

(Aus dem Hirnhistologischen und Interakademischen Hirnforschungsinstitut der
kgl. ung. Universität Budapest.)

Zum Problem der Hirnfurchung.

Von

Karl Schaffer.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Dezember 1923.)

In meiner Arbeit über normale und pathologische Furchenbildung¹⁾ aus dem Jahre 1917 stellte ich eine, von der damals gangbaren Auffassung (*Retzius-Ranke-Bielschowsky*) ganz abweichende Lehre der Oberflächengestaltung auf, deren Inhalt in folgenden Sätzen zusammengefaßt werden kann.

1. Das Primäre ist die Furchenbildung, die bereits im 5. Foetalmonat erscheint, während die Schichtenbildung der Rinde erst vom 6. Monat an beginnt.

2. Die Furchenbildung ist ein *Randschleivorgang*, der vollkommen unabhängig und auch zeitlich früher beginnt als die Differenzierung der embryonalen Rindenplatte.

3. Die Änderungen des Randschleiers bestehen in lokalen Ansammlungen der superfiziellen Körner, die keilförmig gegen die Corticalis zu vordringen, wobei die Verdichtungszone des Randschleiers corticalwärts gebogen werden und eine weitere Verdichtung erfahren. Zerfall und Spaltbildung im Körnerkeil führt zur Einkerbung, die der endgültigen Furche entspricht; zwischen den Furchen entstehen in passiver Weise Wülste, die Windungen. Somit sind die Randschleieränderungen aktive, die Wulstbildungen passive Erscheinungen.

In einem anschließenden kurzen Aufsatz²⁾ beschäftigte ich mich mit dem vermutlichen Mechanismus der Hirnfurchung, wobei ich in meinem „Erklärungsversuch“ — als solchen bezeichnete ich meine Darstellung — von der Erscheinung der keilförmigen Körnerproliferation ausging und diese als Produkt eines Reizes betrachtend, suchte ich die Reizquelle in der von *Wundt* postulierten Oberflächenspannung zu finden. Ich führte in bezug auf die Furchenbildung drei ausschlaggebende Faktoren an: 1. den in der Oberflächenspannung gegebenen *mechanischen*, 2. den in den Randschleieränderungen erkennbaren *histologischen* und 3. den auf Vererbung beruhenden *biologischen* Faktor.

Mit meinen für die normale Furchenbildung gültigen Feststellungen beschäftigte sich anfangs 1923 der Berner Anatom *E. Landau*³⁾, der alle histologischen Einzelheiten der Randschleieränderungen bestätigen konnte, jedoch in der Deutung derselben abwich, indem er meine „Vermutung“ von der aktiv-mechanischen Rolle der superfiziellen Körner für unwahrscheinlich hält, hauptsächlich deshalb, weil „wir haben keine Beweise dafür, daß ein keilförmiges Vorspringen der superfiziellen Körnerschicht eine aktive Tendenz darstelle und nicht eine passive, sekundäre Erscheinung sei“. Trotz dieser abweichenden Auffassung erblickt auch *Landau* im Prozeß der Hirnfurchung das Primär-Aktive in der Furche und nicht in den Windungen.

Durch *Landaus* Stellungnahme für das Problem der Furchenbildung vom neuen angeregt, wandte ich mich auf Grund teils meiner aus dem Jahre 1917 stammenden älteren, teils neuerer Präparate, die sich auf die Furchen eines 6 und 8 monatigen Foetus bezogen, wieder der Furchungsfrage zu. In dieser neuesten Arbeit⁴⁾ revidierte und erweiterte ich meine ersten Resultate, die mich zu einer genaueren Definition des Randschleivorgangs führten.

Ausgangspunkt meiner Feststellungen war der *ruhende Randschleier*, d. h. jener der unfurchten Großhirnrinde, der sich aus folgenden Bestandteilen zusammensetzt: 1. Aus einer äußeren breiten, dicht gesponnenen Zone — *äußere Verdichtungszone* —, die zonal durch *Schapers* superfizielle Elemente in einer 5—6zeiligen Körnerreihe bedeckt wird, 2. Aus einer hierauf folgenden *lockeren Zone*, die mit verhältnismäßig spärlichen Körnern besetzt ist. 3. Aus der dünnen *inneren Verdichtungszone*, die sich 4. vermöge einer lockeren, hier und da hell erscheinenden *Übergangszone* — *Landaus Zona lucida* — von der embryonalen Rindenplatte absondert. Letztere ist beim 5 monatigen Foetus ziemlich gleichmäßig dicht mit Keimzellen besetzt, die an einem polygonal-oblongen Maschenwerk beerenartig sitzen; die durch ihre Stärke auffallenden Radii dieses Grundgerüsts ragen spießartig in die Übergangszone hinein.

Dieses Bild des ruhenden Randschleiers ändert sich vom Moment der Furchenbildung in gesetzmäßiger Weise, indem *die äußere Verdichtungszone jener Randschleierbestandteil ist, dessen Änderungen zur Furchung der bislang glatten Rindenoberfläche führen*, während sich alle übrigen Bestandteile passiv verhalten. Wir können daher die äußere zonale Hälfte des Randschleiers als *aktive Einheit* der inneren als *passiven Einheit* gegenüberstellen.

