

Aus der Universitäts-Nervenklinik Freiburg i. Br. (Prof. Dr. K. BERNINGER) und dem Hirnforschungsinstitut Neustadt im Schwarzwald (Prof. Dr. O. VOGT).

Über die afferenten Bahnen und Thalamuskerne des motorischen Systems des Großhirns.

I. Mitteilung.

Bindarm und Fasciculus thalamicus.

Von

ROLF HASSSLER.

Mit 17 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Februar 1949.)

1. Einleitung.

In der geschlossenen Darstellung der motorischen Felder des Großhirns aus der Hand von OTFRIED FOERSTER fehlt jeder Hinweis auf *afferente* Bahnen dieser Felder. Es ist dies der Ausdruck einer allgemeinen Tendenz, das motorische System, sowohl das pyramidale wie das extrapyramidale, so zu behandeln, als ob es ohne Zuleitungen von Erregungen funktionieren könne. Für das motorische System im Rückenmark und Hirnstamm haben zwar die Untersuchungen von SHERRINGTON, P. HOFFMANN und MAGNUS die entscheidende Bedeutung der afferenten Leitung erwiesen. Für die motorischen und extrapyramidal-motorischen Hirnrindenfelder wurde jedoch von den meisten Autoren die Aufdeckung von zuleitenden Bahnen aus dem Thalamus als ein Beweis für ihre Zugehörigkeit zur „Körperfühlsphäre“ angesehen¹. Der Grund dafür ist die verbreitete Meinung, der Thalamus sei ein Zentrum der Sensibilität. Das trifft höchstens für $1/9$ des ganzen Thalamus zu. Der Thalamus² ist viel mehr als das, er ist ein fast sämtliche Sinnessysteme umschaltender Kernkomplex. Ferner darf nicht übersehen werden, daß die meisten Felder des Großhirns, auch diejenigen von Stirnhirn, Scheitellappen, hinterem Schläfenlappen und Teilen des Hinterhauptlappens, Zuleitungen vom Thalamus erhalten. Eine

¹ Anmerkung bei der Korrektur: Dagegen betont jüngst WALSHE [Brain 70, 329 (1947)] die Bedeutung der afferenten sensiblen und sensorischen Systeme für die Funktion der Pyramidenbahn, und nach WALKER (Afferent connections in „The Precentral Motor Cortex“, herausgeg. von BUCY, Urbana 1949) wird die motorische Rinde durch die afferenten Systeme aus dem Thalamus in einem Erregungszustand gehalten, der sich peripher als „Tonus“ äußert.

² Entwicklungsgeschichtlich und nach dem Gesamtbauplan des Thalamus gehören die beiden Knickhöcker, der mediale für das akustische, der laterale für das optische System, zum Thalamus.

Zuleitung aus dem Thalamus kann also nicht beweisen, daß ein Rindenfeld sensibel und nicht motorisch ist. In bezug auf die motorischen Felder stellt man sich offenbar vor, daß der Impuls zu einer Bewegung unmittelbar in den BETZSchen Riesenpyramidenzellen der Area gigantopyramidalis bzw. in entsprechenden unmittelbar effektorischen Nervenzellen anderer motorischer Felder frei entstünde und die Erregung allein dieser Nervenzellen zur Ausführung intenderter Bewegungen genügte.

Daß dem nicht so ist, geht am eindeutigsten aus den Fällen von Hemiatrophia cerebri hervor, die SPIELMEYER, HOESTERMANN und BIELSCHOWSKY unter dem Titel: „Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn“, der die meist verkannte Problematik des motorischen Systems treffend beleuchtet, veröffentlicht haben. Bei diesen Fällen handelt es sich um einen fast kompletten Untergang der überwiegend receptorischen III. Schicht sämtlicher isocorticaler Rindenfelder¹ einer Hemisphäre; dieser Untergang hat eine Deafferentierung fast der ganzen isocorticalen Hirnrinde, d. h. einen fast vollständigen Verlust jeglichen Erregungszuflusses zu diesen Feldern zur Folge. Die tieferen Rindenschichten, insbesondere auch die Pyramidenzellen in der V. Schicht, sind ebenso wie die von ihnen ausgehenden langen efferenten Bahnen unversehrt. Trotzdem bestand klinisch ein vollständiger Ausfall aller Leistungen der isocorticalen Rindenfelder der atrophenen Hemisphäre, als ob durch einen Kapselherd die gesamte Projektionsfaserung ausgefallen wäre. Diese Fälle beweisen mit einer experimentell kaum zu erreichenden Präzision, daß ein Erregungszufluß die unumgängliche Voraussetzung des Funktionierens sämtlicher, auch der motorischen Rindenfelder ist. Ein vollständiger Verlust aller Zuleitungen zur motorischen Großhirnrindenregion hat genau so eine Lähmung zur Folge wie die vollständige Unterbrechung der ableitenden Bahnen.

Demgegenüber ist nach DUSSER DE BARENNE, wenn beim Affen (Macacus) alle Schichten der vorderen Zentralwindung oberhalb der Schicht der Riesenpyramiden thermokoaguliert werden, 1. die elektrische Reizbarkeit unvermindert und 2. die Motilitätsstörung nur ganz leicht und innerhalb einiger Stunden reversibel. Diese den Fällen von Hemiatrophie scheinbar widersprechenden experimentellen Ergebnisse gelten für Macacus; bei Menschenaffen und Menschen sind infolge der progressiven Corticalisation sowieso schwerere und länger dauernde Ausfälle zu erwarten. Außerdem verliert dabei nur die Area gigantopyramidalis (4) ihre subcorticalen Zuleitungen unmittelbar vom Thalamus, während die subcorticalen Zuleitungen zur Area 6 und die corticale Assoziationsfaserung von Area 6 zur Area 4, die teilweise

¹ Eine Ausnahme machen in den zwei BIELSCHOWSKYSchen Fällen, die nachuntersuchen zu dürfen, ich Herrn Prof. O. VOGT verdanke, nur die Area striata und die Area supratemporalis granulosa auf der HESCHLSchen Querwindung.

schon in der V. und VI. Schicht Synapsen eingeht, erhalten bleiben. Die Area gigantopyramidalis ist damit nicht völlig deafferentiiert. Das aber ist die Voraussetzung, daß eine Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn zustande kommt.

Unter physiologischen Bedingungen entsteht der Impuls zu einer Bewegung nicht primär in den BETZSchen Riesenpyramiden; sondern jeder effektorische Rindenimpuls geht auf eine Erregungszuleitung entweder von der Peripherie oder von anderen Rindenfeldern zurück. Ebenso wie im Rückenmark¹ gehört auch im Großhirn zu jeder motorischen Reaktion ein afferenter und ein efferenter Schenkel. Die große Zahl der afferenten Projektionsfasern zur vorderen Zentralwindung beweist nichts über deren Zugehörigkeit zum sensiblen System und ebenso sprechen weder die sensiblen Reizerscheinungen bei lokaler Strychninvergiftung der vorderen Zentralwindung noch die motorischen Reaktionen bei starken Reizungen der hinteren Zentralwindung gegen die Auffassung, daß die Area gigantopyramidalis das primäre *motorische* Feld ist und die hintere Zentralwindung die primären *sensiblen* Felder enthält. Diese beiden Tatsachen reichen nicht aus, die funktionelle Einheitlichkeit des „sensory-motor cortex“ zu beweisen. DUSSE DE BARENNE selbst war 1937 der Ansicht, daß beim Affen die „präzentrale Rinde, wenn nicht ausschließlich, dennoch vorwiegend motorischen Funktionen obliegt und die postzentrale Rinde vorwiegend, wiederum nicht ausschließlich, sensorischen Funktionen vorsteht“.

Die vorliegende Untersuchung soll die Thalamuskerne, die zu den präzentralen motorischen Rindenfeldern (Area 4, 6a α , „4s“, 6a β , 6b, 8) projizieren, und ihre afferenten Bahnen klären. Der Nachweis der Projektion der einzelnen hier besprochenen Thalamuskerne zur präzentralen Rinde ist bisher nur tierexperimentell insgesamt erfolgt, für den Menschen nur teilweise. Aus einer späteren Mitteilung jedoch kann ich vorwegnehmen, daß die betreffenden Thalamuskerne auch beim Menschen insgesamt zur Großhirnrinde projizieren.

Als zuleitende Bahnen des motorischen Systems des Großhirns werden solche aufgefaßt, die aus dem Kleinhirn und aus dem striären System kommen. Ferner werden einzelne sekundäre und tertiäre Bahnen des Vestibularis dazu gerechnet.

Es kommen in den beiden Mitteilungen zur Besprechung: 1. der Bindearm; 2. das Bündel H_1 = „Fasciculus thalamicus“; 3. weitere

¹ In der Ebene des Rückenmarks erklärt man auch nicht das Vorderhorn für sensibel, weil es Kollateralen der Hinterwurzelfasern und der sensiblen Zellen des Hinterhorns empfängt, oder das Hinterhorn für motorisch, weil bei seiner Strychninisierung gelegentlich spontane oder scheinbar spontane Zuckungen in den zugehörigen Segmenten auftreten. Aus dem Nachweis von *irgendwelchen* afferenten Bahnen zu einem Griseum darf nicht auf seine *sensible* Funktion geschlossen werden.

thalamopetale Bahnen aus dem Pallidum; 4. rubrothalamische Bahnen; 5. eine Bahn aus dem hinteren Längsbündel zum Thalamus; 6. Bahnen aus dem Nucleus interstitialis zum Thalamus.

2. Material.

Die Untersuchungen erstrecken sich auf myelogenetische Präparate und Degenerationsfälle der VOGTSchen Serienschnitt-Sammlung. Sie wurden ergänzt durch vergleichend myelogenetische Untersuchungen an Affen und Hunden.

Menschliche Feten: F 5 (50 cm lang, horizontal geschnitten), F 7 (8 Monate alt, frontal geschnitten), F 8 (8 Monate alt, horizontal geschnitten), F 13 (47 cm lang, frontal geschnitten), F 16 (im 8. Monat, frontal geschnitten), F 40 (53 cm lang, frontal geschnitten), F 55 (früher menschlicher Fetus, frontal geschnitten).

Kindergehirne: E 8 (4 Monate alt, sagittal geschnitten), E 27 (19 Tage alt, frontal geschnitten), E 30 (11 Monate alt, horizontal und sagittal geschnitten), E 36 (3 Tage alt, frontal und horizontal geschnitten).

2 Gehirne von jungen Affen (Aj 1 und Aj 2, frontal, sagittal und horizontal geschnitten).

4 Gehirne von jungen Hunden (Hj 4, 5, 34, 35, sämtlich frontal geschnitten).

Pathologische Fälle: Biel 6, Biel 13: BIEISCHOWSKYsche Fälle von Hemiatrophia cerebri. C 3: großer Herd im Zwischenhirn; C 7: 6jähriges Kind mit großem Mittelhirnherd; C 16: großer Herd im oralen Thalamus; C 18: großer Zwischenhirnherd mit fast vollständiger Degeneration der inneren Kapsel; C 21: vollständige vasculäre Zerstörung der inneren Kapsel; Cn 7: Status dysmyelinisatus; Bu 94: Pallidumherd; Me 3: juvenile amaurotische Idiotie; Me 6: Status dysmyelinisatus; S 24: großer Brückengerd mit Astasie und Abasie; Spa 1: BOSTROEMScher und SPATZscher Fall von primärer Bindearmatrophie.

