

(Institute of Neurology [Prof. Dr. S. W. Ranson], Northwestern
University Medical School, Chicago, U.S.A.)

Experimentelle Untersuchungen über die mediale und zentrale Haubenbahn bei der Katze.

Ein Beitrag zur Kenntnis des extrapyramidalen Systems im Hirnstamm,
nebst einigen Bemerkungen über den Entstehungsmechanismus
der Enthirnungsstarre.

Von
Teizo Ogawa¹.

Mit 16 Textabbildungen (= 69 Einzelbilder).

(Eingegangen am 4. November 1938.)

I. Einleitung und Nomenklatur.

Vor kurzem war es uns, *Ogawa* und *Mitomo* (1938) gelungen, an einem Hundegehirn, das an der Grenze zwischen Mittelhirn und Brücke verletzt worden war, eine merkwürdige Ansammlung degenerierter feiner Markfasern dicht neben der Raphe, besonders deutlich im Niveau des Corpus trapezoides, bis zur Höhe der unteren Olive mittels der *Marchi*-Methode nachzuweisen. Damals sprachen wir die Meinung aus, daß diese Fasern zweifellos der 1909 von *Economo* und *Karplus* bei zwei Katzen nach partieller Zerstörung des Mittelhirns in schöner sekundärer Degeneration gefundenen, seitdem aber fast von niemand näher berücksichtigten „medialen Mittelhirnolivenbahn“ entsprechen. Wir zeigten außerdem, daß diese Fasern in den Nuclei Darkschewitsch und interstitialis (*Cajal*) entspringen und nach langem, immer dicht paramedianem Verlaufe in der gleichseitigen unteren Olive enden. Es zeigte sich, daß diese Bahn am innigsten mit der frontalen Hälfte der medialen Nebenolive, etwas weniger mit der Hauptolive in Beziehung tritt, während die dorsale Nebenolive und der caudale Teil der medialen Nebenolive fast keinen direkten Zusammenhang mit diesem Tractus zu haben schienen.

Diese Faserbahn ist unserer Ansicht nach höchstwahrscheinlich mit der zentralen Haubenbahn des Menschen sowie der Tiere nahe verwandt. Nicht nur die Feinheit der Markbekleidung, sondern auch Ursprungs- und Endigungsverhältnisse dieser beiden Bahnen stimmen gut überein. Dagegen ist die Lage in der Brückenhaube ziemlich abweichend. Die mediale Mittelhirnolivenbahn zieht im medialsten Gebiet, während die zentrale Haubenbahn ungefähr in der Mitte des Tegmentum verläuft.

¹ Fellow of the Rockefeller Foundation. Assistent-Professor am Anatomischen Institut der Kaiserlichen Universität in Sendai; Abteilungsvorsteher am Institut für Hirnforschung der Kaiserlichen Universität in Tokyo.

Hauptsächlich wegen dieser wahrscheinlich engen Verwandtschaft mit der zentralen Haubenbahn möchte ich für diese Bahn den Namen „mediale Haubenbahn, Tractus tegmenti medialis“ vorschlagen, weil der von *Economo* und *Karplus* gebrauchte Name nach meinem Dafürhalten nicht sehr passend ist, auch mit Rücksicht auf ihren Ursprungsort, der sich nicht auf das Mittelhirn beschränkt, sondern etwa zur Hälfte im Bereich des Hypothalamus liegt.

Ich möchte hier besonders betonen, daß die „zentrale Haubenbahn“ der Katze ein anderes Gebilde ist als der „central tegmental fasciculus“ von *Papez*¹. Im Gebrauch dieses Namens schließe ich mich mehr der Ansicht *Alexanders* (1931) an, der diesbezüglich der Nomenklatur *Bechterews*, des ersten Benenners der „zentralen Haubenbahn“ beim Menschenhirn, treuer gefolgt ist. Es gibt aber einen schwer verständlichen Punkt in der Bemerkung *Alexanders* über die zentrale Haubenbahn bei der Katze, insofern er den großen kompakten Trakt, der im berühmten *Winkler-Potterschen* Atlas (Tafel XXIV bis XXVIII) als Tr. D. d. (Tractus Deiters descendens) bezeichnet ist, als zum größeren Teil der in Rede stehenden Bahn zugehörig gedeutet hat. Die zentrale Haubenbahn bildet aber bei der Katze, wenigstens in meinen Degenerationsversuchen, nicht ein so starkes Bündel in der betreffenden Höhe und in dieser Beziehung halte ich das *Winkler-Pottersche* Schweigen bezüglich der zentralen Haubenbahn im normalen Katzenhirn für gewissermaßen richtiger. Ähnliches gilt auch für die zentrale Haubenbahn beim Kaninchen (*Winkler-Potter* 1911, *Alexander* 1931, *Ogawa-Mitomo* 1937).

1937 haben wir eine experimentell-anatomische Untersuchung über die Beziehungen der Degeneration der zentralen und medialen Haubenbahn mit der Zwangsseitenlage des Kaninchens veröffentlicht. Die Entartung der betreffenden Haubenbahnen ließ sich frontalwärts bis zum Nucl. Darkschewitsch und Nucl. interstitialis (*Cajal*), caudalwärts bis zur gleichseitigen unteren Olive, und zwar speziell zum frontalen Teil der medialen Nebenolive und zum ganzen Bezirk der Hauptolive verfolgen. Uns interessierte besonders die Beobachtung, daß die Tiere immer zwangsmäßig nach der der Läsion dieser Bahnen entgegengesetzten Seite fielen, sowie daß die Intensität des Zwanges, nach der Zeitdauer bis zur Wiederherstellung des Stehvermögens gemessen, ungefähr der Degenerationsstärke der in Frage stehenden Haubenbahnen zu entsprechen schienen. Wir waren der Ansicht, daß dieses System bezüglich der extrapyramidalen Motorik eine große Rolle spiele. Schon früher hat *Spatz* (1927) die Auffassung geäußert, daß der zentralen Haubenbahn beim Menschen eine große Bedeutung für die Ableitung extrapyramidal-motorischer Impulse zukommen müsse. Eine Bestätigung fand diese Auffassung (*Spatz* 1935) durch die Arbeiten *Weisschedels* (1937), dessen eingehende anatomische Untersuchungen die Bedeutung

¹ *Papez*: Comp. Neur. 1929.

des gesamten Komplexes der sog. zentralen Haubenbahn weiter klären konnte.

In der vorliegenden Abhandlung werden meine weiteren Studien über die mediale und zentrale Haubenbahn erwähnt werden, welche ich im Neurologischen Institut der Northwestern Universität zu Chicago bei einer Reihe von Katzen mittels des *Horsley-Clarkeschen* Apparates ausgeführt habe. Anfangs wird die Anatomie der medialen Haubenbahn, welche seit ihrer Entdeckung sozusagen als Stiefkind behandelt worden ist, zusammen mit der zentralen Haubenbahn bei der Katze besprochen. Dann werde ich über die Symptome der Tiere berichten, bei denen diese Haubenbahnen in verschiedenem Maße, ein- oder beiderseitig, zerstört waren. Das Kapitel der kritischen Bemerkungen behandelt zunächst die Beziehungen der Symptome nach einseitiger Zerstörung der Haubenbahnen mit den Erscheinungen nach einseitiger Labyrinthexstirpation, nach halbseitiger Kleinhirnexstirpation, nach elektrischer Reizung der Mittelhirnhaube und nach halbseitiger Enthirnung. Dann vergleiche ich die Symptome nach doppelseitiger Zerstörung der medialen Haubenbahn mit der Enthirnungsstarre, in der Hoffnung, zur Aufklärung dieses interessanten, aber immer noch rätselhaft gebliebenen Phänomens etwas beitragen zu können. Zum Schluß werde ich meine Auffassung über die vergleichende Anatomie des sog. kleinzelligen roten Kerns sowie einen Vergleich zwischen dem *Benediktschen* Syndrom beim Menschen und den von mir beobachteten Symptomen bei einseitiger Läsion der Haubenbahnen bei der Katze anfügen.

Ich möchte hier der *Rockefeller* Foundation, welche mir ein Jahr des reinen Forschungslebens ermöglichte, und Herrn Prof. Dr. *S. W. Ranson*, unter dessen wertvoller, entgegenkommender Leitung ich die vorliegende Arbeit ausführen konnte, meinen herzlichsten Dank aussprechen. Weiter danke ich besonders Herrn Prof. Dr. *J. G. Dusser de Barenne* für die kritische Durchsicht und Korrektur des ganzen Manuskriptes.

II. Zur Anatomie der medialen und zentralen Haubenbahn bei der Katze.

Jetzt habe ich etwa 15 Katzensgehirne untersucht, bei denen die mediale Haubenbahn mehr oder weniger stark, ein- oder beiderseitig degeneriert ist. Nunmehr kann meiner Ansicht nach kein Zweifel über die Existenz dieser recht starken Faserbahn bestehen, um so weniger, als die allererste Beobachtung *Economo* und *Karplus'* gerade bei dieser Tierart gemacht wurde. Auch die zentrale Haubenbahn ist bei den meisten der Gehirne, bei welchen die Degeneration der medialen Haubenbahn vorkam, mehr oder weniger stark zur Degeneration gebracht, weil die primäre Läsion fast immer in die Ursprungskerne oder im Niveau nahe den letzteren gesetzt wurde. Zuerst möchte ich einen Fall anführen, in dem die einseitige Degeneration der medialen Haubenbahn am schönsten mit nur partieller Entartung der zentralen Haubenbahn erzielt wurde, womit die wenig bekannte Morphologie dieser Bahnen klar beleuchtet wird.

Katze Nr. 8. Operation 26. 10. 37. Körpergewicht vor der Operation 2565 g. Nembutal (25 mg pro Kilo) intravenös injiziert. Koordinaten des *Clarkeschen* Apparates = A 4, LO, H-2. Elektrolytische Zerstörung mit 3 mA für 30 Sek. mit der bipolaren Elektrode. Symptome: Am folgenden Tage laterale Deviation des rechten Augapfels, Manegebewegung nach links, leichte Kopfwendung nach links.

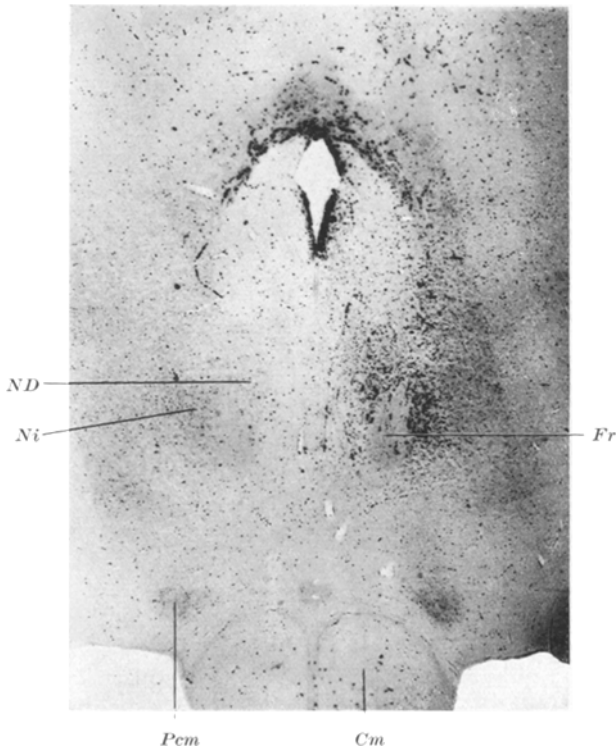


Abb. 1a. Kaudales Niveau des Corpus mammillare.

Abb. 1. a—f. Katze Nr. 8. Vergr. 12,6fach. *Cm* Corpus mammillare; *Do* dorsale Nebenolive; *Fr* Fasciculus retroflexus; *HL* hinteres Längsbündel; *Ho* Hauptolive; *L* Läsion; *MH* mediale Haubenbahn; *Mo* mediale Nebenolive; *ND* Nucl. Darkschewitsch; *NG* Nucl. Gudden; *Ni* Nucl. interstitialis (Cajal); *Nrm* Nucl. ruber magnocellularis; *Pcm* Pedunculus corporis mammillaris; *Prd* prä dorsales Bündel; *Rad III* Oculomotoriuswurzeln; *Rs* Tractus rubrospinalis; *ZH* zentrale Haubenbahn.

Hinkebeinreaktion am leichtesten auslösbar im rechten Vorderbein, weniger leicht in den anderen Beinen. Pupille am rechten Auge größer als am linken. Augenspalte beiderseits fast gleich weit. Symptome 6 Tage nach der Operation (1. 11.): Hochgradige Ptosis und Strabismus divergens des rechten Auges. Während das Tier sitzt, neigt das rechte Vorderbein zur Beugung und kommt oft unter den Körper. Bei der späteren Untersuchung des Gehirns wurde die rechte Cochleariswurzel vollständig degeneriert gefunden, die linke auch anscheinend nicht ganz intakt. Man muß also auf schwere Erkrankung des inneren Ohres wenigstens der rechten Seite schließen und kann daher die beobachteten Symptome nicht mit Sicherheit auf die Läsion der Haubenbahnen zurückführen. Das Tier wurde am 11. 11. (16 Tage nach der Operation) getötet und das Gehirn von der Höhe der Basalganglien bis

zum Rückenmarksbeginn nach der *Swank-Davenportschen* Methode (1935) in lückenlose Serien geschnitten.

Der primäre Herd, welcher in seitlicher Richtung etwa 0,8 mm, in vertikaler etwa 1,1 mm und in rostrocaudaler etwa 1,2 mm (an den angefertigten Schnittpräparaten gemessen) mißt, liegt in der dorsomedialen Ecke der rechten Mittelhirnhaube auf der Höhe des oralen Zweihügels (Abb. 1b). Der orale Teil des rechten Oculomotoriuskerns, das rechte hintere Längsbündel sowie die direkte Umgebung

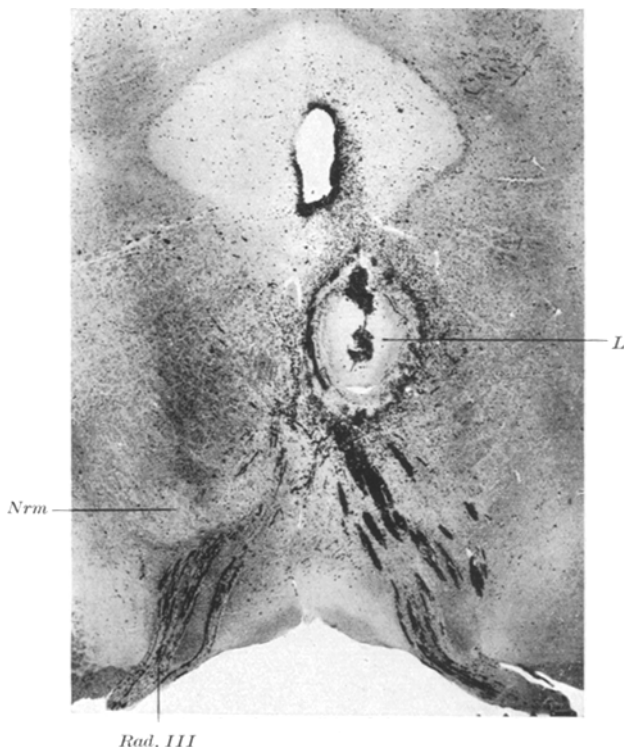


Abb. 1b. Frontales Niveau des Nucl. III.

dieser Gebilde waren zerstört. Der primäre Herd lag ganz in der rechten Hälfte, obwohl er der Medianebene sehr nahe anliegt. Es finden sich zwar eine Anzahl degenerierter Markfasern in der linken Oculomotoriuswurzel, besonders in ihrem intramedullären Verlauf; aber dieser Befund erklärt sich teils aus der partiellen Kreuzung der Oculomotoriusfasern, zum Teil wohl auch auf direkte Schädigung des dicht benachbarten linken Oculomotoriuskerns und dessen Wurzelbündel. Der rechte großzellige rote Kern muß in seinem frontodorsalen Bezirk verletzt sein, weil caudalwärts die linke *Monakowsche* Bahn einige degenerierte Elemente enthält, die sich bis ins Rückenmark verfolgen lassen. Eine leichte retrograde Veränderung ist über eine kurze Strecke im linken Bindearm nachweisbar. Die tectobulbaren und tectospinalen Fasern sind auch teilweise zerstört. Die Degeneration des prädorsalen Bündels ist rechts schwächer als links (Abb. 1d). Im Niveau direkt caudal vom primären Herde ist das rechte hintere Längsbündel stark degeneriert, während das betreffende Bündel links keine Entartung aufweist (Abb. 1e). Die

degenerierten Fasern des hinteren Längsbündels sind teils dick, teils dünn; jene sind im medialsten, diese mehr im ventrolateralen Areal vorhanden. Die letzteren machen die mediale Haubenbahn aus. Weiter sieht man, daß das hintere Längsbündel lateral- und ventralwärts nicht scharf gegen die übrigen Teile der *Formatio reticularis* abgegrenzt ist (Abb. 1c), und daß direkt seitlich vom obenerwähnten Eckenteil der *Formatio reticularis* eine Anzahl teils dicker, teils dünner degenerierter Markfasern angesammelt sind, die nach meinem Dafürhalten der zentralen

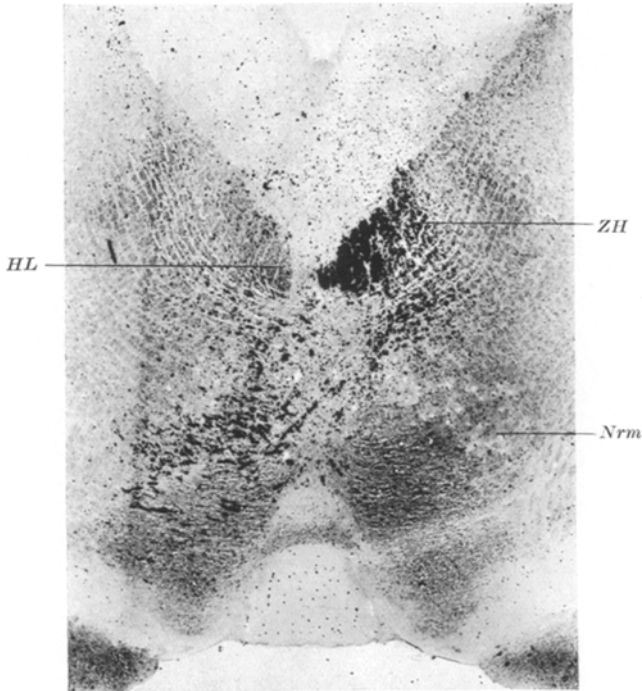


Abb. 1c. Kaudales Niveau des Nucl. III.

Haubenbahn entsprechen. Die Entartung der letztgenannten Bahn, besonders der dünneren Elemente, ist aber bei diesem Falle gar nicht stark.

In weiter caudalen Ebenen ziehen die dünneren degenerierten Fasern des hinteren Längsbündels durch die caudalsten, kreuzenden Bindearmfasern hindurch und größtenteils dicht medial am *Guddenschen* Kern vorbei und trennen sich von den gröberen Fasern, welche als die eigentlichen Elemente des hinteren Längsbündels ins Rückenmark absteigen (Abb. 1d). Etwa im gleichen Niveau bemerkt man außerdem die zentrale Haubenbahn, die ebenfalls durch die caudodorsalen Fasern des kreuzenden Bindearms und durch den lateralen Teil des *Guddenschen* Kerns ventralwärts zieht. Obwohl ihre Lage zum letztgenannten Kern verschieden ist, sind die zwei Haubenbahnen auch in diesem Niveau nicht scharf voneinander abgegrenzt.

In allen Schnittebenen der Brücke erscheint die mediale Grenzlinie des Tegmentum gegen die Raphe rechts viel schärfer als links; dieses asymmetrische Bild wird zweifellos durch die dicht paraparapheale Gruppierung vieler dünner, längsverlaufender, degenerierter Markscheiden, der medialen Haubenbahn entsprechend,

in der rechten Hälfte verursacht. In dieser Höhe ist es nicht sehr leicht, die zentrale Haubenbahn zu erkennen, besonders in diesem Fall wegen der schwachen Degeneration der betreffenden Bahn; die zentrale Partie der rechten Brückenhaube besitzt aber eine Anzahl meistens dünner längsverlaufender Fasern, besonders dorsomedial vom frontalen Ende der oberen Olive. Diese machen meiner Meinung nach die caudale Fortsetzung der zentralen Haubenbahn aus. Die dickeren Elemente derselben scheinen größtenteils schon während ihres Verlaufs in der *Formatio reticularis* ihr Ende gefunden zu haben. In der Brücke gibt es auch keine scharfe

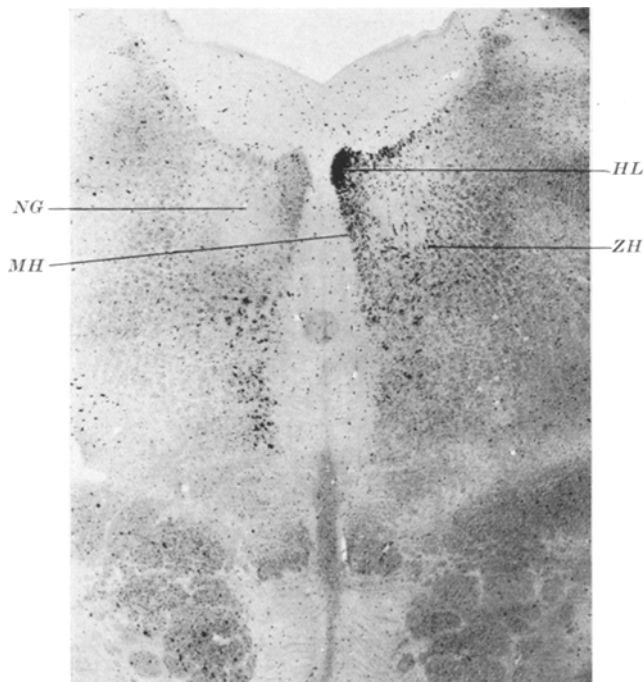


Abb. 1d. Höhe des *Guddenschen* Kerns.

Begrenzung zwischen der medialen und zentralen Haubenbahn, weil die ähnlich aussehenden dünnen Markfasern über einen ziemlich weiten Bezirk zwischen der oberen Olive einerseits und der medialen Haubenbahn andererseits zerstreut vorgefunden werden. Durch dieses Gebiet treten die Abducenswurzelfasern ventral- und ein wenig lateralwärts aus.

Auf der Höhe des *Corpus trapezoides*, tritt die mediale Haubenbahn als eine in dorsoventraler Richtung stark verlängerte Zone dicht neben der Raphe deutlicher zum Vorschein. Allmählich erreicht das ventrale Ende dieser Faserzone den dorsalen Rand des *Corpus trapezoides*. In caudaleren Ebenen liegt der seitwärts ausgebreitete ventrale Teil der medialen Haubenbahn nur wenig dorsal von der *Oblongatapyramide*, im medialen Bezirk der medialen Schleife (Abb. 1e). Währenddessen zieht die zentrale Haubenbahn an der dorsomedialen Fläche der oberen Olive und medial am *Facialiskern* entlang, und zwar zum größten Teil ventromedial von diesem, im Gegensatz zur Erwähnung *Alexanders*, der die zentrale Haubenbahn bei der Katze als dorsomedial dicht neben dem *Facialiskern* liegend beschrieben hat.

Die Ansammlung grober Markfasern dorsomedial vom Facialiskern gehört meines Erachtens der Deiterospinalen Bahn, wie in den *Winkler-Potterschen* Figuren angegeben, obwohl ich die teilweise Vermischung der zentralen Haubenbahn mit der Deiterospinalen Bahn nicht ausschließe.

Sobald die untere Olive auftritt, dringen die degenerierten Fasern der medialen Haubenbahn sehr deutlich von dorsomedial in dieselbe hinein und treten besonders mit der frontalen Partie der medialen Nebenolive in innige Beziehung. Die schmale Straße zwischen der medialen Nebenolive und dem medialen Schenkel der Hauptolive ist auf der rechten Seite mit feinen degenerierten Markscheiden gefüllt, während

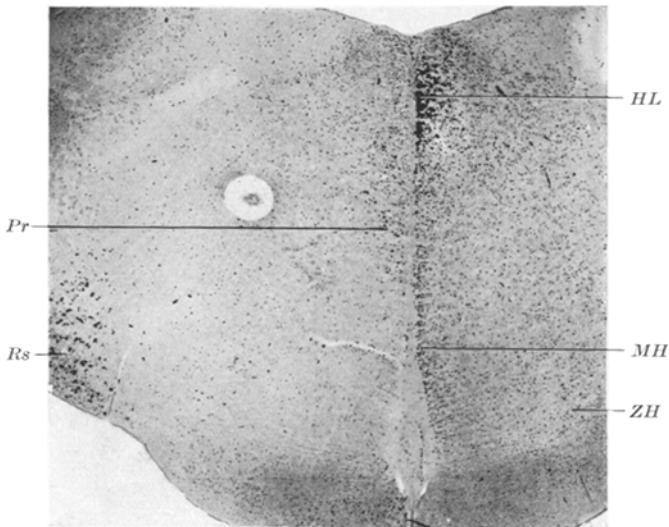


Abb. 1e. Höhe direkt frontal von der unteren Olive.

die entsprechende Stelle der linken Seite ganz intakt erscheint (Abb. 1f). Die Bemerkung *Economo* und *Karplus'* über das Eindringen der medialen Mittelhirn-olivenbahn in den Hilus der unteren Olive scheint mir nicht sehr passend zu sein, weil die mediale Haubenbahn m. B. immer zum größten Teil in die obenerwähnte Markstraße, welche nicht als Hilus bezeichnet werden kann, eindringt. Außer der frontalen Hälfte der medialen Nebenolive empfängt auch die Hauptolive, besonders ihr medialer Schenkel, degenerierte Fasern. Weiter caudalwärts erscheint aber die untere Olive, welche in diesem Niveau zum größten Teil aus der dorsalen Nebenolive und der caudalen Hälfte der medialen Nebenolive besteht, beiderseits intakt. Deshalb bezweifle ich wieder, wie dies auch beim Hunde der Fall war, die Existenz irgendeiner direkten Verbindung zwischen diesen Olivenabschnitten und der medialen Haubenbahn. Die zentrale Haubenbahn dringt m. B. von seitlich in den frontalen Teil der unteren Olive ein; sie scheint auch mit der dorsalen Nebenolive und der caudalen Partie der medialen Nebenolive keine direkte Beziehung zu haben. Im Niveau unterhalb der unteren Olive bemerkt man keine weitere spinale Fortsetzung der medialen und zentralen Haubenbahn.

In den Höhen frontal von der primären Läsion sind degenerierte Fasern teils dicken, teils dünnen Kalibers nur rechts im Gebiet der schwierig voneinander abgrenzbaren Nucl. Darkschewitsch und interstitialis (*Cajal*) angesammelt. Die hintere Commissur zeigt in ihrer ventrocaudalen Partie eine Anzahl degenerierter

Fasern, welche sich aus dem Gebiete der obengenannten Kerne ungefähr nach dem entsprechenden Bezirk der anderen Seite erstrecken. Diese können meines Erachtens aber nicht als eine direkte Fortsetzung der Haubenbahnen angesehen werden, erstens weil sie ganz verschiedene Kaliber haben, zweitens weil es keine Kontinuität zwischen beiden Degenerationen gibt. In der Umgebung des ganz intakten *Meynertschen* Bündels sind viele degenerierte Fasern nur auf der rechten Seite zu sehen (Abb. 1a). Weiter frontalwärts setzen sich m. B. die Nucl. Darkschewitsch und interstitialis (*Cajal*) ununterbrochen in den Nucl. campi Foreli fort. Im

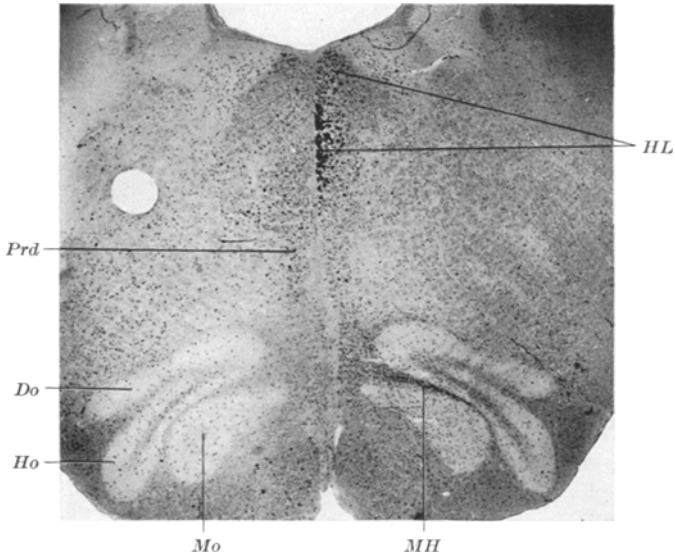


Abb. 1f. frontales Niveau der unteren Olive.

rechten *Forelschen* Haubenfeld nehmen die degenerierten Fasern frontalwärts allmählich an Zahl ab. Nach meinem Dafürhalten entspringen die mediale und zentrale Haubenbahn wahrscheinlich zum größeren Teile in den drei obengenannten Kernen, obwohl man einen gewissen kleinen Teil der degenerierten Markfasern aus dem *Forelschen* Haubenfeld weiter cerebralwärts in die Haubenstrahlungen übergehen sieht. Diese weiter frontal gelangenden degenerierten Markfasern sind m. B. meistens gröberen Kalibers. Aus diesem Grund halte ich sie mehr für in den Thalamus aufsteigende Bindearmfasern (H_1) und für pallidotegmentale Fasern (H_2).

Bei anderen Katzen, bei denen die mediale und zentrale Haubenbahn degeneriert waren und deren Symptome im nächsten Kapitel näher betrachtet werden, zeigten sich immer die obenerwähnten anatomischen Verhältnisse der Haubenbahnen. Ich fasse also diese als die ausschließlich homolaterale Verbindung zwischen den Nucl. Darkschewitsch, interstitialis (*Cajal*) und campi Foreli mit der unteren Olive, besonders der frontalen Hälfte der medialen Nebenolive und dem medialen Schenkel der Hauptolive, auf.

In bezug auf die Leitungsrichtung in diesem Fasersystem möchte ich die Befunde bei einer Katze (Nr. 57) hinzufügen. Bei diesem Tier wurde

eine rechtsseitige elektrolytische Zerstörung der beiden Haubenbahnen gesetzt. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich ein Entzündungsherd frischeren Datums in der linken medialen Haubenbahn. Interessant ist der Befund, daß auf der rechten Seite caudal- und kranialwärts beide Haubenbahnen degeneriert gefunden wurden, auf der linken Seite nur eine Degeneration des caudal vom Entzündungsherd liegenden Abschnittes der medialen Haubenbahn, während die kranial vom Herde liegende Partie dieser Bahn (wohl wegen der frischen Zerstörung) keine Degeneration aufwies. Siehe weiter Protokoll dieser Katze auf S. 389 ff. Vorderhand bin ich also der Meinung, daß es sich bei der Degeneration der betreffenden Bahn frontalwärts von der primären Zerstörung um die retrograde Veränderung handelt, daß diese Bahnen also höchstwahrscheinlich absteigender Natur sind.

Der Entwicklungsgrad der medialen und zentralen Haubenbahn scheint m. B. zwischen Katze und Hund einerseits und Kaninchen andererseits ziemlich verschieden zu sein. Beim Kaninchen ist die mediale Haubenbahn nicht so faserreich und bildet kein so kompaktes Faserbündel wie bei den obengenannten Carnivoren. Dagegen erscheint die zentrale Haubenbahn bei diesem Nagetier relativ besser entwickelt als bei Katze und Hund. *Alexander* dagegen behauptet, daß die zentrale Haubenbahn bei den Carnivoren besser entwickelt ist als die beim Kaninchen. Er hat aber im caudalen Niveau, wie oben bemerkt, nach meinem Dafürhalten diese Bahn mit dem Deiterospinalen System verwechselt.

Merkwürdigerweise unterscheidet *Weisschedel* (1937) bei der zentralen Haubenbahn des Menschen drei Teilbündel, ein ventrales, ein mediales und ein dorsales. Bei Durchsicht seiner diesbezüglichen Bemerkungen bedeutet nur das ventrale Teilbündel dasjenige Gebilde, „welches im Schrifttum bisher allein als zentrale Haubenbahn bezeichnet wurde“, zum weitaus größten Teil in der unteren Olive endigend. Das mediale Teilbündel, welches im wesentlichen dem Fasc. praedorsalis bzw. dem Tractus reticulospinalis des Schrifttums entsprechen und caudalwärts im Vorderstrang und teilweise vielleicht auch im Seitenstrang des Rückenmarks absteigen soll, ist nicht der medialen Haubenbahn in meinem Sinne gleichzusetzen.

Vor kurzem hat *Wenderowicz* (1936) eine Abhandlung, betitelt „Über den Kern des hinteren Längsbündels, die daraus entstehenden Fasern im unteren Längsbündel und die wahrscheinliche Beziehung der beiden zu den automatischen Kopfstellungen“, veröffentlicht. Nach dem Titel zu urteilen, scheint diese Arbeit meinem Problem sehr nahe zu stehen. Er bemerkt aber gar nichts über die direkte Verbindung zwischen dem Kern des hinteren Längsbündels und der unteren Olive. Die von ihm beobachteten Fasern steigen caudalwärts ins Rückenmark ab. *Muskens* (1935) unterschied zwei im medialen Bezirk des hinteren Längsbündels

absteigende Bahnen, den Tractus commissuromedullaris und den Tractus interstitiospinalis. Jener soll aus dem Kern der hinteren Commissur entspringen und aus feinen Nervenfasern bestehen, während dieser im Nucleus interstitialis (*Cajal*) den Ursprung nehmen und aus dicken Faserelementen zusammengesetzt werden soll. Er hat nahe Beziehungen dieser Bahnen mit den Zwangsstellungen des Tieres angenommen und außerdem den intimen Zusammenhang der unteren Olivenkerne mit den Bewegungen des Körpers in vertikaler Richtung als höchstwahrscheinlich behauptet. Ich finde aber an keiner Stelle seiner Abhandlungen die Angabe über die Existenz von direkter Verbindung zwischen den Kernen in der Höhe der hinteren Commissur und der unteren Olive.