Die *erste Phase* (s. Abb. 1) der Furchenbildung besteht in einer lokalen, corticalwärts strebenden Verbreiterung, die als konvex-einwärts gerichtete Krümmung eine entsprechende konkave Krümmung 1. der lockeren Zone, 2. der inneren Verdichtungszone, 3. der Übergangszone,

endlich 4. der Corticalis bewirkt. Dabei ist die Oberfläche der Rinde noch eben und die superfiziellen Körner müssen noch keine evidente Vermehrung aufweisen.

Die *zweite Phase* der Furchenbildung wird durch die lokale Einsenkung der Oberfläche gekennzeichnet — v. *Monakows* Grübchenbildung —, die außerdem mit weiteren lokalen Alterationen des Randschleiers verbunden ist. So meldet sich am Grund des Grübchens eine bemerkbare Proliferation der oberflächlichen Körner, ferner beginnt die

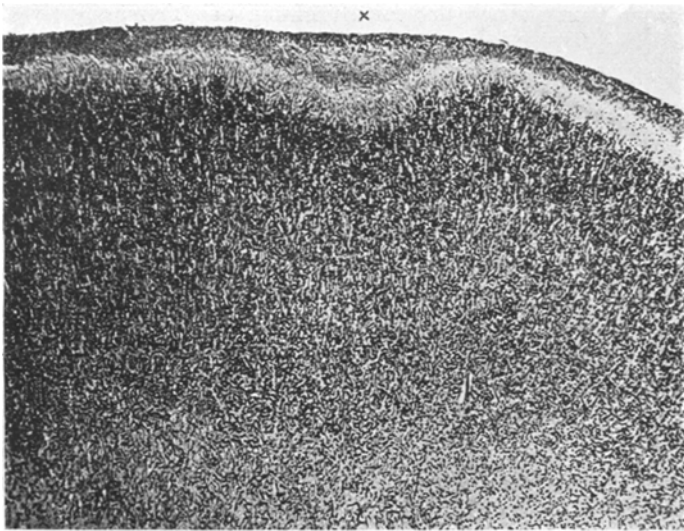


Abb. 1.

Frontalrinde eines sechsmonatigen Foetus des Menschen. Beginn der Randschleieränderungen (erste Phase) an der mit Sternchen bezeichneten Stelle, woselbst die Invasion der äußeren Verdichtungszone corticalwärts erfolgte; zu *beiden* Seiten von dieser Stelle geht die verbreitete äußere Verdichtungszone in jene des *ruhenden Randschleiers* über, die fast um die Hälfte dünner ist. Daher ist es klar, daß nicht die Corticalis Zeichen einer Änderung darbietet, sondern ausschließlich die äußere Verdichtungszone des Randschleiers; die übrigen Bestandteile des Randschleiers geben der Invasion passiv nach. — *Van Gieson-Färbung*.

bisher einheitlich-dichte äußere Verdichtungszone sich in zwei tangentielle Abteilungen zu gliedern, d. h. in eine oberflächliche *aufglockerte* und eine tiefe *dichte* Schicht (s. Abb. 2).

In der *dritten Phase* vertieft sich das Grübchen zunehmend trichterförmig, und nun beherrscht das Bild eine intensive Vermehrung der oberflächlichen Körner, die sich am Boden des Trichters keilförmig ansammeln. Die Zweigliederung der äußeren Verdichtungszone besteht auch weiterhin.

In der *vierten Phase* (s. Abb. 3) kommt es zur Vollentwicklung des Körnerkeils, der nun tief abwärts gegen die Corticalis dringt, wobei die innere dichte Abteilung der äußeren Verdichtungszone als scharf konturierter Saum samt den übrigen inneren Randschleierbestandteilen sowie der Corticalis tief eingebogen werden. Ein bezeichnender Zug dieser Phase besteht in der zunehmenden Auflockerung der locker gewordenen Außenschicht der äußeren Verdichtungszone, die sich unmittelbar unterhalb des Körnerkeils befindet.

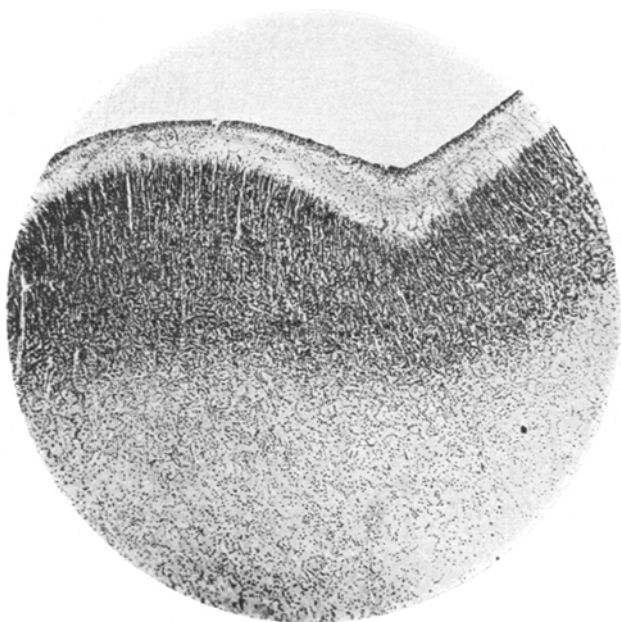


Abb. 2.