3. Bindearm und *Fasciculus thalamicus*.

Das neben der Schleife größte afferente System des Zwischenhirns aus dem Hirnstamm bilden die Bindearmfasern, die in den Thalamus einstrahlen. Sie sind seit langem bekannt, bezüglich ihrer genauen Endigungsverhältnisse herrschen aber auch heute noch Unklarheiten. Übereinstimmung besteht seit dem Thalamuswerk von C. VOGT darüber, daß im Thalamus die Bindearmendigung vor der Schleifenendigung liegt, und, wenn überhaupt, nur eine ganz geringe Überlagerung der Endigungsbezirke statthat (PROBST, LEWANDOWSKY, v. ECONOMO und KARPLUS, RANSON und INGRAM, LE GROS CLARK, WALKER, GEREBTZOFF).

Bei der genauen Differenzierung der Endigungsbezirke ergeben sich zunächst Schwierigkeiten aus der unterschiedlichen Nomenklatur der Thalamuskerne. Meistens beruhen die Widersprüche aber auf der unterschiedlichen Ausbildung des Bindearms und seiner Endigungsbezirke bei verschiedenen Versuchstieren und der oft fehlerhaften Homologisierung der Thalamuskerne. So eindeutig diese nämlich auf den ersten Blick zu sein scheint, so reich an Unklarheiten und so kompliziert

stellt sie sich beim tieferen Eindringen dar. Die größte Fehlerquelle liegt jedoch in der Unterlassung einer eingehenden anatomischen, d. h. architektonischen Untersuchung des Endigungsbezirkes, der statt dessen nur topographisch bestimmt wird.

Alle diese Fehlerquellen vermied zuerst das Werk über den Cerco-pithecenthalamus von C. VOGT, in dem eine gründliche architektonische Gliederung mit Degenerationsexperimenten kombiniert wurde. C. VOGT hatte als thalamischen Endigungsbezirk des Bindearms ihren va_1 angesprochen, den intermediären Ventralkern, der sich gegenüber dem caudalen (va) durch die größere Feinheit der aufsteigenden Fasern auszeichnet; nach den angelsächsischen Autoren dagegen liegt die Endigung im Nucleus ventralis antero-lateralis (LE GROS CLARK und CROUCH) oder Nucleus ventralis lateralis (WALKER), welche dem *vgl* FRIEDEMANN entsprechen. Da LE GROS CLARK und WALKER die Differenzierung zwischen va und va_1 von C. VOGT nicht übernommen haben, ist ihnen die Nichtübereinstimmung ihrer Ergebnisse mit denen C. VOGTs nicht aufgefallen; sie führen diese sogar als bestätigend an. Die Aufklärung dieser Unstimmigkeit wird weiter unten erfolgen.

Beim Menschen erfahren die beiden wichtigsten Endigungsstätten der Bindearmfasern, der kleinzellige Ruber und der Thalamus, eine viel stärkere Entwicklung bzw. Differenzierung als bei allen Tieren. Daher ist bezüglich der Endigung der Bindearmfasern viel größere Vorsicht bei Übertragungen von tierexperimentellen Ergebnissen auf menschliche Verhältnisse erforderlich als bei anderen Fasersystemen. Ich stelle deshalb die Befunde vom Menschen, die ich beitragen kann, voran und werde die Tierexperimente nur nachträglich heranziehen.

Die Faserbündel des Bindearms leiten nach LEWANDOWSKY sämtlich cerebellofugal. Sie treten nach ihrer Kreuzung von ventral und caudal an den Ruber heran. Der Hauptteil tritt in den roten Kern ein, ein kleinerer Teil (meist etwas früher markreif) bildet einen Kelch um ihn, dessen laterale Wand im Gegensatz zur medialen nur spärlich ausgebildet ist. Dem entspricht, daß bei Bindearmdegenerationen im MARCHI-Präparat nur wenige Körner in der lateralen Ruberkapsel enthalten sind. Die wenigen, die laterale Kapsel bildenden Faserbündel splittern sich offenbar im Ruber selbst bald auf; das größere Faserkontingent in seiner medialen Kapsel gelangt in ziemlich flachem Verlauf unter den Nucleus interstitialis (CAJAL) und bündelt sich dann nach dorsal in Richtung auf den Centralkern des Thalamus auf.

Myelogenetische Sagittalserien lehren, daß von der Ruberkapsel ein Einzelfaserschleier nach dorsal in den Centralkern hinein ausstrahlt. Beim Erwachsenen ist wegen starker Entwicklung der Ruberkapsel die Verfolgung der Fasern kaum möglich. Nur selten ist die Einstrahlung so schön zu erkennen wie auf der Abb. 1, wo der Centralkern durch

einen kurz vor dem Tode entstandenen Herd teilweise zerstört ist. Diese Einzelfasern bilden im vorderen Centralkern eine Faserverdichtung, welche von der Spitze des Semilunarkörpers¹, je weiter oral, desto mehr nach medial verschoben wird. Aber schon vor dem Eintritt der Hauptmasse des Bindearms in den Ruber lösen sich von ihm Faserbündel nach dorsal ab, um sich im Centralkern aufzusplittern. Ein myelogenetisches Präparat (Abb. 2) mag das demonstrieren. Diese nicht sehr zahlreichen Faserbündel lagern sich (vor ihrer Einstrahlung) der medialen

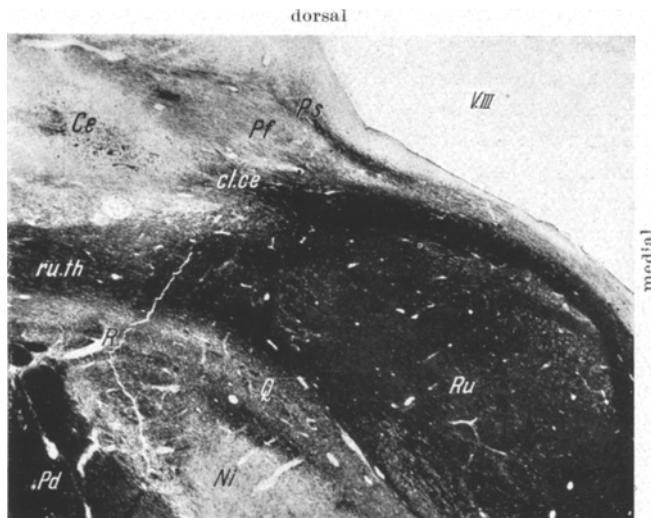


Abb. 1. Färbung: Weigert-Kulzschitzky (W.K.). Vergrößerung: 6/1. Frontalschnitt durch die Mittel-Zwischenhirngrenze. Aus der medialen Ruber-Kapsel (Ru) tritt in den durch eine frische Blutung zerstörten Centralkern (Ce) ein Faserbündel ein (cl.ce). Der Parafascicularis (Pf) ist erhalten; an seinem medialen Rand verläuft das periventrikuläre Fasersystem (PS), welches einige Fasern nach lateral abgibt. Ni Niger, Q und R Bündel Q und R von SANO; Pd Hirnschenkel. S 24 1162. Ph. 26414.

Portion der medialen Schleife an, die den Centralkern ventral berührt. In dem Affenexperiment von C. VOGT² mit Zerstörung des Dentatum lassen sich ebenfalls einwandfrei Marchikörnerreihen bis tief in den Centralkern hinein verfolgen. Die Abbildungen von WALKERS Experimenten an Macacus und Schimpanse zeigen das gleiche. Im Gegensatz zu den Einstrahlungen aus dem Hinterstrangsystem möchte ich bei denjenigen aus dem Bindearm nicht einen Durchgang, sondern eine Endigung der Fasern im Centralkern annehmen³.

¹ So nenne ich den „Nucleus“ arcuatus bzw. semilunaris wegen seiner architektonischen Uneinheitlichkeit.

² Ich danke Frau Dr. C. VOGT für die Genehmigung, ihre MARCHI-Serien durchsehen zu dürfen.

³ In einer inzwischen fertiggestellten Veröffentlichung über Kleinhirnprojektionen zu Mittelhirn und Thalamus konnte das nachgewiesen werden.

Einige Bindearmbündel (s. *F* in Abb. 2) mit steilem Verlauf am caudalen Pol des Ruber treten aber nicht in den Centralkern ein. Auf Horizontalschnitten von fetalen oder kindlichen Gehirnen (Abb. 3) sieht man eine fächerförmige Faserbündelausstrahlung von der lateralen Fläche des Ruber. Diese Faserbündel münden in die Ventralkerne des Thalamus



Abb. 2. W. K. Vergr. 8/1. Frontalschnitt durch die Einstrahlung von Bindearmfasern in den Centralkern (*Ce*), durch Pfeil bezeichnet. Andere Bindearmbündel (*F*) weichen von der Dorsalfläche des Ruber nach lateral ab. *Br.c*. Bindearm, *F.l.p*. hinteres Längsbündel, *F.r*. Fasciculus retroflexus, *L.m.m*. mediale Portion der medialen Schleife, *P.lm.pf* Pes lemniscus profundus, *Sl* Semilunarkörper, *V.c* caudaler Ventralkern. E 36 r 975. Ph. 26409.

ein. Nach oral ist der Fächer am stärksten besetzt, diese Fasern bündeln sich relativ bald nach ihrem Austritt aus dem Ruber auf und betreten einen oralen Ventralkern des Thalamus (Abb. 4). Dieser Kern (der Ventrooralis posterior = *V.o.p*) empfängt die Hauptmasse der Bindearmfasern zum Thalamus, was unten ausführlich behandelt wird. Ob im Ventralkern caudal davon, dem intermediären Ventralkern, auch

Bindarmfasern endigen, ist schwierig zu entscheiden, weil, wie unten ausgeführt, ein großer Teil der Bindarmfasern schon aufgebündelt diesen Kern auf ihrem Weg zum hinteren oralen Ventralkern (*V.o.p*) durchlaufen. Aus der deutlichen Abnahme der Fasermenge, schon bevor der *V.o.p* auftritt, kann man auf eine Endigung eines kleinen Teiles

