände durchgemacht. Etwa 30 Jahre alt, hatte er ein Geschwür am Penis; im Kalinkinschen Krankenhaus bekam er 3 Injektionen, worauf eine weitere Quecksilberkur als unnötig angesehen wurde (Änderung der Diagnose?). Nach 2 Jahren Ausschlag am Körper, der im Kalinkinschen Spital als Ekzem erkannt wurde und mit Hilfe einer Salizylpaste verschwand. 40 Jahre alt, machte er Rückfallfieber durch; ausserdem erkrankte er öfter an kurzdauerndem Fieber. Vor 7 Jahren bekam er einen heftigen Schlag in die Gegend des linken Ohres, worauf er auf der linken Seite schwerhörig wurde. Zweieinhalb Jahre lang (10—12 $\frac{1}{2}$ Jahre) besuchte er die Schule, dann begann er seinen Dienst in Gasthäusern und Bierausschänken. Seit seinem 20. Jahre trinkt er Branntwein, anfangs mässig, die letzten 5 Jahre aber sehr stark. Seit seinem 15. Jahre rauchte er anfangs wenig, schliesslich aber bis 80 Zigaretten täglich.

Anamnesis morbi: Vor 2 $\frac{1}{2}$ Monaten fiel der Kranke, der, wie er behauptet, bisher vollständig gesund war, auf der Strasse, wobei er den linken Fuss und die rechte Hand stark kontusierte; ohne fremde Hilfe konnte er nicht mehr aufstehen. Am Orte der Quetschung war der linke Fuss geschwollen und mit Blut unterlaufen. Er konnte diesen Fuss nur schwer bewegen. Am Tage nach dem Unfälle wurde er in das Obuch-Krankenhaus gebracht, wo er einen Monat lang auf der chirurgischen Abteilung lag, und wo sich sein Fuss soweit erholte, dass er wieder gehen konnte; auch die rechte Hand wurde wieder gebrauchsfähig. Gegen Schluss der Kur im genannten Krankenhaus bemerkte er, dass sich sein Sprechvermögen stark verschlechterte. Dazu kam, dass nach seinem Austritte aus dem Spital sein rechter Fuss sehr schwach wurde; später hatte er die Empfindung, dass ihm das Athmen schwer wurde. Nach einiger Zeit gesellten sich Schwierigkeiten beim Schlucken hinzu. Infolge

dieser Beschwerden suchte er Hilfe im Peterpawlowski-Krankenhaus, wo er in der Nervenklinik untergebracht wurde.

Status praesens beim Eintritt: Spastisch-paretischer Gang; der rechte Fuss wird ganz nachgezogen, während er den linken noch ein wenig vom Boden heben kann. Untere Extremitäten: Deutlich ausgeprägte Muskelatrophien fehlen, doch sind die Spatia interossea am Fussrücken stark eingefallen. Bei passiven Bewegungen fühlt man beiderseits deutlich eine gewisse Rigidität der Muskulatur. Die grobe Muskelkraft beiderseits stark herabgesetzt, besonders rechts. Kniesehnen- und Achillesreflexe stark erhöht, rechts stärker. Beiderseits Babinski positiv und Fussklonus; Beugereflex der Zehen (Bechterew) und Patellarklonus fehlen. In der Oberschenkelmuskulatur stärker ausgeprägt als in jener der Waden, fibrilläre Zuckungen, die besonders rechts sehr intensiv sind. Die taktile Sensibilität zeigt keinerlei Veränderungen; Stiche, Kälte und Wärme fühlt er gut, die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich.

Rumpf: Kremasterreflexe beiderseits gleichmässig erhalten. Obere Bauchreflexe lebhaft gleichmässig, untere links stärker als rechts. Beim Drücken und Perkutieren der Dornfortsätze zeigt sich eine etwas erhöhte Empfindlichkeit vom 4. bis zum 12. Brustwirbel. Schmerz- und Temperaturempfindung rechts etwas herabgesetzt gegen links.

Obere Extremitäten: Auch hier fehlen deutlich ausgeprägte Muskelatrophien, höchstens sind die Zwischenknochenräume an den Handrücken — rechts stärker — etwas eingefallen. In der Hand-, Unterarm-, Oberarm- und Schultergürtelmuskulatur deutliche fibrilläre Zuckungen, besonders rechts. Bei passiven Bewegungen rechts eine deutliche Rigidität, die links fehlt. Die grobe Muskelkraft sehr abgeschwächt, besonders rechts; dynamometrisch in der Hand gemessen rechts 12, 13, 12, links 48, 52, 50. Die Sehnenreflexe sind beiderseits ziemlich gleichmässig erhöht. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit normal. Kälte und Wärme fühlt er rechts schwächer als links. Gefühl für passive Bewegungen erhalten.

Kopf: Beim Beklopfen des Schädels keinerlei Schmerzempfindlichkeit. Geruchssinn beiderseits gleichmässig abgeschwächt. Im linken Augenhintergrunde keinerlei Veränderungen, im rechten eine geringfügige venöse Hyperämie und etwas verwaschene Grenzen der Papille. Aeussere Augenmuskeln normal beweglich, Nystagmus fehlt. Die Pupillen etwas verengt, die linke kleiner als die rechte, beide leicht deformiert, Reaktion auf Licht und Akkommodation erhalten. Die Hautsensibilität im Gesichte beiderseits gleichmässig erhalten, ebenso die Kornealreflexe. Die Kieferbewegungen sehr abgeschwächt; Bewegung des Unterkiefers nach rechts ist ganz unmöglich. Masseterreflex erhöht. Im Bereiche des rechten unteren Fazialisastes ist die Innervation etwas mangelhaft. Weber'scher und Rinne'scher Versuch ergeben normales Verhalten. Geschmacksempfindung beiderseits ziemlich gleichmässig erhalten. Die gerade vorgestreckte Zunge weist deutliches fibrilläres Muskelzittern auf. Die Sprache zeigt deutliche Dysarthrie und starken näselnden Beiklang. Der Gaumen bietet keine deutlichen Veränderungen. Auffallend sind die geringen Dimensionen der Bögen und der Uvula.

Innere Organe, Funktion der Blase und des Mastdarmes zeigen keine Abweichungen von der Norm. Puls 94 pro Minute, Atmung 23.

17. 2. 1910. Die Wiederholung der Sensibilitätsprüfung ergibt eine deutliche Abschwächung der Schmerzempfindung rechts mit Ausnahme des Trigeminogebietes.

19. 3. 1910. Der Gang ist wie früher, nur geht der Kranke noch langsamer wie damals. Die Zwischenknochenräume am Fussrücken stark eingefallen. Beiderseits starke Rigidität und Abschwächung der Muskeln der unteren Extremitäten. Stiche, Wärme und Kälte fühlt er in der ganzen rechten Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichtes schwächer als links. Kremaster-, Bauchdeckenreflexe gleichmässig erhalten. Beim Beklopfen der Wirbelsäule sind der 7.—12. Brustwirbel schmerzhaft. Auch in der linken oberen Extremität deutliche Rigidität, wenn auch nicht so ausgeprägt wie rechts. Die obere Muskelkraft ist beiderseits sehr abgeschwächt, besonders aber rechts. Die rechte obere Extremität ist im Schultergelenke adduziert und im Ellbogengelenke leicht gebeugt. Der Unterarm ist proniert, die Hand ist leicht gebeugt, die Finger der rechten Hand flektiert. Die Geschmacksempfindung ist in der ganzen rechten Zungenhälfte besser erhalten als links. Im Uebrigen derselbe Befund wie früher.

9. 4. 10. Blutuntersuchung nach Wassermann ergibt negatives Resultat.

21. 5. 10. Die Sprache des Kranken ist fast gänzlich anarthrisch; einzelne Worte oder Silben zu unterscheiden ist ganz unmöglich; man hört nur ein unverständliches Lallen mit starkem näselnden Beiklang. Der Kranke muss deshalb seine Klagen schriftlich vorbringen. Er muss häufig spucken, da er nicht imstande ist den Speichel zu schlucken; doch auch das Spucken macht ihm Beschwerden. Der Schluckakt ist sehr erschwert; breiartige Speisen schlingt er leichter hinunter als flüssige. Das Kauen ist ihm ganz unmöglich. Den Mund kann er kaum aufmachen. In der Muskulatur der rechten Wange bemerkt man ab und zu fibrilläre Zuckungen. Die Unterlippe hängt nach unten und steht etwas ab; die Mundwinkel hängen herunter; dementsprechend hat das Gesicht einen eigenartigen Ausdruck angenommen. Die Bewegungen der Zunge sind in allen Richtungen stark eingeschränkt; ihre Muskeln zeigen fibrilläre Zuckungen, sie sehen etwas atrophisch aus und ihre Reaktion auf den faradischen und galvanischen Strom ist bedeutend herabgesetzt. Die Empfindlichkeit der Haut der oberen und unteren Extremitäten und des Rumpfes zeigt deutliche Veränderung; rechts fühlt der Kranke Stiche, Wärme- und Kältereize bedeutend schwächer als links. Die Muskulatur der oberen Extremitäten deutlich rigid, besonders rechts. Die dynamometrisch gemessene Kraft in der Hand ist gleich Null. Ohne Unterstützung kann der Kranke nicht gehen; er steht nur mit grosser Anstrengung. Die Muskeln der unteren Extremitäten sind sehr rigid und dabei abgeschwächt, besonders rechts. Den rechten Fuss kann der Kranke kaum bewegen. Rechts ist ein kurzdauernder Patellarklonus auslösbar. Beugereflex der Zehen ist beiderseits vorhanden. In der Höhe des 5. Brustwirbels sind die Dornfortsätze auf Beklopfen schmerzhaft. Im Uebrigen dasselbe Verhalten wie früher.

3. 8. 10. Schmerz-, Berührungs- und Temperaturempfindungen sind rechts schwächer als links mit Ausnahme des Gesichtes. Das Gefühl für passive Bewegungen ist unverändert.

In der letzten Zeit liegt der Kranke fast unbeweglich im Bette. Ausser einer leichten Flexion im Knie und in den Zehen kann er keine Bewegung mit dem linken Fusse ausführen; der rechte ist ganz lahm. Die Muskeln der unteren Extremitäten zeigen keine ausgeprägte Atrophie; beiderseits ist deutliche Rigidität vorhanden. Die Knie- und Achillesreflexe sind leicht erhöht, besonders rechts. Links ist ein rasch verschwindender Fussklonus auslösbar. Babinskisches Phänomen ist beiderseits vorhanden, rechts stärker als links. Der Beugereflex der Zehen und Patellarklonus ist nicht auslösbar. In der Muskulatur beider Oberschenkel, besonders rechts, fibrilläre Zuckungen. Die Kremasterreflexe sind beiderseits gleichmässig. Die Bauchreflexe sind ebenfalls beiderseits gleichmässig und deutlich verstärkt. Sitzen kann der Kranke nicht, ebensowenig sich auf die Seite legen. Beide oberen Extremitäten sind in Beugestellung zum Körper flektiert. Die aktiven Bewegungen sind rechts unmöglich, links sehr beschränkt. Die Zwischenknochenräume sind am Handrücken ungefähr gleich tief eingefallen wie früher. Die fibrillären Zuckungen sind etwas weniger auffallend. Alle Sehnenreflexe sind stark erhöht, besonders rechts. Die Halsmuskeln sind gelähmt; auch in ihnen ist fibrilläres Zittern auffallend. Den Kopf kann der Kranke nur seitwärts bewegen. Im unteren Aste des Nervus facialis, deutlicher rechts als links, sind stark ausgeprägte Lähmungserscheinungen bemerkbar. Die Stirn runzelt der Kranke gut, der Lidschluss befriedigend; dagegen kann er die Haut der Nase nicht bewegen und öffnet schlecht den Mund; die Zähne kann er links kaum fletschen, rechts gelingt ihm das überhaupt nicht. Die Wangen kann er nicht aufblasen, Pfeifen und Blasen kann er garnicht. Die Bewegungen der Zunge sind stark eingeschränkt, deutlich sind fibrilläre Zuckungen vorhanden, ebenso Spuren von Atrophie, besonders links. Das Sprechen ist unmöglich, man hört nur ein Lallen. Der Kranke verschluckt häufig seinen Speichel und hustet. Harte Speisen kann er, wenn auch mit Mühe schlucken, flüssige bringt er überhaupt nicht hinunter.

14. 8. 10. Alle Empfindungsqualitäten sind rechts gegenüber links herabgesetzt mit Ausnahme der Gesichtshaut. Die allgemeine Schwäche nimmt sichtlich zu.

24. 8. 10. Exitus letalis unter den Zeichen des allgemeinen Kräfteverfalles.