Temporalarinde eines fünfmonatigen menschlichen Foetus. — Phase der *Monakowschen* Grübchenbildung. An dieser Stelle beginnende Vermehrung der superfiziellen Körner; Zweigliederung der äußeren Verdichtungszone (s. im Text); Zusammenpressung der Corticalis in der Achse des Grübchens und leichte Vorwölbung gegen die zukünftige weiße Substanz. — *Van Gieson*.

In den bisher verfolgten Randschleieränderungen spielen die oberflächlichen Körner eine unverkennbar dominante Rolle: vom Moment der lokalen Oberflächeneinsenkung angefangen vermehren sie sich am Boden der Delle mit der Tendenz, keilförmig immer tiefer zu dringen, wodurch eben eine zunehmend scharfe Kurvatur des Randschleiers gegen die Corticalis zu bewirkt wird. Die Corticalis selbst wird in der Richtung des Körnerkeils bis zu einem gewissen Grad zusammengepreßt und gegen das zukünftige Marklager vorgewölbt. Hat der

Körnerkeil das Höchstmaß seiner Entwicklung erlangt, so schreibt derselbe die Tiefe der zukünftigen Furche vor, die in dieser vierten Phase ihre Begrenzung durch den dichten Saum der äußeren Verdichtungszone bereits erkennen läßt. Denkt man sich den Körnerkeil samt der unterhalb desselben liegenden lockeren Schicht der äußeren Verdich-

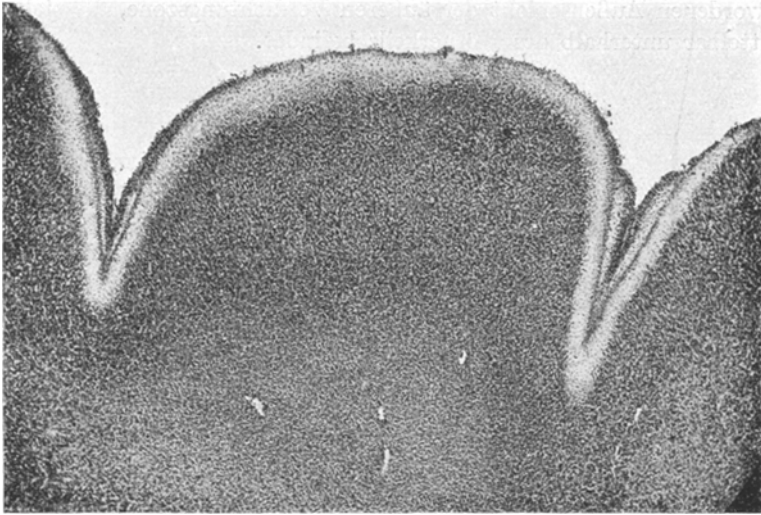


Abb. 3.

Rinde des Occipitotemporallappens eines fünfmonatigen menschlichen Foetus. Zwischen 3 Windungen befinden sich zwei Furchen, die nahe zur endgültigen Ausbildung — präterminale oder 4. Phase — der Furchenbildung sind; man bemerkt folgendes: Besonders in der *rechtsseitigen Furche* kommt der Körnerkeil samt der aufgelockerten Schicht der äußeren Verdichtungszone deutlich zur Darstellung; im Keil Spuren von Zerklüftung, in der aufgelockerten Schicht eine derartige Rarefikation und Schwellung, daß der Körnerkeil förmlich abgehoben erscheint vom Rest der äußeren Verdichtungszone. Letzterer besteht in jener dichten Schicht, die als dünner Saum die definitive Randschleieroberfläche der zukünftigen Furche uns vorzeichnet. Der Körnerkeil samt aufgelockerter Schicht sind der *vergängliche Teil des Randschleiers*; die ganze äußere Verdichtungszone die *aktive Einheit des Randschleiers*. — In der *linksseitigen Furche* scheint ein Teil der körnigen Masse im Keile bereits geschwunden zu sein. — Beide Körnerkeile dringen „kolonnenartig“ gegen die Corticalis zu in die Tiefe. — Sehr bemerkenswert die größere Breite des Randschleiers auf der Windungskuppe gegen die geringere Breite desselben im Windungstal, woselbst die endgültige Breite des Randschleiers durch die dichte Schicht der äußeren Verdichtungszone angedeutet erscheint. — *Van Gieson*.

tungszone entfernt, so haben wir die fertige Rindenfurche vor uns. Ein Hinweis für die Art und Weise der möglichen Entfernung meldet sich seitens des Körnerkeils, indem letzterer Zerklüftungsspuren zeigt; ferner dürfte die *zunehmende* Auflockerung und Rarefizierung der lockeren

Schicht um den Körnerkeil herum auch in diesem Sinne gedeutet werden. Schließlich vermag Abstoßung und Schwund den Vorgang zu beschließen, wo dann die endgültige Hirnfurche frei vor uns steht.

An dieser Stelle erlaube ich mir den erneuten Hinweis auf jene Tatsache der normalen Gehirnentwicklung, wonach in derselben Höhlen- und Spaltbildungen keine fremden Erscheinungen sind; wissen wir doch durch *Hochstetters* Untersuchungen⁵⁾, daß der *ventriculus septi pellucidi* sich aus der embryonalen Commissuralplatte als Hohlraumbildung entwickelt, und so können wir uns die Hirnfurchung auf Grund einer Spaltbildung, eines Einkerbungs Vorganges der Rindenoberfläche vorstellen, der im Randschleier, speziell in dessen äußerer Verdichtungszone zur Entwicklung gelangt.