III. Symptome der Katzen bei der Zerstörung der medialen und zentralen Haubenbahn.

Die Tiere wurden alle womöglich 2 Wochen bis 1 Monat nach der Operation überlebend gehalten und während dieser Periode hauptsächlich in bezug auf motorische Erscheinungen untersucht. Im folgenden werden 9 repräsentative Fälle in kurzgefaßten Protokollen unter Heranziehung der anatomischen Befunde geschildert. Meine Beobachtungen bei den übrigen, der Kürze halber nicht näher vorgeführten Tieren werden ab und zu, wenn nötig, erwähnt werden. Zuerst die Symptome bei einseitiger oder ungleich ausgedehnter doppelseitiger Läsion der betreffenden Bahnen.

A. *Unilaterale oder asymmetrisch starke Zerstörung der Haubenbahnen.*

Ich beginne mit einem Tier, bei dem die Nebenverletzung am geringsten war.

1. *Katze Nr. 36.* Operation 15. 1. 38. Gewicht vor der Operation 3280 g. Intravenöse Injektion von Nembutal (25 mg pro Kilo). Koordinaten des *Clarkeschen* Apparates; A 5, H-2; drei Läsionen in transversaler Richtung: Ll, O, Rl. Strom 3 mA, je für 30 Sek. mit der bipolaren Elektrode.

16. 1. Tier ruhig; sitzt auf. Kopfwendung nach links. Ziemlich großer Widerstand, wenn man den Hals nach rechts zu beugen versucht. Beim Gehen geringe Neigung nach links zu fallen. Man kann das Tier etwas leichter in linke Seitenlage bringen als in rechte. Rechtes Auge ptotisch.

17. 1. Wendung des Kopfes nach links, auch Drehung desselben, so daß das Kinn nach rechts gerichtet ist. Man muß ziemlich große Kraft anwenden, um den Kopf nach rechts zu wenden. Bewegungen im ganzen wenig; spärlicher, träger Gang. Bei Hängelage, Kopf oben, ist das rechte Vorderbein mehr gestreckt als das linke. Es ist viel leichter, das Tier in linke Seitenlage zu bringen als in rechte.

18. 1. Linksseitige Wendung des Kopfes wie oben. Wenn die Katze nach rechts sehen will, ist der Kopf beträchtlich gedreht, so daß das Kinn auf die rechte Seite kommt. Man kann das Tier viel leichter auf die linke Flanke legen. Versucht man es nach der rechten Seite, so streckt sich schnell das rechte Vorderbein und verhindert das Umfallen des Körpers nach dieser Richtung. Auf der Hängematte untersucht, tritt die Kopfdrehung, Kinn nach rechts, sehr deutlich hervor. Dabei fühlt man bei Beugung des Ellbogengelenks des rechten Vorderbeines viel mehr

Widerstand als am linken Vorderbein. Ptosis des rechten Auges. Beide Pupillen sind fast gleich groß.

19. 1. Linksseitige Kopfwendung und -drehung, Kinn nach rechts, sehr auffallend. Das Kinn richtet sich oft nach rechts oben. Ptosis des rechten Auges vorhanden, obwohl weniger als vorher. Rechte Pupille ist etwas größer als die linke.

20. 1. Es ist ganz schwierig, den Tierkörper auf die rechte Seite zu legen, sehr leicht dagegen auf die linke Flanke. Kopf ist nach links gewendet und auch gedreht, mit dem nach rechts oben gerichteten Kinn. Rechte Pupille ein wenig größer; leichte Ptosis des rechten Auges.

21. 1. Kopfdrehung, Kinn nach rechts oben, ist das hervorstehende Symptom, linkes Ohr unten. Der Tierkörper läßt sich schwierig auf die rechte Seite legen.

22. 1. Symptome unverändert.

25. 1. Symptome fast gleich wie vorher.

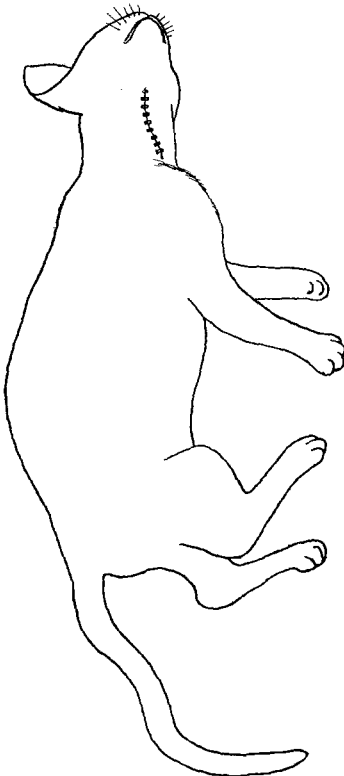
1. 2. Kopfdrehung, Kinn nach rechts oben. Der Kopf ist öfters nach links gewendet. Leichte Neigung zu Manegebewegung nach links. Man kann das Tier leichter auf die linke Seite legen, obwohl dieses Symptom weniger auffällig ist als früher. Rechte Pupille etwas größer als linke.

11. 2. Zweite Operation, das ist die Entfernung des größten Teiles der Rinde beider Hemisphären. Gerade vor der Operation wurden die Symptome, Kopfdrehung mit dem nach rechts gerichteten Kinn, relative Leichtigkeit, den Tierkörper auf die linke Seite zu legen und leichte Mydriasis des rechten Auges nochmals festgestellt. Die Operation dauerte etwa 1 Stunde (2—3 p. m.). Äthernarkose. Carotiden beider Seiten unterbunden. Schädeldach breit geöffnet und das Großhirn oberhalb des Corpus striatum herausgenommen. Schließen der Wunde.

Folgende Symptome wurden im Zeitraum von 3 Uhr 30 Min. bis 4 Uhr 20 Min. nachmittags beobachtet.

Abb. 2. Zwangsstellung der Katze Nr. 36 nach der Entrindung (11. 2. 38).

Der Kopf ist zwangsweise nach links gewendet und auch gedreht mit dem nach rechts gerichteten Kinn, linkes Ohr ist unten. In der linken Seitenlage treten Opisthotonus mit dem nach rechts stark gerichteten Kinn und Streckung der beiden Vorderbeine hervor, wobei die Hinterbeine mehr gebeugt sind (Abb. 2). Körperstellreflexe auf den Kopf und den Körper fehlen in dieser Lage. Legt man den Tierkörper in die rechte Seitenlage, so richtet sich der Kopf sofort auf und fällt dann nach der linken Seite, wonach bald das rechte Vorderbein am Ellbogen beträchtlich gestreckt wird, das linke dagegen gebeugt ist und die Körperachse scharf konkav nach links gekrümmt ist. Der Hinterkörper bleibt dabei noch auf der rechten Flanke liegen mit mehr gebeugten Hinterbeinen. Nach diesem Zustand geht das Tier schließlich in die linke Seitenlage über, welche also bei diesem Falle die Zwangsstellung darstellt. Körperstellreflexe auf den Kopf sowie den Körper sind positiv in rechter Seitenlage.



Auf der Hängematte untersucht, sind beide Vorderbeine stark nach unten und nach hinten gestreckt und sehr steif. Das rechte Hinterbein ist mehr gestreckt und

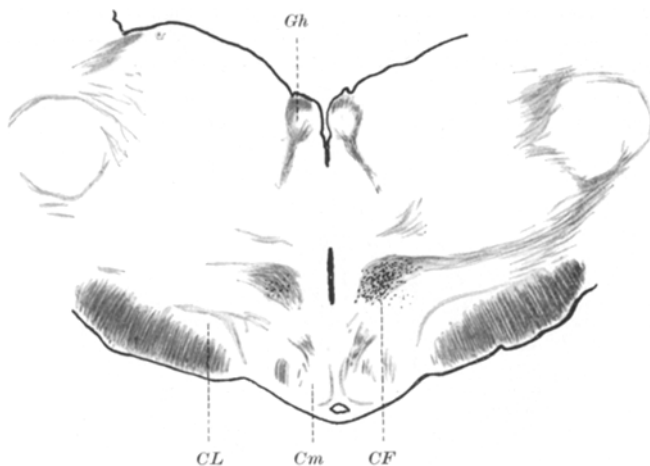


Abb. 3 a.

Abb. 3. a—j. Katze Nr. 36. *BA* Bindearm; *CF* Campus Foreli; *CL* Corpus Luysi; *Cm* Corpus mammillare; *Cp* Commissura posterior; *Do* dorsale Nebenolive; *Fr* Fasciculus retroflexus; *Gh* Ganglion habenulae; *HL* hinteres Längsbündel; *Ho* Hauptolive; *L* Läsion; *MH* mediale Haubenbahn; *Mo* mediale Nebenolive; *Nrm* Nucl. ruber magnocell.; *Prd* prädorsales Bündel; *Pcm* Pedunculus corporis mammillaris; *Rs* Tractus rubrospinalis; *ZH* zentrale Haubenbahn.

steifer als das linke. In Hängelage, Kopf oben, wobei die Zehen der Hinterbeine den Boden berühren, kommen lebhaft Sprungbewegungen in diesen Beinen vor.

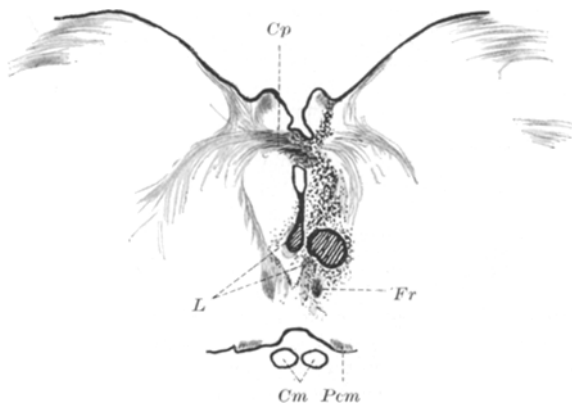


Abb. 3 b.

Alternative Beugung und Streckung (Laufbewegungen) sind weit aktiver in den Hinter- als in den Vorderbeinen zu beobachten. Das Tier atmet schnell.

Nur die linke Pupille war maximal erweitert am Beginn der zweiten Operation, als dem Tier Äther gegeben wurde. Später hat sie an Größe eingebüßt, bleibt aber immer größer als die rechte, die unverändert groß blieb (Pupillenstarre des rechten Auges während der Äthernarkose). Das Tier wurde 5 Uhr p. m. getötet und das

Gehirn in *Müllerscher* Flüssigkeit aufbewahrt, zur Untersuchung nach *Marchi* in lückenloser Schnittserie.

Bei der Autopsie bestätigte ich, daß die Großhirnrinde in beiden Hemisphären zum größten Teile, ausgenommen gewisse basale Bezirke, entfernt war; die Basalganglien waren dagegen anscheinend völlig intakt geblieben.

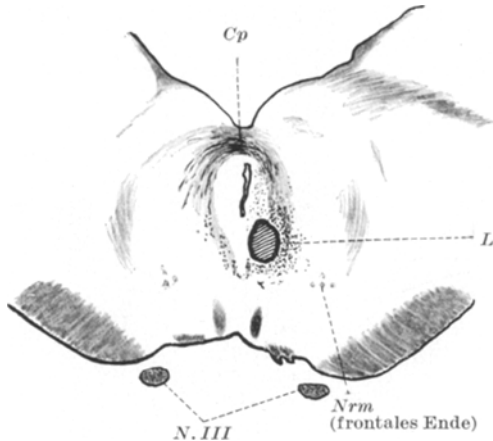


Abb. 3 c.

Mikroskopischer Befund. Primäre Läsion. Es gibt in diesem Gehirn zwei Herde, von denen der weit kleinere im Boden des caudalsten Teils des III. Ventrikels fast in der Medianebene liegt (Abb. 3b). Diese Läsion, welche sich vom rostralen Niveau der hinteren Commissur frontalwärts ziemlich lange (etwa 2 mm) erstreckt,



Abb. 3 d.

ist nur klein in transversaler Ausdehnung und beschränkt sich auf das Höhlengrau. Der zweite größere Herd, wahrscheinlich durch Vereinigung der Läsionen an der medianen und 1 mm nach rechts gesetzten Elektrode entstanden, liegt relativ caudal und lateral, und zwar gerade im Nucl. Darkschewitsch und Nucl. interstitialis (*Cajal*) der rechten Seite (Abb. 3b, c). Das cerebrale Ende dieses Herdes befindet sich etwa im gleichen Schnittniveau wie der rostrale Rand der hinteren Commissur. Beide obengenannte Kerne sind rechts zum größten Teile in die Läsion eingeschlossen, ebenso wie auch der Fasc. retroflexus (*Meynert*). Außerdem ist beachtenswert die

hochgradige Veränderung des zentralen Höhlengraus zwischen diesem Herde und der hinteren Commissur auf der rechten Seite. Diese Veränderung ist nach dem histologischen Bilde nicht durch die Elektrokauterisation selbst, sondern durch

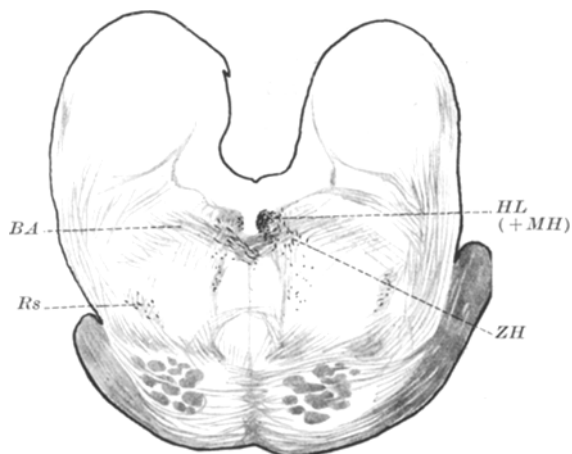


Abb. 3 e.

nachfolgende Blutung entstanden. Die Oculomotoriuskerne sowie die großzelligen roten Kerne sind beiderseits fast intakt (Abb. 3d) sowie auch das Corpus mammillare

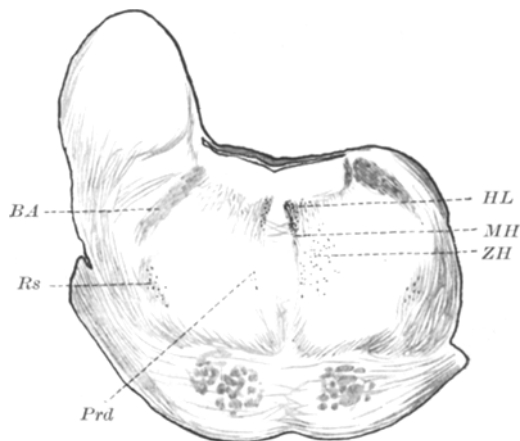


Abb. 3 f.

und dessen Pedunculus. Die hintere Commissur wurde beim Durchgang der Nadel dicht paramedian auf der rechten Seite partiell lädiert.

Sekundäre Degenerationen. Die mediale Haubenbahn ist bei diesem Falle stark asymmetrisch degeneriert, und zwar auf der rechten Seite hochgradig, auf der linken dagegen praktisch gar nicht. Dasselbe, sogar noch stärker, trifft zu in bezug auf die zentrale Haubenbahn. Im Niveau des Oculomotoriuskerns, d. h. direkt caudal von der primären Läsion, bemerkt man das auffallend asymmetrische Verhältnis, daß sich die sekundär entarteten Fasern nur auf das rechte hintere Längs-

bündel und auf den dem letzteren Bündel seitlich und ventrolateral benachbarten Bezirk der *Formatio reticularis*, einschließlich des dorsalen Teils des großzelligen roten Kerns, beschränken (Abb. 3d). Auf der linken Seite finden sich ganz wenige degenerierte Markschnellen in der sich dem Oculomotoriuskern direkt anschließenden Schicht des hinteren Längsbündels vor. Über den Verlauf der medialen und zentralen Haubenbahn in weiter caudalen Ebenen werde ich nicht wieder eingehen,

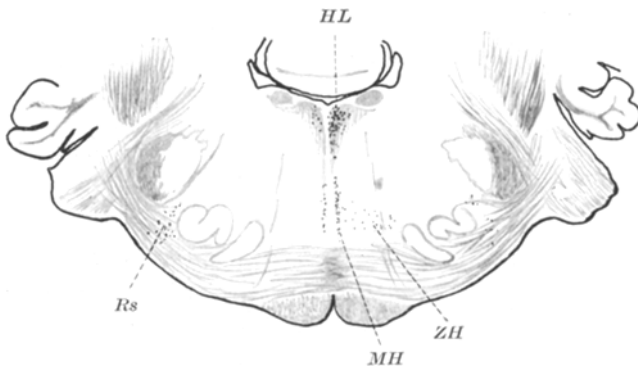


Abb. 3 g.

weil er völlig übereinstimmend ist mit dem im vorigen Kapitel erwähnten (Abb. 3e, f, g, h, i).

Dieser Fall spricht ziemlich beweiskräftig für die Ursprungsverhältnisse der in Frage stehenden Bahnen. Oberhalb der primären Läsion, welche gerade den Nucl. Darkschewitsch und Nucl. interstitialis (*Cajal*)

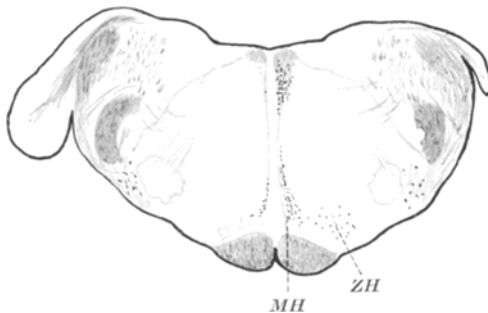


Abb. 3 h.

zerstörte, ist die Ansammlung degenerierter Fasern im rechten *Forelschen* Haubenfeld sehr ausgeprägt (Abb. 3a). Dieselben fehlen fast völlig im nämlichen Feld der linken Seite. Bei stärkerer Vergrößerung kann man im rechten Nucl. campi Foreli einen Nervenzellschwund erkennen; ähnliche Verhältnisse haben wir früher beim Kaninchen und Hunde nachgewiesen. Die degenerierten Fasern des *Forelschen* Haubenfeldes erschöpfen sich aber gar nicht in diesem Felde, sondern setzen sich zum Teil weiter in die Haubenstrahlungen H_1 und H_2 , fort, so daß hier wohl eine

Beimischung von für den Thalamus bestimmten degenerierten Bindearmfasern und von einem Teile der zentralen Haubenbahn, speziell wahrscheinlich ihrer dickeren Elemente aus den weiter frontalen Gebieten (unter anderem Nucleus entopeduncularis, Globus pallidus) entspringend, angenommen werden kann.

Mich interessiert bei diesem Falle besonders die relative Intaktheit der übrigen Bahnen. Caudal von der primären Läsion ist eine ganz schwache Degeneration im linken Bindearm (Abb. 3e) und beiderseits in der *Monakowschen* Bahn zu beobachten, und zwar rechts nur einige Fasern, links etwas mehr (Abb. 3d—j). Die hintere Commissur (Abb. 3b und c) enthält in diesem Falle eine ziemlich große Zahl degenerierter



Abb. 3i.



Abb. 3j.

Elemente, welche sich meistens ventralwärts nach der Gegend des Nucl. Darkschewitsch und Nucl. interstitialis (*Cajal*), zum kleineren Teile mehr seitlich nach der rostralen Partie der mittleren Lage des Vorderhügels abbiegen. Die Degeneration der hinteren Commissur wurde zum größten Teile durch die primäre Verletzung derselben bei Einführung der Nadel verursacht; sie erscheint auch bei diesem Falle nicht direkt abhängig von der Degeneration der Haubenbahnen. Die rostralen Wurzelbündel des Oculomotorius zeigen nur in ihrem intramedullären Verlaufe auf der rechten Seite einige degenerierte Fasern, der extramedulläre Teil dieses Nerven erscheint aber völlig gesund. Die kurz nach der Operation bemerkte Ptosis des rechten Auges ist aus diesem Befunde verständlich.

Epikrise dieses Falles unter Berücksichtigung unserer früher beim Kaninchen gewonnenen Befunde.

Die Symptome in diesem Falle (Katze Nr. 36) können, von den Augenerscheinungen abgesehen, folgendermaßen zusammengesetzt werden:

1. Drehung² des Kopfes nach der gesunden¹ Seite, d. h. das Kinn richtet sich nach der Läsionsseite¹. 2. Wendung² des Kopfes nach der gesunden Seite. 3. Neigung nach der gesunden Seite zu fallen. 4. Ungleichem Widerstand das Tier in die Seitenlagen zu bringen, und zwar ist

¹ Die Worte „gesund“, „Läsion“ in bezug auf die Haubenbahnen.

² „Drehung“ und „Wendung“ des Kopfes nach der Definition *Magnus*'.

es schwieriger, es in die der Läsion entsprechende Seitenlage zu zwingen. 5. Vorderbein der Läsionsseite ist mehr gestreckt und steifer am Ellbogen als das der anderen Seite. Diese Symptome schwanden während des 17tägigen postoperativen Lebens allmählich, aber selbst am Tage der zweiten Operation waren noch einige vorhanden. Nach der Entrindung (zweite Operation) trat 6. eine sehr hochgradige Zwangsseitenlage auf der gesunden Seite zum Vorschein.

Wir dürfen natürlich nicht ohne weiteres diese Erscheinungen mit der Degeneration der medialen und zentralen Haubenbahn in Beziehung bringen. Mehrere Faktoren und Erwägungen kommen hier in Betracht. Allererst sei aber hervorgehoben, daß in diesem Falle die Nebenverletzung von anderen Systemen eine ganz leichte war.

Das einzige System, das hier in Betracht käme, ist meines Erachtens das eigentliche hintere Längsbündel, worunter ich die bis ins Rückenmark herabsteigenden dickeren Fasern desselben verstehe. Auch wenn man eine partielle Beteiligung des hinteren Längsbündels an diesen Symptomen annehmen möchte, so ist meiner Meinung nach die Läsion dieses Bündels bei diesem Tier sicher nicht für alle Symptome verantwortlich. Nicht nur ist die Degeneration des betreffenden Bündels schon im Niveau des Trochleariskerns bedeutend geringer, sondern, was schwerer wiegt, Katzen, bei denen dieses Bündel viel stärker degeneriert war, zeigten die beschriebenen Symptome viel weniger oder gar nicht.

Noch unwahrscheinlicher ist eine direkte Beziehung zwischen der *Monakowschen* Bahn und den Symptomen bei der Katze Nr. 36, weil erstens in diesem Falle die rubrospinale Bahn fast keine nennenswerte Degeneration aufweist und zweitens ich bei einer Anzahl Katzen diese Bahn nur einseitig oder beiderseits aber asymmetrisch stark degeneriert gefunden habe, ohne die erwähnten Erscheinungen zu sehen. Auch der Bindearm kommt nicht in Frage, weil dieser bei diesem Tier viel weniger degeneriert war im Vergleich mit meinen anderen Fällen (s. S. 422).

Die Degeneration des rechten Fasc. retroflexus (*Meynert*) kommt hier selbstverständlich nicht in Betracht.

Besondere Berücksichtigung verdient der Vestibularisnerv. Obwohl ich leider die inneren Ohren dieser Katze histologisch nicht untersucht habe, wurde Nystagmus bei ihr niemals beobachtet und beim mikroskopischen Studium des Gehirns erwiesen sich die Acusticuswurzeln sowie die bulbären Vestibularisgebilde beiderseits völlig normal. Außerdem macht das später zu berichtende Resultat bei einer chronisch doppelseitig labyrinthektomierten Katze die Beziehung des Vestibularis mit den Symptomen der Katze Nr. 36 sehr unwahrscheinlich.

Besonders interessant ist der Vergleich der oben bemerkten Symptome mit den früher von uns beim Kaninchen mit Degeneration der zentralen und medialen Haubenbahn beobachteten Erscheinungen. Damals schlossen wir, daß der großzellige rote Kern und die *Monakowsche* Bahn

keine direkte Beziehung mit der zwangsweisen Seitenlage des Kaninchens zeigen und daß für dieses Symptom die Nucl. Darkschewitsch und interstitialis (*Cajal*) mit den aus diesen Kernen entspringenden Haubenbahnen am meisten in Betracht gezogen werden müssen. Es handelte sich dabei um zwangsweise Seitenlage bei partieller Verletzung im vorderen Mittelhirn oder im hinteren Zwischenhirn mit intaktem Kleinhirn und Vestibularis. Das Großhirn war in seinem hinteren Teil durch den Messerstich nur partiell verletzt.

Wenn man die Symptome bei Katze Nr. 36 für die Folge der einseitigen Degeneration der Haubenbahnen hält, so ist die Übereinstimmung der Erscheinungen bei den erwähnten Kaninchen und dieser Katze sehr auffallend. Die Zwangsseitenlage, welche die Katze nach der zweiten Operation aufwies, ist m. B. in nichts zu unterscheiden von der Zwangsseitenlage der früher von uns untersuchten Kaninchen mit fast intaktem Großhirn. Die Seite der Zwangsseitenlage ist dieselbe mit Bezug auf die Seite der Degeneration der Haubenbahnen. Die Tiere liegen auf der der Läsion[†] dieser Bahnen entgegengesetzten Flanke. Die Symptome der Katze Nr. 36 im Zeitraum von der ersten bis zur zweiten Operation sind auch im gleichen Sinne zu verstehen; nur war bei ihr das Zwangsmäßige der abnormen Lage weniger ausgesprochen. Beim Kaninchen II, dessen rechte Haubenbahnen stark degeneriert gefunden wurden, war ein anscheinend paretischer Zustand des linken Vorderbeins zu beobachten, was auch mit dem Befunde bei Katze Nr. 36 übereinstimmt.

Beim Kaninchen III, bei dem der Nucl. Darkschewitsch und Nucl. interstitialis auf der rechten Seite größtenteils primär verletzt worden waren, bemerkten wir am 6. Tage nach der Operation, als das Tier von der bis dahin andauernden, starken linken Seitenlage zuerst aufstehen konnte, folgende Symptome: daß beim Stehen der Kopf nach links gewendet und gedreht wurde, wie bei Torticollis, und der Körper sehr häufig nach links hinüberfiel. Diese Zwangerserscheinungen dauerten, obwohl allmählich erleichtert, bis zur Tötung des Tieres, das ist 1 Monat nach der Operation.

Auch bei diesen Kaninchen wurde Nystagmus niemals beobachtet. Obwohl schon damals die Beziehung der Zwangslage auf das eigentliche hintere Längsbündel diskutiert wurde, hielten wir aber nach näherem Vergleich der Symptome mit den anatomischen Befunden einen innigen Zusammenhang zwischen diesem Bündel und der Zwangslage beim Kaninchen für fraglich.

2. *Katzen mit erkranktem innerem Ohr.* In den jetzigen Katzenversuchen trat eine Erkrankung des inneren Ohres ziemlich häufig ein, wahrscheinlich wegen des nicht genug vorsichtigen Gebrauchs des Ohrhalters des *Clarkeschen* Apparates; in Übereinstimmung damit wurde bei diesen Tieren eine einseitige oder (seltener) beiderseitige Degeneration

der Acusticuswurzel gefunden. Dabei zeigte sich die Cochleariswurzel gewöhnlich stärker betroffen als die Vestibulariswurzel, was natürlich auf der topographischen Differenz der angehörigen Ganglien beruht. Auch wenn die Vestibulariswurzel selbst bei ihrem Eingang in die Medulla relativ intakt erscheint, muß man in solchen Fällen dennoch mit einer Erkrankung der peripherischen Vestibularisteile rechnen. Nystagmus mit der schnellen Phase nach der gesunden Seite war manchmal, aber nicht immer vorhanden. Das Fehlen eines Nystagmus kann natürlich auf ungenügende Beobachtung zurückgeführt werden. Andererseits aber könnte er, selbst bei mikroskopisch vorhandener Acusticusdegeneration, aufgehoben sein durch die bei mehreren Tieren gleichzeitig vorhandene Degeneration im Oculomotorius (s. S. 388f.).

Ein Beispiel der Katzen, deren Acusticuswurzel degeneriert war, ist die vorher im anatomischen Kapitel besprochene Katze Nr. 8. Die Symptome dieses Tieres, obwohl meine Beobachtung an ihr lückenhaft war, schienen mir doch andere als die der Katze Nr. 36 (s. S. 368). Bei Katze Nr. 8 erwies sich, wie schon erwähnt, die rechte Cochleariswurzel völlig degeneriert. Die Symptome kurz nach der einseitigen Labyrinthexstirpation sind bekanntlich bei der Katze außer Nystagmus und leichter Augendeviation, Kopfwendung und -drehung nach der Läsionsseite, konkave Krümmung der Körperachse nach der Läsionsseite, Streckung des Vorderbeins der gesunden Seite, Beugung desselben auf der Läsionsseite usw. Die Erscheinungen sind also den Symptomen bei Katze Nr. 36 sehr ähnlich, aber die Richtung der Zwangsstellung und die Tonusunterschiede in den Beinen sind spiegelbildlich entgegengesetzt. Der im großen und ganzen negative symptomatologische Befund bei der Katze Nr. 8 scheint mindestens zum Teil auf die Kombination der Symptome der rechtsseitigen Labyrintherkrankung und der Zerstörung der rechten Haubenbahnen zurückzuführen zu sein. Hierbei soll man auch berücksichtigen, daß bei Katze Nr. 8 die Degeneration der zentralen Haubenbahn weniger ausgedehnt war als bei Katze Nr. 36.

Von anderen Katzen, bei denen die in Frage stehenden Haubenbahnen in stark asymmetrischem Grade in Degeneration gefunden sind, aber gleichzeitig die Acusticuswurzel degeneriert ist, werde ich hier ein anderes Beispiel besprechen.

Katze Nr. 47. Operation 17. 2. 38. Gewicht 2770 g. Nembutal in die Peritonealhöhle injiziert. Koordinaten des Clarkeschen Apparates A 5, H-4, drei Läsionen in transversaler Richtung, das ist median und je 1 mm rechts und links von der Medianebene. Bald nach der Operation bemerkte man eine Deviation des rechten Augapfels nach seitlich oben und Mydriasis desselben Auges.

18. 2. (Morgens.) Das Tier sitzt mit gestreckten Vorderbeinen, wobei die Streckung des rechten Vorderbeins besonders auffällt. Kopf nach beiden Seiten gewendet, öfter nach rechts als nach links. Drehung des Kopfes, Kinn nach rechts, linkes Ohr unten. Manegebewegung in einem kleinen Radius nach rechts. Pupille des linken Auges etwas größer. (Nachmittags.) Legt man das Tier in die rechte Seitenlage, so wird etwa die vordere Hälfte des Körpers sofort gerichtet, während

bei passiver linker Seitenlage nur der Kopf richtig gestellt wird. Leichte Anisokorie wie am Morgen; leichte Deviation des rechten Bulbus nach auswärts. Auf der Hängematte untersucht, strecken sich die linken Extremitäten, besonders das

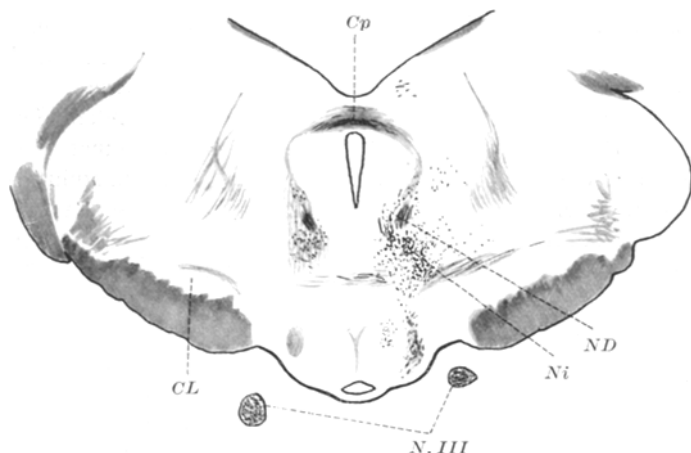


Abb. 4 a.

Abb. 4. a—f. Katze Nr. 47. *BA* Bindearm; *CL* Corpus Luysi; *Cp* Commissura posterior; *Do* dorsale Nebenolive; *HL* hinteres Längsbündel; *Ho* Hauptolive; *L* Läsion; *MH* mediale Haubenbahn; *Mo* mediale Nebenolive; *ND* Nucl. Darkschewitsch; *Ni* Nucl. interstitialis; *Nrm* Nucl. ruber magnocell.; *Pcm* Pedunculus corporis mammillaris; *Rs* Tractus rubrospinalis; *Tac* Tuberculum acusticum; *ZH* zentrale Haubenbahn.

linke Hinterbein stärker als das rechte. Die Vorderbeine sind relativ mehr gebeugt und bieten bei passiven Bewegungen weniger Widerstand als die Hinterbeine.

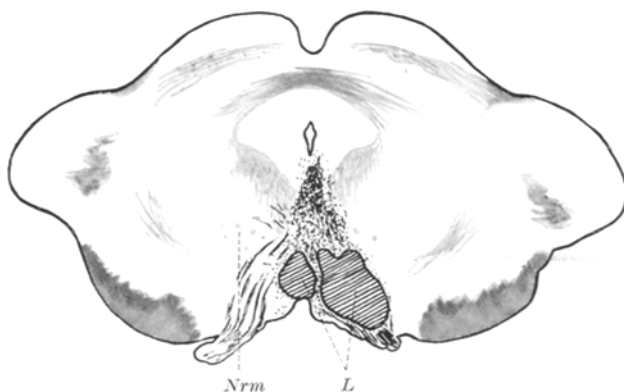


Abb. 4 b.