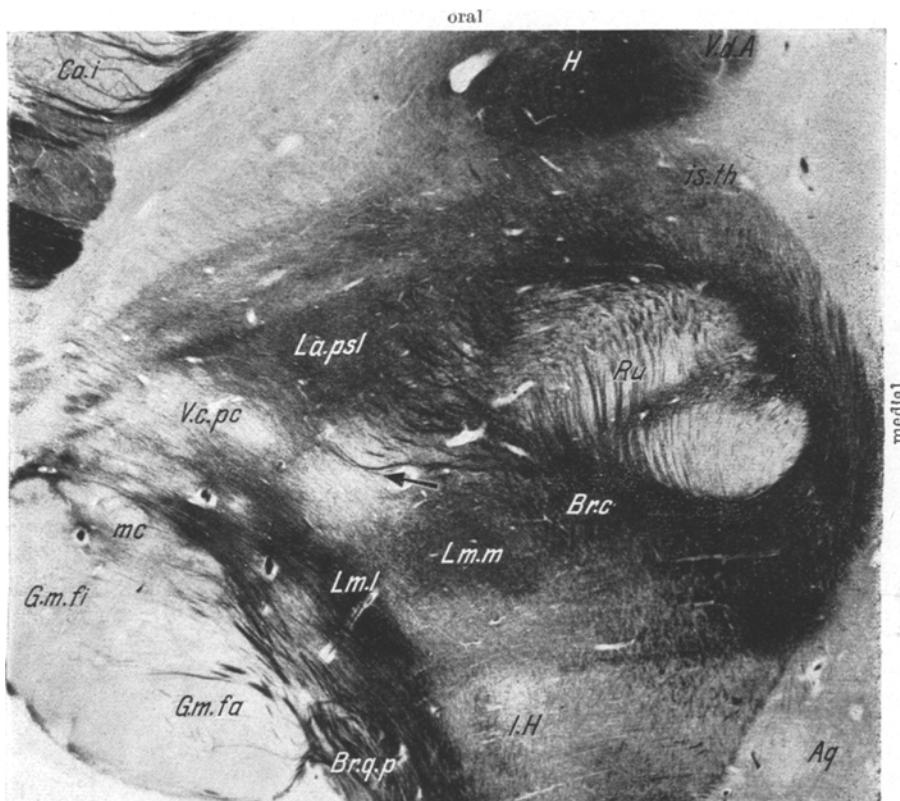


Abb. 3. W.K. Vergr. 8/1. Horizontalschnitt durch das Mittelhirn eines 11 Monate alten Kindes. Von dem caudalen Rand des Ruber (*Ru*) gehen fächerförmig die Bindarmbündel (*Br.c*) nach oral und lateral aus. Der größte Teil tritt in den Ruber ein, einige ziehen nach dorsolateral in die Lamella praesemilunar (*La.psl.*), andere treten in die caudalen Ventralkerne (hier der kleinzelige: *V.c.pc*) ein (Pfeil). Von der oralen Ruberkapsel strahlen einzelne Verbindungsgebündel in das Feld *H* ein. *Ag* Höhlengrau des Aquäduktes. *Br.q.p* Brachium quadrigeminum posterius, *Ca.i* innere Kapsel, *G.m* medialer Kniehöcker, *is.th* Fasciculus interstitiothalamicus. *l.H* laterales Haubenbündel, *Lm.l* und *Lm.m* laterale und mediale Portion der medialen Schleife, *V.d.A* VICQ D'AZYRSches Bündel, *La.psl* Lamella praesemilunar. E 30 r 3394. Ph: 26064.

der Bindarmfasern hier schließen. Eindeutiger kann die Entscheidung ausfallen bezüglich der caudalen Ventralkerne. Auf einem myelogenetischen Präparat (Abb. 3) ist die Aufbüschelung der Bindarmfaserbündel nach lateral vom latero-caudalen Rand des Ruber aus gut zu erkennen. Daß diese Faserbündel tatsächlich aus dem Bindarm

stammen, erweist sich dadurch, daß sie in den Fällen mit Bindearmausfall fehlen. Auf Frontalschnitten (Abb. 2) sind häufig Faserbündel zu erkennen, die die mediale Portion der medialen Schleife etwas caudal von den FORELSchen Haubenfaszikeln überkreuzen, ohne mit ihnen eine Verbindung einzugehen. Es sind dies die Bindearmbündel zu



Abb. 4. W.K. Vergr. 10/1. Horizontalschnitt durch eine etwas höhere Ebene als Abb. 4. Von der orolateralen Fläche des Ruber (*Ru*) strahlen dicke Faserbündel (*dt.th*) in Richtung auf die Basis des hinteren oralen Ventralkerns (*V.o.p.*) aus. Diese Bündel werden überkreuzt von dünneren (*is.th.l*), die aus dem Fasciculus interstitiothalamicus vor dem Ruberpol nach lateral abbiegen und sich der Lamella praesemilunaris (*La.psl*) anschließen. Sie sind hier bis in den intermediären Ventralkern (*Vim.e*) hinein zu verfolgen. *C.L* Corpus Luysi. *F.Fo* FOREL's Haubenfaszikel, *o* Fasciculus interstitiothalamicus oralis. E 36 1 950. Ph: 26400.

den caudalen Ventralkernen. In dem C. VOGTSchen Affenexperiment mit Dentatumläsion sind Marchikörnerreihen, wenn auch nur ganz vereinzelt, in den caudalen Ventralkern hinein zu verfolgen. Auf den Diagrammen der Experimente WALKERS sind, beim Schimpansen deutlicher als beim Macacus, Degenerationen eingezeichnet, die schon caudal vom Ruber in die caudalen Ventralkerne hinaufsteigen. — Nach den eindeutigen myelogenetischen Bildern, unterstützt durch diese

Degenerationsbefunde, halte ich eine Einstrahlung von Bindearmfasern in die caudalen Ventralkerne für gesichert.

Diese Einstrahlung ist beim Menschen stärker als beim Affen. Beim Hund schon scheint sie durch Faserbündel anderer Herkunft ersetzt zu sein. Man darf daher Carnivorenexperimente zur Entscheidung



Abb. 5. W.K. Vergr. 8/1. Horizontalschnitt durch Mittel- und Zwischenhirn eines Hundes. Die zahlreichen Bündel der FORELSchen Haubenfaszikel (F.Fo) strahlen in breiter Front in die Basis der Ventralkerne (caudal: V.c.p) ein. Medial von ihnen verläuft der starke Fasciculus interstitiotothalamicus (is.th) nach oral. Fo Fornix, Ep Nucleus entopeduncularis; II Tractus opticus, PS periventrikuläres Fasersystem. Hn 10 1 201. Ph: 26412.

dieser Frage nicht heranziehen. Mit der Höherentwicklung des Kleinhirns beim Menschen gehen Leitungen über Kleinhirn und Bindearm, die sonst unmittelbar durch den Hirnstamm verlaufen. Beim Hund z. B. kommt die zusätzliche Bahn zu den caudalen Ventralkernen aus der dort mächtiger entwickelten direkten vestibulothalamischen Bahn, die im Mittelhirn von den Haubenfaszikeln FORELS gebildet wird (s. HASSLER 1948) (Abb. 5). Bei den Carnivoren kommen demnach die

vestibulären Erregungen zu einem größeren Teil *direkt* zum Thalamus als bei den Primaten und hauptsächlich beim Menschen, wo sie meist erst im Kleinhirn verarbeitet werden, ehe sie den Thalamus erreichen.

Eine genauere Spezifizierung der Endigung der Bindearmfasern innerhalb der caudalen Ventralkerne kann ich nicht geben. Die Bedeutung dieser Nebenbahn des Bindearms liegt in der Heranführung von

dorsal

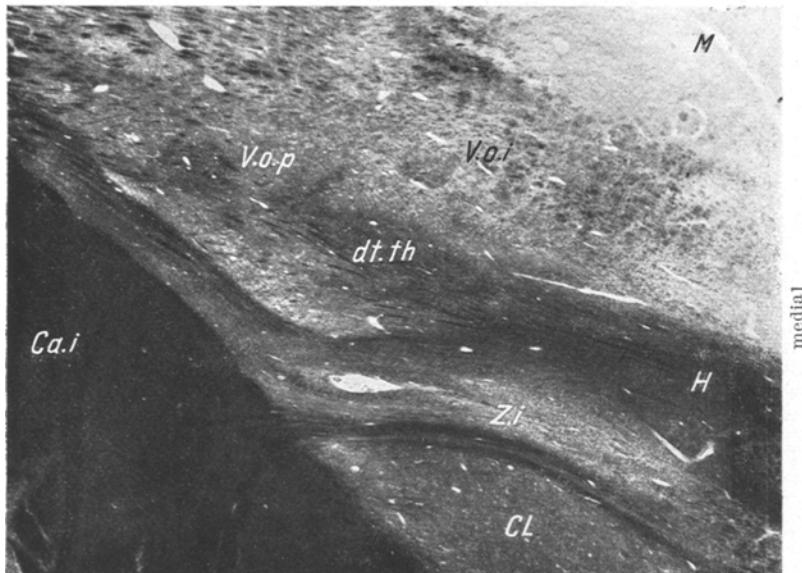


Abb. 6a. W.K. Vergr. 10/1. Frontalschnitt durch die Einstrahlung der Bindearmfasern (*dt.th*) in den hinteren oralen Ventralkern (*V.o.p*) bei einem der BIELSCHOWSKYSchen Fälle von Hemiatrophia cerebri. Die Bindearmfasern sind erhalten, obgleich die Ventralkerne ihre Zellen verloren haben; sie leiten daher thalamopetal. *M* Medialkern des Thalamus, *Z.i* Zona incerta, *V.o.i* innerer oraler Ventralkern. Biel 13 967. Ph: 26705.

Bewegungs- und Lageempfindungen zu den Thalamuskernen der Hautempfindungen. (Zur genaueren Lokalisation von Hautreizen bedienen wir uns bekanntlich gerne der „Tastzuckungen“.)

Ein Fall von juveniler amaurotischer Idiotie mit Ausfall der vom Dentatum kommenden Anteile des Bindearms beiderseits (Abb. 7) zeigt den Ausfall der Bindearmbündel, die den Ruber nur passieren, um nach dorsolateral in die Ventralkerne des Thalamus einzutreten. Die hintersten Fasern gelangen noch in den vorderen ventrocaudalen Kern (*V.c.a*), die Hauptmasse erst in den intermediären Ventralkern (*V.im.e*); doch ist in diesen Kernen im vorliegenden Fall, abgesehen von der fehlenden Einstrahlung von ventral her keine stärkere Veränderung eingetreten. Eine solche macht sich erst bemerkbar an der vorderen Grenze von *V.im.e* (Abb. 8), wo *V.o.p* beginnt.