Schließlich sei auf den Unterschied zwischen meinen zwei Arbeiten über die Hirnfurchung verwiesen. In der ersten Darstellung (1917) ließ ich durch den *gesamten* Randschleier die Arbeit der Furchenbildung vollziehen, indem dieser durch den Körnerkeil corticalwärts in die Tiefe gedrängt und gebogen wird nebst Verstärkung der äußeren *und* inneren Verdichtungszone; die Furche wird durch Zerklüftung und Nekrose des Körnerkeils frei. — In meiner zweiten Schilderung (1923) beschränke ich den Vorgang auf die äußere Verdichtungszone, in der einesteils die oberflächlichen Körner lokal und keilförmig sich vermehren, andernteils die mit dem Körnerkeil benachbarte oberflächliche Lage der äußeren Verdichtungszone eine zunehmende Auflockerung erfährt, während die restierende tiefe Schicht der äußeren Verdichtungszone eine weitere Verdichtung und scharfe Konturierung durchmacht. Alle unterhalb der äußeren Verdichtungszone liegenden Bestandteile des Randschleiers sowie die Corticalis verhalten sich ganz passiv und beteiligen sich nur insofern am Vorgang, indem sie der Invasion nachgeben, sich daher einwärts krümmen. Im ganzen Prozeß verhalten sich die oberflächlichen Körner als aktiv wirkende, progressive Elemente, mit deren Mobilisierung die oberflächliche Lage der äußeren Verdichtungszone eine regressive Umwandlung, eine Auflockerung und Schwund erfährt. Der Körnerkeil selbst zerfällt bzw. verschwindet. Auf diese Weise wird die durch den Körnerkeil gesetzte Einkerbung der Rindenoberfläche schließlich frei, und dann haben wir die ausgebildete, endgültige Furche vor uns. „Auf Grund dieser Darstellung“ — sagte ich 1923 — „wird der eingangs aufgestellte Satz verständlich, wonach *im Furchungsprozeß die äußere zonale Hälfte des Randschleiers die sog. aktive Einheit des Randschleiers ausmacht, während die innere zonale Hälfte die passive Einheit*. Die äußere zonale Hälfte ist somit nur ein im foetalen Leben hochwichtiger Bestandteil des Randschleiers, denn diese ist es, die die Furchung der Rinde bewirkt; doch ist diese Abteilung zum größten Teil zugleich eine vergängliche, die ihre Rolle mit dem Abklingen des

Furchungsvorgangs ausgespielt hat und nun als zwecklos der Auflösung anheimfällt.“

So stand für mich die Frage der Hirnfurchung, als 1923 die Arbeit *Bielschowskys*⁶⁾ erschien, in der dieser Autor sich über die pathologische wie normale Furchenbildung äußerte. Aus dieser Arbeit interessiert mich der die normale Furchenentwicklung behandelnde Abschnitt, auf den ich um so mehr zu reflektieren genötigt bin, da *Bielschowsky* meine Darstellung einer eingehenden Kritik unterzieht.

Da muß ich vor allem für die richtige Beurteilung der zwischen *Bielschowsky* und mir obwaltenden Kontroverse eine klärende Bemerkung machen. Bereits 1917 trennte ich in bewußter Weise das Problem der Hirnfurchung in zwei Teile: 1. in das tatsächliche Material, 2. in die hypothetische Deutung; dementsprechend behandelte ich in der ersten Arbeit die Erscheinungen der normalen wie pathologischen Hirnfurchung und im zweiten, kurzen Aufsatz, den ich vorsichtig als „Erklärungsversuch“ bezeichnete, den Mechanismus der Hirnfurchung. Die im ersten Teil behandelten Randschleieränderungen bezeichnete ich im zweiten Aufsatz als solche Erscheinungen, die man als Reizprodukte auffassen „kann“; diese hypothetische Auffassung über die Furchen- und Windungsbildung mag falsch sein, ohne dadurch die Tatsächlichkeit der von mir zuerst geschilderten und mit photographischen Abbildungen belegten Verhältnisse auch nur im geringsten zu berühren. Ich betrachtete meine mechanistische Erklärung eben nur als *einen Weg*, um in die Tiefe des Problems dringen zu können. Daher hätte *Bielschowsky* in *allererster Linie* das durch meine Untersuchungen zutage geförderte Material zu prüfen gehabt ohne Rücksicht darauf, wie dieses in eine Hypothese hineinpaßt oder dieser widerspricht. Denn schließlich kann eine Hypothese noch so bestechend und glänzend sein und sie strauchelt über die nächstbeste Tatsache. Von diesen Erwägungen ausgehend möchte ich mich hier keineswegs in Abschätzungen über diese oder jene Konstruktion einlassen — dieses Vorgehen ist ja schon a limine aussichtslos —, sondern es wären die *tatsächlichen Unterlagen* der *Bielschowskyschen* Auffassung mit jenen meiner Darstellung zu vergleichen, um somit festzustellen, von welcher Seite aus die Klärung des Furchungsproblems angebahnt werden dürfte und könnte. Dabei möchte ich entschieden betonen, daß für mich der Ausgangspunkt nur in den normalen Entwicklungsverhältnissen gesucht werden kann; ich tue dies, denn *Bielschowsky* greift gern nach pathologischen Verhältnissen, mit denen er Gesichtspunkte für die normale Embryologie des Gehirns gewinnen will. Dieses Vorgehen ist in Ermangelung eines besseren Weges brauchbar, nur darf man nicht vor Augen verlieren, daß pathologische Verhältnisse bei der Erklärung normaler Vorgänge nur in beschränkter Weise verwertet werden dürfen, keineswegs aber mit