Zusammenfassend können wir also folgende Tatsachen feststellen: Ein 47 Jahre alter Mann, der hereditär nicht besonders belastet ist und vor 17 Jahren ein Ulkus am Genitale hatte, dessen Charakter heute nicht mehr genau bestimmbar ist, der ausserdem stark dem Alkoholenuss ergebnisse ist, erkrankt bald nach einem Trauma; es entwickeln sich rasch bulbäre Symptome, eine spastische Parese aller vier Extremitäten, begleitet von Atrophien in den distalen Muskelgruppen und fibrillären Zuckungen in fast der ganzen Körpermuskulatur. Aus diesen

Symptomen könnte man annehmen, dass es sich um amyotrophische Lateralsklerose handelt; doch fanden wir Erscheinungen, die wir gewöhnlich bei dieser Krankheit vermissen, das ist die Verminderung der Empfindlichkeit der Haut der ganzen rechten Körperhälfte, mit Ausnahme der Gesichts- und Kopfhaut. In der Folge nahmen die Lähmungserscheinungen immer mehr zu, und 7 Monate nach Beginn der Erkrankung stirbt der Kranke an allgemeinem Kräfteverfall.

Klinisch betrachtet verdient unser Fall in mehrfacher Hinsicht Beachtung:

1. Aetiologisch: Dem Beginne der Krankheit ging ein Trauma voraus, ein Umstand, der bereits in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtet wurde (Clarke, Giese, Goldberg, Haag, Hauck, Hoche, Joffroy-Achard, Nonne, Ottendorf, Pagenstecher, Seiffer, Valentiner u. A.).
2. Symptomatisch: Ausser den typischen Symptomen wies der Kranke noch eine leichte Störung der Empfindlichkeit der Haut der rechten Körperhälfte mit Ausnahme der Gesichts- und Kopfhaut auf; wenn die Sensibilitätsstörungen bei dieser Krankheit auch ein ungewöhnliches Symptom darstellen, so wurden sie trotzdem bereits in einzelnen Fällen beschrieben (Egger, Lejonne-Lhermitte).
3. In Bezug auf den Verlauf, der im gegebenen Falle ausserordentlich rasch war (7 Monate), also den akutesten Fällen der Literatur entsprach; im Falle Kojewnikow's dauerte die Krankheit 7 Monate, in den Fällen Medea's, Oppenheim's und Schlesinger's 6 Monate, während Kahler's Patient nur 5 Monate litt.

Bei der Autopsie zeigten die Hirnhäute ein normales Aussehen und liessen sich unschwer von der Hirnrinde trennen. Die basalen grossen Gefässe sahen ebenfalls normal aus. Die vorderen Zentralwindungen beider Hemisphären waren im supraoperkularen Teile stark atrophisch, zugespitzt, und sanken etwas in die präzentrale und zentrale Furche zurück. Später beim Makrotomieren ergab sich, dass die Ventrikel von normaler Ausdehnung waren; ihr Ependym zeigte keine sichtbaren Abweichungen von der Norm.

Zur Untersuchung des Zentralnervensystems benutzten wir die Methoden von Marchi-Busch, Weigert, Nissl, Bielschowsky, v. Gieson und Mallory. Die wertvollsten Daten, hauptsächlich in Bezug auf das Hirn, lieferten uns die nach Marchi-Busch gefärbten Präparate. Der Umstand, dass diese letzte Methode das Bild stark ausgeprägter Degenerationen gab, während die Weigert'sche Methode

verhältnismässig schwache Veränderungen aufwies, wird zur Genüge durch den raschen Krankheitsverlauf in unserem Falle erklärt. Deshalb stützen wir uns im Folgenden fast nur auf Marchi-Busch-Präparate.

A. Rückenmark.

Die Veränderungen waren am deutlichsten ausgeprägt in der Mitte der Halsanschwellung; das sind: Atrophie der Vorderhornzellen, der vorderen Wurzeln, deutliche Degenerationen der gekreuzten und teilweise auch der ungekreuzten Pyramidenbahnen (Figur 1); weniger ausgeprägt sind die Degenerationen in den Grundbündeln des Vorderseitenstranges; nur ganz disseminiert finden sie sich im Hinterstrange. Abgesehen von diesen beiderseits gleich stark ausgeprägten Veränderungen fand sich eine deutliche Degeneration im Gowers'schen Strange nur der linken Seite (die rechte Seite der Figur entspricht der linken Seite des Rückenmarks). Dieser letztere Befund kann unserer Meinung nach mit dem Verhalten der Hautsensibilität unseres Kranken (Herabsetzung der Empfindlichkeit in der rechten Körperhälfte vom Halse abwärts) höchstwahrscheinlich in Zusammenhang gebracht werden.

Im Brustmarke treffen wir neben Atrophie der Vorderhornzellen und Vorderwurzeln eine extrem ausgebildete Degeneration in den gekreuzten Pyramidenbahnen (Figur 2); und leicht disseminierte Entartung in den Vorder- und zum Teil Seitensträngen. Dass die Pyramidenbahndegeneration bis an die Peripherie des Schnittes geht, könnte leicht Veranlassung zur Annahme geben, dass auch die Kleinhirnseitenstrangbahn entartet ist; wir führen das aber eher auf eine Schrumpfung des Präparates während der Verarbeitung zurück.

Im Lenden- und Sakralmarke fanden wir analoge Zustände. Figur 3 (oberes Sakralmark) weist deutliche Degeneration in den gekreuzten Pyramiden und eine disseminierte Entartung im Vorderstrange und zum Teil im Vorderseitenstrange auf, ausserdem waren auch im Hinterstrange einzelne schwarze Punkte sichtbar.

Im oberen Halsteile (Figur 4) war eine intensive Entartung in den gekreuzten und ungekreuzten Pyramidenbahnen, leichte Degeneration im Vorderstrange und den ihm anliegenden Teilen der Vorderseitenstränge vorhanden; ausserdem wurden Degenerationen in jenem Gebiete beobachtet, das von den dorsalen Kleinhirnsträngen eingenommen wird.

B. Hirnstamm.

Im Hirnstamme beobachteten wir die üblichen Veränderungen: die Zellen und die ihnen entsprechenden Fasern der Kerne der motorischen Hirnnerven — ausgenommen die Augenmuskelkerne (III., IV. und

VI. Paar) — waren atrophisch; daneben waren die Pyramiden stark degeneriert. Ungewöhnlich war, dass in der Oblongata auch das aberrierende Bündel Degeneration aufwies, die man kaudal bis zum hinteren Ende des Hypoglossuskernes verfolgen konnte (auf diesem Niveau verlor sie sich), zerebral bis zum peripheren Ende des Pons Varoli, wo sie scharf, fast im rechten Winkel abbog und sich von der lateralen Seite an die Pyramidenbahn anlegte, mit der sie sich anscheinend vereinigte.

Bei einem solchen Verlaufe des aberrierenden Bündels könnte man es am besten als einen Zweig der Pyramidenbahn ansehen. Doch wollen wir über dieses Bündel kein endgiltiges Urteil abgeben in Anbetracht dessen, dass die zwar widerspruchsvollen Literaturangaben nicht mit unserer vorläufig vereinzelter Beobachtung übereinstimmen. Es ist auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass der Fasciculus aberrans Fasern von ganz verschiedenem Ursprunge und Bedeutung enthält.

C. Die Hemisphären.

Aus beiden Hemisphären fertigten wir in basaler Richtung je eine lückenlose Serie von meistens 40 μ dicken Schnitten an, ab und zu machten wir auch 20—30 μ dicke. Die Anfertigung zweier Serien — aus jeder Hälfte eine — erwies sich in der Folgezeit als unnötige Anhäufung rein technischer Arbeit, da, wie der Versuch zeigte, eine ununterbrochene Serie 40 μ dicker Schnitte beim Schneiden beider Hemisphären zur gleichen Zeit unschwer zu erzielen ist. Von den beigelegten Figuren sind Nr. 7—9 und 11—13 von Schnitten der rechten, die übrigen von Schnitten der linken Hemisphäre abgezeichnet. Ein Teil der Schnitte wurde später nach Weygert nachgefärbt, doch konnten wir mit dieser Methode keine neuen Daten zu den nach Marchi gewonnenen Resultaten hinzufügen. Im voraus sei bemerkt, dass wir sekundäre Degeneration in Schnitten, die basaler als Figur 6 lagen, nur in der Pyramidenbahn fanden, und dass letztere in der Capsula interna genau das Feld einnimmt, das von früheren Untersuchern festgestellt wurde und z. B. im „Atlas des Gehirnes“ von Wernicke, Schröder, Sachs und Hahn abgebildet ist. Deshalb wollen wir uns mit den basalwärts gelegenen Schnitten nicht weiter aufhalten und gleich die Degeneration, die uns Figur 6 zeigt, beschreiben.

Hier — etwa in der Höhe des ventralen Endes des Operkulum und des Genu corporis callosi, das sich etwas basaler gleich in die beiden Rostra teilt, und etwas oberhalb der Commissura anterior — finden sich im Balkenknie sehr spärliche kettenartig angeordnete degenerierte Fasern in der in der Zeichnung angedeuteten Verlaufsrichtung. In der Capsula interna nimmt das degenerierte Feld das dritte Viertel des

hinteren Schenkels ein, was bei dessen Länge von etwa 2,4 cm 6 mm ausmacht. Die Degeneration ist hier kompakt; abgesprengte degenerierte Fasern in der Nähe des Hauptfeldes der Degeneration sind hier nicht zu bemerken.

Etwas dorsaler (Fig. 7) finden sich im Genu vielmehr osmierte Schollen. Gut markierte Degenerationen zeigt die gegenüberliegende Pars triangularis des Gyrus frontalis inferior (Fri), die sich ventral bis etwa in die Ebene der Figur 6 verfolgen lassen. In dem zwischen diesen beiden Feldern gelegenen Centrum semiovale sind wenige osmierte Körnchen sichtbar, was sich dadurch erklärt, dass die das Genu mit der Stirnrinde verbindenden Fasern in ihrem Verlaufe einen nach oben konvexen Bogen beschreiben. Tatsächlich ist die Zahl der degenerierten Fasern in den dorsal folgenden Schnitten bedeutend grösser, entsprechend der Intensität der Veränderungen im Genu. Im Stratum subependymale (ss) (der frontale Teil des Fasciculus subcallosus Muratow's?) fehlen sowohl in diesem wie auch in den folgenden Schnitten Zeichen sekundärer Degeneration.

Im Operkulum ergreift die Degeneration jene Partien, die die Fortsetzung der Gyri centralis anterior und centralis posterior darstellen (ca und cp), und die Pars opercularis gyri frontalis inferioris (poF). Sie ist dichter in den lateralen Partien, doch finden sich auch medial einzelne schwarze Punkte, und reicht fast bis in die basalsten Partien des Operkulum.

Das Pyramidenfeld ist in seiner Ausdehnung etwas länger geworden; die Fasern stellen hier nicht mehr eine so kompakte Masse dar, sondern sind etwas zerstreut.

Hinter der Cauda nuclei caudati (Nc) zeigt sich, auf dem Querschnitt getroffen, ein dünnes Bündel degenerierter Fasern „cca“ (auf der Figur etwas grösser gezeichnet als im Präparate); es nimmt die frontalste Partie des Tapetum cornu inferioris ein. Dieser Strang wurde von Sachs als „Fasciculus nuclei caudati“ beschrieben¹⁾. Wir konnten in ihm in unserem Falle nur in der rechten Hemisphäre Myelinzerfallsprodukte mit Sicherheit feststellen; links war der Befund zweifelhaft. Basal von diesem Schnitte verschwindet die Degeneration rasch in diesem Faserzuge (oder verschwindet der letztere selbst?). Vereinzelte degenerierte Kettchen treffen wir noch in beiden oberen Gyri temporales (Ts, Tm) und in der Tiefe des Centrum semiovale temporale, lateral vom Fasciculus longitudinalis inferior.

Fig. 8. Im Balkenknie, im Gyrus frontalis inferior und im dazwischen liegenden Centrum semiovale sind degenerierte Fasern reich-

1) Wernicke, Atlas des Gehirnes. Abt. I. Taf. XXV u. Abt. II. Taf. VIII.

licher vorhanden, als in der früheren Figur. Auch hier bemerken wir wieder infolge des dorsalkonvexen Ganges der Fasern die quantitative Inkongruenz, die wir bereits dort festgestellt haben.

Auch im Operculum centrale hat die Degeneration quantitativ zugenommen; sie macht sich nun auch im operkularen Teile des Gyrus supramarginalis (Pm), der hier in seiner ventralsten Partie getroffen ist, bemerkbar.

Die Pyramidenbahn nimmt ein noch grösseres Feld ein als früher. Ihre Fasern bilden in der Hauptmasse noch einen kompakten Kern, zerstreuen sich aber zum Teil so, dass einzelne, die ans Putamen grenzen, bereits das Knie der inneren Kapsel überragen. Letztere sind offenbar jene, die von dem etwas frontaler gelegenen Operculum zur Hauptpyramidenbahn (py) streben.

In beiden Schläfenwindungen (Ts und Tm) sowie im Gyrus temporalis profundus (Tp) sind vereinzelte, schwer auffindbare degenerierte Faserketten vorhanden, ebenso auch im gegenüberliegenden Centrum semiovale; wo sie grösstenteils sagittale Anordnung aufweisen.