Bevor ich versuchen kann, die genaue Endigung des Bindearms im Thalamus durch Gegenüberstellung von Befunden an 5 pathologischen Fällen zu klären, muß ich auf eine Bahn, die zuerst ausführlich von C. und O. VOGT beschrieben wurde, eingehen. Nach vielfältigen Erfahrungen ist der Übertritt von starken, sehr dunklen Faserbündeln

dorsal

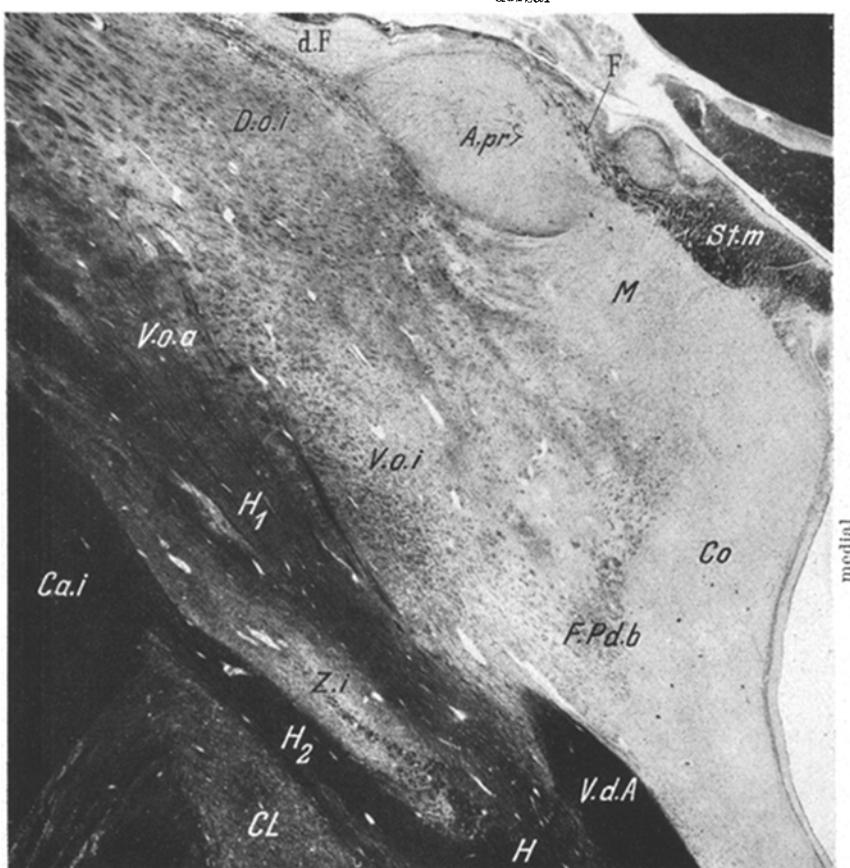


Abb. 6 b. W.K. Vergr. 10/1. Frontalschnitt durch die Einstrahlungen der Bündel von H_1 vom gleichen Gehirn. Obgleich ihr Endigungskern ($V.o.a$) zellfrei ist, sind die Bündel von H_1 erhalten. Sie sind über das Feld H in die Bündel von H_1 hineinzuverfolgen. $A.pr$ vorderer Hauptkern, F Bündel von der Stria medullaris ($St.m$) zum oberflächlichen Dorsalkern. $F.Pd.b$ Bündel des unteren Thalamustrieles zum Medialkern. Co Commissuralkern, $d.F$ degenerierte Projektionsfasern des $A.pr$. Biel 13 942. Ph: 26 700.

aus dem Pallidum durch die Capsula interna hindurch in das FORELSCHE Haubenfeld H_2 gut bekannt. Nach C. und O. VOGT biegt ein Teil dieser Bahn im Feld H in scharfem Winkel um und mündet vermittels der Faserbündel von H_1 in den oralen Ventralkern des Thalamus (C. und O. VOGTs früheren *vii*) ein. Siehe dazu die Tafel IV, 2 von C. und O. VOGT

(1920) und die Abb. 6b. Den Kern, in dem diese Bündel sich aufsplittern, möchte ich, weil er oral an den Bindearmkern (*V.o.p*) anschließt, Ventrooralis anterior (*V.o.a*) zu nennen vorschlagen. Nach den bisher herangezogenen myelogenetischen Befunden und nach Literaturangaben münden also 2 Bahnen in die oralen Ventralkerne ein: 1. Bindearmfasern, 2. pallidäre Fasern = H_1 = *Fasciculus thalamicus*.

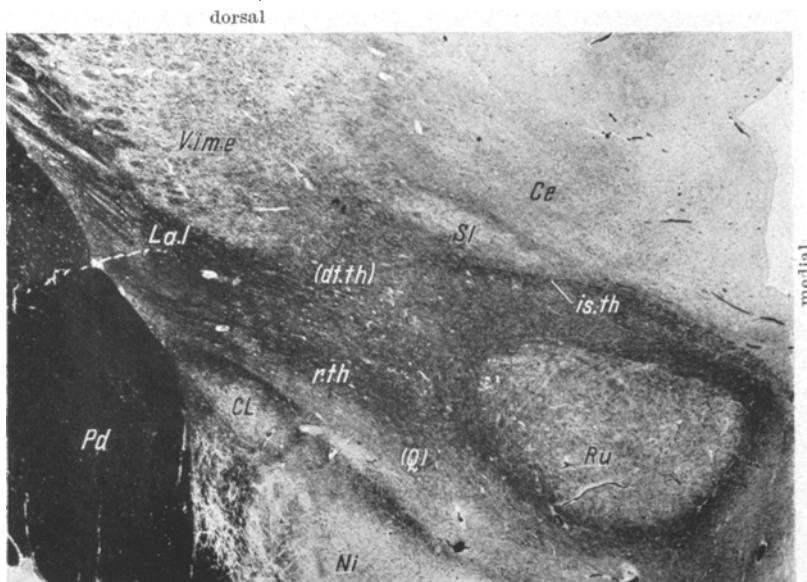


Abb. 7. Färbung: Hämatoxylin-Heidenhain (*H.H.*). Vergr. 8/1. Frontalschnitt durch die Gegend, in der der Bindearm in den Thalamus einstrahlt. Degeneration des Dentatum bei amaurotischer Idiotie. Daher sind die Bindearmbündel (*dt.th*) verblaßt bzw. ausgesunken. Auch im Ruber zu wenig Faserbündel. Erhalten sind Faserbündel in der medialen Ruberkapsel und der *Fasciculus interstitiorthalamicus* (*is.th*). Dieser reicht hier bis an den lateralen Rand des Semifunärkörpers (*SI*). Die lateralen Bündel vom Ruber zur Lamella lateralis des Thalamus (*La.l*) sind noch markhaltig (*r.th*). Das *Corpus Luysi* (*CL*) ist infolge Pallidumdegeneration entmarkt. Auch das Bündel *Q* ist faserarm und verblaßt. Me 3 r 4 271. Ph: 26407.

Die Frage nach ihrer Leitungsrichtung, ob H_1 und der Bindearm tatsächlich thalamopetal sind, kann ich anhand der Abb. 6a und b eines Falles von Hemiatrophia cerebri entscheiden. In beiden oralen Ventralkernen, sowohl in *V.o.a* wie in *V.o.p*, fehlen hier sämtliche Nervenzellen. Trotzdem sind beide Einstrahlungen erhalten. Sie können also nicht aus den Ventralkernen des Thalamus entspringen, sondern *enden* dort.

Ich stelle nun einige menschliche Herd- oder Degenerationsfälle einander gegenüber, in denen entweder der Bindearm oder der *Fasciculus thalamicus* (= H_1) oder beide Bündel untergegangen sind, in der Absicht, daraus die Frage der Einstrahlungsbezirke dieser Bündel in den Thalamus zu klären.

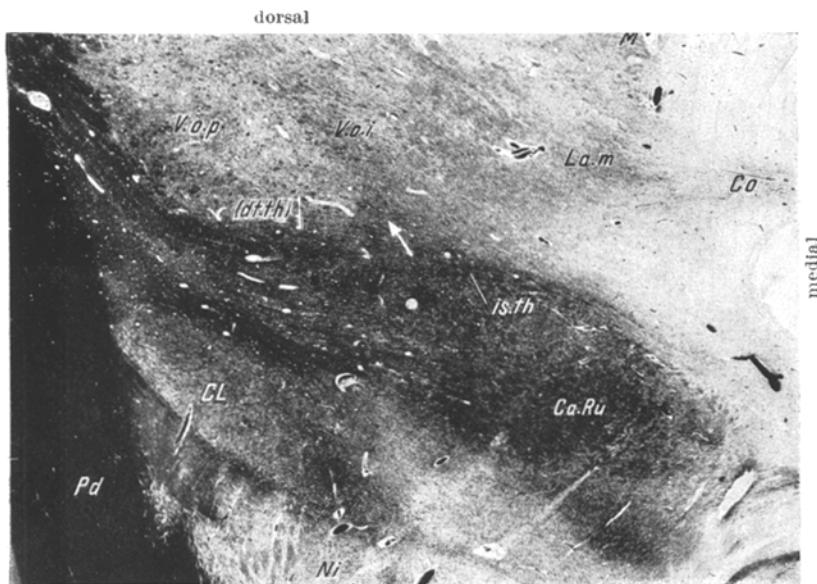


Abb. 8. H.H. Vergr. 8/1. Frontalschnitt durch die Einstrahlung der Bindearmfasern in den hinteren oralen Ventralkern (*V.o.p*). Die Einstrahlung fehlt, da bei diesem Fall von amaurotischer Idiotie die inneren Kleinhirnkerne degeneriert sind. *La.m* Lamella medialis, *V.o.i* innerer oraler Ventralkern, *Ca.Ru* Ruberkapsel. Der Pfeil weist auf die Einstrahlung des Fasciculus interstitio-thalamicus oralis (*is.th*) in *V.o.i* hin.
Me 3 r 4. 206. Ph: 26386.

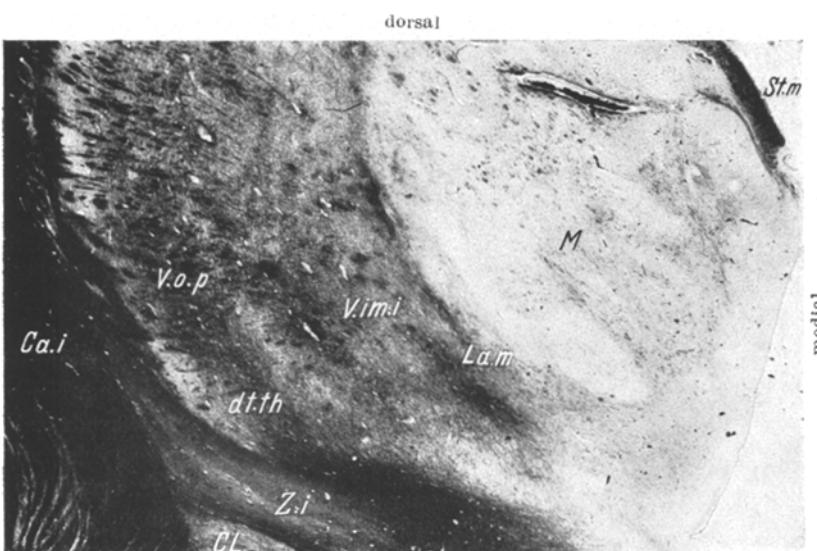


Abb. 9. H.H. Vergr. 8/1. Analoger Schnitt wie Abb. 8 von einem Fall von Status dysmyelinisatus. Die Bindearmeinstrahlung (*dt.th*) ist erhalten, während die Faserbündel *H*₁ im vorderen oralen Ventralkern (*V.o.a*) (auf einem Schnitt 2 mm weiter oral) fehlen. Auch *H*₂ und das Bündel *X* zum Hypothalamus sind hochgradig verblaßt und geschrumpft. Me 6 r 3 719. Ph: 26385.

Die Abb. 7 und 8 stammen von einem Fall mit juveniler amaurotischer Idiotie: der Bindearm ist bis auf die dorsale Fasergruppe, die vorwiegend im Mittelhirn endigt, völlig ausgefallen; das Pallidum schwer geschädigt.