den Einzelheiten des normalen Vorgangs in Analogie gestellt werden dürfen; normale Vorgänge sind, wenn sie einer direkten Beobachtung zugänglich, an und für sich in erster Linie zu erforschen, folglich hat man auf direktem und nicht indirektem Weg vorzugehen. Die Teratologie hat in der formalen Genese eines *normalen* Vorgangs keinen entscheidenden Wert; hier tut eben die genaue Kenntnis der normalen Morphologie not. Ich denke daher am richtigen Weg gewesen zu sein, als ich zur Aufdeckung des morphologischen Geschehens bei der Hirnfurchung mich mit der Fragestellung an das normale, in Furchung befindliche foetale Gehirn wandte; ich gedenke daher auch nicht die an und für sich komplizierten, mehrfach deutbaren bzw. mehrfach bedingten Erscheinungen der Pachy- und Mikrogryrie bei dieser Gelegenheit zu berühren. Wenn daher *Bielschowsky* erklärt: „Jedenfalls lassen sich für die *Schaffersche* Hypothese, daß das Primäre bei der Bildung der Windungen und Furchen ein Einkerbungsvorgang der Oberfläche ist, aus der Teratologie keine Anhaltspunkte gewinnen“ (l. c. S. 64), so läßt mich dieser Ausspruch so lange kühl, bis ich im normalen Furchungsvorgang die Entscheidung aufzufinden vermag. Die Frage, die ich mir stelle, lautet daher: *Was ereignet sich im Bau der Großhirnrinde zur Zeit der Furchung?* Die Antwort gab ich einleitend, indem ich nachwies, daß zur Zeit der ersten Furchungsspur nur von seiten des Randschleiers Änderungen auftreten bei völlig passivem Verhalten der Corticalis. Indem ich nun zur Vergleichung der von *Bielschowsky* vertretenen und meiner eigenen Auffassung übergehe, möchte ich 1. *Bielschowskys* Ansicht skizzieren und diese kurz besprechen; 2. die Kritik *Bielschowskys* über meine Lehre und deren Gegenkritik geben, 3. Schlußbemerkungen machen. Vor allem aber wäre eine technisch-histologische Bemerkung von allgemeiner Bedeutung vorzuschicken.

Landau wie *Bielschowsky* betonen mehrfach die Wichtigkeit von auf die Furche vertikalen Schnitten und meinen, daß schiefe Schnitte zu ganz falschen Anschauungen führen. Für einen mit dem Furchungsproblem sich selbständig befassenden Histologen ist diese Vorsicht nur selbstverständlich, und so bedarf es keiner Betonung, daß ich mich grundsätzlich immer der vertikalen und nicht der schiefen, geschweige denn der tangentialen, bediente. Zu diesem Zwecke wurden die zur Aufarbeitung ausgesuchten Furchenstücke derartig herausgeschnitten, daß ich auf die Furchenachse vertikal orientierte Schnitte erhielt. Die richtige bildliche Vorstellung hängt eben von einer einwandfreien vertikalen Schnittführung ab, die als eine *elementare* Forderung im Studium der Furchenhistogenese zu betrachten ist.

Nach Vorausschickung obiger Bemerkungen sehen wir nun, wie sich *Bielschowsky* den Verlauf der Oberflächengestaltung in der Rinde vorstellt. Vor allem betont er „... das Hervortreten unzweideutiger Pro-

liferationserscheinungen in den Außenschichten der Corticalis während einer bestimmten Foetalperiode. Abgesehen von den als Status verrucosus bezeichneten Excrescenzen sieht man auch sonst die äußeren Zellager der Corticalis gegen den Randschleier vorrücken, wobei die Substanz des Randschleiers selbst zweifellos verschmälert wird.“ Hier beruft sich *Bielschowsky* auf *Heinrich Vogt*, der in der äußeren Zellschicht stellenweise Knospen gegen den Randschleier vordringen sah; diese setzen sich angeblich aus „dichten Haufen enorm vermehrter Körnerzellen zusammen“. Natürlich ist nun das Primäre für *Bielschowsky* „die von innen her sich vortreibende Wucherung“, die eine Verschmälerung des Randschleiers an der betreffenden Stelle bewirken soll. An normal angelegter Rinde sollen sich an bestimmten, durch Vererbung determinierten Stellen streifenförmige Proliferationsstellen entwickeln, die kontinuierlich das Niveau ihrer Umgebung beeinflussen. Die von *Bielschowsky* in seiner Arbeit über Mikrogyrie⁷⁾ breit entwickelte Hypothese von perivaskulären Proliferationszentren und deren Hinabgleiten in den Furchengrund, wird diesmal beiseite geschoben mit der Bemerkung, es sei dies „eine Frage von sekundärer Bedeutung“. Bestimmend ist nach *Bielschowsky* die Massenzunahme im Parenchym der Corticalis selbst, der als formativer Faktor wirke. „Die Randschleierbefunde, in denen *Schaffer* und *Landau* primäre Furchungserscheinungen erblicken; sind sekundärer Natur“ (S. 70) schließt *Bielschowsky*. Ein sehr fühlbarer Mangel dieser Darstellung besteht darin, daß *Bielschowsky* seine Erörterungen mit entsprechenden Abbildungen zu unterstützen versäumt, daher verlieren diese sehr an Beweiskraft; zu denselben hätte ich folgende Bemerkungen.