19. 2. Der vordere Körperteil, besonders der Kopf zwangsweise nach links gewendet in einem scharfen Winkel zum übrigen Körper. Kopfdrehung, Kinn nach rechts, linkes Ohr unten. In rechter Seitenlage werden Kopf und Hals aufgerichtet, während sie in linker Seitenlage lange ruhig in dieser Stellung verharren. Rechte Pupille maximal erweitert, linke mittelgroß. Auf der Hängematte kommen die

gestern bemerkten asymmetrischen Verhältnisse der Extremitäten wieder zum Vorschein. Dabei ist der Kopf nach links gewendet und gedreht, Kinn nach rechts.

20. 2. Kopfwendung nach links; die Körperachse nach links konkav gekrümmt. Drehung des Kopfes, Kinn entweder nach rechts oder links. In Hängelage, Kopf oben, tritt besonders die Streckung des linken Hinterbeines hervor. Rechtes Auge ptotisch.

21. 2. Hochgradige Ptosis und Mydriasis des rechten Auges. Neigung nach rechts zu fallen.

26. 2. Ptosis des rechten Auges vermindert, Mydriasis bleibt maximal. Linke Pupille mittelgroß.

28. 2. Kopf ist öfters nach rechts gewendet, aber nicht selten auch nach links. Kopfdrehung ausgeprägt, Kinn nach rechts. Rechte Pupille maximal groß. Nystag-

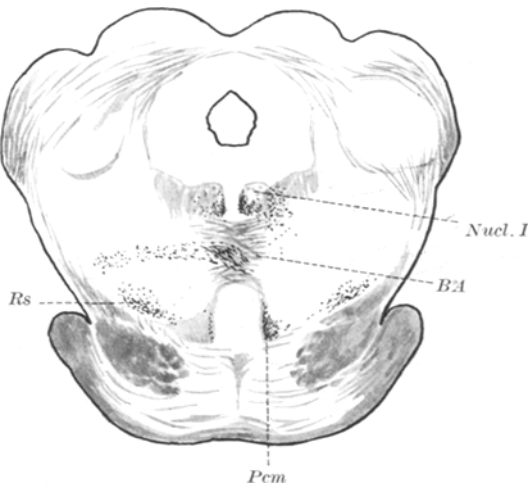


Abb. 4 c.

mus der beiden Augen, besonders des linken, mit der schnellen Phase nach links. Unsicherer Gang; das Tier fällt häufig nach links, aber auch nach rechts. Das rechte Vorderbein anscheinend ein wenig mehr gestreckt als das linke. Das Tier sitzt mit gespreizten Vorder- und Hinterbeinen. Brust und Bauch berühren gewöhnlich den Boden.

3. 3. Kopf ist öfters nach links gewendet. Auffallende Drehung desselben, Kinn nach rechts oben. Neigung auf die linke Seite zu fallen. Das linke Vorderbein anscheinend paretisch, oft mit Fußrücken den Boden berührend. Das rechte Vorderbein wird lebhafter bewegt. Gang unsicher. Extremitäten sind weit gespreizt, Bauch auf dem Boden liegend. Pupillen wie früher.

7. 3. Kopfwendung nach links. Körperachse noch nach links konkav gekrümmt. Ausgeprägte Kopfdrehung, Kinn nach rechts. Die Katze stellt sich schnell aus rechter sowie aus linker Seitenlage auf. Pupillenanomale unverändert.

9. 3. Wendung und Drehung des Kopfes, Krümmung der Körperachse wie oben. Man kann den Tierkörper ein wenig leichter auf die rechte Flanke legen als auf die linke, wobei der Kopf schneller aufgerichtet wird. Mydriasis der rechten Pupille anscheinend ein wenig verringert, die linke weit mehr verengt.

12. 3. Kopfwendung und -drehung sehr auffallend. Keine Lichtreaktion der stark erweiterten rechten Pupille. Auf der Hängematte erscheint das linke Vorder-

bein mehr gestreckt, das rechte am Ellbogen mehr gebeugt, beide Hinterbeine sind im Knie- und Fußgelenk gebeugt.

16. 3. Drehung und Wendung des Kopfes wie früher; noch Mydriasis rechts. Tier getötet. Gehirn nach der *Swank-Davenport*schen Methode behandelt.

Mikroskopischer Befund. Die primäre Läsion reicht vom Niveau der hinteren Commissur bis zur oralen Hälfte des Oculomotoriuskerns und ist größer auf der

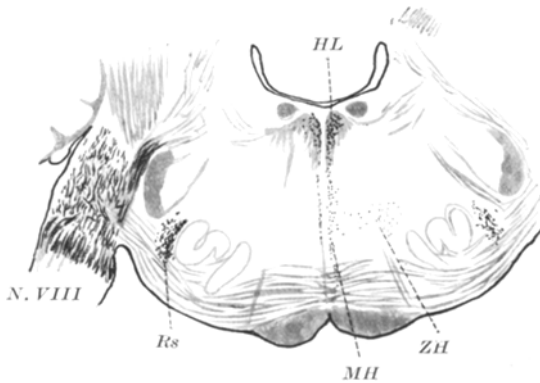


Abb. 4 d.

rechten Seite, kleiner auf der linken (Abb. 4b). Beide Oculomotoriuskerne sind in ihrem frontalen Teile geschädigt. Außerdem sind ihre Wurzelbündel rechts vollständig, gerade vor ihrem Austritt aus dem Gehirn, links auch zum größeren Teile

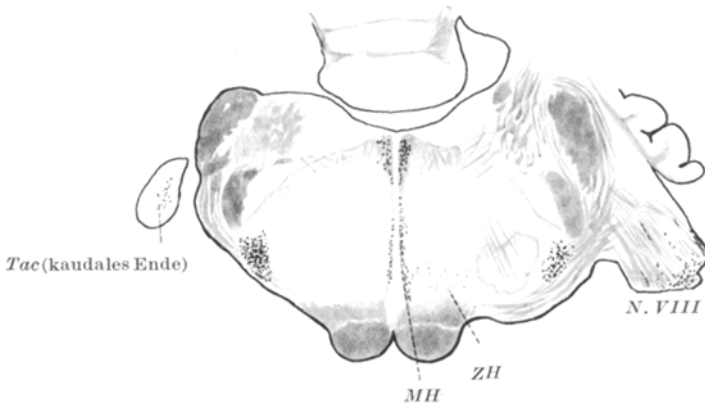


Abb. 4 e.

verletzt. Der großzellige rote Kern ist rechts zum Teil in die primäre Läsion eingeschlossen, sein caudaler und dorsaler Bezirk aber relativ intakt, während er links weit weniger geschädigt ist. Die rubrospinale Bahn ist aber beiderseits nahe an ihrem Ursprung aus dem betreffenden Kern stark beschädigt. Das rechte hintere Längsbündel mit seiner direkten Umgebung liegt völlig, das linke dagegen nur partiell in der primären Verletzung. Der Nucl. Darkschewitsch und Nucl. interstitialis (*Cajal*) sind rechts hochgradig zerstört, links nur wenig. Die hintere Commissur hat in der Medianebene eine Stichwunde. Das *Meynertsche* Bündel ist beiderseits stark geschädigt; der Pedunculus corporis mammillaris rechts weitgehend zerstört,

links intakt. Die mediale Haubenbahn ist rechts viel hochgradiger degeneriert als links (Abb. 4c, d, e, f). Asymmetrisch degeneriert ist auch die zentrale Haubenbahn, rechts ziemlich stark, links dagegen fast intakt. Von den dicken Markfasern des hinteren Längsbündels sind rechts mehr als doppelt so viel degeneriert als links. Schon im Niveau des Trochleariskerns liegen die degenerierten Fasern in einem relativ kleinen medialen Abschnitt des hinteren Längsbündels (Abb. 4c). Die *Monakowsche* Bahn ist links stark, rechts schwächer degeneriert (Abb. 4c, d, e, f). Oberhalb der primären Läsion trifft auch in diesem Falle im *Forelschen* Haubenfeld die große Differenz bezüglich der Degeneration, rechts viel hochgradiger als links (Abb. 4a). Im linken Bindearm findet sich eine ziemlich starke retrograde Degeneration (Abb. 4c). Die degenerierten Bindearmfasern nehmen caudalwärts an Zahl ab, und vor ihrem Eintritt ins Kleinhirn bemerkt man keine beträchtliche Differenz in bezug auf die *Marchi*-Degeneration zwischen den beiderseitigen Bindearmen. Die Degeneration des *Pedunculus corporis mammillaris* läßt sich caudalwärts an der ventromedialen Ecke des Tegmentum bis zur mittleren Ebene des Corpus trapezoides verfolgen (Abb. 4c, d). Die tektobulbaren und tektospinalen Fasern weisen in diesem Falle keine nennenswerte Veränderung auf. Die intramedulläre eintretende Cochleariswurzel der linken Seite ist anscheinend

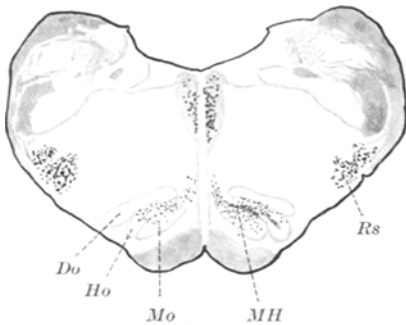


Abb. 4f.

völlig degeneriert (Abb. 4d), während die rechte Cochleariswurzel vielleicht nicht ganz intakt ist (Abb. 4e). Die linke Vestibulariswurzel ist teilweise degeneriert, die rechte anscheinend intakt.

Epikrise dieses Falles.

Die Symptome der Katze Nr. 47 sind weit komplizierter als die von Katze Nr. 36. Im großen und ganzen trat bei jener die Zwangsstellung des Kopfes noch stärker als bei dieser hervor, am 19. Februar zeigte die Körperachse eine scharfe Krümmung, konkav nach links. Es läßt sich dieses Phänomen wohl aus der Kombination der Symptome der linksseitigen Vestibularisstörung, die aus der hochgradigen Degeneration der linken Cochleariswurzel wohl zu erwarten ist, und der Erscheinungen infolge der starken Degeneration der rechtsseitigen Haubenbahnen verstehen.

Bei Durchsicht des Protokolls ist die Existenz von Nystagmus am 28. Februar sehr beachtenswert. Dieser Nystagmus beider Augen, lebhafter des linken, mit schneller Phase nach links, kann meiner Ansicht nach nicht mit der linksseitigen Acusticusdegeneration in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden, weil die Richtung des Nystagmus entgegengesetzt ist. Diese Erscheinung rührt vielleicht von einer Schädigung des rechten Labyrinths her, wie sie durch die leichte Degeneration in der rechten Cochleariswurzel angedeutet war. Die Symptome der betroffenen Katze vom 28. Februar bis zum 3. März scheinen den bekannten

Erscheinungen bei der doppelseitigen Labyrinthexstirpation ziemlich ähnlich zu sein. Der linksseitig stärker ausgeprägte Nystagmus ist ungezwungen der schwächeren Degeneration der linken Oculomotoriuswurzel zuzuschreiben.

Von den motorischen Erscheinungen bei Katzen Nr. 8 und Nr. 47 sowie bei anderen ähnlichen Fällen bekam ich den Eindruck, daß im großen und ganzen die Zwangsstellungen nach der unilateralen oder asymmetrisch starken Zerstörung der Haubenbahnen durch die Erkrankung des gleichseitigen inneren Ohres undeutlicher gemacht werden, während sie durch den Funktionsausfall des gegenseitigen Labyrinths verstärkt zum Vorschein kommen. In einzelnen Fällen sind aber die Symptome gar nicht so übersichtlich, wahrscheinlich durch den Einfluß vieler komplizierender Faktoren. Bei schwacher Degeneration der Haubenbahnen beherrscht das erkrankte innere Ohr die Symptomatologie (z. B. Katze Nr. 31). Außerdem muß man in Betracht ziehen, daß die durch Gebrauch des *Clarkeschen* Apparates verursachte Erkrankung des inneren Ohres und die darauf folgende Vestibularisstörung nicht einer totalen Labyrinthexstirpation gleichwertig ist.

3. *Katze Nr. 57.* Bei diesem Tier führte ich mehr als 2 Monate vor der eigentlichen Operation eine doppelseitige Labyrinthexstirpation aus. Weil eben die Labyrinth Symptome nach meinem Dafürhalten mit den motorischen Erscheinungen bei der Degeneration der Haubenbahnen innige Beziehung haben, werde ich im folgenden meine Beobachtungen nach der Labyrinthexstirpation auch erwähnen.

Erste Operation 11. I. 38. Labyrinthexstirpation der rechten Seite nach der *Magnusschen* Methode. Gewicht 1850 g. Nembutalparkose.

12. 1. Kopf ist schwankend nach rechts gewendet, wird dann zeitweise zur geraden Lage zurückgestellt. Kopfdrehung nicht auffallend, das Kinn ist aber oft leicht nach links gerichtet, rechtes Ohr unten. Körperachse, besonders der vorderen Körperpartie, ist konkav nach rechts gekrümmt; der Schwanz befindet sich auf der rechten Seite des Körpers. Rechtes Vorderbein adduziert, das linke abduziert. Neigung plötzlich nach rechts hinten zu fallen. Radbewegung in einem kleinen Radius nach rechts und gleichzeitig bewegt sich das Tier nach hinten. Hochgradiger Nystagmus an beiden Augen, schnelle Phase nach links. Linke Pupille größer als die rechte. Auf der Hängematte untersucht, ist das rechte Vorderbein adduziert und mehr gebeugt, das linke aber abduziert und mehr gestreckt. Am Ellbogen rechts größerer Widerstand als links. Dagegen ist das rechte Hinterbein mehr extendiert als das linke. In dieser Lage tritt die Kopfdrehung, Kinn nach links, deutlich hervor.

13. 1. Leichter Nystagmus, schnelle Phase nach links. Der abwärts hängende Kopf ist stark nach rechts gewendet, wird von Zeit zu Zeit nach links korrigiert. Schwanz liegt öfters auf der rechten Seite des Körpers. Neigung nach hinten zu bewegen und nach rechts hinten zu fallen. Im ganzen wenig Spontanbewegung. Auf der Hängematte ist die Kopfdrehung, Kinn nach links, das auffallendste Symptom.

14. 1. Symptome bedeutend zurückgegangen. Kein Nystagmus. Kopf ist etwas häufiger nach rechts gewendet als nach links. Leichte Neigung nach rechts zu fallen. Beide Vorderbeine am Ellbogen gebeugt. Spärliche träge Bewegungen. Linke Pupille ein wenig größer als die rechte.

15. 1. Leichte Neigung nach rechts zu fallen. Anisokorie wie vorher. Tränenfluß aus dem rechten Auge.

Zweite Operation. 18. 1. 38. Labyrinthexstirpation der linken Seite. Gewicht 1850 g. Nembutalnarkose.

19. 1. Kopf ist nach links gewendet und wird zeitweise zur geraden Stellung korrigiert. Nystagmus, schnelle Phase nach rechts. Rechte Pupille größer. Tränenfluß aus diesem Auge. Neigung nach links zu fallen. Kopf schlägt oft auf den Boden an. Das Tier sitzt mit weit gespreizten Vorderbeinen, wobei das linke öfters mehr vorwärts steht als das rechte. In Hängelage, Kopf oben, ist der Kopf gedreht zum Kinn nach rechts. Auf der Hängematte kommt diese Kopfdrehung deutlich zum Vorschein. Dabei bemerkt man keine deutliche Differenz des Muskeltonus in den Extremitäten.

20. 1. Kopf ist oft nach links gewendet. Nystagmus spärlich. Das Tier sitzt mit gespreizten Vorderbeinen und der nach unten hängende Kopf schlägt häufig auf den Boden an. Rechte Pupille ein wenig größer als die linke.

21. 1. Kopf und Hals schwanken fortwährend nach rechts oder links, öfters aber nach links. Tendenz, mit dem Kopf auf den Boden anzuschlagen, vermindert. Neigung nach hinten zu bewegen bleibt deutlich.

22. 1. Kopfschwanken nach beiden Seiten, etwas häufiger nach links. Kopf schlägt nicht mehr auf den Boden an. Tier unruhig.

25. 1. Kopf ist oft nach links gewendet, nicht selten auch nach rechts.

Dritte Operation. 25. 3. 38. Gewicht 2370 g. Die Symptome der beiderseitigen Labyrinthexstirpation sind eben vor der Operation fast vollständig verschwunden. Das Tier verhält sich anscheinend beinahe normal, obwohl es etwas häufiger als gewöhnlich den Kopf nach hinten richtet, entweder von der rechten oder linken Seite. Nembutalnarkose. Koordinaten des Clarkeschen Apparates: A 5, H-3 und 5 Läsionen in transversaler Richtung gesetzt, median und 1 und 2 mm beiderseits von der Medianebene.

26. 3. Der vordere Körperteil ist zwangsweise nach links gewendet, Körperachse bildet einen nach links konkaven Bogen. Man kann das Tier ziemlich bequem auf die linke Seite legen, nicht aber auf die rechte Seite, wobei der Kopf schnell aufgerichtet wird und nach der linken Seite übergeht. Rechtes Vorderbein bewegt sich lebhaft, das linke ist dagegen anscheinend paretisch. Rechte Pupille sehr eng, die linke mittelmäßig groß.

27. 3. Körperachse stark bogenförmig, konkav nach links. Legt man den Tierkörper in die rechte Seitenlage, so wird der Kopf gehoben und zwangsweise nach links gewendet, während der hintere Körperteil länger in der passiven, rechten Seitenlage verbleibt. Auf der linken Seite liegt das Tier ziemlich ruhig, wobei der Kopf nur langsam aufgerichtet wird. Linkes Vorderbein paretisch. Während das Tier sitzt, wird dieses Bein gebeugt gehalten, es zittert und berührt nicht den Boden; dabei wird nur das rechte Vorderbein gebraucht, um den Körper zu stützen. Linke Pupille sehr groß, rechte enger als normal.

28. 3. Körperachse bildet fast einen Kreis, konkav nach links. In rechte Seitenlage gelegt, stellt sich bald der vordere Körperteil auf. Linke Pupille groß, die rechte mittelmäßig.

29. 3. Kopf stark nach links gewendet, Körperachse fast einen Kreis bildend. Diese Körperstellung wird sofort angenommen, wenn das Tier in die rechte Seitenlage gelegt wird. Auf der anderen Seite liegt es relativ ruhig, wobei der Kopf weniger stark aufgerichtet wird. Pupillen sind fast gleich groß, von mittlerer Größe.

30. 3. Starke Kopfwendung nach links. Ab und zu Kopfdrehung, Kinn nach links. In der linken Seitenlage wird der Kopf langsam ein wenig aufgehoben, in der rechten Seitenlage dagegen schnell und viel mehr.

31. 3. Starke Krümmung der Körperachse, konkav nach links, fast einen Kreis bildend. Wenn das Tier nach rechts sehen will, dreht sich der Kopf, Kinn nach rechts,

linkes Ohr unten. Seltener kommt eine Kopfdrehung nach der anderen Seite vor, und zwar, wenn das Tier nach links blickt. Auf der Hängematte untersucht, ist das rechte Vorderbein etwas steifer am Ellbogen als das linke. Kein Unterschied im selben Sinne in den Hinterbeinen. In dieser Lage tritt besonders die Kopfdrehung, Kinn nach rechts, auf.

2. 4. *Starke Krümmung der Körperachse fast verschwunden*, obwohl das Tier den Kopf und vorderen Körperteil in der rechten Seitenlage etwas schneller aufrichten kann als in der linken. Kopfdrehung, Kinn nach rechts, auffallend, wenn die Katze nach dieser Seite blickt. Beide Pupillen mittelgroß.

4. 4. Kopfwendung etwas häufiger nach links. Kopfdrehung, Kinn nach rechts.

5. 4. Kopfdrehung im obigen Sinne noch vorhanden.

6. 4. Man gewinnt den Eindruck, daß das Tier nur den Kopf mit Leichtigkeit nach links wenden kann, nicht aber nach rechts, wobei zwangsweise eine Kopfdrehung mit Kinn nach rechts eintritt.

7. 4. Symptome unverändert. Tier getötet. Das Gehirn nach der *Swank-Davenport*schen Methode behandelt.

Mikroskopischer Befund. Die Cochleariswurzel ist auf beiden Seiten vollständig degeneriert; die Vestibulariswurzel enthält beiderseits eine ziemlich große Anzahl degenerierter Fasern (Abb. 5d). Die Entartung der letzteren Wurzel aber ist nur partiell; es ist dieser Umstand leicht aus der Lage des Ganglion vestibuli im inneren Gehörgang zu erklären.

Die durch die dritte Operation gesetzte Läsion liegt größtenteils auf der rechten Seite, ungefähr vom Niveau der hinteren Commissur caudalwärts bis zur oberen Höhe des Oculomotoriuskerns (Abb. 5b). Der Nucl. Darkschewitsch und Nucl. interstitialis, einschließlich des frontalen Endes des hinteren Längsbündels, sind auf der rechten Seite vollständig zerstört. Auch der frontale Teil des großzelligen roten Kerns dieser Seite ist in die primäre Läsion einbezogen, der caudale, größere Teil ist ziemlich intakt. Auf der linken Seite ist die Läsion viel kleiner, wo sie sich auf die direkt paramediane Gegend beschränkt (Abb. 5b). Caudalwärts reicht aber der Herd auf der linken Seite weiter als auf der rechten. Der Nucl. Darkschewitsch und Nucl. interstitialis sind auf der linken Seite sehr wenig geschädigt. Das linke hintere Längsbündel ist aber nahe seinem frontalen Ende völlig in den Herd eingeschlossen. Die linke Oculomotoriuswurzel ist ziemlich hochgradig verändert, ihr extramedullärer Teil etwa zur Hälfte degeneriert, während dieser Nerv auf der rechten Seite zum größten Teil intakt ist. Der linke Nucl. ruber magnocellularis ist anscheinend größtenteils intakt. Das *Meynertsche* Bündel ist beiderseits, und zwar stärker auf der linken Seite, degeneriert; der Pedunculus corporis mammillaris dagegen erscheint beiderseits normal.

In den Ebenen caudalwärts von der primären Läsion sind das dickfaserige hintere Längsbündel und die dünnfasrige mediale Haubenbahn beiderseits, und zwar

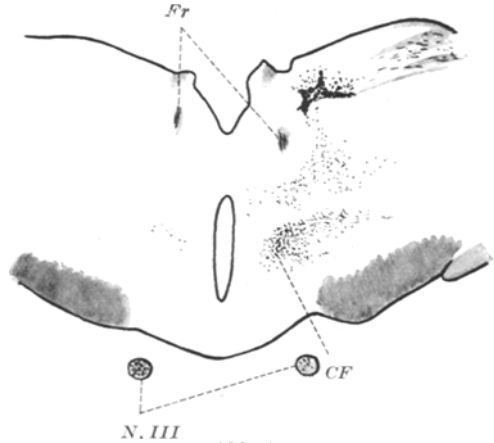


Abb 5 a.

Abb. 5. a—e. Katze Nr. 57. *CF* Campus Foreli; *Cp* Commissura posterior; *Fr* Fasciculus retroflexus; *HL* hinteres Längsbündel; *L* elektrokoagulierter Herd; *MH* mediale Haubenbahn; *Nrm* Nucl. ruber magnocell.; *Rs* Tractus rubrospinalis; *Tac* Tuberculum acusticum; *Ves* Vestibularis; *ZH* zentrale Haubenbahn.

deutlich stärker auf der rechten Seite sekundär degeneriert (Abb. 5c, d, e). Nach meiner Erwägung scheint die Zahl der degenerierten Fasern der letztgenannten Bahn rechts etwa doppelt so groß zu sein als links. Ein noch stärker asymmetrisches

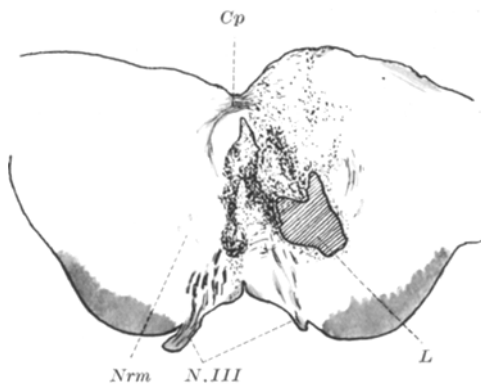


Abb. 5 b.

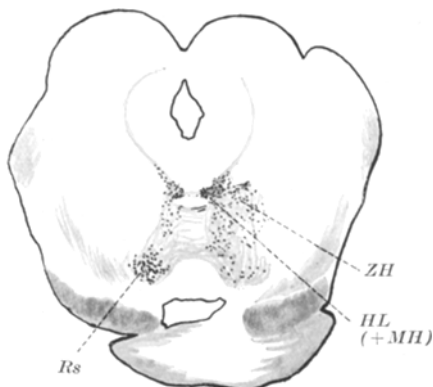


Abb. 5 c.

Verhalten läßt sich in bezug auf die Degeneration der zentralen Haubenbahn nachweisen. Diese ist auf der rechten Seite stark entartet, während sie auf der linken äußerst wenig verändert ist. Die *Monakowsche* Bahn enthält auf der linken Seite eine ziemlich große Anzahl degenerierter Elemente, während auf der rechten Seite nur wenige Fasern degeneriert sind. Im Bindearm läßt sich fast keine retrograde Veränderung auffinden.

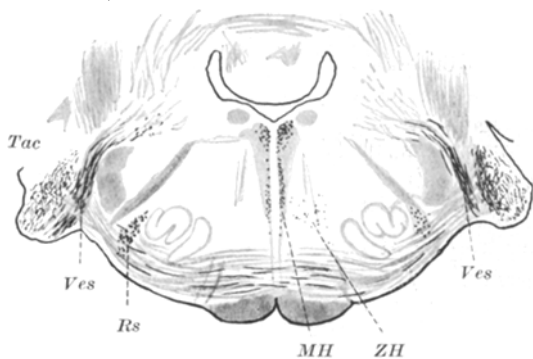


Abb. 5 d.

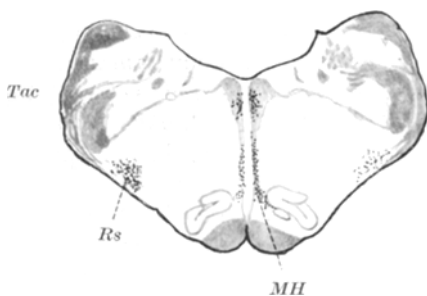


Abb. 5 e.

Bei diesem Gehirn ist es ganz merkwürdig, daß das *Forelsche* Haubenfeld frontal von der primären Läsionshöhe in bezug auf Gehalt an degenerierten Fasern zwischen beiden Seiten große Unterschiede aufweist. Auf der linken Seite erscheint es fast intakt; auf der rechten dagegen überall mit teils dicken, teils dünnen geschwärzten Schollen gefüllt (Abb. 5a). Diese Differenz ist so hochgradig, daß sie sich nach meinem Dafürhalten aus der asymmetrischen Degeneration der hinteren Längsbündel, der medialen und zentralen Haubenbahn im Niveau caudal von der primären Läsion nicht erklären läßt, selbst wenn man die nur rechtsseitige Existenz der degenerierten, aufwärts leitenden Fasern (Bindearm, Vestibularis usw.) in Betracht zieht. Ich möchte dieses Verhalten aus folgenden Gründen durch das Ausbleiben der retrograden Veränderung der medialen und zentralen Haubenbahn sowie des hinteren Längsbündels auf der linken Seite erklären. Es

scheint die Läsion dieser linken Bahnen nicht gleichzeitig mit der der entsprechenden Bahnen der rechten Seite aufgetreten zu sein. Ein Grund dafür liegt im histologischen Bilde der primären Verletzung. Der elektrokoagulierte Herd befindet sich nur auf der rechten Seite (Abb. 5b). In der weit kleineren Läsion der linken Seite bemerkt man keine solche Veränderung, sondern nur eine beträchtliche Ansammlung von glösen Riesenzellen, welche mit Fremdkörpern (Zersetzungsprodukte des Blutpigments oder der Marksubstanz) aufgefüllt sind. Meines Erachtens handelt es sich bei dieser linksseitigen Läsion um einen nach der rechtsseitigen Elektrokoagulation aufgetretenen, relativ langsamen Entzündungsprozeß. Über die anderen Gründe wird im nächsten Paragraphen gesprochen¹.

Epikrise dieses Falles.

Dieses Tier ist interessant, weil, ungeachtet der mehr als 2 Monate vor der eigentlichen Operation ausgeführten beiderseitigen Labyrinthexstirpation, bei der späteren Verletzung der medialen und zentralen Haubenbahn die Symptome desselben dennoch zum Vorschein kamen, welche nicht nur prinzipiell mit den motorischen Erscheinungen nach reiner Läsion dieser Haubenbahnen (Katze Nr. 36) übereinstimmen, sondern sogar mehr akzentuiert waren. Dieser Befund spricht meines Dafürhaltens nach dafür, daß die bei den Katzen Nr. 36 und Nr. 57 bemerkten Symptome gar nicht der Vestibularisstörung zuzuschreiben sind. Sie sind im gewissen Sinne unabhängig von letzterer.

Bei Durchsicht des Protokolls nach der dritten Operation ist es sehr beachtenswert, daß die Symptome zwischen März und April plötzlich große Änderung erfahren haben. Die Körperachse war nämlich bis zum Ende März stark bogenförmig, fast einen nach links konkaven Kreis bildend, gekrümmt; am 2. April dagegen war dieses Symptom fast völlig verschwunden und wurde später niemals mehr beobachtet. Der anatomische Befund, daß auf der linken Seite die mediale Haubenbahn und das hintere Längsbündel caudal von der primären Läsion ziemlich viel degenerierte Fasern aufweisen, aber frontalwärts im *Forelschen* Haubenfeld fast keine Degeneration vorhanden ist, erklärt meiner Ansicht nach diese plötzliche Änderung in der Symptomatologie. Die Läsion dieser Bahnen muß wohl erst um das Ende des Monats März eingetreten sein. Die Woche nach diesem Zeitpunkt bis zur Tötung des Tieres ist natürlich zu kurz für eine retrograde Veränderung der betreffenden Bahnen.

4. Katze Nr. 19. Erste Operation. 27. 11. 37. Gewicht 2150 g. Nembutal intravenös injiziert. Koordinaten des *Clarkeschen* Apparates A 2; L 1, L 2, L 3; HO, H-1, H-2, im ganzen 9 Läsionen.

28. 11. Leichte Neigung in einem Kreis nach rechts zu gehen. Sonst erscheint das Tier ohne Störungen bis zur zweiten Operation.

Zweite Operation. 10. 12. 37. Gewicht 1820 g. 60 mg Evipal pro Kilo intraperitoneal injiziert. Es wird eine Läsion von etwa gleicher Größe wie bei der ersten Operation auf der rechten Seite, nur ein wenig (1 mm) ventraler gemacht. Unmittelbar nach der Operation wurde eine Abweichung des rechten Auges nach außen

¹ Offenbar war die bei der Applikation des *Clarkeschen* Apparates *angenommene* Medianebene nicht die *wirkliche* Medianebene des Tierkopfes.

beobachtet (3 p. m.). 5 p. m. Kopf ist zwangsweise nach der rechten Seite gewendet. In Rückenlage ist das rechte Vorderbein im Ellbogen mehr gebeugt als das linke. Sehnenreflexe sehr gesteigert. Linkes Vorderbein und beide Hinterbeine zitternd.

11. 12. Morgens sehr starke linke Zwangslage. Es gelingt nicht, das Tier auf die rechte Flanke zu legen. Bringt man es dennoch in diese Lage, so wird anfangs der Kopf aufgerichtet, der Rumpf folgt dem Kopf und das Tier legt sich zwangsweise in die linke Seitenlage. In dieser Lage ist es ziemlich ruhig. Die Körperachse macht dabei einen starken Bogen, beinahe einen Kreis, konkav nach links. Das linke Vorderbein ist gebeugt, das

rechte dagegen gestreckt, während das linke Hinterbein mehr gestreckt ist als das rechte. Der distale Teil des gestreckten linken Hinterbeins berührt den stark nach links gewendeten und gedrehten Kopf (Abb. 6). Kein Nystagmus, beide Pupillen sehr eng. Laterale Deviation und Ptosis des rechten Auges.

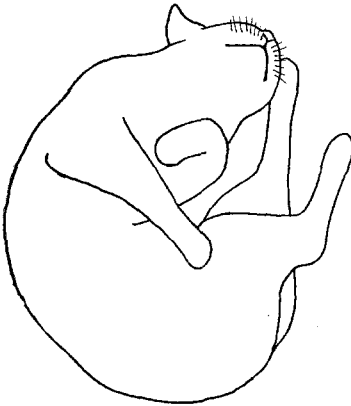


Abb. 6. Zwangsstellung der Katze Nr. 19 nach der zweiten Operation (11. 12. 37).

Wenn beim Festhalten am Nacken und Becken das Tier in Horizontallage gehalten wird, so daß die Extremitäten den Boden berühren, treten ziemlich lebhaftere alternative Bewegungen in den vier Beinen auf (Laufbewegungen). Dabei ist das anscheinend paretische linke Vorderbein weniger beweglich als das mehr gestreckte rechte Vorderbein. Losgelassen, macht das Tier keine wirkliche Lokomotion, sondern fällt in die Zwangslage von Abb. 6 zurück.

Auf die Hängematte gelegt, dreht sich der Kopf zwangsweise, Kinn nach rechts. Bei gerader Haltung des Kopfes in dieser Lage be-

merkt man ausgeprägte Differenzen des Muskeltonus in den Extremitäten. Im rechten Vorderbein ist der Extensortonus, im linken dagegen der Flexortonus beträchtlich gesteigert, während in den Hinterbeinen das umgekehrte Verhältnis herrscht. Schwanz befindet sich öfters auf der rechten Seite des Körpers.

11. 12. Mittag. Leichte Narkose mit Äther; darnach wird der etwas erschlafte Körper in Rückenlage untersucht. Dabei ist eine Asymmetrie in der Steifigkeit der Nackenmuskeln nicht nachweisbar. Das rechte Vorderbein ist gestreckt und steif, bietet einen großen Widerstand im Ellbogen gegen passive Beugung, das linke Vorderbein dagegen ist gebeugt und sehr schlaff. Beide Hinterbeine sind übermäßig extendiert und ziemlich steif, ohne ausgesprochenen Unterschied.