Bei den 2 Fällen von Status dysmyelinisatus des Pallidum sind die efferenten Bahnen des Pallidum ausgefallen, der Bindearm ist intakt (Abb. 9). Das Pallidum davon siehe C. und O. VOGT (1941), Abb. 77.

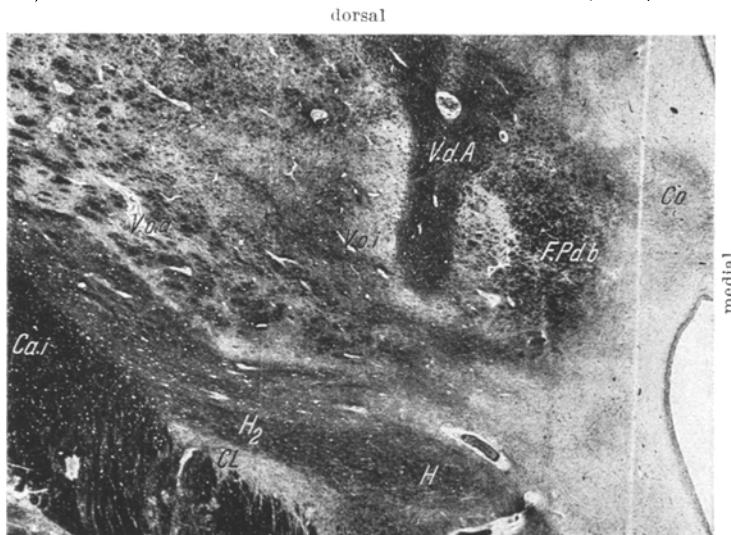


Abb. 10. H.H. Vergr. 8/1. Abb. 6 b entsprechender Schnitt von einem Hali mit vaskulärer Zerstörung des Pallidum. Während die Bindearmeinstrahlung (dt.th) in V.o.p (nicht abgebildet) erhalten ist, fehlen die Faserbündel H₁ in V.o.a. H₂ und H sind blaß, weil degeneriert. Bu 94r 2 600. Ph: 18676.

Die Abb. 10 wurde einem Gehirn entnommen, in dem ein großer vaskulärer Herd fast das ganze Pallidum¹ und einen großen Teil des Putamen zerstört hat, in dem aber die Bindearmfaserung intakt ist.

Bei dem schon erwähnten Fall mit fast völliger einseitiger Durchtrennung der Mittelhirnhaube fehlt der Bindearm, das Pallidum ist herdfrei (Abb. 11).

Diese Fälle, von denen ich aus technischen Gründen nur einige Abbildungen bringen kann, ergeben: Bei Ausfall von Bindearm- und Pallidumfaserung (Abb. 8) fehlt die Einstrahlung der Einzelfasern in den hinteren Teil des oralen Ventralkerns (V.o.p) und gleichzeitig die der Faserbündel von H₁ in den vorderen oralen Ventralkern (V.o.a). Bei alleiniger Pallidumerkrankung (Herdfall und Status dysmyelinisatus) fehlen die Faserbündel von H₁ (Abb. 10), aber die Einzelfasereinstrahlung in den hinteren oralen Ventralkern (V.o.p) ist erhalten (Abb. 9). Bei Ausfall des Bindearms und intaktem Pallidum (Abb. 11) fehlt die

¹ Dargestellt in C. und O. VOGT (1941), Abb. 65, 66.

caudale Einstrahlung in $V.o.p$, die Faserbündel von H_1 zum vorderen oralen Ventralkern ($V.o.a$) aber sind erhalten.

Daraus ist zu schließen, daß die Einstrahlung in den hinteren oralen Ventralkern ($V.o.p$) aus dem Bindearm kommt, und daß die H_1 -Faserbündel aus dem Pallidum stammen. Sie strahlen oral von den Bindearmfasern in den vorderen oralen Ventralkern des Thalamus ($V.o.a$) ein.

Nachdem damit zwei differente Einstrahlungen in die oral gelegenen Ventralkerne des Thalamus nachgewiesen sind, erhebt sich die Frage,

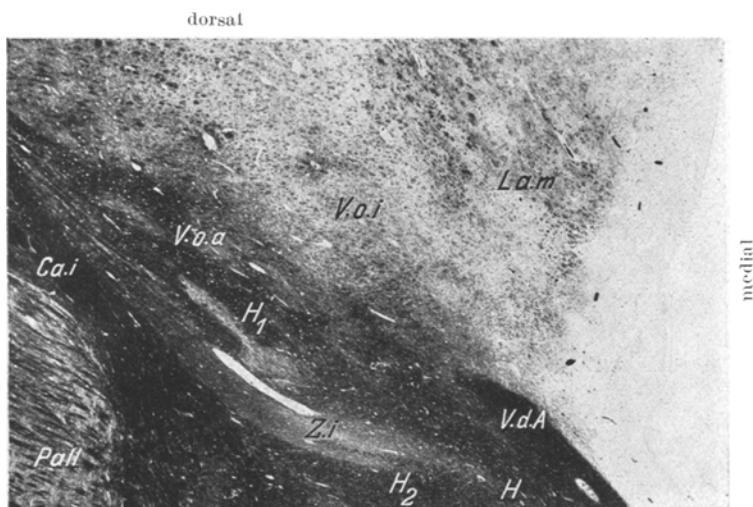


Abb. 11. H.H. Vergr. 8/1. Entsprechender Schnitt von einem Fall mit vasculärer Zerstörung einer Mittelhirnhälfte. Daher fehlen die Bindearmeinstrahlungen in den hinteren oralen Ventralkern ($V.o.p$) (nicht abgebildet), die dicken Faserbündel von H_1 im vorderen oralen Ventralkern ($V.o.a$) sind erhalten. C 7 r 3 1100. Ph: 23442.

was mich berechtigt, die beiden Einstrahlungsgebiete als *orale Ventralkerne* zu bezeichnen. Auf Faserpräparaten (Abb. 12) scheint tatsächlich der hintere der beiden Bezirke dem intermediären Ventralkern viel ähnlicher zu sein als dem vorderen oralen Ventralkern ($V.o.a$). Der intermediäre Ventralkern ($V.im.e$) und der hintere orale Ventralkern ($V.o.p$) enthalten beide eine große Anzahl schräg geschnittener, nach lateral verlaufender mittelstarker Faserbündel in ziemlich gleichmäßiger Verteilung über den ganzen Kern; der vordere orale Ventralkern ($V.o.a$) dagegen Faserbündel sehr unterschiedlicher Größe und Verteilung, die von schräg nach dorsal verlaufenden, besonders dunklen, längs getroffenen Fasersträngen überkreuzt werden. Bei einer rein myeloarchitektonischen Gliederung liegt die auffälligere Grenze zwischen $V.o.a$ und $V.o.p$, und man wäre geneigt, die beiden caudaleren Kerne $V.o.p$ und $V.im.e$ eher zu einer architektonischen Einheit zusammenzufassen. So hat C. VOGT 1909 beim Cercopithecus die Grenze zwischen

dem vorderen (ihrem *vtl*) und dem mittleren (ihrem *va₁*) Ventralkern an der Stelle gesetzt, wo die großen Faserbündel von *H₁* auftreten, die schräg nach dorsal aufsteigen. Die Endigungsstätte der oralen Fortsetzung der radiation prélemniscate von C. VOGT, die die Bindegarmfasern an den Thalamus heranführt, liegt *caudal* von dieser Grenze und damit in *va₁* im Sinne von C. VOGT. Warum rechne ich nun diesen Endigungsbezirk nicht mehr zum mittleren Ventralkern? Wenn man sich die zugehörigen Zellbilder ansieht (Abb. 13), ist man überrascht. Während im caudalsten von den drei in Rede stehenden Kernen (*V.im.e*) locker gelagerte, sehr große Nervenzellen zu finden sind, sind die Zellen in dem oral anschließenden Kern (*V.o.p*) knapp halb so groß und dicht gelagert ebenso wie im vorderen oralen Ventralkern (*V.o.a*), wo sie nur unregelmäßiger und etwas lockerer verteilt sind. Nach dem Zellbild liegt also die entscheidende Grenze zwischen dem intermediären (*V.im.e*) einerseits und dem hinteren oralen Ventralkern (*V.o.p*) andererseits und nicht, wie im Faserbild, zwischen dem hinteren (*V.o.p*) einerseits und dem vorderen oralen Ventralkern (*V.o.a*) andererseits. Vergleicht man noch einmal die Faserbilder, so zeigt sich zwischen dem intermediären (*V.im.e*) und dem hinteren oralen Ventralkern (*V.o.p*)



Abb. 12. H.H. Vergr. 15/1. Horizontalschnitt durch die Ventralkerne des Thalamus. Der vordere orale Ventralkern (*V.o.a*) besitzt dicke Faserbündel, aber ein lockeres Grundgeflecht, der hintere orale Ventralkern (*V.o.p*) spärliche Faserbündel und helles Grundgeflecht, und der intermediäre Ventralkern (*V.im.e*) mehr Faserbündel und ein dichtes Grundgeflecht.

Rt.v.o ventro-orale Gitterschicht. A 66 r 3 496.

Ph: 26403.

ein deutlicher Unterschied insofern, als der intermediäre (*V.im.e*) ein dichtes Einzelfasergeflecht besitzt, der hintere orale Ventralkern (*V.o.p*) dagegen ein ähnlich lockeres wie der vordere (*V.o.a*), welches im letzteren

nur durch die dicken Faserbündel von H_1 überdeckt ist. Diese Tatsachen bestimmen mich, die oralen Ventralkerne dort beginnen zu lassen, wo die kleinen Nervenzellen auftreten und das dichte Grundgeflecht aufhört. Sie nehmen, getrennt in zwei voreinander liegende Bezirke (= Kerne: *V.o.p* und *V.o.a*), die Endigungen cerebello-thalamischer und pallidothalamischer Fasern auf, also zweier zum motorischen System gehöriger Bahnen, während der intermediäre Ventralkern (*V.im.e*) die Endigungsstätte der direkten vestibulothalamischen Bahn ist (s. HASSSLER). Die Angabe von C. VOGT, daß die Bindearmfasern in va_1 endigen, besteht bei ihrer myeloarchitektonischen Definition der Endigungsgerne insofern zu Recht, als der Bindearm in demjenigen Ventralkern endigt, der caudal von der Einstrahlung von H_1 liegt. Zu Irrtümern gab die Bezeichnung va_1 erst Anlaß, als FRIEDEMANN seinen mittleren cytoarchitektonischen Kern mit dem mittleren myeloarchitektonischen Kern (va_1) von C. VOGT identifizierte. Diese Gleichsetzung ist nicht richtig; denn cytoarchitektonisch liegt die entscheidende Grenze zwischen intermediärem (*V.im.e*) (= FRIEDEMANNS va_1) und