*Knospenartige Vortreibungen der Corticalis fand ich an allen meinen zahlreichen Schnitten je eines 5, 6 und 8monatigen Foetus nirgends; man kann mir nicht vorwerfen, ich hätte das foetale Material zu unrichtiger Zeit untersucht, war doch der Furchen- und Windungsprozeß gerade bei den angegebenen menschlichen Foeten im Gang. Dabei wäre hervorzuheben, daß in der oberflächlichsten Reihe der Corticalis wohl hier und da winzige Häuflein von Keimzellen sich bei sehr aufmerksamer Betrachtung bemerkbar machen, doch kann man diesen teils ihrer Schwächlichkeit, teils ihrer Spärlichkeit halber keine grundsätzliche Bedeutung beilegen — es sind dies ganz zufällige Agminationen ohne augenscheinliche Tendenz. Ein, die Windungsbildung beherrschendes Verhalten bekunden die Keimzellen der Corticalis an keiner Stelle des Neopallium; allein im Subiculum des Ammonshorns sind größere Häuflein von Keimzellen in den obersten Corticalisschichten bemerkbar, die teilweise in den Randschleier hineinragen, ohne diesen auch nur in der geringsten Weise emporzuwölben. Und gar die von *Bielschowsky* betonten „dichten Haufen von enorm vermehrten Keimzellen“ kamen mir an keiner ein-*

zigen Stelle der foetalen Rinde zu Gesicht! Immerhin ein sehr befremdender Umstand an einem Material, das sich im günstigsten Zeitpunkt für die anfängliche Windungsbildung befand. Was schließlich *Bielschowsky* an Einengung des Randschleiers seitens der Corticalis sah, so wird dies durch den Umstand vorgetäuscht, daß an der Kuppe der Windungen die oberflächlichste Schicht der superfiziellen Körner bei der nicht immer schonenden Manipulation des foetalen Gehirns eine Abschürfung erleidet, wodurch ein artefiziell geschmälerter Randschleier entsteht.

Ich gehe nun zur Beleuchtung meiner Lehre seitens *Bielschowsky* über. Auf Grund eigener Untersuchungen an normalen Foeten bemerkt *Bielschowsky* zu meinen Befunden (wie er sie nennt; „These“), daß meine histologischen Präparate ihm für die Richtigkeit meiner Lehre nicht das Mindeste zu beweisen scheinen. Diese Behauptung will er mit zwei Argumenten unterstützen. Erstens wären die Körnerkeile immer nur durch schräge oder tangentielle Schnitfführung vorgetäuscht wie auch sich nicht der Nachweis führen ließ, „daß die Körner des Randschleiers an bestimmten Punkten etwa in geschlossenen Kolonnen gegen die Corticalis vordringen, die man es erwarten müßte, wenn hier ein aktiver Prozeß im Sinne *Schaffers* stattfinden würde“. Zweitens will *Bielschowsky* Zeichen einer besonders starken Körnerproliferation weder im Körnerkeil selbst, noch sonst am Grunde der Furchen gesehen haben. Und so ist es nicht überraschend, wenn *Bielschowsky* die Randschleierbefunde für Erscheinungen sekundärer Natur erklärt.

Beide Argumente *Bielschowskys* sind unstichhaltig. An mehreren Hunderten von Präparaten je eines 5, 6 und 8monatigen menschlichen Foetus kam die Existenz der Körnerkeile an tadellos vertikal gerichteten Schnitten derartig exakt zur Darstellung, daß ein Zweifel über die Realität und Bedeutung dieser Bildungen nicht auftauchen konnte. Besonders lehrreich und für die Randschleiergenese entscheidend waren jene Präparate, die ich aus dem parallel verlaufende Furchen aufweisenden Occipitotemporallappen eines 5monatigen Foetus bekam; hier konnte man die Körnerkeile, *so wie es Bielschowsky fordert*, in „geschlossenen Kolonnen“ gegen die Corticalis vordringen sehen. Ich verweise auf die Abb. 3, wo man zwischen drei Windungen zwei Kolonnen sieht und wer mehr Kolonnen wünscht, den verweise ich auf Abb. 2 meiner ersten Arbeit¹⁾, an der wohlgezählte 6 Windungen mit 5 Furchen bzw. Körnerkeilen zur Darstellung gelangen. Was weiterhin die fehlenden Zeichen einer starken Körnerproliferation im Körnerkeil betrifft, so möge man die Abb. 1 mit 3 nur mit einem flüchtigen Blick vergleichen und die Differenz in der Körnerzahl wird jedem unvoreingenommenen Beobachter sofort klar. Ob Mitosen im Körnerkeil anzutreffen sind oder nicht — hier möchte ich mich auch an *Landau* wenden —, entscheidet

in der Frage der Proliferation keineswegs; hier ist *allein* die *Zahl* das Wesentliche, denn die Mitose bzw. Amitose deutet nur auf die *Art* der Vermehrung hin.