Dritte Operation. 11. 12. 37. Zwischen 12 Uhr a. m. und 1 Uhr p. m. wurde eine Entrindung beider Hemisphären ausgeführt. 1 Uhr 30 Min. p. m. In Rückenlage starke Laufbewegungen. Das Ausmaß der Extremitätenbewegungen ist sehr different auf beiden Seiten. In den rechten Beinen viel größere Bewegungen als in den linken. Hält man den Tierkörper in Bauchlage und läßt die Extremitäten den Boden berühren, treten auch Laufbewegungen ein, wobei das linke Vorderbein und Hinterbein paretisch erscheinen und sehr oft mit dem Rücken den Boden berühren. 3—4 Uhr p. m. Starke linksseitige Zwangslage, wie heute früh vor der Äthernarkose. Der Kopf ist nach links stark gewendet und gleichzeitig gedreht, Kinn nach rechts. Das verschiedene Verhalten beider Vorderbeine ist wie früher, während der Unterschied in der Rigidität in den Hinterbeinen nicht so deutlich. Das linke Hinterbein ist aber öfters steifer als das rechte. Augensymptome unverändert. 4 Uhr 30 Min. p. m. Tier getötet. Bei der Autopsie erweist sich die Großhirnrinde zum größten Teile entfernt, und zwar etwas ausgedehnter auf der rechten Seite. Die Basalganglien waren beiderseits anscheinend nicht verletzt. Das Gehirn nach der *Swank-Davenport*schen Methode behandelt.

Mikroskopischer Befund. Der durch die erste Operation gesetzte Läsionsherd liegt in der Tiefe des Tectum opticum, vom Niveau direkt caudal von der hinteren Commissur bis zum mittleren Drittel des Oculomotoriuskerns sich erstreckend (Abb. 7a). Ventromedialwärts dem Aquaeductus mesencephali anliegend, schließt der große elektrokoagulierte Herd etwa die dorsale Hälfte des linken zentralen Höhlengraus und die diesem benachbarte ventromediale Partie des linken Tectum opticum. Die betreffende Läsion beschränkt sich zum allergrößten Teil auf die linke Seite; das rechte Tectum, mit dem darunter liegenden zentralen Höhlengrau ist nur wenig in ihrem medialsten Gebiete geschädigt. Die Zerstörung des linken Colliculus superior selbst ist gar nicht vollständig, weil sein oberflächlicher Bezirk in der Höhe der Läsion und seine ganze Dicke in mehr caudalen Ebenen von der direkten Verletzung verschont sind. Das linke *Meynertsche* Bündel ist in der Nähe des Ganglion habenulae durchstoßen, weil die Nadel gerade an dieser Stelle einging. Der Oculomotoriuskern, der *Darkschewitschsche* Kern und der Interstitialkern blieben bei der ersten Operation beiderseits intakt.

Die auffallendste sekundäre Degeneration trifft das rechte prädorsale Bündel, dessen zahlreiche entartete Fasern, caudalwärts allmählich an Zahl abnehmend, in den Vorderstrang des Rückenmarks absteigen (Abb. 7a, b, c). Ein anderes, stark degeneriertes Gebilde ist die mesencephale Trigeminiwurzel der linken Seite. Der allergrößte Teil der entarteten Fasern dieser Wurzel treten in der unteren Ebene der Brücke ventrolateralwärts in die Trigeminiwurzel aus. Einige degenerierte Fasern scheinen aber dabei m. B. medial und dorsal vom Bindearm übrig zu bleiben, um weiter caudalwärts in das Kleinhirn einzudringen (Abb. 7b). Dieser Kleinhirnteil des tiefen Marks, der meiner Ansicht nach den Namen „Tractus tectocerebellaris“ verdient, ist aber weit schwächer entwickelt als beim Hunde¹. Außerdem sind der Fasc. retroflexus der linken Seite (Abb. 7a) und die Cochleariswurzel der rechten Seite stark degeneriert. Die hochgradige Degeneration der Cochleariswurzel spricht für die Erkrankung des rechten inneren Ohres. Die Vestibulariswurzel zeigt auf dieser Seite eine Anzahl degenerierter Fasern. Auf der linken Seite ist die Cochleariswurzel nur wenig verändert, die Vestibulariswurzel dagegen enthält eine ziemlich große Anzahl degenerierter Fasern. Mir scheint auch das linksseitige Labyrinth nicht gesund gewesen zu sein. Das dorsolaterale Haubenfeld ist auf der linken Seite zum Teil degeneriert (Abb. 7b, c); seine retrograd degenerierten Fasern scheinen m. B. mit dem spinalen V-Kern in direkter Beziehung zu stehen.

Übrigens zeigt dieses Hirn eine ganz geringe Degeneration in beiden hinteren Längsbündeln, im prädorsalen Bündel der linken Seite und im intramedullären Teil der rechten Oculomotoriuswurzel.

Der durch die zweite Operation erzeugte Herd liegt im Vergleich mit der älteren Läsion ein wenig caudaler und erstreckt sich weiter ventralwärts in die Mittelhirnhaube; er liegt ganz auf der rechten Seite. Er ist ein ausgedehnter Koagulations- und Blutungsherd, der den ventralen Teil des rechten Tectum opticum, die größere Partie des zentralen Höhlengraus und die dorsale Partie der *Formatio reticularis* einschließt (Abb. 7a). Der dorsolaterale Teil des rechten großzelligen roten Kerns liegt wahrscheinlich in diesem Herd, während die mediale und ventrale Portion dieses Kerns von der direkten Schädigung verschont sind. Der Oculomotoriuskern und das hintere Längsbündel mit der medialen Haubenbahn liegen, den Herd fast berührend, außerhalb desselben, während die zentrale Haubenbahn zweifellos zum größten Teile in die Läsion eingeschlossen ist. *Substantia nigra* und *Pes pedunculi cerebri* liegen ziemlich weit von der Läsion entfernt. Im Niveau des caudalen Drittels des Oculomotoriuskerns sieht man das caudale Ende dieses Herdes.

¹ Ogawa, T.: Arb. anat. Inst. Sendai 1937, H. 20, 53. — Ogawa, T. u. Sh. Mitomo: Jap. J. med. Sci., Trans. I. Anat. 7, Nr 1, 77 (1938).

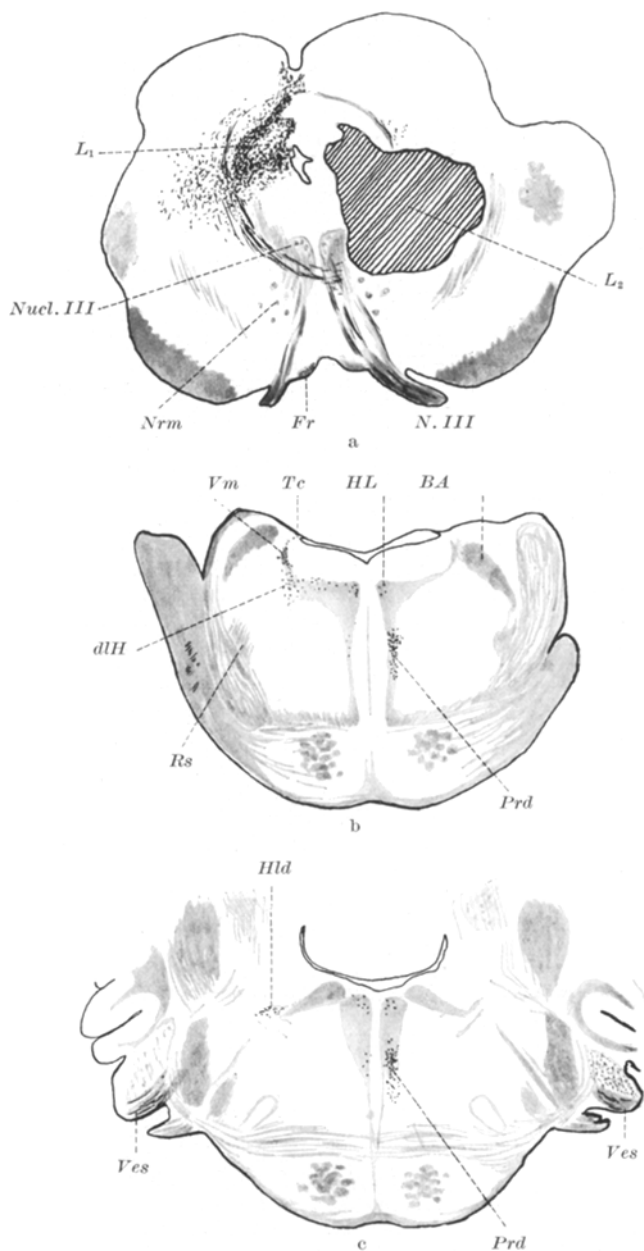


Abb. 7. a—c. Katze Nr. 19. *BA* Bindearm; *dlH* dorsolaterales Haubenfeld; *Fr* Fasciculus retroflexus; *HL* hinteres Längsbündel; *L₁* Läsion durch die 1. Operation; *L₂* Läsion durch die 2. Operation; *Nrm* Nucl. ruber magnocellularis; *Prd* prädorsales Bündel; *Rs* Tractus rubrospinalis; *Te* Tractus tectocerebellaris; *Vm* Radix mesencephalica trigemini; *Ves* Vestibulariswurzel.

Epikrise dieses Falles.

Ich möchte jetzt mehrere Fragen mit Rücksicht auf diese Katze Nr. 19 besprechen.

1. Bei diesem Tier war nach der ersten Operation, die eine einseitige sehr starke Degeneration der tektobulbaren und tektospinalen Bahnen zur Folge hatte, keine Zwangsstellung vorhanden. Es ist aus diesem Grunde schon unwahrscheinlich, daß das Zugrundegehen dieser Bahnen für dieses Phänomen verantwortlich wäre. Dieser Fall ist aber nicht ganz einwandfrei, weil durch Degeneration des Vestibularis kompliziert. Zur Entscheidung dieser speziellen Frage lassen sich aber andere Katzen anführen, bei denen das prädorsale Bündel einer- oder beiderseits stark entartet war, ohne Mitbeteiligung des Vestibularis, bei denen Zwangshaltung nicht vorhanden (z. B. Katze Nr. 12, Operation 5. 11. 37) und andere Tiere, in denen diese Zwangsstellung ausgesprochen vorhanden war bei Intaktsein des prädorsalen Bündels (z. B. Katze Nr. 36).

2. Es ist eine interessante Frage, warum bei diesem Tier nach der zweiten Elektrolyse eine so starke Zwangsstellung auftrat. Meines Erachtens ist das dadurch verursacht, weil diese Läsion superponiert wurde auf eine doppelseitige (durch die erste Anwendung des *Clarkeschen* Apparates herbeigeführte) schwere Vestibularisstörung. In dieser Beziehung ist dieser Fall (Nr. 19) analog der Katze Nr. 57.

3. In den schon mitgeteilten Versuchen an Katzen Nr. 57 und 36 war durch die Entartung der Haubenbahnen eine starke Zwangsstellung vorhanden. Katze Nr. 19 zeigte dasselbe Symptom, obwohl hier nur die zentrale Haubenbahn sicher zerstört war. Die mediale Haubenbahn lag direkt außerhalb des primären Herdes. Es ist aber höchstwahrscheinlich, daß diese Bahn dennoch als geschädigt anzusehen ist, weil der Oculomotoriuskern, der auch außerhalb des primären Herdes liegt, funktionell sicher geschädigt ist, wie die Augensymptome nach der zweiten Operation beweisen.

4. Nach der Entfernung der Großhirnrinde (dritte Operation) kam in diesem Falle, anders als bei Katze Nr. 36, nicht mehr Akzentuierung der Zwangsstellung zustande, wahrscheinlich weil die Symptome schon vorher die maximale Entfaltung erreicht hatten.

5. Kurz nach der zweiten Operation bemerkte ich die Symptome, welche den später entwickelten Zwangsstellungen spiegelbildlich entgegengesetzt sind. Dieser Befund ist interessant besonders im Vergleich mit der *Bazett-Penfield'schen* Beobachtung ähnlicher Verhältnisse bei der Hemidecerebration (s. S. 426).

*B. Beiderseits fast symmetrisch starke Destruktion
der medialen Haubenbahn.*

5. Katze Nr. 27. Operation 25. 12. 37. Körpergewicht 2555 g. Nembutalnarkose. Koordinaten des *Clarkeschen* Apparates A 4, H-2 und H-3, L 2, L 1, O (median), R 1, R 2, R 3; d. h. im ganzen 12 Läsionen.

26. 12. Sehr ausgeprägter Opisthotonus. Kopf ist immer hoch aufwärts gehalten und wird oft nach rechts oder nach links gewendet. Beide Vorderbeine sind extrem gestreckt; das linke ist aber weniger steif im Ellbogen als das rechte. Das Tier fällt deutlich öfter nach links als nach rechts. Ziemlich häufig überschlägt es sich nach hinten. Es geht herum, aber langsam und in einem Kreise nach links. Dabei ist

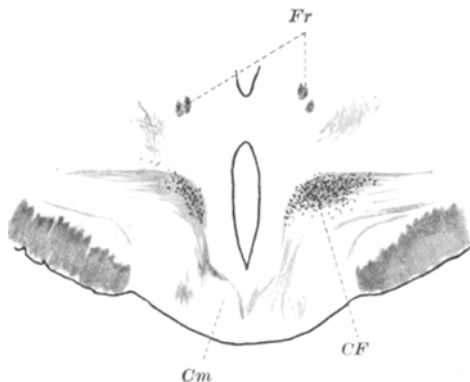


Abb. 8 a.

Abb. 8. a—j. Katze Nr. 27. *BA* Bindearm; *CF* Campus Foreli; *Cgl* Corpus geniculatum laterale; *Cgm* Corpus geniculatum mediale; *Cm* Corpus mammillare; *Do* dorsale Nebenolive; *Fr* Fasciculus retroflexus; *HL* hinteres Längsbündel; *Ho* Hauptolive; *L* Läsion; *MH* mediale Haubenbahn; *Mo* mediale Nebenolive; *Nrm* Nucl. ruber magnocellularis; *Pcm* Pedunculus corp. mammillaris; *Pyr* Pyramis; *ZH* zentrale Haubenbahn.

Paradeschritt (goose step) auffallend vorhanden. Beide Pupillen gleich groß und ziemlich eng. Kein Nystagmus, keine Deviation der Bulbi; das linke Auge ein wenig ptotisch. Auf der Hängematte untersucht, sind alle Extremitäten hochgradig

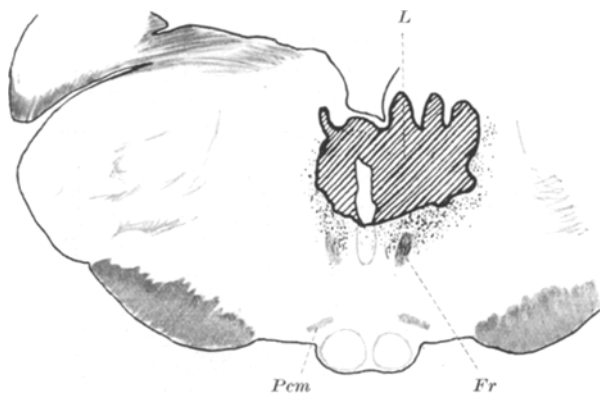


Abb. 8 b.

gestreckt. Auf Druck in der Handsohle gibt der Ellbogen des linken Vorderbeins zweifellos leichter nach als der des rechten Vorderbeins. Differenz der Rigidität in diesem Sinne erkennt man auch beim Beugeversuch des Ellbogengelenks. Aber selbst im linken Vorderbein ist der Muskeltonus beträchtlich gesteigert, im Verhältnis zum Normalzustand. Auch in den Hinterbeinen ist der Strecktonus merkwürdig erhöht, wobei die Differenz zwischen beiden Seiten nicht so auffallend ist,

wie in den Vorderbeinen. Man fühlt aber ab und zu das Knie der linken Seite steifer als das der rechten.

27. 12. Das Tier geht ziemlich geschickt, aber mit hochgetragenem Kopf und gestreckten Vorderbeinen. Oft schlägt das Tier nach hinten oben über, als ob es

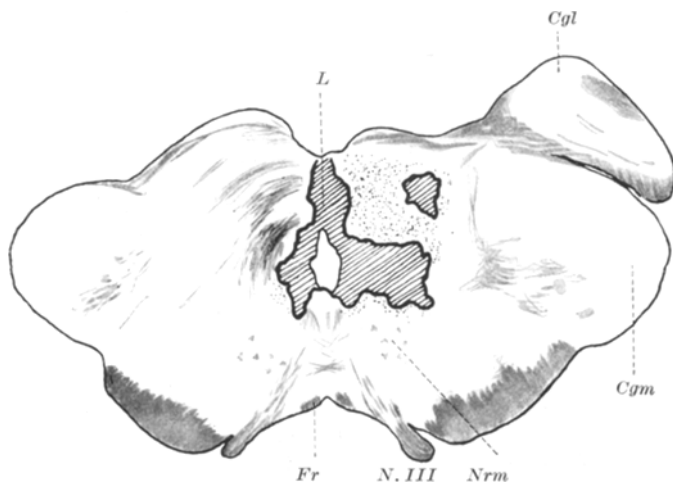


Abb. 8 c.

nach dieser Richtung gezogen würde. Beide Pupillen maximal erweitert. Die Katze fällt anfangs oft vom Tischrande auf den Boden, weil sie anscheinend wegen der zwangsweise aufwärts gerichteten Blicklinie die Gefahr nicht wahrnehmen kann.

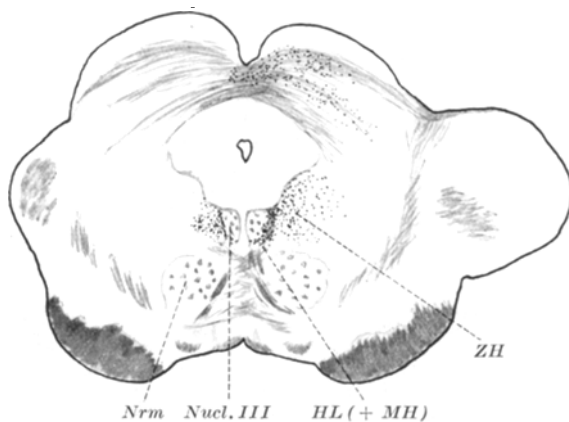


Abb. 8 d.

Bald aber tastet sie mit den Vorderpfoten vorsichtig an dem Tischrand herum, offenbar um einen Sturz zu vermeiden. Auf der Hängematte sind die gestern bemerkten Tonusabnormitäten in den Extremitäten im großen und ganzen noch vorhanden. Eine Differenz zwischen beiden übermäßig steifen Hinterbeinen ist aber nicht nachzuweisen.

28. 12. Gute Lokomotion, mit aufwärts getragenen Kopf und gestreckten Vorderbeinen. Der Kopf ist oft nach rückwärts gerichtet, entweder nach rechts oder nach links gewendet. Springt geschickt vom Tischrand herunter. Maximale Dilatation beider Pupillen. Kein Nystagmus.

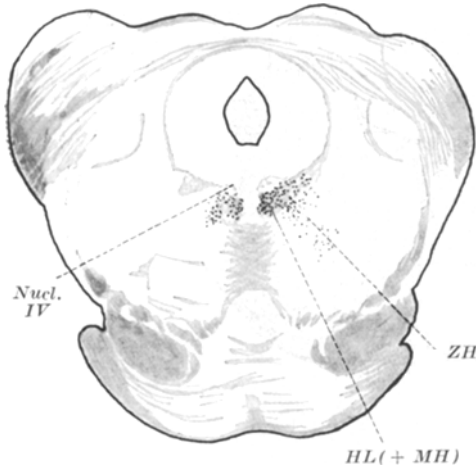


Abb. 8 e.

widersteht stark passiver Beugung. Der Kopf ist dabei hoch gehalten; man muß ziemlich große Gewalt ausüben, um ihn abwärts zu biegen. Keine Lichtreaktion

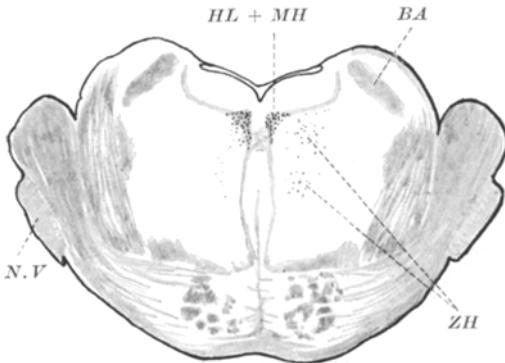


Abb. 8 f.

der beiden hochgradig dilatierten Pupillen.

11. 1. Das Tier geht beinahe normal. Aber auf der Hängematte tritt die starke Streckung der Vorderbeine noch in Erscheinung; Ellbogen

12. 1. Auf der Hängematte erkennt man die Zunahme der Rigidität in allen Extremitäten, wobei das rechte Vorderbein steifer als das linke ist, während sich das linke Hinterbein rigider als das rechte erweist. Tier getötet. Das Gehirn nach der Marchischen Methode behandelt.

Mikroskopischer Befund. Der große primäre Herd befindet sich gerade in der Ebene der hinteren Commissur. Diese Commissur und das ventral von der letzteren liegende, zentrale Höhlengrau sind fast ganz vernichtet. Die Läsion liegt zum größeren Teile auf der rechten Seite, zum kleineren auf der linken, rechts weiter lateralwärts reichend als links (Abb. 8b, c). Der Nucl. Darkschewitsch ist beiderseits zum größten Teile lädiert, während der Nucl. interstitialis (Cajal) stark asymmetrisch, rechts viel ausgedehnter als links, in die Läsion eingeschlossen ist. Der Oculomotoriuskern bleibt mit seinen Wurzelbündeln beiderseits fast intakt (Abb. 8c, d). Vollständig intakt ist beiderseits der großzellige rote Kern (Abb. 8c, d). Die prätektale Gegend, welche lateral der hinteren Commissur anliegt, ist rechts weit stärker als links zerstört. Das Ganglion habenulae und seine direkte Umgebung sind rechts mehr geschädigt als links.

30. 12. Motilität deutlich verbessert. Hochhaltung des Kopfes und Streckung der Vorderbeine fast wie vorher. Keine Lichtreaktion beider extrem erweiterten Pupillen.

3. 1. 38. Bewegungen sind weiter verbessert. Die Hochhaltung des Kopfes und die Extension beider Vorderbeine machen noch das Hauptsymptom aus. In Hängelage, Kopf oben, sind diese Symptome ausgeprägter.

7. 1. Pupillen maximal erweitert. Bewegungen der Bulbi anscheinend normal.

Sekundäre Degeneration. Aufwärts von der primären Läsion sind degenerierte Fasern beiderseits im *Forelschen Feld* vorhanden, und zwar rechts viel mehr als links. Links beschränken sie sich mehr auf den medialen Bezirk, rechts dagegen sind sie im ganzen Felde verbreitert (Abb. 8a). Zum Teil setzen diese degenerierten

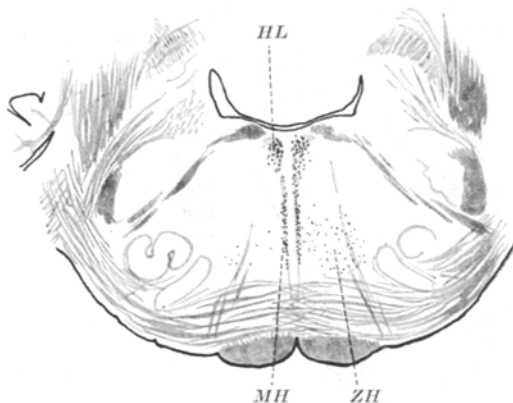


Abb. 8 g.

Fasern sich weiter frontalwärts in die Haubenstrahlungen fort. In den Ebenen abwärts von der primären Läsion trifft man eine auffallende Degeneration nur im hinteren Längsbündel und in der medialen und zentralen Haubenbahn. Die Degeneration des hinteren Längsbündels ist keineswegs hochgradig, weil schon im

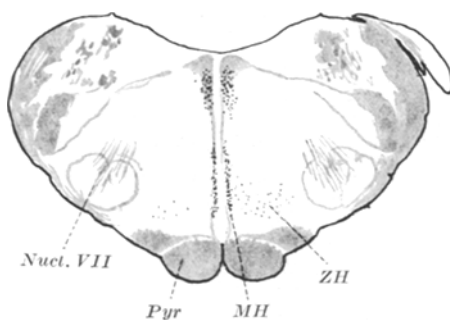


Abb. 8 h.

caudalen Niveau des Oculomotoriuskerns die degenerierten Elemente nur einen kleinen medialen Teil des gesamten Faserquerschnitts ausmachen. Die mediale Haubenbahn ist in diesem Gehirn beiderseits gleich stark erheblich degeneriert (Abb. 8g, h, i). Die zentrale Haubenbahn ist dagegen stark asymmetrisch degeneriert, und zwar rechts sehr hochgradig, links dagegen weit schwächer und nur im medialen Bezirk (Abb. 8d, e, f, g, h). Die entarteten Elemente der zentralen Haubenbahn sind in frontalen Ebenen, z. B. in der Höhe des Trochleariskerns, zum Teil dick, zum Teil dünn, in caudalem Niveau, z. B. in der Höhe der oberen Olive, fast ausschließlich feinen Kalibers. Die größeren Elemente enden wahrscheinlich auf dem Wege in der *Formatio reticularis* (pallidotegmentale Fasern?). Meiner Ansicht nach verdienen nur die dünneren Elemente, welche caudalwärts die untere Olive erreichen, den Namen der „zentralen Haubenbahn“ im engeren Sinne. Mit Sicher-

heit kann man diese Bahn auf der rechten Seite in einem ziemlich weiten Gebiet ein wenig dorsal vom Corpus trapezoides zwischen Raphe und oberer Olive als eine Anzahl zerstreuter degenerierter Fasern beobachten, auf der linken Seite trifft man dagegen nur sehr wenige an. Die Degeneration des prä dorsalen Bündels ist in diesem Falle äußerst schwach, zeigt außerdem keine besondere Differenz zwischen den Seiten. Auch die *Monakowsche* Bahn ist beiderseits fast intakt. Retrograde Veränderung läßt sich im Bindearm fast gar nicht nachweisen.

Außerdem ist in diesem Hirn die Degeneration des *Meynertschen* Bündels auffallend, und zwar rechts stärker als links (Abb. 8a, b). Die hintere Commissur

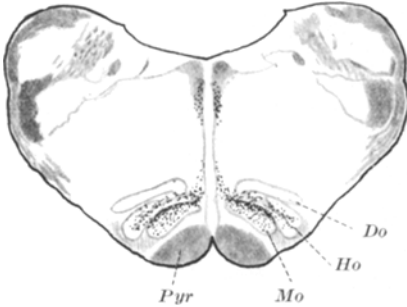


Abb. 8 i.

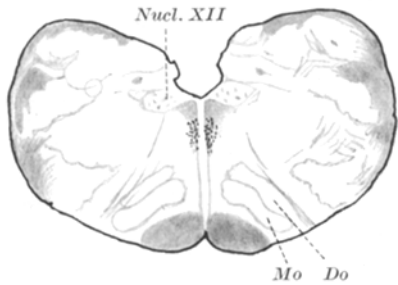


Abb. 8 j.

und der frontale Teil der Commissur des Vorderhügels sind, weil direkt verletzt, auch degeneriert. Im rechten oralen Zweihügel bemerkt man viele degenerierte Fasern in den Strata opticum und lemnisci, fast keine aber im linken oralen Zweihügel (Abb. 8d). Diese Degeneration des rechten Colliculus superior setzt sich direkt in die primär verletzte, prätektale Gegend fort.

Epikrise dieses Falles.

Bei Katze Nr. 27 waren die Hochhaltung des Kopfes und die Streckung der Vorderbeine sehr ausgeprägt. Diese Erscheinungen waren bis zur Tötung des Tieres, das ist 18 Tage nach der Operation, noch vorhanden. Das Tier konnte schon am nächsten Tage nach der Operation gehen, wobei, wie auch später, der Paradeschritt das Hauptsymptom war. Im Gehirn ist die starke beiderseitige Degeneration der medialen Haubenbahn auffallend. Man kann natürlich nicht ohne weiteres die oben-erwähnten Symptome mit der bilateralen Degeneration dieser Bahn in ursächlichen Zusammenhang bringen. Diesbezüglich verdient es aber nach meinem Dafürhalten besondere Beachtung, daß bei diesem Falle die meisten übrigen in Betracht zu ziehenden Fasersysteme fast intakt geblieben sind. Das hintere Längsbündel, das beiderseits zum Teil degeneriert ist, macht wieder fast das einzige andere Gebilde aus, welches hierbei besonders berücksichtigt werden muß. Aber seine Entartung war gar nicht hochgradig im Vergleich mit anderen Fällen. Außerdem ist hervorzuheben, daß bei diesem Tier Nystagmus niemals beobachtet wurde und die Acusticuswurzel beiderseits bei der mikroskopischen Studie ganz intakt erschien.

Zweitens war bei diesem Tier die Asymmetrie der Rigidität zwischen beiden Vorderbeinen sehr oft bemerkt, und zwar das rechte Vorderbein immer steifer am Ellbogen als das linke. In den Hinterbeinen war die Differenz weniger auffallend. Aber wenn diese nachgewiesen wurde, war es stets im entgegengesetzten Sinne wie in den Vorderbeinen, d. h. das linke Hinterbein steifer am Knie als das rechte. Mit Rücksicht auf die schon erwähnten Symptome der Tiere mit einseitigen entarteten Haubenbahnen scheint in diesem Falle (Katze Nr. 27) die asymmetrische Degeneration der zentralen Haubenbahn mit dieser Tonusdifferenz in inniger

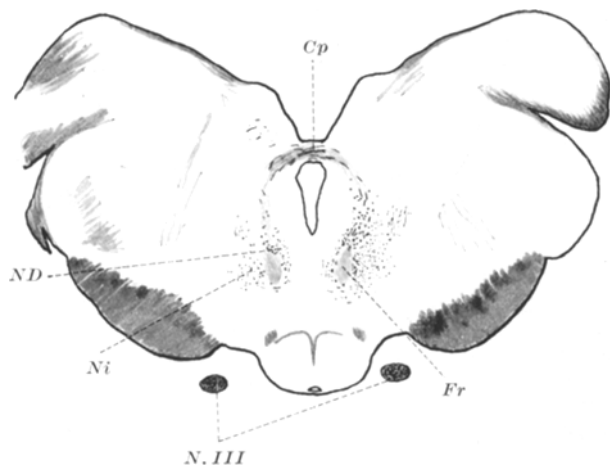


Abb. 9 a.

Abb. 9. a—g. Katze Nr. 16. *BA* Bindearm; *Cp* Commissura posterior; *Cr* Corpus restiforme; *Dba* Bindearmkreuzung; *Fr* Fasciculus retroflexus; *HL* hinteres Längsbündel; *L* Läsion; *MH* mediale Haubenbahn; *ND* Nucl. Darkschewitsch; *Ni* Nucl. interstitialis; *Nrm* Nucl. ruber magnocellularis; *Oi* Oliva inferior; *Prd* prä dorsalis Bündel; *Rs* Tractus rubrospinalis; *Vm* Radix mesencephalica V; *ZH* zentrale Haubenbahn.

Beziehung zu stehen. Vorderhand bin ich, in bezug auf die somatotopische Lokalisation in den Haubenbahnen, mehr der Meinung, daß die zentrale Haubenbahn bei der Katze hauptsächlich mit den Extremitätenmuskeln in naher Beziehung steht, während die mediale Haubenbahn mit der Nacken- und Rumpfmuskulatur, zum Teil auch mit den Extremitätenmuskeln funktionell innig verknüpft ist.

6. Katze Nr. 16. Operation 25. 11. 37. Gewicht 2390 g. Intravenöse Injektion von Nembutal. Koordinaten des Clarkeschen Apparates A 2, H-2, H-1, HO, R 3, R 2, R 1, 0 (median). Direkt nach der Operation wurde Mydriasis rechts beobachtet.

26. 11. Hochhaltung des Kopfes sehr auffallend. Manegebewegung nach links. Gang ataktisch. Neigung, nach links zu fallen. Kopfwendung nach links. Häufige Überkreuzung beider Vorderbeine. Das linke Vorderbein anscheinend paretisch, oft mit dem Fußrücken aufgesetzt. Mydriasis und laterale Deviation des rechten Auges. Auf der Hängematte erweist sich das rechte Vorderbein steifer als das linke. Kopfdrehung auffallend, Kinn nach rechts, linkes Ohr unten. Die Katze fällt öfters vom Tischrande herab; beachtet ihre Umgebung wenig.

27. 11. Gang bedeutend verbessert. Leichte Neigung im Kreis nach links zu gehen. Das linke Vorderbein anscheinend paretisch, obwohl es auch beim Gang gebraucht wird. Neigung auf die linke Seite hinzufallen. Im Sitzen wird der Kopf immer hoch gehalten. Diese Haltung besteht auch beim Gehen. Negative Lichtreaktion der mydriatischen rechten Pupille. Lichtreaktion der linken Pupille

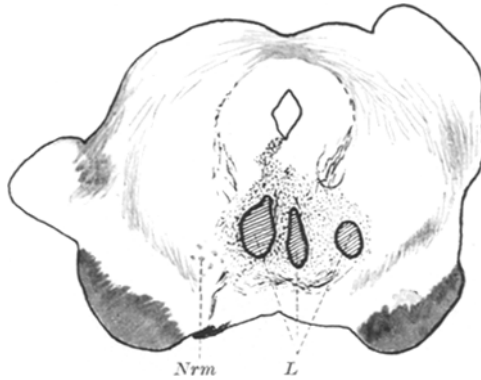


Abb. 9 b.

schwach. Bewegungen des Bulbus nicht nachweisbar im rechten Auge. Auf der Hängematte bietet der Ellbogen im rechten Vorderbein einen größeren Widerstand gegen passive Beugung als im linken. In den Hinterbeinen ist ein gleicher Unterschied im Muskeltonus zu beobachten, obwohl weniger auffallend als in den Vorderbeinen.