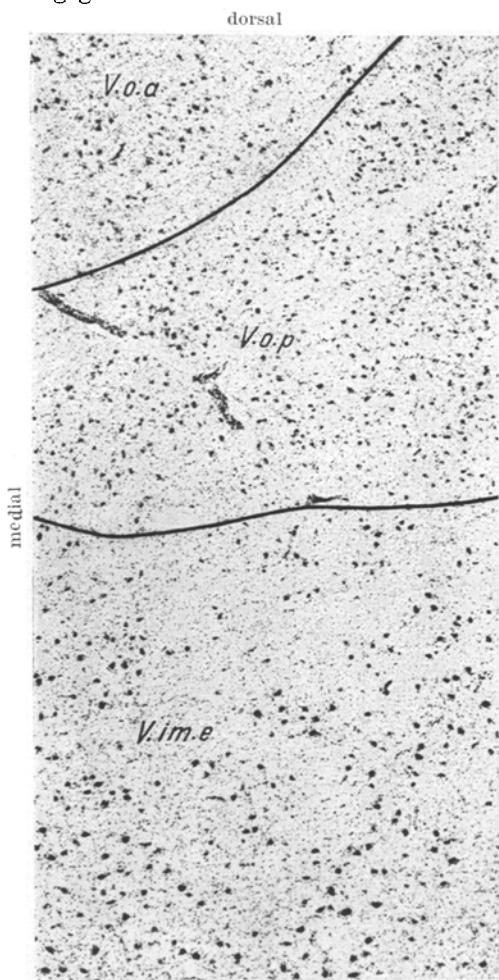


Abb. 13. Färbung: Kresylviolett (*Cv*). Vergr. 30/1. Entsprechender Schnitt wie Abb. 12 in Zellfärbung. Der intermediäre Ventralkern besitzt große lockere Zellen (*V.im.e*), der hintere orale Ventralkern mittelgroße Nervenzellen, relativ gleichmäßig gelagert (*V.o.p*) und der vordere orale Ventralkern ähnliche Zellen, aber lockerer und weniger gleichmäßig gelagert (*V.o.a*). A 6613 679. Ph: 22434.

schen Kern (va_1) von C. VOGT identifizierte. Diese Gleichsetzung ist nicht richtig; denn cytoarchitektonisch liegt die entscheidende Grenze zwischen intermediärem (*V.im.e*) (= FRIEDEMANNS va_1) und

hinterem oralen Ventralkern (*V.o.p*) (zusammen mit *V.o.a* = FRIEDEMANN *vtl*), während myeloarchitektonisch der augenfälligere Unterschied zwischen dem hinteren (*V.o.p*) (zu C. VOGLS *va₁* gehörig) und dem vorderen oralen Ventralkern (*V.o.a*) (etwa = C. VOGLS *vtl*) besteht.

LE GROS CLARK, RANSON und INGRAM, WALKER u. a. haben ihren Affenexperimenten eine weniger detaillierte Thalamusgliederung zugrunde gelegt; sie unterscheiden nur einen vorderen und einen hinteren Ventralkern und haben daher die Bindearmendigung immer in den vorderen (kleinzelligen) Ventralkern verlegt. Infolge der Einfachheit ihrer Thalamuseinteilung haben sie zwar richtig erkannt, daß die Bindearmfasern im *oralen* Ventralkern endigen, und sind den Schwierigkeiten, die durch die mehr ins einzelne gehende Gliederung von C. VOGL und FRIEDEMANN entstehen, nicht begegnet. Sie haben aber die gesonderte Endigung der pallidären und der Bindearmfasern nicht beachtet¹. Auf den Zeichnungen, die z. B. WALKER von seinen Degenerationsexperimenten gibt, ist als Endigungsbezirk des Bindearms bei Macacus und Schimpanse sein VL eingezeichnet, welches den beiden oralen Ventralkernen (*V.o.p* und *V.o.a*) zusammen entspricht. Nur CROUCH und THOMPSON differenzierten in einer kurzen Mitteilung über zwei MARCHI-Experimente an Macacus mit Läsionen im Hirnstamm den intermediären vom vorderen Ventralkern; sie kommen zu dem Schluß, daß die thalamische Bindearmendigung im Nucleus ventralis intermedius liegt, die Degenerationen nicht in den vorderen Ventralkern hineinreichen. Der Grund für diese irrtümliche Schlußfolgerung liegt darin, daß sie, wie FRIEDEMANN, die scheinbare Diskrepanz zwischen Cyto- und Myeloarchitektonik nicht berücksichtigten. Sie urteilten auf Grund von MARCHI-Präparaten, auf denen nur eine Andeutung der Faserstruktur, nichts dagegen vom Zellaufbau zu sehen ist. Man kann daher aus ihren Experimenten ebenso wie aus demjenigen von C. VOGL nur folgern, daß die Bindearmdegeneration *nicht* in den *vorderen* oralen Ventralkern hineinreicht. Aus all dem ergibt sich der Schluß, daß der Bindearm im hinteren oralen Ventralkern (*V.o.p*) endigt.

Ob dieser Hauptbindearmkern des Thalamus (*V.o.p*) nicht außerdem noch pallidäre Fasern aufnimmt, soll jetzt erörtert werden. Zunächst

¹ Nach RANSON und INGRAM setzen sich bei der Katze die Bindearmfasern in *H₁* fort. Dieser Meinung schließen sich FREY und BUCHER auf Grund ihrer Katzenserien an; auf dem Wege dorthin sollen die Bindearmfasern einen großen Teil des Feldes *H* bilden. Dagegen sind Bindearm und *H₁* getrennte Systeme. Das aber betonen von den amerikanischen Autoren nur PAPEZ, BULL und STOTLER. RANSON und RANSON und GLEES bestätigten experimentell für Macacus die Ansicht von C. und O. VOGL, daß Pallidumfasern über *H₂*, *H* und *H₁* in den vorderen Thalamus einstrahlen. Daß die Bindearmfasern beim Menschen caudal von *H₁* einstrahlen und nicht in *H₁* übergehen, zeigt eindeutig die Abb. 4.

einige strukturelle Unterschiede zwischen *V.o.p* und *V.o.a*: Die Markreifung der Bündel H_1 eilt derjenigen der thalamischen Bindearmfasern etwas voraus (Abb. 14). Die *efferenten* Fasern der beiden Kerne, die sich in der Lamella lateralis sammeln, verhalten sich bezüglich der Markreifung umgekehrt: Sie sind in *V.o.p*, dem Bindearmkern,

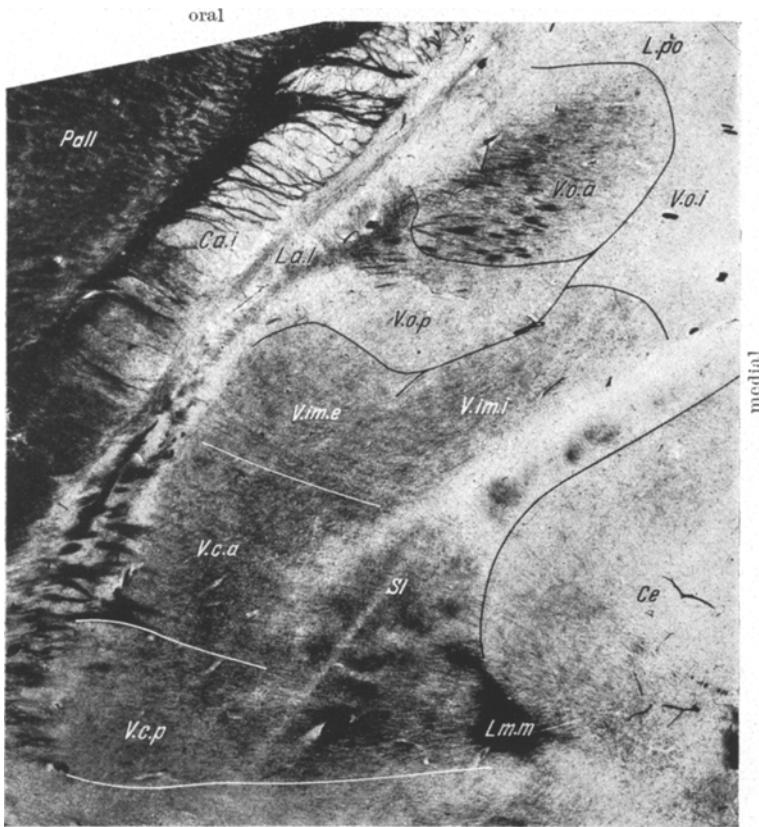


Abb. 14. W.K. Vergr. 10/1. Horizontalschnitt durch die Ventralkerne eines menschlichen Fetus im 9. Monat. Zu erkennen der verschiedene Grad der Markreifung in den einzelnen Ventralkernen. In *V.o.p* selbst kaum Faserbündel, aber an seinem lateralen Rand starke Markreifung. Im vorderen Rand von *V.o.p* sind einige Faserbündel von H_1 enthalten. Am lateralen Rand von *V.o.a*, welches die dunklen Bündel von H_1 enthält, noch keine reifen Markfaserbündel. Der lateropolare Kern (*L.po*) ist frei von Markfasern. Stärkste Markreifung im vorderen caudalen Ventralkern (*V.c.a*), zu dem die fast markreichen Bündel von *L.m.m* ziehen. F 5 347. Ph: 26416.

auf diesem Stadium bereits etwas markhaltig, im Endigungskern des Fasciculus thalamicus (*V.o.a*) dagegen nicht (Abb. 14).

Das Auftreten einiger dunkler Faserbündel von H_1 im vorderen Rand des hinteren oralen Ventralkerns (*V.o.p*) auf diesem Entwicklungsstadium und beim Erwachsenen (s. Abb. 6a) läßt sich immer wieder bestätigen. Man muß demnach annehmen, daß diese pallidothalamischen

Fasern außer in den vorderen oralen Ventralkern (*V.o.a*) — dieser ist nach den oben aufgeführten Ergebnissen als Hauptendigung gesichert — auch in den hinteren oralen Ventralkern (*V.o.p*) einstrahlen. Ein Rückblick auf Abb. 9 und 10 zeigt, daß die einzelnen dunklen dichten Faserbündel aus H_1 beim Ausfall der Pallidumfaserung fehlen und daß das Grundgeflecht auch in *V.o.p* dann etwas zu hell erscheint; andererseits bleibt, wenn nur der Bindearm ausfällt, doch eine gewisse Faserdichte in *V.o.p* bestehen; im Gegensatz dazu ist die Lichtung von *V.o.p* auf Abb. 8 stärker, wo zusätzlich noch die Pallidumfaserung fehlt. Für die Auffassung, daß *V.o.p* einige zusätzliche pallidäre Bündel empfängt, kann man ferner vielleicht anführen, daß in den Fällen von Status dysmyelinisatus, ebenso wie bei dem Fall mit Pallidumzerstörung (Abb. 15a), auch in *V.o.p* eine Gliavermehrung geringen Grades besteht, die auf die Degeneration der pallidären Fasern bezogen werden könnte¹. Die Beziehung der pallidothalamischen Faserung zu dem vorderen oralen Ventralkern (*V.o.a*) ist jedoch unvergleichlich viel enger als die zu dem hinteren (*V.o.p*). Denn in den Fällen mit Pallidumschädigung (Abb. 15a und b) sind im vorderen oralen Ventralkern (*V.o.a*) viele Nervenzellen transneuronal atrophiert, während sich im hinteren (*V.o.p*) die Reaktion auf eine Gliavermehrung ohne Nervenzellausfall beschränkt. Für den hinteren oralen Ventralkern (*V.o.p*) bedeutet also die pallidäre Faserung nur eine afferente Nebenbahn zum oralen Randbezirk neben der Bindearmfaserung, für den vorderen oralen Ventralkern (*V.o.a*) ist sie die Hauptzuleitung.