Angesichts der dargetanen Sachlage dürfte ich vielleicht mit mehr Recht sagen: Es bleibt demnach von der ganzen *Bielschowskyschen* Beweisführung gegen meine Lehre so gut wie nichts übrig!

Nun ist es bemerkenswert, daß *Bielschowsky*, der die *Bedeutung* der Körnerkeile einfach in Abrede stellt, ihre *Existenz* aber nicht zu leugnen vermag, zur Stellungnahme gezwungen diese Bildungen mit der lapidaren Behauptung erledigt: „Die Randschleierbefunde, in denen *Schaffer* und *Landau* primäre Furchungserscheinungen erblicken, sind sekundärer Natur“. Hier drängt sich unwillkürlich die Frage auf, wie sind diese konstanten histologischen Erscheinungen der Furchung den Forschern bisher entgangen? Sicherlich nur so, daß ihr Blick infolge vorgefaßter Meinung ausschließlich auf die *Corticalis* geheftet war; da nun aber die Randschleieränderungen ans Tageslicht kamen, werden sie mit der kurzen, jedoch entwertenden Bezeichnung beiseite geschoben: Befunde sekundärer Natur! Und der Beweis für ihre sekundäre Natur? Den versuchte ich vergebens weder bei *Landau* noch *Bielschowsky*; letzterer begnügt sich mit der glatten Behauptung, es wäre so und nicht anders.

In der Frage über die Bedeutung gewisser Zeichen eines gegebenen Vorgangs ist der Umstand bestimmend, in welchem Maße die als charakteristisch erscheinenden Zeichen den Vorgang beherrschen. So wie z. B. bei der Karyomitose die Auflösung der Kernhaut samt folgenden Änderungen des Kernchromatins immer vorhanden sind, ebenso kann man bei der Furchenbildung die von mir zuerst geschilderten Randschleieränderungen konstant beobachten. Fragen wir uns, in welchen beherrschenden Zügen sich die von *Bielschowsky* verfochtene *Corticalis-genese* der Furchen- und Windungsbildung kundgibt? so lautet die Antwort: in keinen sichtbaren, gesetzmäßig histologisch nachweisbaren Zeichen, denn das, was *Bielschowsky* in dieser Beziehung anführt, ist als histologisches Beweismaterial gleich Null. Es handelt sich in den Darlegungen von *Bielschowsky* vielmehr um eine *suggestive Formulierung ohne tatsächliche Unterlage* — der Wunsch ist hier der Vater des Gedankens.

Nun sehen wir im Gegenteil zur rein hypothetischen *Corticalis-genesis*, daß die *Randschleiergenesis* uns eine Reihe von *tatsächlichen* Momenten vorführt, die auf den unvoreingenommenen Beobachter mit bezwingender Kraft wirken. So möchte ich als ein *entscheidendes Moment* zugunsten der Randschleierherkunft die erste Phase hervorheben (s. Abb. 1), in der allein an *einem* Punkt der Großhirnrinde sich die Rindenfurchung regt, und zwar in der Form von Randschleierver-

breiterung, die sich corticalwärts ausdehnt; hier läßt sich das primäre Moment so recht überzeugend dartun dadurch, daß *seitwärts* von der Invasion der Randschleier seine, *dem ruhenden Zustand entsprechende Breite* zeigt — ein beredter, eindeutiger Beweis zugunsten der primär-aktiven Randschleierveränderung an der Stelle der Invasion. Letztere bedeutet aber an und für sich das diametral Entgegengesetzte, was *Bielschowsky* behauptet, d. h. die *Einengung* des Randschleiers vermöge der lokalen Emporwucherung der Corticalis. Daher erleidet *Bielschowskys* Argumentation schon am Beginn der Furchenbildung den streitentscheidenden Schlag, und tatsächlich gestaltet sich der weitere Verlauf (s. zweite, dritte und vierte Phase) des Prozesses derartig, daß man Schritt für Schritt von der primär-aktiven Bedeutung der Randschleieränderungen überzeugt wird. Denn es gibt kein einziges Moment, das man im Furchungsvorgang anders als auf Grund der *corticalwärts gerichteten Randschleieränderungen* erklären könnte, daher befolgt die Furchenausbildung eine, der hypothetischen Corticalisgenese ganz entgegengesetzte Richtung. Das auf die corticalwärts erfolgte Invasion des Randschleiers folgende Vordringen des Körnerkeils ist eine weitere Erscheinung, die — wenn ich mir den Ausdruck gestatten darf — in logischer Weise die Invasion gegen die Tiefe zu fortsetzt; es handelt sich somit um einen Vorgang, der tatsächlich in die Rindensubstanz hineinfurcht. Bei dieser Sachlage erscheint es auf den ersten Blick unverständlich, warum man sinnfällige und eindeutige histologische Änderungen als sekundäre dekretieren und zu primären solche erheben soll, die schon vermöge ihrer mehr als problematischen Existenz kaum der Beachtung wert sind. Zum richtigen Verständnis dürfte hier die Andeutung jenes psychologischen Momentes dienen, das die Geister im Vorgang der Furchenbildung bisher beherrschte. An und für sich ist die Annahme einer primären Corticaliswucherung leicht verständlich, sozusagen nahelegend, denn die Tatsache einer durch Wulstbildung bedingten Oberflächenvergrößerung zwecks Vergrößerung des funktionierenden Areals läßt den Gedanken der umschriebenen Corticalisproliferation sehr ansprechend erscheinen. Unterstützend wirkte die Unhaltbarkeit der grobmechanischen Lehre von *Seitz*, die durch Gefäßeindringen verursachte Gehirnfurchen lehrte und somit das primäre Moment in die Furchenbildung verlegte. Das Versagen der Lehre von der primären Furchenbildung im Sinne von *Seitz* konnte die Corticalisgenese der Windungs- und Furchenbildung nur stärken, und so kann es nicht verwundern, daß die *Retziussche* Hypothese in Aufschwung kam. Doch muß letztere vor einem Tatsachenmaterial, das in den Randschleieränderungen gegeben ist, weichen, denn letztere stellen den einzigen erkennbar-aktiven Faktor in der Furchenbildung dar, nebst augenscheinlich passiver Corticalis. Somit betone ich, daß *die Furchenbildung ein eigener, von der*