Derartige geringfügige Degenerationen finden wir auch im Gyrus occipitalis medius (Om). Der Fasciculus longitudinalis inferior ist stark mit Osmium imprägniert; doch lassen sich mit starken Vergrösserungen (Objektiv 7, Leitz) keinerlei Produkte von Faserzerfall in ihm nachweisen.

Im Splenium finden sich deutlich degenerierte Fasern — wenn auch nicht in so grosser Anzahl wie im Genu corporis callosi —, die sich bis in seine ventralsten Partien erstrecken. Aus dem Splenium erstrecken sich einzelne zerfallene Fasern ununterbrochen in die dünne Schicht weisser Substanz, die von der medialen Seite her den ependymären Belag des Hinterhornes umsäumt. Von hier aus dringen sie in den Kuneus ein und verbreiten sich schliesslich ohne Zweifel in der okzipitalen Lippe der Fissura parieto-occipitalis (po). Die degenerierten Fasern sind deutlich vorhanden; doch ist ihre Zahl im Vergleiche zu jenen im Splenium so geringfügig, dass es schwer ist, sie als eine Fortsetzung der splenialen Degeneration in toto anzusehen.

Degeneriert ist wie früher der frontal dem Tapetum cornu inferioris anliegende Strang „cca“, der sich auf den dorsal folgenden Schnitten bedeutend verstärkt, dieser Volumszunahme entsprechend also immer mehr degenerierte Fasern enthält. Dass sich von ihm degenerierte Faserketten in irgendwelcher Richtung abspalten würden, konnte in keinem der Präparate bemerkt werden. Die einzige, ihm benachbart liegende graue Substanz ist der Schwanz des Schweifkerns, den er in seinem originellen Verlaufe genau wiederholt, ventralwärts allmählich an Stärke abnehmend. Diese Beobachtung gestattet uns mit Bestimmtheit, seine Fasern in Zusammenhang mit den Zellen der Cauda nuclei caudati zu bringen.

Fig. 9. In den Gyri frontalis inferior, centralis anterior et posterior und supramarginalis (Pm) haben die degenerierten Fasern an Zahl bedeutend zugenommen, und nehmen entsprechend der stärkeren Entwicklung des Operkulum einen grösseren Rayon ein. Die vordere und hintere Zentralwindung ist ungefähr gleich stark betroffen; auch in der Stirnwindung ist die Zahl degenerierter Fasern nicht geringer; nur der Gyrus supramarginalis zeigt schwache Osmierung.

Der Schnitt ist gerade oberhalb des Nucleus lenticularis geführt, wo die Capsula interna also gerade aufhört. Das Pyramidenfeld ist bedeutend vergrössert, die Zahl degenerierter Schollen bedeutend vermehrt. Aus der frontolateralen Ecke dieses Feldes zweigt sich längs der Capsula externa ein unbedeutendes Bündel degenerierter Fasern zum Operkulum ab. Dieses Bündel enthält entweder Pyramidenfasern aus dem Operkulum auf ihrem Wege zur Capsula interna, oder Balkenfasern von der kontralateralen Hemisphäre zum Operkulum, oder endlich sowohl die einen wie die anderen. Die Grössenzunahme der Fasernzerfallsprodukte auf dem Schnitte ist entweder durch eine Aenderung der Richtung eines Teiles der Pyramidenfasern, die bisher den Schnitt im rechten Winkel trafen, in eine mehr horizontale — also kurz gesagt, durch eine Abbiegung zum Operkulum hin — oder durch das Hinzukommen von Fasern aus einem neuen Systeme — also von Balkenfasern von der anderen Seite — zu der Pyramidenbahn bedingt. Offenbar sind diese beiden denkbaren Möglichkeiten — sowohl die Richtungsänderung als auch die Faserzufuhr — von Bedeutung; es ist schwierig, sich durch die Betrachtung des mikroskopischen Bildes nur auf die eine oder andere zu beschränken, und wir haben deshalb dieses Feld als „pyramidokallöses“ (pyc) bezeichnet. Die Bahn für die willkürlichen Bewegungen liegt in dieser Höhe gerade gegenüber der frontalen Hälfte des dorsalsten Abschnittes des Thalamus und teilweise auch gegenüber dem Genu capsulae internae, soweit letzteres noch ausgeprägt ist, an jener Stelle, wo sich der Thalamus dem Kopfe des Schweifkerns nähert. In der auf den Schnitt quergestellten Ebene nimmt die Degeneration fast den ganzen Raum zwischen Thalamus und Capsula externa ein, wenn sie sich auch nicht ganz an den Thalamus anlegt.

In den Windungen Ts, Tm und Om sind die Degenerationsketten genau so selten wie früher; auf vielen Schnitten lässt sich keine Spur der Degeneration auch bei der genauesten Untersuchung auffinden, auf anderen aber sind die Ketten wieder am prägnantesten ausgesprochen.

Die ganze Schnittfläche des Balkens zeigt Degeneration, besonders stark im Trunkusteil, der dem hinteren Abschnitte des Operkulum gegenüberliegt. Nach vorne zu an Intensität allmählich abnehmend,

nimmt sie immer noch die ganze Fläche des Kniees ein und ist noch hier immer sehr bedeutend; ferner geht sie durch den Raum zwischen Gyrus fornicatus (gf) und Substantia subependymica (ss) durch den Forceps anterior in einem frontal konvexen Bogen zum Gyrus frontalis inferior. Weder in der Substantia subependymica, noch im Gyrus fornicatus, dem darin liegenden Cingulum und den beiden oberen Stirnwindungen findet sich keine degenerierte Faser. Im Splenium ist die Degeneration bedeutend schwächer als im Genu; die Zahl der Osmiumschollen okzipitalwärts vom Hauptdegenerationsfelde im Trunkus nimmt in der Richtung nach dem Splenium zu allmählich ab. Deutlich sieht man ihren Uebergang in ziemlich breiter Schicht durch die mediale Wand des Hinterhornes in den Kuneus.

Fig. 10 (linke Hemisphäre). Der Balken weist in seiner ganzen Fläche Degeneration auf, besonders intensiv gegenüber den Zentralwindungen. Im Centrum semiovale zwischen Genu und Gyrus frontalis inferior ist die Osmierung gleich intensiv, wie in den beiden genannten Feldern; auf diesen Höhen vollzieht sich also der Uebergang der Fasern aus dem Forceps anterior in den Stirnlappen, in welchem letzterem sie sich basal ziemlich tief versenken.

Die „rückläufige Balkenschicht“ ist frei von Degeneration. In den Forceps major treten offenbar aus dem Corpus callosum keine degenerierte Fasern ein, wenn sich in ihm reichliche Osmiumniederschläge finden, die sich in der Wand des Hinterhornes und im Kuneus verbreiten; sie müssen also als Artefakte bezeichnet werden. Im Balken reicht die Degeneration okzipitalwärts nur bis zum hinteren Ende des Seitenventrikels. Das die Fortsetzung der kapsulären Degeneration darstellende Faserbündel „pyc“ ist stark ausgeprägt, und befindet sich noch auf derselben Stelle wie in der vorhergehenden Figur. Von ihm aus ziehen in frontolateraler Richtung reichliche degenerierte Fasern zu beiden Zentralwindungen und zum Operkulumteil der unteren Stirnwindung (Friop) entsprechend der dichteren Punktierung im Schema. Medial von dem eben genannten Felde treffen wir einige osmierte Fasern in grösstenteils sagittaler Anordnung —, auch unter (medial vom Boden) dem Sulcus anterior ascendens fossae Sylvii (saFSy) sichtbar —, die sich nach vorne hin unzertrennbar mit der Degeneration, die vom Balken zum Gyrus frontalis inferior zieht, verschmelzen.

Okzipital vom Bündel „pyc“ sind einzelne degenerierte Fasern, deren Ausdehnungsfeld in der Figur sichtbar ist. Im Gyrus supramarginalis (Pm) ist sowohl in seinem vor der Fossa Sylvii als auch dem hinter ihr liegenden Teile das Vorhandensein degenerierter Fasern in diesem Niveau schon zweifelhaft. Einige Osmiumketten finden

sich in den Gyri parietalis inferior und occipitalis medius; dorsalwärts verschwinden sie bald vollständig. Das Bündel „cca“ ist in der linken Hemisphäre nicht degeneriert; deshalb ist es im Schema mit schwarzen Punkten nicht markiert.

Einen Zusammenhang der degenerierten Fasern, die sich in den beiden oberen Schläfenwindungen (Ts und Tm) in ihrer dorsalen Fortsetzung im Scheitelhirne (Pm und Pi) und in der mittleren Hinterhauptswindung (Om) befinden, mit irgend einer anderen degenerierten Stelle (z. B. im Splenium oder den hinter dem Bündel „pyc“ gelegenen) konnten wir nicht feststellen. Es sei aber darauf hingewiesen, dass die basalwärts vom Schnitte 10 folgende, 5 mm dicke Hirnscheibe ungenügend osmiert war. Dort ist möglicherweise die Brücke zwischen diesen Feldern zu suchen, was um so wahrscheinlicher ist, je mehr die Zahl degenerierter Fasern im Splenium jene im Kuneus übertrifft.

Fig. 11—13 (rechte Hemisphäre). Der Zwischenraum zwischen den einzelnen gezeichneten Schnitten beträgt ungefähr 0,5 mm. In den Windungen befindet sich nur eine einzige, dafür aber stark degenerierte Stelle im Gyrus centralis anterior längs der ganzen frontalen Lippe der Rolando'schen Furche. Sie reicht hier nur zum Teil auf die laterale Fläche der Rinde dieser Windung und nimmt nur ihren hinteren Teil ein. Gegen das Centrum semiovale enden die degenerierten Fasern scharf auf dem Boden der Zentralfurche an der Stelle, die dem Uebergange zwischen der vorderen und hinteren Zentralwindung entspricht. Kettenförmige Anordnung beobachten wir nicht. Alle Fasern sind im Querschnitte getroffen. Basal von dieser Stelle verschwinden die Fasern bald, und zwar zuerst in ihrer medialen Hälfte und auf der lateralen Fläche des Gyrus, dann aber in der lateralen Hälfte des in der Tiefe der Zentralfurche liegenden Teile.

Noch weiter nach unten ist dann die Rinde der Zentralwindung ganz frei von Degenerationen in der Breite von einigen Millimetern, bis wir endlich jene Fasern treffen, die wir bereits bei Fig. 10 beschrieben haben. Diese Stelle auf der lateralen Fläche des Gyrus centralis anterior entspricht wohl der „neutralen Zone“ der Autoren. Im Gyrus centralis posterior finden sich keinerlei degenerierte Fasern. Die untere Stirnwindung (Fi) ist hier im dorsalsten Abschnitte ihrer Rinde getroffen; ein wenig ventralwärts von der letzteren erscheinen schon die Osmiumpunkte. Die vom Genu zu ihr gehenden Fasern dringen nur ein wenig ins Centrum semiovale ein; sie benutzen also hauptsächlich die Ebene des Schnittes 10, aber auch die ventraleren. Die dorsalen kalloso-frontalen Fasern bilden also nicht mehr wie die basalen einen nach oben konvexen Bogen, sondern sinken vom Knie her allmählich basalwärts.

Die okzipital von der Fossa Sylvii liegenden Windungen zeigen auf diesen Höhen keinerlei degenerierte Fasern. Im tektorialen Teile des Corpus callosum nehmen die Degenerationsprodukte wieder dessen ganze Länge ein, am dichtesten wieder gegenüber den Zentralwindungen.

Wie die frontal vor dem Ventrikel liegenden Partien (Fig. 11, 12) zeigen, überschreiten die degenerierten Fasern knapp oberhalb demselben und der Substantia subependymica (ss).

Die fernere Betrachtung aller drei Figuren zeigt, dass zwar die Fasern des Corpus callosum in ihrem lateralen Gange von der Mittellinie des Balkens meist sich dorsal — entsprechend der schon makroskopisch sichtbaren Konfiguration des Corpus callosum — erheben; doch gibt es unter ihnen einige, die nach der Ueberschreitung des Ventrikels sich leicht basal nach der lateralen Seite der Substantia subependymica abbiegen (Cc, Fig. 11). Von hier aus treten sie teilweise an den Strang „pyc“ heran, zum anderen Teile biegen sie nämlich offenbar nach hinten ab und bilden das Bündel „cca“, das sich unmittelbar lateral an die Substantia ependymica anlegt, später dann die Cauda nuclei caudati in ihrem ganzen eigenartigen Gange begleitet. Bezüglich dieses Stranges „cca“ könnte man noch zwei Möglichkeiten zulassen: 1. es verbindet Teile des Nucleus caudatus untereinander; 2. es enthält Fasern aus dem Bündel „pyc“. Diese beiden Möglichkeiten halten wir für unwahrscheinlich, da keine den engen Zusammenhang des Bündels „cca“ mit der Balkendegeneration (Cc), wie es nach den Präparaten sichtbar ist (es sieht wie etwas unzertrennlich Einheitliches mit den Balkenfasern aus), zu erklären im Stande ist; es wäre andererseits — die erste Möglichkeit zugegeben — ein sonderbarer Zufall, dass die Stelle des Nucleus caudatus, aus der die Faserbahnen zu seinen anderen Abschnitten entstehen, gerade dem der Balkendegeneration anliegenden Punkte entspringen, und nicht mehr frontal oder okzipital. Wir fassen daher die Fasern des Bündels „cca“ als Balkenfasern von der anderen Hemisphäre zu den Zellen der Cauda nuclei caudati auf und schlagen für sie den Namen „Fasciculus calloso-caudatus“ vor.