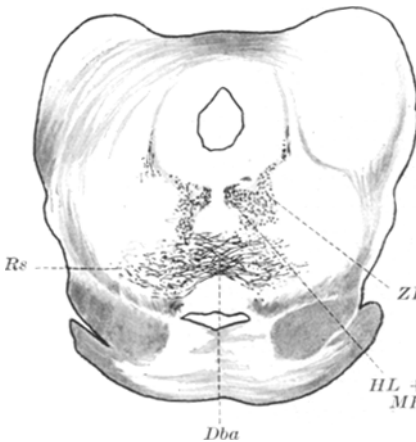


Abb. 9 c

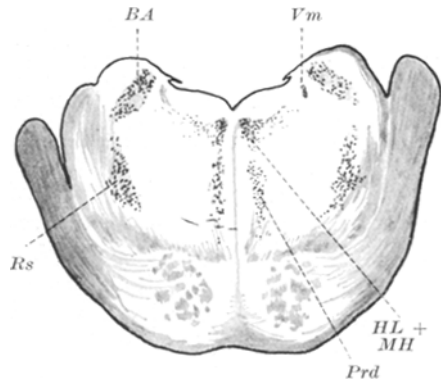


Abb. 9 d.

28. 11. Ataktischer Gang. Im Sitzen stützt sich das Tier nur mit dem rechten Vorderbein; das linke Vorderbein berührt den Boden nicht. Dieses wird aber beim Gehen schonend gebraucht, wobei es nicht ausgiebig gestreckt wird. Manegebewegung weniger auffallend als vorher. Neigung nach links zu fallen. Starke Mydriasis des rechten Auges.

1. 12. Auf der Hängematte ist die Differenz im Muskeltonus der beiden Vorderbeine vorhanden, obwohl weniger deutlich als früher. Das linke Hinterbein ist jetzt

mehr gestreckt und steifer als das rechte, also im entgegengesetzten Sinne zu den Vorderbeinen. Mydriasis des rechten Auges.

2. 12. Mydriasis des rechten Auges ist beträchtlich geringer geworden; Pupille ist rechts nur ein wenig größer als links. Infektion des linken Pulsgelenkes.

3. 12. Leichte Mydriasis des rechten Auges. Während die Katze sitzt, berührt das linke Vorderbein nicht den Boden, anscheinend wegen der Infektion der Handwurzel. Abneigung zum Gehen.

4. 12. Anisokorie im obigen Sinne. Erkrankung des linken Vorderbeins beeinflusst die Bewegungen in hohem Grade. Dieses Bein wird beim Gehen nicht benutzt. Auch ein kleiner Eiterherd an der Basis des linken Ohr-lappens. Mit Leichtigkeit kann man den Tierkörper auf die linke Flanke hinlegen, mit Schwierigkeit aber auf die andere Seite.

6. 12. Mydriasis des rechten Auges beinahe völlig verschwunden. Infektion des linken Vorderbeins fortgeschritten, welches paretisch erscheint und beim Gehen nicht gebraucht wird.

9. 12. Tier moribund; Tod um 9 Uhr a. m. Das Gehirn nach der *Swank-Davenport*schen Methode behandelt.

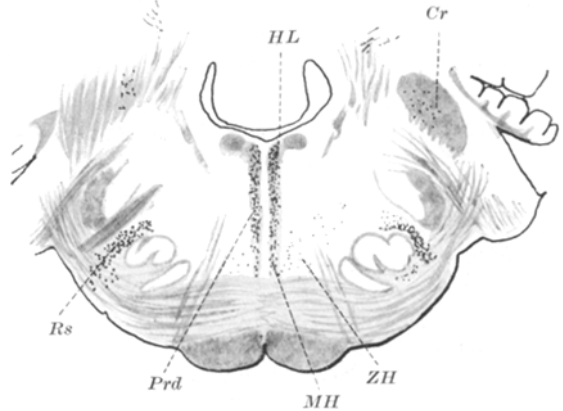


Abb. 9 e.

Mikroskopischer Befund. Bei diesem Gehirn gingen die Elektroden gerade hinter der hinteren Commissur vorbeiziehend in die Tiefe. Im Niveau etwas caudalwärts von dieser Commissur wurde das zentrale Höhlengrau auf der rechten Seite mit der benachbarten dorsomedialen Portion der *Formatio reticularis* hochgradig zerstört. In weiter caudalen Ebenen beschränkt sich die Läsion des zentralen Höhlengraus mehr auf seinen ventralen Bezirk, erstreckt sich aber gleichzeitig auf den ventromedialen Teil des Höhlengraus der linken Seite und dringt auch tiefer ventralwärts in die *Formatio reticularis* (Abb. 9 b). Die beiderseitigen Oculomotoriuskerne und ihre intramedullären Wurzelbündel sind zum allergrößten Teile primär lädiert. Das hintere Längsbündel und seine Umgebung sind auch beiderseits in den Herd eingeschlossen. Der großzellige rote Kern ist rechts beinahe vollständig zerstört, links weniger stark. *Substantia nigra*, *Pedunculus corporis mammillaris*, *Fasc. retroflexus*, *Pes pedunculi* sind alle beiderseits intakt.

Kranialwärts von der primären Läsion ist wieder die Degeneration des *Forel*-schen Haubenfeldes beiderseits sehr ausgeprägt, und zwar deutlich rechts stärker (Abb. 9 a). Caudalwärts ist zuerst zu vermerken, daß im Niveau des Trochleariskerns, der gerade von der direkten Schädigung verschont ist, das hintere Längsbündel mit seinen dickeren und dünneren Fasern beiderseits fast im gleichen Grade degeneriert erscheint, während die sich diesem Bündel lateral und ventrolateral anschließende Gegend, wo die zentrale Haubenbahn verläuft, stark asymmetrisch, und zwar rechts beträchtlich ausgedehnter entartet ist (Abb. 9 c). Weiter caudalwärts läßt sich die beiderseits fast gleich starke Degeneration der medialen Haubenbahn und die nur rechts ausgeprägte Veränderung der zentralen Haubenbahn nachweisen (Abb. 9 e, f, g). Über die Endigungsweise dieser Bahnen in der gleichseitigen unteren Olive trifft man dieselben Verhältnisse wie bei den vorigen Fällen. Nur ist

hier hinzuzufügen, daß die Degeneration der medialen Haubenbahn in diesem Falle m. B. etwas leichter erscheint als bei der Katze Nr. 27.

Bei diesem Tier sind Degenerationen verschiedener anderer Bahnen vorhanden. Das prädorsale Bündel und die *Monakowsche* Bahn sind beiderseits größtenteils degeneriert. Auch beide Bindearme sind ziemlich stark retrograd degeneriert. Die degenerierten Bindearmfasern nehmen caudalwärts an Zahl allmählich ab, sind aber zum Teil bis zu den Kleinhirnkernen (Nucl. interpositus und Nucl. lateralis) zu verfolgen. Die Radix mesencephalica V ist auf der rechten Seite in ihrem ventralen Teil degeneriert. Im Pons treten diese degenerierten Fasern anscheinend alle ventrolateralwärts in die Trigeminuswurzel aus. Die Degeneration des hinteren Längsbündels ist weit stärker als bei Katze Nr. 27. Ein Teil dieser degenerierten Markfasern läßt sich im Pons auf jeder Seite zum gleichseitigen Nucl. angularis (*Bechterew*) verfolgen, wobei eine Kreuzung der betreffenden Fasern in der Raphe

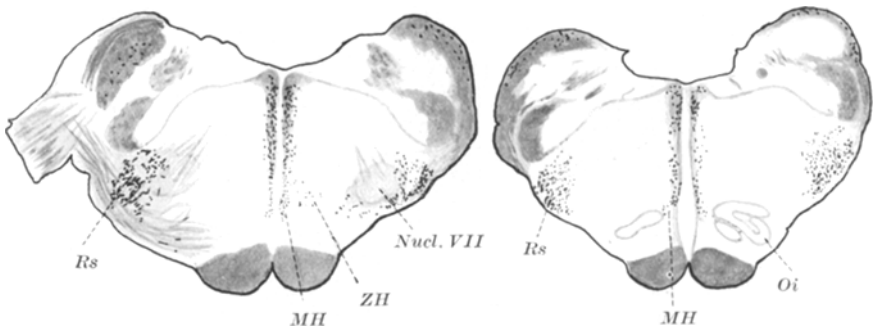


Abb. 9f.

Abb. 9g.

nicht beobachtet wird. Sie sind wahrscheinlich ein Teil der sekundären Vestibularisfasern. Keine ähnliche Faserverbindung läßt sich zwischen dem entarteten hinteren Längsbündel und den anderen Vestibulariskernen nachweisen. Außerdem scheint bei diesem Tier ein Teil der medialen Schleife kurz vor ihrem Eingang in den Thalamus beiderseits, und zwar rechts etwas stärker als links unterbrochen zu sein (Abb. 9a). Die Oculomotoriuswurzel ist beiderseits vollständig degeneriert. Die hintere Commissur enthält nur einige entartete Elemente.

Epikrise dieses Falles.

Zum Studium der funktionellen Bedeutung der medialen und zentralen Haubenbahn ist Katze Nr. 16 nicht so geeignet wie der vorige Fall (Nr. 27), weil bei ihm außer diesen Bahnen noch viele andere hochgradig entartet sind. Besonders beachtenswert ist die beiderseits fast gleich starke Degeneration der medialen Haubenbahn bei diesem Tier, das die Hochhaltung des Kopfes während 2 Tagen nach der Operation deutlich zeigte. Dieses Symptom dauerte nicht so lange wie bei Katze Nr. 27. Dies kann meiner Ansicht nach dadurch erklärt werden, erstens daß die Degeneration der medialen Haubenbahn selbst schwächer war, zweitens daß die aufsteigende sekundäre Vestibularisbahn zum Teil degeneriert war. Vestibularissymptome könnten also beigemischt sein, obwohl die Acusticuswurzel beiderseits gesund erscheint.

Das stark asymmetrische Verhalten der Vorderbeine, d. h. der paretische Zustand des linken Vorderbeins läßt sich auch schwieriger auf den anatomischen Befund zurückführen. Die Infektion der Handwurzelgegend dieses Beins, welche eine Woche nach der Operation manifest wurde, kann von vornherein die Bewegung dieses Beins stark beeinflußt haben. Die Frage steht dahin, ob die sehr ausgeprägte Parese des

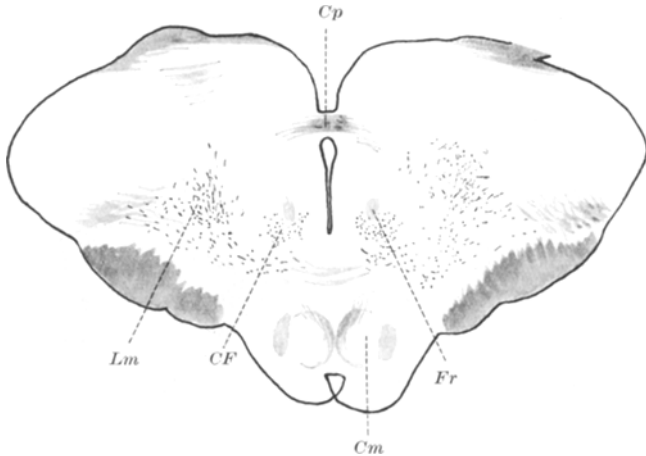


Abb. 10 a.

Abb. 10 a—e. Katze Nr. 56. *CF* Campus Foreli; *Cm* Corpus mammillare; *Cp* Commissura posterior; *Fr* Fasciculus retroflexus; *HL* hinteres Längsbündel; *L* Läsion; *Lm* Lemniscus medialis; *MH* mediale Haubenbahn; *Oi* Oliva inferior; *Os* Oliva superior; *Prd* prä dorsales Bündel; *Pyr* Pyramis.

linken Vorderbeins mit der starken Degeneration der rechten zentralen Haubenbahn zusammenhängt.

7. Katze Nr. 56. Operation 24. 3. 38. Körpergewicht 3180 g. Narkose mit Nembutal. Koordinaten des Clarkeschen Apparates P 10, LO; H-7, H-8 und H-9, mit der unipolaren Elektrode.

25. 3. Tier geht ziemlich geschickt. Der hintere Körperteil ist hochgehoben, mit gestreckten Hinterbeinen. Kopf ist in einer mittleren Höhe, ungefähr in einer horizontalen Linie mit der Rumpfachse. Der Körper schwankt nach der linken Seite. Nicht lebhafter Nystagmus mit schneller Phase nach oben.

26. 3. Träger Gang mit gestreckten Extremitäten, besonders sind die Hinterbeine stark gestreckt. Der Kopf liegt in einer mittleren Höhe, etwa gleich hoch wie die Rumpfachse.

28. 3. Streckung der vier Beine, besonders der Hinterbeine. Schwanz ist hoch aufwärts gehalten.

29. 3. Unverändert. Beide Pupillen verengt, links etwas größer als rechts.

31. 3. Gang mit gestreckten Beinen, besonders Hinterbeine stark gestreckt. Auf der Hängematte ist der Strecktonus im linken Vorder- und beiden Hinterbeinen erhöht. Im rechten Vorderbein ist die Zunahme fraglich. Dabei ist der hoch gehaltene Kopf mehr nach rechts gewendet.

2. 4. Tier geht mit gehobenem Becken, Hinterbeine gestreckt. Springt ziemlich geschickt vom Tischrand herab. Auf der Hängematte ist das rechte Vorderbein

relativ schlaff, die drei anderen Beine steifer gegen passive Beugung. Dabei wird der Kopf ziemlich hoch gehalten.

5. 4. Der hintere Körperteil ragt hoch sowohl beim Gehen als auch beim Stehen. Linke Pupille ein wenig größer als die rechte.

7. 4. Der hintere Körperteil hochgehoben. Anisokorie wie oben. Tier getötet. Das Gehirn nach der *Swank-Davenport*schen Methode behandelt.

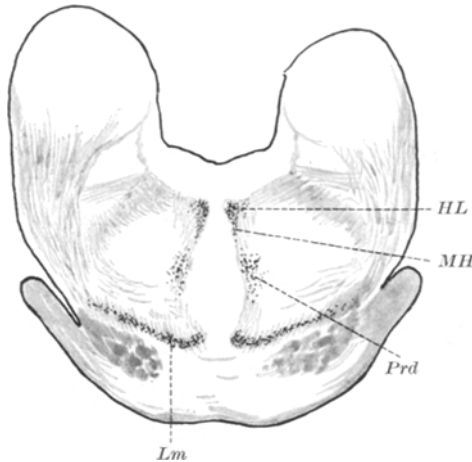


Abb. 10 b.

Mikroskopischer Befund. Die primäre Läsion liegt gerade median und erstreckt sich vom Niveau der caudalen zwei Drittel des Faciiskerns bis zur obersten Ebene der unteren Olive (Abb. 10 d). Die dicht paramedianen Gebilde sind beiderseits

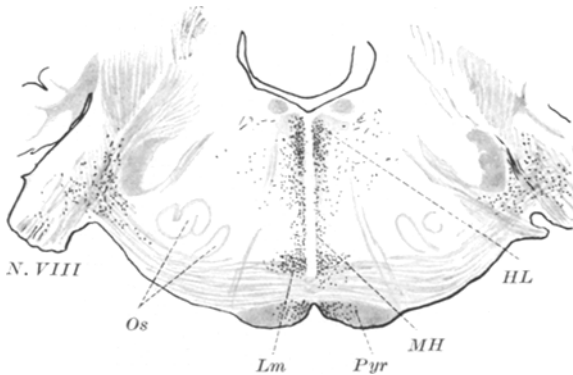


Abb. 10 c.

fast vollständig symmetrisch zerstört. Die Breite der Läsion mißt etwa 1 mm. Das hintere Längsbündel scheint von der Kauterisierung verschont zu sein; es enthält aber eine Anzahl degenerierter Fasern, welche wahrscheinlich beim Einstecken der Elektrode getroffen waren. Das prädorsale Bündel sowie die mediale Schleife ist hochgradig verletzt. Beide enthalten kranialwärts viele degenerierte Fasern (Abb. 10 b, c); im ersteren Gebilde handelt es sich um retrograde Degeneration.

Die Oblongatapyramide zeigt eine schwache Degeneration in ihrem medialen Bezirk (Abb. 10c, d). Die mediale Haubenbahn ist beiderseits symmetrisch dicht frontal von der unteren Olive zum größten Teile unterbrochen. Frontalwärts kann man ziemlich deutlich die retrograde Degeneration dieser Bahn bis zum Nucl. Darkschewitsch, Nucl. interstitialis (*Cajal*) sowie dem *Forelschen* Haubenfeld verfolgen (Abb. 10a, b, c). Die Degeneration des hinteren Längsbündels ist stärker caudalwärts von der primären Läsionshöhe als frontalwärts (Abb. 10c, e). Aber selbst dicht caudal von der Läsion ist etwa die Hälfte der Faserbestandteile intakt geblieben. Die dicken degenerierten Fasern des hinteren Längsbündels lassen sich

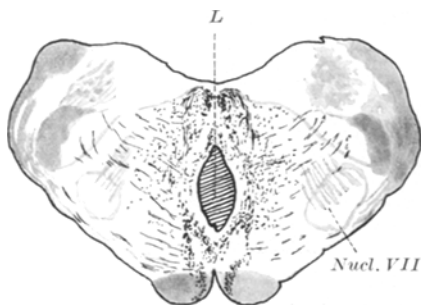


Abb. 10 d.

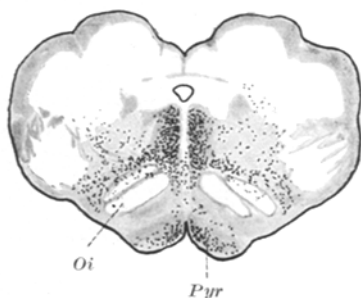


Abb. 10 e.

frontalwärts, immer an Zahl einbüßend, bis zum obersten Niveau des Oculomotorius-kerns verfolgen. Außerdem ist bei diesem Tiere die Intaktheit der Vestibulariswurzel fraglich, weil sie beiderseits eine gewisse Anzahl Markkörner und zwar rechts deutlich zahlreicher als links enthält (Abb. 10c). Obwohl die Möglichkeit der akzidentellen Färbung gar nicht auszuschließen ist, scheint es sich wenigstens auf der rechten Seite um eine echte Degeneration zu handeln; so läßt sich die oft nachgewiesene relative Schlaffheit des rechten Vorderbeins gut verstehen.

Epikrise dieses Falles.

Das merkwürdigste Symptom der Katze Nr. 56 war die Streckung der Extremitäten, besonders der Hinterbeine, wodurch der hintere Körperteil immer hoch getragen wurde. Gleichzeitig ist es beachtenswert, daß die mediale Haubenbahn im Niveau dicht vor ihrem Eindringen in die untere Olive beiderseits stark zerstört ist.

8. Katze Nr. 59. Operation 21. 7. 38. Gewicht 3000 g. Nembutalnarkose. Koordinaten des *Clarkeschen* Apparates A 5, H-3; 3 Läsionen in transversaler Richtung, median und je 1 mm rechts und links von der Medianebene. Unipolare Elektrode, jedesmal 3 mA für 30 Sek.

22. 7. Starker Strecktonus beider Vorderbeine, besonders links. Beide Hinterbeine sind auch gestreckt. Das Tier kann mit vier gestreckten Beinen stehen, gewissermaßen ähnlich wie bei der Enthirnungsstarre, der Kopf hängt aber herunter. Der Schwanz kommt abwärts zwischen beiden Hinterbeinen und liegt dicht unterhalb der Bauchfläche. Beide Vorderpfoten oft mit dem Handrücken aufgesetzt. Purzelbaum nach vorn unten beobachtet. Kopfwendung mehr nach links. Kopfdrehung, Kinn nach rechts, wenn das Tier nach rechts blickt. Mydriasis beider Augen. Ptosis beiderseits, ein wenig stärker links. Kein Nystagmus.

23. 7. Gang spärlich und träg. Vorderbeine sind sehr steif, besonders das linke. Oft mit dem Handrücken aufgesetzt, besonders rechts. Hinterbeine sind auch sehr

steif und kommen vorwärts nahe den Vorderpfoten. Hinkebein- und Tischrandreaktion fehlen in allen Extremitäten. Der Kopf ist öfters nach links gewendet. Rechte Pupille sehr groß, die linke etwas kleiner; linkes Auge etwas mehr ptotisch. Auf der Hängematte untersucht, erweisen sich beide Vorderbeine nicht besonders steif; sie bewegen sich ziemlich gut, obwohl sie fast immer übermäßig gestreckt



Abb. 11 a.
Abb. 11 a—c. Katze Nr. 59.

sind, das linke mehr als das rechte. Beide Hinterbeine hochgradig gestreckt, besonders das rechte sehr rigid, gegen passive Beugung starker Widerstand. Auf der Hängematte wird der Hals hoch gehalten; er bildet aber einen nach oben konvexen Bogen, so daß das Kinn nach unten gerichtet ist.

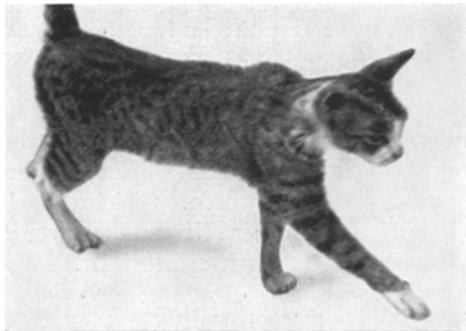


Abb. 11 b.

24. 7. Motilität besser. Tier geht langsam herum. Beide Vorderbeine sind steif, das rechte mehr. Beide Hinterbeine sind sehr steif, können fast nicht passiv gebeugt werden; sie kommen gewöhnlich nach vorwärts nahe zu den Vorderbeinen. Beim Stehen wird der hintere Körperteil wegen Streckung der Hinterbeine hoch gehalten. Der Kopf befindet sich in einer mittleren Höhe. Kopf ist öfters nach links gewendet, die Körperachse dabei nach links konkav gekrümmt. Alle Extremitäten werden oft mit dem Rücken aufgesetzt. Schwanz befindet sich entweder zwischen den Hinterbeinen auf der Unterfläche des Bauches oder auf der linken Seite des Körpers. Augensymptome wie gestern.

25. 7. Weitere Besserung. Sehr oft hochgradige Kopfdrehung, oft mehr als 90° , Kinn nach links oder rechts, ein wenig häufiger nach links. Strecktonus in allen Extremitäten zugenommen, besonders in den Hinterbeinen. Diese sind adduziert und kommen nach vorn nahe zu den Vorderbeinen. Hinkebeinreaktion fehlt in allen Extremitäten (nur im rechten Hinterbein vielleicht ganz schwach positiv). Tischrandreaktion in allen Beinen nicht nachweisbar. Kopfwendung etwas öfters nach links, Körperachse dabei nach links konkav gekrümmt. Rechte Pupille sehr groß, nicht aber maximal, die linke deutlich größer als normal.

26. 7. Bewegungen sehr lebhaft. Gang mit vier übermäßig gestreckten Beinen (Abb. 11a). Keine konstante Ablenkung des Kopfes. Kopf ist in einer mittleren Höhe gehalten. In Rückenlage in der Luft treten Opisthotonus und Streckung aller Extremitäten ausgeprägt auf. Auf der Hängematte untersucht, sind beide Hinterbeine sehr rigid, die Vorderbeine weniger. Das rechte Vorderbein ist aber etwas steifer als das linke. Pupillen-anomalie wie gestern.

27. 7. Anfallsweise hochgradige Drehung des Kopfes und Halses, mehr als 90° , oft beinahe 180° , Kinn nach rechts oder links. Anscheinend handelt es sich um Jucken

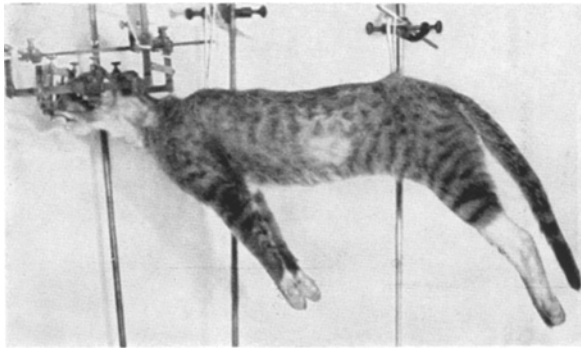


Abb. 11 c.

am Kopf. Ataxie aller Extremitäten, besonders der Hinterbeine, welche bedeutend gestreckt und steif sind. Oft springt der Kopf plötzlich nach hinten oben. Pupillen-anomalie wie oben.

28. 7. Symptome fast gleich wie gestern.

29. 7. Gang mit vier gestreckten Beinen, besonders die Hinterbeine stark gestreckt. Vorderbeine sind dabei am Ellbogen nur wenig gebeugt. Schwanz hoch in der Luft gehalten. Oft Opisthotonus. Die Kopf- und Halsdrehung haben abgenommen. Pupillen-anomalie noch vorhanden.

30. 7. Gang mit gestreckten Extremitäten. Öfters Opisthotonus. Füße nicht mehr mit dem Rücken aufgesetzt. Das Tier springt ziemlich geschickt vom Tischrand herunter, aber die Haltung beim Landen auf dem Boden ziemlich ungewöhnlich. Hinkebeinreaktion fehlt, Tischrandreaktion sehr schwach nachweisbar in beiden Vorderbeinen. (Hinterbeine nicht untersucht.) Anisokorie wie oben.

31. 7. Streckung der Hinterbeine sehr auffallend. Gang sehr abnorm. Mydriasis beider Augen, rechte Pupille maximal.

1. 8. Die vier Beine sind steif, besonders die Hinterbeine, welche beim Gang oft nach hinten gestreckt sind. Körperachse oft nach dorsal konvex gekrümmt. Schwanz liegt gewöhnlich hoch in der Luft. Pupillen-anomalie.

2. 8. Gang abnorm mit gestreckten Beinen. Oft springt der Kopf aufwärts (schnelles opisthotonisches Symptom). Sehr leichte Ptosis des linken Auges. Pupillen-anomalie.

2.—7. 8. Keine besondere Veränderung. Kopf wird normal gehalten, der Schwanz ist dagegen immer hoch erhoben (Abb. 11b). Steifigkeit der Vorderbeine beim Gang deutlich zu sehen. Oft opisthotonusähnliche plötzliche Bewegung des Kopfes.

8. 8. Unverändert. Bei näherer Prüfung ist das rechte Vorderbein etwas steifer als das linke; auch das rechte Hinterbein um ein geringes rigider als das linke.

10. 8. Unverändert. In Hängelage, Kopf oben, sind alle Extremitäten nach caudal und ventral gestreckt; sie sind alle steif, besonders das rechte Vorder- und das linke Hinterbein.

11. 8. Unverändert. Tier geht etwas öfters nach links als nach rechts.

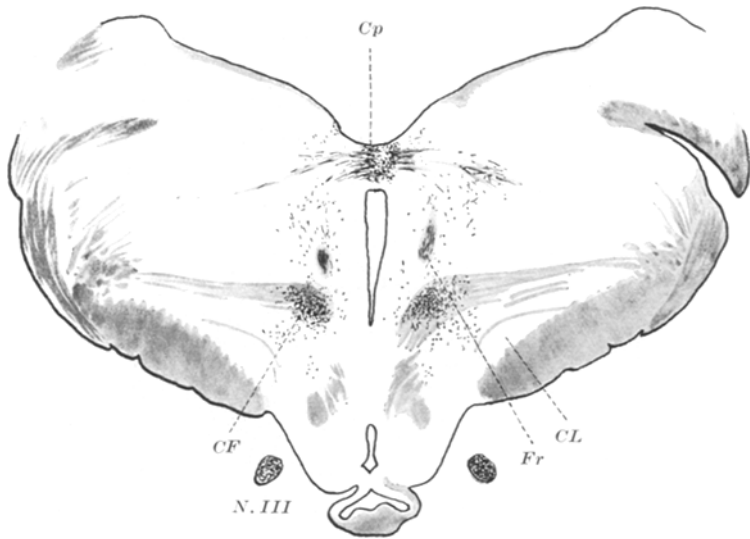


Abb. 12 a.

Abb. 12 a—f. Katze Nr. 59. *CF* Campus Foreli; *CL* Corpus Luysi; *Cp* Commissura posterior; *Fr* Fasciculus retroflexus; *HL* hinteres Längsbündel; *L* Läsion; *MH* mediale Haubenbahn; *Oi* Oliva inferior; *Pcm* Pedunculus corp. mammillaris; *Prd* prä dorsales Bündel; *Rs* Tractus rubrospinalis.

12. 8. Zweite Operation, das ist Entfernung des größten Teils der Rinde beider Hemisphären. Vor der Operation wurde der abnorme Gang mit allen gestreckten, rigiden Beinen nochmals bestätigt. Schwanz ragt beinahe immer hoch. Rechte Pupille maximal groß, die linke mehr als mittelmäßig groß; keine Lichtreaktion beider Pupillen. Auf der Hängematte mit gerade gehaltenem Kopf sind vier Beine deutlich steifer als normal, keine deutliche Differenz zwischen den Seiten.

Zweite Operation dauerte von 10—11 Uhr a. m. 11 Uhr 30 Min. Hinterbeine sind gestreckt und sehr steif. Das rechte Vorderbein ist etwas steifer am Ellbogen und mehr gestreckt als das linke. Kopf ist nach links gewendet. Kein Nystagmus. 12 Uhr Mittag. Der Tierkörper wurde in horizontaler Lage durch Schnüre, die in der Schulter- und Beckengegend an den Ligamenta supra- und interspinata angebunden waren und durch den am Kopf angelegten Clarkeschen Apparat in der Luft aufgehängt. Dabei sind beide Vorderbeine nach caudoventral stark gestreckt; dasselbe trifft für beide Hinterbeine zu. Oft Laufbewegungen in allen Extremitäten. Die Exkursionsweite ist kleiner im rechten Vorderbein. 1 Uhr p. m. Photographiert

(Abb. 11 e). 1 Uhr 35 Min. Elektrische Reizungsversuche¹ der Mittelhirnhaube. Koordinaten des *Clarkeschen* Apparates A 2, H-3 und der Reizpunkt geht schrittweise im Abstand von je 1 mm von rechts nach links. Reizung mit dem Harvard Induktorium, durch dessen primären Kreis ein Strom von 1,5—1,8 A. floß; im sekundären Kreis eine bipolare Elektrode. Bei 11—13 cm Rollendistanz traten typische Reaktionen auf Mittelhirnhaubenreizung ein, das heißt Kopfwendung nach der gereizten Seite, Krümmung der Körperachse konkav nach derselben Seite, Beugung des gleichseitigen Vorderbeins, Streckung des gegenseitigen Vorderbeins usw.

Der Bereich, von dem aus die betreffenden Reaktionen erzielt wurden, umfaßt jederseits 5 mm von der Medianebene, bei 6 mm immer nur sehr schwache Reaktionen und schon bei 7 mm keine Beantwortung selbst bei Reizung mit stärkerem Strom. Einigermal, z. B. bei A 2, H-3, R 2 und A 2, H-3, L 3, bemerken wir außer den obenerwähnten Erscheinungen am Schwanz schnelle Radbewegungen, wie eine

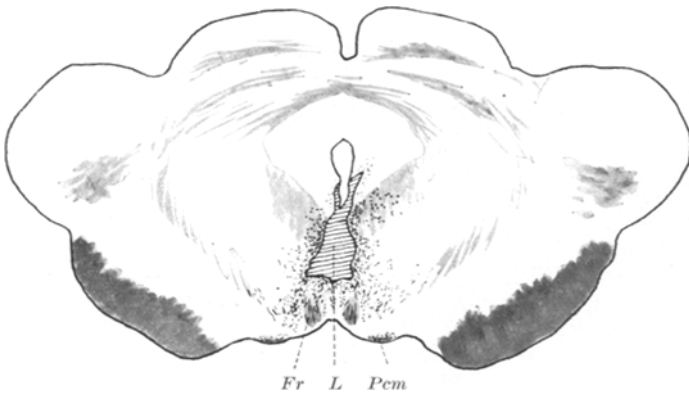


Abb. 12 b.

Windmühle, bei Reizung der rechten Haube entsprechend der Richtung des Uhrzeigers (von vorn gesehen), bei Stimulation auf der linken Haubenseite in die entgegengesetzte Richtung.

Ungefähr entsprechend der Medianebene oder in der Nähe derselben erschienen die Reaktionen relativ schwächer; einmal (A 2, H-3, median) konnten wir selbst bei 9 cm Rollenabstand keine typische Reaktion erzeugen; die Rumpfachse bot dabei nur eine leichte nach oben konvexe Krümmung dar. Wir gewannen aber den Eindruck, daß es einen scharfen Übergangspunkt in dieser Gegend gab, jenseits von welchem die Reaktionen in die entgegengesetzte Richtung umschlugen. Bei der späteren anatomischen Untersuchung des Gehirns erwiesen sich die meisten Reizpunkte im relativ ventralen Bezirk der Haube und die medialsten Reizpunkte wurden im caudalen Teil des Ganglion interpedunculare aufgefunden. Reizung der Gegend des hinteren Längsbündels, welche mich hierbei besonders interessierte, war in diesem Falle nicht gelungen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß bei diesem Tiere die Reaktionen auf Haubenreizung im Mittelhirn positiv ausfielen und im Vergleich mit anderen Katzen, welche wir zur Kontrolle nach derselben Methode untersuchten, keine besondere Veränderung aufwiesen.

4 Uhr Tier getötet. Bei der Autopsie erweist sich die Entfernung der Großhirnrinde, abgesehen von den basalen Teilen ziemlich gut gelungen. Die Cauda des Schwanzkerns ist aber beiderseits, links etwas stärker zerstört; sonst sind die

¹ Diese Experimente wurden unter Beihilfe von Herrn C. Berrey ausgeführt.

Basalganglien anscheinend intakt. Das Gehirn wurde nach der *Swank-Davenport*-schen Methode behandelt.