Nun zur umgekehrten Frage, ob der vordere orale Ventralkern (*V.o.a*) nicht auch einige Bindearmfasern aufnimmt. Nach myelogenetischen Präparaten (Abb. 4) ist die Einstrahlung der Bindearmfasern auf die Gegend caudal von H_1 beschränkt. Ferner ist der vordere orale Ventralkern, wenn der Bindearm einseitig ausgefallen ist (Abb. 11), weder kleiner noch faserärmer als auf der gesunden Seite². Eine weitere Stütze für das Nichtüberreten von Bindearmfasern in den vorderen oralen Ventralkern (*V.o.a*) bildet das Affen-MARCHI-Experiment von C. VOGT, welches nachzuuntersuchen mir von Frau und Herrn Professor VOGT ermöglicht wurde. Wie C. VOGT beschrieben hat, finden sich nach Läsion des Dentatum keine degenerierten Fasern im Kern *vtl* im Sinne von C. VOGT, der dem vorderen oralen Ventralkern (*V.o.a*) der vorliegenden Veröffentlichung entspricht. Das Aufhören der MARCHI-Schollen in der Frontalebene, wo die dichtstehenden Faserbündel von H_1 beginnen, ist sehr auffällig. Das gleiche haben CROUCH und THOMPSON in ihrem Fall 7 bestätigt. Die gegenteilige Meinung der übrigen angel-

¹ Die Gliavermehrung ist vielleicht durch zwei kleinste Herde im Großhirnmark verstärkt.

² Das Zellbild dieses Falles ist nur schwer verwertbar, weil durch ein 4tägiges prämortales Koma der größte Teil der Thalamuszellen im Nisslbild verschwunden ist.

sächsischen Autoren, daß die Degenerationen auch noch in H_1 selbst zu sehen sind, ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß gar nicht selten in den Faserbündeln von H_1 bei MARCHI-Färbungen einzelne schwarze Körner, meist groben Kalibers, auftreten, die von der Läsion jedoch ganz unabhängig sind¹. Außerdem haben niedere Affen im Verhältnis zum Menschen mehr Bindearm- als pallidäre Fasern zum Thalamus;

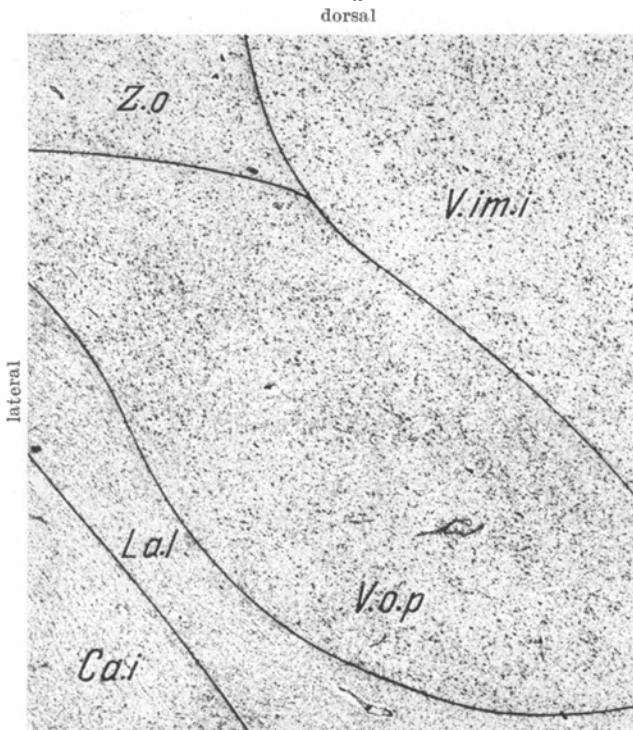


Abb. 15a. Da Abb. 15a dunkler als 15 b ausfällt, erscheint die Gliavermehrung stärker als sie ist.

entsprechend ist bei ihnen auch der Bindearmkern $V.o.p$ in der sagittalen Richtung ausgedehnter als $V.o.a$, der pallidäre Endigungsbezirk.

Mit diesen angeführten Befunden ist meines Erachtens erwiesen, daß Endigungen der Bindearmfasern nicht in den *vorderen* oralen Ventralkern ($V.o.a$) hineinreichen. Als Hauptendigungsbezirk des Bindearms im Thalamus ist der hintere orale Ventralkern ($V.o.p$) bestätigt.

¹ Solche nicht verwertbaren geschwärzten Körner finden sich bekanntlich häufig in Hirnnervenwurzeln, kommen aber auch in anderen, besonders dichten Faserbündeln oft vor (z. B. im hinteren Längsbündel). Auf diese meist nicht beobachteten Vorkommnisse bei der MARCHI-Färbung haben C. und O. VOGT sowie WEISSCHEDEL und JUNG bei der Besprechung der Nachteile dieser Methode allgemein hingewiesen.

Als nächstes muß die Ausdehnung des Endigungsbezirkes in der *dorsal-ventralen* Richtung besprochen werden. Dabei ist noch größere Vorsicht mit der Übertragung von tierexperimentellen Ergebnissen auf den Menschen geboten als bei der Bestimmung in der *oral-caudalen* Richtung. Denn es ist bekannt, daß gerade die dorsale Etage des Thalamus erst beim Menschen zur höchsten Ausbildung kommt. Die

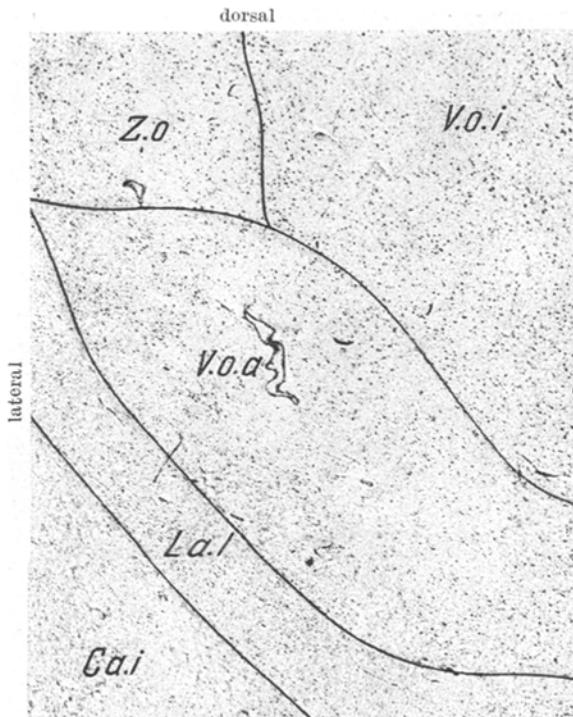


Abb. 15 b.

Abb. 15a u. b. Cv. Vergr. 15/1. Der hintere (*V.o.p.*) und vordere orale Ventralkern (*V.o.a*) vom Fall mit vaskulärer Zerstörung des Pallidum. In *V.o.p* nur leichte Glia vermehrung, in *V.o.a* transneuronale Zellausfälle. *La.l* Lamella lateralis. *Z.o* oraler Zwischenkern. Bu 94 r 2 499, 599. Ph: 18635, 18660.

Bindarmeinstrahlung reicht nach myelogenetischen Präparaten (Abb. 16) nur bis zur halben Höhe der *dorsal-ventralen* Ausdehnung des lateralen Kerngebietes. Es entspricht dieses dem Oberrand des hinteren oralen Ventralkerns (*V.o.p.*), der auch im normalanatomischen Bild durch das Aufhören der aufsteigenden Einzelfasern gekennzeichnet ist. Das gleiche gilt für die Einstrahlung von *H₁*, die ebenfalls bis zum Oberrand des vorderen oralen Ventralkerns (*V.o.a*) reicht. Daß vereinzelte Faserendigungen sich auch noch in den darüberliegenden oralen Zwischenkern (*Z.o*) erstrecken, erscheint unwahrscheinlich, kann aber danach

allein nicht sicher ausgeschlossen werden. Die dorsalen Abschnitte sind in beiden Fällen mit Sicherheit frei von afferenten Einzelfasern. Auf Abb. 16 von einem 8 Monate alten Fetus setzen sich die drei Etagen im lateralen Kerngebiet gut voneinander ab: Der Ventralkern besitzt Einzelfasern und zahlreiche Faserbündel, die sich in der Lamella lateralis verdichten: der darüber gelegene Zwischenkern (*Z.o.*) hat nur noch vereinzelte Faserbündel im Kern und zahlreiche in der Lamella lateralis; im Dorsalkern dagegen ist auch die Lamella lateralis kaum markhaltig. Bei den Affenexperimenten C. VOGTS mit Zerstörung des Dentatum hören ebenfalls oberhalb der Mitte des (hinteren oralen) Ventralkerns die

MARCHI-Degenerationen auf, obgleich sie im Verhältnis zum Menschen etwas höher hinauf reichen. Ich betone das, weil WALKER sowohl beim Schimpanse wie beim Macacus für die Endigung des Bindearms in oralen Ebenen das ganze laterale Kerngebiet von ventral bis dorsal in Anspruch nimmt, was meiner Meinung weder für Macacus noch weniger für den Schimpanse zutrifft, am wenigsten sich aber auf den Menschen übertragen lässt. Daß auch die pallidäre Faserung im Bereich des oralen

Abb. 16. W.K. Vergr. 4/1. Frontalschnitt durch den Thalamus eines 8 Monate alten Fetus. Im hinteren oralen Ventralkern (*V.o.p*) zahlreiche markreife Faserbündel. Darüber im oralen Zwischenkern (*Z.o*) ist nur die Lamella lateralis markreif. Im oralen Dorsalkern (*D.o*) fehlen Markfasern fast ganz. F 7 r 250. Ph: 26540.