Das quergetroffene Bündel „pyc“ hat sich (während in den früheren Figuren es mehr okzipitalwärts von diesem Abschnitt des Corpus callosum lag) etwas nach vorne verschoben, und liegt nun in derselben Frontalebene, wie die am intensivsten osmierte Partie des Balkens. Durch spärliche degenerierte Fasern hängt es in medialer Richtung zusammen mit der degenerierten Partie längs der Substantia subependymica.

In der Fig. 13 (etwas unterhalb des horizontalen Teiles des Gyrus fornicatus) ist der Zusammenhang zwischen den degenerierten Balkenfasern und dem Bündel „pyc“ viel ausgeprägter als auf den Figuren 11

und 12. Offenbar mischen sich in diesen Höhen die Balkenfasern, die nach dem Operkulum ziehen mit der Pyramidenbahn (oder vielleicht, es trennen sich von letzterer die vom Operkulum kommenden Balkenfasern) und bilden zusammen ein allgemeines degeneriertes Pyramidenbalkenfeld, das eine viel grössere Menge von Zerfallsprodukten enthält, als das degenerierte Feld in der Capsula interna (siehe z. B. Fig. 7). Ein solcher quantitativer Unterschied besteht ungeachtet dessen, dass erst ventral von dieser Stelle ein Teil der Pyramidenfasern aus dem Operkulum (siehe Fig. 10) sich der Pyramidenbahn beimischt, sie also verstärkt. Dieser Umstand gibt genügend Grund für die Ansicht, dass sich auf der Höhe des Schnittes 10 Balkenfasern vom Bündel „pyc“ zum Operkulum abzweigen (oder, dass sich Balkenfasern vom Operkulum beimischen), wobei ihrer jedenfalls eine grössere Anzahl abgehen (oder zufließen), als die Pyramidenbahn aus der Insel Projektionsfasern empfängt.

Fig. 14 (linke Hemisphäre, Höhe des horizontalen Teiles des Gyrus fornicatus — GF). Die Balkendegeneration und das Bündel „pyc“ sind durch eine schmale Brücke degenerierter Fasern verbunden. Okzipital vom Bündel „pyc“ gegen das Splenium zu sind keine degenerierten Fasern bemerkbar. Im Gyrus centralis anterior sind die letzten Ausläufer einer Degeneration sichtbar, die sich bedeutend auf den folgenden Schnitten vermehren werden. In der linken Hemisphäre beginnt die neutrale Zone direkt unter dem beschriebenen Schnitte (de facto ist sie hier schon in ihrem vollen Ausmasse vorhanden, insofern als die laterale Oberfläche der vorderen Zentralwindung frei von Degeneration ist). Im den Zentralwindungen zugehörigen Centrum semiovale sind einige kettenförmig angeordnete, frontal verlaufende Degenerationen sichtbar [im Schema sind nur zwei (pop) gezeichnet]. Dies sind wohl die dorsalsten Pyramiden- oder Balkenfasern zum Operkulum (siehe Fig. 10), die den nach oben konvexen Bogen beschreiben.

Fig. 15—17 (15 durch den Gyrus fornicatus, 16 durch den horizontalen Teil des Sulcus callosomarginalis (Scm), 17 durch den basalsten Teil des Lobus paracentralis (Pac). Das Bündel „pyc“ wird trotz der beständigen bedeutenden Zufuhr von Balkenfasern nicht stärker, vielleicht deshalb, weil auch an ihm beständig Fasern abgehen. Im Schnitte 17, der etwa 2—3 mm oberhalb des Schnittes 16 liegt, findet sich schon im ventralsten Abschnitte des Lobulus paracentralis gegenüber der Wurzel des Gyrus centralis anterior eine kaum bemerkbare Degeneration.

Figur 18 (2 mm dorsaler als die vorhergehende). Hier zum erstenmale wird ein ununterbrochener Zusammenhang zwischen der Degeneration im Gyrus centralis anterior und dem Lobus paracentralis mit

dem Bündel „pyc“ bemerkt; letzteres hat sich in seinem Ausmasse und dem Inhalte osmierter Fasern bedeutend verringert. Letztere gehen offenbar sowohl von diesem, wie auch von den dorsal folgenden Schnitten zum Lobus paracentralis (Figur 17) und zum Gyrus centralis anterior (Figur 14—17), wo sie, scharf basal abfallend, etwa 1,5 cm tief in der vorderen Zentralwindung sinken und auf diese Weise fast die oberste durch den Schwanz des Schweifkernes gedachte Horizontalebene erreichen.

Von der vorderen Zentralwindung aus beginnt die Degeneration sich in das Präzentralgebiet zu verbreiten, und liegt hier oral vom oberen Abschnitte des Sulcus praecentralis (sprcs).

Wie bekannt, besteht der Sulcus praecentralis aus zwei Teilen: einem oberen und einem unteren, die in unserem Schnitte gleichzeitig getroffen sind (sprcs und sprci). Die obere bricht sich erst allmählich dorsalwärts den Weg zur lateralen Oberfläche der Hemisphäre durch, und hier im Zwischenraum zwischen ihr und dem dorsalsten Ende des unteren Teiles des Sulcus praecentralis (sprci) ist auf eine kurze Strecke in der dorsoventralen Richtung eine deutliche Degeneration bemerkbar.

Figur 19 (linke Hemisphäre). Die vordere Zentralwindung ist stark atrophisch, zugespitzt und versinkt tief in den Zwischenraum zwischen den zentralen (R) und präzentralen (pre) Furchen. Sie selbst, der ihr gegenüberliegende Lobulus paracentralis und die weisse Substanz zwischen ihnen sind mit degenerierten Fasern dicht besät. Nach vorn zu, in der medial-frontalen Richtung, geht ebenfalls eine Serie dichtgesätter osmierter Fasern ab, die im medialen Teile dieses Bandes deutlicher ausgesprochen sind. Sie senken sich zwar nach vorn etwas basaler, sind aber, der Uebersicht halber, auf diesem Schema so eingetragen, wie sie auch auf den basaleren Schnitten in ihrer Gesamtheit sichtbar sind. In allen drei Hörnern der weissen Substanz des Gyrus frontalis superior (Fs), die auf diesem Schnitte sichtbar sind, befinden sich degenerierte Fasern, dabei lehnen sie sich im medialen Horne der Hirnrinde ganz an, während sie in den beiden anderen nicht so weit in die Windung vortreten. Im Horne, das dem Lobus paracentralis anliegt, besonders in seiner okzipitalen Hälfte, ist die Degeneration bedeutend intensiver, als in den beiden anderen.

Dieses hier beschriebene Bündel geht von den zentralen Teilen der weissen Substanz zur oberen Stirnwindung, misst in dorsoventraler Richtung ungefähr 0,5 cm und zerstreut sich auf ungefähr demselben Flächenausmasse in der Hirnrinde.

Im Schema ist ferner im Gyrus centralis posterior eine mässige Degeneration eingezeichnet, die mit jenen in der vorderen Zentralwindung im Zusammenhang steht. Bis zur freien Oberfläche der Rinde

scheint sie fast nirgends ganz heranzureichen. Sie misst in ventrodorsaler Richtung höchstens wenige Millimeter. Es sei hier daran erinnert, dass wir auch an mehr basal gelegenen Schnitten im Gyrus centralis posterior (oberhalb des Operkulum) ab und zu Degenerationen konstatierten, die im engen Zusammenhange mit Degenerationen in der vorderen Zentralwindung standen, von der Wurzel derselben aus mehr oder weniger weit in die hintere eindringen. In dieser von uns beschriebenen Schnittfläche (eigentlich etwas basaler; hier nur eingezeichnet, um die Zahl der Zeichnungen nicht allzu sehr zu vermehren) dringen diese Fasern am weitesten gegen die laterale Oberfläche des Gyrus vor. Die Untersuchung dieser Degenerationen überzeugte uns, dass es in einigen basalen Ebenen mehrere kurze Assoziationssysteme (*Fibrae propriae*) sind, die in den Horizontaletagen die beiden Zentralwindungen untereinander verbinden. In jenem Teile des Lobus paracentralis, der dem Gyrus centralis posterior gegenüberliegt, in seinem oralen Abschnitte finden sich auch degenerierte Fasern, die nach oben hin rasch verschwinden.

In den Figuren 20 und 21 trachteten wir die degenerierten Fasern in die kortikale Oberfläche des Hirns zu projizieren, unabhängig davon, ob sie dort beginnen oder enden. Dort, wo die Fasern in der Tiefe der Furchen gefunden wurden, deuteten wir das dadurch an, dass wir die Punkte auf die Konturen des Sulkus eintrugen. Die beiden Figuren der medialen und lateralen Hemisphärenoberfläche entnahmen wir dem „Atlas des Gehirnes“ von Wernicke.

Auf der lateralen Oberfläche lassen sich im ganzen Operkulum Degenerationen nachweisen, die dorsal etwas tiefer von der Abgangsstelle des Sulcus frontalis inferior (*fri*), vom Sulcus praecentralis (*pre*) beginnen. Sie sind ziemlich dicht in beiden Zentralwindungen, und zwar in der hinteren keineswegs geringer, als in der vorderen, gesät. Ziemlich gleich intensive Degeneration gibt es in der Pars opercularis (*pop*) und triangularis (*p|
| |*) der unteren Stirnwindung.

In letzterer begrenzen sie sich nach vorn mit dem Sulcus frontalis inferior (*fri*), nach unten mit einer durch den basalsten Teil des Operkulum gelegten Horizontalen. Okzipital von den Zentralwindungen finden sich noch Degenerationen, aber sehr spärlich gesät, im Operkulumsteil des Gyrus supramarginalis (*Pm*). Noch unbedeutender sind die Veränderungen im dorsalsten Abschnitte der Gyri temporales superior et inferior (*Ts* und *Tm*), in den angrenzenden Partien des Lobus parietalis, und endlich in dem, am Schema unsichtbaren, Gyrus temporalis profundus. Ganz vereinzelt Degenerationsketten finden wir auch in jenem Teile des Gyrus occipitalis medius, der die direkte okzipitale Fortsetzung der bisher genannten Degenerationsareale bildet. Die late-

rale Oberfläche des Gyrus centralis anterior zeigt oberhalb dessen Operkulartheiles ein dreieckiges Feld (nf), das frei von Veränderungen ist; sie beschränken sich hier in der Tiefe der Zentralfurche auf deren frontale Lippe, wie es in der Figur durch auf den Sulcus selbst (c) aufgesetzte Punkte angedeutet ist. Nach oben zu gehen sie allmählich wieder auf die Seitenfläche des Gyrus über, je dorsaler desto öfter ihn bedeckend, dringen zwischen beiden Hälften des Sulcus praecentralis ein, wo sie in der Tiefe noch die frontale Lippe des oberen Abschnittes desselben besetzen. Ebenso intensiv ist der ganze darüberliegende Teil des Gyrus centralis anterior und die frontale Lippe des Sulcus Rolandi degeneriert. Ob auch an der okzipitalen Lippe des Sulcus praecentralis Degenerationen entstehen, konnten wir nicht feststellen (auch nicht durch Untersuchung der Zellen auf ihren Zustand).

In der Tiefe des Gyrus centralis posterior sieht man auf einigen horizontalen Ebenen Degenerationen, die sich längs der okzipitalen Lippe der Fissura centralis ausbreiten (Punkte auf dem okzipitalen Rande der Furche „C“ etwas oberhalb der Buchstaben „Cp“). Etwa in der Höhe der Buchstaben „ip“ erreichen sie fast oder ganz die laterale Oberfläche der hinteren Zentralwindung (Cp). In der oberen Stirnwindung (Frs), in ihrem Pol und auf der lateralen Fläche deuten Punkte auf der Ebene, wo die Buchstaben „frs“ stehen, eine Degeneration an, die vielleicht nicht überall ganz an die freie Oberfläche heranreicht.

Die mediale Oberfläche (Fig. 21) zeigt bedeutend geringere Veränderungen, sowohl was Zahl und Extensität der Degenerationen anbelangt, als die laterale; solche finden sich in einem Teile des Lobus paracentralis (Lpc), entsprechend der vorderen Zentralwindung (frontal von „C“, dem Ende der Zentralfurche). Diesem im Lobus paracentralis Hauptdegenerationsfelde okzipitalwärts in seinem Teile, der dem Gyrus centralis posterior entspricht, ist noch ein kleineres angegliedert, welches die orale Hälfte dieses Teiles einnimmt (Punkte hinter „C“; siehe auch Fig. 19).