Mikroskopischer Befund. Die Elektroden drangen bei der ersten Operation gerade durch die hintere Commissur tief ventral- und caudalwärts ein. Das ventrale

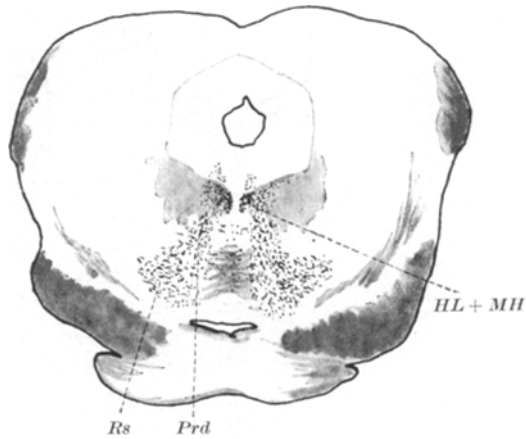


Abb. 12 c.

Gebiet des zentralen Hohlengraus gerade frontal vom Oculomotoriuskern ist rechts ausgiebig lädiert, links wenig (Abb. 12b). Der größte Teil der primären Läsion

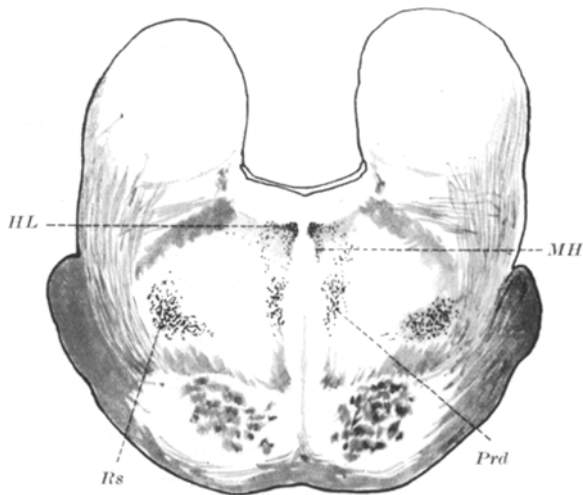


Abb. 12 d.

liegt in der Ebene der Oculomotoriuskerne; diese Kerne sind vollständig zerstört. Der Trochleariskern bleibt beiderseits intakt. Auf dem Querschnitt hat der primäre Herd die Form eines Conus, mit der Basis nach ventral. Die Läsion erstreckt sich fast symmetrisch auf beide Seiten. Das hintere Längsbündel ist verletzt, während die zentrale Haubenbahn zum größten Teile von der Verletzung verschont ist. Die

dorsale Haubenkreuzung (*Meynert*) ist zum größten Teile unterbrochen. Die ventrale Haubenkreuzung (*Forel*) ist wahrscheinlich vollständig zerstört. Indessen scheint die Läsion des Bindearms, dessen Kreuzung schon in diesem Niveau größtenteils beendet ist, relativ schwach zu sein, obwohl gekreuzte Bindearmfasern in der

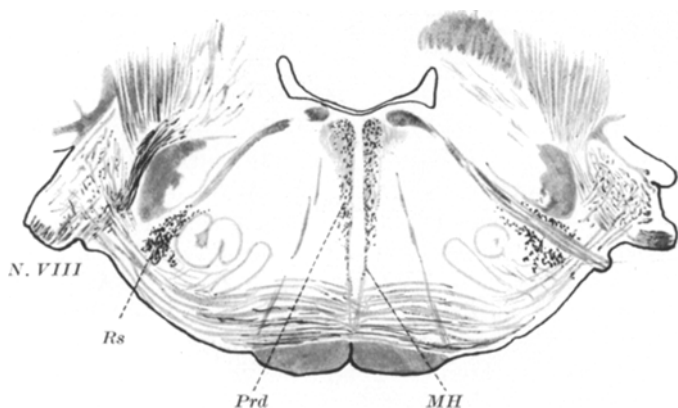


Abb. 12 e.

Höhe des roten Kerns beiderseits, und zwar wahrscheinlich links etwas stärker lädiert sein müssen.

Stärkste sekundäre Degeneration findet sich beiderseits in der *Monakowschen* Bahn und im prä dorsalen Bündel (Abb. 12 c, d, e, f). Eine deutliche Differenz läßt

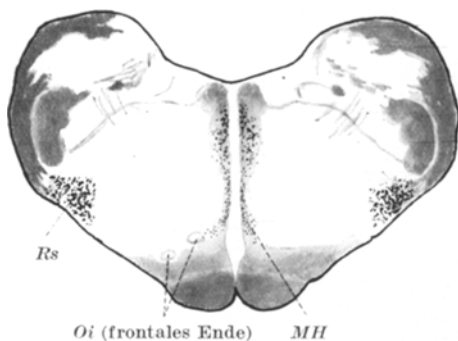


Abb. 12 f.

sich zwischen beiden Seiten in der Stärke der Degeneration dieser Bahnen nicht nachweisen. Die Entartung des hinteren Längsbündels ist auch hochgradig; es enthält aber schon im Niveau dicht caudal vom Trochleariskern eine große Anzahl anscheinend gesunder Markfasern. Am meisten interessiert mich die beiderseitige starke Degeneration der medialen Haubenbahn, welche bis zur gleichseitigen unteren Olive absteigt (Abb. 12 c, d, e, f). Dagegen ist die zentrale Haubenbahn beiderseits zum größten Teile intakt. Im frontalen Niveau sind ihre dickeren Elemente dicht lateral vom hinteren Längsbündel degeneriert; sie sind aber, wie auch bei anderen Katzen der Fall war, nicht bis zur unteren Olive zu verfolgen. Der Pedunculus corporis mammillaris enthält eine kleine Anzahl degenerierter Fasern aufwärts von der primären Läsion (Abb. 12 b). Das *Meynertsche* Bündel

ist nahe dem Ganglion interpedunculare zerstört. Die Oculomotoriuswurzel ist beiderseits vollständig entartet. Das *Forelsche* Haubenfeld enthält beiderseits ziemlich viele zum Teil dicke, zum Teil dünne degenerierte Markfasern, mehr auf der linken Seite (Abb. 12a). Außerdem ist in diesem Hirn die linke Vestibulariswurzel deutlich degeneriert (Abb. 12e). Die Cochleariswurzel dieser Seite erscheint dabei schwächer verändert. Die Intaktheit der rechten Acusticuswurzel ist auch etwas fraglich.

Epikrise dieses Falles.

Der wichtigste anatomische Befund ist die doppelseitige starke Degeneration der medialen Haubenbahn, während die zentrale Haubenbahn beiderseits größtenteils intakt ist. Was die Symptomatologie betrifft, war die Streckung der Extremitäten, besonders der Hinterbeine, ganz auffallend, wie auch bei Katze Nr. 56 der Fall war, und dauerte bis zur Tötung des Tieres, d. h. 3 Wochen. Auch das sehr oft beobachtete opisthotonusähnliche plötzliche Hinüberschlagen des Kopfes nach hinten oben ist, im Vergleich zu den Katzen Nr. 27 und 16, beachtenswert. Nach der Entrindung traten die Symptome von Enthirnungsstarre auf. Die häufig bestätigte Ungleichheit der Rigidität zwischen beiden Vorderbeinen ist höchstwahrscheinlich der linksseitigen Vestibulariserkrankung zuzuschreiben.

Die elektrischen Reizungen der Mittelhirnhaube wurden ausgeführt, um die Beziehung der Haubenbahnen mit den in Frage stehenden Phänomenen zu studieren. Diese Versuche ergaben positive Resultate, die wesentlich mit den Reizeffekten am normalen Tier übereinstimmen. Dieses Ergebnis ist beachtenswert, weil in diesem Tiere die *Monakowsche* Bahn und das prädorsale Bündel beiderseits vollständig degeneriert waren.

9. Katze Nr. 60. Operation 30. 7. 38. Gewicht 2560 g. Nembutalnarkose. Koordinaten des *Clarkeschen* Apparates A 5; H-3; drei Läsionen: eine mediane und je 1 mm rechts und links von der Medianebene.

31. 7. Hochhaltung des Kopfes auffallend. Richtet den Kopf sehr oft nach hinten, entweder nach rechts oder links abbiegend, etwas häufiger nach rechts. Strecktonus beider Vorderbeine bedeutend gesteigert, besonders links. Beide Hinterbeine sind nur wenig steifer als normal. Beide Augen ptotisch, stärker links. Beide Pupillen vergrößert.

1. 8. Der Kopf wird hoch gehalten. Vorderbeine sind gestreckt. Kopf ist öfters nach rechts gewendet. Zwangsbewegung des Kopfes nach hinten verschwunden. Linkes Auge mehr ptotisch; rechte Pupille etwas größer als die linke.

2. 8. Im Sitzen ist der Kopf immer hoch gehalten, opisthotonisch. Vorderbeine gestreckt und steifer als normal. Gang bedeutend verbessert. Springt ziemlich geschickt vom Tischrand. Leichte Neigung Kopf nach rechts zu wenden. Leichte Kopfdrehung, Kinn nach rechts. Ptosis beider Augen, besonders des linken. Mydriasis beiderseits vermindert. Pupillen mittelmäßig groß.

3. 8. Das Tier sitzt immer mit hoch getragenen Kopf und gestreckten Vorderbeinen. Kopf ist ein wenig gedreht, Kinn nach rechts. Leichte Ptosis des linken Auges.

4. 8. Hochhaltung des Kopfes noch vorhanden. Vorderbeine ungewöhnlich gestreckt und steif. Leichte Kopfwendung nach links, mit einer leichten Drehung, Kinn nach rechts. Pupillen anscheinend normal.

5.—7. 8. Hochhaltung des Kopfes mit gestreckten Vorderbeinen sehr oft beobachtet. Das Tier richtet den Kopf nach hinten, entweder von der rechten oder linken Seite.

8.—9. 8. Kopf fast immer hoch gehalten. Beide Vorderbeine gestreckt, besonders das rechte. Rechte Pupille etwas größer.

10. 8. Symptome noch weiter zurückgegangen; der Kopf wird aber ungewöhnlich hoch gehalten.

12. 8. Hochlage des Kopfes mit steifen Vorderbeinen. Leichte Neigung, den Kopf mehr nach links zu wenden. Auch Drehung, Kinn nach rechts. Leichte Tendenz das rechte Vorderbein mehr zu strecken, besonders wenn das Kinn nach dieser Seite gerichtet wird.

13. 8. Symptome im ganzen unverändert. Das linke Vorderbein ist ein wenig steifer als das rechte.

14. 8. Hochhaltung des Kopfes mit gestreckten Vorderbeinen (Abb. 13). Das linke Vorderbein etwas mehr gestreckt und steifer als das rechte. Kopfwendung häufiger nach rechts. Beide Augen sehr leicht ptotisch. Keine Anisokorie.

15. 8. Zweite Operation, das ist Entrindung. Vor der Operation wurden die gestern beobachteten Symptome nochmals bestätigt. Operationsdauer: 9 Uhr 30 Min. bis 10 Uhr 30 Min. a. m.

11 Uhr. Kopfwendung nach links. Das rechte Vorderbein ein wenig steifer als das linke. Das linke Hinterbein deutlich rigider als das rechte, das letztere zeigt Klonus. In linker Seitenlage erscheinen Symptome von Enthirnungsstarre, auf der rechten nicht.

11 Uhr 15 Min. In der horizontalen Lage in der Luft treten Laufbewegungen auf, lebhafter im rechten Vorder- und im linken Hinterbein. Kopf ist dabei nach rechts gewendet. In rechter Seitenlage ist Opisthotonus mit stark gestreckten Vorderbeinen zu beobachten.

11 Uhr 50 Min. Beginn der Reizungsversuche der Mittelhirnhaube. Direkt vor der Reizung erweisen sich das linke Vorder- und linke Hinterbein steifer als die rechten.

Die Reizung der Haube, welche in gleicher Weise wie bei Katze Nr. 59 ausgeführt wird, ergibt bei diesem Falle einige Abnormitäten. Im großen und ganzen ist eine stärkere Reizung nötig. Obwohl der allgemeine Zustand dieses Tiers nach der Entfernung der Großhirnrinde sehr gut war, bedeutend besser als der der Katze Nr. 59, traten auf der rechten Seite die Reaktionen sehr unregelmäßig auf. Manchmal reagierte das Tier gar nicht auf starke Reizung (Rollendistanz 9 cm); gelegentlich erscheinen sogar Symptome einer linksseitigen Reizung bei einer solchen der rechten Haube. Rechts gibt es aber auch gewisse Punkte, welche die typischen Reaktionen, obwohl schwach, zeigen, z. B. der Punkt A 2, H-4, R 3, bei 10 cm Rollendistanz. Auf der linken Seite werden die betreffenden Reaktionen leichter hervorgerufen, obwohl immer mit stärkeren Reizen als normal. Der Punkt, von dem aus die typischen Reaktionen am besten gewonnen werden, ist A 2, H-3, L 3, bei 11 cm Rollendistanz. Auf dieser Seite wird niemals eine Reaktion im umgekehrten Sinne beobachtet.

2 Uhr 30 Min. p. m. Wiederholung des Reizungsversuches der Haube in einem etwas mehr caudalen Niveau. Vor der Reizung erweist sich das rechte Vorderbein steifer als das linke. Hinterbeine bieten eine geringe Asymmetrie dar, links etwas



Abb. 13. Katze Nr. 60.

steifer. Das Tier nimmt also schon spontan Stellungen einer linksseitigen Haubenreizung entsprechend an.

Auf der rechten Seite kommen die typischen Reizungssymptome äußerst selten zum Vorschein. Sehr häufig nehmen die Extremitäten die Stellung einer linksseitigen Reizung an, während der Kopf gewöhnlich nach rechts gewendet wird, die Rumpfachse demzufolge nach rechts konkav gekrümmt wird. Der Schwanz zeigt schnelle Radbewegungen in der Richtung des Uhrzeigers; es handelt sich somit um Mischzustände einer rechts- und linksseitigen Haubenreizung. Auf der linken Seite werden die typischen Reizantworten gewöhnlich nur in den Extremitäten bemerkt, während der Kopf öfters nach rechts gewendet und die Körperachse konkav nach rechts gekrümmt wird. Ende der Haubenreizungen.

4 Uhr. Kopf ist nach links gewendet, das rechte Vorderbein steifer als das linke. In linker Seitenlage treten Symptome von Enthirnungsstarre auf. Rechte Pupille

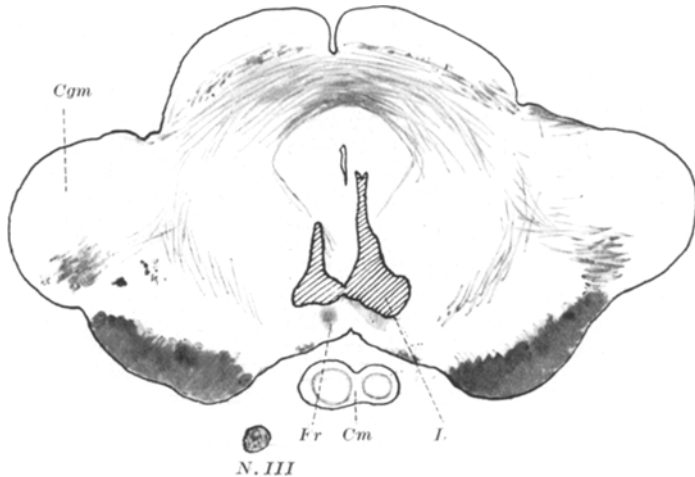


Abb. 14. Katze Nr. 60. *Cgm* Corpus geniculatum mediale; *Cm* Corpus mammillare; *F* Fasciculus retroflexus; *L* Läsion.

größer als die linke. Tier getötet. Bei der Autopsie erwies sich der rechte Putamen zum Teil zerstört, die übrigen Basalganglien anscheinend intakt. Gehirn nach der *Swank-Davenport*schen Methode behandelt.

Mikroskopischer Befund. In diesem Gehirn war aus nicht genau bekannten Ursachen (ungenügende Fixation in Formalin?) die Färbung der degenerierten Fasern fast gar nicht gelungen. Deshalb wurde die Lokalisation der primären Läsion an teils mit Carbothionin nachgefärbten Präparaten studiert. Sie liegt im obersten Niveau des Mittelhirns, zum Teil auf den Hypothalamus übergreifend. Beiderseits, nahe der Medianebene, liegt je ein in dorsoventraler Richtung ausgedehnter Herd, welcher im caudoventralen Teil sich seitlich verbreitert; dort verschmelzen beide Herde miteinander (Abb. 14). Der schmale dorsale Teil des Herdes ist rechts bedeutend größer in frontocaudaler Ausdehnung als links, wo sich die Zerstörung nur in frontalen Ebenen vorfindet. Der Nucl. Darkschewitsch und Nucl. interstitialis sind beiderseits ziemlich stark zerstört, links aber weniger als rechts, links besonders im caudalen Bezirk mit dem Anfangsteil des hinteren Längsbündels. Die beiderseitigen Oculomotoriuskerne sind zum größten Teile unversehrt, ihr frontaler, sehr kleiner Teil scheint aber lädiert zu sein, die extramedullär austretende III. Wurzel zeigt beiderseits eine kleine Anzahl degenerierter Fasern. Der groß-

zellige rote Kern liegt größtenteils caudal von der Läsion. (Die Reizpunkte wurden bei der anatomischen Untersuchung in der mittleren dorsoventralen Höhe der *Formatio reticularis* im Niveau des großzelligen roten Kerns aufgefunden.)

Epikrise dieses Falles.

Aus der Lokalisation des primären Herdes kann man auf eine ziemlich starke beiderseitige Degeneration der Haubenbahnen schließen, obwohl sich der Grad der Veränderung nicht gut bestimmen läßt. Aus dem asymmetrischen Verhältnis der primären Läsion ist es wahrscheinlich, daß die Haubenbahnen der rechten Seite stärker betroffen sind. Als Symptome wurden wieder Hochhaltung des Kopfes und Streckung der Vorderbeine, nicht aber so ausgeprägt wie bei Katze Nr. 27, vermerkt. Die oft beobachtete Neigung zu linksseitiger Kopfwendung und Streckung mit Steifheit des rechten Vorderbeins hängen meiner Ansicht nach wohl mit der asymmetrischen Verletzung der Haubenbahnen zusammen.

Die *Monakowsche* Bahn muß bei diesem Falle beiderseits fast intakt sein; auch das prädorsale Bündel ist wahrscheinlich völlig gesund. Trotzdem traten die Symptome der elektrischen Reizung der Mittelhirnhaube in sehr abnormer Form auf. Dieses Verhältnis ist höchst interessant, wenn man das Resultat bei Katze Nr. 59 in Betracht zieht. Unsere Befunde sprechen stark für die Unabhängigkeit der Symptome bei Haubenreizung von einer Reizung der *Monakowschen* Bahn oder des prädorsalen Bündels. Die Frage, ob die stark abnormen Erscheinungen bei der Haubenreizung mit der Degeneration der Haubenbahnen in ursächlichem Zusammenhang stehen, läßt sich nicht beantworten. Dieser Punkt wird im nächsten Kapitel näher diskutiert werden.

IV. Kritische Bemerkungen.

a) Abhängigkeit der beobachteten Symptome vom extrapyramidalen System.

In den vorliegenden Versuchen war die Pyramidenbahn (vor der Ent-rindung) in allen Fällen intakt, abgesehen von der Katze Nr. 56, bei der die Oblongatapyramide in ihrem medialen Bezirk schwach verletzt wurde. Es handelt sich daher um das Problem der funktionellen Bedeutung des extrapyramidalen Systems im Hirnstamm. Es soll weiter hervor-gehoben werden, daß nicht nur die Pyramidenbahn, sondern auch der ganze *Pes pedunculi* intakt ist. Außerdem ist die *Substantia nigra*, welche gewöhnlich als ein wichtiges Zentrum des extrapyramidalen Systems betrachtet wird, in keinem Versuche bedeutend lädiert, obwohl man damit rechnen muß, daß die bis jetzt noch nicht klagestellte Faserverbindung dieser grauen Masse irgendwo in der Haube zerstört sein könnte. Hierbei muß ich aber auf 3 Fälle hinweisen, nämlich Katzen Nr. 47, 57 und 59, bei denen die primäre Verletzung bis ganz nahe an die *Substantia nigra* heran-reicht und in denen diese graue Masse vielleicht ein wenig geschädigt sein könnte.

b) *Das System der medialen und zentralen Haubenbahn.*

Im Hirnstamm liegt ein bisher relativ wenig bekanntes, extrapyramidal-motorisches System, nämlich das System der Haubenbahnen. Im Menschenhirn ist die zentrale Haubenbahn, wie allgemein bekannt, mächtig entwickelt und unsere Kenntnisse über ihre funktionelle Bedeutung sind in neuerer Zeit, besonders von seiten der französischen Schulen, hauptsächlich auf Grund von Fällen mit *Benediktschem* Syndrom bedeutend bereichert worden. Beim Tierhirn, mit Ausnahme der Primaten, ist aber die zentrale Haubenbahn fast niemals genau beobachtet worden. Selbst die sehr ausführliche vergleichend-anatomische Studie *Alexanders* schließt nach meinem Dafürhalten, wie oben angezeigt, einige fragliche Daten ein.

Die Ursache dieser dürftigen Kenntnisse über die zentrale Haubenbahn im Tierhirn liegt meines Erachtens erstens in der Feinheit der Markbekleidung, zweitens in der Zerstreutheit der Faserelemente in der sehr faserreichen *Formatio reticularis* und drittens in der geringen Entwicklung dieser Bahn, wenigstens bei der Katze. Bei der Katze und beim Hund findet man aber nahe der Raphe eine recht starke, dichte Ansammlung fein myelinisierter Fasern, welche in bezug auf Ursprung und Endigung der zentralen Haubenbahn sehr ähnlich sind und in jedem Sinne mit der letztgenannten Bahn verwandt scheinen. Ich bezeichne diese Fasern als „mediale Haubenbahn“.

c) *Symptome bei einseitiger Läsion der Haubenbahnen.*

Es wäre noch verfrüht, mit voller Entschiedenheit die Symptome nach Läsion der medialen und zentralen Haubenbahn anzugeben. Aus den oben näher berichteten Ergebnissen, unter Berücksichtigung anderer ähnlicher Fälle, bin ich zu der Überzeugung gelangt, daß die Schädigung der medialen und zentralen Haubenbahn auf einer Seite zum folgenden Symptomenkomplex führt: Wendung des Kopfes nach der gesunden Seite, Drehung des Kopfes nach derselben Seite (das Kinn nach der Läsionsseite gerichtet), Krümmung der Körperachse, konkav nach der gesunden Seite¹, Streckung und Steifigkeit des Vorderbeins der Läsionsseite, Beugung und Schlaffheit oder Parese des Vorderbeins der gesunden Seite; das Verhalten der Hinterbeine ist nicht so konstant, obwohl sich meistens Streckung des kontralateralen und Beugung des homolateralen Hinterbeines vorfindet. Diese Ansicht wird durch die früher von uns (*Ogawa und Mitomo*, 1937) berichteten Befunde über Degeneration der zentralen und medialen Haubenbahn mit zwangsweiser Seitenlage beim Kaninchen bedeutend gestützt.

¹ Die Körperstellreflexe auf den Kopf und auf den Körper werden auf der gesunden Seite aufgehoben oder abgeschwächt. (Siehe die Protokolle von der Katze Nr. 36).

d) Vergleich mit den Symptomen nach einseitiger Labyrinthexstirpation.

Die obenerwähnten Symptome haben gewisse Ähnlichkeit mit den Zwangserscheinungen nach einseitiger Labyrinthexstirpation, sind aber gar nicht mit diesen zu verwechseln. Erstens ist die Richtung der Zwangstellungen und die Seitenbeziehung der Tonusunterschiede in den Extremitäten eine spiegelbildliche. Wenn man also diese Erscheinungen aus der Mitverletzung der aufsteigenden sekundären Vestibularisfasern zu erklären sucht, müßte man eine totale Kreuzung der bis zur Läsionshöhe gelangenden Vestibularisfasern annehmen, was unseren heutigen anatomischen Kenntnissen widerspricht. Zweitens ist Nystagmus bei meinen Versuchen niemals beobachtet, abgesehen von den Fällen kompliziert durch Labyrinthkrankung. Drittens sind die Symptome der Labyrinthexstirpation mehr temporärer Natur, die motorischen Erscheinungen, die ich für Folge der Destruktion der Haubenbahnen halte, dagegen von langer Dauer. Die Resultate bei Katz Nr. 57 dieser Abhandlung sprechen ziemlich stark für die Unabhängigkeit der betreffenden Symptome vom Vestibularissystem. Bei dieser Katze wurde beiderseitig das Labyrinth vor der Destruktion der medialen und zentralen Haubenbahn exstirpiert und dennoch traten die obenerwähnten Phänomene der letzteren Läsion unverkennbar deutlich auf.

e) Vergleich mit den Symptomen der halbseitigen Kleinhirnexstirpation oder der einseitigen Bindearmdurchschneidung.

Mehr Beachtung verdienen die hochgradigen Ähnlichkeiten mit den Erscheinungen nach einseitiger Kleinhirnexstirpation oder Bindearmdurchschneidung. Kurz nach der Operation soll bei der Katze, deren Kleinhirn halbseitig entfernt wurde, der Kopf nach der Läsionsseite gewendet und etwas gedreht sein, mit nach der gesunden Seite gerichtetem Kinne und beide Vorderbeine nach vorn und zugleich nach der gesunden Seite gestreckt sein. Wirbelsäule soll dementsprechend konkav nach der Läsionsseite gekrümmt werden. Diese Symptome habe ich bei einer Katze (Nr. 61, Operation 27. 7. 38), deren Bindearm dicht hinter dem Hinterhügel rechterseits durchgeschnitten wurde, im großen und ganzen bestätigt. Dabei beobachtete ich anfangs ziemlich deutlich eine Hypotonie des gleichseitigen Vorderbeins und eine Hypertonie des gleichseitigen Hinterbeins. Der Kopf war sehr oft nach rechts gewendet und das Tier ging im Kreis nach dieser Seite. Rollen des Tierkörpers und Nystagmus kamen bei diesem Falle niemals zum Vorschein. Schon am 5. Tage nach der Operation waren diese asymmetrischen Phänomene sehr leicht geworden, bei näherer Prüfung aber ließ sich die relative Inaktivität der gleichseitigen Extremitäten, besonders des Vorderbeins, während 2 Wochen nach der Operation beobachten.

Das halbseitig kleinhirnlose Tier (Katze und Hund) liegt nach *Dusser de Barenne* (1923, 1937) mit dem Abklingen der anfangs starken Roll-

bewegungen zwangsweise auf der Läsionsseite; es soll Seitenlage auf der anderen Flanke nicht vertragen; dann soll es unruhiger werden und meistens von dieser Seitenlage aus in Rollbewegungen eingehen. Die Augenstellung soll dabei normal sein. Meistens kein spontaner Nystagmus. Über den Muskeltonus bemerkte derselbe Autor „Wenn der Kopf im Raume gerade gestellt wird, wodurch tonische Halsreflexe auf die Extremitätenmuskeln ausgeschaltet werden, ist meistens kein deutlicher Unterschied in dem Tonus der Gliedmuskeln vorhanden. Wenn sich eine Differenz in diesem Stadium, einige Stunden nach der Operation zeigt, so besteht diese höchstens in einer leichten Hypotonie, an Widerstand gegen passive Bewegungen in den verschiedenen Gelenken gemessen, in den der Operation gleichseitigen Extremitäten.“

Obwohl im Vergleich mit den Symptomen nach einseitiger Zerstörung der Haubenbahnen die Richtung der Zwangsstellung oder die Seitenbeziehung der Tonusdifferenz im Vorderbein entgegengesetzt ist, muß diese Tatsache anders als beim Vestibularis verstanden werden, insofern der Bindearm in Betracht kommt, weil dieser bekanntlich einer totalen Kreuzung im Mittelhirn unterliegt. Die Symptome nach halbseitiger Kleinhirnexstirpation und besonders nach einseitiger Bindearmdurchschneidung stimmen also sehr weit mit denen nach einseitiger Destruktion der Haubenbahnen überein. Es fragt sich von selbst, ob nicht die von mir bemerkten Symptome in Wirklichkeit die Folge der partiellen Zerstörung der Bindearmfasern seien. Vorderhand kann diese Frage nicht endgültig beantwortet werden. Der einzige, meiner Erwägung nach wichtige Grund, welcher gegen die Gleichsetzung dieser Symptome spricht, ist, daß gerade bei Katzen Nr. 36 und 27, bei denen die oben-erwähnten Symptome am klarsten beobachtet wurden, der Bindearm fast nicht bzw. gar nicht lädiert schien. In anderen Fällen dagegen, wo die weit stärkere oder hochgradige retrograde Veränderung des Bindearms beobachtet wurde, traten die in Frage stehenden Symptome gar nicht so stark zum Vorschein. Ich bin also der Meinung, daß die betreffenden Erscheinungen weitgehend unabhängig von den Bindearmfasern sind.

f) Zusammenhang des Haubenbahnsystems mit dem Vestibularissystem und dem Kleinhirn.

Mit den obigen Bemerkungen behaupte ich gar nicht die innige Beziehung zwischen der medialen und zentralen Haubenbahn einerseits und dem Vestibularis und dem Kleinhirn andererseits zu verneinen. Vielmehr gibt es in meinen Versuchen manche Befunde, welche eher einen intimen funktionellen Zusammenhang zwischen ihnen vermuten lassen. Die spiegelbildlichen Ähnlichkeiten der Symptome nach einseitiger Labyrinthexstirpation und das modifizierte Auftreten der Haubenbahnsymptome beim Tier mit einseitig oder beiderseitig erkranktem innerem Ohr, die ich oben ziemlich ausführlich besprochen habe, können vielleicht

als Gründe angeführt werden, eine innige Beziehung zwischen Vestibularis und Haubenbahnsystem anzunehmen. Anatomisch ist die Endigung der sekundären Vestibularisfasern in dem Nucl. Darkschewitsch und dem Nucl. interstitialis von einer Anzahl Autoren, besonders *Muskens*, *Whitaker* und *Alexander*, behauptet worden.

Die nahe Beziehung zwischen Kleinhirn und System der Haubenbahnen ist auch aus der hochgradigen Übereinstimmung der Symptome nach ihrer Destruktion sehr wahrscheinlich. Morphologisch haben wir schon beim Hunde eine gewisse Anzahl der Bindearmfasern in die Ursprungskerne der medialen und zentralen Haubenbahn verfolgt (*Ogawa* und *Mitomo*, 1938).

Hierbei ist es ferner erwähnenswert, daß das funktionelle Verhältnis des Vestibularis mit dem Haubenbahnsystem von dem Verhältnis des Bindearmsystems mit diesen Haubenbahnen wahrscheinlich sehr different ist. Das Kleinhirn (besser seine Hemisphäre) wirkt meiner Ansicht nach fördernd, der Vestibularis dagegen hemmend auf das Haubenbahnsystem ein. Die Symptome der Tiere mit Komplikation durch innere Ohrerkrankung oder durch Bindearmzerstörung¹ scheinen für die obige Annahme zu sprechen, obwohl meine Erfahrungen gar nicht genügend sind, um diesbezüglich etwas mit Bestimmtheit auszusagen. Außerdem ist in dieser Beziehung der Vergleich der Symptome der totalen Kleinhirnexstirpation und der beiderseitigen Labyrinthexstirpation interessant. Im ersteren Falle wird der Kopf hoch nach hinten gehalten, im letzteren dagegen hängt er nach vorn unten und berührt oft den Boden. Die Kopfhaltung nach beiderseitiger Destruktion der Haubenbahnen ähnelt hochgradig der Haltung des Kopfes nach Kleinhirnexstirpation.

g) Vergleich mit den Erscheinungen nach elektrischer Reizung der Mittelhirnhaupe.

Bei elektrischer Reizung der Mittelhirnhaupe tritt nach *Thiele* (1905), *Graham Brown* (1913, 1915), *Weed* (1914), *Környey* (1927), *Ranson* und seinen Schülern (1930, 1932) der folgende Symptomenkomplex auf: Beugung des gleichseitigen Vorderbeins und Streckung des gegenseitigen Vorderbeins; Wendung des Kopfes sowie des Schwanzes nach der

¹ Die Symptome des Hundes, bei welchem wir (*Ogawa* und *Mitomo*, 1938) zuerst die mediale Haubenbahn durch Degeneration dargetan haben, sind hierbei beachtenswert. Kurze Zeit nach der Operation wurde der Kopf nach rechts gewendet und das Tier ging im Kreise nach rechts. Im Gehirn wurde außer einer starken Degeneration der rechten medialen Haubenbahn auch der rechte Bindearm ziemlich stark degeneriert gefunden. Diese entarteten Bindearmfasern ließen sich zum Teil in die Ursprungskerne der linken Haubenbahnen verfolgen. Die Symptome können als Kombination der Erscheinungen der partiellen Destruktion des Bindearms und der Haubenbahnen (die zentrale Haubenbahn war beiderseits anscheinend gesund) aufgefaßt werden. Außerdem wurde bei diesem Hunde die Pyramidenbahn auf der linken Seite zum Teil zerstört, was allerdings die Deutung der Symptome schwieriger macht.

gereizten Seite; Kopfdrehung nach derselben Richtung, das Kinn richtet sich also nach der entgegengesetzten Seite; Krümmung der Körperachse, konkav nach der Reizseite. Das Verhalten der Hinterbeine ist nach *Ranson* von Fall zu Fall nicht regelmäßig; in den meisten Fällen werden beide in gestrecktem Zustand nach der Reizseite gehalten; bisweilen zeigen sich gleichseitige Streckung und gegenseitige Beugung, bisweilen aber beiderseitige Beugung; auch gibt es Fälle, wo sie sehr wenig auf die Reizung antworten.