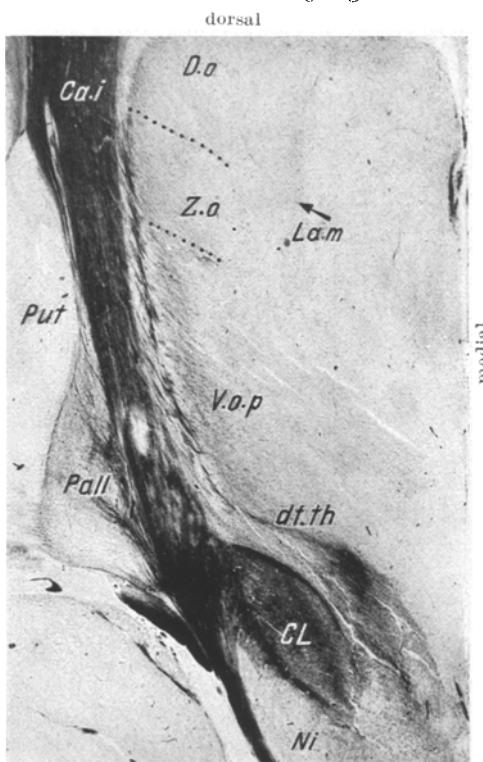


Abb. 16. W.K. Vergr. 4/1. Frontalschnitt durch den Thalamus eines 8 Monate alten Fetus. Im hinteren oralen Ventralkern (*V.o.p*) zahlreiche markreife Faserbündel. Darüber im oralen Zwischenkern (*Z.o*) ist nur die Lamella lateralis markreif. Im oralen Dorsalkern (*D.o*) fehlen Markfasern fast ganz. F 7 r 250. Ph: 26540.

Thalamusabschnittes nur die *ventralen* Kerne (*V.o.a* und zum geringen Teil auch *V.o.p*) versorgt, und nicht die Zwischen- oder Dorsalkerne, beweist das Freibleiben der Zwischen- bzw. Dorsalkerne von transneuronalen Zellatrophien bzw. reaktiven Gliavermehrungen bei Ausfall dieser Faserung (s. Abb. 15a und b). Daraus ergibt sich, daß also nur die (oralen) Ventralkerne die pallidäre (H_1) bzw. dentato-thalamische Faserung aufnehmen, nicht aber der darüberliegende orale *Zwischenkern* noch der orale *Dorsalkern*.

Wie verhalten sich nun die Endigungsbezirke in der *medial-lateralen* Richtung? Wenn bei völliger Zerstörung der inneren Kapsel alle efferenten Fasern der rindenabhängigen Thalamuskerne degeneriert sind, zeigt sich, daß erhaltene afferente Fasern zu den oralen Ventralkernen (also Bindearm- und pallidäre Fasern) jeweils Verdichtungen in der Lamella lateralis bilden (s. Abb. 4, II. Teil), ein Teil von ihnen endigt in den Ventralkernen; es ist aber wahrscheinlich, daß einige auch in dem entsprechenden Abschnitt der lateral sich anschließenden Gitterschicht ihr Ende finden. — Der hintere und der vordere orale Ventralkern (*V.o.p* und *V.o.a*) umfassen nur die lateralen und basalen Teile der oralen Ventralkerne. Medial und dorsal von ihnen liegt der innere orale Ventralkern¹ (*V.o.i*). Wenn man in diesem Zusammenhang die früheren Abb. 8 und 11 prüft, ergibt sich, daß beim Ausfall des Bindearms auch der innere orale Ventralkern (*V.o.i*) faserärmer ist als gewöhnlich und als auf der Gegenseite. Bei der Nachuntersuchung des Affenexperimentes von C. VOGT mit Dentatumläsion finden sich einige eindeutige Einstrahlungen von MARCHI-Körnerreihen aus der degenerierten Bindearmfaserung in den inneren oralen Ventralkern (*V.o.i*). WALKER, der zwar die von C. VOGT und FRIEDEMANN myelo- und cytoarchitektonisch begründete Abgrenzung eines medialen Teiles (als *vtm* bezeichnet) im oralen Ventralkerngebiet nicht übernimmt, zeichnet auch an der Stelle des inneren oralen Ventralkerns (*V.o.i*) bei seinen MARCHI-Experimenten (von Schimpanse und Macacus) nach Bindearmläsion stets eine Degenerationskörnelung ein, wenn auch deutlich lockerer als weiter lateral. Ich werte diese Befunde von WALKER als Bestätigung der eigenen Befunde. Auch der innere orale Ventralkern empfängt also eine kleinere Anzahl von Bindearmfasern, obgleich sein Hauptzufluß aus einer anderen Quelle kommt.

Es hat sich also als Hauptendigungsstätte der cerebello-thalamischen Fasern der Nucleus ventrooralis posterior (*V.o.p*) ergeben. Dieser Kern empfängt die Kleinhirnerregungen, um sie an die vordere Zentralwindung (O. VOGT, LE GROS CLARK, WALKER) weiterzugeben. Als Nebenendigungsgerne von Bindearmfasern wurde 1. der Nucleus ventrooralis internus, der hauptsächlich Zuleitungen vom Nucleus interstitialis (s. II. Teil) erhält; 2. die ventrocaudalen Kerne, die Endigungsstätten der medialen Schleife, und 3. der Centralkern, der zum Striatum projiziert, nachgewiesen. Daneben ist 4. eine Endigung auch im intermediären Ventralkern möglich. Einige andere Fasergruppen des Bindearms, die den Thalamus nicht erreichen, werden in einer anderen Veröffentlichung besprochen ebenso die Sonderbahn zum Centralkern.

Wenn man sich die enorme Entwicklung des Kleinhirns bei den Primaten vor Augen hält, ist diese Vielzahl der Nebenendigungs-

¹ C. und O. VOGT haben 1941 ihre Bezeichnung *vtm* durch *V.o.i* ersetzt.

bezirke seiner efferenten Fasern nicht verwunderlich. Es darf aber dabei seine Hauptleitung zum Nucleus ruber und zum hinteren ventro-oralen Thalamuskern nicht unterschätzt werden; so interessant diese Nebenendigungen sind, so sehr muß betont werden, daß der hintere orale Ventralkern als der Hauptbindearmkern des Thalamus angesprochen werden darf; denn die übrigen Ventralkerne erhalten nur zusätz-

oral

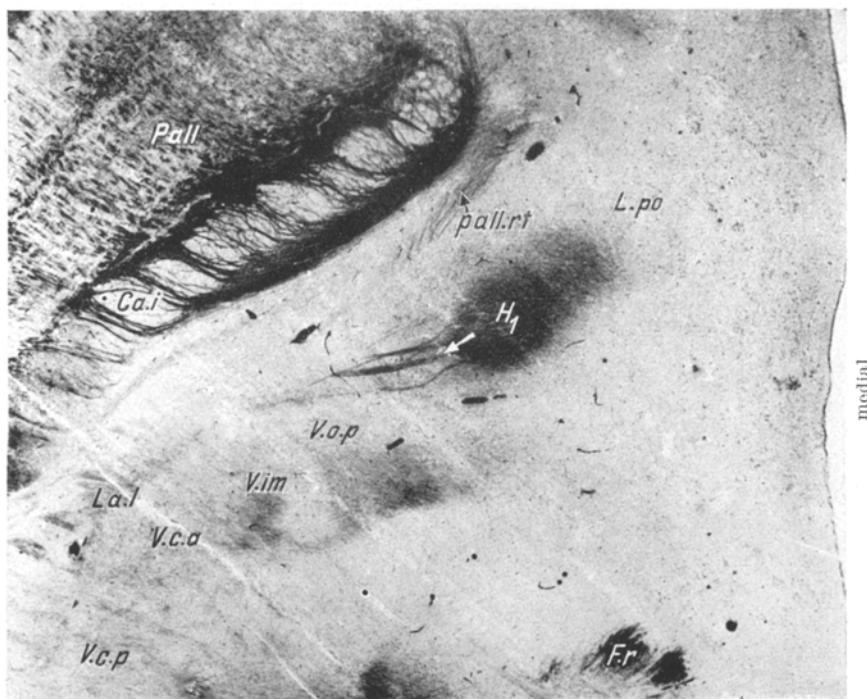


Abb. 17. W.K. Vergr. 8/1. Horizontalschnitt durch den Thalamus eines 50 cm langen Fetus. Vom Faserfeld H_1 ziehen nach caudolateral dicke Markfaserbündel (Pfeil) bis in die Gegend der Lamella lateralis. Sie bilden ein intrathalamisches Assoziationsbündel. Oral von H_1 die markkreiften Fasern vom Pallidum zur Gitterschicht des Thalamus (pall. rt). F 5 r 334. Ph: 26537.

lich zu anderen (wichtigeren) Zuleitungen auch einige Faserbündel aus dem Bindearm.

Anhangsweise möchte ich hier ein auffälliges intrathalamisches Assoziationsbündel erwähnen. Von der Basis des vorderen oralen Ventralkerns, des Endigungsbezirks von Pallidumfasern ($V.o.a$), entspringen, wie Abb. 17 zeigt, breite dichte Faserbündel, welche horizontal durch die Ventralkerne nach caudal und etwas nach lateral verlaufen und sich in der Gegend der intermediären und caudalen Ventralkerne (Schleifenkerne) verlieren. Die myelogenetischen Bilder sind so eindeutig, daß

dieses Faserbündel, selbst ohne genaue Kenntnis seines Endigungsbezirkes und seiner Leitungsrichtung, als Assoziationsbündel zwischen verschiedenen Ventralkernen angesprochen werden kann.

Zusammenfassung Teil I (s. auch Teil II).

1. Der Hauptendigungskern der Bindearmfasern zum Thalamus ist der mit einheitlich mittelgroßen Zellen ausgestattete hintere orale Ventralkern (*V.o.p*), welcher zwischen dem großzelligen intermediären Ventralkern und dem durch die Einstrahlung des Fasciculus thalamicus (*H₁*) gekennzeichneten vorderen oralen Ventralkern (*V.o.a*) liegt. In letzteren und in die Dorsal- und Zwischenkerne münden keine Bindearmfasern ein.
2. Ein kleinerer, aber noch bedeutender Teil der Bindearmfasern endigt im Centralkern des Thalamus.
3. Wenige Faserbündel des Bindearmes münden in die beiden caudalen Ventralkerne (= Schleifenkerne des Thalamus), in den inneren oralen Ventralkern und wahrscheinlich auch in den intermediären Ventralkern ein.
4. Eine aus dem inneren Pallidumglied entspringende Bahn verläuft durch den Fasciculus lenticularis (*H₂*), biegt im FORELSchen Haubenfeld *H* um und erreicht durch Vermittlung des Fasciculus thalamicus (*H₁*) ohne Unterbrechung den vorderen oralen Ventralkern (*V.o.a*), welcher vor dem Hauptbindearmkern liegt.
5. Einige pallidäre Faserbündel aus *H₁* endigen wahrscheinlich im vorderen Rand des Hauptbindearmkerns (*V.o.p*).
6. Ein Teil der afferenten Fasern zu den oralen Ventralkernen bilden jeweils innerhalb der Lamella lateralis eine Verdichtung. Ob diese Fasern nur im jeweiligen Ventralkern oder auch im zugehörigen Abschnitt der Gitterschicht (Nucleus reticulatus) endigen, muß offenbleiben.
7. Im Hauptbindearmkern werden die efferenten Faserbündel zur Rinde früher markreif als im Endigungskern des Fasciculus thalamicus aus dem Pallidum.
8. Von der Basis des vorderen oralen Ventralkerns (*V.o.a*) geht ein intrathalamisches Assoziationsbündel zu caudaler gelegenen Ventralkernen aus.

(Literatur s. II. Teil).

Dozent Dr. ROLF HASSLER, (17 b) Freiburg i. Br.,
Universitäts-Nervenklinik.