Nach vorn zu bilden die Degenerationen ein langes, allmählich ventral abfallendes schmales Feld, das den ganzen Gyrus frontalis superior (Frs) überschreitet und auf dessen Pol und laterale Oberfläche übergreift (Fig. 20). Endlich seien noch sehr schwache Degenerationen im oroventralen Ende des Kuneus erwähnt, die sich nach unten mit der Fissura calcarina (clc), nach oben und vorn mit der Fissura occipitoparietalis (op) begrenzen, deren okzipitale Lippe sie noch einnehmen.

Zum Schlusse finde hier noch eine zufällige Beobachtung Erwähnung. Während die Hirnscheiben noch in der Osmiumbeize lagen, bemerkten wir makroskopisch vielfach intensive Schwärzungen im äusseren Gliede des Globus pallidus der beiden Hemisphären. Mikroskopisch

sahen wir wirklich stark mit Osmium imprägnierte, streng sphärische Gebilde in grosser Anzahl und variabler Grösse — zwischen kaum sichtbaren und 30 μ . Sie liegen in Häufchen frei zwischen dem Nervengewebe, sind nur auf das äussere Glied des Globus pallidus beschränkt, den sie mit Ausnahme seiner orodorsalen Partien, wo sie in bedeutend geringerer Anzahl beobachtet werden, ziemlich gleichmässig besetzen. In jedem Häufchen finden sich Kügelchen der verschiedensten Grösse. Vereinzelte solche Gebilde finden sich auch im inneren Gliede des Globus pallidus, in der Nachbarschaft des äusseren. Sie nähern sich ganz dem degenerierten Pyramidenfeld in der Capsula interna. Mit starken Vergrösserungen (Leitz 7, Okul. 3) lassen sie sich sowohl durch ihre kreisrunde Form, wie auch durch ihre Grösse (manche messen bis 30 μ im Durchmesser) und auch durch ihre eigenartige Anordnung in Form von kleinen Häufchen von den Produkten des Myelinzerfalles gut unterscheiden.

Diese Gebilde sah jedenfalls Pilz¹⁾, der sie als etwas *sui generis* erkannte, aber ganz unbegreiflicherweise ins Putamen verlegte, wo sie absolut fehlen. Auch Zukovsky²⁾ sah sie in einem Falle amyotrophischer Lateralsklerose auf einem kleinen herausgeschnittenen Stückchen, hielt sie aber ohne weiteres für degenerierte Reste irgend eines hypothetischen Leitungssystemes zwischen Hirnrinde und Globus pallidus. Tatsächlich liegen diese Gebilde der Pyramidenbahn nur benachbart, die auf der ganzen Strecke, wo sie den Globus pallidus kreuzt, überall gleich intensive Osmierung aufweist, ergo weder Fasern vom Globus pallidus aufnimmt, noch demselben abgibt.

Da wir trotzdem noch Zweifel über die Natur dieser Gebilde hegten, schnitten wir an 8 menschlichen Gehirnen, die keinerlei organische Veränderungen aufwiesen (von Individuen, die zwischen 20 und 60 Jahren alt starben) den Nucleus lenticularis heraus und färbten ihn nach Buch. In sämtlichen 8 Fällen entsprach das histologische Bild genau jenem unseres Falles amyotrophischer Sklerose; überall fanden wir die gleichen Gebilde im äusseren Gliede des Globus pallidus durch Osmium imprägniert. Sie stellen also jedenfalls eine physiologische, keineswegs pathologische Erscheinung dar, und gehören möglicherweise in jene Gruppe freier Fettkörper im zentralen Nervensystem, die Singer und Münzer seinerzeit einer Bearbeitung unterzogen haben. Leider stand uns deren Arbeit nicht zur Verfügung. Uebrigens wird ihre Natur durch besondere Untersuchungen klargelegt; an dieser Stelle sei nur energisch vor einer

1) Ueber einen Fall von amyotroph. Lateralsklerose. Jahrb. f. Psych. 1898. Bd. 17.

2) Obosrenije Psychiatrii. 1904. (Russisch.)

Verwechslung mit Systemdegenerationen gewarnt, was Zukovsky bereits gemacht hat. Damit können wir den analytischen Teil unserer Arbeit schliessen und wollen uns im weiteren mit der Synthese der gewonnenen Resultate befassen.

Welche Systeme sind nun in unserem Falle amyotrophischer Sklerose durch Osmierung als degeneriert bezeichnet? Die kurze Antwort lautet: „Degeneriert ist die Projektionsbahn für die willkürlichen Bewegungen mit den dazugehörenden Balken und Assoziationsfasern.“ Nach dieser allgemeinen Definition wollen wir uns mit jeder dieser drei Fasergattungen im besonderen beschäftigen.

I. Die Projektionsbahn („py“ Fig. 6—8, „pyc“ Fig. 9—18 und 22). Bei Berücksichtigung aller gefundenen Tatsachen über den Verlauf der Pyramidenfasern kommen wir zu dem Schlusse, dass er dorsalwärts von der Capsula interna ein wesentlich anderer ist, wie wir ihn uns bisher vorstellten, wofür z. B. Fig. 220 und 221 in Monakow's „Gehirnpathologie“ ein Schema geben. Der berühmte, in der Capsula interna fussende Fächer existiert in Wirklichkeit gar nicht, da der Gang der Pyramidenfasern komplizierter ist, als wir bisher annahmen. Die Projektionsfasern aus den psychomotorischen Zentren für Arm und Bein (p_1 — p_8 , Schema 22) sammeln sich am gehärteten Gehirne etwa 1,5 cm hoch oberhalb der Cauda nuclei caudati (Nc) gegenüber dem basalsten Abschnitte des Lobus paracentralis (Lpc), etwa zwischen den beiden medialen Dritteln des frontalen Querdurchmessers der Hemisphäre in dieser horizontalen Ebene und bilden hier einen kompakten Strang von ungefähr 0,25 cm Querschnitt (Figg. 18 und 17, „pyc“). Die Fasern aus den mehr ventral liegenden Foci für den Arm (Schema 14—17; Degeneration im Gyrus centr. ant., „ca“) — die tiefsten von ihnen liegen an der Hirnrinde etwas dorsaler als der Schwanz des Schweifkernes (Figg. 14 und 11; Sch. 22, p_6 u. p_7), erheben sich längs der frontalen Lippe der Fissura Rolandi, etwa 1,5 cm hoch, biegen dann scharf medial ab und beginnen erst in der Höhe der Fig. 18, wo sie den Strang „pyc“ treffen, basal abwärts sich zu senken. Auch aus den ventral gelegenen Partien des Lobus paracentralis gehen die Pyramidenfasern in einem leicht dorsal gewölbten Bogen zum zentralen Bündel „pyc“ (Figg. 17 u. 18; Fig. 22, p_1).

Die fächerartig zerstreuten Pyramidenfasern sammeln sich also einige Millimeter höher als der horizontale Teil der Fissura callosomarginalis gegenüber der okzipitalen Hälfte des vorderen Abschnittes des Lobus paracentralis und etwas vor dem Boden der Fissura Rolandi zum Bündel „pyc“ (Fig. 18), dessen Mittelpunkt am gehärteten Gehirn etwa 2 cm von der medialen Oberfläche absteht. Von hier aus nach unten verlaufend biegt es etwas lateral aus, bis es die Capsula interna erreicht

(Fig. 22). In bezug auf die Rolando'sche Fissur und die Zentralwindungen wird das Pyramidenbündel „pyc“ in seinem Verlaufe nach unten immer mehr okzipital abgelenkt. So z. B. liegt es in den Figg. 17 und 18 vor der Fissura centralis, in den Figg. 14—16 ihr gegenüber, in den Figg. 11—13 der Wurzel des Gyrus centralis posterior gegenüber und in der Fig. 10 bereits hinter der letzteren. Da die Fissura Rolandi nicht vertikal steht, sondern nach unten zu frontal ausweicht, können wir also nur von einer Kreuzung der Pyramidenbahn mit der ersteren sprechen, nicht aber von einem absoluten Ablenken in seinem supraganglionären Teile nach hinten.

Dem horizontalen Teile der Cauda nuclei caudati gegenüber schliessen sich der Pyramidenbahn für die Extremitäten noch Fasern aus den Zentren für der Kopfmuskeln an, die hierher in einem eigenen isolierten, im Centrum semiovale in dorso-ventralen Ausmasse 0,5 cm dicken Bündel gelangen. Diejenigen Fasern, die aus den basalsten Partien des Operkulum kommen, müssen offenbar, um in die Capsula interna einzudringen, erst dorsal steigen; dann beschreiben sie über Insula¹⁾ und Putamen einen dorsal gewölbten Bogen, um endlich mit der Pyramidenbahn der Extremitäten zu verschmelzen und in der Capsula interna ferner ventral sich zu senken (Fig. 22 p₉—p₁₂; Fig. 10).

In Fig. 22 sind sie (p₉—p₁₂) gezeichnet, als ob sie in der betreffenden Schnittebene liegen würden; de facto verlaufen sie von vorne aussen nach hinten innen, sind also je lateraler, um so oraler vor der frontalen Ebene der Fig. 22, weil, wie auf Fig. 10 sichtbar ist, das Operculum centrale vor dem Bündel „pyc“ in der Capsula interna liegt.

Im Verlaufe von dem ventralen Abschnitte des Lobus paracentralis bis zu den dorsalen Ebenen des horizontalen Teiles der Caudae (Nc) in den medialen Abschnitten des Centrum semiovale zwischen den Fasern für die Extremitäten und solchen für den Kopf gibt es einen Raum, wo die kompakte Pyramidenbahn keine einzige Projektionsfaser aufnimmt (es treten nur Balkenfasern hinzu), wie das auch in Fig. 22 sichtbar ist. Dorsal vom Nucleus lenticularis ist dieser Raum etwa 1,5 cm in dorsoventraler Richtung breit; lateraler aber am Boden der Fissura centralis (lor in Fig. 22; dieses graue Feld entspricht in seiner Länge genau der Tiefe der Zentralfurche) beginnend, nähern sich diese beiden Faser-gattungen so sehr, dass auf ein und demselben Schnitte sowohl die einen wie die anderen sichtbar sind (2 Kettchen „pop“ in Fig. 14).

1) Hier sei noch bemerkt, dass in der Rinde der Insel keine Faser für willkürliche Bewegung entsteht, da wir weder in der rechten, noch in der linken eine Osmiumscholle nachweisen konnten; hiermit sei auch die bisher in der Wissenschaft existierende Unsicherheit über diese Frage beendet.

Fig. 22 erläutert uns die Möglichkeit des Zustandekommens einer reinen Monoplegia facio-lingualis, wie sie zum Beispiel Jaccoud und A. Frei¹⁾ beobachtet haben. Sowohl der eine wie der andere fanden isolierte Parese der Gesichts- und Zungenmuskulatur bei einem Herde im Centrum semiovale etwas oberhalb und lateral vom vorderen Schenkel der Capsula interna etwa in den frontalen Ebenen des oralen Teiles des Caput nuclei caudati gegenüber der Wurzel der dritten Stirnwindung liegend (siehe Fig. 232 in Monakow's „Gehirnpathologie“).

Eine reine und vollständige Monoplegia brachialis ist, wie Monakow²⁾ berichtet, etwas ausserordentlich Seltenes und wird nie bei tiefer, sondern nur bei oberflächlicher traumatischer Rindenverletzung beobachtet [Fall von Thomas³⁾]. Das hat offenbar seinen Grund darin, dass die Fasern für Arm und Bein je weiter von der Rinde, desto mehr einander sich nähern, während jene für Gesicht und Zunge eine besondere isolierte Bahn im Centrum semiovale einschlagen.

Fig. 22 erklärt auch das leichte Zustandekommen spastischer Diplegien (wohl ohne Beteiligung von Gesicht und Zunge und überhaupt bulbäre Symptome) bei Balkentumoren, wie das bereits Bristowe⁴⁾ und Mingazzini⁵⁾ als klinische Tatsache festgestellt haben. Die Fasern für die oberen Extremitäten liegen eben dem Balken viel näher, als wir uns bisher vorstellten.

Dieser von uns festgestellte Verlauf der Pyramidenfasern kann auch für die Hirnchirurgie von gewisser Bedeutung sein. Wir stellen uns vor, dass auf der Höhe der Fissura calloso-marginalis (Fig. 22, cm) gegenüber den basalsten Ebenen des Lobus paracentralis im okzipitalen Teile seines vorderen Abschnittes durch ein etwa 2,5 cm tief eingestochenes Messer mit einem einzigen Schnitte die ganze Extremitätenfaserung durchtrennt werden kann, wobei diese Operation nur den Gyrus fornicatus oder den ventralsten Abschnitt des Lobus paracentralis lädieren würde. Nach dem heutigen Stande unserer Wissenschaft müsste eine derartige Operation eine reine Hemiplegie ohne andere schwere lokale Symptome ergeben. Die Chirurgen Prof. Zeidler und Dr. Wannach, die wir diesbezüglich befragten, hielten eine derartige Operation für unschwer durchführbar. Versuche in dieser Hinsicht wären sehr erwünscht, da es hier zum ersten Male gelingen würde, auf einen Punkt hinzuweisen, wo mit einem einzigen Messerschnitte die ganze Pyramidenbahn für die Extremitäten durchtrennt werden kann.