Es ist weiter einwandfrei bewiesen worden, daß diese Erscheinungen durch Reizung eines absteigenden Systems in der Haube zustande kommen. Die Möglichkeit der Beteiligung der Pyramidenbahn an diesem Phänomen wurde schon durch die Experimente *Thiele* (1905) nach ein- und doppelseitiger Degeneration dieser Bahn ausgeschlossen. Obgleich der rote Kern als Fokus dieser Phänomene am häufigsten in Betracht genommen worden ist, stimmen die Autoren darin überein, daß sie selbst nach Zerstörung der *Forelschen* Kreuzung zum Vorschein kommen, was mit unserer Beobachtung an Katze Nr. 59 mit vollständiger Degeneration der beiden *Monakowschen* Bahnen gut übereinstimmt. Ferner sollen die betreffenden Erscheinungen nach Entfernung des Kleinhirns, nach Durchtrennung eines Bindearms, nach beiderseitiger Zerstörung des hinteren Längsbündels im oberen Oblongataniveau, nach Durchschneidung beider Acusticusnerven oder nach beiderseitiger Resektion der I., II. und III. cervicalen Hinterwurzeln noch auftreten. Die *Környey*-sche Annahme des betreffenden Zentrums in der Substantia nigra wurde später von *Ranson* und Mitarbeitern mit Entschiedenheit zurückgewiesen. Daß auch das Vierhügeldach diesbezüglich nicht in Frage kommt, geht sowohl aus älteren Experimenten als aus dem Befunde an Katze Nr. 59 mit fast vollständiger Entartung der tektobulbaren und tektospinalen Fasern hervor.

Es ist aber bisher nicht gelungen, diese Erscheinungen mit einem bestimmten Gebilde im Hirnstamme zu verknüpfen. Mir scheint das System der medialen und zentralen Haubenbahn diesbezüglich in erster Linie Berücksichtigung zu verdienen. Es ist meiner Ansicht nach sehr plausibel, daß dieses System, dessen Zerstörung die oben beschriebenen Symptome hervorbringt, im Falle der elektrischen Reizung die Kopfwendung und -drehung nach der gereizten Seite, Beugung des gleichseitigen Vorderbeins, Streckung des gegenseitigen Vorderbeins usw. entstehen läßt. Außerhalb des Mittelhirns sollen diese Erscheinungen auch durch Reizung der Brückenhaube (*Graham Brown*, *Környey*, *Ranson* usw.), der rostralen Partie der Medulla oblongata (*Thiele*) und der Gegend des *Forelschen* Haubenfeldes (*Környey*, *Ranson* usw.) erzielt werden. Außerdem ist es bekannt (*Ranson* usw.), daß die Fozi der betreffenden Symptome von der Nachbarschaft des roten Kerns ungekreuzt zur Ebene des Trapezkörpers absteigen und sich dabei allmählich

ventralwärts verschieben. Diese Ausdehnung und Verlauf der positiven Reizpunkte sprechen sehr zugunsten meiner obigen Annahme. Der einzige widersprechende Befund ist die *Környey*sche Angabe vom Ausfall der Symptome bei Reizung der unteren Olive. Bei seinem Versuch war aber das Kleinhirn vorher entfernt; es ist daher das Ergebnis von weiteren Versuchen mit diesem komplizierenden Eingriff abzuwarten, ehe dieser einzige Versuch berücksichtigt zu werden braucht. Außerdem könnten die Funktionen der unteren Olive von denen des Haubenbahnsystems, obwohl innig miteinander verbunden, verschieden sein.

Es ist nach meinem Dafürhalten eine interessante Frage, wie sich die dorsomedialste Partie der Mittelhirnhaube, wo die mediale Haubenbahn verläuft, bei elektrischer Reizung verhält. *Thiele* war bei Katze und Affen der Meinung, daß der Fokus der betreffenden Erscheinung „below and to the side of the posterior longitudinal bundle“ liegt. *Graham Brown* verlegte beim Affen den Fokus in die Gegend des hinteren Längsbündels und den rostralen Pol des roten Kerns. Nach diesen Angaben scheint die dorsomediale Ecke der *Formatio reticularis* des Mittelhirns, wo gerade die Haubenbahnen mit dem hinteren Längsbündel nebeneinander und zum Teil beigemischt vorhanden sind, den Fokus darzustellen.

h) Vergleich mit den Symptomen nach einseitiger Enthirnung.

Die Folgen der Hemidecerebration, das ist die Entfernung einer Hälfte des Großhirns bis zum Niveau des Mittelhirns, wurde schon vor vielen Jahren von *Sherrington* (1897) und *Thiele* (1905) untersucht. Im Jahre 1922 haben *Bazett* und *Penfield* nähere Studien über dieses Problem ausgeführt und gewisse mich besonders interessierende Daten angegeben. Das Mittelhirn soll dabei bei einer Gruppe von Katzen in einer relativ rostralen Ebene halbseitig bis median abgeschnitten sein, wobei der rote Kern dieser Seite angeblich zurückgelassen wurde, während bei der anderen Gruppe der Schnitt caudaler gesetzt wurde mit vollkommener Entfernung des gleichseitigen roten Kerns.

Die Symptome nach rechtsseitiger Enthirnung waren nach ihrer Beschreibung folgenderweise: Der Kopf wurde am Ende der Operation gewöhnlich nach links gewendet; schließlich trat diese Kopfwendung in allen Fällen auf. Diese Stellung wurde durch eine Drehung des Hinterhauptes nach unten und links verursacht, so daß das Kinn nach rechts und oben gerichtet und der Hals nach links gebeugt war. Tiere, welche gehen konnten, fielen nach links oder führten Manegebewegung nach links aus. Wenn das Tier auf die rechte Flanke gelegt wurde, richtete es den Kopf nach links auf und rollte im Käfig mit dem rechten gestreckten Vorderbein sich auf den Boden stemmend. In linker Seitenlage lag das Tier meistens ruhig, aber mit gegen den Boden gepreßtem Hinterkopf. In allen Fällen mit frontal liegender Schnittebene und in einem Falle mit caudaler Schnittebene, bei welchem die etwa 2 mm breite medialste

Partie des rechten Mittelhirns und des Thalamus nicht entfernt wurde, wurde der Kopf anfangs beim Erwachen aus der Narkose nach rechts gewendet. Innerhalb 1—5 Stunden wurde aber der Kopf bei allen diesen Tieren nach der linken Seite gewendet unter gleichzeitigem Auftreten von linksseitigen Zwangsbewegungen. Diesen Befund erklärten sie wie folgt: „The short duration of this preliminary turning to the right in the anterior section cases before reversal suggests that some structure is spared by the anterior or lateral removal, which is stimulated by traumatic irritation, but later becomes paralysed or unable to cope with a contrary tonic influence.“

Die Symptome bei der halbseitigen Enthirnung stimmen also mit meinen Befunden im wesentlichen gut überein. Nur scheint eine Differenz in bezug auf den Grad der Zwangsstellung oder -bewegung vorhanden zu sein. In meinen Fällen traf ich eine solche starke Zwangsstellung des Tierkörpers erst nach der Entfernung der Großhirnrinde (Nr. 36) oder beim Tier mit vorher beiderseits exstirpierten Labyrinthen (Nr. 57). Der Befund dieser Autoren, daß bei gewissen Tieren kurze Zeit nach der Operation die Zwangsstellung des Kopfes nach der Läsionsseite beobachtet wurde, findet in meiner Katze Nr. 19 einen analogen Fall. (Siehe Protokoll vom 10. 12. 37.) Dieses Tier wurde mit Evipal anästhesiert, um die Dauer der Narkose zu verkürzen, und bei ihm wurde bei der anatomischen Untersuchung die medialste Partie der rechten Mittelhirnhaube von der direkten Verletzung verschont gefunden. Zur Erklärung dieses Phänomens halte ich die oben im Original zitierten Meinungen von *Bazett* und *Penfield* für sehr wahrscheinlich. Diese Autoren wiesen damals auf die treffende Ähnlichkeit der Symptome nach der Hemidecerebration mit den Erscheinungen nach halbseitiger Kleinhirnläsion (mit umgekehrter Seitenbeziehung) hin. Diese Differenz des Seitenverhältnisses läßt sich auch nach ihnen aus dem gekreuzten Zusammenhang zwischen Kleinhirn und Mittelhirn verstehen, wie ich dieselbe Ansicht oben dargelegt habe.

Über die Tonusverteilung in den Extremitäten scheinen aber ihre Beobachtungen bei der halbseitigen Enthirnung ziemlich anders zu lauten als meine Befunde. Sie sahen anfangs (bis 24 Stunden nach Operation) die rechten Beine gestreckt, die linken dagegen gebeugt, wie auch früher *Sherrington* und *Thiele* beobachtet hatten. Später aber (3 Tage nach der Operation) fanden sie ein umgekehrtes Verhalten, d. h. gebeugte rechte Beine und gestreckte linke Extremitäten, wobei jene lebhaft willkürliche Bewegungen aufwiesen, diese nicht. In meinen Fällen mit Destruktion der rechten Haubenbahnen neigte das rechte Vorderbein ziemlich dauernd zur Streckung und bewegte sich lebhafter, während das linke Vorderbein sich andauernd in Beugestellung befand; die Beugung der linken Vorderpfote war stärker ausgesprochen als die Streckung der rechten. Diese Differenz zwischen ihren und meinen Ergebnissen ist aber nicht schwierig

aus der Intaktheit der beiden Pyramidenbahnen in meinen Fällen und der Zerstörung der rechten Pyramidenbahn bei den Tieren von *Bazett* und *Penfield* zu verstehen. In bezug auf die Unbeständigkeit der gleichseitigen Strecktonussteigerung nach der Hemidecerebration macht *Sherrington* folgende, sehr interessante Bemerkung (1897, S. 323): "There would seem under these circumstances a struggle between two conflicting influences, as though a tonic influence from the still intact crossed hemisphere at times overcame and at times was overcome by another opposed influence from a lower centre." Diese „Struggle“ oder der Ansatz der Großhirnrinde zur Kompensation der gestörten Funktion schien auch in meinen Fällen immer vorhanden zu sein.

i) Symptome der doppelseitigen Destruktion der Haubenbahnen.

Bei 4 Katzen (Nr. 27, 16, 56, 59) wurde von beiden medialen Haubenbahnen eine fast gleich starke Degeneration festgestellt. Die zentrale Haubenbahn war bei Nr. 27 und 16 sehr asymmetrisch, rechts weit stärker, degeneriert und bei Nr. 56 und 59 beiderseits nur wenig oder fast nicht verändert. Bei einer anderen Katze (Nr. 60), obwohl die *Marchi*-Färbung nicht gelungen war, ist aus der Lokalisation der primären Läsion wohl auf eine beiderseitige Entartung der Haubenbahnen, speziell der medialen, zu schließen.

Überblickt man die Symptome dieser Tiere, so stößt man auf die merkwürdige Beobachtung, daß bei den Katzen Nr. 27, 16 und 60 eine Hochhaltung des Kopfes (Opisthotonus) und eine Streckung der Vorderbeine mehr oder weniger ausgeprägt zum Vorschein kam. Bei den zwei anderen Katzen (Nr. 56 und 59) war eine Streckung von allen Beinen, besonders der Hinterbeine, das auffallendste Symptom. Der Schwanz ragte dabei gewöhnlich hoch in die Luft. Der hintere Körperteil wurde immer hoch gehalten, wegen der starken Extension beider Hinterbeine. Der Kopf wurde bei diesen letzteren Tieren nicht besonders hoch gehalten, sondern in einer mittelmäßigen Höhe. Bei Katze Nr. 59 bemerkte ich außerdem sehr häufig ein plötzliches opisthotonus-ähnliches Überschlagen des Kopfes nach hinten oben. Bei Katze Nr. 56 ließ sich die Hochhaltung des Kopfes auch beobachten, wenn der Tierkörper auf der Hängematte aufgebunden lag, wodurch die hohe Stellung des hinteren Körperteils ausgeschaltet wurde.

Diese Befunde führten mich zu der Meinung, daß der Opisthotonus und die Streckung der Extremitäten in diesen Fällen mit beiderseitiger Destruktion der medialen Haubenbahn in engem ursächlichem Zusammenhang stehen. Am überzeugendsten spricht dafür die Katze Nr. 27, bei der sich nur eine minimale Degeneration anderer Faserbahnen auffand, trotzdem aber die obenerwähnten Symptome sehr ausgeprägt und lang dauernd vorhanden waren. Bei diesem Tier war aber die primäre Läsion ziemlich groß; die hintere Commissur und das ventral von dieser liegende

Höhlengrau waren größtenteils in ihr eingeschlossen. Die Befunde bei den Katzen Nr. 59 und 60, bei welchen die primäre Läsion sich mehr auf den mehr ventralen Bezirk beschränkte, scheinen besonders zu diesem lückenhaften Punkt der Katze Nr. 27 beizutragen.

Bisher wurde nur die doppelseitige Degeneration der medialen Haubenbahn besonders berücksichtigt. Es ist aber nicht so schwierig, vermutungsweise die Symptome anzugeben in einem Tier, bei dem nicht nur beide mediale, sondern auch beide zentrale Haubenbahnen fast gleich stark und hochgradig zur Degeneration gebracht werden. Die starke symmetrische Degeneration der zentralen Haubenbahn, deren Faseranzahl, wie schon bemerkt, bei der Katze weit hinter der der medialen Haubenbahn steht, würde nach meinem Dafürhalten zu einer Verstärkung der oben erwähnten Symptome führen, ohne sie qualitativ zu ändern. Die Katze Nr. 27 dient hierfür nochmals als ein gutes Beispiel. Bei ihr fand sich beiderseits eine Degeneration der zentralen Haubenbahn, aber rechts weit stärker als links. Das linke Vorderbein erwies sich deutlich steifer als normal, aber ab und zu schlaffer als das rechte. Wenn die zentrale Haubenbahn beiderseits gleich stark degeneriert wäre, würde vielleicht diese Asymmetrie in beiden Vorderbeinen nicht vorhanden sein.

j) *Vergleich der Symptome der doppelseitigen Destruktion der Haubenbahnen mit der Enthirnungsstarre.*

Unter den 5 hierfür besonders in Betracht kommenden Katzen waren die Symptome zwischen Nr. 27, 16 und 60 einerseits und Nr. 56 und 59 andererseits ziemlich verschieden. Bei jener Gruppe war die Hochhaltung des Kopfes mit gestreckten Vorderbeinen sehr auffallend, während bei dieser die maximale Streckung der Hinterbeine die Symptome beherrschte und der Schwanz fast immer hoch aufgerichtet war. Diese Differenz ist interessant, weil sie mit der Bemerkung *Rademakers* (1937) über die individuelle Verschiedenheit der Enthirnungsstarre gut übereinstimmt. Er sagt nämlich: „In Wirklichkeit kann aber die Starre sehr verschieden sein. Bei einem Teil der Tiere ist die Steifigkeit des Nackens und die Streckstellung der Extremitäten sehr, bei anderen viel weniger ausgesprochen. Einige zeigen einen hohlen, andere einen dorsalwärts konvex gekrümmten Rücken“ (1937, S. 188). „Die Nackensteifigkeit kann, auch bei übrigens ausgesprochener Starre, völlig fehlen. Die Streckstarre ist bald an allen vier Extremitäten vorhanden, bald werden nur die Vorderpfoten gestreckt gehalten, die Hinterpfoten dagegen in Beugestellung angezogen. Dies ist besonders bei denjenigen Tieren der Fall, bei denen Kopf und Nacken infolge der starken Anspannung der Kopfheber nach hinten gezogen sind und der Rücken hohl ist, während der dorsalwärts konvexe Rücken meistens mit Streckstarre der Hinterpfoten gepaart ist“ (1937, S. 189). Es treffen diese Bemerkungen bis in Einzelheiten für meine Fälle zu.

Jetzt ein Wort über das Niveauprobblem der Enthirnungsstarre. Diese Starre entwickelt sich, wie bekannt, nicht nur beim Querschnitt des Mittelhirns hinter dem großzelligen roten Kern, sondern auch dicht vor diesem Kern, wobei die mediale und zentrale Haubenbahn nahe ihrem Ursprung lädiert sein müssen. Andererseits liegt die caudale Grenze des Hirnstammes, nach dessen Durchtrennung Enthirnungsstarre sich entwickelt, in der oberen Hälfte der Medulla oblongata; das ist also fast genau die Ebene der Endigung der Haubenbahnen in der unteren Olive. Dagegen fehlt diese Starre stets beim Querschnitt durch die untere Hälfte der Medulla oblongata.

Weil die Enthirnungsstarre sich bei Hirnstammdurchschneidungen bis im oberen Niveau der Medulla oblongata entwickelt, ist immer wieder die Beziehung der Vestibulariskerne mit diesem Phänomen studiert worden. Daß die Enthirnungsstarre aber nicht mit dem Vestibularis in Beziehung steht, wurde schon von *Sherrington* (1897) daraus geschlossen, daß die Enthirnungsstarre noch sehr gut auftritt bei einem Affen, bei dem eine Acusticuswurzel intrakraniell durchtrennt worden ist. Daß die Enthirnungsstarre nach einseitiger Zerstörung der medullären Vestibulariskerne in den homolateralen Extremitäten vorübergehend herabgesetzt ist (*Thiele* 1905, *Spiegel* und *Bernis* 1925), ist mit der *Sherringtons*chen Angabe nicht sehr im Widerspruch. Auch meine Ansicht der innigen Beziehung der Haubenbahnen zur Enthirnungsstarre wird durch die Beobachtungen von *Thiele*, *Spiegel* und *Bernis* nicht widersprochen. Der Vestibularis übt, wie oben bemerkt, großen Einfluß auf die Wirkung der Haubenbahnen aus. Als ein Beispiel dafür dient die Katze Nr. 59, welche eine ausgesprochene Strecktonussteigerung in allen Extremitäten, besonders in den Hinterbeinen zeigte, wobei aber das linke Vorderbein öfters schlaffer war als das rechte und diese Differenz nach der Entfernung der Großhirnrinde noch deutlicher hervortrat. Bei demselben Tier wurde die linke Vestibulariswurzel ziemlich hochgradig degeneriert gefunden.

Der Zusammenhang des Kleinhirns mit der Enthirnungsstarre hat auch die Aufmerksamkeit vieler Autoren auf sich gelenkt. Wie schon erwähnt, ruft die totale Kleinhirnexstirpation manchmal gewisse der Enthirnungsstarre ähnliche Symptome hervor; andererseits ist es auch wohl anerkannt, daß das Auftreten dieser Starre gewiß nicht ausschließlich durch den Fortfall von Kleinhirnerregungen verursacht wird. Es ist weiter bekannt, daß die elektrische Kleinhirnreizung eine Hemmung der Enthirnungsstarre meistens auf der gleichen Seite bedingt. Diese Hemmung kommt nach *Cobb*, *Bailey* und *Holtz* (1917), *Dusser de Barenne* (1922) und ebenso nach *Bremer* (1922) nur bei der Starre durch Querschnitt vor den roten Kernen zum Vorschein, nicht aber bei der Starre infolge einer Enthirnung hinter diesen Kernen. Nach *Bremer* sind die Reizeffekte in den gegenseitigen Extremitäten am häufigsten eine ganz

schwache Hemmung, ziemlich oft aber eine Steigerung von Strecktonus. Ich habe schon früher die sehr wahrscheinliche Beziehung zwischen Kleinhirn und System der Haubenbahnen besprochen. Die Resultate dieser Autoren über den Zusammenhang zwischen Kleinhirn und Enthirnungsstarre scheinen mit meiner Annahme über die innige Beziehung dieser Starre mit der doppelseitigen Destruktion der Haubenbahnen nicht in Gegensatz zu stehen.

Es sei hier besonders auf die Bemerkungen *N. Zands* (1932, 1933, 1934, 1935) hingewiesen, welche die Wichtigkeit der unteren Olive zum Muskeltonus behauptet und diese graue Masse sogar als Zentrum der Enthirnungsstarre bezeichnet hat. Aus den obenerwähnten Verhältnissen bin ich auch der Meinung, daß die untere Olive, wo die Haubenbahnen ihr Ende finden, in der Frage der Enthirnungsstarre berücksichtigt werden muß. *Zand* behauptete aber nur die Beziehung der unteren Olive mit dem Muskeltonus der kontralateralen Körperseite, eine Ansicht, die mit der meinigen nicht ganz übereinstimmt und später näher diskutiert wird. Der Einwand *Rademakers* (1937) gegen die Meinung *Zands* basiert auf dem Befund, daß Tiere, bei denen Jahre vorher das Kleinhirn extirpiert worden ist und die Oliven demzufolge ganz atrophiert sind, nach Hirnstammdurchschneidung noch eine ausgesprochene Steifheit aufweisen. Dieser Befund kann aber nach meinem Dafürhalten nicht einfach behandelt werden, weil unsere Kenntnisse über die Faserverbindungen der unteren Olive heutzutage noch lückenhaft sind.

Mit der obigen Vergleichung der Symptome nach beiderseitiger Destruktion der Haubenbahnen mit der Enthirnungsstarre beabsichtige ich natürlich nicht, diese beiden Erscheinungen einander gleichzustellen. Zwischen ihnen muß ein großer, wesentlicher Unterschied bestehen, weil bei der Enthirnung beide Pyramidenbahnen unterbrochen sind und so in dieser Starre pyramidale und extrapyramidale Symptome kombiniert vorhanden sein müssen, während bei Zerstörung der Haubenbahnen die Symptome ausschließlich auf das extrapyramidale System oder einen Teil des letzteren zurückzuführen ist. Mein Hauptzweck liegt indessen darin, darauf hinzuweisen, daß Opisthotonus und Streckung der Beine, welche für die Enthirnungsstarre so charakteristisch sind, dagegen bei Läsion der Pyramidenbahnen nicht auftreten, merkwürdigerweise bei meinen Fällen mit doppelseitiger Zerstörung der Haubenbahnen zum Vorschein kommen.

k) Bilateralität der Haubenbahnsymptome.

Nach einseitiger Destruktion der Haubenbahnen tritt die Hypertonie des gleichseitigen Vorderbeins gewöhnlich weniger auffallend als die Hypotonie des gegenseitigen Vorderbeins auf. Ich möchte dieses Verhalten aus dem Einfluß der Großhirnrinde durch die intakte Pyramidenbahn erklären. Elektrische Reizung der letztgenannten Bahn ruf

bekanntlich eine Beugung der kontralateralen Extremitäten hervor (*Graham Brown* 1915, *Ranson* usw. 1930, 1932). Das durch Läsion der Haubenbahnen übermäßig gestreckte gleichseitige Vorderbein würde meiner Annahme nach durch die intakte Pyramidenbahn leichter kompensiert als das mehr gebeugte gegenseitige Vorderbein, auf das die intakte Pyramidenbahn fördernd im Sinne einer Beugung wirkt. Die oben erwähnte Differenz meiner Ansicht mit der Behauptung *Zands*, insofern sie die untere Olive ausschließlich zur kontralateralen Körperseite in Beziehung setzt, liegt gerade in diesem Gesichtspunkt.

Da m. B. die Haubenbahnen gänzlich in der homolateralen unteren Olive enden, muß ihre Beeinflussung der kontralateralen Extremitäten durch Faserkreuzung irgendwo, entweder im Niveau der unteren Olive oder caudal von dieser grauen Masse, zustande kommen. Als der caudale Abfuhrweg der Erregungen aus der unteren Olive kommt zuerst die *Helweg'sche* Dreikantenbahn, welche im anterolateralen Teile des menschlichen oberen Cervicalmarks eine merkwürdige Ansammlung äußerst feiner Markfasern bzw. markloser Fasern darstellt, in Betracht. Die absteigende Natur dieser Bahn, obwohl sie oft in Frage gestellt wird, halte ich im Anschluß an die Bemerkungen einiger Autoren, z. B. *Obersteiner* (1901), *Bechterew* (1901), für sehr wahrscheinlich. Obwohl die Existenz der entsprechenden olivospinalen Faserverbindung im Tiergehirn noch nicht genügend nachgewiesen worden ist, scheint es mir nicht zu gewagt, anzunehmen, daß die olivospinale Verbindung neben der olivocerebellaren einen wichtigen Abflußweg für Erregungen aus der unteren Olive darstellt. Die Beeinflussung durch die Haubenbahnen die kontralateralen Muskulatur kommt vielleicht durch eine Kreuzung im Rückenmark zustande.

1) *Bedeutung des roten Kerns für die Enthirnungsstarre
bzw. die Muskeltonusregulierung.*

Der früher angenommene innige Zusammenhang des großzelligen roten Kerns mit der Enthirnungsstarre bzw. der Regulierung des Muskeltonus (*Magnus, Rademaker*) ist durch die Versuche von *Mussen* (1927), *Lorente de Nó* (1928), *Ingram* und *Ranson* (1932, 1934) heute wohl als widerlegt zu betrachten. Auch gewisse eigene Erfahrungen haben uns von der Unabhängigkeit des großzelligen roten Kerns zu Zwangsstellungen bzw. Stellreflexen des Tieres gelehrt (*Ogawa* und *Mitomo*, 1937, beim Kaninchen; in dieser Arbeit bei der Katze).

Lorente de Nó hat beim Kaninchen die Enthirnungsstarre durch Längsspaltung der Raphe in der Brücke, durch Längsschnitte in der Medulla oblongata und Pons oder durch einen partiellen Querschnitt der Brücke beobachtet. Obwohl seine diesbezügliche Beschreibung nicht genügend detailliert ist, um daraus zu einem sicheren Urteil über die Genese der Enthirnungsstarre in seinen Kaninchen zu gelangen, ist

meines Erachtens seine damals geäußerte Meinung beachtenswert: „Anatomisch denkend muß man vielmehr den mittelgroßen und kleinen Neuronen, die um den Nucleus ruber magnocellularis liegen, der Substantia reticularis also die Entstehung der Symptome der Enthirnungsstarre zusprechen.“ Ich bin auch der Ansicht, daß, obwohl der großzellige rote Kern für die Enthirnungsstarre nicht besonders in Betracht kommt, sich die Sache ganz anders für den kleinzelligen roten Kern verhält. Der letztere scheint mit den Zwangsbewegungen der Tiere in innigster Beziehung zu stehen. Mit dem Namen „kleinzelliger roter Kern“ meine ich aber andere Gebilde als meine Vorgänger, wie im bald folgenden vergleichend-anatomischen Kapitel dargelegt werden wird.

m) Zur vergleichenden Anatomie des Nucleus ruber parvicellularis.

Die vergleichende Anatomie des roten Kerns ist schon von vielen Forschern, u. a. *Hatschek* (1907), *v. Monakow* (1909, 1910) und *Winkler* (1929) eingehend studiert worden. Es gibt meiner Ansicht nach einen wichtigen, bisher ziemlich vernachlässigten Punkt, und zwar den, der den Zusammenhang zwischen dem Nucl. Darkschewitsch und dem Nucl. ruber betrifft.

Vor einigen Jahren (1934) habe ich mit *G. Fuse*, meinem Lehrer zu Sendai, beim Seebären, *Callorhinus ursinus Gray*, nachgewiesen, daß der gut entwickelte kleinzellige Abschnitt des roten Kerns sich im frontalen Niveau dorsomedialwärts erstreckt und dort mit dem medialen Teil des Nucl. interstitialis (*Cajal*) zu einer scharf abgegrenzten grauen Masse verschmolzen ist (Abb. 15a). Der dorsale Gipfel dieser grauen Masse befindet sich innerhalb der ventromedialen Partie des zentralen Höhlengraus, wo er direkt frontodorsal dem oberen Ende des Oculomotoriuskerns anliegt und zweifellos dem sog. Nucl. accessorius Bechterew entspricht. Außerdem war es auffallend, daß in dieser Spezies der Nucl. Darkschewitsch, welcher hier stark entwickelt ist, in einem weiter frontalen Niveau mit der obenerwähnten gemeinsamen grauen Masse vollständig verschmolzen ist (Abb. 15b, c). Histologisch läßt sich kein wesentlicher Unterschied zwischen den verschiedenen verschmolzenen Abschnitten dieses Komplexes nachweisen; nur daß der ventrolaterale Bezirk, der dem Nucl. ruber parvicellularis im üblichen Sinne entspricht, durch viele längsverlaufende Markfaserbündel zerstückelt ist, d. h. retikulär erscheint.

Das betreffende Verhalten ist nicht nur beim Seebären auffindbar, sondern ist auch beim Seehunde, *Phoca hispida largha Pallas*, und bei vielen Affen, obwohl weniger ausgeprägt, zu beobachten. Ein ähnlicher Befund war schon 10 Jahre früher von *Riese* beim Seehunde, *Phoca vitulina L.* angegeben. Vor kurzem hat *Fuse* (1937) auf weiteren Untersuchungen bei anderen Carnivoren (*Ursus japonicus*, *Ursus malayanus*,

Taxidea taxus Schreb., *Procyon lotor L.*, *Meles anakuma Temm.*) basierend, eine neue Unterteilung des roten Kerns bei Carnivoren und Affen versucht. Meiner Erwägung nach ist dieses Verhalten besonders zu beachten, um Bau und Funktion des Nucl. Darkschewitsch, Nucl. accessorius Bechterew und Nucl. interstitialis (*Cajal*) richtig zu erkennen.

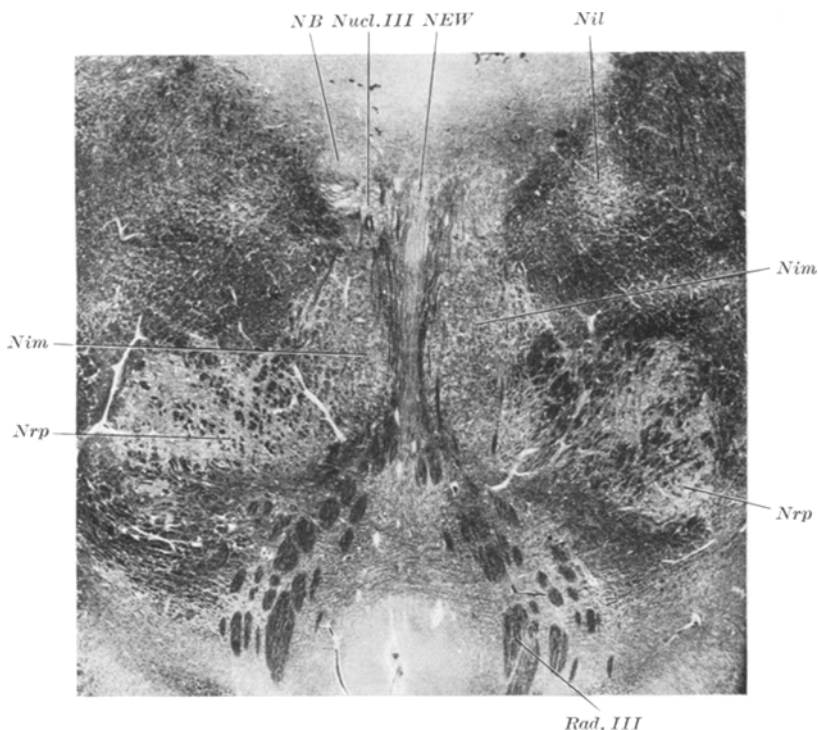


Abb. 15 a. Niveau des frontalen Endes des Oculomotoriuskerns.

Abb. 15. a—c. Zusammenfluß des roten Kerns mit dem Nucl. interstitialis medialis, Nucl. accessorius Bechterew und Nucl. Darkschewitsch beim Seebären, *Callorhinus ursinus Gray*. Palkarminfärbung. *Gm* Corpus mammillare; *Fr* Fasciculus retroflexus; *Nb* Nucl. accessorius Bechterew; *ND* Nucl. Darkschewitsch; *NEW* Nucl. Edinger-Westphal; *Nil* Nucl. interstitialis lateralis; *Nim* Nucl. interstitialis medialis; *Nrp* Nucl. ruber parvocellularis; *Nucl. III* Oculomotoriuskern; *Rad. III* Oculomotoriuswurzeln.

Stengel (1924) hat die Meinung ausgesprochen, daß der Nucl. interstitialis zu demselben System wie der kleinzellige rote Kern gehört, weil diese beiden Kerne bei manchen, besonders niedrigen Säugern räumlich und strukturell identisch oder einander ziemlich gleich sind. Diese Ansicht *Stengels* ist nach meinem Dafürhalten wohl begründet. *Cajal* schon trennte den Nucl. interstitialis vom roten Kern ab, weil jener im großen und ganzen aus kleineren Nervenzellen besteht und sich nicht an der Bildung der rubrospinalen Bahn beteiligt; als Ursprungsort derselben ist, wie heute allgemein anerkannt, nur der großzellige Abschnitt des

roten Kerns zu betrachten, nicht der kleinzellige Abschnitt desselben. *Davenport* und *Ranson* (1930) gaben nach Beobachtungen an *Nissl*- und *Markscheidenpräparaten* an: "We have been unable to identify any definite rostral small-celled portion of the red nucleus in the cat or rabbit, although such a structure is frequently mentioned in the literature," eine Angabe, der ich mich auch aus eigenen Erfahrungen anschließen

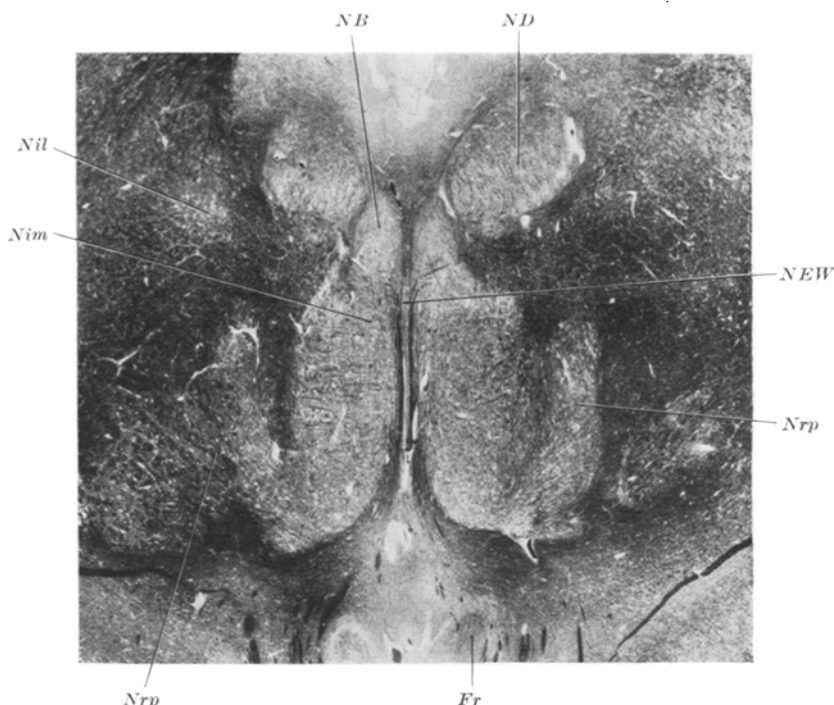


Abb. 15 b. Niveau ein wenig frontaler als Abb. 15 a.

möchte. Dieser negative Befund ist sehr wichtig. Es läßt sich einfach ein kleinzelliger roter Kern im Gehirn der erwähnten Tiere nicht an der homologen Stelle wie im Menschenhirn nachweisen.