ferneren Entwicklung der Corticalis unabhängiger Vorgang ist; beide, d. h. Furchen- und Corticalisausbildung sind nur gewissermaßen ineinander greifende Zähne jenes komplizierten Räderwerks, das die Entwicklungsgeschichte des Gehirns darstellt. Die Furchenbildung bedingt eine grobmorphologische Folgeerscheinung, die Windungen, deren *innerer Ausbau* durch die Schichtenbildung der Corticalis besorgt wird. Ich unterscheide somit mit vollem Recht eine *Oberflächengestaltung — Perigenese* — d. h. Furchen- und Windungsbildung von einer *Tiefenausbildung — Tektogenese*.

Zum Schluß nur ein Wort über die zur Furchenbildung veranlassende Ursache. Im Jahre 1917, als ich noch unter dem frischen Eindruck der Randschleieränderungen stand, drängte es mich zur Annahme eines „Reizmomentes“, das die Ursache besonders der Körnerproliferation sein könnte, und dachte dabei an die von *W. Wundt* verfochtene Spannung der Oberfläche, die je nach den verschiedenen Wachstumsrichtungen der Hemisphäre von Ort zu Ort wechsele. Gegen diese Meinung macht aber *Landau* treffend die Bemerkung, daß es lissencephale Gehirne gibt, deren Gehirnbau und Hirntätigkeit nicht zu den primitiven Formen gehört. „Es muß zugestanden werden, daß nach jahrelangem Studium am Problem der Hirnfurchung wir mit Sicherheit zur Stunde nur das eine sagen können, nämlich, daß die Hirnfurchung von inneren Ursachen nicht mechanischer Art abhängig ist und daß die Hirnfurchung genau so wie z. B. die Haarform (glattes Haar des Europäers, welliges Haar des Australiers, korkenzieherartiges des Negers) zu den bis jetzt nicht nur mechanisch, sondern auch teleologisch unergründeten Eigenarten des einen oder anderen Tiertypus gehört“ (l. c. S. 30). Es gibt also individuell-ontogenetische Momente, die hier zur Geltung kommen, und wir müssen uns einstweilen mit dem Fortschritt zufrieden geben, die Histogenese der Oberflächengestaltung klargelegt zu haben. Von den eingangs erwähnten drei Faktoren der Furchenbildung: mechanischen, histologischen und biologischen, haben daher nur die letzteren zwei eine Gültigkeit.

Doch spielt in der Furchenbildung außer den Randschleieränderungen auch das Wachstum der Hemisphären eine Rolle, worauf ich bereits in meinem ersten Aufsatz (1917) mit folgendem Ausspruch wies: „Selbstverständlich schließen die für die primären Furchen gleichwie für die sekundären geltend gemachten histologischen Motive keineswegs eine Vertiefung infolge von gleichmäßiger Massenzunahme der die Grube umgebenden Hemisphärenwand aus. An letztere Möglichkeit ist besonders in der Ausbildung der Sylvischen Grube mit Recht zu denken“ (l. c. S. 24).

Angeführte Literatur.

- ¹⁾ *Schaffer, Karl*: Über normale und pathologische Hirnfurchung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **38**, 2. — ²⁾ Derselbe: Zum Mechanismus der Hirnfurchung. Ibidem. — ³⁾ *Landau, E.*: Anatomie des Großhirns. Bern 1923. — ⁴⁾ *Schaffer, Karl*: Histogenese der Hirnfurchung. Zeitschr. f. d. ges. Anat. **69**. 1923. — ⁵⁾ *Hochstetter, Ferd.*: Beiträge z. Entwicklungsgeschichte d. menschl. Gehirns. Wien: F. Deuticke 1919. — ⁶⁾ *Bielschowsky, Max*: Über die Oberflächen-gestaltung des Großhirnmantels bei Pachygyrie, Mikrogylie und bei normaler Entwicklung. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **30**. — ⁷⁾ Derselbe: Über Mikrogylie. Ibidem **22**.
-