1) Beitr. zur Lehre von der Hirnfaserung. Arch. f. Psych. 1876.

2) Gehirnpathologie. S. 668.

3) Brit. med. Journ. 1894.

4) Oppenheim, Lehrbuch f. Nervenkrankheiten.

5) Monatsschr. f. Psych. Bd. 19.

Eine solche Operation ist unserer Meinung nach in Fällen stürmischer *Epilepsia continua*, vielleicht auch bei schweren posthemiplegischen Krampfständen (*Hemichorea*, *Hemitremor posthemiplegicus*) angezeigt, wenn, was letzteren anbelangt, Bonhoeffer mit seiner theoretischen Behauptung Recht behält, dass nämlich die Pyramidenbahn das letzte pathologisch-physiologische Substrat für solche hyperkinetische Zustände bildet. Bei *Epilepsia continua* und *Hemichorea posthemiplegica* sind die Krämpfe mitunter derart stark und quälend, dass der Kranke eine vollständige Lähmung der Hand und eine schwere Parese des Fusses ihnen gerne vorziehen wird.

Solche Versuche sind um so wünschenswerter, da das bisher bei *Epilepsia continua* praktizierte Abtragen der Hirnrinde in der Rolando-schen Gegend wenig befriedigende Resultate ergibt. In erster Linie hängt das von den Schwierigkeiten ab, die das Abtragen grösserer Partien der Hirnrinde bedingt; andererseits aber dadurch, dass die Chirurgen wenig tief in die Zentralfurche selbst eindringen, in deren Tiefe sich der grösste Teil der psychomotorischen Foci befindet —, was besonders von Wichtigkeit ist bei Krämpfen, die ihren Ausgangspunkt in der oberen Extremität haben.

Im allgemeinen halten wir die kortikale Operation für angezeigt bei wenig ex- und intensiven Krämpfen; je generalisierter aber die Krämpfe sind, je schwerer der Ausgangspunkt sich bestimmen lässt und je stürmischer sie sind, um so eher ist der von uns vorgeschlagene Handgriff vorzunehmen.

Hiermit genug über den Verlauf der Pyramidenfasern im Gehirne; was die Frage über den Ort ihrer Entstehung anbelangt, müssen wir uns der Ansicht Hitzig's und Sherrington's (Untersuchungen an anthropoiden Affen durch elektrische Reizversuche) anschliessen, dass nämlich die motorische Zone nur dem Gyrus centralis anterior und dem ihm entsprechenden Anteil des Lobulus paracentralis angehört, und sich auch in die Tiefe der Sulci centralis und praecentralis versenkt. Zu dieser Frage können wir folgendes anführen: In der vorderen Zentralwindung bemerken wir eine ziemlich intensive Degeneration im Operkularteile, die intensivste aber in seinem oberen Abschnitte. Zwischen diese beiden Felder keilt sich eine von Degenerationen völlig freie Partie ein (Fig. 22 Nz; Fig. 20 nf). Das ist das „unerregbare Feld“ der Chirurgen und Physiologen. Entsprechend der auf dieser Strecke der oberflächlichen Rinde ventral sich immer mehr keilförmig verengernden Zone der Riesenpyramidenzellen [„*Area praecentralis giganto-pyramidalis*“ Brodmann's¹⁾] hat es eine dreieckige Gestalt. Das Ausmass der neu-

1) Beiträge zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. Journal f. Psych. und Neurol. 1908. Bd. 10.

tralen Zone stimmt in unserem Falle fast ganz mit dem von Brodmann angegebenen überein, ist aber viel grösser als jene kleine Insel unbestimmter Konfiguration, die in der Monakow'schen „Gehirnpathologie“ Fig. 219 gezeichnet ist. In Fig. 22 dachten wir auch darauf hinzuweisen, dass die aus der Tiefe der Rolando'schen Furche entstehenden Pyramidenfasern etwas basaler beginnen, als jene von der freien lateralen Oberfläche des Gyrus centralis anterior; deshalb Zelle p_7 tiefer als p_6 . Längs der ganzen frontalen Lippe der Zentralfurche finden wir intensivste Degeneration (z. B. Fig. 17), genau entsprechend dem Vorkommen gigantischer Pyramidenzellen in ihr nach Brodmann; diese Zellen selbst fehlten in unserem Falle fast ganz; selten trafen wir dort eine stark atrophische, nur ganz vereinzelt eine dem Aussehen nach normale Zelle. Wo im Operkulateile der vorderen Zentralwindung die unseren degenerierten Fasern entsprechenden Zellen zu suchen sind, ob in der Oberfläche oder in der Tiefe der beiden benachbarten Furchen, diese Frage löst unser Fall nicht; die Faserdegeneration ist hier überall ziemlich gleichmässig verteilt. Brodmann's zellular-histologische Methode, die sich ja auch in unserem Falle gut bewährt hat, wird darüber möglicherweise entscheiden. Diese Methode, in Verbindung mit elektro-physiologischen Reizversuchen, könnte auch am besten feststellen, ob sich in der dorsalen Lippe der Fissura Sylvii psychomotorische Zentren befinden oder nicht. Unsererseits weisen wir nur auf das Vorhandensein eines geringfügigen Myelinzerfalles in jener Lippe hin, ohne damit bestimmt behaupten zu wollen, es sei dort eine Projektionsdegeneration vorhanden.

Ein unbedeutender Teil der Pyramidenfasern beginnt auch in der präzentralen Gegend (Gyrus Fm, Fig. 20), an jenem Orte, wo die Rinde über beide Anteile der präzentralen Furche ($prci$ und $prcs$) eine Brücke schlägt; ein anderer auch im ventralen Abschnitte der oralen Lippe des oberen Teiles des Sulcus praecentralis (Fig. 18). Dort ist, wie chirurgische Versuche lehren, das Zentrum für die Rumpfmuskulatur zu suchen (Monakow's „Gehirnpathologie“ Zeichn. auf Seite 636).

Im Schema 10 sind Fasern bemerkbar, die sich vom Bündel „ pyc “ aus in den Operkulateil des Gyrus frontalis inferior (Frip) verbreiten; da elektrische Reizversuche dieser Gegend des Operkulums das Vorhandensein motorischer Foci ergibt, muss man jene Fasern, wenn auch partiell, zu den Pyramiden in Beziehung bringen. In derselben Figur sind noch einige wenige sagittal verlaufende Fasern vorhanden, die unter dem Grunde des Ramus verticalis anterior fossae Sylvii liegen und mit degenerierten Strängen in der Pars triangularis gyri frontalis inferioris verschmelzen. Da die elektrische Reizung der Pars triangularis (des Broca'schen Zentrums) keinerlei Muskelzuckungen ergibt, kann man in ihnen keine motorischen

Fasern annehmen. Mit dem definitiven Urteile muss man aber vorsichtig sein. Vielleicht haben wir hier kurze Assoziationsfasern zwischen der Pars triangularis und den benachbarten Teilen des Operkulum.

Im Operkularteile der hinteren Zentralwindung findet sich eine Degeneration, die an Dichte jener in der vorderen Zentralwindung nichts nachgibt. Unser Fall entscheidet nicht, ob dort ausser kallösen auch motorische Fasern vorhanden sind; die Resultate der Elektrophysiologen und Chirurgen sprechen gegen diese Annahme (Figg. 215 u. 219 in der „Gehirnpathologie“).

Im supraoperkulären Teile des Gyrus centralis posterior können wir das Vorhandensein motorischer Projektionsfasern kategorisch verneinen. Die dort gefundene Degeneration müssen wir, wie wir schon früher dargestellt haben, den assoziativen *Fibrae arcuatae* zurechnen, da wir einen direkten Zusammenhang zwischen diesen kleinen, auf einigen basalen Ebenen angetroffenen Degenerationsbezirken mit der Degeneration im Centrum semiovale nicht nachweisen konnten.

Indem wir also jeden direkten Zusammenhang der hinteren Zentralwindung, wenigstens des supraoperkulären Teiles desselben, mit der Zona motoria verneinen, müssen wir auch die aus klinisch-anatomischen Tatsachen sich ergebende Annahme Monakow's, dass nämlich das motorische Rindenfeld sich auch auf diese Hirnwindung erstreckt, zurückweisen („Gehirnpathologie“, Fig. 218). Wir erinnern hier auch an Spiller¹⁾, der in seinem Falle amyotrophischer Sklerose nur in der vorderen Zentralwindung die Degeneration nachweisen konnte.

Vergleichen wir also unsere Ergebnisse mit den Resultaten früherer Autoren, so können wir zur Zona motoria mit grösster Bestimmtheit rechnen: 1. den Gyrus centralis anterior mit Ausnahme seines „unerregbaren Feldes“; 2. die frontale Lippe der Rolando'schen Furche in ihrem supraoperkulären Teile; 3. einen kleinen Teil der präzentralen Gegend (die Brücke zwischen beiden Sulci praecentrales) und den daran grenzenden Teil der frontalen Lippe der präzentralen Furche; 4. die Pars opercularis des Gyrus frontalis inferior; 5. jenen Abschnitt des Lobulus paracentralis, der dem Gyrus centralis anterior entspricht. Fraglich bleiben also noch: 1. die Pars opercularis des Gyrus centralis posterior; 2. die Pars opercularis gyri supramarginalis; 3. die Pars triangularis gyri frontalis inferioris, bezüglich deren wir aber eher der Meinung zustimmen, dass sie in keiner Beziehung zu der motorischen Zone stehen.

Die Hypothese vom Vorhandensein motorischer Foci in der Insula und im Gyrus fornicatus können wir entschieden zurückweisen, da wir dort keine einzige osmierte Scholle fanden.

1) Amer. journ. of ment. and nerv. diseases. 1902.

Starr's Behauptung, dass das Rindenfeld für die rechte Hand grösser sei als jenes für die linke, konnten wir durch anatomische Tatsachen nicht bekräftigen.

II. Kallöse Fasern. Unser Fall eignet sich nicht besonders zum Studium des Verlaufes der Balkenfasern, da sie in beiden Hemisphären degeneriert sind; nichtsdestoweniger gelang es uns auch in dieser Hinsicht, Neues zu beobachten und neue Folgerungen zu ziehen.

Das Corpus callosum ist in seiner ganzen frontookzipitalen Länge von degenerierten Fasern durchsetzt, am intensivsten in der Mitte des Trunkus, von welcher aus die Degeneration in den Richtungen des Genu und des Splenium allmählich abnimmt. Die Zahl der degenerierten Fasern ist im Genu ziemlich gross; im Splenium sind sie spärlich. Im tektorialen Teil ist der Balken in seinem ganzen ventrodorsalen Durchmesser von Degenerationen durchsetzt, beginnend gleich unter dem Induseum griseum und bis zum Ventrikelependym reichend. Auf allen basalen Ebenen des Corpus callosum ist die Degeneration gleich intensiv.

Im Genu kann man die Degenerationen ventralwärts bis an jene Stelle verfolgen, wo es sich in beide Rostra teilt (Schema 6, das etwas oberhalb der Commissura anterior liegt). Das Splenium wird in allen seinen horizontalen Etagen von spärlichen zerfallenen Fasern durchsetzt. Der Forceps posterior ist zwar mit Osmium imprägniert, aber anscheinend frei von Degenerationen.

Aus dem tektorialen Anteile erhebt sich die Hauptmasse der degenerierten Fasern der kontralateralen Hemisphäre lateral von der Linea mediana etwas dorsal, entsprechend der makroskopisch sichtbaren Ausbiegung der lateralen Partien des Balkens nach oben (Schema 22, I, II, III).

Die grosse Mehrzahl dieser Fasern verläuft nicht in der frontalen Ebene, wie das Schema 22 zeigt, sondern weicht bei ihrer Annäherung an das Bündel „*pyc*“ immer nach seitwärts und hinten aus (Sch. 14 bis 17), verbindet sich dann auf einer ganzen Reihe der horizontalen Ebenen mit der Pyramidenbahn, die im letzteren eingeschlossen ist, und bildet zusammen mit ihm einige Millimeter oberhalb der Fissura callosomarginalis ein gemeinsames degeneriertes Feld von etwa 0,25 qcm Flächenausdehnung (Fig. 18). Es sei hier vorbemerkt, dass die Degenerationsfelder auf Schema 14—17 von uns nicht nur als durch die Zerfallsprodukte der kontralateralen Balkenfasern, sondern auch der gleichnamigen ausgefüllt gemeint sind; der Klarheit jedoch zuliebe müssen wir die letzteren vorläufig ignorieren.