Der Name „Nucl. Darkschewitsch“ ist bekanntlich in der Literatur für sehr verschiedene Gebilde gebraucht. Zuerst beschrieb *Darkschewitsch* beim Menschenhirn eine Nervenzellengruppe, welche zum Teil in der tiefsten Stelle des Höhlengraus liegt, zum Teil sich ventralwärts in das dorsalste Gebiet der *Formatio reticularis* erstreckt. Heute nennt man aber gewöhnlich, sich der Nomenklatur von *Cajal* und *Marburg* anlehnend, nur die innerhalb des Höhlengraus befindliche, mehr oder weniger scharf begrenzte graue Masse als Nucl. Darkschewitsch, im Gegensatz zum Nucl. interstitialis (*Cajal*), der im Bereich der *Formatio reticularis* gelegen ist. In Wirklichkeit besteht aber kein

wesentlicher Unterschied innerhalb des von *Darkschewitsch* beschriebenen Kerns. Obwohl die Zellelemente des Nucl. Darkschewitsch d. h. des im Höhlengrau liegenden Teils, im großen und ganzen ein wenig kleiner sind als die des Nucl. interstitialis, hüte man sich, sie daraufhin ohne weiteres als verschiedene Kerne anzusprechen, weil schon der Nucl. interstitialis selbst aus Zellen ungleicher Größe besteht. Es sei hier auf

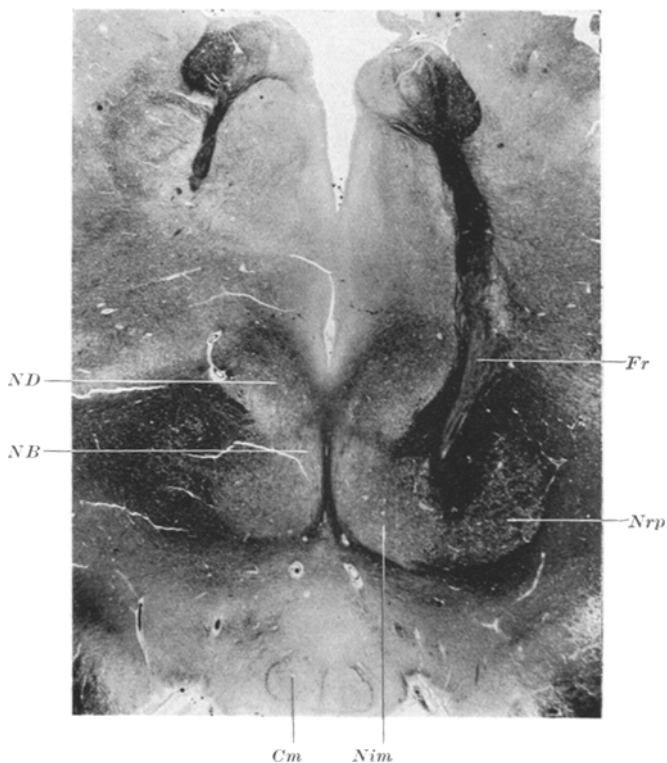


Abb. 15 c. Kaudales Niveau des Corpus mammillare.

Abb. 16 hingewiesen, welche das Verhalten der betreffenden Kerne beim Affen, *macaca mulatta* (= *Macacus rhesus*) wiedergibt. Hier kommt die Vereinigung des kleinzelligen roten Kerns mit dem Nucl. Darkschewitsch und Nucl. accessorius Bechterew ziemlich deutlich zum Vorschein und histologisch scheint kein nennenswerter Unterschied zwischen den eben genannten Kernen zu bestehen.

Bei einem Delphin, *Neomeris phocaenoides* (*Cuvier*) hatte ich früher die Gelegenheit (1935) den Nucl. ellipticus, der riesengroß innerhalb des Höhlengrau vom oberen Niveau des Oculomotoriuskerns bis in den Hypothalamus entwickelt ist, zu beobachten und hielt damals

diesen Kern als größtenteils dem Nucl. Darkschewitsch und zum Teil dem Nucl. accessorius Bechterew entsprechend. Weil der Nucl. accessorius Bechterew, wie allgemein anerkannt, nichts anderes als einen Teil des Nucl. Darkschewitsch darstellt, kann dieser Nucl. ellipticus einfach mit dem Nucl. Darkschewitsch von anderen Tieren homologisiert werden.



Abb. 16. Direkter Zusammenhang des kleinzelligen roten Kerns mit dem Nucl. interstitialis, Nucl. accessorius Bechterew und Nucl. Darkschewitsch beim Affen, *Macaca mulatta*, Toluidinblaufärbung. Vergr. $7\frac{1}{2}$ fach. *Fr* Fasciculus retroflexus; *NB* Nucl. accessorius Bechterew; *ND* Nucl. Darkschewitsch; *Ni* Nucl. interstitialis; *Nrp* Nucl. ruber parvocellularis; *SN* Substantia nigra.

Der rote Kern im gewöhnlichen Sinne war bei demselben Tier äußerst schwach angelegt; nur ganz spärliche große Nervenzellen, welche zweifellos dem Nucleus ruber magnocellularis entsprechen, wurden in der Nähe der austretenden Oculomotoriuswurzeln beobachtet. Der Nucl. interstitialis war an zwei gesonderten Stellen direkt ventral vom Nucl. ellipticus ziemlich gut entwickelt. Dieser Nucl. interstitialis entspricht sicherlich einem Teil des kleinzelligen roten Kerns. Aber nicht nur dieser, sondern der ganze Nucl. ellipticus des Delphins ist mit Rücksicht auf den oben erwähnten Befund beim Seebären, höchst wahrscheinlich

zum kleinzelligen roten Kern zu rechnen. Das Kleinhirn der Cetaceen ist mächtig entwickelt, dementsprechend auch der Bindearm sehr groß. Die Annahme, daß diese sehr zahlreichen Bindearmfasern durch den roten Kern einfach hindurchziehen, weil dieser Kern im üblichen Sinne beim Delphin praktisch fehlt und in den Thalamus oder in noch weiter cerebral gelegenen Kernen enden, ist gar nicht wahrscheinlich, weil keine Fortsetzung des mächtigen Bindearms in oral vom Nucl. ellipticus liegenden Ebenen nachweisbar ist. Meines Erachtens nehmen dieser Kern und der Nucl. interstitialis den größten Teil der in Frage stehenden Fasern auf.

Auf meine Anleitung hin studierte *Tsuru* am Hirnforschungsinstitut der Kaiserlichen Universität in Tokyo bei einem Delphin fetus, *Lagenorhynchus obliquidens Gill*, eine merkwürdige dichte Ansammlung feiner Markfasern, welche immer direkt paramedian und ausschließlich homolateral zwischen dem Nucl. ellipticus und dem frontalen Teil der bei dieser Tiergruppe riesengroß entwickelten medialen Nebenolive verläuft und die sie als Tractus centrogriseo-olivaris bezeichnete. Ich halte diese Bahn für das Homologon der medialen Haubenbahn. Diese Bahn ist beim Delphin so mächtig entwickelt, daß sie schon beim normalen, nach der *Palschen* Methode gefärbten Gehirn gut verfolgt ist.

Im Menschenhirn ist der Ursprung der zentralen Haubenbahn größtenteils aus dem roten Kern in neuerer Zeit durch die Untersuchungen von *Probst*, *Gamper*, *Környey*, *Winkler*, *van Verhaart*, *Weisschedel* usw. fast sicher nachgewiesen worden. Der letztgenannte Autor gibt auch den Nucl. interstitialis als Ursprung der betreffenden Bahn an¹. Bezüglich der Faserverbindung mit dem Kleinhirn sowie mit der unteren Olive scheint also der Nucl. ellipticus der Cetaceen mit dem roten Kern des Menschen wohl homolog zu sein. Im Säugetierhirn gab *Alexander* als Ursprung der zentralen Haubenbahn zwei Stellen an, erstens das zentrale Höhlengrau in der Ebene zwischen Trochlearis- und Oculo-

¹ Der „Nucl. interstitialis“ in seiner Abhandlung entspricht, nach den Bildern zu urteilen (*Weisschedel* 1937, Abb. 10, S. 457), dem Nucl. Darkschewitsch + dem Nucl. interstitialis in meinem Sinne, während ein „Nucl. Darkschewitsch“ ein Teil des Höhlengraus ist. *Ogawa*.

Anmerkung der Schriftleitung: Tatsächlich versteht der Autor unter der Bezeichnung „Nucleus interstitialis“ und „Nucleus Darkschewitsch“ etwas anderes als *Weisschedel* und ich. Unsere Einteilung, die sich in erster Linie auf die Verhältnisse beim Menschen bezieht, wird durch die Abb. 26 meiner „Anatomie des Mittelhirns“ (Handbuch für Neurologie, Bd. 1) illustriert und im Text begründet. Wir stützen uns dabei auch auf eine Abbildung *Cajals* von der Katze, welche an dem gleichen Ort wiedergegeben ist (als Abb. 27). Wir glauben, daß eine grundsätzliche Unterscheidung zu machen ist zwischen markarmen und markreichen Zentren. Der Nucleus interstitialis ist ausgesprochen markreich, ähnlich wie der kleinzellige Anteil des roten Kernes, während der Nucleus Darkschewitsch (in unserem Sinne) als Anteil des Höhlengraus ausgesprochen markarm ist und deshalb auf das Schärfste vom Nucleus interstitialis und Nucleus ruber abgetrennt werden muß. Der bisher zu wenig beachtete, verschiedene Markgehalt ist unseres Erachtens auch in funktioneller Hinsicht von Bedeutung. *Spatz*.

motoriuskern, zweitens „einzelne am Rand des Höhlengrau gelegene Kerne, wie der Nucl. Darkschewitsch, mit dem (besonders bei *Lepus cuniculus*) mindestens ein Teil der Fasern der zentralen Haubenbahn in Beziehung zu stehen scheint“ (S. 285). Der erstgenannte Ursprung ist meiner Meinung nach ziemlich fraglich, weil gerade im erwähnten Niveau die Weisschedelschen „grauen Radiärstreifen“ (1937, S. 500—501) durch das Feld der zentralen Haubenbahn in das Höhlengrau einströmen. Unsere experimentell-anatomischen Befunde bei Kaninchen, Hund und Katze sprechen mehr für die zweite Ansicht Alexanders. *Der Nucl. Darkschewitsch, der Nucl. interstitialis (Cajal) und ihre direkte Fortsetzung im Hypothalamus, d. i. der Nucl. campi Foreli kamen immer bei unseren Versuchen als Ursprung der zentralen sowie der medialen Haubenbahn in Betracht. Ich schließe daher aus den vergleichend-anatomischen Untersuchungen, daß die drei eben genannten Kerne mit dem sog. Nucl. ruber parvicellularis wesentlich homolog sind und weiter, daß diese Kerne, nicht aber der großzellige rote Kern des Tiergehirns, wahrscheinlich das Homologon des menschlichen roten Kerns, der bekanntlich zum allergrößten Teil aus mittelgroßen und kleinen Zellen besteht, darstellen. Wenn diese Schlüsse richtig sind, dann ist der Nucl. ruber parvicellularis auch bei niederen Tieren gar nicht so schwach entwickelt, wie frühere Autoren meinten; er ist nur schlechter von der Umgebung abgegrenzt.* Die Bemerkung Monakows, daß vergleichend-anatomisch der große parvocelluläre rote Kern gleichzeitig eine gut entwickelte Markkapsel besitzt (1909, S. 116) trifft natürlich am besten für den menschlichen roten Kern zu, aber sehr gut auch für den Nucl. ellipticus der Cetaceen und die oben näher erwähnte vereinigte graue Masse des Seebären. Nach meiner Annahme über die Homologie des kleinzelligen roten Kerns fällt auch die besonders von Hatschek hervorgehobene große Differenz des roten Kerns fort, nach der dieser Kern bei Tieren nur auf das Mittelhirn beschränkt ist und nicht durch das Meynertsche Bündel durchzogen wird, beim Menschen und gewissen Primaten dagegen bis tief in den Hypothalamus hineinreicht und vom Meynertschen Bündel durchsetzt wird.

Die Nucl. Darkschewitsch, Nucl. interstitialis und Nucl. campi Foreli sind beim Menschen weit schwächer angelegt als im Tierhirn. Sie könnten, phylogenetisch betrachtet, sozusagen Überreste des gut gekapselten, kondensierten roten Kerns darstellen. Das Problem, warum der rote Kern des Menschen in der *Formatio reticularis* eingebettet liegt, während der Nucl. ellipticus der Wale sich im zentralen Höhlengrau befindet, läßt sich vielleicht auf eine verschiedene somatotopische Lokalisation in dieser grauen Masse oder auf neurobiotaktische Einflüsse zurückführen.

n) Das Benediktsche Syndrom.

Als letztes Problem dieser Abhandlung werde ich kurz das *Benediktsche Syndrom* beim Menschen mit meinen tierexperimentellen Ergebnissen

vergleichen. Dieses Syndrom besteht aus folgenden Symptomen: einseitige Paralyse des Oculomotorius mit Hemiparese der gekreuzten Seite und Zittern der paretischen Extremitäten. Durch die grundlegende Untersuchung von *Souques, Crouzon* und *Bertrand* (1930) ist es wohl sichergestellt, daß dieser Symptomenkomplex durch eine Läsion des mit der Oculomotoriusparalyse gleichseitigen roten Kerns verursacht wird, nicht durch eine Miterkrankung der Pyramidenbahn. Der berühmteste klassische Fall dieses Syndroms ist der 1903 von *Marie* und *Guillain* berichtete, bei dem nur der rechte rote Kern zugrunde gegangen war.

Die klinischen Symptome dieses Kranken, der 1851 geboren war, im 2. Lebensjahr Krampfanfälle hatte mit anschließender linksseitiger Hemiplegie, waren 1887, als *Déjérine* ihn klinisch untersuchte, folgende:

„Toute la moitié gauche du corps, la face, le tronc et les membres présentaient un arrêt de développement très prononcé. Il avait des mouvements constants de flexion et d'extension des doigt et du poignet, de l'avant-bras sur le bras et d'adduction et d'abduction du bras sur le thorax. Des mouvements spasmodiques du peaucier du même côté inclinaient la tête sur l'épaule gauche.“ Beim Vergleich dieser Symptome mit meinen Befunden bei einseitiger Zerstörung der medialen und zentralen Haubenbahn bei der Katze ergibt sich eine bemerkenswerte Übereinstimmung. Die Kopfwendung nach der der Läsion entgegengesetzten Seite entspricht bei diesem Kranken höchst wahrscheinlich der Neigung des Kopfes nach der linken Schulter. Weiter waren bei diesem Patienten die Augensymptome auf der rechten Seite auffallend, Mydriasis, Lichtstarre der Pupille, Strabismus divergens usw., wie sie auch bei meinen Fällen gleichzeitig mit einem anscheinend paretischen Zustand des kontralateralen Vorderbeins oft vorgefunden wurden. Andere Fälle von *Benediktschem* Syndrom stimmen in der Symptomatologie im großen und ganzen mit dem obenerwähnten musterhaften Fall überein. Die Angaben über die Natur der Parese der gegenseitigen Extremitäten sind aber ziemlich verschieden, wie *van Gehuchten* (1933) besonders näher diskutiert hat; zwar war immer der Arm stärker betroffen als das Bein, aber in einigen Fällen ist eine Hypertonie, in anderen eine Hypotonie der kontralateralen Extremitätenmuskulatur beschrieben.

Wenn die Läsion des menschlichen roten Kerns mehr in seinem frontalen Teil stattfindet, bleibt natürlich die Oculomotoriuswurzel intakt; daher läßt sich ein „Syndrome supérieur“ und „Syndrome inférieur“ des roten Kerns beobachten. *Souques, Crouzon* und *Bertrand* schlagen für den ersteren die Bezeichnung „Syndrome contralatéral du noyau rouge“, für den letzteren „Syndrome alterne du noyau rouge“ vor. Die Katze Nr. 36 der vorliegenden Untersuchung scheint zur letzteren Kategorie zu gehören, weil die rechte Oculomotoriuswurzel, wenn auch nur wenig, geschädigt war und Ptosis und Mydriasis leichten Grades am

rechten Auge beobachtet wurden. Die obengenannten Autoren unterschieden nach ausführlicher Diskussion aller bis dahin veröffentlichten Fälle von Läsion des roten Kerns je für das obere und untere Syndrom zwei Typen, nämlich eine „Avec mouvements involontaires spontanés (choréo-athétoides ou tremblés) und eine zweite „Avec hémiasynergie, c'est-à-dire sans mouvements involontaires spontanés“. Bei meinen Versuchen wurde Zittern des paretischen Beins ab und zu vermerkt (z. B. Katze Nr. 57, S. 390), während Chorea und Athetose nie beobachtet wurden. Mich interessiert besonders, daß diese Einteilung des Rubersyndroms im großen und ganzen auch für meine Tierversuche zutrifft.

Es ist weiter merkwürdig, daß bei den berichteten Fällen mit starker Zerstörung des roten Kerns beim Menschen eine rubrospinale Bahn nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. *André-Thomas* hat 1936 in einer Arbeit, betitelt „Le faisceau rubro-spinal existe-il chez l'homme? etc.“ dieses Problem kritisch behandelt und die Frage mehr im verneinenden Sinne beantwortet. Selbst wenn eine rubrospinale Bahn beim Menschen vorkäme, muß sie meines Erachtens nach sehr dürtig sein wegen der geringen Entwicklung des großzelligen roten Kerns. Es geht nicht an, einer solchen bis jetzt nicht sicher nachgewiesenen und höchstens sehr dürtig entwickelten Bahn große Bedeutung im extrapyramidal-motorischen System beim Menschen zuzuschreiben. *Die zentrale Haubenbahn ist zweifellos der wichtigste Abfuhrweg für die extrapyramidal-motorischen Erregungen aus dem roten Kern beim Menschen.*

Ich bin jetzt am Ende meiner Auseinandersetzungen. Die vorliegende Abhandlung hat hoffentlich dargetan, daß diesbezüglich ähnliche Verhältnisse im Gehirn der niederen Tiere (Katze) vorliegen. In den Nucl. Darkschewitsch, interstitialis (*Cajal*) und campi *Foreli*, dem Homologen des kleinzelligen roten Kerns des Menschen, beginnen Fasersysteme, die zur unteren Olive herabziehen und dort endigen. Von hier aus gelangen die diesbezüglichen Erregungen wahrscheinlich auf dem Wege von olivospinalen Bahnen zum Rückenmark. Diese Systeme sind meiner Meinung nach ein sehr wichtiger Abschnitt des sog. extrapyramidalen Systems.

V. Zusammenfassung.

A. Anatomie der medialen und zentralen Haubenbahn bei der Katze.

1. Es besteht nunmehr kein Zweifel bezüglich der Existenz der *medialen Haubenbahn*, d. h. einer an Zahl ziemlich großen dichten Ansammlung sehr feiner Markfasern, welche, immer direkt der Raphe anliegend, frontalwärts vom *Forelschen* Haubenfeld bis zur gleichseitigen unteren Olive absteigen. Sie verläuft ausschließlich homolateral.

2. *Der Nucl. Darkschewitsch, der Nucl. interstitialis (Cajal) und der Nucl. campi Foreli machen den Ursprung dieser Bahn aus.* Die Endigung

ist, soweit die *Marchi*-Präparate zeigen, die frontale Partie der medialen Nebenolive und die Hauptolive, während die caudale Partie der medialen Nebenolive und die dorsale Nebenolive keine Markschnellen, welche die direkte Fortsetzung dieser Bahn anzeigen würden, aufweisen.

3. Diese Bahn tritt vom relativ caudalen Niveau des Corpus trapezoides bis zur unteren Olive am klarsten zum Vorschein. Vom Ursprung bis zum Niveau der Bindearmkreuzung verläuft sie als ein mehr ventrolateraler Teil des hinteren Längsbündels, sich zum Teil mit den dickeren Fasern des letzteren mischend. Auf dem Niveau des *Guddenschen* Kerns ist ihre Verlagerung nach ventral in die Gegend unmittelbar neben der Raphe der Brückenhaube deutlich zu sehen.

4. Die *zentrale Haubenbahn* ist bei der Katze weit faserärmer als die mediale. Sie besteht auf dem Niveau des Corpus trapezoides dorsomedial von der oberen Olive und weiter caudalwärts medial vom Facialiskern aus zerstreuten Gruppen von feinen Markfasern. In bezug auf Ursprung und Endigung stimmt sie mit der medialen Haubenbahn überein. Vom Ursprung bis zum caudalen Niveau der Bindearmkreuzung liegt die zentrale Haubenbahn direkt lateral vom hinteren Längsbündel als eine Ansammlung teils dicker, teils dünner Markfasern. Die dickeren Elemente, welche wahrscheinlich heterogener Natur (*Tractus pallidotegmentalis*?) sind, setzen sich nicht lange caudalwärts bis zur unteren Olive fort.

B. Symptome nach einseitiger Destruktion der Haubenbahnen.

5. Die Zerstörung der medialen und zentralen Haubenbahn auf einer Seite führt zu folgendem Symptomkomplex: Kopfwendung nach der gesunden Seite, Kopfdrehung nach derselben Seite, das Kinn richtet sich nach der Läsionsseite, Krümmung der Körperachse konkav nach der gesunden Seite, Streckung bzw. Steifigkeit des gleichseitigen Vorderbeins, Beugung oder paretischer Zustand des gegenseitigen Vorderbeins. Die Hinterbeine verhalten sich nicht sehr regelmäßig, aber die Streckung des kontralateralen Beins und Beugung des homolateralen werden häufiger bemerkt.

6. Obwohl die oben erwähnten Symptome mit den Zwangerserscheinungen nach einseitiger Labyrinthextirpation gewisse Ähnlichkeiten haben, sind sie vom Vestibularissystem im wesentlichen unabhängig. Aber aus den Befunden bei Katzen mit erkranktem innerem Ohr scheint das Vestibularissystem mit den Haubenbahnen innigen funktionellen Zusammenhang zu haben. Die gleichseitigen Destruktionen der Haubenbahnen und des Labyrinths machen die Symptome oft undeutlicher, die hetero-lateralen dagegen scheinen eine Verstärkung der Zwangsstellungen hervorzurufen.

7. Die Symptome nach einseitiger Zerstörung der Haubenbahnen ähneln hochgradig den Erscheinungen nach halbseitiger Kleinhirnexstirpation oder nach einseitiger Bindearmdurchschneidung; sie sind

aber wahrscheinlich vom Kleinhirn nicht direkt abhängig, obgleich eine besonders innige funktionelle Beziehung wohl annehmbar ist. Der Einfluß des Kleinhirns auf das Haubenbahnsystem scheint dem des Vestibularis entgegengesetzt zu sein; jenes wirkt wahrscheinlich fördernd, dieser dagegen hemmend auf das genannte System.

8. Die Ähnlichkeit der motorischen Erscheinungen bei elektrischer Reizung der Mittelhirnhaube aber mit umgekehrter Seitenbeziehung lassen annehmen, daß bei diesen Erscheinungen das System der Haubenbahnen verantwortlich ist. Die *Monakowsche* Bahn und das prädorsale Bündel stehen sicherlich außer dem Rahmen dieser Frage.

9. Die von *Bazett* und *Penfield* erwähnten Symptome nach „Semi-decerebration“ stimmen auch ziemlich bis ins Detail mit meinen Befunden nach einseitiger Zerstörung der Haubenbahnen überein. Die Differenz zwischen ihren Befunden und den meinigen bezüglich der Tonusverteilung in den Extremitäten läßt sich wahrscheinlich aus der einseitigen Zerstörung der Pyramidenbahn in ihren Fällen erklären.

C. Symptome nach doppelseitiger Zerstörung der Haubenbahnen.

10. Bei einer Gruppe von Tieren, bei denen die mediale Haubenbahn beiderseits fast gleich stark zerstört wurde, traten Opisthotonus und Streckung der Extremitäten, besonders der Vorderbeine auf. Bei einer anderen Gruppe nach ähnlichem Eingriff stellte eine Streckung der Beine, besonders der Hinterbeine, mit hoch in die Luft gehobenem Schwanz, das auffallendste Symptom dar. Auch bei der letzteren Gruppe war eine Neigung zum Opisthotonus, spontan oder auf der Hängematte, deutlich nachweisbar. Interessant ist die Übereinstimmung der von *Rademaker* gezeigten individuellen Verschiedenheiten der Enthirnungsstarre mit den obigen Befunden.

11. Mit der Annahme einer innigen Beziehung zwischen der doppelseitigen Schädigung der Haubenbahnen mit der Enthirnungsstarre läßt sich erklären, daß sich diese Starre durch Querschnitte des Hirnstammes vom Niveau dicht vor den roten Kernen bis zur oberen Hälfte der *Medulla oblongata* einstellt.

12. Die von Vorgängern studierten Zusammenhänge des Vestibularis und des Kleinhirns mit der Enthirnungsstarre widersprechen nicht meiner obigen Annahme.

13. Ich bin mit *N. Zand* der Meinung, daß die untere Olive ein wichtiges Zentrum der Muskeltonusregulierung darstellt. Ihrer Behauptung aber, daß diese graue Masse ausschließlich mit der kontralateralen Körperseite in Zusammenhang steht, kann ich mich nach den Befunden nach einseitiger Zerstörung der Haubenbahnen nicht anschließen, obwohl ich zugebe, daß der hypotonische paretische Zustand des gegenseitigen

Vorderbeins fast immer ausgeprägter ist als die Streckung des gleichseitigen Vorderbeins. Das letztgenannte Verhalten läßt sich wahrscheinlich aus der Kompensationswirkung der intakten Pyramidenbahn erklären.

D. Anhang.

14. Auf Grund von vergleichend-anatomischen Untersuchungen, besonders bei Pinnipeden (Seebär, Seehund) und Cetaceen (Delphin), sowie von experimentell-anatomischen Untersuchungen an Kaninchen, Hund und Katze, betrachte ich die Ursprungskerne der medialen und zentralen Haubenbahn, nämlich die Nucl. Darkschewitsch, Nucl. interstitialis (*Cajal*) und Nucl. campi Foreli als sehr nahe verwandt mit dem sog. Nucl. ruber parvicellularis, der bekanntlich den allergrößten Teil des menschlichen roten Kerns ausmacht.

15. Das *Benediktsche* Syndrom, das als Zeichen der einseitigen Läsion des roten Kerns beim Menschen anerkannt wird, hat viel Ähnlichkeit mit meinen Befunden nach einseitiger Zerstörung der Haubenbahnen auf dem Niveau ihrer Ursprungskerne.

Literaturverzeichnis.

- Alexander, A.*: Arb. neur. Inst. Wien **33**, 261 (1931). — *André-Thomas*: Revue neur. **65**, 252—265 (1936). — *Bazett, H. C.* and *W. G. Penfield*: Brain **45**, 185 (1922). — *Bechterew, W.*: Neur. Zbl. **4**, 194—196 (1885). — *Bernis, W. J.* u. *E. A. Spiegel*: Arb. neur. Inst. Wien **27**, 197 (1925). — *Bremer, F.*: Arch. internat. Physiol. **19**, 189—226 (1922). — *Brown, T. Graham*: Proc. roy. Soc. Lond. **87**, 145 (1913). — *J. of Physiol.* **49**, 180, 185 (1915). — *Cajal, Ramon y*: Textura del sistema nervioso. Madrid 1904. — *Trav. Labor. Recherch. biol. Univ. Madrid* **6** (1908). — *Cobb, S., A. A. Bailey* and *P. R. Holtz*: Amer. J. Physiol. **44**, 239—258 (1917). — *Davenport, H. A.* and *S. W. Ranson*: Arch. of Neur. **24**, 257—266 (1930). — *Dusser de Barenne, J. G.*: Arch. néerl. Physiol. **7**, 112 (1922). — Die Funktion des Kleinhirns. *Alexander-Marburgs* Handbuch der Neurologie des Ohres, Bd. 1. 1923. — Experimentelle Physiologie des Kleinhirns. *Bumke-Foersters* Handbuch der Neurologie, Bd. 2. 1937. — *Economo, C. J. v.* u. *J. P. Karplus*: Arch. f. Psychiatr. **46**, 275—356, 377—429 (1909). — *Fuse, G.* u. *T. Ogarwa*: Arb. anat. Inst. Sendai **16**, 361 (1934); **20** (1937). — *Gamper, E.*: Z. Neur. **102**, 154 (1926); **104**, 117 (1926). — *Hatschek, R.*: Arb. neur. Inst. Wien **15** (1907). — *Hinsey, J. C.*, *S. W. Ranson* and *H. H. Dixon*: Arch. of Neur. **24**, 966 (1930). — *Ingram, W. R.* and *S. W. Ranson*: Arch. of Neur. **28**, 483 (1932). — *Amer. J. Physiol.* **102**, 466 (1932). — *Ingram, W. R.*, *S. W. Ranson* and *R. W. Barris*: Arch. of Neur. **31**, 768—786 (1934). — *Ingram, W. R.*, *S. W. Ranson* and *F. J. Hannett*: J. of Neur. **47**, 219 (1932). — *Ingram, W. R.*, *S. W. Ranson*, *F. J. Hannett*, *F. R. Zeiß* and *E. H. Terwilliger*: Arch. of Neur. **28**, 513—541 (1932). — *Kleijn, A. de*: Pflügers Arch. **145**, 849 (1912). — *Környey, S.*: Arch. f. Psychiatr. **72**, 755 (1925); **85**, 304 (1928). — *Környey, S.* u. *E. A. Spiegel*: Arb. neur. Inst. Wien **30**, 120 (1927). — *Lorente de Nó, R.*: Die Labyrinthreflexe auf die Augenmuskeln nach einseitiger Labyrinthexstirpation. Berlin u. Wien 1928. — *Magnus, R.*: Körperstellung. Berlin 1924. — *Marburg, O.*: Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems, 3. Aufl. Leipzig u. Wien 1927. — *Marie, P.* et *G. Guillain*: Nouv. iconogr. Salpêtrière **16**,

80 (1903). — *Monakow, C. v.*: Arb. hirnanat. Inst. Zürich **3**, 49 (1909); **4**, 103 (1910). *Muskens, L. J. J.*: Das supravestibuläre System, bei den Tieren und beim Menschen usw. Amsterdam 1935. — *Mußen, A. T.*: Brain **50**, 313—349 (1927). — Arch. of Neur. **31**, 110—126 (1934). — *Ogawa, T.*: Arb. anat. Inst. Sendai **17**, 55—61 (1935). *Ogawa, T.* et *Sh. Mitomo*: Neur. et Psychiatr. japon. **41**, 1074—1084 (1937). — Jap. J. med. Sci. Trans. I. Anat. **7**, 77—94 (1938). — *Papez, J. W.*: Comparative Neurology. New York 1929. — *Rademaker, G. G. J.*: Die Bedeutung der roten Kerne. Berlin 1926. — Experimentelle Physiologie des Hirnstammes. *Bumke-Foersters* Handbuch der Neurologie, Bd. 2. 1937. — *Riese, W.*: Z. Neur. **90** (1924). *Schaffer, K.*: Z. Neur. **46**, 60 (1919). — *Sherrington, C. S.*: J. of Physiol. **22**, 319 (1897). — The integrative Function of the Nervous System. New Haven 1923. *Souques, Crouzon* et *I. Bertrand*: Revue neur. **37** II, 377—417 (1930). — *Spatz, H.*: Physiologie und Pathologie der Stammganglien. *Bethes* Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 10. 1927. — Anatomie des Mittelhirns. *Bumke-Foersters* Handbuch der Neurologie, Bd. 1. 1935. — *Stengel, E.*: Arb. neur. Inst. Wien **26** (1924). — *Swank, R. L.* and *H. A. Davenport*: Stain Technol. **10**, 88 (1935). *Thiele, F. H.*: J. of Physiol. **32**, 358—384 (1905). — *Tsuru, F.*: Neur. et Psychiatr. japon. **41**, 658—667 (1937). — *Van Gehuchten, P.*: Revue neur. **1933** I, 74—87. — *Van Verhaart, W. J. C.*: Schweiz. Arch. Neur. **38**, 270—283 (1936). — *Weed, S. H.*: J. of Physiol. **48**, 205 (1914). — *Weisschedel, E.*: Arch. f. Psychiatr. **107**, 443—579 (1937). — *Wenderowicz, E. L.*: Mschr. Psychiatr. **94**, 55—66 (1936). — *Whitaker, J. G.* u. *L. Alexander*: J. Psychol. u. Neur. **44**, 253 (1932). — *Winkler, C.*: Manuel de Neurologie, I, 4. Partie. Haarlem 1929. — *Winkler, C.* and *A. Potter*: An Anatomical Guide to Experimental Researches on the Rabbit's Brain. Amsterdam 1911. An Anatomical Guide to Experimental Researches on the Cat's Brain. Amsterdam 1914. — *Zand, N. Z.*: Revue neur. **1932** I, 375. — C. r. Soc. Biol. Paris **114**, 204 (1933); **120**, 373 (1935). — Arch. néerl. Physiol. **19**, 166—175 (1934). — Revue neur. **64**, 595—596 (1935).