Jedenfalls können wir hier die Tatsache feststellen, dass die Balkenfasern einer Hemisphäre beim Austreten aus dem Balken in das Centrum semiovale der anderen sich sogleich nicht fächerförmig zerstreuen,

um ihre kortikalen Endpunkte zu erreichen, sondern sich zuerst mit der entsprechenden kompakten und naheliegenden Projektionsbahn zu einem schmalen, dichten Bündel vereinigen, nach dessen Bildung sie sich dann offenbar sogleich in die Hirnrinde gemeinsam mit den Pyramidenfasern zu zerstreuen beginnen (die durchbrochenen Teile der Linien Schema 22, I, II, III). Ob nun ein derartiger Zusammenhang nur zwischen der Pyramidenbahn und den kontralateralen Balkenfasern, die in nächster Beziehung zum Pyramidenbündel der anderen Hemisphäre stehen, existiert, oder ob eine derartige enge Verbindung der kallösen Fasern zu den projektiven der anderen Seite ein allgemeines Prinzip für alle aus dem Balken austretenden Systeme bildet, werden spätere Untersuchungen ergeben.

Hier sei bemerkt, dass wir alle degenerierten Balkenfasern des von uns untersuchten Gehirnes als direkt und ausschliesslich der Pyramidenbahn zugehörend betrachten. Sie alle sind, wenn wir uns so ausdrücken dürfen, seine „Verzweigungen“, wie wieder andere kallöse Fasern „Abkömmlinge“ anderer Systeme von Projektionsfasern bilden können. Dabei wünschen wir nicht, dass unsere Ausdrücke „Verzweigungen“ oder „Abkömmlinge“ die Ursache dafür abgeben würden, in den Balkenfasern einen Teil der Projektionsbahnen, z. B. Kollateralen derselben bestimmt zu sehen. Wir selbst sind tatsächlich geneigt, gerade eine solche untergeordnete Rolle der Balkenfasern den Pyramiden gegenüber anzunehmen; unsere diesbezüglichen Ausführungen lassen wir etwas später folgen, doch sind wir nicht imstande, eine derartige Theorie mit Ueberzeugung aufzustellen. Wir gebrauchten diese Ausdrücke vielmehr, um die physiologische Verwandtschaft dieser beiden in unserem Falle degenerierten FaserGattungen zu kennzeichnen, nicht aber, um ihre histologischen Beziehungen zueinander zu beleuchten.

Unsere Auffassung, dass nämlich die ganze kallöse Degeneration bei unserem Amyotrophiker ausnahmslos mit der Funktion der willkürlichen Bewegungen in Zusammenhang steht, basiert auf der anatomischen Tatsache, dass in der Konvexität sich die ganze Balkendegeneration mit dem Bündel „*pyc*“ verbindet und sich später auch nur in jener Gegend verbreitet, woher auch die Pyramidenfasern stammen. Da nun die in der Konvexität so reichlich vorhandenen Degenerationen ausschliesslich in der Zona motoria endet, so sind wir gewissermassen berechtigt, daraus zu schliessen, dass auch alle mehr basal gelegenen degenerierten Balkenfasern nur mit der motorischen Funktion in Zusammenhang stehen; sollten wir sie trotzdem ausserhalb des motorischen Rindenfeldes enden sehen, so müssen wir ihren Ursprung in der kontralateralen Rolando'schen Zone suchen. Oder kurz gesagt: „da wir festgestellt haben, dass sämtliche in der Konvexität gelegenen kallösen

Degenerationen ausschliesslich mit der Zona motoria in Zusammenhang stehen, müssen wir nur mit der letzteren in Beziehung jede kallöse Degeneration auch der ventraleren Hirnabschnitte stellen“. Im Folgenden wird uns diese Auffassung von Wichtigkeit sein.

Nachdem wir uns nun über den Gang der Balkenfasern in der Konvexität Rechenschaft gegeben haben, betrachten wir nun diejenigen, die aus dem Trunkus in mehr basalere Partie des Gehirnes (Operkulum und vielleicht auch einige andere) ziehen. Diese letzteren überschreiten, aus dem Corpus callosum austretend, den Seitenventrikel, und die Substantia subependymica, biegen dann etwas basal ab, um sich in demselben naheliegenden Bündel „pyc“ mit der Pyramidenbahn zu vereinigen, wie das auf Fig. 13, 12, 11 (Ce) und in Fig. 22 (rote Linie IV) gezeichnet ist.

Mit der Pyramidenbahn zusammen senken sie sich dann noch etwas und verlassen das Bündel „pyc“ an jener Stelle (Fig. 10 u. 9), wo die motorische Bahn für die Extremitäten die operkulären Projektionsfasern aufnimmt, um von hier aus in frontolateraler Richtung dem Operkulum zuzustreben.

Dieser Verlauf der Balkenfasern veranlasste offenbar Wernicke¹⁾ zu der Behauptung, dass sie den konvexen Teil des Nucl. caudat. überschreitend in die Capsula interna einmünden. Ihm schliesst sich Janischewsky²⁾ an, der darauf hinweist, dass die Balkenfasern durch den dorsalsten Teil des Crus posterius die Capsula interna passieren. Demgegenüber leugnet Beevor³⁾ den Eintritt von Balkenfasern bei Menschen und Affen in die innere Kapsel (Methode Weygert); ebensolcher Meinung sind Muratow⁴⁾, Mott und Schaeffer⁵⁾. Von der Behauptung Wernicke's ist natürlich noch ein weiter Schritt zur Hypothese der alten Autoren [Tiedemann, Fowill und Hamilton²⁾], dass nämlich die Balkenfasern durch die innere Kapsel ins Crus cerebri und noch tiefer reichen, und die im Corpus callosum nur eine Kreuzung der Fasern des Hirnschenkels sahen. Wir schliessen uns ganz der Meinung Wernicke's an, d. h. wir halten dafür, dass die Balkenfasern in den dorsalsten Partien des Crus posterius und darüber sich der Pyramidenbahn beimischen, die sie aber etwas basaler (Fig. 9 und 10) bald wieder verlassen, um zur Rinde des Operkulum zu gehen.

1) Zitiert nach Römer, Beitrag zur Auffassung des Faserverlaufs usw. Marburg 1900.

2) Zitiert nach Janischewsky, Neurologitschesky Westnik. Bd. 10 und 11. (Russisch.)

3) Neurol. Zentralbl. 1886. Referat.

4) Medicinsk. Obosrenie. Bd. 42.

5) On movements result. from etc. Brain 1890. Refer. Neurol. Zentralblatt 1890.

Bezüglich der Balkenfasern, die in Zusammenhang stehen mit der Funktion der willkürlichen Bewegungen, können wir kurz folgendes behaupten: „Nach dem Verlassen der medianen Partie des Corpus callosum spalten sie sich gabelförmig in einen Teil, der nach oben zu (I, II, III), und einen anderen Teil, der nach unten (IV) verläuft; beide vermengen sich mit den Pyramidenfasern, die sie wenigstens auf eine kurze Strecke begleiten“.

Diese ventral gehenden kallösen Fasern verbreiten sich in der Hirnrinde sicherlich (dafür spricht die Intensität der Degenerationen in beiden Zentralwindungen, die keineswegs durch die Pyramidenfasern allein bedingt sein kann), wie ja auch Fig. 10 klarlegt, im Operkularteile beider Gyri centrales und frontalis inferior, möglicherweise auch in der Pars triangularis des letzteren (Kettchen am Grunde des Ramus ascendens verticalis fossae Sylvii) und im Operkularteile des Gyrus supramarginalis.

Befassen wir uns nun mit jenem Bündel, das sich lateral von der Substantia subependymica (Fig. 11 „cca“) aus den basalsten Partien der bis hierher reichenden degenerierten Balkenfasern (Cc) ausscheidet. Seinen Verlauf längs der Cauda nuclei caudati nach dem Cornu inferius haben wir bereits oben beschrieben. Es entspricht genau jenem Gebilde, das im Wernicke'schen Atlas als „Fasciculus nuclei caudati“ beschrieben ist. Der Unterschied zwischen unseren Beobachtungen und jenen der Autoren des Atlases besteht darin, dass wir ihn nach vorne nur bis in die Mitte des Truncus corporis callosi verfolgen konnten, während jene ihn bis in die vordersten Partien der Wand des Cornu anterius beobachteten, weshalb sie seine Verbreitung längs des ganzen Nucleus caudatus annahmen. Wir vermuten deshalb, dass der frontale Abschnitt ihres Fasciculus nuclei caudati ein Bündel ganz anderer Bedeutung darstellt. Aus Motiven, die wir schon früher dargelegt haben, bezeichnen wir ihn als „Fasciculus calloso-caudatus“ und nehmen an, dass er die Verbindung zwischen der motorischen Zone einer Hemisphäre und den Zellen des Schwanzes des Schweifkernes (welchen man als Homologon der Hirnrinde betrachtet) der anderen via „Balken“ darstellt. Dieses Bündel kann man gut beobachten an Hirnen von 3—4 Monate alten Kindern (Weygert-Färbung!) wo es sich durch seine starke Tinktion auszeichnet (Fig. 23, cca). Möglicherweise gelingt das auch an Material, das nach Flechsig's Myelinisationsmethode an günstigen Gehirnen gewonnen ist; in den Präparaten unseres Laboratoriums vermischte es sich so sehr mit dem Fasergewirre der weissen Substanz, dass es unmöglich war, es so weit frontal zu verfolgen, wie die Marchische Methode in unserem Falle amyotrophischer Sklerose erlaubte. Es wäre uns sehr erwünscht, wenn Kollegen, die über ein grosses Material

an Kindergehirnen verfügen, unsere Ansicht zu kontrollieren versuchten. Gegen unsere Annahme, dass es sich um ein interhemisphärisches Bündel handelt, sprechen die Exstirpationsversuche Muratow's¹⁾ aus der motorischen Zone des Hundes; er fand dann Degeneration seines „Fasciculus subcallosus“ auf derselben Seite, und bezeichnet ihn dementsprechend als intrahemisphärisch. Doch geht aus seinen Arbeiten nicht deutlich genug hervor, ob sein Fasciculus subcallosus ein und dasselbe ist mit dem Fasciculus nuclei caudati der Autoren des Wernicke'schen Atlas, welcher letzterer wenigstens in seinem hinteren okzipital von der Mitte des Trunkus liegenden Abschnitte mit unserem Fasciculus calloso-caudatus identisch ist.

Aus dem Genu geht die Degeneration durch den Forceps anterior in die Pars triangularis des Gyrus frontalis inferior und verbreitet sich in dem dem Operkulum gegenüberliegenden Teile derselben (Fig. 20). In beiden Hemisphären ist die Degeneration dieses Teiles der Stirnwindung etwa gleich stark ausgeprägt. Die Untersuchung dieses Abschnittes des Gyrus frontalis zwingt uns, die Meinung Muratow's²⁾ abzulehnen, dass nämlich die Balkenfasern zentral durch die weisse Substanz der Gyri durchziehen, da viele von ihnen exzentrisch liegen.

Auf diese Weise stellt sich also durch das Genu eine Verbindung der motorischen Zone mit dem kontralateralen Sprachzentrum her (Monakow deutet die Pars triangularis als motorisches Sprachzentrum). Man könnte noch annehmen, dass durch das Genu sich die Partes triangulares beider Hirnhälften untereinander verbinden; doch die deutliche okzipitale und nicht frontale Richtung der degenerierten Ketten (Figg. 5—8), als ob sie sich zum mehr okzipitalwärts gelegenen Bündel „pyc“ hinziehen und das Aussehen des Feldes zwischen diesem Bündel und dem Genu zwingen uns, diese Annahme als wenig wahrscheinlich zurückzuweisen. Es ist natürlich möglich, dass sich im Genu sowohl intertrianguläre, als auch triangulärzentrale (von der Zentralzone!) Fasern befinden. Wir leugnen die ersteren nicht ganz ab, glauben aber an die Existenz der letzteren. Welcher Teil der motorischen Zone, ob der operkuläre oder der dorsal von diesem liegende, oder ob beide zusammen an dieser Verbindung mit der Pars triangularis Anteil nehmen, können wir auch nicht annähernd bestimmen.

Interessant ist, dass im Falle Bramwell's³⁾, wo ein Teil der Pars

1) D.Wtoricnja pererozdenija pri ocagowich stradanijach etc. Moskau 1893.

2) Medicinskoe obozrenie. Bd. XLI. 1894.

3) A remarkable case of aphasia. Brain. 1898. Auch in der Gehirn-pathologie Monakow's. Fig. 289.

triangularis erhalten war, und der Erweichungsherd sich im Centrum semiovale nach vorn nur bis zu jenem Punkte, wo in unserem Falle die Fasern zwischen dem Genu und der Pars triangularis durchgehen (die letzteren blieben verschont) reichte, eine motorische Aphasie fehlte. Auf Grund dieser Beobachtung hält Bramwell die Beteiligung der Balkenfasern für eine wichtige Bedingung für das Zustandekommen einer motorischen Aphasie. Andererseits hält Bristow eine Sprachstörung, wenn auch nicht aphatische Art, für ein charakteristisches Symptom der Balkenaffektion.

Durch das Splenium wird auch die Verbindung zwischen der Zona motoria und dem Kuneus der anderen Seite hergestellt, und zwar jenem Teile, der von den Autoren dem Sehzentrum zugeschrieben wird (hauptsächlich der okzipitalen Lippe der Fissura parietooccipitalis). Auf diesem splenialen Wege verbindet sich die Bewegungssphäre vielleicht auch mit dem Zentrum des Gehörs im Gyrus temporalis superior, medius und profundus und ebenso mit einem Teile des Gyrus occipitalis medius. Unsere ziemlich schwachen Beweisgründe für diese Annahme haben wir schon früher angeführt. Etwas Bestimmtes können wir darüber nicht behaupten, da wir bei der technischen Bearbeitung gerade jene Scheibe verdarben, die uns am ehesten in dieser Hinsicht Aufschluss geben könnte.

Die motorische Zone verbindet sich also durch die Commissura maxima mit folgenden Teilen der anderen Hemisphäre: A. Die Verbindung ist bedeutend: 1. mit der Pars triangularis gyri frontalis inferioris; 2. mit der Pars opercularis derselben Windung; 3. mit dem ganzen Operculum centrale; 4. mit dem dorsalen Teile des Gyrus centralis anterior; 5. mit einer kleinen Partie des Gyrus praecentralis; 6. mit dem Lobulus paracentralis (dem dem Gyrus centralis anterior entsprechenden Teile). B. Die Verbindung ist unbedeutend: mit dem Kuneus. C. Die Verbindung ist nur wahrscheinlich (ebenfalls unbedeutend): 1. mit dem Gyrus temporalis superior et medius in ihren dorsalen Partien und mit dem Gyrus temporalis profundus; 2) mit dem Gyrus occipitalis medius; 3. mit dem Operculum temporale; 4. mit dem Nucleus caudatus.

Aus dieser einfachen Aufzählung geht hervor, dass, wenn auch die Balkenfasern hauptsächlich erst symmetrische, dann aber benachbarte (Pars triangularis gyri frontalis inferioris) Gebiete untereinander verbinden, so bringen sie doch auch weit entfernteste aus den asymmetrischen Regionen (Kuneus) in Kommunikation. Diesbezüglich schliessen wir uns ganz der Meinung Kölliker's¹⁾, Schnopfhagen's²⁾,

1) Zitiert nach Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1891.

2) Schnopfhagen, Die Entstehung der Windungen des Grosshirns. Wien 1891.

Probst's¹⁾, Ramon y Cajal's²⁾ und Anderer an, die glauben, dass das Corpus callosum sowohl kommissurale, als auch interhemisphärische Assoziationssysteme enthält. Unrecht haben jene Autoren [Oellacher³⁾, der die Gehirne kleiner Mammalia studierte, und Meynert, der übrigens später diese Meinung wieder aufgab], die behaupten, das Corpus callosum verbinde nur gleichnamige Gebiete der beiden Hemisphären. Unrecht hat Sachs⁴⁾ mit seinem gerade entgegengesetzten Extreme, dass nämlich via „Balken“ jede kortikale Einheit der einen mit allen Einheiten der anderen Hemisphäre verbunden ist. Auch die Meinung Muratow's⁵⁾ entspricht nicht ganz der Wirklichkeit, dass nämlich nicht nur die identischen Hirnfelder, sondern auch asymmetrische, von diesen aber nur die benachbarten, durch Balkenfasern miteinander verbunden werden.

In bezug auf die Verbreitung der Degenerationen im Corpus callosum selbst bei umschriebenen Rindenherden (z. B. der motorischen Zone) pflichten wir der Anschauung Monakow's bei, der eine diffuse Zerstreuung, nicht eine kompakte Degeneration für diesen Fall annimmt. Das Gegenteil behaupten Forel⁶⁾ und Muratow.

Bisher beschäftigten wir uns nur mit den Balkenfasern in der ihrem Ursprunge gegenüberliegenden Seite und gewannen auf diese Weise die angeführten Resultate; nun wollen wir ihren Verlauf in der Hemisphäre betrachten, aus der sie entstammen. Diesbezüglich besteht bereits eine Beobachtung Ramon y Cajal's⁷⁾ an Gehirnen kleiner Tiere, dass nämlich die Balkenfasern Kollateralen der Projektionsfasern sind, die in der Höhe des Corpus callosum von ihrer Grundfaser abzweigen. Als beweisend für diese Behauptung sieht er das dünne Kaliber der Balkenfasern an. Die Richtigkeit seiner Auffassung wird durch unsere Ergebnisse, wie uns dünkt, etwas bekräftigt, schon durch die Tatsache der Koexistenz der Degeneration kallöser und Projektionsfasern, wobei erstere sichtlich nur vom Systeme für willkürliche Bewegungen entspringen. Würden wir uns entschliessen die weiter unten angeführten Degenerationen in den Assoziationssystemen den intrahemisphärischen Kollateralen der Pyramidenbahn hinzuzurechnen, so könnte man das ganze Bild des Faser-

1) Probst, Ueber den Verlauf der zentralen Sehfaserung. Archiv f. Psych. Bd. 35.

2) Ramon y Cajal, Nuevo concepto de la histol. etc. Arch. von His. 1893.

3) Zitiert nach Schnopfhagen, l. c.

4) Sachs, Vorträge über Bau und Tätigkeit des Grosshirns. Breslau 1893. — Das Hemisphärenmark des menschlichen Grosshirns. Der Hinterhauptslappen. Leipzig 1892.

5) „Wtoricnija pererojdenija etc.“ Moskau 1893. (Russisch.)

6) Gesammelte hirnanatomische Abhandlungen. München 1907.

7) Loco citato.

zerfalles im Gehirne bei amyotrophischer Sklerose auf die Degeneration des Systems für willkürliche Bewegungen mit seinen Adnexen in der gleichseitigen und der gegenüberliegenden Hemisphäre reduzieren.

Für die Abspaltung von Balkenfasern in Form von Kollateralen von der Pyramidenbahn in der Höhe des Corpus callosum spricht ferner der Umstand, dass das Bündel „pyc“ auf den Ebenen, die dorsaler vom Balken liegen, eine gleichsam zu kleine Menge von Produkten myelinen Zerfalles in sich einschliesst, um sie drei ganzen Systemen zuzurechnen; diese wären: a) die Pyramidenfasern für die Extremitäten; b) die Balkenfasern vom gleichnamigen motorischen Zentrum für Hand und Fuss, und c) die Balkenfasern von der kontralateralen Hemisphäre zum letzteren. Dafür erscheint uns das Bündel „pyc“ auf den Fig. 15—18 gleichsam als zu schwächig; deshalb ist es nur natürlich anzunehmen, dass Fasern der Kategorie „b“ ihren Ursprung nicht in der Hirnrinde haben, da sie in diesem Falle die Intensität der Degeneration im Bündel „pyc“ nur verstärken müssten. Also zugegeben, dass die Balkenfasern, die in die andere Hemisphäre streben, in der Höhe der Schnitte 15—18 und anderer als Kollateralen von der Projektionsbahn abzweigen, dann braucht man im Bündel „pyc“ kein besonderes Uebermass von Degenerationen zu erwarten, da dieses Bündel dann nur von den Systemen „a“ und „c“ sich formieren würde. Auch die Quantität der degenerierten Fasern im Corpus callosum macht dadurch auf sich aufmerksam, dass sie in greller Disproportion zum Bündel „pyc“ steht; letzteres, wenn man ihm die Projektionsfasern abnimmt, erscheint zu schwach, um eine derart reichliche Degeneration im Balken zu geben. Ob noch eine weitere Spaltung der Balkenfasern auf Leitungssysteme noch niederen Ranges stattfindet, was Ramon y Cajal beobachtet haben will, können wir nicht entscheiden.

III. Assoziationssysteme.

Die Degeneration in der Konvexität kann nicht gänzlich durch die Zerstreuung des Bündels „pyc“ (wie es sich uns z. B. in Fig. 17 zeigt) in einzelne Fasern bedingt sein. Im Vergleiche zur Degeneration in den Windungen ist es viel zu schwach; letztere muss also zum grossen Teile kurzen und langen Assoziationssystemen zugeschrieben werden. Es gelingt leicht den langen Fasciculus fronto-centralis (Fig. 19) zu isolieren, das schon von anderen Autoren mit Hilfe der Flechsig'schen Methode beobachtet wurde (siehe z. B. Monakow „Gehirnpathologie“ Fig. 38). Es sinkt wirklich nach vorne zu etwas basal, wie das bei Monakow gezeichnet ist, liegt aber im allgemeinen bedeutend dorsaler (etwa 2 cm oberhalb des Corpus callosum), als wie es jener Autor angegeben hat. Er verbreitet sich in den oralsten Partien des Lobus frontalis in der Höhe, wie sie in Zeichnung 20 und 21 gezeichnet ist,

und erreicht (Fig. 19) alle drei Abteilungen der oberen Frontalwindung (die mediale, orale und laterale). In unserem Falle beobachteten wir ihn nur in der linken Hemisphäre; der entsprechende Teil der rechten wurde nicht bearbeitet. Seine physiologische Bedeutung möchte vielleicht die Verbindung der motorischen Zone mit dem „Seelenzentrum für willkürliche Bewegungen“ in dem Lobus frontalis sein.

Etwas dem „Fasciculus parieto-centralis“ ähnliches, den Monakow in derselben Fig. darstellt, konnten wir nicht beobachten.

Die Hauptmasse der kurzen assoziativen Fasern liegt ungefähr in denselben Schnittebenen, wie der Fasciculus fronto-centralis. Sie bilden etliche schmale Bänder (in dorsal-basaler Richtung) zwischen beiden Zentralwindungen, und zeigen sich auch auf kurzer Strecke im Lobulus paracentralis, wo sie dessen vorderen und hinteren Teil untereinander verbinden (Fig. 19, 20, 21).

Erklärung der Abbildungen (Tafeln IX—XI).

CA = cornu Ammonis; *ca* = gyr. centralis ant.; *Cc* = truncus corporis callosi; *cca* = fasciculus callosus-caudatus; *ce* = capsula externa; *dce* = fissura calcarina; *cp* = gyr. centralis post; *cpo* = cornu posterius ventric. later.; *cr* = corona radiata occipitalis; *Cu* = cuneus; *gcc* = cornu corporis callosi; *f* = fornix; *fi* = fimbria; *fli* = fascic. longitudinalis inferior; *F(r)i*, *Fm*, *Fs* = gyr. frontalis infer., medius, superior; *GF* = gyrus fornicatus; *ip* = sulcus interparietalis; *nc* = nucleus caudatus; *Om* = gyr. occipit. med.; *Op* = operculum; *Pac* = lobus paracentralis; *Pcu* = praecuneus; *Pi* = gyr. parietalis infer., *Pm* = gyr. supra-marginalis; *po* = fissura parieto-occipitalis; *poF* = pars opercularis gyri frontal. inf.; *pop* = Pyramidenfasern zum Operculum; *Pu* = putamen; *py* = Pyramidenbahn; *pyc* = pyramido-callöses Feld; *R* = fissura Rolandi; *Scm* = sulcus callosus-marginalis; *sp* = septum pellucidum; *Spcc* = splenium; *Sprc* = sulcus praecentralis; *sprci*, *sprcs* = der untere und obere Abschnitt des Sulcus praecentralis; *ss* = substantia subependymica; *Sy* = fissura Sylvii; *Sya* = ramus verticalis ascendens ant. fiss. Sylvii; *t₁* = fissura temporalis super.; *Th* = thalamus; *Tm*, *Tp*, *Ts* = gyri temporales medius, infer., superior; *tp* = tapetum; *v* = ventriculus infer.; *vl* = ventriculus lateralis.

Fig. 22. Schema des Verlaufes der Pyramidenbahn und Balkenfasern. Um diese Zeichnung instruktiv zu gestalten, erlaubten wir uns folgende Ungenauigkeit: die vordere Zentralwindung, die de facto nach vorn abwärts verläuft, ist hier vertikal gezeichnet, wobei der Schnitt selbst stets quasi durch die Rinde der frontalen Lippe der Fiss. Rolandi geht. Ein Teil der Rinde dieser Lippe ist durch die dunkel gehaltene Fläche „*lon*“ angedeutet. Die zu den Fasern *p₇* und *p₈* gehörigen Pyramidenzellen muss man sich so gestellt denken, dass deren Spitzen gegen die Augen des Beobachters gerichtet sind. — Schwarze Linien: *p₁* bis *p₈* = Pyramidenfasern zu den Extremitäten; *p₉*—*p₁₂* = Pyramidenfasern zu dem Kopfe. Rote Linien = Balkenfasern (die unterbrochenen Teile sind als hypothetisch anzusehen). *Am* = cornu Ammonis; *Ca* = gyrus central. anter.; *Cc* = corpus callosum; *ce* = capsula externa; *ci* = capsula interna; *cl* = claustrum; *cm* = sulcus callosus-marginalis; *GF* = gyrus fornicatus; *In* = insula; *Lpc* = lobus paracentralis; *Nc* = nucleus caudatus; *Nz* = neutrale Zone; *Op* = operculum; *Pu* = putamen; *ss* = substantia subependymica; *Sy* = fissura Sylvii; *Th* = thalamus; *Ts* = gyr. temporales super.; *v* = cornu infer. ventric. lateralis; *II* = nervus opticus; 1, 2, 3 = die Glieder des nucleus lenticularis.